

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES  
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE  
ET BIOCHIMIE



DOMAINE : SCIENCES DE LA NATURE  
ET DE LA VIE  
FILIERE : BIOLOGIE  
OPTION : BIOCHIMIE APPLIQUEE

N° : .....

Mémoire présenté pour l'obtention  
Du diplôme de Master Académique

Par: BEN TOUMI Er-romayssa & CHOOUAKRI Chama

Intitulé

**Évaluation du syndrome métabolique chez des  
diabétiques de type 2 reçus en consultation de  
médecine interne : à propos de 78 cas de la ville  
de M'sila**

Soutenu devant le jury composé de:

M <sup>me</sup> GUESSMIA K.	MAA	Université de M'sila	Présidente
M <sup>r</sup> . REGGAMI Y.	MCB	Université de M'sila	Rapporteur
M <sup>r</sup> . CHERIF K.	MCB	Université de M'sila	Examineur

Année universitaire : 2018 /2019



# Remerciement

*Au terme de ce travail ;*

*Tout d'abord, nous remercions **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné la patience, le courage, la force morale et physique pour élaborer ce mémoire.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements à notre promoteur **Dr. Réggami Y**, d'avoir nous a confié ce thème de Master. **IL** n'a cessé de suivre avec perspicacité et intérêt nos progrès dans ce travail. Qu'il trouve, ici, l'expression de notre profonde gratitude.*

*Nous tenons à remercier particulièrement **Dr. Benkhaled A**, Chef de Département de Microbiologie et Biochimie à l'Université de M'sila, pour son aide, conseils, disponibilité et les nombreux services qu'il nous a rendus durant la réalisation de ce mémoire. Ses qualités humaines et scientifiques nous ont été fort précieuses.*

*Notre reconnaissance va tout spécialement à **Mme. Guessmia K**, d'avoir accepté d'examiner ce travail et d'assurer la présidence du jury de Mémoire.*

*Nous exprimons notre profonde considération à **Dr. Chérif K**, qui nous a fait l'honneur en acceptant de participer à ce jury et de consacrer du temps à la lecture de ce manuscrit.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement **Mme. Bakir R**, responsable de laboratoire de biochimie et Microbiologie de l'hôpital EZZahraoui de M'sila, ainsi que toute l'équipe du laboratoire.*

*Nous souhaitons également adresser toute notre gratitude au **Dr. Ben Dali H**, pour sa présence, son aide, sa gentillesse au quotidien et son soutien dans les moments difficiles.*

*Nous tenons aussi à exprimer nos sincères remerciements à **l'ensemble des enseignants du Département de Microbiologie et Biochimie.***

*Un grand merci pour toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*





## Dédicace

*Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,*

*A la mémoire de Mon Père, mon exemple éternel, l'école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années d'étude.*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite à Ma Mère*

*A mes petits frères Yousef, Abd El bari et Abd El djalil  
À tous les membres de ma famille sans aucune exception.*

*A tous mes amies intimes avec qui j'ai partagé des moments inoubliables.*

*A toute la promotion de Biochimie appliquée, tous mes enseignants et à tous ceux qui nous sont chers*

*Et enfin, à tous ceux que ma réussite leur tient à cœur.*



**ROMAYSSA**



*D'un sentiment plein d'amour, de sincérité et fidélité, je dédie ce modeste travail*

*A ma chère mère*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être*

*A mon cher père*

*Qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, Je vous remercie pour tous le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*A mes sœurs Aicha et Assia,*

*A mon frère khaled et à ma chere amie qui me soutient toujours Rayane*

*A toute ma famille pour leurs aides et supports.*

*A mes amies qui ont cru en moi et qui ont toujours encouragé, et avec qui j'ai passé des années inoubliables*



**CHAMA**

## **Résumé**

L'objectif de la présente étude est de rechercher les phénotypes du syndrome métabolique (SM) et les facteurs associés chez les sujets ayant un diabète de type 2 (DT2). Notre étude a été réalisée à la polyclinique des 500 logements (M'sila) sur un échantillon aléatoire de patients diabétiques de type 2. Notre échantillon a été constituée de 78 patients dont ; 34 (44%) hommes et 44(56%) femmes.

Le SM a été diagnostiqué sur les critères du NCEP-ATP III, Les données anthropométriques, cliniques et biologiques des patients ont été recueillies.

La présente enquête a permis d'observer que 73% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 68,18 % des diabétiques atteints du SM sont de sexe féminin vs 73,53 % de sexe masculin. L'obésité abdominale et l'hyperglycémie étaient les deux critères de risque majoritairement présents (80,77 % et 73.08 % respectivement), suivie par l'hypoHDL-cholestérolémie (65,38%) et l'hypertension artérielle (57,69%), l'hypertriglycéridémie a été noté chez 33,33% de patients diabétiques de type 2.

Nous concluons que le SM est fréquent chez les sujets porteurs d'un DT2. Des interventions sont nécessaires au contrôle au ce fléau.

**Mots-clés :** Diabète de type 2, Obésité, Syndrome métabolique, M'sila.

## **Abstract**

The objective of this study is to search for metabolic syndrome (MS) phenotypes and associated factors in subjects with type 2 diabetes (T2DM). Our study was conducted at the polyclinic of the 500 dwellings (M'sila) on a random sample of type 2 diabetic patients. Our sample consisted of 78 patients including; 34 (44%) men and 44 (56%) women.

The MS was diagnosed on the criteria of NCEP-ATP III. The anthropometric, clinical and biological data of the patients were collected.

This survey found that 73% of people with diabetes have MS, MS varies by gender, 68.18% of MS patients are female compared to 73.53% of male. Abdominal obesity and hyperglycemia were the two most commonly present risk criteria (80.77% and 73.08% respectively), followed by hypoHDL-cholesterolemia (65.38%) and arterial hypertension (57.69%). Hypertriglyceridemia was noted in 33.33% of subjects with type 2 diabetes.

We conclude that MS is common in patients with T2DM. Interventions are needed to control this plague.

**Keywords:** Type 2 diabetes, Obesity, Metabolic syndrome, M'sila.

## المخلص

الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن الأنماط الظاهرية للمتلازمة الايضية (SM) والعوامل المرتبطة بها في الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع 2 (T2DM) وقد أجريت دراستنا في عيادة 500 مسكن على عينة عشوائية من مرضى السكري من النوع 2. تضمنت هاته العينة 78 مريضاً بما في ذلك ؛ 34 (44%) رجال و 44 (56%) نساء.

تم تشخيص المتلازمة الايضية وفقاً لمعايير 3 NCEP-ATP وقد تم جمع البيانات البشرية والسريرية والبيولوجية للمرضى.

وجد هذا الاستطلاع أن 73 % من المصابين بداء السكري لديهم المتلازمة الايضية، الاصابة بالمتلازمة الايضية اختلفت حسب الجنس ، 68.18 % من الذين يعانون من المتلازمة الايضية من الإناث مقارنة مع 73.53 % من الرجال . كانت السمنة الباطنية وارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم هما أكثر معايير الخطر شيوعاً (80.77% و 73.08% على التوالي) ، يليهما انخفاض تركيز الكولسترول ذو الكثافة العالية (HDL) في الدم (65.38%) وارتفاع ضغط الدم الشرياني (57.69%). ارتفاع الغليسيريدات الثلاثية (TG) لوحظ في 33.33 % من المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع 2.

نستنتج أن المتلازمة الايضية هي داء شائع لدى الحالات المصابة بمرض مرض السكري من النوع 2. اذ ن هناك حاجة إلى تدخلات وقائية وعلاجية للسيطرة على هذا الوباء.

## الكلمات

**المفتاحية:** داء السكري من النوع الثاني ، السمنة، المتلازمة الايضية.

## TABLE DES MATIERE

Résumés	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction .....	1
<b>Synthèse bibliographique</b>	
<b>I. Le diabète type II</b>	
1. Définition .....	2
2. Les facteurs de risque .....	2
2.1. Les facteurs génétiques.....	2
2.2. Les facteurs environnementaux .....	2
3. Physiopathologie .....	2
3.1. Insulino-résistance .....	2
3.2. Insulino-sécrétion .....	3
3.3. Augmentation de la production hépatique de glucose .....	3
4. Prévention et traitement .....	4
4.1. Mesures hygiéno-diététiques .....	4
4.1.1. Régime alimentaire .....	4
4.1.2. Activité physique .....	4
4.2. La prise en charge thérapeutique .....	4
<b>II. Le syndrome métabolique</b>	
1. Définition .....	5
2. Physiopathologie du syndrome métabolique .....	6
2.1. Les facteurs génétiques .....	6
2.2. Environnement périnatal .....	6
2.3. Les facteurs comportementaux .....	6
2.4. Modifications métaboliques et hormonales .....	7
2.4.1. Rôle de l'excès de graisse <b>abdominale</b> .....	7
2.4.2. Insulinorésistance .....	7
2.5. L'Hypertension artérielle .....	7
2.6. La Dyslipidémie .....	8
3. Complications du syndrome métabolique .....	8
3.1. Risque cardiovasculaire .....	8
3.2. Risque de diabète de type 2 .....	9
4. Prévention et traitement du syndrome métabolique .....	9
4.1. Mesures hygiéno-diététiques .....	9
4.2. La prise en charge thérapeutique .....	9
5. La relation entre le SM et le Diabète .....	9
<b>Partie pratique</b>	
<b>I. Matériel et Méthodes</b>	
1. Contexte clinique .....	10
1.1. Sujets de l'étude .....	10
1.2. Mesure anthropométrique .....	10
1.3. Les mesures du tour de taille .....	10
1.4. Mesure d'hémodynamique .....	11
2. Contexte biologique .....	12

2.1. Prélèvement .....	12
2.2. Méthode et technique de dosage.....	13
2.2.1. Mesure de la glycorégulation .....	13
2.2.1.2. Principe de Dosage de glucose .....	13
2.2.2. Mesure Lipidique .....	13
2.2.2.1. Principe du dosage de triglycérides .....	13
2.2.2.2. Principe de Dosage de cholestérol .....	14
2.2.2.3. Principe du dosage de HDL-cholestérol .....	14
2.2.2.4. Principe du dosage de LDL-cholestérol .....	15
<b>II. Résultats et Discussion</b>	
<b>1. Prévalence de diabète type 2 .....</b>	<b>16</b>
1.1. Selon l'âge des sujets .....	16
1.2. Selon le sexe .....	17
<b>2. Début de diabète selon tranche d'âge .....</b>	<b>17</b>
<b>3. Duré de diabète .....</b>	<b>18</b>
<b>4. Etude de prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques .....</b>	<b>18</b>
4.1. La fréquence du syndrome métabolique dans la population étudiée .....	18
4.2. Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe.....	19
<b>5. Profil des diabétiques selon les critères de syndrome métaboliques .....</b>	<b>20</b>
5.1. Prévalence du syndrome métabolique selon le Nombre de critères de SM .....	20
5.2. Répartition des patients selon les critères de SM .....	20
<b>6. Prévalence de l'obésité chez les diabétiques type 2 .....</b>	<b>21</b>
6.1. Selon le tour de taille .....	21
6.2. Selon les classe d'IMC .....	22
<b>7. Prévalence d'HTA .....</b>	<b>23</b>
7.1. Répartition des personnes selon les chiffres tensionnels .....	23
7.2. Répartition les chiffres tensionnels selon le sexe .....	23
<b>8. Prévalence de l'hyperglycémie chez les diabétiques de type 2 .....</b>	<b>24</b>
8.1. Prévalence de l'hyperglycémie chez tous les diabétiques .....	24
8.2. Prévalence de l'hyperglycémie diabétiques de type 2 selon le sexe .....	25
<b>9. Répartition des personnes selon l'Hypertriglycéridémie .....</b>	<b>25</b>
9.1. Répartition des Patients selon la présence de l'Hypertriglycéridémie selon le sexe.....	26
<b>10. Répartition des personnes selon la présence de l'hypo HDL -cholestérol.....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>28</b>
<b>Références bibliographiques</b>	

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ADP :</b>	Adénosine di phosphate
<b>AMM :</b>	Autorisation de mise sur le marché
<b>ATP:</b>	Adénosine tri phosphate
<b>CHE :</b>	Cholestérol estérase
<b>CHO :</b>	Cholestérol oxydase
<b>DAP :</b>	Dihydroxyacétone phosphate
<b>DNID :</b>	Diabètes non-insulinodépendants
<b>DT2 :</b>	Diabète types 2
<b>EDTA :</b>	Ethylènediaminetétraacétique
<b>EGIR :</b>	Groupe Européen d'Etude de la résistance à l'Insuline
<b>G3P:</b>	Glycérol-3- phosphate
<b>GK:</b>	Glycérol kinase
<b>GPE:</b>	Glycérol phosphate oxydase
<b>HbA1c:</b>	Hémoglobine glyquée
<b>HDL:</b>	lipoprotéines à haute densité ( <i>High-density lipoprotein</i> )
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle
<b>IDF :</b>	Fédération Internationale du Diabète ( <i>International Diabetes Federation</i> )
<b>IDL :</b>	Lipoprotéine de densité intermédiaire ( <i>lipoprotein of intermediate density</i> )
<b>IMC :</b>	Indice de masse corporelle
<b>LDL:</b>	Low-density lipoprotein
<b>LPL:</b>	Lipoprotéine lipase
<b>NCEP/ATPIII:</b>	National Cholestérol Education Program/Adult Treatment Panel III
<b>NHANES III:</b>	Third national health and nutrition examination survey)
<b>NIH :</b>	National Institutes of Health
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA :</b>	Pression artérielle
<b>PAD :</b>	Pression artérielle Diastolique
<b>PAS :</b>	Pression artérielle systémique
<b>SM :</b>	Syndrome métabolique
<b>TG:</b>	Triglyceride
<b>VLDL :</b>	Lipoprotéine de très basse densité ( <i>Very low Density lipoprotein</i> )

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure. 1 :</b> Pathophysiologie de syndrome métabolique.....	3
<b>Figure. 2 :</b> Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le diabète de type 2.....	8
<b>Figure. 3 :</b> Technique de mesure du périmètre abdominal.....	11
<b>Figure. 4 :</b> Mesure de la tension artérielle.....	11
<b>Figure. 5 :</b> La centrifugeuse.....	12
<b>Figure. 6 :</b> Mélange de sérum avec le réactif.....	13
<b>Figure. 7 :</b> Lecture de l'absorbance par spectrophotomètre.....	14
<b>Figure. 8 :</b> Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âges.....	16
<b>Figure. 9 :</b> Répartition des patients selon le sexe.....	16
<b>Figure. 10 :</b> Evaluation de début de diabète selon tranche d'âge.....	17
<b>Figure. 11 :</b> Durée de diabète.....	17
<b>Figure. 12 :</b> La fréquence du syndrome métabolique dans la population étudiée. ....	18
<b>Figure. 13 :</b> Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe.....	19
<b>Figure. 14 :</b> Répartition des patients selon le nombre de critères du SM.....	19
<b>Figure. 15 :</b> Répartition des patients selon les critères de SM.....	20
<b>Figure. 16 :</b> Répartition des personnes selon le tour de taille (Cm).....	21
<b>Figure. 17 :</b> Répartition des patients selon les classes de l'IMC (Kg/m <sup>2</sup> ).....	22
<b>Figure. 18 :</b> Répartition des personnes selon les chiffres tensionnels.....	22
<b>Figure. 19 :</b> Répartition les chiffres tensionnels selon le sexe.....	23
<b>Figure. 20 :</b> Prévalence de l'hyperglycémie chez tous les diabétiques.....	24
<b>Figure. 21 :</b> Répartition des chiffres glycémiques selon le sexe.....	24
<b>Figure. 22 :</b> Répartition des personnes selon le taux des triglycérides.....	25
<b>Figure.23 :</b> Répartition des taux des triglycérides selon le sexe.....	26
<b>Figure.24 :</b> Répartition des personnes selon le taux de HDL cholestérol.....	26

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau. 1 :</b> Critères diagnostiques du syndrome métabolique.....	5
---	---

### Introduction

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabètes. Actuellement, elle est devenue un véritable problème de santé publique, non seulement à cause de sa forte prévalence, en constante progression, mais aussi en raison des pathologies associées (Scheen et Paquot, 2012).

Le syndrome métabolique (SM) consiste en l'association, chez le même sujet, de différents facteurs métaboliques et hémodynamiques, en une seule entité augmentant le risque de diabète de type 2 (DT2) et/ou de maladies cardiovasculaires (Andreelli et Ziegler, 2005). Des habitudes alimentaires inadaptées associées à un manque d'activité physique sont les déterminants majeurs de son apparition et de son aggravation sur un terrain génétique prédisposant (Hansel *et al.*, 2011).

Le concept de SM existe depuis au moins 100 ans. Cette constellation d'anomalies métaboliques a été décrite pour la première fois dans les années 1920 par Kylin, un médecin suédois, qui décrivait à cette époque un syndrome défini comme étant l'association d'anomalies métaboliques comme l'hyperglycémie et de la goutte associé à l'hypertension artérielle (Kylin, 1923). Plus tard, en 1947, Vague attirait l'attention sur l'adiposité de la partie supérieure du corps (obésité « androïde » ou « masculine ») comme étant le phénotype de l'obésité le plus souvent associé aux anomalies métaboliques, au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires (Vague, 1947 ; 1956). Par la suite, Reaven a regroupé sous le terme de syndrome X ou syndrome d'insulinorésistance un ensemble de facteurs de risque cardiovasculaire incluant une résistance à l'insuline, un hyperinsulinisme, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle et une hypertriglycéridémie (Reaven, 1988).

Notre objectif est de déterminer la prévalence et de rechercher les phénotypes du SM et les facteurs associés chez les sujets ayant un diabète de type 2 (DT2), ainsi que l'impact du SM sur la progression du diabète chez un échantillon d'individus de la ville de « M'sila ».

Ce mémoire sera dispatché en deux parties principales :

- La première partie comporte un rappel bibliographique sur le diabète de type 2 et le syndrome métabolique.
- La deuxième partie comporte une étude pratique.

Notre enquête a été réalisée entre le laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital Ezzahraoui de « M'sila » pour consulter les bilans biochimiques et la polyclinique des 500 logements pour le recrutement des malades.

## I. Diabète type 2

### 1. Définition

Également appelé diabète non-insulinodépendant (DNID) ou diabète de la maturité est une maladie hétérogène, non auto-immune (Perlemuter et al., 2000)

La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux. Cette insulinopénie est d'abord la conséquence d'une incapacité des cellules bêta à sécréter de l'insuline en réponse au glucose. l'élévation chronique de la glycémie (hyperglycémie) liée à deux anomalies interdépendantes, l'insulino-résistance et l'insulino-déficience (Tenenbaum et al., 2018).

### 2. Facteurs de risque

Le diabète type 2 est une maladie multifactorielle possédant des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux qui affectent l'action de l'insuline (Guillausseau et al., 2008).

#### 2.1. Facteurs génétiques

La majorité des patients diabétique de type 2 présentent une pathologie dont le caractère génétique correspond à une transmission polygénique pour laquelle il n'existe pas de cause génétique clairement définie. Les premières mutations sont trouvées dans le gène de l'insuline et du récepteur de l'insuline (Ostenson , 2001).

#### 2.2. Facteurs environnementaux

- L'obésité (IMC > 27 kg/m<sup>2</sup>).
- Une localisation androïde des graisses (obésité abdominale).
- Le stress, l'alcool, et le tabagisme.
- L'âge.
- L'hypertension artérielle (Pillon et al.,2014).

## 3. Physiopathologie

La pathogenèse du diabète de type 2 est une maladie caractérisée par deux types d'anomalies qui s'installent en deux temps :

### 3.1. Insulino-résistance

L'insulinorésistance correspond à une diminution de l'action de l'insuline dans les tissus cibles (muscles squelettiques, foie, tissu adipeux). L'insulinorésistance s'explique par des anomalies de la signalisation moléculaire de l'insuline après liaison à son récepteur membranaire. L'insulinorésistance précède l'apparition du diabète de type 2 et est associée au risque d'hyperglycémie (Faerch et al.,2009).

La diminution du captage de glucose par les muscles et par une augmentation de la production hépatique du glucose, liée à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité (Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).

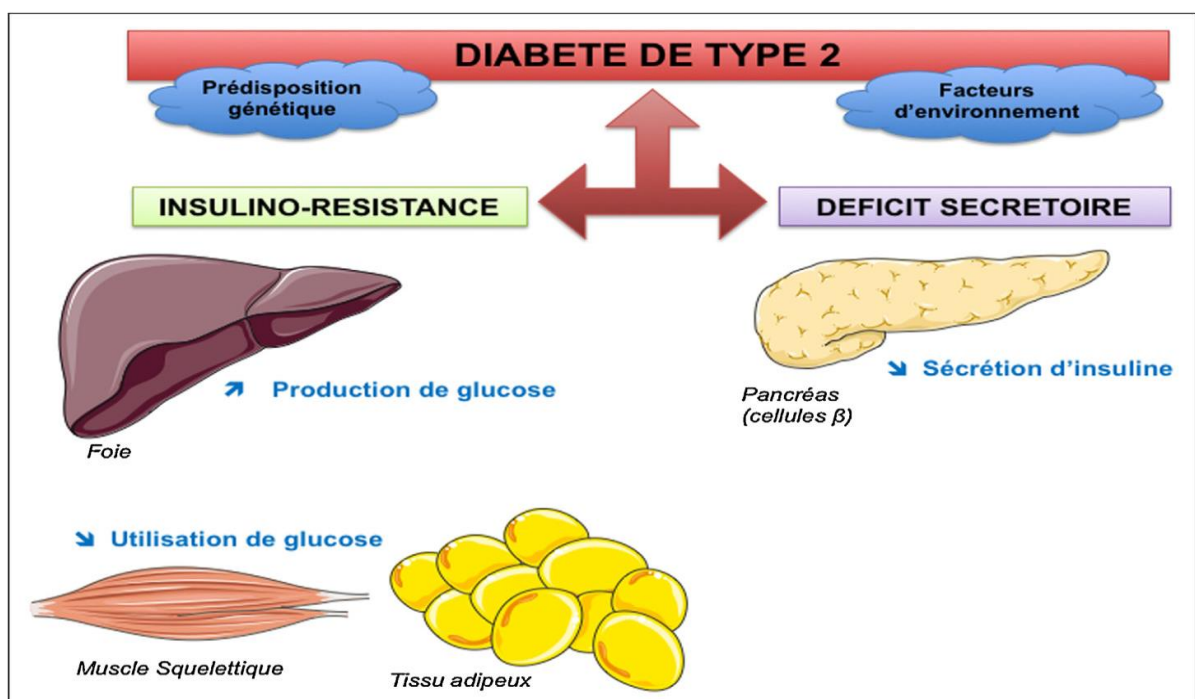
### 3.2. Insulino-sécrétion

Basculement vers une insulino-déficience lorsque le pancréas n'arrive plus à produire la quantité d'insuline nécessaire à l'homéostasie métabolique, lié à une atteinte des cellules  $\beta$  de Langerhans. Ces cellules, ont perdu en moyenne 50% de leur masse au moment du diagnostic du diabète. Cette destruction des cellules  $\beta$  serait liée à des phénomènes de gluco-toxicité et de lipo-toxicité. Ainsi, l'hyperglycémie étant toxique pour les cellules  $\beta$ .

Le défaut de l'insulosécrétion est prédominant dans l'apparition du diabète de type 2 et dans son aggravation progressive dans le temps, ce qui diminue l'insulinémie (Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).

### 3.3. Augmentation de la production hépatique de glucose

Le foie occupe aussi une place particulière car il est producteur, mais aussi utilisateur de glucose, et il est soumis à l'influence des acides gras libérés par le tissu adipeux viscéral, chez les diabétiques de type 2, l'insulino-résistance et l'insulino-sécrétion se surajoute, après quelques années, une augmentation de la production hépatique de glucose qui a tendance à aggraver cette hyperglycémie. Cette hyperproduction de glucose, même modérée, marque cependant un trouble profond de la régulation de la production hépatique du glucose, qui est normalement inhibée environ 50 %. L'effet supprimeur de l'hyperglycémie sur la production endogène de glucose est effectivement aboli chez le diabétique de type 2 (Rigalleau et al., 2007).



**Figure 1** : Mécanismes physiopathologiques, impliqués dans le diabète de type 2 (Chevalier et Fenichel, 2016).

## **4. Prévention et traitement**

### **4.1. Mesures hygiéno-diététiques**

#### ***4.1.1. Régime alimentaire***

La majorité des patients diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale ou obèses, La sensibilité à l'insuline globale est améliorée par la réduction des apports énergétiques, par la diminution de la part des graisses saturées, les glucides à index glycémique élevé et augmentation des apports en fibres alimentaires. Les régimes hypocaloriques ont, par eux-mêmes, un effet hypoglycémiant dépendant de la perte de poids, médié par l'amélioration de la sensibilité à l'insuline (Schlienger, 2016).

#### ***4.1.2. Activité physique***

L'exercice physique régulier est considéré comme la pierre angulaire du traitement du diabète de type 2 et une partie intégrante du contrôle glycémique. Il augmente la sensibilité musculaire à l'insuline, accroît la captation glucosée musculaire, réduit le taux d'HbA1c et améliore la glycémie (Duclos et Gautier, 2009).

### **4.2. Prise en charge thérapeutique**

L'insulinothérapie est donnée en association avec d'autres antidiabétiques oraux ciblant mieux la pathogénie du DT2, d'une part les défauts du système incrétine (des hormones qui potentialisent l'effet du glucose sur la sécrétion d'insuline) et, d'autre part, la réabsorption rénale du glucose (Charbonnel, 2018).

## II. Syndrome métabolique

### 1. Définition

Le syndrome métabolique, inventé par Reaven, dénommé successivement syndrome X (Reaven, 1988) puis syndrome d'insulinorésistance, est un ensemble de plusieurs facteurs de risque métaboliques ou des anomalies métaboliques avec l'association complète ou relative d'une hypertrophie du tissu adipeux abdominal, viscéral et sous cutané et d'une résistance à l'insuline, des troubles de l'intolérance au glucose, une dyslipidémie liée à des taux élevés en triglycérides sérique, et des taux faibles en cholestérols HDL et d'une hypertension artérielle. Toutes ces anomalies étant associées à une augmentation du risque cardiovasculaire et diabète de type 2 (Capeau et al., 2006).

Plusieurs définitions ont été proposées (OMS, NCEP-ATPIII, EGIR, IDF). De la lecture de ces différentes définitions, il paraît se dégager un consensus sur les facteurs de risque qui caractérisent ce SM. Il s'agit de l'élévation du tour de taille (reflet de l'adiposité abdominale et indirectement de l'insulinorésistance), l'intolérance au glucose, les dyslipidémies à triglycérides et à HDL cholestérol et le trouble de la pression artérielle. Les différentes sociétés savantes s'accordent pour confirmer le SM Chez un individu. (Bauduceau et al., 2007).

**Tableau. 1** : Critères diagnostiques du syndrome métabolique (Hansel et al., 2011).

	OMS 1998*	NCEP-ATP III 2001*	EGIR 2002*	IDF 2005**	Consensus d'harmonisation IDF 2009
Obésité (IMC)	> 30 kg/m <sup>2</sup>	–	–	–	
Rapport taille/hanche	> 0,9 (H) > 0,85 (F)	–	–	–	
Tour de taille (cm)	–	> 102 (H) > 88 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	> 94 (H) > 80 (F)	85–102 80–88
Cholestérol-HDL (g/L)	< 0,35 (H) < 0,40 (F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 (H + F)	< 0,40 (H) < 0,50 (F)	< 0,40 < 0,50
Triglycérides (g/L)	> 1,50	> 1,50	> 1,80	> 1,50	> 1,50
Pression artérielle (mmHg)	> 140/90	> 130/85	> 140/90	> 130/85	> 130/85
Glycémie (g/L)	> 1,10	> 1,10	> 1,10	> 1,00	> 1,00
Insulinémie	> quartile supérieur	–	> quartile supérieur	–	
Microalbuminurie	Oui	–	–	–	

\* Présence d'au moins trois paramètres.  
\*\* L'obésité abdominale est indispensable et associée avec au moins deux autres paramètres.

### 2. Physiopathologie

Les causes du syndrome métabolique sont complexes et mettent en jeu divers facteurs génétiques, comportementaux, métaboliques et hormonaux.

#### 2.1. Facteurs génétiques

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 nombreux études ont démontré que la contribution

génétique peut varier avec l'âge ou le sexe mais qu'il existe une héritabilité modérée à importante pour le syndrome métabolique lui-même que pour les différents composants du syndrome (Kuh *et al.*, 2002).

### **2.2. 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 mener 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.

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 (Kuh *et al.*, 2002).

### **2.3. Facteurs comportementaux**

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), conduisent l'apparition effective ou non de ce syndrome. 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 des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires engendrant un état inflammatoire chronique qui contribue à la résistance à l'insuline (Weisberg *et al.*, 2003).

Boire de l'alcool en excès entraîne une augmentation du taux de triglycérides et de la pression artérielle, sans négliger 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 amener à un gain pondéral, le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulino-résistance (Chiolo *et al.*, 2008).

### **2.4. Modifications métaboliques et hormonales**

#### ***2.4.1. Rôle de l'excès de graisse abdominale***

L'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie.

En effet, le tissu adipeux viscéral est un tissu métaboliquement très actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes et libération excessive d'acides gras libres. Ces acides gras libres sont des substrats énergétiques potentiels, qui vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire, lorsque le taux d'acides gras libres est excessif, cette compétition va se faire à leur profit, et le muscle va utiliser préférentiellement les acides gras libres comme source énergétique. C'est l'oxydation préférentielle des acides gras libres dans le muscle qui induit de façon rétroactive une résistance à l'action de l'insuline et donc une moindre utilisation du glucose (Reaven, 1995).

#### **2.4.2. Insulinorésistance**

La résistance à l'insuline se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulïnémie élevée (Bastrad *et al.*, 2001). Au niveau tissulaire, la perte d'efficacité de l'insuline se traduit notamment par une moindre inhibition de la production hépatique de glucose, par une moindre inhibition de la lipolyse dans le tissu adipeux et par une diminution de la captation de glucose par le muscle squelettique (Shulman, 2000).

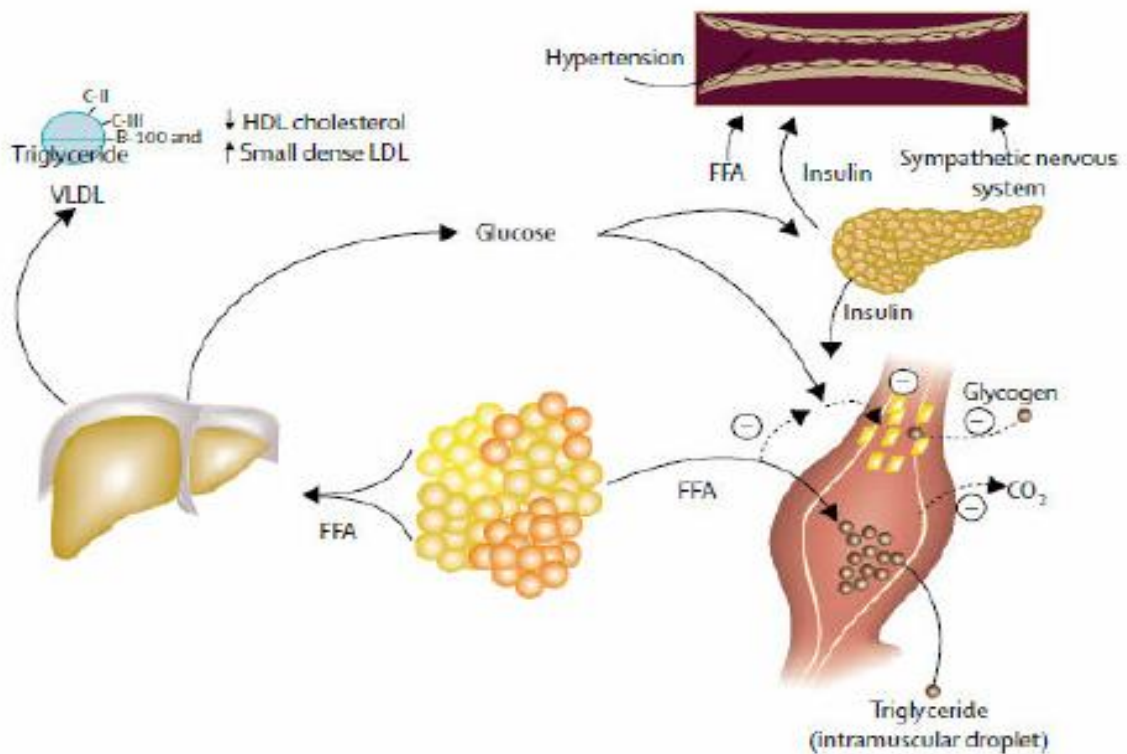
L'incapacité de la cellule beta insulaire de secréter suffisamment d'insuline et au bon moment (précocement au cours du repas), L'hyper insulïnémie qui en résulte participe à compenser l'apparition ou l'aggravation de l'insulinorésistance. Le déficit de l'insulinosécrétion et celui de l'action de l'insuline coexistent résulte donc le DT2 (Duclos et Gautier, 2009).

#### **3.5. Hypertension artérielle**

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulinorésistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium par une action directe des tubules rénaux, cette action persistant malgré la résistance à l'insuline. Les adipocytes secrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le maturer en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmentée par le TNF-a au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle. Les acides gras libres pourraient induire une vasoconstriction (Pausova, 2006).

#### **2.6. Dyslipidémie**

La dyslipidémie au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 sont caractérisée par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, toutes potentiellement athérogènes. Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et LDL (dans le diabète de type 2), et la diminution du taux plasmatique de HDL-cholestérol, liée à l'élévation du catabolisme des HDL. Les principales anomalies qualitatives comprennent la présence de VLDL de grande taille (VLDL1), relativement riches en triglycérides, de LDL petites et denses et un enrichissement en triglycérides des LDL et HDL (Verges, 2007).



**Figure 2 :** Pathophysiologie du syndrome métabolique (Mogarekar *et al.*, 2015).

#### 4. Complications du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique présente deux complications majeurs, les atteintes cardiovasculaires et l'évolution vers un diabète de type 2, qui va lui-même aggraver ces atteintes.

##### 4.1. Risque cardiovasculaire

Le syndrome métabolique est un facteur de risque connu des maladies cardiovasculaires : il existe une relation quasi linéaire entre le nombre de composants du SM et la mortalité par maladies cardiovasculaire et coronarienne (Mottillo *et al.*, 2010).

La dyslipidémie et l'hypertrophie du tissu adipeux et l'état inflammatoire qu'il présente participent au risque vasculaire à différents niveaux. Il est maintenant bien établi que l'inflammation chronique représente un important facteur pathogénique de l'athérosclérose et des maladies coronaires (Libby et Theroux, 2005).

##### 4.2. Risque de diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabètes. Le DT2 est un groupe de maladies métaboliques qui est associée à une perturbation du métabolisme du corps et utilisation de l'énergie provenant des glucides, des lipides et des protéines. La cooccurrence du diabète sucré et du SM potentialise le risque cardiovasculaire (Osei-Yeboah *et al.*, 2017).

**4. Prévention et traitement du syndrome métabolique****4.1. Mesures hygiéno-diététiques**

Les mesures hygiéno-diététiques ont pour modifier le mode de vie, lutter contre la sédentarité, augmenter l'activité physique, améliorer la qualité des apports alimentaires (réduire l'excès calorique), lutter contre le tabagisme, réduire la surcharge pondérale notamment abdominale ([Andreelli et Ziegler, 2005](#)).

**4.2. Prise en charge thérapeutique**

Il n'existe pas actuellement de traitements médicamenteux reconnu par l'AMM (autorisation de mise sur le marché) du syndrome métabolique. Il est donc très important de traiter précocement et efficacement chacune des anomalies caractérisant le syndrome métabolique en commençant par les mesures hygiéno-diététiques. Il faut évidemment privilégier parmi les classes médicamenteuses disponibles pour chaque pathologie, celles qui n'auront pas d'effets délétères, voire qui auront des effets bénéfiques sur les autres anomalies métaboliques associées ([Andreelli et Ziegler, 2005](#)).

**5. Relation entre le SM et le Diabète**

Le syndrome métabolique se traduit biologiquement par une hyperinsulinémie et une altération de la tolérance au glucose dont l'évolution se fait vers un diabète de type 2 lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées. Cet état de résistance à l'insuline, au premier plan dans le syndrome métabolique, a été proposé comme étant l'altération centrale responsable, non seulement des troubles de la tolérance au glucose, mais également des autres anomalies métaboliques touchant en premier lieu le foie et les muscles ([Penno et al., 2006](#)).

Les complications à type de dyslipidémie et de diabète sont liées à l'existence d'une obésité abdominale et sous-tendues par l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade. Le syndrome métabolique dont l'un des éléments constitutifs essentiels est l'obésité viscérale est particulièrement fréquent. Il regroupe un ensemble d'anomalies (dyslipidémie, intolérance au glucose et hypertension artérielle) exposant à un risque cardiovasculaire élevé. L'obésité est le lit du diabète de type 2 (DT2). En effet, 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses et l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme. L'obésité abdominale, l'ancienneté de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de DT2 sont les principaux facteurs de risque de DT2. Obésité et DT2 ont de nombreux déterminants en commun parmi lesquels la susceptibilité génétique, l'excès d'apport énergétique, la sédentarité, l'insulinorésistance et l'inflammation de bas grade. Le diabète survient lorsque l'insulinosecrétion devient insuffisante pour maintenir la normoglycémie face à la résistance des tissus cibles ([Schlienger, 2010](#)).

**I : Matériel et Méthodes**

Notre enquête a été réalisée durant trois mois (début Mars jusqu'au fin Mai 2019) entre le laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital Ezzahraoui de « M'sila » pour consulter les bilans biochimiques et la polyclinique des 500 logements pour le recrutement des malades.

Nous avons choisi de retenir comme définition du syndrome métabolique celle de la NCEP-ATP III pour sa simplicité et son caractère pragmatique.

Rappelons que selon la définition de la NCEP-ATP III, un individu est porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque.

**1. Contexte clinique****1.1. Sujets de l'étude**

Notre investigation a porté sur 78 patients habitant à la ville de M'silla. Parmi ces sujets, nous avons compté 44 femmes et 34 hommes.

L'enquête a consisté à remplir un questionnaire orienté sur l'état socio-économique, le comportement de santé et les habitudes de vie, complété par un examen clinique incluant : des Mesures anthropométriques ainsi que hémodynamiques.

**1.2. Mesures anthropométriques****1.2.1. Indice de masse corporelle**

Lors de la consultation clinique des patients diabétiques, nous avons effectué des mesures du poids corporel en kilogramme à l'aide d'un pèse personne et de la taille en mètre à l'aide d'une tige graduée.

L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé en divisant le poids sur la taille au carré :

$$\text{IMC} = P / T^2 \text{ (en Kg/m}^2\text{)}$$

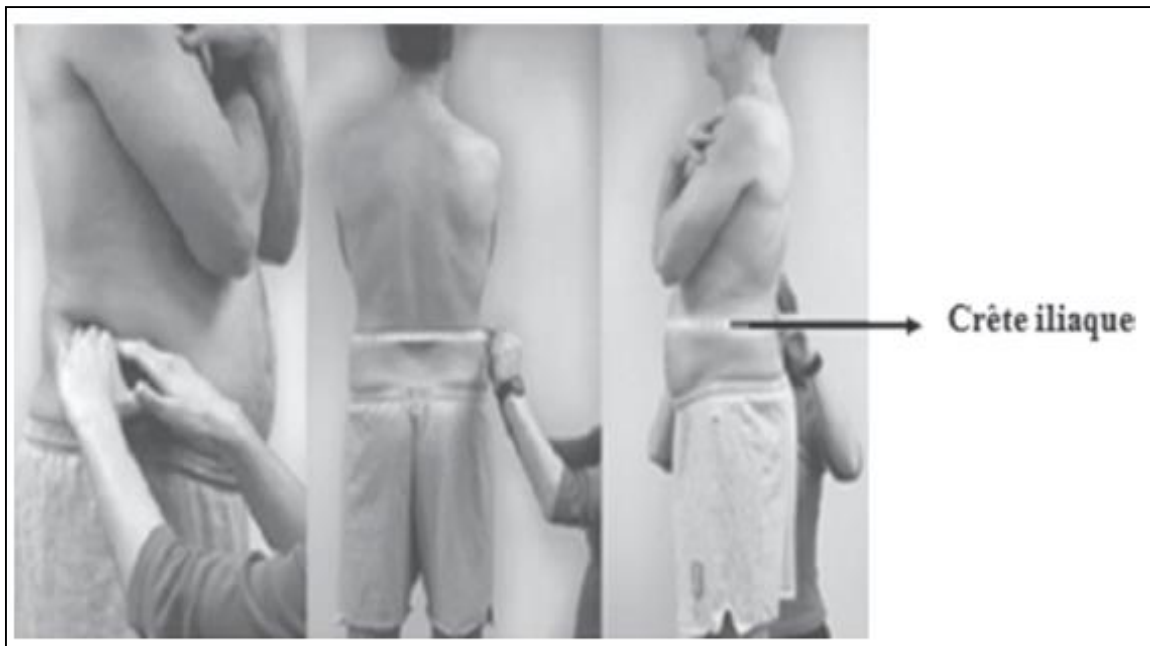
(P= poids en Kg, T= taille en m).

**1.2.2. Périmètre abdominal**

La mesure du périmètre abdominal s'est imposée comme un moyen d'évaluation du tissu adipeux viscéral et est considéré comme un bon marqueur du risque cardiovasculaire et métabolique.

La mesure du tour de taille (TT) devrait faire appel à un examen standardisé. La mesure standardisée se fait à l'aide d'un mètre-ruban à la fin d'une expiration d'amplitude normale après avoir dégagé l'abdomen de tous vêtements, le patient étant en position debout, les bras pendants (Luca et Schlienger, 2010). La signification de cette mesure, a priori simple, est pénalisée par l'absence de consensus quant à la meilleure méthode de mesure. Pas moins de quatorze méthodes de mesure du TT, variant selon le site entre la dixième côte et la crête iliaque ont été décrites. La mesure à mi-chemin entre la dernière côte et la crête iliaque a été préconisée par l'OMS alors que le NIH (*National Institutes of Health*) recommande la mesure au bord supérieur de la crête iliaque

Dans la présente recherche, on a mesuré le TT au bord supérieur de la crête iliaque selon méthode recommandée par le NIH.



**Figure 3 :** Technique de mesure du périmètre abdominal (Luca et Schlienger, 2010).

### 1.3. Mesure de la pression artérielle

La méthode de référence de mesure de la pression artérielle (PA) est la mesure occasionnelle à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure sachant qu'il est possible d'utiliser un appareil électronique validé avec un brassard huméral adapté à la taille du bras. La mesure s'effectue après quelques minutes de repos chez un patient couché ou assis, dans un environnement calme et chauffé normalement, le patient n'ayant pas fumé, ni bu de café fort dans la demi-heure précédente et doit être réalisée chez un patient ne parlant pas au moment du gonflage ou du dégonflage. Les jambes ne doivent pas être croisées, le dos doit être appuyé, le bras placé à hauteur du cœur ; deux mesures minimum sont nécessaires ; la PA retenue est la moyenne de ces mesures. Il est recommandé d'effectuer une mesure à chaque bras à la première consultation pour dépister une asymétrie tensionnelle et d'effectuer les mesures suivantes au niveau du bras qui présente la valeur tensionnelle la plus élevée (Draunet-Busson *et al.*, 2010).



**Figure 4 :** Mesure de la tension artérielle.

## 2. Contexte biologique

### 2.1. Prélèvement

Les prélèvements ont été effectués après un jeun de 12 heures, le garrot a été posé autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, la peau a été nettoyée avec un coton imbibé d'alcool avant de la piquer à l'aide d'une seringue stérile.

Le sang prélevé est mis dans des tubes secs et laissé à la température de laboratoire, jusqu'à la formation d'un caillot.

Après décollement, le sang coagulé est centrifugé à 4000 tours/min pendant 20 minutes.



**Figure 5:** Centrifugeuse paillasse.

Le sérum est ensuite récupéré pour l'estimation de la glycémie et du bilan lipidique.

### 2.2. Mesure de la glycémie

La glycémie des patients diabétiques a été mesurée par la méthode enzymatique-colorimétrique (GOD-POD) de [Trinder \(1969\)](#).

- **Principe de la méthode**

La Glucose-oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) formé de cette réaction est détecté par un accepteur d'oxygène chromogénique, le Phénol-Aminophénazone (PAP), ce chromogène réduit incolore, en présence de la Peroxydase (POD), sera oxydé en un dérivé coloré (Quinone).



L'augmentation de l'absorbance à 500-520 nm est proportionnelle à la concentration en glucose de l'échantillon ([Trinder, 1969](#)).



Figure 6 : Mélange du sérum avec un réactif de dosage.

## 2.3. Estimation du bilan lipidique

### 2.3.1. Dosage de Triglycérides

Par la Méthode Enzymatique-Colorimétrique (GPO-POD) de [Fossati et Prencipe \(1982\)](#) couplée à une réaction de [Trinder \(1969\)](#).

- **Principe de la méthode**

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés enzymatiquement par la Lipoprotéine lipase (LPL) afin de libérer du Glycérol et des Acides gras libres. Le glycérol résultant est phosphorylé par l'Adénosine triphosphate (ATP) et la Glycérol kinase (GK) pour produire du Glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'Adénosine diphosphate (ADP). Le glycérol-3-phosphate est ensuite oxydé en Dihydroxyacétone phosphate (DAP) par la Glycérol phosphate oxydase (GPO) en produisant du Peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Dans une dernière réaction colorée (de Trinder), le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-Aminophénazone (4-AP) et le p-Chlorophénol en présence de la Peroxydase (POD) pour produire un composé rose (la Quinonéimine).



L'absorbance du composé coloré (la Quinonéimine) est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé ([Fossati et Prencipe, 1982](#) ; [Trinder, 1969](#)).

### 2.3.2. Dosage du Cholestérol total

Par la Méthode enzymatique colorimétrique (CHOD-POD).

- **Principe de la méthode**

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré en rose (la Quinonéimine), selon les étapes suivantes :

Dans une première étape, les Esters de cholestérol sont hydrolysés par la Cholestérol estérase (CHE) en Cholestérol et Acides gras libres. Le cholestérol libre, y compris celui initialement présent, est ensuite oxydé par l'intermédiaire de la Cholestérol oxydase (CHOD) pour former du 4-Cholestènone et du Peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Le peroxyde d'hydrogène réagit avec le 4-Aminophénazone et le Phénol en présence de la Peroxydase (POD) pour former un chromophore rose (la Quinonéimine).



L'intensité de la couleur rose formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé (Allain *et al.*, 1974).



Figure 7 : Lecture de l'absorbance par spectrophotomètre.

### 2.3.3. Dosage du Cholestérol HDL

Par la Méthode de Réactif précipitant.

- **Principe de la méthode**

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) du sérum ou du plasma se précipitent spécifiquement par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu, après centrifugation

du précipité, contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction du Cholestérol-HDL est déterminée en employant le réactif enzymatique du cholestérol total (Grove, 1979).

#### 2.3.4. Évaluation du Cholestérol-LDL

- La concentration sérique de cholestérol-LDL (C-LDL) est un élément clé de l'évaluation du risque cardiovasculaire. La première méthode de routine permettant d'obtenir le C-LDL est la formule de Friedewald (Friedewald et al., 1972), qui estime le C-LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol-HDL et de la triglycéridémie.
- La formule de Friedewald permet de calculer le cholestérol LDL à condition que le taux des triglycérides soit inférieur à 3.75 mmol/L (3,4 g/L).

Pour les dosages exprimés en mmol/l: **C-LDL = C-total – (C-HDL + TG/2,2)**

Pour les dosages exprimés en g/l: **C-LDL = C-total – (C-HDL + TG/5)**

- ✓ Le rapport **TG/2,2** (en mmol/l) ou **TG/5** (en g/l) est une estimation de la concentration de cholestérol dans les **VLDL**

- ❖ Si le taux des triglycérides est supérieur à 3.75 mmol/l (3,4 g/l) le cholestérol-LDL peut être calculé par la formule de Planella (Planella et al., 1997) après le dosage de l'Apolipoprotéine B :

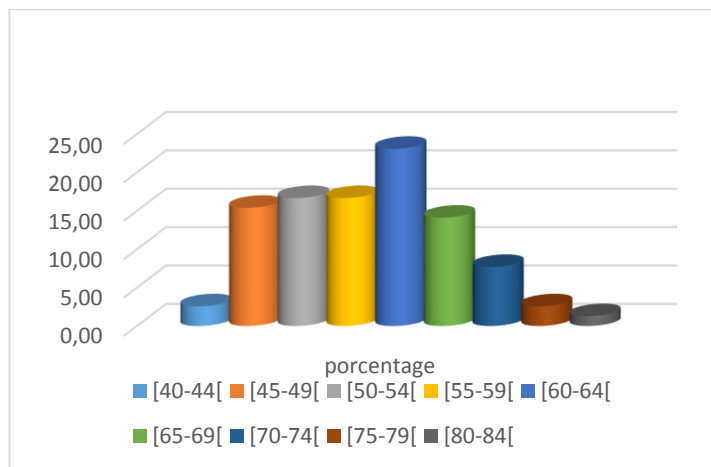
**C-LDL (mmol/l) = 0,41 C-total (mmol/l) – 0,32 TG (mmol/l) + 1,7 apo B(g/l) – 0,27.**

## 1. Prévalence du diabète de type 2

### 1.1. Selon l'âge des sujets

Dans la présente étude, on note une prédominance des sujets appartenant à la tranche d'âge de 60-64 ans (23.08%). La prévalence du diabète trouvée dans notre enquête est comparable au résultats de [Mizouri et al., \(2018\)](#), qui ont trouvé une prédominance de la tranche d'âge allant de 65 ans à 70 ans (56%) en Tunisie. Par contre nos données sont inférieures comparativement aux résultats de [Chami et al., \(2015\)](#) dont la fréquence du diabète était prédominante entre 75 et 79 ans (31,6 %) à Oran (Algérie).

Cette différence peut être expliquée par le vieillissement de la population étudiée dans notre recherche.

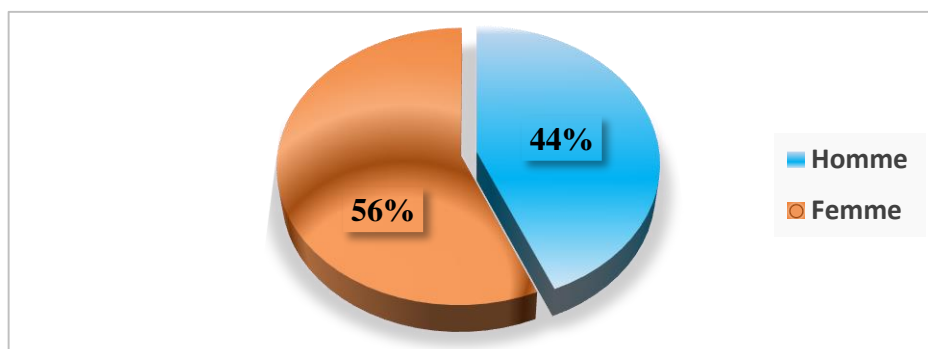


**Figure 8 :** Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âges.

### 1.2. Selon le sexe

Notre étude a inclus 78 diabétiques de type 2, dont 44 femmes soit 56% et 34 hommes soit 44%. La prédominance du sexe féminin dans la population diabétique de type 2 avait été rapportée précédemment par [Diallo et al., \(2012\)](#), qui ont trouvé une fréquence de diabète plus élevée chez les femmes que chez les hommes (69 % versus 31 %, respectivement) au Guinée.

Le manque d'activité physique chez les femmes, le changement du mode de vie traditionnel et l'urbanisation croissante peut être une explication à cette différence.



**Figure. 9 :** Répartition des patients selon le sexe.

## 2. Début de diabète

Dans notre population le début de diabète a été généralement entre 50-54 ans. Des observations similaires ont été constatées dans le monde entier (données de la FID) (Guariguata *et al.*, 2011).

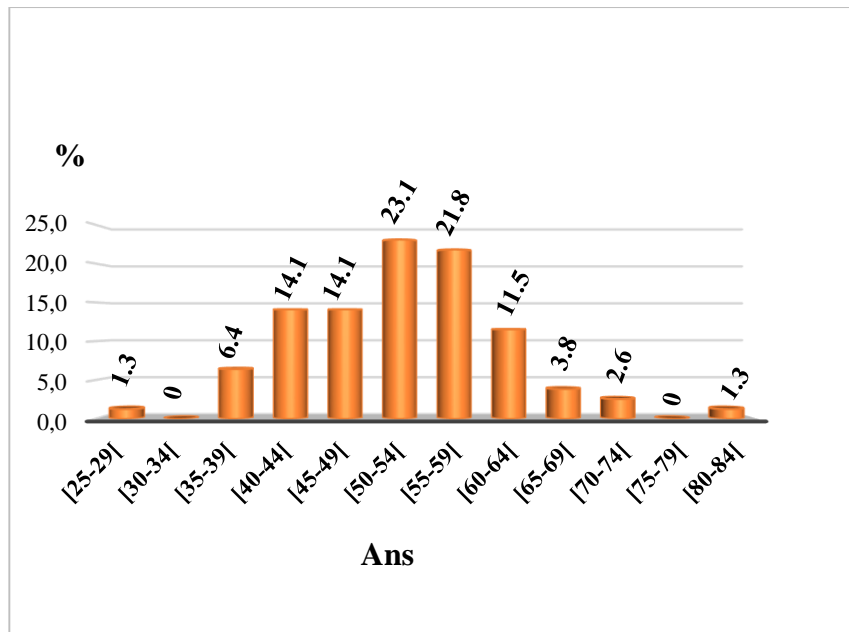


Figure 10 : Evaluation de début de diabète selon la tranche d'âge.

## 3. Durée de diabète

Dans notre échantillon de diabétiques de type 2, on note que là plus part des patients ont une durée de diabète de 5-9 ans soit 46.15%.

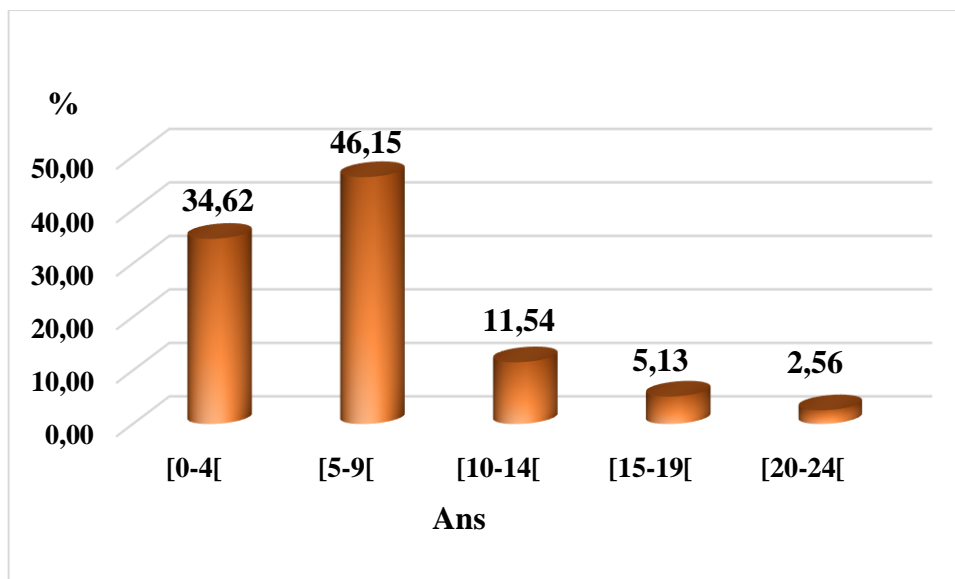


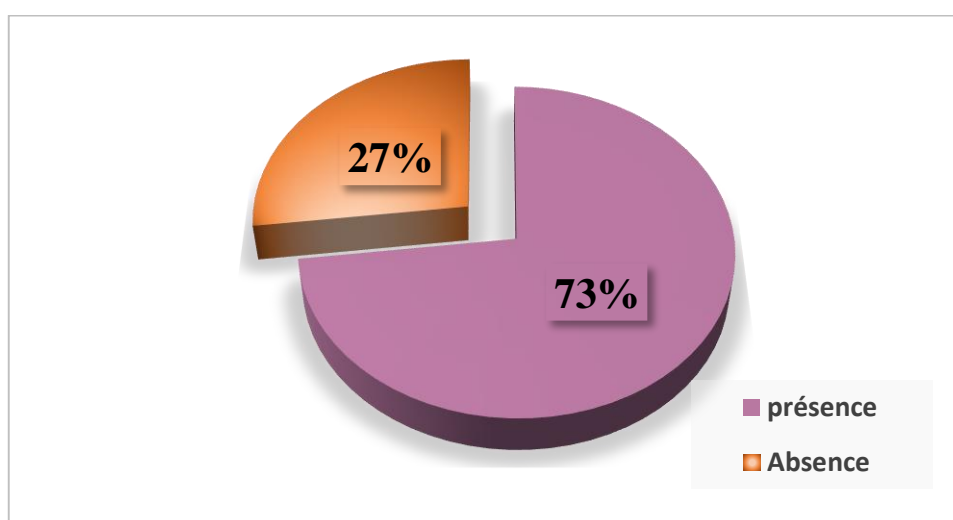
Figure 11 : Durée de diabète.

#### 4. Prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques

##### 4.1. Fréquence du syndrome métabolique dans la population étudiée

Selon la définition du NCEP-ATP III, nous avons constaté que 57 personnes (30 femmes et 25 hommes) avaient le SM soit une prévalence de 73 % (Fig.12), cette prévalence est proche aux résultats des études ayant utilisé la définition NCEP-ATP III, notamment l'étude réalisée au Sud-ouest du Bénin par [Yessoufou et al., \(2015\)](#) dont la prévalence du SM au sein de la population étudiée était de 79%. Par contre nos résultats sont supérieurs au résultat du [Diallo et al., \(2012\)](#) en Guinée dont la prévalence du SM trouvé chez 152 patients ayant de DT2 était de 56 %.

Le vieillissement, la sédentarité, et la diminution de l'activité physique constituent les causes possibles de l'augmentation du pourcentage des diabétiques de type 2 ayant le SM dans notre population.



**Figure. 12 :** Fréquence du syndrome métabolique dans la population étudiée.

##### 4.2. Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe

Dans la population étudiée (78 patients diabétiques), 68,18% des femmes avaient le SM contre 73,53% des hommes (Fig.13). Ces résultats sont comparables aux données de [yessoufo et al., \(2015\)](#) au Sud-ouest du Bénin, qui ont montré une prédominance du SM chez les hommes diabétiques (84%). D'autre part, d'autres études ont révélé une prédominance féminine ; [Daillo et al., \(2012\)](#) en Guinée, ils ont conclu sur les 272 des diabétiques de type 2, que plus de la moitié de la population étudiée atteinte du SM est féminine (56%). [Traoré \(2008\)](#) en Mali, en utilisant la définition du SM proposée par la FID, a constaté que 73,3% des patients ayant le SM sont des femmes

Cette différence pourrait s'expliquer par la petitesse de notre échantillonnage et le choix de la définition de la NCEP-ATP III.

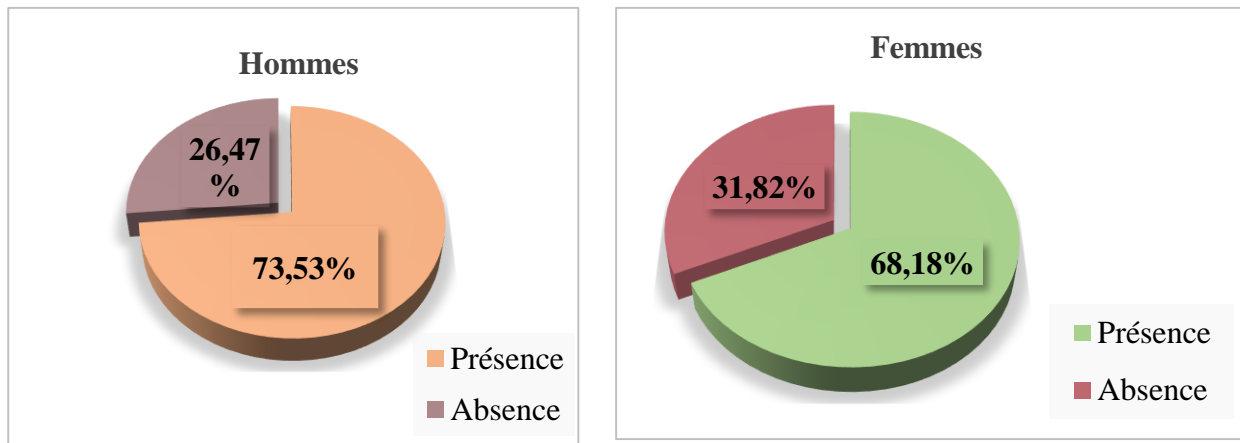


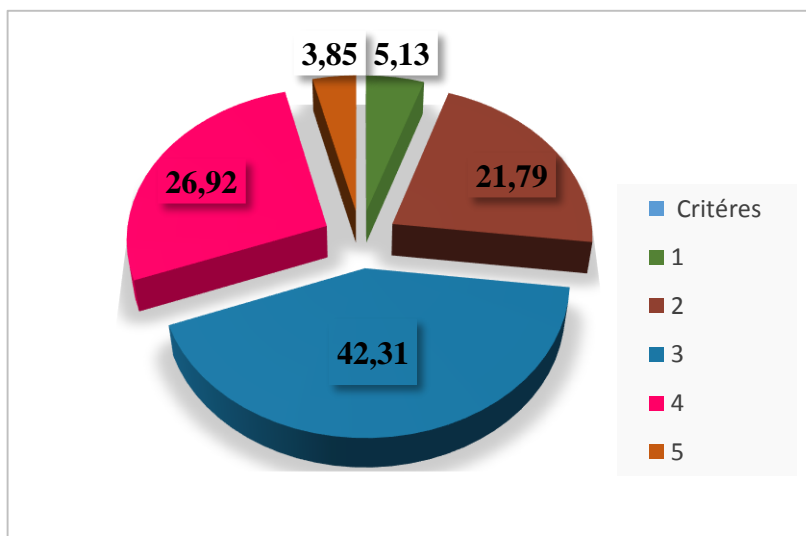
Figure 13 : Prévalence du syndrome métabolique selon le sexe.

## 5. Profil des diabétiques selon les critères du syndrome métaboliques

### 5.1. Nombre de critères de SM

D'après la définition du NCEP-ATP III; 03 patients avaient les cinq critères du SM (3,85 %), 21 en avaient quatre (26,92 %), et 33 en avaient trois (42,31%), tandis que le nombre de patients présentant 02 critères et 01 critère est de l'ordre de 17 et 04 soit 21,79 % et 5,13% respectivement. Ces résultats sont comparables à plusieurs études antérieures ; [Diallo et al., \(2012\)](#) en Guinée, ont montré que la prévalence de diabétiques en avaient trois critères était de 50,0%, en avaient quatre critères 42,1%, et en avaient cinq critères 7,9%. [Ammar et al., \(2009\)](#) en Tunisie, ont trouvé 46,7 % des cas avaient au moins 4 critères et 8 % des patients répondent à tous les critères du SM.

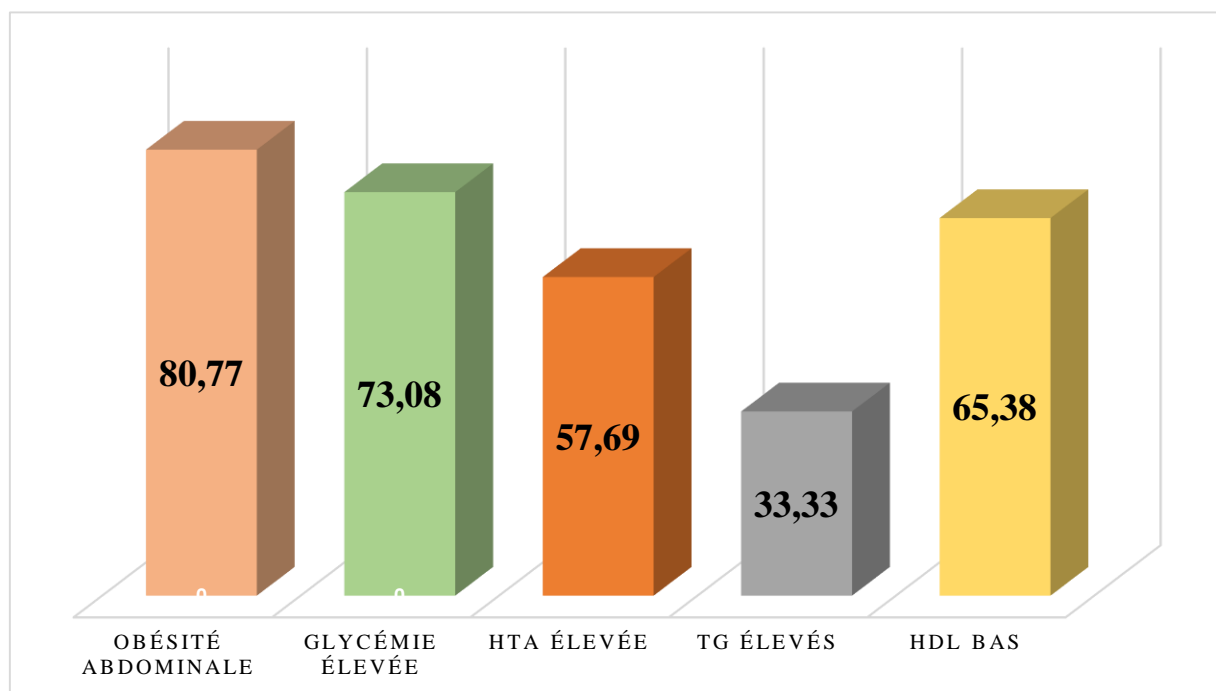
Le SM évolue avec l'urbanisation croissante, les modifications du mode de vie de notre population urbaine peuvent être l'explication de ces résultats.



**Figure 14** : Répartition des patients selon le nombre de critères du SM.

### 5.2. Type de critères du SM

La plupart des patients (63) dans notre étude présentent une obésité abdominale, 57 de patients avaient une hyperglycémie, 45 patients ont des chiffres tensionnels élevés, 50 patients avec un taux bas d'HDL-cholestérol et 26 avec une hypertriglycéridémie. L'obésité abdominale et l'hyperglycémie étaient les deux critères majoritairement présents avec 80.77% pour le tour de taille et 73.08% pour l'hyperglycémie, suivie par le taux bas du HDL-cholestérol (65,38%) et l'hypertension artérielle (57,69%), l'hypertriglycéridémie a été noté chez 33,33% de patients diabétiques de type 2. L'étude réalisée par [Khiari et al., \(2018\)](#) en Tunisie a montré que l'obésité abdominale était notée chez 93 % des patientes diabétiques, l'hypertension artérielle était présente dans 59 % des cas, 25 % des patientes avaient des hypertriglycéridémies et 35 % avaient une hypoHDLémie.

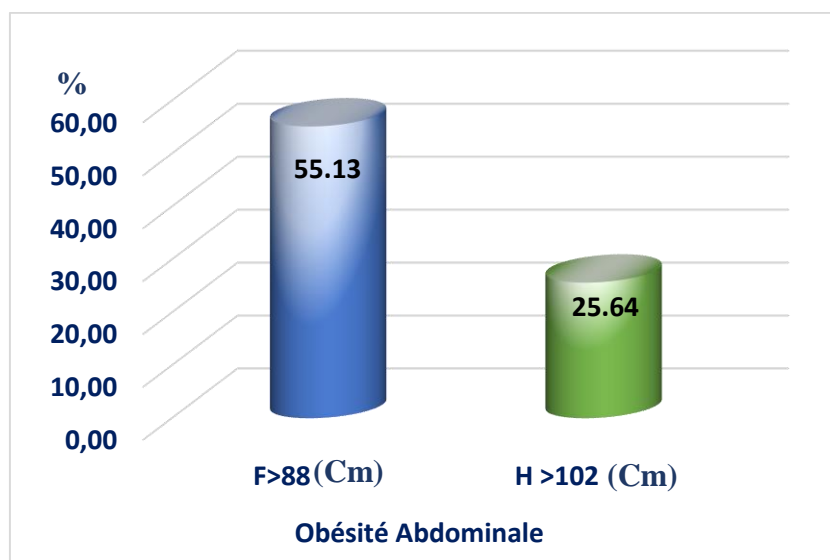
**Figure 15** : Répartition des patients selon les critères de SM.

## 6. Prévalence de l'obésité chez les diabétiques type 2

### 6.1. Selon le tour de taille

En se basant sur la définition de NCEP-ATP III qui considère l'obésité abdominale comme une condition nécessaire au diagnostic du SM.

Parmi les diabétiques de type 2 ; 20 hommes ont un périmètre abdominal > 102 cm soit 25,64 % et 43 femmes ont un périmètre abdominal > 88 cm soit 55,13 %.



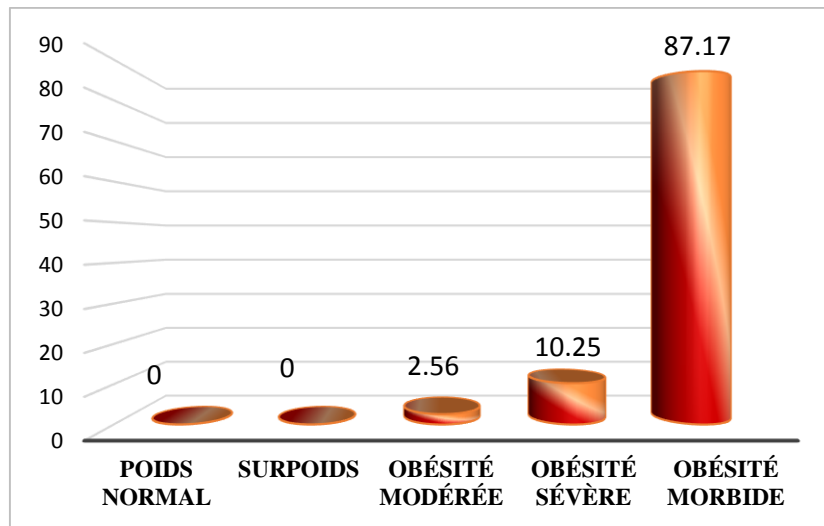
**Figure. 16 :** Répartition des personnes selon le tour de taille (Cm).

La prévalence de l'obésité abdominale de nos diabétiques concerne alors 55,13 % des femmes et 25,64 % des hommes. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par [Chami et al., \(2015\)](#) à Oran dont l'obésité abdominale était de 95,7 % chez les femmes et de 54,3 % chez les hommes. Et avec les données obtenues à Tlemcen, par [Yahia-berrouiguet et al., \(2011\)](#) dont l'obésité abdominale selon les critères de NCEP-ATP III est de 24,7%, chez le groupe féminin représente 36.10% vs 10,10% du groupe masculin, la fréquence de l'obésité abdominale dans la précédente étude selon la classification FID est de 58,36%, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (75,02% vs 35,43%). De plus, [Traore \(2008\)](#) en Mali a noté que 70 % des femmes ont un tour de taille supérieur à la normale vs 13,3% des hommes. Il en est de même pour les résultats rapportés au niveau de l'étude Tunisienne réalisée par [Elasmi et al., \(2009\)](#), où ils ont affirmé que l'obésité corporelle, l'obésité abdominale et l'HTA sont plus fréquentes chez le sexe féminin que le sexe masculin.

### 6.2. Selon l'indice de masse corporelle

Les patients ont été répartis en 05 classes selon leurs IMC, ce qui nous a permis ainsi d'estimer leur degré d'obésité comme suit : On dénombre 28 personnes obèses, dont 14 présentent une obésité morbide et 9 ont une obésité sévère, 5 avec une obésité modérée, et seulement 2 personnes sont en surpoids.

Dans notre échantillon on constate l'absence des patients de poids normal ou en surpoids. L'obésité était modérée chez 2,56 % de patients, sévère chez 10,25 % de cas et morbide chez la plupart (87,17 %) des patients diabétiques. Nos résultats ([Fig.17](#)) restent loin de ceux rapportés par [Damoune et al., \(2014\)](#) au Maroc dont la prévalence du surpoids était de 21 %, la prévalence de l'obésité était de 32 % dont 61 % modérée, 29 % sévère et 9 % morbide et aux résultats de [Adham et al., \(2010\)](#) en Jordanie qui ont trouvé 33,7% de patients ont un surpoids, 33,1 % ont une obésité modérée et 24,5% ont une obésité sévère et morbide.



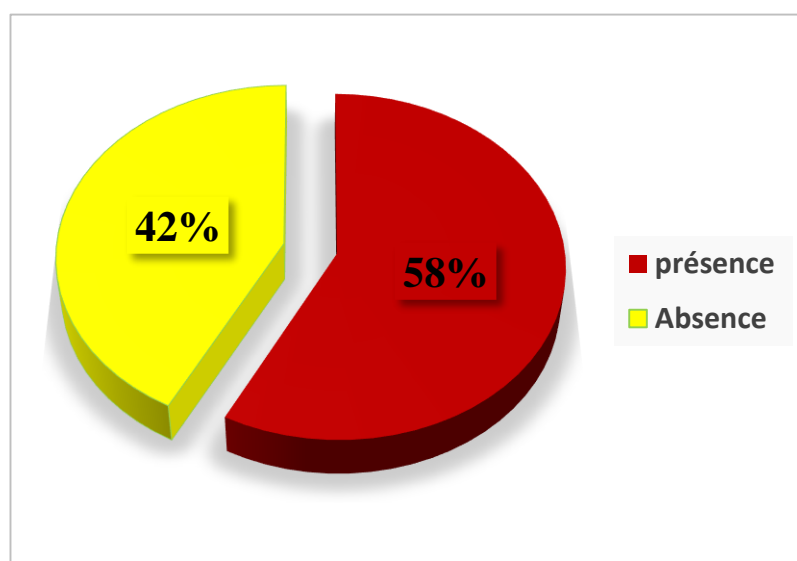
**Figure. 17 :** Répartition des patients selon les classes de l'IMC (Kg/m<sup>2</sup>).

Selon le sexe, l'obésité était plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, plusieurs facteurs sont incriminés dans l'ascension de l'obésité, notamment, les mauvaises habitudes alimentaires et l'inactivité physiques. Ceci nous permet de penser que l'obésité est le principal contributeur du SM de notre échantillon. De plus, il peut expliquer la plus grande fréquence du diabète dans la population féminine.

## 7. Prévalence de l'hypertension artérielle

### 7.1 Prévalence de l'hypertension artérielle chez tous les patients

Nous avons trouvé que parmi les 78 patients diabétiques ; 45 sont hypertendus soit une prévalence de 58 % (PAS  $\geq$  130 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  85 mmHg). Tandis que 33 diabétiques n'avaient pas d'hypertension artérielle soit une prévalence de 42 %.



**Figure.18 :** Répartition des personnes selon les chiffres tensionnels.

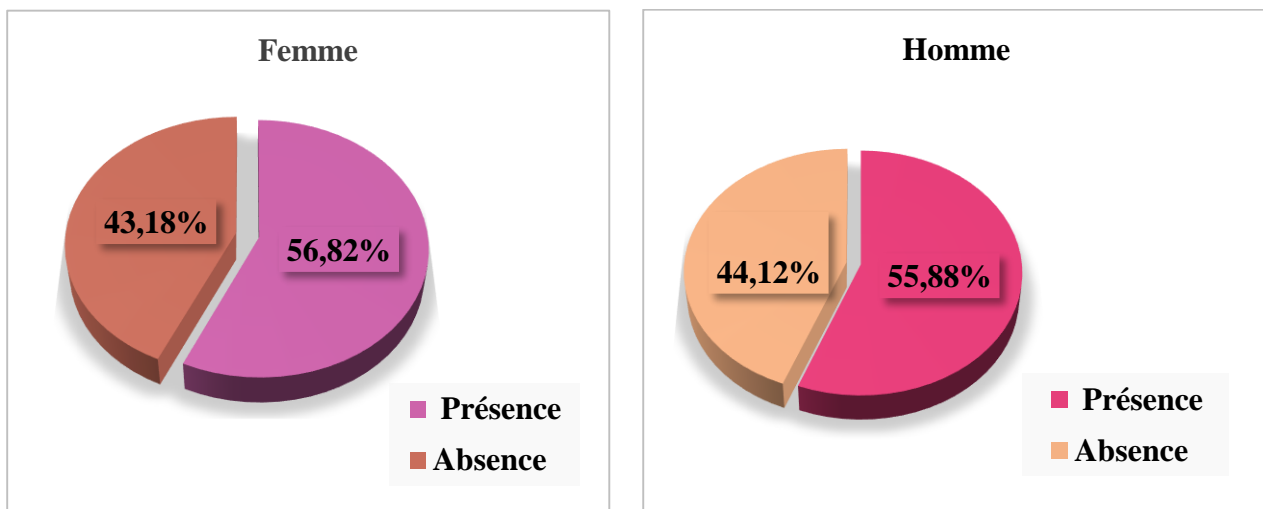
La prévalence de l'HTA (58 % de diabétiques) dans cette étude (Fig.18) est supérieure à celle notée (36,2 %) dans l'étude réalisée par [Yahia-Berrouiguet, et al., \(2011\)](#) à Tlemcen (Algérie). Cette différence, s'explique en partie, par la taille de notre échantillon et la durée de l'étude.

L'hypertension est fortement liée au SM, L'étude de [Laraqui et al., \(2017\)](#) au Maroc ont montré que la majorité des paramètres assemblés du syndrome métabolique chez les sujets atteints, sont l'obésité et l'HTA, soit présente chez 38% de la population atteinte. L'étude de ([Katchung et al., 2010](#)) du Sud-Kivu, RD Congo a trouvé que l'HTA est liée au diabète et sa fréquence augmente avec le degré d'obésité, la prévalence des personnes touchées par l'HTA dans sa population est de 59,20%.

L'augmentation des chiffres tensionnels chez les diabétiques est la cause d'une alimentation riche en sel, stress, l'excès de cholestérol et le vieillissement. Selon la littérature, Il existe un lien fort entre le DT2 et l'HTA. En effet, les patients atteints du DT2 ont souvent une HTA associée ([Kouakou et al., 2016](#)).

### 7.2. Prévalence de l'hypertension artérielle selon le sexe

Le nombre de nos patients diabétiques est de 78 ; Parmi eux on note que 25 femmes (56,82%) et 19 hommes (55,88%) sont hypertendus par contre 19 femmes (43,18%) et 15 hommes (44,12%) n'avaient pas une hypertension artérielle.



**Figure. 19 :** Prévalence de l'hypertension artérielle selon le sexe.

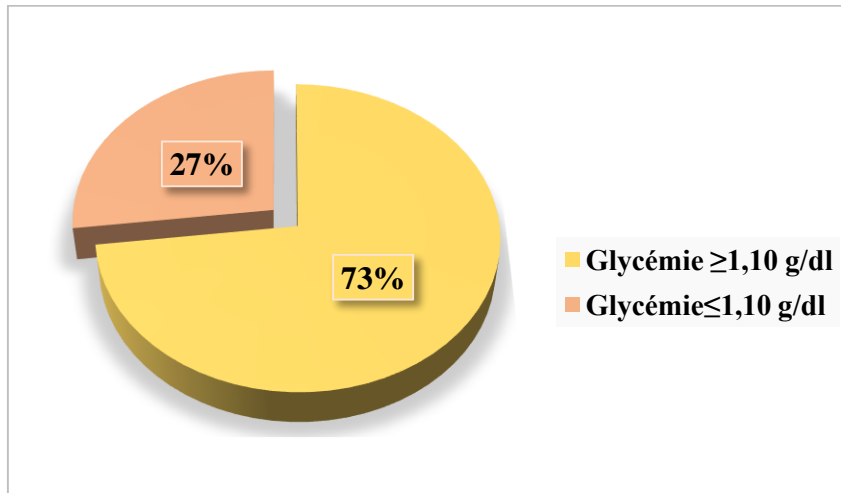
Nos résultats (Fig.19) montrent que les prévalences de l'HTA chez les hommes (55,88%) et chez les femmes (56,82%) sont plus élevées par rapport aux résultats faites par [Yahia-Berrouiguet et al., \(2011\)](#) à Tlemcen (Algérie), qui ont trouvé 39.9 % chez les hommes et 45 % chez les femmes ainsi que aux données de [Kouakou et al., \(2016\)](#) en Côte d'Ivoire qui ont trouvé que l'HTA est de 30,77% chez les hommes et 40,74% chez les femmes.

La prévalence augmentée l'HTA chez les deux sexes peut être expliquée par le stress due aux conditions économiques difficiles.

## 8. Prévalence de l'hyperglycémie chez les diabétiques de type 2

### 8.1. Prévalence de l'hyperglycémie chez tous les diabétiques

Sur un total de 78 personnes. Nos résultats montrent que 57 (73%) patients avaient une hyperglycémie, tandis que 21 (27%) patients ont une glycémie normale.



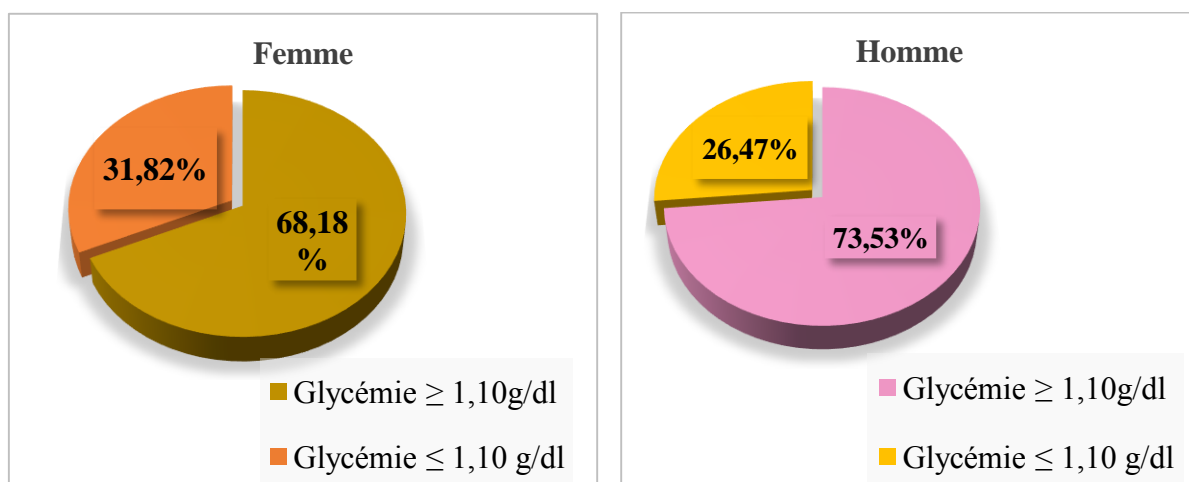
**Figure. 20** : Prévalence de l'hyperglycémie chez tous les diabétiques.

Nos données (Fig.20) révèlent que 73% des patients avaient une glycémie supérieure ou égale à 1,10 g/l. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés (72%) par [Yessoufou et al., \(2015\)](#) au Sud-ouest du Bénin.

Ces résultats peuvent être expliqués par l'accumulation des facteurs de risque, notamment la mauvaise alimentation (riche en sucre et gras), la sédentarité, l'obésité, le manque d'activité physique ainsi que le vieillissement.

### 8.2. Prévalence de l'hyperglycémie chez les diabétiques selon le sexe

Sur les 34 patients hommes : 25 avaient une hyperglycémie (73,53%) et 9 ont une glycémie normale (26,47%). Par contre sur les 44 femmes : 30 avaient une hyperglycémie (68,18%) et 14 ont une glycémie normale (31,82%).



**Figure 21** : Répartition des chiffres glycémiques selon le sexe.

Nos données (Fig.21) montrent que 73,53% d'homme et 68,18% de femme ont une hyperglycémie. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par [Yahia-Berrouiguet, et al., \(2011\)](#) à Tlemcen (31.7% homme et 27.1% femme). La prévalence élevée d'hyperglycémie remarquée chez les hommes pourrait s'expliquer par la consommation de tabac et les habitudes alimentaires des patients (boissons sucrées).

## 9. Prévalence de l'hypertriglycéridémie chez les diabétiques de type 2

### 9.1. Prévalence de l'hypertriglycéridémie chez tous les diabétiques

Dans cette recherche, l'hypertriglycéridémie est observée chez 26 patients soit 33,33 % et un taux normal est noté chez 52 personnes soit 66,67 %. Nos résultats (Fig.22) sont similaires à ceux trouvés par [Guira et al., \(2016\)](#) à Ouagadougou (Burkina Faso), qui ont trouvé 30,4% d'hypertriglycéridémie et 69,6% de taux normaux de TG. D'autre part [Traore \(2008\)](#) en Mali a montré que 26,7% de la population ciblée a une valeur dépassant les 1,50 g/l.

Les taux élevés de TG pourraient s'expliquer par les facteurs génétiques, les mauvaises habitudes alimentaires (consommation de graisses animales), des troubles métaboliques et la prise de certains médicaments. La plupart de diabétiques de type 2 sont obèses, cette obésité aggrave la résistance à l'insuline qui conduit alors à une production hépatique accrue de lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et la libération conséquente de niveaux élevés de TG dans le sang. ([Nsiah et al., 2015](#)).

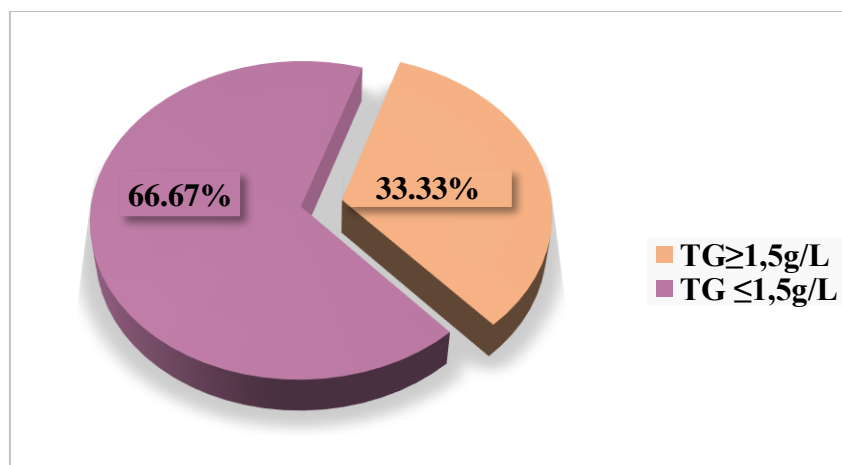


Figure 22 : Répartition des personnes selon le taux des triglycérides.

### 9.2. Prévalence de l'hypertriglycéridémie chez les diabétiques selon le sexe

On a trouvé : 09 hommes sur 34 soit 26,47 % avaient une hypertriglycéridémie et 25 soit 73,53% ont un taux normal de triglycérides. Tandis que on trouve 16 femme sur 44 soit 36,36% ont un taux de TG élevée et 28 soit 63,64 % ont une triglycéridémie normale.

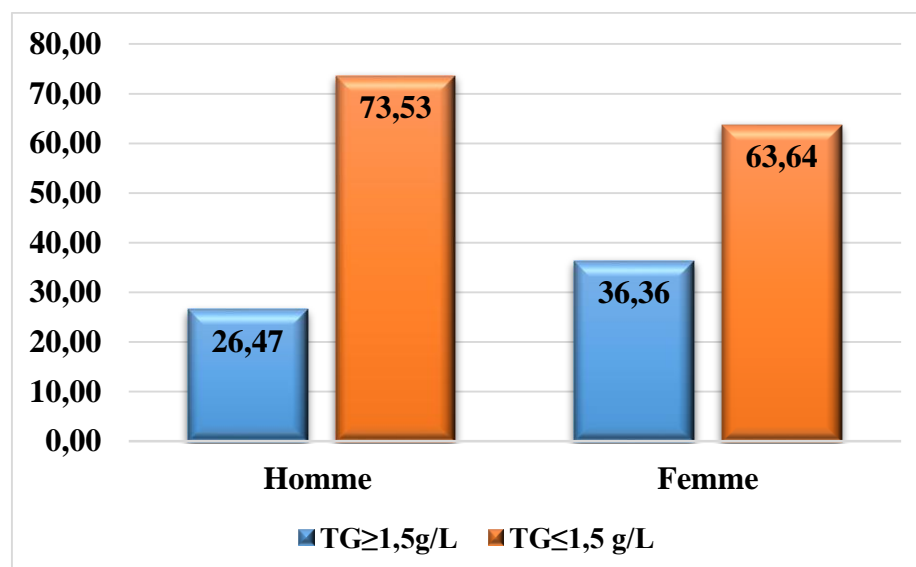


Figure 23 : Répartition des taux des triglycérides selon le sexe.

### 10. Prévalence de de l'hypoHDLémie

On a noté que 16 hommes (20,51%) et 35 femmes (44,87%) ont un taux bas de HDL-cholestérol (<0,4 g/l pour l'homme et <0,5g/l chez la femme). Nos résultats (Fig.24) étaient comparables à ceux de [Nsiah et al., \(2015\)](#) en Ghana qui ont trouvé que 14 hommes (22,58%) et 48 femmes (77,42%) avaient une hypoHDLémie.

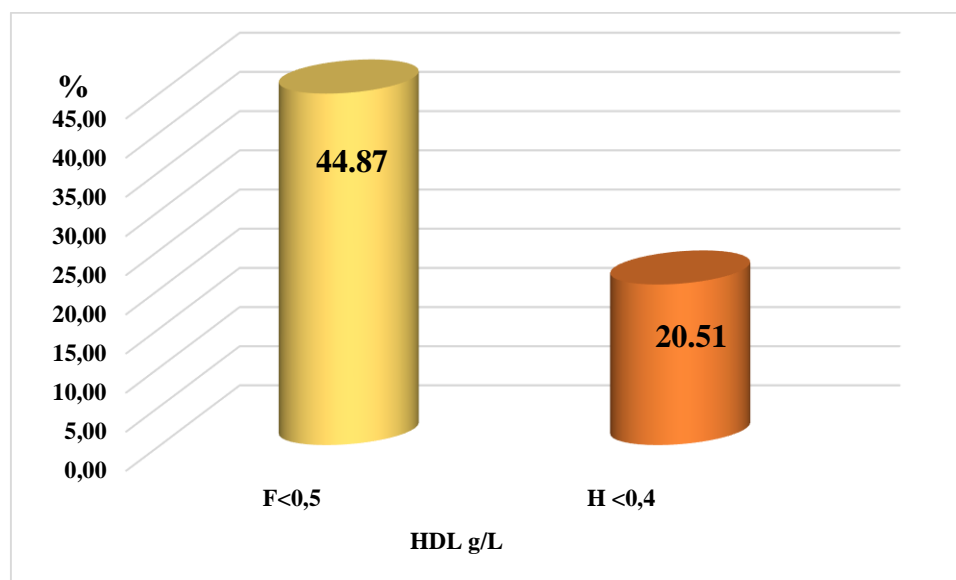


Figure.24 : Répartition des personnes selon le taux de HDL cholestérol.

Nos résultats (Fig. 22, 23 et 24) montrent une perturbation du métabolisme lipidique chez nos patients diabétiques ceci peut s'expliquer par le faite que l'insuline module l'activité de plusieurs enzymes clés du métabolisme lipidique et intervient dans l'augmentation du catabolisme des HDL, conduisant à de faibles concentrations plasmatiques de HDL ([Nsiah et al.,2015](#)).

### Conclusion

Le syndrome métabolique (SM) représente un cluster pathologique touchant une fraction relativement importante de la population. Elle se caractérise par l'association, chez le même sujet, de différents facteurs métaboliques et hémodynamiques, en une seule entité augmentant le risque de diabète de type 2 (DT2) et/ou de maladies cardiovasculaires. Des habitudes alimentaires inadaptées associées à un manque d'activité physique sont les déterminants majeurs de son apparition et de son aggravation sur un terrain génétique prédisposant.

Notre étude a inclus 78 diabétiques de type 2, dont 44 femmes (56%) et 34 hommes (44%). Dans cette population le DT2 est plus répandu chez les patients âgés de 60-64 ans, le début de cette pathologie a été généralement entre 50-54 ans.

La présente enquête a permis d'observer que 73% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 68,18 % des diabétiques atteints du SM sont de sexe féminin vs 31,82 % de sexe masculin. L'obésité abdominale et l'hyperglycémie étaient les deux critères de risque majoritairement présents (80,77 % et 73,08 % respectivement), suivie par l'hypoHDL-cholestérolémie (65,38%) et l'hypertension artérielle (57,69%), l'hypertriglycéridémie a été noté chez 33,33% de patients diabétiques de type 2.

Ces résultats illustrent la nécessité d'une stratégie adéquate et rapide pour éviter les complications morbi-mortelles. La prise en charge de différents facteurs de risque par un programme d'éducation thérapeutique adaptée contribuerait à un meilleur dépistage et à une prise en charge optimale des cas.

La prévention par l'application des règles hygiéno-diététiques reste donc le meilleur remède des altérations métaboliques.

Les études futures pourraient permettre de comparer les caractéristiques du SM chez les personnes diabétiques et chez les non diabétiques, et d'évaluer l'impact des différents phénotypes sur la survenue d'événements cardiovasculaires.

## Références bibliographiques

- **Adham, M., Froelicher, E. S., Batieha, A., Ajlouni, K., (2010).** Glycaemic control and its associated factors in type 2 diabetic patients in Amman, Jordan. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 7(16):732-739.
- **Allain, CC., Poon, LS., Chan, CSG., Richmond, W., Fu, PC., (1974).** Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*, 20: 470-475.
- **Ammar, I. B., Slimène, J. B., Hmida, C., Mami, F. B., Dakhli, S., Achour, A., (2009).** Prévalence et caractéristiques du syndrome métabolique dans un groupe de patients diabétiques. *Diabetes & Metabolism*, 35(48) : 84
- **Andreelli, F., Ziegler, O., (2005).** Comment prendre en charge le syndrome métabolique? In *Annales d'endocrinologie*, 66 :36-45.
- **Balkau, B. (2002).** European Group For The Study Of Insulin Resistance (EGIR): Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabete Metab*, 28 : 364-376.
- **Bastard, J., Vigouroux, C., Capeau, J., (2001).** Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Endocrinologie-Nutrition. Paris: Edition Scientifiques et Médicales Elsevier*, 10 :7.
- **Bauduceau, B., Vachey, E., Mayaudon, H., Burnat, P., Dupuy, O., Garcia, C., Bordier, L., (2007).** Should we have more definitions of metabolic syndrome or simply take waist measurement?. *Diabetes & metabolism*, 33(5):333-339.
- **Capeau, J., Bastard, J. P., Vigouroux, C., (2006).** Syndrome métabolique et insulinorésistance: physiopathologie. *mt cardio*, 2(2) :155-164.
- **Chami, M. A., Zemmour, L., Midoun, N., Belhadj, M., (2015).** Diabète sucré du sujet âgé: la première enquête algérienne. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(2) : 210-215.
- **Charbonnel, B., (2018).** Les quelques années qui ont bouleversé le paysage du diabète de type 2: les grandes études, les nouveaux traitements.... *Médecine des Maladies Métaboliques*, 12(2) : 133-137.
- **Chevalier, N., Fenichel, P., (2016).** Obésité, diabète de type 2 et perturbateurs endocriniens. *La Presse Médicale*, 45(1) : 88-97.
- **Chiolero, A., Faeh, D., Paccaud, F., Cornuz, J., (2008).** Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *The American journal of clinical nutrition*, 87(4), 801-809.
- **Damoune, I., Khaldouni, I., Agerd, L., Ajdi, F. (2014).** Obésité: prévalence et profil métabolique chez une population de diabétique type 2. In *Annales d'Endocrinologie* 5-6(75) : 457. Elsevier Masson
- **Diallo, A. M., Diallo, M. M., Baldé, N. M., Diakité, M., Baldé, T. A., Bah, A., Lokrou, A. (2012).** Prévalence et association des différents critères du syndrome

métabolique dans une population de diabétiques de type 2, en Guinée. *Médecine des maladies Métaboliques*, 6(6) : 542-545

- **Draunet-Busson, C., Barbosa, S. L. S., Rodien, P., Illouz, F., Rohmer, V., Bouhanick, B., (2010).** Diabète et hypertension artérielle. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*, 1-11.
- **Duclos, M., Gautier, J. F., (2009).** Activité physique et diabète de type 2: Physical activity and type 2 diabetes mellitus. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 3(1) : 31-38.
- **Elasmi, M., Feki, M., Sanhaji, H., Jemaa, R., Taeib, S. H., Omar, S., Kaabachi, N., (2009).** Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du grand Tunis. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 57(2) :87-92.
- **Expert Panel on Detection, E., (2001).** Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285(19):2486.
- **Færch, K., Vaag, A., Holst, J. J., Hansen, T., Jorgensen, T., Borch-Johnsen, K., (2009).** Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: the Inter99 study. *Diabetes care*, 32(3) : 439-444
- **Fossati, P., Prencipe, L., (1982).** Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical chemistry*, 28(10) :2077-2080.
- **Grove, T. H., (1979).** Effect of reagent pH on determination of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. *Clinical Chemistry*, 25(4): 560-564.
- **Guariguata, L., Whiting, D., Weil, C., Unwin, N., (2011).** The International Diabetes Federation diabetes atlas methodology for estimating global and national prevalence of diabetes in adults. *Diabetes research and clinical practice*, 94(3) :322-332.
- **Guillausseau, P. J., Laloi-Michelin, M., (2003).** Physiopathologie du diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, 24(11) :730-737.
- **Guillausseau, P.J., Meas, T., Virally, M., Laloi-Michelin, M., Ambonville, C., Kevorkian, J.P., (2008).** Insulinosécrétion et diabète de type 2. *Nouveaux antidiabétiques, nouveaux espoirs et nouveaux paradigmes. Réflexion sur l'expertise diabétologique*, 2 : 20.
- **Guira, O., Tiéno, H., Sagna, Y., Mayodé, P., Yanogo, D., Zoungrana, L., Drabo, J. Y., (2016).** Profil clinique du syndrome métabolique et facteurs associés à sa présence au cours du diabète de type 2 à Ouagadougou (Burkina Faso). *Médecine des Maladies Métaboliques*, 10(1) : 70-74.
- **IDF Epidemiology Task Force Consensus Group, (2005).** International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.
- **Katchunga, P., Hermans, M. P., Manwa, B., Lepira, F., Kashongwe, Z., M'Buyamba-Kabangu, J. R. (2010).** Hypertension artérielle, insulino-résistance et

maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(6) : 520-525.

- **Khiari, M., Zribi, S., Zahra, H., Boukhatia, F., Mizouri, R., Temessek, A., Mami, F. B., (2018).** Les complications dégénératives: diabète type 1 vs diabète de type 2. *In Annales d'Endocrinologie*,4(79) :494
- **Kouakou, A. Y. F., Kamagaté, A., Yapo, A. P., (2016).** Complications du Diabète en Côte d'Ivoire chez les Patients Diagnostiqués Tardivement. *European Scientific Journal, ESJ*, 12(27) : 250.
- **Kuh, D., Hardy, R., Chaturvedi, N., Wadsworth, M. E. J., (2002).** Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *International Journal of Obesity*, 26(1), 40.
- **Laraqui, O., Laraqui, S., Manar, N., Loukili, M., Deschamps, F., Laraqui, C., (2017).** Dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au Maroc/Screening and prevalence of the main components of the metabolic syndrome among health care workers in Morocco. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 20(3): 863.
- **Libby,P., Theroux, P.,(2005).** Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*, 111: 3481-8.
- **Luca, F., Schlienger, J. L., (2010).** Mesure du périmètre abdominal. *Médecine des maladies métaboliques*, 4(1), 55-58.
- **Mizouri, R., Rezgani ,I., Boukhatia,F., Zribi,S., M. Khiari,M., Zahra,H., Temessek,A., Ben Mami,F., (2018).** Institut national de nutrition de Tunis, Tunis, Tunisie. *Diabetes & Metabolism*,12 :15.
- **Mogarekar, M. R., Rojekar, M. V., Sawant, S. D., (2015).** Metabolic syndrome. *Journal of Cell Science & Therapy*, 6(1):1.
- **Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Eisenberg, M. J., (2010).** The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14): 1113-1132.
- **Nsiah, K., Shang, V. O., Boateng, K. A., Mensah, F. O., (2015).** Prevalence of metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*, 5(2):133.
- **Osei-Yeboah, J., Owiredu, W. K., Norgbe, G. K., Yao Lokpo, S., Gyamfi, J., Alote Allotey, E., Attah, F. A., (2017).** The prevalence of metabolic syndrome and its components among people with type 2 diabetes in the ho municipality, Ghana: A cross-sectional study. *International journal of chronic diseases*, 2017.
- **Ostenson, C.G., (2001).** The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. An overview. *Acta physiologica scandinavica*, 171(3) :241-247.

- **Pausova, Z., (2006).** From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 15(2): 173-178.
- **Penno, G., Miccoli, R., Pucci, L., Del Prato, S., (2006).**The metabolic syndrome beyond the insulin resistance syndrome. *Pharmacological research*, 53(6): 457-468.
- **Perlemuter, L., Collin de L'Hortet, G., Bougnères, P.F., Dairou, F., Simon, D., (2000).** Diabète et maladies métaboliques: Masson. Rats. *International Journal of Pharmacology*, 11 (3): 226-235.
- **Pillon, F., Tan, K., Jouty, P., Frullani, Y.,(2014).** Diabète de type 2: l'essentiel sur la pathologie. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(541) : 18-22.
- **Reaven, G.M., (1995).** Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiological Reviews*, 75(3): 473-486.
- **Reaven, GM., (1988).** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37: 1595-1607.
- **Rigalleau, V., Lang, J., Gin, H., (2007).** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*, 10, 10-366.
- **Scheen, A., Paquot, N., (2012).** Le diabète de type 2: voyage au coeur d'une maladie complexe. *Revue Médicale de Liège*, 67(5-6) : 326-31.
- **Schlienger, J. L., (2010).** Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9) : 913-920.
- **Schlienger, J. L., (2016).** La prise en charge hygiéno-diététique du diabète de type 2: première étape de l'itinéraire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 10(2), 101-106.
- **Shulman, G.I., (2000).** Cellular mechanisms of insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, 106(2) :171-176.
- **Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., Abderrahmani, A., (2018).** Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502) : 26-32.
- **Traoré A., (2008).** Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU DU POINT Thèse de Médecine. Université de Bamako, Mali : 67
- **Trinder, P., (1969).** Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Annals of clinical Biochemistry*, 6(1) : 24-27.
- **Verges, B., (2007).** Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21(1) : 9-16.
- **Weisberg, S. P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., Ferrante, A. W., (2003).** Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*, 112(12):1796-1808.
- **World Health Organization, (1998).** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis

and classification of diabetes mellitus (No. WHO/NCD/NCS/99.2). Geneva: World health organization.

- **Yahia-berrouiguet A , benyoucef K, Meguenni, Brouri M.,(2011).**Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies métaboliques*. 3 : 42-48.
- **Yessoufou, A. G., Behanzin, J., Djihoumeto, E., Isstina, Z. A., Ahokpe, M., Sezan, A., (2015).** Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. *Antropo*, 33 :111-116.

## Résumé

L'objectif de la présente étude est de rechercher les phénotypes du syndrome métabolique (SM) et les facteurs associés chez les sujets ayant un diabète de type 2 (DT2). Notre étude a été réalisée à la polyclinique des 500 logements sur un échantillon aléatoire de patients diabétiques de type 2. Notre échantillon a été constituée de 78 patients dont ; 34 (44%) hommes et 44(56%) femmes.

Le SM a été diagnostiqué sur les critères du NCEP-ATP III, Les données anthropométriques, cliniques et biologiques des patients ont été recueillies.

La présente enquête a permis d'observer que 73% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 68,18 % des diabétiques atteints du SM sont de sexe féminin vs 73,53 % de sexe masculin. L'obésité abdominale et l'hyperglycémie étaient les deux critères de risque majoritairement présents (80,77 % et 73.08 % respectivement), suivie par l'hypoHDL-cholestérolémie (65,38%) et l'hypertension artérielle (57,69%), l'hypertriglycéridémie a été noté chez 33,33% de patients diabétiques de type 2.

Nous concluons que le SM est fréquent chez les sujets porteurs d'un DT2. Des interventions sont nécessaires au contrôle de ce fléau.

**Mots-clés :** Diabète de type 2, Obésité, Syndrome métabolique.

## Abstract

The objective of this study is to search for metabolic syndrome (MS) phenotypes and associated factors in subjects with type 2 diabetes (T2DM). Our study was conducted at the polyclinic of the 500 dwellings on a random sample of type 2 diabetic patients. Our sample consisted of 78 patients including; 34 (44%) men and 44 (56%) women.

The MS was diagnosed on the criteria of NCEP-ATP III. The anthropometric, clinical and biological data of the patients were collected.

This survey found that 73% of people with diabetes have MS, MS varies by gender, 68.18% of MS patients are female compared to 73.53% of male. Abdominal obesity and hyperglycemia were the two most commonly present risk criteria (80.77% and 73.08% respectively), followed by hypoHDL-cholesterolemia (65.38%) and arterial hypertension (57.69%). Hypertriglyceridemia was noted in 33.33% of subjects with type 2 diabetes.

We conclude that MS is common in patients with T2DM. Interventions are needed to control this plague.

**Keywords:** Type 2 diabetes, Obesity, Metabolic syndrome.

## المخلص

الهدف من هذه الدراسة هو البحث عن الأنماط الظاهرية للمتلازمة الايضية (SM) والعوامل المرتبطة بها في الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع 2 (T2DM) وقد أجريت دراستنا في عيادة 500 مسكن على عينة عشوائية من مرضى السكري من النوع 2. تضمنت هاته العينة 78 مريضاً بما في ذلك ؛ 34 (44%) رجال و 44 (56%) نساء.

تم تشخيص المتلازمة الايضية وفقاً لمعايير NCEP-ATP 3 وقد تم جمع البيانات البشرية والسريرية والبيولوجية للمرضى.

وجد هذا الاستطلاع أن 73 % من المصابين بداء السكري لديهم المتلازمة الايضية، الاصابة بالمتلازمة الايضية اختلفت حسب الجنس ، 68.18 % من الذين يعانون من المتلازمة الايضية من الإناث مقارنة مع 73.53 % من الرجال . كانت السمنة البطنية وارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم هما أكثر معايير الخطر شيوعاً (80.77% و 73.08% على التوالي) ، يليهما انخفاض تركيز الكوليسترول ذو الكثافة العالية (HDL) في الدم (65.38%) وارتفاع ضغط الدم الشرياني (57.69%). ارتفاع الغليسيريدات الثلاثية (TG) لوحظ في 33.33 % من المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع 2.

نستنتج أن المتلازمة الايضية هي داء شائع لدى الحالات المصابة بمرض مرض السكري من النوع 2. اذن هناك حاجة إلى تدخلات وقائية وعلاجية للسيطرة على هذا الوباء.

**الكلمات المفتاحية:** داء السكري من النوع الثاني ، السمنة، المتلازمة الايضية.