

Introduction

L'obésité, véritable pandémie, pose aujourd'hui un véritable problème de santé publique. De nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'elle touche non seulement plus de la moitié de la population adulte dans de nombreux pays, mais que sa croissance est alarmante chez les enfants [1-3]. Par ailleurs, si autrefois elle concernait les pays développés, elle touche désormais ces 20 dernières années de façon spectaculaire les pays à faible ou moyen revenu. Dans les pays dits émergents les classes socio-économiques moyennes et aisées sont particulièrement exposées (4). En 2008 et selon l'OMS, le surpoids concernait 1,4 milliard de personnes de 20 ans et plus, parmi lesquelles 205 millions d'hommes et 297 millions de femmes étaient obèses (5). En Algérie et selon l'enquête nationale de santé (projet TAHINA 2005), 21,24% des adultes de 35 à 70 ans sont obèses. Cette prévalence augmente avec l'âge (6) et est nette après 40 ans.

Résultant de l'interaction de déterminants environnementaux (suralimentation, sédentarité), héréditaires et comportementaux, l'obésité constitue un facteur de risque pour le développement de plusieurs maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires et respiratoires, le diabète de type 2, et certain cancers. La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) passe de 7,4% chez les personnes de poids normal à 20% en cas de surpoids et à 32% en cas d'obésité (7); celle de la dyslipidémie passe de 7,3% pour un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 24,9 Kg/m² à 16,7% si surpoids et à 20,4% si obésité. Enfin, la prévalence du diabète de type de 2 varie respectivement en cas de poids normal, de surpoids et d'obésité de 0,9% à 3,9% et à 8,3% (7).

A la suite des travaux de Vague (8), il a été établi que l'adiposité abdominale, indépendamment du surpoids global, est associée à une augmentation du risque vasculaire et métabolique à l'origine d'une surmortalité totale et cardiovasculaire [9-11] liée à un risque accru d'accidents coronariens et cérébraux [12,13]. Ainsi, selon l'étude de Framingham, l'incidence des affections coronaires chez l'homme de moins de 50 ans est multipliée par 2 pour un excès de poids supérieur à 30% (14) et selon l'OMS, le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial (5). Au moins 2,8 millions d'adultes en meurent chaque année. En outre, 44% de la charge du diabète, 23% de la charge des cardiopathies ischémiques et 7% à 41% de la charge de certains cancers sont

attribuables au surpoids et à l'obésité (5). La combinaison de complications métaboliques, athéromatogènes et inflammatoires associées à l'obésité intra-abdominale, ne représente en fait que la partie émergente de l'iceberg que constitue le syndrome métabolique. Ce syndrome a été décrit dans la première partie du XX siècle. Sa définition et sa sémantique ont ensuite évolué en fonction des connaissances, avec d'une part une caractérisation précise du « syndrome X » par Reaven en 1988 (15), qui pointe l'insulinorésistance comme l'anomalie physiopathologique la plus souvent associée, et d'autre part, l'apparition récente de plusieurs définitions du syndrome métabolique, en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, mais aussi des concepts différents du syndrome métabolique.

Dans les pays industrialisés, la surcharge pondérale et l'obésité alourdissent fortement le budget de la santé publique puisque leurs coûts représentent 2 à 5% des dépenses (16).

La prise en charge de l'obésité est indispensable même si elle est difficile et longue, car il s'agit d'une maladie évolutive, sans tendance spontanée à la guérison. Si les objectifs thérapeutiques sont relativement bien définis, les moyens pour y parvenir sont encore imparfaits. Aussi, l'essentiel de l'effort doit être concentré sur la prévention en cette époque où la prévalence de l'obésité augmente fortement, notamment chez l'enfant. L'obésité, première maladie non transmissible de l'histoire, représente une priorité de l'OMS en termes de prévention et de prise en charge (5).

Problématique

En Algérie comme dans la plupart des pays en voie de développement, l'augmentation de l'espérance de vie, l'urbanisation, les changements démographique, social et économique, constituent un aspect essentiel de la transition épidémiologique à l'origine de l'émergence de maladies chroniques non transmissibles dont l'obésité. Plusieurs études ont été menées à travers le territoire national et ont établi un état des lieux sur la surcharge pondérale et l'obésité chez l'adulte. Selon les résultats de ces études, il est enregistré un taux d'accroissement de l'obésité de 26,5% sur une période de cinq ans de 2003 à 2008, (étude Step Wise en 2003 et étude de Tlemcen en 2008) ce qui rejoint les données de la littérature notamment sur la progression de l'obésité.

Nous avons voulu, à partir d'un certain nombre d'arguments propres à notre wilaya, à savoir l'existence de données épidémiologiques sur certaines maladies chroniques telles que le diabète et la participation de Sétif dans des études pilote (Step OMS), l'importance de la population et sa situation en seconde position sur le plan national, déterminer la prévalence de l'obésité tant chez l'adolescent que chez l'adulte et mettre en exergue sa progression dans le temps. Il nous a également paru important de connaître quel est le niveau de risque cardiovasculaire de notre population afin d'élaborer une plateforme de prise en charge de l'obésité.

PARTIE THEORIQUE

I. Définitions

L'obésité résulte d'une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle pouvant entraîner des conséquences néfastes pour la santé (5). Elle est le résultat de l'augmentation de la taille ou du nombre de cellules graisseuses dans l'organisme. Lorsqu'une personne prend du poids, il y a d'abord une hypertrophie des cellules adipeuses matures, puis une hyperplasie du tissu adipeux à partir de précurseurs adipocytaires.

Les différentes méthodes de mesure de la composition corporelle pour déterminer la proportion de masse grasse (adsorptiométrie, impédancemétrie, densitométrie...) ne sont pas utilisées en pratique clinique courante. En fait, l'obésité est définie par l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet ou body mass index (BMI), calculé par le rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètre) et exprimé en kg/m^2 .

1. Définition de l'obésité globale

Chez l'adulte, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'excès pondéral comme un IMC compris entre 25,0 et 29,9 kg/m^2 et l'obésité comme un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2 avec 3 stades de sévérité (voir Tableau I). L'obésité est dite modérée ou commune si l'IMC est compris entre 30 et 34,9 kg/m^2 , sévère si l'IMC est compris entre 35 et 39,9 kg/m^2 et morbide pour un IMC supérieur à 40 kg/m^2 .

Tableau I. Classes d'IMC

Classification	IMC kg/m^2
Insuffisance pondérale	< 18,5
Valeur normale	18,5 – 24,9
Excès pondéral	25 – 29,9
Obésité	≥ 30
Classe I	30 – 34,9
Classe II	35 – 39,9
Classe III	≥ 40

Source: OMS⁽⁵⁾ et International Obesity Task Force (IOTF)⁽¹⁸⁾

Chez l'enfant et l'adolescent, l'obésité est plus complexe à définir en raison des variations de l'IMC en fonction de l'âge et de l'absence de données épidémiologiques associant un niveau de risque donné à un IMC donné pour un âge donné.

Sont classiquement considérés comme obèses, les enfants dont l'IMC est au-delà de 97^{ème} percentile des courbes de distribution de l'IMC en fonction de l'âge et établies séparément pour chaque sexe (17). La surcharge pondérale est définie par une valeur de l'IMC comprise entre 85^{ème} et 95^{ème} (voir annexe 7).

L'International obesity task force (IOTF) a établi de nouvelles courbes d'IMC en fonction de l'âge et a élaboré de nouvelles définitions internationales: les seuils définissant le surpoids et l'obésité sont constitués par les centiles aboutissant respectivement aux valeurs de 25 et 30 kg/m² à l'âge de 18 ans. Le 97^{ème} percentile des références françaises est très proche de celui définissant le surpoids établi par l'IOTF (atteignant 25 kg/m² à l'âge de 18 ans) [18, 19].

2. Définition de l'obésité viscérale

L'IMC ne donne pas d'information sur la graisse totale ou sur sa distribution dans l'organisme, facteur important, compte tenu du fait que l'excès de graisse abdominale et surtout intra-abdominale (graisse viscérale) est associé à des maladies métaboliques (20) et à une majoration du risque cardiovasculaire (RCV) (voir Tableau II).

Cette obésité abdominale est définie par un tour de taille (mesuré à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne axillaire) selon le NCEP ATP III supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme et selon l'IDF supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme.

Tableau II. Classification du risque cardiovasculaire en fonction du tour de taille selon le NCEP ATP III

RCV et Tour de Taille	RCV faible	RCV modéré à élevé	RCV élevé à très élevé
Femme	< 80 cm	80 – 88 cm	> 88 cm
Hommes	< 94 cm	94 – 102 cm	> 102 cm

II. Epidémiologie

1. Evolution de la prévalence de l'obésité

Les données disponibles les plus complètes sur la fréquence de l'obésité mondiale sont ceux de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) par le biais du projet MONICA (**M**ultinational **MON**itoring of trends and determinants of **CA**rdiovascular diseases). Après compilation des données, le taux de prévalence dans la plupart des pays européens a augmenté de 10 à 40 % en 10 ans, passant de 10 à 20 % chez les hommes et de 10 à 25 % chez les femmes (5).

L'analyse des tendances de l'IMC dans 169 pays entre 1980 et 2008 (21) et ayant inclus 9,1 millions participants, a montré que l'IMC moyen a globalement augmenté par décennie selon les hommes et les femmes de respectivement 0,4 kg/m² et 0,5 kg/m². Pour les hommes, les augmentations d'IMC les plus élevées ont été enregistrées aux Etats-Unis, suivis par le Royaume-Uni et l'Australie et les plus faibles dans quelques pays en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud. En ce qui concerne les femmes, c'est en Océanie, suivie par le sud et le centre de l'Amérique que les plus fortes hausses d'IMC ont été observées. Il a été noté par contre, des changements de moins de 0,2 kg/m² par décennie en Europe et en Asie centrale et une légère diminution de l'IMC de 0,1 à 0,2 kg/m² par décennie en Italie et à Singapour.

2. Prévalence de l'obésité dans le monde

2.1. Prévalence de l'obésité chez les adultes

En 2008, selon les estimations de l'OMS (5), 1,4 milliard d'adultes âgés de 20 ans avaient un surpoids. La prévalence de l'obésité à travers le monde était de 9,8% chez les hommes et 13,8% chez les femmes correspondant respectivement à environ 205 millions hommes et 297 millions femmes obèses. Globalement, plus d'un adulte sur dix dans le monde était obèse. La prévalence la plus élevée est notée chez les hommes nord-américains, de l'ordre de 29,2% et chez les femmes sud-africaines estimée à 36,4%. La prévalence la plus faible est enregistrée en Asie du Sud aussi bien chez les hommes 1,4% que chez les femmes 2,9%, suivie par l'Afrique centrale et l'Afrique de l'est pour les hommes et l'Asie-Pacifique, l'Asie centrale et l'Afrique de l'est pour les femmes (22).

Le problème de l'obésité est également en augmentation dans les pays en développement avec plus de 115 millions de personnes souffrant de problèmes relatifs à l'obésité (23). Cette augmentation est plus marquée chez les femmes et en zones urbaines, alors que les personnes vivant en milieu rural sont le plus souvent maigres et ont une faible prévalence de diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires.

En Chine cette prévalence est estimée à 31,1% chez les femmes et 26,9% chez les hommes (24). D'autres pays en développement affichent des tendances similaires comme l'Iran (les hommes, 24% et les femmes, 42%), le Sri Lanka (les hommes, 20,3% et les femmes, 36,5%).

La nouvelle analyse de l'IASO/IOTF de 2010 (18), estime qu'environ 1,0 milliard d'adultes sont en surpoids (IMC 25-29,9 kg/m²), et 475 millions autres sont obèses. Lorsque les valeurs seuils spécifiques des asiatiques, pour la définition de l'obésité (indice de masse corporelle > 28 kg/m²), sont prises en compte, le nombre d'adultes obèses dépasse globalement 600 millions.

La prévalence de l'obésité semble augmenter avec l'âge (25). Selon l'étude NHANES, cette prévalence est estimée à 26,8% chez les sujets âgés de 20 à 39 ans ; elle s'élève à 34,8% entre 40 et 59 ans et à 35,2% entre 60 et 79 ans. Au-delà de 80 ans, elle est estimée à 17,3%.

Tableau III. Prévalence de l'obésité et du surpoids dans les pays développés (5)

Pays	Année	Age (année)	Prévalence de la surcharge pondérale BMI ≥ 25 kg/m ²			Prévalence de l'obésité BMI ≥ 25 kg/m ²		
			Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
Australie	2004-2005	18 - 100	58,3	40	49	17,8	15,1	16,4
Canada	2003	18-100	56.9	39.6	48.2	15.9	13.9	14.9
Danemark	2000	16-100	49.6	34	41.7	9.8	9.1	9.4
Allemagne	2003	18-100	57.7	41.2	49.2	13.6	12.3	12.9
Japon	2004	15-100	27.3	19.9	23.2	2.86*	3.3*	3.1*
Norvège	2002	15-100	37.8	25.5	31.5	6.4	5.9	6.1
Corée	2005	20-100	35.2	28.3	31.8	1.7**	3**	2.4**
Singapour	2004	18-69	35	29.9	32.5	6.4	7.3	6.9
Suisse	2002	15-100	45.4	29.3	36.61	7.9	7.5	7.68
UK	2002	15-84	66.30	56.60	61.00	22.30	23.00	22.70
USA	2003-2004	20-100	70.80	61.80	66.30	31.10	33.20	32.2

*2001

**1998

Tableau IV. Prévalence de l'obésité et du surpoids dans les pays en développement (5)

Pays	Année	Age (année)	Prévalence de la surcharge pondérale (% BMI ≥ 25 kg/m ²)			Prévalence de l'obésité (% BMI ≥ 30 kg/m ²)		
			Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
Bahreïn	1998-1999	19-100	60	62.4	61.23	23.3	34.1	28.86
Brésil	2002-2003	20-100	41.1	40	40.6	8.9	13.1	11.1
Chili	2003	17-100	62.20	57.70	59.7	19	25	21.9
Chine	2002	18-100	19.1	18.8	18.9	2.4	3.4	2.9
Inde	2005-2006	15-49	9.3	12.6	-	1.3	2.8	-
Indonésie	2001	15-100	8.4	17.8	13.4	1.1	3.6	2.4
Arabie Saoudite	1995-2000	30-70	68.8	75.8	72.5	26.4	44	35.6
Afrique du Sud	1998	15-100	29.09	56.2	45.06	11.1	33.2	24
Zimbabwe	2005	25-100	18.3	43.3	37.3	3.9	19.4	15.7

2.2. Prévalence de l'obésité chez les enfants

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants montre également une tendance croissante dans les pays en développement. Plusieurs enquêtes menées chez des enfants d'âge préscolaire montrent que l'obésité augmente dans la plupart des pays d'Amérique latine, les Caraïbes, le Moyen-Orient et l'Afrique du Nord, avec des taux comparables à ceux vus aux Etats-Unis (26). Pour les enfants d'âge scolaire, l'IASO/IOTF estime que globalement, jusqu'à 200 millions sont en surpoids ou obèses et que parmi eux 40 à 50 millions sont classés comme obèses.

Tableau V. Prévalence du surpoids (obésité incluse) chez les enfants dans le monde (selon l'IOTF)

Pays	Pays développés			
	Année	Age (année)	Garçons (%)	Filles (%)
Allemagne	1995	5-17	14.1	14
Australie	2003-2004	6-11	23.2	30.3
Canada	2004	12-17	32.3	25.8
Danemark	1996-1997	5-16	14.1	15.3
France	2000	7-9	17.9	18.2
Japon	1996-2000	6-14	16.2	14.3
Pays bas	1997	5-17	8.8	11.8

Suite du tableau V.

Pays	Pays développés			
	Année	Age (année)	Garçons (%)	Filles (%)
Suède	2001	6-11	17.6	27.4
Suisse	2002	6-12	16.6	19.1
UK	2004	5-17	29	29.3
USA	2003-2004	6-17	35.1	36
Pays en développement				
Pays	Année	Age (année)	Garçons (%)	Filles (%)
Algérie	2003	7-17	6	5.6
Bahreïn	2000	12-17	29.9	42.4
Brésil	2002	7-10	23	21.1
Chili	2000	6	26	27.1
Chine	1999-2000	11et 15	14.9	8
Inde	2002	5-17*	12.9	8.2
Mexique	2000	10-17	17	20.7
Arabie Saoudite	2002	5-17	16.7	19.4
Zimbabwe	1990-1994	5-17	1.7	2.4

*Filles de 5 à 15 ans

2.3. Prévalence de l'obésité en Algérie

En Algérie, Z Kemali en 2003 (27), sur un échantillon de 966 personnes non sélectionnées d'un quartier d'Alger, a trouvé une prévalence de l'obésité de 15,1% avec une nette prédominance féminine (21,2% chez les femmes et 5,8% chez les hommes). Toujours en 2003, l'enquête « Step Wise » sous la direction du ministère de la santé et en collaboration avec le bureau de liaison de l'OMS en Algérie (28), a trouvé sur un échantillon de 4 050 individus âgés de 20 à 64 ans et à travers deux zones pilotes, Sétif et Mostaganem, une prévalence globale de l'obésité de 14,6%.

En 2005, l'enquête nationale de santé (projet TAHINA) (29) avec un échantillon de 4 818 sujets âgés de 35 à 70 ans, a montré une prévalence de 21,24%, et en en 2008 et à Tlemcen, Yahia Berrouiguet (30) dans une étude portant sur des personnes âgées de 20 ans et plus a trouvé une prévalence de 19,1%, toujours plus fréquente chez les femmes (25,6% vs 10,7%).

3. Disparité régionale et ethnique de l'obésité

Il existe de larges disparités dans la prévalence de l'obésité en fonction de la répartition géographique et de l'ethnie (25). L'obésité est plus prévalente en Amérique du Nord qu'en Europe, elle touche beaucoup plus les sujets noirs et d'origine hispanique comparés aux Caucasiens.

III. Etiopathogénie

L'obésité témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes et/ou internes (31). De nombreux facteurs sont incriminés, tels que les facteurs environnementaux (excès d'apport alimentaire et/ou insuffisance des dépenses énergétiques), comportementaux et socioéconomiques chez des individus ayant une susceptibilité variable à la prise de poids.

1. Facteurs génétiques

La génétique intervient comme facteur de susceptibilité. L'interaction des facteurs héréditaires de prédisposition avec différents facteurs environnementaux est responsable de l'obésité comme l'ont montré de nombreuses études épidémiologiques réalisées dans plusieurs populations (jumeaux élevés ensemble ou séparés, enfants adoptés, familles nucléaires, etc.) (Figure1) [32-35]. Selon ces études, 30 à 80 % de la variation du poids seraient ainsi déterminés par des facteurs génétiques [36-38].

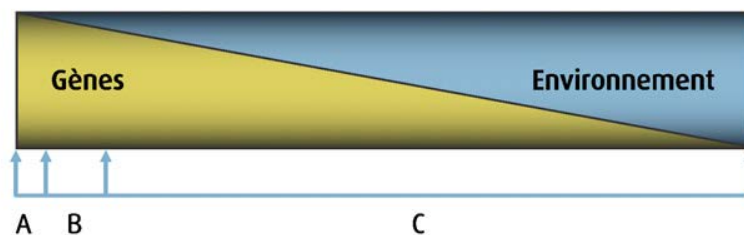


Figure 1. Contribution de la génétique dans l'obésité

- A : Formes monogéniques à pénétrance complète (Leptine, Lep-R). Lep-R : récepteur de la leptine
- B : Formes oligogéniques à pénétrance variable(MC4R). MC4R : melanocortin 4 receptor gene
- C : Formes polygéniques de l'obésité

L'hérédité contribue à l'obésité soit par des mutations uniques dans certains gènes expliquant à elles seules le développement de l'obésité appelée obésité monogénique, c'est le cas des mutations sur le gène de la leptine (39) ou sur son récepteur (40) (Figure 2).

Les mutations sur un gène à effet important comme la mutation MC4R (melanocortin 4 receptor gene) [41,42], sont responsables de formes plus fréquentes d'obésité appelée obésité oligogénique. Enfin, l'interaction de plusieurs variants géniques entre eux (43) ou avec des facteurs environnementaux de prédisposition, sont responsables d'obésité polygénique appelée encore obésité commune.

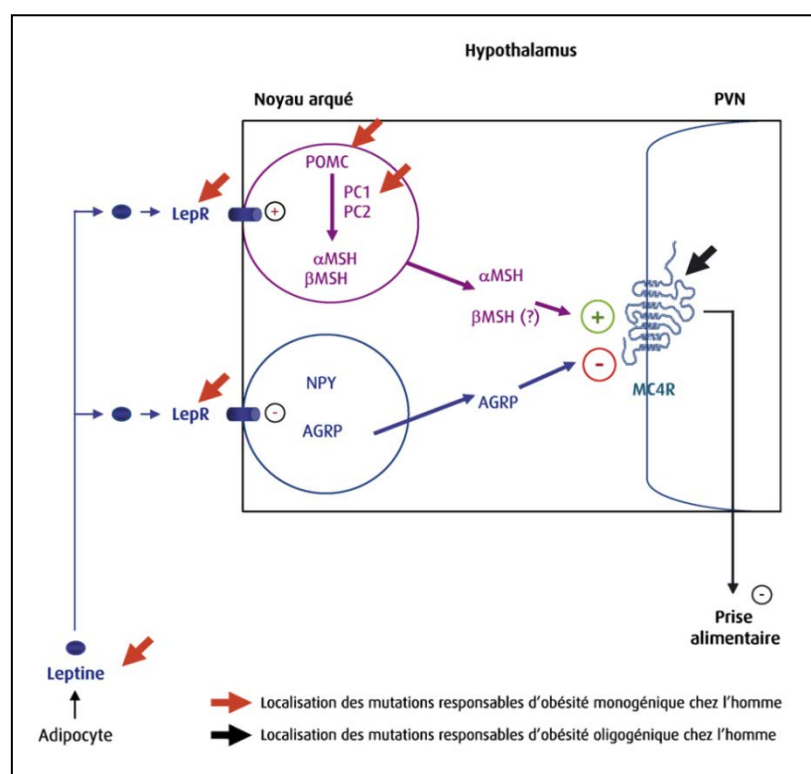


Figure 2. Voies de la leptine et des mélanocortines avec localisation des mutations responsables d'obésités⁽³³⁾.

α et β MSH : alpha et beta Melanocyte Stimulating Hormone; AGRP: Agouti Related Peptid;
 LepR: récepteur de la leptine; MC4R: récepteur de type 4 aux mélanocortines; NPY: neuropeptide Y;
 PC1 et 2: proconvertases 1 et 2; POMC: propiomélanocortine; PVN : noyau paraventriculaire.

2. Excès d'apports énergétiques

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif (44). En effet, cumulé sur des années, il peut manifestement être responsable d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes. Cependant, le niveau des

apports susceptibles d'entraîner un bilan positif est variable d'un individu à l'autre: en réponse à un excès d'apport identique, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou que les sujets maigres (31).

L'augmentation des apports alimentaires peut résulter de la disponibilité et de la palatabilité des aliments à densité calorique élevée (45) et des boissons sucrées [46, 47] favorisant une hyperphagie prandiale, mais aussi des troubles du comportement alimentaire à type de grignotages, compulsions alimentaires, boulimie, prise alimentaires nocturnes.

Ces derniers, peuvent résulter de troubles de l'humeur, de prises médicamenteuses, de variations hormonales, de lésions organiques de l'hypothalamus ou de mutations génétiques voire des régimes répétés, par l'interdit diététique, selon un cycle restriction/frustration et déficit énergétique/impulsion (31).

3. Le système biopsychologique de contrôle de la prise alimentaire

Le contrôle de la prise alimentaire est un processus complexe impliquant un système biopsychologique qui fait intervenir de multiples déterminants internes et externes. Un ensemble neuro-hormonal sert de support à la transmission d'informations sur la situation digestive, absorptive et post-absorptive, sur le niveau des réserves énergétiques et, plus globalement, sur la situation nutritionnelle [48,49].

Des signaux métaboliques, hormonaux, nerveux à visée homéostatique sont ainsi adressés à partir des tissus périphériques à l'ensemble de l'organisme, en particulier au cerveau. Au niveau du système nerveux central, l'hypothalamus est particulièrement, chargé d'intégrer les messages périphériques et de déclencher les réponses adaptatives et adéquates via :

- des voies effectrices anaboliques à effets orexigènes (stimulant les conduites alimentaires, diminuant la dépense énergétique et favorisant le stockage de triglycérides), impliquant le neuropeptide Y (NPY), l'Agoutirelated protein (AgRP), la Melanin-Concentrating Hormone (MCH), la ghréline (50) et les endocannabinoïdes (Tableau IV);
- des voies effectrices cataboliques à effets anorexigènes impliquant les mélanocortines (POMC) et la leptine (Tableau IV).

A ce système neuro-hormonal, se surimposent des facteurs psychologiques et sociaux sollicitant la mémoire, le plaisir déterminant l'adéquation des apports alimentaires aux besoins de l'individu.

Tableau IV. Principaux médiateurs de la régulation de la prise alimentaire⁽⁴⁹⁾

Médiateurs	Lieu de production	Action sur la prise alimentaire
POMC		Inhibition
NPY	Système nerveux central	Augmentation
AgRP		Augmentation
Ghréline	Estomac, intestin grêle	Augmentation, en activant la sécrétion de NPY et d'AgRP
GLP- 1	Intestin grêle	Inhibition
Leptine	Tissu adipeux	Inhibition, en modulant la sécrétion de NPY et de POMC
Insuline	Cellules β du pancréas	Inhibition, en diminuant la sécrétion de NPY et de l'AgRP et en stimulant POMC

4. L'insuffisance des dépenses énergétiques

Le comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie et l'installation d'une obésité (51). Le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure, cependant, la reprise d'une activité physique est un facteur de maintien de la perte de poids. En effet, l'exercice régulier augmente la capacité des muscles à oxyder des lipides. La capacité à augmenter la dépense énergétique liée à l'exercice en réponse à l'entraînement est en partie déterminée par des facteurs génétiques.

5. Rôle de la flore intestinale

La flore intestinale semble jouer un rôle important dans le développement de l'obésité humaine (52). En effet, la flore des patients obèses est différente de la flore des patients de poids normal. La flore humaine se composant à 93% de phyla Firmicutes ou de phyla Bacteroidetes est à prédominance Bacteroidetes chez le sujet mince et de poids normal. En cas d'obésité, il ya une inversion du profil, plus de Firmicutes et moins de Bacteroidetes (52).

La famille Firmicutes, abondante en cas d'obésité, est caractérisée par une abondance de gènes codant pour des enzymes impliquées dans la dégradation des polysaccharides alimentaire, conférant à cette souche des capacités d'extraction caloriques accrues (52).

Les modifications de la flore intestinale accompagnant un gain pondéral au cours de la grossesse influencent la composition de la flore des enfants en postnatal et pourraient exposer ces enfants au risque de développer une obésité (53). Enfin, il ne semble pas exister de susceptibilité génétique dans le déterminisme des variations de la flore intestinale (54).

6. Anomalies cellulaires du tissu adipeux

Le tissu adipeux, composé d'adipocytes matures et d'adipocytes de très petite taille, tous deux, en contact étroit avec les capillaires sanguins permettant des échanges métaboliques intenses, possède une exceptionnelle plasticité (55) et reste capable de se développer.

L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie), qui au-delà d'une certaine taille, ne grossissent plus et l'augmentation des capacités de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules (hyperplasie). En revanche, une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs et restent disponibles pour stocker de nouveau, ce qui explique qu'au-delà d'une certaine ampleur et d'une certaine durée, le retour au poids antérieur n'est plus possible (31). Ainsi, la physiologie des réserves énergétiques ne se limite pas à la question d'une balance entre entrées et sorties, mais doit tenir compte des capacités cellulaires et anatomiques de stockage.

7. Déterminants psychologiques

Les facteurs psychologiques jouent un rôle déterminant dans la genèse de certaines obésités associées à des désordres du comportement alimentaire (56). L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner des impulsions alimentaires, le stress, par l'intermédiaire de l'innervation sympathique, pourrait avoir des conséquences au niveau du métabolisme adipocytaire lui-même.

8. Rôle de la société et de l'environnement

La prévalence de l'obésité est largement influencée par des facteurs sociaux et économiques. Il existe une relation inverse entre le niveau de formation, de revenus ou la classe socioprofessionnelle et la prévalence de l'obésité. En effet, les écarts entre les agriculteurs, les ouvriers, catégorie socioprofessionnelle la plus touchée par l'obésité, et les cadres et professions intellectuelles supérieures, les moins touchés, se sont creusés. Il existe aussi une surreprésentation des obèses chez les moins ou non diplômés et chez les ménages les plus pauvres par rapport aux plus aisés (57).

Le système alimentaire est au cœur de la discussion sur les déterminants économiques. En effet, l'évolution alimentaire avec sa disponibilité, sa palatabilité, sa densité en calories et son accessibilité rend compte de la « malnutrition » moderne qui ne favorise pas une adaptation « nutritionnellement correcte » des modes alimentaires.

À cette évolution des modes alimentaires s'ajoutent les effets de la réduction globale de la dépense énergétique liée à l'évolution des modes de vie (évolution de l'habillement, du chauffage, des moyens de transports, du travail manuel, du travail de conquête de la nourriture, le développement des services, la réduction du « coût » des activités de consommation).

IV. Physiopathologie de l'obésité

L'excès de poids modifie les caractéristiques mécaniques d'un individu en exerçant des forces plus soutenues au niveau des appuis en majorant la masse tissulaire, expliquant la survenue de complications mécaniques. La pathogenèse des complications métaboliques de l'obésité repose quant à elle sur le rôle de l'inflammation du tissu adipeux, notamment viscéral (58) et son aptitude à produire de nombreuses adipocytokines (Figure 3) (59) qui sont les principaux déterminants du processus d'insulinorésistance (60).

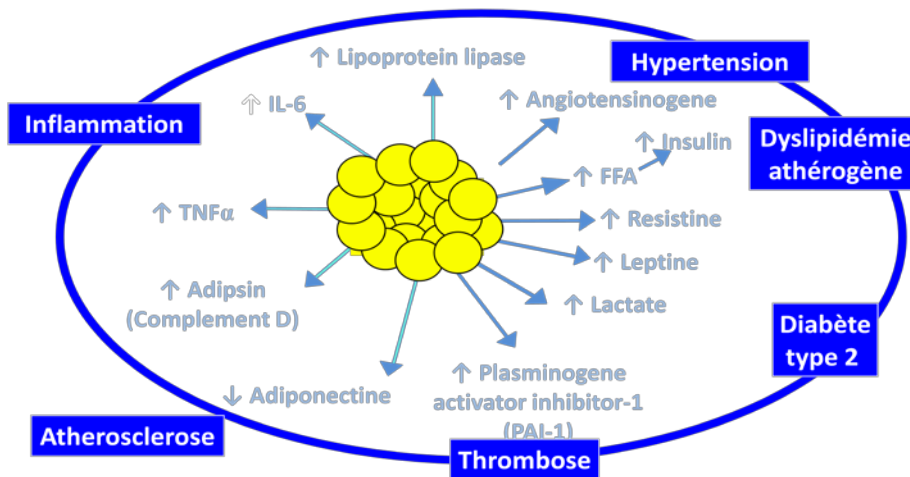


Figure 3. Les différentes adipocytokines⁽⁵⁹⁾

1. Tissu adipeux des obèses

Le tissu adipeux des obèses contient un nombre important de macrophages (recrutés en réponse à l'apoptose adipocytaire (61) qui une fois activés, sécrètent un grand nombre de cytokines pro-inflammatoires qui peuvent contribuer à davantage d'infiltration macrophagique. Le tissu adipeux ainsi enflammé, sécrète un ensemble de protéines impliquées dans la dégradation de la voie de signalisation de l'insuline et libère plus d'acides gras libres qui contribuent à l'accumulation de graisses dans des sites ectopiques, y compris le foie et le muscle, générant une insulino-résistance.

2. Les différentes adipocytokines

2.1. La leptine

La leptine dont les concentrations plasmatiques sont proportionnelles à l'importance de la graisse sous-cutanée, favorise la perte de poids en diminuant l'appétit et en stimulant la dépense d'énergie. Cela se fait essentiellement par l'inhibition de la synthèse et de la sécrétion du neuropeptide Y (NPY) (62). L'absence de leptine ou une mutation dans son récepteur, induit une hyperphagie massive et une obésité (63). Pour des raisons encore inconnues, les personnes obèses, deviennent résistantes à l'effet de la leptine sur la satiété et la réduction pondérale. Selon l'étude WOSCOPS, la leptine serait associée à un risque accru de maladie coronarienne et ce, indépendamment des autres facteurs de risque (64). In vitro, selon un modèle animal, des propriétés athérogènes lui ont été attribuées (65).

2.2. L'adiponectine

Sécrétée par les adipocytes, l'adiponectine est une protéine insulino-sensibilisatrice dont le taux circulant est diminué chez les obèses induisant une situation d'insulinorésistance (66). Plusieurs études ont montré qu'il existe un lien entre un taux bas d'adiponectine et le diabète de type 2 (67), l'hypertension (68), l'athérosclérose et la dysfonction endothéliale (69). L'adiponectine exerce ses effets par le biais de deux récepteurs transmembranaires, AdipoR1 exprimés principalement au niveau du muscle squelettique et AdipoR2 exprimés au niveau du foie. Elle améliore la sensibilité à l'insuline en augmentant la dépense énergétique et en activant l'oxydation des acides gras (69). De ce fait, l'adiponectine pourrait conduire à un meilleur profil métabolique par l'expansion du tissu adipeux sous cutané et par la diminution de l'infiltration macrophagique. L'adiponectine a également des effets vasculoprotecteurs via une augmentation de la production d'oxyde nitrique endothélial, ou la modulation de l'expression des molécules d'adhésion et des récepteurs scavengers (70). Outre ses actions périphériques, l'adiponectine joue un rôle dans la régulation de l'homéostasie énergétique au niveau central en augmentant la prise alimentaire dans des conditions de jeûne.

2.3. La résistine

Exprimée chez l'homme par les macrophages, la résistine est une importante adipokine qui joue probablement un rôle dans le développement de la résistance à l'insuline (71).

2.4. Le retinol binding protein 4 (RBP4)

Le RBP4 est une adipokine dont la surexpression provoque selon un mécanisme encore pas clair, une résistance à l'insuline (72).

2.5. La visfatine

Principalement trouvée dans le tissu adipeux viscéral (73), la visfatine est une adipokine dont le rôle dans l'obésité et la résistance à l'insuline n'est pas clair.

2.6. Les cytokines inflammatoires

L'obésité est caractérisée par une augmentation de la masse grasse fréquemment associée à une inflammation chronique. Un nombre accru de macrophages résidant dans le tissu

adipeux humain contribuent au processus inflammatoire en sécrétant des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF, l'IL6, et le MCP-1. En plus de l'infiltration accrue du tissu adipeux par les macrophages, l'obésité est associée à des changements dans le phénotype des macrophages, qui, activés deviennent davantage pro-inflammatoires (74).

2.6.1. TNF

Il inhibe la voie de signalisation de l'insuline et contribue de ce fait à l'insulinorésistance. En effet, les taux circulants de TNF et son expression au niveau du tissu adipeux sont augmentés au cours de l'insulinorésistance (75).

2.6.2. IL 6

Surexprimé dans le tissu adipeux des sujets obèses (75), l'IL6 inhibe également la voie de signalisation de l'insuline au niveau du foie et du tissu adipeux (76). Cependant, ses effets sur la sensibilité à l'insuline dans le muscle squelettique sont controversés.

2.6.3. MCP- 1

Egalement connu sous le nom de chimiokines ligand 2 (CCL-2), le MCP-1 est un facteur chimiotactique qui joue un rôle important dans le recrutement des macrophages. Par ailleurs, l'obésité est associée à des niveaux plasmatiques élevés de MCP-1 et à sa surexpression dans le tissu adipeux (77).

2.7. Les adipokines impliquées dans la thrombose

2.7.1. Activateur du plasminogène Inhibitor 1 (PAI-1)

Il est élevé chez les sujets ayant des complications métaboliques de l'obésité, et est exprimé dans le stroma du tissu adipeux, notamment dans les cellules endothéliales (78). Par sa fonction d'inhibiteur de la protéase sérine, le PAI-1 inhibe la fibrinolyse et peut contribuer à un état pro-thrombotique (79).

2.7.2. Thrombospondine (TSP1)

Elle est exprimée en grande partie dans les adipocytes (80) et son taux plasmatique est augmenté chez les obèses et les sujets insulino-résistants. La TSP1 est un important activateur du PAI-1 et a des propriétés chimiotactiques fournissant un lien entre TSP1 et les macrophages adipocytaires [81,82].

2.8. Les glucocorticoïdes et endocannabinoïdes

Les stéroïdes sexuels et les corticostéroïdes ont un impact majeur sur la distribution des graisses et les enzymes impliqués dans la synthèse et le métabolisme des stéroïdes tels que la 11-hydroxystéroïde déshydrogénase (11-HSD1) et l'aromatase, sont présents dans le tissu adipeux [83,84]. L'activation de la 11-HSD1 entraîne un excès de glucocorticoïdes, causant une obésité centrale avec augmentation de la taille des cellules adipeuses, insulino-résistance, hyperglycémie, hyperlipidémie et hypertension artérielle.

La surproduction spécifique d'endocannabinoïdes dans le tissu adipeux, réduit l'expression de l'adiponectine, diminue les dépenses énergétiques et l'oxydation des graisses dans les tissus et améliore la lipogénèse. L'augmentation des concentrations plasmatiques des endocannabinoïdes pourrait influencer l'homéostasie glucidique au niveau du foie, des muscles et du cerveau (85).

V. Conséquences pathologiques de l'obésité

L'obésité est considérée comme une maladie systémique à l'origine de complications cardiométaboliques et mécaniques (Figure 4).

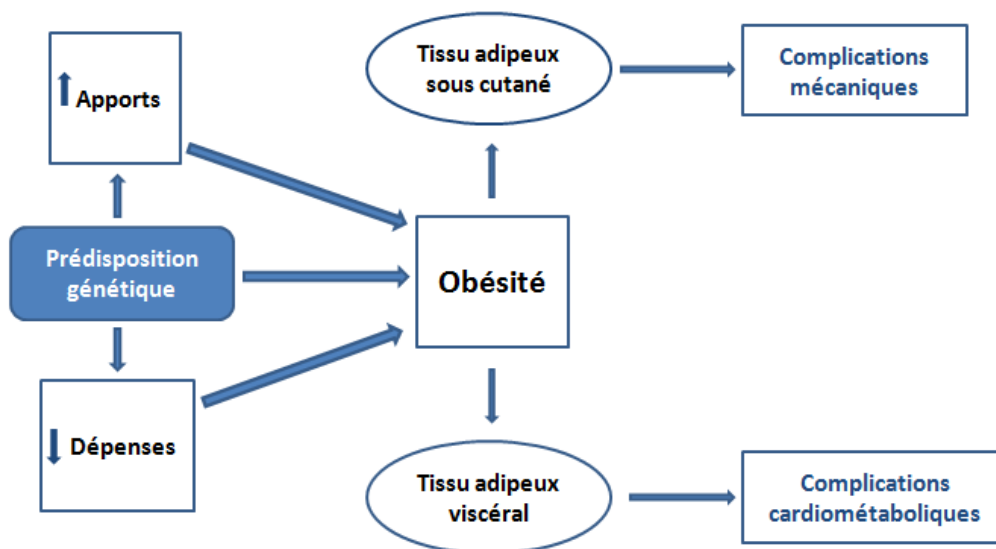


Figure 4. Complications de l'obésité

1. Hypertension artérielle

L'obésité, et en particulier l'obésité viscérale, est un facteur de risque reconnu pour le développement de l'hypertension artérielle. Des études de population montrent que les deux tiers de la prévalence de l'hypertension peuvent être attribués au surpoids ou à l'obésité [86, 87]. Dans l'étude NHANES III, la prévalence de l'hypertension est de 14% chez les participants ayant un IMC inférieur à 25 kg/m² et de 40% chez les participants ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² [31,88]. Une perte pondérale même modérée, est souvent suivie d'une diminution tensionnelle; on estime à 1 mm d'Hg la diminution de la pression artérielle engendrée par la perte de 1% du poids.

- Mécanismes

La diminution de la natriurèse est un facteur étiologique clé dans la survenue de l'hypertension artérielle au cours de l'obésité. En effet, la rétention sodée rénale chez l'obèse hypertendu survient malgré une augmentation de la filtration glomérulaire, témoignant d'un accroissement de la réabsorption tubulaire rénale du sodium (89).

Les mécanismes de cette rétention de sodium sont une hyper activité des sympathiques rénaux et une activation du système rénine-angiotensine (Figure 5). Une compression de la médullaire rénale par l'excès de tissus adipeux (stéatose rénale), peut également contribuer à la rétention sodée. Beaucoup plus récemment, une association significative entre le tour

de taille et la concentration plasmatique d'aldostérone a été établie. L'une des possibilités est que la production d'aldostérone par les surrénales serait stimulée par les adipocytes [89,90]. Par ailleurs, la relation entre hypertension artérielle et insulino-résistance est bien établie [91,92]. L'insuline est un vasodilatateur et l'hyperinsulinémie augmente la réabsorption rénale de sodium. Les personnes insulino-résistantes, ont tendance à perdre l'effet vasodilatateur de l'insuline (93), mais préservent l'effet de la fonction rénale sur la réabsorption du sodium (88) qui est accrue.

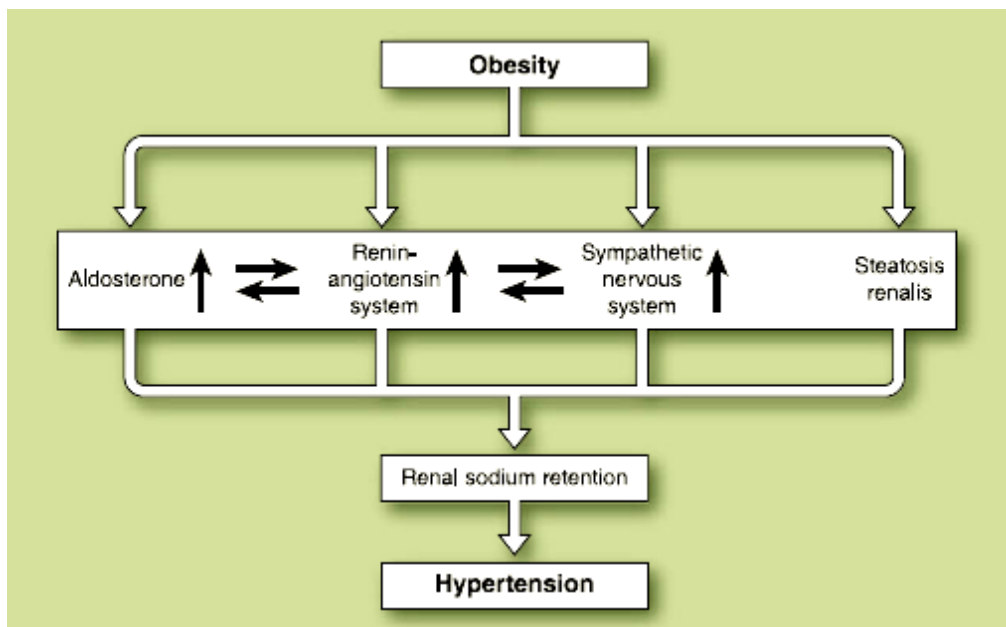


Figure 5. Mécanisme de l'hypertension artérielle au cours de l'obésité⁽⁸⁷⁾

2. Maladies cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires de l'obésité sont nombreuses (94) et représentent la principale cause de mortalité des obèses (95). En effet, l'étude de Framingham a démontré que chaque augmentation d'un point de l'IMC, majore le risque de développer une insuffisance cardiaque de 5% chez l'homme et de 7% chez la femme même après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels [96, 97].

- Mécanismes

Les mécanismes à l'origine d'un effet délétère de l'obésité sur le système cardiovasculaire sont nombreux et intriqués.

La charge de travail cardiaque augmente graduellement avec l'importance de l'obésité qui entraîne une augmentation du volume sanguin total, du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque. L'état inflammatoire de bas grade et la production d'adipokine pro inflammatoire contribuent au risque cardiovasculaire. Le TNF α et les interleukines, en stimulant la synthèse hépatique de fibrinogène et l'adhésion des plaquettes, provoquent des lésions vasculaires diffuses capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose [96,98]. L'endothéline -1 à propriété vasoconstrictrice, a des concentrations plasmatiques élevées chez l'obèse. Elle entraîne avec l'hyper insulinémie une diminution de la production de NO vasodilatateur, participant ainsi activement à la dysfonction endothéliale (99). Par ailleurs, les taux élevés d'aldostérone dérivant des adipocytes de sujets obèses contribuent au dysfonctionnement vasculaire (100).

Le risque de mort subite imputable à la survenue d'une dysrythmie ventriculaire est multiplié par 40 chez l'obèse. Des anomalies électriques, attribuées à des altérations du système nerveux autonome, une insuffisance cardiaque restrictive en rapport avec une stéatose myocardique et une dysfonction ventriculaire droite favorisée par l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire au syndrome d'apnée du sommeil ont également été décrites (101). L'association de l'obésité, notamment viscérale, à l'infarctus du myocarde et aux coronaropathies est également bien établie (102), faisant considérer l'obésité comme facteur de risque modifiable majeur pour la maladie cardiaque ischémique (Figure 6) (103).

Le risque de maladie coronaire chez les sujets obèses est lié à de faibles concentrations sériques d'adiponectine, à la dyslipidémie athérogène, à l'insulinorésistance, à l'inflammation de bas grade et à un état prothrombotique, souvent associé à une dysfonction endothéliale (104) et prédisposant au syndrome coronarien aigu (105). Des lésions précoces d'athérosclérose sont retrouvées dans la coronaire droite de jeunes hommes obèses [106,107] et ce même après ajustement pour les autres facteurs de risque qui n'expliquaient que 15% de l'effet sur l'athérosclérose.

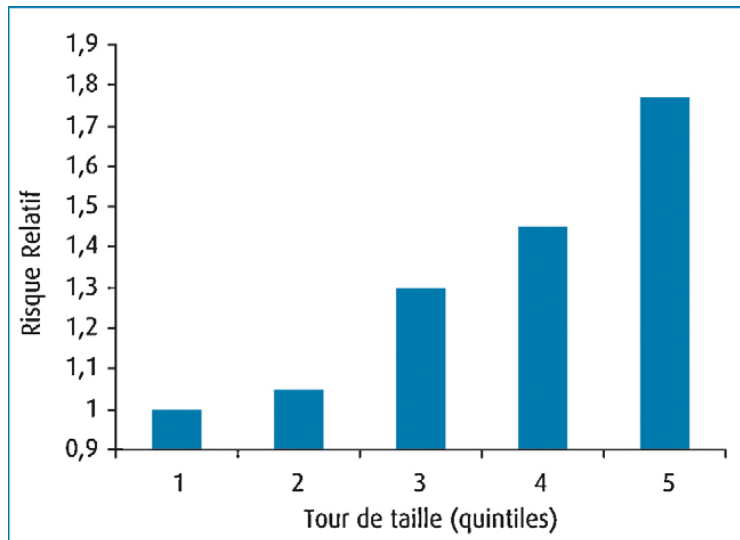


Figure 6. Relation entre le tour de taille et le risque d'infarctus du myocarde⁽¹⁰²⁾

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont également plus fréquents chez les sujets obèses. L'augmentation de l'IMC de 1 kg/m^2 majore le risque d'AVC ischémique et hémorragique respectivement de 4% et 6 %. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA, par l'état inflammatoire et prothrombogène et par la fréquence de la fibrillation auriculaire [88,101].

3. Complications métaboliques

3.1. Le diabète de type 2

L'impact de l'obésité sur le risque de diabète de type 2 est majeur. 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses et pour une valeur d'IMC supérieure ou égale à 30 kg/m^2 comparée à un IMC inférieur à 30 kg/m^2 , le risque de diabète de type 2 est multiplié par 10 chez la femme et 8 chez l'homme. De plus, le risque de diabète augmente de manière linéaire avec l'IMC : 2 % chez les sujets en surpoids ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$), 8 % chez les obèses modérés ($30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$) et 13 % chez les obèses massifs ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) (108).

Sont également considérés comme des facteurs de risque de diabète de type 2, le gain de poids à l'âge adulte (après l'âge de 18 ans chez les femmes et 20 ans chez les hommes), l'adiposité abdominale, la durée de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de diabète de type 2 (31). Inversement, des études d'intervention ont montré qu'un amaigrissement,

même relativement modéré (quelques kilogrammes), suffit à réduire remarquablement le risque de progresser d'une diminution de la tolérance au glucose vers un diabète de type 2.

- **Mécanismes**

L'excès de masse grasse est susceptible de favoriser le développement d'un diabète de type 2 selon les théories endocrino-métaboliques suivantes:

▪ **Rôle des acides gras**

La graisse viscérale est plus résistante à l'action anti-lipolytique de l'insuline que la graisse sous-cutanée. Elle a un accès direct à la circulation portale à l'origine d'un afflux d'acides gras libres, susceptibles d'être utilisés par certaines cellules à la place du glucose, en particulier par les cellules musculaires squelettiques (théorie de la compétition de substrat) entraînant une résistance à l'action de l'insuline (109). Les acides gras libres sont également capables d'exercer un certain effet toxique vis-à-vis du fonctionnement des cellules β , et donc contribuer à une dysfonction et peut-être à une apoptose des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (lipotoxicité).

▪ **Rôle des dépôts ectopiques de triglycérides**

En cas de bilan énergétique excessivement positif, les triglycérides ne se déposent pas uniquement dans le tissu adipeux, mais également dans d'autres organes "nobles", comme le foie, le muscle squelettique et le pancréas endocrine. Au niveau hépatique, les acides gras libres augmentent l'accumulation de triglycérides provoquant ainsi une insulino-résistance et stimulent la production de glucose et celle des VLDL triglycérides par le foie [110-111]. L'afflux d'acides gras libres au niveau du muscle squelettique entraîne des modifications dans la voie de signalisation à l'insuline et altère l'entrée intracellulaire de glucose (112).

Enfin le dépôt de triglycérides à l'intérieur des îlots de Langerhans du pancréas et des cellules β contribuent à augmenter le stress oxydatif et à perturber la fonction de la cellule β , voire à conduire celle-ci à l'apoptose.

▪ **Rôle des adipocytokines**

Certaines adipocytokines interfèrent avec l'action antilipolytique de l'insuline et provoquent la résistance à l'insuline du tissu adipeux, impliquant un relargage d'AGL plus important (113).

L'interleukine 6 diminue la sensibilité à l'insuline en agissant sur deux protéines intervenant dans la signalisation de l'insuline, au niveau des adipocytes. Le TNF α inhibe la transduction du signal de l'insuline et pourrait également diminuer sa sécrétion. De plus, il augmente la production des acides gras libres ainsi que l'expression de la leptine dans le tissu adipeux, ce qui peut également contribuer à aggraver l'insulinorésistance. L'adiponectine à propriétés insulinosensibilisatrices, agit en activant le transport musculaire de glucose via une enzyme, l'AMP kinase, et augmente l'oxydation des acides gras. De plus, elle inhibe la sortie hépatique de glucose et inhibe l'action du TNF α et des interleukines pro inflammatoires. L'adiponectine est malheureusement sécrétée en quantité insuffisante. La leptine pourrait également influencer la sensibilité à l'insuline en favorisant l'oxydation des acides gras au niveau du foie, du muscle et du tissu adipeux. En cas de résistance à la leptine, une accumulation ectopique de triglycérides se produirait, induisant une insulinorésistance hépatique et musculaire, inhibant la sécrétion pancréatique d'insuline par un phénomène de lipotoxicité. Par ailleurs, certaines adipokines pourraient également interférer avec la fonction β cellulaire et contribuer au déficit insulinosécrétoire.

3.2. Dyslipidémie

La dyslipidémie, fréquente au cours de l'obésité, est liée à l'existence d'une obésité abdominale et est sous-tendue par l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade. Elle comporte habituellement une hypertriglycéridémie, une diminution du cholestérol-high-density lipoprotein (HDL) d'environ 5% alors que le cholestérol-low-density lipoprotein (LDL) est souvent normal ou modérément augmenté mais constitué de lipoparticules petites et denses particulièrement athérogènes. La perte de poids s'accompagne d'une amélioration du profil lipidique avec, fait remarquable, une élévation du HDL-cholestérol estimée à 0,02 mmol/kg de poids perdu.

- Mécanismes

L'insuline étant le principal régulateur physiologique de la lipolyse au niveau du tissu adipeux, toute insulinorésistance entraîne une libération massive d'AGL à partir du tissu adipeux et plus particulièrement le tissu adipeux viscéral. L'afflux d'AGL au niveau hépatique augmente la production hépatique des very low density lipoproteins (VLDL) et donc celle des

triglycérides (111). La baisse des HDL est liée à un catabolisme accéléré du HDL cholestérol en réponse à l'hypertriglycéridémie et à une diminution de la lipolyse des VLDL (114). La présence de LDL de petite taille est liée à l'activation de la lipase hépatique qui va diminuer la teneur en lipides des particules LDL et HDL (115) les rendant ainsi plus petites et plus denses responsables d'un profil très à risque du point de vue cardiovasculaire [116, 117]. Par ailleurs, le TNF α et l'IL-6 diminuent l'expression de la lipoprotéine lipase et/ou stimulent la synthèse hépatique des triglycérides (118).

L'adiponectine semble également impliquée dans la régulation de la clairance des VLDL (119) en diminuant la production hépatique des VLDL, l'activité de la lipoprotéine lipase et en augmentant le transport reverse du cholestérol. Une diminution de l'adiponectine chez l'obèse contribue alors aux anomalies lipidiques.

3.3. Hyperuricémie

Une élévation de l'uricémie est fréquemment rencontrée chez les sujets obèses et sa prévalence est augmentée même chez les enfants et les adolescents (120). L'hyperinsulinémie consécutive à l'insulinorésistance, augmente la réabsorption du sodium et de l'acide urique dans le tube proximal, favorisant ainsi la baisse de la natriurèse et de l'excrétion urinaire de l'acide urique et donc l'élévation de l'uricémie [121-123]. Par ailleurs, une proportion élevée de calculs d'acide urique est associée au surpoids, en rapport avec un défaut d'ammoniogénèse rénale via l'insulinorésistance, entraînant une baisse du PH urinaire et donc une baisse de la solubilité de l'acide urique (124).

3.4. Hyperhomocystéinémie

Les sujets obèses, indépendamment d'une anomalie de l'équilibre glycémique, d'une dyslipidémie, d'une hyperinsulinémie, d'une hyperleptinémie et d'un état pro-inflammatoire présentent une hyperhomocystéinémie majorant leur risque cardiovasculaire (125).

Une relation linéaire est retrouvée entre l'hyperhomocystéinémie et la présence d'une obésité abdominale et d'une insulinorésistance, suggérant un rôle possible de cette insulinorésistance et/ou de l'hyperinsulinémie consécutive dans l'élévation des taux d'homocystéine chez les obèses (126).

4. Conséquences respiratoires

Les principales conséquences respiratoires de l'obésité sont :

4.1. Syndrome d'apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est défini par la survenue d'arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure. Sa prévalence est supérieure ou égale à 10% pour un IMC dépassant 29 kg/m², de 40% en cas de surpoids modéré et est comprise entre 40 et 90% en cas d'obésité sévère [127-129]. Il a également été démontré qu'une perte pondérale de 10% du poids antérieur améliorerait de 30% l'index de sévérité du (SAS) (129). Le SAS peut être responsable d'hypertension artérielle systémique (130), d'insuffisance cardiaque congestive, d'accident vasculaire cérébral et de troubles du rythme cardiaque avec risque de mort subite (Figure 7). Il expose aussi aux accidents de la voie publique par baisse de la vigilance [131, 132].

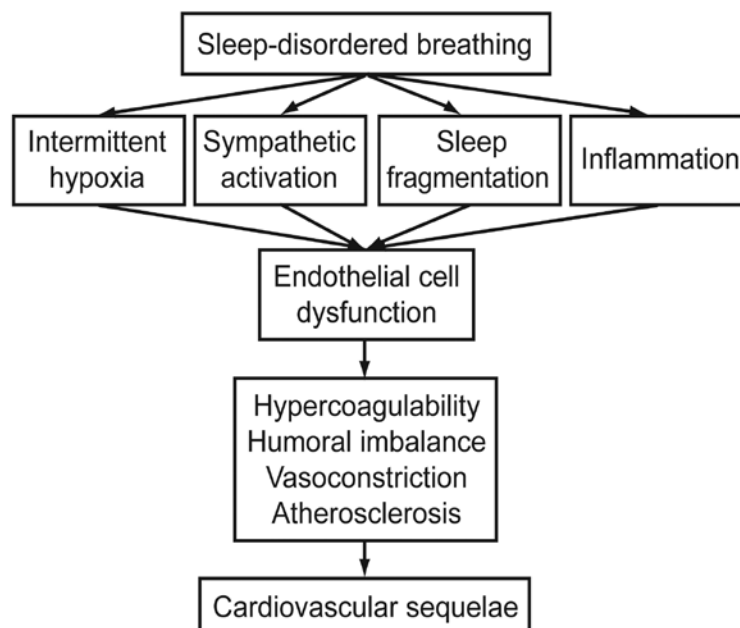


Figure 7. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnée du sommeil⁽¹³¹⁾

4.2. Asthme

Il semble également exister une corrélation entre l'obésité et l'asthme avec un risque relatif d'asthme allant de 1,6 à 3 (133) et à l'inverse, une perte de poids réduit la prévalence de l'asthme et sa sévérité (134).

- Mécanismes des conséquences respiratoires

Ces complications respiratoires sont expliquées par l'infiltration graisseuse de la cage thoracique et l'augmentation du flux sanguin pulmonaire qui réduisent la compliance thoracique et pulmonaire et augmentent le travail ventilatoire (88).

Au cours du SAS, la principale anomalie est une réduction de la lumière des voies aériennes supérieures en rapport avec le dépôt de graisses au niveau des muscles notamment pharyngés (128) induisant un collapsus des voies aériennes et des pauses respiratoires au cours du sommeil (135).

On constate aussi chez l'obèse, un syndrome restrictif, favorisé par l'augmentation du volume abdominal. Ces modifications fonctionnelles peuvent favoriser l'hyperréactivité bronchique non spécifique, indépendamment de toute inflammation. Par ailleurs, la diminution de l'étirement des fibres musculaires lisses, la ventilation à bas volumes favorisent l'obstruction bronchique (136). Des analogies de structure entre la leptine et de nombreuses cytokines impliquées dans l'asthme ont également été montrées lui conférant un rôle pro-inflammatoire au niveau de l'arbre bronchique (136).

5. Conséquences rénales

5.1. Insuffisance rénale chronique

Aux Etats Unis, les deux tiers des causes d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) sont représentés par les conséquences rénales de l'excès pondéral (137). En France 20 % des sujets entrant en dialyse ont un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² (138). Le risque relatif de développer une maladie rénale chronique est de 1,4 pour un IMC entre 25 et 30 kg/m², et de 1,83 au-delà de 30 kg/m²(139). Cela représente un problème de santé publique majeur pour tous les pays [140-142].

- Mécanismes

Les altérations de la fonction rénale au cours de l'obésité sont expliquées par l'augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) de 50% alors que le flux plasmatique rénal (FPR) n'augmente que de 30% et la fraction filtrée qui est le rapport DFG/FPR s'élève.

Ceci est en rapport avec une augmentation de la surface glomérulaire de près de 50% chez l'obèse, en réponse à l'augmentation des besoins métaboliques [143,144].

Cette hypertrophie glomérulaire est proportionnelle à l'excès pondéral et régresse parallèlement à l'hyperfiltration avec la perte de poids [142,145], mais conduit à la longue à des lésions de glomérulosclérose irréversible et à l'insuffisance rénale (Figure 8).

La leptine par des effets rénaux directs, profibrosants, peut concourir à la survenue de lésions rénales. Les taux bas d'adiponectine observés chez l'obèse sont associés à des facteurs athérogènes comme l'insulinorésistance, l'inflammation, la dysfonction endothéliale, la stimulation du système rénine angiotensine et l'hypertension artérielle, tous considérés comme des facteurs de risque rénal.

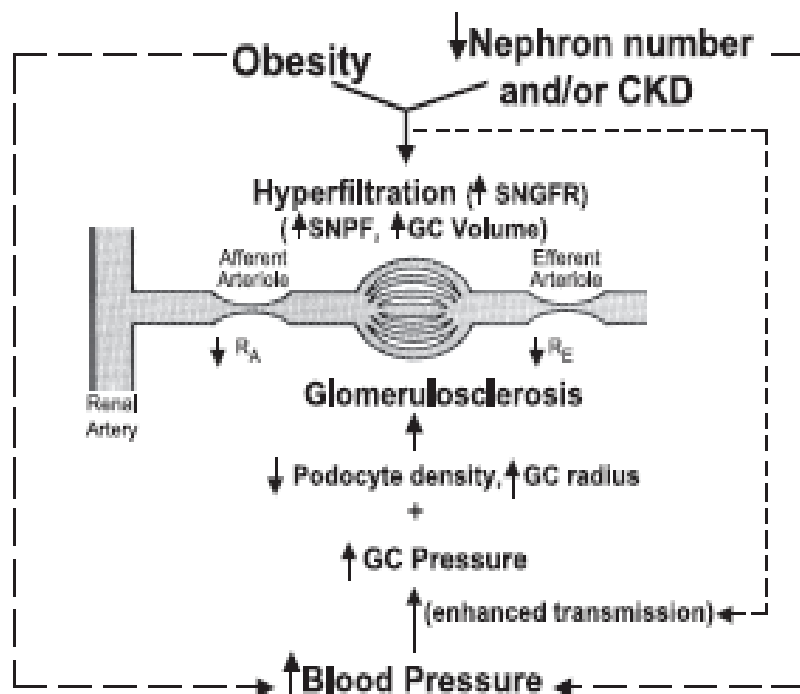


Figure 8. Mécanismes de l'insuffisance rénale au cours de l'obésité⁽¹³⁷⁾

GC: capillaire glomérulaire

SNGFR: single-nephron glomerular filtration rate: débit de filtration glomérulaire

SNPF: single-nephron plasma flow: flux plasmatique rénal

RA: artériole afférente

RE: artériole efférente

CKD : chronic kidney disease : maladie rénale chronique

5.2. Microalbuminurie

Marqueur du risque rénal et cardiovasculaire, la microalbuminurie est pratiquement toujours retrouvée dès le stade d'hyperfiltration, même en l'absence de diabète et à

fonction rénale normale (146). Le sujet obèse, notamment avec une adiposité viscérale présente 1,38 fois plus de risque de microalbuminurie qu'un sujet de poids normal (147). L'adiponectine régule la perméabilité glomérulaire à l'albumine par son action sur les podocytes, et elle est négativement corrélée à l'albuminurie chez les Noirs américains obèses (142). Deux grandes méta-analyses ont montré que les interventions diététiques ou chirurgicales ont un effet favorable sur le débit de la protéinurie [148,149].

6. Autres complications somatiques

6.1. Complications rhumatologiques

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien significatif entre l'IMC et le risque incident de développer une arthrose radiologique et symptomatique (150). Au delà d'un IMC de 27, chaque point d'indice de masse corporelle gagné, augmente le risque de gonarthrose de 15% avec un effet néfaste de l'obésité plus important pour la femme que pour l'homme et une atteinte volontiers bilatérale qu'unilatérale. De plus, l'amaigrissement diminue les douleurs et améliore la fonction articulaire, surtout en association avec l'exercice physique (151). L'effet du surpoids sur la coxarthrose est beaucoup plus faible mais l'obésité constitue un facteur de risque de prothèse de hanche (152). Enfin, l'obésité est non seulement un facteur de risque pour l'arthrose des articulations portantes mais également pour l'arthrose digitale, le risque relatif est toutefois modéré de l'ordre de 1,9 [150,153].

- Mécanismes

L'augmentation du risque d'arthrose est expliquée par la répétition de stress de surcharge sur une articulation normale provoquant ainsi des anomalies de comportement cellulaire des chondrocytes et des ostéoblastes, des altérations de la matrice cellulaire amorçant ainsi une cascade d'événements délétères intracellulaires (154). Les patients obèses ont également tendance à augmenter leur masse osseuse pouvant aboutir à une rigidité anormale de l'os sous chondral facilitant ainsi la rupture de la matrice cartilagineuse. Le lien existant entre l'obésité et l'arthrose digitale illustre la possibilité d'un rôle systémique de l'obésité dans la pathogénie de cette maladie via des cytokines pro-inflammatoires sécrétées par le tissu adipeux (155).

En effet, une corrélation significative entre la concentration de leptine intra-articulaire et l'IMC a été mise en évidence de même qu'entre le niveau d'expression de cette cytokine et le degré de dégradation du cartilage (153).

Enfin, l'obésité est à l'origine de comorbidités notables telles que l'hypertension artérielle, l'athérosclérose ou le diabète qui peuvent être, indépendamment du surpoids, associés à l'arthrose (156) et occasionner une altération de la vascularisation de l'os sous-chondral (150).

6.2. Complications digestives

6.2.1. Stéatose hépatique

L'obésité serait responsable de 50 à 90% des cas de stéatose hépatique (157) et une NASH serait observée chez les patients obèses morbides entre 7,5 et 25% des cas [158,159]. D'autre part, la perte de poids réduit efficacement la stéatose qui survient plus rapidement que la perte de graisse dans les autres compartiments du corps (160).

- Mécanismes

Les deux anomalies métaboliques les plus fortement associées à la NASH sont l'insulinorésistance et l'afflux excessif d'acides gras dans le foie. En effet, la résistance à l'action de l'insuline favorise la lipolyse avec libération massive d'AGL à partir des réserves adipeuses, dépassant les capacités du métabolisme hépatique et conduisant à la stéatose. Dans le foie, les acides gras libres sont soit oxydés pour générer l'ATP ou estérifiés pour produire des triglycérides qui peuvent être stockés ou incorporés dans les lipoprotéines de très basse densité pour l'excrétion. Des défauts dans l'une de ces deux voies pourraient conduire à une stéatose hépatique (161).

Le concept de lipotoxicité hépatique à l'origine de la lésion hépatocytaire et mort cellulaire est actuellement admis par tous, mais l'identité de la molécule lipidique (s) causant la lipotoxicité du foie reste à dévoiler (162). Notons que le rôle des adipokines et des cytokines pro inflammatoires est loin d'être éliminé (163).

6.2.2. Reflux gastro-oesophagien (RGO)

Le risque de survenue de symptômes de RGO est multiplié par 1,5 à 2 chez l'obèse. De nombreuses études ont montré qu'un IMC supérieur à 30 kg/m², associé à un périmètre abdominal augmenté, entraîne une majoration significative des épisodes de RGO, une augmentation de leur durée et du temps passé à pH inférieur à 4. L'association entre l'obésité et le RGO s'atténuerait après ajustement au périmètre abdominal, suggérant que ce dernier est responsable d'une grande part des conséquences de l'obésité sur le RGO.

- Mécanismes

Le mécanisme physiopathologique serait l'augmentation postprandiale de la pression intra-gastrique entraînant une mise en tension et un étirement plus intense des mécanorécepteurs de l'estomac proximal, ce qui provoquerait un nombre plus élevé de relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage (164).

6.2.3. Lithiase biliaire

Les relations entre obésité et lithiase biliaire sont complexes. D'une part, l'obésité est un facteur de risque de lithiase biliaire cholestérolique. Il existe en effet une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la fréquence de lithiase vésiculaire. D'autre part, l'amaigrissement rapide induit par la chirurgie bariatrique est un facteur de risque de lithiase biliaire, par mobilisation du cholestérol endogène dont la concentration biliaire augmente. L'incidence de la lithiase vésiculaire cholestérolique varie selon les études et les modalités diagnostiques (clinique, échographique ou anatomopathologique) de 21% à 38,5 %. Cette incidence est estimée à 10% chez l'homme et à 28 % chez la femme et varie chez cette dernière selon l'indice de masse corporelle (165).

Après chirurgie bariatrique, le risque relatif d'apparition d'une lithiase est de 5,8 durant les 2 premières années postopératoires, soit une incidence de 13 % (165).

- Mécanismes

Le mécanisme physiopathologique de la lithogénèse vésiculaire en est une modification de la composition de la bile devenant plus concentrée et une diminution de la vidange vésiculaire par réduction des apports alimentaires en graisses lors du régime alimentaire.

Sont également incriminées, une hyper saturation de la bile en cholestérol par mobilisation massive des stocks graisseux de l'organisme et une diminution de la motricité vésiculaire par éventuelle lésion per opératoire.

6.3. Risque de cancer

Globalement, 20% des cancers sont attribués à l'obésité et selon les dernières évaluations, celle-ci participe pour 3,2% chez les hommes et 8,6% chez les femmes à l'incidence des cancers [166, 167]. Selon les données de l'agence internationale de recherche sur le cancer, 11% des cancers du colon, 25% des cancers du rein et 37% des cancers de l'œsophage sont attribués à l'obésité pour les deux sexes. D'autres cancers concernent les femmes, avec 35% des cancers de l'endomètre et 9% des cancers du sein après la ménopause. Une relation positive entre obésité et cancer du foie, du pancréas, de la vésicule biliaire et les hémopathies malignes a également été observée (166). D'autre part, une perte de poids de 20 à 40 % du poids initial, obtenue par chirurgie bariatrique, permet une réduction de la mortalité par cancer de 38% et une réduction du risque relatif de cancers liés à l'obésité (166). L'obésité est également un facteur aggravant du pronostic (168).

- Mécanismes

Le sur risque de cancer s'explique par le fait que plusieurs hormones et peptides augmentées dans l'obésité soient susceptibles d'agir comme des facteurs de croissance. Ainsi, l'excès d'insuline circulante dans le contexte d'insulinorésistance et l'insuline like growth- factor (IGF-1), dont les récepteurs sont surexprimés dans certains cancers, agissent sur leurs récepteurs respectifs de façon synergique en favorisant la prolifération cellulaire et en diminuant l'apoptose des cellules tumorales (Figure 9) [167,168]. L'augmentation des œstrogènes par conversion des androgènes ovariens sous l'effet de l'aromatase du tissu adipeux participerait à la plus grande fréquence du cancer du sein en synergie avec l'IGF-1.

L'inflammation de bas grade favorise la cancérogenèse expérimentale et certaines adipokines pro inflammatoires interagissent avec les facteurs de croissance et d'angiogenèse. La leptine augmenterait le risque de cancer en étant mitogénique, anti-apoptotique et pro-angiogénique (168).

L'adiponectine aurait un rôle protecteur vis-à-vis du risque de cancer, mais il existe une association inverse entre le taux d'adiponectine circulante et la présence de cancer [88,166].

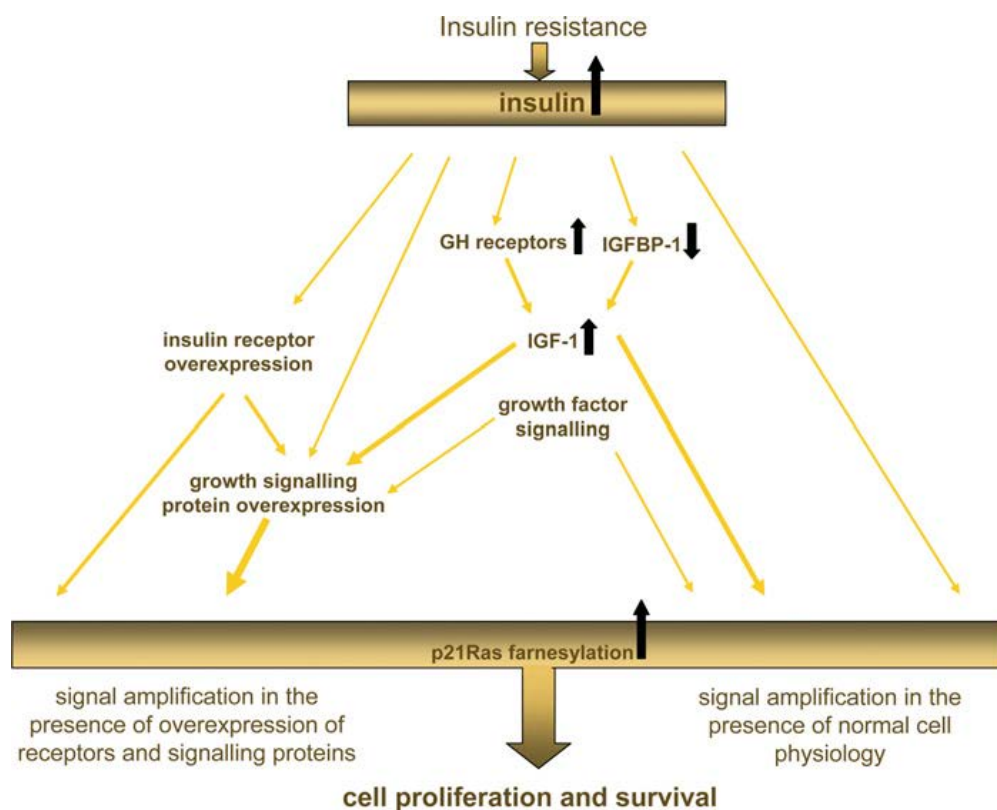


Figure 9. Interaction entre insulinorésistance et prolifération cellulaire⁽¹⁶⁷⁾.

6.4. Insuffisance veineuse

L'hyperpression veineuse, favorisant stase et altération capillaire, est fréquente chez les sujets obèses et se traduit cliniquement par l'œdème, qu'aggravent parfois les troubles lymphatiques. La dermite ocre et les cicatrices d'ulcères sont des arguments indirects. Le problème clinique le plus préoccupant est celui du risque accru des thromboses veineuses profondes, favorisé par l'alitement prolongé, les périodes chirurgicales longues et répétées, mais aussi par l'élévation des marqueurs prothrombotiques, la réduction du potentiel fibrinolytique et la dysfonction endothéliale qu'engendre l'obésité abdominale (88).

6.5. Complications dermatologiques

L'obésité en affectant la sensibilité cutanée, la régulation de la température et en perdant le pouvoir d'évaporation cutanée de l'eau (169) est associée à un certain nombre de dermatoses comme l'acanthosis nigricans (marqueur clinique de l'insulinorésistance),

l'hyperandrogénie (secondaire à une production accrue d'androgènes par le tissu adipeux et à l'hyperinsulinémie qui augmente la production d'androgènes ovariens), les vergetures (en rapport avec une extension exagérée sur les fibres élastiques de la peau) et l'hyperkératose plantaire (170). L'obésité augmente aussi l'incidence des infections cutanées comme les candidoses, l'intertrigo, la folliculite et l'érythrasma. L'intertrigo est la lésion dermatologique la plus fréquente de l'obèse de même que les mycoses des plis cutanés (171).

- **Mécanismes**

L'obésité crée des conditions locales favorables au développement des infections mycosiques, par la macération de la transpiration au niveau des plis cutanés totalement fermés (170). Les ulcères de jambe, le lymphoedème sont également plus fréquents chez les sujets obèses [172,173].

6.6. Conséquences endocriniennes

Chez la femme jeune, l'obésité sévère peut être responsable de dysovulation par insuffisance lutéale, de spanioménorrhée et même, au-delà d'un seuil d'IMC propre à chaque femme, d'aménorrhée. Il en résulte une diminution de la fertilité.

Ce tableau est à distinguer de celui des dystrophies ovariennes avec hyperandrogénisme dont la forme la plus accomplie est le syndrome des ovaires polykystiques favorisé par l'hyperinsulinisme (174). Chez l'homme, l'obésité massive peut être responsable d'un hypogonadisme lié à la production excessive d'estrogènes par les adipocytes et conduire à une hypofertilité (175).

7. Conséquences psychologiques et sociales

L'obésité massive diminue indiscutablement la qualité de vie et stigmatise dans l'environnement socioculturel actuel qui tout en favorisant l'obésité a un préjugé négatif à son encontre. En effet, l'obésité est source de préjudice, de discrimination sociale.

La « peur du gras » est devenue un standard culturel renforcé par une médicalisation souvent excessive du poids. L'idéal « minceur » ambiant participe au développement d'une sensation de mal-être et d'exclusion qui risque de renforcer les troubles du comportement alimentaire existants et d'entraîner un syndrome dépressif (176).

Dans notre société, l'embonpoint et l'obésité sont perçus comme un signe extérieur de réussite sociale. Nous restons prisonniers de la culture qui valorise les fortes corpulences et une femme obèse est toujours considérée comme une femme belle, d'où est née l'idée de s'engraisser chez certaines filles.

8. Obésité et risque opératoire

L'insuffisance respiratoire, les varices, les infections cutanées et un retard de cicatrisation, les difficultés de mobilisation augmentent considérablement les risques opératoires et anesthésiques chez les sujets obèses [177-180].

9. Obésité et surmortalité

Selon l'OMS, le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Au moins 2,8 millions d'adultes meurent chaque année à la suite d'être en surpoids ou obèses. En outre, 44% de la charge du diabète, 23% du fardeau des maladies cardiaques ischémiques et entre 7% et 41% des charges de certains cancers sont attribuables à l'embonpoint et l'obésité. L'espérance de vie future pourrait diminuer en raison de l'augmentation de l'obésité (181).

VI. Prise en charge de l'obésité

Les quatre objectifs de l'OMS d'importance décroissante sont: la prévention de la prise de poids, la stabilisation pondérale, le traitement des comorbidités et la perte de poids (182).

La prise en charge des patients obèses est nécessairement multidisciplinaire, faisant intervenir des compétences médicales et paramédicales, permettant le diagnostic, le traitement et la prévention de l'obésité et des pathologies associées.

Le traitement de l'obésité peut combiner plusieurs méthodes : le régime alimentaire, le traitement comportemental, l'exercice physique, la pharmacothérapie, le traitement endoscopique et chirurgical dans certaines indications précises.

1. Traitement non pharmacologique

1.1. Régime alimentaire

On distingue classiquement trois types de régimes en fonction du déficit calorique et de leur durée (183), les régimes peu restrictifs et personnalisés favorisant l'observance au long cours, et ayant la préférence dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques. En effet, par rapport aux régimes plus sévères, l'observance est meilleure et les résultats sont comparables.

- les régimes hypocaloriques avec un apport énergétique de 1 000 à 1 500 kcal/j, imposent une diminution considérable de 30 à plus de 50 % des apports énergétiques. Ils sont donc difficiles à suivre sur une longue durée et exposent au risque de carences nutritionnelles. Leur durée ne doit pas donc dépasser quelques semaines.
- les régimes hypocaloriques sévères à valeur énergétique inférieure à 800 kcal/j nécessitent une surveillance médicale et ne sont prescrits que dans des situations exceptionnelles.
- les régimes équilibrés en glucides, lipides et protéines dans des proportions respectives de 50%, 35% et 15 % des apports énergétiques totaux, mais réduits de 15 à 30% par rapport aux besoins calculés du sujet. Le déficit énergétique souhaité est de 500 ou 600 kcal par jour, les apports énergétiques varient par conséquent de 1200 à plus de 2200 kcal/j. Il suffit de diminuer un peu la consommation d'aliments riches en lipides ou en sucres et d'augmenter celle des aliments riches en glucides complexes (féculents, fruits et légumes), tout en contrôlant davantage les prises alimentaires extra prandiales [182,184].

Autres types de régime dont la validité est discutée sont possibles.

- Régime hypolipidique: qui consiste à limiter la consommation de tous les aliments gras à moins de 10% des apports énergétiques totaux et à remplacer une partie des calories manquantes par des aliments riches en glucides ou en protéines.
Un régime comportant très peu de graisse est difficile à maintenir au long cours et réduire les lipides sans réduire les calories n'est pas efficace [182, 184].

- Régime hyperprotidique: les protéines ont l'avantage théorique d'augmenter la satiété, la thermogénèse postprandiale, de préserver la masse maigre, et de diminuer le rendement énergétique. Mais, en pratique, il est difficile de favoriser la consommation de protéines sans augmenter la ration de lipides [182, 184].
- Régime hypoglucidique: il comporte moins de 60 g/j. Les glucides alimentaires peuvent être remplacés par des aliments riches en protéines ou en lipides dont la consommation n'est pas limitée. Plusieurs travaux ont montré que ces régimes entraînaient un meilleur contrôle de l'hypertriglycéridémie et de l'hypo-HDLémie que l'approche hypolipidique habituelle et des glycémies. Ils sont toutefois difficiles à suivre pendant une longue période, ce qui limite leur intérêt [182, 184].
- Régime à index glycémique bas: basé sur une alimentation limitant l'augmentation des glycémies postprandiales, ce qui limite la sécrétion d'insuline, sans bénéfice supplémentaire à la restriction calorique associée [182, 184].
- Régime à contenu élevé en protéines et index glycémique bas semble améliorer l'adhérence au régime et le maintien d'une perte de poids (185).
- Régime méditerranéen: riche en glucides (45-50 %) et en lipides (35-40 % des apports énergétiques totaux) mais il s'agit d'acides gras mono-insaturés (10-20 % des apports énergétiques totaux). On lui reconnaît ses effets favorables sur les maladies cardiovasculaires en améliorant la fonction endothéliale (186).
- Les substituts de repas: se présentent sous la forme de barres ou de boissons et sont destinés à remplacer un repas.

1.2. Activité physique

L'augmentation de l'activité physique seule, sans restriction de l'apport calorique, est associée à une modeste perte de poids, mais peut réduire l'adiposité abdominale et améliorer l'insulinorésistance (187). Elle limite aussi la reprise pondérale et améliore la pression artérielle, l'équilibre lipidique et la glycorégulation [188-190].

La pratique d'exercices réguliers (deux à trois séances par semaine) et suffisamment prolongés (45 à 60 minutes) serait théoriquement la meilleure méthode, mais cet objectif est rarement atteint. Une approche plus minimaliste paraît plus réalisable en s'appuyant sur l'activité physique de routine, transformant les comportements sédentaires en un mode de vie de plus en plus actif, et tenant compte des handicaps du patient, de son environnement

et de son mode de vie. Le but est d'obtenir une augmentation de la dépense physique de 60 à 200 cal/j [182-184].

1.3. Thérapie comportementale

Toute prescription de régimes devrait s'accompagner d'une analyse minimale des déterminants du comportement alimentaire qui a pour objectif de reconnaître les situations ou les cognitions qui déclenchent des réponses inappropriées et leurs conséquences émotionnelles ou cognitives. Des stratégies alternatives que la personne doit trouver par elle-même, avec le soutien de l'équipe thérapeute, seront mises en place. La prise en charge de groupe est ici particulièrement intéressante pour la restructuration cognitive et la prévention de la rechute [182,184].

2. Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique est approprié pour certains patients comme un complément aux interventions de style de vie pour faciliter la perte de poids et empêcher la reprise de poids. Les critères actuels pour l'utilisation de la thérapie pharmacologique de l'obésité sont un IMC supérieur 27 kg/m² en présence de comorbidités ou supérieur à 30 kg/m² (182).

De nombreux médicaments actifs ont été mis sur le marché, puis retirés en raison de leurs nombreux effets secondaires (Tableau V), seul l'orlistat est actuellement disponible.

Ce tétrahydrolipstatine est un inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques, qui diminue par conséquent l'hydrolyse des triglycérides alimentaires (191). L'absorption des lipides baisse de 30 % et une stéatorrhée de 20 à 30 g/j apparaît. Associé à une réduction modérée des apports énergétiques, l'orlistat induit une réduction pondérale moyenne de 5 à 10 kg après 12 mois de traitement (192). La dose optimale est de 120 mg trois fois par jour. Il est recommandé de suivre un régime hypocalorique et hypolipidique (30 % de lipides), pour augmenter la compliance dans la mesure où les troubles gastro-intestinaux (inconfort digestif, selles grasses, selles impérieuses, incontinence fécale, diarrhée, douleurs abdominales) sont alors moins fréquents et moins gênants. Au contraire, la stéatorrhée constitue un signe d'alerte vis-à-vis du comportement alimentaire, indiquant un excès d'apports lipidiques, ce qui contribue à la rééducation diététique.

Une malabsorption des vitamines liposolubles (A, D, E et K) et des caroténoïdes peut survenir sous orlistat. Il faut donc veiller à ce que les apports alimentaires de ces vitamines soient suffisants et pour certains, une supplémentation systématique sous forme médicamenteuse est proposée.

Par ailleurs, associé à une modification du style de vie, l'orlistat aurait un rôle potentiel pour la prévention du diabète de type 2 chez les sujets obèses présentant une intolérance au glucose (193).

Dans un essai clinique, l'utilisation de lorcasérine, agoniste sélectif de la sérotonine au niveau cérébral, en association avec une modification du mode de vie est associée à une perte de poids significative et un meilleur entretien de perte de poids. Lorcasérine a également amélioré les taux de lipides, la résistance à l'insuline, la pression artérielle ainsi que les biomarqueurs de l'inflammation (194).

Aucune de ces molécules n'est disponible en Algérie.

Tableau V. Principaux médicaments anti-obésité

Molécules	Mode d'action	Effets indésirables	Commercialisation
Sibutramine (Sibutral^R)	Augmente la satiété, stimule la thermogénèse	Evénements CV (AVC, IDM)	Suspension de l'AMM en 2010
Rimonabant (Acomplia^R)	Régule la prise alimentaire et la balance énergétique	Syndrome dépressifs (suicide)	Retrait du marché 2008
Orlistat (Xénical^R)	Action anti-lipase	Stéatorrhée, diarrhée, douleurs abdominales	Toujours commercialisé
Lorcasérine (Belviq^R)	Agoniste de la sérotonine au niveau cérébral	Syndrome sérotoninergique	Commercialisé aux USA en JUIN 2012

Syndrome sérotoninergique : nausées, diarrhée, agitation, troubles du comportement, hallucinations, tremblements, rigidité musculaire, myoclonies, hyperréflexie, tachycardie, élévation de la pression artérielle, sueurs, hyperthermie. Les formes sévères peuvent comporter acidose métabolique, rhabdomyolyse, insuffisance rénale, convulsion, coma, choc et CIVD.

3. Traitement chirurgical

La chirurgie bariatrique est le seul traitement permettant d'obtenir des résultats significatifs et durables dans la prise en charge des patients atteints d'obésité morbide.

3.1. Indications

La chirurgie bariatrique est indiquée, dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire, chez les patients avec un IMC supérieur à 40 kg/m² ou IMC supérieur à 35 kg/m² associé à un ou plusieurs facteurs de comorbidité [195, 196].

Elle est proposée après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois, en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids.

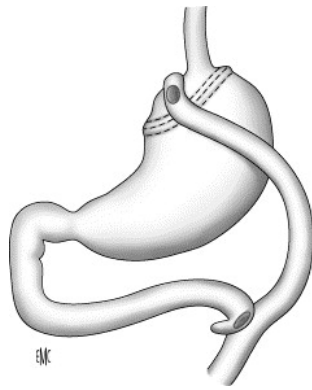
3.2. Buts

Elle a pour but de contrôler les comorbidités associées à l'obésité (197) mais également d'améliorer de façon significative la qualité de vie des patients obèses (196).

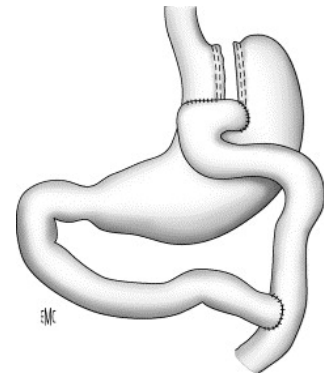
3.3. Techniques chirurgicales

Deux types d'interventions sont principalement pratiqués.

- Les techniques de malabsorption intestinale qui consistent à réduire la longueur fonctionnelle ou la surface d'absorption de l'intestin grêle (Figure 11).
Le court-circuit jéjuno-intestinal ou « by-pass », l'un des premiers traitements de référence de l'obésité est actuellement totalement abandonnée en raison des complications et les dérivations bilio-pancréatiques avec ou sans switch duodéal sont les techniques de malabsorption les plus utilisées.



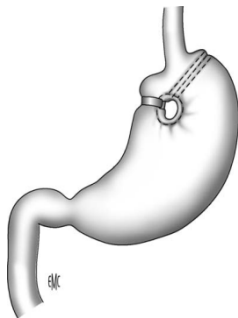
Déviation gastrique



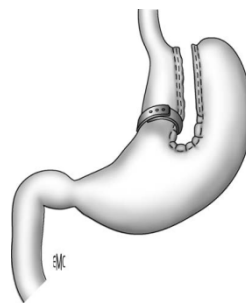
Déviation gastrique isolée du reste de l'estomac

Figure 11. Techniques de malabsorption intestinale⁽¹⁸³⁾

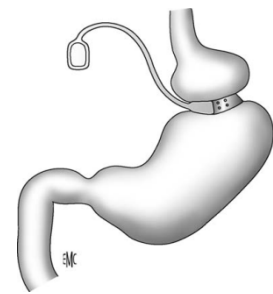
- Les interventions dites « restrictives » visent à réduire la capacité gastrique et comportent la gastroplastie par anneau (Figure 12), la gastroplastie verticale calibrée (actuellement pratiquement abandonnée) et la gastrectomie partielle en manchette (sleeve gastrectomy) [183, 196-198].



Gastroplastie verticale calibrée selon Masson



Gastroplastie verticale calibrée modifiée selon Mac Lean.



Anneau de gastroplastie modulable

Figure 12. Techniques de restriction⁽¹⁸³⁾

3.4. Résultats

La chirurgie bariatrique s'accompagne d'une perte de poids moyenne de 20-40 kg avec une réduction de l'IMC de 10-15 kg/m². Cette perte pondérale est maximale après 1-2 ans et augmente lentement jusqu'à 8-10 ans puis le poids corporel se stabilise [195,198]. La sensibilité à l'insuline est nettement améliorée après chirurgie bariatrique et de nombreux patients deviennent euglycémiques avant même la perte de poids [197,199].

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie s'améliorent aussi, indépendamment de la technique utilisée. Une augmentation des taux de HDL cholestérol est observée après chirurgie gastrique (200). Il est également observé une réduction de la prévalence de l'hypertension artérielle (200) et du syndrome d'apnée du sommeil et une amélioration de l'hirsutisme, de l'hyperandrogénie, de la résistance à l'insuline et une restauration du cycle menstruel au cours du syndrome des ovaires polykystiques (201).

Le taux de mortalité cardiovasculaire chez les obèses est considérablement réduit après traitement chirurgical (202).

3.5. Complications post opératoires

Elles sont dominées par le risque de sepsis et les accidents thromboemboliques, justifiant une thromboprophylaxie chez les patients à risque élevé (198). Les fuites anastomotiques sont une autre cause de morbidité postopératoire non négligeable. Intubation et ventilation mécanique peuvent être difficiles (203) et l'extubation postopératoire est souvent impossible. L'incidence des calculs biliaires augmente aussi après chirurgie bariatrique et varie entre 22 et 71% (204). Enfin, en raison des modifications anatomiques et physiologiques spécifiques à la chirurgie bariatrique, de nombreux effets secondaires métaboliques surviennent durant la période postopératoire comme une hypokaliémie et une hypomagnésémie, une carence en vitamine B12, en fer et en vitamine D (205). L'hyperoxalurie importante et la sursaturation de l'oxalate de calcium survenant dès 3 mois d'un bypass gastrique, augmente l'incidence de la lithiase rénale (206). Le taux de mortalité post opératoire varie selon les études entre 0,1 et 4,6% et survient principalement suite à une procédure de malabsorption (198). L'embolie pulmonaire est une des principales causes de décès notamment après bypass gastrique, technique abandonnée aujourd'hui et remplacée par de nouvelles techniques assurant une meilleure sécurité (207).

VII. Prévention de l'obésité

Les actions de prévention dans la population générale sont justifiées par l'importance des déterminants comportementaux et environnementaux de l'obésité et par l'accroissement de sa prévalence chez les enfants. En effet, l'épidémie de l'obésité traduit une réponse normale de la population à un changement rapide des modes de vie, et des représentations (208).

Ces modifications ont conduit à une diminution de l'activité physique quotidienne qui n'a pas été équilibrée par une adaptation des ingestats, en raison des changements de l'offre alimentaire. La résultante en est l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) moyen de la population, mais aussi une augmentation de la prévalence de l'obésité sévère dans certaines populations particulièrement à risque comme les populations socialement défavorisées.

1. Objectifs

La prévention de l'obésité vise à la fois à diminuer l'indice de masse corporelle (IMC) moyen des populations mais aussi à prévenir l'aggravation de l'obésité chez les patients les plus obèses (209).

2. Stratégies

Le développement et la mise en œuvre des stratégies de prévention de l'obésité devraient cibler les facteurs contribuant à l'obésité, les obstacles au changement de mode de vie au niveau personnel, environnemental et socioéconomique, et faire participer activement les différentes parties prenantes. Les stratégies actuelles de santé publique pour la réduction des facteurs de risque et la prévention de l'obésité (210) associent :

- Modification de l'environnement alimentaire comme l'étiquetage nutritionnel, une meilleure régulation et restriction du marketing et l'interdiction des publicités sur les aliments malsains.
- Modification de l'environnement de l'activité physique comprenant des politiques de planification urbaine, des politiques de transport et des organisationnelles pour l'installation de loisirs à proximité des communautés.

3. Axes de prévention

- Promotion de l'activité physique dans la vie quotidienne et de l'activité sportive de loisir.
- Information nutritionnelle visant à réduire les excès d'apports alimentaires à densité calorique élevée (matières grasses) et des boissons (alcool), ainsi que des prises alimentaires en dehors des repas.

4. Niveaux d'intervention

Le rapport de l'organisation mondiale de la santé (OMS) sur l'obésité (211) a proposé dans le domaine de la prévention trois niveaux d'intervention:

- la prévention universelle : destinée à tous les membres de la communauté, elle doit s'appuyer sur toutes les parties prenantes : l'état, les collectivités territoriales, l'école (212) et le milieu de travail.
- la prévention sélective destinée à des groupes ou des sujets à haut risque (populations défavorisées) : les actions sont le plus souvent dirigées vers les femmes, ces dernières permettant également d'avoir une action sur l'ensemble de la famille, notamment les enfants.
- la prévention ciblée, destinée aux patients obèses et en surpoids: les interventions les plus efficaces sont celles qui comportent une éducation en groupe, centrée sur l'activité physique et aidant les patients à trouver un support social.

5. Obstacles

Un certain nombre d'obstacles à un programme efficace pour la gestion de l'obésité ont été identifiés :

- manque de temps au cours des visites médicales de routine
- manque de remboursement
- formation insuffisante des professionnels de la santé: très peu de temps consacré à l'enseignement des maladies chroniques, éducation thérapeutique non intégrée dans l'organigramme de l'enseignement.
- faible efficacité dans le traitement des patients obèses.

La stigmatisation des patients, le manque d'incitation financière et les difficultés d'accès aux services de gestion du poids sont autant d'obstacles à la réussite des programmes d'intervention (210).

PARTIE PRATIQUE

L'obésité est un problème de santé publique à l'échelle mondiale. En Algérie comme dans la plupart des pays en développement où persiste la dénutrition, le problème d'obésité reste sous estimé voire méconnu. Avec l'ouverture vers une économie de marché, l'émergence d'une classe sociale aisée et l'influence de la mondialisation, l'Algérie se trouve bien en phase de transition nutritionnelle à l'origine d'un renversement de la tendance, l'obésité est l'autre facette de la malnutrition.

Plusieurs études ont déjà été menées à travers le territoire national et ont démontré que l'Algérie n'est pas épargnée. A Sétif, où la seule étude remonte à 2003, et devant l'importance de la croissance démographique, nous avons jugé utile de faire le point de ce phénomène chez les adultes et les adolescents.

I. Objectifs de l'étude

1. Objectif principal

- Estimer la prévalence de l'obésité dans la population de la wilaya de Sétif.

2. Objectifs secondaires

- Etudier la relation entre l'obésité et les facteurs de risque associés, leurs impacts cardiovasculaires et métaboliques à travers le syndrome métabolique.
- Evaluer le niveau de risque cardiovasculaire et métabolique dans notre population.
- Apporter des propositions.

II. Méthodes

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale descriptive portant sur la prévalence de l'obésité dans la population résidente dans la wilaya de Sétif. L'enquête s'est déroulée de juin 2009 à janvier 2010.

2. Population cible

La population cible est représentée par l'ensemble des habitants de la wilaya de Sétif âgés de 15 ans et plus et est estimée à 973 485 habitants (selon la monographie de la wilaya de Sétif de 2005) (Tableau I).

Tableau I. Population cible

Age (années)	Masculin	Féminin	Total
15 – 30	249 540	244 373	493 913
30 – 45	135 307	133 396	268 703
45 et plus	105 109	105 760	210869
Total	489 956	483 529	973 485

Source. Wilaya de Sétif : monographie 2005

3. Population d'étude

La population d'étude est représentée par un échantillon représentatif de la population cible dont l'effectif minimal est estimé à 1225 sujets (Tableau II). L'enquête a porté réellement sur 1371 sujets (effectif final).

Tableau II. Population d'étude

Age (années)	Masculin	Féminin	Total
15 – 30	314	307	621
30 – 45	170	168	338
45 et plus	133	133	266
Total	617	608	1225

4. Modalités du sondage

Il s'agit d'un sondage stratifié proportionnel avec stratification de la population cible en six strates selon l'âge et le sexe (Tableau II). Les tranches d'âge retenues pour la stratification sont 15-30 ans, 30-45 ans et 45ans et plus. La taille de l'échantillon est estimée à partir d'une prévalence théorique de 15% (étude Step Wise de l'OMS et étude de Kemali), d'une précision absolue de sondage de 2% et d'un risque d'erreur de 5%.

5. Critères d'inclusion

- Sujets âgés de 15 ans et plus des deux sexes
- Sujets résidants dans la wilaya de Sétif depuis au moins six mois

Ont été exclus de l'étude :

- Sujets âgés de moins de 15 ans.
- Femmes enceintes.

6. Cadre de l'étude

La wilaya de Sétif, située au nord-est de l'Algérie, compte 20 dairas et 60 communes et s'étend sur une superficie de 6 504 km² pour une population de 1 489 979 habitants (dernier recensement 2008), ce qui la classe au deuxième rang après la wilaya d'Alger. Sur le plan géographique, la wilaya est décomposée en trois grandes zones :

- Une zone montagneuse au nord de la wilaya
- Les hautes plaines où émergent des mamelons et quelques bourrelets montagneux.
- La lisière sud et sud-est renfermant des cuvettes où dorment des chotts.

Elle est caractérisée par un climat continental semi aride avec des étés torrides et des hivers rigoureux.

Au plan administratif, la wilaya de Sétif est divisée en neuf secteurs sanitaires (voir carte en annexe 3).

7. Déroulement de l'enquête

S'agissant d'un sondage stratifié proportionnel, tous les individus de la population de la wilaya ont la même probabilité d'inclusion. Le tirage de l'échantillon est pratiqué au niveau des secteurs sanitaires de Sétif, d'El Eulma, d'Ain Kebira et du sous secteur sanitaire d'Ouled Saber.

Ont été inclus :

- au niveau du secteur sanitaire de Sétif : le personnel médical, paramédical et administratif du CHU, des étudiants de la faculté de médecine de l'université Ferhat Abbas, des élèves de l'école paramédicale Ibn Sina, des élèves du lycée Malika Gaid et des bénévoles de la mosquée des 600 logements.

- au niveau du secteur sanitaire d'Ain Kebira : les travailleurs de la cimenterie.
- au niveau du secteur sanitaire d'El Eulma : les travailleurs de l'Entreprise Nationale AMC des Appareils de Mesure et de Contrôle.
- au niveau du sous secteur sanitaire d'Ouled Saber : les parents accompagnant leurs enfants aux points de vaccination.

7.1. Information

Les directeurs de la santé et de la population (DSP), des entreprises AMC et cimenterie tenus informés de l'objectif de l'étude et de son intérêt, ont donné leurs accords pour la réalisation de l'enquête. Les lycéens ont été approchés par le biais des médecins scolaires.

7.2. Consentement

Après rencontre et accord verbal préalable, les personnes à enquêter sont invitées à se présenter aux différents points d'enquête.

7.3. Pré-enquête

Une pré-enquête a été réalisée au niveau du service de médecine interne sur un échantillon de 56 médecins et infirmiers du service. Elle avait pour objectifs de tester le questionnaire et d'évaluer la durée moyenne nécessaire par personne pour le recueil des informations, l'examen physique et la réalisation de prélèvements sanguins. Cette pré-enquête nous a permis de contrôler la compréhension des questions et d'adapter l'enquête alimentaire dépendante d'un appel à la mémoire limité.

7.4. Enquête

L'enquête s'est déroulée en deux étapes :

- 1^{ère} étape : comporte interrogatoire et mesures anthropométriques et tensionnelles de toute la population étudiée. Les sujets obèses, une fois identifiés, sont invités à se présenter le lendemain aux points de recrutement respectifs pour une prise de sang. La nécessité d'observer une période de jeun de 12 heures leur est consignée.
- 2^{ème} étape : comporte un bilan biologique et un examen échographique réalisés chez les sujets obèses. Des invitations écrites leur sont remises pour se présenter au CHU pour le rendez- vous d'échographie (trois séances de travail ont été programmées).

Quelques contraintes ont été relevées à savoir le refus de se soumettre à une prise de sang dans 16,7% des cas (41 cas) et de subir un examen échographique (taux de participation à 41,6%).

8. Paramètres étudiés

Les paramètres analysées dans notre étude sont recueillies sur un questionnaire préétabli (annexe 2) portant sur :

8.1. Les données anamnestiques

- Caractéristiques socio-démographiques : âge, sexe, lieu de résidence et profession. L'OMS définit comme adolescent tout individu âgé de 10 à 19 ans. Pour définir le surpoids et l'obésité chez l'adolescent selon les courbes de corpulence établies jusqu'à l'âge de 18 ans, nous avons considéré comme adolescent tout individu âgé de 15 à 18 ans.
- Morbidité : facteurs de risque cardiovasculaires connus et traités à savoir une hypertension artérielle, un diabète de type 2, une dyslipidémie et le statut tabagique. La consommation de tabac sans fumée n'a pas été recherchée et le tabagisme à la cigarette a été évalué selon une série de questions sur la consommation antérieure et actuelle de tabac et la durée du sevrage supérieure ou inférieure à trois ans pour le tabagisme antérieur.
- Mode de vie : sédentaire ou actif
 - niveau d'activité physique quotidienne tel que défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).
 - activité sportive: type, durée en minutes et fréquence par semaine.
- Enquête alimentaire, précisant :
 - Les types d'aliments consommés et fréquence de leurs consommations sur une semaine type.
 - Les troubles du comportement alimentaire:
 - grignotage (prises fractionnées d'aliments par petites quantités sans envie d'un aliment spécifique),
 - compulsions (impulsion soudaine à consommer un aliment donné, généralement sucré),

- Bing eating disorder
- comportement de restriction (tenter de réduire la consommation d'aliments susceptibles d'engendrer un gain pondéral).
- Antécédents familiaux :
 - o obésité notamment constitutionnelle selon les données de l'interrogatoire, notion vérifiée par l'apport de photos.
 - o facteurs de risque cardiovasculaires : hypertension artérielle, diabète de type 2, dyslipidémie.
 - o décès précoce d'un parent de premier degré survenant avant l'âge de 55 ans pour le sexe masculin et 65 ans pour le sexe féminin.

8.2. L'examen physique

- Les mesures anthropométriques (voir annexe 4):
 - Poids: en kilogrammes à l'aide d'un pèse-personne mécanique de marque Seca 750 Viva d'une capacité de 150 kg, sujets sans chaussures.
 - Taille : en centimètres à l'aide d'une toise mobile, sujets sans chaussures et dos contre le mur.
 - Tour de taille (TT) : en centimètres à l'aide d'un mètre ruban, à mi-distance entre les dernières côtes et la crête iliaque antéro-supérieure, sujets en position debout et en inspiration douce.
 - Tour de hanche (TH) : en centimètres à l'aide d'un mètre ruban, à hauteur des grands trochanters, sujets en position debout.
 - Tour de cuisse: en centimètres à l'aide d'un mètre ruban, à 15 centimètres du genou.
- La mesure de la pression artérielle : à l'aide d'un tensiomètre manuel utilisant la méthode auscultatoire, de marque Holtex à brassard adapté, validé par l'AFSSAPS. Après un repos d'au moins dix minutes, la pression artérielle est mesurée en position assise, aux deux bras, manchette située à hauteur du cœur et bras reposant sur un support. Une troisième mesure est réalisée si les premiers chiffres tensionnels sont élevés permettant de confirmer ou d'infirmer la présence d'une hypertension artérielle (HTA).

- Recherche d'une insuffisance veineuse des membres inférieurs : œdème de stase, dermite ocre et cicatrices d'ulcères.
- Recherche de complications dermatologiques : hypersudation, macération et mycoses des plis.
- Recherche de complications rhumatologiques: dorsalgies, lombalgies et sciatalgies évoquant des troubles de la statique lombaire, gonalgies et nodosités d'Heberden. Diagnostic confirmé par un examen radiologique dans quelques cas.
- Recherche d'une néoplasie établie.

8.3. Les mesures biologiques

Elles sont réalisées au niveau du laboratoire de biochimie du CHU de Sétif. Les prélèvements sanguins sont réalisés chez les sujets obèses après 12 heures de jeun au minimum. Le sang est collecté dans deux tubes différents d'une capacité de cinq centimètres cube, un tube hépariné pour les mesures biochimiques et un tube sec pour le dosage de l'homocystéine. Les urines sont également collectées dans un tube sec. L'acheminement des tubes au laboratoire s'est fait dans une pochette isotherme. Une calibration de l'Automate est réalisée avant le passage du panel de sérums avec un ajustement qui se déclenche automatiquement.

L'analyse biologique faite dans l'heure qui suit comporte:

- Dosage de la glycémie: toute glycémie ≥ 126 mg/dl est vérifiée par un deuxième test.
- Une hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g de glucose est indiquée si la glycémie à jeun est comprise entre 100 mg/dl et 125 mg/dl (ADA) pour le diagnostic du pré diabète.
- Dosage de l'HbA_{1c} si la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 126 mg/dl
- Dosage de l'acide urique.
- Dosage des triglycérides, du cholestérol total, du HDL et LDL cholestérol.
- Dosage de l'homocystéine.
- Dosage de la microalbuminurie par le calcul du rapport protéinurie/créatininurie(RPC).
- Dosage des transaminases chez quatre sujets

Les méthodes de mesures biologiques sont précisées en annexe 5.

8.4. Echographie hépatobiliaire

Une échographie hépatobiliaire à la recherche d'une stéatose et d'une lithiase biliaire est réalisée par un radiologue qualifié (annexe 6). Elle a concerné les sujets obèses invités à jeun.

9. Feedback avec les sujets enquêtés

Une dernière rencontre est programmée avec les sujets obèses pour la remise de leurs bilans (biologiques et de l'échographie). Plusieurs niveaux de prise en charge sont ensuite décidés au cas par cas :

- Education diététique
- Orientation au médecin traitant
- Poursuite du suivi

10. Définitions utilisées

Toutes les définitions/diagnostics ont été retenus selon les recommandations validées (voir annexe 7).

11. Diagnostic du syndrome métabolique

Nous avons utilisé la définition du NCEP ATP III [229-230] et celle de l'IDF (International Diabetes Federation) (231) pour le diagnostic du syndrome métabolique chez les sujets obèses (voir annexe 10).

Chez l'adolescent nous avons utilisé la définition du NCEP ATP III adapté à l'enfant (232) et celle de l'IDF (233). La principale différence entre ces deux définitions est le seuil de HDL cholestérol, 0,5 g/l pour ATP III et 0,4 g/l pour IDF (voir annexe 11).

12. Evaluation du risque cardiovasculaire

Les probabilités de survenue d'évènements cardiovasculaires chez les sujets obèses sont calculées par l'équation de Framingham (234) évaluant le risque coronarien à 10 ans chez les sujets âgés de 30 ans et plus (Annexe 12) et par le score de l'ESC/ESH 2007 prédisant le risque d'évènements cardiovasculaires fatal ou non fatal dans les 10 ans (235) (Annexe 12).

13. Méthodes statistiques utilisées

13.1. Techniques de statistique descriptive

- Présentation tabulaire
- Présentation graphique
- Paramètres de réduction, moyenne, écart type, variance et étendue.

13.2. Test de l'écart réduit pour la comparaison de proportions.

13.3. Test de l'écart réduit pour la comparaison de moyennes.

13.4. Test du Khi Carré pour la comparaison de répartitions.

13.5. Intervalle de confiance à 95% pour proportion et moyenne selon les règles de :

- La loi de Poisson
- La loi binomiale
- Approximation par la loi normale.

13.6. Mesures d'association épidémiologique : odds ratio avec intervalle de confiance à 95% calculé par la méthode de Woolf

13.7. Techniques de modélisation logistique

13.8. Techniques d'ajustement :

- Méthode de Mantel – Haenszel
- Modélisation logistique

III. Résultats

A. Première partie de l'étude

La première partie de l'étude comporte les résultats des mesures anthropométriques et tensionnelles de toute la population étudiée.

1. Etude descriptive de la population étudiée

1371 sujets âgés de 15 ans et plus ont participé pleinement à l'étude ; leurs données sont complètes et répondent aux critères d'inclusion. Parmi eux, 245 sont obèses avec un BMI supérieur ou égal à 30 kg/m².

La première partie des résultats concernera la population globale.

La seconde partie sera réservée aux sujets obèses.

1.1. Les caractéristiques individuelles

1.1.1. L'âge

L'âge varie entre 15 et 85 ans avec une moyenne de 32,8 années et un écart type de 13 années (Tableau III).

Tableau III. Répartition de la population par tranche d'âge

Age (Années)	Nb de cas	%
15 – 18	217	15,8
19 – 24	266	19,4
25 – 34	307	22,4
35 – 44	278	20,3
45 – 54	241	17,6
55 – 64	43	3,1
≥ 65 ans	19	1,4
Total	1371	100

1.1.2. Le sexe

La population d'étude comporte 670 sujets de sexe masculin et 701 sujets de sexe féminin soit respectivement 48,9% et 51,1% et un sexe ratio de 0,95 (Fig.1).

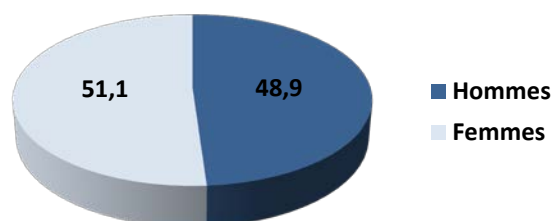


Figure 1. Répartition de la population d'étude selon le sexe

1.1.3. L'âge et le sexe

L'âge varie entre 15 et 79 ans chez les hommes et entre 15 et 85 ans chez les femmes. La comparaison entre les deux sexes pour les différentes tranches d'âge donne une différence statistiquement significative ($p = 0,001$) (Tableau IV).

Tableau IV. Répartition de la population selon l'âge et le sexe

Age	Sexe		Total (%)	p
	Masculin (%)	Féminin (%)		
15 – 18	118 (17,6)	99 (14,1)	217 (15,8)	<i>0,001</i>
19 – 24	127 (18,5)	139 (19,8)	266 (19,4)	
25 – 34	149 (22,2)	158 (22,5)	307 (22,4)	
35 – 44	119 (17,8)	159 (22,7)	278 (20,3)	
45 – 54	138 (20,6)	103 (14,7)	241 (17,6)	
55 – 64	15 (2,2)	28 (4)	43 (3,1)	
≥ 65 ans	4 (0,6)	15 (2,1)	19 (1,4)	
Total	670 (100)	701 (100)	1371 (100)	

L'examen de la structure de la population de la wilaya de Sétif (Monographie 2005) permet de valider la qualité de notre échantillon (Fig.2). Nous notons néanmoins une sous représentativité des moins de 18 ans, des plus de 60 ans en particulier chez les hommes et une surreprésentation des 45-54 ans dans notre échantillon.

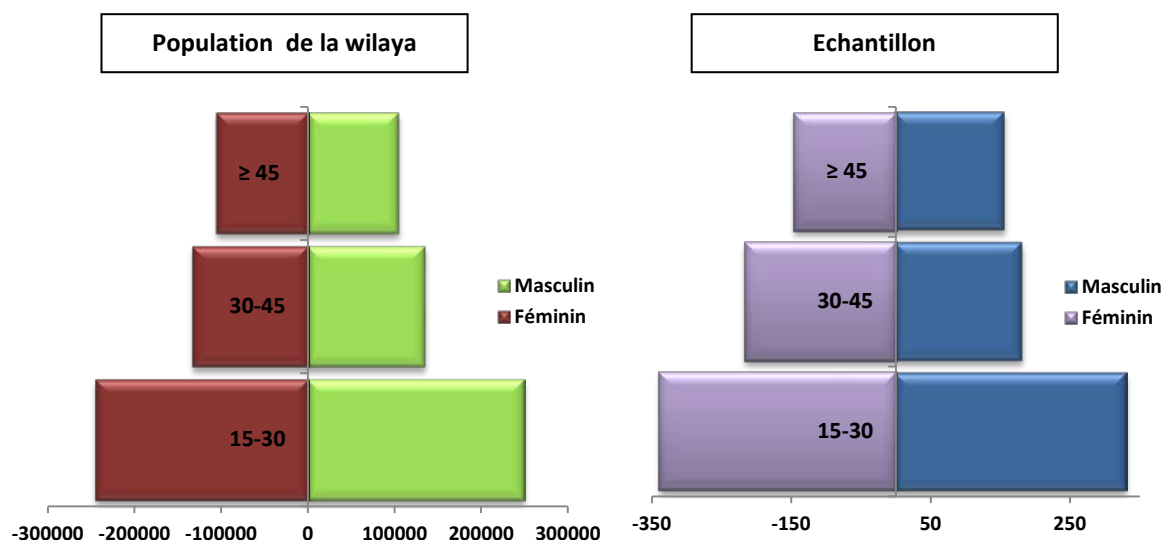


Figure 2. Pyramides des âges

1.1.4. Le secteur sanitaire

45,4% des sujets enquêtés proviennent du secteur sanitaire de Sétif, suivi du secteur sanitaire d'El Eulma et d'Ouled Saber dans respectivement 31,3% et 14,3% des cas. Les sujets provenant du secteur sanitaire d'Ain El Kebira représentent la plus faible proportion soit 9% des cas (Tableau V).

Tableau V. Répartition de la population selon le secteur sanitaire

Secteur sanitaire	Nb de cas	%
Sétif	622	45,4
El Eulma	429	31,3
Ouled Saber	196	14,3
Ain El Kebira	124	9
Total	1371	100

1.1.5. Le lieu de résidence

78,8% des sujets enquêtés résident en milieu urbain et 21,2% en milieu rural (Fig.3).

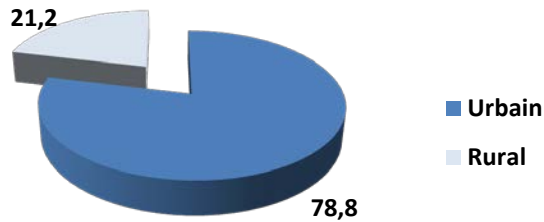


Figure 3. Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence

1.2. Les caractéristiques anthropométriques

1.2.1. Le poids

Le poids de la population étudiée varie de 32 kg à 143 kg avec une moyenne de 68,7 kg, un écart type de 14,1 et une variance de 197,8. Il augmente avec l'âge et est plus élevé chez les 55-64 ans (Fig.4).

Le poids moyen est de 72,4 kg chez les hommes et de 65,2 kg chez les femmes. La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$).

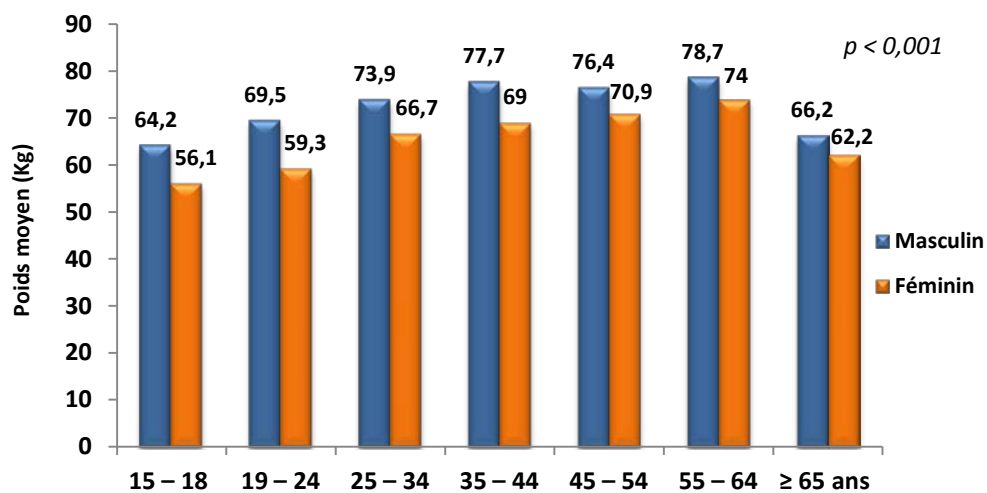


Figure 4. Poids moyen des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe

1.2.2. La taille

La taille de la population étudiée varie de 1,28 m à 1,96 m avec une moyenne de 1,65 m, un écart type de 0,1 et une variance 0,01.

La taille moyenne est de 1,72 m chez les hommes et de 1,58 m chez les femmes. La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.5).

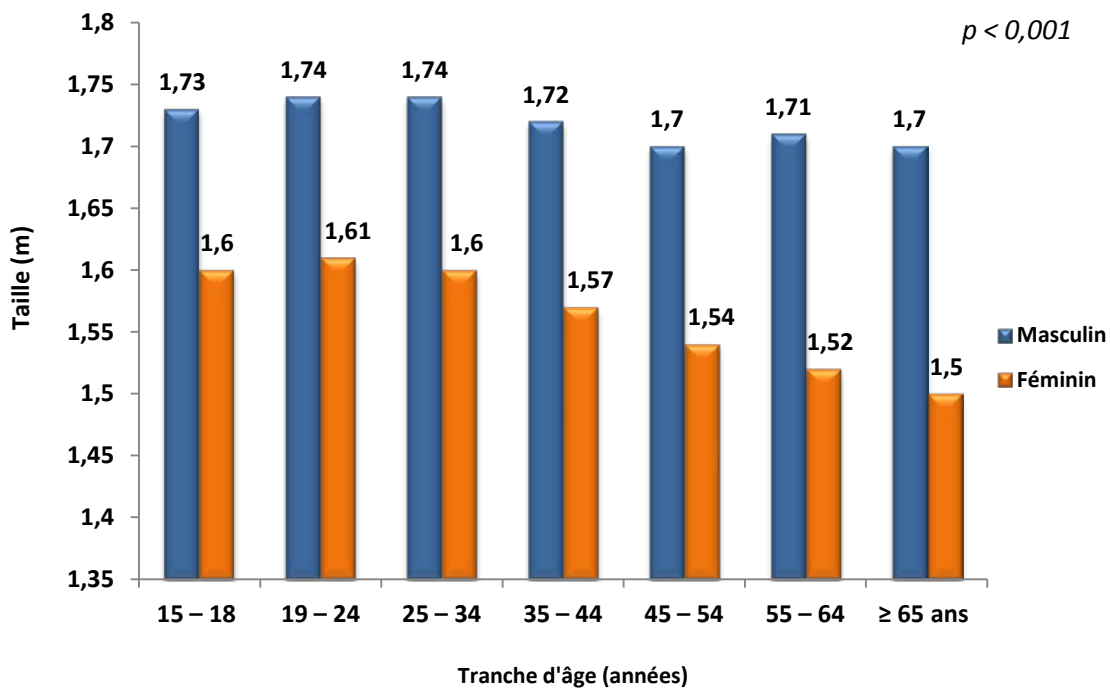


Figure 5. Taille moyenne des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe

1.2.3. Le BMI

Le BMI de la population étudiée varie de 14,8 kg/m² à 45,2 kg/m² avec une moyenne de 25,1 kg/m², un écart type de 5,1 et une variance de 25,7. Il augmente avec l'âge et est plus élevé chez les 55 – 64 ans (Fig.6).

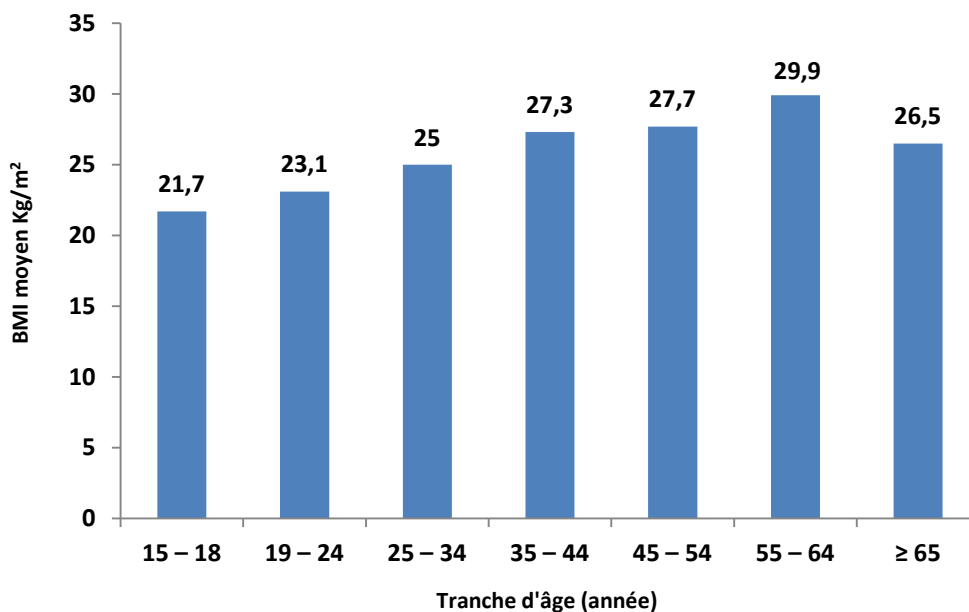


Figure 6. BMI moyen de la population d'étude

Le BMI moyen des hommes est de 24,2 kg/m² celui des femmes de 25,9 kg/m². La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.7).

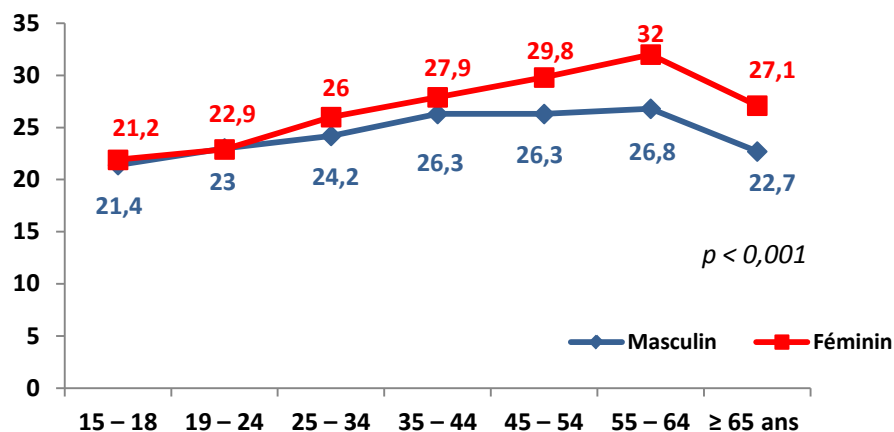


Figure 7. BMI moyen selon l'âge et le sexe

1.2.4. Les classes de BMI

1.2.4.1. Chez les adolescents

En utilisant les courbes de corpulence des références Françaises, 5 adolescents ont une insuffisance pondérale et 183 un poids normal soit respectivement 2,3% et 84,3%.

L'obésité est présente chez 29 adolescents soit une prévalence de 13,3% (Tableau VI).

Tableau VI. Classes de BMI chez les adolescents (selon les références Françaises)

Catégorie	Nb de cas	%
Insuffisance pondérale	5	2,3
Poids normal	183	84,3
Obésité	29	13,3
Total	217	100

En se référant aux courbes d'IMC établies par l'International Obesity Task Force (IOTF), une insuffisance pondérale est retrouvée dans 2,3% des cas (quatre garçons et une fille) et un poids normal dans 84,3% des cas. 25 adolescents ont un surpoids avec des valeurs d'IMC supérieures au seuil IOTF- 25 soit 11,5% et 4 sont obèses avec des valeurs d'IMC supérieures au seuil IOTF-30 soit 1,8% (Tableau VII).

Tableau VII. Classes de BMI chez les adolescents (selon l'IOTF)

Catégorie	Nb de cas	%
Insuffisance pondérale	5	2,3
Poids normal	183	84,3
Surpoids (sans obésité)	25	11,5
Obésité	4	1,8
Total	217	100

1.2.4.2. Chez les adultes

Une insuffisance pondérale avec des extrêmes de BMI de 14,84 à 18,49 kg/m² est retrouvée dans 3,6% des cas (n = 42), 4,7% hommes vs 2,6% femmes.

44,4% des adultes enquêtés ont un poids normal (n = 512).

Un excès pondéral est présent chez 384 individus soit 33,3% et une obésité chez 216 sujets soit une prévalence de 18,7% (Tableau VIII).

Tableau VIII. Classes de BMI chez les adultes

Catégorie	Nb de cas	%
Insuffisance pondérale	42	3,6
Poids normal	512	44,4
Excès pondéral	384	33,3
Obésité	216	18,7
Total	1154	100

Selon l'âge, la fréquence la plus élevée de l'insuffisance pondérale est observée chez les 19-24 ans (9,4%). Le poids normal est retrouvé à des taux élevés chez également les 19-24 ans et les 25-34 ans. L'excès pondéral est plus fréquent chez les 35-44 ans et les 45-54 ans avec respectivement 41% et 42,3% et l'obésité est à son maximum de fréquence chez les 55-64 ans (Fig.8).

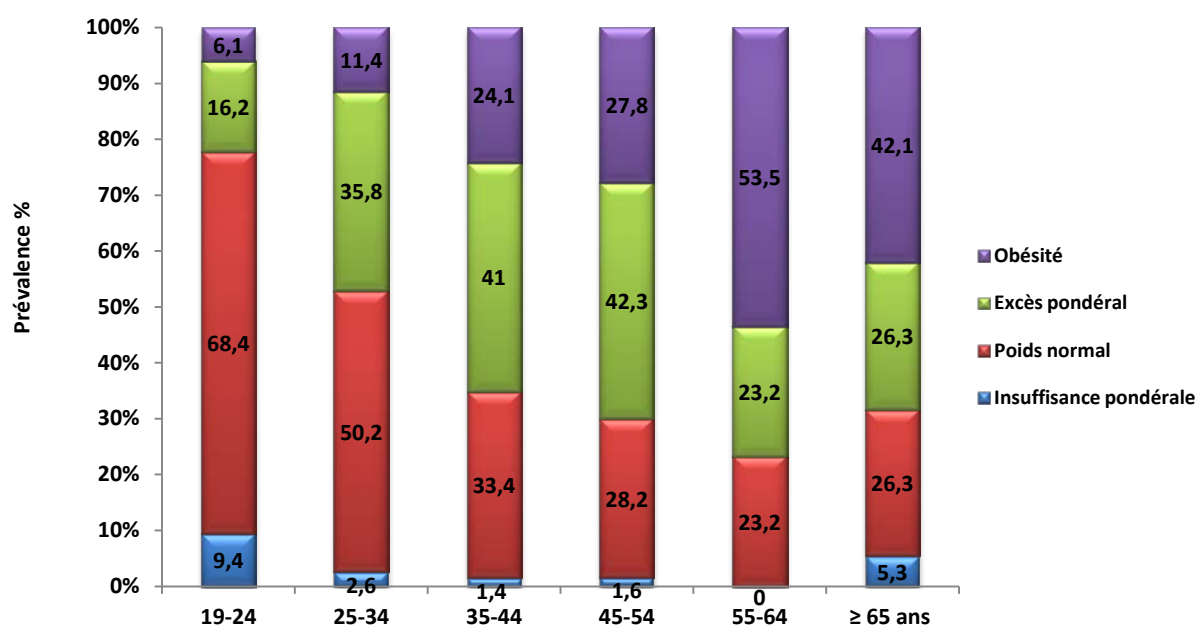


Figure 8. Classes de BMI chez les adultes selon l'âge

▪ **Chez les hommes**

La fréquence la plus élevée de l'insuffisance pondérale est observée chez les hommes de 65 ans et plus. Le poids normal est plus fréquent chez les 19-24 ans. L'excès pondéral est

plus fréquemment observé chez 35-44 ans et les 45-54 ans. Les hommes âgés de 55-64 ans sont les plus touchés par l'obésité (Fig.9).

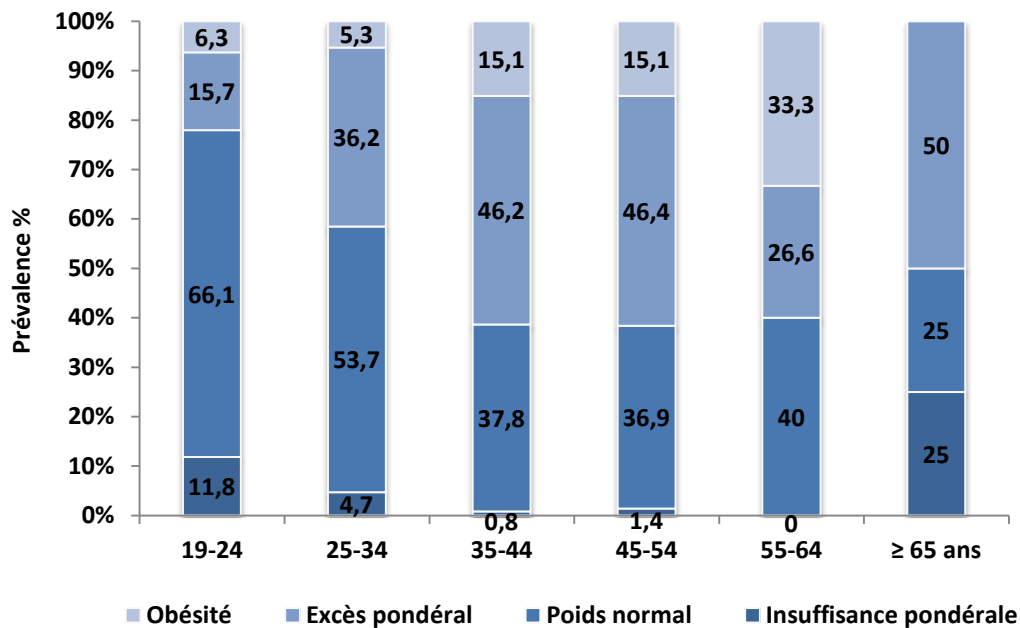


Figure 9. Classes de BMI chez les hommes

▪ **Chez les femmes**

2,6% des femmes présentent une insuffisance pondérale, 40,7% un poids normal, 30% un excès pondéral et 25,9% une obésité.

La fréquence la plus élevée de l'insuffisance pondérale est observée chez les femmes de 19-24 ans. Le poids normal est plus fréquent chez également les 19-24 ans. L'excès pondéral est plus fréquemment observé chez 35-44 ans et les 45-54 ans. Les femmes âgées de 55-64 ans sont les plus touchées par l'obésité (Fig.10).

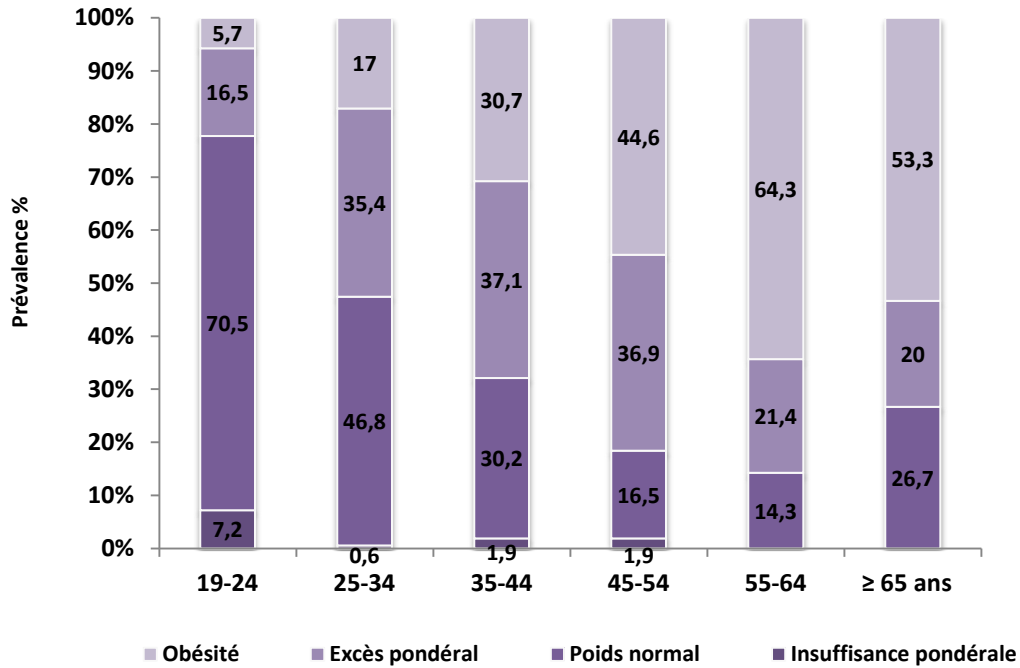


Figure 10. Classes de BMI chez les femmes

1.2.5. Le tour de taille

Chez les adolescents le tour de taille varie entre 56 cm et 120 cm avec une moyenne de 73 cm avec un écart type de 8,7 cm.

Il est de 75 cm chez les garçons et de 70,7 cm chez les filles. La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.11).

Chez les adultes le tour de taille varie de 57 à 131 cm avec une moyenne de 87,7 cm et un écart type de 13,04.

Il est de 88,9 cm chez les hommes et de 86,5 cm chez les femmes. La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.11).

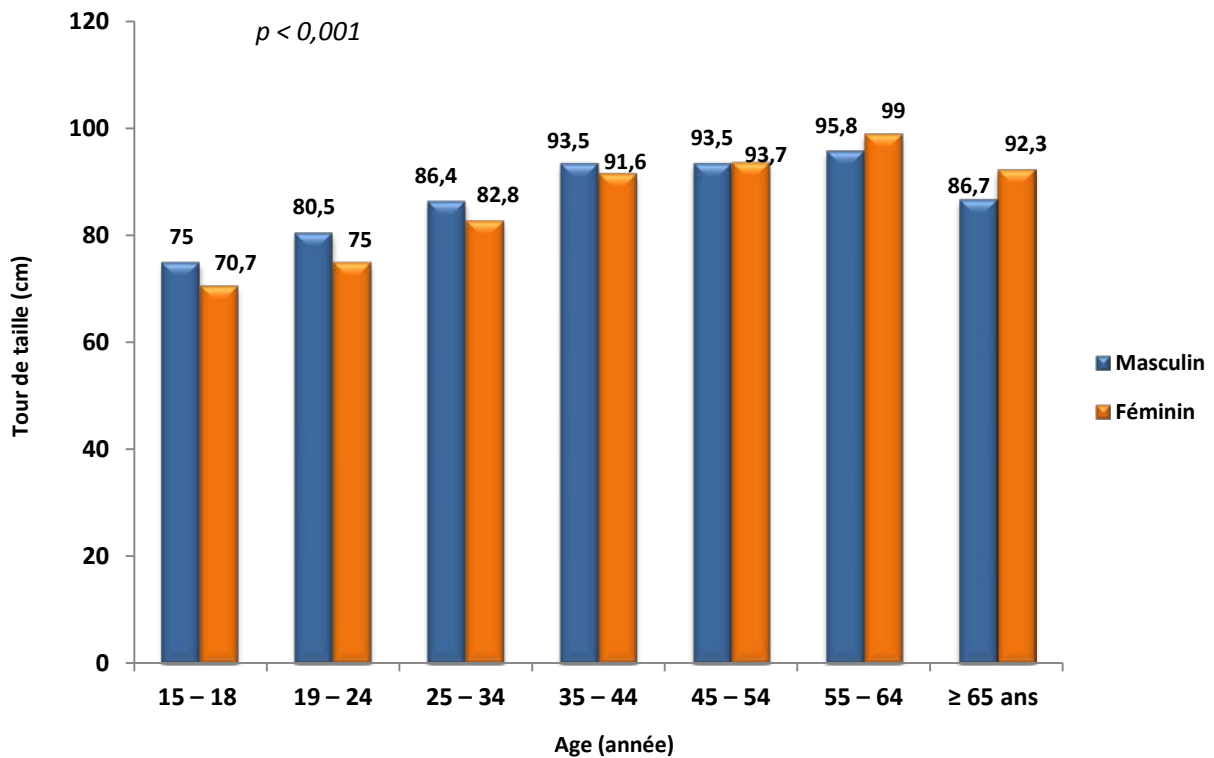


Figure 11. Tour de taille moyen chez les adultes selon l'âge et le sexe

1.2.6. Le rapport tour de taille-tour de hanche (RTH)

Chez les adolescents le rapport tour de taille-tour de hanche varie de 0,65 à 1,03 avec une moyenne de 0,81 et un écart type de 0,06.

Il est en moyenne de 0,84 chez les garçons et de 0,77 chez les filles. La comparaison des deux moyennes ne donne pas de différence significative (Fig.12).

Chez les adultes le rapport tour de taille-tour de hanche varie de 0,67 à 1,32 avec une moyenne de 0,88 et un écart type de 0,07.

Il est en moyenne de 0,9 chez les hommes et de 0,86 chez les femmes. La comparaison des deux moyennes donne une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.12).

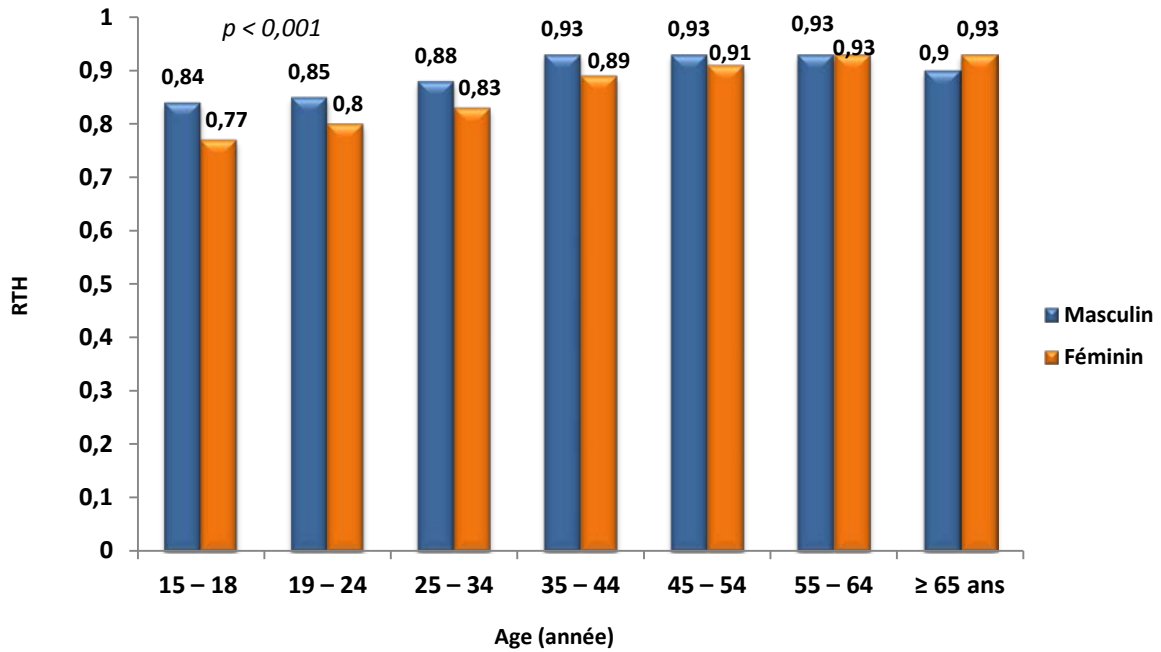


Figure 12. Rapport tour de taille-tour de hanche moyen selon l'âge et le sexe

1.2.7. Le rapport tour de taille - tour de cuisse

Le rapport tour de taille-tour de cuisse calculé chez 924 sujets enquêtés, varie de 1,37 à 2,67 avec une moyenne de 1,86 et un écart type de 0,2. Il est en moyenne de 1,9 chez les hommes et de 1,8 chez les femmes. La comparaison des deux moyennes ne donne pas de différence significative (Tableau IX).

Tableau IX. Caractéristiques du rapport tour de taille-tour de cuisse

TT/TC	Masculin	Féminin	p
Minimum	1,46	1,37	
Maximum	2,48	2,67	
Moyenne	1,9	1,8	NS
Ecart type	0,17	0,2	
Total	557	367	

1.3. Pression artérielle

1.3.1. Pression artérielle systolique

La pression artérielle systolique varie entre 80 mm Hg et 180 mm Hg avec une moyenne de 114 mm Hg et un écart type de 13,9. Elle est en moyenne de 116 mm Hg chez les hommes et de 112 mm Hg chez les femmes. La comparaison des deux moyennes ne donne pas de différence statistique (Tableau X).

1.3.2. Pression artérielle diastolique

La pression artérielle diastolique varie entre 40 mm Hg et 130 mm Hg avec une moyenne de 71,8 mm Hg et un écart type de 10,1. Elle est en moyenne de 72 mm Hg chez les hommes et de 70 mm Hg chez les femmes. La comparaison des deux moyennes donne une différence non significative ((Tableau X).

Tableau X. Pression artérielle systolique et diastolique selon l'âge

Age (ans)	PAS (mm Hg)			PAD (mm Hg)		
	Masculin	Féminin	Total	Masculin	Féminin	Total
15 – 18	113	114	113	66	69	67
19 – 24	116	108	112	72	67	70
25 – 34	116	108	112	72	68	70
35 – 44	115	109	113	73	70	71
45 – 54	118	118	118	70	74	73
55 – 64	117	125	122	74	75	75
≥ 65 ans	127	129	127	72,5	74,5	73
Minimum	90	80	80	40	40	40
Maximum	180	180	180	130	100	130
Moyenne	116	112	114	72	70	71,8
Ecart type	14,1	13,5	13,9	10,5	9,6	10,1

1.3.3. La pression pulsée (PP)

La pression pulsée varie entre 10 mm Hg et 90 mm Hg avec une moyenne de 43 mm Hg et un écart type de 10,8. Elle est en moyenne de 44 mm Hg chez les hommes et de 42 mm Hg chez les femmes. La comparaison des deux moyennes ne donne pas de différence statistique (Tableau XI).

Tableau XI. Pression pulsée selon l'âge

PP (mm Hg)	Masculin	Féminin	Total	p
Age (ans)				
15 – 18	55	45	50	
19 – 24	60	35	50	
25 – 34	45	45	45	
35 – 44	55	40	50	
45 – 54	50	50	50	
55 – 64	45	50	50	
≥ 65	52,5	52,5	52,5	
Minimum	20	10		
Maximum	90	80		
Moyenne	44	42		<i>NS</i>
Ecart type	10,5	11		

1.4. Répartition de la population selon les mesures anthropométriques et selon la pression artérielle

Les différentes mesures anthropométriques et tensionnelles de la population étudiée sont résumées dans le tableau XII.

Tableau XII. Récapitulatif des mesures anthropométriques et de la pression artérielle de la population étudiée

Mesures	Masculin	Féminin	Moyenne	Ecart type	p	
Age	32,3	33,1	32,8	13	< 0,001	
Poids (kg)	72,4	65,2	68,7	14,1	< 0,001	
Taille (m)	1,72	1,58	1,65	0,1	< 0,001	
BMI (kg/m ²)	24,2	25,9	25,1	5,1	< 0,001	
Excès pondéral (%)	198 (29,5)	186 (26,5)	28	-	NS	
Obésité (%)	77 (11,5)	168 (24)	17,9	-	< 0,001	
TT	Adolescent	75	70,7	73	8,7	< 0,001
	Adultes	88,9	86,5	87,7	13	< 0,001
RTH	Adolescent	0,84	0,77	0,81	0,06	NS
	Adultes	0,9	0,86	0,88	0,07	< 0,001
TT / Tour de cuisse	1,9	1,8	1,86	0,2	NS	
PAS mm Hg	116	111	114	13,9	NS	
PAD mm Hg	72	70	70,8	10,1	NS	
PP mm Hg	44	42	43	10,8	NS	

1.5. Les facteurs de risque cardiovasculaire connus et traités dans la population étudiée

Les facteurs de risque cardiovasculaire recherchés chez les 1371 sujets enquêtés sur la base de l'interrogatoire (pathologies connue, traitement ou suivi), sont par ordre décroissant, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et la dyslipidémie avec respectivement 62 cas (4,5%), 38 cas (2,8%) et 30 cas (2,2%) (Tableau XIII).

Tableau XIII. Facteurs de risque cardiovasculaire connus et traités

Age (Années)	HTA Effectif (%)	DT2 Effectif (%)	Dyslipidémie Effectif (%)
15 – 18	0 (0)	0 (0)	0 (0)
19 – 24	1(0,4)	0 (0)	0 (0)
25 – 34	2 (0,6)	4 (1,3)	3 (1)
35 – 44	8 (2,9)	7 (2,5)	6 (2,1)
45 – 54	29 (12)	20 (8,3)	8 (3,3)
55 – 64	15 (34,9)	7 (16,3)	7 (16,3)
≥ 65 ans	7 (36,8)	0 (0)	6 (31,6)
Total	62 (4,5)	38 (2,8)	30 (2,2)

Une hypertension artérielle est associée à un diabète de type 2 et à une dyslipidémie dans respectivement 0,6% et 1% des cas. L'association d'un diabète de type 2 et d'une dyslipidémie est retrouvée dans 0,5% des cas. La présence simultanée des trois facteurs de risque est notée dans 0,2% des cas.

1.6. Le tabagisme

Parmi les 1371 sujets enquêtés, 279 déclarent une consommation de tabac soit 20,4%. Il s'agit d'un tabagisme exclusivement masculin. 12,3% sont toujours fumeurs et 8,1% ont cessé de fumer, 5,5% depuis plus de 3 ans et 2,6% depuis moins de 3 ans (Tableau XIV).

Tableau XIV. Tabagisme dans la population étudiée

Tabagisme	Nb de cas	%
Fumeur actuel	168	12,3
Fumeur passé ≥ 3 ans	76	5,5
Fumeur passé < 3 ans	35	2,6
Non fumeur	1092	79,6
Total	1371	100

1.7. La sédentarité

34,2% des sujets enquêtés présentent un mode de vie sédentaire selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Tableau XV).

Tableau XV. Sédentarité dans la population étudiée

Mode de vie	Nb de cas	%
Sédentaire	469	34,2
Actif	902	65,8
Total	1371	100

1.7.1. La sédentarité au travail

Une sédentarité au travail est déclarée par 246 sujets ayant une profession soit 31,5% (Tableau XVI).

Tableau XVI. Sédentarité au travail dans la population étudiée

Profession	Nb de cas	%
Active	534	68,5
Sédentaire	246	31,5
Total	780	100

1.7.2. La sédentarité au déplacement

359 sujets enquêtés se déplacent avec un véhicule soit 26,2% (Tableau XVII).

Tableau XVII. Sédentarité au déplacement dans la population étudiée

Déplacement	Nb de cas	%
Marche	1012	73,8
Véhicule	359	26,2
Total	1371	100

- **La durée de marche par semaine**

42,6% des sujets se déplaçant à pied ont une durée de marche par semaine ne répondant pas aux recommandations (Tableau XVIII).

Tableau XVIII. Durée de marche recommandée dans la population étudiée

Durée de marche	Nb de cas	%
≥ 150 mn	581	57,4
< 150 mn	431	42,6
Total	1012	100

1.7.3. Activité sportive

72,4% des sujets enquêtés n'exercent aucune activité sportive (Tableau XIX).

Tableau XIX. Activité sportive dans la population étudiée

Activité sportive	Nb de cas	%
Oui	379	27,6
Non	992	72,4
Total	1371	100

- **Le type d'activité sportive**

Parmi les 379 sujets ayant une activité sportive, 7,7% exercent la marche rapide et 92,3% ont un autre type d'activité sportive (Tableau XX).

Tableau XX. Type d'activité sportive dans la population étudiée

Type d'activité sportive	Nb de cas	%
Marche rapide	29	7,7
Activité équivalente	350	92,3
Total	379	100

- **La fréquence d'activité sportive par semaine**

Parmi les 379 sujets ayant une activité physique, 88,4% ont une fréquence d'activité sportive ne répondant pas aux recommandations (Tableau XXI).

Tableau XXI. Fréquence d'activité sportive dans la population étudiée

Fréquence de l'activité sportive	Nb de cas	%
≥ 6/ semaine	44	11,6
< 6 / semaine	335	88,4
Total	379	100

1.8. Répartition de la population d'étude selon la présence de facteurs de risque cardiovasculaires connus

4,5% des sujets enquêtés présentent une hypertension artérielle, 2,8% un diabète de type 2, 2,2% une dyslipidémie et 34,2% ont un mode de vie sédentaire. Un tabagisme est retrouvé exclusivement chez les hommes dans 20,4% des cas (Fig. 13).

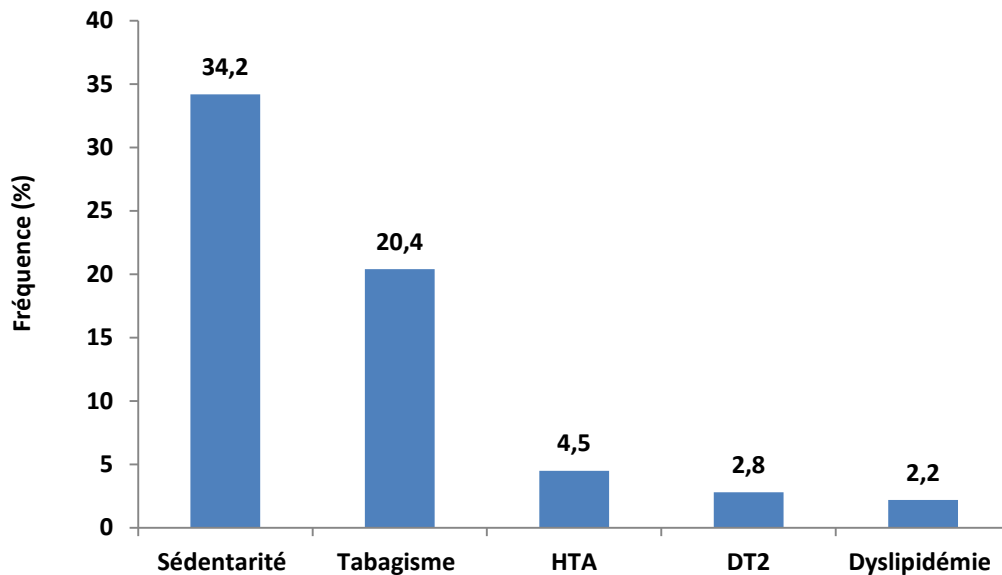


Figure 13. Répartition de la population selon la présence de facteurs de risque cardiovasculaire

1.9. Les antécédents familiaux

39,4% des sujets enquêtés déclarent avoir un antécédent familial d'obésité. Parmi eux, 44,1% déclarent avoir une obésité familiale constitutionnelle, notion appuyée par l'apport de photos antérieures (Tableau XXII).

Un antécédent familial d'hypertension artérielle, de diabète de type 2 et de dyslipidémie est retrouvé dans respectivement 56,8%, 44,2% et 26% des cas (Tableau XXII).

12,3% des sujets enquêtés ont un antécédent familial de coronaropathie et 8,3% un antécédent de décès précoce d'un parent de 1^{er} degré survenant avant 55 ans pour le sexe masculin et avant 65 ans pour le sexe féminin (Tableau XXII).

Tableau XXII. Antécédents familiaux dans la population étudiée

ATCDS familiaux	Nb de cas	%
Obésité	540	39,4
HTA	779	56,8
DT2	606	44,2
Dyslipidémie	356	26
Coronaropathie	169	12,3
Décès précoce	114	8,3

1.10. L'activité professionnelle

780 sujets enquêtés (56,9%) ont une activité professionnelle et 157 sont inactifs ou retraités (11,5%). Les élèves et les étudiants représentent une proportion de 31,7%.

La profession ouvrier/artisan est la plus représentée avec 26,7% suivie par la catégorie des fonctionnaires et des cadres supérieurs avec respectivement 17,7% et 10,6% (Fig. 14).

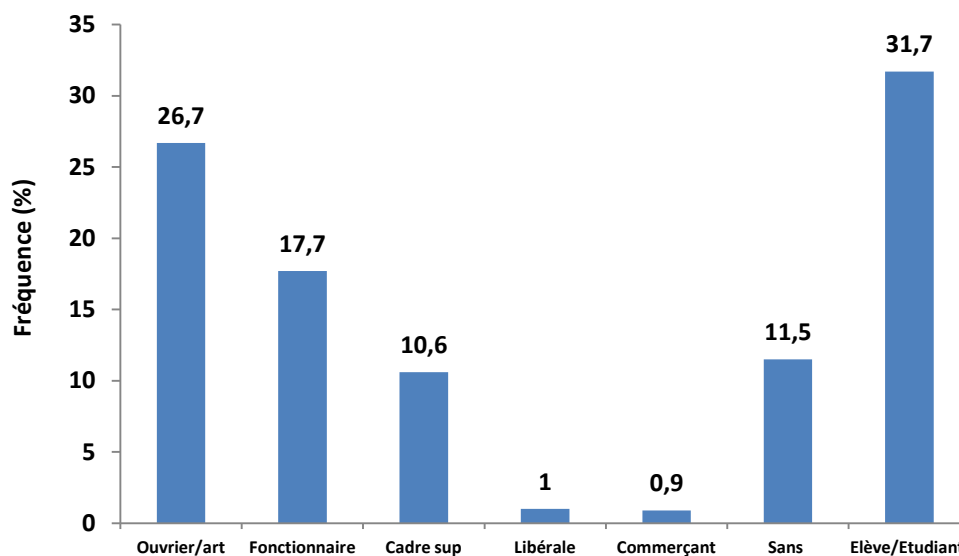


Figure 14. Répartition de la population d'étude selon l'activité professionnelle

2. Prévalence de l'excès pondéral

2.1. Prévalence globale de l'excès pondéral

La prévalence de l'excès pondéral est de $28\% \pm 2,4$ (Tableau XXIII).

Tableau XXIII. Prévalence de l'excès pondéral dans la population étudiée

Population totale	Excès pondéral	Prévalence	IC à 95%
n = 1371	384	28	25,6 - 30,4

2.2. Prévalence spécifique de l'excès pondéral

Nous avons étudié la prévalence de l'excès pondéral selon l'âge, le sexe, le lieu de résidence et la profession.

2.2.1. Selon l'âge

La prévalence de l'excès pondéral augmente significativement avec l'âge ; elle est plus élevée dans la tranche 35 - 44 ans et 45 - 54 ans et diminue à partir de 55 ans (Fig.15).

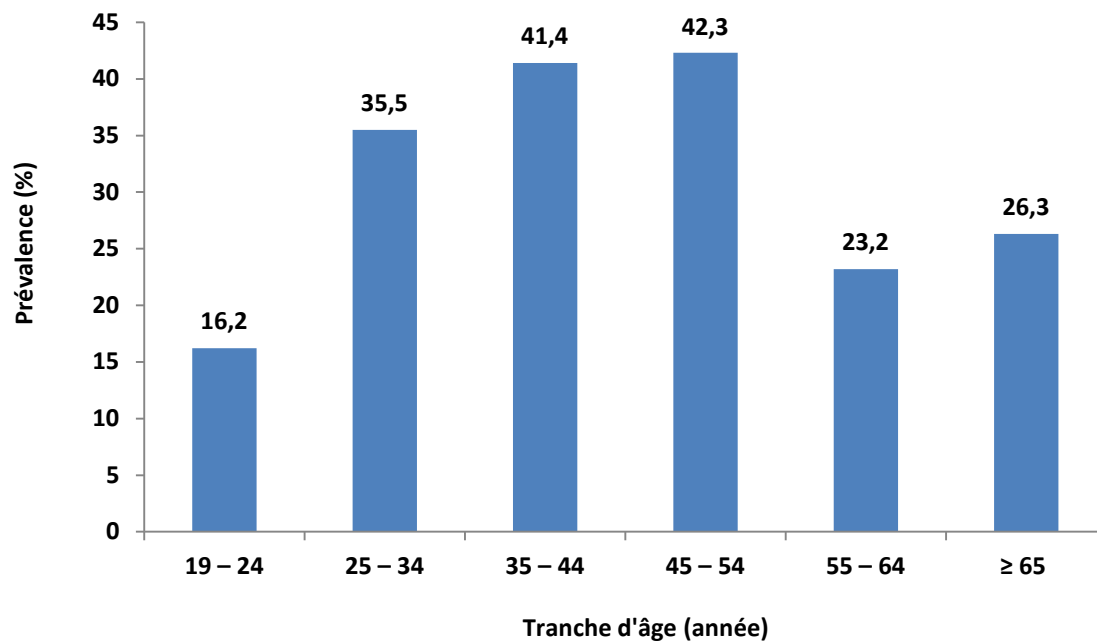


Figure 15. Prévalence de l'excès pondéral selon l'âge

2.2.2. Selon le sexe

La prévalence de l'excès pondéral est de $29,5\% \pm 3,4$ chez les hommes et de $26,5\% \pm 3,2$ chez les femmes sans différence significative (Tableau XXIV).

Tableau XXIV. Prévalence de l'excès pondéral selon le sexe

Sexe	Nb de cas	Prévalence (%)	IC	p
Masculin	198	29,5	26,1 – 32,9	
Féminin	186	26,5	23,3 – 29,7	NS
Total	384	28	25,6 - 30,4	

2.2.3. Selon l'âge et le sexe

La prévalence de l'excès pondéral augmente avec l'âge dans les deux sexes sans différence statistique. A partir de l'âge de 65 ans, les hommes ont plus d'excès pondéral que les femmes avec une différence statistiquement significative (Fig. 16).

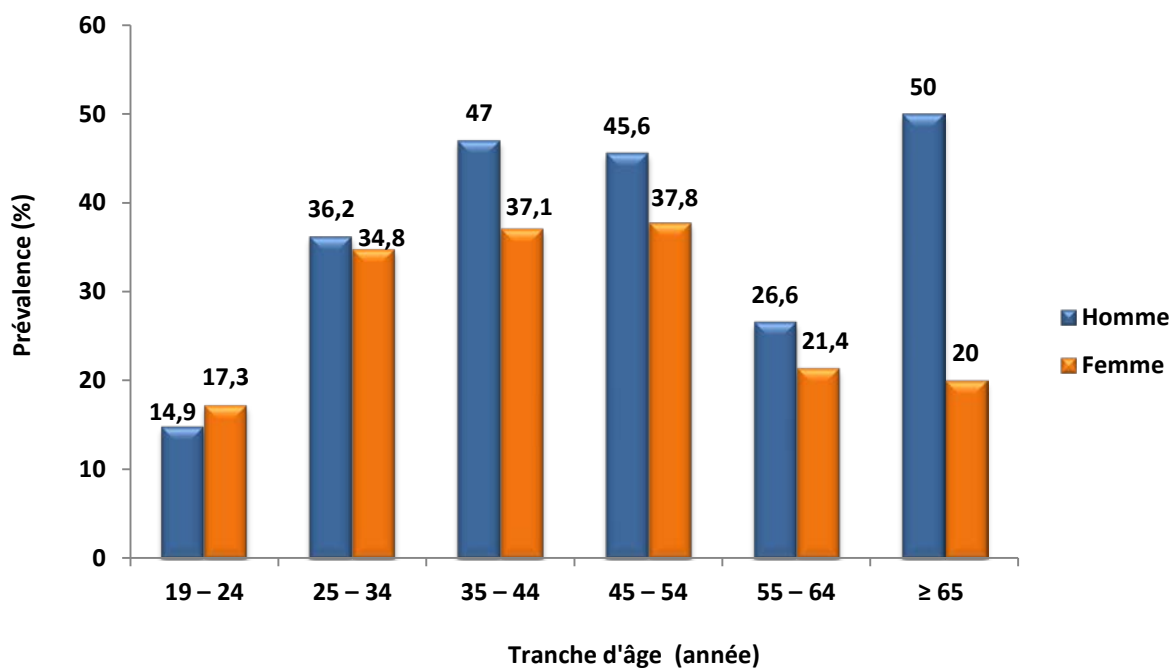


Figure 16. Prévalence de l'excès pondéral selon l'âge et le sexe

2.2.4. Selon le lieu de résidence

La prévalence de l'excès pondéral est de 26,4% ± 2,6 en milieu urbain et de 33,8% ± 5,8 en milieu rural sans différence significative (Tableau XXV).

Tableau XXV. Prévalence de l'excès pondéral selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Nb de cas	Prévalence (%)	IC	p
Urbain	286	26,4	23,8 – 29	NS
Rural	98	33,8	28 – 39,6	
Total	384	28	25,6 - 30,4	

2.2.5. Selon la profession

Un excès pondéral est observé chez 33,2% des sujets ayant une activité professionnelle et 30,6% chez ceux sans profession sans différence statistique. La prévalence de l'excès pondéral est fonction du type de profession (voir Fig.17).

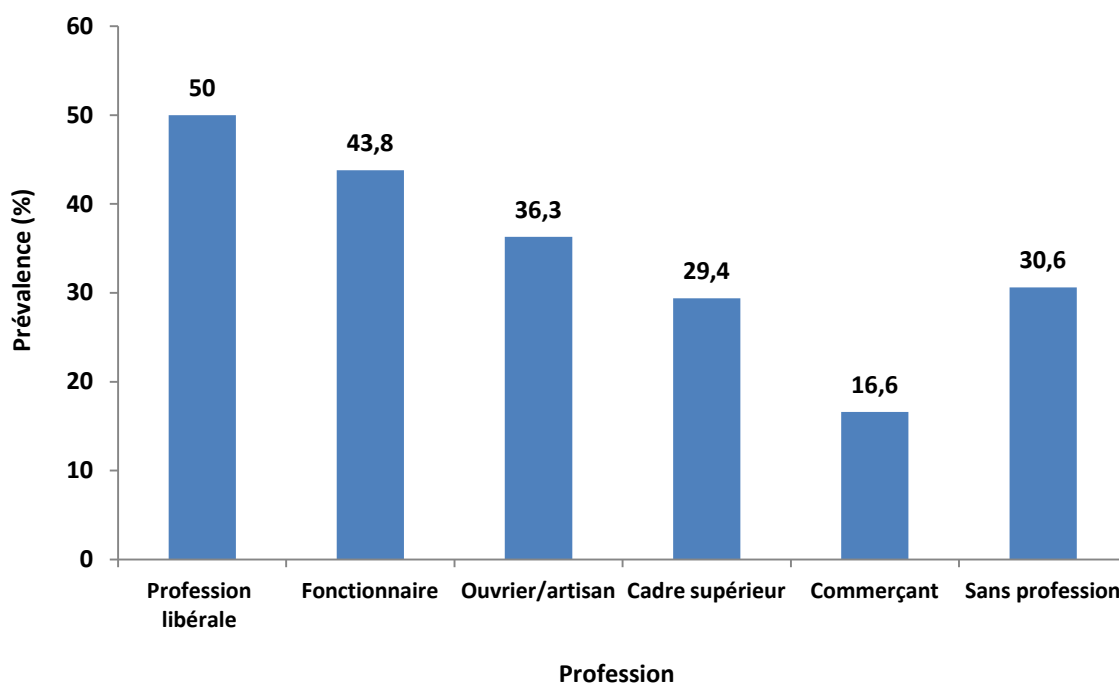


Figure 17. Prévalence de l'excès pondéral selon la profession

3. Prévalence de l'obésité

3.1. Prévalence globale de l'obésité

Une obésité est retrouvée chez 245 sujets enquêtés soit une prévalence globale de 17,9% ± 2% (Tableau XXVI).

Tableau XXVI. Prévalence globale de l'obésité dans la population d'étude

Population totale	Obèses	Prévalence	IC à 95%
n = 1371	245	17,9	15,9% - 19,9%

3.1.1. Prévalence globale des classes d'obésité

▪ Chez les adolescents

Selon les courbes de corpulence des références françaises, l'obésité est de degré 1 dans 11,5% des cas et de degré 2 dans 1,8% des cas (Tableau XXVII).

Selon les courbes d'IMC établies par l'IOTF, 11,5% des adolescents sont en surpoids et 1,8% sont franchement obèses (Tableau XXVII). Le 97^{ème} percentile des références françaises définissant l'obésité est très proche de celui définissant le surpoids par l'IOTF.

Tableau XXVII. Prévalence des classes d'obésité chez les adolescents

Classe de BMI	Nb de cas	%	IC à 95%
Obésité degré 1 ou surpoids (IOTF)	25	11,5	8,3 – 14,7
Obésité degré 2 ou obésité (IOTF)	4	1,8	0,4 – 3,7
Total	29	13,4	8,9 – 17,9

▪ **Chez les adultes**

160 adultes ont une obésité de grade I, 36 de grade II et 20 de grade III soit respectivement 13,9%, 3,1% et 1,7% (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII. Prévalence des classes d'obésité chez les adultes

Classe d'obésité	Nb de cas	%	IC à 95%
Obésité grade I	160	13,9	8,6 – 19,2
Obésité grade II	36	3,1	2,4 – 3,7
Obésité grade III	20	1,7	1,1 – 2,2
Total	216	18,7	16,5 – 20,9

3.2. Prévalences spécifiques de l'obésité

3.2.1. Selon l'âge

La prévalence de l'obésité augmente significativement avec l'âge avec un maximum de fréquence dans la tranche des 55 – 64 ans et diminue notablement après 65 ans (Fig.18).

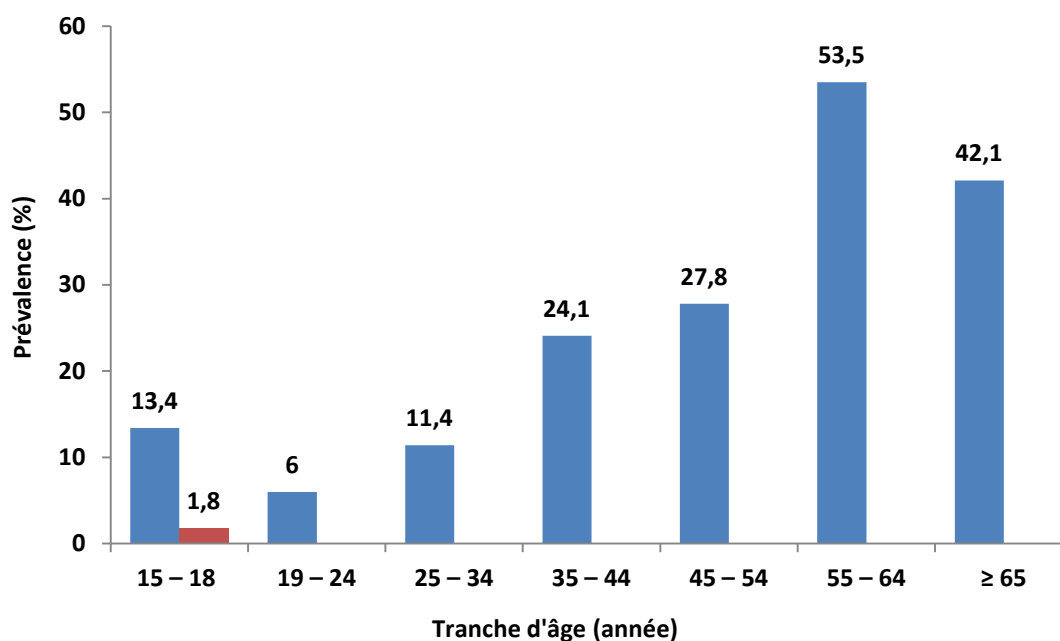


Figure 18. Prévalence de l'obésité selon l'âge

3.2.2. Selon le sexe

La prévalence de l'obésité est de 11,5% ± 2,4 chez les hommes et de 24% ± 3,1% chez les femmes, avec un sexe ratio de 2,1 et une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et un OR de 2,4 pour le sexe féminin) (Tableau XXIX).

Tableau XXIX. Prévalence de l'obésité selon le sexe

Sexe	Nb de cas	%	IC	p	OR	IC à 95%
Masculin	77	11,5	9,1 – 13,9			
Féminin	168	24	20,9 – 27,1	$< 0,001$	2,4	1,9 – 3,3
Total	245	17,9	15,9 – 19,9			

3.2.3. Selon l'âge et le sexe

Chez les adolescents, la prévalence de l'obésité est de 14,4% chez les garçons et de 12,1% chez les filles sans différence significative. Selon les références IOTF, la prévalence de l'obésité est de 2,5% chez les garçons et 1% chez les filles toujours sans différence statistique (Fig.19).

Chez les adultes, la prévalence de l'obésité est de 10,8% chez les hommes et de 25,9% chez les femmes avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 2,4). Elle augmente à partir de l'âge de 35 ans chez les hommes avec un maximum de fréquence dans la tranche 55-64 ans. Chez les femmes la prévalence de l'obésité augmente à partir de l'âge de 25 ans avec un maximum de fréquence dans la tranche 55-64 ans et diminue après l'âge de 65 ans (Fig.19). A partir de l'âge de 25 ans, l'obésité est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (Fig.19).

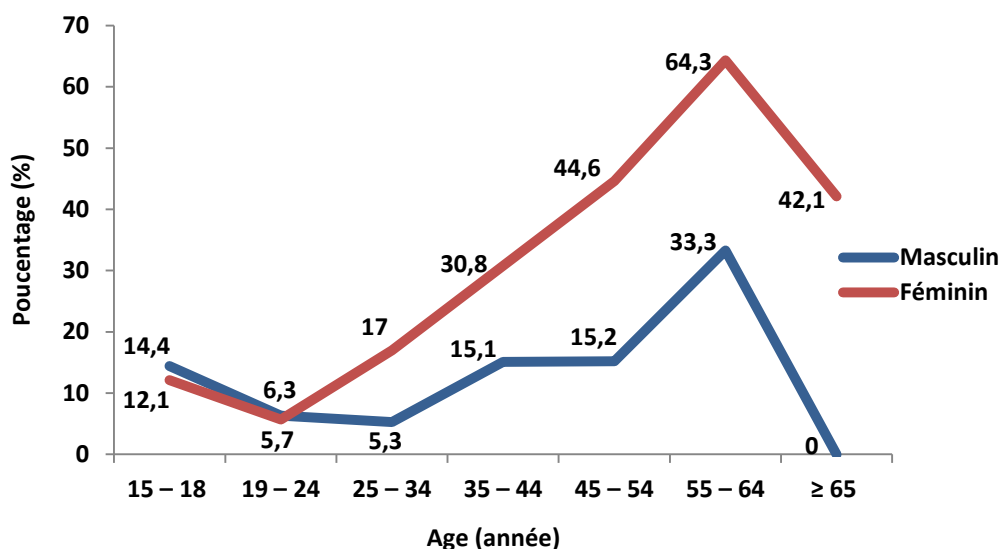


Figure 19. Prévalence de l'obésité selon l'âge et le sexe

3.2.4. Selon le sexe avec ajustement sur l'âge

La prévalence de l'obésité chez les adolescents est de 14,4% chez les garçons et de 12,1% chez les filles sans différence significative. Celle des adultes est de 12,4% chez les hommes et de 25,9% chez les femmes avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et un OR de 2,4 pour le sexe féminin (Tableau XXX). OR ajusté sur l'âge est égal à 2,4.

Tableau XXX. Prévalence de l'obésité selon le sexe avec ajustement sur l'âge

Age	Sexe	Nb de cas	%	IC	p	OR	IC à 95%
Adolescents	Masculin	17	14,4	8,4 – 20,4	NS	-	-
	Féminin	12	12,1	6,1 – 18,1			
Adultes	Masculin	60	12,4	10,4 – 14,4	< 0,001	2,4	1,9 – 3,3
	Féminin	156	25,9	22,4 – 29,4			
OR ajusté sur l'âge = 2,4					IC à 95% = 1,8 – 3,2		

3.2.5. Selon le secteur sanitaire

La prévalence de l'obésité est plus élevée à Ouled Saber soit dans 34,2% des cas, suivi par El Eulma (20,9%), Ain El Kebira (12,1%) et enfin Sétif (11,7%) (Fig.20).

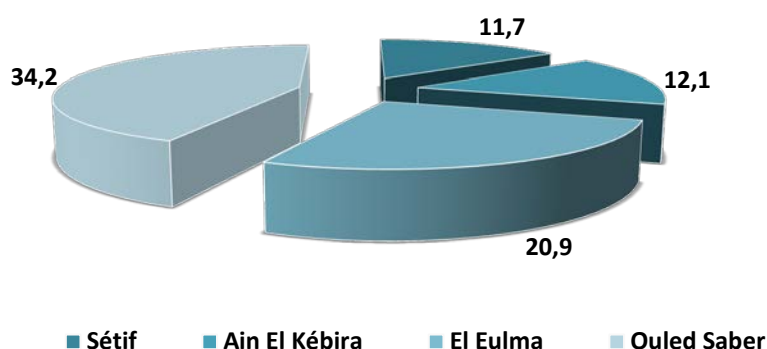


Figure 20. Prévalence de l'obésité selon le secteur sanitaire

3.2.6. Selon le lieu de résidence

La prévalence de l'obésité est de 15,4% ± 2,1% en milieu urbain et de 26,9% ± 5,1% en milieu rural avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 2 pour le milieu rural) (Tableau XXXI).

Tableau XXXI. Prévalence de l'obésité selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Nb de cas	Prévalence	IC à 95%	p	OR	IC à 95%
Urbain	167	15,4	13,3 – 17,5			
Rural	78	26,9	21,8 – 32	$< 0,001$	2	1,5 – 2,7
Total	245	17,9	15,9 – 19,9			

3.2.7. Selon le lieu de résidence avec ajustement sur le sexe

En milieu urbain, la prévalence de l'obésité est de 10,4% ± 2,6 chez les hommes et de 20% ± 3,3 chez les femmes avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 2,1 pour le sexe féminin) (Tableau XXXII).

En milieu rural, la prévalence de l'obésité est de 14,6% ± 5,5 chez les hommes et de 40,1% ± 8,2 chez les femmes avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 3,8 pour le sexe féminin) (Tableau XXXII).

Ajusté sur le sexe l'OR est égal à 2,1 et ajusté sur le milieu il est égal à 2,5.

Tableau XXXII. Prévalence de l'obésité selon le lieu de résidence avec ajustement sur le sexe

Lieu de résidence	Sexe	Nb de cas	Prévalence	IC	p	OR	IC à 95%
Urbain	Masculin	54	10,4	7,8 – 13	$< 0,001$	2,1	1,5 – 3
	Féminin	113	20	16,7 – 23,3			
Rural	Masculin	23	14,6	9,1 – 20,1	$< 0,001$	3,8	2,2 – 6,6
	Féminin	55	40,1	31,9 – 48,3			
OR		Ajusté sur le sexe = 2,1			IC à 95% = 1,6 – 2,9		
		Ajusté sur le milieu = 2,5			IC à 95% = 1,8 – 3,4		

3.2.8. Selon le lieu de résidence avec ajustement sur l'âge

Chez les adolescents, la prévalence de l'obésité est de 12,8% ± 4,5 en milieu urbain et de 21,4% en milieu rural sans différence significative (Tableau XXXIII).

Chez les adultes, elle est de 16% ± 2,3 en milieu urbain et de 27,1% ± 5,2 en milieu rural avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 2 pour le milieu rural).

OR ajusté sur l'âge est égal à 1,9 et ajusté sur le milieu il est égal à 1,3.

Tableau XXXIII. Prévalence de l'obésité selon le lieu de résidence avec ajustement sur l'âge

Age	Lieu de résidence	Nb de cas	Prévalence	IC	p	OR	IC à 95%	
Adolescent	Urbain	26	12,8	8,3 – 17,3	NS	-	-	
	Rural	3	21,4	0 – 42,8				
Adultes	Urbain	141	16	13,1 – 18,3	$< 0,001$	2	1,4 – 2,7	
	Rural	75	27,1	21,9 – 32,3				
OR ajusté sur l'âge = 1,9							IC à 95% = 1,4 – 2,6	

3.2.9. Selon la profession

La prévalence de l'obésité est de 33,3% chez les commerçants, 21,8% chez les ouvriers et artisans, 15,7% chez les fonctionnaires et de 5,5% chez les cadres supérieurs. Elle est estimée à 45,8% chez les sujets sans profession (Fig.21).

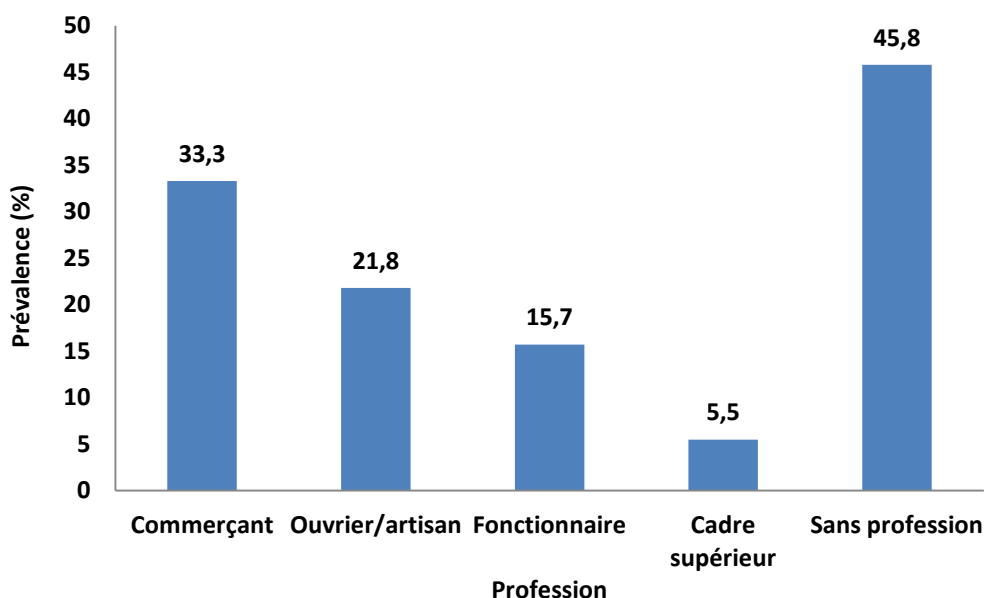


Figure 21. Prévalence de l'obésité selon la profession

Selon le type de profession, la prévalence de l'obésité et celle de l'excès pondéral évoluent inversement (Fig.22).

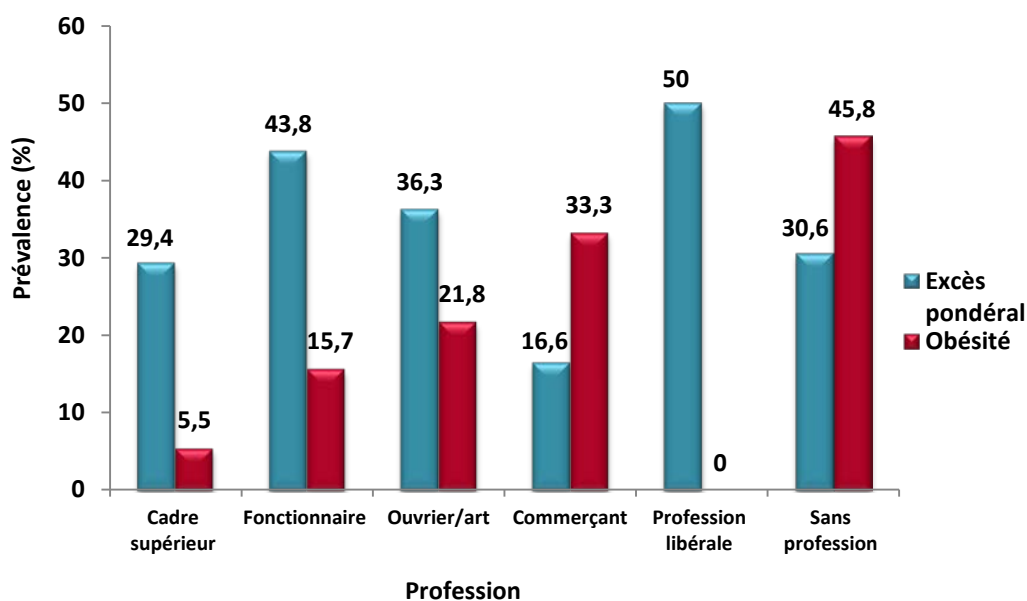


Figure 22. Prévalence de l'obésité et de l'excès pondéral selon la profession

4. Prévalence de l'obésité abdominale

4.1. Prévalence de l'obésité abdominale selon le tour de taille (TT)

4.1.1. Chez les adolescents

12 adolescents ont une obésité abdominale selon le tour de taille soit une prévalence de 5,5%. Huit garçons (6,7%) et quatre filles (4%) ont une obésité abdominale selon le tour de taille sans différence statistique. 11 adolescents résidant en milieu urbain (5,4%) et un en milieu rural (7,2%) ont une obésité abdominale sans différence statistique (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adolescents

TT	Nb de cas	%	IC à 95%	p	Total
Garçons	8	6,7	2,2 – 11,2	NS	118
Filles	4	4	0,2 – 7,8		99
Milieu urbain	11	5,4	2,3 - 8,5	NS	203
Milieu rural	1	7,2	0 - 21,4		14
Total	12	5,5	2,5 – 8,5		217

4.1.2. Chez les adultes

La prévalence de l'obésité abdominale par la mesure du tour de taille est de 30,4% ± 2,6 selon le NCEP ATP III et de 47,2% ± 2,9 selon l'IDF (Tableau XXXV).

Tableau XXXV. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adultes

Population adulte	Obésité abdominale NCEP ATP III		Obésité abdominale IDF		Total
	Effe (%)	IC à 95%	Effe (%)	IC à 95%	
Hommes	74 (13,4)	10,6 – 16,2	178 (32,2)	28,2 – 36,2	552
Femmes	277 (46)	42 - 50	367 (61)	57 - 65	602
Total	351 (30,4)	27,8 - 33	545 (47,2)	44,3 – 50,1	1154

▪ Selon l'âge

La prévalence de l'obésité abdominale augmente significativement avec l'âge avec un maximum de fréquence chez les 55 – 64 ans et diminue après 65 ans (Fig.23).

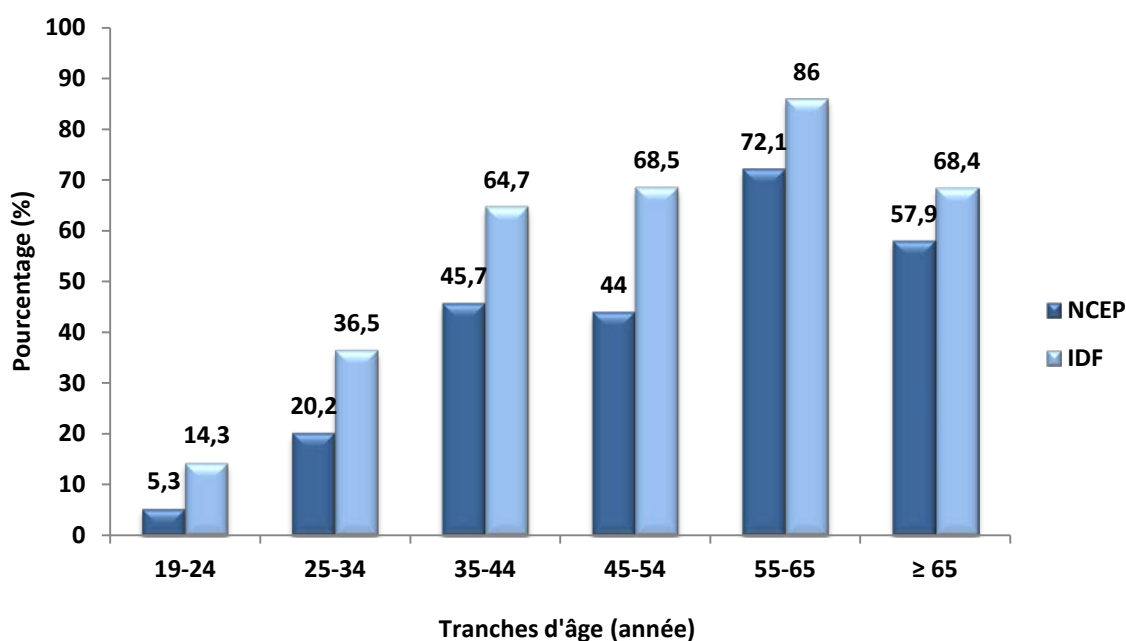


Figure 23. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adultes selon l'âge

▪ Selon le sexe

Selon le NCEP ATP III, 13,4% des hommes et 46% des femmes ont une obésité abdominale avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 5,5 pour le sexe féminin) (Tableau XXXI).

Selon l'IDF, 32,2% des hommes et 61% des femmes ont une obésité abdominale avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 3,3 pour le sexe féminin) (Tableau XXXI).

Tableau XXXVI. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adultes selon le sexe

Obésité abdominale	Homme effectif (%)	Femme effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
NCEP ATP III	74 (13,4)	277 (46)	351 (30,4)	< 0,001	5,5	4,1 - 7,4
IDF	178 (32,2)	367 (61)	545 (47,2)	< 0,001	3,3	2,6 - 4,2

▪ **Selon le lieu de résidence**

26,5% des adultes résidant en milieu urbain et 42,7% en milieu rural ont une obésité abdominale selon le NCEP ATP III avec une différence statistiquement significative. Un risque élevé d'obésité abdominale selon le NCEP ATP III égal à 2,1 est significatif pour les adultes résidant en milieu rural (Tableau XXXVII).

Selon l'IDF, 44,1% des adultes résidant en milieu urbain et 57,2% en milieu rural ont une obésité abdominale avec une différence statistiquement significative. Un risque élevé d'obésité abdominale selon l'IDF égal à 1,7 est significatif pour les sujets résidant en milieu rural (Tableau XXXII).

Tableau XXXVII. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adultes selon le lieu de résidence

Obésité abdominale	Urbain effectif (%)	Rural effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
NCEP ATP III	233 (26,5)	118 (42,7)	351 (30,4)	< 0,001	2,1	1,6 – 2,8
IDF	387 (44,1)	158 (57,2)	545 (47,2)	< 0,001	1,7	1,3 – 2,2

4.2. Prévalence de l'obésité abdominale selon le rapport tour de taille-tour de hanche (RTH)

29,9% des adultes présentent une obésité abdominale selon le RTH.

5,1% des hommes et 52,7% des femmes ont une obésité abdominale selon le RTH avec une différence statistiquement significative. Un risque élevé d'obésité abdominale selon le RTH égal à 20,8 est significatif pour le sexe féminin (Tableau XXXVIII).

27,3% des adultes résidant en milieu urbain et 38% en milieu rural ont une obésité abdominale selon le RTH avec une différence statistiquement significative. Un risque élevé d'obésité abdominale selon le RTH égal à 1,6 est significatif pour les sujets résidant en milieu rural (Tableau XXXVIII).

Tableau XXXVIII. Prévalence de l'obésité abdominale (RTH) chez les adultes

RTH	Nb de cas	%	IC à 95%	p	OR	IC à 95%
Homme <i>n = 552</i>	28	5,1	3,3 – 6,9	<i>< 0,001</i>	20,8	13,8 – 31,5
Femme <i>n = 602</i>	317	52,7	48,7 – 56,7			
Urbain <i>n = 878</i>	240	27,3	24,4 – 30,2	<i>< 0,001</i>	1,6	1,2 - 2,2
Rural <i>n = 276</i>	105	38	32,3 – 43,7			
Total <i>n = 1154</i>	345	29,9	27,3 – 32,5			

▪ **Selon l'âge**

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH augmente avec l'âge avec un maximum de fréquence dans la tranche 55-64 ans. La forte prévalence chez les sujets âgés de 65 ans et plus est expliquée par le faible effectif de cette tranche (Fig.24).

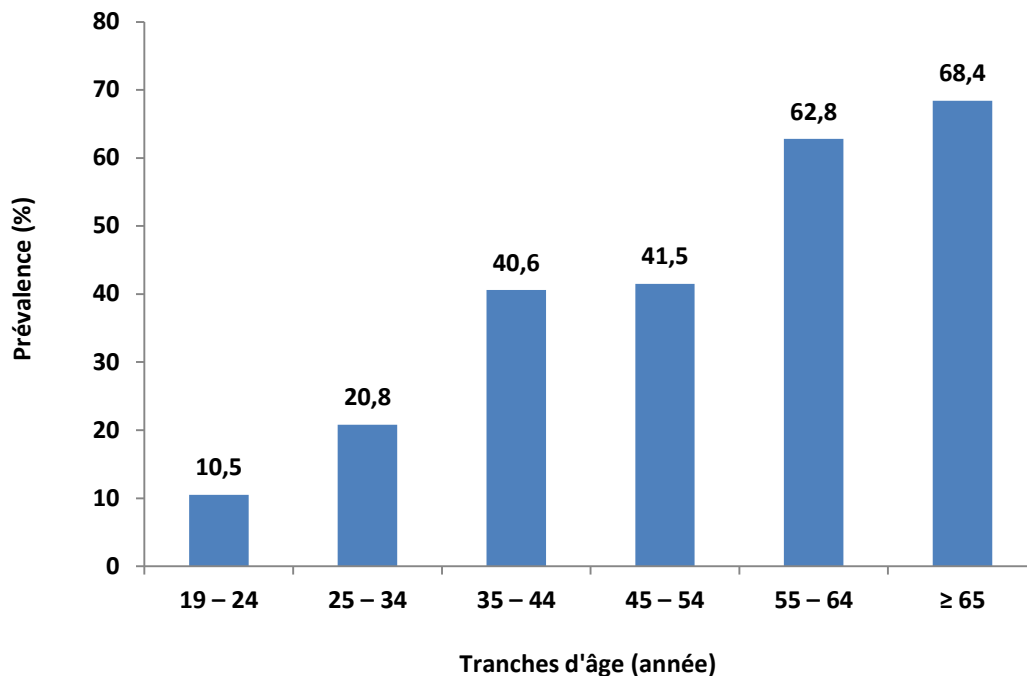


Figure 24. Prévalence de l'obésité abdominale (RTH) selon l'âge

5. Prévalence de l'obésité abdominale (TT) chez les obèses

5.1. Chez les adolescents

34,5% des adolescents obèses et 1,1% des adolescents non obèses ont une obésité abdominale avec une différence statistiquement significative (Tableau XXXIX).

Tableau XXXIX. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adolescents obèses

	Obèse (%)	Non obèse (%)	Total (%)	p
TT pathologique	10 (34,5)	2 (1,1)	12 (5,5)	< 0,001

5.2. Chez les adultes

92,1% des sujets obèses et 16,2% des sujets non obèses ont un tour de taille pathologique selon le NCEP avec une différence statistiquement significative, une **sensibilité** de 92,1%, une **spécificité** de 80,5%, une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 98% (Tableau XXXX).

98,6% des sujets obèses et 35,4% des sujets non obèses ont une obésité abdominale selon l'IDF avec une différence statistiquement significative, une **sensibilité** de 98,6%, une **spécificité** de 64,4%, une valeur prédictive positive de 39% et une valeur prédictive négative de 99,5% (Tableau XXXX).

Tableau XXXX. Prévalence de l'obésité abdominale chez les adultes obèses

TT pathologique	Obèse (%)	Non obèse (%)	Total (%)	p
NCEP ATP III	199 (92,1)	152 (16,2)	351 (30,4)	< 0,001
IDF	213 (98,6)	332 (35,4)	545 (47,2)	< 0,001

6. Prévalence du rapport tour de taille-tour de cuisse (TT/TC) pathologique chez les obèses

35,3% des sujets ayant un rapport tour de taille-tour de cuisse pathologique sont obèses. 13% des obèses et 4,2% des non obèses ont un rapport tour de taille-tour de cuisse pathologique avec une différence statistiquement significative (Tableau XXXXI).

Tableau XXXXI. Prévalence du rapport (TT/TC) pathologique chez les obèses

TT/ TC	Obèse (%)	Non obèse (%)	Total	p
Pathologique	18 (13)	33 (4,2)	51 (5,5)	< 0,001

B. Deuxième partie de l'étude

La deuxième partie de l'étude concerne l'analyse des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'obésité et l'étude de ses complications.

Sur les 245 sujets obèses 204 ont bénéficié de mesures biochimiques soit 83,3%.

1. Facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'obésité

1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire connus

13,5% des sujets obèses et 2,6% des non obèses ont une hypertension artérielle connue avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et un OR de 5,8) (Tableau XXXXII).

5,7% des sujets obèses et 2,2% des non obèses ont un diabète de type 2 connu avec différence statistiquement significative ($p < 0,05$ et un OR de 2,6) (Tableau XXXXII).

6,9% des sujets obèses et 1,1% des non obèses ont une dyslipidémie connue avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et un OR de 6,4) (Tableau XXXXII).

Tableau XXXXII. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire

FRCV	Obèses	Non obèses	Total	p	OR	IC à 95%
	effectif (%)	effectif (%)	effectif (%)			
HTA	33 (13,5)	29 (2,6)	62 (4,5)	< 0,001	5,8	3,5 – 9,9
DT2	14 (5,7)	24 (2,2)	38 (2,8)	< 0,05	2,6	1,3 – 5,2
Dyslipidémie	17 (6,9)	13 (1,1)	30 (2,2)	< 0,001	6,4	3 – 13,3

La prévalence de l'obésité étant plus élevée chez les adultes, les femmes et en milieu rural, nous avons étudié l'impact de ces facteurs sur l'association de l'obésité aux facteurs de risque cardiovasculaire connus.

- **Selon l'âge**

Aucun cas d'hypertension artérielle, de diabète de type 2 et de dyslipidémie n'est retrouvé chez les adolescents.

Chez les adultes, la proportion de sujets obèses présentant une hypertension artérielle, un diabète de type 2 et une dyslipidémie est significativement plus importante que celle des non obèses avec un OR de 5,6 ; 2,6 et 6 respectivement (Tableau XXXXIII).

Tableau XXXXIII. Obésité et facteurs de risque cardiovasculaire connus chez les adultes

FRCV	Obèse	Non obèse	p	OR	IC à 95%
	effectif (%)	effectif (%)			
HTA	33 (15,3)	29 (3,1)	< 0,001	5,6	3,3 – 9,5
DT2	14 (6,5)	24 (2,5)	< 0,05	2,6	1,3 – 5,2
Dyslipidémie	17 (7,9)	13 (1,4)	< 0,001	6	2,9 - 12,7

- **Selon le sexe**

La proportion d'hommes obèses présentant une hypertension artérielle et une dyslipidémie est significativement plus importante que celle des non obèses avec un OR de 3,5 et 6,4 respectivement (Tableau XXXIX).

Cependant, on ne retrouve pas de différence statistique pour le diabète de type 2.

Chez les femmes, la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire est significativement plus élevée chez les obèses que chez les non obèses avec un OR pour l'hypertension artérielle et le diabète de type 2 plus important que celui des hommes (Tableau XXXXIV).

Tableau XXXXIV. Obésité et facteurs de risque cardiovasculaire connus selon le sexe

FRCV		Obèse effectif (%)	Non obèse effectif (%)	p	OR	IC à 95%
HTA	Homme	6 (7,8)	14 (2,4)	< 0,001	3,5	1,3 – 9,3
	Femme	27 (16,1)	15 (2,8)	< 0,001	6,6	3,4 – 12,7
		OR α = 5,4				3,2 – 9,2
DT2	Homme	2 (2,6)	12 (2)	NS	-	-
	Femme	12 (7,1)	12 (2,3)	< 0,05	3,1	1,3 – 6,8
		OR α = 2,4				1,2 et 4,8
Dyslipidémie	Homme	4 (5,2)	5 (0,8)	< 0,05	6,4	1,7 – 24,5
	Femme	13 (7,7)	8 (1,5)	< 0,001	5,5	2,2 – 13,5
		OR α = 5,8				2,7 et 12,2

▪ **Selon le lieu de résidence**

Selon le lieu de résidence, la fréquence de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie est significativement plus importante chez les sujets obèses versus les non obèses avec un OR plus élevé en milieu urbain qu'en milieu rural. Pour le diabète de type 2, on ne retrouve pas de différence statistique entre les deux groupes et ce quelque soit le lieu de résidence (Tableau XXXX).

Tableau XXXXV. Obésité et facteurs de risque cardiovasculaire connus selon le lieu de résidence

FRCV		Obèse effectif (%)	Non obèse effectif (%)	p	OR	IC à 95%
HTA	Urbain	15 (9)	16 (1,7)	< 0,001	5,5	2,6 – 11,4
	Rural	18 (23,1)	13 (6,1)	< 0,001	4,6	2,1 – 9,9
		OR α = 5,1				2,9 – 8,6
DT2	Urbain	6 (3,6)	15 (1,6)	NS	2,1	0,8 – 5,4
	Rural	8 (10,3)	9 (4,2)	NS	2,5	0,9 – 6,9
		OR α = 2,3				1,1 – 4,5

Suite du tableau XXXXV.

FRCV		Obèse effectif (%)	Non obèse effectif (%)	p	OR	IC à 95%
Dyslipidémie	Urbain	9 (5,4)	7 (0,7)	< 0,001	7,4	2,7 – 20,1
	Rural	8 (10,3)	6 (2,8)	< 0,05	3,9	1,3 – 11,7
		OR a = 5,5				

1.2. Facteurs de risque cardiovasculaire découverts

1.2.1. L'hypertension artérielle

Parmi les 212 sujets obèses non connus pour une hypertension artérielle, une HTA est dépistée chez 22 d'entre eux soit 10,4% (Tableau XXXXVI).

Tableau XXXXVI. Association obésité et hypertension artérielle découverte

HTA découverte	Nb de cas	%
Oui	22	10,4
Non	190	89,6
Total	212	100

Il s'agit d'une hypertension artérielle systolique dans 3,7% des cas, d'une hypertension artérielle diastolique dans 3,3% des cas et d'une hypertension artérielle systolo-diastolique dans 3,3% des cas (Tableau XXXXVII).

Tableau XXXXVII. Obésité et type d'hypertension artérielle découverte

	HTA découverte	Nb de cas	%
Oui	PAS	8	3,7
	PAD	7	3,3
	PAS + PAD	7	3,3
Non		190	89,6
Total		212	100

▪ Selon l'âge

Une hypertension artérielle est découverte chez 6,9% des adolescents obèses et 10,9% des adultes obèses sans différence significative (Fig.25).

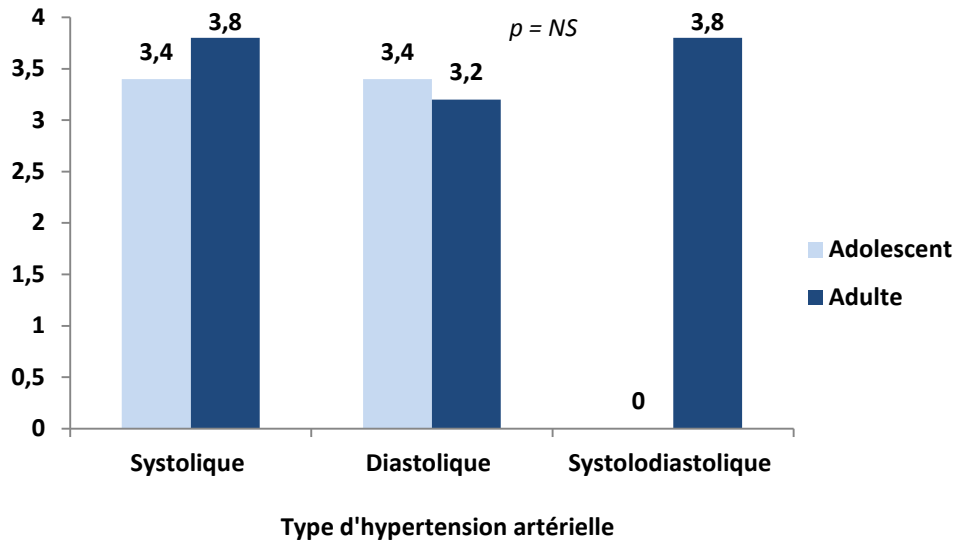


Figure 25. Hypertension artérielle découverte selon l'âge

▪ Selon le sexe

Une hypertension artérielle est découverte chez 11,2% des hommes obèses et 9,9% des femmes sans de différence significative (Fig.26).

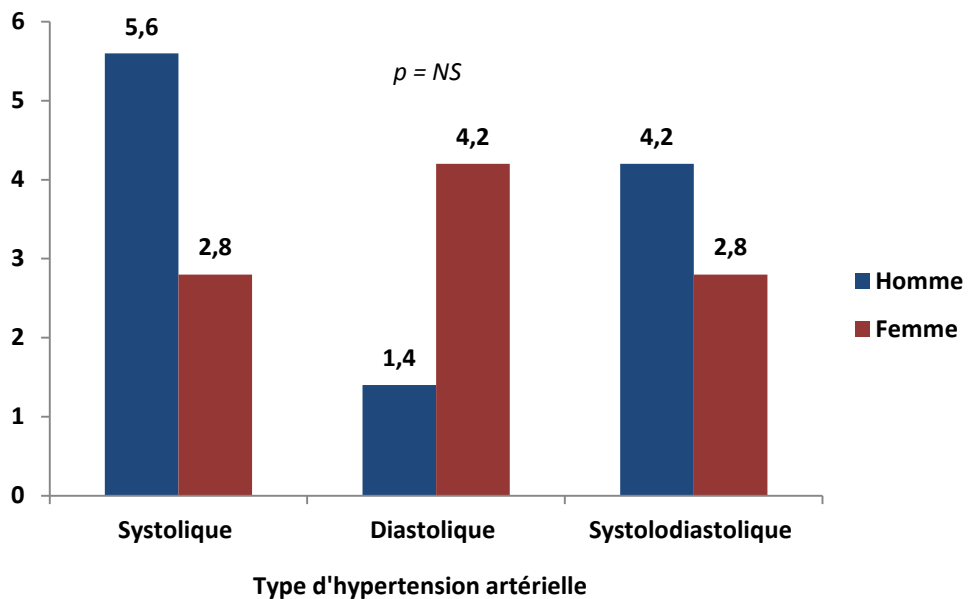


Figure 26. Hypertension artérielle découverte selon le sexe

▪ Selon le lieu de résidence

Une hypertension artérielle est découverte chez 13,1% des obèses résidant en milieu urbain et 3,2% en milieu rural avec une différence statistiquement significative (Fig.27).

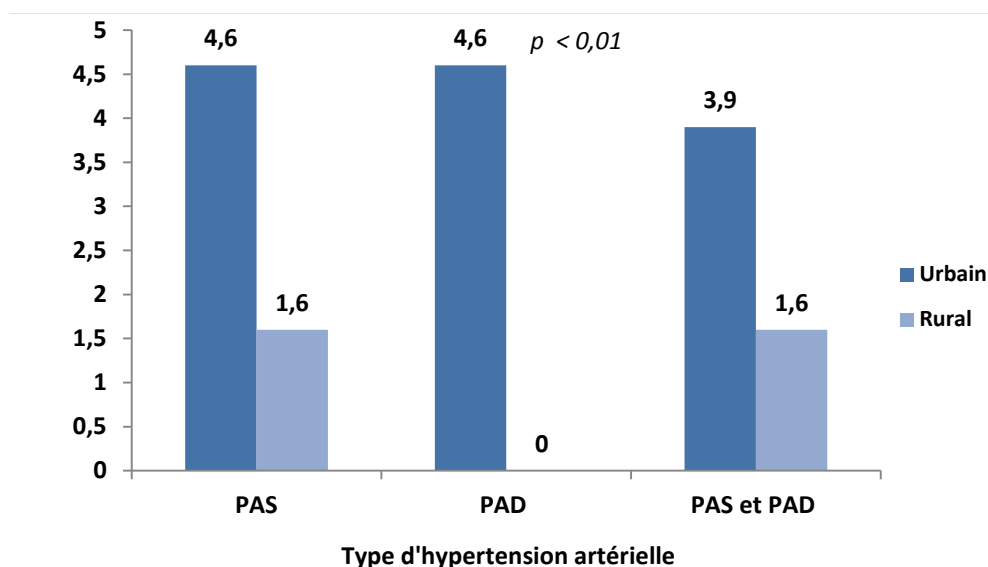


Figure 27. Hypertension artérielle découverte selon le lieu de résidence

1.2.2. Les anomalies de l'équilibre glycémique

1.2.2.1. Diabète de type 2

Une glycémie plasmatique à jeun est réalisée chez 204 sujets obèses dont 10 sont des diabétiques connus.

Sur 194 sujets obèses un diabète de type 2 est dépisté chez six d'entre soit 3,1% (Tableau XXXVIII). Le diagnostic est établi sur la base de deux glycémies plasmatiques à jeun supérieures ou égales à 1,26 g/l dans quatre cas (2,1%) et d'une glycémie deux heures après une HGPO supérieure ou égale à 2 g/l dans deux autres cas (1%). Une confirmation diagnostique par une HbA_{1c} supérieure ou égale à 6,5% a lieu dans quatre cas (2%).

Tableau XXXVIII. Association obésité et diabète de type 2 dépisté

DT2	Nb de cas	%
Oui	6	3,1
Non	188	96,9
Total	194	100

1.2.2.2. Prédiabète

Une HGPO indiquée chez 29 sujets obèses présentant une glycémie à jeun comprise entre 1 et 1,25 g/l n'est réalisée que chez 19 d'entre eux.

Elle est normale dans 11 cas, en faveur d'un diabète de type 2 dans deux cas, d'une HMJ dans deux cas, d'une IGT dans trois cas et d'une association HMJ et IGT dans un cas (Tableau XXXXIX).

Tableau XXXXIX. Association obésité et anomalies de l'équilibre glycémique

Anomalies de l'équilibre glycémique		Nb de cas	%
Prédiabète	HMJ	2	1
	IGT	3	1,5
	HMJ + IGT	1	0,5
DT2		6	3,1
Non		182	93,8
Total		194	100

Au total une anomalie de l'équilibre glycémique est retrouvée chez 6,2% des obèses bilantés (un prédiabète dans 3% des cas et un diabète de type 2 dans 3,1% des cas).

- **Selon l'âge**

Une anomalie de l'équilibre glycémique est retrouvée exclusivement chez les obèses adultes soit dans 6,8% des cas.

- **Selon le sexe**

Une anomalie de l'équilibre glycémique est retrouvée chez 8,5% des hommes et 5,2% des femmes sans différence significative (Fig.28).

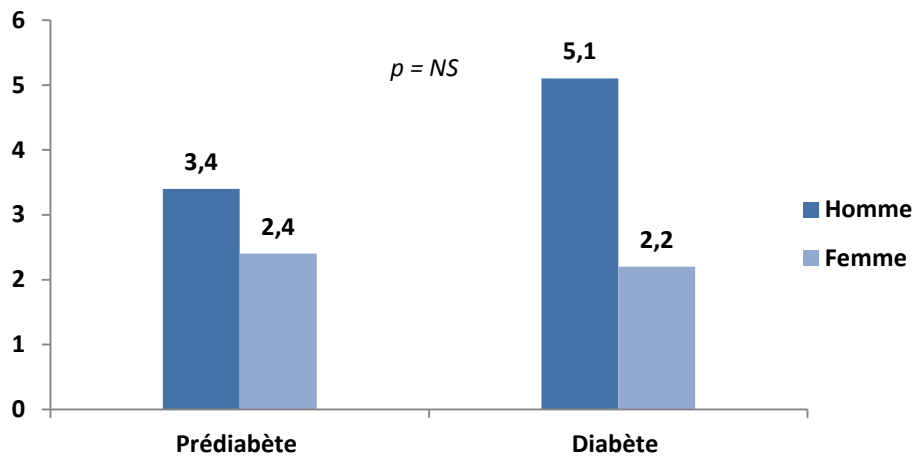


Figure 28. Obésité et anomalies de l'équilibre glycémique selon le sexe

▪ Selon le lieu de résidence

Une anomalie de l'équilibre glycémique est retrouvée chez 5,2% des sujets résidant en milieu urbain et 8,3% des sujets résidant en milieu rural sans différence significative (Fig.29).

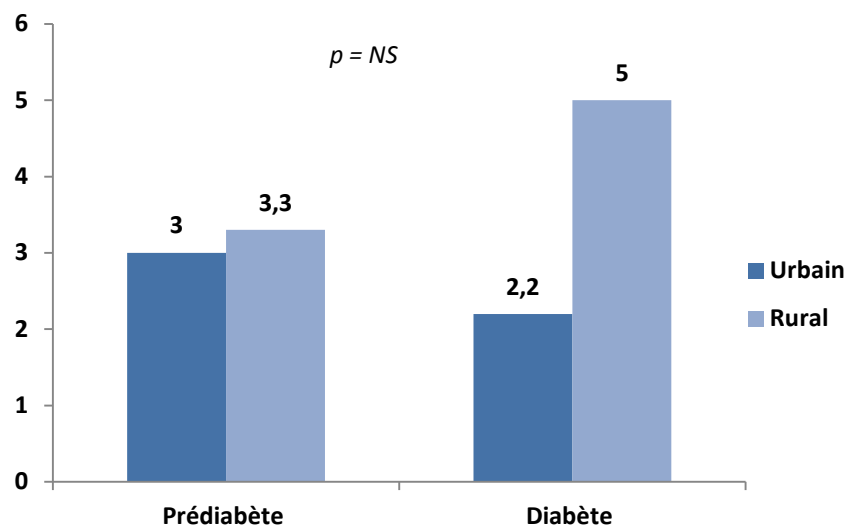


Figure 29. Obésité et anomalies de l'équilibre glycémique selon le lieu de résidence

1.2.2.3. Anomalies de l'équilibre glycémique et rapport tour de taille/tour de cuisse

Un rapport tour de taille-tour de cuisse est pathologique chez 9,8% des obèses indemnes de toutes anomalies de l'équilibre glycémique, 33,3% des obèses ayant une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1 g/l et chez 37,5% des obèses diabétiques avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.30).

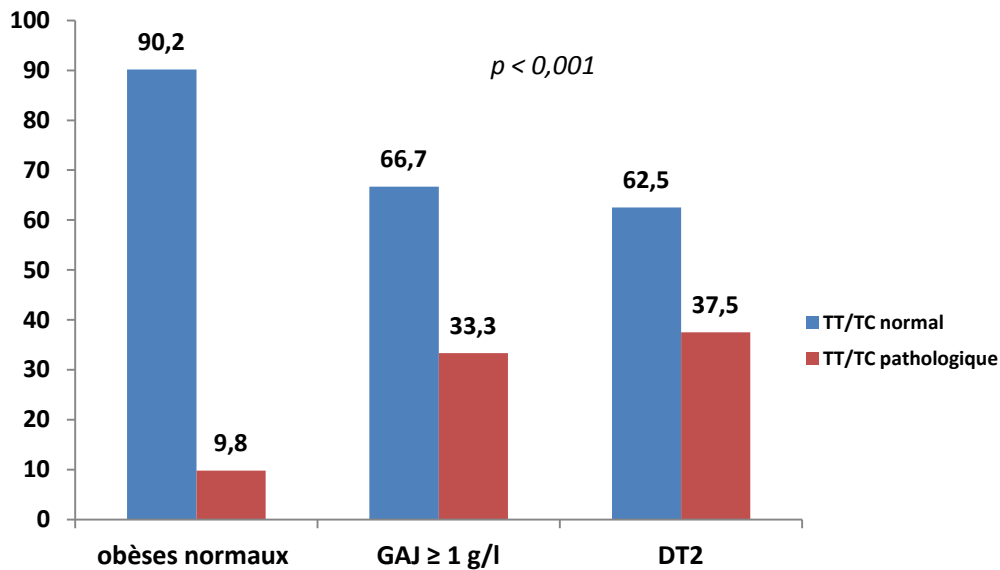


Figure 30. Anomalies de l'équilibre glycémique et rapport tour de taille-tour de cuisse

1.2.3. La dyslipidémie

Le bilan lipidique est réalisé chez 204 sujets obèses dont 12 sont déjà sous traitement hypolipémiant.

Une dyslipidémie est découverte chez 105 obèses soit dans 54,7% des cas. Elle est dominée par une hypo HDL cholestérolémie retrouvée dans 26% des cas, suivie de l'association hyper triglycéridémie hypo HDL cholestérolémie dans 16% des cas. Une dyslipidémie mixte est retrouvée dans 5,2% des cas (Tableau L).

Tableau L. Association obésité et dyslipidémie découverte

	Dyslipidémie	Nb de cas	%
Oui	Hypo HDL cholestérolémie	50	26
	Hypertriglycéridémie	14	7,3
	Hyper TG + hypo HDL	31	16
	Dyslipidémie mixte	10	5,2
Non		87	45,3
	Total	192	100

▪ Selon l'âge

22,2% des obèses adolescents et 58% des obèses adultes présentent une dyslipidémie avec une différence statistiquement significative (Fig.31).

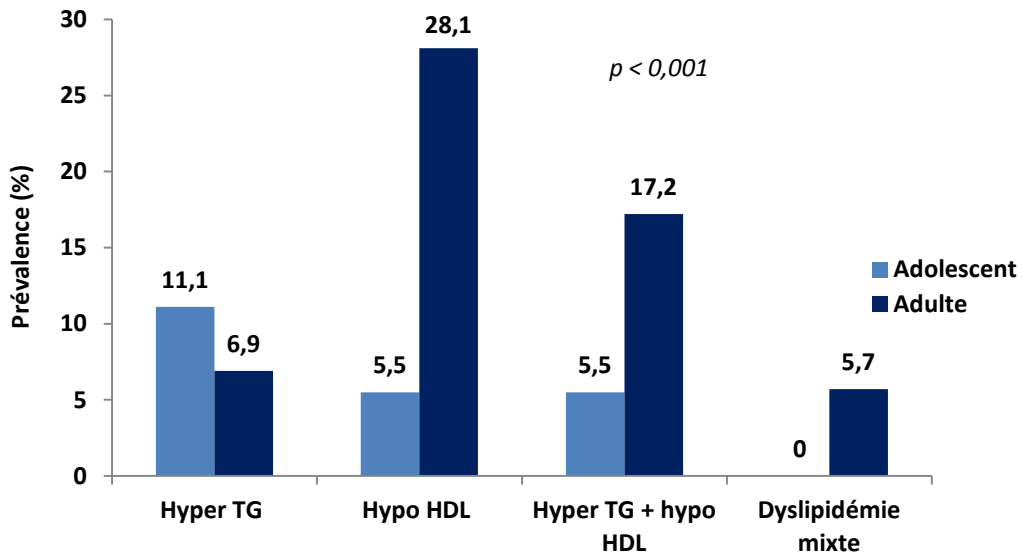


Figure 31. Association obésité et dyslipidémie selon l'âge

▪ Selon le sexe

55,9% des hommes obèses et 54,1% des femmes obèses présentent une dyslipidémie sans différence significative (Fig.32).

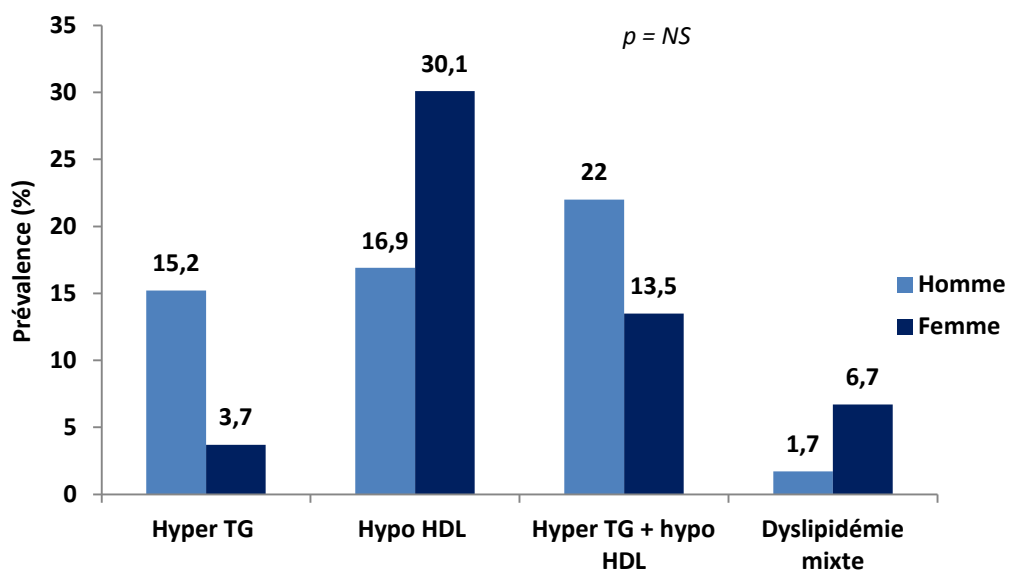


Figure 32. Association obésité et dyslipidémie selon le sexe

▪ Selon le lieu de résidence

49,2% des obèses résidant en milieu urbain et 66,6% en milieu rural présentent une dyslipidémie avec une différence statistiquement significative (Fig.33).

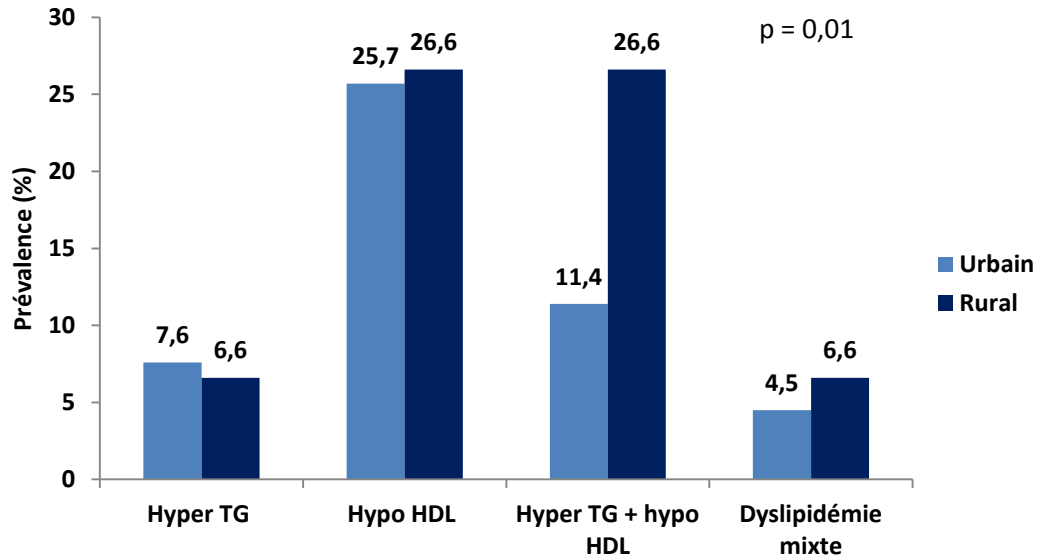


Figure 33. Association obésité et dyslipidémie selon le lieu de résidence

1.2.4. Récapitulatifs des facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'obésité

La prévalence globale de l'hypertension artérielle chez les sujets obèses est de 22,4%. Elle est connue dans 13,5% des cas et méconnue dans 10,4% des cas (Fig.34).

La prévalence globale du diabète de type 2 est de 8,2%. Le diabète est connu dans 5,7% des cas et est méconnu dans 3,1% des cas (Fig.34).

La prévalence globale de la dyslipidémie est de 60,9%. La dyslipidémie est connue dans 6,9% des cas et est découverte dans 54,7% des cas (Fig.34).

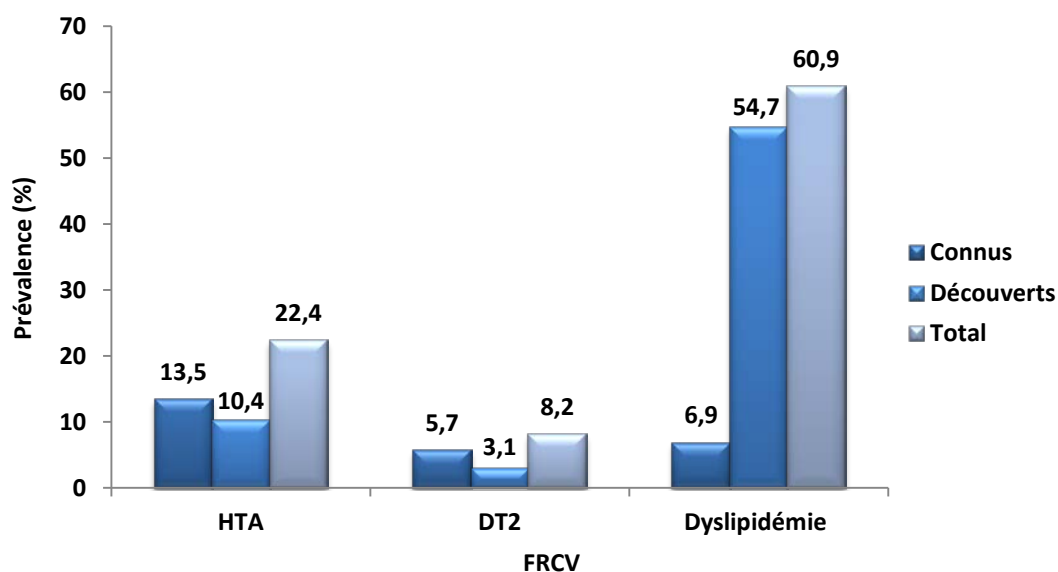


Figure 34. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire

▪ Selon l'âge

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire est plus élevée chez les adultes obèses que chez les adolescents avec une différence statistiquement significative (Fig.35).

Tableau LI. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire selon l'âge

FRCV	HTA	DT2	Dyslipidémie	p
	effectif (%)	effectif (%)	effectif (%)	
Adolescent	2 (6,9)	0(0)	4 (22,2)	< 0,001
Adulte	53 (24,5)	16 (9,1)	113 (64,9)	
Total	55 (22,4)	16 (8,2)	117 (60,9)	

La fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire augmente avec l'âge avec une différence statistiquement significative entre les différentes classes d'âge (Fig.35).

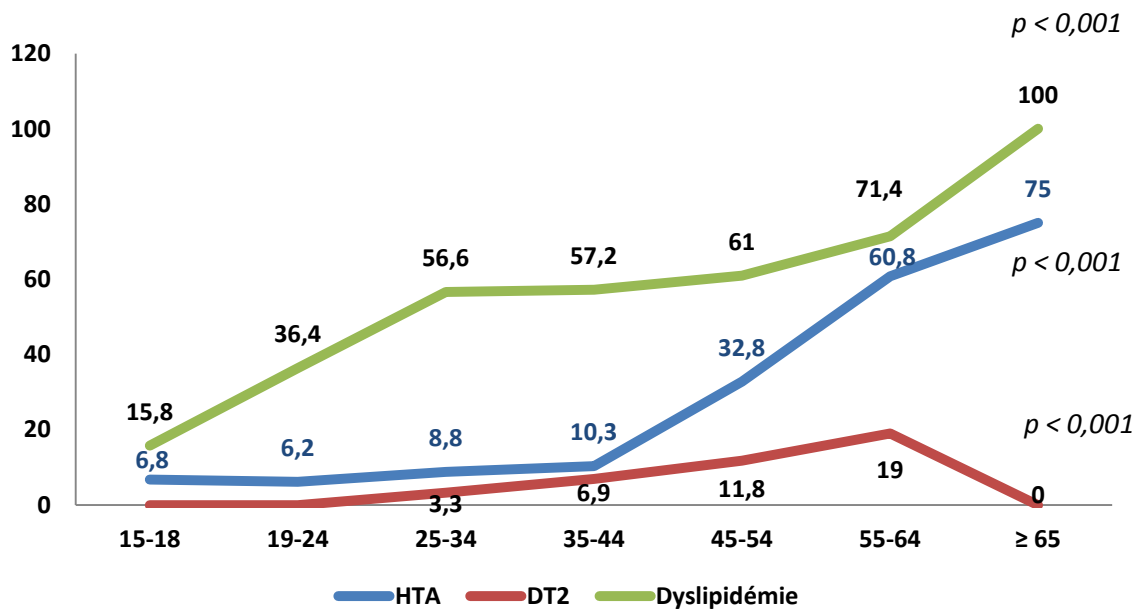


Figure 35. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire selon les tranches d'âge

▪ Selon le sexe

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire est plus élevée chez les femmes obèses mais sans signification statistique (Tableau LII).

Tableau LII. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire selon le sexe

FRCV	HTA	DT2	Dyslipidémie	p
	effectif (%)	effectif (%)	effectif (%)	
Homme	14 (18,2)	4 (6,8)	34 (57,6)	NS
Femme	41 (24,4)	12 (8,9)	83 (62,4)	
Total	55 (22,4)	16 (8,2)	117 (60,9)	

▪ Selon le lieu de résidence

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire est plus élevée chez les obèses résidant en milieu rural avec une différence statistiquement significative pour le diabète et la dyslipidémie (Fig.36).

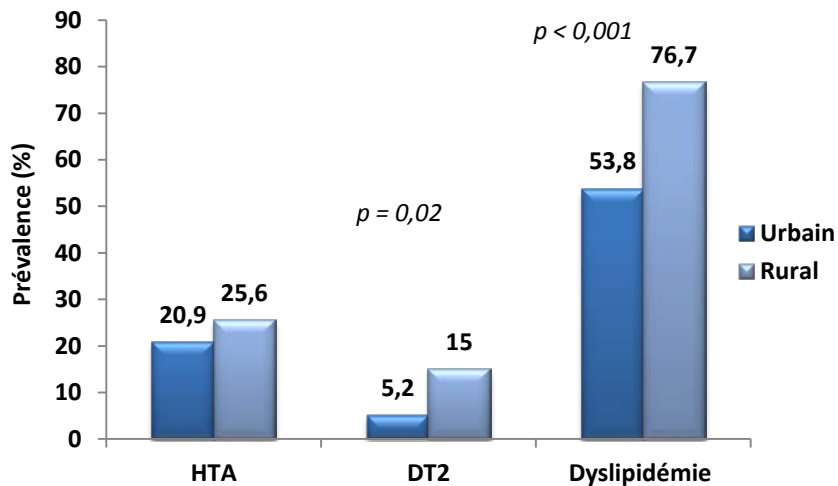


Figure 36. Association obésité et facteurs de risque cardiovasculaire selon le lieu de résidence

▪ Selon les classes de BMI

En fonction du grade de l'obésité la fréquence de l'hypertension artérielle et du diabète de type 2 augmente significativement ($p < 0,01$ et $p < 0,05$ respectivement). Celle de la dyslipidémie diminue mais sans différence statistique ($p > 0,05$). Ceci peut être expliqué par le fait qu'une seule anomalie lipidique est prédominante dans l'obésité de grade I (58,2%), alors qu'une association de plusieurs anomalies est plus fréquente dans l'obésité de grade II et de grade III (Fig.37).

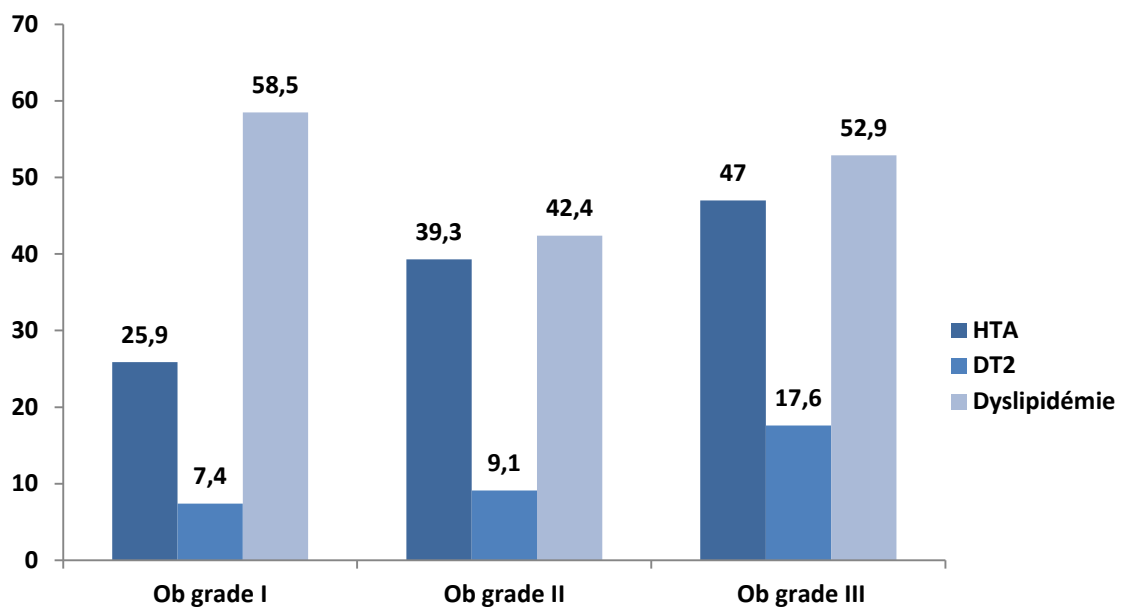


Figure 37. Facteurs de risque cardiovasculaire et grades d'obésité

2. Obésité abdominale et facteurs de risque cardiovasculaire

Selon la définition du NCEP ATP III, 24,5% des sujets présentant une obésité abdominale sont hypertendus, 10,5% ont un diabète de type 2 et 2,9% un pré diabète et 51% présentent une dyslipidémie.

Selon la définition de l'IDF, 24,9% des sujets présentant une obésité abdominale sont hypertendus, 9,9% ont un diabète de type 2 et 3,3% un pré diabète et 50,7% présentent une dyslipidémie (Tableau XXXXV).

Tableau LIII. Obésité abdominale et facteurs de risque cardiovasculaire

FRCV	Obésité abdominale (NCEP)			Obésité abdominale (IDF)		
	Effectif	%	IC à 95%	Effectif	%	IC à 95%
HTA	49	24,5	18,5 – 30,5	53	24,9	18,9 – 30,9
DT2	20	10,5	6 – 14	20	9,9	5,4 – 13,4
Pré DT2	5	2,9	0,4 – 5,4	6	3,3	0,7 – 5,9
Dyslipidémie	102	51	44,1 – 57,9	108	50,7	44 - 57,4

2.1. Selon le sexe

18,4% des hommes ayant une obésité abdominale ont une hypertension artérielle, 10,2% un diabète de type 2 et 4,1% un pré diabète et 59,2% ont une dyslipidémie (Fig.38).

26,5% des femmes ayant une obésité abdominale ont une hypertension artérielle, 9,9% un diabète de type 2 et 2% un prédiabète et 48,3% ont une dyslipidémie (Fig.38). Il n'existe pas de différence significative entre les deux sexes.

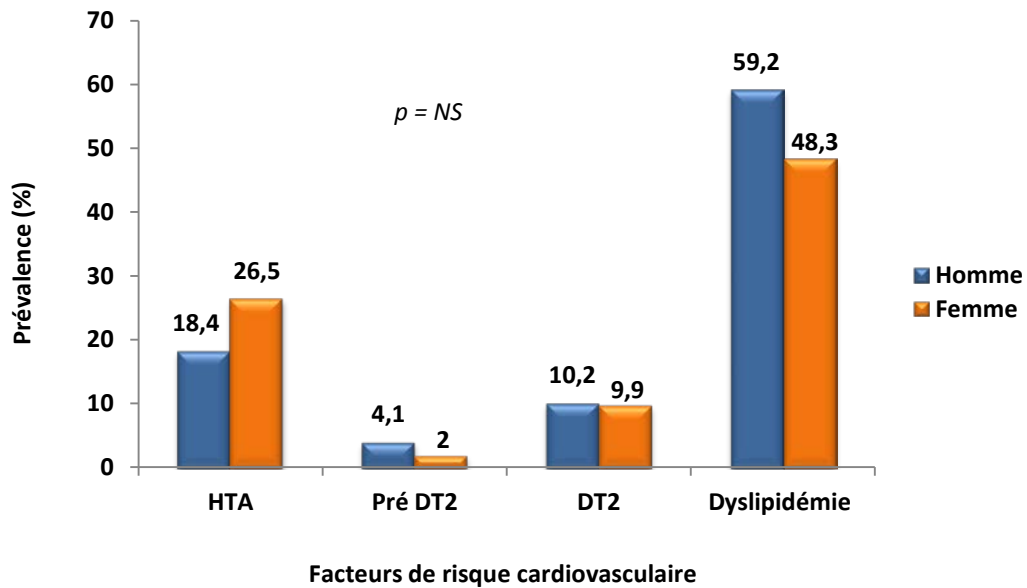


Figure 38. Obésité abdominale et facteurs de risque cardiovasculaire selon le sexe

3. Facteurs de risque cardiovasculaire et valeur du tour de taille chez les obèses

3.1. Chez les hommes

Chez les hommes, une dyslipidémie est déjà présente pour un tour de taille inférieur à 94 cm ; une hypertension artérielle et un pré diabète sont présents pour un tour de taille compris entre 94 et 101 cm et un authentique diabète de type 2 est présent pour un tour de taille dépassant 102 cm (Tableau LIV).

Tableau LIV. Facteurs de risque cardiovasculaire et valeur du tour de taille chez les hommes obèses

FRCV	TT < 94 cm	94 ≥ TT ≤ 101 cm	TT ≥ 102 cm
Nombre d'individus	2	9	38
HTA	0 (0)	2 (22,2)	10 (26,3)
Pré diabète	0 (0)	1 (11,1)	1 (2,6)
Diabète	0 (0)	0 (0)	4 (10,5)
Dyslipidémie	2 (100)	3 (33,3)	27 (71)

3.2. Chez les femmes

Chez les femmes obèses, il n'existe pas de facteurs de risque cardiovasculaire pour une valeur du tour de taille inférieur à 80 cm.

Une hypertension artérielle et une dyslipidémie sont présentes pour une valeur de tour de taille comprise entre 80 et 87 cm. Les anomalies de l'équilibre glycémique ne se voient que pour des valeurs de tour de taille dépassant 88 cm (Tableau LV).

Tableau LV. Facteurs de risque cardiovasculaire et valeur du tour de taille chez les femmes obèses

FRCV	TT < 80 cm	80 ≥ TT ≤ 87 cm	TT ≥ 88 cm
Nombre d'individus	0	4	132
HTA	0 (0)	1 (25)	36 (27,3)
Pré diabète	0 (0)	0 (0)	4 (3)
Diabète	0 (0)	0 (0)	12 (9,1)
Dyslipidémie	0 (0)	4 (100)	79 (60)

4. Facteurs de risque cardiovasculaire et RTH chez les obèses

La fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire est significativement plus élevée chez les obèses ayant un RTH pathologique (Fig.39).

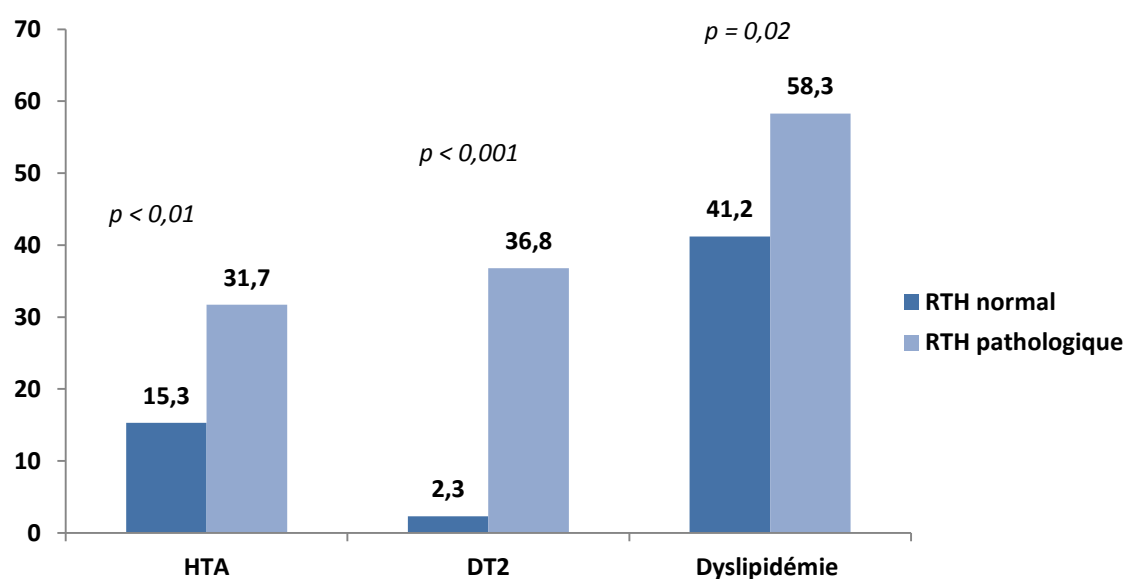


Figure 39. Facteurs de risque cardiovasculaire et RTH

5. Prévalence du syndrome métabolique chez les obèses

5.1. Selon le NCEP ATP III

Le syndrome métabolique recherché chez 201 sujets obèses est diagnostiqué selon le NCEP ATP III chez 55 d'entre eux soit dans $27,4\% \pm 6,2$ des cas (Fig.40).

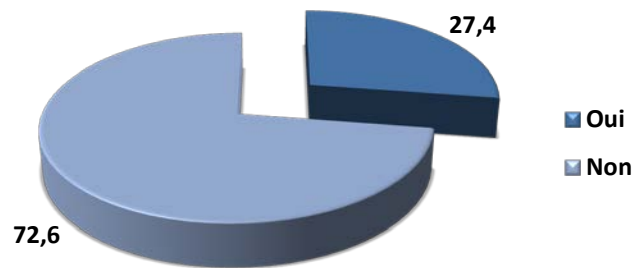


Figure 40. Prévalence du syndrome métabolique selon le NCEP ATP III

5.1.1. Selon l'âge

Selon la définition du NCEP ATP III adapté à l'enfant, les adolescents obèses ne présentent pas de syndrome métabolique.

Chez les adultes, la prévalence du syndrome métabolique est de $30,7\% \pm 6,7$. Elle augmente avec l'âge passant de 7,1% chez les 19 - 24 ans à 40% chez les 55 - 64 ans (Fig.41).

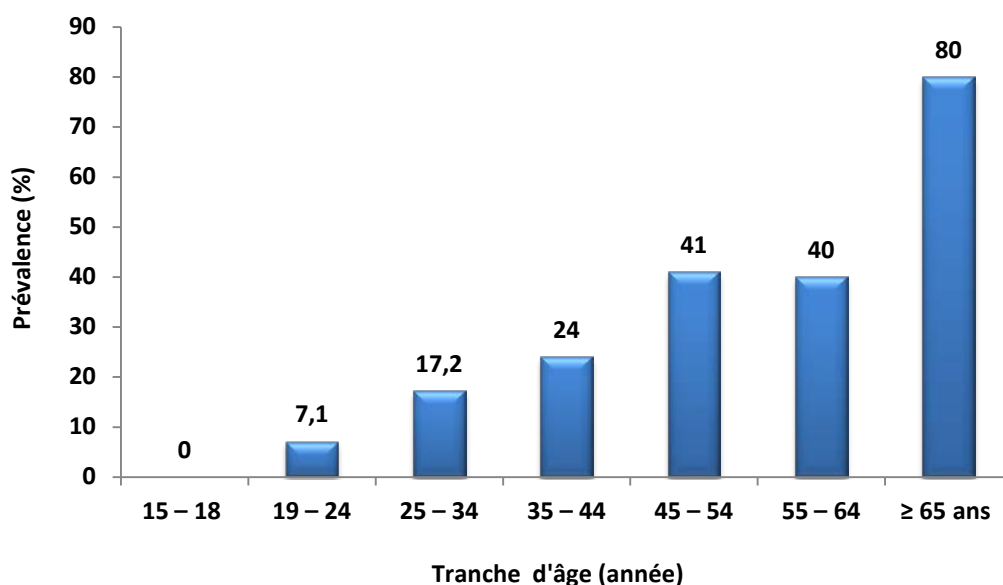


Figure 41. Prévalence du syndrome métabolique (NCEP ATP III) selon l'âge

5.1.2. Selon le sexe

31,7% des hommes obèses et 25,5% des femmes obèses ont un syndrome métabolique selon le NCEP ATP III sans différence significative (Tableau LVI).

Tableau LVI. Prévalence du syndrome métabolique (NCEP ATP III) selon le sexe

SM (NCEP ATP III)	Homme effectif (%)	Femme effectif (%)	Total effectif (%)	p
Présent	19 (31,7)	36 (25,5)	55 (27,4)	NS
Absent	41 (68,3)	105 (74,5)	146 (72,6)	
Total	60 (100)	141 (100)	201 (100)	

5.1.3. Fréquence des composants du syndrome métabolique

L'obésité abdominale est le composant le plus fréquemment retrouvé suivie par l'hypertriglycéridémie, l'hypo HDL cholestérolémie, l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie (Fig.42).

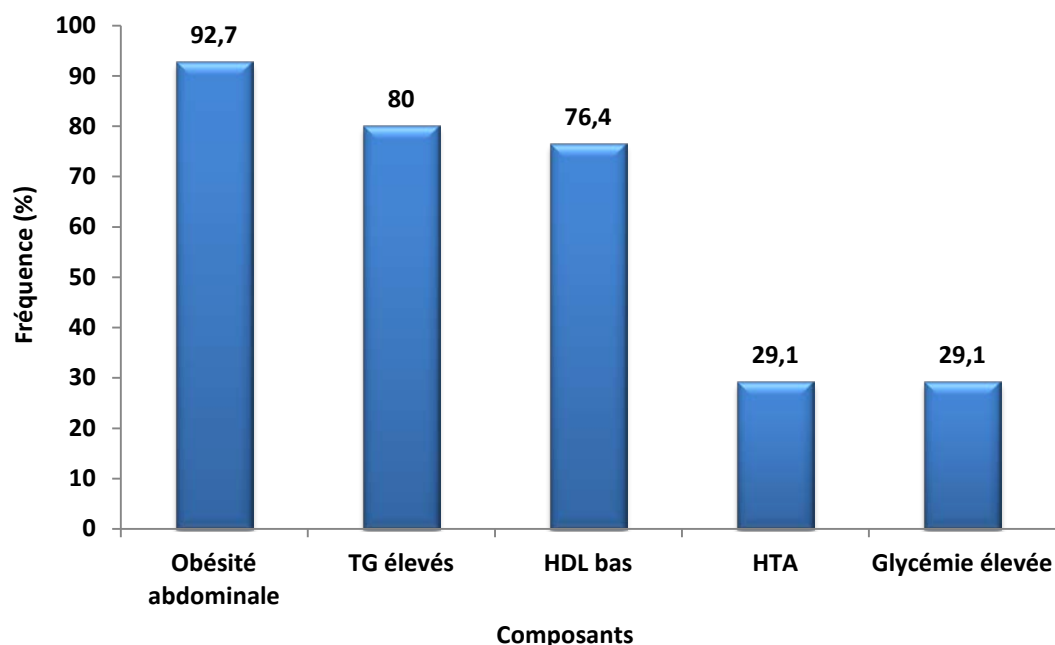


Figure 42. Fréquence des composants du syndrome métabolique (NCEP ATP III)

5.2. Selon l'IDF

60 sujets obèses ont un syndrome métabolique selon l'IDF soit $29,9\% \pm 6,3$ (Fig.43).

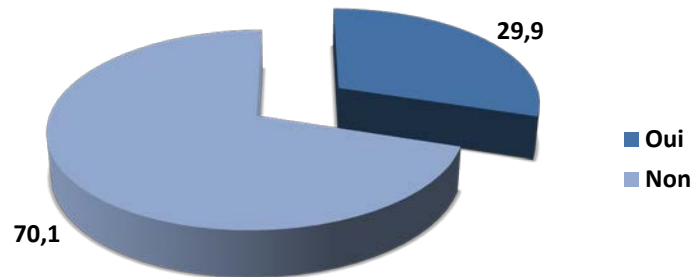


Figure 43. Prévalence du syndrome métabolique chez les obèses selon l'IDF

5.2.1. Selon l'âge

Aucun adolescent obèse ne présente de syndrome métabolique selon la définition de l'IDF.

Chez les adultes obèses la prévalence du syndrome métabolique est de $33,5\% \pm 6,9$. Elle augmente avec l'âge passant de 7,1% chez les 19-24 ans à 45% chez les 55-64 ans (Fig.44).

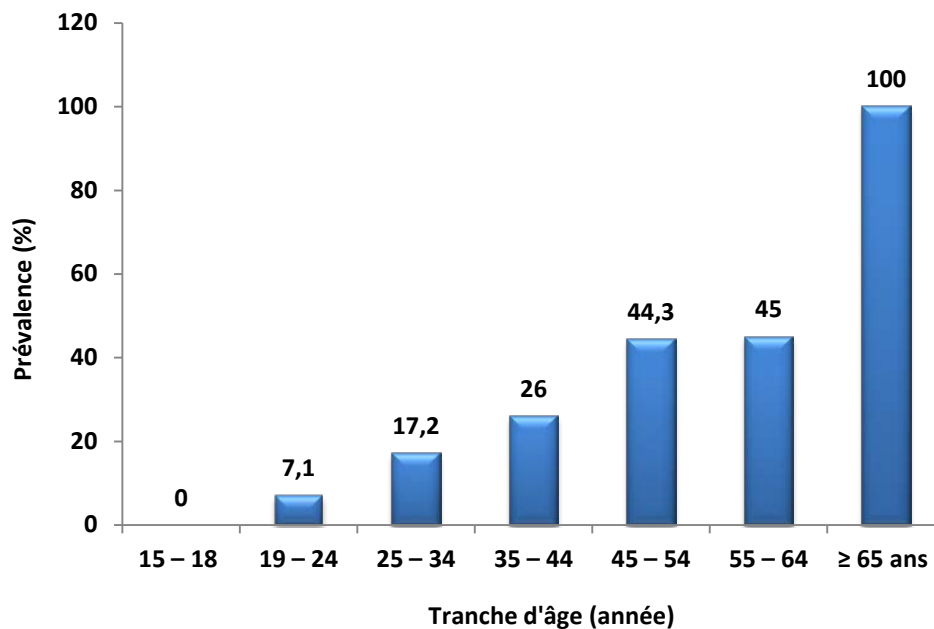


Figure 44. Prévalence du syndrome métabolique (IDF) chez les obèses selon l'âge

5.2.2. Selon le sexe

35% des hommes obèses et 27,6% des femmes obèses ont un syndrome métabolique selon l'IDF sans différence significative (Tableau LVII).

Tableau LVII. Prévalence du syndrome métabolique (IDF) selon le sexe

SM (IDF)	Homme effectif (%)	Femme effectif (%)	Total effectif (%)	p
Présent	21 (35)	39 (27,6)	60 (29,9)	<i>NS</i>
Absent	39 (65)	102 (72,3)	141 (70,1)	
Total	60 (100)	141 (100)	201 (100)	

5.2.3. Fréquence des composants du syndrome métabolique

L'hypo HDL cholestérolémie est le composant le plus fréquemment retrouvé (78,3%) ; viennent ensuite l'hypertriglycéridémie (73,3%), l'hyperglycémie (46,7%) et l'hypertension artérielle (41,7%). L'obésité abdominale est retrouvée dans 100% des cas (Fig.45).

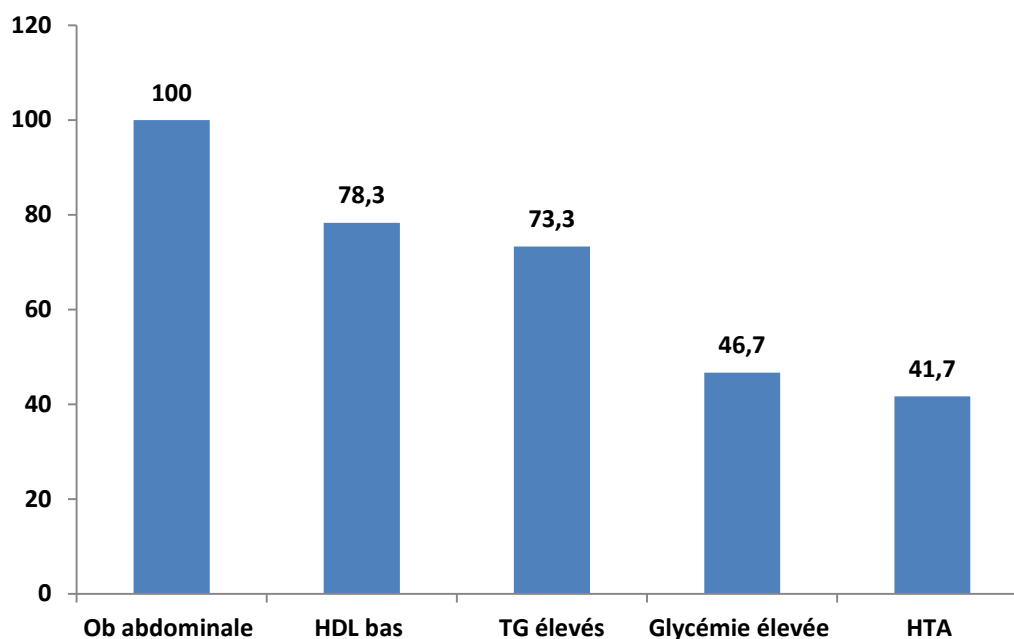


Figure 45. Fréquence des composants du syndrome métabolique selon l'IDF

5.3. Etude du nombre de composants du syndrome métabolique

5.3.1. Selon le NCEP ATP III

72,7% des obèses présentant un syndrome métabolique (NCEP ATP III) cumulent trois composants. Un syndrome métabolique à cinq composants n'est retrouvé que dans 9,1% des cas (Fig.46).

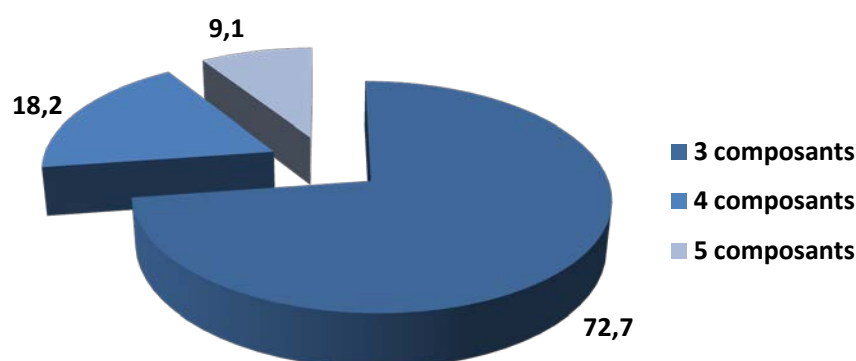


Figure 46. Nombres de composants du syndrome métabolique (NCEP ATP III)

▪ Selon le sexe

Le syndrome métabolique à trois composants est plus fréquent chez les hommes obèses (89,5% vs 63,9%) avec une différence statistiquement significative ; celui à cinq composants est retrouvé exclusivement chez les femmes obèses soit dans 13,9% des cas (Tableau LVIII).

Tableau LVIII. Nombre de composants du syndrome métabolique (NCEP ATP III) selon le sexe

Nombre de composants (NCEP)	Homme effectif (%)	Femme effectif (%)	Total effectif (%)	p
3	17 (89,5)	23 (63,9)	40 (72,7)	< 0,001
4	2 (10,5)	8 (22,2)	10 (18,2)	NS
5	0 (0)	5 (13,9)	5 (9,1)	< 0,001
Total	19 (100)	36 (100)	55 (100)	

5.3.2. Selon l'IDF

65% des obèses présentant un syndrome métabolique selon l'IDF cumulent trois composants. Un syndrome métabolique à cinq composants n'est retrouvé que dans 8,3% des cas (Fig.47).

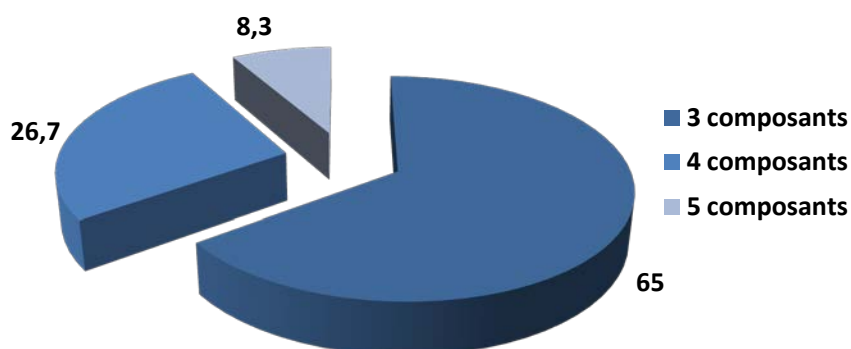


Figure 47. Nombres de composants du syndrome métabolique (IDF)

▪ Selon le sexe

Le syndrome métabolique à trois composants est plus fréquent chez hommes obèses (80,9% vs 56,4%) avec une différence statistiquement significative. Avec quatre composants, le syndrome métabolique est plus fréquent chez les femmes (30,8% vs 19,1%) sans signification statistique et avec cinq composants il est retrouvé exclusivement chez les femmes (Tableau LIX).

Tableau LIX. Nombre de composants du syndrome métabolique (IDF) selon le sexe

Nombre de composants (IDF)	Homme effectif (%)	Femme effectif (%)	Total effectif (%)	p
3	17 (80,9)	22 (56,4)	39 (65)	< 0,001
4	4 (19,1)	12 (30,8)	16 (26,7)	NS
5	0 (0)	5 (12,8)	5 (8,3)	< 0,001
Total	21 (100)	39 (100)	60 (100)	

5.4. Syndrome métabolique et valeur seuil du tour de taille

Chez les hommes obèses la prévalence du syndrome métabolique augmente pour une valeur du tour de taille supérieure ou égale à 102 cm avec une différence statistiquement significative ; chez les femmes obèses, la prévalence augmente aussi pour des valeurs supérieures du tour de taille mais sans différence statistique (Tableau LX).

Tableau LX. Valeur seuil du tour de taille et syndrome métabolique

Valeur du TT (cm)	Hommes		p	Femmes		p
	94 - 101	≥ 102		80 - 87	≥ 88	
Nombre d'individus	11	38	<i>< 0,01</i>	4	132	<i>NS</i>
Syndrome métabolique	3 (27,3)	18 (47,4)		1 (25)	38 (28,8)	

6. Evaluation du risque cardiovasculaire

Nous avons évalué le risque cardiovasculaire selon l'équation de Framingham et le score de risque de l'ESC/ESH 2007.

6.1. Selon l'équation de Framingham

Le risque cardiovasculaire évalué selon l'équation de Framingham chez 153 sujets obèses âgés de plus de 30 ans est majoritairement faible (88,8%). Il n'est élevé que dans 1,9% des cas (Tableau LXI).

Tableau LXI. Risque cardiovasculaire chez les obèses selon l'équation de Framingham

Niveau de risque	Nb de cas	%	IC à 95%
Faible (< 10%)	136	88,8	83,5 – 94,1
Modéré (10 – 19%)	14	9,1	5,1 – 13,1
Elevé (> 20 %)	3	1,9	0 – 4,5
Total	153	100	-

▪ **RCV selon le sexe**

Le risque cardiovasculaire est plus fréquemment faible chez les femmes (89,6% vs 86,5%), alors qu'il est plus fréquemment modéré et élevé chez les hommes (10,8% et 2,7% vs 8,6% et 1,7%) mais sans différence statistique (Fig.48).

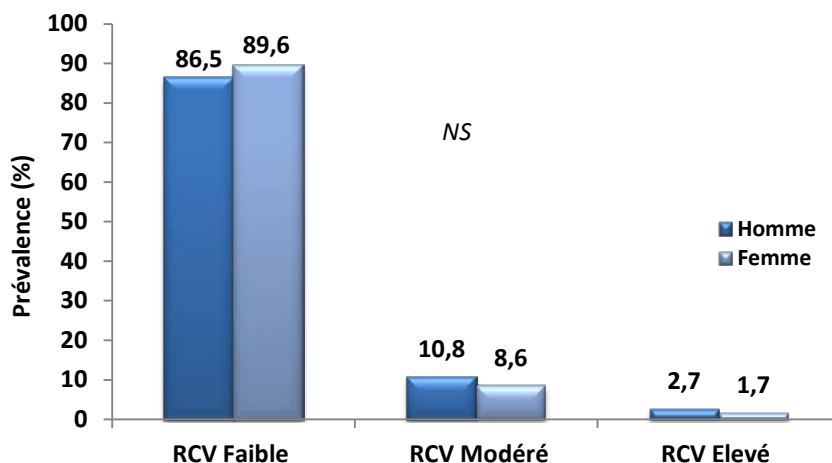


Figure 48. Risque cardiovasculaire (Framingham) selon le sexe

6.2. Risque cardiovasculaire selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global de l'ESH-ESC 2007

Le risque cardiovasculaire évalué selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global de l'ESH-ESC 2007 chez 208 sujets obèses, est standard, peu majoré, modérément majoré, fortement majoré et très fortement majoré dans respectivement (1,9% ; 27,4% ; 48,5% ; 21,6% et 0,5% des cas (Tableau LVI).

Tableau LXII. Risque cardiovasculaire selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global de l'ESH-ESC 2007

Niveau de risque	Nb de cas	%	IC à 95%
Standard	4	1,9	1,1 – 2,7
Peu majoré	57	27,4	18,7 – 36,1
Modérément majoré	101	48,5	38,8 – 58,2
Fortement majoré	45	21,6	13,6 – 29,6
Très fortement majoré	1	0,5	0,1 – 0,9
Total	208	100	-

▪ RCV selon le sexe

Le risque cardiovasculaire est plus fréquemment peu majoré à modérément majoré chez les femmes (28,6% et 51% vs 24,6% et 42,6%), alors qu'il est plus fréquemment fortement majoré à très fortement majoré chez les hommes mais sans signification statistique (Fig.49).

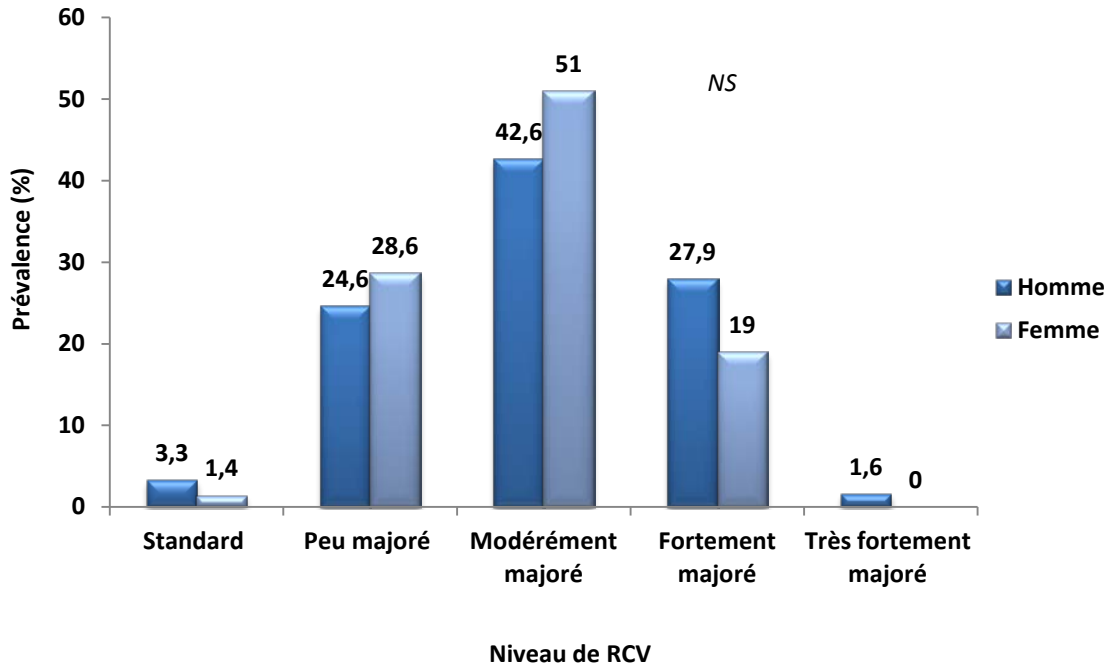


Figure 49. Risque cardiovasculaire ESH-ESC 2007 selon le sexe

6.3. Risque cardiovasculaire et valeur du tour de taille

6.3.1. Selon l'équation de Framingham

Le risque cardiovasculaire de niveau faible selon l'équation de Framingham est présent à partir d'un tour de taille compris entre 94 et 101 cm chez les hommes et 80 et 87 cm chez les femmes. Le niveau de risque est plus élevé pour des valeurs de tour de taille dépassant 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes (Tableau LXIII).

Tableau LXIII. Niveau de risque cardiovasculaire (Framingham) et valeur du tour de taille

Niveau de risque	TT (cm) Homme		TT (cm) Femme	
	94 – 101	≥ 102	80 - 87	≥ 88
Faible (< 10%)	5 (100)	27 (84,4)	3 (100)	101 (89,4)
Modéré (10 – 20%)	0 (0)	4 (12,5)	0 (0)	10 (8,8)
Elevé (> 20%)	0 (0)	1 (3,1)	0 (0)	2 (1,8)
Total	5 (100)	32 (100)	3 (100)	113 (100)

6.3.2. Selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global ESH-ESC 2007

Un risque cardiovasculaire standard selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global ESH-ESC 2007 est présent exclusivement chez les hommes ayant un tour de taille compris entre 94 et 101 cm et chez les femmes ayant un tour de taille compris entre 80 et 87 cm ; un risque modérément majoré est plus important pour ces même valeurs de tour de taille.

Les risques fortement majoré et très fortement majoré sont plus importants pour des valeurs de tour de taille dépassant 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes (Tableau LXIV).

Tableau LXIV. Niveau de risque cardiovasculaire (ESH-ESC 2007) et valeur du tour de taille

Niveau de risque	TT (cm) Homme		TT (cm) Femme	
	94 – 101	≥ 102	80 - 87	≥ 88
Standard	2 (10)	0 (0)	2 (16,6)	0 (0)
Peu majoré	4 (20)	11 (26,8)	2 (16,6)	0 (29,6)
Modérément majoré	10 (50)	16 (39)	7 (58,3)	68 (50,4)
Fortement majoré	4 (20)	13 (31,7)	1 (8,3)	27 (20)
Très fortement majoré	0 (0)	1 (2,4)	0 (0)	0 (0)
Total	20 (100)	41 (100)	12 (100)	135 (100)

6.4. Risque cardiovasculaire et pression pulsée

Une pression pulsée pathologique est déjà présente pour un niveau de risque faible et sa fréquence augmente significativement avec la majoration du risque (Fig.50).

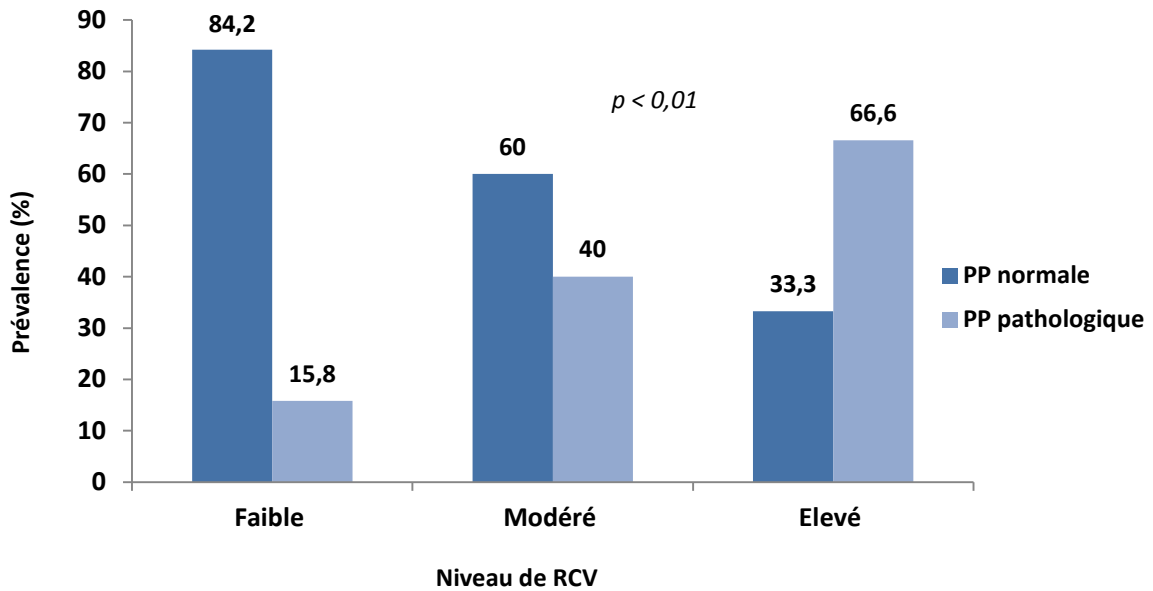


Figure 50. Risque cardiovasculaire et pression pulsée

6.5. Risque cardiovasculaire et antécédents familiaux de décès précoce

Un antécédent familial de décès précoce est présent pour un niveau de risque faible; sa présence est plus marquée pour des niveaux de risques plus importants (Fig.51).

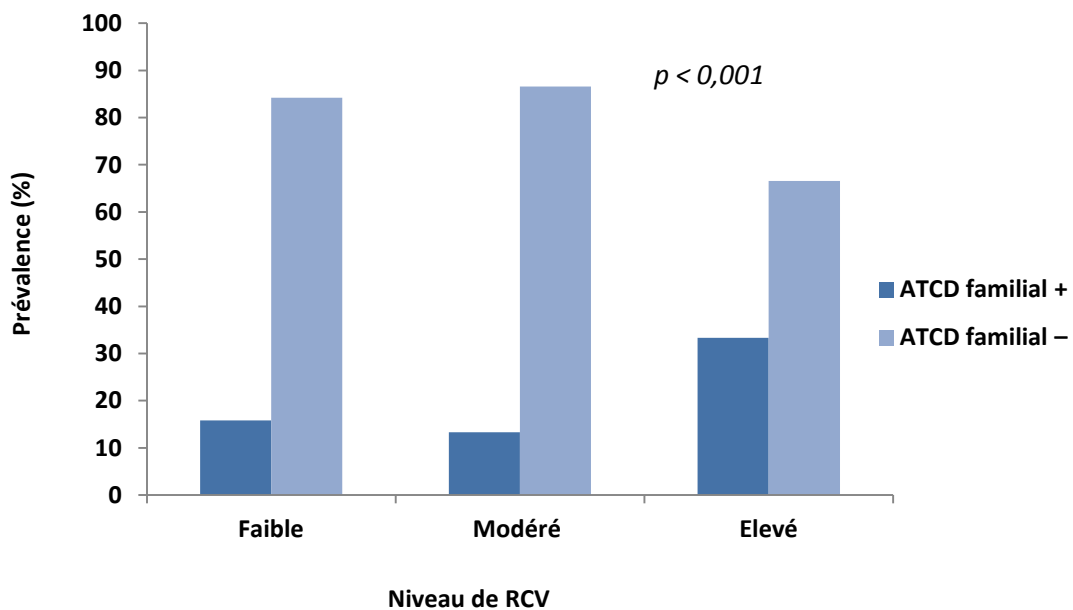


Figure 51. Risque cardiovasculaire et antécédents familiaux de décès précoce

6.6. Risque cardiovasculaire et évaluation nutritionnelle

Depuis les années 1990, l'alimentation est reconnue comme un autre facteur de risque cardiovasculaire. Les fruits et légumes, les acides gras polyinsaturés oméga 3 et les acides gras mono-insaturés seraient protecteurs alors que les acides gras saturés seraient délétères.

Les fruits sont consommés avec une moyenne globale de 6,6 fois par semaine. Une moyenne seuil de sept fois par semaine et plus est considérée comme une surconsommation.

Les légumes sont consommés avec une moyenne globale de 6,67 fois par semaine. Une moyenne seuil de sept fois par semaine et plus est considérée comme une surconsommation.

Le poisson est consommé avec une moyenne globale de 0,6 fois par semaine. Une moyenne seuil d'une fois par semaine et plus est considérée comme une surconsommation.

La viande rouge est consommée avec une moyenne globale de 1,48 fois par semaine. Une moyenne seuil de deux fois par semaine et plus est considérée comme une surconsommation.

Les produits gras sont consommés avec une moyenne globale de 3,42 fois par semaine. Une moyenne seuil de quatre fois par semaine et plus est considérée comme une surconsommation.

La fréquence de consommation des aliments protecteurs (fruits, légumes, poissons, huile d'olive) diminue avec la majoration du risque cardiovasculaire et celle des aliments délétères (viandes rouges) augmente (Tableau LXV).

Tableau LXV. Evaluation nutritionnelle et risque cardiovasculaire

Type d'aliment consommé	Faible effectif (%)	Modéré effectif (%)	Elevé effectif (%)	P
Fruits /sem				
0/sem	2 (1,5)	0 (0)	0 (0)	
< 7/sem	48 (35,3)	7 (53,3)	3 (100)	< 0,001
≥ 7/ sem	86 (63,2)	7 (46,7)	0 (0)	
Légumes/sem				
0/sem	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
< 7/sem	43 (31,6)	5 (35,7)	3 (100)	< 0,001
≥ 7/ sem	93 (68,4)	9 (64,3)	0 (0)	

Suite Tableau.LXV. évaluation nutritionnelle et risque cardiovasculaire

Type d'aliment Consommé		Faible effectif (%)	Modéré effectif (%)	Elevé effectif (%)	p
5 fruits/légumes	Oui	2 (1,5)	0 (0)	0 (0)	NS
	Non	134 (98,5)	14 (100)	3 (100)	
Poisson	0/sem	67 (49,3)	10 (71,4)	3 (100)	< 0,001
	≥ 1 /sem	69 (50,7)	4 (28,6)	0 (0)	
Huile d'olive	Oui	52 (38,2)	3 (21,4)	1 (33,3)	< 0,05
	Non	84 (61,8)	11 (78,6)	2 (66,7)	
Viande rouge	0/sem	80 (58,8)	4 (28,6)	1 (33,3)	0,001
	1/ sem	30 (22,1)	4 (28,6)	1 (33,3)	
	≥ 2/ sem	26 (19,1)	6 (42,8)	1 (33,3)	
Produits gras	0/ sem	33 (24,3)	4 (28,6)	2 (66,7)	< 0,001
	1 – 3/ sem	69 (50,7)	9 (64,3)	1 (33,3)	
	≥ 4/sem	34 (25)	1 (7,2)	0 (0)	
Total		136 (100)	14 (100)	3 (100)	

6.6.1. Raisons d'un régime non adapté

Le niveau socioéconomique est la cause la plus fréquente d'un régime mal adapté retrouvé dans 59,3% des cas (Tableau LXVI).

Tableau LXVI. Raisons d'un régime non adapté

Raison	Nb de cas	%
Méconnaissance	78	33
Niveau socio-économique	140	59,3
Autres	18	7,6
Total	236	100

7. Nouveaux facteurs du risque cardiovasculaire

7.1. L'homocystéine

L'homocystéinémie dosée chez 193 obèses est élevée chez 154 d'entre eux soit 79,8% sans différence pour le sexe (84,9% des hommes vs 77,8% des femmes) (Fig.52).

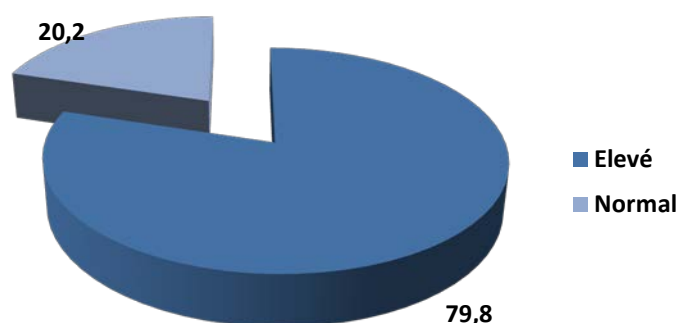


Figure 52. Association obésité et hyperhomocystéinémie

7.1.1. Homocystéinémie et risque cardiovasculaire

Une hyperhomocystéinémie est déjà présente pour un niveau de risque faible ; sa fréquence augmente significativement avec la majoration du risque cardiovasculaire (Tableau LXVII).

Tableau LXVII. Homocystéine et risque cardiovasculaire

Niveau de risque	Homocystéine (< 15) effectif (%)	Homocystéine (15- 30) effectif (%)	Homocystéine (> 30) effectif (%)	Total effectif (%)	p
Faible (< 10%)	31 (24)	60 (46,5)	38 (29,4)	129 (100)	
Modéré (10 – 20%)	2 (15,4)	6 (46,1)	5 (38,5)	13 (100)	< 0,0001
Elevé (> 20%)	1 (25)	3 (75)	0 (0)	4 (100)	
Total	34 (23,3)	69 (47,3)	43 (29,4)	146 (100)	

7.2. L'acide urique

L'uricémie dosée chez 194 sujets obèses est élevée chez 22 sujets obèses soit 11,3% (Fig.53).

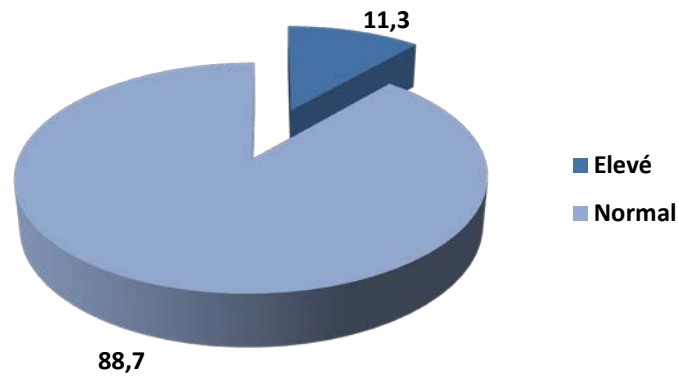


Figure 53. Association obésité et hyperuricémie

7.2.1. Selon le sexe

18,6% des hommes obèses et 8,1% des femmes obèses ont une hyperuricémie avec une différence statistiquement significative (Tableau LXVIII).

Tableau LXVIII. Association obésité et hyperuricémie selon le sexe

Acide urique	Homme	Femme	Total	p
	effectif (%)	effectif (%)	effectif (%)	
Elevé	11 (18,6)	11 (8,1)	22 (11,3)	0,02
Normal	48 (81,3)	124 (91,8)	172 (88,6)	
Total	59 (100)	135 (100)	194 (100)	

7.2.2. Acide urique et hypertension artérielle

Une hyperuricémie est associée à une HTA incidente dans 18,2% des cas mais sans différence statistique avec les cas d'HTA connue ou les cas indemne d'HTA (Fig.54).

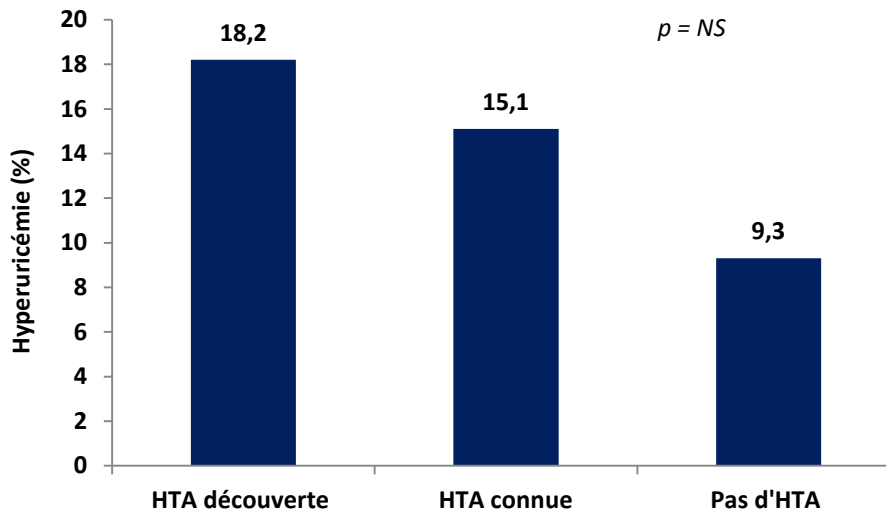


Figure 54. Hyperuricémie et hypertension artérielle chez les obèses

7.2.3. Acide urique et risque cardiovasculaire

Une hyperuricémie est déjà présente pour un niveau de risque faible; sa fréquence augmente significativement avec la majoration du risque cardiovasculaire (Tableau LXIX).

Tableau LXIX. Acide urique et risque cardiovasculaire

Niveau de risque	Uricémie élevée effectif (%)	Uricémie normale effectif (%)	Total effectif (%)	p
Faible (< 10%)	15 (11,4)	116 (88,5)	131 (100)	0,01
Modéré (10 – 20%)	3 (21,4)	11 (78,6)	14 (100)	
Elevé (> 20%)	0 (0)	2 (100)	2 (100)	
Total	18 (12,2)	129 (87,8)	147 (100)	

7.3. La micro albuminurie

La micro albuminurie quantifiée chez 138 sujets obèses non protéinuriques, par le rapport protéinurie/créatininurie est positive chez 17 d'entre eux soit dans 12,3% des cas. Il n'y a pas de différence statistique entre les hommes et les femmes (16,6% des hommes et 10,8% des femmes) (Fig.55).

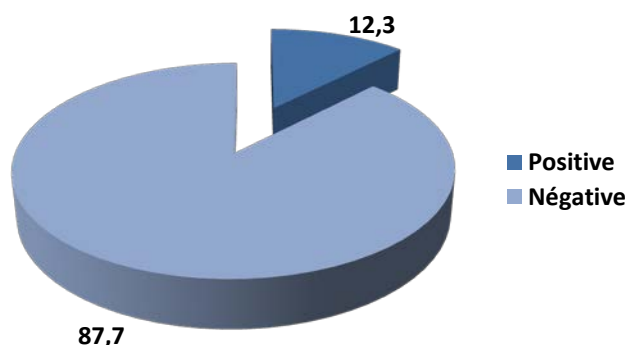


Figure 55. Association obésité et micro albuminurie

7.3.1. Micro albuminurie et risque cardiovasculaire

Une micro albuminurie est déjà présente pour un niveau de risque faible ; sa fréquence n'augmente pas avec la majoration du risque (Tableau LXX).

Tableau LXX. Micro albuminurie et risque cardiovasculaire

Niveau de risque	μ albuminurie - effectif (%)	μ albuminurie + effectif (%)	Total effectif (%)	p
Faible (< 10%)	77 (87,5)	11 (12,5)	88 (100)	< 0,01
Modéré (10 – 20%)	11 (91,6)	1 (8,3)	12 (100)	
Elevé (> 20%)	3 (100)	0 (0)	3 (100)	
Total	91 (88,3)	12 (11,6)	103 (100)	

8. Autres conséquences de l'obésité

8.1. Stéatose hépatique

Une échographie hépatobiliaire réalisée chez 102 sujets obèses a permis le diagnostic d'une stéatose hépatique chez 91 d'entre eux soit 89,2%. Il s'agit d'une obésité de grade I, de grade II et de grade III dans respectivement 87,7%, 94,1% et 91,7% des cas. L'association obésité, diabète de type 2 et âge supérieur à 45 ans est retrouvée quatre fois justifiant le dosage des transaminases hépatiques. Cependant, le rapport ASAT/ALAT supérieur à un n'est retrouvé dans aucun cas, faisant que la PBH figurant dans le protocole ne soit réalisée chez aucun sujet.

8.2. Autres conséquences somatiques de l'obésité

49% souffrent d'arthrose, 31,8% présentent une insuffisance veineuse et 16,7% se plaignent de mycoses récidivantes notamment sous mammaires et inguinales. Une lithiase biliaire est retrouvée dans 18,6% des cas et une néoplasie dans 0,8% des cas (Tableau LXXI).

Tableau LXXI. Autres conséquences somatiques de l'obésité

Conséquences	Nb de cas	%
Arthrose	120	49
Insuffisance veineuse	78	31,8
Mycose	41	16,7
Lithiase biliaire	19	18,6
Néoplasie avérée	2	0,8

8.3. Autres conséquences de l'obésité selon le sexe

La stéatose hépatique est plus fréquente chez les hommes (95,8% vs 87,2%) avec une différence statistiquement significative ($p = 0,02$) (Fig.56).

L'arthrose confirmée radiologiquement est plus fréquente chez les femmes (62,5% vs 19,5%) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Fig.56).

L'insuffisance veineuse est également plus fréquente chez les femmes (39,9% vs 14,3%) de même que les mycoses cutanées (20,8% vs 7,8%) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) (Fig.56).

Aucun homme vs 11,9% femmes obèses ont été opérées pour lithiase biliaire avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$). 8,3% des hommes et 7,7% des femmes ayant bénéficié d'une échographie biliaire présentent une lithiase sans différence significative (Fig.56).

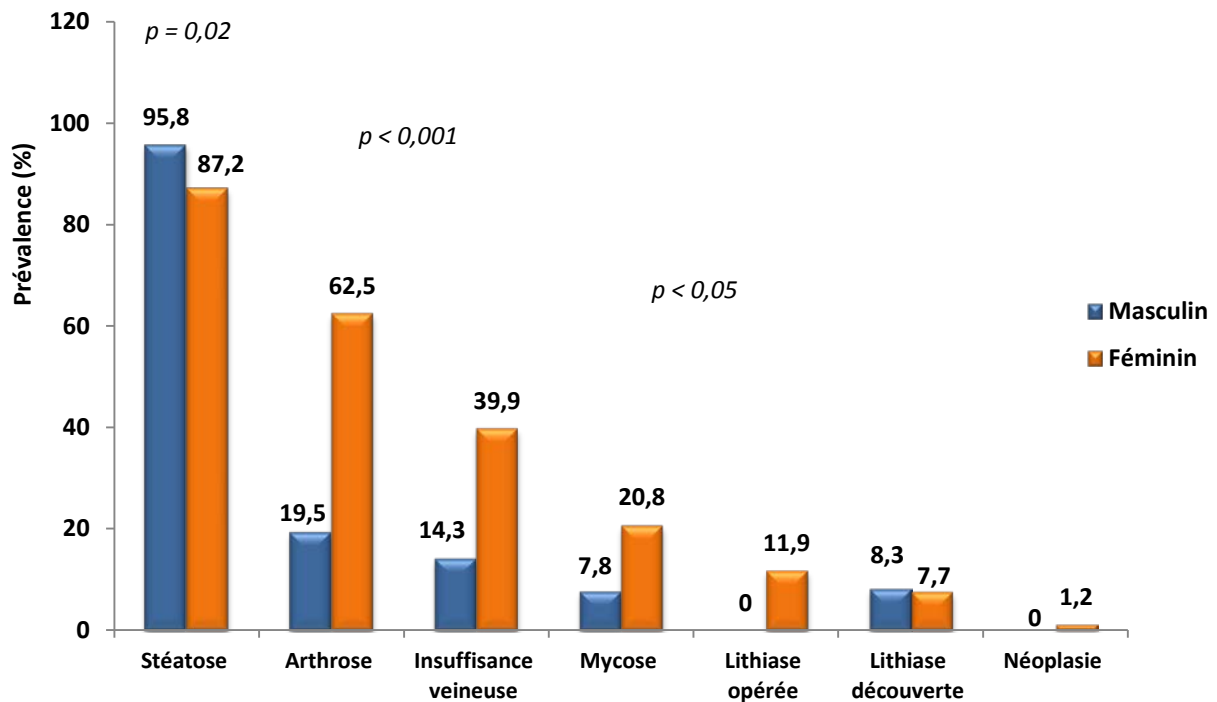


Figure 56. Conséquences de l'obésité selon le sexe

8.4. Degré de stéatose hépatique

Dans 52,7% des cas la stéatose hépatique est minime, dans 29,7% des cas elle est modérée et dans 17,6% des cas elle est sévère (Tableau LXXII).

Tableau LXXII. Degré de stéatose hépatique

Stéatose hépatique	Nb de cas	%
Minime	48	52,7
Modérée	27	29,7
Sévère	16	17,6
Total	91	100

8.5. Localisation de l'arthrose

Dans 29,4% des cas, l'arthrose est localisée aux genoux, dans 4,9% des cas au rachis, dans 1,6% des cas aux mains et dans 13% des cas elle est multiple (Tableau LXXIII).

Tableau LXXIII. Localisation de l'arthrose

Localisation	Nb de cas	%
Genou	72	29,4
Rachis	12	4,9
Main	4	1,6
Multiple	32	13
Total	120	49

9. Obésité et comportement à risque

9.1. Obésité et sédentarité

Un mode de vie sédentaire est retrouvé chez 45,7% des sujets obèses et 31,7% des sujets non obèses avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 1,8) (Tableau LXXIV).

50% des sujets obèses et 27,8% des sujets non obèses déclarent avoir une activité professionnelle sédentaire avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR 2,6) (Tableau LXXIV).

33,9% des sujets obèses et 24,5% des non obèses ont une sédentarité au déplacement avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$ et OR de 1,6) (Tableau LXXIV).

84,1% des sujets obèses et 69,8% des sujets non obèses n'ont pas d'activité sportive avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$ et OR de 2,3) (Tableau LXXIV).

Tableau LXXIV. Association obésité et sédentarité

Sédentarité	Obèses effectif (%)	Non obèses effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
Mode de vie	112 (45,7)	357 (31,7)	469 (34,2)	$< 0,001$	1,8	1,4 – 2,4
Au travail	65 (50)	181 (27,8)	246 (31,5)	$< 0,001$	2,6	1,7 – 3,8
Au déplacement	83 (33,9)	276 (24,5)	359 (26,2)	$< 0,05$	1,6	1,2 – 2,1
Pas d'activité Sportive	206 (84,1)	786 (69,8)	992 (72,4)	$< 0,001$	2,3	1,6 – 3,3

Parmi les obèses sédentaires les femmes représentent 76,8% et les hommes 23,2%.

9.2. Obésité et troubles du comportement alimentaire

Parmi les troubles du comportement alimentaire, le comportement de restriction expose à 3,4 fois plus de risque d'obésité ((Tableau LXXV).

Tableau LXXV. Association obésité et troubles du comportement alimentaire

Trouble	Obèses effectif (%)	Non obèses effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
Grignotage	92 (37,5)	429 (38,1)	521 (38)	NS	-	-
Compulsion	105 (42,8)	502 (44,6)	607 (44,3)	NS	-	-
BED	11 (4,5)	59 (5,2)	70 (5,1)	NS		
Restriction	60 (24,5)	96 (8,5)	156 (11,4)	< 0,001	3,4	2,4 – 4,9

9.3. Obésité et tabagisme

14,7% des sujets obèses et 21,6% des non obèses sont fumeurs avec une différence statistiquement significative. Un risque moindre d'obésité égal à 0,6 est significatif pour les sujets fumeurs (Tableau LXXVI).

Tableau LXXVI. Association obésité et tabagisme

Tabagisme	Obèses effectif (%)	Non obèses effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
Oui	36 (14,7)	243 (21,6)	279 (20,4)	< 0,05	0,6	0,4 – 0,9

10. Obésité et antécédents familiaux d'obésité

58,8% des sujets obèses et 35,2% des non obèses ont un antécédent familial d'obésité avec une différence statistiquement significative. Un risque élevé d'obésité égal à 2,6 est significatif pour les sujets ayant un antécédent familial d'obésité (Tableau LXXVII).

Tableau LXXVII. Association obésité et antécédents familiaux d'obésité

ATCD F d'obésité	Obèses effectif (%)	Non obèses effectif (%)	Total effectif (%)	p	OR	IC à 95%
Oui	144 (58,8)	396 (35,2)	540 (39,4)	<i>< 0,001</i>	2,6	2 – 3,5

11. Obésité et circonstances de prise de poids

Un facteur déclenchant le processus d'obésité est retrouvé chez 234 obèses soit dans 95,5% des cas.

Une modification du statut hormonal est notée dans 43,7% des cas, un facteur relationnel dans 24,5% des cas, une prise médicamenteuse dans 22% des cas, un facteur émotionnel et un sevrage tabagique dans respectivement 5,3% et 4,1% des cas. Dans 26,9% des cas, l'obésité remonte à l'enfance (Fig.57).

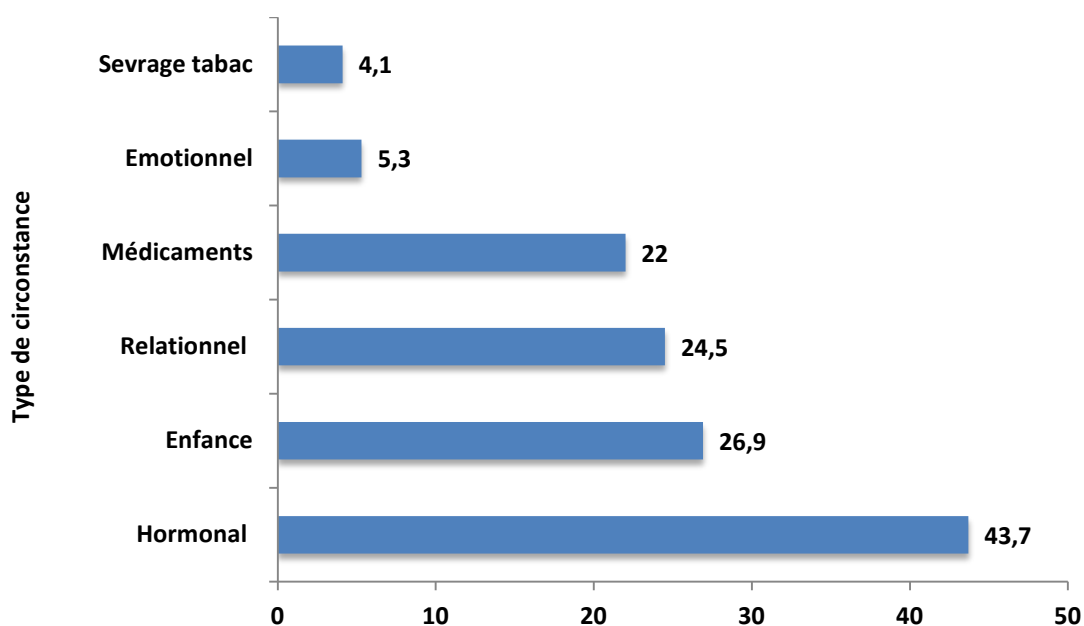


Figure 57. Circonstances de prise de poids

11.1. Les facteurs hormonaux

Une modification du statut hormonal est retrouvée dans 43,7% des cas. La grossesse est le facteur hormonal le plus fréquemment observé (Tableau LXXVIII).

Tableau LXXVIII. Statut hormonal et prise de poids.

Statut hormonal	Nb de cas	%
Grossesse	70	28,6
Puberté	29	11,8
Ménopause	8	3,3
Total	107	43,7

11.2. Les facteurs émotionnels ou affectifs

La dépression est le facteur émotionnel le plus fréquemment observé retrouvé dans 4,5% des cas (Tableau LXXIX).

Tableau LXXIX. Association obésité et facteurs émotionnels ou affectifs

Facteur émotionnel	Nb de cas	%
Dépression	11	4,5
Deuil	2	0,8
Total	13	5,3

11.3. Les facteurs relationnels

Le mariage est le facteur relationnel le plus fréquemment observé, retrouvé dans 22,4% des cas (Fig.58).

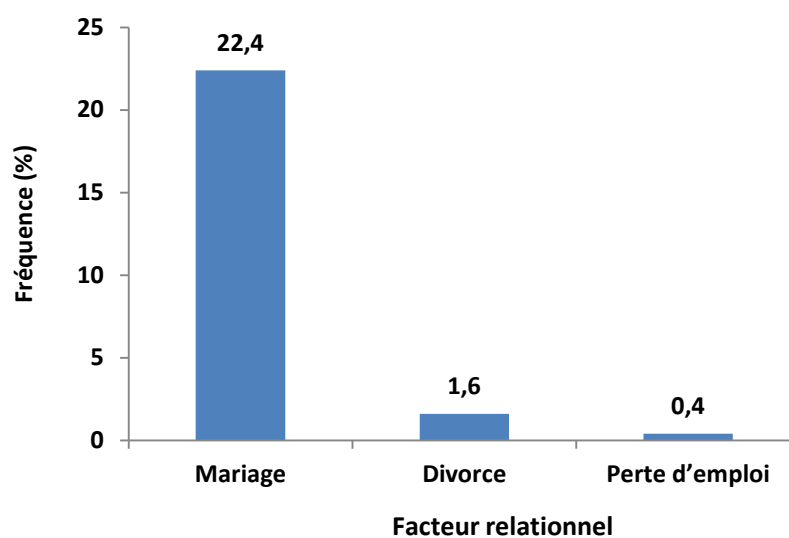


Figure 58. Facteurs relationnels et prise de poids

11.4. Le sevrage tabagique

L'obésité est survenue dans les suites d'un sevrage tabagique dans 4% des cas (Tableau LXXX).

Tableau LXXX. Association obésité et sevrage tabagique

Sevrage tabagique	Nb de cas	%
Oui	10	4,1

11.5. La prise médicamenteuse

Une prise médicamenteuse précédant la prise de poids est notée dans 22% des cas. Les oestroprogestatifs sont les plus fréquemment observés (13,1%), viennent ensuite les corticoïdes, les antihistaminiques et les antidépresseurs (Fig.59).

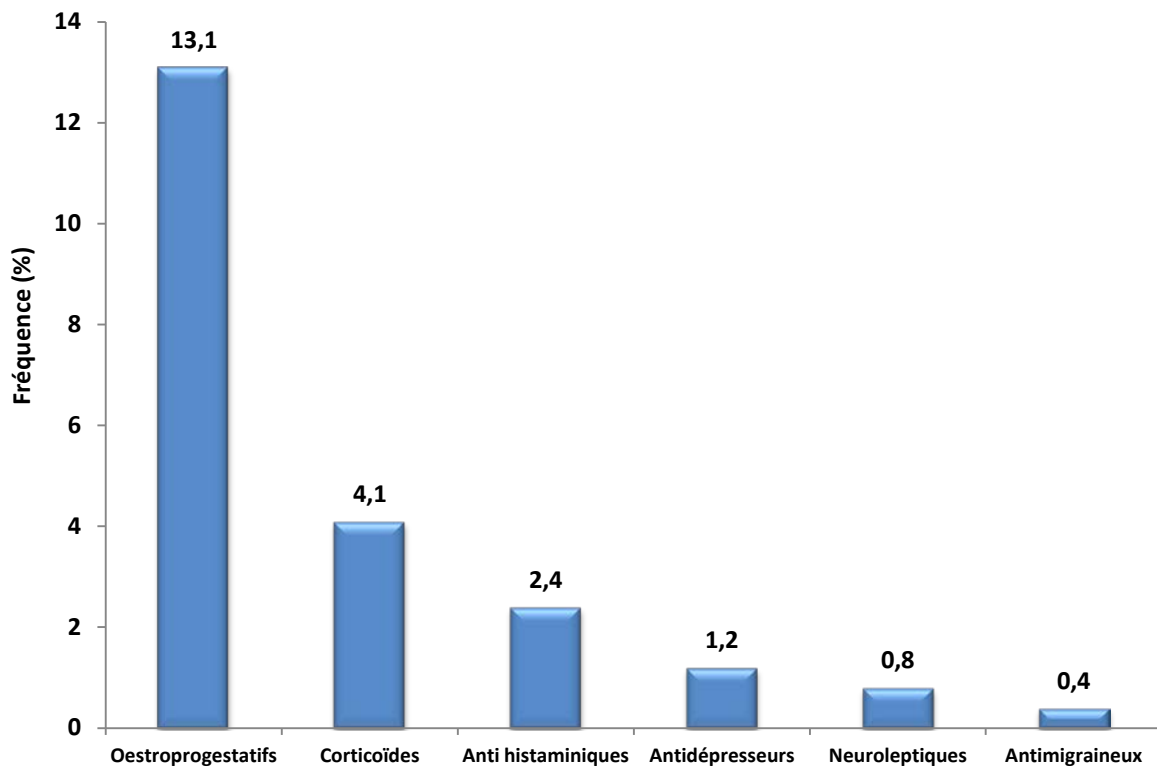


Figure 59. Prise médicamenteuse et prise de poids

IV. Discussion

Notre étude de prévalence de l'obésité et des facteurs de risque cardiovasculaire associés, a porté sur un échantillon de 1371 sujets âgés de plus de 15 ans et comprenant 701 femmes et 670 hommes.

Notre enquête réalisée en face à face par des enquêteurs professionnels nous permet d'éviter les biais des enquêtes reposant sur un questionnaire auto-administré ou réalisées par téléphone. Ainsi, les informations recueillies par mesure directe sur les individus, nous permettent une analyse plus précise reflétant les valeurs réelles.

Il nous paraît important de signaler d'emblée que notre étude se distingue de l'ensemble des études faites antérieurement en Algérie, auxquelles nous nous sommes comparées, par l'échantillonnage et par la méthodologie utilisée.

En effet en reprenant les études nationales rapportées dans la littérature, on s'aperçoit qu'elles ont concerné uniquement les sujets âgés de 25 ans et plus à l'exception d'une étude constantinoise qui a porté sur des individus de 18 ans et plus, alors que notre étude s'est intéressée à la population âgée de 15 ans et plus, avec une méthodologie rigoureuse pour estimer la prévalence de l'obésité dans la population générale et identifier les facteurs de risque cardiovasculaire qui lui sont associés.

La standardisation est un outil mathématique qui permet de neutraliser l'effet de confusion engendré par la structure selon l'âge pour la comparaison des prévalences brutes. Nous avons procédé à une comparaison de prévalences spécifiques pour la même tranche d'âge des populations comparatives, ce qui fournit comme même un résultat objectif et fiable.

En effet, nous avons toujours pris en considération l'âge des groupes étudiés et calculer à cet effet la prévalence de l'obésité et des FRCV correspondant aux tranches d'âge étudiées dans les trois études Algériennes publiées qui nous ont interpellé : les 25-64 ans dans l'étude Step Wise Algérie de l'OMS (28), les 35-70 ans dans le projet TAHINA (29) et les 25 ans et plus dans le travail de Yahia-Berrouiguet (30).

Au terme de notre travail nous pouvons dire que nous avons répondu à tous les objectifs que nous nous sommes fixés à savoir :

- L'estimation de la prévalence de l'obésité dans la population de la wilaya de Sétif.
- L'étude de la relation entre l'obésité et les facteurs de risque associés avec leurs impacts cardiovasculaires et métaboliques à travers le syndrome métabolique.
- L'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire et métabolique.

Par ailleurs il est important de noter que l'analyse de nos résultats confirme certains faits déjà établis concernant la prévalence et les facteurs de risque cardiovasculaire que nous aborderons point par point.

1. Limites de l'étude

La comparaison des caractéristiques démographiques de notre population d'étude avec les données de la répartition de la population de la wilaya de Sétif par tranche d'âge et par sexe (Source : Monographie de la Wilaya de Sétif de 2005) permet de valider la représentativité de l'échantillon. Néanmoins dans la tranche des plus de 60 ans nous avons noté une sous représentativité dans notre échantillon probablement du fait que la majorité des points de recrutement ont intéressé une population active donc plus jeune. Ceci pourrait constituer un biais, toutefois, s'agissant d'un sondage stratifié proportionnel, la taille de l'échantillon au sein de chacune des strates est proportionnelle à son effectif. Cela ne peut en aucun cas engendrer un biais d'estimation d'autant plus que le calcul de la prévalence globale tient compte de la pondération de chaque prévalence de strate par l'effectif de cette dernière.

La répartition de la population d'étude selon le secteur sanitaire est proportionnelle à l'importance de la population de chaque agglomération. Au niveau du secteur sanitaire d'Ain Kebira, la petite taille de l'échantillon, de 9%, est expliquée par le fait que la population de cette daïra, se situant au 10^{ème} rang, soit réduite par rapport aux autres daïras (Sétif occupant le premier rang suivi par El Eulma).

Notons également que les caractéristiques qui distinguent une zone géographique rurale d'une zone urbaine ne s'appliquent plus au contexte actuel et ne sont plus fiables. La distinction entre les deux zones étant très difficile, les résultats trouvés doivent être manipulés avec une grande précaution et notamment la prévalence élevée de l'obésité et de certains facteurs de risque cardiovasculaire en zone rurale, ce qui est contradictoire avec les données de la littérature.

L'enquête alimentaire n'a pas été menée selon un questionnaire alimentaire validé, ce qui n'a pas permis une évaluation quantitative des apports alimentaires et donc de mettre en exergue la relation étiopathogénique entre l'obésité et les apports alimentaires les plus énergétiques. Cependant, les renseignements recueillis quant à la consommation de fruits et de légumes et d'aliments riches en graisse nous ont permis une évaluation diététique chez les sujets obèses à risque de maladie cardiovasculaire.

Dans la deuxième partie de l'étude et afin d'avoir une meilleure fiabilité des résultats biochimiques et des données de l'échographie, les sujets obèses sont invités à se présenter ultérieurement à jeun. Un maximum d'effort a été déployé pour avoir un taux de réponse de 83,2% que nous avons jugé satisfaisant. Toutefois, la prévalence du diabète de type 2 et du prédiabète est probablement sous estimée, étant donné que sur un total de 29 sujets obèses candidats à une HGPO, il n'y a eu que 19 qui ont accepté de se soumettre à une deuxième prise de sang.

2. Prévalence de l'obésité

Nous avons retrouvé une prévalence globale de l'obésité de **17,9% ± 2%**. Les prévalences spécifiques à l'âge, au sexe et au lieu de résidence seront discutées plus loin.

Cette prévalence est supérieure à celle de l'étude Step Wise Algérie de l'OMS, étude dirigée par la direction de la prévention du ministère de la Santé en collaboration avec le bureau de liaison de l'OMS en Algérie, et portant sur la mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles chez des adultes âgés de 25 à 64 ans, réalisée en 2003 dans deux wilayas pilotes, Sétif et Mostaganem (28) et qui a retrouvé une prévalence globale de l'obésité de **14,6%** et de **14,4%** à Sétif.

Mais elle est inférieure à celle retrouvée dans l'enquête nationale santé, réalisée en 2005 dans le cadre du projet TAHINA (29) et portant sur échantillon de 4 818 sujets où **21,24%** des adultes âgés de 35 à 70 ans sont obèses.

A Tlemcen dans l'étude sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire, réalisée en 2008 par Yahia-Berrouiguet chez des adultes âgés de 25 ans et plus (30), la prévalence de l'obésité est de **19,1%**, donc plus élevée que la notre.

Enfin, à Constantine, dans le cadre d'un travail de thèse pour l'obtention du DESM, Zaamouche retrouve une prévalence de 24,7% chez l'adulte âgé de 18 ans et plus (237), donc nettement plus élevée que celle retrouvée à Sétif.

La comparaison entre les différentes prévalences ne donne pas de différence statistique.

Tableau LXXXI. Prévalence de l'obésité et de l'excès pondéral selon les différentes études comparatives

	Step Wise (Sétif)	TAHINA	Tlemcen	Constantine	Sétif	p
Année de réalisation	2003	2005	2008	2009	2009 - 2010	
Echantillon	1 996	4 818	1 088	1 329	1 371	
Tranche d'âge (années)	25 – 64	35 - 70	≥ 25	≥ 18	≥ 15	NS
Prévalence de l'obésité	14,4%	21,24%	19,1%	24,7%	17,9%	
Prévalence de l'excès pondéral	30,6%	34,66%	-	29,2%	28%	

Cependant, quand on compare la prévalence de l'obésité correspondant aux mêmes tranches d'âge étudiées par les études sus citées c'est-à-dire:

Les 25-64 ans dans l'étude Step Wise Algérie de l'OMS

Les 35-70 ans dans le projet TAHINA

Les 25 ans et plus dans le travail de Yahia-Berrouiguet

Les 18 ans et plus dans le travail de Zaamouche,

on remarque que la prévalence retrouvée dans notre travail dépasse de loin celle de Step Wise (**29,2%** vs 14,4%), de TAHINA (**38,8%** vs 21,24%) et de Yahia-Berrouiguet (**31,1%** vs 19,1%) mais elle est restée inférieure à celle de Zaamouche (**18,7%** vs 24,7%) (Tableau LXXXII) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$).

Tableau LXXXII. Prévalence de l'obésité correspondant aux tranches d'âge des études comparatives

Tranche d'âge (études comparatives)	Prévalence de l'obésité					p
	Step Wise (Sétif)	TAHINA	Tlemcen	Constantine	Sétif (tranches d'âge des autres études)	
25 – 64 ans	14,4%	-	-	-	29,2%	<i>< 0,001</i>
35 – 70 ans	-	21,24%	-	-	38,8%	
25 ans et plus	-	-	19,1%	-	31,1%	
18 ans et plus	-	-	-	24,7%	18,7%	

Ceci témoigne de la progression de l'obésité dans le temps étant donné qu'aucun programme dédié à la lutte contre l'obésité n'ait été mis en place. A Sétif, il est noté un taux d'accroissement de 24,3% par rapport à la population générale et de 102,8% chez les sujets âgés de 25 à 64 ans (Fig.60).

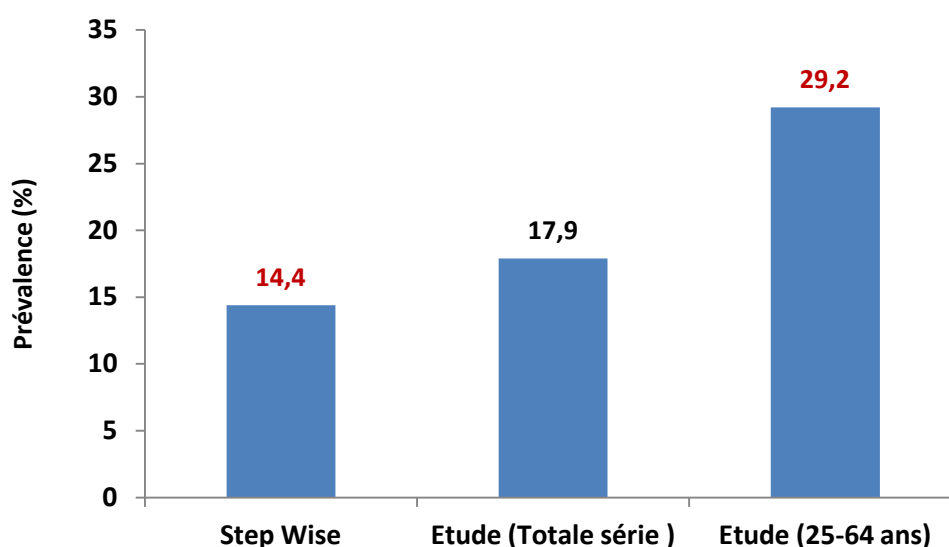


Figure 60. Evolution de l'obésité à Sétif entre 2003 et 2009-2010

Par rapport aux pays du Maghreb, notre prévalence est plus importante que celle retrouvée en Tunisie et estimée à 12,2% en 2001, selon une étude de l'institut national Tunisien de santé public et portant sur 8576 adultes et adolescents âgés de 15 ans et plus (238).

Elle est également plus importante que celle retrouvée au Maroc par Rguibi (**18,7%** vs 13,3%) chez des individus âgés de 20 ans et plus (239) et par El Rhazi (**18,7%** vs 13,5%) chez 2896 individus âgés de 18 ans et plus (240) (Tableau LXXXIII).

Tableau LXXXIII. Prévalence de l'obésité par rapport aux pays du Maghreb

	Maroc	Tunisie	Sétif
Année de réalisation	2010	2001	2009 – 2010
Echantillon	2 891	8 576	1 371
Age de la population étudiée	≥ 18 ans	≥ 15 ans	≥ 15 ans
Prévalence de l'obésité	13,5%	12,2%	17,9%

Même si la prévalence de l'obésité retrouvée dans notre étude est loin de celles enregistrées en Lybie et en Egypte (241), au moyen orient, dans certains pays d'Europe où la prévalence varie de **10% à 25%** (242), et aux Etats Unis de l'ordre de **33,8%** entre 2007 et 2008 (244), elle constitue une véritable menace pour notre population puisqu'elle a augmenté dans des proportions alarmantes de 2003 à 2009 et a même rejoint la prévalence retrouvée dans la population mondiale âgée de 20 ans et plus (**18,7%** vs 18,5%) (241).

Tableau LXXXIV. Prévalence de l'obésité dans différents pays du monde

Pays	Année de réalisation	Age de la population étudiée	Prévalence de l'obésité (%)
Tunisie	2001	≥ 15 ans	12,2
France	2008	≥ 20 ans	12,4
Maroc	-	≥ 18 ans	13,5
Italie	2008	≥ 20 ans	17,1
Grèce	2008	≥ 20 ans	17,4
Roumanie	2008	≥ 20 ans	17,6
Oman	2008	≥ 20 ans	22,6
Espagne	2008	≥ 20 ans	23,9

Suite du tableau LXXXIV. Prévalence de l'obésité dans différents pays du monde

Pays	Année de réalisation	Age de la population étudiée	Prévalence de l'obésité (%)
UK	2008	≥ 20 ans	24,9
Lybie	2008	≥ 20 ans	31,4
USA	2007-2008	-	33,8
Egypte	2008	≥ 20 ans	34,4
Koweït	2008	≥ 20 ans	44,8
MONDE	2008	≥ 20 ans	18,5

Nous nous sommes également intéressés à l'étude de l'excès pondéral, sa prévalence est de **11,5%** chez les adolescents (IOTF 25 – 30) sans différence pour le sexe (11,1% chez les filles et 11,8% chez les garçons).

Cette prévalence est proche de celle notée en Algérie en 2011 (**9,3%**) selon une étude transversale, multicentrique et collaborative à laquelle ont participé sept pays arabes dont l'Algérie et visant l'étude de l'obésité et des troubles alimentaires chez 4698 adolescents âgés de 15 à 18 ans (246).

Chez les adultes, **28%** des sujets enquêtés présentent un excès pondéral défini par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m².

En considérant les mêmes groupes d'âge des études Algériennes retenues pour la comparaison, nos résultats sont proches de ceux du projet TAHINA (**33,9% vs 34,66%**) et de l'étude de Zaamouche (**28% vs 29,2%**) mais ils sont plus importants que ceux de l'étude Steps OMS Algérie (**35,6% vs 30,6%**) (Tableau. LXXXI). Ce qui dénote de la progression de l'excès pondéral dans notre wilaya d'autant que le BMI moyen a augmenté de 1,4 kg/m² chez les hommes et de 1,8 kg/m² chez les femmes âgés de 25 à 64 ans et ce en six ans.

2.1. Prévalence de l'obésité selon l'âge

Chez les adolescents, la prévalence de l'obésité est de **13,3%** selon les références françaises (**11,5%** de degré 1 et **1,8%** de degré 2) et de **1,8%** selon l'IOTF (IOTF 30). Cette dernière

(1,8%) est inférieure à la prévalence retrouvée à Bouzareah chez des adolescents de 15-17ans et qui est de l'ordre de 4% (245) et à celle retrouvée en Algérie en 2011, de 4,1% (246). Même si les bouleversements hormonaux, comportementaux et psychologiques imputables à la puberté sont à la base d'une prise de poids, le déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques reste la cause primordiale de l'obésité à l'adolescence. La différence de prévalence pourrait être expliquée par le degré de ce déséquilibre.

Chez les adultes, la prévalence est de **18,7%**. L'obésité est majoritairement modérée (**13,9%** de grade I). Elle est sévère (grade II) dans **3,1%** des cas et est morbide (grade III) dans **1,7%** des cas. Elle touche toutes les tranches d'âge et augmente considérablement à partir de 35 ans pour atteindre le maximum de fréquence de **53,5%** chez les 55-64 ans.

Dans les études TAHINA et Steps Wise de l'OMS, la prévalence de l'obésité augmente aussi avec l'âge mais c'est surtout la tranche 45-54 ans qui est la plus touchée. Pour Yahia-Berrouiguet la prévalence de l'obésité culmine plutôt dans la tranche des 55-64 ans comme dans notre étude.

2.2. Prévalence de l'obésité selon le sexe

Chez les adolescents, la prévalence retrouvée est de 12,1% chez les garçons et 14,4% chez les filles. Il n'existe pas de différence statistiquement significative même si l'on considère les références de l'IOTF (garçons 2,5% vs filles 1%). Ceci est également retrouvé dans l'étude de Bouzareah (3,1% vs 3,2%) (245).

A l'inverse chez les adultes, avec une prévalence de 24%, les femmes sont plus obèses que les hommes (11,5%) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). Une prédominance féminine est également retrouvée dans les études nationales [28-30].

2.3. Prévalence de l'obésité selon le lieu de résidence

Dans notre étude on compte plus d'obèses en milieu rural (**26,9%**) qu'en milieu urbain (**15,4%**) alors que toutes les autres études [28-30] s'accordent sur le fait que l'obésité soit plus marquée en zones urbaines. Nous expliquons ceci par l'urbanisation et les modifications des modes de vie très rapides en milieu rural et aussi par le fait que la distinction entre milieu urbain et milieu rural est faite dans notre pays selon la taille de la population des localités et le type d'activité économique (Office Nationale des Statistiques. Armature urbaine RGPH 2008) et non selon le mode de vie ou le niveau de vie comme dans les pays industrialisés.

2.4. Obésité et catégories socioprofessionnelles

Nous avons retrouvé des différences de prévalence selon les catégories socioprofessionnelles. Ainsi la prévalence la plus élevée est notée chez les sujets sans profession (45,8%), suivis par les commerçants (33,3%), viennent ensuite les ouvriers-artisans (21,8%), les fonctionnaires (15,7%) et enfin les cadres supérieurs (5,5%). Probablement du fait d'une aisance financière, les commerçants sont plus touchés par l'obésité, mais, il aurait été souhaitable d'évaluer leur niveau d'instruction. Ces données sont proches de celles rapportées par De Saint Pol dans son travail sur l'obésité et milieux sociaux en France (247) rendant bien compte des disparités socio-économiques.

3. Prévalence de l'obésité abdominale

Chez les adolescents, la prévalence de l'obésité abdominale par la mesure du tour de taille est de 5,5% sans différence pour le sexe (garçons 6,7% vs filles 4%) et pour le milieu (milieu urbain 5,4% vs milieu rural 7,2%). Cette prévalence est trois fois moins importante que celle de l'étude de Bouzareah (16,9%) où la prédominance féminine est nette (25,4% chez les filles vs 8,4% chez les garçons) (245). Nous rappelons cependant que nous n'avons pas utilisé les mêmes références pour l'interprétation des valeurs de tour de taille. En effet, dans notre étude nous avons utilisé les valeurs recommandées par l'IDF (215) alors que dans l'étude de Bouzareah les courbes de percentile du tour de taille de McCarthy ont été prises comme références.

Chez les adultes, la prévalence globale de l'obésité abdominale est de 30,4% selon le NCEP, de 47,2% selon l'IDF et de 29,9% selon le rapport tour de taille-tour de hanche (RTH). Elle augmente avec l'âge avec un pic chez les 55-65 ans. Elle est plus importante chez les femmes et en milieu rural.

Quelle que soit la définition utilisée, celle du NCEP ATP III ou de l'IDF, cette prévalence est inférieure à celle retrouvée dans le projet TAHINA (36,6% selon le NCEP ATP III, 58,4% selon l'IDF et 34,4% selon le RTH), dans l'étude de Zaamouche (33,8% selon le NCEP ATP III et 52,9% selon l'IDF) mais elle est supérieure à celle de l'étude de Yahia-Berrouiguet qui retrouve une prévalence de 24,7% selon le NCEP ATP III et de 42,2% selon l'IDF.

Cependant, quand on calcule la prévalence de l'obésité correspondant aux mêmes tranches d'âge des études sus citées, elle devient plus importante que celle du projet TAHINA (47,2%

vs 36,6% selon le NCEP ATP III, 68,3% vs 58,4% selon l'IDF et 43,2% vs 34,4% selon le RTH) et celle de Yahia-Berrouiguet à Tlemcen (38% vs 24,7% selon le NCEP ATP III, 57,1% vs 42,2% selon l'IDF), mais, elle reste inférieure à celle de Zaamouche chez les sujets âgés de 18 ans et plus (30,4% vs 33,8% selon le NCEP ATP III et 47,2% vs 52,9% selon l'IDF) (Tableau LXXXV). Cette prévalence est identique à celle retrouvée dans l'étude nationale JENOA (Journée d'Evaluation Nationale de l'Obésité Abdominale) réalisée chez 1100 sujets de 18 ans et plus recrutés à travers 3 wilaya dont Sétif (30,4% vs 31% selon le NCEP ATP III et 47,2% vs 48% selon l'IDF).

La prédominance féminine retrouvée à l'échelle nationale se confirme dans notre étude.

Tableau LXXXV. Prévalence de l'obésité abdominale correspondant aux tranches d'âge des études comparatives

Etudes comparatives	Obésité abdominale NCEP ATP III		Obésité abdominale IDF	
		Sétif (tranches d'âge des autres études)		Sétif (tranches d'âge des autres études)
TAHINA	36,6%	47,2%	58,4%	68,3%
Tlemcen	24,7%	38%	42,2%	57,1%
Constantine	33,8%	30,4%	52,9%	47,2%

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

4.1. Facteurs de risque cardiovasculaire et obésité

Il est établi que l'obésité et particulièrement l'obésité abdominale est associée à un risque accru de complications métaboliques comme le diabète, la dyslipidémie et d'hypertension artérielle.

Pour Ziegler, l'incidence du diabète de type 2 est trois fois plus élevée chez les sujets obèses (248). Selon l'étude NHANES II, le risque relatif d'hypercholestérolémie chez l'adulte obèse est 1,5 fois de plus que chez l'adulte de poids normal (249). Quant à l'hypertension artérielle, les deux tiers de sa prévalence seraient attribués au surpoids ou à l'obésité [86, 87].

▪ Dyslipidémies

60,9% de nos obèses présentent une dyslipidémie plus fréquente chez les adultes (64,9% vs 22,2% ; $p < 0,001$), les femmes (62,4% vs 57,6% mais sans différence statistique) et en milieu

rural (76,7% vs 53,8% ; $p < 0,001$). Il s'agit de la dyslipidémie caractéristique du sujet obèse avec une hypo HDL cholestérolémie (26%), une hypertriglycéridémie (7,3%) et l'association des deux (16%). La dyslipidémie mixte associant une hypertriglycéridémie et une hypercholestérolémie est retrouvée dans 5,2% des cas.

En considérant les obèses âgés de 25 à 64 ans, de 35 à 70 ans et de 25 ans et plus et en ne prenant en compte que l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie, la prévalence de la dyslipidémie est respectivement de 27,2% (dont 5,9% d'hypercholestérolémie), 31,5% et de 28,7%.

L'enquête Steps OMS, retrouve une prévalence de l'hypercholestérolémie de 7,8% plus fréquente chez les femmes (5,8% chez les hommes et 9,8% chez les femmes) et sans différence pour le milieu (5,1% en milieu urbain et 5,5% en milieu rural).

Dans l'enquête nationale santé du projet TAHINA, la prévalence de la dyslipidémie est de 23,7%, plus fréquente chez les femmes (18,7% chez les hommes et 24,9% chez les femmes). Pour Yahia Berrouiguet 22,6% des obèses ont une dyslipidémie.

Par comparaison à ces études, la prévalence de la dyslipidémie chez nos obèses est plus importante que celle rapportée dans le projet TAHINA (31,5% vs 23,7%) et dans l'étude de Yahia-Berrouiguet (28,7% vs 22,6%) mais elle proche de celle retrouvée dans l'étude Step Wise (5,9% d'hypercholestérolémie vs 7,8%) (Tableau LXXXVI) où une prédominance féminine a également été notée mais sans différence pour le milieu.

Pour rappel, nous avons pris en considérations toutes les fractions du bilan lipidique, alors que dans les études comparatives, il n'a été analysé que le taux de triglycérides et le taux de cholestérol total.

▪ Hypertension artérielle

Nous avons trouvé une prévalence de 22,4%. Elle est plus fréquente chez les adultes (24,5% vs 6,9%, $p < 0,001$) mais sans différence statistique pour le sexe (24,4% femmes vs 18,2% hommes) et pour le lieu de résidence (25,6% milieu rural vs 20,9% milieu urbain).

Par rapport aux études comparatives que nous avons retenues, cette prévalence est plus faible, 29,3% vs 39,3% pour le projet TAHINA, 27,5% vs 59,1% pour l'étude de Yahia-Berrouiguet et 25% vs 44,5% pour l'enquête Step Wise (Tableau LXXXVI).

Nous avons retrouvé une prédominance féminine et en milieu rural comme dans l'enquête Step Wise (47,1% chez les femmes vs 41,9% chez les hommes et 49,7% en milieu rural vs 39,3% en milieu urbain).

Pour rappel, nous avons utilisé la même définition de l'hypertension artérielle et les mêmes recommandations pour sa mesure, celles de l'Organisation Mondiale de la Santé.

▪ Diabète de type 2

La prévalence globale du diabète de type 2 est de **8,2%** touchant exclusivement les adultes (9,1%) avec une fréquence plus élevée chez les femmes (8,9% vs 6,8% ; différence non significative) et en milieu rural (15% vs 5,2% ; $p = 0,02$).

Avec une prévalence de 10,8% dans la tranche 30-64 ans, le diabète de type 2 est plus fréquent chez l'obèse sétifien par rapport à la population générale de Sétif âgée de 30 à 64 ans chez qui et selon la même méthodologie, une prévalence de 8,2% (HGPO) et 8,8% (glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l) était retrouvée en 1998 (250).

Quand on calcule la prévalence correspondant aux tranches d'âge étudiées dans les études comparatives, on trouve une prévalence faible, 11,2% vs 13,4% pour l'enquête Steps OMS, 11,9% vs 18,5% pour le projet TAHINA et 10,9% vs 13,4% pour l'étude de Yahia-Berrouiguet (Tableau LXXXVI).

Chez nos obèses âgés de 20 à 60 ans, cette prévalence est également faible (10,5%) par rapport à celle rapportée par Mahdjoub (251) dans une étude Tunisienne qui s'est intéressée au profil métabolique de l'adulte obèse âgé de 20 à 60 ans entre 2003 et 2005 et qui est de 16%.

Tableau LXXXVI. Fréquence des FRCV associés à l'obésité et correspondant aux tranches d'âge des études comparatives

Etudes comparatives	Dyslipidémie		HTA		DT2	
		Sétif (tranches d'âge des autres études)		Sétif (tranches d'âge des autres études)		Sétif (tranches d'âge des autres études)
Step Wise	7,8%	5,9%	44,5%	25%	13,4%	11,2%
TAHINA	23,7%	31,5%	39,3%	29,3%	18,5%	11,9%
Tlemcen	22,6%	28,7%	59,1%	27,5%	13,4%	10,9%

▪ **Autres facteurs de risque cardiovasculaire**

D'autres facteurs de risque ont été recherchés chez nos obèses notamment une hyperhomocystéinémie, une hyperuricémie et une microalbuminurie.

Bien que l'association entre l'obésité et l'hyperhomocystéinémie reste controversée, nous avons comme même dosée l'homocystéine chez les sujets obèses. Elle est élevée dans 79,8% des cas, sans différence pour le sexe (84,9% des hommes et 77,8% des femmes). Cette fréquence élevée pourrait être expliquée par une éventuelle carence en vitamines B6 et B9 d'autant que 1,9% uniquement des obèses hyper homocystéinémiques consomment 5 fruits et légumes par jour et que les hyper homocystéinémies sévères, les plus pourvoyeuses de risque cardiovasculaire ne représentent que 27,9%.

Vayá en Espagne, dans une étude réalisée chez 66 patients, âgés de 41 ± 12 ans souffrant d'obésité morbide a retrouvé des niveaux d'homocystéine plus élevés par rapport aux sujets contrôles avec une différence statistiquement significative ($p = 0,006$) (125).

Une hyperuricémie est retrouvée dans 11,3% des cas, beaucoup plus faible que celle retrouvée dans une étude observationnelle portant sur des obèses indiens âgés de 18 à 75 ans et estimée à 44,6% (252), mais proche de celle retrouvée par Mahdjoub en Tunisie et estimée à 13,3% (251). Elle est plus fréquente chez les hommes (18,6% vs 8,1% ; $p < 0,05$) comme dans l'étude indienne (50% vs 21.7 %). Par rapport au statut tensionnel des obèses, cette hyperuricémie est plus fréquente en cas d'hypertension artérielle incidente (18,2% vs 15,1% d'HTA connue et traitée).

12,3% des obèses ont une microalbuminurie. Cette fréquence est proche de celle rapportée par Banu en France (16,2%) chez 1275 sujets en surpoids ou obèses (253). A la différence de l'étude de Banu où la prévalence de la microalbuminurie est plus forte chez les hommes (20,8 % vs 11,6 % avec un $p < 0,0001$), nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative pour le sexe (16,6% des hommes et 10,8% des femmes).

4.2. Facteurs de risque cardiovasculaire et obésité abdominale

▪ Dyslipidémies

51% des sujets présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III et **50,7%** selon l'IDF, présentent une dyslipidémie (triglycérides élevés, HDL cholestérol bas, association des deux et dyslipidémie mixte) sans différence pour le sexe (59,2% chez les hommes et 48,3% chez les femmes) et pour le milieu (48,4% en milieu urbain et 55,4% en milieu rural).

Les sujets âgés de 25 à 64 ans, de 35 à 70 ans et de 25 ans et plus, et présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III ont soit une hypercholestérolémie soit une hypertriglycéridémie dans respectivement 28% (5,7% d'hypercholestérolémie selon le RTH), 32,8% et 29,6% des cas. Selon l'IDF la prévalence de cette même dyslipidémie est de 27,4%, 31,5%, et 28,9%.

Dans l'enquête Step Wise, la prévalence de la dyslipidémie est 16,8% (selon le RTH), plus fréquente chez les hommes (25% vs 8,6%), dans l'étude TAHINA elle est de 21,7% en cas d'obésité abdominale définie selon le NCEP ATP III et de 19,2% selon l'IDF sans différence pour le sexe et dans l'étude de Yahia-Berrouiguet elle est de 29,7% en cas d'obésité abdominale définie selon le NCEP ATP III.

La prévalence de la dyslipidémie retrouvée dans notre étude chez les sujets présentant une obésité abdominale, est identique à celle retrouvée par Berrouiguet, mais plus élevée que celle retrouvée dans l'étude Step Wise et l'enquête TAHINA.

▪ Hypertension artérielle

24,5% des sujets présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III et 24,9% selon l'IDF présentent une hypertension artérielle sans différence pour le sexe (18,4% chez les hommes et 26,5% chez les femmes) ni pour le milieu (23% en milieu urbain et 27% en milieu rural).

Pour les sujets âgés de 25 à 64 ans, de 35 à 70 ans et de 25 ans et plus et présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III, la prévalence de l'hypertension artérielle est respectivement de 24,6% (25,8% selon le RTH), 29,2% et 27,8%. Selon l'IDF, elle est respectivement de 25,1%, 29,3% et 27,6%.

Dans l'étude Step Wise, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets présentant une obésité abdominale selon le RTH est de 37,7%, plus fréquente chez les femmes (50,5% vs 25%) et en milieu rural (59,4% vs 36,4%), dans l'enquête TAHINA elle est estimée à 37,1% selon le NCEP ATP III et à 31,9% selon l'IDF, plus fréquente chez les femmes et dans l'étude de Yahia-Berrouiguet, elle est de 67,3% selon le NCEP ATP III.

Qu'il s'agisse de la définition du NCEP ATP III ou de l'IDF, voire même selon le ratio tour de taille tour de hanche, la prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets présentant une obésité abdominale est inférieure à celle retrouvée à Tlemcen et à Sétif lors de l'enquête Step Wise, mais elle se rapproche de celle de l'enquête TAHINA (29,3% vs 31,9%). Une plus grande fréquence chez les femmes et en milieu rural se confirme dans notre étude.

▪ **Diabète de type 2**

10,5% des sujets présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III et **9,9%** selon l'IDF présentent un diabète de type 2 sans différence pour le sexe (10,2% chez les hommes et 9,9% chez les femmes) ni pour le milieu (7,1% en milieu urbain et 14,9% en milieu rural).

En considérant les sujets âgés de 25 à 64 ans, de 35 à 70 ans et de 25 ans et plus, et présentant une obésité abdominale selon le NCEP ATP III, un diabète de type 2 est retrouvé dans respectivement, 11,5% (13,8% selon le RTH), 12,7% et 11,1% des cas. Selon l'IDF, la prévalence du diabète de type 2 est respectivement de 11,3%, 11,9% et 11%.

Dans l'enquête Step Wise, la prévalence du diabète de type 2 en cas d'obésité abdominale (selon le RTH) est de 31,1%, plus fréquente chez les hommes, dans l'étude TAHINA elle est de 17,4% selon le NCEP ATP III et de 15,3% selon l'IDF et dans l'étude de Yahia-Berrouiguet elle est de 20,4% selon la définition du NCEP ATP III.

La prévalence du diabète de type 2 dans notre population présentant une obésité abdominale est faible par rapport à celle rapportée à l'échelle de la wilaya de Sétif en 2003 (critères diagnostiques différents) et à l'échelle nationale.

Tableau LXXXVII. Fréquence des FRCV associés à l'obésité abdominale (NCEP ATP III) correspondant aux tranches d'âge des études comparatives

Etudes comparatives	Dyslipidémie		HTA		DT2	
		Sétif (tranches d'âge des autres études)		Sétif (tranches d'âge des autres études)		Sétif (tranches d'âge des autres études)
TAHINA	21,7%	32,8%	37,1%	29,2%	17,4%	12,7%
Tlemcen	29,7%	29,6%	67,3%	27,8%	20,4%	11,1%

Au total et concernant les facteurs de risque cardiovasculaire, nos résultats ne sont pas concordants avec ceux retrouvés à l'échelle nationale et rapportés par l'étude Step Wise, TAHINA et l'étude de Yahia-Berrouiguet à Tlemcen ; en effet, nous avons retrouvé des prévalences d'hypertension artérielle et de diabète de type 2 beaucoup plus faibles aussi bien chez les obèses qu'en cas d'obésité abdominale alors que la prévalence de la dyslipidémie est plus élevée.

5. Prévalence du syndrome métabolique

Bien que de nombreuses études soulignent l'importance de la fréquence du syndrome métabolique chez les obèses, de l'ordre de 59,6% chez les hommes et 50% chez les femmes selon l'étude NHANES III (1988-1994) (254), seuls **27,4%** de notre population d'obèses présentent un syndrome métabolique selon la définition du NCEP ATP III et cette fréquence s'élève à peine à **29,9%** selon la définition de l'IDF. Le syndrome métabolique est retrouvé exclusivement chez les obèses adultes, sans différence pour le sexe (31,7% et 35% hommes vs 25,5% et 27,6% femmes ; $p = 0,3$) et le milieu (23,5% et 26,5% en milieu urbain vs 35,4% et 36,9% en milieu rural ; $p = 0,1$).

Le syndrome métabolique cumulant trois composants est le plus prévalent soit 19,9% selon NCEP ATP III et 19,4% selon l'IDF. L'obésité abdominale est le composant le plus fréquemment retrouvée (92,7%) suivie par l'hypertriglycéridémie (80%).

Aucun cas de syndrome métabolique n'est retrouvé chez les obèses adolescents de notre étude, bien qu'en France, en utilisant la définition du NCEP ATP III adaptée à l'enfant, la prévalence du syndrome métabolique était de près de 14% chez 200 enfants explorés pour

obésité sévère à l'hôpital Armand-Trousseau (255) et en utilisant la définition de l'IDF, la prévalence du syndrome métabolique chez des enfants et des adolescents obèses Tunisiens est de 34,4% (chez les adolescents de 16 à 18 ans elle est de 27,3% chez les filles et 30% chez les garçons) (256). Ceci est expliqué par le fait que nos adolescents n'ont pas une obésité sévère.

Dans la population générale, Yahia-Berrouiguet rapporte une prévalence à Tlemcen de 17,5% selon le NCEP ATP III et de 25,7% selon l'IDF, plus fréquente chez les femmes, et dans le projet TAHINA, la prévalence est évaluée chez les sujets de 35 à 70 ans à 26,3% selon le NCEP ATP III.

En Tunisie, Mahdjoub en utilisant les critères du NCEP ATP III pour la définition du syndrome métabolique chez des obèses de 20 à 60 ans, retrouve une prévalence de 48% (250).

Dans notre étude, la prévalence du syndrome métabolique chez l'adulte obèse, est curieusement une fois et demi à peine plus élevée que celle rapportée dans la population générale de Tlemcen (30,5% vs 17,5%) et à l'échelle de tous le pays à travers le projet TAHINA (46,2% vs 26,3%) et est deux fois moindre que celle rapportée chez l'obèse Tunisien de 20 à 60 ans (25,8% vs 48%).

La question qui se pose est de savoir si nos sujets obèses ont un phénotype particulier combinant une obésité et un profil métabolique normal tel que décrit dans la littérature (257) sous le terme de MNO pour «Metabolically Normal Obese» et dont la prévalence théorique atteint 20% à 35% (258). Pour Sims, les sujets obèses métaboliquement normaux (MNO) sont généralement plus jeunes que les obèses avec un syndrome métabolique et ont assez souvent une notion d'obésité familiale de type hyperplasique plutôt qu'hypertrophique généralement associée à une sensibilité à l'insuline conservée (259).

Dans notre étude, les caractéristiques anamnestiques des sujets MNO (n = 68 correspondant à 27,7% des cas) à savoir l'âge jeune et l'histoire d'obésité familiale ne diffèrent pas de celles des sujets obèses avec un syndrome métabolique (moyenne d'âge de 43,2 ans vs 40,5 ans sans différence statistique et 58,8% vs 61,8% pour l'histoire d'obésité familiale avec un $p = 0,1$) (Tableau LXXXVIII).

Dans la récente analyse de la cohorte américaine NHANES 1999-2004 (260), il a été rapporté que les sujets MNO sont plus actifs que les sujets obèses avec des troubles métaboliques, généralement très sédentaires. Cette différence n'est pas statistiquement significative dans notre étude puisque 38,2% des sujets MNO et 49,1% des sujets présentant un syndrome métabolique ont un mode de vie sédentaire avec un $p = 0,1$ (Tableau LXXXVIII).

D'autres parts, les effets négatifs du tabac sur la sensibilité à l'insuline (261), expliquent pourquoi les fumeurs sont moins susceptibles d'exprimer le phénotype MNO. Là aussi nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les sujets MNO et ceux avec un syndrome métabolique (8,8% vs 5,4% sont fumeurs ; $p = 0,3$) (Tableau LXXXVIII).

En tenant compte des caractéristiques anthropométriques, la prévalence des MNO diminue avec l'augmentation de l'IMC (262) et le tour de taille ne semble pas permettre de prédire le risque métabolique chez les sujets obèses (263) étant donné qu'il est identique aussi bien chez les sujets obèses sensibles à l'insuline que ceux résistants à l'insuline (264). Par contre le rapport tour de taille-tour de hanche et tour de taille-tour de cuisse permettent l'appréciation du risque métabolique chez les sujets obèses, ils seraient plus bas chez les sujets MNO (265).

La comparaison du BMI moyen des sujets MNO et ceux présentant un syndrome métabolique ($31,79 \text{ kg/m}^2$ vs $33,5 \text{ kg/m}^2$) donne une différence statistiquement significative ($p < 0,01$), cependant la comparaison du RTH moyen (0,91 vs 0,93) et du rapport tour de taille-tour de cuisse moyen (1,92 vs 1,93) ne donne pas de différence statistique (Tableau LXXXVIII).

Enfin, connaissant la contribution dominante de la stéatose hépatique dans la régulation du métabolisme du glucose et des lipides, il a récemment été démontré dans une étude allemande que les sujets MNO ont une valeur de stéatose hépatique deux fois moindre que chez les sujets avec anomalies métaboliques, les perturbations du métabolisme lipidique et glucidique sont alors absentes ou minimales (266).

Pour notre part, 80% des sujets MNO et 40% des sujets présentant un syndrome métabolique ont une stéatose hépatique minime voire absente et 20% des sujets MNO et

60% des sujets présentant un syndrome métabolique ont une stéatose hépatique modérée à sévère avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) (Tableau LXXXVIII).

Il en ressort, compte tenu de ces nouvelles données que l'évaluation de l'obésité doit se faire dans un cadre d'analyse du contexte métabolique. En effet, et selon nos résultats, un BMI moyen diminué et une stéatose hépatique de degré faible plus fréquemment retrouvés, expliquent le phénotype MNO de notre population d'obèses à l'origine d'une faible prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et donc d'un moindre risque coronarien et cardiovasculaire global.

Tableau LXXXVIII. Caractéristiques des sujets MNO et ayant un Syndrome métabolique

Caractéristiques	MNO (n = 68)	SM (n = 55)
Age moyen	43,2 ans	40,5
Obésité familiale	58,8%	61,8%
Sédentarité	38,2%	49,1%
Tabagisme	8,8%	5,4%
BMI moyen (kg/m ²)	31,79	33,5
RTH moyen	0,91	0,93
TT/ Tour de cuisse	1,92	1,93
Stéatose hépatique modérée à sévère	20%	60%

6. Evaluation du risque cardiovasculaire

La question posée est la suivante : avons-nous le même risque cardiovasculaire que les populations occidentales? Pour cela, nous avons évalué le risque chez nos sujets obèses pour tenter d'apporter une réponse.

Selon l'équation de Framingham, **88,8%** des obèses âgés de plus de 30 ans ont un risque d'événement coronarien à 10 ans inférieur à 10%, **9,1%** un risque élevé compris entre 10 et 20% et **1,9%** un risque très élevé supérieur à 20% sans différence pour le sexe.

Malgré que l'équation de Framingham, issue d'une étude de cohorte américaine, ait l'inconvénient de surestimer le risque d'événements coronaires chez des populations non américaines, le risque d'événement coronarien évalué par cette équation chez nos sujets obèses est majoritairement faible d'autant que les déterminants du RCV ne sont pas les mêmes et sur le plan quantitatif et qualitatif.

Selon le modèle de stratification du risque cardiovasculaire global l'ESH-ESC 2007, évaluant les sujets selon le niveau de pression artérielle et le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire cumulés, le risque est standard dans **1,9%** des cas, peu majoré dans **27,4%** des cas, modérément majoré dans **48,5%** des cas, fortement majoré dans **21,6%** des cas et très fortement majoré dans **0,5%** des cas sans différence pour l'âge, le sexe.

A Tlemcen, le risque cardiovasculaire dans la population générale évalué selon l'ESC/ESH 2007, est faible à modéré ajouté dans 57,7% des cas, élevé ajouté dans 7,1% des cas et très haut ajouté dans 9,3% des cas.

Il apparaît donc, que le risque cardiovasculaire est plus important chez les obèses (75,9% de risque modéré vs 57,7% et 22,1% de risque élevé à très élevé vs 16,4%) par rapport à la population générale.

Par ailleurs, la majoration du risque cardiovasculaire semble être conditionnée par la valeur du tour de taille, le niveau de risque étant plus important pour des valeurs de tour de taille les plus élevées, mais aussi par la diminution de la fréquence de consommation des aliments protecteurs comme les fruits, les légumes, le poisson et l'huile d'olive.

7. Obésité et comportements à risque

Nous avons étudié essentiellement la sédentarité et les troubles du comportement alimentaire.

▪ La sédentarité

45,7% des sujets obèses ont un mode de vie sédentaire plus fréquent chez les adultes (49,5% vs 17,2% avec un $p < 0,001$), chez les femmes (51,2% vs 35,1% avec un $p < 0,02$) et en milieu rural (64,1% vs 37,1% avec un $p < 0,001$).

50% des sujets obèses ayant une activité professionnelle ont une sédentarité au travail, plus fréquente chez les femmes (61,3% vs 32% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$) et en milieu urbain (54,6% vs 27,3% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$).

33,9% des obèses ont une sédentarité au déplacement, plus fréquente chez les adultes (37% vs 10,3% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$), chez les femmes (35,7% vs 31,2% mais sans différence statistique $p = 0,5$) et en milieu rural (52,5% vs 25,1% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$).

84,1% des sujets obèses n'exercent aucune activité sportive, plus les adultes (92,6% vs 20,7% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$), les femmes (92,8% vs 64,9% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$) et en milieu rural (96,1% vs 78,4% avec une différence statistiquement significative, $p < 0,001$).

Nous confirmons, à travers nos résultats, la relation entre l'obésité et la sédentarité aussi bien dans le mode de vie quotidien, que dans les modalités de déplacement voire même sur certains lieux de travail.

▪ **Les troubles du comportement alimentaire**

Concernant les troubles du comportement alimentaire, nous avons trouvé une corrélation significative avec un comportement de restriction présent chez **24,5%** des obèses, probablement expliqué par des tentatives individuelles pour réduire la consommation alimentaire source de déséquilibre alimentaire selon un cycle restriction-frustration et déficit énergétique-impulsion.

Dans le travail de Koceir sur l'évaluation des troubles du comportement alimentaire chez des obèses et des diabétiques de type 2 algériens (267), la restriction et la déshinibition sont significativement associées à l'obésité et au diabète de type 2.

8. Circonstances de prise de poids

Les circonstances de prise de poids sont celles retrouvées dans la littérature ; les plus fréquemment retrouvées sont une modification du statut hormonal dans 43,7% des cas (28,6% en rapport avec une grossesse), une prise médicamenteuse dans 22% des cas

dominée par les oestroprogestatifs et dans 26,9% des cas, l'obésité remonte à l'enfance en rapport avec une obésité constitutionnelle dans 45,4% des cas.

9. Obésité et morbidité

Une stéatose hépatique est retrouvée chez 89,2% sujets obèses, majoritairement minime (52,7% des cas). Cette fréquence est plus proche des données de la littérature selon lesquelles une stéatose hépatique est présente dans 65 à 75% des cas chez les sujets obèses et jusqu'à 90% en cas d'obésité morbide (228). Elle est néanmoins plus élevée que celle rapportée par Benmami dans une étude prospective portant sur 30 sujets obèses qui retrouve une stéatose hépatique détectée par échographie dans 70% des cas (268). L'appréciation à l'échographie, du degré de stéatose est opérateur dépendante ce qui nécessite une formation appropriée. Les sujets présentant une stéatose étant en général asymptomatiques et les enzymes hépatiques inconstamment augmentées, la prescription d'une échographie hépatique, examen non invasif permettant le dépistage d'une stéatose hépatique, devrait faire partie du bilan de tout sujet obèse, diabétique ou présentant un syndrome métabolique. Des recommandations pratiques, mériteraient d'être énoncées pour préconiser une échographie hépatique dans le bilan des troubles dysmétaboliques.

Même si l'échographie permet le diagnostic de stéatose hépatique avec une sensibilité de 80%, elle ne permet pas pour autant de différencier une simple stéatose d'une stéatohépatite à risque élevé de cirrhose. La ponction biopsie hépatique est l'examen de référence permettant d'établir le diagnostic de stéatose macrovésiculaire ou mixte isolée ou celui d'une stéatohépatite devant la présence de signes de souffrance hépatocytaire (ballonisation, nécrose, corps de Mallory), d'infiltrat inflammatoire et de fibrose. S'agissant d'un examen invasif, une sélection des sujets candidats à la PBH pour le diagnostic de la NASH métabolique est basée sur l'association d'une obésité, d'un diabète de type 2 et d'un rapport ASAT/ALAT supérieur à 1 chez un sujet de plus de 45 ans (228). Quatre de nos sujets obèses âgés de plus de 45 ans sont diabétiques et ont donc bénéficié d'un dosage des transaminases et d'un calcul du ratio ASAT/ALAT qui n'a égalé ou dépassé 1 dans aucun cas. En conclusion, les conditions exigées pour la pratique d'une PBH ne se sont réunies chez aucun de nos sujets obèses.

Une lithiase biliaire est retrouvée dans 18,6% des cas, Benmami retrouve une fréquence de 10% (268).

Il est reconnu que l'obésité constitue un facteur de risque de la maladie veineuse thromboembolique, cependant il n'existe pas d'études concernant l'impact de la prise de poids sur la prévalence des varices en dehors de l'étude de Framingham qui retrouve une incidence des varices de l'ordre de 39% pour un IMC supérieur ou égal à 27 kg/m² en particulier chez les femmes (269). Chez nos obèses, une insuffisance veineuse est retrouvée dans 31,8% des cas donc proche de celle de l'étude de Framingham. L'insuffisance veineuse ne relevant pas uniquement de l'obésité dans une population féminine (prise d'oestrogènes, multiparité), il aurait été souhaitable de comparer sa fréquence aussi bien chez les obèses que chez les non obèses.

Le lien entre arthrose et obésité est confirmé par de nombreuses études épidémiologiques avec un risque x 3,12 (270). Pour notre part nous avons retrouvé une arthrose dans 49% des cas. La confirmation radiologique du diagnostic d'arthrose n'ayant pas intéressé tous les cas, nous pensons que cette fréquence est sous estimée.

V. Commentaires

Les deux dernières décennies ont été témoin d'une augmentation importante de la prévalence de l'obésité dans beaucoup de régions du monde. Considérée à titre d'épidémie, l'obésité est devenue ces dernières années un problème majeur de santé publique du fait de sa prévalence supérieure à 25% dans certains pays et de sa croissance alarmante chez les enfants. Le problème est d'autant plus inquiétant qu'elle est le principal facteur de risque du diabète de type 2 et qu'elle est accompagnée d'une augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires. Démasquée qu'en à son potentiel pathologique, l'obésité n'est plus considérée comme un signe extérieur de réussite sociale.

Sétif, dont la wilaya représente la seconde en importance démographique après la capitale, et aussi sélectionnée comme wilaya pilote dans l'étude Step Wise, à l'instar des autres régions du pays n'est pas épargnée par l'épidémie de l'obésité. Nous avons retrouvé une prévalence de 17,9% (IC à 95% : 15,9% -19,9%) chez les sujets âgés de 15 ans et plus avec un BMI moyen de 25,1 kg/m² (ET de 5,1) témoignant de la tendance au surpoids.

Notre étude se distingue des autres études nationales par l'âge de la population étudiée. En effet, elle s'est intéressée à un échantillon représentatif de toute la wilaya de Sétif et

comporte une sous population d'adolescents âgés de 15 à 18 ans qui en fin de puberté, période de profonds bouleversements physiologiques et psychologiques propices au développement de l'obésité, auront stabilisé leur composition corporelle consécutive aux modifications hormonales relatives à la puberté. Ceci nous renseigne sur la prévalence de l'obésité chez les adolescents mais ne nous permet pas de proposer, en termes de prévalence de l'obésité, un classement à notre wilaya par rapport aux autres régions du pays.

En analyse univariée et multivariée, l'obésité est associée aux facteurs de risque suivants : le sexe féminin avec 2,4 fois plus de risque que les hommes, le milieu rural avec 2 fois plus de risque et la profession. En effet, l'écart entre les catégories socioprofessionnelles est accru (33,3% chez les commerçants, 21,8% chez les ouvriers et artisans, 15,7% chez les fonctionnaires et de 5,5% chez les cadres supérieurs) et la prévalence de l'obésité est élevée chez les sujets sans profession, voire sédentaires (45,8%).

La sédentarité est un autre facteur de risque de l'obésité responsable de 1,8 fois plus de risque. En effet, les progrès technologiques, de la simple mécanisation aux ordinateurs, les changements dans les formes de transport, la réduction des activités de loisirs physiques aujourd'hui remplacés par des occupations statiques comme les jeux informatisés et l'Internet ont considérablement réduit les besoins de travaux physiques. A cet effet, une activité professionnelle sédentaire expose à 2,6 fois plus de risque d'obésité, la motorisation des déplacements à 1,6 fois plus de risque et l'absence d'activité sportive à 2,3 fois plus de risque.

Les troubles du comportement alimentaire, fréquents dans l'obésité, sont démontrés dans notre étude. Ils sont dominés par le comportement de restriction responsable de 3,4 fois plus de risque d'obésité. En effet, en réponse à une disponibilité alimentaire, à une haute palatabilité et à une modification de la composition du régime alimentaire, cette tentative pour réduire la consommation alimentaire est source d'insatisfaction chronique et constitue une cause importante de déséquilibre alimentaire.

Dans 26,9% des cas, l'obésité remonte à l'enfance dont 45,5% sont en rapport avec une histoire familiale d'obésité. Cette composante familiale de l'obésité est expliquée en partie

par la prédisposition génétique mais aussi par le partage d'un même environnement à risque.

L'obésité étant un processus évolutif, différents événements interviennent dans le déclenchement de sa phase de constitution. Une modification du statut hormonal dominé par la survenue de grossesses est notée dans 43,7% des cas (multiparité avec une moyenne de trois grossesses par femme ; Source : direction de la santé et de la population de la wilaya de Sétif) et un facteur relationnel dominé par le mariage est retrouvé dans 22,4% des cas (taux de prénuptialité de 10,53% chez les femmes de 19 à 54 ans avec un taux de fécondité de 80,97% ; Source : direction de la santé et de la population de la wilaya de Sétif).

L'excès de poids et en particulier l'excès de graisse abdominale jouent un rôle majeur dans l'augmentation du risque de diabète et de maladies cardiovasculaires. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'obésité, la dyslipidémie est la plus fréquente (60,9%) dominée par une hypo HDL cholestérolémie (26%), une hypertriglycéridémie (7,3%) et l'association des deux (16%), suivie par l'hypertension artérielle (22,4%), le diabète de type 2 (8,2%) et le prédiabète (3%).

Si une hypertension artérielle et une dyslipidémie sont présentes pour un tour de taille compris entre 94 et 101 cm chez les hommes et 80 et 87 cm chez les femmes, un authentique diabète de type 2 n'est présent que pour un tour de taille dépassant 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes. Le tour de taille ne semble donc pas permettre de prédire le risque métabolique chez les sujets obèses (264), cependant le rapport tour de taille-tour de hanche est un bon indicateur de l'obésité abdominale à haut risque puisque 70,6% des sujets obèses ayant un rapport tour de taille-tour de hanche pathologique sont hypertendus, 87,5% ont un diabète de type 2 et 66,7% une dyslipidémie (Tableau LXXXIX).

Tableau LXXXIX. Facteurs de risque cardiovasculaire et RTH

RTH	HTA	DT2	Dyslipidémie	Total
Normal	15 (29,4)	2 (12,5)	35 (33,3)	84 (41,2)
Pathologique	36 (70,6)	14 (87,5)	70 (66,7)	120 (58,8)
Total	51 (100)	16 (100)	105 (100)	204 (100)

La culmination de ces facteurs de risque à l'obésité abdominale permet de définir le syndrome métabolique retrouvé avec une faible prévalence (27,4% selon la définition du NCEP ATP III et 29,9% selon la définition de l'IDF) malgré que l'obésité abdominale soit le composant le plus prépondérant.

Le phénotype particulier MNO retrouvé chez l'obèse sétifien explique en grande partie la prévalence basse du syndrome métabolique. En effet, une obésité de grade I, prédominante dans notre population d'obèses, exposerait à un risque de mortalité et probablement de morbidité similaire à celui d'un sujet de poids normal comme cela vient d'être démontré dans une méta-analyse étudiant la relation entre le BMI et la mortalité (271). Ce profil « métaboliquement sain » pourrait également être en rapport avec les effets de la vitamine D sur le système cardiovasculaire. Les habitudes culinaires reposant sur une alimentation de type céréalière riche en vitamine D, les longues périodes d'ensoleillement durant l'année pourraient avoir un avantage sur le plan cardiovasculaire. Cependant, la vitamine D est liposoluble, et peut de ce fait être stockée dans le tissu adipeux des sujets obèses ce qui est à l'origine d'une carence vitaminique D parfois très sévère. D'autres parts, le déficit en vitamine D est théoriquement une cause réversible d'insulinorésistance chez les sujets obèses faisant de cette vitamine l'un des médiateurs potentiels des variations saisonnières de l'insulinorésistance (272). La question qui reste posée est de savoir si les réserves en vitamine D faites en période estivale sont-elles séquestrées au niveau du tissu adipeux ou parviennent-elles à rejoindre la circulation sanguine et à couvrir les besoins en hiver? Aussi les concentrations adéquates pour le métabolisme osseux diffèrent-elles de celles requises pour les effets cardiovasculaires? Une évaluation du statut vitaminique D et de sa variation saisonnière chez les obèses pourrait faire l'objet d'études dans le futur.

VI. Conclusion

L'obésité a atteint des proportions d'une épidémie mondiale, même les pays à revenu faible ou intermédiaire n'y échappent pas compte tenu que son étiopathogénie est multifactorielle.

Selon cette étude épidémiologique transversale menée auprès de 1 371 individus âgés de 15 ans et plus et composé de 701 femmes et 670 hommes, la prévalence de l'obésité dans la wilaya de Sétif est évaluée à 17,9% ± 2, celle de l'obésité abdominale à 30,4% selon la définition du NCEP ATP III et à 47,2% selon la définition de l'IDF.

Quelques points forts peuvent être dégagés de nos résultats :

- Les adolescents ne sont pas épargnés par l'épidémie de l'obésité.
- Les femmes sont deux fois plus fréquemment obèses que les hommes et le milieu rural expose à deux fois plus de risque d'obésité.
- Avec une prévalence de 45,8% chez les sujets sans profession, de 21,8% chez les ouvriers et artisans et de 5,5% chez les cadres supérieurs, les disparités entre catégories socioprofessionnelles se creusent.
- La sédentarité et les troubles du comportement alimentaire de type restriction selon un cycle restriction/frustration et déficit énergétique/impulsion sont les comportements à risque d'obésité les plus fréquemment retrouvés chez les obèses adultes.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire associés sont dominés par la dyslipidémie (60,9%), suivie par l'hypertension artérielle (22,4%), le diabète de type 2 (8,2%) et le prédiabète (3%).
- La prévalence du syndrome métabolique est faible supposant que l'obèse sétifien a un profil « MNO ». Le risque cardiovasculaire est majoritairement faible à modéré.
- Le rapport tour de taille-tour de hanche prédictif d'anomalies métaboliques et tensionnelles plus que le tour de taille, permet le dépistage des facteurs de risque méconnus.

Si cette étude doit servir un objectif, il est d'envoyer un signal clair sur la progression de la prévalence de l'obésité dans notre wilaya de 14,4% à 17,9% dans la population globale et de 14,4% à 29,2% chez les sujets de 25 à 64 ans, sur l'augmentation de la prévalence du diabète et d'autres maladies non transmissibles en raison d'un IMC plus élevé et l'immense défi que cela représente pour la santé publique.

Les principaux objectifs de la prise en charge de l'obésité à savoir la perte de poids, le traitement des comorbidités et la stabilisation pondérale, ne permettant que de mettre le problème sous contrôle sans en assurer une guérison, la prévention constitue le meilleur moyen d'enrayer l'épidémie d'obésité.

Un effort se révèle donc, nécessaire pour :

- transformer nos habitudes alimentaires depuis une alimentation occidentale de type «fast-food» riche en graisses saturées et en sucre, à une pratique alimentaire traditionnelle

de type méditerranéenne, héritée de nos ancêtres et caractérisée par une consommation abondante de fruits, légumes, céréales et d'huile d'olive.

- réintroduire l'activité physique dans notre vie quotidienne: tâches ménagères, bricolage, déplacements, et s'appliquer à moins dépendre des transports motorisés.

Pour cela un engagement politique soutenu et la collaboration de nombreux intervenants publics et privés sont indispensables.

Aussi, la réussite des différentes actions de prévention est axée sur le dépistage de l'obésité au quotidien notamment au niveau des écoles et sur les lieux de travail et sur l'organisation de journées de formation médicale continue traitant des modalités de lutte contre l'obésité.

Enfin, la perception de l'obésité par la société comme «norme» pondérale peut être source d'une moindre attention de la population aux messages de prévention du surpoids. L'entrée en scène des sciences sociales et humaines pour une conscientisation à l'obésité, ne peut qu'apporter une perception novatrice.

VII. Propositions et perspectives

Avec une prévalence de 17,9% et un taux d'accroissement de 24,3% depuis 2003, l'obésité est aujourd'hui un sujet de préoccupation dans notre wilaya nécessitant la mise en place d'actions de prise en charge et de prévention orientées vers différentes cibles.

1. La prise en charge : elle interpelle directement **les professionnels de la santé** notamment les médecins généralistes, les médecins scolaires et les médecins du travail qui ont un rôle primordial dans le dépistage et le diagnostic de l'obésité et de ses complications.

- Le diagnostic de l'obésité est facile par le calcul du BMI qui doit être systématique. Chez les enfants, les médecins doivent surveiller les courbes de croissance et l'indice de masse corporelle (IMC). A ce propos, des courbes de corpulence doivent figurer dans le carnet de santé, en plus des courbes de poids et de taille, et une évaluation mensuelle des cas de surpoids, au même titre que les cas de malnutrition, doit être intégrée dans le cadre du programme national de lutte contre la malnutrition. Il est important de surveiller le «rebond d'adiposité» vers l'âge de 6-7ans. Si ce rebond intervient avant l'âge de 6 ans, il peut être prédictif d'une obésité future. L'augmentation relative de la masse grasse au cours de la puberté notamment chez

les filles, justifie le dépistage de l'obésité à l'adolescence, d'autant que le risque pour un adolescent obèse de le rester à l'âge adulte est estimé à 78% chez les hommes et 63% chez les femmes (273).

La mesure du tour de taille et du tour de hanche doit également faire partie de l'examen clinique au même titre que la toise et la pesée.

- La recherche de complications à savoir une hypertension artérielle, une intolérance au glucose ou diabète de type 2 ou une dyslipidémie caractérisée par une augmentation des triglycérides et un abaissement du HDL cholestérol.

Chez l'enfant, l'augmentation de la masse grasse abdominale (viscérale ou sous-cutanée) est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire et métabolique à l'âge adulte: une circonférence abdominale supérieure à la moitié de la taille debout de l'enfant doit être un élément d'alerte (274).

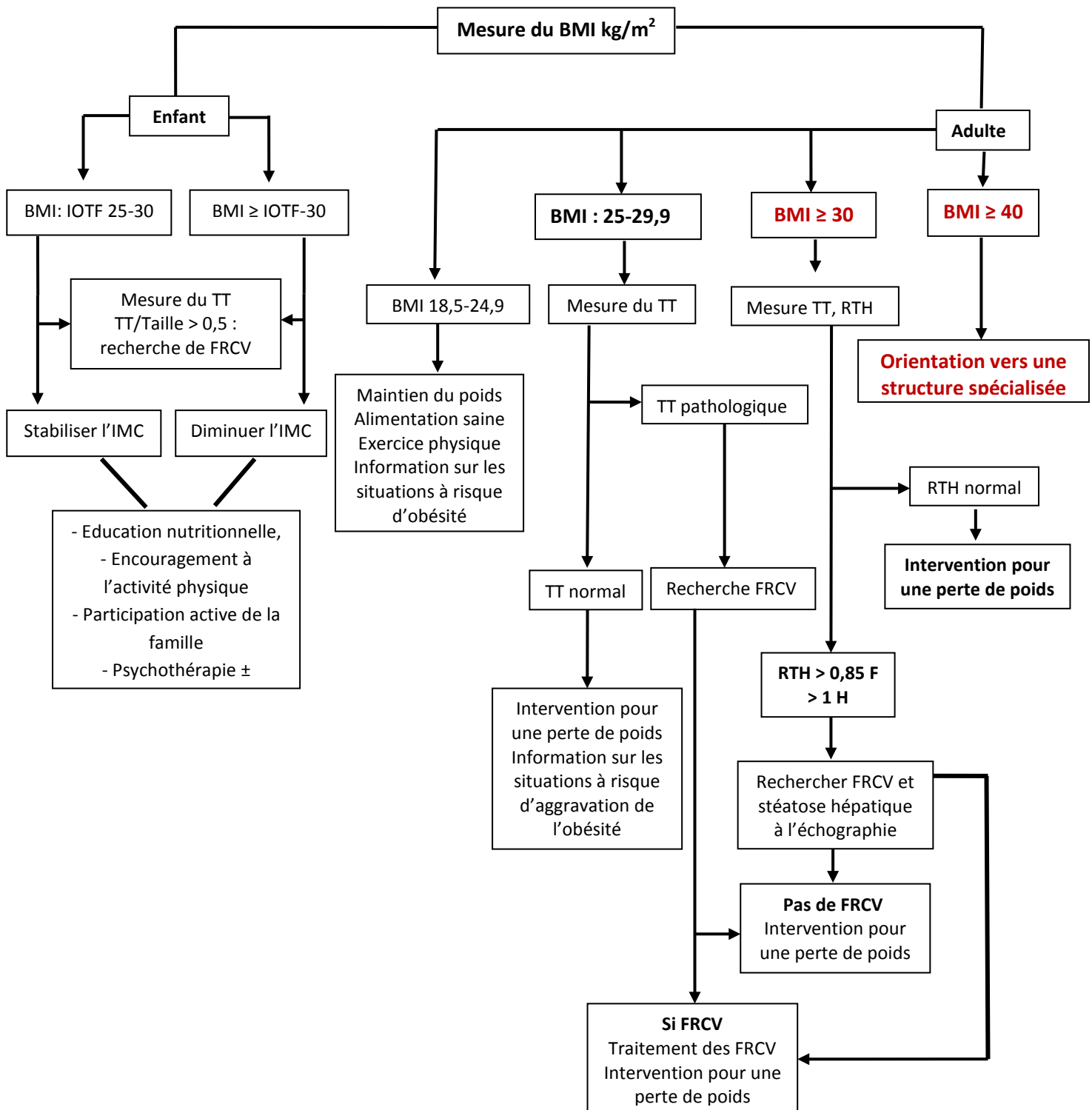
Chez l'adulte obèse, un RTH supérieur à 0,85 chez la femme et à 1 chez l'homme est, plus que le tour de taille, prédictif de la présence de complications métaboliques et vasculaire.

Une attention particulière doit être portée à la présence d'une stéatose hépatique pouvant évoluer vers une cirrhose. Un BMI de 30 kg/m² est un bon indicateur à son dépistage à l'échographie.

- Identification des sujets et des situations à risque d'obésité: informer le sujet des facteurs qui peuvent engendrer une prise de poids excessive (antécédents familiaux d'obésité, circonstances favorisant la prise de poids comme l'arrêt du tabac, la prise d'oestrogènes, de corticoïdes ou d'antihistaminiques et les changements d'habitudes de vie notamment la grossesse).
- Evaluer la nécessité d'intervenir :
 - o changement des habitudes de vie,
 - o intervention pour une perte de poids,
 - o orientation vers une structure spécialisée

- **Intérêt de développer l'enseignement en nutrition au cours des études médicales et dans le cadre de la formation continue**
- **Intérêt de penser à créer des consultations dédiées à la prise en charge de l'obésité.**

Approche clinique du diagnostic et de la prise en charge de l'obésité



Chez l'enfant, surveiller surtout le «rebond d'adiposité» vers l'âge de 6-7ans.

La prévention de l'obésité infantile passe d'abord par l'allaitement maternel

Suivi pondéral et nutritionnel durant la grossesse et en cas d'allaitement maternel.

2. La prévention : elle vise à diminuer le BMI moyen de la population et à prévenir l'aggravation de l'obésité chez les sujets déjà obèses. Elle se fait à différents niveaux:

- Une prévention universelle ou à large échelle visant la population générale : éduquer, améliorer les connaissances de la population par des campagnes d'éducation nutritionnelle de masse, incitant à l'exercice physique et à une alimentation saine.
- Une prévention sélective s'adressant aux groupes à risque élevé de prise de poids, diriger surtout vers les femmes, ces dernières permettant également d'avoir une action sur l'ensemble de la famille notamment les enfants.
- Une prévention ciblée s'intéressant aux sujets présentant déjà une obésité.

Les messages de la prévention doivent être adaptés et orientés vers :

1. Promotion de l'activité physique dans la vie quotidienne et les loisirs qui a pour objectif d'augmenter le niveau d'activité physique en transformant les inactifs en actifs. L'obstacle souvent rapporté est le manque de temps disponible pour pratiquer de l'exercice physique, cependant, il existe des solutions faciles comme:

- Remplacer les petits trajets en véhicule par de la marche,
- Exploiter la possibilité de couvrir les trajets pour le travail ou l'école à pieds d'un pas soutenu plutôt que déplacements en voiture ou en transport publics (mettant parfois plus de temps pour parcourir la même distance),
- Assurer les tâches ménagères, danser au rythme de sa musique préférée,
- Remplacer les pause-café ou pause-déjeuner par une pause d'exercice de détente,
- Diminuer les activités sédentaires comme la télévision et l'internet.

Chez les enfants et les adolescents:

- Renforcer l'éducation physique à l'école
- Limiter les temps d'écran à visée récréative (jeux électroniques, ordinateur) et jouer plus dehors, au ballon, en faisant du vélo ou en sautant à la corde comme autrefois.
- Il faut porter une attention particulière aux bus de ramassage scolaire des établissements privés qui émergent dans toutes les villes d'Algérie ; plus d'activité physique au sein de l'établissement devrait être proposée en contre partie.
- Enfin, il est souhaitable de faire participer enfants et adolescents à des colonies de vacances durant l'été.

Exemples pour créer des activités en refusant le confort de la vie quotidienne :

Activité	Calories brûlées (k cal)
Regarder la télévision	35
Jouer au basket	280
Aller faire laver la voiture	35
Laver la voiture chez soi	104
Chargement du lave-vaisselle	23
Faire la vaisselle	80
Commande de plats à emporter	1
Préparer un repas	70
Faire les lits	100
Faire la poussière	100
Serpiller	125
Nettoyer la salle de bain	150
Laver les vitres	150

2. Information nutritionnelle sur la composition des aliments, leur intérêt nutritionnel et les besoins de l'organisme. Cette information a pour objectif de :

- Réduire les excès d'apports caloriques que contiennent les matières grasses et les boissons sucrées (en s'appuyant de citations islamiques comme prêter attention aux deux blancs!)
- Augmenter la consommation de fruits et légumes, de céréales complètes, de poissons et favoriser la consommation d'huile d'olive. Les contraintes liées au travail notamment l'éloignement et le faible pouvoir d'achats, les revenus les plus faibles ne permettant que l'accès à des aliments de moins bonne qualité, sont les argumentaires empêchant d'avoir une alimentation saine. Il faut cependant se méfier des préjugés et savoir acheter les bons aliments à bon prix comme par exemple préférer acheter un kilogramme d'un mélange de légumes plutôt que 500 grammes de pâtes au même prix, quatre oranges à 80 DA plutôt que deux litres de jus à 100 DA, la sardine au merlan, qui à même valeur nutritionnelle est quatre à cinq fois plus cher. Il faut également expliquer que c'est plus le manque d'information nutritionnelle qui importe que le niveau des revenus, les personnes les moins informées sombrent facilement dans les mauvaises habitudes alimentaires d'une

société de consommation. L'idéal serait donc de développer une culture nutritionnelle notamment chez les femmes en s'inspirant du patrimoine culturel et des pratiques alimentaires traditionnelles de nos ancêtres, à savoir observer un régime méditerranéen.

- Eviter les prises alimentaires en dehors des repas en suivant le Hadith Nabaoui, on ne mange que quand on a faim sans commettre d'excès.

Chez les enfants et les adolescents :

- Eviter les régimes et les interdictions alimentaires
- Procéder plutôt à un changement dans les habitudes et le comportement alimentaires qui concerne l'enfant et sa famille: lutter contre le grignotage, ne pas sauter de repas surtout le petit-déjeuner, manger aux quatre repas à quantité raisonnable, éviter les aliments à haute densité calorique et les sucres rapides, préparer les aliments de façon à les faire accepter et ne boire que de l'eau, les boissons sucrées étant réservées pour des occasions (réunions familiales, fêtes, anniversaires).

Exemple de valeurs énergétiques des aliments:

ALIMENTS	Calories (k cal)
Pain blanc (100 g)	255
Semoule (100 g)	375
Pomme de terre (100 g)	76
Haricots verts (100 g)	39
Mandarine (100 g)	33
Orange (100 g = 1 orange)	40
Pruneaux (100 g)	290
Viande d'agneau (100 g)	297
Viande de veau (100 g)	168
Viande de volailles (100 g)	119
Sardine (100 g)	77
Merlan (100 g)	69
Œufs (100 g = 2 œufs)	162
Beurre (1 noix)	70
Margarine (1 noisette)	75

Suite d'exemple de valeurs énergétiques des aliments

Graisse animale (100 g)	886
Sucre de table (100 G)	400
Limonade ou soda (25 cl = 1 verre)	88
Eau	0

L'obésité étant une maladie de société, les actions de prévention nécessitent la participation active :

Des professionnels de l'éducation :

- éducation et information sur l'alimentation et le mode de vie et sur le problème de l'obésité. A ce titre, un seul chapitre consacré à l'équilibre nutritionnel et aux conséquences de la malnutrition (Kwashiorkor) est enseigné au cycle moyen, sans aborder le problème de l'obésité. Les troubles nutritionnels ayant basculé de la malnutrition à la surcharge pondérale devraient faire réviser le programme d'enseignement. L'éducation nutritionnelle doit par ailleurs, s'inscrire dans une continuité ou dans un programme construit pour en escompter un effet bénéfique.

Cours de sciences naturelles de 1^{ère} année du cycle moyen

الجدول الآتي يمثل حاجيات الجسم من الأغذية البسيطة.

المجموع	أملاح معدنية	دهن	غلوسيدات	بروتينات	الأغذية البسيطة
141.5 g	1.5 g	30 g	60 g	50 g	طفل من 01 إلى 03 سنوات
408 g	2 g	36 g	300 g	70 g	طفل من 06 إلى 10 سنوات
522 g	2 g	50 g	400 g	70 g	رجل ساكن
637.3 g	2.3 g	60 g	500 g	75 g	رجل متوسط النشاط
853 g	3 g	80 g	680 g	90 g	رجل كثير النشاط
436.8 g	1.8 g	45 g	330 g	60 g	سراة ساكنة
577.2 g	2.2 g	50 g	450 g	65 g	سراة متوسطة النشاط
607.7 g	2.7 g	75 g	460 g	80 g	سراة كثيرة النشاط
718 g	3 g	75 g	545 g	95 g	سراة حامل
733.2 g	3.2 g	95 g	540 g	95 g	سراة مروضع
441.7 g	1.7 g	40 g	350 g	50 g	شبح في راحة

ماذا يمكنك استخلاصه من تحليل هذا الجدول ؟
بين هذا الجدول تغير الحاجيات الغذائية بدلالة عوامل مختلفة.

عند الطفل : تختلف الحاجيات حسب العمر وتبرز الزيادة في البروتينات (أغذية البناء) خاصة عند البالغ :

الرجل : تزيد الحاجة حسب الحالة من حيث نشاطه وتبرز الزيادة في الغلوسيدات (أغذية الطاقة) خاصة.

السراة : حسب النشاط، وحسب كونها حاملا أو مروضعا (منتجة).

عند الشبح : تقل حاجياته الغذائية في حالة الراحة عن حاجيات البالغ في نفس الحالة.

الوحدة 3 الرواتب الغذائية والتوازن الغذائي

تعريف الراتب الغذائي وتعليل تغيراته

تعرفت على أدوار الأغذية البسيطة وتصنيفها، وصار بإمكانك أن تحدد أهمية الغذاء بمعر تركيبه. لكن ما تتناوله خلال يوم واحد، هو في الغالب أغذية مركبة، موزعة في وجبات رئيس (فطور الصباح - وجبة الغذاء - وجبة العشاء) لتغطية حاجيات الجسم خلال 24 ساعة. هل هذه الحاجيات متماثلة في مختلف الحالات (من حيث العمر - النشاط الخ...)?

نشاط

إبراز تغير الحاجيات الغذائية حسب العمر، الجنس والنشاط

تمثل هذه الصور الوجبات اليومية.



ما هـ . المعلومات التي يمكنك استخراجها بعد ملاحظة هذه الصور ؟

نشاط 3 تأثير سوء التغذية



طفل يعاني سوء التغذية

■ نتحصل على الراتب الغذائي المناسب من الأغذية التي نتناولها في شكل وجبات. ولكي تستخلص خواص الراتب الغذائي، نقدم لك حالة سوء التغذية كما توضحه الصورة المقابلة و بعض وضعيات نقص التغذية الواردة في الجدول :

الوضعية	ما ترتب عن ذلك	ما نقص في الغذاء
في بعض البلدان الإفريقية وأمريكا اللاتينية يتم الاعتماد في الغذاء على الحبوب اعتمادا كليا	<p>ظهر لدى أطفالهم خاصة مرض يدعى مرض «كواشيوركور» (Kwashiorkor) تتمثل أعراضه في :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ضمور العضلات أو بطء نموها • نمو جسدي ضعيف • تأخر النمو العقلي 	البروتين الحيواني
	<p>طفل مصاب بمرض كواشيوركور</p>	

- Les niveaux d'activité physique sont également jugés insuffisants de par les structures défailantes au sein des établissements scolaires et l'importance du temps imparti au cours de soutien. Il est indispensable d'augmenter le nombre d'heures d'éducation physique et sportive et éviter les certificats d'inaptitude physique de complaisance. Il est également important d'organiser des rencontres sportives inter-établissement qui s'inscrivent dans la continuité et dans un esprit de concurrence.
- 3. **Des médias** : source principale d'information du grand public (surtout des femmes au foyer) dans le domaine de l'alimentation. Les messages doivent être clairs, simples et adaptés, comme proposer des recettes diététiques, réaliser des émissions radio sur l'importance d'une bonne alimentation équilibrée, les besoins nutritionnels surtout des enfants, les risques d'une alimentation malsaine et les bénéfices d'une activité physique au quotidien.
- 4. **Les imams**: peuvent consacrer un prêche du vendredi par mois pour sensibiliser à l'exercice physique et à une alimentation saine.
- 5. **Des pouvoirs publics** : aménagements urbains par la mise en place d'infrastructures de sport et de loisir et la réfection des trottoirs pour encourager la marche à pied.
- 6. **Des secteurs de l'industrie et du commerce** : étiquetage sur tous les emballages alimentaires pour informer le consommateur. L'industrie agro-alimentaire pourrait

s'engager à conditionner des portions de taille raisonnable tant dans l'offre que dans la présentation publicitaire, et à réduire les quantités de sucre et de graisses ajoutées aux aliments traités.

- **Des entreprises de travail:** promouvoir des actions sur le lieu de travail comme proposer des menus équilibrés, aménager du temps et de l'espace pour l'activité physique.

Notre souhait est que notre pays en phase de transition nutritionnelle et face à une situation paradoxale, celle de la persistance de la dénutrition et l'émergence du surpoids et de l'obésité, s'engage dans la lutte contre l'obésité. Si notre pays a gagné le pari de réduire la dénutrition de 35% en 15 ans pour un objectif de réduction de l'UNICEF de 50% en 25 ans, on peut espérer une stabilisation voire un recul de l'obésité dans notre pays dans les 10 années à venir avec réduction de la charge de morbidité qui lui est conséquente. Pour cela les hauts responsables politiques doivent faire preuve de volonté avec un engagement de l'ensemble des pouvoirs publics notamment le ministère de la santé, de la jeunesse et des sports, de l'économie et des finances, domaines dans lesquels les retombées positives se manifesteront également.

Il est essentiel que l'Algérie, Etat Membre dans le sommet mondial des maladies non transmissibles (MNT) qui s'est tenu à New York en septembre 2011 :

- assure son engagement à prendre des actions de lutte contre les MNT et leurs facteurs de risque notamment l'alimentation malsaine et le manque d'activité physique,
- participe activement à la mise en œuvre de stratégies intégrées de prévention, de dépistage précoce et d'amélioration de la qualité des soins des maladies de la nutrition à travers une approche concertée et multidisciplinaire engageant l'ensemble du gouvernement Algérien, les partis politiques, les professionnels de la santé, le monde associatif, la société civile et les médias.

Références bibliographiques

1. **Troiano RP, Flegal KM et al.** Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; 101: 497-504.
2. **Heude B, Lafay L, Borys JM et al.** Time trend in height, weight, and obesity prevalence in school children from Northern France, 1992-2000. *Diabetes Metab* 2003; 29: 235-40.
3. **Mekhancha-Dahel, D.E. Mekhancha, N. Bahchachi et al.** Surpoids, obésité: signes de la transition nutritionnelle chez les enfants et les adolescents scolarisés au Khroub, Algérie. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* novembre 2005, 53 : 569-576.
4. **Bouchard C.** L'obésité est-elle une maladie génétique? *mt* 1998; 4 (4): 283-289.
5. **www.who.int/bmi**
6. **Belanger BA, Cupples LA, d'Agostino RB et al.** The Framingham study: An epidemiological investigation of cardiovascular disease. Section 36: Measures at each examination and inter examination consistency of specified characteristics. Framingham Publication 1988; 88: 2970.
7. **Cours intensif de l'ALFEDIAM 2006:** ObEpi (INSERM, Roche, SOFRES).
8. **Bjorntorp P.** Obesity. *Lancet* 1997; 350: 423-426.
9. **Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF et al.** Cause specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028-2037.
10. **Pischon T, Boeing H, Hoffmann K et al.** General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359: 2105-2120.
11. **Fontaine KR, Redden DT, Wang C et al.** Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289: 187-193.
12. **Stevens J et al.** The effect of age on the association between body mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338: 1-7.
13. **Ashton W et al.** Body mass index and metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Eur Heart j* 2001; 22: 46-55.
14. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM et al.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-76.
15. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988 ; 37 : 1595-607.

16. **Levy E, Levy P, Basdevant A et al.** The economic cost of obesity. *J Obes.* 1995; 19: 788- 792.
17. **Dietz WH, Robinson TN et al.** Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352: 2100-2109.
18. **www.iaso.org/iotf**
19. **Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM et al.** Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.
20. **Bocquier A, Boullu-Ciocca S, Verger P et al.** Obésité: où en sommes-nous? *Presse Med* 2006; 35: 270-6.
21. **Finucane MM, Stevens AG, Cowan MJ et al.** National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; published online Feb 4. DOI:10.1016/S0140-6736(10)62036-3.
22. **Misra A and Khurana L.** Obesity and the Metabolic Syndrome in Developing Countries. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2008; 93(11): 9-30.
23. **World Health Organization Controlling the global obesity epidemic.** Available at: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/index.html>. Last accessed July 2008.
24. **Gu D, Reynolds K, Wu X et al.** Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *Lancet* 2005; 365:1398–1405.
25. **Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD et al.** The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* 2007; 132: 2087–2102.
26. **Yanovski S and Yanovski J.** Obesity Prevalence in the United States — Up, Down, or Sideways? *N Engl J Med* 2011; 364(11): 987-989.
27. **Kemali Z.** l'obésité au Maghreb. Le guide de la médecine et de la santé en Algérie. santemaghreb.com 2003.
28. **Rapport de l'approche Step Wise – OMS, Algérie.** Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step Wise), Algérie 2003. République Algérienne Démocratique et Populaire. Ministère de la Santé, de la Population de et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention, Alger 2004.
29. **Institut National de Santé Publique.** Projet TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord), enquête nationale de santé 2005(Contrat N° ICA3-CT-2002-10011)
30. **Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Brouri M et al.** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des Maladies Métaboliques* 2009; 3(3): 313-319.

31. **Basdevant A.** L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. *C. R. Biologies* 2006 ; 329 : 562–569.
32. **Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL et al.** The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.*1990; 322: 1483-7.
33. **Dubern B, Clément K et al.** Aspects génétiques de l'obésité. *Presse Med.* 2007; 36: 1598–605.
34. **Wardle J, Carnell S, Haworth CM et al.** Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:398-404.
35. **Blanca M. Herrera, Cecilia M et al.** The Genetics of Obesity. *Curr Diab Rep* 2010; 10: 498–505.
36. **Bouchard C.** Current understanding of the etiology of obesity: genetic and non genetic factors. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(6 Suppl): 1561S-1565S.
37. **Carmelli D, Cardon LR, Fabsitz R et al.** Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am J Hum Genet* 1994; 55: 566-732.
38. **Hartline-Grafton HL, Rose D, Johnson CC et al.** Energy density of foods, but not beverages, is positively associated with body mass index in adult women. *Eur J Clin Nutr* 2009 ; 63 : 1411-8.
39. **Lubrano-Berthelier C, Clément K et al.** Génétique de l'obésité humaine. *La revue de médecine interne* 2005 ; 26 : 802–811 .
40. **O'Rahillys, Farooqi IS, Yeo Gs et al.** Minireview: human obesity-lessons from monogenic disorders. *Endocrinology* 2003; 144: 3757-3764.
41. **Clement K, Vaisse C, Lahlou N et al.** A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392: 398-401.
42. **Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GS et al.** Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med* 2003; 348:1085-95.
43. **Branson R, Potoczna N, KralJG et al.** Binge eating asa major phenotype of melanocortin4 receptorgene mutations. *N Engl J Med* 2003; 348: 1096-103.
44. **Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ et al.** Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet* 2009, 41:25–34.
45. **Webber J.** Energy balance in obesity, *Proc. Nutr. Soc.* 2003; 62: 539–543.
46. **Van Back MA, Astrup A et al.** Consumption of sugars and body weigth. *Obes Rev* 2009; 10(1): 9-23.

47. **Malik V S, Popkin B M, Després J P et al.** Sugar-Sweetened Beverages, Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, and Cardiovascular Disease Risk. *Circulation* 2010; 121: 1356-1364.
48. **Cone R.D.** Anatomy and regulation of the central melanocortin system, *Nat. Neurosci.* 2005; 8: 571–578.
49. **Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR et al.** Obesity and appetite control. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012: 824305.
50. **Ruben Nogueiras R, Williams LM, Dieguez C et al.** Ghrelin: New Molecular Pathways Modulating Appetite and Adiposity. *Obes Facts* 2010; 3:285-292.
51. **Vandewater E.A, Shim M.S., Caplovitz A.G et al.** Linking obesity and activity level with children’s television and video game use. *J. Adolesc.* 2004; 27:71-85.
52. **Kallus SJ, Brandt LJ et al.** The intestinal microbiota and obesity. *J Clin Gastroenterol.* 2012; 46(1):16-24.
53. **Collado MC, Isolauri E, Laitinen K et al.** Effect of mother’s weight on infant’s microbiota acquisition, composition and activity during early infancy: a prospective follow up study initiated in early pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1023-30.
54. **Turnbaugh PJ, M Hamady, T Yatsunencko et al.** A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* 2009; 457:480-4.
55. **Penicaud L, Cousin B, Leloup C et al.** The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance. *Nutrition* 2000; 16: 903-908.
56. **Basdevant A, Guy-Grand B et al.** *Traité de médecine de l’obésité.* Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2004.
57. **Nau JY.** Obésité et inégalités, une photographie de la France d’aujourd’hui. *Rev Med Suisse* 2008;4:1288.
58. **Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairie E et al.** Obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2:1-7.
59. **Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA et al.** Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; 144(6):2195-200.
60. **Rasouli N, Kern PA et al.** Adipocytokines and the Metabolic Complications of Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(11):S64-S73.
61. **Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G et al.** Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *J Lipid Res* 2005; 46: 2347-2355.
62. **Zhang Y, Proenca R, Maffei M et al.** Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372:425-432.

63. **Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S et al.** Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med* 2007; 356: 237-247.
64. **Wallace AM, McMahon AD, Packard CJ et al.** Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). *Circulation* 2001; 104:3052-3056.
65. **Koh KK, Park SM, Quon MJ et al.** Leptin and cardiovascular disease: response to therapeutic interventions. *Circulation* 2008; 117: 3238-3249.
66. **Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T et al.** Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor expression. *Diabetes* 2003; 52:1779-1785.
67. **Weyer C, Funahashi T, Tanaka S et al.** Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:1930-1935.
68. **Chow WS, Cheung BM, Tso AW et al.** Hypoadiponectinemia as a predictor for the development of hypertension: a 5-year prospective study. *Hypertension* 2007; 49:1455-1461.
69. **Kadowaki T, Yamauchi T et al.** Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev* 2005; 26:439-45.
70. **Zhu W, Cheng KKY, Vanhoutte PM et al.** Vascular effects of adiponectin: molecular mechanisms and potential therapeutic intervention. *Clin Sci (Lond)* 2008; 114: 361-374.
71. **Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS et al.** Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor- with insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:3165-3172.
72. **Yang Q, Graham TE, Mody N et al.** Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature* 2005; 436: 356-362.
73. **Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M et al.** Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307:426-430.
74. **Lumeng CN, Bodzin JL, SaltielAR et al.** Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest* 2007; 117:175-184.
75. **Kern PA, Ranganathan S, Ranganathan G et al.** Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280:E745-E751.
76. **Kristiansen OP, Mandrup-Poulsen T et al.** Interleukin-6 and diabetes: the good, the bad, or the indifferent? *Diabetes* 2005; 54(Suppl 2):S114-S124.
77. **Sartipy P, Loskutoff DJ et al.** Monocyte chemo attractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100:7265-7270.

78. **Kanaya AM, Wassel FC, Vittinghoff E et al.** Adipocytokines and incident diabetes mellitus in older adults: the independent effect of plasminogen activator inhibitor 1. *Arch Intern Med* 2006; 166:350-356.
79. **Sprengers ED, Kluft C et al.** Plasminogen activator inhibitors. *Blood* 1987; 69:381-387.
80. **Varma V, Yao-Borengasser A, Bodles AM et al.** Thrombospondin-1 is an adipokine associated with obesity, adipose inflammation, and insulin resistance. *Diabetes* 2008; 57:432-439.
81. **Lundgren CH, Brown SL, Nordt TK et al.** Elaboration of type-1 plasminogen activator inhibitor from adipocytes. A potential pathogenetic link between obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 1996; 93:106-110.
82. **Bornstein P.** Thrombospondins as matricellular modulators of cell function. *J Clin Invest* 2001; 107:929-934.
83. **Patricia Iozz.** Viewpoints on the Way to the Consensus Session. Where does insulin resistance start? The adipose tissue. *Diabetes Care* 2009; 32 (2): 168-173.
84. **Tomlinson JW, Stewart PM et al.** Modulation of glucocorticoid action and the treatment of type-2 diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2007; 21:607-619.
85. **D'Eon TM, Pierce KA, Roix JJ et al.** The role of adipocyte insulin resistance in the pathogenesis of obesity-related elevations in endocannabinoids. *Diabetes* 2008; 57:1262-1268.
86. **Jordan J, Engeli S, Redon J et al.** European Society of Hypertension Working Group on Obesity: background, aims and perspectives. *J Hypertens* 2007; 25(4):897-900.
87. **Jansen PM, Jan A. H. Danser, Spiering W et al.** Drug Mechanisms to Help in Managing Resistant Hypertension in Obesity. *Curr Hypertens Rep* 2010; 12:220-225.
88. **Schlienger JL.** Conséquences pathologiques de l'obésité. *Presse Med.* 2010; 39: 913-920.
89. **Landsberg L, J. Aronne L, J. Beilin L et al.** Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular risk and Treatment. *J Clin Hypertension* 2013 Jan; 15(1): 14-33.
90. **Dall'Asta C, Vedani P, Manunta P et al.** Effect of weight loss through laparoscopic gastric banding on blood pressure, plasma renin activity and aldosterone levels in morbid obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19(2):110-114.
91. **Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al.** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med.* 1987; 317:350-357.

92. **Kirk EP, Klein S et al.** Pathogenesis and Pathophysiology of the Cardiometabolic Syndrome. *The journal of clinical hypertension* 2009; 11(12): 761-765.
93. **Tooke JE, Hannemann MM et al.** Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome. *J Intern Med.* 2000; 247:425–431
94. **Anand S, Yusuf S et al.** Stemming the global tsunami of cardiovascular disease. www.thelancet.com Published online February 4, 2011.
95. **Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO et al.** Obesity and cardiovascular disease. Risk factor, paradox and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1925-31.
96. **Galinier M, Pathak A, Roncalli J et al.** Cœur et obésité. *EMC Cardiologie* 2006 ; 11-071- A-20.
97. **Poirier P.** Targeting abdominal obesity in cardiology: Can we be effective? *Can J Cardiol* 2008; 24(Suppl D):13D-17D.
98. **Vanhoutte P.M.** Obesity and vascular dysfunction: the fat of rich and poor. *Br J Pharmacol* 2012; 165: 541-543.
99. **Houben JA, Eringa EC, Jonk AM et al.** Perivascular Fat and the Microcirculation: Relevance to Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2012; 6(1): 80-90.
100. **Briones AM, Nguyen Dinh Cat A, Callera GE et al.** Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction. *Hypertension.* 2012; 59(5):1069-78.
101. **Bray GA.** Health hazards associated with obesity in adults. www.uptodate.com, Dernière version septembre 2010.
102. **Éric Bruckert.** L'obésité abdominale : une menace pour la santé. *Presse Med.* 2008; 37: 1407-1414.
103. **Eckel RH, Krauss RM et al.** American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation* 1998; 97: 2099-100.
104. **Xu A, Vanhoutte PM et al.** Adiponectin and adipocyte fatty acid binding protein in the pathogenesis of cardiovascular disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012; 302(6):H1231-40.
105. **Bogaty P, Poirier P, Simard S et al.** Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with longstanding stable angina. *Circulation* 2001; 103: 3062-8.
106. **McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE et al.** Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105: 2712-18.

107. **McMahan CA, Gidding SS, McGill HC Jr et al.** Coronary heart disease risk factors and atherosclerosis in young people. *J Clin Lipidol.* 2008; 2(3):118-26.
108. **Harris MI, Flegal KM, Cowie CC et al.** Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21:518-524.
109. **Antuna-Puente B, Disse E, Rabasa-Lhoret R et al.** How can we measure insulin sensitivity/resistance? *Diabetes Metab* (2011), article in press.
110. **Seppala-Lindroos A, Vehkavaara S, Hakkinen AM et al.** Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87:3023–3028.
111. **Fritsche L, Weigert C, Haring HU et al.** How insulin receptor substrate regulate the metabolic capacity of the liver- implications for health and disease. *Curr Med Chem* 2008; 15:1316-29.
112. **Boden G, Lebed B, and Schatz MI et al.** Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes* 2001; 50:1612-1617.
113. **Frédéric Fumeron.** De l'obésité au diabète de type 2: épidémiologie et physiopathologie. *Cholé-Doc* (88) : Mars/Avril 2005.
114. **Barter P.** Metabolic abnormalities: high density lipoproteins. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33:393-403.
115. **Brunzell JD, Hokanson JE et al.** Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance. *Diabetes Care* 1999; 22(suppl3): C10-C13.
116. **Tison E.** Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. *EMC* 11-071-A-10.)
117. **Blaha MJ, Bansal S, Rouf R et al.** A Practical “ABCDE” Approach to the Metabolic Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83(8):932-943.
118. **Farnier M.** Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* 2007; 100 (12) :979-984.
119. **Ng TW, Watts GF, Farvid MS et al.** Adipocytokines and VLDL Metabolism: Independent Regulatory Effects of Adiponectin, Insulin Resistance, and Fat Compartments on VLDL Apolipoprotein B-100 Kinetics? *Diabetes* 2005; 54:795-802.
120. **Tang L, Kubota M, Nagai A et al.** Hyperuricemia in obese children and adolescents: the relationship with metabolic syndrome. *Pediatr Rep.* 2010; 2:e12.
121. **Hiroyuki. S, Masatomo. M et al.** Obesity and hyperuricemia. *Adiposcience* 2005; 4: 349-353.

122. **Daudon M, Traxer O, Conort P et al.** Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:2026-33.
123. **Zerifi R, Bahlous A, Abdelmoula J et al.** Syndrome métabolique: physiopathologie et impact sur la lithogénèse. *Annales de Biologie Clinique* 2008; 1:9-17.
124. **Daudon M, Lacour B, Jungers P et al.** Influence of body size on urinary stone composition in men and women. *Urol Res* 2006; 34(3):193-9.
125. **Vayá A, Rivera L, Hernández-Mijares A et al.** Homocysteine levels in morbidly obese patients. Its association with waist circumference and insulin resistance. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012 Mar 29 (article in press).
126. **De Pergola G, Pannacciulli N, Zamboni M et al.** Homocysteine plasma levels are independently associated with insulin resistance in normal weight, overweight and obese pre-menopausal women. *Diabetes Nutr Metab* 2001; 14(5):253-8.
127. **Pillar G, Shehadeh N et al.** Abdominal Fat and Sleep Apnea. *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl. 2):S303–S309.
128. **Schwartz R, P. Patil S, M. Laffan A et al.** Obesity and Obstructive Sleep Apnea. Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proceedings Of The American Thoracic Society* 5 2008; 5: 185-192.
129. **Romero-Corral A, M. Caples S, Lopez-Jimenez F et al.** Interactions between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment. *Chest* 2010; 137; 711-719.
130. **C.Haas D, Gregory L, F Nieto J et al.** Age-Dependent Associations between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *Circulation* 2005; 111:614-621.
131. **Budhiraja R, Budhiraja P, Quan SF et al.** Sleep-Disordered Breathing and Cardiovascular Disorders. *Respiratory care* 2010; 55(10):1322-32.
132. **Levy P, Bonsignore M.R, Eckel J et al.** Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J* 2009; 34: 243–260.
133. **Ford ES.** The epidemiology of obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:897-909.
134. **Flaherman V, Rutherford GW et al.** A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006; 91:334-9.
135. **Malhotra A, White DP:** Obstructive sleep apnea. *Lancet* 2002; 360:237-245.
136. **Mannino DM, Mott J, Ferdinands JM et al.** Boys with high bodymasses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY). *Int J Obes* 2006; 30:6-13.
137. **Griffin KA, Kramer H, Bidani AK et al.** Adverse renal consequences of obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008; 294:685-96.

138. Réseau épidémiologique et information en néphrologie. Rapport 2008. Nephrol Ther 2010; 6:S25-184.
139. Wang Y, Chen X, Cheskin LJ et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int 2008; 73:19-33.
140. M.K. Farag Y and R. Gaballa M et al. Diabesity: an overview of a rising epidemic. Nephrol Dial Transplant 2011; 26:28-35.
141. Zoccali C: the obesity epidemics in ESRD: from wasting to waist? Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 376-380.
142. Laville M. Conséquence rénale de l'obésité. Néphrologie & Thérapeutique 2011: article in press.
143. Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK et al. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. J Am Soc Nephrol 2001; 12:1211-1217.
144. Serra A, Romero R, Lopez D et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. Kidney International 2008; 73: 947-955.
145. Chagnac A, Weinstein T, Herman M et al. The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity. J Am Soc Nephrol 2003 ; 14:1480-1486.
146. Kwar B, Bello AK, El Nahas AM et al. High prevalence of microalbuminuria in the overweight and obese population: data from a UK population screening programme. Nephron Clin Pract 2009; 112:205-12.
147. Foster MC, Hwang SJ, Massaro JM et al. Association of subcutaneous and visceral adiposity with albuminuria: the Framingham Heart Study. Obesity 2011; 19 (6): 1284-1289.
148. Afshinnia F, Wilt TJ, Duval S et al. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts. Nephrol Dial Transplant 2011; 25:1173-1183.
149. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F et al. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review of meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4: 1565-1574.
150. Berenbaum F, Sellam J. Obésité et arthrose: quels liens ? Revue du Rhumatisme 2008 ; 75: 937-938.
151. Messier SP, Gutekunst DJ, Davis C et al. Weight loss reduces knee-joint loads in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. Arthritis Rheum 2005; 52 :2026-32.
152. Karlson EW, Mandl LA, Aweh GN et al. Total hip replacement due to osteoarthritis: the importance of age, obesity and other modifiable risk factors. Am J Med 2003; 114: 93-8.

- 153. Yusuf E.** L'obésité favorise l'arthrose digitale. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(4): 761-5.
- 154. MC Glashan SR, Cluett EC, Jensen CG et al.** Primary cilia in osteoarthritic chondrocytes: From chondrons to clusters. *Dev Dyn* 2008; 237:2013-20.
- 155. Gosset M, Berenbaum F, Salvat C et al.** Crucial role of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in matrix degradation and prostaglandin E (2) synthesis in chondrocytes: Possible influence on osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2008; 58: 1399-409.
- 156. Loeser RF, Yammani RR, Calson CS et al.** Articular chondrocytes express the receptor for advanced glycation end products: potentiel role in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 2376-85.
- 157. Lemoine M.** Stéatopathie métabolique : définition et histoire naturelle. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009; 33: 398-404.
- 158. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE et al.** Non alcoholic fatty liver disease: Predictors of non alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121:91-100.
- 159. Mathurin P, Gonzalez F, Kerdraon O, et al.** The evolution of severe steatosis after bariatric surgery is related to insulin resistance. *Gastroenterology* 2006; 130: 1617-24.
- 160. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ et al.** Non-alcoholic steatohepatitis: association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss. *Diabetes Metab.* 2000; 26:98-106.
- 161. Mirza M.S.** Obesity, Visceral Fat, and NAFLD: Querying the Role of Adipokines in the Progression of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *ISRN Gastroenterol.* 2011; 2011: 592404).
- 162. Farrell GC, Van Rooyen DM.** Liver cholesterol: is it playing possum in NASH? *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2012 May (article in press).
- 163. Zelber-Sagi S, Ratziu V, Zvibel I et al.** The association between adipocytokines and biomarkers for nonalcoholic fatty liver disease-induced liver injury: a study in the general population. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 24(3):262-9.
- 164. Béchade.D, Blondon. H, Sekkach .Y et al.** Données actuelles concernant l'association de l'obésité au reflux gastro-œsophagien et à ses complications. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009; 33(3):155-166.
- 165. Veyrie N, Servajean S, Basdevant A et al.** Complications vésiculaires après chirurgie bariatrique. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2007; 31(4): 378-384.
- 166. Krempf M.** Cancer et obésité. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2011; 5(1): 19-22.

- 167. Godsland. I F.** Insulin resistance and hyperinsulinaemia in the development and progression of cancer. *Clinical Science* 2010; 118:315-332.
- 168. Hillon. P, He. FP.** L'obésité : un état précancéreux digestif ignoré. *Presse Med.* 2010; 39:1233-1235.
- 169. Nino M, Franzese A, Ruggiero Perrino N et al.** The Effect of Obesity on Skin Disease and Epidermal Permeability Barrier Status in Children. *Pediatr Dermatol.* 2012 Apr 4(article in press).
- 170. Garcia HL.** Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3(7): 497-506.
- 171. Lecerf JM, Reitz C, de Chasteigner A et al.** Evaluation of discomfort and complications in a population of 18 102 patients' overweight or obese patients. *Presse Med.* 2003; 32(15): 689-95.
- 172. Schienfeld NS.** Obesity and dermatology. *Clin Dermatol.* 2004; 22(4):303-9.
- 173. Shipman AR, Millington GW.** Obesity and the skin. *Br J Dermatol.* 2011; 165(4): 743-50.
- 174. Vrbikova J, Halner V.** Obesity and polycystic ovary syndrome. *Obesity Facts* 2009; 2:26-35.
- 175. Loret de Mola JR.** Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2009; 36:333-46.
- 176. Luppino FS, De Witt LM, Bouvy PF et al.** Overweight, obesity and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychol* 2010; 67:220-9.
- 177. Lundstrom LH.** Detection of risk factors for difficult tracheal intubation. *Dan Med J.* 2012; 59(4): B4431.
- 178. Becattini C, Agnelli G, Manina G et al.** Venous thromboembolism after laparoscopic bariatric surgery for morbid obesity: clinical burden and prevention. *Surg Obes Relat Dis.* 2012; 8(1):108-15.
- 179. Desciak MC, Martin DE.** Perioperative pulmonary embolism: diagnosis and anesthetic management. *J Clin Anesth.* 2011; 23(2):153-65.
- 180. Huttunen R, Syrjanen J.** Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes (Lond).* 2012 May 1(article in press);
- 181. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC.** A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138-1145.
- 182. Quilliot D, Roché G, Ziegler O et al.** Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *Presse Med.* 2010; 39:930-944.

- 183. Merrouche M, Coffin B.** Obésité : prise en charge, indications et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical. *EMC-Hépatogastroentérologie* 2005 ; 2 : 189–200
- 184. Eckel RH.** Nonsurgical Management of Obesity in Adults. *N Engl J Med* 2008; 358:1941-50.
- 185. Larsen TM.** Diet with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102-13.
- 186. Rallidis L, Lekakis J, Kolomvotsou et al.** Close adherence to a Mediterranean diet improves endothelial function in subjects with abdominal obesity. *Am J Clin Nutr* 2009; 90:263-8.
- 187. Kerksick C, W Bunn J, Fogt D et al.** Changes in weight loss, body composition and Cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise program in obese women. *Nutrition Journal* 2010; 9(59): 1-19.
- 188. Ma J, C King A, R Wilson S et al.** Evaluation of lifestyle interventions to treat elevated cardiometabolic risk in primary care (E-LITE): a randomized controlled trial. *BMC Family Practice* 2009; 10 (71): 1-12.
- 189. M. Janiszewski P, Ross R.** The Utility of Physical Activity in the Management of Global Cardiometabolic Risk. *Obesity* 2009; 17 (3): S3-S14).
- 190. Arsenault B, Côté M, Després JP et al.** Effect of Exercise Training on Cardiometabolic Risk Markers among Sedentary, but Metabolically Healthy Overweight or Obese Postmenopausal Women with Elevated Blood Pressure. *NIH Atherosclerosis* 2009; 207(2):1-9.
- 191. Valensi P.** Les médicaments de l'obésité. *Médecine des maladies métaboliques* 2007; 1(2): 57-62.
- 192. O'Meara S, Riemsma R, Shirran L et al.** A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev.* 2004; 5(1):51-68.
- 193. Torgerson JS.** XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. *Diabetes Care* 2004; 27:155-161.
- 194. Smith SR, Weissman JN, Anderson CM et al.** Multicenter, Placebo-Controlled Trial of Lorcaserin for Weight Management. *N Engl J Med* 2010; 363(3): 245-256.
- 195. Leston N, Laville M.** La chirurgie de l'obésité a-t-elle une place ? *Nutrition clinique et métabolisme* 2005; 19: 146-150.
- 196. Thereaux J, Veyrie N, Corigliano N et al.** Chirurgie bariatrique : techniques chirurgicales et leurs complications. *Presse Med.* 2010; 39: 945-952.

197. **Andreelli F, Amouyal C, Magnan C et al.** What can bariatric surgery teach us about physiopathology of type 2 diabetes? *Diabetes and Metabolisme* 2009; 35: 499-507.
198. **Bult M, Dalen TV and MullerAF et al.** Surgical treatment of obesity. *European Journal of Endocrinology* 2008; 158: 135-145.
199. **Zimmet P, Campbell L, Toomathg R et al.** Bariatric surgery to treat severely obese patients with type 2 diabetes: A consensus statement. *Obesity Research & Clinical Practice* 2011; 5: 71-78).
200. **Sjöström L, Lindroos A, Peltonen M et al.** Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
201. **Ducarme G, Revaux A, Luton D et al.** Chirurgie bariatrique et obstétrique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2009; 38 (2): 107-116.
202. **Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P et al.** Bariatric Surgery and Long-term Cardiovascular Events. *JAMA*. 2012; 307(1): 56-65.
203. **Haberer JP.** Anesthésie chez le patient obèse. EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition 2010; 10-506-I-10.
204. **Veyrie N, Servajean S, Basdevant A et al.** Complications vésiculaires après chirurgie bariatrique. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2007; 31(4): 378-384.
205. **Folope V, Coëffier M, Déchelotte P et al.** Carences nutritionnelles liées à la chirurgie de l'obésité. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2007; 31(4): 369-377.
206. **Ahmed MH and Byrne CD.** Bariatric surgery and renal function: a precarious balance between benefit and harm. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 3142-3147.
207. **Kwon S, Wang B, Wong E et al.** The impact of accreditation on safety and cost of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 Dec 3 (Article in press).
208. **James WP.** The fundamental drivers of the obesity epidemic. *Obes Rev* 2008; 9(1): 6-13.
209. **Romon M.** Obésité : quelle prévention ? *Presse Med*. 2010; 39: 969-973.
210. **S.M. Chan R and Woo J.** Prevention of Overweight and Obesity: How Effective is the Current Public Health Approach. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010 ; 7:765-783.
211. **OMS.** Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale rapport d'une consultation de l'OMS. (Rapport 894). 1997 Genève.

- 212. Pate R.R, Davis M.G, Robinson T.N et al.** Promoting physical activity in children and youth: a leadership role for schools: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Physical Activity Committee) in collaboration with the Councils on Cardiovascular Disease in the Young and Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2006; 114: 1214-1224.
- 213. Rolland-Cachera MF.** Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6(5-6):325-31.
- 214. Luca F, Schlienger JL.** Mesure du périmètre abdominal. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2010; 4(1) : 55-58.
- 215. Fernandez JR, Redden D, Pietrobelli A et al.** Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American and Mexican-American children and adolescents. *Journal of Pediatrics* 2004; 145: 439-44.
- 216. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.** ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension* 2007 ; 25:1751-1762.
- 217. Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN et al.** Early detection of hypertension in general practice. *Arch Dis Child* 2003; 88:302.
- 218. Report of the expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** *Diabetes Care* 1997; 20(7):1183-1197.
- 219. ADA.** Classification and Diagnosis. *Diabetes Care* 2011; 34 (suppl 1):S13.
- 220. Courreges JP, Cosma V, Vigier-Simorre N et al.** Rapport tour de taille/tour de cuisse : un index d'insulinopénie chez le DT2 obèse. *Diabete & Metabolism* 2009; 35 (Supp 1) : 52.
- 221. Afssaps:** Opinion d'experts: communiqué de presse du 8 Mars 2005 : <http://afssaps.sante.fr>.
- 222. Recommandations pour la prise en charge des patients dyslipidémiques.** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) mai 2005.
- 223. Mankovsky B, Kurashvili R, Sadikot S et al.** Is serum uric acid a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A review of the clinical evidence. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2010; 4: 176–184.
- 224. Borson-Chazot F, Guadagnino L, Bernard S et al.** Hyperhomocystéinémie et risque vasculaire. *Métabolismes-Hormones-Nutrition* 1999 ; Volume III (1) : 31-34.
- 225. Weekers L, Scheen, Rorive G et al.** Prévention de la néphropathie diabétique : de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale. *Rev Med Liege* 2003; 58 (5) : 297-306.

- 226. Desbois-Mouthon C.** De la stéatohépatite non alcoolique au carcinome hépatocellulaire : mécanismes physiopathologiques. Médecine des maladies métaboliques 2011-Vol. 5-N°1: 38-44.
- 227. Castera L.** Quels outils pour le diagnostic non invasif de la stéatose et de la fibrose chez les patients atteints de stéatopathie métabolique? Gastroentérologie Clinique et Biologique 2009; 33 : 405-412.
- 228. Preiss D, Sattar N.** Non-alcoholic fatty liver disease: an overview of prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment considerations. Clin Sci (Lond) 2008; 115(5): 141-50.
- 229.** Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.
- 230. S Ford AE, H. Giles W.** A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome Using Two Proposed Definitions. Diabetes Care 2003; 26: 575-581.
- 231. Zimmet P, Alberti G, Shaw J et al.** Nouvelle définition du syndrome métabolique: raisonnement et résultats, Diabetes Voice 2005; 50(3) : 31-33.
- 232. Cook S, Weitzman M, Auinger P et al.** Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157:821-827.
- 233. Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F et al.** The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatr Diabetes 2007; 8: 299-306.
- 234. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW et al.** Cardiovascular disease risk profiles. Am Heart J 1991; 21:293-8.
- 235. D’Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ et al.** General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117(6): 743-53.
- 236. Task force of the ESH-ESC – J.** Hypertension 2007; 25: 1105-1187.
- 237. Zaamouche A.** Prévalence de l’obésité et du syndrome métabolique chez l’adulte dans la commune de Constantine. Thèse pour l’obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales soutenue publiquement le 27 novembre 2012.
- 238. Kamoun M, Hajem S, Imen S et al.** Prevalence of obesity and overweight in Tunisia on 2001. Tunis Med. 2008; 86(7):649-52.
- 239. Rguibi M, Belahsen R.** Prevalence of obesity in Morocco. Obes Rev 2007; 8(1):11-3.
- 240. El Rhazi K, Nejari C, Zidouh A et al.** Prevalence of obesity and associated sociodemographic and lifestyle factors in Morocco. Public Health Nutr 2011; 14(1): 160-7.

- 241. Base de données mondiales sur l'indice de masse corporelle.** Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2008. [http :www.who.int/bmi](http://www.who.int/bmi).
- 242. Berghofer A, Pischon T, Reinhold T et al.** Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8: 200.
- 243. Charles MA.** Monitoring the Obesity Epidemic in France. The Obepi Surveys 1997-2006. *Obesity* 2008; 16(9): 2182-6.
- 244. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al.** Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 2010; 303: 235-241.
- 245.** Etude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolarisés dans les collèges publics de L'EPSP Bouzareah. Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive. SEMEP 2011.
- 246. Musaiger AO, Al-Mannai M, Djoudi Z et al.** Prevalence of Overweight and Obesity among Adolescents in Seven Arab Countries: A Cross-Cultural Study. *J Obes* 2012; 2012: 981390.
- 247. De Saint Pol T.** Obésité et milieux sociaux en France : les inégalités augmentent. *BEH* 2008 ; 20 : 175-179.
- 248. Ziegler O, Debry G.** Epidémiologie des obésités de l'adulte. *EMC. Endocrinologie-Nutrition* 1998; 10-506-B-20: 7 p.30.
- 249. Van Itallie TB.** Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-8.
- 250. Malek R, Belateche F, Laouamri S et al.** Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabetes Metab (Paris)* 2001; 27: 164 -71.
- 251. Mahdjoub F, Gamoudi A, Jamoussi H et al.** Profil métabolique de l'adulte obèse Tunisien. *Tunisie Médicale* 2010; 88(6): 394-398.
- 252. Remedios C, Shah M, Bhasker AG et al.** Hyperuricemia: a reality in the Indian obese. *Obes Surg* 2012; 22(6): 945-8.
- 253. Banu I, Nguyen MT, Valensi P et al.** P9 - Microalbuminurie et syndrome métabolique chez l'obèse non diabétique. Absence d'influence d'une dysfonction autonome cardiaque. *Diabetes & Metabolism* 2009; 35 (S1): P 31.
- 254. Park YW et al.** The metabolic syndrome. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427-36.
- 255. Dubern B.** Syndrome métabolique chez l'enfant. *La Lettre de la NSFA* 2005 n°3.
- 256. Jamoussi H, Mahdjoub F, Sallemi H et al.** Le syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent obèses Tunisiens. *La Tunisie Médicale* 2012; 90 (01): 36-40.

- 257. Esser N, Scheen AJ.** Sujets obèses sans anomalies métaboliques. *Rev Med Liège* 2009; 64 (3): 148-157.
- 258. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F et al.** Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2569-2575.
- 259. Sims EA.** Are there persons who are obese, but metabolically health? *Metabolism* 2001; 50: 1499-1504.
- 260. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K et al.** The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering. Prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* 2008; 168: 1617-1624.
- 261. Magis D, Geronooz I, Scheen AJ et al.** Tabagisme, insulinorésistance et diabète de type 2. *Rev Med Liège* 2002; 57: 575-581.
- 262. Marchesini G, Melchionda N, Apolone G et al.** The metabolic syndrome in treatment-seeking obese persons. *Metabolism* 2004; 53: 435-440.
- 263. Reaven G.** All obese are not created equal: insulin resistance is the major determinant of cardiovascular disease in overweight/obese individuals. *Diab Vasc Dis Res* 2005; 2: 105-112.
- 264. Meigs JB, Wilson PWF, Fox CS et al.** Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2906-2912.
- 265. Snijder MB, Dekker JM, Visser M et al.** Larger thigh and hip circumferences are associated with better glucose tolerance: the Hoorn Study. *Obes Res* 2003; 11: 104-111.
- 266. Stefan N, Kantartzis K, Machann J et al.** Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1609-1616.
- 267. Kocéir EA, Benbaïbeche H, Haffaf M et al.** Primary evaluation of the behaviour eating disorder in obese and type 2 diabetic Algerian subject. *Ann Biol Clin* 2009; 67(3): 307-13.
- 268. Ben Mami F, Driss-Bellamine S, Dakhli S et al.** Fatty liver disease and other complications of obesity. *Tunis Med* 2001; 79(10): 536-9
- 269. Brand FN, Dannenberg AI.** The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med* 1988; 4: 96-101.
- 270. Mounach A, Nouijai A, Ghozlani I et al.** Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study. *Clin Rheumatol.* 2008; 27(3): 323-6.

- 271. Flegal K, Kit B, Orpana H et al.** Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. *JAMA* 2013; 309(1): 71-82.
- 272. Bernard A, Disse E, Drai J et al.** P 142 Corrélation chez 943 patients obèses entre statut vitaminique D et insulino-résistance. *Diabetes & Metabolism* 2012; 38(S2): A65.
- 273. Zwiauer KF et al.** Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159 Suppl 1: S56:68.
- 274. Maffei C, Banzato C, Talamini G.** “Waist-to-Height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children”. *The Journal of Pediatrics* 2008; 152: 207-13.

Glossaire

Adipocytes : cellules constituant le tissu adipeux.

Adipokines : cytokines sécrétées par le tissu adipeux.

Adiponectine : hormone peptidique majoritairement produite et libérée par les adipocytes.

Albuminurie : présence massive d'albumine dans les urines. Lorsque la quantité d'albumine excrétée est comprise entre 30 et 300 mg par 24 heures, on parle de microalbuminurie.

Athérosclérose : remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre suite à un dépôt d'athéromes.

Avéré : lorsqu'une maladie est reconnue ou révélée.

Bing eating disorder : crises alimentaires de type compulsions graves et répétées.

BMI : «**Body Mass Index**», traduction anglophone de l'IMC «Indice de Masse Corporelle», grandeur permettant d'estimer la corpulence d'une personne et est calculée en kg/m^2 .

Chirurgie bariatrique : type de chirurgie consistant à restreindre l'absorption des aliments, diminuant de fait, l'apport calorique journalier afin de lutter contre l'obésité.

Cholécystopathie : pathologie de la vésicule biliaire.

Diabète : groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies associées.

Dyslipidémie : taux anormaux de lipides dans le sang.

Écart type (ET) : mesure de la dispersion ou de la variation. La moyenne indique la tendance centrale d'une série statistique et l'écart type est une expression de la dispersion des valeurs autour de cette moyenne.

Enquête : moyen de recueillir systématiquement des informations sans utiliser de méthode expérimentale, mais en recourant à un questionnaire ou à un examen médical.

Epidémie : terme donné à une maladie qui affecte un grand nombre de personnes en même temps.

Epidémiologie : étude d'une maladie qui affecte un groupe de personnes.

Étiologie : facteurs qui produisent ou prédisposent à certaines maladies ou à certains troubles.

Facteur de risque : facteur associé à l'apparition d'une maladie, mais qui ne peut provoquer à lui seul la maladie.

Fréquence : nombre de fois où a lieu un événement donné.

Hémoglobine glycosylée : petite partie de l'hémoglobine qui s'associe au glucose dans le sang dont la mesure révèle le taux moyen de glucose sanguin sur les trois derniers mois.

Homocystéine : produit intermédiaire soufré du métabolisme de la méthionine, un acide aminé essentiel.

Hypertension artérielle : pathologie cardiovasculaire définie par une augmentation pathologique de la pression artérielle.

Incidence : nombre de personnes récemment diagnostiquées comme atteinte d'une maladie, habituellement par an, au sein d'une population donnée et au sein d'une zone géographique déterminée.

Insulinorésistance : altération de la capacité de l'insuline de stimuler l'utilisation musculaire du glucose et d'inhiber la lipolyse adipocytaire.

Intervalle de confiance: intervalle de valeurs qui a une probabilité donnée (par exemple 95 % de chances) de contenir la véritable valeur de la variable estimée.

Leptine: hormone produite par les cellules adipeuses.

Maladie cardiovasculaire : maladie se définissant comme des maladies et des lésions du système circulatoire.

Morbidité : nombre de personnes souffrant d'une maladie donnée pendant un temps donné, en général une année, dans une population déterminée.

Mortalité : nombre de décès survenus, à un moment donné, dans une population déterminée. Elle exprime le taux de décès par unité de temps et dans une population donnée, en général par année et pour 100 000 habitants.

Prévalence : nombre de personnes atteintes d'une maladie au sein d'une population donnée.

Prévention : ensemble des mesures destinées à éviter une maladie, ses complications, ses séquelles ou d'en limiter l'impact.

Risque : quantité exprimant, pour un individu, les chances de survenue d'un événement donné.

Risque cardiovasculaire global : risque déterminé par l'effet simultané de plusieurs facteurs de risque.

Risque relatif (RR) : mesure de la force d'une association. Il s'agit d'un ratio entre le risque de survenue d'une maladie parmi les personnes exposées et le risque dans une population non exposée.

Sensibilité : Probabilité d'avoir un test positif quand on est malade.

Spécificité : Probabilité d'avoir un test négatif quand on n'est pas malade.

Syndrome d'apnée du sommeil : trouble du sommeil caractérisé par un arrêt ou une diminution du flux respiratoire.

Valeur prédictive positive : Probabilité d'avoir la maladie quand le test est positif.

Valeur prédictive négative : Probabilité de ne pas avoir la maladie quand le test est négatif.

Annexe 1

Calcul de la taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon est calculée comme suit :

$$n = \frac{N \times \sum (N_i S_i)^2}{(N \times e / \zeta) \times \sum (N_i S_i^2)}$$

n : taille de l'échantillon

N : effectif total de la population

N_i : effectif de la strate i

e : précision absolue du sondage = 2%

£ : écart réduit de 1,96 correspondant à un risque d'erreur de 5%

S_i² : variance de la population = p_iq_i

p_i : prévalence théorique = 15%

S_i : écart type de la prévalence = √p_iq_i

n_i : taille de l'échantillon de la strate i

La taille de l'échantillon au sein de chacune des strates (n_i) est calculée comme suit :

$$n_i = N \times \frac{\zeta (N_i S_i)}{N_i S_i^2}$$

Source : Bezzaoucha A. Les fondations de la biostatistique et de l'épidémiologie en sciences médicales. Technique d'échantillonnage simple (sondage élémentaire) (Chapitre 7). Détermination de la taille nécessaire de l'échantillon : page 100.

Annexe 2

Questionnaire

Lieu de l'enquête:

Code commune :

|_|_|_|_|_|

Nom :

Prénom :

Date de Naissance :

|_|_|_|_|_|_|_|

Lieu de naissance :

|_|_|_|_|_|

Sexe : Masculin (1) - Féminin (2)

|_|

Domicile : Urbain (1) - Rural (2)

|_|

Profession : Sans (1) – Ouvrier/Artisan (2) – Commerçant (3)
Fonctionnaire (4) – PL (5) – CS (6)

|_|

Facteurs de risque individuels

HTA : Oui (1) - Non (2)

|_|

Diabète : Oui (1) - Non (2)

|_|

Dyslipidémie : Oui (1) - Non (2)

|_|

Si oui préciser le type :

Hypercholestérolémie

|_|

Hyper LDLémie :

|_|

Hypo HDLémie :

|_|

Hyper TG émie :

|_|

Consommation Tabac: Oui (1) - Non (2)

|_|

Passée (1) – Actuelle (2)

|_|

Arrêt ≥ 3 ans (1) - < 3 ans (2)

|_|

ATCDS familiaux

Obésité : Oui (1) - Non (2)	_
Constitutionnelle : Oui (1) – Non (2)	_
BMI si possible	_ _ _
Diabète type 2 : Oui (1) - Non (2)	_
Dyslipidémie : Oui (1) - Non (2)	_
Vasculaires : Oui (1) - Non (2)	_
HTA	_
Coronaropathie	_
Décès précoce : Oui (1) - Non (2)	_

Activité physique

➤ Mode de vie : actif (1) - sédentaire (2)	_
➤ Profession : active (1) – sédentaire (2)	_
➤ Mode de déplacement : véhicule (1) – marche (2)	_
Si marche : Durée /j en mn	_ _ _
Fréquence/sem	_
➤ Activité sportive:	
Oui (1) – Non (2)	_
Type : marche rapide (1) - activité équivalente (2)	_
Durée : ≥ 30 mn/j en une ou plusieurs fois (1)	
< 30 mn/j en une ou plusieurs fois (2)	_
Fréquence : 6 - 7 jours/semaine (1)	
< 6 jours/semaine (2)	_

Troubles du comportement alimentaire

Grignotage	_
Compulsion	_
Binge eating disorder	_
Comportement de restriction	_

Enquête alimentaire

Sur une semaine type (semaine précédent l'enquête) : fréquence par jour ou par semaine

- Consommation de féculents :
 - o Pain blanc +/- : /j
 - o Pain semoule + : /j
 - o Couscous et pâtes + : /sem
 - o Autres céréales + : /sem
- Légumes secs + : /sem
- Viandes agneau /mouton +/- : /sem
- Fromages + : /sem
- Graisses ++ : /sem
- Produits sucrés + : /sem

Paramètres cliniques

Poids (Kg): |_|_|_|_|

Taille (cm) |_|_|_|_|

BMI Kg/m² |_|_|_|_|

Tour de taille (cm) |_|_|_|_|

TH (cm) |_|_|_|_|

Pression Artérielle (mm Hg):

- Systolique: |_|_|_|_|
- Diastolique |_|_|_|_|
- Pulsée |_|_|_|_|

Circonstances de prise de poids

Modification du statut hormonal

Puberté (1) - grossesse (2) - ménopause (3) |_|

Choc émotionnel ou affectif

Dépression (1) - deuil (2) |_|

Changement d'environnement relationnel

Mariage (1) - divorce (2) - perte d'emploi (3) |_|

Sevrage tabagique : Oui (1) - Non (2)

|_|

Prise médicamenteuse : Oui (1) - Non (2) |__|

Préciser le type : oestroprogestatifs (1) – corticoïdes (2)

antiH2 (3) – Anti dépresseurs (4)

Anti migraineux (5) |__|

Conséquences de l'obésité

- Insuffisance veineuse des MI : Oui (1) - Non (2) |__|

- Arthrose : Oui (1) - Non (2) |__|

Localisation : hanche (1), genou (2), main (3), rachis (4),

Multiple (5), autres (6) |__|

- Mycoses : Oui (1) - Non (2) |__|

- Cholecystopathie : Oui (1) - Non (2) |__|

Opérée (1), découverte (2) |__|

- Stéatose : Oui (1) - Non (2) |__|

- HPM : Oui (1) – Non (2) |__|

- Néoplasie avérée : Oui (1) – Non (2) |__|

Paramètres Biologiques

N° du prélèvement de sang: |__|_|__|_|__|

N° du prélèvement d'urines: |__|_|__|_|__|

- **Glycémie Veineuse :** |__|_|__|_|__| g/l

- **Triglycérides :** |__|_|__|_|__| g/l

- **Cholestérol T :** |__|_|__|_|__| g /l

- **HDL Cholestérol :** |__|_|__|_|__| g/l

- **LDL Cholestérol :** |__|_|__|_|__| g/l

- **Acide Urique :** |__|_|__|_|__| mg /l

- **Homocystéine :** |__|_|__|_|__| μ mol/l

- **Protéinurie bandelette:** Oui (1) - Non (2) |__|

- Si Non Micro albuminurie : Oui (1) - Non (2) |__| mg /g

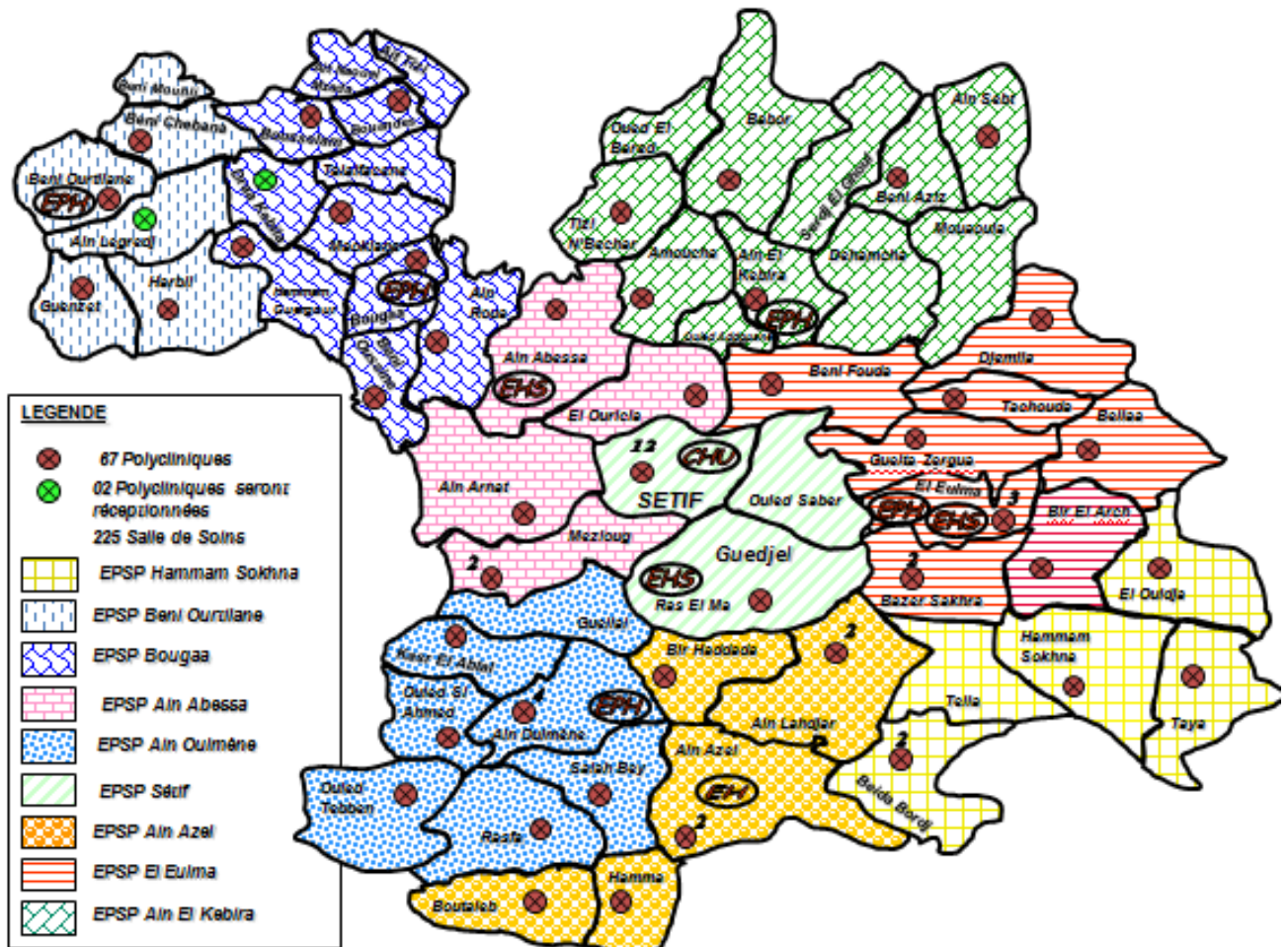
Syndrome métabolique : IDF et NCEP

IDF : Oui (1) - Non (2) |__|

NCEP ATP III : Oui (1) - (2) |__|

Annexe 3

Carte sanitaire de la wilaya de Sétif



Source : Direction de la Santé et de la Population de la Wilaya de Sétif: situation au 31/12/2010

Annexe 4

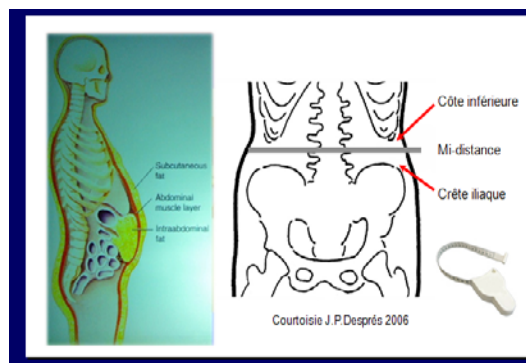
Mesures anthropométriques et tensionnelles

▪ Matériels utilisés

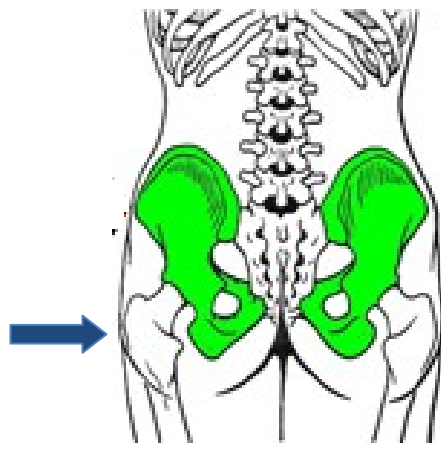
- Pèse-personne mécanique de marque Seca 750 Viva d'une capacité de 150 kg.
- Toise mobile
- Mètre ruban
- Tensiomètre manuel de marque Holtex à brassard adapté, validé par l'AFSSAPS

▪ Techniques de mesures

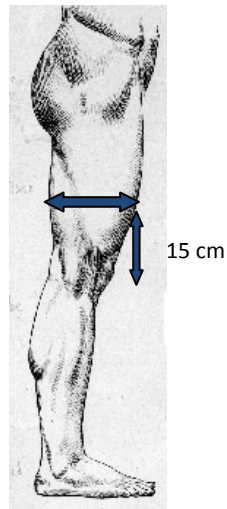
- Tour de taille (TT).



- Tour de hanche (TH) mesuré à hauteur des grands trochanters.



- Tour de cuisse mesuré 15 cm au dessus du genou.



- **Calcul des rapports**

- Calcul du BMI exprimé en kg/m^2 permettant de définir l'obésité et l'excès pondéral.
- Calcul du rapport tour de taille-tour de hanche (RTH)
- Calcul du rapport tour de taille-tour de cuisse témoin d'une insulino-pénie.

Annexe 5

Méthodes de mesures biologiques

- Dosage de la glycémie sur sang total, par méthode enzymatique utilisant l'Integra Cobas 400.
- Dosage de l'HbA_{1c} par chromatographie en phase liquide à haute performance.
- Dosage de l'acide urique sur sang total, par méthode enzymatique utilisant l'Integra Cobas 400.
- Dosage des transaminases sur sang total, par méthode enzymatique utilisant l'Integra Cobas 400.
- Dosage des triglycérides, du cholestérol total, du HDL et LDL cholestérol, sur sérums congelés obtenus par centrifugation à une vitesse de 2500 tours/minute pendant six minutes et conservés à - 20°C, par méthode enzymatique utilisant l'Integra Cobas 400.
- Dosage de l'homocystéine sur sérums congelés par technique immune enzymatique en chimiluminescence par compétition utilisant un Automate Immulite.
- Dosage de la créatininurie et de l'albuminurie sur un échantillon d'urines fraîches du matin, chez les sujets non protéinuriques à la bandelette, par méthode enzymatique utilisant l'Integra Cobas 400.

Annexe 6

Fiche échographie hépatobiliaire

Nom :

Prénom :

Age :

BMI :

Echographe :

Sonde : 3,5 MHZ 3 MHZ 2,5 MHZ

Position : DD DLG

Foie

Taille : normale Augmentée FH =

Échostructure : Homogène Hétérogène

Contours : nets et réguliers Bosselés polycycliques

Surcharge stéatosique : Oui Non

- Type : Diffuse Focale Nodulaire

- Degré : Minime Modéré Sévère

Voies biliaires

VBIH : Dilatées Non dilatées

Cholédoque :

Calibre : Normal Dilaté

Contenu : Lithiasique Alithiasique

Vésicule biliaire :

Paroi : Fine Epaisse Régulière Irrégulière

Contenu : Anéchogène (homogène) Hétérogène (lithiasique)

Polypes cholestéroliques : Oui Non

Conclusion

Annexe 7

Définitions utilisées

1. Tabagisme

Il s'agit d'un tabagisme à la cigarette. Le tabagisme actuel est défini par un tabagisme régulier et quotidien ; le tabagisme passé regroupe les anciens fumeurs sevrés depuis moins de trois ans et ceux sevrés depuis plus de trois ans.

2. Sédentarité

Elle est définie par un niveau d'activité physique quotidienne inférieur à 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée cinq jours par semaine ou inférieur à 20 minutes d'activité physique d'intensité élevée trois jours par semaine (5).

3. Obésité

Tableau.1. Classes d'IMC

Classification	IMC kg/m ²
Insuffisance pondérale	< 18,5
Valeur normale	18,5 – 24,9
Excès pondéral	25 – 29,9
Obésité	≥ 30
Classe I	30 – 34,9
Classe II	35 – 39,9
Classe III	≥ 40

Source: OMS(5) et International Obesity Task Force (IOTF)(18)

Chez l'adolescent, l'obésité est définie par un BMI > 97^{ème} percentile selon les références françaises (annexe 8) établies par M.F ROLLAND-CACHERA en 1991 (213). Nous avons utilisé la définition des références de l'International Obesity Task Force (IOTF) (18) pour comparer les prévalences.

4. Obésité abdominale

Chez l'adulte nous avons défini l'obésité abdominale à partir des valeurs seuil du National Cholesterol Education Program – Adulte Treatment Panel III (NCEP ATP III) (214) et celles de l'International Diabetes Federation (IDF) (214).

Tableau.2. Valeurs pathologiques du tour de taille

TT (cm)	IDF	NCEP (ATPIII)
Homme	≥ 94	≥ 102
Femme	≥ 80	≥ 88

Nous également défini l'obésité abdominale par le rapport tour de taille-tour de hanche :

- Homme > 1
- Femme > 0.85

Chez l'adolescent, l'obésité abdominale est définie à partir d'une valeur seuil dépassant 90^{ème} percentile des tables de tour de taille recommandées par l'IDF (annexe 9) (215).

5. Hypertension artérielle

Chez l'adulte, le diagnostic d'hypertension artérielle (HTA) conformément à la définition de la société Européenne d'hypertension artérielle et de cardiologie (ESH-ESC), est retenu devant une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg (216).

Tableau.3. Catégories d'hypertension artérielle

Catégories	PAS mm Hg	PAD mm Hg
Normale haute	130 -139	85- 89
HTA grade 1	140 -159	90 et 99
HTA grade 2	160 -179	100 et 109
HTA grade 3	≥ 180	≥ 110

(PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique)⁽²¹⁶⁾

Chez l'adolescent le diagnostic d'hypertension artérielle est retenu pour des valeurs de PAS dépassant 100 + (âge en année x 2) et /ou de PAD dépassant 70 + âge en année (217).

6. Diabète de type 2 et pré diabète

Tableau.4. Anomalies de la tolérance au glucose

Anomalies	Glycémie à jeun	Glycémie 2 H après HGPO 75 g	HbA _{1c}
IFG (HMJ)	100 à 125 mg/dl ⁽²¹⁸⁾	< 140 mg/dl	
IGT	< 100 mg/dl	140 et 199 mg/dl ⁽²¹⁸⁾	5.7-6.4% ⁽²¹⁹⁾
Association IFG et IGT	100 à 125 mg/dl ⁽²¹⁸⁾	140 et 199 mg/dl ⁽²¹⁸⁾	
DT2	126 mg/dl à 2 reprises ⁽²¹⁸⁾	200 mg/dl ⁽²¹⁸⁾	≥ 6,5% ⁽²¹⁹⁾

IFG « Impaired Fasting Glucose » ou hyperglycémie modérée à jeun (HMJ)

IGT « Impaired Glucose Tolerance »

DT2 diabète de type 2

7. Rapport tour de taille-tour de cuisse

Le rapport tour de taille-tour de cuisse, témoin d'une insulinopénie est considéré comme anormal à partir de 2,2 (220).

8. Dyslipidémie

Selon le consensus d'experts du NCEP ATP III (221), le diagnostic d'une dyslipidémie est retenu devant un taux de triglycérides supérieur ou égal à 150 mg/dl et/ou un taux de cholestérol total ≥ 200 mg/dl. Un taux de HDL cholestérol inférieur à 40 mg/dl quelque soit le sexe et /ou un taux de LDL cholestérol supérieur à 160 mg/dl chez un sujet sans facteurs de risque sont également considérés comme pathologiques (222).

9. Hyperuricémie

Une valeur d'acide urique dépassant 60 mg/l chez les hommes et les femmes est retenue comme pathologique (223).

10. Hyperhomocystéinémie

Une valeur d'homocystéine dépassant 15 µmol/l permet le diagnostic d'une hyperhomocystéinémie, modérée entre 15 et 30 µmol/l et sévère supérieure à 100 µmol/l (224).

11. Microalbuminurie

Elle est diagnostiquée par un rapport protéinurie/créatininurie (RPC) qui, compris entre 30 et 300 mg/g est considéré pathologique (225).

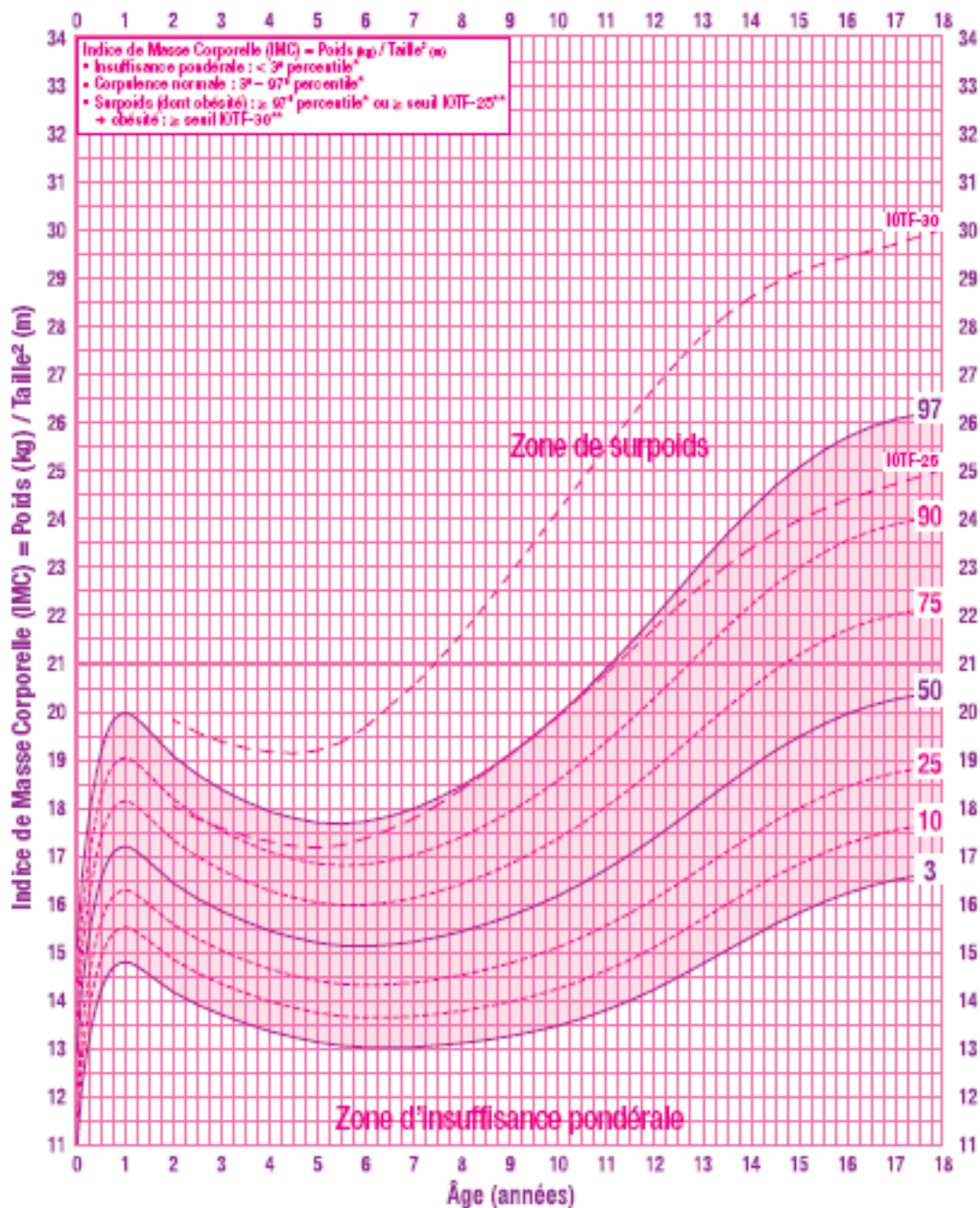
12. Stéatose

La stéatose hépatique non alcoolique ou non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) est définie par l'accumulation cytoplasmique de triglycérides excédant 5 à 10% des hépatocytes (226). Sa détection repose essentiellement sur les techniques d'imagerie comme l'échographie, le scanner, la résonance magnétique nucléaire (IRM) et la spectrométrie du proton. A l'échographie, le diagnostic de stéatose repose sur l'aspect hyperéchogène du parenchyme hépatique, qui apparait plus brillant que le cortex du rein droit, pris comme référence avec une sensibilité et une spécificité de 60% à 94% et de 84% à 95% respectivement (227). Cependant, l'échographie ne permet pas de distinguer entre NASH et simple stéatose. Seule la ponction biopsie hépatique (PBH), à l'heure actuelle permet de diagnostiquer une NASH. Etant donné les risques et coûts de cet examen, une PBH à visée diagnostique serait utile devant l'association d'une obésité, d'un diabète de type 2 et d'un rapport ASAT/ALAT supérieur à 1 chez un sujet âgé de plus de 45 ans (228).

Annexe 8

Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

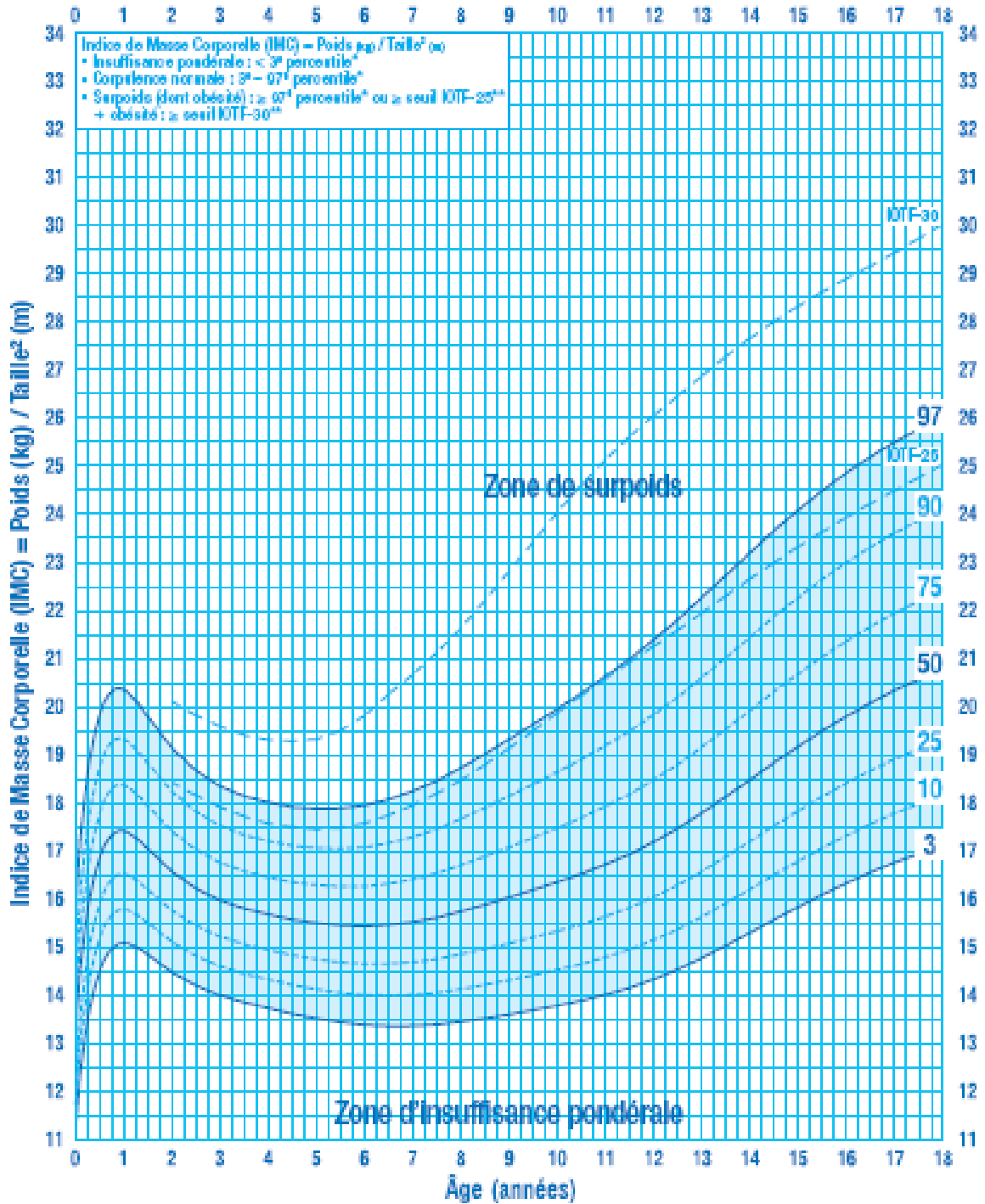


* Références françaises : Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21

** Références Internationales (IOTF) : Cole et coll. BMJ 2000; 320: 1240-3.

Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)



* Références françaises : Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21

** Références Internationales (IOTF) : Cole et coll. BMJ 2000; 320: 1240-3.

Annexe 9

Définition de l'obésité abdominale chez l'enfant et l'adolescent

Table 3 :Waist circumference percentile regression values in the United States for all children and adolescents combined, according to sex.

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

Fernandez JR, Redden D, Pietrobelli A. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *Journal of Pediatrics* 2004; 145: 439-44.

Annexe 10

Diagnostic du syndrome métabolique

Tableau.1. Définitions du syndrome métabolique

Critères	OMS (1998) ⁽¹⁾	EGIR (1999) ⁽²⁾	NCEP ATP III (2001) ⁽³⁾	AACE (2003) ⁽⁴⁾	IDF (2005) ⁽⁵⁾	IDF/AHA/ NHLBI (2009) ⁽⁶⁾
	IFG ou IGT ou DT2 ou insulino-résistance + 2 autres critères	Insulino-résistance + 2 autres critères	3 des 5 critères suivants	IFG ou IGT + un quelconque des critères suivants	TT + 2 des 4 autres critères	3 des 5 critères suivants
Obésité	IMC > 30 et/ou RTH > 0,9 (hommes) et > 0,85 (femmes)	TT ≥ 94 cm (hommes) et ≥ 80 cm (femmes)	TT ≥ 102 cm (hommes) et ≥ 88 cm (femmes)	IMC > 25 kg/m ²	TT indispensable, propre aux groupes ethniques	seuils IDF 2005 pour les non-européens, seuils IDF ou NCEP/ATP III pour ceux
Pression artérielle	≥ 140/90 mm Hg ou tt anti HTA	≥ 140/90 mm Hg ou tt anti HTA	≥ 130/85 mm Hg	≥ 130/85 mm Hg	PAS ≥ 130 mm Hg ou PAD ≥ 85 mm ou Hg ou tt	PAS ≥ 130 et/ou PAD ≥ 85 mm Hg
Triglycérides	≥ 150 mg/dL	> 180 mg/dl	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL
HDL-C	HDL <35 mg/dL (hommes) et <39mg/dL (femmes)	< 40 mg/dL pour les deux sexes	< 40 mg/dl chez les hommes et < 50 mg/dl chez les femmes	< 40 mg/dl chez les hommes et < 50 mg/dl chez les femmes	< 40 mg/dl chez les hommes et < 50 mg/dl chez les femmes	< 40 mg/dl chez les hommes et < 50 mg/dl chez les femmes
Insuline	insulino-résistance	Insulino-résistance	-	-	-	-
Glycémie	IFG ou IGT ou DT2	IFG ou IGT	Glycémie ≥ 110 mg/dl	IFG ou IGT	≥ 100 mg/dl ou DT2	≥ 100 mg/dl ou DT2
Autre	Albuminurie >20 mg/mn ou RPC >30 mg/g	-	-	Autres caractéristiques de l'insulino-résistance*	-	-

*Antécédent familial de DT2, HTA ou CVD, SOPK, sédentarité, groupe ethnique à forte probabilité de DT2 ou CVD

IFG « Impaired Fasting Glucose » ou hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) ; IGT « Impaired Glucose Tolerance » ; DT2= diabète de type 2 ; IMC=Indice de Masse Corporelle ; RTH= Rapport Tour de taille/Tour de hanche ; TT= tour de taille ; PAS= Pression Artérielle Systolique ; PAD= Pression Artérielle Diastolique ;HTA=Hypertension artérielle ; RPC= rapport protéinurie/ créatininurie.

1: World Health Organization. Definition, diagnosis and 3 World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation, 1999.

2 : Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabet Med. 1999; 16:442-443.

3: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97

4: Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. Endocr Pract. 2003; 9:237-252.

5: Zimmet P, Alberti G, Shaw J. Nouvelle définition du syndrome métabolique: raisonnement et résultats, *Diabetes Voice* 2005; 50(3) : 31-33

6: Alberti GK, Eckel RH, Grundy SM. Harmonizing the metabolic syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120:1640-45.

Annexe 11

Définition du syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent (IDF)

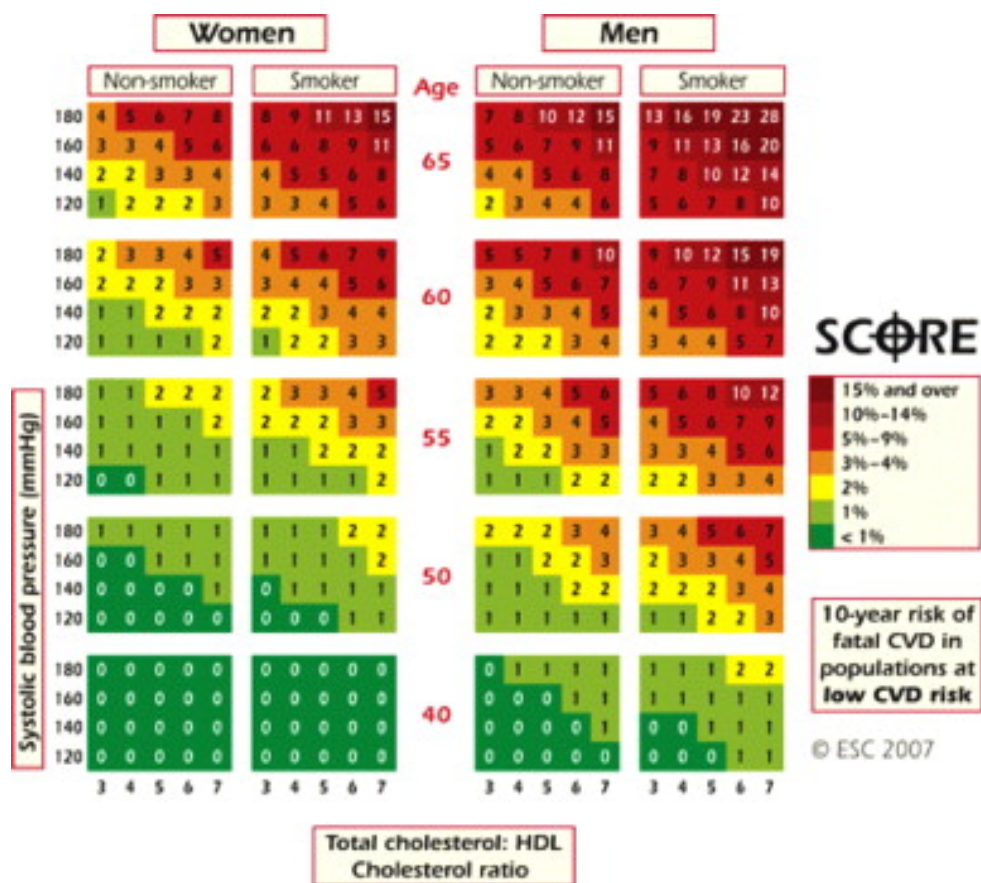
Tableau : Définition du groupe à risque et du syndrome métabolique chez les enfants et les adolescents telle que proposée par la FID					
Tranche d'âge (année)	Obésité (tour de taille)	Triglycérides	Cholestérol HDL	Pression artérielle	Glucose (mmol/L) Diabète de type 2 connu
6 à <10	≥ 90 ^e centile	Le syndrome métabolique ne peut être diagnostiqué, mais des mesures supplémentaires doivent être prises en cas d'antécédent familial de syndrome métabolique, de diabète de type 2, de dyslipidémie, de troubles cardiovasculaires, d'hypertension et/ou d'obésité.			
10 à <16	≥ 90 ^e centile ou valeur seuil pour adulte si inférieur	≥ 1,7 mmol/l (≥ 150 mg/dl)	< 1,03 mmol/l (< 40 mg/dl)	Systolique ≥ 130 mm Hg ou diastolique ≥ 85 mm Hg	≥ 5,6 mmol/l (100 mg/dl) [ou diabète de type 2 connu] (si ≥ 5,6 mmol/l OGTT recom- mandé)
16+	Utilisation des critères de la FID pour les adultes ²				

Zimmet P, Alberti G, Kaufman F et al. Le syndrome métabolique chez les enfants et les adolescents: le consensus de la FID. DiabetesVoice 2007 ; 52(4) :29-32.

Annexe 12

Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire

1. Risque cardiovasculaire calculé selon le modèle SCORE



Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald A.P, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Backer D, Ducimetiere P, Jousilahti P. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003 ;24: 987-1003

2. Risque cardiovasculaire calculé selon le score PROCAM

1) Nombre de points par facteur de risque, en fonction du degré de sévérité		Fumeur		LDL-cholestérol (mmol/l)		2) Addition des points de tous les facteurs de risque	
		■ Non	0			3) Risque absolu d'événement coronarien aigu en l'espace de 10 ans, compte tenu du nombre total de points	
		■ Oui	8	■ < 2,59	0		
▶ Âge (ans)		▶ Pression artérielle systolique (mm Hg)		■ 2,59–3,36			5
■ 35–39	0			■ 3,37–4,13			10
■ 40–44	6	■ < 120	0	■ 4,14–4,91			14
■ 45–49	11	■ 120–129	2	■ ≥ 4,91			20
■ 50–54	16	■ 130–139	3	▶ Triglycérides (mmol/l)			
■ 55–59	21	■ 140–159	5	■ < 1,14			0
■ 60–65	26	■ ≥ 160	8	■ 1,14–1,70			2
▶ Antécédents familiaux		▶ HDL-cholestérol (mmol/l)		■ 1,71–2,27			3
■ Non	0	■ < 0,91	11	■ ≥ 2,28		4	
■ Oui	4	■ 0,91–1,16	8				
		■ 1,17–1,41	5				
		■ ≥ 1,42	0				

Calculateur disponible sur www.gsla.ch/p10-1.html et correspond :

- Risque bas < 10% ;
- Risque intermédiaire: 10-20%
- Risque élevé : > 20%.

Assman G, Cullen P, Shulte H. The Munster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. Eur Heart J 1998;19(suppl A):A2-A11

3. Risque coronarien selon l'équation de Framingham

Modèle de Framingham applicable aux femmes

Nom/Prénom: Date:

Étape 1

Âge	Points
30-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	7
60-64	8
65-69	8
70-74	8

Étape 4 : pression artérielle (mmHg)

Systolique	Diastolique				
	< 80	80-84	85-89	90-99	≥ 100
< 120	-3 Pts				
120-129		0 Pts			
130-139			0 Pts		
140-159				2 Pts	
≥ 160					3 Pts

NB : lorsque la systolique et la diastolique donnent un nombre de points différents, choisir le point le plus élevé.

Étape 5

Diabète	Points
Non	0
Oui	4

NB : répondre oui, si traitement par insuline ou hypoglycémiant oral ou glycémie à jeun > 7 mmol/l (1,26 g/l) ou glycémie post-prandiale > 11 mmol/l (1,98 g/l)

Étape 6

Tabagisme	Points
Non	0
Oui	2

tabagisme = oui si patient fumeur régulier ≥ 1 cigarette/j actuel ou ayant arrêté depuis moins de 1 an

Étape 8 : estimer le risque coronarien à 10 ans (%), à partir du total de points

Points cholestérol LDL		Points cholestérol LDL	
Total	RCV global	Total	RCV global
≤ -2	1%	8	8%
-1	2%	9	9%
0	2%	10	11%
1	2%	11	13%
2	3%	12	15%
3	3%	13	17%
4	4%	14	20%
5	5%	15	24%
6	6%	16	27%
7	7%	≥ 17	≥ 32%

Étape 2

Cholestérol LDL		
g/l	Pts	
< 1,0	-2	
1,0 - 1,59	0	
≥ 1,6	2	

Étape 3

Cholestérol HDL		
g/l	mmol/l	Points
< 0,35	< 0,90	5
0,35-0,44	0,91-1,16	2
0,45-0,49	1,17-1,29	1
0,50-0,59	1,30-1,55	0
≥ 0,60	≥ 1,56	-2

Étape 7 : somme des points

Étape 1	Age	-----
Étape 2	LDL	-----
Étape 3	HDL	-----
Étape 4	Pression artérielle	-----
Étape 5	Diabète	-----
Étape 6	Tabagisme	-----
Total		-----

Étape 9 : comparer à une personne de même Âge

Âge	Dans la moyenne	Sans facteurs de risque
30-34	<1 %	<1 %
35-39	1%	<1%
40-44	2%	2%
45-49	5%	3%
50-54	8%	5%
55-59	12%	7%
60-64	12%	8%
65-69	13%	8%
70-74	14%	8%

Étape 1

Âge	Points
30-34	-1
35-39	0
40-44	1
45-49	2
50-54	3
55-59	4
60-64	5
65-69	6
70-74	7

Étape 4

Systolique	Diastolique				
	< 80	80-84	85-89	90-99	≥ 100
< 120	0 pts				
120-129		0 pts			
130-139			1 pts		
140-159				2 pts	
≥ 160					3pts

NB : lorsque la systolique et la diastolique donnent un nombre de points différents choisir le point le plus élevé.

Étape 5

Diabète	Points
Non	0
Oui	2

NB : répondre oui, si traite ment par insuline ou hypoglycémiant oral ou glycémie à jeun > 7 mmol/l (1,26 g/l) ou glycémie post-prandiale > 11 mmol/l (1,98 g/l)

Étape 6

Tabagisme	Points
Non	0
Oui	2

tabagisme = oui si patient fumeur régulier ≥ 1 cigarette/j actuel ou ayant arrêté depuis moins de 1 an

Étape 7 : somme des points

Étape 1	Age	-----
Étape 2	LDL	-----
Étape 3	HDL	-----
Étape 4	Pression artérielle	-----
Étape 5	Diabète	-----
Étape 6	Tabagisme	-----
Total		-----

Étape 8 : estimer le risque coronarien à 10 ans (%), à partir du total de points

Points		Points	
Total	RCV global	Total	RCV global
≤ -3	1%	6	11%
-2	2%	7	14%
-1	2%	8	18%
0	3%	9	22%
1	4%	10	27%
2	4%	11	33%
3	6%	12	40%
4	7%	13	47%
5	9%	≥ 14	≥ 56%

Étape 2

Cholestérol LDL		
g/l	Points	
< 1,0	-3	
1,0 - 1,59	0	
1,6 - 1,89	1	
≥ 1,9	2	

Étape 3

Cholestérol HDL		
g/l	Points	
< 0,35	2	
0,35-0,44	1	
0,45-0,59	0	
≥ 0,60	-1	

Étape 9 : comparer à une personne de même Âge

Années	Dans la moyenne	Sans facteurs de risque
30-34	3 %	2 %
35-39	5%	3%
40-44	7%	4%
45-49	11%	4%
50-54	14%	6%
55-59	16%	7%
60-64	21%	9%
65-69	25%	11%
70-74	30%	14%

Source : National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health

Un ajustement (ou recalibration) dans les populations pour lesquelles la prévalence des maladies cardio-vasculaires est basse est indispensable. Les résultats concordants d'études réalisées dans des populations françaises, espagnoles et allemandes suggèrent que la division du chiffre de RCV global estimé par le modèle de Framingham par un facteur constant compris entre 1,5 et 2 suffit à cette recalibration*.

* www.has-sante.fr/.../annexes-efficacite-et-efficience-des-hypolipemiants-une-analyse-centree-sur-les-statines. HAS Juillet 2010.

4. Stratification du risque cardiovasculaire selon l'ESC/ESH/2007

Pression artérielle (mmHg)					
Autres FR	PA normale	PA normale haute	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
Atteinte organe cible, ou maladie	PAS 120-129 PAD 80-84	PAS 130-139 PAD 85-89	PAS 140-159 PAD 90-99	PAS 160-179 PAD 100-109	PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Pas de FDR	Risque standard	Risque standard	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré
1-2 FDR	Risque peu majoré	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque modérément majoré	Risque très fortement majoré
3 FDR ou plus, SM, OC, diabète	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque très fortement majoré
Maladie CV ou rénale avérée	Risqué très fortement majoré	Risqué très fortement majoré	Risqué très fortement majoré	Risqué très fortement majoré	Risqué très fortement majoré

PA : pression artérielle; PAS : pression artérielle systolique; PAD : pression artérielle diastolique; FDR : facteur de risque; SM : syndrome métabolique; OC : lésion d'organe cible; CV : cardio-vasculaire. Le terme « ajouté » indique que, dans toutes les catégories de pression artérielle, le risque est plus grand que la normale.

Source: Task force of the ESH-ESC – J. Hypertension 2007; 25: 1105-1187

Facteurs de risque: Valeurs de PAS et de PAD ; Valeur de pression pulsée ; Age (H > 55 ans; F > 65 ans) ; Tabagisme ; Dyslipidémie : LDL-C > 115 mg/dl ou TG > 150 mg/dl ou HDL-C : H < 40 mg/dl ; Glycémie à jeun 101-125 mg/dl ; Test de tolérance au glucose anormal ; Obésité abdominale, TT (cm) : H > 102, F > 88 ; Histoire familiale de MCV (ans) : H < 55, F < 65 ans.

Lésion d'organes cibles : HVG présente à l'ECG ou à l'échographie ; Présence d'un épaissement de la paroi carotidienne ou plaque ; Index de PA e (Cockccheville - bras < 0.9 ; Vitesse d'onde de pouls (carotide - fémorale) >12 m/s ; Augmentation de la créatinine plasmatique, Femme < 46 mg/dl, Homme : 1,3 - 1,5 mg/dl ; Filtration glomérulaire basse (MDRD < 60 ml/min/1,73m²) Clearance de créatinine bassroft et Gault < 60 ml/min) Micro albuminurie 30-300 mg/24h ou Ratio albumine/créatinine ≥22 (H) ou 31 (F) mg/g créatinine.

Diabète : Glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl (plusieurs prises) ; Hyperglycémie provoquée ≥ 198 mg/dl.

Maladie CV ou rénale avérée : Maladie cérébro-vasculaire : AVC, AIT, ou hémorragie cérébrale ; Maladie cardiaque : IDM, angor, revascularisation coronaire, décompensation cardiaque ; Maladie rénale : néphropathie diabétique, Insuffisance rénale (créatinine sérique >1,5 (H) 1,4 (F) mmol/l),protéinurie > 300 mg/24 h ; Atteinte artérielle périphérique ; Rétinopathie avancée (exsudats, hémorragies...)

Syndrome métabolique : association de trois facteurs de risque parmi cinq suivants : obésité abdominale, glycémie à jeun anormale, PA ≥ 130/85 mm Hg, HDL-C bas et des TG élevés.

Résumé

Introduction : L'obésité considérée comme une pandémie, est un véritable problème de santé publique, qui n'épargne pas l'Algérie vue les transitions épidémiologique et démographique. Notre étude menée dans la wilaya de Sétif, vise à déterminer la prévalence de l'obésité globale et intra abdominale, d'étudier leurs facteurs de risque cardiovasculaire, d'évaluer le risque cardiovasculaire et de nous comparer avec les données existantes nationales et internationales.

Matériels et méthodes : Cette étude transversale a été réalisée entre juin 2009 et janvier 2010, avec un échantillon représentatif de la population, de 1371 sujets âgés ≥ 15 ans, dont 670 hommes et 701 femmes (prévalence théorique : 15%, PA : 2% et RE : 5%). Il s'agit d'un sondage stratifié proportionnel avec stratification de la population cible en six strates (âge, sexe). Certains paramètres étudiés ont concerné la population ciblée dans une première étape avec l'analyse des : anamnèse, âge, sexe, lieu de résidence et profession, poids, taille BMI, morbidités existantes notamment les FRCV (HTA, diabète type 2, dyslipidémie, tabac, le mode de vie). Dans une seconde étape concernant la population obèse, des données supplémentaires ont été étudiées: TT, RTH, tour de cuisse, PA, paramètres biologiques (glycémie, HGPO, HbA1c, CT, TG, LDLc, HDLc, acide urique, homocystéine, micro albuminurie, échographie hépatique).

Résultats : Chez les adolescents 11,5% d'excès pondéral et 1,8% d'obésité. Chez l'adulte, la prévalence de la surcharge pondérale est de $28\% \pm 2,4$ (29,5% hommes et 26,5% femmes). L'obésité globale est de $17,9\% \pm 2\%$. Elle est plus fréquente chez les femmes (24% vs 11,5% ; $p < 0,001$) et en milieu rural (26,9% vs 15,4%). L'obésité abdominale est de 30,4% selon le NCEP-ATP III (13,4% des hommes et 46% des femmes ; $p < 0,001$) et de 47,2% selon l'IDF (32,2% hommes vs 61% ; $p < 0,001$). 60,9% des sujets obèses ont une dyslipidémie, 22,4% sont hypertendus, 8,2% ont un diabète de type 2 et 3% un pré diabète. Le syndrome métabolique, selon le NCEP ATP III et l'IDF, est de respectivement 27,4% et 29,9%, sans différence statistique pour le sexe. 45,8% des sujets sont sans profession, 33,3% commerçants, 21,8% ouvriers/artisans, 15,7% fonctionnaires et 5,5% cadres supérieurs. La sédentarité et la restriction alimentaire sont les principaux comportements à risque avec respectivement un OR de 1,8 et 3,4. Le risque cardiovasculaire évalué est faible selon l'équation de Framingham et modéré selon l'ESH-ESC 2007. Une faible proportion de l'obésité sévère et un moindre degré de stéatose hépatique est à l'origine d'un phénotype « métaboliquement normal » des obèses et donc d'un faible niveau de RCV. En comparant la même tranche d'âge dans les études nationales (29,2% vs 14,4% dans Step Wise, 38,8% vs 20,1% dans TAHINA, 31,1% vs 19,1% à Tlemcen et 18,7% vs 24,7% à Constantine), Sétif est parmi les régions à moyenne prévalence.

Conclusion : l'obésité avec tous ses FRCV reste une préoccupation dans notre wilaya et sans aucun doute en Algérie, d'autant plus que comparativement à l'étude Step Wise OMS de 2003, nous notons un accroissement du taux d'obésité à Sétif de 24,3%. L'impératif de la mise en place de stratégies de prévention, se révèle plus que nécessaire.

Mots clés: obésité, obésité intra abdominale, prévalence, adolescent, adulte, syndrome métabolique, risque cardiovasculaire.

Summary

Introduction: obesity is considered as a pandemic. It is a real public health problem that has not spared the sight Algeria demographic and epidemiological transitions. Our study in Setif area, aims to determine the prevalence of overall obesity and intra-abdominal obesity, studying cardiovascular risk factors and we compare them with existing national and international data.

Materials and Methods: this cross-sectional study was conducted between June 2009 and January 2010, with a representative sample of the population of 1371 subjects aged ≥ 15 years, 670 men and 701 women (expected prevalence: 15%, absolute precision of survey: 2% and risk of error: 5%). It is a stratified proportional sampling with stratification of the target population into six strata (age, sex). Some parameters studied were related to the anamnesis, age, sex, residence, profession, weight, height, BMI, existing morbidities including cardiovascular risk factors (hypertension, type 2 diabetes, dyslipidemia, smoking, and lifestyle). In a second step for the obese population, additional data were studied: WC, RWH, thigh, BP, biological parameters (glycemia, OGTT, HbA1c, HDL-c, TG, LDL-c, uric acid, homocystéine, micro albuminuria, and ultrasound liver).

Results: 11,5% of adolescents are overweight and 1.8% obese. In adults, the prevalence of overweight was $28\% \pm 2,4$ (29,5% men and 26,5% women). Overall obesity was $17,9\% \pm 2$. It is more common in women (24% vs 11,5%, $p < 0,001$) and rural (26,9% vs 15,4% ; $p < 0,001$). Abdominal obesity was 30,4% according to NCEP ATP III (13,4% men vs 46% women; $p < 0,001$) and 47,2% according to IDF (32,2% men vs 61% women ; $p < 0,001$). 60,9% of obese subjects have dyslipidemia, 22,4% have hypertension, 8,2% have type 2 diabetes and 3% prediabetes. Metabolic syndrome, according to NCEP ATP III and IDF, was respectively 27,4% and 29,9% with no statistical difference in sex. 45,8% of the subjects were unemployed, 33,3% traders, 21,8% workers/craftsmen, 15,7% servants and 5,5% senior management. Physical inactivity and dietary restriction are the main risk behavior with respectively an OR of 1,8 and 3,4. Cardiovascular risk assessment is low according to equation Framingham and moderate according to ESC/ESH 2007. A small proportion of severe obesity and a lesser degree of fatty liver is causing a phenotype «metabolically normal obese» and thus a low cardiovascular risk. Comparing the same age in the national studies (29,2% vs 14,4% in Step Wise, 38,8% vs 20,1% in TAHINA, 31,1% vs 19,1% in Tlemcen and 18,7% vs 24,7% in Constantine), Setif is among the regions with average prevalence.

Conclusion: obesity with all its cardiovascular risks remains a concern in our wilaya and undoubtedly in Algeria, especially as compared to the 2003 WHO Step Wise study, we note an increase in the obesity rate of 24,3% in Setif. The need for the establishment of a prevention strategy is more than necessary.

Key words: obesity, abdominal obesity, prevalence, adolescent, adult, metabolic syndrome, cardiovascular risk.