



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 124/2023

LE SYNDROME METABOLIQUE CHEZ LA FEMME DE LA REGION DE MARRAKECH

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/06/2023

PAR

Mr. OUAQILI YOUNES

Né le 04 septembre 1993 à FKIH BEN SALAH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome métabolique – Obésité abdominale – Obésité – HTA – Dyslipidémie

JURY

Mme. S.CHELLAK

Professeur de biochimie – chimie.

PRÉSIDENT

Mr. A. BOUKHIRA

Professeur de biochimie – chimie.

RAPPORTEUR

Mr. H.BAIZRI

Professeur d'endocrinologie et maladies métaboliques.

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

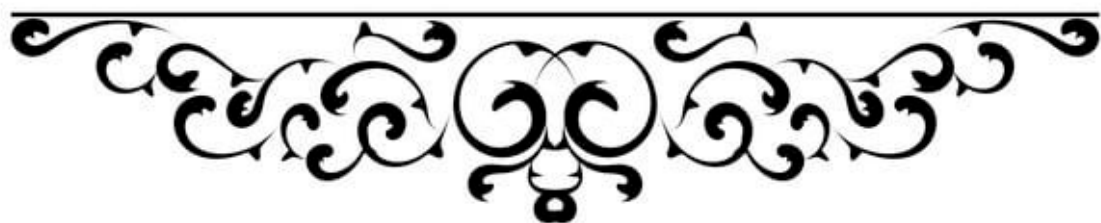
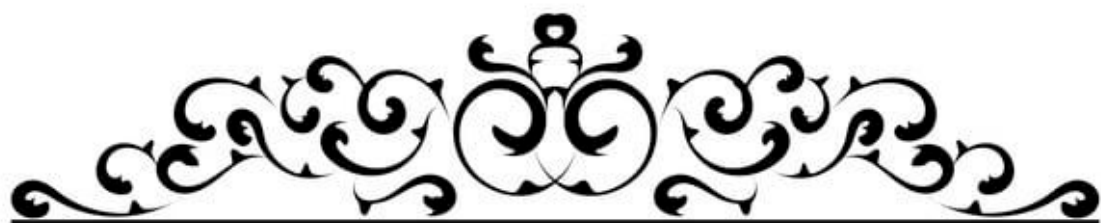
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Noureddine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique

SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie

ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAROU Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIKRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAIJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
---------------	---------------	---------------------------	--------------------

KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

LISTE ARRETEE LE 03/04/2023

الله

Le tout puissant,

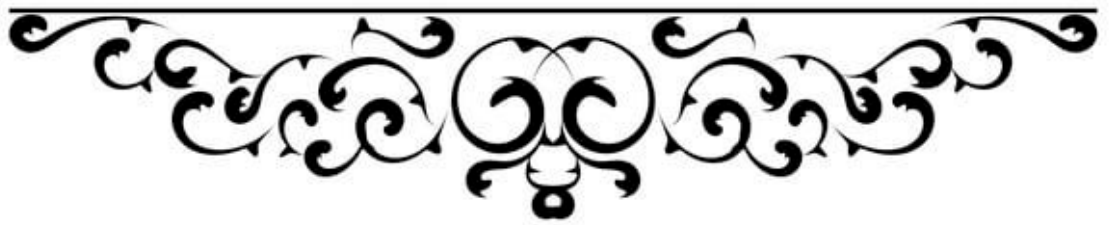
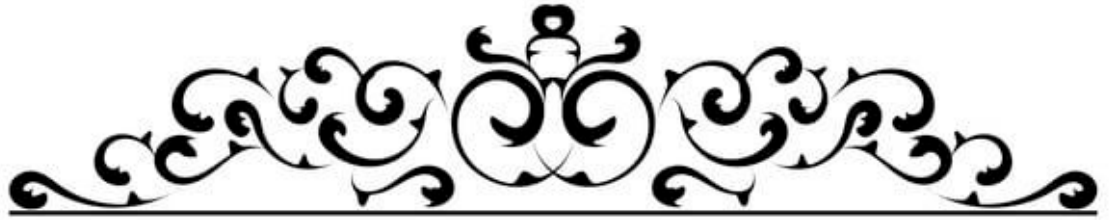
Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient faire les mots qu'il faut pour exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours. Grâce à votre soutien j'ai pu relever les défis les plus ambitieux pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse à...

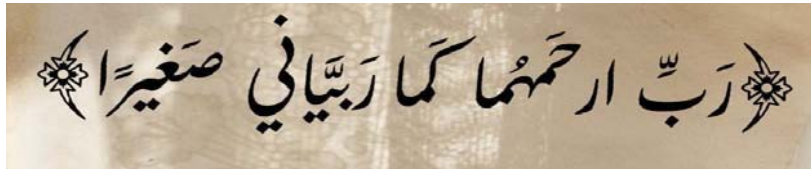
A mes chers parents

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour mon éducation et mon bien être.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Veillez, cher père, chère mère, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance.

Puisse Allah Le Tout Puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder longue et heureuse vie.



A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans AMINA

Mama, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Tu as consacré toute ta vie pour notre bien-être.

Merci pour la force de l'amour que tu m'as donnée sans compter.

Merci pour tous ces moments pendant lesquels tu m'as supporté et épaulé sans cesse, sans jamais te plaindre.

Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue.

En ce jour, j'espère réaliser chère mère un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi.

Ces quelques mots ne sauront te prouver mama combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon papa chéri, mon ami et confident AHMED

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Grâce à tes prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Ta présence à mes côtés était pour moi source de courage et de confiance.

J'espère être ta fierté comme tu l'es à mes yeux, et que Dieu tout puissant te protège et t'accorde meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois et pour que tu puisses me guider vers d'autres pas si sereinement et affectueusement.

Je te dédie ce travail qui n'égale en rien tes sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance. Je souhaite que tu trouves le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

A Mon adorable frère Yassine

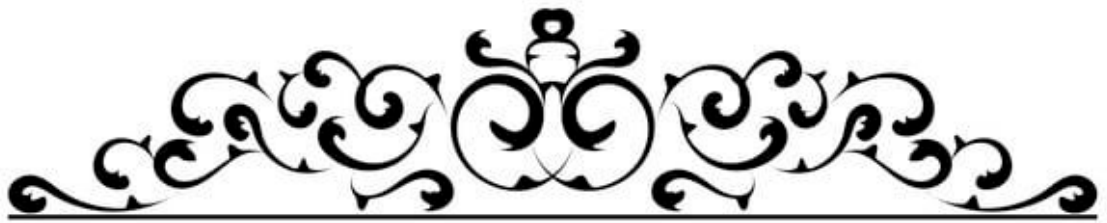
Ta place dans mon cœur et dans ma vie ne pourrait guère être remplacée. Tu es le frère, l'ami et le papa. Toujours là pour me soutenir et me conseiller. J'ai toujours vu en toi l'homme charismatique, doux et généreux. Malgré que le destin ait fait que tu sois loin de nous, tu continues à veiller sur nous davantage, Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites ; je suis sûre que tu réussiras quoi que tu entreprennes. Je remercie Dieu de m'avoir accordé un frère sur qui je pourrai compter quel que soit les circonstances. Tu es une personne formidable.

A ma chère sœur

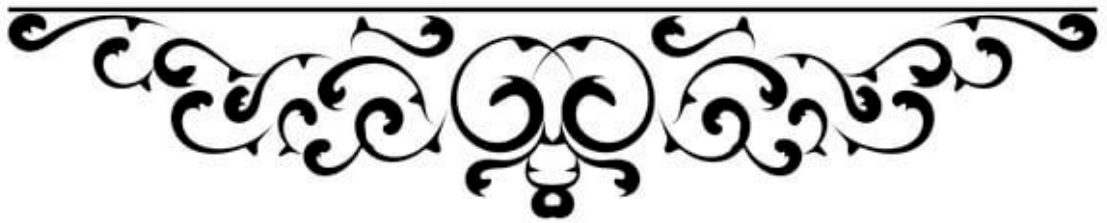
A ma plus douce et la plus aimable Hanane, Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Je te remercie énormément et j'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon affection pour toi. Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu te protège. JE t'aime

A mes chers amis et collègues:

WALID OUBAK, CHAFIK ABEALLAH, TAWFIK RACHID, ELYASS BOUMEHRA, HOUSSAM BIBORCHI, IMAD QSSITI A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.



REMERCIEMENTS



**A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MR
LE PROFESSEUR ABEDRAHMAN BOUKHIRA**

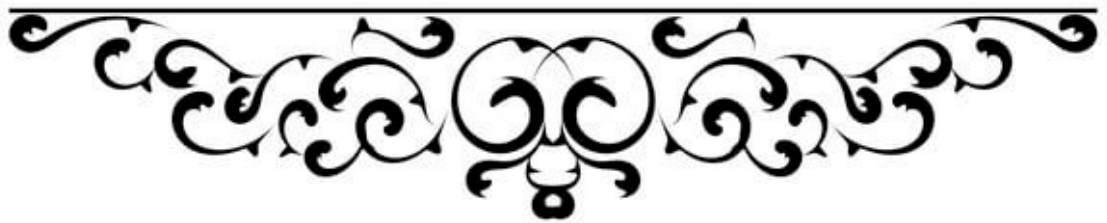
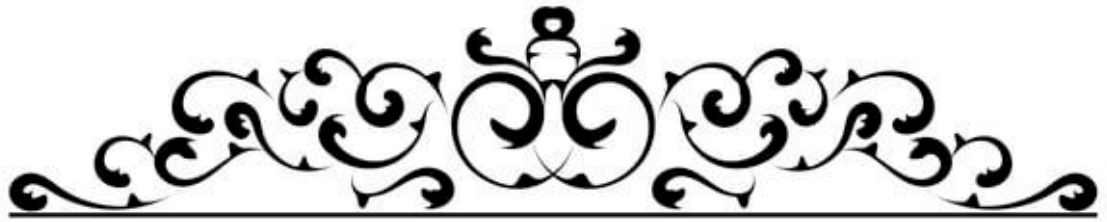
Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. J'ai été très touchée par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

**A MON MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE : PR.
SALHA CHELLAK**

Je vous remercie infiniment, chère maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, chère maître, le témoignage de ma grande estime.

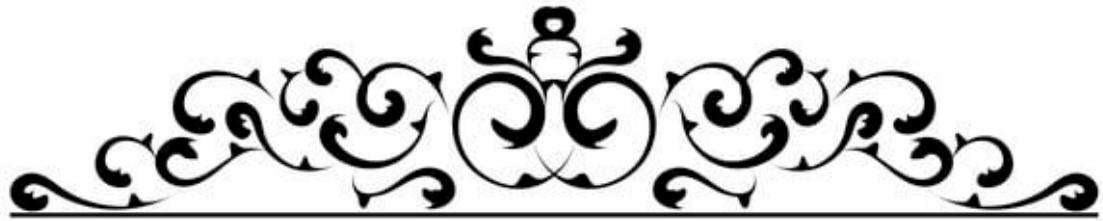
**A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR. BAIZRI
HICHAM**

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux.



ADA	:	American Diabetes Association
AHA/NHLBI	:	Définition de l'American Heart Association Heart, Lung and Blood Institute
Apo A -1	:	Apoprotéine A1
Apo E	:	Apoprotéine E
ATCD	:	Antécédants
BMI	:	Body Mass Index
CETP	:	Cholesteryl Ester Transfer Protein
Chol T	:	Cholestérol total
CRP	:	la protéine c réactive
DESIR	:	Data Epidemiological Study on the Insulin Resistance syndrome
EGIR	:	Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance
EIM	:	Epaisseur intima -media
EPIMIL	:	Etude épidémiologique des facteurs de risque et du syndrome métabolique en milieu militaire
FAR	:	force armée royale
GHE	:	Gastro-hépto-entérologie
Hb A1c	:	l'hémoglobine glyquée
HDL	:	High density Lipoprotein.
HGPO	:	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HMA	:	l'hôpital militaire Avicenne
HT	:	Homme de troupe
HOMA	:	Homeostasis Model Assessment of insuline resistance
HTA	:	L'hypertension artérielle
TAS	:	tension artérielle systolique
TAD	:	tension artérielle diastolique

IDF	:	Définition de l'International Diabetes Federation
IL6	:	Interleukine 6
IMC	:	Indice de masse corporelle
LDL	:	Low density lipoprotein
NCEP-ATPIII	:	Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
OMS	:	l'organisation mondiale de la santé
P	:	poids
PAI 1	:	plasminogen activator inhibitor-1
SAS	:	Syndrome d'apnée de sommeil
SM	:	Le syndrome métabolique
T	:	Taille
TA	:	la tension artérielle
TG	:	Triglycérides
TH	:	tour de la hanche
TNF α	:	Tumor necrosis factor alpha
tPA	:	tissue-type plasminogen
TT	:	tour de taille
VLDL	:	Very low density lipoprotein
vWF	:	facteur VII et du facteur Willebrand
WOSCOPS	:	West Scotland Coronary Prevention Study



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

Figure 2 : Répartition de la population étudiée selon le statut matrimonial

Figure 3 : Répartition de la population étudiée selon le grade militaire du mari

Figure 4 : Répartition de la population étudiée selon les antécédents médicaux

Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon la parité

Figure 6 : corrélation de la population étudiée selon l'IMC et l'obésité

Figure 7 : Pourcentage relatifs du nombre des critères du SM au sein de la population

Figure 8: Les mécanismes impliqués dans l'hyperactivité de l'axe corticotrope et ses
Conséquences

Figure 9: Rôle de l'environnement périnatal dans le SM

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition de la population étudiée selon le niveau d'instruction

Tableau 2 : Répartition de la population étudiée selon le salaire

Tableau 3: Répartition de la population étudiée selon l'IMC

Tableau 4 : Répartition de la population étudiée selon le tour de taille

Tableau 5 : Répartition de la population d'étude selon la pression artérielle

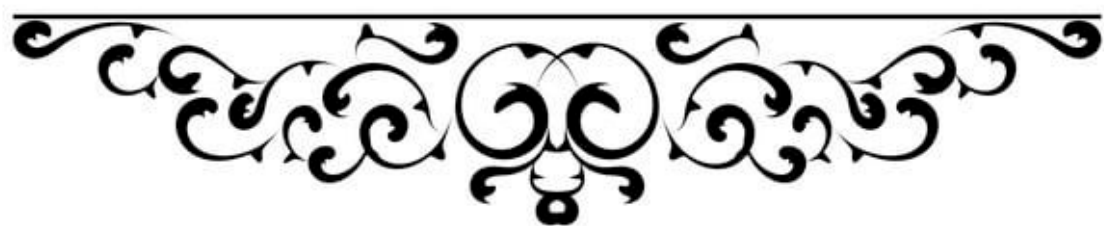
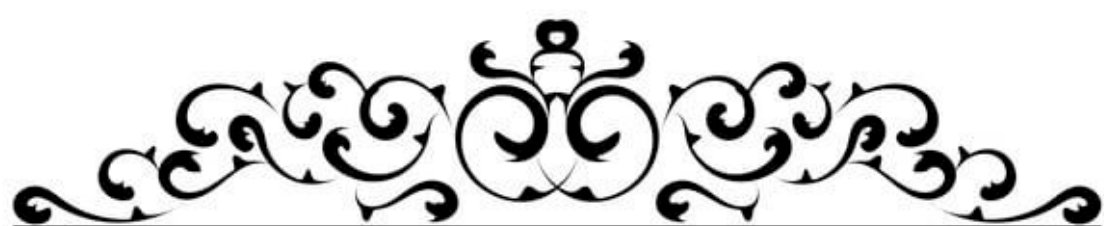
Tableau 6 : Résultats des paramètres biochimiques des patientes

Tableau 7 : Répartition des sujets selon le nombre de critères associés et les modalités associatives

Tableau 8: Les paramètres retenus pour les différentes définitions du SM

Tableau 9: Les principales anomalies lipidiques observées au cours du SM

Tableau 10: Les études qui ont montré la composante génétique au cours du SM



INTRODUCTION

MATERIELS ET METHODES

I.	Population d'étude.....	- 5 -
A.	Type, lieu et période d'étude.....	- 5 -
B.	Critères d'inclusion.....	- 5 -
C.	Critères de non inclusion.....	- 6 -
D.	Interrogatoire :.....	- 6 -
E.	Paramètres sociodémographiques :.....	- 6 -
F.	Paramètres cliniques :.....	- 6 -
G.	Paramètres biologiques :.....	- 7 -
1.	Modalités du prélèvement :.....	- 7 -
2.	Traitement des échantillons :.....	- 7 -
II.	Recueil des données :.....	- 8 -
III.	Analyse statistique.....	- 9 -
IV.	Considérations éthiques.....	- 9 -

RESULTATS

I.	Description de la population étudiée :.....	- 11 -
A.	Paramètres sociodémographiques :.....	- 11 -
1.	L'âge :.....	- 11 -
2.	Le statut matrimonial :.....	- 11 -
3.	Le niveau d'instruction :.....	- 12 -
4.	Le grade militaire du mari:.....	- 12 -
B.	Paramètres cliniques :.....	- 13 -
1.	Les antécédents médicaux :.....	- 13 -
2.	La parité.....	- 14 -
3.	Données de l'examen physique.....	- 14 -
C.	Paramètres biologiques :.....	- 16 -
1.	Résultats des paramètres biochimiques :.....	- 16 -
II.	Prévalence du syndrome métabolique :.....	- 17 -

DISCUSSION

I	Historique :.....	- 19 -
I.	Historique :.....	- 20 -
II.	Définitions du syndrome métabolique :.....	- 21 -
A.	Définition originale de Reaven (1988) :.....	- 21 -
B.	Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS : 1998-1999):.....	- 21 -
C.	Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII : 2001) :.....	- 22 -
D.	Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR : 2002) - 23 -	
E.	Définition de l'International Diabetes Federation (IDF : 2005) (4) :.....	- 24 -

F.	Definition de l’American Heart Association Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI: 2002) (4)	- 24 -
III.	Physiopathologie du syndrome métabolique	- 25 -
A.	L’obésité :	- 25 -
1.	Définition et estimation de l’obésité :	- 25 -
2.	Particularités du tissu adipeux :	- 26 -
3.	Les éléments sécrétés par les adipocytes :	- 27 -
B.	L’insulinorésistance :	- 29 -
1.	Insulinorésistance et glycémie :	- 29 -
2.	Insulinorésistance, adipocytes et dyslipidémie :	- 29 -
C.	La dyslipidémie :	- 30 -
1.	Hypertriglycéridémie :	- 30 -
2.	Modification du LDL-cholestérol :	- 30 -
3.	Modification du HDL- cholestérol :	- 30 -
D.	L’hypertension artérielle :	- 32 -
E.	Le rôle du stress dans la physiopathologie du syndrome métabolique :	- 32 -
F.	Les facteurs génétiques :	- 35 -
G.	Les facteurs comportementaux :	- 37 -
H.	Conséquences cliniques du syndrome métabolique :	- 38 -
IV.	Divergences et limites des différentes définitions :	- 44 -
V.	Epidémiologie du syndrome métabolique :	- 45 -
A.	Prévalence mondiale du syndrome métabolique:	- 45 -
B.	Prévalence du syndrome métabolique dans notre série :	- 47 -
C.	Données cliniques :	- 48 -
D.	Données biologiques :	- 50 -
E.	Données sociodémographiques:	- 51 -

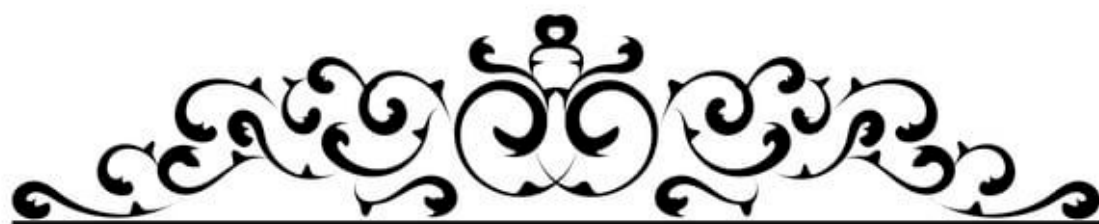
CONCLUSION

LIMITES ET PERSPECTIVES

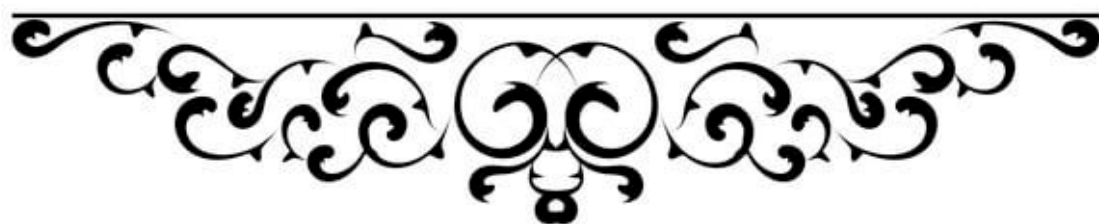
RESUMES

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE



Introduction



Le syndrome métabolique est un problème de santé publique. Il constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire et/ou de diabète de type 2.

La fréquence de ces complications rend compte de la gravité de ce syndrome avec un regain d'intérêt des professionnels. Plusieurs définitions ont été proposées, ce qui rend l'estimation de sa prévalence réelle difficile à préciser.

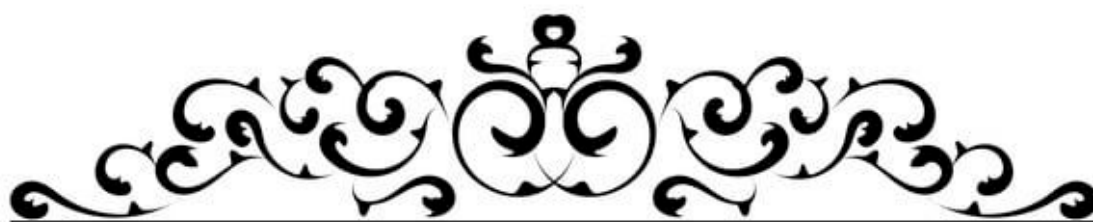
En général, le syndrome métabolique correspond à l'association d'une obésité dite « viscérale », de perturbations lipidiques (élévation des triglycérides, diminution du cholestérol-HDL), de perturbations glucidiques (élévation de la glycémie), d'insulinorésistance et d'une hypertension artérielle. La prise en charge du syndrome métabolique repose principalement sur l'application des règles hygiéno-diététiques et la pratique de l'exercice physique régulièrement. En cas d'apparition d'anomalies métaboliques tel que le diabète ou l'hypertension artérielle, un traitement médical serait nécessaire. Le Maroc connaît depuis quelques années une transition démographique et épidémiologique caractérisée par un changement du mode de vie, par l'urbanisation rapide et la détérioration de l'environnement. Cette transition est marquée par la régression des maladies infectieuses et l'accroissement des maladies cardiovasculaires qui représentant actuellement un véritable fléau de santé publique au Maroc. En effet, selon les derniers chiffres nationaux, ces maladies constituent la première cause de mortalité et sont à l'origine de 30 % de l'ensemble des décès. Par ailleurs ces mêmes chiffres rapportent que plus de 36 % des adultes (>20 ans) souffrent d'une hypertension artérielle, 12,4% de la population est atteinte de diabète, 55,1% est en surpoids alors que le taux d'obésité est de 11 % chez les hommes et de 23% chez les femmes (1).

Ainsi, les femmes marocaines seraient plus atteintes par les problèmes de surpoids et d'obésité avec toutes les complications métaboliques qui en résultent.

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Cette étude a duré six mois et a porté sur 44 patientes dont chacune d'elles a bénéficié d'un interrogatoire minutieux, d'un examen clinique approprié et d'un bilan biologique comportant une glycémie à jeun et un bilan lipidique complet.

Au cours de ce travail, nous nous sommes proposés de :

- Comparer les définitions opérationnelles et leurs paramètres biologiques qui ont été proposées.
- D'évaluer la prévalence du syndrome métabolique selon l'IDF chez la femme marocaine hospitalisée au service d'endocrinologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.
- D'étudier les caractéristiques épidémiologiques cliniques et biologiques de la population d'étude et des sujets porteurs du SM.



I. Population d'étude

A. Type, lieu et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive, menée au service d'endocrinologie diabétologie, et nutrition de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Cette étude a duré 6 mois, du 1 Janvier 2022 à 30 juin 2022, et a porté sur 44 patientes.

B. Critères d'inclusion

Les critères de jugement étaient ceux de la définition de l'IDF. Toutes les patientes présentent 3 des 5 critères de l'IDF (le tour de taille >80cm comme critère obligatoire plus l'un deux critères suivants : hypoHDLémie $\leq 0.5\text{g/l}$ et HTA ou hyperglycémie à jeun $\geq 1\text{g/l}$), malgré la décision qui a été prise par l'IDF et l'AHA / NHLBI en 2009, et dont le but encore une fois était d'unifier les critères. Il a été alors convenu que le tour de taille ne serait pas une composante obligatoire du syndrome métabolique mais il resterait néanmoins un outil de dépistage non négligeable.

Les critères d'inclusion étaient :

▪ Obésité centrale

Selon la définition de l'IDF : tour de taille ≥ 80 cm chez la femme.

▪ HTA

Selon la définition de l'IDF : ≥ 130 mm Hg pour la systolique ou \geq égale 85 mm Hg pour la diastolique ou HTA traitée.

▪ Glycémie à jeun :

Selon la définition de l'IDF : $\geq 1\text{g/l}$ (5,6mmol/l) ou diabète type 2 reconnu

▪ Dyslipidémie :

o Selon la définition de l'IDF :

- Triglycérides > 1.5 g/l (1.7mmol/l) ou traitement spécifique de cette

anomalie.

- Cholestérol-HDL bas chez la femme $\leq 0.5\text{g/l}$ (1.3mmol/l) ou traitement spécifique de cette anomalie.

C. Critères de non inclusion

- Patiente ne présentant pas un syndrome métabolique.
- Les patientes dont les dossiers cliniques étaient inexploitable ou incomplets.
- Les malades pris en charge dans d'autres services ont été également exclus.

D. Interrogatoire :

On a cherché les antécédents familiaux de diabète, d'obésité, d'HTA et d'accident vasculaire et le motif d'hospitalisation.

E. Paramètres sociodémographiques :

Pour chaque patiente hospitalisée, on a recueilli à l'aide d'une fiche préétablie les paramètres suivants : l'âge, le statut matrimonial, la parité, le niveau d'instruction, le grade du mari car toutes les femmes de notre étude étaient non fonctionnaires et le salaire.

F. Paramètres cliniques :

Les patientes recrutées ont bénéficié d'un examen clinique qui a consisté en une prise de la pression artérielle sanguine, du poids, une mesure de la taille et du tour de taille.

- Le tour de taille a été mesuré à mi-distance entre la dernière côte et l'épine iliaque antéro-supérieure en fin d'expiration.
- L'indice de masse corporelle a été calculé en divisant le poids sur la taille au carré :

$$\text{IMC} = P / T^2$$

(P= poids en Kg/m², T= taille en m)

- La tension artérielle (systolique et diastolique) a été mesurée à l'aide du tensiomètre 'Vaquez'.

G. Paramètres biologiques :

Chaque patiente incluse a bénéficié d'un bilan biologique comportant les paramètres suivants : la glycémie à jeun, le cholestérol total, le cholestérol HDL, le cholestérol LDL, les triglycérides.

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au service de prélèvement à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

1. Modalités du prélèvement :

Les prélèvements sanguins ont été effectués chez les sujets à jeun depuis au moins 12 heures, par ponction veineuse franche au niveau de pli du coude, avec un garrot peu serré, en utilisant des aiguilles à usage unique enfoncées d'une part dans la veine du patient et d'autre part dans des tubes bouchés sous vide.

Les prélèvements ont été fait le matin sur des tubes héparinés. Le matériel utilisé pour les prélèvements est le BD Vacutainer®.

2. Traitement des échantillons :

Les prélèvements ont été centrifugés à 3000 tours/min, pendant 10 minutes avant d'être analysés.

Tableau I : Tableau résumant les différentes méthodes de dosage des paramètres Étudiés

Paramètres	Valeurs usuelles	Méthodes de dosage
Glycémie	0,70 - 1,05 g/l	Méthode enzymatique au glucose oxydase.
Cholestérol total	1,50- 2,00 g/l	Méthode enzymatique colorimétrique (cholestérol estérase -cholestérol oxydase)
HDL- Cholestérol	0,40- 0,60 g/l	Méthode enzymatique colorimétrique (cholestérol estérase modifié par PEG - cholestérol oxydase modifié par PEG)
LDL- Cholestérol	0,40- 1,60 g/l (Tenir comptes des facteurs de risque cardiovasculaire)	Calcul selon la formule de Friedwald $C-LDL = CT - c-HDL - TG/5$ pour des taux de TG < 3g/L au-delà on passe au dosage par méthode enzymatique colorimétrique en phase homogène
Triglycérides	0,60- 1,50 g/l	Méthode enzymatique colorimétrique utilisant la glycérol-phosphate-oxydase et un chromogène

II. Recueil des données :

Les données collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle qui figure en annexes. Elle comportait :

- Numéro de série
- Les caractéristiques des patientes : âge, grade du mari, le statut matrimonial, la parité et le niveau d'instruction, le salaire.
- Les données de l'interrogatoire : les antécédents médicaux personnels de diabète, d'obésité, d'HTA et d'accident vasculaire et le motif d'hospitalisation.

- Les paramètres cliniques : poids, taille et IMC
- Les paramètres biologiques : glycémie à jeun et le bilan lipidique complet.

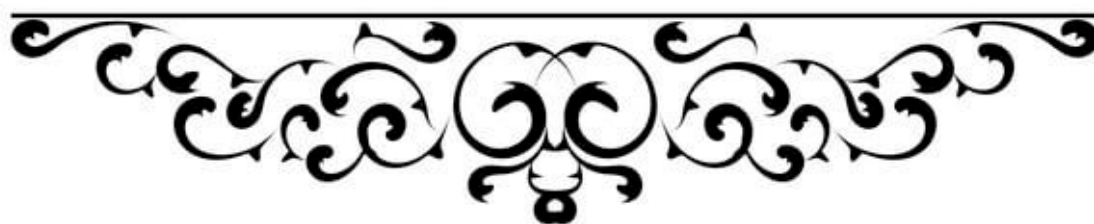
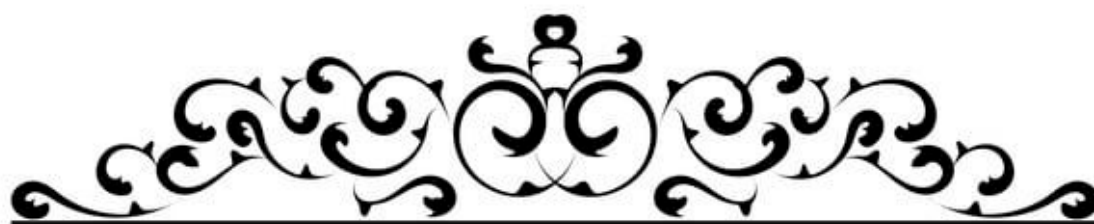
III. Analyse statistique

Le logiciel Excel a été utilisé pour l'analyse statistique des données. Nous avons calculé les moyennes et les écarts types pour les variables quantitatives et les pourcentages pour les variables qualitatives.

IV. Considérations éthiques

L'aspect éthique sera pris en considération tout au long de notre étude et nous avons entrepris des mesures pour cette fin, à savoir :

- L'obtention de l'accord du chef du service.
- Explication des objectifs et l'intérêt de l'étude.
- Le respect de confidentialité et la protection des données propres aux patients
- Le respect de l'anonymat.



I. Description de la population étudiée :

A. Paramètres sociodémographiques :

1. L'âge :

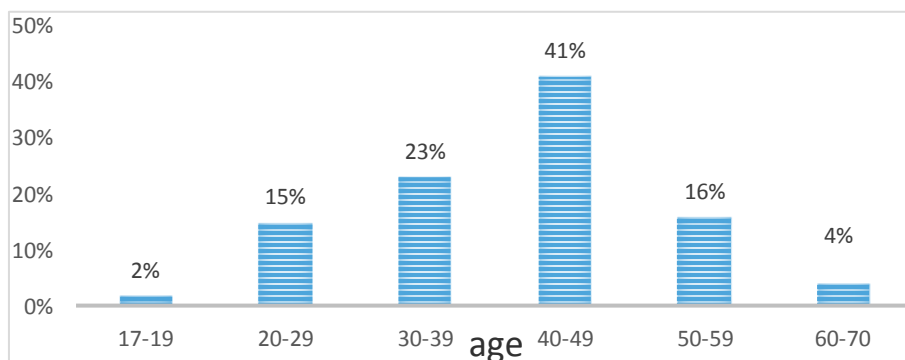


Figure 1 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

L'âge moyen de nos patientes était de 41.4 ans, avec un âge minimum de 17 ans et un âge maximum de 65 ans. La tranche d'âge (40 - 50 ans) était la plus fréquente avec 41% patientes

2. Le statut matrimonial :

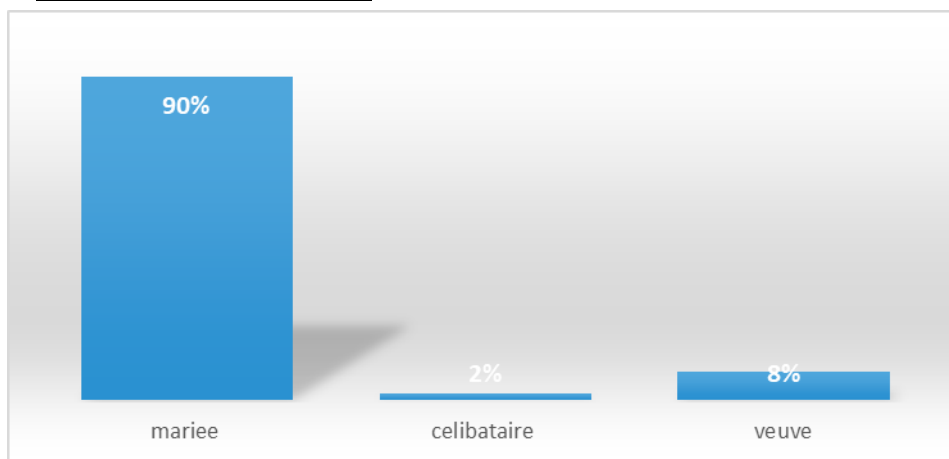


Figure 2 : Répartition de la population étudiée selon le statut matrimonial

La plupart de nos patientes, soit 90 %, étaient mariées.

3. Le niveau d’instruction :

Tableau II : Répartition de la population étudiée selon le niveau d’instruction

Niveau D’instruction	Effectif	Pourcentage
Analphabète	22	50%
Fondamental	6	14%
Secondaire	14	32%
Supérieur	2	4%
Totale	44	100%

Les analphabètes et les patientes avec un niveau secondaire étaient majoritaires avec respectivement 50 % et 32 %.

4. Le grade militaire du mari:

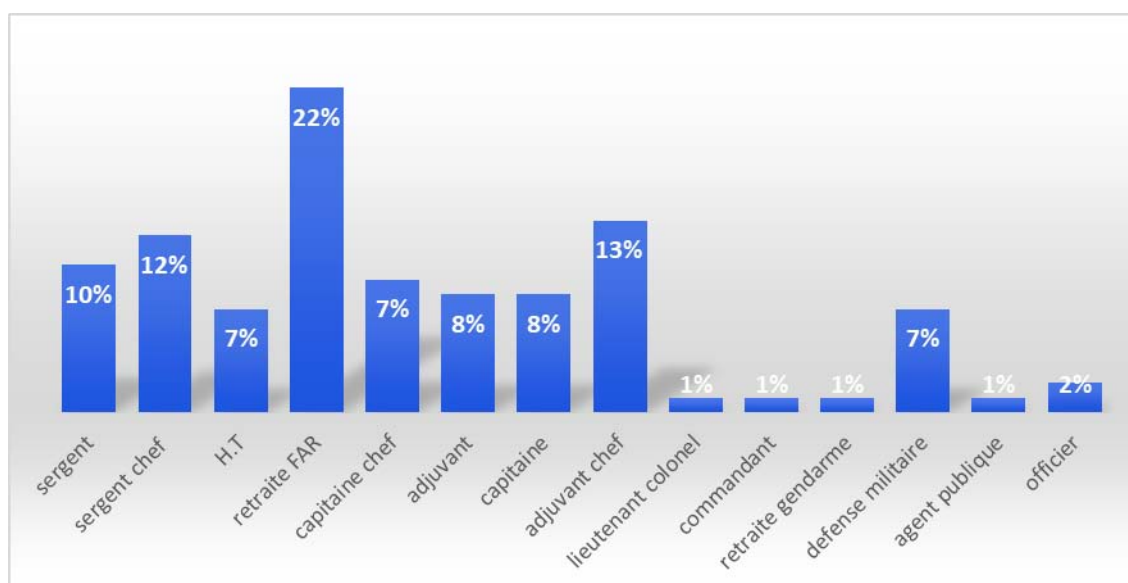


Figure 3 : Répartition de la population étudiée selon le grade militaire du mari

Tableau III : Répartition de la population étudiée selon le salaire

Salaire	Effectif	Pourcentage
<3000 DH	13	29%
3000DH –5000 DH	22	50%
> 5000 DH	9	21%
Total	44	100 %

Le grade majoritaire dans notre étude était : retraité FAR (22%). 13 patientes appartiennent à la catégorie de salaire <3000 DH (bas niveau socio-économique). 50 % de nos sujets avaient un revenu moyen.

B. Paramètres cliniques :

1. Les antécédents médicaux :

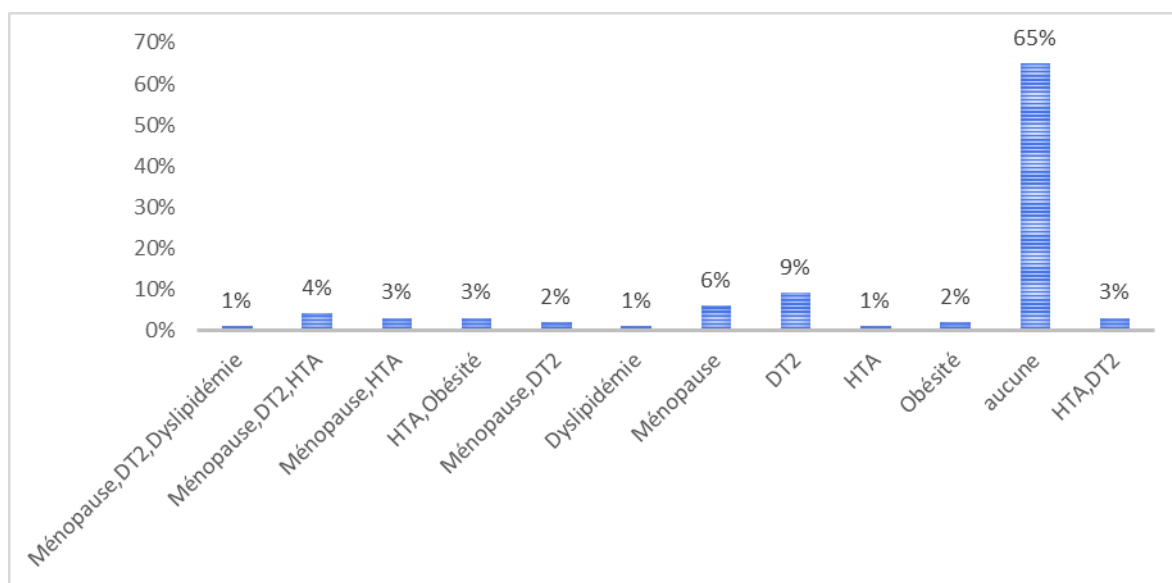


Figure 4 : Répartition de la population étudiée selon les antécédents médicaux

L'antécédent personnel le plus retrouvé était le diabète type 2 avec 9 %. L'association

diabète type 2+ HTA était présente chez 3 % de patientes de même que l'association HTA + Obésité 3 %.

2. La parité

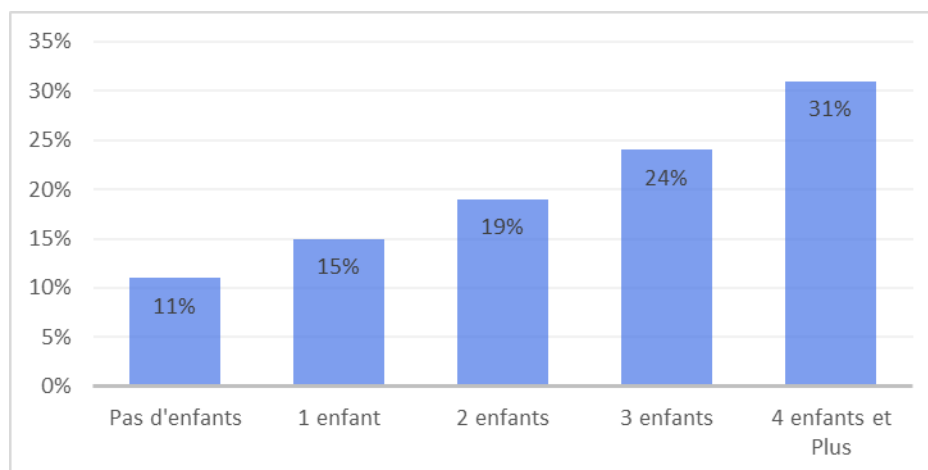


Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon la parité

La majorité des femmes dans notre étude étaient des multipares (24% ont 3enfants et 31 % ont 4 enfants et plus).

3. Données de l'examen physique

a) L'indice de masse corporelle (IMC)

Tableau IV : Répartition de la population étudiée selon l'IMC

IMC (Kg/m ²)	IMC<25	25<IMC<30	30<IMC<35	35<IMC<40	IMC≥40	TOTAL
Effectif	11	17	9	5	2	44
Pourcentage	24%	39%	21%	12%	4%	100%

- Degré d'obésité selon l'IMC :
- Sans grade : IMC < 18,5 Kg/m² : maigreur
- Degré 0 : 18,5 ≤ IMC ≤ 24,9 Kg/m² : Poids normal

- Degré 1 : $25 \leq \text{IMC} \leq 29,9 \text{ Kg/m}^2$: surpoids (pré -obésité) Degré 2 : $30 \leq \text{IMC} \leq 39,9$: obésité
- Degré 3 : $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$: obésité morbide

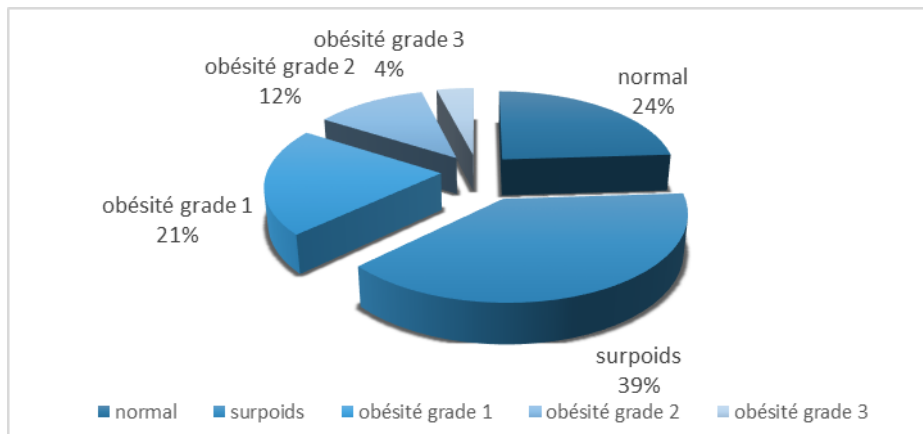


Figure 6 : corrélation de la population étudiée selon l'IMC et l'obésité

La moyenne de l'IMC des patientes était de $29,55 \pm 7,75 \text{ Kg/m}^2$. 39 % des patientes étaient en surpoids, alors que 21% avaient une obésité modérée, 12% des patientes ont manifesté une obésité sévère et 4% une obésité morbide.

b) **Le tour de taille (TT) :**

Tableau V : Répartition de la population étudiée selon le tour de taille

TT (cm)	TT<80	80<TT<95	TT≥95	Total
Nombre	1	10	33	44
Pourcentage	3%	22%	75%	100%

Le TT moyen des patientes était de $100,91 \pm 10,83 \text{ cm}$. 97% des patientes ont présenté une obésité abdominale avec un tour de taille $\geq 80 \text{ cm}$ dont 75% avaient un tour de taille $\geq 95 \text{ cm}$.

c) **La pression artérielle (PA) :**

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon la pression artérielle

Pression artérielle (mm Hg)	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
Pression artérielle systolique (PAS)	135	16.1	130	165
Pression artérielle diastolique (PAD)	80.34	11.3	70	100

La moyenne des chiffres tensionnels a été de 135 mm Hg pour la systolique et

80.34 mm Hg pour la diastolique. Environ 67% des patientes ont présenté des chiffres tensionnels à risque selon la définition de l'IDF.

C. Paramètres biologiques :

1. Résultats des paramètres biochimiques :

Tableau VII : Résultats des paramètres biochimiques des patientes

Paramètres	Pourcentage	Moyenne ± écart type
Glycémie à jeun (g/l)		
< 1 g/l	53 %	1,20 ± 0,66
> 1g/l	47%	1,58 ± 0,82
Triglycérides (g/l)		
<1,50 g/l	81%	1,14 ± 0,68
>1,50 g/l	19%	2,06 ± 1,00
Cholestérol HDL (g/l)		
>0,50 g/l	56 %	0,54 ± 0,20
<0,50g/l	44%	0,40 ± 0,08
Cholestérol LDL (g/l)		
< 1,60 g/l	96%	1,09 ± 0,31
>1,60 g/l	4%	1,68 ± 0,08

Les moyennes arithmétiques des paramètres étudiés sont présentées dans le tableau 6.

47 % de nos patientes présentaient une hyperglycémie, 19 % présentaient une

hypertriglycéridémie, et 44 % avaient un HDL-c bas.

II. Prévalence du syndrome métabolique :

Les résultats relatifs à la prévalence du SM sont présentés sur le tableau 7 avec le nombre de critères associés et les modalités associatives.

Tableau VIII: Répartition des sujets selon le nombre de critères associés et les modalités associatives

Nombre de critères		Effectif	Pourcentage
Aucun	Aucun	1	3%
Un	Obésité abdominale	5	11%
DEUX	Obésité abdominale+ HTA	10	23%
	Obésité abdominale + hyperglycémie	6	13%
	Obésité abdominale + hypoHDLémie	5	11%
Total 2 Critères		21	47%
Trois	Obésité abdominale+ HTA +HypoHDLémie	6	14%
	Obésité abdominale+ hyperglycémie+ HTA	4	9%
	Obésité abdominale + hypoHDLémie + hyperglycémie	2	5%
Total 3 Critères		12	28%
Quatre	Obésité abdominale + hypoHDLémie + hyperglycémie+ HTA	5	11%
Cinq		00	0%
Total		44	100%

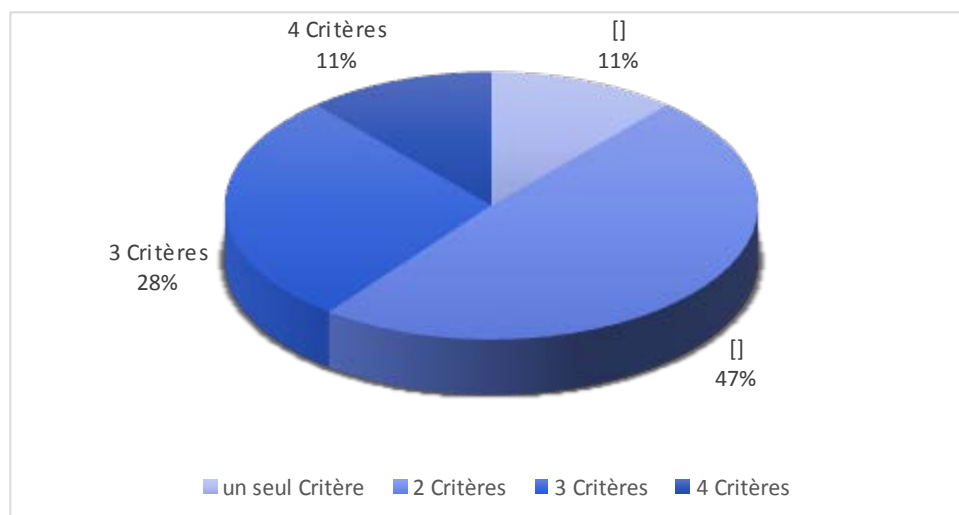
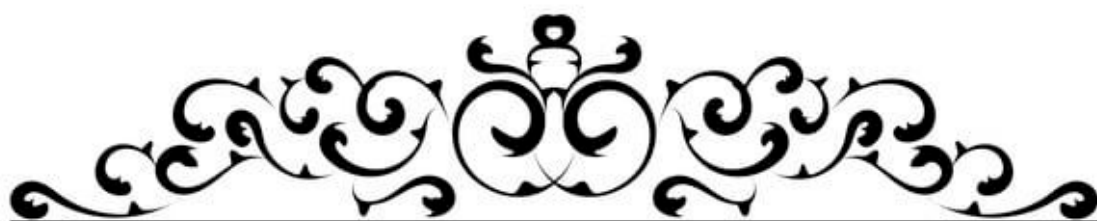


Figure 7

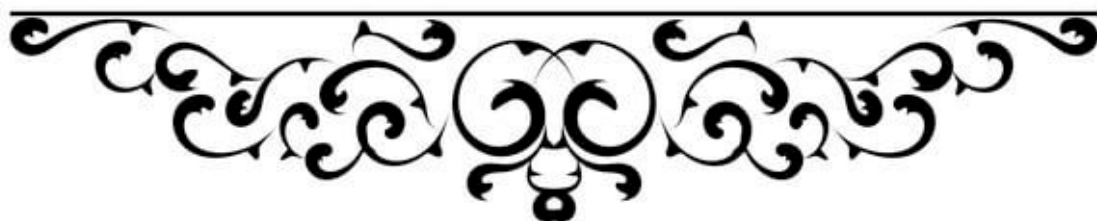
: Pourcentage relatifs du nombre des critères du SM au sein de la population

Dans notre série, 11% des patientes avaient un seul critère, tandis que 47 % avaient deux critères. Par ailleurs, 28% et 11% des patientes ont présentées respectivement trois et quatre critères.

La prévalence globale du syndrome métabolique dans notre série était de 38 % soit 17 patientes.



DISCUSSION



I. Historique :

Le syndrome métabolique (SM) avait été rapporté par KYLIN dès 1923, celui-ci avait décrit l'association de l'hypertension, de l'hyperglycémie et de la goutte comme un syndrome. Longtemps resté dans l'oubli, ce concept a été réactivé par Jean Vague qui a eu le mérite de lier ce syndrome avec, d'une part, l'obésité dite androïde, d'autre part, l'athérosclérose, deux éléments clés du syndrome métabolique unanimement reconnus actuellement.

Dès 1956, VAGUE avait mis l'accent sur la relation étroite entre obésité « masculine », diabète sucré, goutte et athérosclérose.

La relation de ce syndrome avec l'insuline n'a été évoquée que 30 années plus tard lorsque MODAN et collaborateurs, ont reconnu dans l'hyperinsulinisme un lien entre l'hypertension, l'obésité et la diminution de la tolérance au glucose.

Enfin, en 1988, G. REAVEN a positionné l'insulinorésistance au cœur du syndrome X.

Un an plus tard, KAPLAN n'a pas hésité à dénommer la combinaison d'une obésité tronculaire, d'une diminution de tolérance au glucose, d'une hypertriglycémie et d'une hypertension, le « Deadly quartet ». Depuis lors, un nombre considérable d'études se sont intéressées à ce syndrome et ont confirmé son étroite relation avec la morbi-mortalité cardiovasculaire. Le syndrome X est actuellement appelé syndrome d'insulinorésistance, syndrome (pluri) métabolique ou syndrome cardiovasculaire métabolique, suivant que l'on s'intéresse prioritairement à sa cause présumée (l'insulinorésistance), à son phénotype (la combinaison de plusieurs anomalies métaboliques) ou à ses conséquences (les complications cardiovasculaires, en particulier coronaires).

Ce syndrome est intimement lié à l'obésité, en particulier au dépôt graisseux intra-abdominal, si bien que tout sujet présentant ce phénotype clinique devrait bénéficier d'une exploration biologique pour exclure ou confirmer l'existence d'un syndrome métabolique (2)

II. Définitions du syndrome métabolique :

Plusieurs définitions du SM ont été proposées par différents organismes :

A. Définition originale de Reaven (1988) :

La description originale de Reaven en 1988 comprenait une constellation d'anomalies liées à l'insulinorésistance et à l'hyperinsulinisme qui en résulte en tant que mécanisme de compensation face à la résistance cellulaire vis-à-vis de l'action de l'insuline : (3)

- Un excès pondéral (Reaven n'a pas insisté sur le caractère androïde ou tronculaire)
- Une diminution de la tolérance au glucose (HGPO)
- Une hypertriglycémie
- Un abaissement du taux de cholestérol HDL
- Une hypertension artérielle

B. Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS : 1998–1999):

Dans la définition actuellement retenue par l'OMS (1999), un sujet est porteur d'un SM lorsqu'il présente une diminution de tolérance au glucose (pouvant aller jusqu'au diabète avéré) ou un hyperinsulinisme (évalué à jeun, marqueur d'une insulinorésistance) et au moins deux des anomalies suivantes : (4)

- Une obésité centrale : définie par un indice de masse corporelle augmenté ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) ou un rapport tour de taille sur tour de hanches élevé ($>0,90$ chez l'homme, $>0,85$ chez la femme)
- Une hypertension artérielle : définie par l'existence d'un traitement antihypertenseur et/ou d'une pression artérielle élevée, c'est-à-dire $> 160 \text{ mm Hg}$ pour la pression systolique, dans la proposition initiale, valeur ramenée à $> 140 \text{ mm Hg}$ dans la version officielle, ou $>90 \text{ mm Hg}$ pour la

pression diastolique.

- Une dyslipidémie : définie comme un taux accru de triglycérides (≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l à jeun) et /ou un taux abaissé de cholestérol HDL (< 35 mg/dl ou 0,90 mmol/l chez l'homme, < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez la femme).
- Une microalbuminurie, définie par une excrétion urinaire d'albumine ≥ 20 μ g/minute ou > 20 mg/g de créatinine (valeur augmentée à 30 mg/g de créatinine dans la version finale).

C. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII : 2001) :

Dans sa version la plus récente de 2001, le panel d'experts du NCEP-ATP III a reconnu le syndrome métabolique comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. Selon la définition retenue par ce comité d'experts, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants (4)

Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.

- Une élévation des triglycérides à jeun ≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l.
- Une diminution du cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez l'homme et < 50 mg/dl ou 1,29 mmol/l chez la femme.
- Une augmentation de la pression artérielle $\geq 130 / \geq 85$ mm Hg.
- Une élévation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.

Cette définition ne prend pas en compte ni le taux d'insulinémie, ni le niveau de sensibilité à l'insuline, contrairement à celle de l'OMS, ce qui a permis à cette définition d'être opérationnelle dans la pratique clinique du syndrome métabolique.

D. Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR : 2002)

Le groupe EGIR a publié récemment (2002) une nouvelle proposition de définition du syndrome métabolique, qui se distingue des deux définitions de l'OMS et du NCEP-ATP III, par l'exclusion des sujets diabétiques. Le groupe EGIR propose de considérer qu'un individu est porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente une hyper insulinémie à jeun (au-dessus du quartile supérieur d'une population normale) et au moins deux des anomalies suivantes (4):

- Une obésité centrale : définie par une circonférence de la taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme.
- Une hyperglycémie : définie à jeun par une concentration plasmatique ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.
- Une hypertension artérielle : définie par une pression systolique > 140 mm Hg et/ou une pression diastolique > 90 mm Hg, ou un traitement antihypertenseur.
- Une dyslipidémie : définie par une hypertriglycéridémie > 180 mg/dl ou 2,02 mmol/l et / ou une concentration de cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l, ou un traitement hypolipémiant.

Cette définition européenne ne considère pas l'IMC comme un marqueur en soi, contrairement à la proposition de l'OMS. Elle ne retient non plus le rapport tour de taille sur tour de hanches, mais simplement le tour de taille, tout en adoptant des critères pour ce paramètre plus sévères que ceux retenus par les experts américains du NCEP-ATPIII. Par ailleurs, elle retient des valeurs différentes pour la pression artérielle, le taux de triglycérides et le niveau de cholestérol (4)-(5).

E. Définition de l'International Diabetes Federation (IDF : 2005) (4) :

Le diagnostic selon l'IDF requiert comme critère obligatoire l'obésité viscérale, (tour de taille ≥ 94 cm pour l'homme et ≥ 80 cm pour la femme), plus au moins deux autres critères parmi les suivants :

- Hypertriglycéridémie : triglycérides $\geq 1,5$ g/l (1,7 mmol/l) ou bien un traitement spécifique de cette anomalie.
- HDL cholestérol bas: homme $\leq 0,4$ g/l (1,03 mmol/l), femme $\leq 0,5$ g/l (1,3 mmol/l), ou bien un traitement spécifique pour cette anomalie.
- Elévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique ≥ 130 mm Hg ou diastolique ≥ 85 mm Hg, ou HTA traitée.
- Glycémie à jeun ≥ 1 g/l (5,6 mmol/l) ou diabète de type 2 reconnu.

Il est à noter que dans la définition de l'IDF, le critère d'obésité centrale proposé est celui pour les populations blanches d'origine européenne, et qu'il est modulé selon l'origine ethnique de la population.

En cas de glycémie supérieure à 5,6 mmol/l, une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est fortement recommandée mais non obligatoire pour le diagnostic du syndrome métabolique.

F. Definition de l'American Heart Association Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI: 2002) (4)

Selon cette définition un sujet est porteur du syndrome métabolique s'il présente au moins 3 des critères suivants :

- Tour de taille $\geq 102 / 88$ cm (Homme/Femme).
- Triglycérides $\geq 1,50$ g/l (1,7 mmol/l) ou le sujet est sous traitement.
- HDL-cholestérol $< 0,40 / 0,50$ g/l (1,03 / 1,30 mmol/l) ou sous traitement.

- TA \geq 130 ou \geq 85 mm Hg ou sous traitement antihypertenseur.
- Glycémie \geq 1,00 g/l (5,6 mmol/l) ou sous traitement antidiabétique.

Tableau VIII : Les paramètres retenus pour les différentes définitions du SM chez la femme

Critères	OMS (1998–1999)	NCEP (2001)	EGIR(2002)	IDF(2005)	AHA/NHLBI (2002)
Insulinémie à jeun	> quartile supérieur	Non	> quartile supérieur	Non	Non
Morphotype	T/H>0,85	TT>88	TT \geq 80cm	TT \geq 80	TT \geq 88
Obésité	IMC>30kg/ m2	Non	Non	Non	Non
Pressionartérielle	\geq 140/90 mm Hg	\geq 130/85 mm Hg	\geq 140/90 mm Hg	\geq 130/85 mm Hg	\geq 130/85 mm Hg
Glycémie à jeun	\geq 110mg/dl	\geq 110mg/dl	\geq 110mg/dl	\geq 100mg/d l	\geq 100mg/dl
Triglycérides	\geq 150mg/dl	\geq 150mg/dl	\geq 180mg/dl	\geq 150mg/d l	\geq 150mg/dl
CholestérolHDL	<40mg/dl	<50mg/dl	<40mg/dl	<50mg/dl	<50mg/dl
Microalbuminurie	OUI	Non	Non	Non	Non

TT : tour de taille, TH : tour de hanche

III. Physiopathologie du syndrome métabolique

La physiopathologie du syndrome métabolique n'est pas univoque, il n'y a pas d'arguments décisifs en faveur d'une cause unique responsable (6). Les principaux facteurs prédisposants à l'apparition du syndrome métabolique sont l'obésité et l'insulinorésistance (7), mais il ne faut pas négliger l'effet du stress psychologique, la suralimentation qui font partie intégrante des mécanismes incriminés dans la genèse du syndrome métabolique (6).

A. L'obésité :

1. Définition et estimation de l'obésité :

L'obésité correspond à une inflation des réserves lipidiques stockées sous formes de triglycérides dans le tissu adipeux.

Définition médicale de l'obésité : à la notion d'excès pondérale, se rejoint l'évaluation des

facteurs de risque cardiovasculaires, ostéoarticulaires, et psychologiques.

La détermination du rapport tour de taille sur tour de hanche permet d'appréhender le caractère androïde d'une surcharge pondérale à la différence de l'indice de masse corporelle (IMC) qui reflète la masse grasse globale. C'est un moyen d'évaluation de l'obésité qui ne tient pas compte de la répartition de la masse grasse, mais Il exprime la corpulence.

Sa corrélation avec la masse grasse est de l'ordre de 0,8. Il doit être complété par le rapport T/H (T= Taille, H= hanche) qui permet d'estimer la distribution androïde ou gynoïde des graisses (8). Actuellement on ne mesure plus le rapport T/H mais simplement le tour de taille.

- Degré d'obésité selon l'IMC :
- Sans grade : $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$: maigre
- Degré 0 : $18,5 \leq IMC \leq 24,9 \text{ Kg/m}^2$: Poids normal
- Degré 1 : $25 \leq IMC \leq 29,9 \text{ Kg/m}^2$: surpoids (pré -obésité) Degré 2 : $30 \leq IMC \leq 39,9$: obésité
- Degré 3 : $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$: obésité morbide

2. Particularités du tissu adipeux :

Du point de vue anatomique et fonctionnel, on distingue 3 catégories d'adipocytes :

- Les adipocytes viscéraux
- Les adipocytes sous-cutanés abdominaux
- Les adipocytes sous-cutanés périphériques, glutéo-fémoraux en particulier

Taille et le nombre des cellules ainsi que l'expression de leurs gènes semblent varier en fonction de la catégorie, mais aussi en fonction de facteurs physiologiques (âge, sexe, corpulence, activité physique, alimentation...) ou pathologiques (diabète, obésité...) (9) (10).

Les propriétés intrinsèques, innées ou acquises et la régulation du fonctionnement

(différenciation, adipogénèse, lipolyse, sécrétion des adipocytokines) des adipocytes diffèrent en fonction de leur localisation (10).

3. Les éléments sécrétés par les adipocytes :

L'adipocyte est maintenant reconnu comme une cellule endocrine qui sécrète plus d'une centaine de peptides bioactifs (ou facteurs) dont nous ne connaissons pas tous les effets sur le corps humain. Ces facteurs peuvent agir localement d'une manière autoparacrine ou peuvent avoir des effets systémiques sur le métabolisme et les systèmes de défense (immunitaires et endocriniens). Certains sont impliqués au niveau de la vasoconstriction (angiotensinogène), d'autres dans l'inflammation (IL6, TNF α), d'autres au niveau du transport des lipoprotéines tels que les chylomicrons (Apo E) ou encore au niveau de la stimulation des facteurs de croissance.

Certaines adipokines pourraient être impliquées dans le développement de l'athérosclérose, pouvant mener à des événements cardiovasculaires comme l'infarctus du myocarde. Une augmentation du volume de l'adipocyte ou une altération dans la différenciation du préadipocyte peut engendrer une dysfonction endocrine de cette glande qu'est le tissu adipeux (11) (12).

a) L'adiponectine :

Sécrétée par le tissu adipeux, son taux circulant est réduit dans l'obésité ainsi que chez les patients coronariens (13) (14). Il existe un dimorphisme sexuel pour la concentration plasmatique d'adiponectine : elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (15) (16) (17) (18).

b) La leptine :

Elle intervient dans les mécanismes de contrôle cérébral de l'appétit et du poids, son taux est élevé en cas d'obésité. Elle est corrélée avec l'insulinorésistance, ainsi qu'avec la CRP, et s'est avérée un marqueur de risque cardiovasculaire (19) (20).

c) Le TNF- α :

Il induit l'expression, par l'endothélium vasculaire, des molécules d'adhésion qui vont faciliter la fixation puis le passage des monocytes dans la paroi vasculaire. Ceux-ci peuvent donner naissance aux macrophages, puis aux cellules spumeuses, d'où l'initiation du processus de la plaque athéromateuse (21) (22).

d) L'Interleukine 6 (IL 6) :

Libérée par la graisse péri-viscérale, l'IL 6 jouerait un rôle central, elle contrôle notamment la production de CRP par le foie (23).

e) La Résistine :

Les relations entre les concentrations circulantes de résistine, son expression dans le tissu adipeux et l'existence d'une insulino-résistance, d'un diabète, ou d'une obésité, restent mal connus. Bien que quelques études aient rapportés une augmentation de la résistinémie dans l'obésité et le diabète de type 2, la plupart des travaux ne montrent pas de corrélation entre la concentration sérique de la résistine et l'indice de masse corporelle ou l'insulino-résistance(19) (24).

La résistine est capable d'induire une prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires, dont on connaît le rôle dans le développement des lésions athéromateuses (25).

f) La CRP :

Le taux de CRP élevé chez les patients obèses et présentant le syndrome métabolique, laisse à supposer que l'obésité est un état pro-inflammatoire. Il est bien connu que sa concentration prédit le risque cardiovasculaire. En plus, elle est étroitement corrélée au risque d'évolution vers un diabète de type 2 (26).

Une corrélation est notée entre le niveau de CRP et l'insulino-résistance. La nature de cette relation entre CRP et syndrome métabolique n'est toutefois pas encore élucidée. Il est possible que le régime riche en lipides amène à une augmentation des graisses abdominales, d'où la libération de cytokines accrue et stimulation de production de la CRP, ou bien que l'insulino-résistance induit cette élévation de la CRP en défendant le contrôle de la synthèse hépatique(27).

Le rôle de CRP reste donc à établir, car il est impliqué dans le développement des plaques d'athérome instables (26).

B. L'insulinorésistance :

L'équipe de DESPRES (9) explique ce syndrome par le mode de vie actuel basé sur une réduction excessive de l'activité physique et des apports caloriques en augmentation, d'où une augmentation de la graisse péri-viscérale formée d'adipocytes de grande taille. Ceux-ci sont en partie résistants à l'insuline ce qui va induire de nombreux désordres métaboliques.

1. Insulinorésistance et glycémie :

La résistance à l'insuline se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulinémie élevée. En effet, tant que la sécrétion de l'insuline par les cellules β -pancréatiques est suffisante pour contrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Ainsi, le syndrome métabolique se traduit biologiquement par un hyperinsulinisme et une altération de la tolérance au glucose. Cette altération peut aller d'une intolérance jusqu'au diabète de type 2 avéré, ceci lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées. Cet état de résistance à l'insuline est proposé comme étant l'altération centrale responsable, non seulement des troubles de la tolérance au glucose, mais également des autres anomalies métaboliques (28).

2. Insulinorésistance, adipocytes et dyslipidémie :

Les adipocytes péri-viscéraux chez les sujets ayant un syndrome métabolique possèdent une forte activité métabolique et sont plus résistants à l'insuline, ce qui favorise la lipolyse et la libération des acides gras non estérifiés. Ceux-ci gagnant le foie par la veine porte, vont favoriser la synthèse des VLDL qui aboutirait à une hypertriglycéridémie (29). Au niveau du tissu musculaire, cet excès d'acides gras libres va entraîner une résistance à l'insuline du fait de leur utilisation préférentielle par rapport au glucose. Les acides gras libres seront aussi responsables d'une stéatose qui pourrait altérer les fonctions hépatiques. Ainsi, l'excès du

tissu adipeux péri-viscéral pourrait être responsable de l'insulinorésistance hépatique et musculaire. Aussi, l'augmentation du tissu adipeux péri-viscéral chez les insulinorésistants pourrait résulter d'une résistance à l'insuline au niveau musculaire. Ceci pourrait s'expliquer par la redistribution des substrats énergétiques du tissu musculaire vers le tissu adipeux(30).

C. La dyslipidémie :

La résistance à l'insuline et la carence relative en insuline jouent un rôle majeur dans les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique.

Ces anomalies qualitatives et quantitatives des lipides sont constantes et sont donc en rapport avec l'insulinorésistance et sont à l'origine de l'augmentation du risque cardiovasculaire (31).

1. Hypertriglycéridémie :

L'hypertriglycéridémie est essentiellement due à une augmentation du taux de VLDL, et à un moindre degré des IDL. Par ailleurs, il a été observé une augmentation de la taille des VLDL, avec prédominance des sous fractions VLDL riches en triglycérides(32).

2. Modification du LDL-cholestérol :

Bien que le taux plasmatique du LDL apparaisse normal chez les patients ayant un syndrome métabolique, les particules LDL de ces patients présentent des anomalies qualitatives susceptibles de jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose et présentant un risque accru de la survenue d'accidents coronaires. En effet, il y a une prédominance des particules LDL de petite taille, enrichies en triglycérides. Ces particules s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion des cellules spumeuses, présentant une oxydabilité accrue et une plus grande affinité pour les protéoglycanes de l'intima facilitant ainsi leur rétention de la paroi artérielle. En outre ils réduisent la vasodilatation endothéliale induite par l'acétylcholine(32).

3. Modification du HDL- cholestérol :

La diminution du taux plasmatique de HDL- cholestérol au cours du syndrome

métabolique, apparait étroitement corrélée d'une part à l'hypertriglycéridémie et d'autre part à l'obésité. En effet, la réduction du HDL-cholestérol est liée à l'accroissement de son catabolisme, en partie favorisé par une augmentation de l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause du catabolisme des HDL. L'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, observée au cours du syndrome métabolique favorise via la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) le transfert des triglycérides vers les HDL. Ainsi, ces particules deviennent riches en triglycérides et seront d'excellents substrats pour la lipase hépatique, avec pour conséquence un accroissement de leur catabolisme.

A côté de l'enrichissement en triglycérides, la diminution du taux plasmatique d'adiponectine pourrait intervenir directement dans l'accélération du catabolisme des HDL. Une corrélation très forte a été rapporté entre le catabolisme de l'Apo A -1 des HDL et le taux plasmatique d'adiponectine, indépendamment de l'obésité abdominale, de la sensibilité à l'insuline, de l'âge, du sexe et du taux de lipides plasmatiques (34). D'après cette étude, la diminution du taux de HDL-cholestérol serait expliquée par la diminution du taux plasmatique d'adiponectine pour 43%, et par l'enrichissement des HDL-cholestérol en triglycérides pour 19%.(32) (33) (34).

Tableau IX : Les principales anomalies lipidiques observées au cours du syndrome**Métaboliques(35)**

Lipoprotéine	Taux plasmatique	Anomalies cinétiques	Anomalies qualitatives
VLDL	Elevé	Augmentation de production	VLDL de grande taille
LDL	Normal	Augmentation de production	LDL petites et denses, riches en triglycérides
HDL	Bas	Augmentation du catabolisme	Augmentation de l'oxydation de HDL Riches en triglycérides

D. L'hypertension artérielle :

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulino-résistance et hypertension artérielle, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Il a été proposé qu'en situation d'insulino-résistance, l'effet vasodilatateur est perdu mais l'effet rénal est préservé.

Les adipocytes sécrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le transformer en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmentée par le TNF α au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle. Les acides gras libres pourraient induire une vasoconstriction (36) (37).

Par ailleurs, l'insuline augmente l'activité du système sympathique et cet effet pourrait être préservé chez les patients insulino-résistants. Cependant, la contribution de la résistance à l'insuline dans l'hypertension artérielle du syndrome métabolique reste modeste (38).

E. Le rôle du stress dans la physiopathologie du syndrome métabolique :

L'hyperactivité de l'axe corticotrope est l'un des mécanismes par lequel le stress chronique pourrait faciliter le développement de l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. La démonstration scientifique des relations entre le stress et l'obésité reste

difficile, comme dans toute étude concernant l'influence du système nerveux central et du psychisme sur le développement des différentes pathologies (39) (40) (41).

Néanmoins, des indices biologiques d'une hyperactivité de l'axe corticotrope ont été observés dans l'obésité abdominale commune, qui est cliniquement proche de celle de l'hypercorticisme(42) (43).

Cette hyperactivité peut contribuer au développement de l'obésité abdominale et de ses complications métaboliques et cardiovasculaires(44).

Plusieurs mécanismes peuvent en être à l'origine : des facteurs génétiques, l'hygiène de vie (facteurs nutritionnels, sédentarité), mais également le stress chronique. La figure suivante présente l'ensemble des mécanismes impliqués dans l'hyperactivité de l'axe corticotrope et ses conséquences :

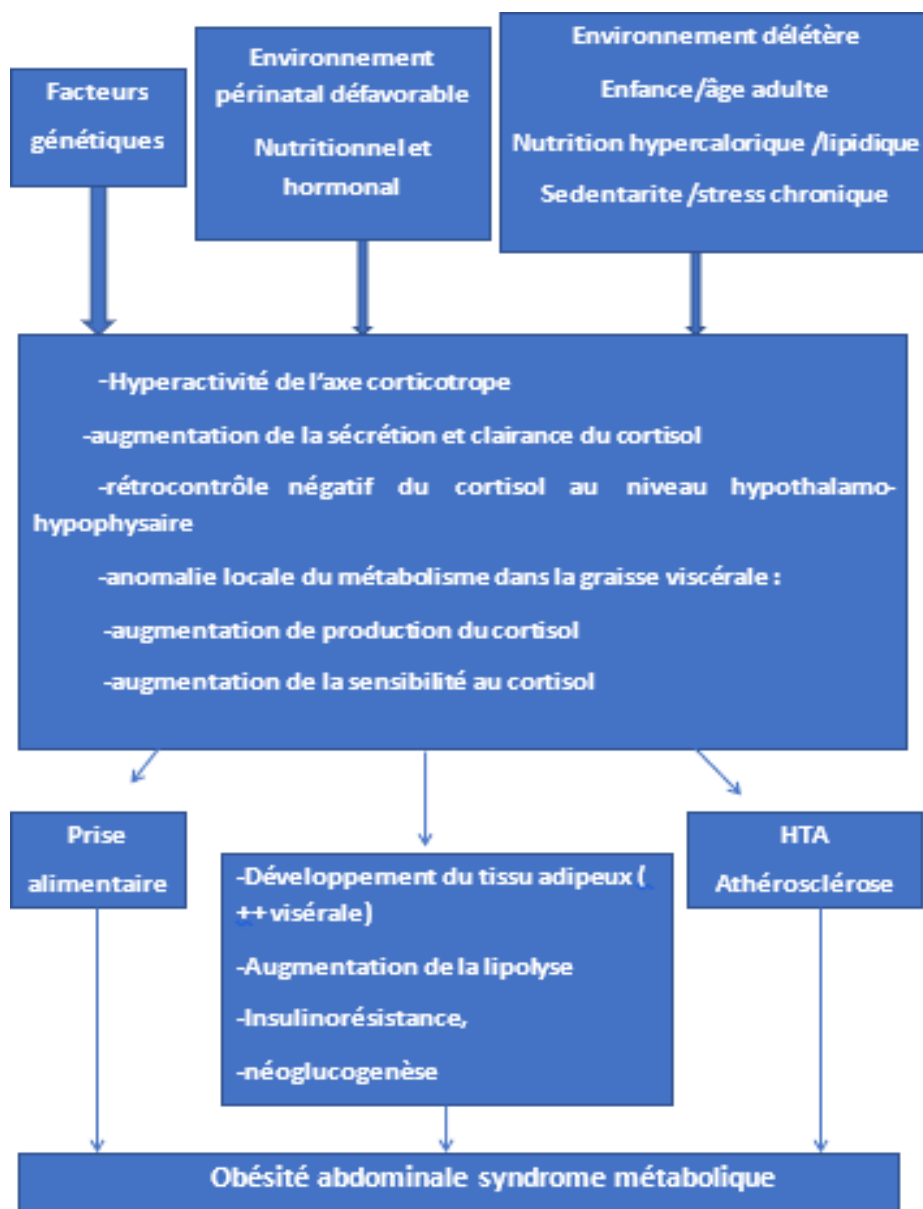


Figure 8: Les mécanismes impliqués dans l'hyperactivité de l'axe corticotrope et ses Conséquences(41)

F. Les facteurs génétiques :

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les groupes ethniques. Selon la troisième Enquête Nationale Santé et Nutrition aux Etats-Unis, la prévalence du syndrome métabolique était de 32% chez les hispano-américains, 22% chez les afro-américains et 24% chez les caucasiens-américains, L' ATCD familial le plus retrouvé était : l'obésité et l'HTA(44).

Et selon les études de Wwismanthan Mohan et Mohan Deep le SM existe dans différents groupes ethniques notamment les Caucasiens, les Américains, les Indiens d'Asie, les Chinois, les Australiens aborigènes, les Polynésiens et les Micronésiens.

Les raisons de ces disparités ethniques n'étaient pas claires. Outre les variations des facteurs environnementaux, une susceptibilité génétique accrue pourrait expliquer les différences observées. C'est ainsi que plusieurs études ont démontré que la contribution génétique peut varier avec l'âge ou le sexe mais qu'il existe une héritabilité modérée à importante aussi bien pour le syndrome métabolique lui-même que pour les différents composants du syndrome.

Le cholestérol HDL affiche l'héritabilité estimée la plus élevée (50% à 60%), tandis que la pression artérielle systolique affiche le résultat le plus faible (6% à 18%). (22)(23).

Dans l'étude présentée par la thèse de « profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome métabolique au sein du service de GHE en 2017 à Marrakech » L'antécédent familial le plus retrouvé était l'obésité avec 75%. L'association obésité + diabète + HTA était présent chez 40 patients soit 50%.

Tableau X : Les études qui ont montré la composante génétique au cours du SM

Auteurs	L'ATCD familiale le plus retrouvé
Ford et al. 2002	L'HTA + Obésité
Lin et al. 2005	HDL cholestérol bas
Lin et al. 2005	HDL cholestérol bas
Etude de la thèse du SM à Marrakech en 2017	Obésité

1. Environnement périnatal :

L'environnement pré- et post-natal semble jouer un rôle important dans la prédisposition à l'obésité. Des facteurs de stress subis par le fœtus (sous-nutrition, hypoxie, exposition au tabac mais aussi obésité maternelle) peuvent conduire à un faible poids de l'enfant à la naissance. Or, il existe une relation positive entre le faible poids à la naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte (46).

Une relation inverse entre la taille à la naissance et le ratio taille sur hanche à l'âge adulte a été mise en évidence(46).

Des observations concordantes ont été faites sur des enfants nés prématurément : la prévalence de l'obésité infantile varie alors selon la catégorie de poids à laquelle ces enfants appartiennent à la naissance (47).

Plus encore que le poids à la naissance, c'est la prise de poids rapide après la naissance pour « rattraper » un poids normal qui semble être importante dans la prédisposition à l'obésité.

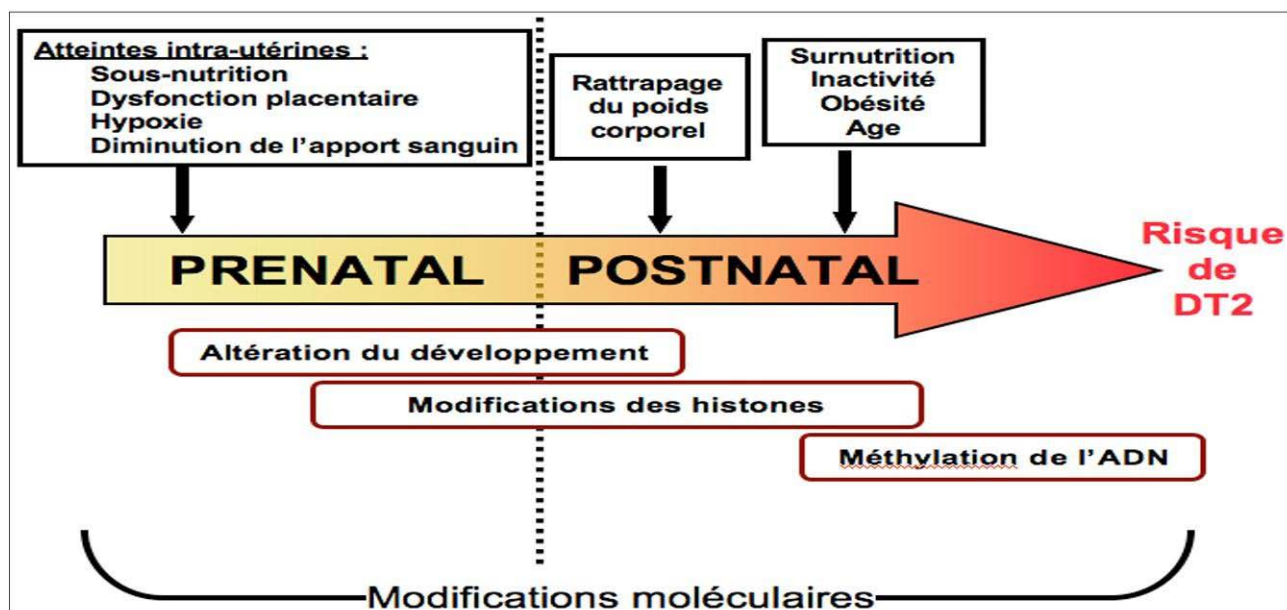


Figure 9: Rôle de l'environnement périnatal dans le SM

G. Les facteurs comportementaux :

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), déterminent l'apparition effective ou non de ce syndrome et surtout à quel moment de la vie. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition d'un syndrome métabolique sont :

- Une alimentation déséquilibrée (riche en acides gras saturés, sucres simples, sodium et pauvre en fibres)
- Une consommation excessive d'alcool
- Un manque d'activité physique et le tabagisme

Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique. En effet dans des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires créant un état inflammatoire chronique qui participe à la résistance à

l'insuline(48).

D'autre part, alors qu'une consommation modérée et régulière d'alcool pourrait prévenir l'insulino-résistance, un risque accru de syndrome métabolique est rapporté en cas de consommation excessive d'alcool(49).

Boire de l'alcool en excès entraîne une augmentation du taux de triglycérides et de la pression artérielle, sans oublier les effets délétères que cela produit sur le foie, le cerveau et le cœur.

De plus, l'alcool est une source de calories vides c'est-à-dire sans éléments nutritifs, ce qui peut conduire à un gain pondéral. Les recommandations fixent comme limites un verre de vin par jour pour les femmes et deux verres pour les hommes. Comme nous le verrons par la suite, le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulino-résistance (50).

Les données de la littérature rejoignent les statistiques d'une étude faite au sein du service de GHE disant que l'enquête diététique de ces malades a révélé des régimes alimentaires hyper caloriques, avec un manque d'activité physique et un tabagisme actif chez certains de ces patients. Par contre, aucun de ces malades ne consommait de l'alcool.

H. Conséquences cliniques du syndrome métabolique :

1. Le risque cardiovasculaire :

Le syndrome métabolique multiplie par 3 le risque cardiovasculaire. La majorité des études montrent un lien positif entre le syndrome métabolique et le risque cardiovasculaire. Il est à noter que le risque lié à ce syndrome est supérieur au risque relatif à chacune de ses composantes prise séparément(51) (52). Le taux de mortalité par coronaropathies est multiplié par un facteur 3,3 dans la célèbre étude de Kuoppio(51), tandis que même la mortalité globale est accrue d'un facteur de 2,43. Le risque relatif de complications apparait à peu près identique pour les hommes et les femmes.

La méta-analyse de GAMI, incluant 36 études, a quantifié le risque de décès à 1,78 (1,58-2) (53).

Généralement, la prédiction du risque cardiovasculaire varie selon la population étudiée

et la définition utilisée. Mais, il semble que la définition NCEP-ATP III identifie mieux le risque dans les populations à faible risque initial (54).

Le risque cardiovasculaire lié au syndrome métabolique augmente au prorata du nombre de composants du syndrome présents et pour chacun de ses niveaux la CRP ajoute une prédiction supplémentaire quant aux complications(55) (12) (56).

L'atteinte vasculaire semble plus diffuse en cas de syndrome métabolique, comme le suggère l'étude portant sur les patients de SMART, avec 21 % de patients présentant une pathologie dans deux territoires vasculaires distincts contre 16 % en l'absence de SM. Dans cette étude, un SM est présent chez environ 50% des patients inclus sur la survenue d'une première localisation athéromateuse clinique, proportion bien supérieure à celle du syndrome dans la population générale, montrant le mauvais pronostic cardiovasculaire de cette anomalie. Dans ce même travail, la présence d'un syndrome métabolique s'associe à une valeur d'épaisseur intima -media (EIM) plus élevée.

Une autre étude vient confirmer ce retentissement vasculaire montrant en cas de SM un risque relatif de développer de nouvelles plaques d'athéromes de 1,5 sur 5 ans de suivi, et un risque relatif de 2.4 de développer des sténoses carotidiennes de plus de 40% tout en confirmant le risque de coronaropathies avec un risque relatif de 2.3 non différent des autres travaux publiés.

Même en l'absence d'obésité franche, la relation graisse abdominale / risque vasculaire persiste, comme le montrent les résultats d'une étude présentée à l'ESC 2004 par Chen. L'étude porte sur 220000 hommes chinois suivis pendant 10 ans et montre que même pour des IMC normaux, la relation IMC/ complications cardiovasculaires persiste. Ce résultat est d'autant plus intéressant qu'il est retrouvé en chine, dans une population qui, au contraire des américains, n'est pas en général considérée comme tendant vers l'obésité, renforçant le caractère placentaire de cette menace.

2. Les facteurs incriminés dans la genèse du risque cardiovasculaire :

Le risque cardiovasculaire est multifactoriel et on peut citer par ordre d'importance :

- La graisse abdominale
- Les facteurs de risque de l'HTA
- L'état pro-thrombotique
- L'insulinorésistance et diabète
- La CRP
- TNF alpha
- L'interleukine 6

a) La graisse abdominale :

Le tissu adipeux est regardé totalement différemment depuis quelques années, depuis la découverte de nombreux gènes en son sein, vu sa capacité de produire différents médiateurs, dont des cytokines qui peuvent avoir un effet protecteur ou au contraire délétère dans le syndrome métabolique.

i. La leptine :

Elle intervient dans les mécanismes de contrôle cérébral de l'appétit et du poids, son taux est élevé en cas d'obésité. Elle est corrélée avec l'insulinorésistance, ainsi qu'avec la CRP, et s'est avérée un marqueur de risque cardiovasculaire (19) (20).

ii. L'adiponectine :

L'adiponectine s'avère, protectrice et dont les taux circulants sont réduits dans l'obésité ainsi que chez les patients coronariens. Les études in vitro montrent que cette adiponectine a la capacité de diminuer l'expression des molécules d'adhésion par l'endothélium stimulé par le TNF alpha, permettant de comprendre un des mécanismes protecteurs putatifs. D'autres propriétés de l'adiponectine peuvent également expliquer son rôle protecteur, avec une diminution de la captation par les vaisseaux des LDL oxydées, ainsi que des propriétés antidiabétiques.

iii. La Résistine :

Son rôle dans la physiopathologie des complications de l'obésité et du SM reste plus

controversé. Toutefois, des travaux récents montrent que la résistine est capable d'induire une prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires, dont on connaît le rôle dans le développement des lésions athéromateuses (22).

b) Les facteurs de risque de l'HTA :

Plusieurs mécanismes peuvent concourir à cette élévation des chiffres tensionnels, tels que la dysfonction endothéliale qui réduit la vasodilatation, l'hyperinsulinisme avec ses effets sur la rétention sodée et ses propriétés comme facteur de croissance, la sécrétion d'angiotensinogène par le tissu adipeux. Une augmentation du tonus sympathique a également été démontrée dans l'obésité et le SM, corrélée à la graisse viscérale et indépendante de la masse grasse totale. On peut également invoquer le rôle aggravant du syndrome d'apnée de sommeil (SAS), qui est fréquent chez ces patients en surpoids.

c) L'état prothrombotique :

Une modification des paramètres de la coagulation dans le sens d'un état prothrombotique va également apparaître avec une élévation du plasminogène activator inhibitor 1 (PAI 1) et du fibrinogène, mais aussi du facteur VII et du facteur Willebrand (vWF) ainsi que de la thrombine, et une activation des plaquettes. Des analyses statistiques sur le mode de regroupement (clustering) de ces facteurs montrent que le PAI 1 est bien corrélé avec l'IMC permettant de relier obésité et diminution de la fibrinolyse, tandis que le fibrinogène est plus associé avec le versant inflammatoire. Cette élévation de la PAI 1, et en réponse également du tissu type plasminogène (tPA), explique en partie les complications cardiovasculaires observées dans le SM, comme l'illustre l'étude SHARE, par le biais d'un état pro-thrombotique.

d) L'insulinorésistance et diabète :

L'insulinorésistance va favoriser dans un premier temps une hyperglycémie au moins transitoire en postprandial, puis une élévation de la glycémie basale qui reste inférieure à 1.26g/l à jeun, avant d'évoluer vers le diabète de type 2 qui constitue un facteur de risque majeur.

Mais avant même ce stade de diabète avéré, les études montrent l'association d'un risque de mortalité et de maladies cardiovasculaires avec les valeurs de la glycémie

marginalement élevées. Dans ces populations à glycémie marginalement élevée, c'est l'association aux marqueurs de SM qui permet de prédire le risque cardiovasculaire, les patients avec glycémie anormale mais sans ce profil métabolique n'ayant pas de risque significativement accru. L'insulinémie elle-même, en deca du taux de glycémie, constitue également un marqueur de risque cardiovasculaire.

e) **La CRP :**

Se surajoute une élévation de la protéine C réactive (CRP) dont on connaît désormais depuis les travaux de Ridker la puissance de prédiction des évènements cardiovasculaires. Le taux de CRP s'élève au prorata du nombre de composants du SM présents, et pour un profil donné l'association d'un taux de CRP augmenté prédit un risque cardiovasculaire supérieur.

Il est possible également que les facteurs de risque liés au SM induisant une athéromatose précoce infra clinique, dont l'élévation de la CRP serait une des traductions.

Malgré tout ceci le rôle de la CRP reste à établir, car elle peut être un simple marqueur des lésions athéromateuses, mais peut également intervenir comme acteur dans la mesure où elle induit une synthèse de facteur tissulaire, une activation du complément, et s'accumule dans les plaques d'athérome.

f) **TNF alpha :**

Il induit l'expression, par l'endothélium vasculaire, des molécules d'adhésion qui vont faciliter la fixation puis le passage des monocytes dans la paroi vasculaire. Ceux-ci peuvent donner naissance aux macrophages, puis aux cellules spumeuses, d'où l'initiation du processus de la plaque athéromateuse (45) (25).

g) **L'interleukine 6 :**

Libérée par la graisse péri-viscérale, l'IL 6 jouerait un rôle central, elle contrôle notamment la production de CRP par le foie, et prédit la survenue de complications cardiovasculaires, et semble intervenir dans les mécanismes d'insulinorésistance (22).

Au total, le problème de ce syndrome est-ce les différents facteurs de risque se trouvent tous présents simultanément. Chacun pris isolément n'est souvent pas très

impressionnant. Il est donc fondamental de calculer le risque cardiovasculaire global pour repérer ces patients comme étant à haut risque et pouvoir les conseiller efficacement.

3. Risque de diabète de type 2 :

Le syndrome métabolique est le témoin du risque significativement augmenté de développer un diabète.

La plupart des patients diabétiques (type 2) présentent une insulino-résistance et un syndrome métabolique avant même l'apparition de leur diabète.

De nombreuses études prospectives ont montré dans des populations diverses (américaines, européennes, mexicaines, chinoises, guinéennes...) une relation franche entre l'existence d'un syndrome métabolique et la survenue ultérieure du diabète. Aussi, l'incidence de celle-ci est 5 fois plus élevée chez les sujets touchés par le syndrome métabolique par rapport à ceux qui sont indemnes. Cependant, ce risque dépend de la définition utilisée (57).

Par ailleurs, l'incidence du diabète est d'autant plus importante que le syndrome métabolique a une présentation complète. Dans l'étude (West Scotland Coronary Prevention Study) WOSCOPS, le risque relatif (comparativement à un groupe de sujets ne présentant aucune anomalie) est chiffré à 7,26 en présence de 3 critères et à 24,4 quand le tableau est complet (5 critères sur 5 selon la définition NCEP-ATP III) (57) (52) (56).

IV. Divergences et limites des différentes définitions :

Le SM est composé de diverses anomalies qui, prises individuellement, peuvent être considérées comme anodines et donc n'inquiète ni le médecin, ni le patient. En revanche, lorsqu'elles sont associées chez un même patient, elles représentent un facteur de risque cardiovasculaire majeur, certainement une des premières causes de coronaropathie, et donc d'infarctus du myocarde et de mortalité dans les pays. Si le SM peut être suspecté au vu de certaines caractéristiques cliniques, en particulier l'excès pondéral à distribution abdominale, il ne peut être pleinement apprécié que par le recours à des analyses biologiques standards et aux chiffres de la pression artérielle. Ainsi, les paramètres et les valeurs anormales retenues sont variables en fonction de la définition retenue pour le SM par l'OMS, le NCEP-ATP III américain ou encore le groupe européen EGIR et l'IDF.

Cependant, ces définitions diffèrent entre elles sous plusieurs aspects. La définition de l'OMS se base soit sur l'obésité globale (IMC) soit sur le rapport taille/hanche alors que la définition du NCEP-ATP III ne retient que le tour de taille. L'IMC est le résultat d'un calcul basé sur la taille et le poids d'un individu, il ne tient pas compte de la localisation du tissu adipeux. (59)

A l'inverse, la mesure du tour de taille évalue le tissu adipeux viscéral dont l'excès est nocif car il augmente les risques de diabète et de complications cardiovasculaires. La définition du NCEP-ATP III ne mentionne pas l'insulinorésistance, l'hypothèse la plus plausible étant que les auteurs considèrent que la présence d'au moins trois des critères de la définition s'associe de façon systématique à une insulinorésistance. (60)

La nouvelle définition de l'IDF quant à elle, accorde encore plus d'importance à l'obésité abdominale en proposant différents tours de taille critiques en fonction de l'appartenance ethnique ce qui facilite la comparaison des répercussions du syndrome métabolique entre différents pays.(61)

C'est pour cela que nous avons choisis la définition de l'IDF comme critère de sélection de nos patientes, pour ainsi optimiser et approfondir notre étude.

V. Epidémiologie du syndrome métabolique :

A. Prévalence mondiale du syndrome métabolique:

La prévalence du SM varie selon la région géographique, l'ethnie, la culture, le sexe (masculin ou féminin), le niveau de développement du pays ou de la classe sociale considérée, l'âge et selon la définition retenue. Cependant, il y a consensus pour reconnaître que ce syndrome est globalement de plus en plus fréquent, y compris dans les pays pauvres, bien qu'avec des variations régionales fortes qui peuvent aussi cacher des variations de la répartition des « symptômes » retenus comme critères définissant le SM.

Aux Etats-Unis, en 2002, FORT et col, (62) ont rapporté une prévalence du syndrome métabolique de 23,7%. En Europe, la fréquence du syndrome métabolique a été évaluée par HU et col (2004) (63), qui ont empilé 11 cohortes européennes (les sujets diabétiques étaient exclus) : la prévalence globale était de 15%.

Le syndrome métabolique reste néanmoins moins fréquent en France qu'aux Etats-Unis ou dans le reste de l'Europe (55). La France compte parmi les pays les moins touchés, peut être en raison d'une exception culturelle alimentaire.

En effet, dans l'étude EPIMIL réalisée en milieu militaire, la prévalence du syndrome métabolique était de 9% selon la définition du NCEP-ATP III, et de 14% selon l'OMS. La prévalence dans cette population semble avoir augmenté de façon inquiétante en 10 ans, puisqu'elle est passée de 3% selon une étude menée en 1993, à 9% en 2008.

En Afrique du nord, une étude tunisienne réalisée en 2004, dans le cadre de la prévalence du syndrome métabolique et son association avec le niveau socioéconomique dans le pays, a rapporté une prévalence du syndrome métabolique de 31,2% (64).

En 2007, ALIREZA et col ont mené une étude prospective chez les femmes dans les 30 provinces d'Iran, sur la prévalence du syndrome métabolique, selon l'âge et le mode de vie. Cette étude a utilisé trois définitions pour apprécier le syndrome métabolique, le résultat était de 34,7% selon la définition du NCEP -ATP III, de 37,4% selon les critères de l'IDF, et de 41,6% selon ATP III/ AHA/NHBI. La prévalence était plus élevée, chez les femmes en milieu urbain, et

chez les individus appartenant au groupe d'âge de 55 à 64 ans (59).

Ceci montre que malgré la variabilité des définitions utilisées pour estimer la prévalence du syndrome métabolique, la prévalence la plus élevée était enregistrée en Iran.

Dans notre pays, jusqu'à présent aucune étude épidémiologique n'a été faite à ce sujet. Néanmoins, une étude prospective sur le syndrome métabolique chez 149 patients consultant à l'unité de nutrition et diététique de l'Hôpital d'instruction militaire Mohamed V de Rabat comme travail de thèse en médecine, en 2012 qui a trouvé une prévalence de 39% dont 41,3% chez les femmes et 32,1% chez les Hommes. Et cette prévalence augmentait avec l'âge, le degré d'obésité et le tour de taille.

En France, quelques données sont disponibles, notamment grâce aux études DESIR (Data Epidemiological Study on the Insulin Resistance syndrome) (65) et MONICA (65). En 2003, l'étude DESIR qui utilise à nouveau la définition du syndrome métabolique selon le NCEP-ATP III montre :

- Une prévalence 2,5 fois plus faible du syndrome métabolique en FRANCE qu'aux Etats-Unis : au total, 16% des hommes et 11% des femmes présentent le syndrome métabolique ainsi défini.
- En contradiction avec l'étude américaine, la prévalence du syndrome métabolique était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes (67)
- Dans l'étude MONICA réalisée à Lille, Strasbourg et Toulouse, 22,5% des hommes et 18,5% femmes étaient concernés par ce syndrome. (68)

Une étude tunisienne faite en 2010 (60) (69) (70), avait pour objectif de déterminer la prévalence du syndrome métabolique et son association avec le niveau socio-économique dans une population résidant au grand Tunis. L'étude a porté sur 2712 individus (1228 hommes et 1484 femmes). Le syndrome métabolique a été défini selon les critères NCEP ATP III dont les résultats ont montré :

- Une prévalence 2,5 fois plus faible du syndrome métabolique en FRANCE qu'aux Etats-Unis : au total, 16% des hommes et 11% des femmes présentent le

syndrome métabolique ainsi défini.

- En contradiction avec l'étude américaine, la prévalence du syndrome métabolique était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes(67)
- Dans l'étude MONICA réalisée à Lille, Strasbourg et Toulouse, 22,5% des hommes et 18,5% femmes étaient concernés par ce syndrome. (68)

Une étude tunisienne faite en 2010 (60) (69) (70), avait pour objectif de déterminer la prévalence du syndrome métabolique et son association avec le niveau socio-économique dans une population résidant au grand Tunis. L'étude a porté sur 2712 individus (1228 hommes et 1484 femmes). Le syndrome métabolique a été défini selon les critères NCEF ATP III dont les résultats ont montré :

Que La prévalence du syndrome métabolique était de 31.2%. Elle était significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (37.3% vs 23.9%)

Une étude algérienne, réalisée en 2014, transversale descriptive, sur 828 patients, avec un âge moyen de 43 ans. La prévalence du SM est estimée en utilisant les critères de définition de l'ATP III 2003 et les critères de définition de l'IDF 2005. Les résultats étaient comme suite :

- La prévalence du SM est de 26,4% en utilisant les critères de l'ATP III et de 28,3% avec les critères de l'IDF.
- La prévalence du SM augmente significativement avec l'âge, le BMI et la sédentarité. (71)

B. Prévalence du syndrome métabolique dans notre série :

La prévalence du SM chez les participantes était de 38 % selon les critères de l'IDF. Ce taux est comparable à celui retrouvé à Oujda (35%) (72), mais supérieur à celui rapporté en Algérie (25,7%) (73). Ce résultat montre que notre population est fortement atteinte par le SM même si on est encore loin des chiffres rapportés par certains pays tel que l'Egypte (46,3%) (74).

Notre taux est probablement lié à la forte prévalence de l'obésité abdominale retrouvée dans notre série (97%) et qui soulève l'intérêt de définir un seuil propre à la population marocaine.

Concernant la fréquence des critères du SM, l'hyperglycémie à jeun était, après le tour de taille, le paramètre le plus souvent observé suivi de l'hypertension artérielle et de l'hypoHDLémie à 44%.

La prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée était à 28 % avec trois critères et à 11 % avec quatre critères. La modalité associative la plus retrouvée était celle de « obésité abdominale plus hypoHDLémie plus hypertension artérielle ».

C. Données cliniques :

1. Le tour de taille ou obésité abdominale :

La population étudiée était constituée exclusivement de femmes dont le TT moyen était de $100,91 \pm 10,83$ cm. Les participantes présentaient une obésité abdominale avec une prévalence de 97% selon les critères de l'IDF. Cette fréquence est supérieure à celle rapportée au Maroc précédemment (TT $87,31 \pm 10,96$; prévalence de 56,81%) (75), en Espagne (TT $82,7 \pm 13,19$; prévalence de 31,4%) (76), et dans une méta-analyse concernant 14 pays africains et du moyen orient (TT $94,0 \pm 10,0$; prévalence 67,6%) (77) .Cependant, les valeurs obtenues sont proches de celles rapportées en Egypte (TT $99,6 \pm 14,6$; prévalence 78%) (78).

Ce taux d'obésité abdominale retrouvé dans notre étude et qui apparait trop élevé par rapport au taux de prévalence du syndrome métabolique obtenue (38 %), suggère que l'application des seuils européens ne serait pas adaptée à la population étudiée et plus globalement à la population marocaine. Ce critère repose sur une simple mesure du tour de taille, a été souvent associé à une augmentation du risque cardiovasculaire, de survenue de diabète, d'infarctus du myocarde et de mortalité (79) (80) (81) (82) (83).

Par ailleurs, l'intérêt de ce critère perd toute son importance lorsque les valeurs seuils ne sont pas adaptées à la population. En 2006, la fédération internationale du diabète avait admis que les valeurs seuils pouvait varier considérablement selon les groupes ethniques mais

avait recommandé l'utilisation des valeurs européennes pour les populations de la région moyen orient et nord Afrique (MENA) jusqu'à l'obtention de données spécifiques aux populations locales (84). Depuis, plusieurs études ont été Réalisées et ont suggéré que les valeurs définies par l'IDF ne seraient pas adaptées aux populations de la région MENA. Ainsi plusieurs seuils ont été proposés au niveau de plusieurs pays dont la Tunisie (TT : 85 cm pour les deux sexes) (85), d'Iraq (TT : 99 cm chez les femmes) (86) et l'Egypte (TT : 96, 25 cm chez les femmes (87). Au Maroc, il n'existe pas encore de seuil proposé pour la définition de l'obésité abdominale et il serait très intéressant de réaliser une étude de l'association du TT et des autres facteurs de risque cardiovasculaires pour définir une ou plusieurs valeurs de références adaptées à la population marocaine. D'autre part, la majorité de nos participantes ne considèrent que l'obésité abdominale comme un problème esthétique.

2. L'hypertension artérielle :

Les participantes avaient des chiffres tensionnels moyens de 135 mm Hg pour la systolique et de 80.34 mm Hg pour la diastolique. Environ 67% de patientes ont présenté des chiffres tensionnels à risque selon la définition de l'IDF.

47% des participantes avec SM avaient une TA supérieure à 130/85 mm hg.

Parmi eux, 15 patientes, soit 22 ,7% étaient déjà sous TTT antihypertenseur.

Ces chiffres alarmants peuvent être expliqués par le taux élevé de surpoids et d'obésité observé chez la population étudiée avec respectivement 39% et 37%. Selon la littérature, l'HTA est 6 fois plus fréquente chez les sujets obèses, avec une augmentation de 3 mm Hg de la pression artérielle systolique et de 2,3 mm Hg pour la pression artérielle diastolique par prise de poids de 10 Kg, la prévalence de l'HTA s'élève avec l'IMC(88). Ces résultats ne font ainsi que corroborer l'impact négatif de l'obésité sur l'équilibre tensionnel. Ils sont comparables à ceux obtenus par l'étude tunisienne faite en 2010 qui a montré un taux de 50.3% d'HTA chez les femmes vs 43.1 % chez les hommes ayant le syndrome métabolique. (89)

D. Données biologiques :

1. L'hyperglycémie à jeun :

La moyenne de la glycémie à jeun des participantes avec et sans SM était respectivement de $1,63 \pm 0,86$ vs $0,91 \pm 0,14$ sans différence statistiquement significative.

80% des patientes avec SM avaient des chiffres glycémiques anormaux selon les critères de l'IDF versus 11 % chez celles qui n'avaient pas ce syndrome. Ces résultats sont comparables à ceux de Yessoufou et al. Qui notait 72 % de glycémie à jeun supérieure à 1 g/l (90).

2. L'hypertriglycéridémie :

La prévalence de l'hypertriglycéridémie retrouvée chez les participantes ayant un SM (26%) est largement supérieure à celle rapportée en Algérie (2,8%) mais reste supérieure à celle rapportée à Oujda (18,6%) et à Laayoune (22,4%). Ce résultat pourrait être liée à une différence de régime alimentaire entre ces régions voire à des variations génétiques entre les populations étudiées (73) (91) (92) (93).

3. L'hypoHDLémie :

61% des patientes avec SM avaient une hypoHDLémie <0.5 g/l versus 26% chez celles qui n'avaient pas ce syndrome. Ce résultat est largement supérieur à celui rapporté par l'étude tunisienne, 40.6% des femmes avec SM avaient une hypoHDLémie.

Ce résultat pourrait être liée à une différence de régime alimentaire entre ces régions voire à des variations génétiques entre les populations étudiées.

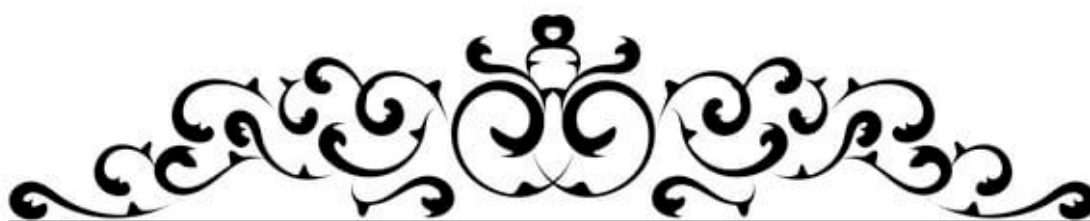
Cela veut dire que si on arrive à juguler, par régimes recommandés ou médicaments, ces trois anomalies biologiques à côté du tour de taille et l'hypertension artérielle on arrivera à réduire de façon significative le taux du Syndrome métabolique et les complications qui en découlent, dans notre population féminine.

E. Données sociodémographiques:

La population étudiée était constituée uniquement de femme dont l'âge moyen était de 44.4 ans \pm 10,76 ans. 90 % étaient mariées avec 3 enfants et plus pour 56% des participantes. Le revenu du chef de famille était moyen chez 50% des patientes. La moitié de la population étudiée était des analphabètes. On constate que notre population est dominée de femmes âgées, multipares, analphabètes et à revenu moyen. Pour les corrélations étudiées, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre d'une part le SM et d'autre part l'âge, le statut matrimonial, le niveau d'instruction et le revenu du chef de famille. Ce résultat peut être expliqué par le mode de recrutement des patientes dans notre étude. Il s'agit de patientes qui sont hospitalisées à l'hôpital militaire, majoritairement des épouses de militaires ce qui a constitué un biais de sélection considérable. Notre résultat diffère de celui rapporté par l'étude tunisienne en 2010 (89) qui a trouvé une relation inverse entre le niveau d'instruction et la prévalence du SM chez les femmes. La prévalence était plus élevée chez les femmes analphabètes et plus faible chez les femmes de niveau universitaire. Cette étude a montré aussi que les niveaux d'éducation inférieurs sont significativement associés à d'autres études impliquant différentes populations internationales. Bjorntorp (95) soutient que des circonstances défavorables, associées à un stress psychosocial, peuvent entraîner une réaction physiologique du défaut, activant l'axe hypothalamo-pituitari-adrenocorticale qui augmente les principales composantes du syndrome métabolique. En effet une étude précédente a révélé qu'il existe une forte association entre le faible statut socio-économique, l'obésité dans la population de la Tunisie(91), le faible statut socio-économique et le stress au travail et qu'ils sont associés à un profil lipidique athérogène. (96)

Le niveau d'instruction est considéré comme un bon indicateur du statut socio-économique, car il sert de base à d'autre indicateurs, tel que le revenu et la position social, d'autant plus qu'il s'applique également aux femmes et aux hommes (puisque notre population est totalement féminine). Cet indicateur ne change généralement pas à l'âge adulte et façonne les comportements de vie à travers les attitudes, les valeurs et les connaissances.

(94) C'est pour cela que notre étude a choisi principalement le niveau d'instruction à côté du grade militaire du mari pour étudier l'impact du niveau socio-économique sur la prévalence du syndrome métabolique.



CONCLUSION



Bien qu'il n'existe pas de définition universellement reconnue, le syndrome métabolique est caractérisé par une obésité abdominale (c'est-à-dire un excès de graisse corporelle abdominale), une pression artérielle élevée, un faible taux sanguin de « bon » cholestérol, un taux de triglycérides élevé et une résistance à l'insuline (diminution de la capacité de l'organisme à réguler le taux de glucose dans le sang).

La fréquence exacte du syndrome métabolique n'est pas connue mais selon notre étude (38 % des patientes présentant un SM, 39 % d'un âge compris entre 40-49 ans et 55 % étaient analphabètes et appartiennent à un bas niveau socio- économique) et celles réalisées dans le monde entier, le syndrome métabolique est très répandu dans la population adulte des pays touchant de façon prépondérante les sujets âgés de 40 -60 ans, avec une nette prédominance féminine.

Son origine est multifactorielle (génétique, comportement à risque, modifications métaboliques et hormonales) comme l'a prouvé notre étude (l'obésité abdominale 97%, l'HTA 67%, l'hyperglycémie 47% et l'hypoHDLémie 44%, l'obésité 37%) ainsi que plusieurs autres, réalisés partout dans le monde. Mais l'insulinorésistance associée à l'obésité permettent d'expliquer en grande partie la physiopathologie de ce syndrome.

Bien que cette pathologie émergente soit peu symptomatique à un stade précoce, elle expose ces individus à des complications redoutables qui mettent en jeu à la fois leur pronostic fonctionnel et vital. Parmi ces complications, les plus fréquents sont les accidents cardiovasculaires et le diabète de type 2.

Ces données doivent nous inciter à dépister précocement les groupes à risque d'insulinorésistance et à haut risque cardiovasculaire, afin de démarrer un traitement le plus tôt possible la chose manquante dans notre étude.

En matière de dépistage, le tour de taille semble un très bon paramètre pour dépister les sujets à risque de développer le syndrome métabolique précocement, puisqu'il constitue un

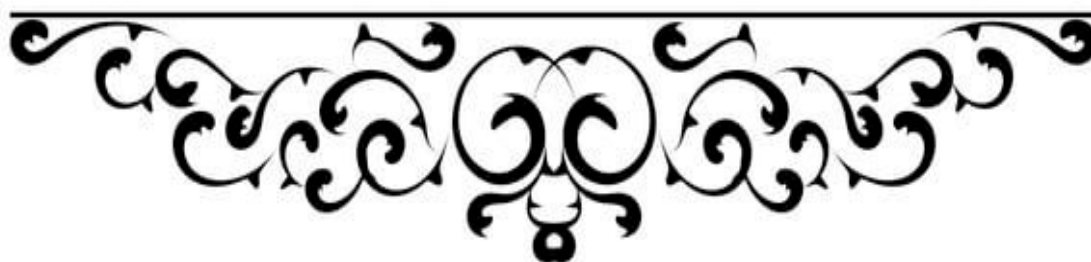
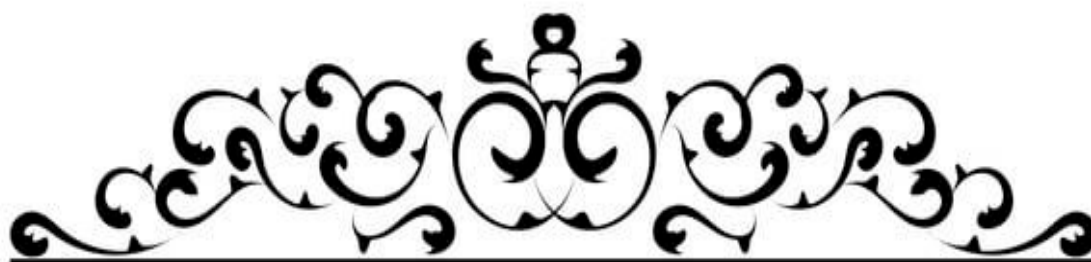
critère majeur dans la définition selon l'IDF retenue dans notre étude et puisqu'il est simple et rapide à réaliser.

La prise en charge repose dans un premier temps sur une modification des habitudes de vie (Alimentation, activité physique, tabagisme). Il est notamment recommandé de limiter les aliments riches en graisses saturées et de favoriser la consommation de fruits et légumes, légumineuses, céréales, aliments riches en graisses mono insaturées et polyinsaturées, y compris ceux fournissant des apports élevés en oméga-3. Les poissons représentent une excellente source d'oméga-3 et devraient être consommés deux à trois fois par semaine.

Une activité physique quotidienne d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes en continu fait également partie des recommandations en vigueur.

Une perte de poids de 5 à 10% permet de rétablir l'équilibre du métabolisme glucidique et de réduire les risques du syndrome métabolique. (97)

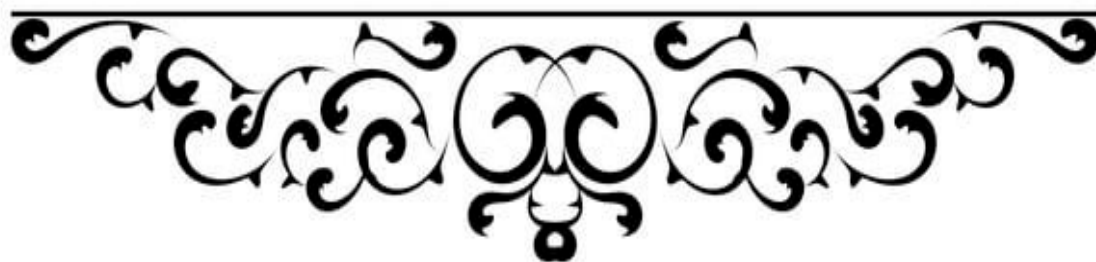
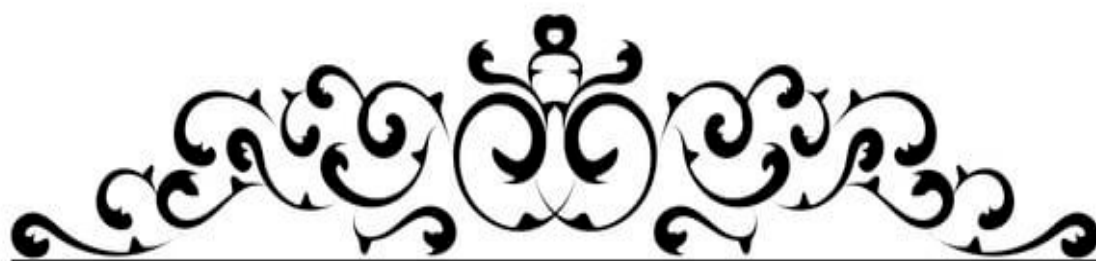
Il n'existe actuellement aucun traitement médical unique pour la prise en charge du syndrome métabolique. La prévention par l'application des règles hygiéno- diététiques reste donc le meilleur remède du syndrome métabolique. Le régime alimentaire occupe une place importante dans le traitement de ce syndrome, confirmant ainsi l'adage d'Hippocrate « Que ta nourriture soit ton médicament et ton médicament ta nourriture ».



Le syndrome métabolique en globalité reste un sujet de controverse, concernant la définition retenue, le moyen de dépistage fiable ainsi que la prédiction du risque cardio-vasculaire cette controverse subsiste et selon certains auteurs ou organismes scientifiques comme l'American Diabetic Association et l'Association européenne pour l'étude du diabète, le syndrome métabolique n'est pas plus prédictif du risque cardio-vasculaire que chacune de ses composantes (18).

C'est pour ces raisons que nous avons proposé :

- De retenir la définition de l'IDF qui semble exhaustive pour bien étudier ce syndrome.
- D'adopter le tour de taille comme moyen de dépistage +/- fiable pour savoir les gens à risque de développer ce syndrome.
- De fixer que l'association HDL bas et triglycérides élevés, est autant prédictive de risque cardiovasculaire qu'un taux de LDL au-delà de 2 g/l.



RESUME

Titre : le syndrome métabolique chez la femme dans le service d'endocrinologie diabétologie, et nutrition de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech à propos de 44 cas.

Mots clés : syndrome métabolique, obésité abdominale, obésité, HTA, dyslipidémie.

Introduction : Le syndrome métabolique (SM) constitue une entité qui regroupe, chez un même individu, plusieurs anomalies métaboliques à savoir l'obésité abdominale, l'hypertriglycéridémie, l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle et prédisposant au risque cardiovasculaire et au diabète de type 2. Par ailleurs, l'obésité et notamment abdominale constitue une menace grandissante pour la santé publique.

Objectifs : notre objectif est d'évaluer la prévalence du SM selon l'IDF chez la femme consultante à l'HMMA de Marrakech , comparer les définitions opérationnelles et leurs paramètres biologiques qui ont été proposées et étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques de la population d'étude et des sujets porteurs du SM.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive, menée au service d'endocrinologie diabétologie, et nutrition de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Cette étude a duré 6 mois, du 1 Janvier 2022 à 30 juin 2022, et a porté sur 44 patientes.

Les caractéristiques anthropométriques (poids, taille, tour de taille, parité), socioéconomiques et les antécédents médicaux de la population étudiée ont été recueillis sur une fiche préétablie. Les participantes ont bénéficié d'une mesure de la pression artérielle et d'un bilan biochimique (glycémie à jeun, bilan lipidique).

L'obésité a été évaluée par calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Le syndrome métabolique (SM) a été défini selon l'*International Diabetes Federation* (IDF).

Résultats : L'âge moyen de la population étudiée était de 41.4 ans, le tour de taille moyen était de $100,91 \pm 10,83$ cm et l'IMC moyen était de $29,55 \pm 7,75$ Kg/m². Environ 97% des patientes avaient une obésité abdominale. Environ 67% de patientes ont présenté des chiffres tensionnels à risque selon la définition de l'IDF. Alors que 47 % des patientes avaient une hyperglycémie et 44 % une hypoHDLémie. La prévalence du syndrome métabolique dans la population étudiée était à 28 % avec trois critères et à 11 % avec quatre critères. La modalité associative la plus retrouvée était celle de « obésité abdominale plus hypoHDLémie plus hypertension artérielle ». Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre d'une part, l'âge, le revenu, le niveau d'instruction, le statut matrimonial et d'autre part la prévalence du syndromemétabolique.

Discussion :

Cette étude a montré une prévalence très élevée de l'obésité abdominale, l'HTA, l'hyperglycémie et de l'hypoHDLémie. Ces facteurs de risque (FDR) sont reconnus pour favoriser la survenue de maladies cardiovasculaires qui constituent la première cause de mortalité à l'échelle mondiale. Ces FDR peuvent s'associer chez une même personne, selon des modalités variables et être responsable du SM dont la prévalence est aussi très élevée. Ces résultats alarmants devraient permettre un dépistage plus actif des FDR dans cette population en vue d'une prévention efficace.

SUMMARY

Title: Metabolic syndrome in women in the diabetology endocrinology and nutrition department of the Avicenne military hospital in Marrakech about 44 cases.

Key words: Metabolic syndrome, Abdominal obesity, Obesity, High blood pressure, Dyslipidemia.

Introduction: Metabolic syndrome (MS) is an entity that groups together, in the same individual, several metabolic abnormalities, namely abdominal obesity, hypertriglyceridemia, hyperglycemia and hypertension, and predisposing to cardiovascular risk and diabetes type 2. In addition, obesity, particularly abdominal obesity, constitutes a growing threat to public health.

Objectives: our objective is to evaluate the prevalence of the metabolic syndrome according to the IDF in the woman consultant at the Avicenne military hospital in Marrakech, to compare the operational definitions and their biological parameters which have been proposed and to study the clinical, biological and epidemiological characteristics of the study population and subjects with metabolic syndrome.

Patients and methods: This is a retrospective descriptive study, conducted in the endocrinology, diabetes and nutrition department of the Avicenne military hospital in Marrakech. This study lasted 6 months, from January 1, 2022 to June 30, 2022, and involved 44 patients.

Results: The mean age of the study population was 41.4 years, the mean waist was 100.91 ± 10.83 cm and the mean BMI was 29.55 ± 7.75 Kg / m². About 97% of patients had abdominal obesity. About 67% of patients presented risky blood pressure figures as defined by the IDF. While 47% of the participants had hyperglycemia and 44% had hypoHDLemia. The

prevalence of metabolic syndrome in the study population was 28% with three criteria and 11% with four criteria. The most common association modality was that of abdominal obesity plus hypoHDLemia plus hypertension. No significant correlation was found between age, salary, education, marital status on the one hand, and the prevalence of metabolic syndrome on the other.

Discussion: This study showed a very high prevalence of abdominal obesity, hypertension, hyperglycemia and hypoHDLemia. These risk factors (FDR) are known to promote the onset of cardiovascular disease which is the leading cause of death worldwide. These FDRs can be combined in the same person, in variable ways, and can be responsible for SM, the prevalence of which is also very high. These alarming results should allow more active FDR screening in this population with a view to effective prevention.

ملخص

العنوان: المتلازمة الإستقلابية عند النساء في قسم أمراض السكر والغدد الصماء والتغذية بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش حوالي 44 حالة.

الكلمات الأساسية: المتلازمة الإستقلابية ، السمنة البطنية ، السمنة ، ارتفاع ضغط الدم ، اضطراب شحوم الدم.

مقدمة: إن المتلازمة الإستقلابية هي كيان يجمع، في نفس الفرد ، العديد من الاضطرابات البيولوجية ، والسمنة البطنية ، فرط الدهون الثلاثية في الدم ، ارتفاع السكر في الدم وارتفاع ضغط الدم ، والذي يمكن ان يؤدي لأمراض القلب والأوعية الدموية ومرض السكري من النوع 2 علاوة على ذلك ، تشكل السمنة وخاصة السمنة في البطن تهديدا متزايدا للصحة العامة.

الأهداف: هدفنا هو تقييم مدى انتشار المتلازمة الإستقلابية لدى النساء اللواتي توافدن على المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش ، مقارنة التعاريف التشغيلية والمعايير البيولوجية التي تم اقتراحها ، دراسة الخصائص الوبائية السريرية والبيولوجية لمجمل النساء المشاركات و النساء الذين يعانون من المتلازمة الإستقلابية.

المرضى والطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في قسم أمراض الغدد الصماء والسكري والتغذية في مستشفى ابن سينا بمراكش. استمرت هذه الدراسة 6 أشهر ، من 1 يناير 2022 إلى 30 يونيو 2022 ، وضمت 44 مريضا.

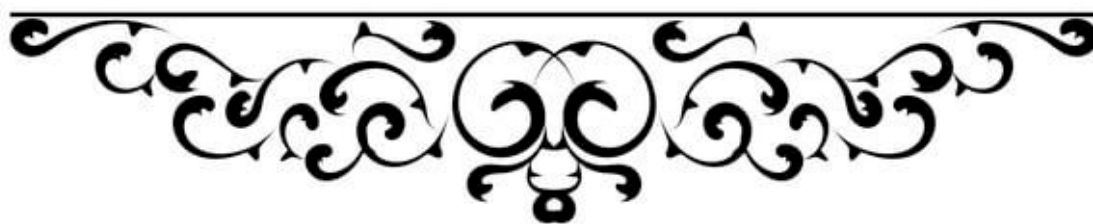
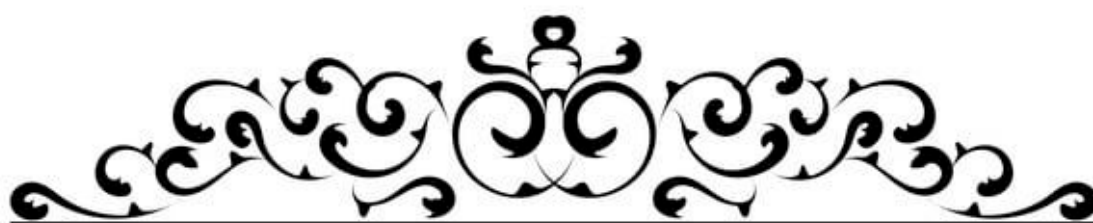
تم جمع خصائص الجسم (الوزن ، الطول ، محيط الخصر ، عدد الولادات ، خصائص التاريخ المرضي و السوسيو-اقتصادي) للنساء الذين تمت دراستهم على استمارة محددة مسبقا.

استناد المشاركون من قياس ضغط الدم والتقييم الكيميائي الحيوي نسبة السكر في الدم ، وتقييم الدهون . تم تقييم السمنة عن طريق حساب مؤشر كتلة الجس (IMC)

النتائج: كان متوسط عمر السكان المدروسين 41.4 سنة ، ومتوسط محيط الخصر 100.91 ± 10.83 سم ومتوسط مؤشر كتلة الجسم 29.55 ± 7.75 كجم / م². حوالي 97% من المرضى يعانون من سمنة في البطن. حوالي 67% من المرضى لديهم مؤشرات ارتفاع الضغط في الدم، بينما كان 47% من المرضى يعانون من ارتفاع السكر في الدم و 44% من نقص الكوليسترول المنخفض الكثافة. كان معدل انتشار المتلازمة الإستقلابية لدى نساء الدراسة 28% بثلاثة معايير و 11% بأربعة معايير. كانت أكثر الارتباطات شيوعا هي السمنة البطنية بالإضافة إلى نقص الكوليسترول المنخفض الكثافة بالإضافة إلى ارتفاع ضغط الدم . لم يتم العثور على علاقة ذات دلالة إحصائية بين العمر ، والدخل ، والتعليم ، والحالة الزوجية من ناحية ، وانتشار المتلازمة الإستقلابية من ناحية أخرى.

المناقشة: أظهرت هذه الدراسة ارتفاع معدل انتشار السمنة في البطن وارتفاع ضغط الدم وارتفاع السكر في الدم ونقص الكوليسترول المنخفض الكثافة . من المعروف أن عوامل الخطر هاته تعزز ظهور أمراض القلب والأوعية الدموية التي تعد السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم. يمكن دمج هاته العوامل في نفس الشخص، بطرق متغيرة ، ويمكن أن تكون مسؤولة عن المتلازمة الإستقلابية ، التي يكون معدل انتشارها مرتفعا أيضا.

يجب أن تسمح هذه النتائج المقلقة بإجراء فحص أكثر نشاطا لنزع فرط الحركة في هذه المجموعة بهدف الوقاية الفعالة



Fiche de renseignements

Age :

- 1) <20 ans
- 2) 20 – 30 ans
- 3) 30 – 40 ans
- 4) 40 – 50 ans
- 5) 50 – 60 ans
- 6) 60 – 70 ans
- 7) ≥ 70 ans

Activité socio-professionnelle :

- 1 = Fonctionnaire
- 2 = Etudiant(e)
- 3 = Elève
- 4 = Cultivateur
- 5 = Commerçant
- 6 = Ménagère
- 7 = Ouvrier
- 8 = Autre

Niveau d'étude

- 1 = Analphabète
- 2 = primaire
- 3 = secondaire
- 4 = supérieur

Statut matrimonial

- 1 = Célibataire
- 2 = Marié(e)
- 3 = Divorcé(e)
- 4 = Veuf (ve)

B-ATCD FAMILIAUX

Obésité familiale

1=Oui

2=non

Si oui degré de parenté : 1er degré; 2eme degré

Diabète familial :

1. Oui 2=non

Si oui degré de parenté : 1erdegré; 2eme degré

HTA familiale :

1. Oui

2. Non

Si oui degré de parenté : 1erdegré; 2eme degré

C-ATCD PERSONNELS

Diabète

1. Oui

2. Non

Si oui, préciser le type et le traitement

HTA

1. Oui

2. non

Si oui, préciser le traitement

Obésité antérieure

ATCD d'AVC

1. Oui

2. Non

Si oui ischémique hémorragique

Evènement cardio-vasculaire

Oui

Non

Si oui, préciser

Autres comorbidités associés

1=hépatopathies

2= Cardiopathies

3= Néphropathies

4= Autres à préciser

Stress

D-MODE DE VIE

Activité physique

Type

Durée

Nombre de fois par jour ou semaine ou mois

Tabac

Oui

Non

Si oui, quantité / durée :

Drogue

1=oui

2= non

Ethylisme :

Mode de vie alimentaire :

E. DONNEES CLINIQUES

Motifs d'hospitalisation

Hospitaliser pour :

1. Syndrome polyuro-polydipsique
2. Vertiges
3. Dyspnée d'effort inexpliquée
4. Gonalgie
5. Diabète patent
6. HTA connue
7. Accident vasculaire cérébral
8. ascite
9. Autre à préciser

Examen physique

Poids

Taille : cm

IMC :

25 – 29, 9 kg/m

30 – 34, 9 kg/m

35 – 39, 9 kg/m

> 40 kg/

Pression artérielle :

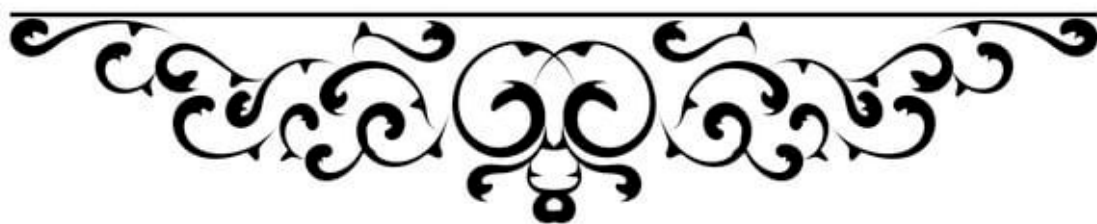
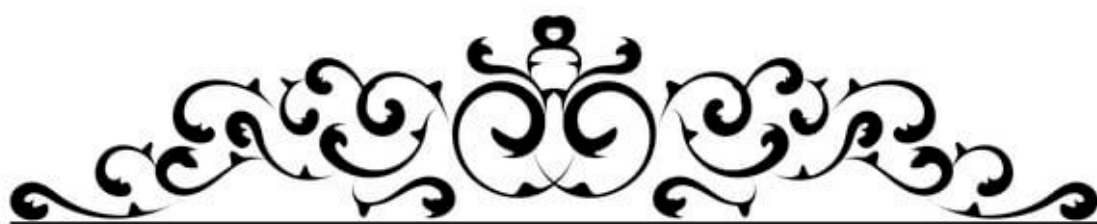
Normale <130/85 mm Hg

Elevée \geq 130/85 mm Hg

Érimètre abdominal : cm

DONNEES PARACLINIQUES

- **Glycémie à jeûn : g/l**
- **Triglycérides : g/l**
- **HDL-C: g/l**
- **LDL-C: g/l**
- **Cholestérol total: g/l**



1. **Ziyyat A, Rmadani N, Bouanani NE, Vanderpas J, Hassani B, Abdeslam B.**
Epidemiology of hypertension and its relationship with type 2 diabetes and obesity in eastern Morocco. *Spinger Plus*. 2014, p. 3:644.
2. **Balkau B, Valensi P, Eschwège E, Slama G.**
A review of the metabolic syndrome. *Diabetes and metabolism*. 2007, 33: 405–413.
3. **GM, Reaven. .**
role of insulin resistance in human disease
4. **Luyckx F H, Scheen Aj.**
Le syndrome métabolique: comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée*. 2004, 19: 188–194.
5. **Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH.**
American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003, 9:237– 252.
6. **Delarue J, Allain G, Guillermin S.7.**
Le syndrome métabolique, VI Symposium nutrition « Intervention nutritionnelle : de la prévention à la thérapeutique » Brest, (octobre 2005). *Nutrition clinique et métabolisme*. 2006, 20 :114–11
7. **Boursier V.**
Le syndrome métabolique. *Journal des Maladies Vasculaires (Paris)*. 2006, 31(4) : 190–201.
8. **Balkau B, Valensi P, Eschwège E, Slama G.**
A review of the metabolic syndrome. *Diabetes and metabolism*. 2007, 33 :405–413.
9. **Despres JP, Lemieux I.** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006, 444:881–887.
10. **Ziegler O, Trebea A, Tourpe D, Böhme P, Quilliot D, Guerci B.**
Tissu adipeux viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique. *Cah. Nutr. Diét.* 2007, 42 (2) : 85–89.
11. **Gauvreau D, Villeneuve N, Deshaies Y, Cianflone K.**
Récentes adipokines : un lien entre l'obésité et l'athérosclérose. *Annales d'Endocrinologie* 72. 2011, 224–231.
12. **Andreelli F, Ziegler O.**
Comment prendre en charge le syndrome métabolique? *Annales endocrinol* . 2005., 66(2) Cahier 3 : 2S36–2S45.
13. **Francke S, Manraj M, Lacquemant C, Lecoœur C, Leprete F, Passa P, et al.**
A genome-wide scan for coronary heart disease suggests in indomauritians a susceptibility locus on chromosome 16p13 and replicates linkage with the metabolic syndrome on 3q27. *Hum Mol Gent*. 2001, pp. 10 : 2751–2765.
14. **Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE et al.**
Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001, 86: 1930–1935.

15. Kim MJ, Maachi M , Capeau J, Bastard J—P.
Adiponectine et syndrome métabolique. *Immuno-analyse & biologie spécialisée* 21. 2006, 1-7.
16. Combs TP, Berg AH, Rajala MW, Klebanov S, Iyengar P, Jimenez Chillaron JC, et al. .
Sexual differentiation, pregnancy, calorie restriction, and aging affect the adipocyte-specific secretory protein adiponectin diabetes. 2003, 52: 268-276.
17. Lihn AS, Bruun JM, He G, Prederen SB, Jensen PF, Richelsen B.
Lowerexpression of adiponectine mRNA in visceral adipose tissue in lean and obese subjects. *Mol Cell Endocrinol.* 2004, 219: 9-15
18. Nishizawa H, Shimomura I, Kishidz K, Maeda N, Kuriyama H, Nagaretani H, et al.
Androgens decrease plasma adiponectine, an insulin-sensitizing adipocytr-derived protein. *Diabetes.* 2002; 51: 2734-2741. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology.* 2003, 144: 2195-220.
19. Fève B, Bastard J—P, Vidal H.
Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. 329. 2006, 587-597.
20. Djiane J, Attiga L, Abdennebi-Najarb L.
Rôle de la leptine périnatale dans la programmation métabolique et la susceptibilité à l'obésité. *Cahiers de nutrition et de diététique.* 2009, 44, 85-90.
21. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA.
Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology.* 2003, 144: 2195-220.
22. Mohamed- Ali, Pinkney JH, Coppack SW.
adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998, 22:145-1158.
23. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-ali V.
Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease : is interleukin-6 the link. *atherosclerosis.* 148. 2000, 209-214.
24. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al.
The hormone resistin links obesity to diabetes,. *nature* 409. 2001, 307-312
25. Lin H.F, Boden-Albala.
Heritabilities of the metabolic syndrome and its components in the Northern Manhattan Family Study. *Diabetologia.* 2005.
26. Ridker PM, Wilson PW, Grundy SM .
Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome ant to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation.* 2004, 109: 2818-2825.
27. Goya Wannamethee S, Lowe O , Gerald Shaper A.
The metabolic syndrome and insulin resistance: relationship to haemostatic and inflammatory markers in older non - diabetic men. *Atherosclerosis.* 2005, 181: 101-108.

28. **HE., Lebovtiz.**
Clinician's manual resistance. *science press*. 2002, 69.
29. **Lemieux I, Després JP.**
Obesity and hyperlipidemia. In: kopelman PG editor. Management of obesity and related disorders. *London, UK: Martin Dunitz*. 2001, 45–63.
30. **EM., Brunt.**
Non-alcoholoc steatohepatitis: definition and pathology. *Semin Liver Dis*. 2001, 21: 3–16
31. **Hervé lejeune MD, PhD°, Descazeaud A.**
Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. *Sexologie*. 2007, 16: S1–S5.
32. **B, Vergès.**
Physiologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme* 21. 2007, 9–16.
33. **Goya Wannamethee S, Loweb O, Gerald Shaper A.**
The metabolic syndrome and insulin resistance: relationship to haemostatic and inflammatory markers in older non – diabetic men. *Atherosclerosis*. 2005, 181: 101–108.
34. **Olofsson SO, Stillemark–Billton P, asp L.**
Intracellular assembly of VLDL: two major steps in separate cell compartments. *Trends Cardiovasc Med*. 2000, 10: 338–345.
35. **Yayo, 45. S.E.**
Le syndrome métabolique existe-t-il en côte d'ivoire ? *L'institut de cardiologie, Abidjan, Côte d'Ivoire*. 2008.
36. **Harte A, Mc Ternan P, Chetty R.**
Insulin-mediated uregulation of the renin angiotensin system in human substaneous adipocytes is reduced by rosiglitazone. *Circulation*. 2005, 111: 1954–1961.
37. **PausovaZ.**
38. from big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity– associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006, 15: 173–178.
39. **Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ.**
The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004, 33: 351– 375.
40. **Oram JF, Lawn RM, ABCA1.**
The gatekeeper for eliminating excess tissue cholesterol. *J Lipid Res*. 2001, 42:1173–1179.
41. **Jian B, de la Llera–Moya M, Y Ji, Wang N, Phillips MC, Swaney JB et al.**
Scavenger receptor class B type I as a mediator of cellular cholesterol efflux to lipoproteins and phospholipid acceptors. *J Biol Chem*. 1998, 273: 5599–5606.
42. **Boullu–giocca S, Verger P, Bocquier A , Olivier C.**
Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *Press med*. 2005, 34 :1646–1653.

43. **Gluckman PD, Hanson MA.**
The development origins of the metabolic syndrome. *Trends endocrinol Metab.* 2004, 15: 183–187.
44. **Boullu–Ciocca S, Dutour A, Guillaume V, Achard V, Olivier C, Grino M.**
Postnatal diet–inuced obesity in rats uperegulates systemic and adipose tissue glucocorticoid metabolism during development and in adulthood. *Itsrelationship with the metabolic syn.*
45. **Benthem L, Keizer K, Wiegman CH, de Boer SF, Strubbe JH, Steffens AP et al.**
Excess portal venous long–chain fatty acids induce syndrome X via HPA axis and sympathetic activation. *AMJ Physiol Endocrinol Metab.* 2000, 279: E1286–1293.
46. **E.S, Ford.**
Risks for all–cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: A summary of the evidence. *Diabetes Care.*, 2005., 28:p1769–1778.
47. **Kuh, D., R. Hardy.**
Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *International journal Obesity and Related Metabolism Disorders.* 2002, 26: p. 40–7.
48. **Casey, P.H., R.H. Bradley.**
Evolution of obesity in a low birth weight cohort. *Journal Perinatal,* 2002. 582: p. 117–31
49. **WeisbergS.P.**
Obesity is associated with macrophage accumulation in adiposetissue. *Journal of Clinical Investigations.* 2003, 112:p. 1796–1808.
50. **FanA.Z.**
Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2008.
51. **ChioleroA.**
Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2008, 87: p. 801–809.
52. **Kotaro Obunai MD, Sonal Jani MD, George D, Dangas MD.**
Cardiovascular Morbidity and Mortality of the Metabolic Syndrome. *Medical Clinics of North America.* 2007, 91: 1169–1184.
53. **Guize L, Pannier B, Thomas F, Bean K , Jégo B, Benetos A. .**
Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Archives of Cardiovascular Disease.* 2008, 101 : 577–583.
54. **E, Tison.**
Syndrome métabolique : diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. *EMC–Cardiologie Angéiologie.* 2005, 2 : 423–430.
55. **Hansel B, Bastard J–P, Bruckert E.**
Syndrome métabolique. *Endocrinologie – nutrition.* 2011.

56. **Lameira D, Lejeune S, Mourad J–J.**
Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *Annales de dermatologie*. 2008, 135(4) :S249–S253.
57. **Sophie Longuet, Annabelle Couillandre.**
Les effets de l'activité physique sur le syndrome métabolique chez l'homme et la femme. *Kinésithérapie REV*. 2008, 21–26.
58. **Boulogne A, Vantygben M–C.**
Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. *Press Med*. 2004, 33 : 662–665.
59. **Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MPH, PHD, Salmak Alikhani, et al.**
60. **Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MPH, PHD, Salmak Alikhani, et al.**
61. **Amine, BENAMAR.**
Le syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescentobèses : Expérience de l'unité P 2A de l'hôpital d'enfants de RABAT. Thèse N° M1212009.
62. **Allal–Elasmi M, Haj Taieb S , Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H ,Jemaa R,et al.**
The metabolic syndrome: Prevalence, main characteristics and association with socio economic status in adults living in Great Tunis. *Diabetes and Metabolism*. 2010, pp. 36:204–208.
63. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH.**
Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Finding from the third national health and nutrition examinations survey. *JAMA*. 2002, 287: 356–359.
64. **Hu G, Qiao Q, Tuomilenhto J, Balku B, Borch–Johnsen K, Pyorala K.**
Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in non–diabetic european men and women. *Arch Inter Med*. 2004, 164: 1066–1076.
65. **Alberti K.G, Eckel R.H.**
Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interimstatement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart, Federation, International.
66. **Balkau, B.**
The incidence and persistence of the NCEP (national cholesterol Education Program). diabete and metabilism : metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R study, 2003. 29:p.526–32.
67. **J, Dallongeville.**
Epidemiologir du syndrome métabolique en france. la lettre du cardiologue : s.n. 2004. n°379.
68. **Balkau, B.**
The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Diabetes and Metabolism*. 2003, 29:p. 526–32.
69. **J., Gamila S.Dallongeville.**
épidémiologie du syndrome métabolique en france.s.l. : medical nutrition, 2003. 39P: 89–94.

70. **EL B Sellam, A.Bour.**
prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez la femme à Oujda (Maroc). *Médecine des maladies métaboliques*. Février 2016, pp. N°1:03–09.14
71. **EL B Sellam, A.BOUR.**
Prevalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez la femme à Oujda (Maroc). *Médecine des maladies métaboliques*. février 2016, pp. Vol 10–N°1:63–69.14.
72. **L., Houti.**
Épidémiologie du syndrome métabolique dans la population urbaine en Algérie. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*. 2014, P.S226–S227.
73. **EL B Sellam, A.Bour.**
prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez la femme à Oujda (Maroc). *Médecine des maladies métaboliques*. Février 2016, pp. N°1:03–09.14.
74. **Yahia–Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M.**
Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies métaboliques*. 2009, pp. 3:313–9
75. **Samir H. Assaad–Khalil, Magued M. Mikhail, Talaat Abdel Aati, Adel zaki, Myriam A. Helmy, Magdy H. Megalla et al.**
Optimal waist circumference cutoff points for the determination of abdominal obesity and detection of cardiovascular risk factors among adult Egyptian population. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015 Nov–Dec, pp. 19(6):804–810.
76. **EL Brini O, Akhouayri O, Gamal A, Mesfioui A, Benazzouz B,**
Prevalence of metabolic syndrome and its components based on a harmonious definition among adults in Morocco. *Metabolic Syndrome and obesity: Targets and Therapy*. 2014:7.
77. **Lopez–Sobaler AM, Aparicio A, Aranceta–Bartrina J, Gil A Gonzalez– Gross. M, Serra–Majem L.**
Overweight and General and Abdominal Obesity in a Representative Sample of Spanish Adults: Findings from the ANIBES Study. *BioMed Research International Volum*.
78. **Alsheikh–Ali AA, Omar MI, Raal FJ, Rashed W, Hamoui O, Kane A, et al.**
Cardiovascular risk Factor Burden in Africa and the Middle East: The Africa Middle East Cardiovascular Epidemiological (ACE) Study. *PLOS ONE* 9(8):e102830. DOI:10.1371/journal.pone.0102830. 2014.
79. **Assaad–Khalil SH, Mikhail MM, Aati TA,**
Optimal waist circumference cutoff points for the determination of abdominal obesity and detection of cardiovascular risk factors among adult. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015, pp. 19:804–10.
80. **Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ,**
Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*. 2005, pp. 81:555–63.

81. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 2005, pp. 366:1640-9.
82. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Body at distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol*. 1997, pp. 145:614-9.
83. Hu FB, Willett WC, Li T, Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med*. 2004, pp. 351:2694-703.
84. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB. Association for Weight Management and Obesity Prevention NAASO, the Obesity Society; American Society for Nutrition; American Diabetes Association. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association. *for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association Am J Clin Nutr*. 2007, pp. 85:1197-202.
85. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006, pp. 23:469-80.
86. Bouguerra R, Alberti H, Smida H, Waist circumference cut-off points for identification of abdominal obesity among the tunisian adult population. *Diabetes Obes Metab*. 2007, pp. 9:859-68.
87. Mansour AA, Al-Hassan AA, Al-Jazairi MI. Cut-off values for waist circumference in rural Iraqi adults for the diagnosis of metabolic syndrome. *Rural Remote Health*. 2007, p. 7:765
88. Al-Moosa S, Allin S, Jemiai N, Diabetes and urbanization in the Omani population: an analysis of national survey data. *Popul Health Metr*. 2006, p. 4:5.
89. Poirier P, Giles TD, Bray GA. American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the obesity committee of Coucil on Nutrition, Physical Activit. Y and metabolism, Circulation* 2006, pp. 113:898-918.
90. Allal-Elasmi M, Haj Taieb S, Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H, Jemaa R, et al. *The metabolic syndrome: prevalence, main characteristics and association with socio-economic status in adults living in Great TUNIS*. tunis: s.n., 2010. 36: P; 204-208.

91. **Yessoufou AG, Behanzin J, Dijhoumeto E**, Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. *Antropo*. 33 : 111-6 2015.
92. **Elasmi M, Feki M, Snhaji H, jema R , Haj Taleb S, Omar S, et al.**
Prevalence of conventional cardiovascular risk factors in the great Tunis population. *Rev Epidémiol Santé Publique* . 2009, pp. 57:87-92.
93. **Sellam EB, Bour A.**
Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez la femme à Oujda (Maroc). *Médecine des maladies Métaboliques*. 2016, pp. 10:63-9.
94. **Rguibi M, Belahsen R.**
Metabolic syndrome among Moroccan Sahraoui adult women. *Am J Hum Biol*. 2004, pp. 16:598-601.
95. **Krieger N, Williams DR, Moss NE.**
Measuring social class in US public health research/ concepts, methodologies, and guidelines. s.l. : Annu Rev public health , 1997. 18: 341 -78.
96. **P, Bjorntorp.**
Behavior and metabolic disease. s.l. : Int behav med, 1996. 3:285-302.
97. **Wamala SP, Lynch J, Horten M, Mitliman MA, Schneck-Gustafsson K, Orth-Gomer K.**
Education and the syndrome metabolic in women. s.l. : diabetes care, 1999-2003. 34.
98. **Caroline, B.**
La prise en charge nutritionnelle d'un adulte présentant un syndrome métabolique. *Actualités pharmaceutiques*. 2014, P. 1-64.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 124

سنة 2023

المتلازمة الإستقلابية لدى النساء في منطقة مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/06/01
من طرف

السيد وقيلي يونس

المزداد في 09 شتنبر 1993 بالفقيه بن صالح
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المتلازمة الاستقلابية - سمنة البطن - السمنة - ارتفاع ضغط الدم - خلل فرط
شحميات الدم

اللجنة

الرئيس	ص. شلاق	السيدة
	استاذة في الكيمياء والكيمياء الحيوية	
المشرف	ع. بوخير	السيد
	استاذ في الكيمياء والكيمياء الحيوية	
الحكم	ه. الباييزي	السيد
	أستاذ في أمراض الغدد والسكر	