

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Constantine I
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie – Biologie Cellulaire et Moléculaire

N° d'ordre : 85/DS/2013

N° de série : 02/Bio/2013

THÈSE

En vue de l'obtention du

DOCTORAT EN SCIENCES

En

Biologie Cellulaire et Moléculaire

Présentée par

Souhaïla DALICHAOUCH-BENCHAOUI

Titre :

***PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MÉTABOLIQUE DU SURPOIDS ET DE
L'OBÉSITÉ CHEZ LES ADULTES CONSTANTINOIS***

Soutenue le : 10 décembre 2013

Devant le jury :

Président :	A. Rouabah	Professeur	Université Constantine I
Directrice de thèse :	L. Rouabah	Professeur	Université Constantine I
Co directeur de thèse :	N. Abadi	Professeur	Université Constantine III
Examineurs :	A. Ghouini	Professeur	Université de Blida 1
	M.C. Lemdaoui	M.C.A	Université Constantine III

Année Universitaire: 2013-2014

REMERCIEMENTS

Au moment où nous arrivons au terme de ce travail, il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre plus vive et sincère gratitude à tous ceux qui nous ont aidé à aboutir à sa réalisation en nous apportant leur total soutien aussi bien moral que matériel, en nous prodiguant leurs précieux conseils et en nous prêtant toute leur assistance.

A Madame le Professeur Leila. ROUABAH, à qui j'exprime ici ma grande reconnaissance pour m'avoir proposé ce passionnant sujet de thèse, de m'avoir guidée sans relâche, tout le long de ce travail, et permis d'achever cette thèse.

Je remercie Le Pr. Nourredine ABADI pour m'avoir fait bénéficier de son expérience et de ses conseils.

Monsieur le Professeur Abdelkader Rouabah, merci de me faire l'honneur de présider la soutenance de cette thèse.

Messieurs, le Pr Ghouini Ahmed et le Dr Lamdaoui Mohamed Cherif, je suis très honorée de votre investissement dans la lecture et le jugement de cette thèse. Je vous prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Enfin, je tiens à remercier également:

Le directeur de la santé de Constantine, les directeurs des différents secteurs sanitaires et le personnel pour leur disponibilité et leur aide pour tous les prélèvements effectués.

Toutes les personnes pour m'avoir accueillie chez elles à plusieurs reprises et avoir subi les mesures anthropométriques et biologiques avec patience.

Mes remerciements s'adressent également:

À mes parents, qui n'ont jamais cessé de me soutenir.... Qu'ils sachent qu'ils ont toute ma tendresse.

À mon mari Toufik, et mes enfants Aymen, Yousra et Racim, lesquels par leur affection, leur amour, leur compréhension et surtout leur patience m'ont toujours soutenue et encouragée à persévérer.

À mes collègues de la faculté de Médecine de Constantine et amis qui m'ont soutenu moralement.

À tous ceux, qui m'ont apporté, directement ou indirectement, leur aide ou leurs encouragements lors de la réalisation de cette thèse.

Je dédie cette thèse,

*À mon mari et mes enfants,
C'est vous ma petite étoile...*

À mes parents, mes sœurs et frères

A toute personne qui, retient que les seuls espoirs de l'humanité sont le savoir, la lutte et la fraternité. Respecte la liberté de conscience, de pensée et de parole. Déteste l'intolérance, l'arrogance et l'usurpation. Méprise toutes les impostures. Respecte et considère le travail, qui ennoblit la nature humaine. Combat tous les privilèges.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

ABRÉVIATIONS

RÉSUMÉ

INTRODUCTION	2
PARTIE 1: ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE	
Physiologie du tissu adipeux	6
I. Les différents types de tissu adipeux	6
I.1. Le tissu adipeux blanc	6
I.2. Le tissu adipeux brun	7
II. Altération du tissu adipeux	8
II.1. Hypertrophie et hyperplasie	8
II.2. Inflammation du tissu adipeux	9
III. Evolution de la masse grasse du fœtus à l'âge adulte	9
IV. Fonction du tissu adipeux	10
IV.1. Rôle thermostatique et rôle de structure	10
IV.2. Rôle métabolique	11
IV.3. Productions d'adipokines	12
Caractéristiques de l'obésité de l'adulte	16
I. épidémiologie de l'obésité	16
I.1. Définition de l'obésité de l'adulte	16
I.2. Exploration de la masse grasse	17
I.2.1. Mesures anthropométriques	17
I.2.2. Mesure des plis cutanés	21
I.2.3. Autres techniques de mesure de la masse grasse	21
I.3. Les différentes formes d'obésité	23
I.4. Les différents types d'obèses	23

I.5. Prévalence et évolution de l'obésité dans le monde	24
I.5.1. L'épidémie dans les pays développés	24
I.5.2. L'épidémie dans les pays en voie de développement	26
II. Complications	28
II.1. Maladies chroniques associées à l'obésité	28
II.1.1. Coronaropathie et accident vasculaire cérébral	28
II.1.2. Hypertension artérielle	29
II.1.3. Diabète de type 2	29
II.1.4. Cancer	29
II.1.5. Maladie de la vésicule biliaire	30
II.2. Troubles endocriniens et métaboliques	30
II.3. Autres problèmes de santé	31
II.4. Mortalité liée à l'obésité	32
III. Les causes de l'obésité	33
III.1. Déterminants génétiques	33
III.2. Prédisposition biologique	33
III.3. Déterminants environnementaux, culturels et socio-économiques	35
III.4. Facteurs diététiques et activité physique	36
III.5. Comportements individuels	38
III.6. Autres facteurs favorisant la prise de poids	39
IV. Régulation physiologique du poids	40
V. Perturbations génétiques du contrôle de la prise de poids	41
VI. Prévention et prise en charge de l'obésité	43
VII. Les voies de recherche	44

PARTIE 2: MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Monographie de la wilaya de Constantine	48
II. Méthodologie	48
II.1 Population cible de l'étude	48
II.2. Type d'enquête	49
II.3. Échantillonnage	49
II.4. Méthodes de collecte des données	50

II.5. Variables à l'étude et méthodes de mesure	51
II.6. Réalisation pratique de l'enquête	54
II.7. Examens biologiques	55
II.8. Extraction de l'ADN	59
II.9. Méthodes d'Analyse statistique	61
III. Aspects éthiques	63

PARTIE 3: RÉSULTATS

A. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon	66
I. Description de l'échantillon de l'enquête	66
II. Données sociodémographiques	66
II.1. Sexe et âge	66
II.2. Niveau d'instruction	67
II.3. Activité professionnelle	67
II.4. Statut marital	68
III. Comportements à risque et Antécédents familiaux	68
III.1. Consommation de tabac à fumée	68
III.2. Autres comportements	69
III.3. Antécédents familiaux	70
IV. Mesures anthropométriques et variables du risque pour la santé	70
IV.1 Mesures anthropométriques	70
IV.2. Variables du risque pour la santé associées à l'adiposité	75
V. Mesures biologiques	78
V.1. Glycémie	78
V.2. Cholestérolémie	80
V.3. Triglycéridémie	84
V.4. Dosage hormonal	87
V.5. Facteurs du risque des maladies cardiovasculaires	88
VI. Variants MC4R	90
VII. États morbides	90
VII.1. Fréquence des états morbides	90
VII.2. Fréquence de l'HTA par sexe et âge	92

VII.3. Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge	94
VII.4. Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge	94
VII.5. Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge	94
VII.6. Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge	96
B. Analyse des caractéristiques du surpoids	100
I. Détermination de la prévalence	100
I.1. Selon le sexe et l'âge	100
I.2. Selon l'activité professionnelle	100
I.3. Selon le niveau d'éducation	100
I.4. Selon le statut marital	101
I.5. Selon le statut tabagique	101
I.6. Selon le temps passé devant la télévision	101
I.7. Selon le nombre de repas consommés par jour	102
I.8. Selon l'activité physique	102
II. Mesures anthropométriques et variables du risque pour la santé	102
III. Mesures biologiques	105
IV. États morbides	111
C. Analyse des caractéristiques de l'obésité totale	120
I. Détermination de la prévalence	120
I.1. Selon le sexe et l'âge	120
I.2. Selon l'activité professionnelle	120
I.3. Selon le niveau d'éducation	122
I.4. Selon le statut marital:.....	122
I.5. Selon le statut tabagique	122
I.6. Selon le temps passé devant la télévision	122
I.7. Selon le nombre de repas consommés par jour	123
I.8. Selon l'activité physique	123
II. Mesures anthropométriques et variables du risque pour la santé	124
III. Mesures biologiques	125
IV. États Morbides	132
D. Analyse des caractéristiques de l'obésité abdominale	141
I. Selon le tour de taille: classification IDF	141

I.1 Détermination de la prévalence	141
I.2. Mesures anthropométriques	145
I.3. États Morbides	145
II. Selon le tour de taille: classification USNCEP ATPIII	145
II.1. Détermination de la prévalence	145
II.2. Mesures anthropométriques	148
II.3. États morbides	150
III. Selon le RTH	150
III.1. Détermination de la prévalence	150
III.2. Mesures anthropométriques	154
III.3. États morbides	154
E. Synthèse analyse univariée	157
F. Analyse multivariée	164
I. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité	164
I.1. Modèle 1	164
I.2. Modèle 2	168
I.3. Modèle 3	175
II. Lien entre le surpoids/l'obésité et les mesures biologiques	181
III. Lien entre le surpoids/l'obésité et les facteurs du risque des maladies cardiovasculaires	182
IV. Lien entre le surpoids/l'obésité et les états morbides	184
V. Lien entre les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité et les états morbides	186
 PARTIE 4: DISCUSSION	
I. Profil épidémiologique	188
I.1. Prévalence	188
I.2. Analyse univariée	191
I.3. Analyse multivariée	196
II. Profil métabolique	201
II.1. États morbides	201
II.2. Mesures biologiques	204

III. Aspects méthodologiques	210
II.1. Limites de l'étude	210
II.2. Points forts de l'étude	211

PARTIE 5: CONCLUSION ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE

CONCLUSION	214
PERSPECTIVES.DE RECHERCHE	217

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE	220
---------------------------------------	-----

ANNEXES

Annexes. 1: Localisation de la commune de Constantine dans la wilaya de Constantine	239
Annexe. 2: Communes limitrophes de Constantine	239
Annexes. 1: Pourcentage de la population de la commune de Constantine selon le sexe et la classe d'âge	240
Annexe. 4: Nombre de districts tiré au sort par strates	240
Annexe. 5: Questionnaire du patient	241
Annexe. 6: Lettre au directeur de Santé de la Wilaya de Constantine	245
Annexe. 7: Lettre aux directeurs des secteurs sanitaires	246
Annexe. 8: Lettre aux directeurs des secteurs sanitaires	247
Annexe. 9: Tableaux de référence de la leptinémie	248
Annexe. 10: Fiche de consentement du patient	249
Annexe. 11: Exemple de politique d'intervention (prévention)	250

LISTE DES FIGURES

Figure. 1:	Tissu adipeux blanc en microscopie photonique à fort grandissement	7
Figure. 2:	Obésité androïde	22
Figure. 3:	Obésité gynoïde	22
Figure. 4:	Anatomie de la voie leptine-mélanocortine	41
Figure. 5:	Modèle conceptuel liant les facteurs socio-économiques, les comportements à risque et l'état de santé des adultes Constantinois	63
Figure. 6:	Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 18 ans et plus	72
Figure. 7:	Fréquence des classes d'IMC par sexe	74
Figure. 8:	Fréquence des niveaux de glycémie par sexe	77
Figure. 9:	Fréquence de l'hyperglycémie par sexe et âge	79
Figure. 10:	Prévalence du diabète type 2 par sexe et âge	79
Figure. 11:	Fréquence des niveaux de cholestérolémie par sexe	81
Figure. 12:	Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge	81
Figure. 13:	Fréquence des niveaux de triglycéridémie par sexe	83
Figure. 14:	Fréquence de l'hypertriglycéridémie par sexe et âge	85
Figure. 15:	Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe et âge	85
Figure. 16:	Fréquence de la leptinémie par sexe	87
Figure. 17:	Fréquence des états morbides chez l'individu de 18 ans et plus	89
Figure. 18:	Fréquence de l'HTA par sexe et âge	91
Figure. 19:	Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge	93
Figure. 20:	Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge	93
Figure. 21:	Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge	95
Figure. 22:	Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge	95
Figure. 23:	Prévalence du surpoids chez les individus de 18 ans et plus par sexe et âge	99
Figure. 24:	Fréquence des niveaux de glycémie et du diabète type 2 chez les individus en surpoids, par sexe	104
Figure. 25:	Fréquence de l'hyperglycémie chez les individus en surpoids par âge	104
Figure. 26:	Fréquence des niveaux de cholestérolémie et de l'hypoHDLémie chez les individus en surpoids, par sexe	106

Figure. 27:	Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus en surpoids, par âge	106
Figure. 28:	Fréquence des classes de triglycéridémie et de dyslipidémies mixtes chez Les individus en surpoids, par sexe	108
Figure. 29:	Fréquence de l'hypertriglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus en surpoids, selon l'âge	108
Figure. 30:	Fréquence des états morbides chez les individus en surpoids	110
Figure. 31:	Fréquence de l'HTA chez les individus en surpoids, selon l'âge	112
Figure. 32:	Fréquence du diabète type 2 chez les individus en surpoids, selon l'âge ...	112
Figure. 33:	Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus en surpoids, selon l'âge	114
Figure. 34:	Fréquence des pathologies cardiovasculaires chez les individus en surpoids, selon l'âge	114
Figure. 35:	Fréquence des pathologies respiratoires chez les individus en surpoids, selon l'âge	116
Figure. 36:	Prévalence de l'obésité totale et des différentes classes d'obésité selon le sexe	119
Figure. 37:	Fréquence de l'obésité totale selon le sexe et l'âge	119
Figure. 38:	Fréquence de l'obésité totale selon le niveau d'éducation	121
Figure. 39:	Fréquence des niveaux de glycémie et du diabète type 2 chez les individus obèses, par sexe	126
Figure. 40:	Fréquence de l'hyperglycémie chez les individus obèses selon l'âge	126
Figure. 41:	Fréquence des niveaux de cholestérolémie et de l'hypoHDLémie chez les individus obèses, par sexe	128
Figure. 42:	Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus obèses selon l'âge	128
Figure. 43:	Fréquence des niveaux de triglycéridémie et des dyslipidémies chez les individus obèses, par sexe	129
Figure. 44:	Fréquence de l'hypertriglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus obèses, selon l'âge	129
Figure. 45:	Fréquence des états morbides chez les individus obèses	131
Figure. 46:	Fréquence de l'HTA chez les individus obèses, selon l'âge	133

Figure. 47:	Fréquence du diabète type 2 chez les individus obèses, selon l'âge	133
Figure. 48:	Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus obèses, selon l'âge	135
Figure. 49:	Fréquence des pathologies cardiovasculaires chez les individus obèses, selon l'âge	135
Figure. 50:	Fréquence des pathologies respiratoires chez les individus obèses, selon l'âge	137
Figure. 51:	Prévalence de l'obésité abdominale selon l'IDF	140
Figure. 52:	Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon l'IDF	144
Figure. 53:	Prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII	144
Figure. 54:	Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon l'ATPIII	149
Figure. 55:	Prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH	149
Figure. 56:	Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon le RTH	153

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. I:	Classification de l'état nutritionnel chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) selon l'OMS et l'international Obesity Task Force (1998)	19
Tableau. II:	Ratio tour de taille, tour de hanche en fonction du sexe	20
Tableau. III:	Prévalence de la surcharge pondérale, du surpoids et de l'obésité chez les adultes dans l'Union Européenne (IOTF)	27
Tableau. IV:	Taux de participation à l'étude	66
Tableau. V:	Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge	67
Tableau. VI:	Répartition de l'échantillon en fonction du niveau d'éducation	67
Tableau. VII:	Répartition de l'échantillon en fonction de l'activité professionnelle	68
Tableau. VIII:	Répartition de l'échantillon en fonction du statut tabagique	69
Tableau. IX:	Répartition de l'échantillon en fonction des comportements à risque	70
Tableau. X:	Récapitulatif des principales variables anthropométriques	75
Tableau. XI:	Fréquence des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité, selon le sexe	76
Tableau. XII:	Récapitulatif des principales variables biologiques	86
Tableau. XIII:	Fréquences des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires, selon le sexe	90
Tableau. XIV:	Récapitulatif des principales variables anthropométriques chez les individus en surpoids	13
Tableau. XV:	Fréquence des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité chez les individus en surpoids, selon le sexe	105
Tableau. XVI:	Récapitulatif des principales variables biologiques chez les individus en surpoids	109
Tableau. XVII:	Fréquences des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires chez les individus en surpoids, selon le sexe	111
Tableau. XVIII:	Récapitulatif des principales variables anthropométriques chez les	

	individus obèses	124
Tableau. XIX:	Fréquence des variables du risque pour la santé associés à l'adiposité chez les individus obèses, selon le sexe	125
Tableau. XX:	Récapitulatif des principales variables biologiques chez les individus obèses	130
Tableau. XXI:	Fréquences des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires chez les individus obèses, selon le sexe	132
Tableau. XXII:	Récapitulatif des mesures anthropométriques	157
Tableau. XXIII:	Récapitulatif des mesures biologiques	158
Tableau. XXIV:	Récapitulatif des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité, selon le sexe	159
Tableau. XXV:	Récapitulatif des fréquences des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires, selon le sexe	159
Tableau. XXVI:	Fréquences de l'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie, l'hypoHDLémie, l'hypertriglycéridémie et les dyslipidémies selon La catégorie d'IMC	160
Tableau. XXVII:	Récapitulatif des états morbides	161
Tableau. XXVIII:	fréquence des états morbides, selon la catégorie d'IMC	162
Tableau. XXIX:	Association entre la corpulence et les facteurs socio-économiques chez les adultes de 18 ans et plus	163
Tableau. XXX	Association entre la corpulence et les facteurs socio-économiques chez les hommes et les femmes	165
Tableau. XXXI:	Association entre l'obésité abdominale et les facteurs socio-économiques chez les adultes âgées de 18 ans et plus	166
Tableau. XXXII:	Association entre l'obésité abdominale et les facteurs socio-économiques chez les hommes et les femmes	167
Tableau. XXXIII:	Association entre la corpulence et les facteurs mode de vie chez les adultes âgés de 18 ans et plus	169
Tableau. XXXIV:	Association entre la corpulence et les facteurs mode de vie chez les hommes et les femmes	170
Tableau. XXXV:	Association entre l'obésité abdominale et les facteurs mode de vie chez les adultes âgés de 18 ans et plus	171

Tableau.XXXVI:	Association entre l'obésité abdominale et les facteurs mode de vie chez les hommes et les femmes	173
Tableau.XXXVII:	Association entre la corpulence, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les adultes de 18 ans et plus	174
Tableau.XXXVIII:	Association entre la corpulence, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les hommes et les femmes	176
Tableau. XXXIX:	Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les adultes âgées de 18 ans et plus	177
Tableau. XL:	Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs, modes de vie chez les hommes	179
Tableau. XLI:	Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les femmes	180
Tableau. XLII:	Association entre la catégorie d'IMC et les mesures biologiques, selon le sexe	182
Tableau. XLIII:	Association entre la catégorie d'IMC et les facteurs du risque des maladies cardiovasculaires, selon le sexe	183
Tableau. XLIV:	Association entre la catégorie d'IMC et les états morbides, selon le sexe	184
Tableau. XLV:	Association entre les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité et les états morbides, selon le sexe	185

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACTH	Hormone adrénocorticotrophique	MCH	melanin-concentrating hormone
ADN	Acide désoxyribonucléïque	MC4R	Récepteur 4 mélanocortines
AGRP	Agouti-related peptide	MSH	Melanocyte-stimulating hormone
BAT	Brown Adipose Tissue	NCEPATPIII	National-Cholesterol Education/ProgramAdult Treatment Panel III
BBS	Syndrome de Bardet-Biedl	NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
BDNF	Brain derived neurotrophic factor	NPY	Neuropeptide Y
CART	Cocaïne et amphétamine regulated peptide	NTRK2	Neurotrophic Tyrosine Kinase, Receptor, type 2
CB1:	Cannabinoid Receptor Type 1	OMS	Organisation mondiale de la Santé
CBG	Corticobinding Globulin	ONS	Office National des Statistiques
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire	PC1/PCSK1	Prohormone convertase 1
CRH	Corticotropin-releasing hormone	POMC	Proopio-mélanocortine
CSE	Catégorie Socio-Économique	PWS	Syndrome de Prader-Willi
DID	Diabète Insulino Dépendant	RTG	Rapport tour de taille/ Grandeur
DNS	Différence non significative	RTH	Rapport tour de taille/tour de hanches
DS	Différence significative	SDS	Sodium Dodecyl Sulfate
EDTA	EthyleneDiamineTetraacetic Acid	SIM1	Single minded homologue 1
FAS	Fatty acid synthase	TH	Tour de Hanches
FTO	Fat mass obesity associated	TRH	Thyrotropin-releasing hormone
GLP-1	Glucagon like peptide 1	TT	Tour de Taille
HDL	High Density Lipoproteine	UCP2	Protéine découplante 2
IDF	International diabète fédération	USA	United States of America
IMC	Indice de masse corporelle	WAT	White Adipose Tissue
IOTF	International Obesity Task Force	WHO	World Health Organisation
LDL	Low Density Lipoprotein		
LEP	Leptine		
LEPR	Récepteur leptine		

RÉSUMÉ

En Algérie, comme dans tous les pays en voie de développement, l'obésité est devenue de plus en plus fréquente chez les adultes. La présente étude a pour but la détermination de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes Constantinois et d'en rechercher les facteurs de risques associés.

Une étude transversale avec échantillonnage en grappe nous a permis d'estimer la prévalence de toutes les catégories de l'indice de masse corporelle. Pour cela, 1143 personnes adultes vivant à Constantine, ont été interrogées. Ces rencontres individuelles comprennent une prise de mesure anthropométriques et un entretien dirigé à l'aide d'un questionnaire. Chez les adultes constantinois, la prévalence du surpoids et de l'obésité est respectivement de 32,5% et 30,9%. Les femmes sont plus touchées par l'obésité que les hommes. L'obésité est plus fréquente chez les personnes n'ayant pas d'activité professionnelle. De même, le niveau d'instruction et la prévalence de l'obésité sont inversement corrélés. Cette étude montre que l'augmentation ne se limite pas à l'IMC, pour les Constantinois le TT, le RTH et le RTG augmentent avec l'âge quelque soit le sexe. L'obésité abdominale selon l'IDF et l'USNCEP ATP III est respectivement retrouvée chez 68,15% et 51,96% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes et les 55-64 ans. L'obésité abdominale selon le RTH est de 52,3%, le RTH et le RTG sont plus élevés chez les femmes. Les résultats de l'analyse en régression logistique binaire, montre qu'après ajustement sur les variables socio-économiques et mode de vie, la prévalence du surpoids et de l'obésité est significativement différente selon l'âge, le statut marital, le niveau d'instruction, la sédentarité et le statut tabagique pour les hommes.

L'état du surpoids et d'obésité est lié à de nombreuses pathologies dont certaines sont très graves. L'analyse des données de cette étude révèle des associations entre le surpoids/l'obésité et l'hypertension, le diabète et les pathologies cardiovasculaires. Les anomalies métaboliques et hormonales sont fréquentes, multiples et volontiers associées chez l'obèse majorant son risque cardiovasculaire et entravant sa qualité de vie. Les résultats de l'analyse biologique de cette étude révèlent que, 27,0% des sujets obèses présentent une hyperglycémie. 11,2% des obèses ont une hypercholestérolémie et 17,8%

présentent une hypertriglycéridémie. La leptinémie est supérieure chez les obèses par comparaison à celle des témoins. Le profil hormonal sérique en cortisol semble être modifié chez le sujet obèse comparativement aux témoins de l'étude.

L'obésité chez l'adulte est une pathologie grave, c'est l'un des principaux problèmes de santé publique de nos jours qui augmenterait davantage le risque des maladies chroniques si des mesures préventives ne sont pas prises. Elle engendre des coûts de santé importants, des actions de prévention urgentes sont à entreprendre. Promouvoir une alimentation saine et équilibrée tout en favorisant activement l'activité physique devrait être une priorité dans la prévention de l'obésité dès l'enfance.

Mots clés: Surpoids; Obésité; Adultes; Prévalence; Variables d'adiposité; Facteurs de risque; Constantine.

ABSTRACT

Epidemiological and metabolic profile of overweight and obesity among adults in Constantine

In Algeria, as in all countries in the developing world, obesity has become more common in adults. This study aims to determine the prevalence of overweight and obesity among adults in constantine and to investigate the risk factors associated.

A cross-sectional study with cluster sampling allowed us to estimate the prevalence of all categories of body mass index. To this end, 1143 adults living in Constantine, were interviewed. Individual meetings include a measurement anthropometric and a guided interview using a questionnaire. The prevalence of overweight and obesity is respectively 32,5% and 30,9%. Women are more affected by obesity than men. Obesity is more common in people with no professional activity. Similarly, the level of education and the prevalence of obesity are inversely correlated. This study shows that the increase is not limited to BMI for adults TT, WHR and RTG increase with age regardless of sex. The abdominal obesity according to IDF and according to the U.S.NCEP ATP III respectively found in 68,15% and 51,96% of subjects. It is more common in women and 55-64 years. The abdominal obesity according to WHR was 52,3%, WHR and RTG are higher in women. The results of the binary logistic regression analysis shows that after adjustment for socioeconomic variables and lifestyle, the prevalence of overweight and obesity is significantly different according to age, marital status, educational level, sedentary and smoking status for men.

The status of overweight and obesity is linked to many diseases, some of which are very serious. The analysis of this study revealed associations between overweight / obesity and hypertension, diabetes and cardiovascular diseases. Metabolic and hormonal abnormalities are frequent and many readily associated in obese upper bound his cardiovascular risk and hampering their quality of life. The results of biological analysis of this study show that 27,0% of obese patients have hyperglycemia. 11,2% of obese hypercholesterolemia and 17,8% had hypertriglyceridemia. The leptin is higher in obese

compared to controls. Serum cortisol hormone profile appears to be altered in obese subjects compared to controls in the study.

The adult obesity is a major public health problems of our days would further increase the risk of chronic diseases if preventive measures are not taken. Obesity is a serious disease which causes significant health care costs. Preventive measures are urgently taken. Promote a healthy and balanced diet and actively promote physical activity should be a priority in the prevention of obesity in childhood.

Keywords: Overweight; Obesity; Adults; Prevalence; adiposity variables; Risk Factors; Constantine.

ملخص

في الجزائر، كما هو الحال في جميع بلدان العالم النامي، أصبحت السمنة أكثر شيوعا عند البالغين.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار زيادة الوزن والسمنة لدى البالغين في مدينة قسنطينة والتحقيق في عوامل الخطر المرتبطة بها.

قمنا بدراسة مستعرضة و ذلك بأخذ عينات عنقودية لتقدير مدى انتشار جميع فئات مؤشر كتلة الجسم. 1143 من البالغين الذين يعيشون في مدينة قسنطينة، أجريت لهم مقابلات و ذلك بإجراء اجتماعات فردية مع قياس الجسم البشري باستخدام استبيان. عند البالغين القسنطينيين، يتمثل مجموع انتشار زيادة الوزن والسمنة 32.5% و 30.9% على التوالي. النساء هن الأكثر تضررا من السمنة مقارنة بالرجال. السمنة هي أكثر شيوعا عند الأشخاص اللذين لا يمارسون اي نشاط مهني (37.13%). وبالمثل، هناك ارتباطا عكسيا بين مستوى التعليم وانتشار السمنة، وأنه يؤثر 25.5% فقط من الأشخاص المتعلمين. وتبين هذه الدراسة أن هذه الزيادة لا تقتصر على قيمة مؤشر كتلة الجسم للبالغين القسنطينيين ، زيادة TT، WHR، و RTG مع تقدم العمر بغض النظر عن الجنس. تتمثل السمنة في منطقة البطن من قبل IDF و NCEP ATP III 68.15% و 51.96% على التوالي. وهي الأكثر شيوعا عند النساء بين 55-64 سنة. تمثل السمنة في منطقة البطن 52.3% بواسطة حسب RTH، WHR و RTG تتمثل بأعلى نسب عند النساء . أظهرت نتائج تحليل الانحدار اللوجستي الثنائي أنه بعد تعديله طبقا للمتغيرات الاقتصادية والاجتماعية ونمط الحياة، انتشار زيادة الوزن والسمنة تختلف اختلافا كبيرا وفقا للسن والحالة الاجتماعية ، ومستوى التعليم، وقلة النشاط البدني و التدخين لدى الرجال.

ترتبط حالة زيادة الوزن والسمنة إلى العديد من الأمراض، بعضها خطيرة جدا. كشف التحليل من هذه الدراسة انه هناك علاقة بين زيادة الوزن/السمنة وارتفاع ضغط الدم. السكري وأمراض القلب والأوعية الدموية. الشذوذ الأيضي والهرموني منتشر و متكرر، والعديد منه يرتبط بسهولة بالسمنة المفرطة التي تسبب ملزمة خطر مرض القلب والأوعية الدموية وإعاقة نوعية حياتهم. كشفت نتائج التحليل البيولوجي لهذه الدراسة 27.0% من يعانون من السمنة المفرطة لديهم ارتفاع في نسبة السكر في الدم. 11.2% من يعانون من السمنة المفرطة ، لديهم ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم و 17.8% ارتفاع نسبة ثلاثي غليسريد. نسبة اللبتين في الدم هي الأعلى عند البدناء مقارنة بمجموعة الأشخاص العاديين. يبدو الهرمون الشخصي المتمثل في مصّل الكورتيزول إلى تعديل عند البدناء مقارنة مع الأشخاص العاديين في الدراسة.

البدانة عند البالغين هي مشكلة صحية عامة رئيسية في هذه الأيام التي من شأنها أن تزيد من خطر الإصابة بالأمراض المزمنة اذا لم يتم اتخاذ تدابير وقائية. تولّد السمنة تكاليف كبيرة لذا يجب اتخاذ إجراءات وقائية عاجلة. تعزيز اتباع نظام غذائي صحي ومتوازن والعمل بنشاط على تعزيز زيادة النشاط البدني . يجب أن تكون أولوية الوقاية من البدانة في سن مبكر " مرحلة الطفولة".

كلمات البحث: زيادة الوزن، السمنة، الكبار، انتشار، المتغيرات السمنة، عوامل المخاطر، قسنطينة.

CHAPITRE. 1:

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'obésité et le surpoids représentent aujourd'hui un véritable problème de santé publique. La constante augmentation de sa prévalence dans les pays industrialisés s'est étendue aux pays en voie de développement. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini l'obésité comme l'épidémie du XXI^e siècle [108]. À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980. Selon l'OMS le surpoids concerne 1,4 milliard de personnes de 20 ans et plus, parmi lesquelles plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes sont obèses. En 2008, 35% des adultes âgés de 20 ans et plus étaient en surpoids et 11% étaient obèses [260]. À l'horizon 2015, il est prévu qu'environ 2,3 milliards d'adultes seraient en surpoids et plus de 700 millions souffriront d'obésité [182]. La prévalence de l'obésité a augmenté de 20% chez les enfants depuis les années 1970 [147]. En 2011 près de 40 millions d'enfants de moins de cinq ans étaient en surpoids [260]. Jusqu'à 50% des enfants obèses demeureront obèses à l'âge adulte et ce taux augmentera à l'adolescence [222], de fortes répercussions sont donc attendues pour les prochaines générations. Des études épidémiologiques ont établi de fortes associations entre l'obésité et l'apparition de certaines pathologies comme les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2. L'obésité est également associée à une augmentation du risque de développer un syndrome métabolique. Ce constat souligne l'impératif d'une identification précoce et d'une prise en charge optimisée de l'obésité.

À ce jour, seules la leptine et l'insuline sont connues pour agir comme un signal d'adiposité. En général, la leptine circule à des niveaux proportionnels à la graisse corporelle. Chez les sujets normaux, des taux de leptine élevés conduisent à une augmentation de la dépense énergétique et à une diminution de la prise alimentaire, donc à une baisse de la masse adipeuse et du taux de la leptine [36]. L'intérêt du dosage de la leptine dans l'obésité commune réside essentiellement dans l'augmentation de son taux sanguin qui est corrélé avec l'augmentation du poids et de l'indice de masse corporelle (IMC) [36]. 30% à 80% de la variation du poids seraient déterminés par des facteurs génétiques [245]. L'approche région candidate a permis de révéler que le gène *ob* qui code pour la leptine pourrait être lié à certaines formes d'obésités massives chez les adultes (obésités monogéniques). Les résultats des différents travaux suggèrent qu'un nombre

important de gènes de susceptibilité pourrait intervenir dans la détermination de l'obésité commune. Le gène MC4R (récepteur 4 aux mélanocortines) et ses variants codants non synonymes V103I et I251L, sont associés de façon concluante à une protection vis-à-vis de l'obésité dans de larges méta-analyses [246]. La fréquence des mutations MC4R est évaluée entre 0,5% et 2% des obésités modérées et pourrait atteindre 4% dans les formes sévères d'obésités [245].

En Algérie, l'ampleur du problème en matière d'obésité n'est pas encore bien connue ce qui justifie le choix du sujet, cependant un certain nombre d'éléments laissent penser que la situation n'est guère différente de celle qui prévaut dans les pays de même niveau de développement [241]. De ce fait, comme dans de nombreux pays, la situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays puisqu'en 2005, 55,9% des personnes âgées de 35-70 ans étaient en surpoids et 21,24% étaient obèses [242]. Afin de faciliter les comparaisons internationales, de prévoir l'ampleur que prendra à l'avenir le problème de l'obésité, de le surveiller et d'évaluer l'efficacité des stratégies d'intervention, entreprendre régulièrement des études transversales sur des échantillons représentatifs au plan national s'avère donc nécessaire d'où l'intérêt de notre travail.

Afin de caractériser notre population et d'en déterminer l'importance et l'impact sur la santé des Constantinois, le présent travail se propose d'étudier le profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes Constantinois âgés de 18 ans et plus. Ainsi donc l'objectif principal consiste à déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité et d'en rechercher les facteurs associés. Il s'agit d'étudier la répartition de la prévalence selon les caractéristiques épidémiologiques de personne et d'identifier les principaux facteurs de risque. L'étude de la variation de la fréquence du surpoids et de l'obésité selon le sexe, l'âge ou le niveau socio-économique est fréquemment une première étape dans toute étude descriptive et permet souvent de soulever certaines hypothèses étiologiques. Ainsi, l'examen attentif des variations de fréquence en fonction du sexe permet souvent d'évoquer des hypothèses sur le rôle possible de facteurs médicaux liés au sexe ou de facteurs environnementaux, agissant séparément ou en combinaison.

Au cours de ce travail nous avons utilisé des statistiques descriptives pour estimer, en fonction de certaines caractéristiques, la proportion d'adultes en surpoids et obèses. Des

analyses multivariées nous ont permis de sélectionner, parmi l'ensemble des liaisons statistiques mises en évidence par les analyses univariées, la ou les variables qui expliquent de façon indépendante la survenue du surpoids et de l'obésité. En effet le principal problème des analyses univariées découle du fait qu'elles ne tiennent pas compte de liens potentiels entre variables expliquantes, elles ne permettent pas d'identifier parmi les variables liées à la cause de l'obésité, lesquelles le sont indépendamment des autres. En revanche, l'analyse multivariée peut mettre en évidence des liens entre variables et éliminer progressivement celles qui ne sont pas des facteurs prédictifs indépendants entre eux et qu'on désigne sous le terme de facteurs de confusion. Dans cette étude nous avons également analysé les associations entre le surpoids, l'obésité et les principaux facteurs de risque notamment ceux constitutifs du syndrome métabolique. Des modèles de régression logistique sont utilisés afin de modéliser la relation entre l'IMC et l'hypertension, le diabète et les pathologies cardiovasculaires.

Enfin pour lutter contre l'obésité, il est important d'en comprendre les causes qui sont en partie hormonales et génétiques. Le dosage de la leptine pourrait devenir un marqueur utile pour le choix d'une stratégie thérapeutique chez un obèse, un régime diététique n'ayant de bonnes chances de succès qu'en cas de taux de leptine initial peu augmenté [36]. Pour cela on a cherché à élucider la relation entre la leptine et l'obésité. Au cours de ce travail de thèse et en premier lieu nous avons choisi d'étudier le gène *ob* chez les adultes Constantinois. Cependant, les très rares anomalies génétiques découvertes chez l'Homme dans les gènes de la leptine et de son récepteur nous ont découragés. À ce jour, un des gènes de la voie des mélanocortines, le gène *MC4R* semble être une cible moléculaire idéale pour le traitement des conséquences des désordres alimentaires tels que l'obésité. La majorité des cas de déficit en *MC4R* rapportés ne pourront être identifiés que grâce à une recherche génétique effectuée dans d'importantes cohortes de patients obèses. Pour cette raison la recherche des mutations et des polymorphismes *MC4R* chez les adultes Constantinois «jugée à nos yeux très importante» n'a pas pu être réalisée. Le concours de familles comprenant plusieurs cas d'obésité nous permettra de continuer nos investigations.

CHAPITRE. 2

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE



L'obésité ne crée pas de fardeau psychologique. L'obésité est un état physique. Ce sont les gens qui créent le fardeau psychologique.

PHYSIOLOGIE DU TISSU ADIPEUX

Le tissu adipeux est la première réserve d'énergie de l'organisme, c'est aussi une glande qui produit plusieurs dizaines d'hormones, nommées adipokines.

Il y a une conception anatomique séparant les tissus dits maigres ou masse maigre (MM composée principalement des muscles des viscères et des os) du tissu adipeux appelé également masse grasse (MG où se trouvent les cellules de réserve des lipides, les adipocytes) [104].

I. LES DIFFÉRENTS TYPES DE TISSU ADIPEUX

Chez l'Homme, on distingue plusieurs localisations anatomiques du tissu adipeux, les tissus sous-cutanés et profonds en particulier viscéraux tous deux impliqués dans le métabolisme énergétique et le tissu de soutien, métaboliquement peu actif [104]. Certaines zones restent longtemps dépourvues de graisses, les chevilles, les paupières, le dos des mains et des pieds. La graisse en excès ne se répartit pas de façon équivalente selon le sexe. Chez l'homme, elle se situe sur le ventre, le cou, les épaules et la cage thoracique et chez la femme, elle se localise sur les fesses, les cuisses, les hanches et le tour de taille [104]. Le tissu adipeux situé dans la partie inférieure du corps est surtout sous-cutané et métaboliquement peu actif, le tissu de la partie supérieure est actif, qu'il soit situé au niveau sous-cutané ou viscéral [104].

I.1. Le tissu adipeux blanc (WAT: White Adipose Tissue)

Le WAT constitue la quasi-totalité du tissu adipeux chez l'adulte, il représente 15 à 20% du poids corporel chez l'homme et 20 à 25% chez la femme. Le développement du WAT est physiologique, son excès est responsable de problèmes de santé. Le WAT est formé par plusieurs types cellulaires [125]. Les adipocytes étant le type le plus représenté, les adipocytes matures (représentent la moitié des cellules adipocytaires), les adipocytes de très petite taille et les précurseurs adipocytaires. L'adipocyte est composée de nombreux récepteurs β et α sympathiques et stéroïdiens divers. Les α -récepteurs, extrêmement sensibles à l'insuline, sont lipogénétiques (stockage) tandis que les β -récepteurs sont lipolytiques (déstockage). Les adipocytes de toutes les localisations se développent à partir de cellules préadipocytes qui dérivent de cellules souches mésenchymateuses et dont

certaines resteront en réserve toute la vie et qui, à la demande, vont se différencier en adipocytes en réponse à un ensemble de stimuli hormonaux [9]. Les adipocytes blancs sont des cellules extensibles chargées d'une part du stockage et de la mobilisation des réserves d'énergie sous forme de triglycérides, des vitamines liposolubles, du cholestérol et de polluants [81], et d'autre part douées de propriétés sécrétrices endocrines et paracrines [81].

Le WAT est organisé en lobules délimités par des septa de tissu conjonctif lâche, richement vascularisé et innervé, dans chaque lobule les adipocytes ont une forme polygonale, un fin réseau de fibrilles réticulées est associé à la membrane basale qui entoure chaque adipocyte, de nombreux capillaires pénètrent à l'intérieur des lobules (Fig. 1) [125]. Le WAT est appelé uniloculaire à cause de la présence d'une seule vacuole lipidique [125].

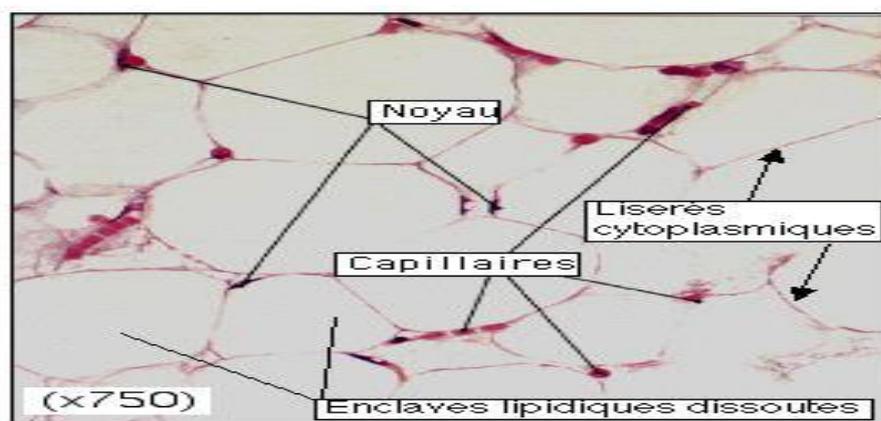


Figure. 1: Tissu adipeux blanc en microscopie photonique à fort grossissement.

(D'après Balas et al; 2003)

I.2. Le tissu adipeux brun (BAT: Brown Adipose Tissue)

Le BAT est le siège de la thermogénèse active qui nous protège de l'hypothermie et de l'obésité. Les adipocytes bruns utilisent les lipides comme substrat pour produire de la chaleur et ainsi augmenter la dépense énergétique [55]. Le BAT et le WAT diffèrent en termes d'origine embryologique, morphologique, de fonction et de marqueurs moléculaires [150]. Chez l'Homme à l'âge adulte, le BAT est principalement situé au niveau supra-claviculaire et dans la région cervicale, mais d'autres localisations sont possibles [150].

Le BAT est un tissu bien vascularisé, les cellules sont regroupées en travées séparées par du tissu conjonctif lâche peu abondant, riche en vaisseaux. Les adipocytes bruns sont des cellules polygonales de 20 à 50µm de diamètre (plus petites que les adipocytes blancs). Le noyau, rond et central, est entouré par de nombreuses vacuoles lipidiques (renferment des pigments bruns) donnant à la cellule un aspect spongieux. Entre les vacuoles, le cytoplasme renferme des rosettes de glycogène, de nombreuses mitochondries et des vacuoles de pinocytose. L'appareil de Golgi et le réticulum sont peu développés [150].

II. ALTÉRATION DU TISSU ADIPEUX

Le tissu adipeux est d'une grande plasticité et reste capable de se développer tout au long de la vie. Outre les adipocytes et les préadipocytes, le WAT comporte également des macrophages, des lymphocytes et d'autres types cellulaires regroupés sous le terme de «fraction stroma-vasculaire». Le WAT des sujets obèses est la cible d'une accumulation macrophagique, cette infiltration est associée à l'index de masse corporelle et à l'hypertrophie adipocytaire [256, 54].

II.1. Hypertrophie et hyperplasie

Le développement du tissu adipeux se fait soit par hyperplasie adipocytaire, processus de prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes sous l'influence d'hormones adipogéniques (glucocorticoïdes, insuline et insuline-like Growth factor 1 IGF- 1) [125], soit par hypertrophie adipocytaire, augmentation de la taille de la vacuole, soit par l'association de ces deux mécanismes [25]. L'hypertrophie précède généralement l'hyperplasie et résulte d'une accumulation de triglycérides par les adipocytes lorsque la balance énergétique est dérégulée au profit des entrées d'énergie. Lorsque la balance énergétique devient négative, les adipocytes vont se vider en libérant les triglycérides afin de fournir de l'énergie. Les adipocytes peuvent se vider, mais ne disparaissent jamais, car ils ne possèdent pas de dispositif de mort programmée, l'apoptose.

La taille des adipocytes est le résultat de la balance lipogénèse/lipolyse, selon l'hypothèse de la «taille critique», il existerait une taille cellulaire maximale. La cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique au-delà de laquelle elle ne grossit plus et l'augmentation des capacités de stockage nécessite une

augmentation du nombre de cellules, l'hyperplasie processus irréversible, une fois différenciées les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs.

L'hypertrophie adipocytaire génère des changements d'activités de l'adipocyte qui va produire plus de leptine mais également plus de facteurs inflammatoires. L'adipocyte hypertrophique est également moins actif d'un point de vue métabolique. Cependant si cette baisse d'activité métabolique est compensée par la mise en place du phénomène d'hyperplasie adipocytaire qui va conduire à l'apparition de petits adipocytes jeunes et très actifs, le tissu va continuer à assurer ses capacités de stockage [53]. En revanche, si la phase d'hyperplasie ne peut pas prendre le relais de la phase d'hypertrophie, le tissu adipeux va voir ses capacités de stockage du surplus d'acides gras diminuées et les acides gras vont se déposer dans d'autres tissus (foie, muscles, pancréas, cœur etc.) au sein desquels ils vont avoir des effets délétères. Les acides gras provenant du tissu adipeux sous-cutané sont destinés aux muscles, ceux du tissu adipeux viscéral sont destinés en priorité au foie du fait de la vascularisation portale, cela signifie qu'il y a une augmentation marquée de l'apport d'acides gras non estérifiés au niveau du foie chez les sujets qui présentent une obésité abdominale.

II.2. Inflammation du tissu adipeux

L'inflammation affectant le tissu adipeux perturbe profondément la biologie des adipocytes et des préadipocytes. Les macrophages exercent un puissant effet inhibiteur sur la différenciation adipocytaire [143], dans ce cas, le tissu adipeux ne peut plus jouer son rôle protecteur de stockage des acides gras qui vont se déverser dans le sang et se concentrer dans les organes. L'obésité devient alors une pathologie d'organes avec l'apparition des complications cardiovasculaires et de l'insulinorésistance, facteur de risque du diabète de type 2 [258].

III. ÉVOLUTION DE LA MASSE GRASSE DU FŒTUS A L'ÂGE ADULTE

Le tissu adipeux humain se développe in utero et après la naissance, il restera mobilisable tout au long de la vie. Il apparaît dès la quatorzième semaine de grossesse chez le fœtus, son développement s'intensifie au cours du troisième trimestre de grossesse pour représenter à la naissance 13 à 15% du poids corporel [209]. Il se poursuit au cours de la

première année de vie avec un pic de 25 et 28% respectivement à 6 mois et douze mois. La période de 5-6 ans est marquée par la diminution de la proportion de graisse jusqu'à sa valeur minimale, de 12 à 16% du poids corporel [210]. La période de 7 à 11 ans est propice à l'augmentation de la masse grasse [210]. L'augmentation qui va suivre en période prépubertaire s'appelle le rebond d'adiposité [210]. Au cours de la puberté l'évolution croissante de la masse maigre chez le garçon, sous l'influence de la testostérone et de la leptine, contraste avec celle de la masse grasse chez la fille, sous l'influence oestrogénique. Cette augmentation de la masse grasse d'environ 12% chez la fille permettrait d'assurer la fonction de reproduction. La masse grasse chez la jeune femme adulte varie de 20 à 25%, celle du jeune homme de 15 à 20% [64]. Le pourcentage de masse grasse augmente avec l'âge jusqu'à 60-65 ans dans les deux sexes et est plus important chez la femme que chez l'homme pour un même IMC [211]. Il semblerait que trois périodes du développement soient primordiales dans l'augmentation du nombre d'adipocytes et dans la constitution de la masse graisseuse [210], il s'agit:

- Des trois derniers mois de la grossesse (habitudes nutritionnelles de la mère).
- De la première année post natale.
- Du début de l'adolescence.

IV. FONCTION DU TISSU ADIPEUX

Outre son rôle métabolique, le tissu adipeux a pris récemment de l'importance du fait de son rôle endocrine. Grâce à la présence d'aromatase P450, le tissu adipeux est également une source appréciable d'oestrogènes chez la femme ménopausée. La masse adipeuse, surtout intra-abdominale, serait aussi capable de sécréter une certaine quantité de cortisol [6].

IV.1. Rôle thermostatique et rôle de structure

Le tissu adipeux de la peau et du tissu sous-cutané s'oppose au refroidissement de l'organisme. Sa structure et sa consistance semi-solide en font un excellent isolant thermique. Au niveau de la plante des pieds et de la paume des mains, le tissu adipeux réalise un coussinet élastique qui amortit les chocs (par exemple lors de la marche). Au niveau des orbites, le tissu adipeux est un élément de remplissage qui vient caler les globes

oculaires. À tous ces endroits, le tissu adipeux a un rôle de structure et non un rôle métabolique.

IV.2. Rôle métabolique

Par la balance entre lipogénèse et lipolyse, l'adipocyte participe au maintien des taux de glucides et de lipides sanguins [218].

IV.2.1. La lipogénèse

La lipogénèse (néosynthèse d'acides gras à partir du glucose) est majoritairement hépatique, et s'effectue de façon très accessoire dans le tissu adipeux. La synthèse des triglycérides et la lipogénèse sont soumises à un contrôle nutritionnel (glucose, acides gras) et plurihormonal (insuline, catécholamines, stéroïdes, GH, cytokines...) [70]. Le glucose pénètre dans l'adipocyte par diffusion facilitée grâce à deux protéines transmembranaires qui servent de transporteurs, GLUT1 et GLUT4. GLUT1 est situé de façon prédominante dans la membrane plasmique, alors que GLUT4 est en majorité situé dans la membrane des vésicules intracytoplasmiques.

Dans l'adipocyte, la fixation de l'insuline sur son récepteur membranaire spécifique stimule la transcription du gène codant pour GLUT4, la traduction de ses ARN-messagers et active la translocation vers la membrane plasmique des vésicules dont la membrane contient GLUT4. Après son entrée dans l'adipocyte, le glucose est phosphorylé en glucose-6-phosphate par une hexokinase, et entre dans la voie glycolytique pour fournir du pyruvate. Dans la mitochondrie, la pyruvate déshydrogénase catalyse la transformation du pyruvate en acétyl-CoA. Ce dernier est exporté vers le cytosol grâce à un système de transfert. À partir de l'acétyl-CoA, l'acétyl-CoA carboxylase génère le malonyl-CoA, qui sera polymérisé en acide gras à longue chaîne saturé en présence du complexe de la synthase des acides gras. Plusieurs désaturases permettront la synthèse d'acides gras plus ou moins saturés. Les acides gras néosynthétisés dans la voie lipogénique pourront être estérifiés en présence d' α -glycérophosphate, afin d'assurer le stockage des lipides sous formes de triglycérides.

IV.2.2. La lipolyse

La lipolyse où mobilisation des graisses de réserve due à l'action de deux lipases (triglycéride-lipase) présentes dans le cytoplasme des adipocytes et qui sont activées par les catécholamines (adrénaline et noradrénaline, lipolytiques) [10]. Chez l'Homme, les catécholamines et l'insuline (inhibiteur puissant de la lipolyse) sont les principaux facteurs qui régulent cette lipolyse [16]. La triglycéride-lipase décompose les triglycérides en acides gras non estérifiés et en glycérol. Les acides gras ainsi produits sont expulsés de la cellule à moins de trouver sur place un excès de glucose pour reformer des triglycérides. Par contre, le glycérol libéré ne peut plus être utilisé, il est remétabolisé en glucose (néoglucogenèse) par le foie. Les acides gras non estérifiés que les adipocytes libèrent ainsi dans le sang sont utilisables par les autres cellules de l'organisme à des fins énergétiques.

IV.3. Productions d'adipokines

Le tissu adipeux est capable de sécréter de nombreuses molécules de nature peptidique ou non peptidique, dotées de propriétés régulatrices. Elles régulent en particulier le métabolisme énergétique mais également l'état inflammatoire de l'organisme [26]. Le terme initialement proposé aux protéines signaux produites par le tissu adipeux est 'adipocytokines', ce terme est remplacé par 'adipokines', protéines produites et secrétées exclusivement par les adipocytes. Certaines de ces molécules agissent à distance, par voie endocrine, sur leurs tissus-cibles et sont de véritables hormones (leptine, adiponectine...), d'autres agissent plus localement par voie autocrine ou paracrine (TNF α , facteurs angiogéniques...) [16].

En fonction de son état physiologique ou pathologique, le tissu adipeux module son spectre sécrétoire. En cas d'une adiposité physiologique bien répartie, la sécrétion d'adiponectine et de leptine par les adipocytes permet le contrôle de la sensibilité à l'insuline et de la prise alimentaire et le tissu adipeux sécrète peu de cytokines pro-inflammatoires. En revanche, 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 [140].

IV.3.1. La leptine

Première adipokine identifiée en 1990, la leptine (grec leptos, mince) est sécrétée quasi-exclusivement par les adipocytes du tissu adipeux blanc. Cette hormone peptidique est également produite, en plus faible quantité, par l'estomac, les muscles squelettiques et le placenta. La leptine, produit du gène *ob*, est une protéine non glycosylée de 16kDa [7]. Le récepteur de la leptine (Ob-R) codé par le gène *db* est une glycoprotéine transmembranaire qui existe sous six isoformes. L'expression du gène codant pour la leptine est régulée par différents facteurs, principalement la prise alimentaire. La synthèse de la leptine est induite par les glucocorticoïdes et l'insuline qui stimule la sécrétion de leptine au cours des repas, une diminution des taux d'insuline précède la réduction des taux de leptine durant le jeûne. La sécrétion de leptine est par ailleurs inhibée par la testostérone alors qu'elle est augmentée par les hormones stéroïdiennes féminines.

Chez l'Homme, il existe une relation positive entre leptinémie et masse grasse corporelle, les taux plasmatiques de leptine sont 10 fois plus élevés chez le sujet obèse. La fonction essentielle de cette protéine consiste en la régulation de la prise alimentaire, principalement par ses effets sur l'hypothalamus [216]. Des taux élevés de leptine signalent la présence de stocks énergétiques suffisants au système nerveux central, qui répond en réduisant l'appétit et en augmentant les dépenses énergétiques, prévenant ainsi une obésité sévère. À l'inverse, une diminution des réserves adipeuses va réduire la sécrétion de leptine entraînant une reprise alimentaire. Dans l'obésité commune, l'élévation des taux de leptine est associée à une résistance à son action [261]. À côté de son action centrale, la leptine peut aussi agir directement sur certains tissus périphériques [8].

IV.3.2. L'adiponectine

La protéine la plus récemment découverte, est une protéine de 30kDa, elle est connue sous diverses appellations ACRP-30 (adipocyte complement related protein 30), Adipo Q et APM1 (adipose tissue most abundant gene transcript-1). C'est un polypeptide de 247 acides aminés codé à partir du gène ACDC (Adiponectine C1q and Collagène Domain containing) [34]. Plusieurs formes circulantes sont présentes, monomères, hexamères, agrégats de haut poids moléculaire, domaine globulaire protéolysé à partir du monomère.

L'adiponectine agit sur ses principaux tissus cibles (muscles, foie, cellules endothéliales, cellules hématopoïétiques) après s'être liée à des récepteurs spécifiques [109].

L'adiponectine produite exclusivement par le tissu adipeux est présente en concentration élevée dans le sérum, 1 000 fois supérieure à la leptine et est exprimée plus fortement dans le tissu adipeux sous-cutané que viscéral. Contrairement aux autres adipokines, les concentrations plasmatiques d'adiponectine sont diminuées chez le sujet obèse, diabétique de type 2 et/ou atteint de maladies cardio-vasculaires [109, 168]. L'amaigrissement s'accompagne par contre d'une augmentation significative de l'adiponectine [48]. L'adiponectine, est impliquée dans les métabolismes lipidique et glucidique et semble jouer un rôle primordial dans la physiopathologie de l'obésité, du diabète de type 2 et de la maladie coronarienne [267]. Les taux circulants d'adiponectine paraissent constituer un excellent marqueur biologique d'une insulino-résistance accrue chez les obèses et les diabétiques. En situation de résistance à l'insuline, en particulier dans le syndrome métabolique, l'adiponectine plasmatique est abaissée de façon inversement corrélée à l'augmentation de la résistance à l'insuline [230].

IV.3.3. Le TNF- α (tumor necrosis factor- α)

Cette cytokine pro-inflammatoire est produite par de nombreuses cellules mais en priorité par les macrophages et les lymphocytes. Le tissu adipeux peut également en produire, bien que sa production soit faible et que les cellules responsables soient en priorité des cellules non adipocytaires. Le TNF est impliqué dans la résistance à l'insuline du tissu adipeux, agissant en priorité localement sur les adipocytes, augmentation de l'IL-6, diminution de l'adiponectine et production excessive d'acides gras libres [212].

IV.3.4. L'interleukine-6

La production de l'interleukine-6 (IL-6) est augmentée dans l'obésité, 15-30% de l'IL6 circulante pouvant alors provenir du tissu adipeux et surtout des cellules non adipocytaires. Sa production par le tissu adipeux viscéral est plus importante que par le sous-cutané. L'IL-6 pourrait faire le lien entre l'obésité abdominale et les complications cardiovasculaires. Sa sécrétion et sa concentration sont positivement liées à la masse grasse, à l'insulinorésistance et à l'hyperlipidémie [151, 141].

IV.3.5. La visfatine et la résistine

La visfatine est produite principalement par le tissu adipeux viscéral. C'est une protéine pro-inflammatoire produite par les macrophages présents dans le tissu adipeux [69].

La résistine est sécrétée par les monocytes/macrophages, en particulier par le tissu adipeux inflammatoire des sujets obèses. Elle est considérée comme une adipokine pro-inflammatoire. Son rôle est mal compris, même si son taux circulant est corrélé au risque cardio-vasculaire mais non à la résistance à l'insuline [208].

IV.3.6. Les autres adipokines

D'autres adipokines pro-inflammatoires sont produites par le tissu adipeux et principalement par les cellules non adipocytaires. C'est le cas de l'IL- α , induit une résistance à l'insuline des adipocytes et altère leur différenciation. Le PAI-1, agent antifibrinolytique, facteur de risque cardiovasculaire, l'angiotensinogène impliqué dans la régulation de la pression artérielle, le TGF- β (transforming growth factor- β), les prostaglandines (PGE-2), ainsi que des protéines impliquées dans la régulation du métabolisme lipidique [6]. Le tissu adipeux produit également des chimiokines qui attirent les cellules de la lignée monocyttaire vers le tissu adipeux et induisent leur activation en macrophages [142, 257]. La sécrétion de chimiokines par les adipocytes résulte d'un stress dû à l'hypertrophie de ces cellules [128].

CARACTÉRISTIQUES DE L'OBÉSITÉ DE L'ADULTE

I. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'OBÉSITÉ

Depuis toujours l'obésité était un objet de réflexion pour les hommes. Dans la période préhistorique, il y a 25000 ans l'obésité était le symbole de la maternité et de la fertilité. Dans la Grèce Antique, Hippocrate avait déjà des préoccupations concernant l'obésité. Il disait que la mort subite est plus fréquente chez les individus gros que chez les individus maigres. Galien, son disciple, disait que l'obésité était due au manque de discipline chez l'individu. D'autres philosophes ont montré de l'intérêt pour ce sujet et, pendant longtemps, l'obésité était considérée comme relevant de la responsabilité morale de l'individu. Ce n'est qu'en 1550 qu'obesitas prend le sens de «qui dévore» donc gros. En 1727 Short questionne les théories de l'époque et propose une nouvelle façon de la concevoir, il parle de l'obésité en tant que maladie. Il faut attendre 1978 pour qu'apparaisse officiellement le terme d'obesologue [72]. Les XIX et XX siècles ont été riches en publications, classifications et écrits à propos de l'obésité. Aujourd'hui nous pouvons dire que l'obésité, en tant que symptôme hétérogène et multifactoriel, peut être abordée par différentes approches, philosophique, métabolique, neurophysiologique, psychologique, social et psychanalytique.

I.1. Définition de l'obésité de l'adulte

Dans son sens le plus général, un adulte est en biologie un individu qui a terminé sa puberté, dépassé l'adolescence ayant acquis sa maturité sexuelle, est susceptible de se reproduire et qui a atteint la majorité légale. La majorité civile était auparavant fixée à 21 ans depuis 1793 (abaissement de 25 à 21 ans). 18 ans, c'est l'âge de la majorité civile dans la plupart des pays, sauf pour l'Algérie l'âge est de 19 ans. Cependant l'âge minimal de discernement en Algérie, c'est-à-dire de conscience et d'appréciation est de 16 ans.

L'obésité humaine est reconnue comme un problème majeur de santé publique depuis 1997 par l'OMS [182]. Cette organisation définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle dans les tissus adipeux, qui peut nuire à la santé, conséquence du mode de vie associant mauvaises habitudes alimentaires et sédentarité [182]. Le problème mondial de l'obésité peut être considéré comme une

conséquence des problèmes sociaux, économiques et culturels auxquels sont confrontés aujourd'hui les pays en développement et les pays nouvellement industrialisés, ainsi que les minorités ethniques et les populations défavorisées des pays développés. Cette maladie non transmissible multifactorielle est considérée aujourd'hui par abus de langage comme une pandémie, bien qu'il ne s'agisse pas d'une maladie infectieuse. C'est ce qu'on a appelé le «syndrome du nouveau monde» qui constitue déjà une énorme charge sur le plan socio-économique et de la santé publique dans les pays les plus pauvres [255]. L'obésité maladie chronique évolutive est une pathologie d'organe liée au dysfonctionnement primaire ou secondaire des capacités de stockage du tissu adipeux, lié lui-même à des facteurs environnementaux et comportementaux qui progressivement entraînent des modifications métaboliques et cellulaires difficilement réversibles [3].

C'est un facteur de risque de plusieurs pathologies [3]. Plus l'excès de masse grasse est élevé, plus les conséquences néfastes pour la santé, regroupées sous le terme de morbidités, sont importantes. Les mécanismes physiopathologiques en cause varient selon le stade de l'obésité. Dans la phase dynamique, la phase de prise de poids, l'augmentation initiale de la masse grasse résulte d'un déséquilibre du bilan énergétique au profit du stockage (le bilan d'énergie est positif, les apports dépassent les dépenses) [189]. Au cours de la phase statique, le poids se stabilise (mais à un niveau supérieur que le niveau initial), traduisant un nouvel équilibre au niveau du bilan d'énergie. Cette phase est associée à une chronicisation de l'obésité qui s'avère alors difficilement réversible. En effet, le tissu adipeux se modifie, un phénomène de résistance à l'amaigrissement s'instaure et les complications liées à l'obésité apparaissent [189].

I.2. Exploration de la masse grasse

Définir médicalement l'obésité suppose, en toute rigueur, que l'on soit capable d'évaluer la masse grasse dans l'organisme.

I.2. 1. Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques utilisent des indicateurs simples et permettent l'estimation de la masse grasse en pratique courante.

I.2.1.1. Le poids (P)

Le plus souvent, l'obésité est appréciée par le poids mais il faut noter qu'il n'y a pas de stricte équivalence entre poids et obésité puisque dans le poids interviennent, outre la masse grasse, le tissu osseux, l'eau et les muscles.

I.2.1.2. L'Indice de masse corporelle (IMC): Indice de Quételet ou Body Mass Index (BMI)

En 1986, l'OMS recommande l'utilisation de l'IMC chez l'adulte [181]. Outre son utilisation facile (une toise et une balance sont suffisantes), l'IMC est la mesure la plus pertinente du surpoids et de l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte [181]. C'est le principal indicateur de mesure, il tient compte de la morphologie de l'individu même s'il peut être exceptionnellement biaisé dans le cas des sportifs avec une masse musculaire très importante. Il ne faut pas confondre l'IMC avec l'indice de masse grasseuse, qui lui prend mesure du taux de graisse et de muscle contenu dans le corps de l'individu. Pour les adultes, l'IMC est égal à la masse (kilogrammes) divisée par le carré de la taille de la personne (mètres), exprimé en kg/m^2 [65]. Il existe aujourd'hui des calculs basés sur le rapport taille assise/taille debout, qui permettent de corriger l'IMC pour tenir compte d'une longueur inhabituelle des jambes.

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 (\text{m}^2)$$

L'IMC présente l'avantage d'être bien corrélé au risque de mortalité et morbidité et d'être représentatif de la masse grasse totale du corps. La corrélation entre valeurs d'IMC et taux de mortalité a permis d'établir les valeurs seuils de l'obésité chez l'adulte (Tab. I). Ces seuils sont valables partout dans le monde, à l'exception de l'Asie Pacifique où d'autres normes sont appliquées. Ces seuils servent de repères pour une évaluation individuelle, mais il est attesté que le risque de morbidité augmente progressivement au-delà d'un IMC de $21 \text{Kg}/\text{m}^2$ [183].

Tableau. I: Classification de l'état nutritionnel chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) selon l'OMS et l'International Obesity Task Force (1998)

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque
Dénutrition grade V	<10	
Dénutrition grade IV	10-12,9	
Dénutrition grade III	13-15,9	
Dénutrition grade II	16-16,9	
Dénutrition grade I	17-18,4	
Maigreur (dénutrition)	<18,5	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25-29,9	Modérément augmenté
Obésité	>30	Nettement augmenté
- Obésité grade I	30-34,9	Obésité modérée ou commune (Modéré)
- Obésité grade II	35-39,9	Obésité sévère (Important)
- Obésité grade III	>40	Obésité massive ou morbide (Très important)

I.2.1.3. La mesure des circonférences

Les sujets obèses montrent des différences non seulement dans les excédents de graisse qu'ils accumulent, mais aussi dans la répartition anatomique de cette graisse. Cette répartition de la masse grasse joue un rôle dans les risques associés à l'obésité et le type de maladie qui en résulte. L'IMC ne précise directement ni la répartition entre masse grasse et masse maigre, ni la localisation de la masse grasse, ni le niveau de risque de développer une pathologie. Pour calculer le risque de morbidités associées à l'obésité, il est important de connaître à la fois l'IMC et la répartition de la masse grasse. L'obésité abdominale est mesurée par le tour de taille (TT), le rapport taille/hanches (RTH) et le rapport taille/grandeur (RTG).

- Le TT: une technique de mesure simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité est la circonférence du tour de taille [120, 152]. Si elle dépasse 94-102cm chez l'homme et 80-88cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisse au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si

l'IMC est relativement correct [153, 119]. Le seuil d'anormalité est fixé plus bas chez les femmes que chez les hommes car ces derniers, physiologiquement, localisent préférentiellement leur tissu adipeux au niveau abdominal. Les populations montrent des différences dans le risque associé à un périmètre abdominal donné, de sorte qu'il est impossible de définir des seuils applicables partout dans le monde. Il faudrait également définir des seuils de périmètre abdominal par sexe pour les différentes populations. En effet, quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées [157]. Différents seuils sont définis pour caractériser le TT «à risque» [120, 152]. Un TT, au-delà de ces seuils, est considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire, d'insulinorésistance et c'est également un critère du syndrome métabolique.

- ✓ Le seuil IDF: TT \geq 80cm chez la femme et TT \geq 94cm chez l'homme.
- ✓ Le seuil NCEPIII: TT \geq 88cm chez la femme et TT \geq 102cm chez l'homme.

- Le RTH: le tour des hanches fournit une information supplémentaire intéressante concernant la masse musculaire de la fesse et de la cuisse et la structure osseuse [121]. Un RTH élevé (\geq 1,0 chez l'homme et \geq 0,85 chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale [239, 49]. Toutefois, des données récentes laissent à penser que le TT seul pourrait constituer un indicateur plus commode de la répartition abdominale de la graisse [49] (Tab. II).

- Le RTG: correspond à la circonférence de la taille en centimètres divisé par la taille (grandeur) en centimètres. Les personnes sont classées comme courant un risque accru/élevé si le RTG est \geq 0,5cm pour les membres des deux sexes [120].

Tableau. II: Ratio tour de taille tour de hanche en fonction du sexe

Femmes			Hommes	
Ratio	TT (cm)	Risque de maladie	TT (cm)	Ratio
>0,85	>88	Élevé à très élevé	>102	>1,00
0,80-0,85	80-88	Modéré à élevé	94-102	0,90-1,00
<0,80	<80	Moyen à faible	<94	<0,90

I.2.2. La mesure des plis cutanés

Une mesure plus sélective de l'adiposité, l'épaisseur du pli cutané, peut fournir un complément d'information plutôt qu'une information essentielle [22]. La méthode des plis cutanés a pour avantage sa simplicité et son coût très faible. La détermination des plis doit être effectuée avec une pince spécialement calibrée (adiposomètre) permettant de mesurer l'épaisseur du pli sans écraser le tissu adipeux sous-cutané. La mesure doit être réalisée par un opérateur entraîné. Les sites classiques de mesure des plis cutanés sont, le pli bicipital, le pli tricipital, le pli supra-iliaque et le pli sous-scapulaire. Une valeur basse du rapport plis cutané sous-scapulaire sur plis cutané tricipital indique une répartition périphérique de la masse grasse et facteur de risque cardiovasculaire bas [22]. Outre les problèmes liés à la mesure des plis cutanés (difficile voire impossible chez les sujets présentant une obésité sévère), cette méthode présente plusieurs limites, les quatre plis ne prennent pas en compte le tissu adipeux de la partie inférieure du corps et ont tendance à sous-estimer l'obésité gynoïde. La méthode estime mal le tissu adipeux profond et a tendance à sous-estimer l'obésité viscérale [22].

I.2.3. Autres techniques de mesure de la masse grasse

Il existe divers autres outils utiles pour mesurer la masse grasse dans certaines situations cliniques et dans les travaux de recherche sur l'obésité. La mesure de la densité corporelle, les mesures de dilution isotopique, le scanner et la résonance magnétique nucléaire. Ces techniques sont complexes à mettre en œuvre, coûteuses, difficile d'interprétation et non acceptables en pratique courante pour les patients [22].

I.3. les différentes formes d'obésité

Les sujets obèses montrent des différences non seulement dans les excédents de graisse qu'ils accumulent, mais aussi dans la répartition anatomique de cette graisse. Cette répartition de la masse grasse joue un rôle dans les risques associés à l'obésité et le type de maladie qui en résulte.

I.3.1. L'obésité androïde

L'obésité androïde atteint surtout les hommes et les garçons pré-pubères. Sous l'action de la testostérone, les masses graisseuses s'accumulent sur la partie supérieure du corps,

au-dessus d'une ligne horizontale passant par les épines iliaques supérieures et antérieures (Fig. 2). La forme androïde affecte d'abord l'abdomen, puis le tronc, la ceinture scapulaire, le cou, la nuque et la face. Les hanches et les membres inférieurs ne sont pas touchés. La musculature est en général importante surtout au niveau des jambes. L'obésité androïde entraîne des complications métaboliques graves [239].



Figure. 2: Obésité androïde

I.3.2. L'obésité gynoïde

L'obésité gynoïde entraîne rarement des complications métaboliques. Elle se caractérise par des troubles du retour veineux et des arthroses du rachis et des membres inférieurs. Elle atteint essentiellement la femme en activité ovarienne, la graisse est accumulée par les œstrogènes sur la moitié inférieure du corps, au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic. Elle affecte la région pelvi-trochantérienne jusqu'au genou (culotte de cheval) ou jusqu'aux chevilles (pantalon de zouave) (Fig. 3). La musculature est plus faible et la graisse plus développée que dans l'obésité androïde [149].

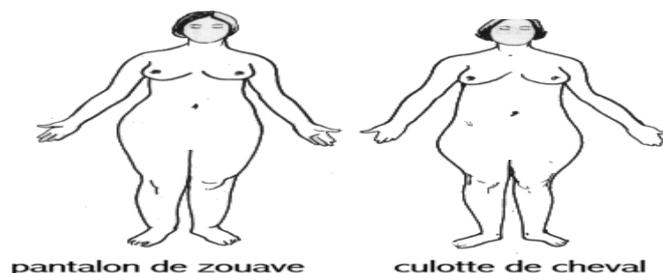


Figure. 3: Obésité gynoïde

I.3.3. Les formes cliniques d'obésité

- Le syndrome de Barraquer-Simmond: implique une émaciation totale de la partie supérieure du corps et une énorme obésité de la partie inférieure [149].

- L'obésité post-ménopausique: la baisse des œstrogènes et l'augmentation des androgènes surréniaux transfèrent la surcharge graisseuse de la moitié inférieure à la moitié supérieure du corps [149].
- L'obésité gravidique: le poids de la femme enceinte ne doit pas varier dans les trois premiers mois, il augmente de 1 à 2kg par mois pour atteindre 9 à 11kg de plus à terme. Or on note régulièrement des prises de poids supérieures allant jusqu'à 25kg dont 10 à 15kg persisteront après l'accouchement [149].
- L'obésité post-partum: elle affecte des femmes ayant maintenu un poids normal pendant la grossesse et qui vont prendre en quelques mois 8 à 12kg [149].
- Les obésités endocriniennes: l'obésité par hypercortisolisme surrénalien (maladie de Cushing) se caractérisant par un transfert des masses graisseuses vers le haut du corps et une fonte musculaire des membres inférieurs. L'Obésité insulinique due à un adénome des îlots de Langerhans avec hypoglycémie [149].
- L'obésité spongieuse: elle est relativement peu fréquente sous sa forme clinique. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une obésité puisqu'il n'y a pas surcharge graisseuse mais surcharge hydrique [149].

I.4. Les différents types d'obèses

- L'obèse commun (50% à 55% de la population d'obèses), est normophage ou hypophage jamais hyperphage. Il n'a pas besoin d'assistance psychologique et présente le meilleur taux de réussite dans le traitement [149].
- L'obèse hyperphage (15 à 20%), son alimentation est déséquilibrée et monotone.
- L'obèse boulimique (10%), ses périodes boulimiques sont de durée variable, entrecoupées de phase d'anorexie avec amaigrissement ou de phase d'alimentation normale [149].
- L'obèse hyperorexique mental, est proche du boulimique, mais ne saute aucun repas et ne vomit pas, impliquant une prise de poids maximum [149].
- L'obèse grignoteur (15%), mini boulimique, il est psychologiquement fragile, et ne consomme que de petites quantités d'aliments sucrés à de multiples reprises. Il mange peu au moment des repas, mais réalise au total un apport calorique glucidique déclencheur de l'obésité [149].
- L'obèse dysmorphophobe (10%), souvent une femme dont l'image du corps est en conflit avec l'image de la femme proposée par la société et les médias. [149].

- L'obèse dyspondérophobe, ancien obèse, préoccupé exclusivement par son poids, qui adopte un comportement alimentaire hypocalorique basé sur le jeûne, souvent déséquilibré [149].

I.5. Prévalence et évolution de l'obésité dans le monde

Avec le développement économique et l'industrialisation, les pays occidentaux sont confrontés à l'augmentation de la prévalence de l'obésité dont les effets sur la santé n'ont pas tardé à se manifester. Cette épidémie non infectieuse semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ses conséquences réelles pour la santé risquent de n'apparaître dans toute leur ampleur que dans le futur. Les données disponibles les plus complètes sur la prévalence de l'obésité mondiale sont ceux de l'OMS. Cette dernière évalue à 1,4 milliard le nombre d'individus en surpoids dans le monde, dont 400 millions d'obèses et 20 millions d'enfants de moins de cinq ans ont une surcharge pondérale [183].

I.5.1. L'épidémie Dans les pays développés

L'obésité a d'abord touché les populations d'Amérique du Nord. Le nombre d'obèses a doublé au cours des 20 dernières années aux États-Unis et en Europe, il a même triplé en ce qui concerne les enfants obèses. Ce phénomène n'est pas limité aux pays occidentaux, l'incidence de l'obésité, et notamment de l'obésité morbide, augmente de manière impressionnante également en Amérique du Sud, au Moyen-Orient, en Asie du Sud-est, en Inde et en Chine [37, 183].

I.5.1.1. L'Amérique du Nord

En 2007-2009, la prévalence de l'obésité au Canada était de 24,1% (3,1% obésité morbide), 36% d'adultes sont en surpoids [220]. Chez les hommes Canadiens, la prévalence de l'obésité est de 8 points de pourcentage inférieure par rapport aux États-Unis (24,3% vs 32,6%) et chez les femmes Canadiennes, de plus de 12 points de pourcentage inférieure (23,9% vs 36,2%) [220]. La hausse observée aux États-Unis est toutefois nettement plus importante que celle observée au Canada au cours de la dernière décennie. Les statistiques Américaines indiquent que 34,4% des adultes de 18 ans et plus sont considérés obèses (6,0% obésité morbide) [68]. Aux USA on estime que 10% des

adolescents présentent une obésité avec une augmentation plus importante pour les Afro-Américains et les Hispaniques où cet excès représenterait 20% de la population [68].

I.5.1.2. L'Europe

L'obésité a atteint 10 à 40% dans la majorité des pays européens au cours des 10-15 dernières années, la prévalence varie de 4,0 à 28,3% chez les hommes et de 6,2 à 36,5% chez les femmes suivant les gradients ouest/est et nord/sud [197, 31]. Selon une étude de 2005, dans les 53 pays de la région européenne de l'OMS, la surcharge pondérale affectait un adulte sur deux et un enfant sur cinq. On comptait ainsi près de 400 millions d'adultes en surpoids et 130 millions d'obèses [35]. Selon les données collectées dans les 27 pays de l'Union Européenne et publiées par l'International Obesity Task Force (IOTF) en 2008 [35] (Tab. III), la prévalence du surpoids chez les adultes est de 35,9% et celle de l'obésité est de 17,2%. Au total, la prévalence de la surcharge pondérale s'élève à 53% de la population. L'IOTF estime ainsi que dans l'Union Européenne, 211 millions d'adultes sont en surcharge pondérale (113 millions d'hommes et 98 millions de femmes), dont 143 millions sont en surpoids (82 millions d'hommes et 61 millions de femmes) et 68,5 millions obèses (37 millions de femmes et 31 millions d'hommes) [133].

L'augmentation la plus alarmante est observée en Grande Bretagne, où presque deux tiers des hommes et plus de la moitié des femmes adultes ont un poids excessif ou sont obèses [213]. Entre 1995 et 2002, en Angleterre, chez les adolescents âgés de 16 à 24 ans, l'obésité a augmenté de 5,7% à 9,3% et chez les adolescentes de 7,7% à 11,6% [231]. Selon l'enquête Suisse sur la santé (2002), plus de 37% de la population adulte de plus de 15 ans, soit 2,2 millions de personnes (plus de 45% des hommes et plus de 29% des femmes) accusent un poids corporel trop élevé [101]. En Belgique la prévalence de l'obésité est estimée à environ 10% (2007) [82]. D'après un rapport de l'International Association for the Study of Obesity (ISO 2007), 24,7% des Allemands et 23,3% des Allemandes sont obèses, 75,4% des hommes et 58,9% des femmes souffrent d'un excès de poids en Allemagne [124]. En France l'étude ObÉpi menée tous les trois ans depuis 1997, réalisée sur un échantillon représentatif de la population Française de 18 ans et plus déclare qu'en 2012, 32,3% des Français adultes de 18 ans et plus sont en surpoids. La prévalence des obèses est de 15%. Celle de l'obésité morbide est passée de 0,3% en 1997 à 1,2% en

2012 [179]. La prévalence des Français en surcharge pondérale en 2012 est de 47,3%. La prévalence globale de l'obésité ObÉpi 2012 est significativement plus importante chez les femmes (15,7% vs hommes 14,3%, $p < 0,01$). [179]. L'Italie, la Roumanie et la Suède seraient les pays où la prévalence de l'obésité et du surpoids serait la plus faible [131].

I.5.1.3. Le Japon

Alors que l'obésité était pratiquement inconnue il y a quelques décennies, en 2004, 32,7% des hommes âgés de 40 à 49 ans étaient considérés obèses d'après la définition de la société Japonaise d'étude de l'obésité [183].

I.5.2. L'épidémie dans les pays en voie de développement

Les pays en voie de développement sont également touchés souvent dans des proportions plus dramatiques. On dénombre 115 millions d'obèses dans ces pays, paradoxalement dans certains de ces pays, des personnes souffrant d'obésité et d'autres souffrant de dénutrition se côtoient [206, 127, 21]. L'obésité existe aussi bien dans les pays en développement que dans les pays les plus développés de la Région Africaine [37, 268]. La prévalence est plus grande dans les populations urbaines que dans les populations rurales. En Moyen-Orient 34,5% des hommes et 42% des femmes vivant dans les Émirats Arabes unis sont obèses [18]. Ce pourcentage est aussi en augmentation dans d'autres pays de la Région [18]. Le Kuwait enregistre la plus forte prévalence avec 30% chez les hommes et 55% chez les femmes [13]. En Egypte l'obésité touche 30 à 35% de la population, 48% des Égyptiennes et 22% des Égyptiens âgés de plus de 20 ans seraient obèses [188].

Bien que le Maroc soit encore préoccupé par les problèmes de dénutrition, l'obésité est reconnue en tant que pandémie grave [200]. D'après les résultats de la dernière enquête nationale sur les niveaux de vie des ménages Marocains en 1998/1999, l'élévation de la prévalence de la surcharge pondérale a été rapide, elle a touché 45% des femmes contre 25,4% des hommes, largement supérieure en milieu urbain (50,2% des femmes et 28,8% des hommes) qu'en milieu rural (36,9% des femmes et 20,8% des hommes) [30, 75, 200]. Toutefois, la prévalence de l'obésité en milieu urbain est trois fois plus importante chez les femmes que chez les hommes, elle est respectivement de 19,1% vs 4,7% [27, 174]. En

Tunisie l'augmentation a été régulière au cours des dernières années. L'étude des données fournies par l'enquête nationale de nutrition réalisée en 1996/1997 a démontré une prévalence nettement plus élevée pour l'ensemble surpoids et obésité affectant de manière inégale la population, 62,5% chez la femme adulte et 48,3% chez l'homme adulte [90], et deux fois plus élevée en milieu urbain (58,2% des femmes et 35,9% des hommes) que dans le milieu rural (37,1% des femmes et 18,6% des hommes) [132].

La prévalence de l'obésité augmente dans tous les pays du monde et l'Algérie n'échappe pas à ce phénomène épidémique. Les résultats d'une enquête nationale santé menée en Algérie en juin 2005 montre que 55,90% des personnes âgées de 35 à 70 ans sont atteints de surcharge pondérale (66,52% des femmes et 41,29% des hommes). L'obésité est retrouvée chez 21,24% d'individus de 35 à 70 ans. Elle est plus fréquente chez les femmes (30,08%) que chez les hommes (9,07%) [6]. D'après les estimations de l'OMS 6,4% des hommes Algériens et 16,2% des femmes Algériennes âgés de 15 ans et plus sont obèses [182].

Tableau. III: Prévalence de la surcharge pondérale, du surpoids et de l'obésité chez les adultes dans l'Union Européenne (IOTF) (2008)

Pays l'UE	Année de l'enquête	Hommes %			Femmes %		
		Surpoids	Obésité	Total	Surpoids	Obésité	Total
Royaume-Uni	2006	44,7	24,9	69,5	32,9	25,2	58,0
Allemagne	2003	45,5	20,5	66,0	29,5	21,1	50,6
France	2006	41,0	16,1	57,1	23,8	17,6	41,4
Espagne	2003	46,7	13,9	60,6	30,6	15,1	45,7
Pays-Bas	1998-2002	43,5	10,4	53,9	28,5	10,1	38,6
Italie	2005	42,5	10,5	53,0	26,1	9,1	35,2
Grèce	2003	41,2	26,0	67,1	29,9	18,2	48,1
Malte	2003	46,5	22,9	69,4	34,3	16,9	51,2
Ensemble des 27		42,8	16,2	59,0	29,5	18,1	47,5

II. COMPLICATIONS

Les conséquences de l'obésité pour la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais ayant des effets indésirables sur la qualité de vie [154]. Ces conséquences sont plus ou moins fonction du poids, de la répartition de la masse grasse, de l'ampleur de la prise de poids au cours de l'âge adulte et du mode de vie [154]. La mortalité s'accroît dès que l'IMC dépasse 25kg/m² et l'espérance de vie diminue d'autant plus que cet indice est haut. En dessous de ce seuil, la mortalité augmenterait également sensiblement [154]. L'obésité abdominale est particulièrement inquiétante, puisqu'elle est associée à des risques plus importants qu'une répartition plus périphérique de la graisse [118]. Le développement de l'obésité chez les personnes âgées (obésité sarcopénique) est également délétère car elle associe un excès de masse grasse, notamment viscérale, et une diminution de la masse fonctionnelle musculaire.

II.1. Maladies chroniques associées à l'obésité

La plupart des problèmes de santé associés à l'obésité et la surcharge pondérale peuvent être améliorés grâce à une perte de poids modeste (de 10 à 15%), particulièrement si l'activité physique est accrue [118].

II.1.1. Coronaropathie et accident vasculaire cérébral

Dans la mesure où elle entraîne une hypertrophie des muscles cardiaques qui améliorent l'approvisionnement en sang de l'ensemble de la masse corporelle, l'obésité peut provoquer les coronaropathies [148, 139]. Il est possible que le rôle apparemment indépendant joué par l'obésité dans la survenue des maladies cardiovasculaires soit lié à la distribution et à la gravité des lésions athérosclérotiques [139]. L'obésité coexiste avec divers facteurs de risque cardiovasculaires, mais elle a indépendamment été associée à un risque cardiovasculaire accru dans diverses études d'observation [52]. Le RR signalé de l'obésité et des coronaropathies oscille entre 1,3 et 3,6 [160]. L'obésité est également rattachée à un risque plus élevé d'accident ischémique cérébral et d'accident hémorragique cérébral [146].

Le risque de cardiopathie coronarienne associé à l'obésité est plus important chez les jeunes et chez les personnes présentant une obésité abdominale, que chez celles dont la

graisse s'accumule sur les hanches et les cuisses [19]. D'autres études ont montré qu'un RTH élevé est le facteur de risque associé à l'accident vasculaire cérébral et non l'IMC, et que cette association est plus forte que pour n'importe quelle autre variable anthropométrique testée [19]. Les antécédents prolongés d'obésité sont plus importants pour évaluer le risque d'accident vasculaire cérébral que le poids à l'âge adulte [264].

II.1.2. Hypertension artérielle

Le surpoids est associé à l'hypertension chez les hommes et chez les femmes, les risques d'hypertension sont de 2,2 à 5,7 fois plus élevés chez les personnes obèses que chez les personnes non obèses [83, 259]. Le gain pondéral qui entraîne une hausse de la tension artérielle fait intervenir divers mécanismes, notamment une insulino-résistance accrue [111]. Une perte de poids de 5 à 10% du poids initial s'accompagne en moyenne d'une baisse de 5 à 9mmHg de PAS et de 2 à 8mmHg de la PAD [110].

II.1.3. Diabète de type 2

L'obésité serait l'un des principaux facteurs de risque du diabète de type 2, qui soient associés aux habitudes de vie [43]. L'obésité aboutit à l'insulino-résistance, un phénomène rattaché aussi bien à une tolérance réduite au glucose qu'au diabète de type 2. Le RR du diabète de type 2 associé à l'obésité varie de 1,4 à 47,1 [219, 66]. Le risque augmente avec l'IMC, surtout chez les personnes ayant des antécédents familiaux de diabète, et diminue avec la perte de poids [173].

II.1.4. Cancer

Un certain nombre d'études ont retrouvé une association positive entre la surcharge pondérale et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers hormono-dépendants et gastro-intestinaux [262]. Chez les hommes, on suspecte l'influence de l'obésité dans le cancer de la prostate et du rectum. Chez les femmes obèses, le risque est plus élevé pour contracter un cancer du sein, de l'endomètre, des ovaires et des cervicales. Le risque accru du cancer de l'endomètre chez les sujets obèses est due à une production et à des concentrations plus élevées d'œstrogènes endogènes, ce qui entraînent une prolifération des cellules de l'endomètre [135]. On observe une association positive dans le cas du cancer du sein postménopausique et une corrélation inverse dans le cas du cancer du sein

préménopausique [122, 249]. Selon certaines études, le risque du cancer du sein lié à l'augmentation du poids chez les femmes en postménopause s'explique essentiellement par une augmentation du taux d'œstrogènes, surtout de l'œstradiol biodisponible [207]. Le risque relatif du cancer du sein postménopausique associé à l'obésité est généralement faible, variant de 1,1 à 1,9 dans les études de cohortes importantes [207].

Une corrélation positive est observée entre l'obésité et le cancer du côlon [38, 162], et ce, davantage chez les hommes que chez les femmes [50, 99, 186]. Le surpoids et l'obésité sont responsables de 11% des cas de cancer du côlon [194].

II.1.5. Maladie de la vésicule biliaire

Dans la population générale, les calculs biliaires sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées. Toutefois, l'obésité est un facteur de risque bien établi de la maladie de la vésicule biliaire [42]. On observe chez les personnes obèses une sursaturation de la bile en cholestérol, ce qui semble expliquer leur prédisposition à la lithiase biliaire à cholestérol [42].

II.2. Troubles endocriniens et métaboliques

On a observé des altérations hormonales et métaboliques chez les obèses, surtout chez ceux qui présentent une accumulation intra-abdominale de la graisse [217].

II.2.1. Troubles endocriniens

Le système endocrinien réagit à l'obésité par hypersécrétion du pancréas et des surrénales et inhibition des gonades, de la thyroïde et de l'hormone de croissance [192]. La résistance à l'insuline est très souvent associée à l'obésité, on la retrouve dans tous les cas d'obésité morbide ($IMC \geq 40$) [155]. Le pancréas réagit au surpoids en deux phases, la première est une hypersécrétion d'insuline, d'autant plus grande que la surcharge pondérale est importante. La deuxième phase 40 ans après dans les obésités androïdes et 50 ans après dans les obésités gynoïdes est un épuisement des sécrétions d'insuline engendrant des obésités diabétiques, si l'amaigrissement reste possible, le diabète est irréversible [187].

Les sujets présentant une accumulation intra-abdominale de graisse ont une sécrétion accrue de cortisol, la vitesse de production du cortisol est augmentée en cas d'obésité afin

de compenser l'accélération de sa dégradation [95]. Une obésité modérée est fréquemment associée à un syndrome de Stein-Leventhal (polykystose ovarienne), qui est le trouble endocrinien de la reproduction le plus fréquemment rencontré [80, 145].

II.2.2. Troubles métaboliques

Les sujets obèses sont fréquemment caractérisés par un état de dyslipidémies, dans lequel les triglycérides plasmatiques sont augmentés, les concentrations de l'HDL cholestérol abaissées (élévation des rapports LDL/HDL cholestérol), et celles des lipoprotéines de basse densité apo-B (LDL/apo-B) augmentées.

En effet, l'hypertriglycémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides et d'une diminution de leur dégradation [57]. On observe très souvent ce profil métabolique chez les sujets qui présentent une forte accumulation de graisse intra-abdominale. Une perte de poids de 10kg peut produire une diminution de 15% des taux de cholestérol LDL et une augmentation de 8% du cholestérol HDL [71].

L'association fréquente de l'obésité avec d'autres facteurs de risque de maladie cardiovasculaire est bien établie. On a donné à ce groupe de facteurs plusieurs noms, notamment syndrome X et syndrome de résistance à l'insuline, mais on préfère parler aujourd'hui de syndrome métabolique.

Le syndrome métabolique initialement décrit par Jean Vague (1947) et plus récemment par Reaven en 1988 désigne une série de problèmes liés à un défaut métabolique global, hyperinsulinisme/insulinorésistance, dyslipidémies, hypertension artérielle et obésité abdominale en sont les caractéristiques principales [12]. Il constitue un stade précoce de plusieurs maladies comme le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaire cérébraux [199].

II.3. Autres problèmes de santé

L'obésité peut accroître le risque d'arthrose [177], de complications respiratoires [77, 252, 233], de complications digestives [236] et de la stéatose hépatique [29, 204]. Les problèmes psychologiques rencontrés chez les obèses (les femmes étant plus touchées que les hommes) sont plus graves chez ceux qui sont également atteints de maladies

chroniques ou de lésions [235]. Les problèmes psychosociaux associés à l'obésité ne sont pas les conséquences de celle-ci, mais sont plutôt liés à des valeurs d'ordre culturel qui font que les gens considèrent la graisse comme «malsaine» et «laide». Stunkard & Sobal [234] ont noté que « l'obésité ne crée pas de fardeau psychologique, l'obésité est un état physique. Ce sont les gens qui créent le fardeau psychologique». Divers facteurs psychologiques peuvent également favoriser l'obésité, un sentiment d'autodépréciation, de culpabilité, un stress émotionnel, ou un traumatisme, peuvent déclencher un mécanisme de défense comme la suralimentation. En effet les mangeurs compulsifs sont plus nombreux chez les personnes obèses [299].

II.4. Mortalité liée à l'obésité

Le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial, au moins 2,8 millions d'adultes en meurent chaque année. 65% de la population mondiale habitent dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus de gens que l'insuffisance pondérale [260]. En Europe, l'OMS estime à un million le nombre de morts attribuables à l'obésité [260]. La surmortalité liée à l'obésité serait principalement due au diabète (44%) aux cardiopathies ischémiques (23%), aux cancers (7% à 41%), aux complications infectieuses et aux complications des cirrhoses hépatiques [260].

La mortalité attribuable à l'obésité a été estimée sur la population Américaine à partir des résultats des séries d'étude nationale NHANES [165]. Une étude de cohorte réalisée à Dusseldörf en Allemagne, entre 1961 et 1994, montre qu'un IMC compris entre 25-32Kg/m² n'est pas associé à une surmortalité significative (SMRs), un IMC compris entre 32-36Kg/m² est associé à un SMRs de 1,3 chez l'homme et 1,2 chez la femme, un IMC compris entre 36-40Kg/m² est associé à un SMRs de 1,9 chez l'homme et 1,7 chez la femme, un IMC supérieur ou égal à 40Kg/m² est associé à un SMRs de 3 chez l'homme et 2,3 chez la femme[4]. De manière générale, le risque de mortalité est multiplié par 2 à 3 entre un individu obèse et un individu de poids normal [4]. L'espérance de vie des obèses morbides est réduite de 5 à 20 ans [4].

III. LES CAUSES DE L'OBÉSITÉ

L'obésité résulte d'un déséquilibre énergétique dans lequel les entrées énergétiques sont supérieures aux sorties, conduisant ainsi à une accumulation de graisse dans l'organisme. Mais l'obésité est un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement [167].

III.1. Déterminants génétiques

L'obésité est un phénotype multifactoriel ayant une composante génétique comprenant des effets polygéniques et des effets dus à des gènes importants. Les études familiales montrent que les enfants de parents obèses ont un risque d'être obèse bien plus important que les enfants de parents minces. Si les deux parents sont obèses, l'enfant a 80% de chances de le devenir aussi. Le chiffre tombe à 40% si un seul des parents est obèse. Il n'est que de 10% si aucun des parents ne l'est [126, 56]. On estime actuellement que les gènes impliqués dans la prise de poids augmentent le risque ou la prédisposition d'un sujet à l'obésité lorsqu'il est exposé à un environnement défavorable, menant un mode de vie sédentaire et malsain [238]. Les obésités les plus communes résultent d'interaction gènes-gènes et d'interaction gène-environnement [44]. L'effet de l'interaction gènes-environnement dans la capacité à prendre du poids est fourni par les expériences de suralimentation et par l'étude des jumeaux [184]. Des individus soumis à une même suralimentation pendant trois mois diffèrent dans leur capacité à prendre du poids, mais la prise de poids de jumeaux homozygotes est parfaitement corrélée [184]. La prédisposition génétique pourrait également provenir d'une empreinte laissée par les conditions intra-utérines ou post-natales sur le système de régulation de la balance énergétique [106].

III.2. Prédisposition biologique

Si la génétique joue manifestement un rôle dans le développement de l'obésité, elle ne permet pas d'expliquer la spectaculaire progression de sa prévalence sous l'influence des évolutions de la société. D'autres facteurs biologiques jouent un rôle dans la prédisposition individuelle à la prise de poids et au développement de l'obésité.

III.2.1. Les déterminants précoces de l'obésité

Un petit poids de naissance (moins de 2,5kg), mais également un gros poids de naissance (plus de 4kg) sont associés à un risque ultérieur d'obésité et/ou de diabète de type 2 [171]. En 1986, un épidémiologiste Anglais, David Barker a montré que les enfants nés à moins de 2,5kg avaient un risque 3 fois plus élevé de développer un diabète de type 2 et d'être obèses 60 ans plus tard [59, 107, 87, 88]. Il semblerait qu'il y ait également une possibilité de programmation métabolique lié au mode de croissance tôt dans la vie [45].

III.2.2. La grossesse

L'IMC d'une mère augmente au fur et à mesure des grossesses. Cette augmentation semble être en moyenne de moins de 1kg par grossesse, même si l'éventail peut être large et est fonction de la prise de poids totale au cours de la grossesse. Dans beaucoup de pays en développement, les grossesses rapprochées sont souvent associées à une perte de poids plutôt qu'à une prise de poids. De même, une prise de poids importante pendant la grossesse (plus de 24kg) augmente le poids de naissance de l'enfant indépendamment d'éventuels facteurs génétiques. La prévalence d'adiposité abdominale à l'âge de 16 ans est la plus élevée chez les individus qui sont exposés à un surpoids maternel antérieur à la grossesse et à un diabète gestationnel, les taux d'insuline circulante participent à des modifications épigénétiques promouvant l'adiposité [266].

III.2.3. Le sexe et l'âge

Un certain nombre de processus physiologiques contribuent à l'accumulation de graisse chez la femme. Ces dépôts graisseux seraient indispensables pour lui permettre d'assurer sa fonction de reproduction. Les femmes ont tendance à faire passer les excédents d'énergie dans l'accumulation de graisse, tandis que les hommes utilisent davantage cette énergie pour la synthèse de protéines. Si les premières études ont conclu que l'obésité apparaissait en général d'abord chez les femmes, puis chez les hommes d'âge mûr, en particulier dans les groupes les plus riches, il est apparu clairement que l'obésité s'observe de plus en plus chez les jeunes [88]. L'adolescence et le début de l'âge adulte sont des périodes d'autonomie accrue souvent associées à des modifications des habitudes alimentaires et à des périodes d'inactivité pendant les loisirs auxquelles s'ajoutent des changements physiologiques qui favorisent les dépôts de graisse, en particulier chez la femme [45].

III.2.4. L'allaitement maternel

L'allaitement semblerait être un facteur protecteur contre le développement ultérieur de l'obésité. Le risque d'être obèse est diminué de 22% pour les enfants allaités et les impacts de l'allaitement seraient les plus forts au moment de l'adolescence. Le risque de surpoids diminue de 4% pour chaque mois d'allaitement [266]. L'allaitement pourrait avoir un impact sur le métabolisme de la leptine. Les enfants nourris au lait industriel ont des taux d'insuline plus élevés que les enfants allaités, ce qui entraîne une augmentation de la prise de poids. Le non-allaitement est corrélé à un risque plus élevé de diabète de type 2.

III.3. Déterminants environnementaux, culturels et socio-économiques

La principale cause de l'augmentation de l'obésité doit être recherchée dans les changements environnementaux et sociétaux qui touchent une proportion importante de la population mondiale. C'est ainsi que le concept d'environnement «obésogène» est apparu, montrant l'influence de la société et des modes de vie dans le développement de l'obésité au niveau de la population [193].

III.3.1. Déterminants environnementaux et culturels

Les forces environnementales et sociétales puissantes exercent leur influence sur l'apport et la dépense énergétiques et peuvent submerger les mécanismes régulateurs physiologiques qui agissent pour garder le poids stable [205]. L'activité physique en rapport avec le travail a diminué au cours des dernières décennies dans les pays industrialisés, tandis que la durée des loisirs dominés par le temps passé devant la télévision et autres passe-temps sédentaires, a augmenté [137]. Des recherches récentes montrent qu'on observe une diminution de l'obésité lorsqu'on réduit le temps passé devant la télévision [254]. La plupart des adultes qui ont encore un mode de vie traditionnel semblent ne prendre que peu de poids ou pas du tout avec l'âge. Trowell & Burkitt, rapportent que l'obésité est la première des maladies dites «de civilisation» à apparaître [93]. Christakis et Fowler ont montré le rôle des réseaux sociaux grâce à la cohorte Framingham, le risque de devenir obèse est augmenté de 57% pour les individus ayant un ami obèse [60].

Les comportements et croyances culturels qui s'acquièrent durant l'enfance, sont souvent profondément enracinés et rarement remis en cause par les adultes, qui les transmettent à leur progéniture [226]. Les différences enregistrées dans la prévalence de l'obésité d'une population relativement riche à l'autre, indiquent que les valeurs culturelles et les traditions peuvent servir de catalyseurs ou tempérer les effets de la richesse sur les taux d'obésité. Les pays ou les milieux sociaux, dans lesquels le surpoids est valorisé ou n'est pas associé à une image trop pénalisante ont plus d'obésité qu'ailleurs [226, 129].

III.3.2. Socio-économiques

La brutale transition nutritionnelle consécutive à l'occidentalisation des pays émergents est un élément d'explication pour l'épidémie d'obésité [51]. L'industrialisation de l'agriculture et de la production alimentaire, fait que la plupart des aliments sont disponibles en toute saison, et favorise la consommation d'un régime riche en protéines et en graisses (en particulier en graisses saturées) et pauvre en glucides complexes. En général, on mesure la situation socio-économique par un indice composite combinant le revenu, le niveau d'instruction, la profession et dans certains pays en développement, le lieu de résidence (urbain/rural) [134]. Le statut socio-économique (SSE) est inversement corrélé au risque d'obésité dans les pays industrialisés en particulier chez les femmes, et positivement corrélé dans les pays en transition industrielle [46].

III.4. Facteurs diététiques et activité physique

Des régimes alimentaires riches en graisse et énergétiques et des modes de vie sédentaires sont deux comportements fondamentaux dans l'équilibre ou le déséquilibre de la balance énergétique [28, 92, 74].

III.4.1. Facteurs diététiques

- L'excès d'apport (le quantitatif): un apport calorique excessif par rapport aux besoins entraîne à la longue une prise de poids significative [41]. Le nombre moyen de calories ingérées chaque jour est à apprécier selon l'activité du sujet.
- Le déséquilibre dans les apports (le qualitatif): les lipides en excès sont facilement stockés dans les dépôts des tissus adipeux (à 96%). La graisse alimentaire a une valeur énergétique supérieure à celle des autres macronutriments. Elle est en grande partie

responsable de l'effet d'hyperphagie, ou surconsommation passive [130]. Pour les glucides il existe une petite capacité de stockage sous forme de glycogène. Les glucides en excès peuvent également être convertis en graisse, mais c'est une voie métabolique qui n'est pas beaucoup utilisée chez l'Homme, à moins qu'on ne consomme en excès un régime alimentaire riche en glucides et pauvre en graisses [79]. Le métabolisme des acides aminés est strictement régulé pour faire en sorte que tout excès soit oxydé, ils ont une capacité de stockage limitée dans l'organisme. Si des apports protéiniques importants semblent permettre de contrôler les apports énergétiques et favoriser une bonne régulation du poids, ils sont associés (en particulier les protéines animales) à un certain nombre de conséquences indésirables pour la santé [1]. Les fibres limitent l'apport énergétique en abaissant la valeur énergétique des aliments et en laissant le temps aux signaux de contrôle de l'appétit d'apparaître avant que de grandes quantités de calories ne soient consommées.

III.4.2. Activité physique

L'activité physique est un terme global se référant à tout mouvement des muscles squelettiques provoquant une importante augmentation de la dépense par rapport à la dépense énergétique au repos. L'activité physique agit sur la dépense énergétique totale, le bilan lipidique et les apports alimentaires. Les graisses sont oxydées de préférence au cours des activités de faible intensité tandis que les glucides sont le combustible principal à forte intensité. L'activité physique a trois composantes principales, la durée consacrée à chacune de ces trois composantes varie considérablement d'un sujet à l'autre et d'une population à l'autre. La quantité totale d'énergie dépensée dépend des caractéristiques de l'activité physique (mode, intensité, durée et fréquence) et du sujet qui effectue l'exercice (corpulence, degré d'accoutumance et forme physique) [114]. Les données transversales révèlent souvent un rapport inverse entre l'IMC et l'activité physique [73]. Toutefois, ces corrélations ne mettent pas en évidence une relation de cause à effet et il est difficile de savoir avec certitude si les sujets obèses sont moins actifs du fait de leur obésité, ou si c'est leur faible degré d'activité qui a provoqué l'obésité [180].

III.5. Les comportements individuels

Nos comportements sont loin d'être entièrement des actes décidés par le libre arbitre dans la mesure où ils sont la résultante de contraintes (temporelles, financières), de notre

éducation, de notre culture, du poids des habitudes et sont largement influencés par des facteurs psychoaffectifs (humeur, émotions, anxiété, stress), par notre environnement et par la société dans laquelle nous vivons. Il n'est pas possible d'attribuer le développement de l'obésité à un comportement particulier. Certains comportements, associés souvent à une prédisposition génétique, peuvent favoriser le développement de l'obésité.

III.5.1. L'inactivité physique/La sédentarité

L'inactivité physique représente davantage qu'une absence d'activité, elle comprend la participation à des comportements physiquement passifs tel le fait de regarder la télévision, de lire, de travailler sur un ordinateur, de téléphoner à des amis, de conduire une voiture, de méditer ou de manger [116]. C'est un état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique au repos [251].

III.5.2. La consommation de boissons sucrées

La consommation de boissons sucrées constitue un facteur de risque en matière de développement de l'obésité. Elle a un double inconvénient, non seulement elle ajoute des calories qui représentent jusqu'à 25% de l'apport journalier énergétique total, l'effet de satiété est limité [105].

III.5.3. Le grignotage

Le grignotage n'est pas un repas et doit être distingué des collations que certains individus prennent en dehors des trois repas traditionnels. Le grignotage n'est pas un acte déclenché par la faim, mais plutôt un acte social ou déclenché par une émotion comme le stress ou l'ennui [2]. Le grignotage n'est pas pris en compte par l'organisme dans la régulation homéostatique et contribue ainsi à déséquilibrer la balance énergétique puisqu'il est rarement compensé par une consommation moindre au repas suivant [2].

III.5.4. La réduction du temps de sommeil

Au cours des 40 dernières années, la durée de sommeil est réduite de 1h30 mn. Depuis 1999, plus de 60 études épidémiologiques ont montré qu'une diminution de la durée du

sommeil et l'absence de régularité du cycle éveil/sommeil sont des facteurs de risque d'obésité et ou de diabète [248].

III.5.5. Arrêt du tabac

Le fait de fumer provoque une augmentation marquée de la vitesse du métabolisme et tend à diminuer les apports alimentaires lorsqu'on les compare à ceux des non-fumeurs [263]. Cela peut également provoquer une augmentation à plus long terme du métabolisme énergétique de repos (MER), quoique les données à ce sujet soient contradictoires. Le tabagisme et le poids montrent un rapport inverse, et les fumeurs prennent fréquemment du poids lorsqu'ils arrêtent de fumer [195]. Malgré le risque de prise de poids, il est important de comprendre que pour les obèses fumeurs il est plus urgent d'arrêter de fumer que de perdre du poids, un grand nombre d'études prospectives ont montré que le tabagisme a un impact plus important sur la morbidité et la mortalité que n'importe quelle élévation légère de l'IMC [195].

III.5.6. Les troubles du comportement alimentaire

Les troubles du comportement alimentaire sont caractérisés par des perturbations physiologiques ou psychologiques de l'appétit ou de la consommation alimentaire. Certains troubles du comportement alimentaire entraînent souvent le développement d'une obésité morbide, l'hyperphagie boulimique [131], la restriction cognitive ou réduction volontaire de son alimentation (restriction simple jusqu'à l'anorexie mentale) [24], le gavage familial, les déstructurations des rythmes des repas et le syndrome de fringale nocturne [14].

III.6. Autres facteurs favorisant la prise de poids

De nombreux facteurs hormonaux jouent sur la régulation du poids. Ainsi, les évènements marquants de la vie génitale (puberté, grossesses, accouchements, ménopause et andropause) ont une influence via la modification des taux d'hormones sexuelles et thyroïdiennes sur le poids [40, 191]. Les problèmes psychologiques, relationnels (dépression ou stress) [191] et professionnels [225] peuvent entraîner des modifications quantitatives et qualitatives dans la façon de manger et également influencer sur la prise de poids [76, 103].

Actuellement 25% des médicaments sur le marché pourraient avoir comme effet secondaire une prise de poids [102] tels que, les antidépresseurs, les neuroleptiques, les corticoïdes, les contraceptifs, les somnifères et/ou antihistaminiques. De même, certains protocoles de chimiothérapie ou d'hormonothérapie utilisés dans le cancer du sein sont responsables de la prise de poids chez la grande majorité des patientes.

Le tractus digestif humain héberge une communauté microbienne complexe et diverse (10^{14} bactéries, environ 1000 espèces différentes), appelée microbiote intestinal [97]. Des études récentes ont montré l'importance du microbiote pour la physiologie de l'hôte et ont également révélé son implication dans l'obésité [163]. Plusieurs équipes de chercheurs incriminent la contamination de notre alimentation industrielle par des substances xénobiotiques ayant une action dite de perturbateur endocrinien et induisant une obésité n'ayant pas de rapport avec l'apport calorique [198].

IV. RÉGULATION PHYSIOLOGIQUE DU POIDS

Même si la composition et la taille des repas varient chaque jour et entre individus, l'apport énergétique cumulé et la dépense énergétique s'équilibrent presque parfaitement sur quelques jours [247]. Le système de régulation pour être aussi efficace doit comprendre (Fig. 4):

- Un ou plusieurs signaux renseignant sur les réserves énergétiques [113]: la signalisation démarre principalement du tissu adipeux, celui-ci libère la leptine, proportionnellement aux réserves énergétiques. D'autres hormones interviennent également en envoyant des signaux au cerveau. Ces neuropeptides sont classées en deux catégories, les substances orexigènes, qui stimulent la prise alimentaire et les substances anorexigènes, qui l'inhibent [161]:

- l'insuline produite par le pancréas (effet anorexigène);
- la leptine produite par le tissu adipeux (effet anorexigène);
- la ghréline produite par l'estomac (seule hormone circulante à potentialité orexigène).

- Un centre de traitement de cette information: l'hypothalamus est communément admis comme le centre de régulation de l'homéostasie énergétique à long terme, recevant en

permanence des informations périphériques et centrales sur le statut nutritionnel, énergétique et environnemental du corps [116, 113].

- Un opérateur central permettant de contrôler la prise ou la dépense énergétique.
- Un signal de retour (ou des signaux) vers le centre opérateur signalant le nouvel état des réserves [39].

Une dérégulation de l'un des composants du système de contrôle de la prise de poids peut être à l'origine d'une hyperphagie [5] ou d'un déficit métabolique et conduire à l'obésité et aux maladies métaboliques qui lui sont associées mais aussi à des troubles opposés comme l'anorexie.

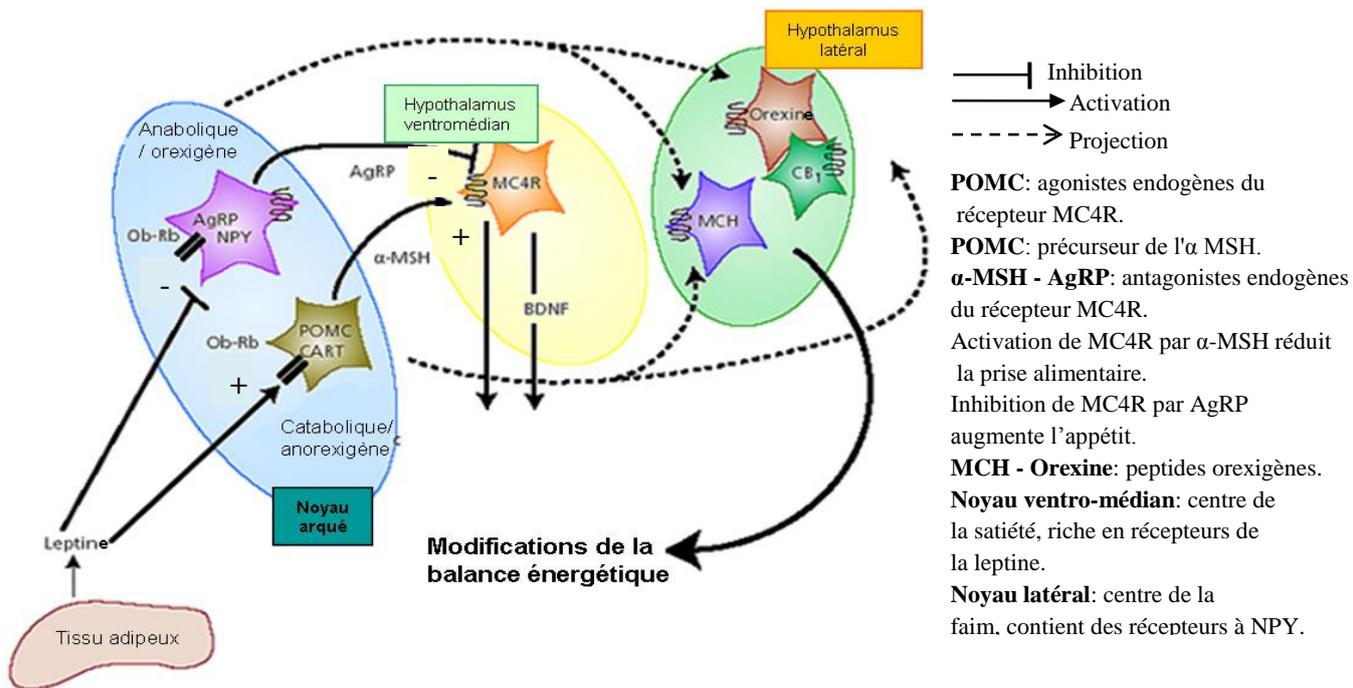


Figure. 4: Anatomie de la voie leptine-mélanocortine

(D'après Fanny Stutzmann; 2009)

V. PERTURBATIONS GÉNÉTIQUES DU CONTRÔLE DE LA PRISE DE POIDS

Des exemples de mutations responsables d'obésité monogénique chez le rongeur et chez l'Homme sont décrits dans des gènes impliqués dans la voie de régulation leptine-mélanocortine. Cela a permis de mettre en évidence que la régulation de la prise

alimentaire est effectuée par les mêmes composants chez les rongeurs et chez l'Homme et est essentielle dans la genèse de l'obésité.

V.1. Les exemples murins d'obésité

Le premier exemple d'obésité génétique chez la souris a été soupçonné dès 1905 quand Cuenot a publié pour la première fois que les souris au pelage jaune deviennent obèses [84]. Par la suite, les souris ob/ob et db/db ont été décrites mais il a fallu près de 50 ans pour faire le lien entre le phénotype d'obésité et la déficience en leptine et en son récepteur [84]. Les premières ob/ob ont une anomalie du gène qui fabrique la leptine, les secondes db/db ont une anomalie du gène qui fabrique le récepteur à la leptine dans le SNC, ce qui les prive de l'action de cette hormone. La manipulation génétique du modèle murin a permis de mettre en évidence le rôle de près de 250 gènes dans l'homéostasie énergétique [61].

V.2. Les formes monogéniques d'obésité chez l'Homme

L'obésité monogénique est issue de mutations uniques et rares dans certains gènes à fort impact sur son développement. Ces obésités sont rares, très sévères et débutent généralement dans l'enfance [201]. Le rôle de 8 gènes (LEP, LEPR, POMC, PCSK1, MC4R, SIM1 Single Minded, BDNF et NTRK2) d'obésité monogéniques est actuellement identifié [202, 90, 246]. Ces gènes codent des protéines de la voie de signalisation leptine-mélanocortine. L'obésité provoquée est souvent sévère, et on observe une certaine hétérogénéité dans la présentation de l'obésité [62]. Néanmoins, ces 8 gènes, s'ils sont associés à différents phénotypes, induisent tous une hyperphagie sévère et une altération du mécanisme de la satiété lorsqu'ils sont mutés [62]. Les mutations du gène MC4R représentent 2% de formes d'obésité [246], les autres mutations sont beaucoup plus rares et concernent seulement une centaine d'individus dans le monde.

V.3. Les formes polygéniques d'obésité

L'obésité polygénique résulte de l'interaction de plusieurs variants géniques avec un environnement à risque. Dans ce cas, chaque gène de susceptibilité pris individuellement aurait de faibles effets sur le poids, et la contribution cumulative de ces gènes ne deviendrait significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux

prédisposant à leur expression phénotypique (suralimentation, baisse de l'activité physique et modifications hormonales), c'est le cas des obésités communes.

Il a été trouvé dans 5 des 8 gènes (POMC, PCSK1, MC4R, SIM1, BDNF) des variants génétiques fréquents et présents dans les populations générales, qui augmentent modestement le risque d'obésité lorsqu'ils sont présents. C'est le cas du variant V103I de MC4R [96], de plusieurs variants de SIM1 [243], des polymorphismes de PCSK1 [32], de POMC [156] et du récepteur aux cannabinoïdes 1 [33].

V.4. Les formes syndromiques d'obésité chez l'Homme

L'obésité est associée à au moins une vingtaine de syndromes génétiques rares, le syndrome de Prader-Willi [214], le Syndrome Bardet-Biedl (BBS) [89] et le Syndrome d'Alström [175].

VI. PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L'OBÉSITÉ

Le développement de l'obésité constitue, aux yeux de certains spécialistes, l'un des signes de décadence d'une société. L'obésité représente 2 à 7% des dépenses totales de santé dans les pays industrialisés. Aux États-Unis, les dépenses médicales d'une personne obèse sont supérieures de 36% à celle des personnes ayant un poids normal [86]. Son évolution mondiale montre à quel point il est important de soigner les individus obèses mais également d'enrayer la progression de la maladie par des interventions préventives à l'échelle gouvernementale [23].

L'OMS place actuellement sa prévention et sa prise en charge comme une priorité dans le domaine de la pathologie nutritionnelle. La prévention et la prise en charge de l'obésité ne sont pas, seulement la responsabilité des individus, de leur famille, des professionnels de la santé ou des organismes de services de santé, elles doivent recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société [183]. Les méthodes employées dépendront de la situation de la population et en particulier de sa situation économique. L'objectif de la prévention est d'arrêter la progression ou de réduire le nombre de nouveaux cas dans une population, elle vise à améliorer la santé des populations. Les stratégies de santé publique devront viser à améliorer les connaissances de la population concernant l'obésité et sa prise

en charge et à réduire l'exposition de la communauté à un environnement qui la favorise. La prévention doit commencer dès le plus jeune âge, et doit faire appel à la mise en place et au maintien durant la vie d'habitudes alimentaires saines, d'une activité physique régulière, limiter le temps passé devant la télévision et encourager l'allaitement maternel [23]. La prise en charge des personnes obèses ne se limite pas à la perte de poids elle englobe toute une série de stratégies à long terme [15]:

- a- Favoriser la perte de poids.
- b- Chercher à stabiliser le poids.
- c- Prévenir la prise de poids.
- d- Prendre en charge la morbidité associée à l'obésité.
- e- Corriger les effets délétères des thérapeutiques antérieures: en particulier les conséquences psychologiques ou somatiques de régimes trop restrictifs.
- f- Traiter un trouble du comportement alimentaire et ses déterminants.
- g- Une psychothérapie est indiquée en cas de dépression et de troubles de l'image de soi.

VII. LES VOIES DE RECHERCHE

Certaines ont vocation à empêcher le développement de l'obésité alors que d'autres visent plutôt à retarder ou pallier les conséquences néfastes liées à l'obésité.

VII.1. Activer le tissu adipeux brun

Les adipocytes bruns sont caractérisés par une forte activité thermogénique, la plus grande partie de l'énergie des oxydations est dissipée sous forme de chaleur corporelle. Les progrès réalisés en matière d'imagerie médicale ont montré récemment que l'humain adulte conserve du tissu adipeux brun, même si l'importance quantitative et biologique de ce dernier est probablement très variable selon les individus et qu'il est inversement proportionnel avec l'âge et avec l'IMC. Il semblerait que les adipocytes bruns aient une origine embryonnaire voisine des cellules musculaires, mais qu'il existe également des adipocytes bruns proches du tissu adipeux blanc [265]. Deux types de stratégies thérapeutiques peuvent être envisagés pour augmenter les dépenses énergétiques chez l'individu: [265]

- ✓ Stimuler l'activité du BAT soit par une exposition modérée et prolongée au froid soit par l'intermédiaire d'une stimulation pharmacologique.

- ✓ Transformer des adipocytes blancs en adipocytes bruns.

VII.2. Modifier le microbiote intestinal

Le microbiote intestinal comporte différents genres bactériens divisés en trois grandes catégories, les firmicutes, les bactéroïdètes et les actinobacteria (parmi lesquels on trouve les bifidobactéries) [97]. Une étude sur des patients obèses a constaté que lorsqu'on les soumettait à un régime hypocalorique, la proportion de firmicutes diminuait tandis que celle de bactéroïdètes augmentait, modification qualitative de la flore intestinale au profit de bactéries favorisant un moindre stockage d'énergie [163].

VII.3. Voie des neuropeptides

Au total, plus d'une centaine de neuropeptides sont aujourd'hui identifiés. L'identification de chaque neuropeptide ouvre la voie à celle du récepteur correspondant, donc à la possibilité de l'inhiber ou au contraire de l'activer. L'objectif est de trouver des molécules qui agissent soit sur les voies orexigènes, soit sur les voies anorexigènes [45]. Chez l'Homme, on espérait que la leptine aurait les mêmes vertus que chez la souris, réduction spectaculaire de la prise alimentaire et fonte des graisses. Malheureusement, il semblerait que des blocages existent à l'arrivée de la leptine au cerveau. La conséquence est que l'on peut à la fois héberger de grandes quantités de leptine et y demeuré insensible [45]. Des espoirs sont mis dans la création d'une adiponectine recombinante [45].

Le gène UCP2 code pour une protéine qui permet de brûler une partie des calories alimentaires en excès et de les dissiper sous forme de chaleur. Les individus possédant la protéine UCP2 en grande quantité brûleraient les graisses, alors que ceux qui en possèdent peu, accumuleraient les calories alimentaires sous forme de graisse. La mise au point de nouvelles molécules modifiant l'activité du gène ou de la protéine UCP2 pourra conduire à une nouvelle génération de médicaments destinés à traiter certaines obésités ainsi que les troubles du poids corporel comme les maigreurs [45].

Le neuropeptide Y est produit en excès chez les souris obèses, il provoque boulimie et obésité. L'injection de leptine permet de diminuer le NPY et donc l'appétit. Chez l'Homme, l'industrie pharmaceutique cherche à mettre au point des produits antagonistes de NPY

[45]. La stimulation des récepteurs bêta-trois des personnes obèses permettrait de vider les adipocytes de leur graisse. Cette liposuction de l'adipocyte est une piste prometteuse pour la prise en charge des patients obèses. [45].

VII.4. Voie des hormones entéro-digestives

Jusqu'à présent, les médicaments proposés visaient à agir sur la satiété au niveau du système nerveux central. La meilleure connaissance des interrelations entre le tube digestif et le cerveau dans la régulation de la satiété laisse entrevoir des pistes prometteuses pour la prise en charge des patients obèses. Les hormones entéro-digestives sont une première voie de recherche.

VII.5. Autres voies

* Assurer une nutrition précoce qui n'encourage pas l'obésité: de nombreuses études ont démontré l'influence à long terme de l'alimentation durant la vie périnatale sur les circuits cérébraux de régulation de la prise alimentaire, du métabolisme énergétique et sur le microbiote intestinal [100].

* Comprendre les déterminants environnementaux de l'obésité: certains travaux cherchent à mieux connaître les liens entre les facteurs environnementaux, principalement l'environnement construit et les infrastructures (type d'habitat, réseau routier, transports, et espaces verts) ainsi que les équipements et services à proximité (commerces d'alimentation, restaurants, équipements récréatifs et sportifs) [136]. Les facteurs socio-économiques, au niveau individuel ou du quartier, sont pris en compte dans les analyses pour mieux définir la place de l'environnement «physique» dans la détermination des comportements [136].

* Dépister les sujets à risque de développer une obésité abdominale: l'objectif recherché est de pouvoir, à moyen terme, développer des biomarqueurs capables de dépister les sujets à risque de développer une obésité abdominale à travers l'analyse de leur tissu adipeux.

CHAPITRE. 3

MATÉRIEL ET MÉTHODES

MATÉRIÉL ET MÉTHODES

I. MONOGRAPHIE DE LA WILAYA DE CONSTANTINE

L'étude s'est déroulée dans la commune de Constantine (en arabe: قسنطينة, Qacentina) métropole du Nord-Est de l'Algérie, chef-lieu de la wilaya qui compte plus de 840000 habitants. Elle est la troisième ville la plus importante du pays en termes de population. Constantine capitale régionale de l'Est du pays, se situe entre la latitude 36° 17 et la longitude 6° 37 en plein centre de l'Est Algérien, précisément à 245km des frontières Algéro-Tunisiennes, à 431km de la capitale Alger vers l'Ouest, à 89km de Skikda vers le Nord et à 235km de Biskra vers le Sud. La wilaya de Constantine comprend 06 Dairas et 12 communes, Constantine, Khroub, Aïn Smara, Zighoud Youcef, Didouche Mourad, Aïn Abid, Hamma Bouziane, Ouled Rahmoun, Ibn Badis, Beni Hamidène, Ibn Ziad et Messaoud Boudjriou (Annexes 1,2) [78]. Zone charnière entre le Tell et les hautes plaines, la wilaya de Constantine jouit d'un climat doux et relativement bien arrosé, pluviométrie supérieure à 250mm d'eau/an. Le relief est généralement collinaire plus particulièrement accidenté vers le Nord. La partie sud de la wilaya est soumise au climat semi-aride et les hautes plaines au climat continental [78].

La commune de Constantine s'étend sur un plateau rocheux à 649 mètres d'altitude, elle a une superficie de 231,63Km². Sa population répartie sur 10 secteurs, est de 448374 habitants (selon les estimations de 2009). À l'instar de la population Algérienne, la population de la commune de Constantine est jeune, avec un tiers qui a moins de 20 ans. La tranche d'âge comprise entre 20 et 59 ans représente plus de la moitié de la population de la commune. Corollairement, la population de 60 ans et plus est très faible, seulement 10,13% de la population totale de la commune (Annexe 3). On observe une baisse de natalités depuis la fin des années 80.

II. MÉTHODOLOGIE

II.1. Population cible et source de l'étude

La population cible de l'étude est constituée de l'ensemble des sujets adultes Constantinois des deux sexes de 18 ans et plus résidants à Constantine et présents le jour de l'enquête.

Population source: Les critères d'inclusions retenus sont, sujets des deux sexes, résidents à Constantine, vivant dans les ménages, âgés de 18 ans et plus, présents le jour de l'enquête et ayant répondu au questionnaire. Les critères d'exclusion concernent les sujets âgés de moins de 18 ans, résidents hors commune (Constantine), absents, malades, femmes enceintes et sujets n'ayant pas répondu au questionnaire.

II.2. Type d'enquête

Il s'agit d'une étude descriptive transversale partielle qui s'est déroulée d'Octobre 2009 à Juillet 2010.

II.3. Échantillonnage

Ce travail est réalisé en collaboration avec l'Office National des Statistiques, sur la base de la note méthodologique pour l'échantillonnage.

Pour constituer cet échantillonnage, nous avons procédé à un sondage en grappe à deux degrés.

- ✓ Premier degrés: tirage au sort des districts.
- ✓ Deuxième degrés: tirage au sort des ménages dans chaque district.

II.3. 1.Taille de l'échantillon

Trois facteurs déterminent essentiellement la taille de l'échantillon pour une enquête faite dans la population, il s'agit de:

- ✓ La prévalence estimative de la variable étudiée «obésité dans le cas présent».
- ✓ Le niveau de confiance visé.
- ✓ La marge d'erreur acceptable.

Pour un modèle d'enquête fondé sur un échantillon aléatoire simple, on peut calculer la taille de l'échantillon requise en appliquant la formule suivante:

$$N = \frac{t^2 \times p (1 - p)}{m^2}$$
$$N = \frac{1,96^2 \times 0,25 (1-0,25)}{0,05^2} = 288$$

N= taille d'échantillon requise

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

p= prévalence estimative de l'obésité dans la zone du projet (25%)

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

L'enquête anthropométrique repose sur un échantillon en grappes, et non pas sur un échantillon aléatoire simple. Pour corriger la différence, on multiplie la taille de l'échantillon (N) par l'effet du plan d'échantillonnage (D). On suppose généralement que cet effet est de 2 pour les enquêtes nutritionnelles faisant appel au sondage en grappes.

$$N \times D = 288 \times 2 = 576$$

On ajoute encore 10% à l'échantillon pour tenir compte d'impondérables comme les non réponses ou les erreurs d'enregistrement.

$$N \times 2,1 = 576 \times 2,1 = 1209,6$$

Taille d'échantillon finale: N=1200 adultes

II.3.2. Mode d'échantillonnage

Le mode d'échantillonnage est basé sur un sondage en grappe. La base de sondage est constituée par la liste des districts (aire géographique comprenant en moyenne 70 ménages) de Constantine. L'échantillon est constitué en tenant compte du découpage géographique de la commune en 10 secteurs distincts par la densité de la population. L'échantillon retenu est donc stratifié sur les 10 secteurs et est proportionnel à la taille de la population par secteurs, le regroupement par strate est donné en Annexe 4. Dans chaque secteur 1 à 5 districts sont tirés au sort en respectant le quota pour chaque secteur soit un total de 30 districts sont identifiés et délimités géographiquement. Dans chaque district 20 ménages sont tirés au sort en tenant compte d'un point de repère, et pour maintenir le hasard jusqu'à la fin nous avons appliqué la méthode du pas d'échantillonnage. Dans chaque ménage deux personnes âgées de 18 ans et plus sont interviewées.

$$N = 10 \times (\text{nombre de districts}) \times 20 \text{ ménages} \times \text{nombre de personne}$$

$$N = 10 \times (30) \times 20 \times 2 = 1200$$

Au total 1200 personnes âgées de 18 ans et plus sont enquêtées.

II.4. Méthode de collecte des données

Les données sont collectées par entretiens directes au domicile des sujets enquêtés. Le support de recueil des données est un questionnaire présentant plusieurs parties. Les questions sont simples, elles permettent de nous informer sur les données

sociodémographiques, habitudes alimentaires, activité physique (Annexe 5). A la fin de l'enquête les différents items du questionnaire seront validés.

II.5. Variables à l'étude et méthodes de mesures

Les variables à l'étude sont classées en deux groupes, variables dépendantes ou d'intérêt principal et les variables indépendantes.

II.5. 1. Variables d'intérêt principal ou dépendantes

Les variables dépendantes sont le surpoids et l'obésité, ils sont mesurés et définis selon les recommandations de l'OMS [181, 182, 183]. Nous avons réalisé la prise des mesures anthropométriques à savoir le poids, la taille, le tour de taille et le tour de hanches.

Le poids est mesuré à l'aide de pèse personnes électroniques (Terrillon France) d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussures à l'aide de toise déroulantes (Seca Germany). La lecture de la mesure est effectuée au millimètre près. La mesure du tour de taille est effectuée à l'aide de mètre-ruban non extensible gradué au millimètre. Le tour de taille est mesuré en position debout, sur le plan horizontal qui correspond à la partie la plus fine du torse, située entre la dernière côte et la crête iliaque. En cas de difficulté de repérage du niveau naturel de la taille (personnes obèses), le tour de taille correspond à la plus petite circonférence dans la zone taille. La circonférence des hanches est mesurée à la hauteur de la symphyse pubienne et de la circonférence maximale des hanches ou des fesses [49]. L'exactitude du matériel anthropométrique est régulièrement contrôlée. La corpulence du patient et le degré d'obésité sont évalué par le calcul de l'IMC:

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

L'obésité abdominale est appréhendée à l'aide des indicateurs suivants:

- Le tour de taille permet d'estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires. Selon l'IDF un $TT \geq 94\text{cm}$ chez les hommes originaires d'Europe et $\geq 80\text{cm}$ chez les femmes originaires d'Europe est signe d'obésité abdominale. Selon l'USNCEP ATP III

un $TT \geq 102$ cm chez les hommes Américains et ≥ 88 cm chez les femmes Américaines est un indicateur d'obésité abdominale [68].

- Le rapport tour de taille/tour de hanche (RTH), ≥ 1 chez les hommes et $\geq 0,85$ chez les femmes est un signe d'obésité abdominale [179].

- Le rapport taille/grandeur (RTG), circonférence de la taille en centimètre divisé par la taille (grandeur) en centimètres. Les participants dont le RTG est $\geq 0,5$ cm (pour les membres des deux sexes) sont classés comme courant un risque accru voir élevé pour la santé [179].

Ces paramètres sont associés plus étroitement à la morbidité et à la mortalité liée aux MCV [68].

II.5.2. Variables explicatives ou indépendantes

Les variables indépendantes sont les facteurs socio-économiques et mode de vie.

* L'âge, le sexe et le statut marital sont utilisés dans tous les résultats ayant découlé de cette étude.

* Pour le niveau d'éducation le sujet interrogé précise son niveau d'étude parmi les quatre modalités de réponse à savoir, analphabète, niveau primaire, secondaire et supérieur. Pour les besoins de l'analyse, nous avons distingué trois niveaux d'éducation en fonction du nombre d'années d'étude (0) pour aucune scolarité ou analphabète, (1-6 années d'études) pour l'école primaire et (≥ 6 années d'études) pour le niveau moyen, secondaire ou universitaire.

* Le niveau socio-économique est mesuré indirectement à travers des questions sur la profession et le nombre d'enfants de la personne interrogée. En ce qui concerne la profession, les sujets interrogés devaient préciser s'ils sont actifs ou inactifs (retraités, chômeurs, femmes au foyer). Pour les actifs ou les retraités, la nature de la principale activité professionnelle exercée au cours de la vie doit être rapportée. Leur activité professionnelle est évaluée et recodées comme «actifs» vs «non actifs».

* Le questionnaire comprend des précisions sur le statut tabagique de la personne interrogée (non fumeur, ex-fumeur, fumeur quotidien) et l'année d'arrêt du tabac pour les ex-fumeurs.

* La mesure de l'activité physique est un pré-requis pour le suivi de santé de la population et pour évaluer l'efficacité des interventions. L'International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) est un outil standardisé d'autoévaluation pour la mesure de l'activité physique habituelle des populations de différents pays. Deux formes de l'IPAQ sont développées, la forme courte et la forme longue. La forme courte (SF), est composé de 8 items pour estimer le temps passé à marcher, le temps passé à effectuer des activités physiques modérées à vigoureuses dans les domaines du travail, de transport, de domestique et de jardinage, loisirs et aux activités connexes ainsi que le temps d'inactivité (temps passé en position assise). Quelques modifications sont apportées à cette version afin d'accroître l'acceptabilité et la compréhension de l'instrument auprès de la population Constantinoise. Les items de ce questionnaire concernent l'exercice physique de loisirs (si le sujet a pratiqué un exercice, à l'exclusion de la marche, au moins une fois au cours de la semaine précédente), la marche et le temps d'inactivité (temps passé en position assise évaluée par le temps passé à regarder la télévision ou surfer sur Internet tous les jours). Les données sur les moyens de transport à pied ou par voiture sont aussi rapportées. Pour chaque item, le nombre de minutes par jour est précisé. Les seuls items exploités dans cette étude sont l'exercice physique de loisirs et le temps passé à regarder la télévision ou surfer.

* Concernant la nutrition le questionnaire est composé de deux parties. La première concerne les consommations habituelles des principaux composés alimentaires tels que fruits et légumes, pâtes, viandes, boissons, graisses, huiles et autres. La deuxième contient des questions d'ordre général qui ont permis de décrire, selon des estimations rapportées par les personnes interrogées, leurs attitudes et comportements alimentaires. Ces questions concernent essentiellement le nombre de repas, le grignotage et autres. La partie ayant trait aux habitudes alimentaires hebdomadaires est la seule exploitée dans cette étude. Les sujets sont considérés comme ≥ 3 s'ils avaient pris les trois principaux repas et tous les jours de la semaine.

* Les états morbides permettent d'évaluer les problèmes de santé chroniques, nous avons demandé aux répondants de fournir des renseignements sur les problèmes de santé de longue durée, et qui sont diagnostiqués par un professionnel de la santé.

Dans la présente analyse, trois problèmes de santé sont retenus, à savoir l'hypertension, le diabète type 2 et les pathologies cardiovasculaires.

II.6. Réalisation pratique de l'enquête

L'enquête devrait couvrir l'ensemble de la population résidente dans la commune de Constantine. Toutefois pour des raisons techniques et méthodologiques, il n'est pas possible d'inclure, les personnes vivant dans des ménages collectifs tels que pensions, internats, établissement hospitaliers etc..... Dans le but d'harmoniser le champ de l'enquête, l'exploitation des résultats porte uniquement sur la population des ménages ordinaires. Celle-ci comprend toutes les personnes qui, au cours de la période de l'enquête vivent dans les ménages (familles ou personnes vivant en logement individuel). Sont exclues les personnes qui bien qu'ayant des liens avec le ménage objet de l'enquête, vivent habituellement dans un autre ménage, militaires (ménages collectifs) et émigrés.

Une pré-enquête a été conduite sur un échantillon réduit de sujets (N=20). Son objectif est de vérifier l'opérabilité du questionnaire et évaluer la logistique des différentes opérations de l'étude. Les données sont collectées auprès des sujets interrogés. Ces derniers sont sollicités pour répondre au questionnaire de l'enquête, dégager les items qui posent un problème de compréhension ou d'enchaînement logique des questions et donner des alternatives en cas de soucis. Des rectifications de certains items du questionnaire sont rapportées avant le démarrage de l'enquête proprement dite.

L'enquête s'est déroulée sur le terrain entre Octobre 2009 et juillet 2010. Après reconnaissance géographique des districts, un planning est retenu en accord avec les ménages qui ont accepté de participer à l'enquête. Au niveau de chaque district, le nombre de ménages à enquêter dépend du quota de chaque secteur. Dans le cas où des personnes sont non consentantes, on change de ménage. Lorsqu'il y a plusieurs personnes de la même tranche d'âge et pour éviter une surreprésentation féminine, un tirage au sort est effectué

sur place pour désigner les personnes à enquêter. Avant le recrutement dans l'étude, les procédures et les objectifs de l'étude sont expliqués à chaque individu enquêté, et ce n'est qu'après son consentement verbal éclairé que les procédures de l'étude lui sont appliquées. Les sujets sont informés de leur droit de refuser et du strict respect de la confidentialité de leurs réponses.

Dans toutes les enquêtes les résultats sont entachés de diverses erreurs qui ne sont pas dues à l'échantillon mais peuvent être provoquées par de nombreux facteurs tels que: incapacité des enquêtés de fournir une réponse correcte, voire une réponse quelconque ou absence de volonté de coopération de leur part (cas de non réponse). La fiabilité des résultats est assurée par la taille de l'échantillon et les techniques d'échantillonnage employées, ces garanties venant s'ajouter à une préparation soigneuse et minutieuse des différentes opérations et à un contrôle rigoureux du déroulement de toutes les étapes de l'enquête.

II.7. Examens biologiques

Le volet examen biologique de l'enquête individuelle est réalisé dans différents secteurs sanitaires proches de chaque district (Annexes 6, 7,8).

II.7.1. Paramètres biochimiques

Chez l'ensemble des sujets étudiés, nous avons évalué certains paramètres biochimiques sanguins reflétant leurs statuts métaboliques (Glucose, Triglycérides, cholestérol total et HDL). Le prélèvement sanguin est effectué après un jeûne de 12 heures, entre 8 et 9 heures du matin. Le sang veineux est ponctionné au niveau du pli du coude à l'aide d'une aiguille épicroténienne. 5 à 10ml de sang sont prélevés dans des tubes héparinés et immédiatement centrifugés à 2500 tours/min pendant 15minutes. Le sérum, séparé des éléments figurés du sang (hématies, globules blancs, plaquettes) est prélevé puis stocké à +4°C. Dans le cas où les dosages de ces différents métabolites ne sont pas effectués dans les 24 heures qui suivent la ponction sanguine, les sérums sont conservés à -20°C.

Le dosage biochimique est effectué au laboratoire de biochimie du CHU de Constantine. L'ensemble des paramètres est évalué par des techniques spectrométriques à

l'Architect Ci 8200. Le contrôle de qualité est réalisé pour tous les paramètres. Nous avons apprécié ce contrôle par la répétabilité et la reproductibilité réalisées grâce à deux sérums de contrôles, l'un normale et l'autre pathologique pour chaque série d'analyse. Les contrôles sont préparés chaque jour et dosés soit au début, soit à la fin de la série. Les dosages sont effectués le jour même du prélèvement.

II.7.2. Paramètres Hormonaux

L'analyse hormonale est effectuée pour 6 sujets obèses dont 2 hommes et 4 femmes d'âge compris entre 27-62 ans et dont la moyenne est de 36 ans. Les sujets sont classés en fonction de l'IMC qui est compris entre 30-47Kg/m². Ils sont non-fumeurs et ne présentant pas de pathologies autres que l'obésité. Ce groupe d'obèses est comparé avec 6 témoins qui leurs sont appariés selon l'âge et le sexe avec un IMC moyen de 22,33Kg/m². Aucun témoin ne suit un régime spécial.

II.7.2.1. Dosage de la leptine

Compte tenu d'un rythme alimentaire normal, on a fait le recueil des prélèvements sanguins avant 14.00 heures. Du point de vue clinique, les taux de leptine sérique montrent une variation circadienne modérée avec un pic pendant la nuit vers 2 heures du matin (valeurs 30 à 100% supérieures aux taux mesurés le matin ou en début d'après midi). Cette variation et l'influence de l'alimentation devront être prises en compte, lors du recueil des échantillons sanguins. Dans des conditions standard (cycles alimentaires normaux, et recueil du sang le matin ou en début d'après-midi) un seul dosage de leptine suffit à donner des informations.

Pour le dosage quantitatif de la leptine on peut utiliser du plasma ou du sérum Humain (pas de discordances entre les résultats obtenus sur des échantillons de sérum, plasma hépariné ou EDTA) des cultures cellulaires, de l'urine et ou de la salive. Il faut refroidir immédiatement les échantillons après prélèvement, ces derniers sont stables 1-2 jour à température ambiante. Ils peuvent être conservés une semaine s'ils sont réfrigérés à 2-8°C ou plus longtemps encore s'ils sont congelés à -20°C (2 ans). Un maximum de 5 cycles de congélation/décongélation sont permis. Chaque dosage est effectué à partir du kit TECO TE1015 de dosage de la leptine Humaine. Il s'agit d'un dosage in vitro ELISA sensible de

type sandwich qui utilise deux anticorps monoclonaux spécifiques et de forte affinité. La leptine présente dans les échantillons se lie d'abord au premier anticorps fixé sur la microplaque. Lors de l'étape suivante, le deuxième anticorps spécifique de la leptine se lie à son tour à la leptine immobilisée. Le second anticorps est biotinylé et sera incubé avec le conjugué enzymatique Streptavidine-Péroxydase. Lors de la réaction avec le substrat, le changement de couleur est catalysé de façon quantitative, en fonction de la quantité de leptine présente dans les échantillons.

Pour une bonne interprétation de la mesure des taux de leptine, il est nécessaire de disposer de valeurs de référence. Les taux de leptine sérique sont principalement déterminés par la masse de graisse corporelle, avec des taux bas chez les individus minces, et des taux élevés chez les obèses. De plus, on observe une différence en fonction du sexe, avec un taux plus élevé chez la femme pour un taux de graisse corporelle identique. Les valeurs de référence doivent se référer à la mesure du pourcentage de graisse corporelle comme l'IMC ou au pourcentage de graisse corporelle mesurée par l'impédance bioélectrique (BIA) ou encore l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA). Bien que l'IMC reflète moins la masse de graisse réelle que les autres méthodes plus sophistiquées, l'IMC possède un certain nombre d'avantages. C'est pourquoi, les fourchettes de valeurs sont rapportées à l'IMC, en tant que variable indépendante majeure, et stratifiées en fonction du sexe. Après 20 ans, on n'observe pas de relation significative en fonction de l'âge. Pour un IMC de 20 à 25Kg/m² les valeurs usuelles sont, 2,43 à 28,0ng/ml pour les femmes et 0,35 à 7,61ng/ml pour les hommes (Annexe 9).

II.7.2.2. Dosage du cortisol

Le dosage du cortisol est réalisé par méthode radioimmunologique à l'aide de trousse CORT-CT2. Cette analyse peut se faire soit dans le sérum, le plasma, l'urine ou la salive. La sécrétion du cortisol est liée à un rythme circadien qui peut correspondre à l'activité des centres cérébraux et de l'hypophyse. La cortisolémie atteint son maximum vers 8h du matin, puis diminue brusquement durant l'après midi et le soir, le taux le plus bas est atteint aux environs de minuit.

Dans notre étude la cortisolémie est déterminée le matin avant 8h sur des sujets à jeun. Le principe de dosage repose sur la compétition entre le cortisol marqué et le cortisol contenu dans les standards ou les échantillons à mesurer, vis-à-vis d'un nombre donné et limité de sites anticorps anti-cortisol fixés sur la phase solide (tubes revêtus). A la fin de la période d'incubation, l'excès de traceur est aisément éliminé par une étape de lavage. La radioactivité liée aux tubes revêtus est mesurée à l'aide d'un scintillateur gamma réglé sur la mesure de l'iode 125. Les valeurs normales sont de 154 à 638nmol/L de 8h à 10h.

II.8. Extraction de l'ADN

Afin de rechercher les gènes de susceptibilité de l'obésité, et après consentement des patients nous avons caractérisé cliniquement et recueilli l'ADN de 40 sujets présentant des obésités (Annexe 10). Ces sujets sont sélectionnés sur la base d'un IMC $\geq 25,9\text{kg/m}^2$.

Dans la plupart des études les leucocytes sanguins représentent la source majeure d'ADN. Les autres sources cellulaires peuvent être des biopsies ou des cultures de cellules. La technique d'extraction des acides nucléiques doit être adaptée à l'échantillon biologique, à la nature du génome (cellulaire, exogène), au nombre de copies dans l'échantillon et aux méthodes de biologie moléculaire utilisées ultérieurement (polymerase chain reaction PCR, Southern-blot...).

De très nombreux procédés d'extraction des acides nucléiques sont décrits, et des Kits sont actuellement proposés par un certain nombre d'industriels. L'objectif de ces méthodes de purification est notamment d'éliminer les contaminants qui pourraient perturber les techniques ou réactions effectuées par la suite. Par exemple, l'hème est un puissant inhibiteur de la Taq polymérase, qu'il est nécessaire d'éliminer au cours de l'extraction, il en est de même de l'héparine. C'est la raison pour laquelle il est préférable de prélever stérilement 10ml de sang frais dans un tube stérile contenant un anticoagulant EDTA, qui de plus, est un inhibiteur des nucléases. Pour une extraction ultérieure, il est indispensable de congeler le sang à -20°C .

II.8.1. Préparation des leucocytes

Quelle que soit la méthode d'extraction des acides nucléiques utilisée à partir du sang fraîchement recueilli ou décongelé, le sang doit être initialement vigoureusement mélangé

à une solution hypotonique TE 20:5 dans un tube falcon de 50ml pour faire éclater les globules rouges. La lyse est réalisée à 4°C (dans la glace) pendant 10 à 15minutes. Le lysat est centrifugé pendant 15min à 3900g (3800 rpm) et, après élimination du surnageant par aspiration avec la trompe à vide, le culot cellulaire contenant les leucocytes (0,3% des cellules circulantes) est repris dans une solution TE 20 :5 dans un volume totale de 25ml. Pour une deuxième fois en dilacérant avec une passette stérile et laisser dans la glace pendant 10min. Une deuxième centrifugation dans les mêmes conditions que la première et le culot des leucocytes obtenu par une deuxième aspiration du surnageant est utilisé pour l'extraction de l'ADN. Si l'opération est arrêtée à ce niveau le culot des leucocytes est conservé dans un tube nunc de 1,5ml avec du TE20 :1 à -20°C.

II.8.2. Etapes d'extraction de l'ADN

1. Transverser le culot de leucocyte dans un tube falcon de 15ml.
2. Ajouter 3ml de tampon de lyse (Nacl 400mM, EDTA 2mM, Tris 10mM, PH 8,2) en dilacérant le culot avec une passette stérile.
3. Ajouter 200ul de SDS à 10%.
4. Ajouter 100ul de protéinase K à 10mg/ml. Agiter le tube sur une roue à 37°C pendant une nuit.
5. Le lendemain refroidir dans la glace.
6. Ajouter 1ml de Nacl 4M et agiter vigoureusement à la main.
7. Remettre 5min dans la glace pour préparation des protéines.
8. Centrifuger 15min à 2500rpm.
9. Transvaser le surnageant dans un tube de falcon de 15ml, ajouter 2 fois son volume d'éthanol absolu préalablement refroidi et agiter en retournant le tube plusieurs fois, la pelote d'ADN se forme.
10. Laisser éventuellement 30min à -20°C si la pelote ne se forme pas.
11. Récupérer la pelote d'ADN avec une pipette pasteur et la rincer 2 fois dans l'éthanol à 70%. Mettre l'ADN dans un tube nunc.

Solubilisation:

* Ajouter entre 300-1000ul de TE10:1 selon la grosseur de la pelote et la concentration souhaitée.

* Laisser une nuit sur agitateur rotateur à 37°C, puis à température ambiante jusqu'à dissolution complète (1 à 2 jours).

II.8.3. Dosage des acides nucléiques

La concentration de l'ADN est estimée par spectrophotométrie à 260nm. Les contaminations par les protéines et le phénol peuvent fausser la concentration de l'ADN et gêner l'action des enzymes. Les protéines absorbent à 260nm et à 280nm tandis que le phénol absorbe à 270nm. Pour cela on effectue une mesure de DO à 260nm et 280nm. À 260nm une unité de densité optique correspond à:

- 50µg/ml pour une solution d'ADN double brin
- 250µg/ml pour une solution d'ADN simple brin

On mesure à 260nm et 280nm la DO d'une dilution au 1/50^{ième} ou au 1/100^{ième} de la solution à doser. On déduit la concentration de l'ADN grâce au calcul suivant:

$$[C] (\mu\text{g/ml}) = \text{Facteur de dilution} \times \text{DO } 260\text{nm} \times 50\mu\text{g/ml}$$

$$\text{Facteur de dilution} = \text{Vol total} / \text{Vol d'ADN}$$

$$\text{DO } 260 = 0,09 \quad \text{Do } 280 = 0,053$$

II.8.4. Recherche d'une éventuelle contamination par les protéines

La contamination de l'ADN extrait par des protéines est vérifiée en mesurant la densité optique des extraits à 260 et 280nm et en effectuant le rapport $R = \text{DO } 260\text{nm} / \text{DO } 280\text{nm}$.

R doit être compris entre 2 et 1,7 ($1,7 > R < 2$):

- Si $R < 1,7$, il existe une contamination par des protéines d'où la nécessité d'une deuxième extraction.
- Si $R > 2$, il existe une contamination par les ARN.

II.9. Méthodes d'Analyse statistique

La saisie, le traitement et l'analyse des données sont effectués grâce au logiciel SPSS 18 et excel. Nous avons utilisé la statistique descriptive pour estimer, en fonction de certaines caractéristiques, la proportion d'adultes qui sont en surpoids ou obèses. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes pour les variables continues et de pourcentages pour les variables qualitatives.

II.9.1. Analyse univariée

Les associations entre le surpoids/l'obésité et les différentes variables qualitatives sont étudiées grâce au test d'indépendance du χ^2 de Pearson pour la comparaison des pourcentages et le test de Student ou l'analyse de variance (ANOVA) pour la comparaison des moyennes. Les comparaisons ont concerné essentiellement les différences selon le sexe. La différence entre deux moyenne X_a et X_b est significative si $p < 0,05$ et non significative si $p > 0,05$ (p permet de fixer le degré de signification). Les associations entre surpoids, obésité ou autres variables qualitatives et les facteurs explicatives sont estimées par les Odds ratio (OR) de prévalence.

Pour l'analyse des caractéristiques socio-économiques et comportements à risque de la population d'étude, on procède à la création de nouvelles variables et la restructuration d'autres variables en différentes modalités à partir du questionnaire:

- Variable niveau d'instruction en 3 modalités, analphabète, primaire et autres.
- Variable activité professionnelle en 2 modalités, actif et non actif.
- Variable situation matrimoniale en statut marital avec 2 modalités, marié et non marié.
- Variable «tabac» créée à partir de plusieurs items en 3 modalités, fumeur actuel, fumeurs dans le passé et non fumeur.
- Variable «télévision», c'est le temps en minutes par jour passé devant la télévision en 3 modalités, < 60 mn/jour, 60-120mn/jour et ≥ 120 mn/jour.
- Variable «Nombre de repas» en 2 modalités, < 3 repas/jour et ≥ 3 repas/jour.
- Variable «exercice physique» en 2 modalités, oui et non.

II.9.2. Analyse multivariée

La régression logistique binaire est utilisée dans le but de neutraliser les éventuels facteurs de confusion et estimer l'association de chaque variable explicative avec la variable de réponse indépendamment des autres variables dans le modèle. Les variables retenues dans le modèle sont les variables associées au surpoids et à l'obésité choisies en fonction des résultats de l'analyse univariée et des données de littérature avec $p < 0,2$ [172].

L'âge est introduit comme une variable continue et tous les autres facteurs indépendants du modèle sont inclus en tant que variables catégorielles. Les résultats sont présentés sous

forme de rapports de cotes (OR: Odds ratio) et les intervalles de confiance à 95% (95% IC), ajustés pour l'âge et toutes les autres variables du modèle. Des régressions logistiques sont prises séparément chez les hommes et les femmes.

Les répondants ayant une insuffisance pondérale ou pour lesquels il manquait des renseignements sur le niveau de scolarité, l'usage du tabac ou l'activité sportive durant les loisirs sont exclus des modèles. Trois modèles sont construits à savoir:

- Les variables explicatives du 1^{er} modèle sont les variables sociodémographiques, âge, genre, statut marital, niveau d'instruction et activité professionnelle.
- Les variables explicatives du 2^{ème} modèle sont les variables du mode de vie, nombre de repas par jour, exercice physique de loisir, nombre d'heures passées par jour devant la télévision, tabac uniquement pour les hommes.
- Les variables explicatives du 3^{ème} modèle regroupent les variables sociodémographiques et variables mode de vie précédemment citées.

Des régressions logistiques sont également prises séparément chez les hommes et les femmes afin de modéliser la relation entre l'IMC et l'hypertension, le diabète et les pathologies cardiovasculaires. Le modèle comprend les variables de contrôle telles que, l'âge, le statut marital, le niveau de scolarité, l'usage du tabac et l'activité physique durant les loisirs.

Dans une deuxième étape, nous avons utilisé le modèle conceptuel rapporté en figure 5, liant les facteurs socio-économiques, environnementaux, les comportements alimentaires et l'état de santé des adultes (état nutritionnel et pression artérielle en particulier) comme cadre d'analyse. Le modèle conceptuel permet surtout de faciliter la démarche d'analyse.

II.9.3. Signification des OR

Deux mesures d'association sont à notre disposition pour mesurer la force d'association entre la maladie et le facteur étudié (exposition), le Risque Relatif (RR) et l'Odds Ratio (OR). Le RR est calculé dans les enquêtes de cohortes, quelles soient prospectives ou rétrospectives. L'OR peut être calculé dans tous les types d'enquêtes. Dans de nombreuses situations en épidémiologie, OR et RR sont équivalents.

L'interprétation de l'OR se fait de la façon suivante [172]:

- OR=1: absence de relation entre le facteur de risque et la maladie.
- OR>1: risque accru de maladie (facteur de risque).
- OR<1: risque réduit de maladie (facteur protecteur).

Le p-value du test du χ^2 effectué sur le tableau de contingence ou l'intervalle de confiance à 95% [IC95%] de l'OR (qui donne la précision de l'estimation de l'OR) permette de porter un jugement de signification statistique [172]:

- OR>1, $p < 0,05$ ou [IC95%] excluant la valeur 1: risque significativement accru.
- OR<1, $p < 0,05$ ou [IC95%] excluant la valeur 1: risque significativement réduit
- $p > 0,05$ ou [IC95%] incluant la valeur 1: on ne met pas en évidence de relation statistiquement significative entre le facteur étudié et la maladie.

III. ASPECTS ÉTHIQUES

Il est signalé que sur le plan de l'éthique tous les aspects se rapportant à la confidentialité, la sensibilisation, l'information et surtout le stockage des données sont pris en considération. Pour le volet examen biologique de l'enquête les autorités (directeurs de la santé de la wilaya de Constantine et directeurs de santé de chaque secteur sanitaire), sont préalablement informées sur la réalisation de l'étude, ses objectifs et ses modalités.

Facteurs socioculturels ou psychologiques liés aux comportements alimentaires, activité physique, états nutritionnel et états de santé.

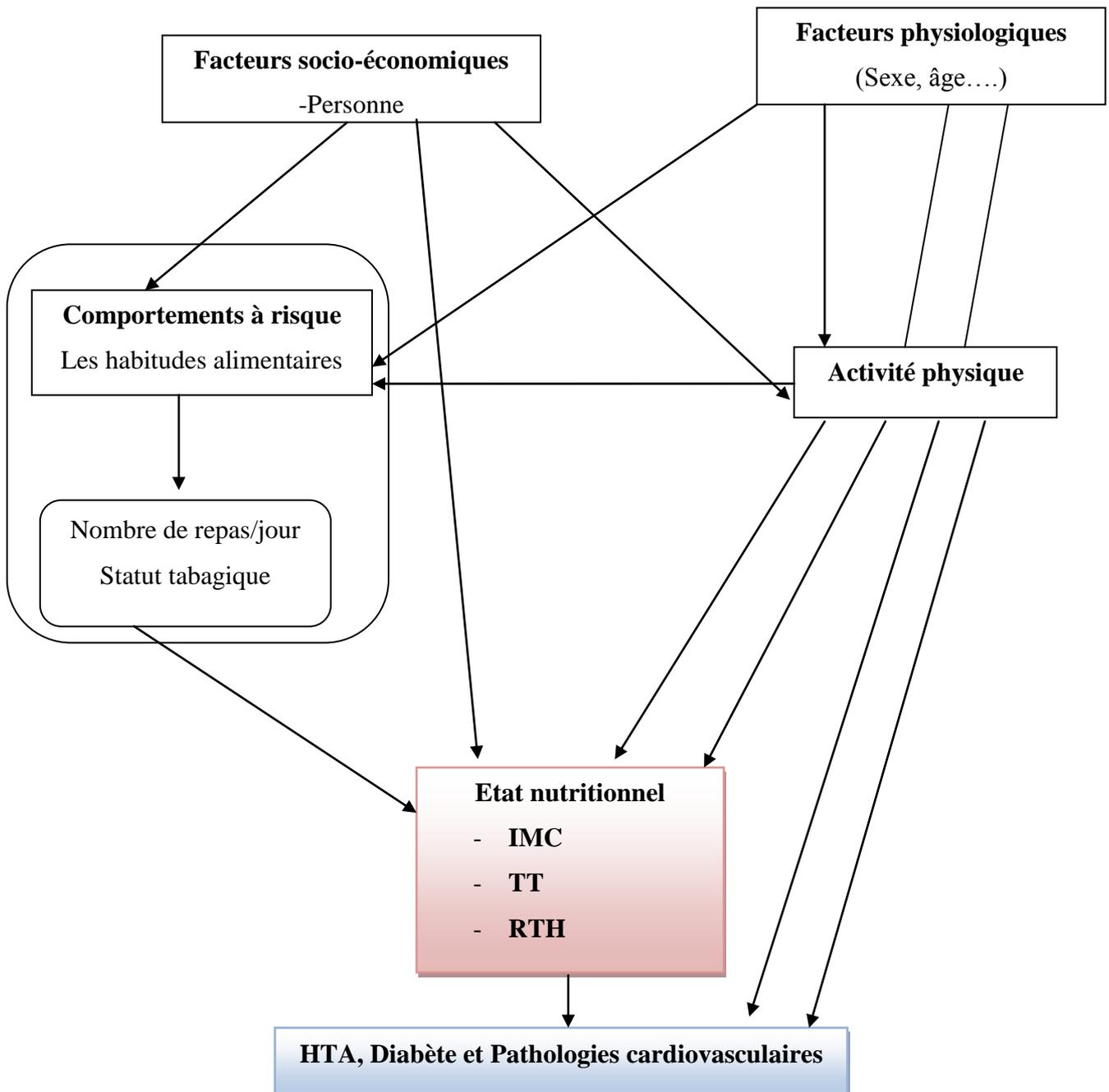


Figure. 5: Modèle conceptuel liant les facteurs socio-économiques, les comportements à risque et l'état de santé des adultes Constantinois.

CHAPITRE. 4

RÉSULTATS

A. CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ÉCHANTILLON

I. DESCRIPTION DE L'ÉCHANTILLON DE L'ENQUÊTE

L'enquête s'est déroulée dans l'ensemble de la commune de Constantine. Au total, 10 secteurs et 30 districts sont inclus dans cette étude.

À partir des 600 ménages initialement choisis, un total de 1200 sujets sont recrutés dans cette étude, mais 57 (4,75%) questionnaires sont incomplets (Tab. IV).

Tableau. IV: Taux de participation à l'étude

Taux de participation	Total	Hommes	Femmes
Participants	1143	472	671
Questionnaires incomplets	57	53	4
Total	1200	525	675
Taux de participation (%)	95,25	89,90	99,41

II. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

II.1. Sexe et âge

Au total, 1143 sujets ont répondu au questionnaire, parmi eux 58,7% sont de sexe féminin et 41,3% de sexe masculin, soit un sexe ratio H/F de 0,70.

La moyenne d'âge est de 41,35 ans avec une étendue allant de 18 à 95 ans. L'âge moyen des hommes enquêtés est de 38,30 ans et celui des femmes est de 43,49 ans.

La répartition selon les classes d'âge montre que toutes les tranches d'âge sont représentées avec une prédominance pour celles des 18-24 ans et 25-34 ans (21,3% et 21,1%). Cette prédominance est retrouvée également chez les hommes. Chez les femmes ce sont les 25-34 ans et les 35-44 ans qui sont les plus représentées avec respectivement 20,41% et 19,67% (Tab. V).

Tableau. V: Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
18-24 ans	243	21,3	142	30,08	101	15,05
25-34 ans	241	21,1	104	22,03	137	20,41
35-44 ans	201	17,60	69	14,61	132	19,67
45-54 ans	174	15,20	61	12,92	113	16,84
55-64 ans	143	12,50	40	8,47	103	15,35
≥65 ans	141	12,30	56	11,86	85	12,66
Total	1143	41,35	472	38,30	671	43,49

II.2. Niveau d'éducation

En ce qui concerne le niveau d'éducation (Tab. VI), 13,4% de la population étudiée sont des analphabètes (19,7% femmes vs 4,4% hommes), 14,2% ont un niveau d'étude primaire (14,3% femmes vs 14,0% hommes) et 72,4% le niveau moyen et plus (66,0% femmes vs 81,6% hommes).

Tableau. VI: Répartition de l'échantillon en fonction du niveau d'éducation

Niveau d'éducation	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
Analphabète	153	13,40	21	4,40	132	19,70
Primaire	162	14,20	66	14,00	96	14,30
Moyen	249	21,80	117	24,80	132	19,70
Secondaire	303	26,50	150	31,80	153	22,80
Supérieur	276	24,10	118	25,00	158	23,50
Total	1143	100,0	472	100,0	671	100,0

II.3. Activité professionnelle

En ce qui concerne la profession, 31,9% de la population étudiée sont actives (dont la majorité est représentée par les hommes 46,8% vs 21,5% de femmes), 8,4% sont des retraités, les étudiants représentent 14,3% des sujets de l'étude et 45,5% sont des sans emplois et des femmes au foyer (Tab. VII).

L'analyse de la répartition des enquêtés par catégorie socioprofessionnelle montre que, 8,7% sont des employés, 9,4% des fonctionnaires, 6,6% des CPI (Cadre et profession intellectuelle) et 6,6% des commerçants.

Tableau. VII: Répartition de l'échantillon en fonction de l'activité professionnelle

Activité professionnelle	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
Actifs	365	31,90	221	42,82	144	21,46
Retraités	96	8,40	71	15,04	25	72,00
Chômeurs/Femmes au foyer	519	45,40	82	17,37	437	65,13
Etudiants	163	14,30	98	20,76	65	9,69
Total	1143	100,0	472	100,0	671	100,0

II.4. Statut marital

La répartition des personnes interrogées selon le statut marital montre que 60,7% sont mariées et 39,3% ne le sont pas (célibataires, divorcés, veufs et séparés).

Parmi les femmes enquêtées 67,80% sont mariées vs 50,63% d'hommes mariés.

III. COMPORTEMENTS À RISQUE ET ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

III.1. Consommation de tabac à fumée

Dans la population étudiée, la prévalence globale du tabagisme est de 9,4% dont 7,8% sont des fumeurs quotidiens et 1,6% des fumeurs occasionnels. Les ex-fumeurs représentent 7,2%, 83,4% de la population enquêtée n'a jamais fumé (Tab. VIII). Selon les tranches d'âge, la prévalence du tabagisme la plus importante est de 13,7%, elle concerne les 25-34 ans (DS $p < 10^{-3}$).

Chez les hommes, la prévalence des fumeurs est de 21,2% dont 18,3% sont des fumeurs quotidiens et 2,9% des fumeurs occasionnels. Les ex-fumeurs représentent 16,3%, 62,5% déclarent n'avoir jamais fumé. Chez le sexe masculin 31,7% des fumeurs ont 25-34 ans, 22,5% ont 45-54 ans et 12,5% sont âgés de plus de 65 ans (Tab. VIII).

Chez les femmes, la prévalence du tabagisme est de 1,2%, parmi elles 0,9% sont des fumeuses quotidiennes et 0,3% des fumeuses occasionnelles. La proportion des ex-fumeuses est de 0,74%, 98,06% de la population féminine enquêtée n'a jamais fumé (Tab. VIII).

Tableau. VIII: Répartition de l'échantillon en fonction du statut tabagique

Statut tabagique	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
Fumeurs actuels	108	9,40	100	21,20	8	1,20
Anciens fumeurs	82	7,20	77	16,30	5	0,74
Non fumeurs	953	83,40	295	62,50	658	98,06
Total	1143	100,0	472	100,0	671	100,0

III.2. Autres comportements

Le sujet recruté est interrogé sur ces habitudes de vie en particulier le temps passé devant la télévision, le nombre de repas par jour et son activité physique (Tab. IX).

Ainsi, le temps passé devant la télévision (écran) est ≤ 60 min pour 7,87% des personnes enquêtées (8,47% des hommes vs 7,45% des femmes), entre 60min-120min pour 19,33% et >120 min pour 72,79% d'entre eux. 67,16% des hommes et 76,75% des femmes passent plus de 120min de leur temps assis en face d'un écran ou autres (DS $P=0,001$).

L'activité physique de loisir concerne 13,0% de la population, 25,42% hommes vs 4,32% femmes (Tab. IX).

82,8% des personnes consomment 3 repas et plus par jour (85,16% hommes vs 81,07% femmes DNS $P=0,08$) et seulement 17,2% consomment moins de 3 repas par jour (18,92% femmes vs 14,83% hommes DNS $P=0,08$) (Tab. IX).

Tableau. IX: Répartition de l'échantillon en fonction des comportements à risque

Variables	Total		Hommes		Femmes	
	N	%	N	%	N	%
<u>Télévision ou écran (min/jour)</u>						
≤60	90	7,87	40	8,47	50	7,45
60-120min	221	19,33	115	24,36	106	15,79
>120h	832	72,79	317	67,16	515	76,75
<u>Nombre de repas</u>						
≥3	946	82,80	70	85,16	127	81,07
<3	197	17,20	402	14,83	544	18,92
<u>Activité physique</u>						
Oui	149	13,00	120	25,42	29	4,32
Non	994	87,00	352	74,57	642	95,67

III.3. Antécédents familiaux

Les individus sont interrogés sur leur antécédents familiaux par rapport au surpoids et à l'obésité ainsi que sur leur lien de parenté avec les personnes concernées. On relève qu'il s'agit dans 49,10% des cas de la mère, dans 41,9% des cas de la grand mère, dans 23,6% des cas du père, 23,2% le grand père et 39,4% de la fratrie.

IV. MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES ET VARIABLES DU RISQUE POUR LA SANTÉ ASSOCIÉES A L'ADIPOSITÉ

IV.1. Mesures anthropométriques

Le tableau X est un récapitulatif des principales variables analysées.

IV.1. 1. Poids moyen

Le poids moyen retrouvé dans notre échantillon est de 73,72kg, celui des hommes est de 74,92Kg et celui des femmes 72,87Kg (DS $p=0,04$). Il varie de façon significative avec l'âge ($P=0,001$). Le poids moyen le plus élevé est retrouvé chez les 35-45 ans (78,45Kg) et le plus bas chez les 18-24 ans (67,24Kg).

IV.1.2. Taille moyenne

La taille moyenne est de 164,57cm, elle est plus élevée chez les hommes (170,74cm vs 160,22cm DS $P < 10^{-3}$). Elle diminue avec l'âge de 166,79cm chez les 18-24 ans à 160,98cm chez les 65 ans et plus.

IV.1.3. Tour de taille moyen (TT)

Le TT moyen dans notre échantillon est de 93,76cm sans différence significative selon le sexe (94,21 femmes vs 93,13 hommes $p=0,2$). Cette mesure augmente avec l'âge, de 83,83cm chez les 18-24 ans à 101,36cm chez les 55-64 ans ($p < 10^{-3}$). Chez les hommes le TT moyen le plus élevé est observé chez les 55-64 ans (99,23cm), il en est de même pour les femmes (102,18cm).

IV.1.4. Tour de hanche moyen (TH)

Le TH moyen est de 100,93cm, il est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (103,14cm vs 97,79cm DS $p < 10^{-3}$). Il varie de façon significative selon l'âge ($p < 10^{-3}$), 92,19cm chez les 18-24 ans à 106,18cm pour les 55-64 ans. Il en est de même pour les femmes ($p=0,001$) de 93,46cm pour les 18-24 ans à 108,64cm chez les 55-64 ans.

Chez les hommes, par contre, il ne varie pas significativement avec l'âge ($p=0,5$). Ce sont les plus de 65 ans qui ont le tour de hanche moyen le plus élevé (102,57cm). Chez les hommes à partir de 35 ans on assiste à une augmentation proportionnelle entre TT et TH.

IV.1.5. Rapport tour de taille/tour de hanche moyen (RTH)

Le RTH moyen retrouvé dans notre échantillon est de 0,93 (0,95 hommes vs 0,91 femmes DS $p < 10^{-3}$). Il augmente avec l'âge de 0,91 chez les 18-24 ans à 0,93 chez les 55-64 ans (DS $P < 10^{-3}$). Chez les hommes le RTH moyen le plus élevé est observé chez les 55-64 ans (0,99), il en est de même pour les femmes (0,94).

IV.1.6. Rapport taille/grandeur moyen (RTG)

Le RTG moyen retrouvé dans notre échantillon est de 0,57 (0,58 femmes vs 0,54 hommes DS $p < 10^{-3}$). Il augmente avec l'âge de 0,50 chez les 18-24 ans à 0,63 chez les 55-64 ans (DS $P < 10^{-3}$).

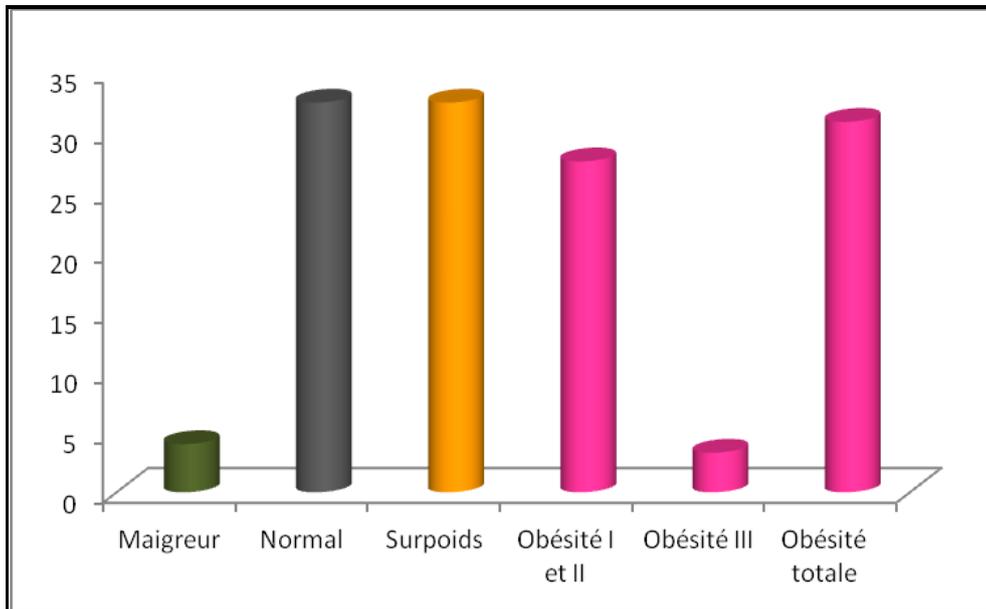


Figure. 6: Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 18 ans et plus

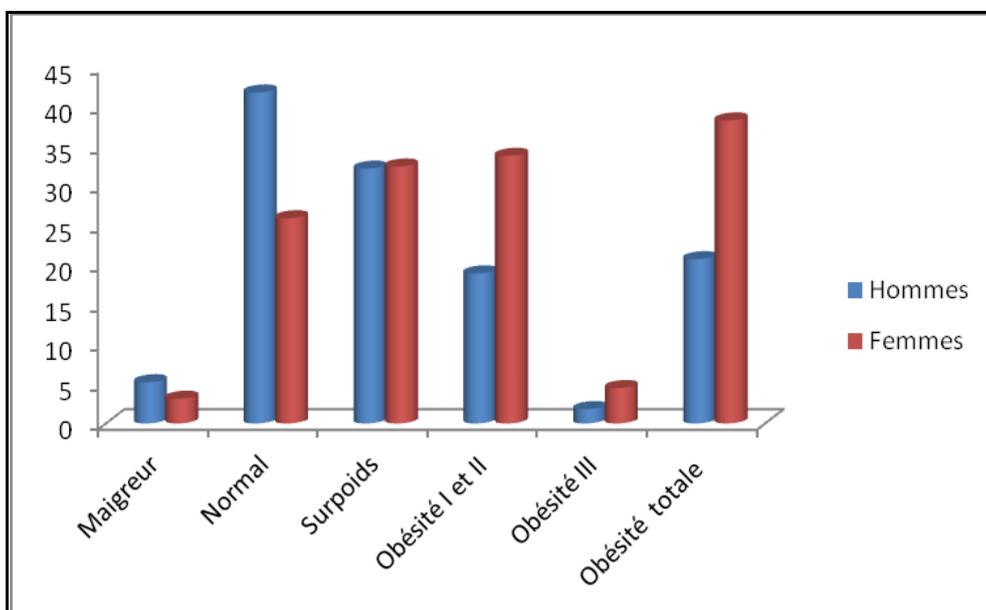


Figure. 7: Fréquence des classes d'IMC par sexe

Chez les hommes le RTG moyen le plus élevé est observé chez les plus de 65 ans (0,59). Pour les femmes le RTG le plus élevé est retrouvé chez les 55-64 ans (0,65).

IV.1.7. Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC est un indice permettant de mesurer le déficit pondéral et les différentes classes de surcharge pondérale.

IV.1.7.1. IMC moyen

L'IMC moyen est de 27,22Kg/m², il est significativement plus élevé chez les femmes que chez les hommes, 28,37Kg/m² vs 25,60Kg/m² p<10⁻³.

L'IMC moyen augmente avec l'âge (DSp<10⁻³), la valeur la plus élevée est retrouvée chez les 45-54 ans (29,24Kg/m²).

IV.1.7.2. Répartition des classes d'IMC par sexe et âge

Dans cette étude nous avons retenu cinq classes d'IMC (OMS) [181, 183]:

- Maigreur (insuffisance pondérale): IMC inférieur à 18,5Kg/m².
- Eventail normal: IMC compris entre 18,5 Kg/m²et 24,9Kg/m².
- Surpoids: IMC compris entre 25Kg/m²et 29,9Kg/m².
- Obésité I et II (commune et sévère): IMC compris entre 30Kg/m²et 39,9Kg/m².
- Obésité III (morbide): IMC supérieur ou égal à 40Kg/m².

La fréquence de chacune des classes d'IMC est de 4,02% pour la maigreur, 32,5% pour l'éventail normal, 32,5% pour le surpoids, 27,6% pour l'obésité (I et II) et 3,3% pour l'obésité III (Fig. 6).

La maigreur (5,20% vs 3,12% DS p=0,2) et l'éventail normal (41,84% vs 25,93% DS p=0,01) sont plus élevés chez les hommes. On note une différence non significative entre les hommes et les femmes pour le surpoids, 32,48% femmes vs 32,20% hommes (DNS p=0,7). (Fig. 7).

L'obésité I-II et l'obésité III sont plus fréquentes chez les femmes, 33,82% vs 18,96% hommes DS $p=0,001$ et 4,47% vs 1,69% DS $p=0,01$ (Fig. 7).

Selon l'âge, la maigreur est retrouvée à des taux élevés chez les 18-24 ans (9,87%). La fréquence la plus élevée pour l'éventail normal est de 55,55% chez les 18-24 ans et de 36,51% chez les 25-34 ans.

La fréquence la plus élevée du surpoids est 41,13% chez les 65 ans et plus, celle de l'obésité I et II est de 37,06% chez les 55-64 ans et l'obésité III est de 6,89% chez les 45-54 ans.

IV.1.7. 3. Répartition des classes d'IMC chez les hommes par âge

Selon l'âge, ce sont les hommes de 18-24 ans qui enregistrent la fréquence la plus élevée pour la maigreur (11,97%) et pour l'éventail normal (56,33%).

Le surpoids est plus fréquent chez les 25-34 ans (38,46%) et les 45-54 ans (37,70%). Les deux tranches d'âge les plus fréquemment touchées par l'obésité sont les 35-44 ans (30,42%) et les 55-64 ans (22,50%). L'obésité morbide est plus fréquente chez les 45-54 ans (6,55%).

IV.1.7. 4. Répartition des classes d'IMC chez les femmes par âge

Selon l'âge, la fréquence de la maigreur chez les femmes est de 6,93% chez les 18-24 ans et 5,10% chez les 25-34 ans. L'éventail normal est plus fréquent chez les femmes de 18-24 ans (54,45%).

Le surpoids est plus fréquent chez les 65 ans et plus (42,35%) et chez les 35-44 ans (38,63%).

43,35% des femmes obèses sont âgées de 45-54 ans, l'obésité morbide est plus fréquente chez les 45-54 ans (7,07%).

Tableau. X: Récapitulatif des principales variables anthropométriques

Variables	Total		Hommes		Femmes		p
	N	Moyenne%	N	Moyenne %	N	Moyenne %	
Poids moyen	1143	73,72	472	74,92	671	72,87	0,001
Taille moyenne	1143	164,57	472	170,74	671	160,22	<10 ⁻³
TT moyen	1143	93,76	472	93,13	671	94,21	<10 ⁻³
TH moyen	1143	100,93	472	97,79	671	103,14	<10 ⁻³
RTH moyen	1143	0,93	472	0,95	671	0,91	<10 ⁻³
RTG moyen	1143	0,57	472	0,54	671	0,58	<10 ⁻³
IMC moyen	1143	27,22	472	25,60	671	28,37	<10 ⁻³
Surpoids (%)	1143	32,50	472	32,20	671	32,48	0,7
Obésité I-II (%)	1143	27,60	472	18,96	671	33,82	0,001
Obésité III(%)	1143	3,30	472	1,69	671	4,47	0,01
Obésité globale (%)	1143	30,90	472	20,76	671	38,29	<10 ⁻³
TT≥94 ♂ et TT≥80 ♀ (%)	1143	68,15	472	46,39	671	83,45	<10 ⁻³
TT≥102 ♂ et TT≥88 ♀ (%)	1143	51,96	472	27,11	671	69,40	<10 ⁻³
RTH≥1 ♂ et RTH≥0,85 ♀ (%)	1143	52,30	472	25,80	61	87,65	<10 ⁻³
RTG≥0,5 ♂ et ♀ (%)	114	76,60	472	69,50	671	81,70	0,01

VI.2. Variables du risque pour la santé associées à l'adiposité

Les résultats pour les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité sont présentés au tableau XI.

En se fondant sur les seuils recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé, Santé Canada et Obésité Canada, les 1143 participants sur lesquels porte la présente analyse sont répartis en cinq catégories de risque pour la santé en fonction de l'IMC (kg/m²), à savoir [166, 183]:

- Poids normal (IMC de 18,5 à 24,9kg/m²).
- Surpoids (IMC de 25,0 à 29,9kg/m²): modérément augmenté.
- Obésité, classe I (IMC de 30,0 à 34,9kg/m²): modéré.
- Obésité, classe II (IMC de 35,0 à 39,9kg/m²): important.
- Obésité, classe III (IMC de 40,0kg/m² et plus): très important.

Et en trois catégories de risque pour la santé en fonction du TT (cm) [166, 183]:

- Risque faible (93,9cm et moins pour les hommes, 79,9cm et moins pour les femmes).
- Risque accru (94,0cm à 101,9cm pour les hommes, 80,0cm à 87,9cm pour les femmes).
- Risque élevé (102,0cm et plus pour les hommes, 88,0cm et plus pour les femmes).

Les participants à l'enquête sont également classés comme courant un risque accru/élevé d'après le RTH, 0,9cm et plus pour les hommes et 0,85cm et plus pour les femmes.

Et d'après le rapport taille/grandeur, 0,5cm et plus pour les membres des deux sexes [166, 183].

Tableau. XI: Fréquence des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité, selon le sexe

Variables	Hommes		Femmes	
	N	%	N	%
Total	472		671	
<u>Indice de masse corporelle</u>				
Poids normal	201	42,6	176	26,2
Surpoids, modérément augmenté	153	32,2	219	32,5
Obésité, classe I modéré	70	15,0	160	24,7
Obésité, classe II ou III important/très important	26	2,70	97	6,8
<u>Risque pour la santé selon le TT</u>				
Faible	253	53,6	111	18,2
Accru	91	19,3	94	19,9
Élevé	128	27,1	292	61,9
<u>Risque pour la santé selon le RTH</u>				
Faible	106	22,5	83	12,4
Accru/élevé	366	77,5	588	87,6
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>				
Faible	144	30,5	123	18,3
Accru/élevé	328	69,5	548	81,7

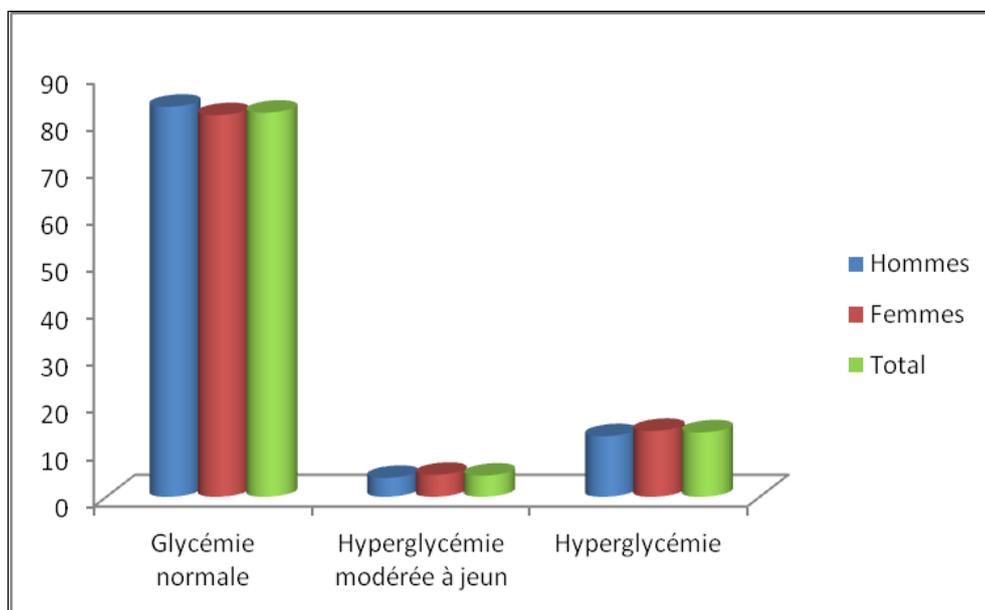


Figure. 8: Fréquence des niveaux de glycémie par sexe

V. MESURES BIOLOGIQUES

En raison des données manquantes, la taille de l'échantillon pour les variables biologiques est inférieure à 1143 sujets. L'analyse des données a porté sur 725 individus âgés de 18 ans et plus (248 hommes et 477 femmes). Le tableau XII est un récapitulatif des principales variables biologiques analysées.

V.1. Glycémie

V.1.1. Glycémie moyenne

La glycémie moyenne est de 100,92mg/dl sans différence significative selon le sexe, 103,39mg/dl femmes vs 94,94mg/dl homme $p=0,7$. Elle augmente avec l'âge allant de 87,67mg/dl chez les 18-24 ans à 109,25mg/dl chez les 65 ans et plus avec un pic de 111,75mg/dl chez les 35-44 ans.

V.1.2. Fréquence des niveaux de glycémie par sexe et âge

Les niveaux de glycémie se répartissent en [241, 259]:

- **Glycémie normale:** glycémie <110mg/dl
- **Hyperglycémie modérée à jeun:** glycémie comprise entre 110 et 125mg/dl
- **Hyperglycémie:** glycémie ≥ 126 mg/dl

Dans notre échantillon la fréquence de la glycémie normale est de 81,79% (83,06% hommes vs 81,27% femmes), celle de l'hyperglycémie modérée à jeun est de 4,50% (4,68% femmes vs 4,03% hommes) et celle de l'hyperglycémie est de 13,71% (14,04% femmes vs 12,90% hommes) (Fig. 8). Pour les trois niveaux de glycémie on note une différence non significative entre les hommes et les femmes $p=0,9$.

La fréquence de la glycémie normale diminue avec l'âge, de 90,47% chez les 18-24 ans à 76,74% chez les 65 ans et plus. Chez les hommes la glycémie normale diminue de fréquence avec l'âge, 94,73% chez les 18-24 ans à 77,77% chez les 65 ans et plus. Chez les femmes la fréquence de la glycémie normale passe de 89,23% chez les 18-24 ans à 76% chez les 65 ans et plus.

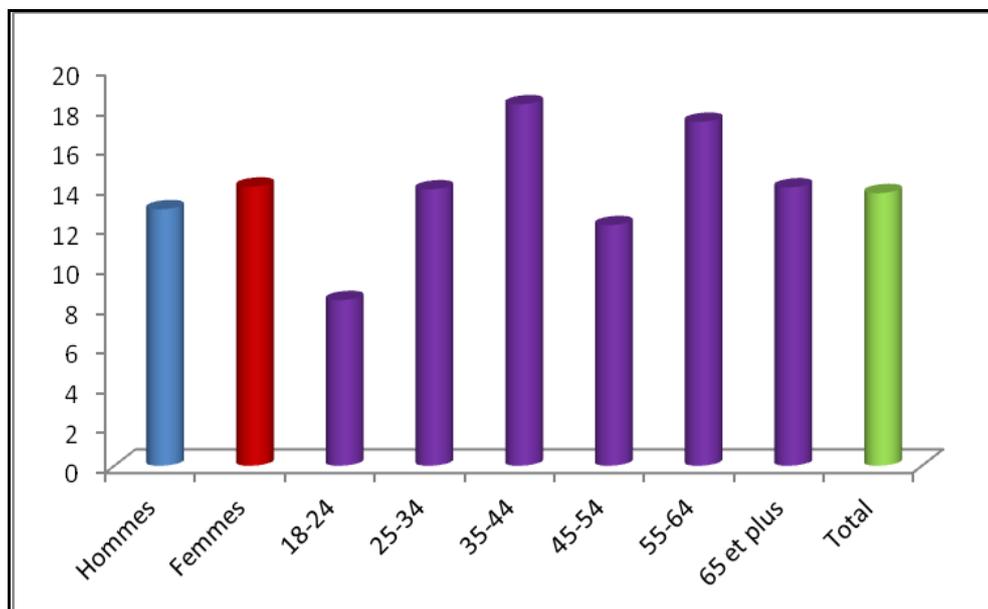


Figure. 9: Fréquence de l'hyperglycémie par sexe et âge

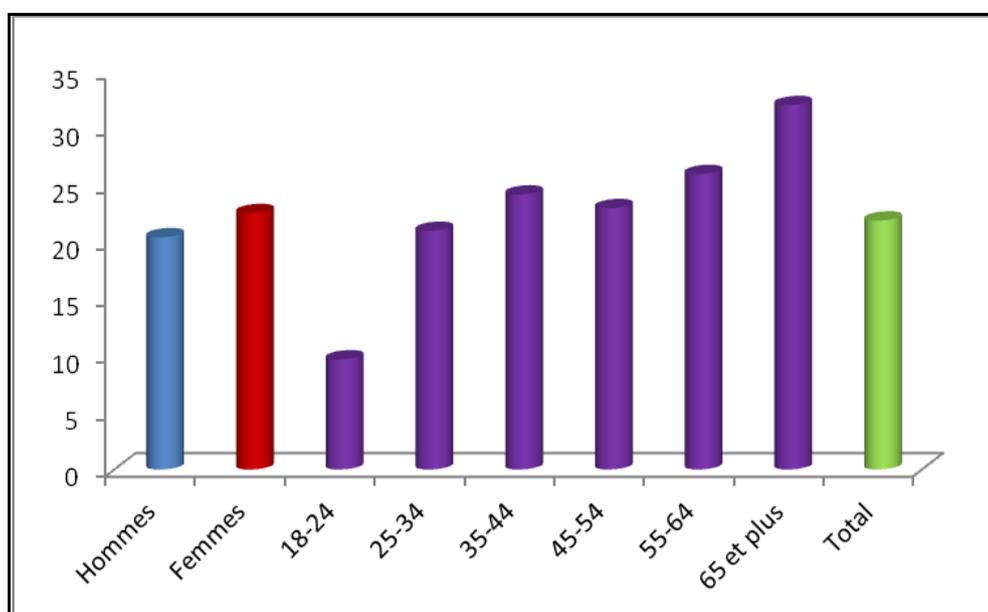


Figure. 10: Prévalence du diabète type 2 par sexe et âge

L'hyperglycémie modérée à jeun augmente avec l'âge, 1,19% chez les 18-24 ans à 9,30% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes. Chez les femmes la fréquence de l'hyperglycémie modérée évolue en sens inverse de la glycémie normale puisqu'elle va de 1,53% chez les 18-24 ans à 4,54% chez les 65 ans et plus.

La fréquence de l'hyperglycémie augmente significativement avec l'âge ($p=0,3$), de 8,33% chez les 18-24 ans à 17,30% chez les 54-64 ans. Le taux le plus élevé est de 18,18% et concerne les 35-44 ans. La même tendance est observée chez les hommes et chez les femmes. Le taux le plus élevé chez les hommes est de 27,27% et concerne les 35-44 ans, par contre chez les femmes il est de 18,18% et concerne les 54-64 ans (Fig. 9).

V.1.3. Fréquence du diabète type 2 dépisté

Les cas de diabète type 2 dépisté sont des diabétiques méconnus chez qui on a retrouvé une glycémie ≥ 126 mg/dl au moment de l'enquête. Leur fréquence est de 11,31% sans différence significative selon le sexe (11,56% femmes vs 10,74% hommes $p=0,7$). Cette fréquence augmente avec l'âge, de 7,31% chez les 18-24 ans à 13,88% chez les 65 ans et plus.

V.1.4. Prévalence du diabète type 2 selon le sexe et l'âge

La prévalence du diabète correspondant aux diabétiques connus et suivis plus les diabétiques nouvellement dépistés est de 21,91% sans différence significative selon le sexe (22,56% femmes vs 20,44% hommes $p=0,7$). Elle augmente de façon significative avec l'âge ($p=0,007$) 9,69% chez les 18-24 ans à 32,07% chez les 65 ans et plus (Fig. 10).

V. 2. Cholestérolémie

V.2.1. Cholestérolémie moyenne

La cholestérolémie moyenne est de 179,14mg/dl, elle est de 181,27mg/dl chez les femmes et de 173,09mg/dl chez les hommes (DNS $p=0,9$). Elle augmente de façon significative avec l'âge, de 159,20mg/dl chez les 18-24 ans à 174,36mg/dl chez les 65 ans et plus (DS $p<10^{-3}$) avec un pic de 190,77mg/dl chez les 54-64 ans. La même tendance est observée chez les femmes (DS $p=0,002$) et chez les hommes ($p=0,04$).

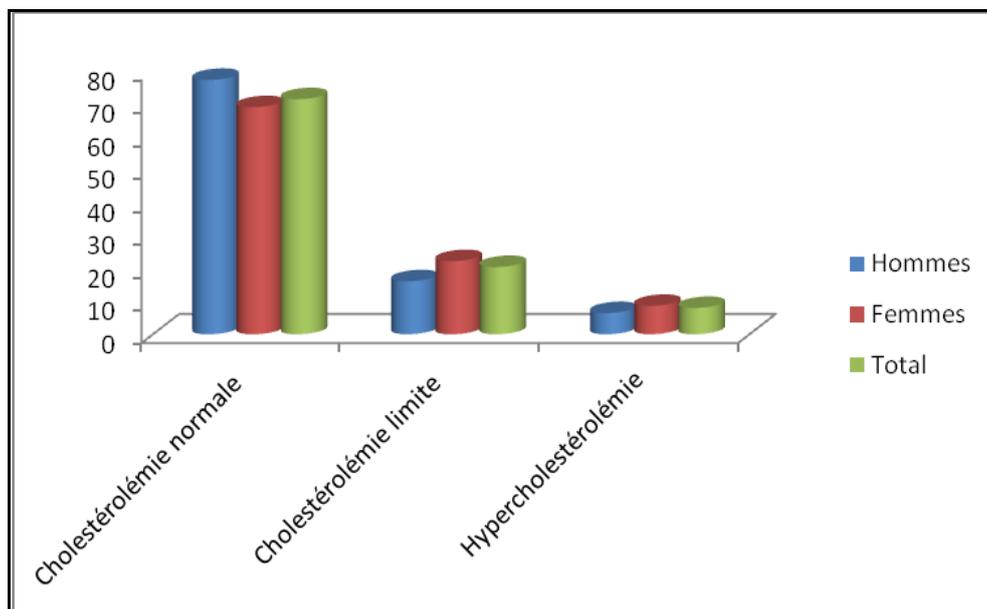


Figure. 11: Fréquence des niveaux de cholestérolémie par sexe

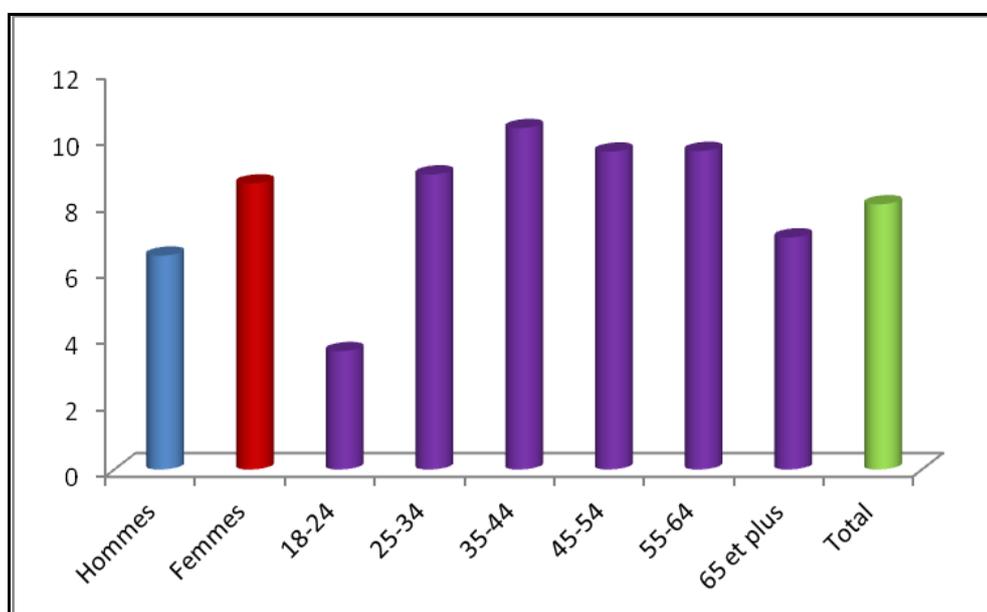


Figure. 12: Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge

V.2.2. Fréquence des niveaux de cholestérolémie par sexe et âge

Trois niveaux de cholestérolémie sont définies [241]:

- **Cholestérolémie normale:** cholestérol <200mg/dl
- **Cholestérolémie limite:** cholestérol compris entre 200 et 249mg/dl
- **Hypercholestérolémie:** cholestérol \geq 250mg/dl.

L'analyse des données biologiques recueillies auprès des individus composant notre échantillon révèle que 71,52% d'entre eux ont une cholestérolémie normale (77,41% hommes vs 69,10% femmes $p=0,3$), 20,47% ont une cholestérolémie limite (22,25% femmes vs 16,12% hommes $p=0,2$) et 8% ont une cholestérolémie supérieure ou égale à 250mg/dl (8,63% femmes vs 6,45% hommes $p=0,4$) (Fig. 11).

La fréquence de la cholestérolémie normale diminue avec l'âge, de 86,90% chez les 18-24 ans à 75% chez les 65 ans et plus. Chez les hommes la cholestérolémie normale diminue de 89,47% chez les 18-24 ans à 75% chez les 54-64 ans. La même tendance est observée chez les femmes, la fréquence de la cholestérolémie normale diminue de 86,15% chez les 18-24 ans à 69,23% chez les 65 ans et plus.

La fréquence de la cholestérolémie limite augmente avec l'âge passant de 9,52% chez les 18-24 ans à 28,8% chez les 55-64 ans et 18,18% chez les 65 ans et plus. La cholestérolémie limite est plus fréquente chez les hommes de 54-64 ans (25%). Chez les femmes la cholestérolémie limite passe de 6,23% chez les 18-24 ans à 35,73% chez les 45-54 ans.

La fréquence de l'hypercholestérolémie augmente significativement avec l'âge ($p=0,04$), elle est de 3,57% chez les 18-24 ans et de 9,61% chez les 55-64 ans. Selon le sexe elle varie de façon significative selon l'âge ($p<10^{-3}$). Chez les hommes l'hypercholestérolémie est plus fréquente chez les 35-45 ans (18,18%). Chez les femmes, elle enregistre la fréquence la plus élevée chez les 45-54 ans (11,36%) (Fig. 12).

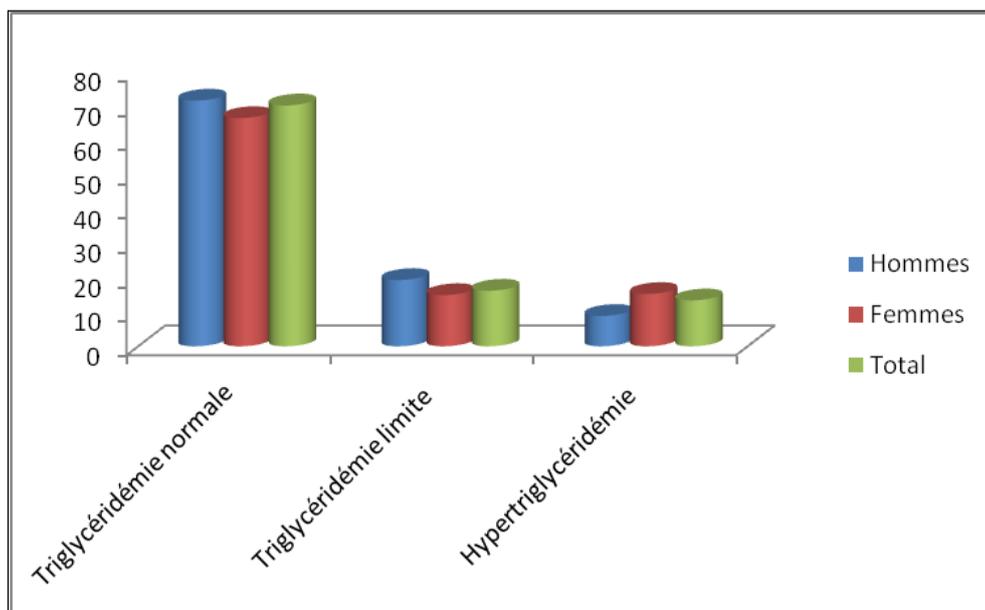


Figure. 13: Fréquence des niveaux de triglycéridémie par sexe

V.2.3. Taux réduit de cholestérol HDL (HypoHDLémie)

45,2% des hommes présentent un taux de HDL cholestérol inférieur à 0,40g/L. La fréquence de l'HDL cholestérol réduit augmente significativement avec l'âge ($p=0,04$). Elle est de 21,1% chez les 18-24 ans, 31,8% chez les 25-34 ans, 53,6% chez les 35-44 ans, 56% chez les 45-54 ans, 50% chez les 55-64 ans et 55,6% pour les 65 ans et plus.

Chez les femmes la fréquence de l'HDL cholestérol réduit (inférieur à 0,50g/L) est de 79%, cette fréquence est élevée dans toutes les tranches d'âge, 72,7% chez les 18-24 ans, 75% pour les 25-34 ans, 79,1% chez les 35-44 ans, 72,9% chez les 45-54 ans, 84,6% chez les 55-64 ans et 89,1% pour les 65 ans et plus (DNS $p=0,2$).

V. 3. Triglycéridémie

V.3.1. Triglycéridémie moyenne

La triglycéridémie moyenne est de 134,6mg/dl sans différence significative selon le sexe (137,07 femmes vs 127,78 hommes $p=0,6$). Elle augmente avec l'âge allant de 108,88mg/dl chez les 18-24 ans à 130,39mg/dl chez les 65 ans et plus avec un pic de 149,19mg/dl pour les 54-64 ans. La même tendance est observée chez les femmes (DS $p=0,002$) et chez les hommes ($p=0,04$).

V.3.2. Fréquence des niveaux de triglycéridémie par sexe et âge

Trois niveaux de triglycéridémie sont définies [241]:

- **Triglycéridémie normale:** <150mg/dl
- **Triglycéridémie limite:** comprise entre 150mg/dl et 199mg/dl
- **Hypertriglycéridémie:** ≥ 200 mg/dl.

La fréquence des trois niveaux de triglycéridémie se répartit en 70,35% de triglycéridémie normale (71,77% hommes vs 66,67% femmes DNS $p=0,3$), 16,23% de triglycéridémie limite (19,35% hommes vs 14,95% femmes DNS $p=0,2$) et 13,41% d'hypertriglycéridémie (15,28% femmes vs 8,87% hommes DS $p=0,02$) (Fig. 13). La fréquence des trois niveaux de triglycéridémie varie de façon significative selon l'âge ($p=0,005$).

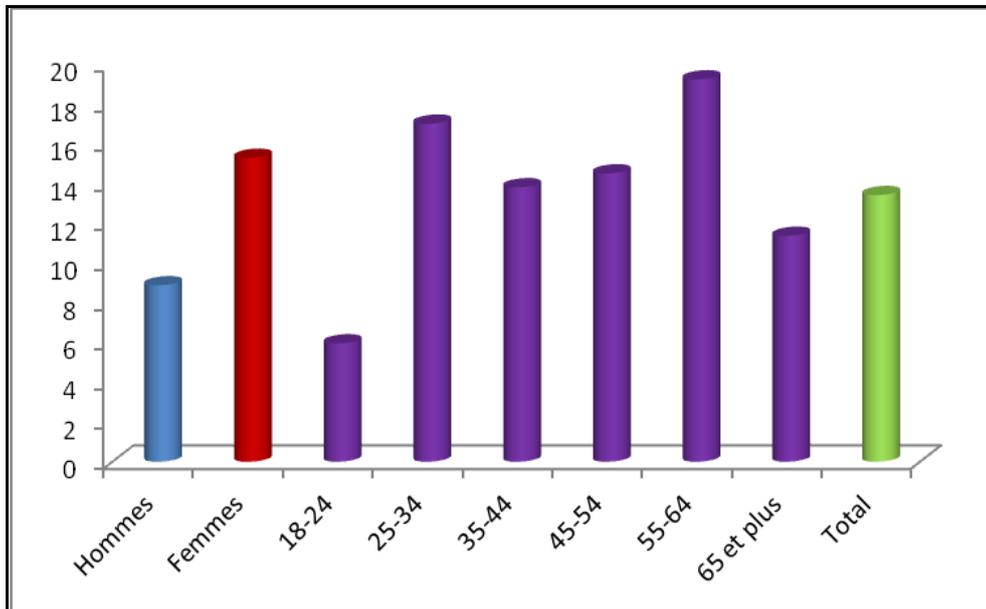


Figure. 14: Fréquence de l'hypertriglycéridémie par sexe et âge

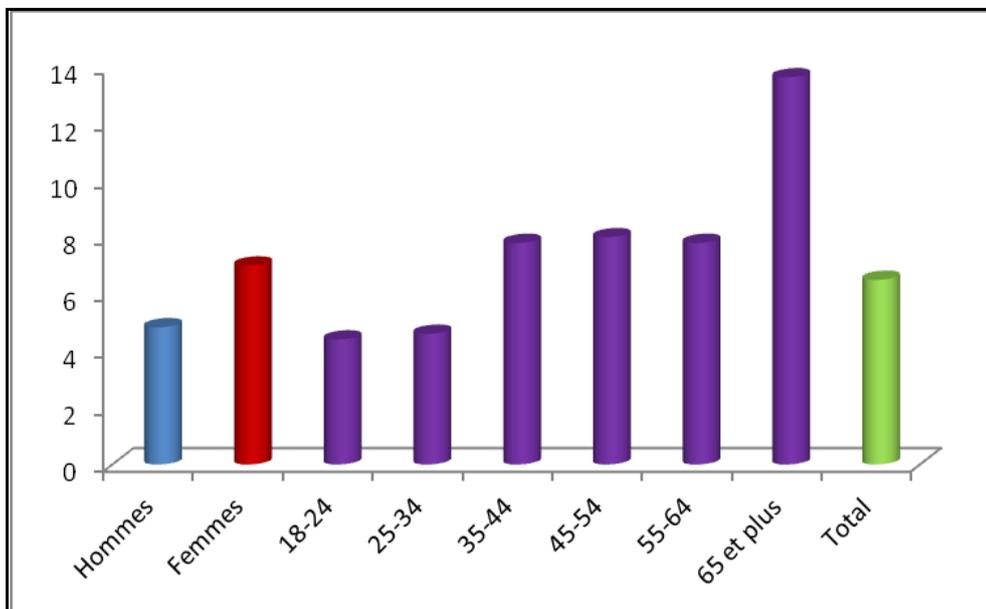


Figure. 15: Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe et âge

La fréquence la plus élevée de la triglycéridémie normale est retrouvée chez les 18-24 ans (89,28% DS p=0,001). La même tendance est observée chez les hommes (88,88% DS p=0,001) et les femmes (90,76% DS p=0,001). La triglycéridémie limite est plus fréquente chez les 55-64 ans (25%), elle est plus fréquente chez les hommes de 45-54 ans (36%). Les femmes de 65 ans et plus enregistrent la fréquence la plus élevée de la triglycéridémie limite (30,76%). La fréquence de l'hypertriglycéridémie augmente avec l'âge, de 5,95% chez les 18-24 ans à 11,36% chez les 65 ans et plus avec un pic de 19,23% chez les 55-64 ans (DS p=0,01). Chez les hommes l'hypertriglycéridémie est plus fréquente chez les 45-54 ans (16%). Chez les femmes la fréquence la plus élevée est observée chez les 25-34 ans (22,27%) (Fig. 14).

V. 3.3. Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe et âge

Les sujets dyslipidémiques dépistés sont ceux chez qui on a retrouvé lors de l'enquête une cholestérolémie ≥ 200 mg/dl et une triglycéridémie ≥ 150 mg/dl [241]. Leur fréquence est de 6,5% sans différence significative selon le sexe (7% femmes vs 4,83% hommes p=0,4). Selon l'âge, la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (13,63% DNS p=0,2) (Fig. 15).

Tableau. XII: Récapitulatif des principales variables biologiques

Variables	Total		Hommes		Femmes		P
	N	Moyenne %	N	Moyenne %	N	Moyenne %	
Glycémie normale	725	81,79	248	83,06	477	81,27	0,9
Hyperglycémie(%)	725	13,71	248	12,90	477	14,04	0,9
Cholestérolémie normale	725	71,52	248	77,41	477	69,10	0,3
Hypercholestérolémie(%)	725	8,00	248	6,45	477	8,63	0,4
HypoHDLémie (%)			477	45,20	477	79,00	0,02
Triglycéridémie normale	725	70,35	248	70,35	477	66,67	0,3
Hypertriglycéridémie (%)	725	13,41	248	8,87	477	15,28	p<10 ⁻³
Dyslipidémies mixtes(%)	725	6,50	248	4,83	477	7,00	0,4
Hypertension artérielle(%)	725	18,10	248	12,07	477	22,35	p<10 ⁻³
Diabète de type 2 (%)	725	21,91	248	20,44	477	22,56	0,7

V.4. Dosage hormonal

V.4. 1. La leptine

Tous les sujets obèses étudiés ont un indice de masse corporelle $\geq 30 \text{Kg/m}^2$. Les valeurs sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre. En moyenne l'IMC est de $36,75 \text{Kg/m}^2$, le tour de taille moyen est de 135cm. L'influence du sexe signalée dans la littérature est retrouvée, la leptinémie est supérieure chez les femmes par comparaison à celle des hommes (Fig. 16). Ceci est vérifié aussi bien chez les obèses ($47,98 \text{ng/ml}$ vs $27,05 \text{ng/ml}$, $p=0,02$) que chez les témoins ($16,99 \text{ng/ml}$ vs $5,76 \text{ng/ml}$, $p=0,03$) (Fig. 16).

Ce bilan constitue un travail préliminaire appelant à des études complémentaires. Il serait très intéressant de rechercher une corrélation entre la perte de poids (en Kg, et plus encore en unités d'IMC) et le taux de leptine au départ, de même qu'entre le taux de leptine au départ et la réduction de ce taux au cours d'une cure d'amaigrissement.

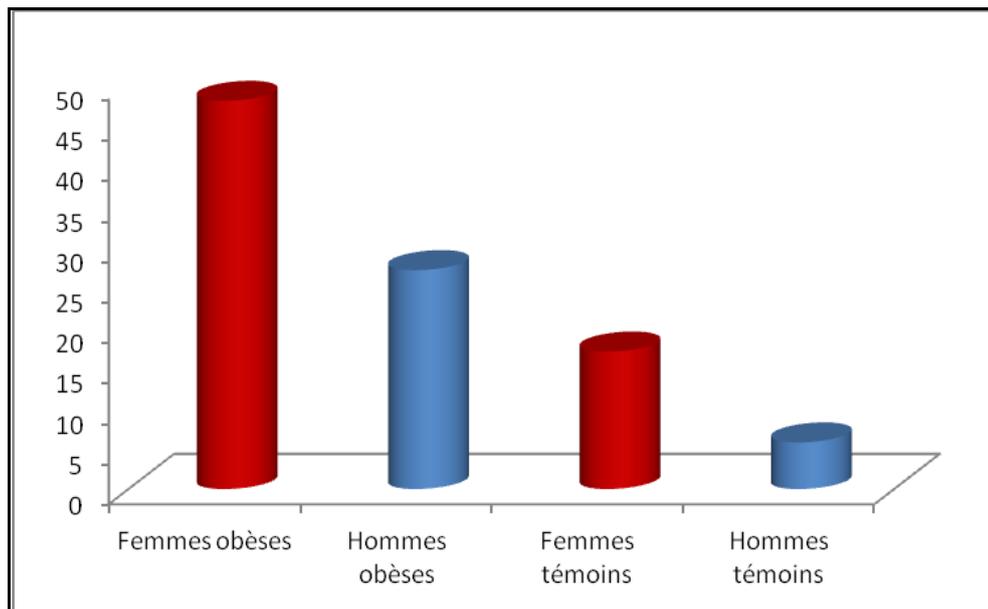


Figure. 16: Fréquence de la leptinémie par sexe

V.4. 2. Le cortisol

La cortisolémie est relativement élevée chez les sujets obèses comparativement aux témoins de l'étude. On a enregistré une augmentation de 18% chez les obèses. Toutefois si on se réfère aux normes internationales 154-638nmol/L, les sujets de notre étude présentent des concentrations normales (cortisolémie moyenne 568nmol/L), la sécrétion du

cortisol semble répondre au feed-back. En fonction du niveau de la cortisolémie, les sécrétions de l'ACTH sont augmentées ou diminuées. Lorsque l'organisme voit ses réserves sanguines en cortisol diminuées (le cortisol est transporté dans le sang dans le sang lié à la CBG ou transcortine), l'ACTH est produite massivement, ce qui permet en retour de stimuler la sécrétion de cortisol dans les cellules fasciculées de la surrénale. Inversement, si la cortisolémie est élevée, la sécrétion d'ACTH est inhibée. Chez ces sujets, il apparaît que ce processus de régulation endocrinienne est maintenu [188].

V.5. Facteurs du risque des maladies cardiovasculaires

Les facteurs du risque des MCV sont des éléments du syndrome métabolique, d'après la nouvelle définition harmonisée [166], laquelle repose sur la présence d'au moins trois des facteurs suivants:

- Glycémie à jeun élevée ($\geq 5,6$ mmol/L: 1,01 g/L).
- Taux réduit de cholestérol HDL ($< 1,0$ mmol/L ($< 0,4$ g/l) pour les hommes et $< 1,3$ mmol/L ($< 0,5$ g/l) pour les femmes).
- Triglycéridémie élevée ($\geq 1,7$ mmol/L: 1,50 g/l).
- Tension artérielle élevée (tension artérielle systolique de 130 mmHg et plus et tension artérielle diastolique de 85 mmHg et plus).
- Obésité abdominale (TT ≥ 102 cm pour les hommes et ≥ 88 cm pour les femmes).

Les participants à l'enquête sont considérés présentant des facteurs du risque des MCV non seulement d'après leurs valeurs mesurées, mais également si eux même déclarent avoir pris, au cours du mois qui a précédé l'enquête, des médicaments indiqués pour le traitement de la maladie cardiovasculaire (HTA). Une variable est construite pour repérer les participants à l'enquête qui présentent au moins deux (des quatre) facteurs du risque des MCV. Même si la définition du syndrome métabolique repose sur la présence de trois facteurs, presque toutes les personnes considérées comme ayant ce syndrome (88%) présentent une obésité abdominale.

Environ 49,4% des Constantinois de 18 ans et plus présentent au moins deux facteurs du risque des MCV, soit 46,8% des hommes vs 50,5% des femmes (Tab. XIII).

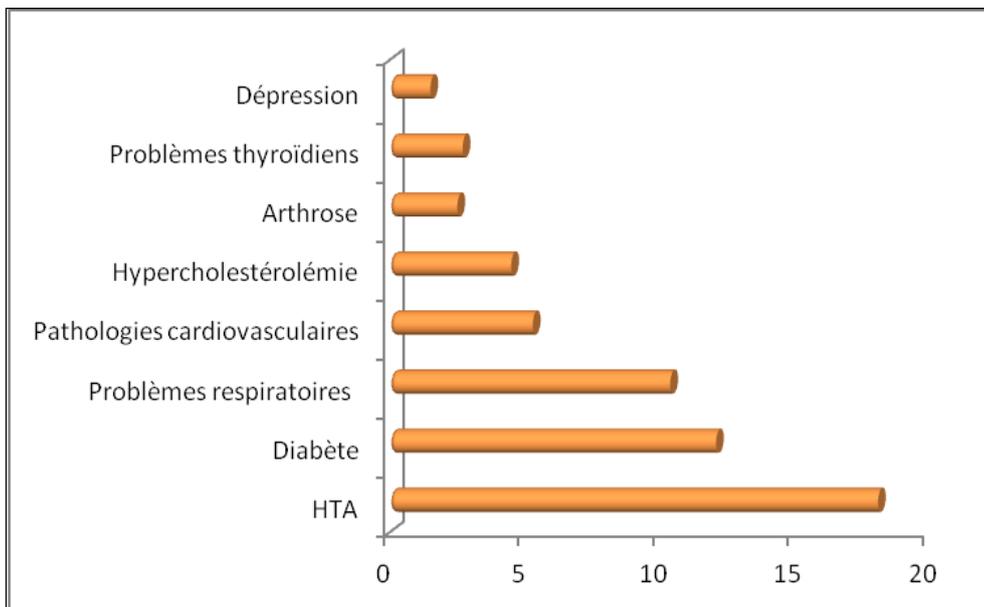


Figure. 17: Fréquence des états morbides chez les individus de 18 ans et plus

Tableau. XIII: Fréquence des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires, selon le sexe

Variables	Total %	Hommes %	Femmes %
Glycémie élevée	18,90	16,90	19,70
HypoHDLémie		45,20	79,0
Triglycéridémie élevé	30,10	28,20	30,80
Tension artérielle élevée	18,10	12,07	22,35
Obésité abdominale		27,10	69,40
Au moins deux facteurs du risque des MCV	49,40	46,80	50,50

VI. Variants MC4R

L'ADN est congelée à -80°C dans l'attente de recevoir les amorces MC4R et pouvoir ainsi réaliser la PCR qui nous permettra de déterminer si le variant V103I est associé négativement avec l'obésité dans notre population. En effet MC4R présente peu de variations fréquentes et certains polymorphismes semblent propres à une population donnée.

VII. ÉTATS MORBIDES

VII. 1. Fréquence des états morbides

L'analyse des états morbides de l'individu âgé de 18 ans et plus a pour objectif d'identifier la ou les pathologie (s) dont il déclare être atteint et pour laquelle ou lesquelles il est suivi et régulièrement traité. Les antécédents morbides de l'individu les plus fréquents sont l'HTA (18,11%), le diabète type 2 (12,10%), l'asthme et autres problèmes respiratoires (10,40%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (5,30%) et l'hypercholestérolémie (4,50%) (Fig. 17).

L'HTA et l'hypercholestérolémie sont plus fréquentes chez les femmes, tandis que les autres affections ont des fréquences similaires dans les deux sexes. Les autres pathologies recherchées notamment l'arthrose, les dépressions et les problèmes thyroïdiens sont retrouvées dans des proportions beaucoup moins importantes.

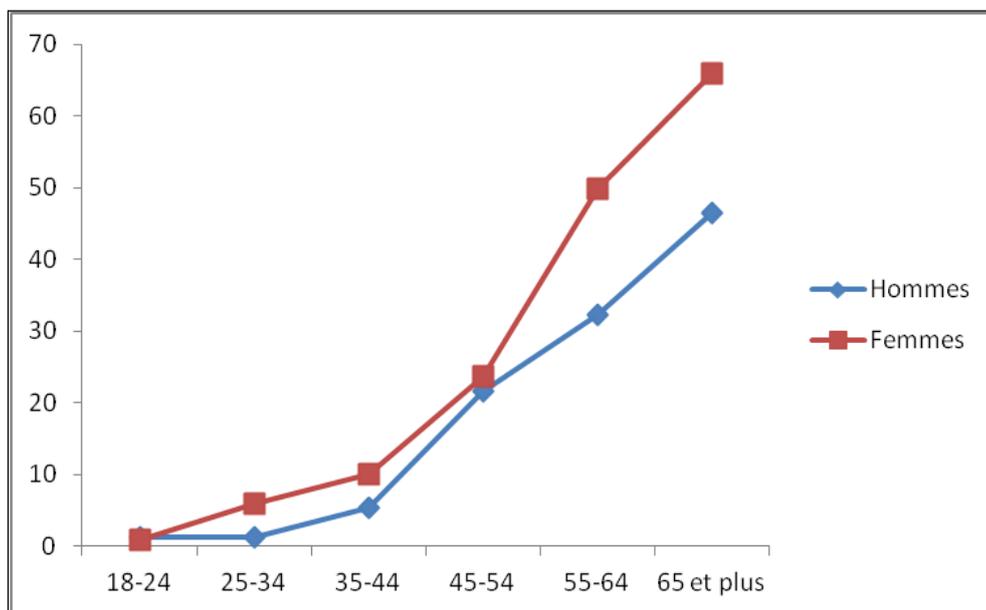


Figure. 18: Fréquence de l'HTA par sexe et âge

La fréquence de l'HTA varie significativement selon, l'activité professionnelle 8,3% actifs vs 26,4% non actifs $p=0,001$, le statut marital 28,0% mariés vs 2,0% non mariées $p<10^{-3}$, la pratique d'une activité physique 20,5% vs 2,0% chez ceux qui pratiquent un exercice physique de loisir $p<10^{-3}$ et le statut tabagique 12,0% chez les fumeurs 17,4% chez les non fumeurs et 34,1% chez les anciens fumeurs $p=0,001$.

La fréquence du diabète type 2 varie significativement selon, l'activité professionnelle 6,9% actifs vs 16,4% non actifs $p=0,01$, le statut marital 17,7% mariés vs 3,3% non mariées $p<10^{-3}$ et la pratique d'une activité physique 0,7% chez ceux qui pratiquent un exercice physique de loisir vs 13,8% $p<10^{-3}$. Selon le statut tabagique le diabète est plus fréquent chez les anciens fumeurs 22%.

La fréquence des pathologies cardiovasculaires varie significativement selon, l'activité professionnelle 1,7% actifs vs 8,4% non actifs $p=0,01$, le statut marital 8,4% mariés vs 0,7% non mariées $p<10^{-3}$ et la pratique d'une activité physique 0,7% chez ceux qui pratiquent un exercice physique de loisir vs 6,0% $p<10^{-3}$. Selon le statut tabagique les pathologies cardiovasculaires sont plus fréquentes chez les anciens fumeurs 18,3%.

VII.2. Fréquence de l'HTA par sexe et âge

L'HTA est la pathologie la plus fréquemment rapportée par les sujets enquêtés (18,11%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p<10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (58,15%) et la plus basse chez les 18-24 ans (1,23%).

Les femmes sont plus nombreuses que les hommes à en être atteintes (22,35% vs 12,07% $p<10^{-3}$). Sa fréquence augmente significativement avec l'âge, elle est de 0,99% chez les femmes de 18-24 ans et de 65,88% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes, 1,20% chez les 18-24 ans et 46,42% chez les 65 ans et plus (Fig. 18).

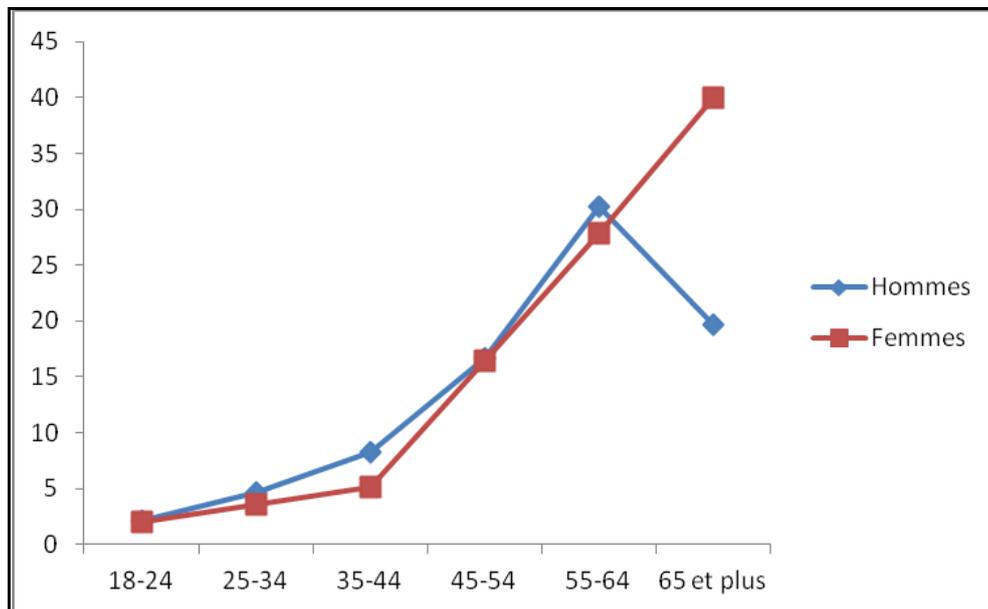


Figure. 19: Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge

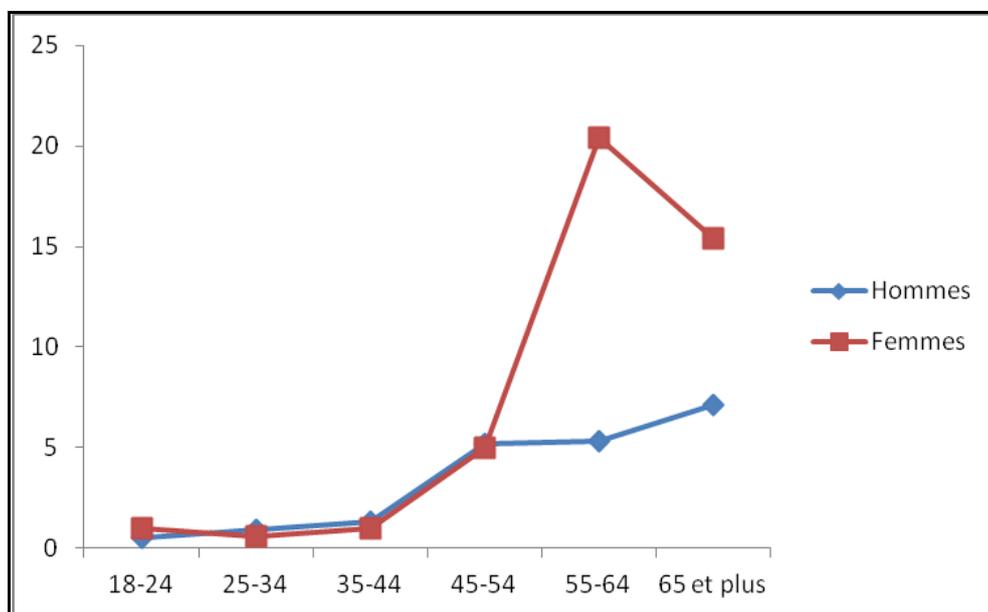


Figure. 20: Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge

VII.3. Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge

Le diabète type 2 est le deuxième état morbide le plus fréquent (12,10%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (31,91%) et la plus basse chez les 18-24 ans (2,05%).

Sa fréquence diffère significativement selon le sexe ($p = 0,02$), les femmes sont plus nombreuses que les hommes à en être atteintes (13,85% vs 9,53% $p = 0,02$).

Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est de 1,98% chez les 18-24 ans et de 40% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes, 2,11% chez les 18-24 ans et 19,64% chez les 65 ans et plus (Fig. 19).

VII.4. Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge

L'hypercholestérolémie est reconnue comme état morbide par 4,50% des personnes enquêtées. Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (16,08%) et la plus basse chez les 18-24 ans (0,41%).

Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (6,11% vs 2,3% $p = 0,003$). Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge ($p = 0,002$), de 0,99% chez les 18-24 ans à 20,38% chez les 55-64 ans. La même tendance est observée chez les hommes, le pic est de 7,14% chez les 65 ans et plus (Fig. 20).

VII. 5. Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge

Les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA sont retrouvées chez 5,30% des personnes, sans différence significative selon le sexe (6,1% femmes vs 4,2% hommes $p = 0,2$). Leur fréquence augmentent de façon significative avec l'âge ($p < 10^{-3}$), allant de 0,62% chez les 18-24 ans à 19,5% chez les 65 ans et plus.

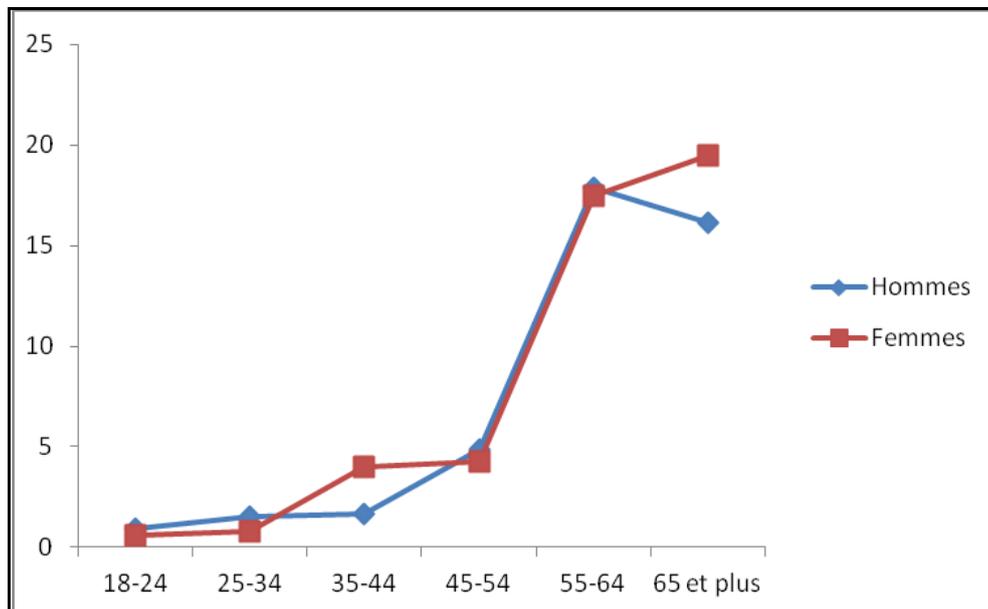


Figure. 21: Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge

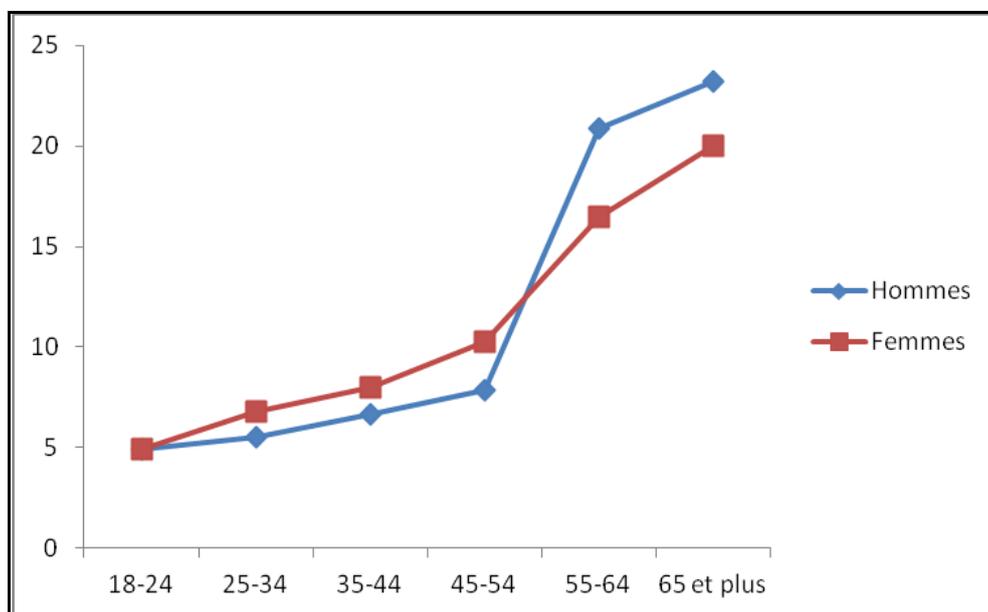


Figure. 22: Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge

Chez les hommes la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (17,87%) et la plus basse chez les 18-24 ans (0,93%). La même tendance est observée chez les femmes, 18,82% chez les 65 ans et plus (Fig. 21).

VII.6. Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge

Les pathologies respiratoires sont retrouvées dans 10,40% des cas sans différence significative selon le sexe (10,6% femmes vs 9,3% hommes $p=0,5$). Leur fréquence varie significativement avec l'âge ($p=0,004$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (21,27%) et la plus basse chez les 18-24 ans (4,93%).

La même tendance est observée chez les femmes et les hommes, la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (23,21% hommes vs 20% femmes) et la plus basse chez les 18-24 ans (4,92% hommes vs 4,95% femmes) (Fig. 22).

- Les 1143 sujets se répartissent en 41,3% d'hommes et 58,7% de femmes. L'âge moyen de l'échantillon est de 41,35 ans (38,30 ans hommes vs 43,49 ans femmes). La répartition selon les classes d'âge montre que toutes les tranches d'âge sont représentées.

- Le poids moyen est de 73,72kg, il est plus élevé chez les hommes (74,92kg) et les 35-45 ans (78,45kg). La taille moyenne est de 164,57cm, elle est plus élevée chez les hommes (170,74cm) et les 18-24 ans (166,79cm). Le TT moyen est de 93,76cm, sans différence significative selon le sexe ($p=0,23$). La moyenne la plus élevée est observée chez les 55-64 ans (101,36cm). Le TH moyen est de 100,93cm, la moyenne la plus élevée est retrouvée chez les femmes (103,14cm). Le TH diffère significativement selon l'âge ($p<10^{-3}$), il en est de même chez les femmes ($p=0,001$). Chez les hommes, par contre, il ne varie pas significativement avec l'âge ($p=0,50$). Le RTH moyen est de 0,93, il est plus élevé chez les hommes (0,95) et les 55-64 ans (0,95). Le RTG moyen est de 0,57, il est plus élevé chez les femmes (0,58) et les 55-64 ans (0,63). L'IMC moyen est de 27,22Kg/m², il est plus élevé chez les femmes 28,37Kg/m² et les 45-54 ans (29,24Kg/m²). Les classes d'IMC se répartissent en 4,02% de maigreur, 32,5% d'éventail normal, 32,5% de surpoids, 27,6% pour l'obésité (commune et sévère) et 3,3% pour l'obésité morbide.

- Les fréquences des variables du risque pour la santé selon l'adiposité sont élevées, 27,1% des hommes et 61,9% des femmes courent un risque accru selon le TT. Selon le RTH et le RTG le risque est accru/élevé pour respectivement 87,6% des femmes vs 77,5% des hommes et 81,7% des femmes vs 69,5% des hommes.

- Parmi les personnes enquêtées, 31,9% sont actives (46,8% d'hommes) et 60,7% sont mariés (67,80% de femmes). S'agissant des comportements à risque, 9,4% des personnes consomment actuellement du tabac avec fumée la prédominance est masculine. le maximum de fumeurs est retrouvé chez les 25-34 ans (13,69%). Le comportement sédentaire est générale et significativement plus fréquent chez les femmes. Le temps passé devant la télévision (écran) est >120min pour 72,79% (76,75% de femmes). 82,8% des personnes consomment 3 repas par jour. L'activité physique de loisir concerne 13,0% de la population dont la majorité est représentée par les hommes.

- La glycémie moyenne est de 100,92mg/dl (DNS selon le sexe $p=0,7$), la moyenne la plus élevée est observée chez les 35-44 ans. Les niveaux de glycémie se répartissent en 81,79% de glycémie normale, 4,50% d'hyperglycémie modérée à jeun et 13,71% d'hyperglycémie (DNS selon le sexe $p=0,9$). La fréquence du diabète dépisté est de 11,31% (DNS selon le sexe $p=0,2$), il est plus fréquemment dépisté chez les 65 ans et plus. La prévalence du diabète type 2 est de 21,38% (DNS selon le sexe $p=0,7$), il est prévalent chez les 65 ans et plus.

- La cholestérolémie moyenne est de 179,14mg/dl, la moyenne la plus élevée est retrouvée chez les femmes (181,27mg/dl) et les 54-64 ans (190,77mg/dl). La répartition de la cholestérolémie par niveau révèle que 71,52% des individus ont une cholestérolémie normale, 20,47% ont une cholestérolémie limite et 8% ont une hypercholestérolémie (Elle est plus élevée chez les femmes 8,63% et les 55-64 ans 9,61%). 45,2% des hommes et 79% des femmes ont une hypoHDLémie.

- La triglycéridémie moyenne est de 134,6mg/dl (DNS selon le sexe $p=0,61$), la moyenne la plus élevée est retrouvée chez les 54-64 ans 149,19mg/dl. Les niveaux de triglycéridémie se répartissent en 70,35% de triglycéridémie normale, 16,23% de triglycéridémie limite et 13,41% d'hypertriglycéridémie (Elle est plus élevée chez les femmes 15,28% et les 55-64 ans 19,23%). Les dyslipidémies mixtes sont dépistées chez 6,5% des individus prélevés (DNS selon le sexe $p=0,4$). Elles sont plus fréquemment retrouvées chez les 65 ans et plus (13,63%). Environ 49,4% des Constantinois de 18 ans et plus présentent au moins deux facteurs du risque des MCV.

- La leptinémie est supérieure chez les femmes par comparaison à celle des hommes. Ceci est vérifié aussi bien chez les obèses que chez les témoins. la cortisolémie est relativement élevée chez les obèses, nous avons enregistré une augmentation de 18% chez les obèses.

- Les antécédents morbides de l'individu âgé de 18 ans et plus les plus fréquents sont l'HTA (18,11%), le diabète type 2 (12%), l'hypercholestérolémie (4,3%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (5,3%) et les pathologies respiratoires (10,4%). L'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie sont plus fréquents chez les femmes, tandis que les autres affections ont des fréquences similaires dans les deux sexes. L'HTA, le diabète type 2 et les problèmes respiratoires sont plus fréquents chez les 65 ans et plus. En revanche les autres pathologies sont plus fréquentes chez les 55-64 ans.

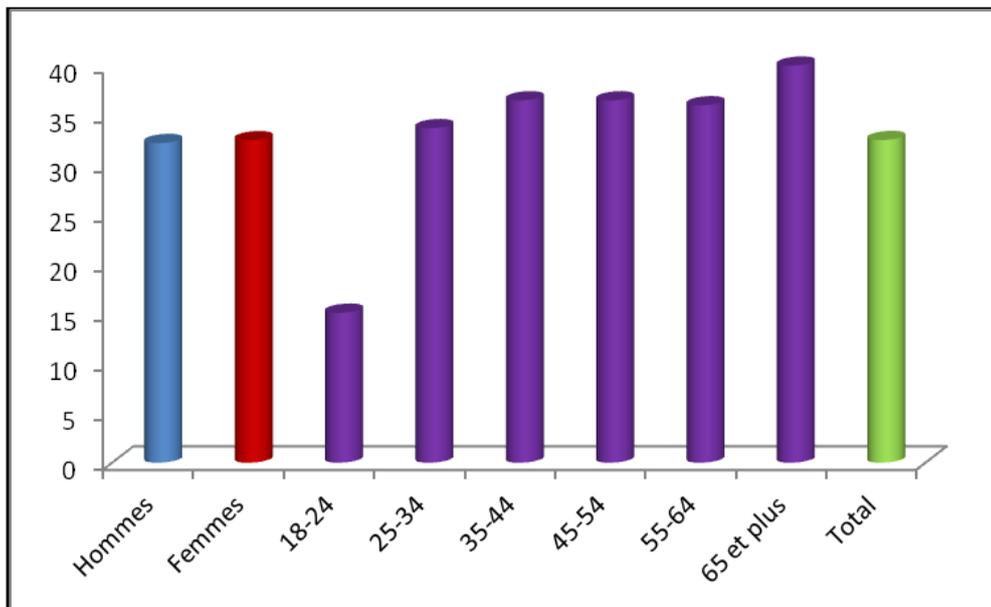


Figure. 23: Prévalence du surpoids chez les individus de 18 ans et plus par sexe et âge

B. ANALYSE DES CARACTÉRISTIQUES DU SURPOIDS

I. DÉTERMINATION DE LA PRÉVALENCE

I.1. Selon le sexe et l'âge

La prévalence du surpoids est de 32,5%. Sans différence significative entre les hommes et les femmes, 32,20% hommes vs 32,48% femmes, OR brute=1,0[0,7-1,2] p=0,1. Globalement, la prévalence du surpoids augmente significativement (p=0,01) avec l'âge (Fig. 23).

Chez les hommes la prévalence passe de 20,42% dans la tranche d'âge de 18-24 ans à 39,28% chez les 65 ans et plus (DS p=0,02). Chez les femmes, la prévalence est de 10,89% chez les 18-24 ans et 42,35% chez les 65 ans et plus (DS p=0,01) (Fig. 23).

I.2. Selon l'activité professionnelle

Globalement, la prévalence du surpoids n'est pas significativement plus importante chez les personnes inactives (sans activité professionnelle) 34,40% que chez celles qui sont actives 29,94%, OR brute=1,2[0,9-1,6] actifs vs non actifs p=0,1.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement plus importante chez les personnes inactives (34,19%) par rapport à celles qui sont actives (31,23%), OR brute=0,2[0,7-1,2] actifs vs non actifs p=0,1. La même tendance est observée chez les femmes 34,47% inactives vs 27,94% actives, OR brute=0,8[0,6-1,1] p=0,1.

I.3. Selon le niveau d'éducation

Globalement, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente (P=0,1) selon le niveau éducationnel, 34,0% chez les analphabètes, 30,2% pour le niveau primaire et 32,5% autres (moyen, secondaire et supérieur).

Chez les hommes, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon le niveau éducationnel, 28,3% chez les analphabètes, 29,8% pour le niveau primaire et 33,2% autres (moyen secondaire supérieur) (DNS P=0,1). Chez les femmes, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon le niveau éducationnel,

37,6% chez les analphabètes, 30,5% pour le niveau primaire et 31,9% autres (moyen secondaire supérieur) (DNS P=0,1).

I.4. Selon le statut marital

Globalement, la prévalence du surpoids est significativement plus importante chez les mariés comparativement aux non mariés, 38,04% vs 23,60% OR brute=1,6[1,3-1,9] $p < 10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence du surpoids est significativement plus importante chez les mariés, 37,65% vs 26,6% OR brute=1,4[1,1-1,8] $p = 0,01$. Chez les femmes, la prévalence du surpoids est significativement plus élevée chez les mariées, 38,24% vs 20,37% OR brute=1,9[1,4-2,5] $p < 10^{-3}$.

I.5. Selon le statut tabagique

Globalement, la prévalence du surpoids n'est pas significativement plus importante ($p = 0,2$) dans le groupe des anciens fumeurs (36,58%) que dans celui des non-fumeurs (32,10%) ou dans celui des fumeurs actuels (31,48%).

La même tendance est observée chez les hommes, la prévalence est de 35,06% dans le groupe des anciens fumeurs, 31,86% pour les non-fumeurs et 31% pour le groupe des fumeurs actuels ($p = 0,1$). Comme l'effectif des femmes qui fument ou qui ont fumé est très faible la prévalence n'a pas pu être déterminée.

I.6. Selon le temps passé devant la télévision

Globalement, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente ($p = 0,1$) selon le temps passé devant la télévision 32,2% lorsque la durée est ≤ 60 min, 26,7% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 33,9% lorsque la durée est > 120 min.

Chez les hommes, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon le temps passé devant la télévision ($p = 0,2$) 32,5% lorsque la durée est ≤ 60 min, 27,0% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 34,1% lorsque la durée est > 120 min. La même tendance est observée chez les femmes ($p = 0,2$), 32,0% lorsque la

durée est ≤ 60 min, 26,4% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 33,8% lorsque la durée est > 120 min.

I.7. Selon le nombre de repas consommés par jour

Globalement, la prévalence du surpoids est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 33,7% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 vs 25,9% le nombre de repas consommés est < 3 OR=1,4[1,1-2,5] p=0,03.

Chez les hommes, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 35,7% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 vs 31,6% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 OR=0,9[0,6-1,4] p=0,2.

Chez les femmes, la prévalence du surpoids est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 20,5% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 et 35,3% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 OR=2,1[1,2-3,5] p=0,01.

I.8. Selon l'activité physique

La prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon la pratique d'une activité physique de loisir, 32,99% pour ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 28,18% chez les actifs OR=0,8[0,6-1,1] p=0,1.

Chez les hommes, la prévalence du surpoids n'est pas significativement différente selon l'activité physique de loisir, 33,23% pour ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 29,16% pour les actifs OR=0,9[0,6-1,2] p=0,1. La même tendance est observée chez les femmes, 32,86% pour celles qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 24,13% pour les actives OR=0,7[0,5-1,4] p=0,2.

II. MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES ET VARIABLES DU RISQUE POUR LA SANTÉ ASSOCIÉES A L'ADIPOSITÉ

II.1. Mesures anthropométriques

Le tableau XIV est un récapitulatif de toutes les mesures anthropométriques.

Le poids moyen retrouvé dans la population en surpoids est de 73,21kg, la taille moyenne est de 164,76cm, le TT moyen est de 94,88cm, le TH moyen est de 101,58cm, le RTH moyen est de 0,93, le RTG moyen est de 0,57 et l'IMC moyen est de 26,79.

Tableau. XIV: Récapitulatif des principales variables anthropométriques chez les individus en surpoids

Variables	Total		Hommes		Femmes		P
	N	Moyenne%	N	Moyenne%	N	Moyenne%	
Poids moyen	368	73,21	151	78,72	217	69,38	<10 ⁻³
Taille moyenne	368	164,76	151	171,37	217	160,16	<10 ⁻³
TT moyen	368	94,88	151	96,81	217	93,53	0,002
TH moyen	368	101,58	151	101,01	217	101,97	0,3
RTH moyen	368	0,93	151	0,96	217	0,91	<10 ⁻³
RTG moyen	368	0,57	151	0,57	217	0,56	0,6
IMC moyen	368	26,79	151	26,50	217	27,01	0,2
TT≥94 ♂ et TT≥80 ♀ (%)	368	83,24	151	64,47	217	96,33	0,02
TT≥102 ♂ et TT≥88 ♀ (%)	368	61,08	151	32,23	217	81,19	<10 ⁻³
RTH≥1♂etRTH≥0,85♀(%)	368	65,40	151	28,94	217	90,82	<10 ⁻³

II.2. Variables du risque pour la santé associées à l'adiposité

Les résultats pour les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité sont présentés au tableau XV.

Les individus en surpoids sont répartis en cinq catégories de risque pour la santé en fonction du tour de taille à savoir [166, 183]:

- Risque faible (93,9cm et moins pour les hommes, 79,9cm et moins pour les femmes).
- Risque accru (94,0cm à 101,9 cm pour les hommes, 80,0cm à 87,9 cm pour les femmes).
- Risque élevé (102,0cm et plus pour les hommes, 88,0cm et plus pour les femmes).

Les individus sont également classés comme courant un risque accru/élevé d'après le rapport taille/hanches (0,9cm et plus pour les hommes, 0,85cm et plus pour les femmes) et le rapport taille/grandeur (0,5cm et plus pour les membres des deux sexes) [166, 183].

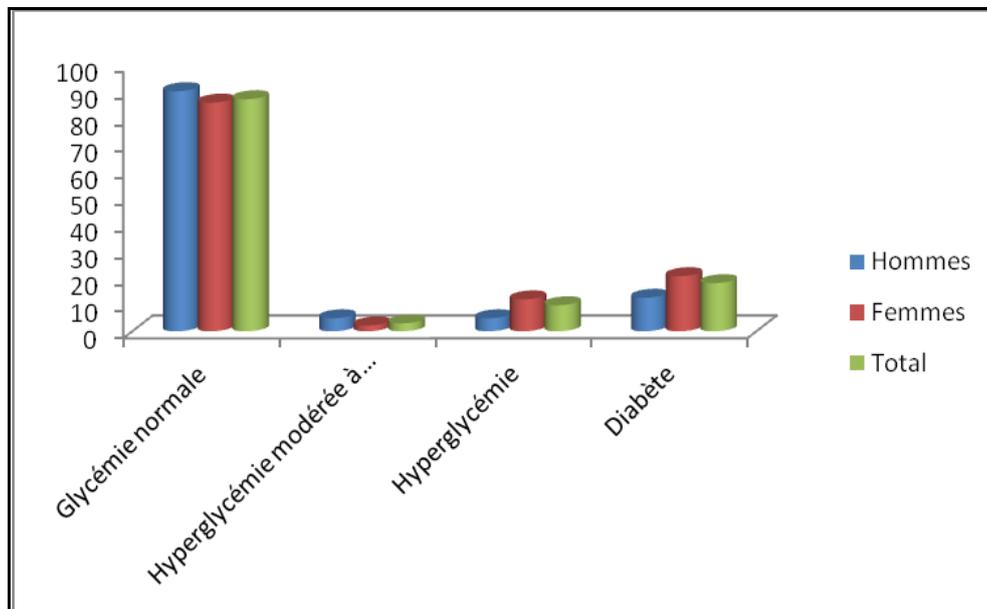


Figure. 24: Fréquence des niveaux de glycémie et du diabète type 2 chez les individus en surpoids, par sexe

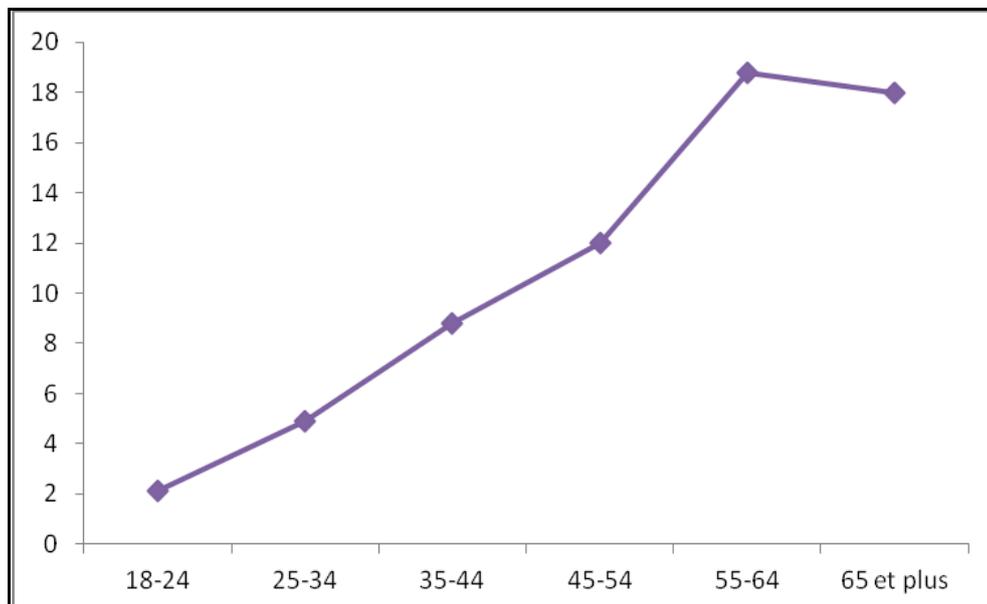


Figure. 25: Fréquence de l'hyperglycémie chez les individus en surpoids, par âge

Tableau. XV: Fréquence des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité chez les individus en surpoids, selon le sexe

Variables	Hommes		Femmes	
	N	%	N	%
Total	153		219	
<u>Risque pour la santé selon le TT</u>				
Faible	55	35,9	8	3,7
Accru	49	32,0	33	15,1
Élevé	49	32,0	178	81,3
<u>Risque pour la santé selon le RTH</u>				
Faible	26	17,0	20	9,1
Accru/élevé	127	83,0	199	90,9
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>				
Faible	18	11,8	12	5,5
Accru/élevé	135	88,2	207	94,5

III. MESURES BIOLOGIQUES

Le tableau XVI est un récapitulatif de toutes les mesures biologiques

III.1. Glycémie

La glycémie moyenne des individus en surpoids est de 91,86mg/dl, 94,19mg/dl chez les femmes vs 86,60mg/dl chez les hommes (DNS $p=0,3$).

La fréquence de la glycémie normale chez les individus en surpoids est de 87,2%, sans différence significative entre les hommes et les femmes (90,2% hommes vs 85,9% femmes $p=0,6$). La fréquence de l'hyperglycémie modérée à jeun est de 3,0%, elle est plus fréquente chez les hommes (4,9% vs 2,2% DS $p=0,001$). La fréquence de l'hyperglycémie est de 9,8%, elle est plus élevée chez les femmes (12% vs 4,9% DS $p<10^{-3}$) (Fig. 24). Chez les individus en surpoids l'hyperglycémie n'est pas significativement différente selon l'âge ($p=0,3$), la fréquence la plus élevée (18,8%) est observée chez les 55-64 ans (Fig. 25).

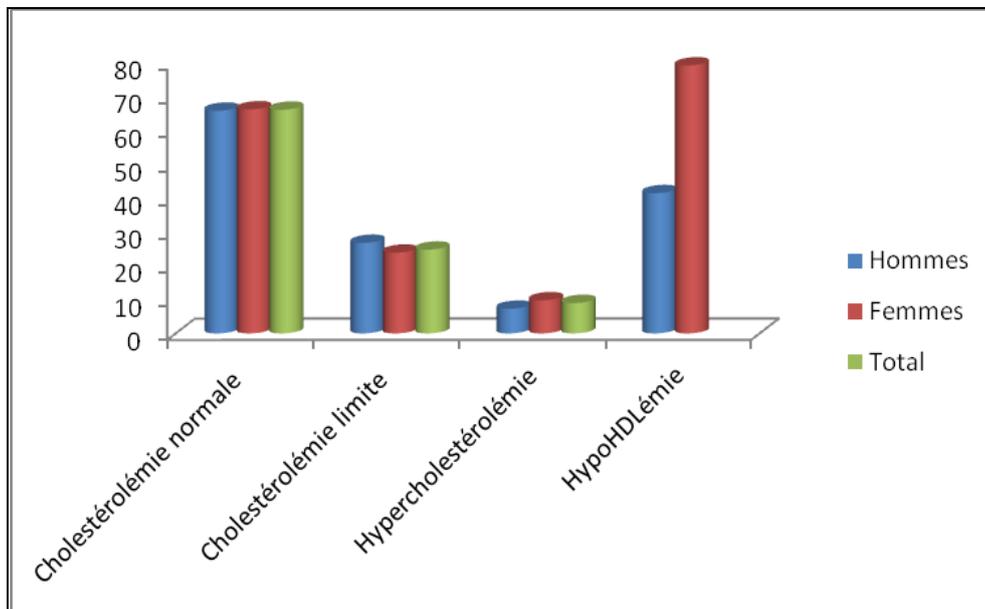


Figure. 26: Fréquence des niveaux de cholestérolémie et du HDL réduit chez les individus en surpoids, par sexe

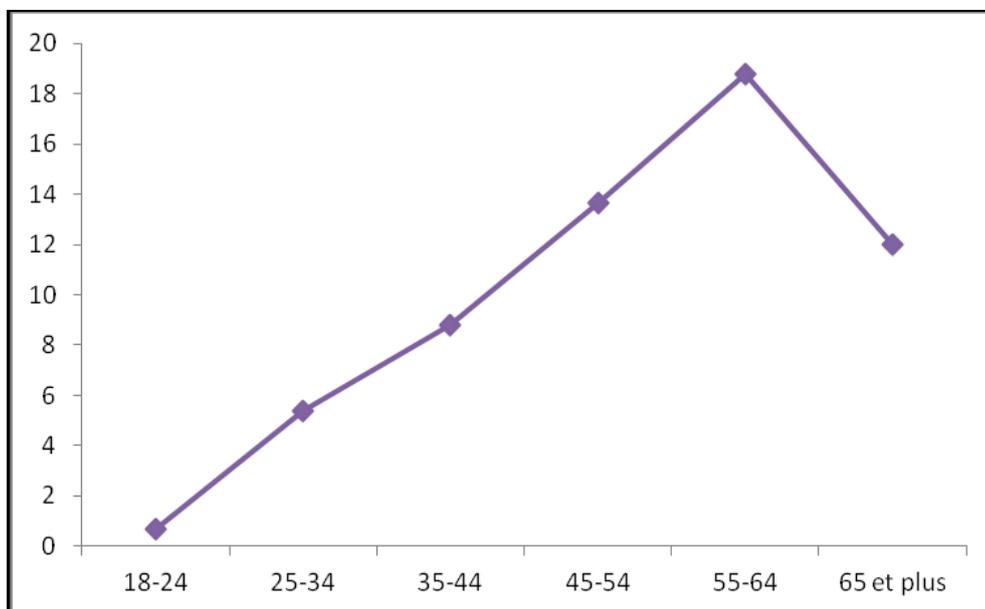


Figure. 27: Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus en surpoids, selon l'âge

Les cas de diabète type 2 dépisté sont des diabétiques méconnus chez qui on a retrouvé une glycémie supérieure ou égale à 126mg/dl au moment de l'enquête. Leur fréquence est de 8,3% sans différence significative selon le sexe (9,8% femmes vs 5,3% hommes $p=0,7$). La prévalence du diabète type 2 chez les personnes en surpoids est de 18,1% (20,7% femmes vs 12,6% hommes $p=0,04$) (Fig. 24).

III.2. Cholestérolémie

La cholestérolémie moyenne des personnes en surpoids est de 183,23mg/dl, sans différence significative selon le sexe, 183,93mg/dl hommes vs 181,63mg/dl femmes DNS $p=0,8$.

L'analyse des données biologiques révèle que 66,2% ont une cholestérolémie normale (66,3% femmes vs 65,9% hommes), 24,8% ont une cholestérolémie limite (26,8% hommes vs 23,9% femmes) et 9% ont une cholestérolémie ≥ 250 mg/dl (9,8% femmes vs 7,3% hommes).

Pour les trois classes de cholestérolémie on note une différence non significative entre les hommes et les femmes $p=0,9$ (Fig. 26).

La fréquence la plus élevée de l'hypercholestérolémie 18,8% est observée chez les 55-64 ans (DNS selon l'âge $p=0,5$) (Fig. 27).

41,5% des hommes et 79,3% des femmes en surpoids présentent un taux de HDL cholestérol réduits (hypoHDLémie) (Fig. 26).

III.3. Triglycéridémie

La triglycéridémie moyenne est de 138,28mg/dl (135,39mg/dl hommes vs 139,56mg/dl femmes DNS $p=0,8$).

La fréquence des trois niveaux de triglycéridémie se répartit en 71,4% de triglycéridémie normale sans différence significative entre les hommes et les femmes, 73,9% femmes vs 65,9% hommes $p=0,07$, 14,3% de triglycéridémie limite, plus élevée

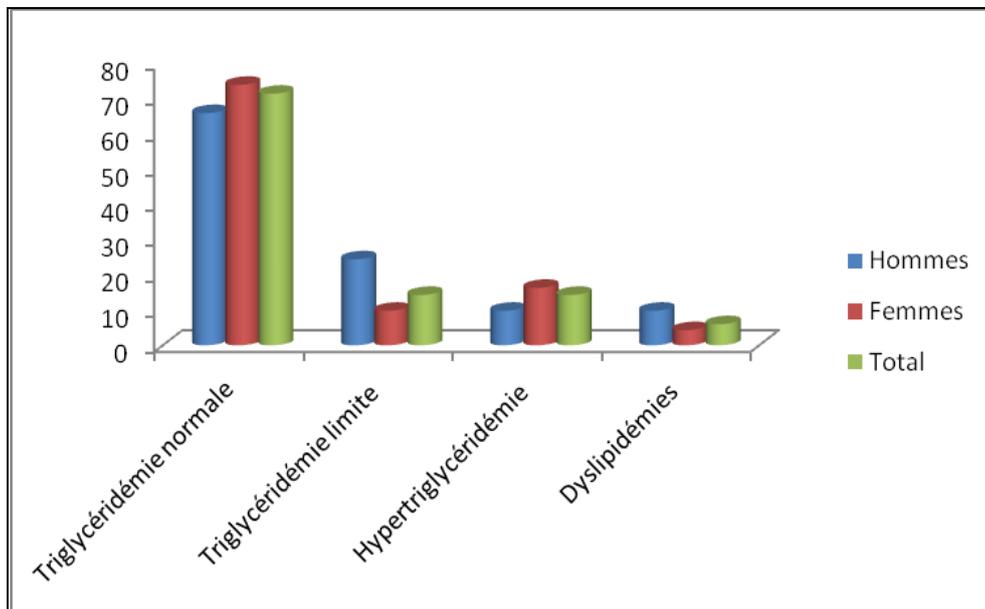


Figure. 28: Fréquence des niveaux de triglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus en surpoids, par sexe

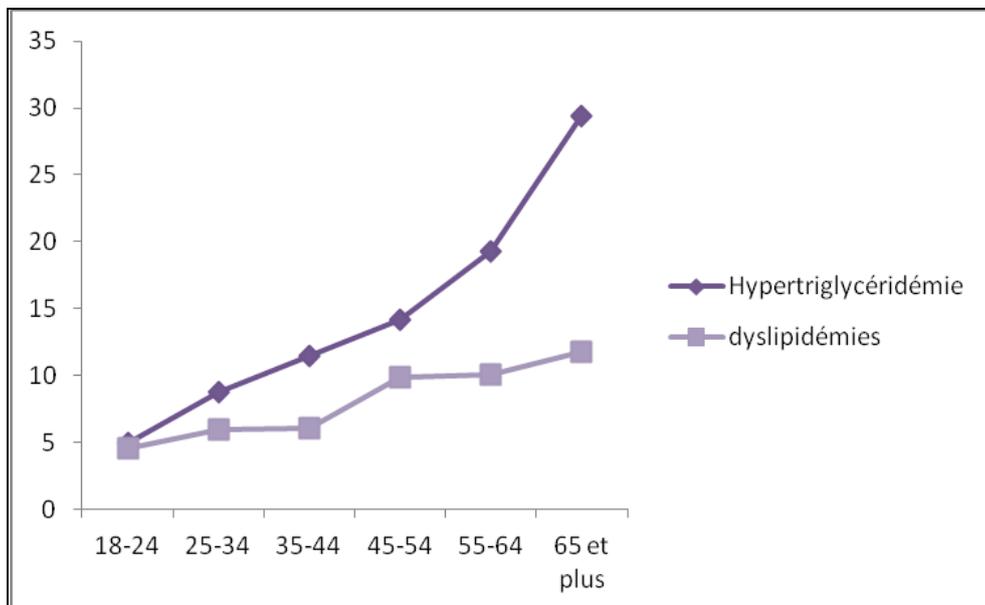


Figure. 29: Fréquence de l'hypertriglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus en surpoids, selon l'âge

chez les hommes 24,4% vs 9,8% (DS $p < 10^{-3}$) et 14,3% d'hypertriglycéridémie (16,3% femmes vs 9,8% hommes DS $p < 10^{-3}$) (Fig. 28). Chez les individus en surpoids la fréquence de l'hypertriglycéridémie la plus élevée est de 29,4% chez les 65 ans est plus (DNS selon l'âge $p = 0,2$) (Fig. 29).

Les sujets dyslipidémiques dépistés sont ceux chez qui on a retrouvé lors de l'enquête une cholestérolémie ≥ 200 mg/dl et une triglycéridémie ≥ 150 mg/dl. Leur fréquence est de 6% sans différence significative selon le sexe (9,8% hommes vs 4,3% femmes $p = 0,2$) (Fig. 28). La fréquence des dyslipidémies mixtes la plus élevée est de 11,8% chez les 65 ans et plus (Fig. 28).

Tableau. XVI: Récapitulatif des principales variables biologiques chez les individus en surpoids

Variables	Total		Hommes		Femmes		p
	N	moyenne/%	N	moyenne/%	N	moyenne/%	
Glycémie normale	227	87,20	70	90,20	157	85,90	0,6
Hyperglycémie (%)	227	9,80	70	4,90	157	12,00	0,001
Cholestérolémie normale	227	66,20	70	65,90	157	66,30	0,9
Hypercholestérolémie(%)	227	9,00	70	7,30	157	9,80	0,9
HypoHDLémie (%)			157	41,50	157	79,30	0,001
Triglycéridémie normale	227	71,40	70	65,90	157	73,90	0,07
Hypertriglycéridémie (%)	227	14,30	70	9,80	157	16,30	$< 10^{-3}$
Dyslipidémies mixtes(%)	227	6,00	70	9,80	157	4,30	0,2
Diabète type 2 (%)	227	18,10	70	12,60	157	20,70	0,7

III.4. Facteurs du risque des maladies cardiovasculaires

Les facteurs du risque des MCV sont des éléments du syndrome métabolique, d'après la nouvelle définition harmonisée [166], laquelle repose sur la présence d'au moins trois des facteurs suivants:

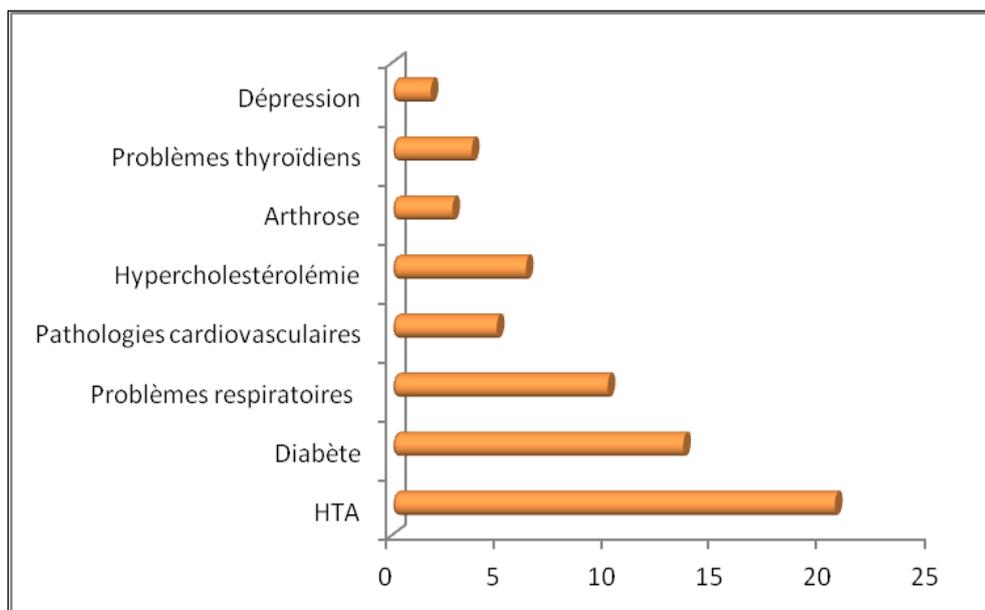


Figure. 30: Fréquence des états morbides chez les individus en surpoids

- Glycémie à jeun élevée ($\geq 5,6$ mmol/L: 1,01g/L).
- Taux réduit de cholestérol HDL ($< 1,0$ mmol/L ($< 0,4$ g/l) pour les hommes et $< 1,3$ mmol/L ($< 0,5$ g/l) pour les femmes).
- Triglycéridémie élevée ($\geq 1,7$ mmol/L: 1,50g/l).
- Tension artérielle élevée (tension artérielle systolique de 130mmHg et plus et tension artérielle diastolique de 85mmHg et plus).
- Obésité abdominale (TT ≥ 102 cm pour les hommes et ≥ 88 cm pour les femmes).

Environ 47,4% de Constantinois en surpoids présentent au moins deux facteurs du risque des MCV, soit 39% des hommes et 51,1% des femmes (Tab. XVII).

Tableau. XVII: Fréquence des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires chez les individus en surpoids, selon le sexe

Variables	Total %	Homme %	Femme %	p
Glycémie élevée	12,80	9,80	14,20	0,30
HypoHDLémie		41,50	79,30	0,03
Triglycéridémie élevée	28,60	34,12	26,10	0,40
Tension artérielle élevée	20,54	20,40	20,70	0,60
Obésité abdominale		32,00	81,30	0,001
Au moins deux facteurs du risque de MCV	47,40	39,00	51,10	0,04

IV. ÉTATS MORBIDES

IV.1. Fréquence des états morbides

Les antécédents morbides des individus en surpoids âgés de 18 ans et plus les plus fréquents sont l'HTA (20,54%), le diabète type 2 (13,51%), les problèmes respiratoires (10%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (4,86%) et l'hypercholestérolémie (6,21%). Les autres pathologies recherchées notamment l'arthrose, les dépressions et les problèmes thyroïdiens sont retrouvées dans des proportions beaucoup moins importantes (Fig. 30).

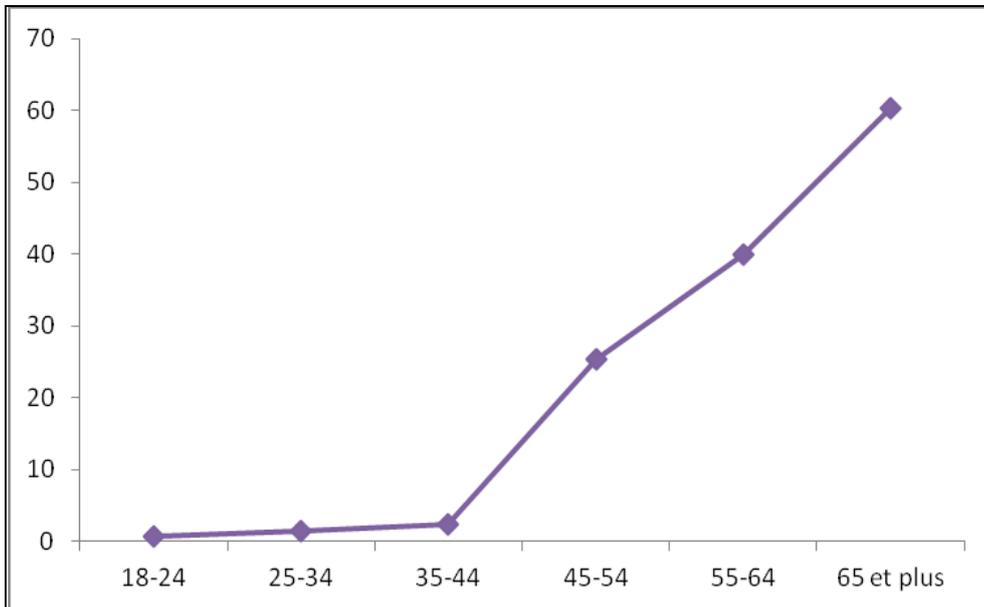


Figure. 31: Fréquence de l'HTA chez les individus en surpoids selon l'âge

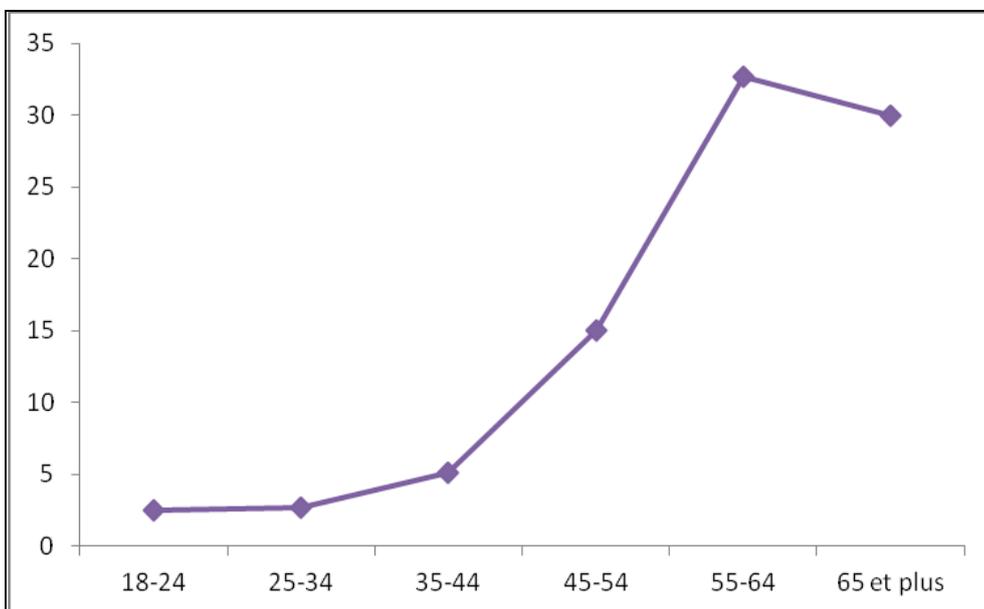


Figure. 32: Fréquence du diabète type 2 chez les individus en surpoids selon l'âge

IV.2. Fréquence de l'HTA par sexe et âge

L'HTA est la pathologie la plus fréquemment rapportée par les sujets en surpoids enquêtés (20,54%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (60,34%) (Fig. 31). La différence n'est pas significative entre les hommes et les femmes (20,4% hommes vs 20,7% femmes OR=1[0,6-1,6] $p=0,7$).

Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est de 4,65% chez les 25-34 ans et de 55,55% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes, 3,44% chez les 18-24 ans et 68,18% chez les 65 ans et plus.

IV.3. Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge

Le diabète type 2 est le deuxième état morbide le plus fréquent (13,51%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (32,69%) et la plus basse chez les 18-24 ans (2,50%) (Fig. 32). Sa fréquence ne diffère pas significativement selon le sexe, 14,67% femmes vs 11,84% hommes OR=0,8[0,6-1,4] $p=0,4$.

Chez les femmes la fréquence augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est de 2,32% chez les 25-34 ans et de 33,33% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes ($p=0,009$), 3,44% chez les 18-24 ans et 27,72% chez les 65 ans et plus.

IV. 4. Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge

L'hypercholestérolémie est reconnue comme état morbide par 6,3% des personnes enquêtées. On note une différence non significative entre les femmes et les hommes, 6,9% femmes vs 5,3% hommes OR=0,8[0,4-1,8] $p=0,5$.

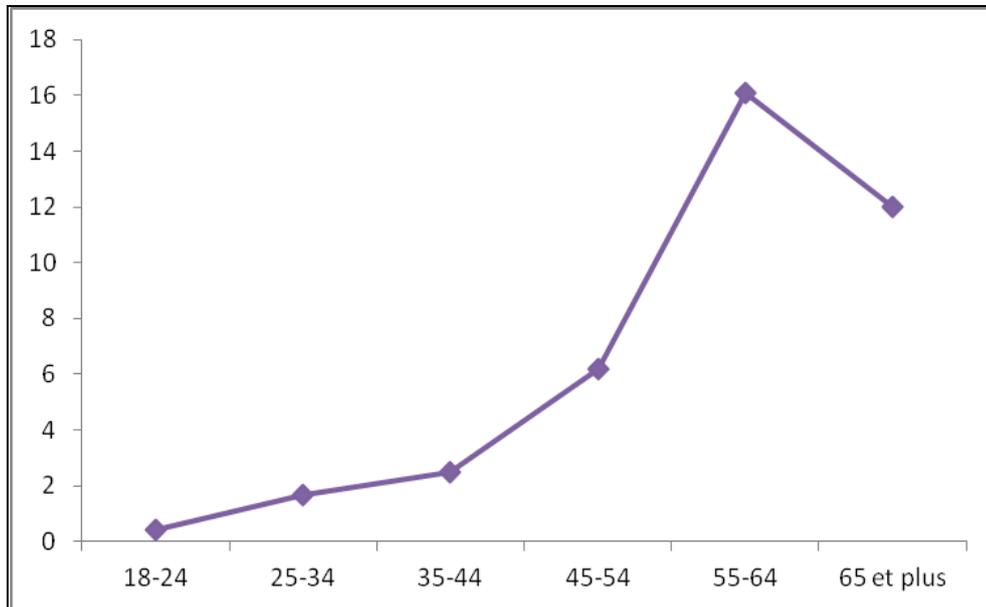


Figure. 33: Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus en surpoids selon l'âge

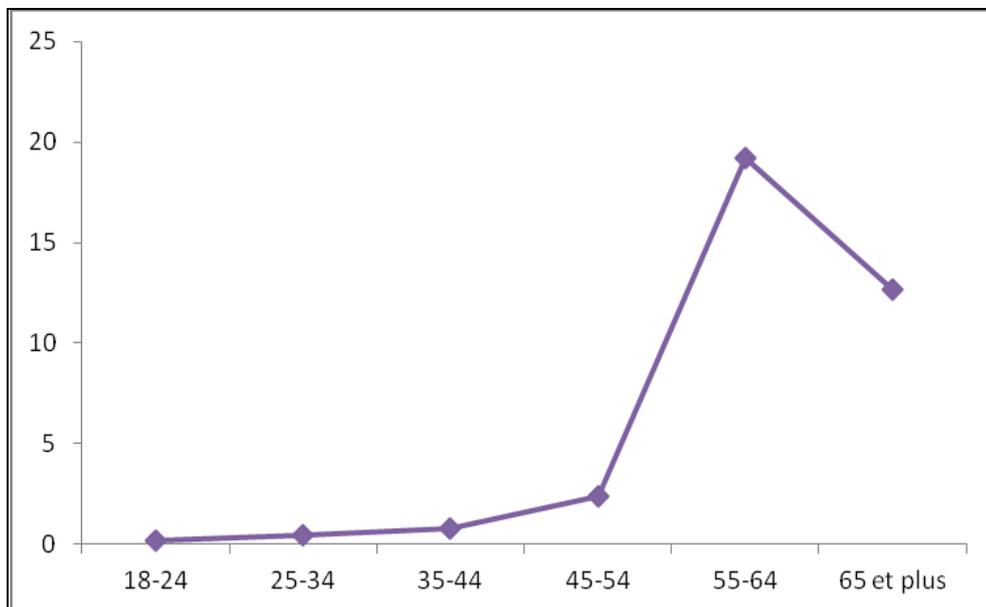


Figure. 34: Fréquence des pathologies cardiovasculaires chez les individus en surpoids selon l'âge

La fréquence de l'hypercholestérolémie varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (16,08%) et la plus basse chez les 18-24 ans (0,41%) (Fig. 33).

Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge avec un pic de 21,62% chez les 55-64 ans ($p = 0,002$).

Chez les hommes la fréquence de l'hypercholestérolémie n'augmente pas significativement avec l'âge ($p = 0,09$).

IV.5. Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge

Les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA sont retrouvées chez 4,86% des Constantinois, sans différence significative selon le sexe, 5,5% femmes vs 4% hommes OR=0,7[0,4-1,9] $p = 0,5$.

Leur fréquence augmente de façon significative avec l'âge ($p < 10^{-3}$), 19,23% chez les 55-64 ans (Fig. 34). La même tendance est retrouvée chez les hommes 13,33% chez les 55-64 ans ($p = 0,02$) et chez les femmes 19,23% chez les 55-64 ans ($p < 10^{-3}$).

IV.6. Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge

Les pathologies respiratoires sont retrouvées dans 10% des cas sans différence significative selon le sexe, 13,88% femmes vs 11,18% hommes OR=1,2[0,6-2,5] $p = 0,5$. Leur fréquence varie significativement avec l'âge ($p = 0,002$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (21,15%) et la plus basse chez les 25-34 ans (2,46%) (Fig. 35).

Chez les femmes leur fréquence varie selon l'âge ($p = 0,01$) avec des valeurs élevées chez les 18-24 ans (18,18%) et les 55-64 ans (21,62%). Chez les hommes la fréquence des problèmes respiratoires ne varie pas significativement avec l'âge ($p = 0,06$), le pic est retrouvé chez les 65 ans et plus 27,27%.

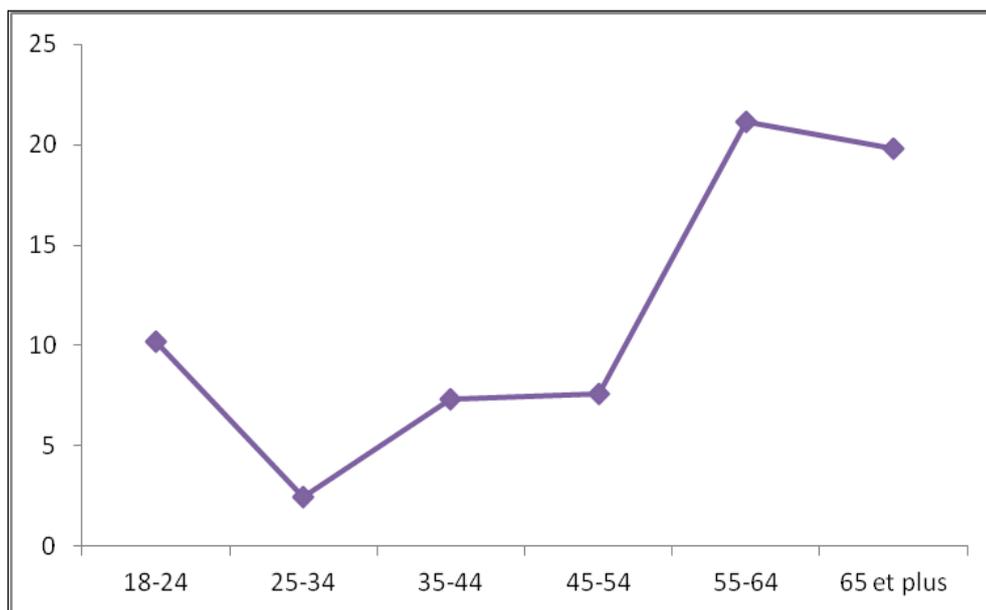


Figure. 35: Fréquence des pathologies respiratoires chez les individus en surpoids selon l'âge

- 32,5% des individus âgées de 18 ans et plus sont atteints de surpoids, DNS selon le sexe (OR=1,0 p=0,1), l'activité professionnelle (OR=1,2 p=0,1), le niveau d'éducation (p=0,1), le statut tabagique (p=0,1), la sédentarité (p=0,1) et l'activité physique (OR=0,8 p=0,1.). Globalement, la prévalence du surpoids augmente significativement avec l'âge (p<0,01), le statut marital (OR=1,6 p<10⁻³) et le nombre de repas (OR=1,4 p=0,03).

- Le poids moyen des personnes en surpoids est de 73,21kg, il est plus élevé chez les hommes (78,72kg). La taille moyenne est de 164,76cm, elle est plus élevée chez les hommes (171,37cm). Le TT moyen est de 94,88cm, il est plus élevé chez les hommes (96,81cm). Le TH moyen est de 101,58cm, DNS selon le sexe. Le RTH moyen est de 0,93, il est plus élevé chez les hommes (0,96). Le RTG moyen est de 0,57, DNS selon le sexe. L'IMC moyen est de 26,79Kg/m², il est plus élevé chez les femmes 27,01Kg/m².

- Les fréquences des variables du risque pour la santé selon l'adiposité sont élevées, 32% des hommes vs 81,3% des femmes courent un risque accru selon le TT. Selon le RTH et le RTG le risque est accru/élevé pour respectivement 90,9% des femmes vs 83% des hommes et 94,5% des femmes vs 88,2% des hommes.

- La glycémie moyenne chez les individus en surpoids est de 91,86mg/dl (DNS selon le sexe p=0,3). Les niveaux de glycémie se répartissent en 87,2% de glycémie normale, 3,0% d'hyperglycémie modérée à jeun et 9,8% d'hyperglycémie (DNS selon le sexe p=0,3). La prévalence du diabète type 2 est de 18,1% (20,7 femmes vs 12,6 hommes).

- La cholestérolémie moyenne est de 183,23mg/dl (DNS selon le sexe p=0,8). La répartition de la cholestérolémie par niveau révèle que 66,2% des individus ont une cholestérolémie normale, 24,8% ont une cholestérolémie limite et 9% ont une hypercholestérolémie (DNS selon le sexe p=0,9). 41,5% des hommes et 79,3% des femmes présentent une hypoHDLémie.

- La triglycéridémie moyenne est de 138,28mg/dl (DNS selon le sexe p=0,8). Les niveaux de triglycéridémie se répartissent en 71,4% de triglycéridémie normale, 14,3% de triglycéridémie limite et 14,3% d'hypertriglycéridémie (DNS selon le sexe p=0,07).

La fréquence des sujets dyslipidémiques dépistés est de 6%, DNS selon le sexe 4,3% femmes vs 9,8% hommes $p=0,2$.

- Environ 47,4% des Constantinois en surpoids présentent au moins deux facteurs du risque des MCV, soit 39% des hommes vs 51,1% des femmes.

- Les antécédents morbides des individus en surpoids âgés de 18 ans et plus les plus fréquents sont l'HTA (20,54%), le diabète type 2 (13,51%), l'hypercholestérolémie (6,21%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (4,86%) et les pathologies respiratoires (10%).

le diabète type 2 est plus fréquent chez les femmes, tandis que les autres affections sont sans différence significative selon le sexe.

L'HTA est plus fréquente chez les 65 ans et plus. En revanche les autres pathologies sont plus fréquentes chez les 55-64 ans.

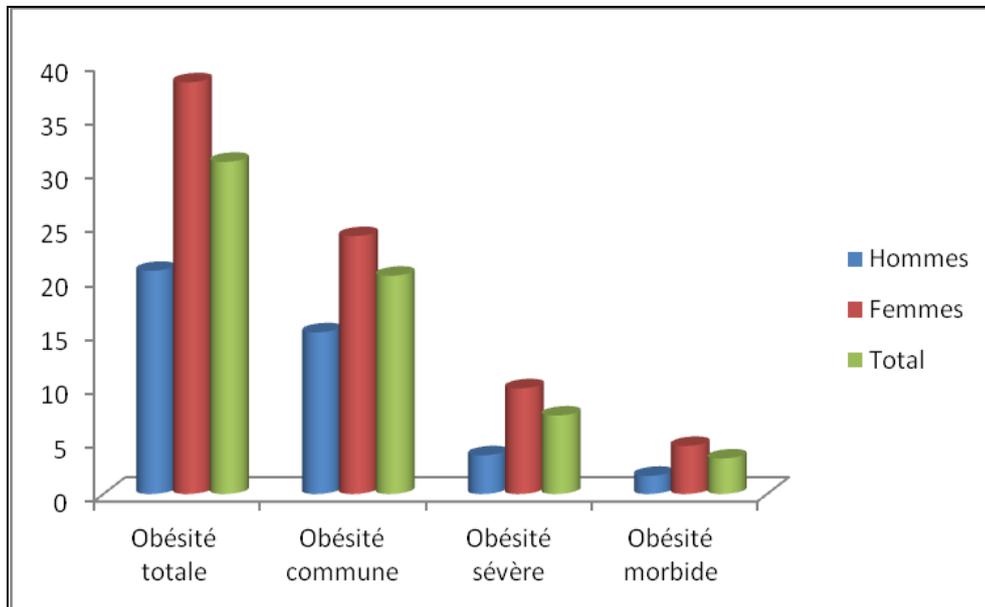


Figure. 36: Prévalence de l'obésité totale et des différentes classes d'obésité selon le sexe

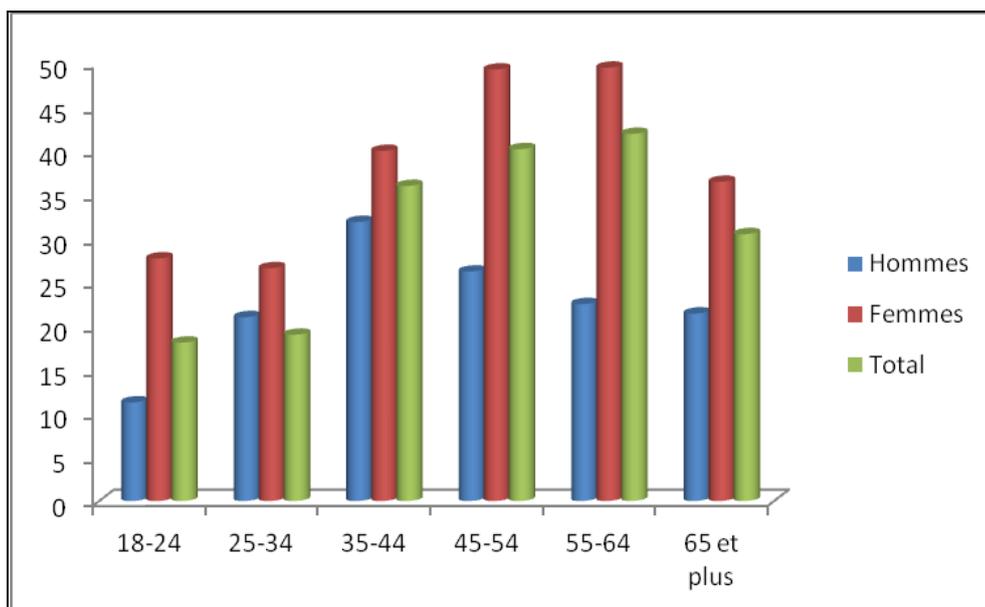


Figure. 37: Fréquence de l'obésité totale selon le sexe et l'âge

C. ANALYSE DES CARACTÉRISTIQUES DE L'OBÉSITÉ TOTALE

I. DÉTERMINATION DE LA PRÉVALENCE

I. 1. Selon le sexe et l'âge

La prévalence de l'obésité totale est de 30,9% (commune 20,3%; sévère 7,3% et morbide 3,3%). Elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 38,30% vs 20,76% OR=2,4[1,8-3,1] $p < 10^{-3}$.

La prévalence des différentes classe d'obésité est significativement plus élevée chez les femmes ($p < 10^{-3}$), obésité commune 23,90% vs 15,13%; obésité sévère 9,92% vs 3,83% et obésité morbide 4,47% vs 1,80% (Fig. 36).

Globalement, la prévalence de l'obésité totale augmente significativement ($p < 10^{-3}$) avec l'âge entre 18 et 64 ans (18,10% à 41,95%) et chute dans la tranche des 65 ans et plus (30,49%). La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 55-64 ans.

Chez les hommes, la prévalence passe de 11,26% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 31,88% chez les 35-44 ans puis elle chute progressivement jusqu'à 21,42% dans la tranche des 65 ans et plus (DS $p = 0,01$). Chez les femmes, la prévalence passe de 27,72% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 49,51% chez les 55-64 ans puis chute à 36,47% dans la tranche des 65 ans et plus (DS $p < 10^{-3}$) (Fig. 37).

I.2. Selon l'activité professionnelle

Globalement, la prévalence de l'obésité totale est significativement plus importante chez les personnes inactives (37,13%) que chez celles qui sont actives (23,80%), OR=1,9[1,5-2,4] actifs vs non actifs $p < 10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement plus importante selon l'activité professionnelle, 16,77% inactifs vs 22,71% actifs vs OR=0,7[0,4-1,1] $p = 0,1$. Chez les femmes, la prévalence est significativement plus importante chez les inactives (43,89%) par rapport à celles qui sont actives (25,49%), OR=2,3[1,6-3,3] $p < 10^{-3}$.

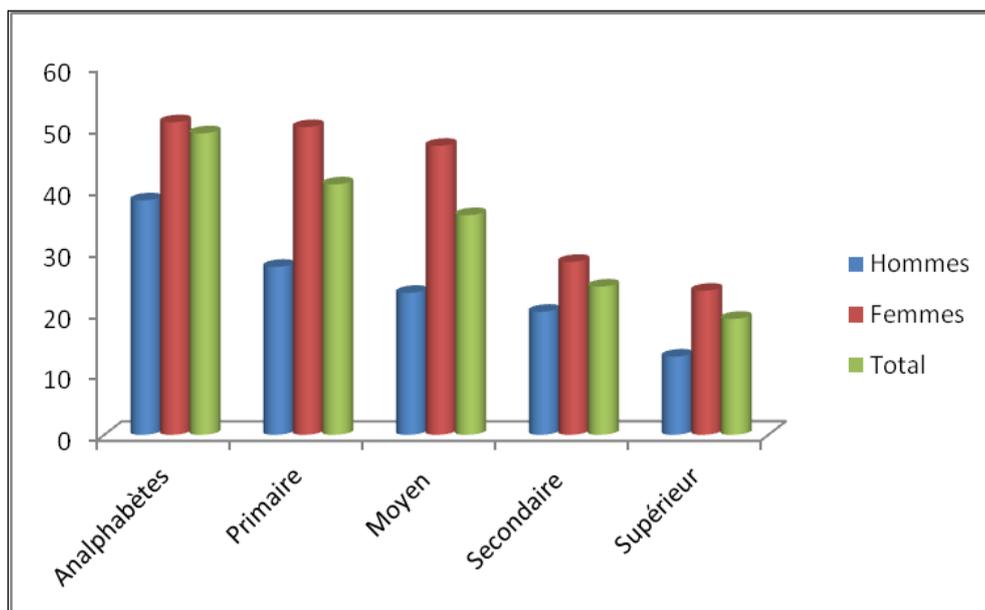


Figure. 38: Fréquence de l'obésité totale selon le niveau d'éducation

I.3. Selon le niveau d'éducation

Globalement, la prévalence de l'obésité totale est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le niveau éducationnel, 49% chez les analphabètes, 40,7% chez ceux dont le niveau est primaire et 25,8% pour le niveau moyen et plus (Fig. 38).

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente ($p = 0,04$) selon le niveau éducationnel, 38,1% chez les analphabètes, 27,3% pour le niveau primaire et 18,7% pour le niveau moyen et plus (Fig. 38).

Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le niveau éducationnel 50,8% chez les analphabètes, 50% chez ceux dont le niveau est primaire et 32,1% pour le niveau moyen et plus (Fig. 38).

I. 4. Selon le statut marital

Globalement, la prévalence de l'obésité totale est significativement plus importante chez les mariés comparativement aux non mariés, 37,75% vs 20,71% OR=1,8[1,5-2,2] $p < 10^{-3}$. Chez les hommes la prévalence est significativement plus importante chez les mariés comparativement aux non mariés 26,77% vs 14,59% OR=1,83[1,3-2,7] $p = 0,001$. La même tendance est observée chez les femmes 43,51% vs 27,31% OR=1,6[1,2-2,0] $p < 10^{-3}$.

I.5. Selon le statut tabagique

Globalement, la prévalence de l'obésité totale est significativement plus importante ($p = 0,001$) dans le groupe des non fumeurs (33,15%) que dans celui des anciens fumeurs (26,82%) ou dans celui des fumeurs actuels (15,74%).

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente ($p = 0,01$) selon le statut tabagique, anciens fumeurs (27,27%), non fumeurs (21,01%) et fumeurs actuels (15%). Comme l'effectif des femmes qui fument ou qui ont fumé est très faible la prévalence n'a pas pu être déterminée.

I. 6. Selon le temps passé devant la télévision

La prévalence de l'obésité totale est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le temps passé devant la télévision (écran), elle augmente avec la durée, 6,7% lorsque la durée est

≤60min, 16,7% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 36,4% lorsque la durée est >120min.

Chez les hommes, la prévalence augmente selon le temps passé devant un écran 7,1% lorsque la durée est ≤60min, 11,3% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 25,9% lorsque la durée est >120min (DS $p<10^{-3}$). Chez les femmes, la prévalence augmente selon le temps passé devant un écran 22,6% lorsque la durée est ≤60min, 24% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 42,9% lorsque la durée est >120min (DS $p<10^{-3}$).

I. 7. Selon le nombre de repas consommés par jour

La prévalence de l'obésité totale n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 27,4% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 31,8% lorsqu'il est ≥3, OR=1,1[0,9-1,7] $p=0,1$.

Chez les hommes, la prévalence n'est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 25% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 31,5% lorsqu'il est ≥3 OR=0,7[0,4-1,2] $p=0,1$. Chez les femmes, la prévalence n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 29,4% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 32,0% lorsque le nombre de repas est ≥3, OR=0,9[0,6-1,4] $p=0,1$.

I.8. Selon l'activité physique

Globalement, la prévalence de l'obésité totale est significativement différente selon le mode de vie et le niveau d'activité physique 32,9% lorsque le mode de vie est sédentaire (aucune activité physique de loisir) et 18,8% pour ceux qui pratiquent une activité physique de loisir, OR=2,1[1,4-3,3] $p=0,001$.

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente selon la pratique d'une activité physique de loisir, 23% inactifs vs 14,2% actifs OR=1,8[1,1-3,2] $p=0,04$. Chez les femmes, la prévalence n'est pas significativement différente selon la pratique d'une

activité physique de loisir 38,3% pour celles qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 37,9% actives OR=0,9[0,7-1,6] p=0,2.

II. MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES ET VARIABLES DU RISQUE POUR LA SANTÉ ASSOCIÉES À L'ADIPOSITÉ

II.1. Mesures anthropométriques

Le Tableau XVIII est un récapitulatif des principales variables anthropométriques.

Le poids moyen retrouvé dans la population présentant une obésité totale est de 90,21kg, la taille moyenne est de 161,92cm, le TT moyen est de 107,35cm, le TH moyen est de 113,31cm, le RTH moyen est de 0,95, le RTG moyen est de 0,57 et l'IMC moyen est de 34,28Kg/m².

Tableau. XVIII: Récapitulatif des principales variables anthropométriques chez les individus obèses

Variables	Total		Hommes		Femmes		p
	N	Moyenne %	N	Moyenne %	N	Moyenne %	
Poids moyen	356	90,21	99	95,67	257	88,11	<10 ⁻³
Taille moyenne	356	161,92	99	169,15	257	159,13	<10 ⁻³
TT moyen	356	107,35	99	110,88	257	105,99	<10 ⁻³
TH moyen	356	113,31	99	111,64	257	113,96	0,1
RTH moyen	356	0,95	99	0,99	257	0,93	<10 ⁻³
RTG moyen	356	0,57	99	0,58	257	0,57	0,3
IMC moyen	356	34,28	99	33,35	257	34,63	0,001
TT≥94 ♂ et TT≥80 ♀ (%)	356	97,74	99	94,89	257	98,83	0,6
TT≥102♂ et TT≥88 ♀ (%)	356	92,67	99	76,53	257	81,92	0,4
RTH≥1♂ et RTH≥0,85♀(%)	356	81,97	99	45,91	257	95,71	0,4

II.2. Variables du risque pour la santé associées à l'adiposité

Les résultats pour les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité sont présentés dans le tableau XIX. Les individus obèses sont répartis en cinq catégories du risque pour la santé en fonction du tour de taille à savoir [166]:

- Risque faible (93,9cm et moins pour les hommes, 79,9cm et moins pour les femmes).
- Risque accru (94,0cm à 101,9cm pour les hommes, 80,0cm à 87,9cm pour les femmes).
- Risque élevé (102,0cm et plus pour les hommes, 88,0cm et plus pour les femmes).

Ils sont également classés comme courant un risque accru/élevé d'après le rapport taille/hanches (0,9cm et plus pour les hommes, 0,85cm et plus pour les femmes) et le rapport taille/grandeur (0,5cm et plus pour les membres des deux sexes) [166].

Tableau. XIX: Fréquence des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité chez les individus obèses, selon le sexe

Variables	Hommes		Femmes	
	N	%	N	%
Total	96		257	
<u>Risque pour la santé selon le TT</u>				
Faible	5	5,20	3	1,20
Accru	16	16,70	0	0,00
Élevé	75	78,10	254	98,80
<u>Risque pour la santé selon le RTH</u>				
Faible	8	8,30	11	4,30
Accru/élevé	88	91,70	246	95,70
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>				
Faible	1	1,00	3	1,20
Accru/élevé	95	99,00	254	98,80

III. MESURES BIOLOGIQUES

Le Tableau XX est un récapitulatif des principales variables biologiques.

III.1. Glycémie

La glycémie moyenne est de 121,78mg/dl, sans différence significative selon le sexe 124,3mg/dl hommes vs 121,23mg/dl femmes (DNS p=0,9).

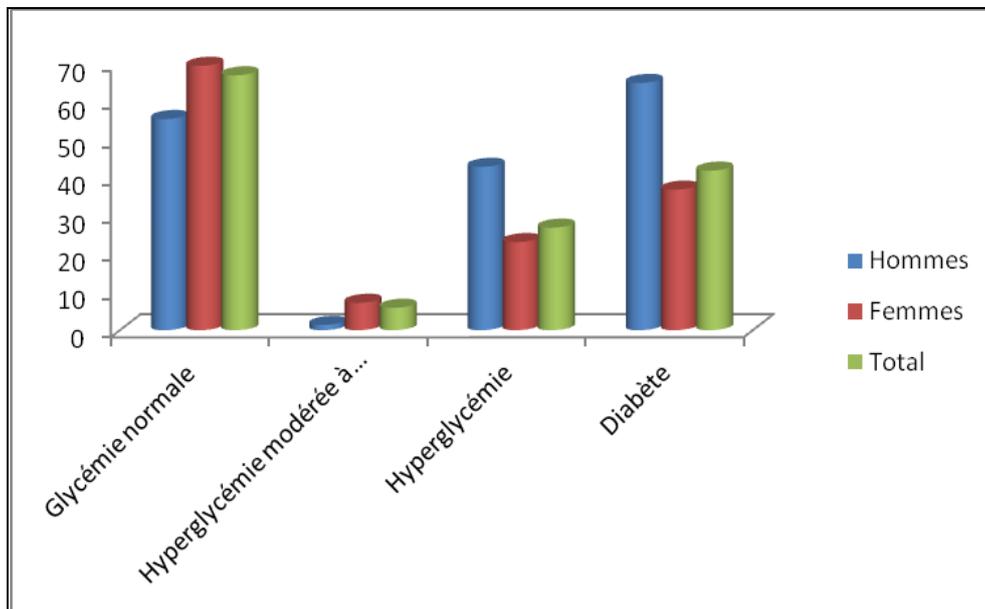


Figure. 39: Fréquence des niveaux de glycémie et du diabète type 2 chez les individus obèses, par sexe

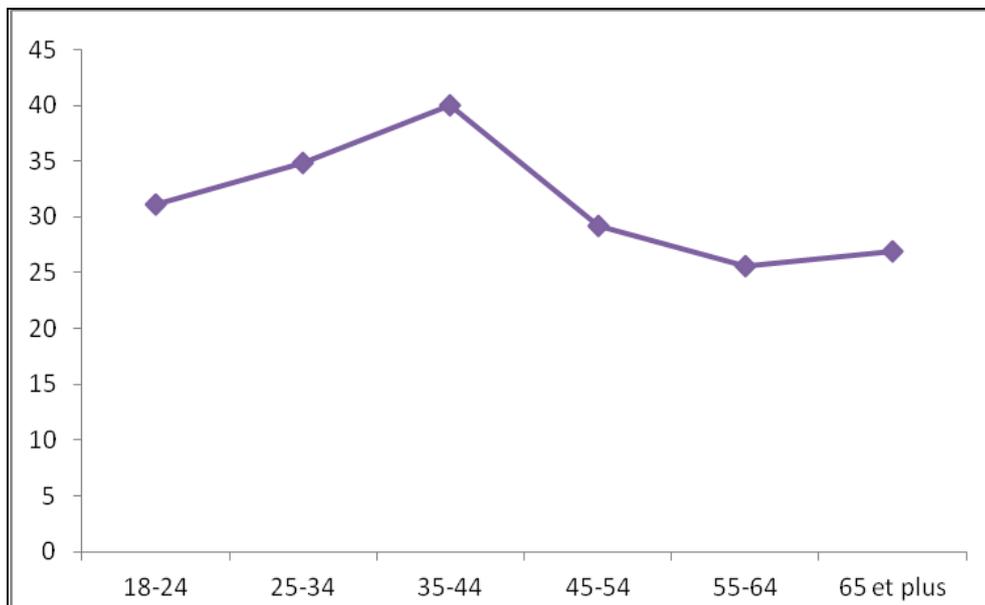


Figure. 40: Fréquence de l'hyperglycémie chez les individus obèses, selon l'âge

La fréquence de la glycémie normale chez les individus obèses est de 67,1%, elle est plus élevée chez les femmes (69,6% femmes vs 55,6% hommes DS $p=0,04$), celle de l'hyperglycémie modérée à jeun est de 5,9% (7,2% femmes vs 1,4% hommes DS $p=0,02$) et celle de l'hyperglycémie est de 27,0% (43% hommes vs 23,2% femmes DS $p=0,001$) (Fig. 39).

Chez les individus obèses la fréquence de l'hyperglycémie la plus élevée est de 40% chez les 35-44 ans (DNS selon l'âge $p=0,7$) (Fig. 40).

La fréquence du diabète type 2 dépisté chez les individus obèses est de 24,2% (42,9 hommes vs 20,2 femmes DS $p=0,001$). La prévalence du diabète type 2 correspondant aux diabétiques connus et suivis plus les diabétiques nouvellement dépistés est de 42% (65,1% hommes vs 37% femmes DS $p=0,001$) (Fig. 39).

III.2. Cholestérolémie

La cholestérolémie moyenne est de 188,55mg/dl, sans différence significative selon le sexe (183,96mg/dl hommes vs 183,54mg/dl femmes DNS $p=0,6$).

L'analyse des données biologiques révèle que 59,2% ont une cholestérolémie normale (66,7% hommes vs 57,6% femmes DNS $p=0,3$), 29,6% ont une cholestérolémie limite (31,2% femmes vs 22,2% hommes DNS $p=0,3$) et 11,2% ont une cholestérolémie ≥ 250 mg/dl (11,2% femmes vs 11,1% hommes DNS $p=0,4$) (Fig. 41).

Chez les individus obèses la fréquence de l'hypercholestérolémie la plus élevée est de 20% chez les 35-44 ans (DNS selon l'âge $p=0,7$) (Fig. 42).

44,4% des hommes et 77,3% des femmes obèses présentent un taux de HDL cholestérol réduits (Fig. 41).

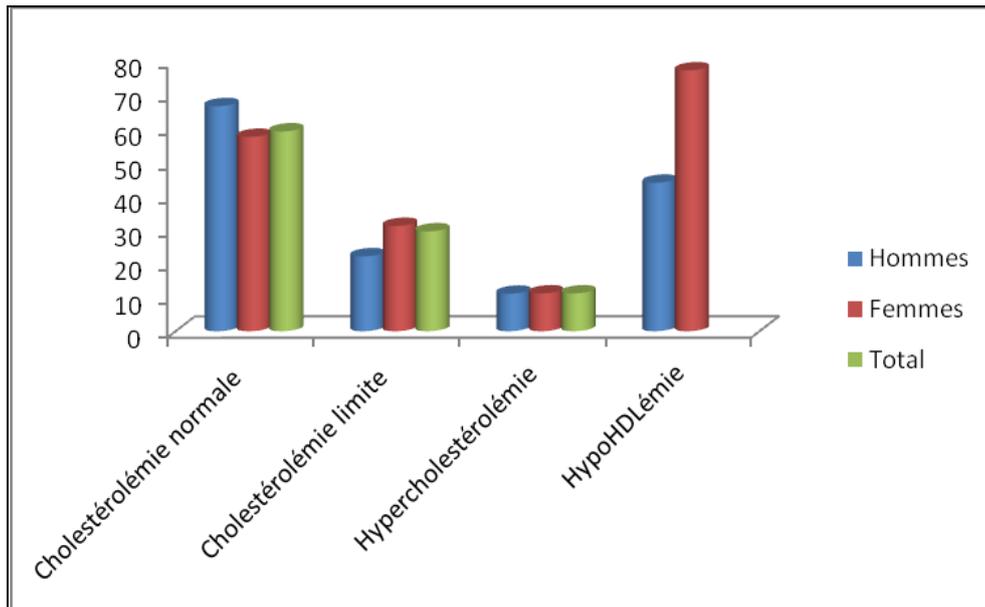


Figure. 41: Fréquence des niveaux de cholestérolémie et de l'hypoHDLémie chez les individus obèses, par sexe

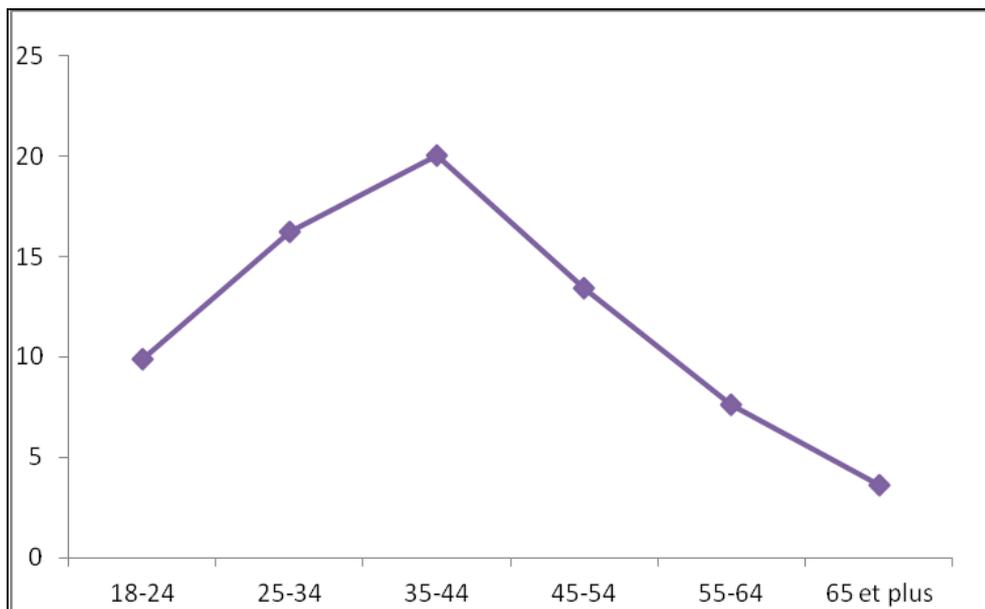


Figure. 42: Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus obèses, selon l'âge

III.3. Triglycéridémie

La triglycéridémie moyenne est de 152,42mg/dl, sans différence significative selon le sexe 152,40mg/dl femmes vs 141,26mg/dl hommes DNS p=0,5.

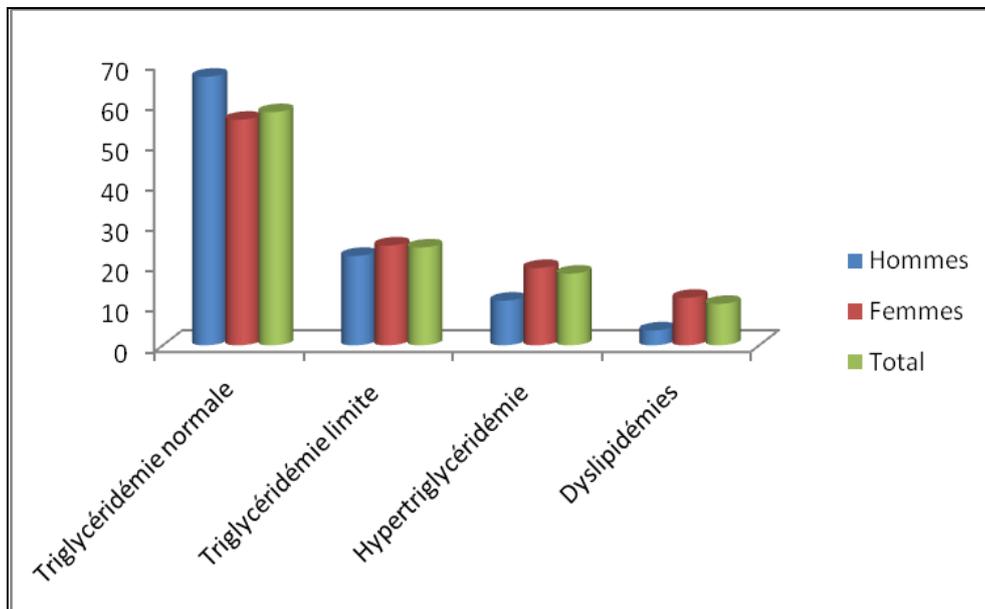


Figure. 43: Fréquence des niveaux de triglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus obèses, par sexe

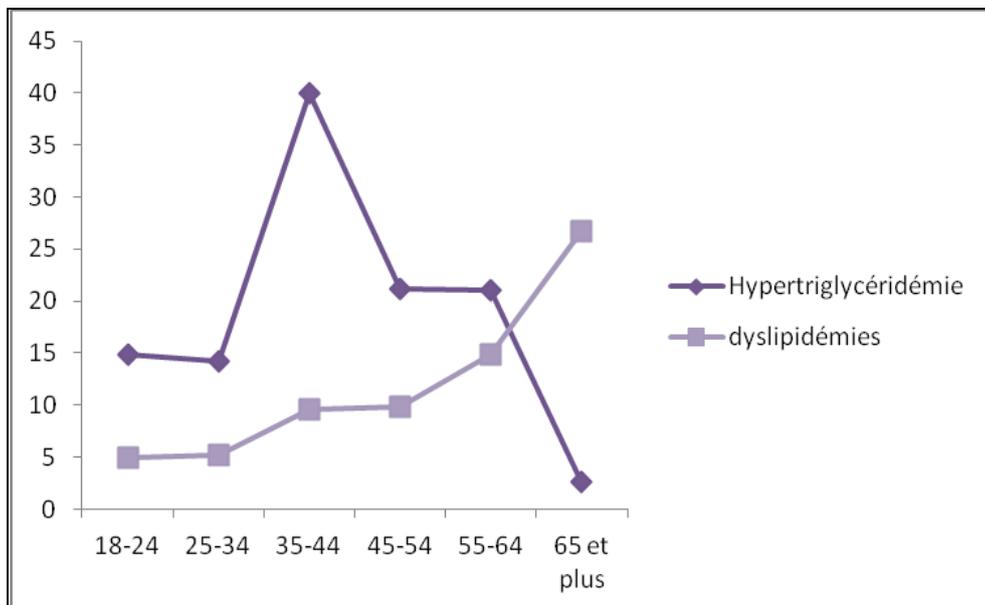


Figure. 44: Fréquence de l'hypertriglycéridémie et des dyslipidémies mixtes chez les individus obèses, selon l'âge

La fréquence de la triglycéridémie normale est de 66,7% hommes vs 56% femmes. La triglycéridémie limite est de 24,8% femmes vs 22,2% hommes et l'hypertriglycéridémie 19,2% femmes vs 11,1% hommes (DNS $p=0,5$) (Fig. 43).

Chez les individus obèses la fréquence de l'hypertriglycéridémie la plus élevée est de 40% chez les 35-44 ans (DS selon l'âge $p=0,01$) (Fig. 44).

Les sujets dyslipidémiques dépistés sont ceux chez qui il a été retrouvé lors de l'enquête une cholestérolémie $\geq 200\text{mg/dl}$ et une triglycéridémie $\geq 150\text{mg/dl}$. Leur fréquence est de 10,3% (11,8% femmes vs 3,7% hommes $p=0,05$). La fréquence des dyslipidémies la plus élevée est de 26,7% chez les 65 ans et plus (DNS selon l'âge $p=0,3$) (Fig. 43).

Tableau. XX: Récapitulatif des principales variables biologiques chez les individus obèses

Variables	Total		Hommes		Femmes		p
	N	moyenne/%	N	moyenne/%	N	moyenne/%	
Glycémie normale	249	67,10	46	55,60	203	69,60	0,04
Hyperglycémie (%)	249	27,00	46	43,00	203	23,20	0,001
Cholestérolémie normale	249	59,20	46	66,70	203	57,60	0,3
Hypercholestérolémie (%)	249	11,20	46	11,10	203	11,20	0,4
HypoHDLémie			46	44,40	203	77,30	0,01
Triglycéridémie normale	249	57,90	46	66,70	203	56,00	0,5
Hypertriglycéridémie (%)	249	17,80	46	11,10	203	19,20	0,5
Dyslipidémies mixtes	249	10,30	46	3,70	203	11,80	0,05
Diabète types 2	249	42,00	46	65,10	203	37,00	0,001

III.4. Facteurs du risque des maladies cardiovasculaires

Les facteurs du risque des MCV sont des éléments du syndrome métabolique, d'après la nouvelle définition harmonisée, laquelle repose sur la présence d'au moins trois des facteurs suivants [166]:

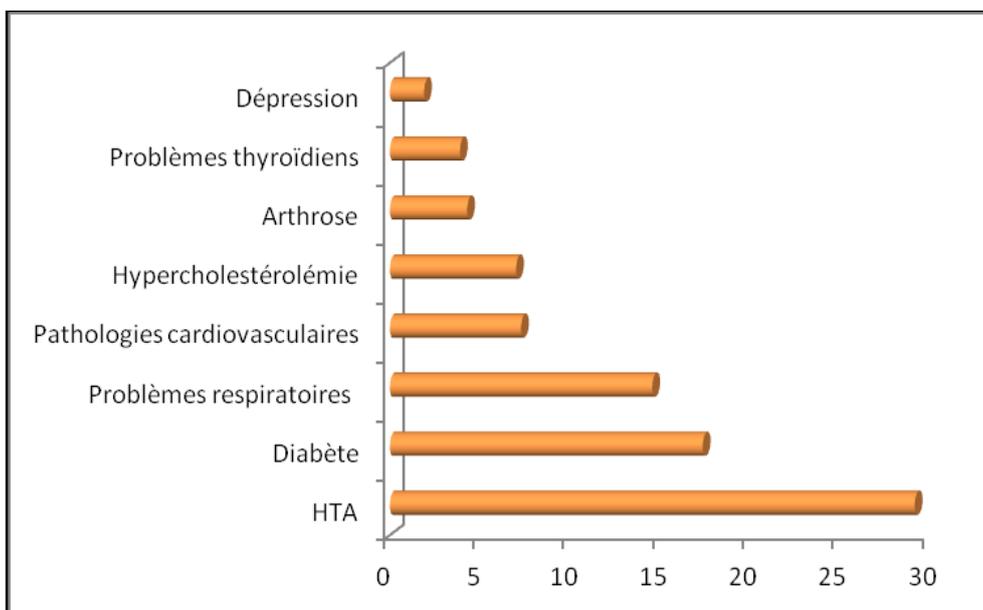


Figure. 45: Fréquence des états morbides chez les individus obèses

- Glycémie à jeun élevée (glycémie égale ou supérieure à 5,6mmol/L:1,01g/L).
- Taux réduit de cholestérol HDL (inférieur à 1,0mmol/L (<0,4g/l) pour les hommes et inférieur à 1,3mmol/L (<0,5g/l) pour les femmes).
- Triglycéridémie élevée (triglycéridémie égale ou supérieure à 1,7mmol/L: 1,50g/l).
- Tension artérielle élevée (tension artérielle systolique de 130mmHg et plus ou tension artérielle diastolique de 85mmHg et plus).
- Obésité abdominale (circonférence de la taille de 102cm et plus pour les hommes et de 88cm et plus pour les femmes).

Environ 64,4% des individus obèses de 18 ans et plus présentent au moins deux facteurs du risque des MCV, soit 70,4% des hommes et 63% des femmes (Tab. XXI).

Tableau. XXI: Fréquence des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires chez les individus obèses, selon le sexe

Variables	Total %	Homme %	Femme %	p
Glycémie élevée	34,20	44,40	31,90	0,3
HypoHDLémie		44,40	77,30	<10 ⁻³
Triglycéridémie élevée	43,80	33,30	46,20	0,3
Tension artérielle élevée	29,21	16,16	34,24	0,03
Obésité abdominale		78,10	98,80	0,08
Au moins deux facteurs du risque des MCV	64,40	70,40	63,00	0,5

IV. ÉTATS MORBIDES

IV Fréquence des états morbides

Les antécédents morbides des individus obèses âgés de 18 ans et plus les plus fréquents sont l'HTA (29,21%), le diabète type 2 (17,41%), les problèmes respiratoires (14,60%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (7,30%) et l'hypercholestérolémie (7,02%). L'HTA et l'hypercholestérolémie sont plus fréquentes chez les femmes, tandis que les autres affections ont des fréquences similaires dans les deux sexes (Fig. 45).

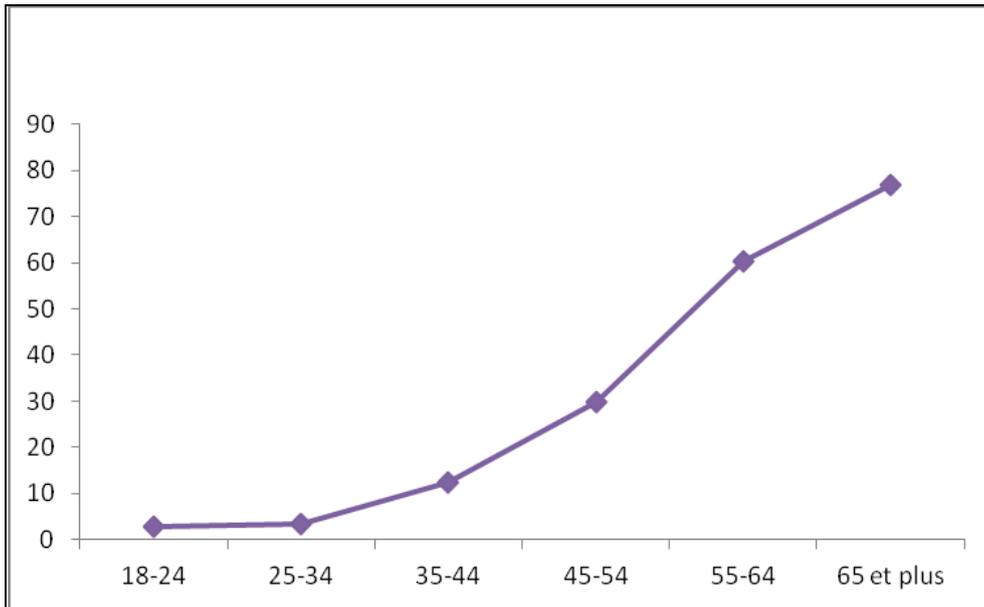


Figure. 46: Fréquence de l'HTA chez les individus obèses, selon l'âge

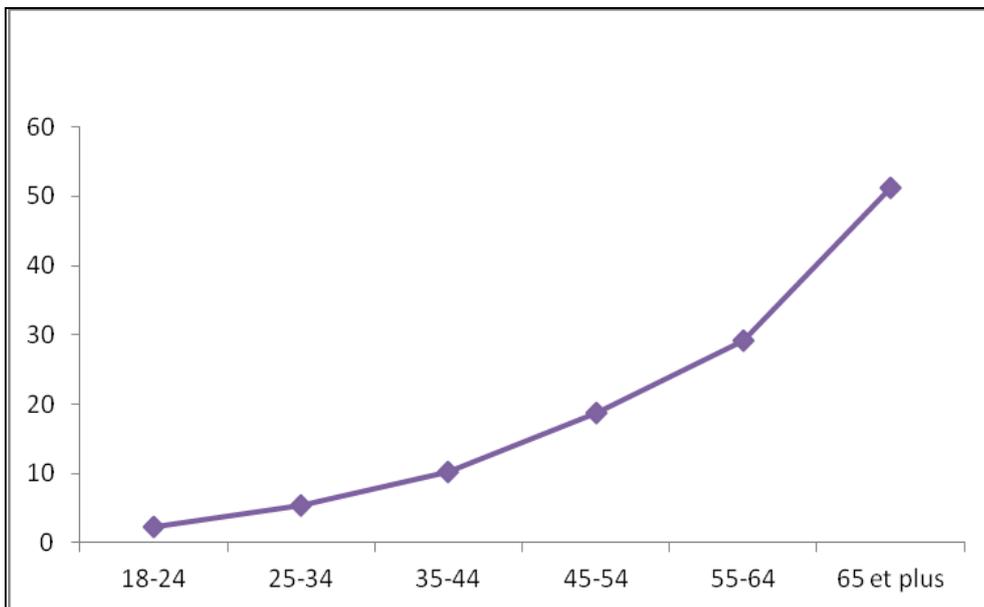


Figure. 47: Fréquence du diabète type 2 chez les individus obèses, selon l'âge

IV.2. Fréquence de l'HTA par sexe et âge

L'HTA est la pathologie la plus fréquemment rapportée par les sujets obèses (29,21%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (76,74%) et la plus basse chez les 18-24 ans (2,91%) (Fig. 46).

La fréquence de l'HTA varie significativement selon le sexe 34,24% femmes vs 16,16% hommes OR=1,3[1,1-1,4] $p=0,001$.

Chez les femmes elle augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est de 3,57% chez les 18-24 ans et 83,87% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes, 6,25% chez les 18-24 ans et 58,33% chez les 65 ans et plus.

IV. 3. Fréquence du diabète type 2 par sexe et âge

Le diabète type 2 est le deuxième état morbide le plus fréquent (13,51%). Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (51,16%) et la plus basse chez les 18-24 ans (2,27%) (Fig. 47).

La fréquence du diabète type 2 ne diffère pas significativement selon le sexe, 18,28% femmes vs 15,15% hommes OR=0,8[0,5-1,5] $p=0,5$.

Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est de 3,57% chez les 18-24 ans et 54,83% chez les 65 ans et plus. La même tendance est observée chez les hommes ($p=0,007$).

IV.4. Fréquence de l'hypercholestérolémie par sexe et âge

L'hypercholestérolémie est reconnue comme état morbide par 7,02% des personnes obèses enquêtées.

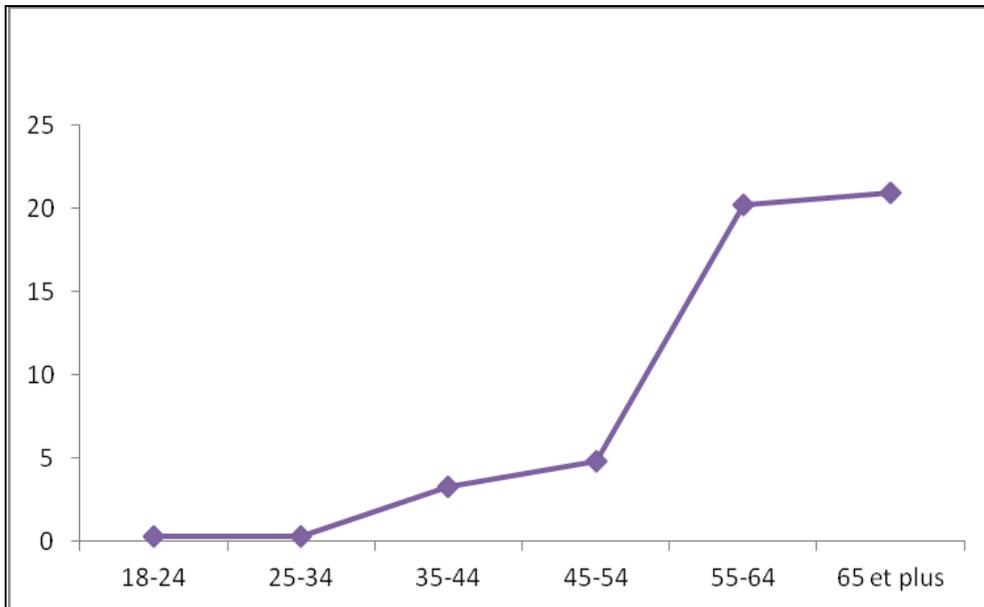


Figure. 48: Fréquence de l'hypercholestérolémie chez les individus obèses, selon l'âge

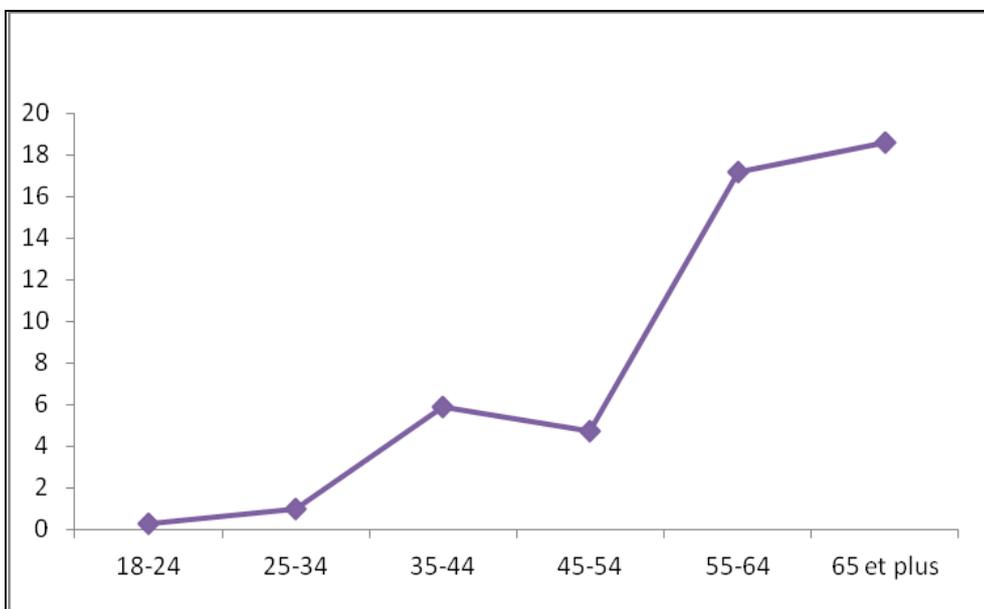


Figure. 49: Fréquence des pathologies cardiovasculaires chez les individus obèses, selon l'âge

Sa fréquence varie significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$), elle est plus élevée chez les 65 ans et plus (20,93%) (Fig. 48).

L'hypercholestérolémie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (8,94% vs 2,02%) OR=1,3[1,1-1,5] $p=0,02$. Chez les femmes sa fréquence augmente significativement avec l'âge ($p < 10^{-3}$) avec un pic de 25,80% chez les 65 ans et plus. Chez les hommes la fréquence de l'hypercholestérolémie n'augmente pas significativement avec l'âge ($p=0,48$).

IV.5. Fréquence des pathologies cardiovasculaires par sexe et âge

Les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA sont retrouvées chez 7,30% des personnes obèses, sans différence significativement selon le sexe 8,6% femmes vs 4% hommes OR=0,6[0,4-1,3] $p=0,1$.

Leur fréquence augmente de façon significative avec l'âge ($p < 10^{-3}$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (18,60%) (Fig. 49). La même tendance est retrouvée chez les femmes ($p=0,003$). Chez les hommes la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 55-64 ans (22,22%) ($p=0,05$).

IV.6. Fréquence des pathologies respiratoires par sexe et âge

Les pathologies respiratoires sont retrouvées dans 14,60% des cas sans différence significative selon le sexe, 15,16% femmes vs 13,13% hommes OR=0,9[0,5-1,8] $p=0,7$.

Leur fréquence varie significativement avec l'âge ($p=0,002$), la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les 65 ans et plus (34,88%) et la plus basse chez les 18-24 ans (2,27%) (Fig. 50).

Chez les femmes leur fréquence varie selon l'âge ($p=0,027$) avec une valeur élevée chez les 65 ans et plus (32,25%). La même tendance est observée chez les hommes ($p=0,021$), 41,6% chez les 65 ans et plus.

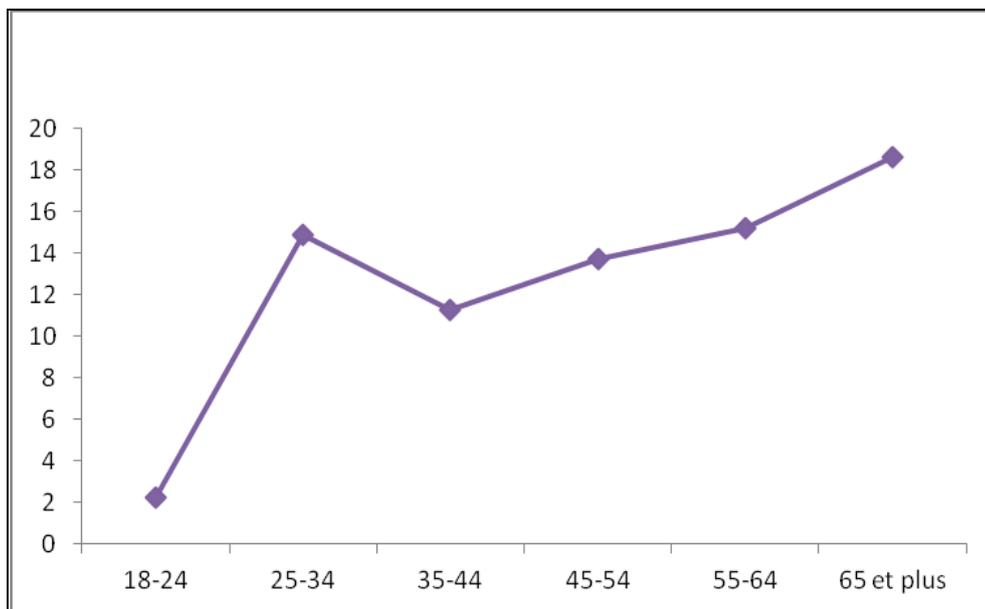


Figure. 50: Fréquence des pathologies respiratoires chez les individus obèses, selon l'âge

- L'obésité est retrouvée chez 30,9% des individus. Elle est plus fréquente chez les femmes (38,30% OR=2,4[1,8-3,1] $p < 10^{-3}$) et les 55-64 ans (41,95%). L'obésité commune est observée chez 20,3% des sujets, la sévère chez 7,3% et la morbide chez 3,3%. Elles sont plus fréquentes chez les femmes ($p < 10^{-3}$).

- La prévalence de l'obésité est significativement différente selon l'âge ($p < 0,001$), l'activité professionnelle (OR=1,9 $p < 10^{-3}$), le niveau d'éducation ($p < 10^{-3}$), le statut marital (OR=1,8 $p < 10^{-3}$), le statut tabagique ($p = 0,001$), la sédentarité ($p < 10^{-3}$) et l'activité physique (OR=2,1 $p = 0,001$). L'obésité totale est sans différence significative selon le nombre de repas (OR=1,1 $p = 0,2$).

- Le poids moyen des personnes obèses est de 90,21kg, il est plus élevé chez les hommes (95,67kg $p < 10^{-3}$). La taille moyenne est de 161,92cm, elle est plus élevée chez les hommes (169,15cm $p < 10^{-3}$). Le TT moyen est de 107,35cm, il est plus élevé chez les hommes (110,88cm $p < 10^{-3}$). Le TH moyen est de 113,31cm (DNS selon le sexe $p = 0,1$). Le RTH moyen est de 0,95, il est plus élevé chez les hommes 0,99 ($p < 10^{-3}$). Le RTG moyen est de 0,57 (DNS selon le sexe $p = 0,3$). L'IMC moyen est de 34,28Kg/m², il est plus élevé chez les femmes 34,63Kg/m² ($p = 0,01$).

- Les fréquences des variables du risque pour la santé selon l'adiposité sont élevées, 78,1% des hommes obèses et 98,8% des femmes obèses courent un risque accru selon le TT. Selon le RTH et le RTG le risque est accru/élevé pour respectivement 91,7% des hommes vs 95,7% des femmes et 99% des hommes vs 98,8% des femmes.

- La glycémie moyenne chez les individus obèses est de 121,78mg/dl (DNS selon le sexe $p = 0,9$). Les niveaux de glycémie se répartissent en 67,1% de glycémie normale, 5,9% d'hyperglycémie modérée à jeun et 27,0% d'hyperglycémie (DS selon le sexe, plus fréquentes chez les femmes $p = 0,04$).

- La fréquence du diabète type 2 dépisté est de 24,2% (20,2% femmes vs 42,9% hommes). La prévalence du diabète type 2 est de 42% (37% femmes vs 65,1% hommes).

- La cholestérolémie moyenne est de 188,55mg/dl (DNS selon le sexe p=0,6). La répartition de la cholestérolémie par niveau révèle que 59,2% des individus ont une cholestérolémie normale, 29,6% ont une cholestérolémie limite et 11,2% ont une hypercholestérolémie (DNS selon le sexe p=0,6). 44,4% des hommes vs 77,3% des femmes ont une hypoHDLémie.

- La triglycéridémie moyenne est de 152,42mg/dl (DNS selon le sexe p=0,5). Les niveaux de triglycéridémie se répartissent en 57,9% de triglycéridémie normale, 24,3% de triglycéridémie limite et 17,8% d'hypertriglycéridémie (DNS selon le sexe p=0,5).

- La fréquence des sujets dyslipidémiques dépistés est de 10,3% (11,8% femmes vs 3,7% hommes p=0,2).

- Environ 64,4% des individus obèses présentent au moins deux facteurs du risque des MCV, soit 70,4% des hommes vs 63% des femmes.

- Les antécédents morbides de l'adulte obèse les plus fréquents sont l'HTA (29,21%), le diabète type 2 (17,41%), l'hypercholestérolémie (7,02%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (7,30%) et les pathologies respiratoires (14,60%).

- L'HTA et l'hypercholestérolémie sont plus fréquentes chez les femmes, tandis que les autres affections sont sans différence significative selon le sexe. Toutes les pathologies sont plus fréquentes chez les 65 ans et plus.

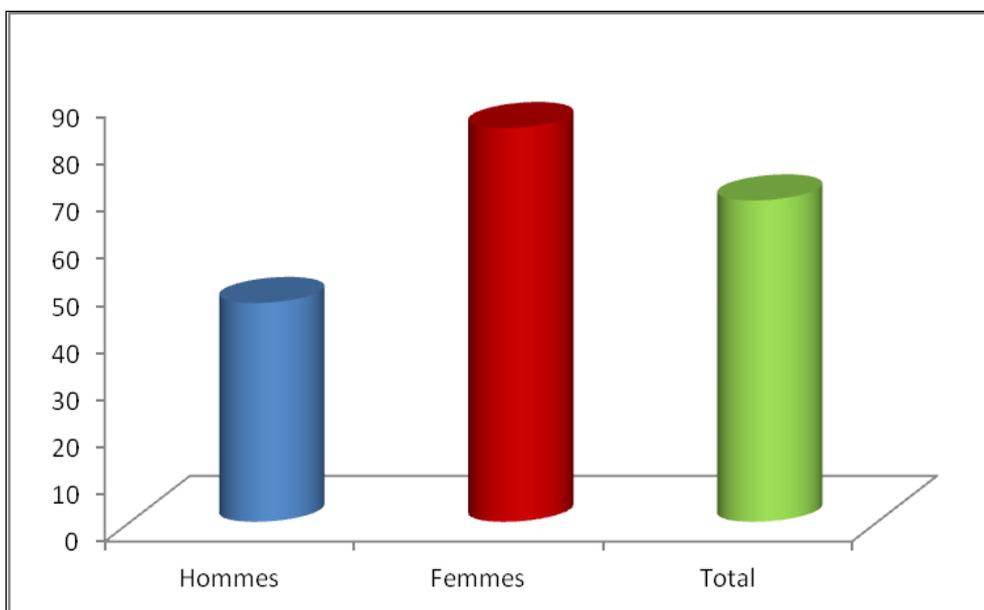


Figure. 51: Prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF

D. ANALYSE DES CARACTÉRISTIQUES DE L'OBÉSITÉ ABDOMINALE

I. SELON LE TOUR DE TAILLE: CLASSIFICATION IDF

I. 1. Détermination de la prévalence

I. 1.1. Selon le sexe et l'âge

La prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est de 68,15%. Elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 83,5% vs 46,4% OR=2,1[1,6-2,5] $p < 10^{-3}$ (Fig. 51). Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF augmente significativement ($p < 10^{-3}$) avec l'âge entre 18 et 64 ans (30,86% à 89,51%) et chute dans la tranche des 65 ans et plus (83,68%).

Chez les hommes, la prévalence passe de 16,19% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 75% chez les 55-64 ans puis chute à 67,85% dans la tranche des 65 ans et plus (DS $p < 10^{-3}$). Chez les femmes, la prévalence passe de 51,4% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 95,14% chez les 55-64 ans puis chute à 94,11% dans la tranche des 65 ans et plus (DS $p < 10^{-3}$).

I.1.2. Selon l'activité professionnelle

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement plus importante ($p < 10^{-3}$) chez les personnes inactives (79,42%) que chez celles qui sont actives (54,70%), OR=2,1[1,6-2,7] $p < 10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement plus importante chez les inactives (51,61%) par rapport à ceux qui sont actives (43,84%) OR=1,3[0,9-2] $p = 0,1$. Chez les femmes, la prévalence est significativement plus importante chez les personnes actives (71,56%) par rapport à celles qui sont inactives (88,65%) OR=3,1[2-4,7] $p < 10^{-3}$.

I. 1.3. Selon le niveau d'éducation

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement différente ($p = 0,005$) selon le niveau éducationnel 89,54% chez les

analphabètes, 80,24% chez ceux dont le niveau est primaire et 62,23% chez ceux dont le niveau est moyen et plus.

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le niveau éducationnel 61,90% chez les analphabètes, 59,1% chez ceux dont le niveau est primaire et 43,2% niveau moyen et plus. Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p = 0,02$) selon le niveau éducationnel 93,93% chez les analphabètes, 94,79% chez ceux dont le niveau est primaire et 77,9% chez celles dont le niveau est moyen et plus.

I. 1.4. Selon le statut marital

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement plus importante chez les non mariés comparativement aux mariés, 83,28% vs 44,76% OR=2,5[2,2-3,0] $p < 10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence est significativement plus importante chez les mariés 65,69% vs 26,60% OR=2,4[1,9-3,1] $p < 10^{-3}$. Chez les femmes, la prévalence est significativement plus importante chez les mariées comparativement aux non mariées, 92,5% vs 64,4% OR=2,8[2,3-3,4] $p < 10^{-3}$.

I.1. 5. Selon le statut tabagique

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement plus importante ($p = 0,02$) dans le groupe des non fumeurs (70,72%) que dans celui des anciens fumeurs (64,63%) ou dans celui des fumeurs actuels (48,14%).

Chez les hommes, la prévalence est significativement plus importante ($p = 0,005$) dans le groupe des non fumeurs (63,63%) que dans celui des anciens fumeurs (45%) ou dans celui des fumeurs actuels (42,37%). Comme l'effectif des femmes qui fument ou qui ont fumé est très faible la prévalence n'a pas pu être déterminée.

I.1. 6. Selon le temps passé devant la télévision

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée 51,11% lorsque la durée est ≤ 60 min, 53,84% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 73,79% lorsque la durée est > 120 min.

Chez les hommes, la prévalence augmente selon le temps passé devant la télévision, 25% lorsque la durée est ≤ 60 min, 40% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 51,3% lorsque la durée est > 120 min ($p = 0,002$). Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée 68,86% lorsque la durée est ≤ 60 min, 72% lorsqu'elle est comprise entre 60-120min et 87,57% lorsque la durée est > 120 min.

I.1.7. Selon le nombre de repas consommés par jour

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement: 58,88% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 et 70,08% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 , OR=1,6[1,1-2,1] $p = 0,004$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente ($p = 0,4$) selon le nombre de repas consommés quotidiennement 41,42% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 et 47,26% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 , OR=1,3[0,8-2,2] $p = 0,3$. Chez les femmes, la prévalence est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement 68,50% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 et 86,94% lorsqu'il est ≥ 3 OR=3[2-4,8] $p < 10^{-3}$.

I.1.8. Selon l'activité physique

La prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF ($p < 10^{-3}$) est différente selon le mode de vie et le niveau d'activité physique 73,03% pour ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 35,57% pour ceux qui pratiquent une activité physique de loisir OR=2,2[1,5-3,3] $p < 10^{-3}$.

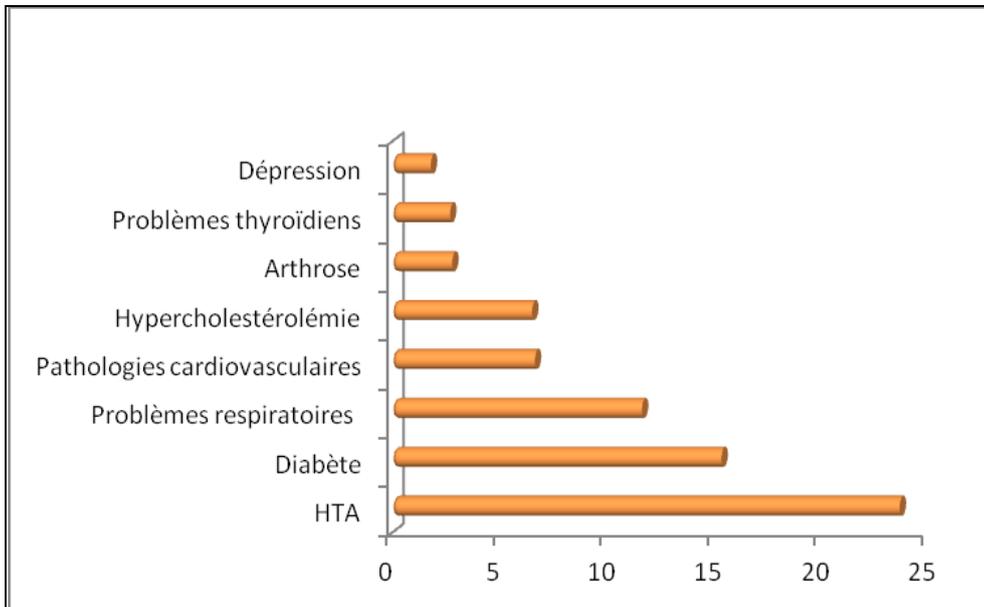


Figure. 52: Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon l'IDF

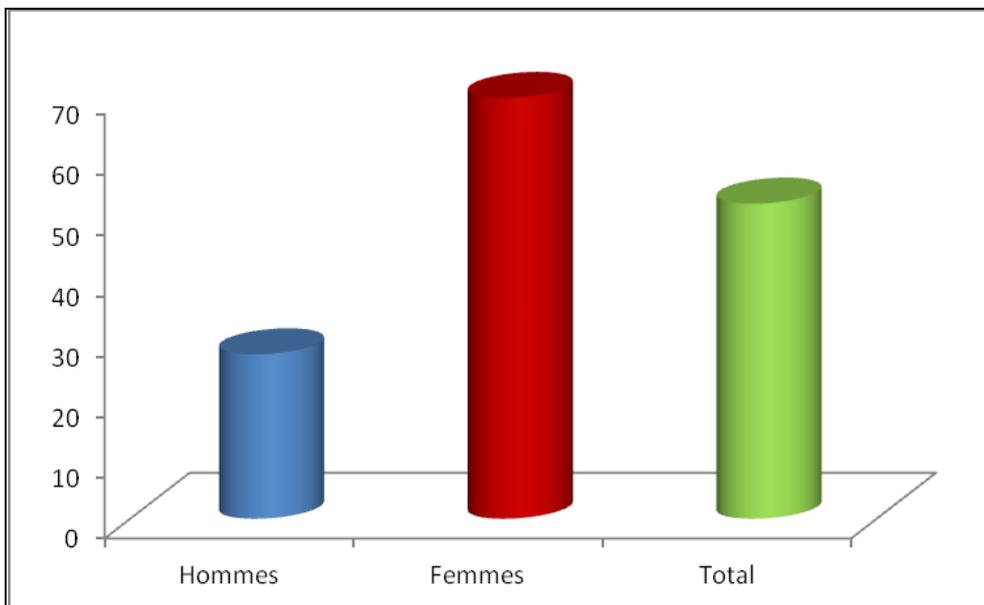


Figure. 53: Prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATP III

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente selon le niveau d'activité physique 52,84% chez ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 27,5% actifs OR=2,9[1,9-4,5] $p < 10^{-3}$. Chez les femmes, la prévalence de l'obésité abdominale selon la classification IDF est plus importante chez celles qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir 84,11% vs 68,96% actives OR=2,4[1,0-4,5] $p = 0,03$.

I.2. Mesures anthropométriques

Le poids moyen retrouvé dans la population présentant une obésité abdominale selon la classification IDF est de 80,76kg, celui des hommes étant de 86,83kg et celui des femmes de 76,39kg (DS $p = 0,04$).

La taille moyenne est de 164,2cm, 172,12cm hommes vs 160,03cm a femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le TT moyen est de 101,82cm, 106,25cm hommes vs 98,66cm femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le TH moyen est de 107,6cm, 107,46cm hommes vs 107,02cm femmes DNS $p = 0,2$.

Le RTH moyen est de 0,95, 0,99 hommes vs 0,92 femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le RTG moyen est de 0,62, 0,62 hommes vs 0,62 femmes DNS $p = 0,4$.

L'IMC moyen est de 29,82Kg/m², 29,18 hommes vs 29,77 femmes DNS $p = 0,2$.

I.3. États morbides

Les antécédents morbides les plus fréquents sont, l'HTA (23,74%) 25,17% femmes vs 20,09% hommes OR=1,2[1,1-1,5] $p = 0,02$, le diabète type 2 (15,40%) 15,53% femmes vs 15,06% hommes OR=0,9[1,0-4,5] $p = 0,4$, l'hypercholestérolémie (6,54%) 7,14% femmes vs 5,02% hommes OR=0,6[0,5-1,1] $p = 0,1$, les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (6,67%) 7,14% femmes vs 5,47% hommes OR=0,6[0,5-1,1] $p = 0,1$ et les pathologies respiratoires (11,68%) 12,78% hommes vs 11,24% femmes OR=0,8[0,5-1,3] $p = 0,4$ (Fig. 52).

II. SELON LE TOUR DE TAILLE: CLASSIFICATION USNCEP ATPIII

II.1. Détermination de la prévalence

II.1. 1. Selon le sexe et l'âge

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'USNCEP ATPIII est de 51,96%. Elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 69,4% vs 27,11%, OR= 3[2,1-4,1] $p < 10^{-3}$) (Fig. 53). Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII

augmente significativement ($p=0,001$) avec l'âge entre 18 et 64 ans (20,16% à 76,22%) et chute dans la tranche des 65 ans et plus (68,08%).

Chez les hommes, la prévalence passe de 9,15% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 41,07% chez les 65 ans et plus (DS $p<10^{-3}$). Chez les femmes, la prévalence passe de 35,64% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 85,88% chez les 65 ans et plus (DS $p<10^{-3}$).

II.1.2. Selon l'activité professionnelle

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement plus importante chez les personnes inactives 64,63% vs 36,85% OR=1,6[1,2-2,7] $p=0,001$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement plus importante chez les personnes inactives 27,09% par rapport à celles qui sont actives 27,12% OR=1[0,6-1,5] $p=0,2$. Chez les femmes, la prévalence est plus importante chez les inactives 77,2% vs 52% OR=3,1[2,2-4,3] $p<10^{-3}$.

II.1.3. Selon le niveau d'éducation

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement différente ($p<10^{-3}$) selon le niveau éducationnel, 83,0% chez les analphabètes, 63,58% chez ceux dont le niveau est primaire et 44,28% chez les autres (moyen, secondaire et universitaire).

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente ($p=0,01$) selon le niveau éducationnel, 42,85% chez les analphabètes, 34,84% chez ceux dont le niveau est primaire et 24,91% chez ceux dont le niveau est moyen et plus. Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p=0,04$) selon le niveau éducationnel, 89,39% chez les analphabètes, 83,33% chez ceux dont le niveau est primaire et 60,46% chez celles dont le niveau est moyen et plus.

II.1.4. Selon le statut marital

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement plus importante chez les mariés comparativement aux non mariés 66,85% vs 28,95% OR=2,2[1,8-2,8] $p<10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence est significativement plus importante ($p < 10^{-3}$) chez les mariés 38,1% vs 15,9% OR=1,9[1,5-2,6] $p < 10^{-3}$. Chez les femmes, la prévalence est significativement plus importante ($p < 10^{-3}$) chez les mariées 82,0% vs 43,1% OR=3[2,4-3,7] $p < 10^{-3}$.

II.1.5. Selon le statut tabagique

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement plus importante ($p < 10^{-3}$) dans le groupe des non fumeurs (55,82%) que dans celui des anciens fumeurs (36,58%) ou dans celui des fumeurs actuels (29,62%).

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente ($p = 0,2$) selon le statut tabagique, anciens fumeurs (35,06%), non fumeurs (25,76%) et fumeurs actuels (25%). Comme l'effectif des femmes qui fument ou qui ont fumé est très faible la prévalence n'a pas pu être déterminée.

II.1.6. Selon le temps passé devant la télévision

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée, 36,19% lorsque la durée est ≤ 60 min, 40% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 57,45% lorsque la durée est > 120 min.

Chez les hommes, la prévalence augmente selon le temps passé devant la télévision, 12,5% lorsque la durée est ≤ 60 min, 21,73% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 30,91% lorsque la durée est > 120 min (DS $p = 0,02$). Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée, 51,88% lorsque la durée ≤ 60 min, 62% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 73,78% lorsque la durée est > 120 min.

II.1.7. Selon le nombre de repas consommés par jour

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 39,3% lorsque le nombre de repas consommés est < 3 et 50% lorsqu'il est ≥ 3 OR=1,2[1,1-1,8] $p = 0,01$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 28,57% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 26,86% lorsqu'il est ≥ 3 OR=0,9[0,6-1,8] p=0,2.

Chez les femmes, la prévalence est significativement différente ($p < 10^{-3}$) selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 51,96% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 73,52% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 OR=2,6[1,7-3,8] $p < 10^{-3}$.

II.1.8. Selon l'activité physique

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'ATPIII est significativement différente selon le niveau d'activité physique, 56,23% chez les personnes qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir, 23,48% chez les personnes qui pratiquent une activité physique de loisir OR=2,1[1,4-3,3] p=0,001.

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente selon le niveau d'activité physique de loisir, 30,96% inactifs vs 15,83% actifs OR=2,4[1,4-4] p=0,001. Chez les femmes, la prévalence n'est pas significativement différente selon l'activité physique de loisir, 70,09% inactives vs 55,17% actives OR=1,6[0,9-4] p=0,09.

II.2. Mesures anthropométriques

Le poids moyen retrouvé dans la population présentant une obésité abdominale selon la classification ATPIII est de 86,45kg, celui des hommes étant de 93,31kg et celui des femmes des 79,59kg (DS p=0,001).

La taille moyenne est de 166,16cm, 172,51cm hommes vs 159,82cm femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le TT moyen est de 107,20cm, 112,65cm hommes vs 101,76cm femmes DS p=0,001.

Le TH moyen est de 111,14cm, 112,44cm hommes vs 109,85cm femmes DS p=0,001.

Le RTH moyen est de 0,96, 1,0 hommes vs 0,93 femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le RTG moyen est de 0,64, 0,65 hommes vs 0,64 femmes DS p=0,001.

L'IMC moyen est de 31,10, 31,14Kg/m² hommes vs 31,07Kg/m² femmes DNS p=0,1.

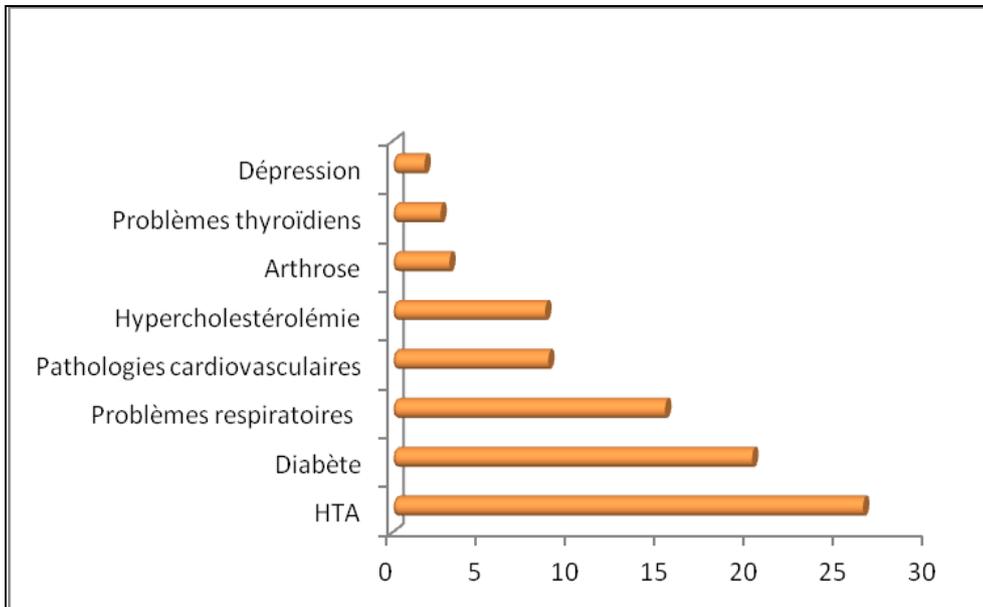


Figure. 54: Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon l'ATP III

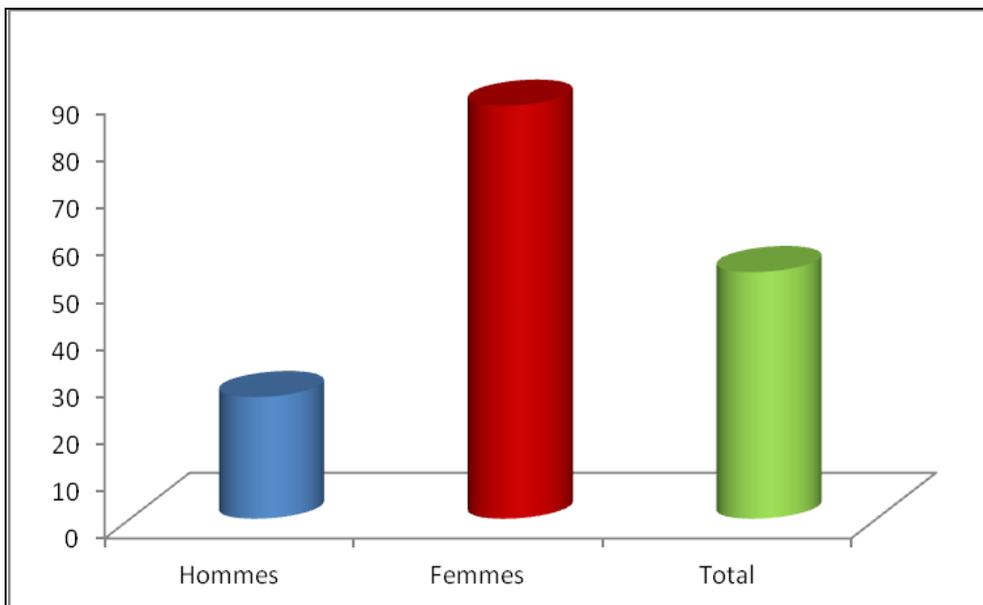


Figure. 55: Prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH

II.3. États morbides

Les antécédents morbides les plus fréquents sont, l'HTA 26,43% (28,75% femmes vs 17,96% hommes, OR=1,6[0,9-2,6] $p<10^{-3}$), le diabète type 2, 20,20% (18,1% femmes vs 16,40 hommes OR=0,7[0,9-1,3] $p=0,2$), l'hypercholestérolémie 8,58% (8,36% femmes vs 4,68% hommes OR=0,6[0,5-1,4] $p=0,07$), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA 8,75% (8,15% femmes vs 3,12% hommes OR=1,6[1,2-3,4] $p=0,01$) et les pathologies respiratoires 15,31% (13,28% hommes vs 12,43% femmes OR=0,8[0,5-1,5] $p=0,5$) (Fig. 54).

III. SELON LE RTH

III.1. Détermination de la prévalence

III.1.1. Selon le sexe et l'âge

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est de (52,30%). Elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 87,6% vs 25,8% OR=3[2,1-4,1] $p<10^{-3}$ (Fig. 55). Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH augmente significativement ($p=0,001$) avec l'âge, elle passe de 47,7% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 55,95% chez les 54-64 ans et 55,65% chez les 65 ans et plus.

Chez les hommes, la prévalence passe de 15,5% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 34,4% chez les 45-54 ans (DS $p=0,02$) puis elle chute à 32,5% chez les 55-64 ans et à 30,4% chez les 65 ans et plus. Chez les femmes, la prévalence passe de 76,2% dans la tranche d'âge des 18-24 ans à 94,1% chez les 65 ans et plus (DS $p=0,002$).

III.1.2. Selon l'activité professionnelle

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est significativement plus importante chez les personnes inactives (55,5%) que chez celles qui sont actives (49,05%) OR=2,0[1,4-3,2] $p=0,02$.

Chez les hommes, la prévalence est significativement plus importante chez les personnes inactives (30,3%) par rapport à celles qui sont actives (23,7%) OR=1,4[1,1-2,1] $p=0,04$. Chez les femmes, la prévalence est plus importante chez les inactives (91,4%) par rapport à celles qui sont actives (78,9%) OR=3,4[1,3-8,8] $p<10^{-3}$.

III.1.3. Selon le niveau d'éducation

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH n'est pas significativement différente ($p=0,2$) selon le niveau éducationnel, 55,25% chez les analphabètes, 57,10% chez ceux dont le niveau est primaire et 50,92% chez les autres (moyen, secondaire et universitaire).

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente ($p=0,1$) selon le niveau éducationnel, 38,1% chez les analphabètes, 36,4% chez ceux dont le niveau est primaire et 23,63% chez ceux dont le niveau est moyen et plus. Chez les femmes, la prévalence n'est pas significativement différente ($p=0,2$) selon le niveau éducationnel. 96,2% chez les analphabètes, 92,7% chez celles dont le niveau est primaire et 84,33% chez celles dont le niveau est moyen et plus.

III.1.4. Selon le statut marital

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est significativement plus importante chez les mariés comparativement aux non mariés 55,4% vs 47,55% $OR=2,2[1,8-2,8]$ $p<10^{-3}$.

Chez les hommes, la prévalence est significativement plus importante chez les mariés 33,1% vs 18,5% $OR=1,9[1,5-2,6]$ $p<10^{-3}$. La même tendance est observée chez les femmes 92,1% mariées vs 78,2% non mariées $OR=3[2,4-3,7]$ $p<10^{-3}$.

III.1.5. Selon le statut tabagique

Globalement, la prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est significativement plus importante ($p=0,002$) dans le groupe des anciens fumeurs (66,2%) que dans celui des non fumeurs (59,15%) ou dans celui des fumeurs actuels (50,1%).

Chez les hommes, la prévalence est significativement différente ($p=0,03$) selon le statut tabagique, anciens fumeurs (23,4%), non fumeurs (23,1%) et fumeurs actuels (36%). Comme l'effectif des femmes qui fument ou qui ont fumé est très faible la prévalence n'a pas pu être déterminée.

III.1.6. Selon le temps passé devant la télévision

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est significativement différente ($p=0,02$) selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée, 45,5% lorsque la durée est ≤ 60 min, 52,7% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 52,9% lorsque la durée est >120 min.

Chez les hommes, la prévalence augmente selon le temps passé devant la télévision, 10,0% lorsque la durée est ≤ 60 min, 24,3% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 38,4% lorsque la durée est >120 min (DS $p=0,03$).

Chez les femmes, la prévalence est significativement différente selon le temps passé devant la télévision, elle augmente avec la durée, 70,0% lorsque la durée est ≤ 60 min, 82,1% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 89,5% lorsque la durée est >120 min (DS $p=0,004$).

III.1.7. Selon le nombre de repas consommés par jour

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 49,5% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 52,9% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 OR=0,8[1,0-1,8] $p=0,1$.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 24,3% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 26,1% lorsque le nombre de repas est ≥ 3 , OR=0,9[0,6-2,0] $p=0,2$.

Chez les femmes, la prévalence est significativement différente selon le nombre de repas consommés quotidiennement, 77,2% lorsque le nombre de repas consommés est <3 et 90,1% lorsqu'il est ≥ 3 , OR=2,6[1,7-3,8] $p<10^{-3}$.

III.1.8. Selon l'activité physique

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH n'est pas significativement différente selon le niveau d'activité physique, 53,35% lorsque aucune activité physique de.

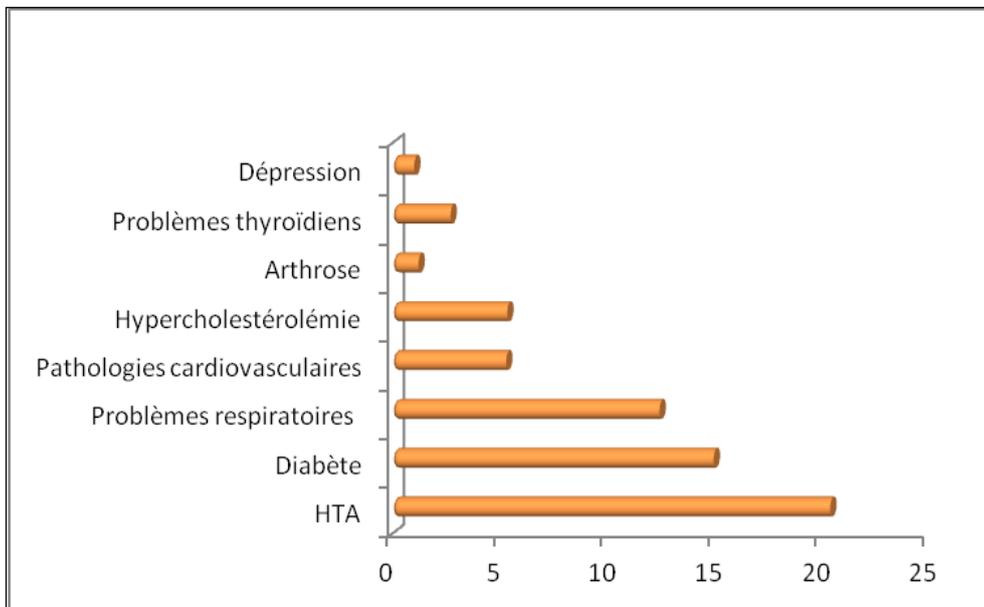


Figure. 56: Fréquence des états morbides chez les individus présentant une obésité abdominale selon le RTH

loisir n'est pratiquée et 52,15% lorsque les personnes pratiquent une activité physique de loisir, OR=0,9[0,6-1,5] p=0,2.

Chez les hommes, la prévalence n'est pas significativement différente selon le mode de vie et le niveau d'activité physique de loisir, 27% inactifs vs 20% actifs OR=1,2[0,9-2,5] p=0,09. Chez les femmes, la prévalence est significativement différente selon l'activité physique de loisir, 88,5% inactives vs 69,0% actives OR=3,4[1,9-4] p=0,002.

III.2. Mesures anthropométriques

Le poids moyen retrouvé dans la population présentant une obésité abdominale selon le RTH est de 78,58Kg, celui des hommes étant de 83,23kg et celui des femmes de 74,07kg (DS p=0,001).

La taille moyenne est de 166,83cm, 171,91cm hommes vs 159,95cm femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le TT moyen est de 98,66cm, 102,12cm hommes vs 96,33cm femmes DS p=0,03.

Le TH moyen est de 99,06cm, 103,72cm femmes vs 97,63cm hommes DS p=0,001.

Le RTH moyen est de 0,99, 1,05 hommes vs 0,93 femmes DS $p < 10^{-3}$.

Le RTG moyen est de 0,59cm, 0,59 hommes vs 0,60 femmes DNS p=0,07.

L'IMC moyen est de 28,25Kg/m², 28,92Kg/m² femmes vs 28,18Kg/m² hommes DNS p=0,1.

III.3. États morbides

Les antécédents morbides les plus fréquents sont, l'HTA 20,45% (24,75% femmes vs 15,6% hommes, OR=1,8[1,2-3,6] $p < 10^{-3}$), le diabète type 2, 15% (15,5% femmes vs 9,8% hommes OR=1,2[1,5-2,9] p=0,03), l'hypercholestérolémie 5,35% (6,6% femmes vs 4,9 % hommes OR=0,6 [0,5-1,4] p=0,07), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA 5,3% (7,0% femmes vs 2,5% hommes OR=1,6[1,2-3,4] p=0,01) et les pathologies respiratoires 12,47% (11,2% femmes vs 11,5 % hommes OR=0,8[0,5-1,5] p=0,5) (Fig. 56).

- L'obésité abdominale selon l'IDF est retrouvée chez 68,15% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes (83,5% OR=2,1 $p<10^{-3}$) et les 55-64 ans (89,51%). Elle est significativement différente selon l'âge ($p<10^{-3}$), l'activité professionnelle (OR=2,1 $p<10^{-3}$), le niveau d'éducation ($p=0,005$), le statut marital (OR=2,5 $p<10^{-3}$), le statut tabagique ($p=0,016$), la sédentarité ($p<10^{-3}$), le nombre de repas (OR=1,6 $p=0,004$) et l'activité physique de loisir (OR=2,2 $p<10^{-3}$).

- Le poids moyen des personnes présentant une obésité abdominale selon l'IDF est de 80,76kg, il est plus élevé chez les hommes (86,83kg $p=0,04$). La taille moyenne est de 164,2cm, elle est plus élevée chez les hommes (172,12cm $p<10^{-3}$). Le TT moyen est de 101,82cm, il est plus élevé chez les hommes (106,25cm $p<10^{-3}$). Le TH moyen est de 107,6cm (DNS selon le sexe $p=0,2$). Le RTH moyen est de 0,95, il est plus élevé chez les hommes (0,99 $p<10^{-3}$). Le RTG moyen est de 0,62 (DNS selon le sexe $p=0,4$). L'IMC moyen est de 9,82K/m² (DNS selon le sexe $p=0,2$).

- Les antécédents morbides les plus fréquents sont l'HTA (23,74%), le diabète type 2 (15,40%), l'asthme (11,68%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (6,67%) et l'hypercholestérolémie (6,54%). L'HTA est plus fréquente chez les femmes, tandis que les autres affections sont sans différence significative selon le sexe.

- L'obésité abdominale selon l'ATPIII est retrouvée chez 51,96% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes (69,4% OR=3 $p<10^{-3}$) et les 55-64 ans (76,22%). Elle est significativement différente selon l'âge ($p=0,001$), l'activité professionnelle (OR=1,6 $p=0,001$), le niveau d'éducation ($p<10^{-3}$), le statut marital (OR=2,2 $p<10^{-3}$), le statut tabagique ($p<10^{-3}$), la sédentarité ($p<10^{-3}$) et l'activité physique de loisir (OR=2,1 $p=0,001$). Elle est sans différence significative selon le nombre de repas (OR=1,2 $p=0,9$).

- Le poids moyen des sujets présentant une obésité abdominale selon l'ATPIII est de 86,45kg, la taille moyenne est de 166,16cm, le TT moyen est de 107,20cm, le TH moyen est de 111,14cm et le RTH moyen est de 0,96. Ces paramètres sont plus élevés chez les hommes, poids 93,31kg $p=0,001$, tailles 172,51cm $p<10^{-3}$, TT 112,44cm $p=0,001$, TH 112,65cm $p=0,001$ et RTH 1,0 $p<10^{-3}$. Le RTG moyen est de 0,64 (DNS selon le sexe

p=0,4). L'IMC moyen est de 29,82Kg/m² (DNS selon le sexe p=0,1).

- Les antécédents morbides les plus fréquents sont l'HTA (26,43%), le diabète type 2 (20,20%), les pathologies respiratoires (15,31%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (8,75%) et l'hypercholestérolémie (8,58%). L'HTA et les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA sont plus fréquents chez les femmes, pour les autres affections DNS selon le sexe.

- L'obésité abdominale selon le RTH est retrouvée chez 52,3% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes (87,6% OR=3 p<10⁻³) et les 55-64 ans (55,95%). La prévalence est significativement différente selon l'âge (p=0,001), l'activité professionnelle (OR=2,0 p=0,02), le statut marital (OR=2,2 p<10⁻³), le statut tabagique (p=0,002) et la sédentarité (p=0,02). Elle n'est pas significativement différente selon le niveau d'éducation (p=0,2), le nombre de repas (OR=0,8 p=0,1) et l'activité physique de loisir (OR=0,9 p=0,2).

- Le poids moyen des personnes présentant une obésité abdominale selon le RTH est de 78,58Kg, il est plus élevé chez les hommes (83,23kg p=0,001). La taille moyenne est de 166,83cm, elle est plus élevée chez les hommes (171,91cm p<10⁻³). Le TT moyen est de 98,66cm, il est plus élevé chez les hommes (102,12cm p=0,03). Le TH moyen est de 99,06cm, il est plus élevé chez les femmes (103,72cm p=0,001). Le RTH moyen est de 0,99, il est plus élevé chez les hommes (1,05 p<10⁻³). Le RTG moyen est de 0,59 (DNS selon le sexe p=0,07). L'IMC moyen est de 28,25Kg/m² (DNS selon le sexe p=0,1).

- Les antécédents morbides les plus fréquents sont l'HTA (20,45%), le diabète type 2 (15%), les pathologies respiratoires (12,47%), les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA (5,3%) et l'hypercholestérolémie (5,35%). L'HTA, le diabète et les pathologies cardiovasculaires autres que l'HTA sont plus fréquents chez les femmes, tandis que les autres affections sont sans différence significative selon le sexe.

SYNTHÈSE ANALYSE UNIVARIÉE

Tableau. XXII: Récapitulatif des mesures anthropométriques

Variables	PG Moy	Surp Moy	Ob T Moy	Ob IDF Moy	Ob ATP III Moy	Ob RTH Moy
<u>Hommes/femmes</u>						
Poids	73,72	73,21	90,27	80,76	86,45	78,58
Taille	164,57	164,7	161,92	164,20	166,16	166,83
TT	93,76	94,88	107,35	101,82	107,20	98,66
TH	100,93	101,58	113,31	107,60	111,14	99,06
RTH	0,93	0,93	0,95	0,95	0,96	0,99
RTG	0,57	0,57	0,57	0,62	0,64	0,59
IMC	27,22	26,79	34,28	29,82	31,10	28,25
<u>Hommes</u>						
Poids	74,92	78,72	95,67	86,83	93,31	83,23
Taille	170,74	171,3	169,15	172,12	172,51	171,91
TT	93,13	96,81	110,88	106,25	112,65	102,12
TH	97,79	101,0	111,6	107,46	112,44	97,63
RTH	0,95	0,96	0,99	0,99	1,00	1,05
RTG	0,54	0,57	0,58	0,62	0,65	0,59
IMC	25,60	26,50	33,35	29,18	31,14	28,18
<u>Femmes</u>						
Poids	72,87	69,38	88,11	76,39	79,59	74,07
Taille	160,22	160,16	159,13	160,03	159,82	159,95
TT	94,21	93,53	105,99	98,66	101,76	96,33
TH	103,14	101,97	113,96	107,02	109,85	103,72
RTH	0,91	0,91	0,93	0,92	0,93	0,93
RTG	0,58	0,56	0,57	0,62	0,64	0,60
IMC	28,37	27,01	34,63	29,77	31,07	28,92

NB: PG: Population générale; Surp: surpoids; Ob T: obésité totale; Ob IDF: Obésité abdominale selon le TT; Ob ATP III: Obésité abdominale selon le TT; Ob RTH; Obésité abdominale selon RTH; Moy: moyenne.

Tableau. XXIII: Récapitulatif des variables du risque pour la santé associées à l'adiposité, selon le sexe

Variables	Population générale		Surpoids		Obésité Totale	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
	%		%		%	
<u>Risque pour la santé selon le TT</u>						
Faible	53,6	18,2	35,9	3,7	5,2	1,2
Accru	19,3	19,9	32,0	15,1	16,7	0,0
Élevé	127,1	61,9	32,0	81,3	78,1	98,8
<u>Risque pour la santé selon le RTH</u>						
Faible	22,5	12,4	17,0	9,1	8,3	4,3
Accru/élevé	77,5	87,6	83,0	90,9	91,7	95,7
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>						
Faible	30,5	18,3	11,8	5,5	1,0	1,2
Accru/élevé	69,5	81,7	88,2	94,5	99,0	98,8

Tableau. XXIV: Récapitulatif des mesures biologiques

Variables	Population générale			Surpoids			Obésité Totale		
	Moyenne %			Moyenne %			Moyenne %		
	H/F	H	F	H/F	H	F	H/F	H	F
Glycémie normale	81,79	83,06	81,70	87,30	90,20	85,90	67,10	55,60	69,60
Hyperglycémie (%)	13,71	12,90	14,04	9,80	4,90	12,00	27,00	43,00	23,20
Cholestérolémie normale	71,52	77,41	69,10	66,20	65,90	66,30	59,20	66,70	57,60
Hypercholestérolémie (%)	8,00	6,45	8,63	9,00	7,30	9,80	11,20	11,10	11,20
HypoHDLémie (%)		45,20	79,00		41,50	44,40		79,30	77,30
Triglycéridémie normale	70,35	71,77	66,67	71,40	65,90	73,90	57,90	66,70	56,00
Hypertriglycéridémie (%)	13,41	8,87	15,28	14,30	9,80	16,30	17,80	11,10	19,20
Dyslipidémies mixtes(%)	6,50	4,83	7,00	6,00	9,80	4,30	10,30	3,70	11,80
Diabète type 2(%)	21,91	20,44	22,56	18,10	12,60	20,70	42,00	65,10	37,00

NB: H/F: Total (hommes et femmes) H: Hommes F: Femmes

Tableau. XXV: Récapitulatif des fréquences des facteurs du risque des maladies cardiovasculaires

Variables	Population générale			Surpoids			Obésité		
	H/F	H	F	H/F	H	F	H/F	H	F
		%			%			%	
Glycémie élevée	18,9	16,9	19,7	12,8	9,8	14,1	34,2	44,4	31,9
HypoHDLémie		45,2	79,0		41,5	79,3		44,4	77,3
Triglycéridémie élevée	30,1	28,2	30,8	28,6	34,1	26,1	43,8	33,3	46,2
Tension artérielle élevée	18,1	12,12	22,3	20,5	20,4	20,7	29,2	16,2	34,2
Obésité abdominale		7,1	69,4		32,0	81,3		78,1	98,8
Au moins deux facteurs du risque des MCV	49,4	46,8	50,5	47,4	39,0	51,1	64,4	70,4	63,0

NB: H/F: Total (hommes et femmes) H: Hommes F: Femmes

Tableau. XXVI: Fréquences des mesures biologiques selon la catégorie d'IMC

Catégorie d'IMC	Total %	Hommes%	Femmes%
<u>Hyperglycémie</u>			
Poids normal	4,3	3,6	4,8
Surpoids	9,8*	4,9	12,0*
Obésité, classe I et II	28,0*	45,0*	19,3*
Obésité, classe III	47,6*	25,0*	52,9*
Obésité totale	27,0*	43,0*	23,2*
<u>Hypercholestérolémie</u>			
Poids normal	3,6	3,6	3,6
Surpoids	9,0*	7,3*	9,8*
Obésité, classe I et II	7,7*	13,1*	7,8*
Obésité, classe III	33,3*	25,0*	35,3*
Obésité totale (I, II et III)	11,2*	11,1*	11,2*
<u>HypoHDLémie</u>			
Poids normal		41,3	81,0
Surpoids		41,5	79,3*
Obésité, classe I et II		50,0	82,9*
Obésité, classe III		50,0	94,7*
Obésité totale (I, II et III)		44,4	77,3*
<u>Hypertriglycéridémie</u>			
Poids normal	7,9	7,1	8,3
Surpoids	14,3*	9,8	16,3*
Obésité, classe I et II	14,3*	11,7*	16,0*
Obésité, classe III	38,1	25,0*	42,2*
Obésité totale (I, II et III)	17,8*	11,1*	19,2*
<u>Dyslipidémies mixtes</u>			
Poids normal	2,9	1,8	3,6
Surpoids	6,0	9,8*	4,3
Obésité, classe I et II	13,5*	8,6*	15,0*
Obésité, classe III	4,8*		5,9*
Obésité totale (I, II et III)	10,3*	3,7	11,8*

*Valeur significativement différente de l'estimation pour le poids normal ($p < 0,05$).

Tableau. XXVII: Récapitulatif des états morbides

Variables	PG Moy %	Surp Moy %	Ob T Moy %	Ob IDF Moy %	ATPIII Moy %	Ob RTH Moy %
<u>Hommes et femmes</u>						
HTA	18,10	20,54	29,21	23,74	26,43	20,45
Diabète type 2	12,10	13,51	17,41	15,40	20,20	15,0
hypercholestérolémie	4,50	6,30	7,02	6,54	8,58	5,35
Pathologie cardiovasculaire	5,30	4,86	7,30	6,67	8,75	5,30
Pathologies respiratoires	10,40	10,00	14,60	11,68	15,31	12,47
<u>Hommes</u>						
HTA	12,07	20,4	16,16	20,09	17,96	15,60
Diabète type 2	9,53	11,84	15,15	15,06	16,40	9,80
hypercholestérolémie	2,30	5,30	2,02	5,02	4,68	4,90
Pathologie cardiovasculaire	4,20	4,00	4,00	5,47	3,12	2,50
Pathologies respiratoires	9,30	11,18	13,13	12,78	13,28	11,50
<u>Femmes</u>						
HTA	22,35	20,70	34,24	25,17	28,75	24,75
Diabète type 2	13,85	14,67	18,28	15,53	18,10	15,50
hypercholestérolémie	6,11	6,90	8,94	7,14	8,36	6,60
Pathologie cardiovasculaire	6,10	5,50	8,60	7,14	8,15	7,00
Pathologies respiratoires	10,60	13,88	15,16	11,24	12,43	11,20

NB: PG: Population générale, Surp: surpoids, Ob T: obésité totale, Ob IDF: Obésité abdominale selon le TT, Ob ATP III: Obésité abdominale selon le TT, Ob RTH: Obésité abdominale selon le RTH, Moy: moyenne.

Tableau. XXVIII: Fréquences des états morbides, selon la catégorie d'IMC

Catégorie d'IMC	Total %	Hommes %	Femmes %
<u>Hypertension</u>			
Poids normal	7,3	5,6	9,2
Surpoids	20,5*	20,4*	20,7*
Obésité, classe I et II	28,3*	16,2*	32,7*
Obésité, classe III	31,0*	16,2	37,2*
Obésité totale (I, II et III)	29,2*	16,2*	34,2*
<u>Diabète type 2</u>			
Poids normal	6,7	6,1*	7,5
Surpoids	13,5*	11,8*	14,7*
Obésité, classe I et II	16,5*	13,4*	16,7*
Obésité, classe III	19,1*	4,5	21,4*
Obésité totale (I, II et III)	17,4*	15,1*	18,3*
<u>Pathologies</u>			
<u>cardiovasculaires</u>			
Poids normal	4,3	2,8	4,0
Surpoids	4,8	4,0	5,5
Obésité, classe I et II	7,1*	4,2	7,7*
Obésité, classe III	7,8*	/	10,0*
Obésité totale (I, II et III)	7,3*	4,0	8,6*

* Valeur significativement différente de l'estimation pour le poids normal ($p < 0,05$).

Tableau. XXIX: Association entre la corpulence et les facteurs socio-économiques chez les adultes de 18 ans et plus

Variables	Surpoids		Obésité	
	OR	IC95% P	OR	IC95% P
<u>Genre</u>				
Homme	1		1	
Femme	0,9	[0,7-1,2] 0,2	2,1	[1,4-2,6] <10 ⁻³
<u>Tranche d'âge</u>	1,1	[1,0-1,2] 0,007	1,1	[1,1-1,5] 0,04
<u>Statut marital</u>				
Non marié	1		1	
marié	2,0	[1,5-2,7] <10 ⁻³	1,6	[1,2-2,2] 0,002
<u>Niveau d'instruction</u>				
Autre	1		1	
Analphabète	1,1	[0,7-1,5] 0,7	1,2	[0,8-1,9] 0,4
Primaire	0,9	[0,6-1,3] 0,6	2,1	[1,4-3,1] 0,001
<u>Activité professionnelle</u>				
Actif	1		1	
Non actif	1,2	[0,9-1,6] 0,3	1,1	[0,9-1,4] 0,7

ANALYSE MULTIVARIÉE

46 personnes sont retirées de la population d'analyse parce qu'elles sont en sous-poids (IMC<18,5kg/m²). Les modèles de régression sont finalement estimés sur 1097 individus dont le poids est normal ou trop élevé.

I. LES FACTEURS ASSOCIÉS AU SURPOIDS ET A L'OBÉSITÉ

I.1. Modèle 1

I.1.1. les facteurs associés au surpoids et à l'obésité totale

Le tableau (XXIX) donne les résultats de l'analyse en régression logistique, il montre qu'après ajustement sur les variables socio-économiques, la prévalence du surpoids augmente avec l'âge OR=1,1[1,0-1,2] p=0,007 et elle est significativement plus élevée chez les mariés OR=2,0[1,5-2,7] p=0,007.

La prévalence de l'obésité augmente également avec l'âge OR=1,1[1,1-1,5] p=0,04 et est significativement plus élevée chez les mariés OR=1,6[1,2-2,2] p=0,002. Les mariés sont 2 fois plus en surpoids et 1,6 fois plus obèses que les non mariés.

De plus, l'obésité est significativement différente selon le genre, elle est plus élevée chez les femmes OR=2,1[1,4-2,6] p<10⁻³. L'effet du genre sur l'obésité persiste toujours après ajustement sur les variables socio-économiques (Tab. XXIX).

Au contraire, pour la prévalence du surpoids, il n'y a pas de différences significative entre les hommes et les femmes que ce soit avant ou après ajustement OR brute=1,0[1,1-1,8] p=0,9 et OR ajusté=0,9[0,7-1,2] P=0,2 (Tab. XXIX).

Une régression logistique est également réalisée pour chaque sexe, selon les mêmes critères de sélection des variables (Tab. XXX). Après ajustement, chez les hommes la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente avec l'âge OR surpoids =1,1[1,0-1,2] p=0,03, OR obésité =1,1[1,0-1,3] p=0,03 et avec le statut marital OR surpoids=1,8[1,1-3,3] mariés vs non mariés p=0,02 et OR obésité=1,7[1,0-2,9] mariés vs non mariés p=0,03 (Tab. XXX).

De plus l'obésité est plus élevée chez les hommes de niveau d'étude primaire OR=3,3[1,2-8,8] p=0,02, par contre elle est plus faible chez les hommes qui n'exercent aucune activité professionnelle OR=0,5[0,3-0,9] p=0,02 (Tab. XXX).

Chez les femmes le surpoids et l'obésité sont plus élevés chez les mariées OR surpoids=2,4[1,6-3,6] p<10⁻³ et OR obésité=1,5[1,0-2,3] p=0,04 (Tab. XXX).

L'obésité augmente chez les femmes de niveau d'étude primaire OR=1,6[1,1-2,6] p=0,04 et sans activité professionnelle (au foyer) OR=1,6[1,1-2] p=0,02 (Tab. XXX).

Tableau. XXX: Association entre la corpulence et les facteurs socio-économiques chez les hommes et les femmes

Variables	Hommes		Femmes	
	Surpoids OR IC95% P	Obésité OR IC95% P	Surpoids OR IC95% P	Obésité OR IC95% P
<u>Tranche d'âge</u>	1,1[1,0-1,2] 0,03	1,1[1,0-1,3] 0,03	1,1[1,0-1,2] 0,1	1,0[0,9-1,1] 0,7
<u>Statut marital</u>				
Non marié	1	1	1	1
marié	1,8[1,1-3,3] 0,02	1,7[1,0-2,9] 0,03	2,4[1,6-3,6] <10 ⁻³	1,5[1,0-2,3] 0,04
<u>Niveau d'instruction</u>				
Autre	1	1	1	1
Analphabète	0,8[0,4-2,1] 0,5	2,0[0,7-5,7] 0,2	1,2[0,7-1,9] 0,9	1,1[0,7-1,8] 0,7
Primaire	0,4[0,2-1,4] 0,2	3,3[1,2-8,8] 0,02	0,8 [0,5-1,4] 0,6	1,6[1,1-2,6] 0,04
<u>Activité professionnelle</u>				
Actif	1	1	1	1
Non actif	1,2[0,8-1,9] 0,4	0,5[0,3-0,9] 0,02	1,1[0,7-1,7] 0,6	1,6[1,1-2] 0,02

I. 1.2. Les facteurs associés à l'obésité abdominale selon le TT et le RTH

L'obésité abdominale selon l'IDF est associée au statut marital OR=4,5[3,1-6,7] mariés vs non mariés p<10⁻³ et dépend de l'âge OR=1,3[1,2-2,0] p<10⁻³ (Tab. XXXI).

Selon l'ATPIII l'obésité abdominale est associée au statut marital OR=3,8[2,8-5,1] mariés vs non mariés $p < 10^{-3}$ et l'âge OR=1,5[1,2-2,0] $p < 10^{-3}$. De plus l'obésité abdominale selon l'ATPIII est plus élevée chez les personnes d'un niveau d'étude primaire OR=2,8[1,6-4,5] $p < 10^{-3}$ (Tab. XXXI).

L'obésité abdominale selon le RTH est associée au genre 1,3[1,1-1,5] $p = 0,003$, au statut marital 1,9[1,1-3,5] mariés vs non mariés $p = 0,01$ et augmente avec l'âge OR=1,3[1,1-1,5] $p = 0,003$ (Tab. XXXI).

Tableau. XXXI: Association entre l'obésité abdominale et les facteurs socio-économiques chez les adultes de 18 ans et plus

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95% P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95% P	Obésité abdominale RTH OR IC95%..P
<u>Genre</u>			
Homme	1	1	1
Femme	1,3[0,6-1,2] 0,5	0,9[0,7-1,2] 0,4	1,3[1,1-1,5] 0,003
<u>Tranche d'âge</u>	1,3[1,2-2,0] $< 10^{-3}$	1,5[1,2-2,0] $< 10^{-3}$	1,3[1,1-1,5] 0,003
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
marié	4,5[3,1-6,7] $< 10^{-3}$	3,8[2,8-5,1] $< 10^{-3}$	1,9[1,1-3,5] 0,01
<u>Niveau d'instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	1,0[0,5-2,4] 0,9	1,7[0,9-3,2] 0,09	1,2[0,8-1,9] 0,3
Primaire	1,8[0,9-2,3] 0,08	2,8[1,6-4,5] $< 10^{-3}$	0,7[0,4-1,2] 0,3
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,3[0,9-2,1] 0,07	1,3[0,9-1,9] 0,05	0,9[0,6-1,2] 0,2

Tableau. XXXII: Association entre l'obésité abdominale et les facteurs socio-économiques chez les hommes et les femmes

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95%..P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95% P	Obésité abdominale RTH OR IC95%..P
<u>Hommes</u>			
<u>Tranche d'âge</u>	1,2[1,1-1,3]0,001	1,2[1,0-1,6] 0,006	1,0[0,8-1,2] 0,9
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
Marié	4,8[3,2-7,7] <10 ⁻³	2,9[1,8-4,7] 0,006	1,4[0,7-2,9] 0,3
<u>Niveau d'instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	1,3[0,5-3,7] 0,6	1,6[0,6-4,4] 0,4	1,6[0,8-3,4] 0,1
Primaire	1,2[0,5-3,1] 0,8	1,8[0,7-4,6] 0,2	0,9[0,7-1,6] 0,8
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,1[0,7-1,8] 0,6	0,8[0,5-1,4] 0,5	0,7[0,5-1,5] 0,9
<u>Femmes</u>			
<u>Tranche d'âge</u>	1,2[1,0-1,3] 0,004	1,0[0,9-1,1] 0,4	1,2[1,0-1,6] 0,05
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
Marié	4,4[2,7-7,5] <10 ⁻³	4,0[2,8-6,1] <10 ⁻³	1,6[0,8-3,1] 0,2
<u>Niveau d'instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	0,7[0,5-2,4] 0,6	1,4[0,6-3,1] 0,4	0,7[0,3-1,4] 0,3
Primaire	2,3[1,0-5,3] 0,05	2,8[1,4-5,4] 0,002	0,8[0,4-1,8] 0,6
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,5[1,2-2,4] 0,01	1,8[1,1-2,4] 0,02	1,1[0,6-1,8] 0,8

Chez les hommes l'obésité abdominale selon l'IDF est associée à l'âge OR=1,2[1,1-1,3] p=0,001 et au statut marital OR=4,8[3,2-7,7] marié vs non marié p<10⁻³ (Tab. XXXII).

La même tendance est observée pour l'obésité abdominale selon l'ATPIII, elle est associée à l'âge OR=1,2[1,0-1,6] p=0,006 et au statut OR=2,9[1,8-4,7] mariés vs non mariés p=0,006 (Tab. XXXII).

La différence homme marié vs non marié pour la prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH n'existe plus après ajustement sur les variables socio-économiques. La différence est devenue également non significative pour l'âge et l'activité professionnelle (Tab. XXXII).

Chez les femmes l'obésité abdominale selon l'IDF et l'ATPIII augmente avec l'âge (OR=1,2[1,0-1,3] p=0,04) (OR=1,1[1,0-1,12] p=0,04) et le statut marital (OR=4,4[2,7-7,5] marié vs non marié p<10⁻³) (OR=4,0[2,8-6,1] marié vs non marié p<10⁻³) (Tab. XXXII).

L'obésité abdominale est significativement plus élevée chez les femmes de niveau d'étude primaire IDF OR=2,3[1,0-5,3] p=0,005, ATPIII OR=2,8[1,4-5,4] p=0,002 et qui sont au foyer IDF OR=1,5[1,2-2,4] p=0,01, ATPIII OR=1,8[1,1-2,4] p=0,02 (Tab. XXXII).

Après ajustement sur les variables socio-économiques la différence pour la prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH chez les femmes n'est plus significative pour l'âge, le statut marital et l'activité professionnelle (Tab. XXXII).

I.2. Modèle 2

I.2.1. les facteurs associés au surpoids et à l'obésité totale

Le tableau XXXIII donne les résultats de l'analyse en régression logistique, il montre qu'après ajustement sur les facteurs mode de vie (activité physique, sédentarité, nombre de

repas et statut tabagique), la prévalence de l'obésité augmente significativement avec une faible activité physique de loisir OR=1,9[1,2-3,0] p=0,003 et une sédentarité élevée OR=2,1[1,7-3,1] p<10⁻³.

Les inactifs sont 1,9 fois plus obèses que ceux qui pratiquent une activité physique de loisir et les sédentaires présentent 2,5 fois plus de risque d'être obèses (Tab. XXXIII).

L'obésité est également plus élevée chez les anciens fumeurs OR=2,5[1,4-4,5] p=0,001 (Tab. XXXIII).

Tableau. XXXIII: Association entre la corpulence et les facteurs mode de vie chez les adultes âgés de 18 ans et plus

Variables	Surpoids OR IC95%..P	Obésité OR IC95%..P
<u>Activité physique</u>		
Oui	1	1
Non	1,2[0,8-1,7] 0,3	1,9[1,2-3,0]0,003
<u>Sédentarité</u>		
Non sédentaire	1	1
Sédentaire	1,2[0,9-1,7] 0,1	2,7[1,9-3,7] <10 ⁻³
<u>Nombre de repas</u>		
<3	1	1
≥3	1,4[1-2,0] 0,06	1,1[0,8-1,6] 0,6
<u>Statut tabagique</u>		
fumeur	1	1
Non Fumeur	0,8[0,5-1,3] 0,5	1,5[0,9-2,5] 0,1
Ancien fumeur	1,0[0,6-1,5] 0,9	2,5[1,4-4,5]0,001

Une régression logistique est également réalisée pour chaque sexe, selon les mêmes critères de sélection des variables.

Après ajustement, chez les hommes et les femmes, la prévalence de l'obésité augmente avec la sédentarité (hommes OR=2,9[1,6-5,3] $p < 10^{-3}$) (femmes OR=2,6[1,6-3,8] $p < 10^{-3}$) (Tab. XXXIV).

Chez les hommes elle est également plus importante chez ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir OR=1,8[1,0-3,3] $p = 0,04$ et elle est plus importante chez les anciens fumeurs OR=1,5[1,1-2,9] $p = 0,04$ (Tab. XXXIV).

Les femmes qui consomment plus de trois repas par jours sont 2 fois plus en surpoids que les autres OR=2,0[1,2-3,3] $p = 0,004$ (Tab. XXXIV).

Tableau. XXXIV: Association entre la corpulence et les facteurs mode de vie chez les hommes et les femmes

Variables	Hommes		Femmes	
	Surpoids OR IC95%..P	Obésité OR IC95%..P	Surpoids OR IC95% P	Obésité OR IC95%..P
<u>Activité physique</u>				
Oui	1	1	1	1
Non	1,2[0,7-1,9] 0,4	1,8[1,0-3,3] 0,04	1,2[0,5-3,0] 0,7	0,7[0,3-1,6] 0,4
<u>Sédentarité</u>				
Non sédentaire	1	1	1	1
Sédentaire	1,3[0,9-2,1] 0,2	2,9[1,6-5,3] $< 10^{-3}$	1,2[0,8-1,7] 0,4	2,6[1,6-3,8] $< 10^{-3}$
<u>Nombre de repas</u>				
<3	1	1	1	1
≥3	1,3[0,7-2,2] 0,3	1,2[0,6-2,4] 0,6	2,0[1,2-3,3] 0,004	1,2[0,8-1,9] 0,3
<u>Statut tabagique</u>				
fumeur	1	1		
Non Fumeur	0,9[0,5-1,5] 0,7	0,9[0,5-1,7] 0,7		
Ancien fumeur	1,0[0,6-1,7] 0,8	1,5[1,1-2,9] 0,02		

Tableau. XXXV: Association entre l'obésité abdominale et les facteurs mode de vie chez les adultes âgés de 18 ans et plus

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95%..P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95...P	Obésité abdominale RTH OR.IC95%..P
<u>Activité physique</u>			
Oui	1	1	1
Non	2,0[1,3-3,0] 0,001	1,8[1,3-2,6] 0,001	0,9[0,5-1,6] 0,9
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	2,3[1,7-3,2] <10 ⁻³	2,1[1,7-2,6] <10 ⁻³	1,5[1,0-2,6] 0,04
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	2,3[1,6-3,4] <10 ⁻³	1,9[1,3-2,6] <10 ⁻³	2,4[1,6-3,6] <10 ⁻³
<u>Statut tabagique</u>			
fumeur	1	1	1
Non Fumeur	0,3[0,1-0,8] 0,02	0,6[0,4-1,1] 0,2	0,6[0,4-1,9] 0,9
Ancien fumeur	0,6[0,3-1,0] 0,07	1,0[0,6-1,5] 0,9	1,0[0,6-1,9] 0,7

I.2. 2. Les facteurs associés à l'obésité abdominale selon le TT et le RTH

L'obésité abdominale selon l'IDF augmente avec l'inactivité physique (OR=2,0[1,3-3,0] $p=0,001$), la sédentarité (OR=2,3[1,7-3,2] $p<10^{-3}$) et le nombre de repas (OR=2,3[1,6-3,4] $p<10^{-3}$). La même tendance est observée pour l'ATPIII, l'inactivité physique (OR=1,8[1,3-2,6] $p=0,001$), la sédentarité (OR=2,1[1,7-2,6] $p<10^{-3}$) et le nombre de repas (OR=1,9[1,3-2,6] $p<10^{-3}$). (Tab. XXXV).

De plus l'obésité abdominale selon l'IDF est plus faible chez les personnes qui n'ont jamais fumées (OR=0,3[0,1-0,8] $p=0,02$) (Tab. XXXV).

L'obésité abdominale selon le RTH augmente avec la sédentarité (OR=1,5[1,0-2,6] $p=0,04$) et le nombre de repas (OR=2,4[1,6-3,6] $p<10^{-3}$) (Tab. XXXV).

Chez les hommes l'obésité abdominale selon l'IDF et l'ATPIII est associée à une sédentarité élevée (OR=1,9[1,2-2,8] $p=0,002$) (OR=1,9[1,2-3,1] $p=0,009$) et à une faible activité physique (OR=2,8[1,8-4,5] $p<10^{-3}$) (OR=2,4[1,4-4,1] $p=0,002$) (Tab. XXXVI).

L'obésité abdominale selon l'IDF est plus faible chez les hommes qui n'ont jamais fumées (OR=0,5[0,4-0,9] $p=0,02$) (Tab. XXXVI).

L'obésité abdominale selon le RTH est plus faible chez les hommes qui consomment plus de trois repas par jour (OR=0,5[0,3-0,9] $p=0,02$) (Tab. XXXVI).

Chez les femmes l'obésité abdominale selon l'IDF et l'ATPIII est associée à une sédentarité élevée (OR=2,6[1,7-4,1] $p<10^{-3}$) (OR=2,1[1,6-3,1] $p<10^{-3}$) et au nombre de repas consommé par jour (OR=2,5[1,5-4,2] $p<10^{-3}$) (OR=2,3[1,5-3,4] $p<10^{-3}$) (Tab. XXXVI).

L'obésité abdominale selon le RTH est associée au nombre de repas consommé par jour (OR=3,1[1,5-5,4] $p<10^{-3}$) (Tab. XXXVI).

Tableau. XXXVI: Association entre l'obésité abdominale et les facteurs mode de vie chez les hommes et les femmes

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95% P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95%..P	Obésité abdominale RTH ORIC95%. P
HOMME			
<u>Activité physique</u>			
Oui	1	1	1
Non	2,8[1,8-4,5] <10 ⁻³	2,4[1,4-4,1] 0,002	1,4[0,6-1,7] 0,4
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	1,9[1,2-2,8] 0,002	1,9 [1,2-3,1] 0,009	1,0[0,6-1,7] 0,9
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	1,2[0,8-2,0] 0,5	0,9[0,5-1,6] 0,6	0,5[0,3-0,9] 0,02
<u>Statut tabagique</u>			
fumeur	1	1	1
Non Fumeur	0,5[0,4-0,9] 0,02	0,8 [0,5-1,3] 0,4	0,8[0,5-2,3] 0,8
Ancien fumeur	1,0 [0,6-1,6] 0,9	1,1 [0,7-1,9] 0,7	1,1[0,7-3,9] 0,7
FEMMES			
<u>Activité physique</u>			
Non	1	1	1
Oui	1,2[0,6-3,0] 0,6	1,0[0,6-2,6] 0,9	1,0[0,6-2,6] 0,9
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	2,6[1,7-4,1] <10 ⁻³	2,1[1,6-3,1] <10 ⁻³	1,2[0,7-2,1] 0,5
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	2,5[1,5-4,2] <10 ⁻³	2,3[1,5-3,4] <10 ⁻³	3,1[1,5-5,4] <10 ⁻³

Tableau. XXXVII: Association entre la corpulence, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les adultes de 18 ans et plus

Variables	Surpoids OR IC95%..P	Obésité OR IC95%..P
<u>Genre</u>		
Homme	1	1
Femme	0,9[0,7-1,5] 0,2	1,6[1,1-2,3] 0,01
<u>Tranche d'âge</u>	1,1[1,0-1,3] 0,01	1,1[1-1,2] 0,04
<u>Statut marital</u>		
Non marié	1	1
marié	2,0[1,5-2,7] <10 ⁻³	1,7[1,2-2,3] 0,002
<u>Niveau d'instruction</u>		
Autre	1	1
Analphabète	1,0[0,7-1,6] 0,8	1,2[0,7-2,0] 0,5
Primaire	0,8[0,6-1,3] 0,3	2,0[1,3-3,1] 0,001
<u>Activité professionnelle</u>		
Actif	1	1
Non actif	1,2[0,9-1,6] 0,3	1,1[0,8-1,5] 0,7
<u>Activité physique</u>		
Non	1	1
Oui	1,1[0,6-1,7] 0,8	1,0[0,6-1,8] 0,9
<u>Sédentarité</u>		
Non sédentaire	1	1
Sédentaire	1,1[0,9-1,7] 0,1	2,6[1,8-3,7] <10 ⁻³
<u>Nombre de repas</u>		
<3	1	1
≥3	1,2[0,8-1,8] 0,3	0,9[0,6-1,3] 0,7
<u>Statut tabagique</u>		
fumeur	1	1
Non Fumeur	1[0,6-1,8] 0,8	1,2[0,8-2,2] 0,5
Anciens fumeur	1,1[0,6-1,8] 0,7	1,8[1,1-3,2] 0,04

I.3. Modèle 3

I.3.1. les facteurs associés au surpoids et à l'obésité totale

Le surpoids est toujours associé à l'âge (OR=1,1[1,0-1,3] p=0,01) et au statut marital (OR=2,0[1,5-2,7] marié vs non marié p<10⁻³) (Tab. XXXVII).

La prévalence de l'obésité est différente selon l'âge (OR=1,1[1-1,2] p=0,04), le genre (OR=1,6[1,1-2,3] femmes vs hommes p=0,01), le statut marital (OR=1,7[1,2-2,3] mariés vs non mariés p=0,002), le niveau d'instruction (OR=2,0[1,3-3,1] p=0,001), la sédentarité (OR=2,6[1,8-3,7] p<10⁻³) et le statut tabagique (OR=1,8[1,1-3,2] p=0,04) (Tab. XXXVII).

Chez les hommes le surpoids et l'obésité augmentent avec l'âge (OR=1,1[1,0-1,3] p=0,03) (OR=1,1[1,0-1,3] p=0,03) (Tab. XXXVIII). Les hommes mariés sont 1,7 fois plus en surpoids et 1,6 fois plus obèses que les non mariés (OR=1,7[1,1-2,7] p=0,02) (OR=1,6[1,1-2,7] p=0,01) (Tab. XXXVIII).

De plus l'obésité est plus élevée chez les hommes de niveau d'étude primaire OR=3,3[1,9-9,3] p=0,02, sédentaires OR=2,9[1,6-5,2] p=0,001 et anciens fumeurs OR=1,8[1-3,6] p=0,04 (Tab. XXXVIII). Elle est plus faibles chez les sans emplois OR=0,5[0,3-0,9] p=0,03 (Tab. XXXVIII).

Chez les femmes le surpoids et l'obésité augmentent avec l'âge (OR=1,1[1,0-1,3] p=0,02) (OR=1,2[1,1-1,3] p=0,04) et le statut marital (OR=2,3[1,5-3,5] marié vs non marié p<10⁻³) (OR=1,6[1,2-2,4] marié vs non marié p=0,02) (Tab. XXXVIII).

Le surpoids augmente avec le nombre de repas (OR=1,7[1,0-2,8] p=0,04) (Tab. XL). L'obésité est plus élevée chez les femmes sans activité professionnelle (OR=1,6[1,1-2,6] p=0,02), qui ont un niveau d'étude primaire (OR=1,6[1,1-2,6] p=0,04) et qui sont sédentaires (OR=2,6[1,6-3,8] p<10⁻³) (Tab. XXXVIII).

Tableau. XXXVIII: Association entre la corpulence, les facteurs socio-économiques et les facteurs modes de vie chez les hommes et les femmes

Variables	Hommes		Femmes	
	Surpoids OR IC95%..P	Obésité OR IC95%..P	Surpoids OR IC95%..P	Obésité OR IC95%..P
<u>Tranche d'âge</u>	1,1[1,0-1,3] 0,03	1,1[1,0-1,3]0,03	1,1[1,0-1,3] 0,02	1,2[1,1-1,3] 0,04
<u>Statut marital</u>				
Non marié	1	1	1	1
marié	1,7[1,1-2,7] 0,02	1,6[1,1-2,7] 0,01	2,3[1,5-3,5]<10 ⁻³	1,6[1,2-2,4] 0,02
<u>Niveau d'instruction</u>				
Autre	1	1	1	1
Analphabète	0,6[0,2-2,0] 0,4	1,7[0,6-5,3] 0,3	1,0[0,5-1,7] 0,9	1,0[0,6-1,8] 0,9
Primaire	0,5[0,2-1,6] 0,2	3,3[1,9-9,3] 0,02	0,8[0,5-1,4] 0,5	1,6[1,1-2,6] 0,04
<u>Activité professionnelle</u>				
Actif	1	1	1	1
Non actif	1,2[0,8-2,0] 0,3	0,5[0,3-0,9] 0,03	1,1[0,7-1,6] 0,8	1,6[1,1-2,6] 0,02
<u>Activité physique</u>				
Oui	1	1	1	1
Non	1,0 [0,6-1,7] 0,9	1,5[0,8-2,9] 0,2	1,0[0,4-2,7] 0,9	0,5[0,2-1,2] 0,1
<u>Sédentarité</u>				
Non sédentaire	1	1	1	1
Sédentaire	1,3[0,8-2,0] 0,3	2,9[1,6-5,2]0,001	1,2[0,8-1,7] 0,5	2,6[1,6-3,8]<10 ⁻³
<u>Nombre de repas</u>				
<3	1	1	1	1
≥3	0,8[0,4-1,3] 0,3	1,1[0,5-2,2] 0,8	1,7[1,0-2,8] 0,04	0,9[0,6-1,5] 0,7
<u>Statut tabagique</u>				
fumeur	1	1		
Non Fumeur	1,1[0,6-1,9] 0,8	1,0[0,5-2,0] 0,9		
Anciens fumeur	1,2[0,7-1,9] 0,5	1,8[1-3,6] 0,04		

Tableau. XXXIX: Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les adultes de 18 ans et plus

Variables	Ob abdo IDF OR IC95%..P	Ob abdo ATPIII OR IC95%..P	Ob abdo RTH OR IC95%..P
<u>Genre</u>			
Homme	1	1	1
Femme	0,6[0,4-1,1] 0,05	0,8[0,6-1,5] 0,3	1,3[0,9-2,0] 0,1
<u>Tranche d'âge</u>	1,2[1,1-1,3] <10 ⁻³	1,1[1,1-1,2] <10 ⁻³	1,2[1,1-1,5] 0,01
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
marié	4,7[3,1-7,2] <10 ⁻³	4,0[3,0-5,5] <10 ⁻³	1,9[1,1-3,5] 0,01
<u>Niveau d'instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	1,0[0,5-2,5] 0,9	1,7[0,9-3,3] 0,09	1,7[0,9-3,3] 0,09
Primaire	1,6[0,8-3,3] 0,2	2,4[1,4-4,3] 0,001	0,7[0,4-1,3] 0,2
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,4[0,9-2,0] 0,1	1,3[1,0-1,8] 0,05	1,3[1,0-1,8] 0,05
<u>Activité physique</u>			
Non	1	1	1
Oui	1,1[0,7-1,8] 0,6	0,9 [0,6-1,3] 0,6	0,9[0,6-1,3] 0,6
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	2,8[1,9-3,8] <10 ⁻³	2,1[1,6-2,9] <10 ⁻³	1,5[1,1-2,2] 0,04
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	1,7[1,1-2,7] 0,008	1,4[1,0-2,0] 0,04	1,9[1,3-3,0]0,003
<u>Statut tabagique</u>			
fumeur	1	1	1
Non Fumeur	0,8[0,3-2,1] 0,7	1,1[0,6-2,0] 0,8	1,1[0,6-2,0] 0,8
Ancien fumeur	0,7[0,4-1,4] 0,3	1,0[0,6-1,7] 0,9	1,0[0,6-1,7] 0,9

I.3. 2. Les facteurs associés à l'obésité abdominale selon le TT et le RTH

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'IDF et l'ATPIII est associée à l'âge OR IDF=1,2[1,1-1,3] $p<10^{-3}$ et OR ATPIII=1,1[1,1-1,2] $p<10^{-3}$, au statut marital OR IDF =4,7[3,1-7,2] marié vs non marié $p<10^{-3}$ et OR ATPIII =4,0[3,0-5,5] marié vs non mariés $p<10^{-3}$, à la sédentarité OR IDF =2,8[1,9-3,8] $p<10^{-3}$ et OR ATPIII =2,1[1,6-2,9] $p<10^{-3}$ et au nombre de repas par jour OR IDF =1,7[1,1-2,7] $p=0,008$ et OR ATPIII =1,4[1,0-2,0] $p=0,04$ (Tab. XXXIX).

De plus l'obésité selon l'ATPIII est plus élevée chez les personnes d'un niveau d'étude primaire OR=2,4[1,4-4,3] $p=0,001$ (Tab. XXXIX).

La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est associée à l'âge OR=1,2[1,1-1,5] $P=0,01$, au statut marital OR=1,9[1,1-3,5] marié vs non marié $p=0,01$, à la sédentarité OR=1,5[1,1-2,2] $p=0,04$ et au nombre de repas OR=1,9[1,3-3,0] $p=0,003$ (Tab. XXXIX).

Chez les hommes l'obésité abdominale selon l'IDF augmente avec l'âge OR=1,2[1,1-1,3] $p=0,001$, le statut marital OR=4,4[2,3-7,0] marié vs non marié $p<10^{-3}$ et la sédentarité OR=2,1[1,3-3,2] sédentaire vs non sédentaire $p=0,002$ (Tab. XL).

La même tendance est observée pour l'obésité abdominale selon l'ATPIII, elle augmente avec l'âge OR=1,2[1,1-1,5] $p=0,007$, le statut marital (OR=2,7[1,6-4,4] marié vs non marié $p<10^{-3}$ et la sédentarité OR=1,9[1,1-3,4] sédentaire vs non sédentaire $p=0,01$ (Tab. XL).

De plus l'obésité abdominale selon l'IDF augmente chez les hommes qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir (OR=1,8[1,1-3,2] $p=0,02$).

L'obésité abdominale selon le RTH est plus faible selon le nombre de repas OR=0,4[0,2-0,8] $p=0,009$ (Tab. XL).

Tableau. XL: Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs, modes de vie chez les hommes

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95%..P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95%..P	Obésité abdominale RTH OR IC95%..P
<u>Tranche d'âge</u>	1,2[1,1-1,3]0,001	1,2[1,1-1,5]0,007	1,0[0,9-1,5] 0,6
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
marié	4,4[2,3-7,0]<10 ⁻³	2,7[1,6-4,4] <10 ⁻³	1,5[0,7-3,1] 0,3
<u>Niveau instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	1,2[0,5-3,5] 0,7	1,4[0,5-4,1] 0,5	1,4[0,5-4,1] 0,5
Primaire	1,1[0,4-2,9] 0,9	1,7[0,7-4,6] 0,2	1,7[0,7-4,6] 0,2
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,1[0,7-1,8] 0,5	0,8[0,5-1,5] 0,5	0,8[0,5-1,5] 0,5
<u>Activité physique</u>			
Oui	1	1	1
Non	1,8[1,1-3,2] 0,02	1,7[0,9-3,1] 0,08	1,7[0,9-3,1] 0,08
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	2,1[1,3-3,2]0,002	1,9[1,1-3,4] 0,01	1,0[0,6-1,7] 0,9
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	1,1[0,6-1,9] 0,8	0,8[0,4-1,4] 0,4	0,4[0,2-0,8]0,009
<u>Statut tabagique</u>			
fumeur	1	1	1
Non Fumeur	0,9[0,5-1,6] 0,8	1,0[0,6-1,9] 0,9	1,0[0,6-1,9] 0,9
Ancien fumeur	1,2[0,7-2,0] 0,5	1,3[0,7-2,3] 0,3	1,3[0,7-2,3] 0,3

Tableau. XLI: Association entre l'obésité abdominale, les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie chez les femmes

Variables	Obésité abdominale IDF OR IC95%..P	Obésité abdominale ATPIII OR IC95%..P	Obésité abdominale RTH OR IC95%..P
<u>Tranche d'âge</u>	1,1[1,0-1,3] 0,03	1,0[0,9-1,1] 0,7	1,0[0,9-1,1] 0,09
<u>Statut marital</u>			
Non marié	1	1	1
marié	5[3,0-8,3] <10 ⁻³	4,3[2,9-6,6] <10 ⁻³	1,5[0,7-3] 0,2
<u>Niveau instruction</u>			
Autre	1	1	1
Analphabète	0,8[0,2-2,7] 0,7	1,4[0,6-3,3] 0,4	1,4[0,6-1,3] 0,2
Primaire	2,1[0,9-4,9] 0,09	2,6[1,4-5,1] 0,004	0,7[0,4-1,6] 0,5
<u>Activité professionnelle</u>			
Actif	1	1	1
Non actif	1,4[0,8-2,3] 0,2	1,5[1,0-2,3] 0,05	1,1[1,0-2,3] 0,9
<u>Activité physique</u>			
Non	1	1	1
Oui	0,8[0,3-2,2] 0,7	0,7 [0,3-1,7] 0,4	0,7[0,3-1,7] 0,4
<u>Sédentarité</u>			
Non sédentaire	1	1	1
Sédentaire	2,9[1,8-4,7] <10 ⁻³	2,3[1,4-3,4] <10 ⁻³	1,3[0,7-2,0] 0,6
<u>Nombre de repas</u>			
<3	1	1	1
≥3	1,6[1,1-2,7] 0,01	1,5[1,1-2,5] 0,04	2,7[1,5-5,1]0,001

Chez les femmes l'obésité abdominale selon l'IDF augmente avec l'âge OR=1,1[1,0-1,3] p=0,03 et selon le statut marital OR=5[3,0-8,3] mariés vs non mariés $p<10^{-3}$, la sédentarité OR=2,9[1,8-4,7] $p<10^{-3}$ et le nombre de repas OR=1,6[1,1-2,7] p=0,01 (Tab. XLI).

Chez les femmes l'obésité abdominale selon l'ATPIII augmente selon le statut marital OR=4,3[2,9-6,6] mariés vs non mariés $p<10^{-3}$, la sédentarité OR=2,3[1,4-3,4] $p<10^{-3}$ et le nombre de repas OR=1,5[1,1-2,5] p=0,04 (Tab. XLI).

De plus l'obésité abdominale selon l'ATPIII est plus importante chez les femmes de niveau d'étude primaire OR=2,6[1,4-5,1] p=0,004 (Tab. XLI).

L'obésité abdominale selon le RTH augmente avec le nombre de repas (OR=1,6[1,1-2,7] p=0,01) (OR=2,7[1,5-5,1] p=0,001) (Tableau XLI).

II. Lien entre le surpoids/l'obésité et les mesures biologiques

Le tableau XLII donne les résultats de l'analyse en régression logistique, il montre qu'après ajustement variables socio-économiques et mode de vie, l'obésité demeure fortement associée à l'hyperglycémie OR=8,7[3,6-21,3] $p<10^{-3}$, l'hypercholestérolémie OR=3,6[1,3-9,9] p=0,01, l'hypertriglycéridémie OR=2,7[1,3-5,6] p=0,01 et aux dyslipidémies mixtes OR=3,9[1,2-12,0] p=0,02.

Ceci est également valable pour les femmes, l'obésité demeure fortement associée à l'hyperglycémie OR=6,6, l'hypercholestérolémie OR=3,5, l'hypertriglycéridémie OR=2,9 et les dyslipidémies mixtes OR=3,6 (Tab. XLII).

Chez les hommes les résultats de l'analyse en régression logistique montre que l'obésité multiplie par 21 le risque de développer une hyperglycémie (Tab. XLII).

Tableau. XLII: Association entre la catégorie d'IMC et les mesures biologiques, selon le sexe

Catégorie d'IMC	Hyperglycémie OR IC95%..P	Hypercholestérolémie OR IC95%..P	Hypertriglycéridémie OR IC95%..P	Dyslipidémies mixtes OR IC95%..P
<u>Hommes/</u>				
<u>Femmes</u>				
Poids normal	1,0	1,0	1,0	1,0
Surpoids	2,4[0,9-6,6] 0,08	2,7[0,9-7,8] 0,07	1,9[0,9-4,3] 0,09	2,2[0,6-7,4] 0,2
Obésité totale	8,7[3,6-21,3] <10 ⁻³	3,6[1,3-9,9] 0,01	2,7[1,3-5,6] 0,01	3,9[1,2-12,0] 0,02
<u>Hommes</u>				
Poids normal	1,0	1,0	1,0	1,0
Surpoids	1,6[0,4-10,2] 0,7	2,2[0,3-13,4] 0,4	1,7[0,3-5,2] 0,6	5,9[0,6-55,3] 0,1
Obésité totale	21,3[4,6-12,7] <10 ⁻³	3,4[0,5-21,6] 0,2	1,0[0,3-7,8] 0,5	2,1[0,2-35,0] 0,6
<u>Femmes</u>				
Poids normal	1,0	1,0	1,0	1,0
Surpoids	2,7[0,8-8,9] 0,09	2,8[0,8-11,4] 0,1	2,1[0,8-5,5] 0,1	1,2[0,6-5,6] 0,8
Obésité totale	6,6[2,8-19,2] <10 ⁻³	3,5[1,1-12,9] 0,04	2,9[1,2-6,8] 0,02	3,6[1,2-12,9] 0,04

III. Lien entre le surpoids/l'obésité et les facteurs du risque des maladies cardiovasculaires

En tenant compte des effets du statut socio-économique et modes de vie, la régression logistique a permis d'examiner les facteurs du risque des MCV par rapport aux catégories du risque pour la santé liée à une seule variable de l'adiposité (IMC) (tab. XLIII).

La cote exprimant le risque de présenter au moins deux facteurs du risque des MCV est plus élevée chez les personnes se classant dans la catégorie d'obésité (3,3 pour les hommes et 3,5 pour les femmes) que chez celles se classant dans la catégorie du poids normal.

Tableau. XLIII: Association entre la catégorie d'IMC et les facteurs du risque des maladies cardiovasculaires, selon le sexe

Catégorie d'IMC	Hyperglycémie OR IC95%..P	HypoHDLémie OR IC95%..P	Hypertriglycémie OR IC95%..P
<u>Hommes/femmes</u>			
Poids normal	1,0		1,0
Surpoids	1,6[0,7-3,4] 0,3		1,9[1,1-3,4] 0,03
Obésité totale	5,5[2,8-11]<10 ⁻³		3,9[2,2-6,5]<10 ⁻³
<u>Hommes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	1,0
Surpoids	1,1[0,3-4,2] 0,9	1,3[0,6-2,3] 0,5	1,9[0,8-4,7] 0,2
Obésité totale	8,2[2,3-26,7]<10 ⁻³	1,2[0,5-2,9]0,7	1,8 0,6-5,1] 0,2
<u>Femmes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	1,0
Surpoids	1,8[0,8-4,8] 0,2	0,8[0,4-1,5] 0,6	2,1[1,0-4,6] 0,05
Obésité totale	2,9[1,2-6,8] 0,02	0,9[0,4-1,8]0,6	5,1[2,5-10,5]<10 ⁻³
Catégorie d'IMC (fourchette)	HTA OR IC95%..P	Au moins 2 facteurs du risque des MCV OR IC95%..P	
<u>Hommes/femmes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	
Surpoids	0,9[0,7-1,3] 0,7	2,2[0,6-7,4] 0,2	
Obésité totale	2,2[1,7-3,1]<10 ⁻³	3,9[1,2-12,0]0,02	
<u>Hommes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	
Surpoids	2,6[1,4-5,2]0,003	1,2[0,6-2,4] 0,9	
Obésité totale	1,3[0,6-2,7] 0,4	3,3[1,3-8,7]0,01	
<u>Femmes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	
Surpoids	0,7[0,5-0,9] 0,02	2,2[1,1-3,8] 0,02	
Obésité totale	2,6[1,8-3,9]<10 ⁻³	3,5[1,9-6,4] <10 ⁻³	

IV. Lien entre le surpoids/l'obésité et les états morbides

Les résultats de l'analyse en régression logistique montrent qu'après ajustement sur l'âge, le statut marital, l'activité professionnelle, le statut tabagique et l'activité physique durant les loisirs, l'obésité demeure fortement associée à l'hypertension (OR=2,2) et au diabète type 2 (OR=1,6) (Tab. XLIV).

Ceci est également valable pour les femmes (OR=2,6 pour l'HTA et OR=1,5 pour le diabète). Chez les hommes le surpoids reste associé à l'HTA (OR=2,6) et l'obésité est associée au diabète type 2 (OR=1,7) (Tab. XLIV).

Si l'on tient compte des effets du statut socio-économique et modes de vie, l'association entre l'obésité et les pathologies cardiovasculaires persiste chez les femmes (OR=1,9) (Tab. XLIV). Chez les hommes, la prévalence des pathologies cardiovasculaires ne semble pas varier en fonction de l'IMC (Tab. XLIV).

Tableau. XLIV: Association entre la catégorie d'IMC et les états morbides, selon le sexe

Catégorie d'IMC	Hypertension OR IC95%..P	Diabète type 2 OR IC95%..P	Pathologies cardiovasculaires OR IC95%..P
<u>Hommes et femmes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	1,0
Surpoids	0,9[0,7-1,3] 0,7	0,9[0,6-1,4] 0,8	0,7[0,4-1,2] 0,2
Obésité totale	2,2[1,7-3,1] <10⁻³	1,6[1,1-2,4] 0,01	1,4[0,8-2,5] 0,2
<u>Hommes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	1,0
Surpoids	2,6 [1,4-5,2] 0,003	1,2[0,6-2,4] 0,5	0,7[0,3-2,2] 0,6
Obésité totale	1,3[0,6-2,7] 0,4	1,7[1,1-3,6] 0,03	0,7[0,2-2,8] 0,6
<u>Femmes</u>			
Poids normal	1,0	1,0	1,0
Surpoids	0,7[0,5-0,9] 0,02	0,8[0,5-1,4] 0,5	0,6[0,3-1,2] 0,2
Obésité totale	2,6[1,8-3,9] <10⁻³	1,5[1,1-2,3] 0,01	1,9[1,0-3,7] 0,04

Tableau. XLV: Association entre les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité et les états morbides, selon le sexe

Variables du risque pour la santé	Hypertension OR IC95%..P	Diabète type 2 OR IC95%..P	Pathologies cardiovasculaires OR IC95%..P
<u>Hommes</u>			
<u>Risque pour la santé selon Le TT</u>			
Faible	1	1	1
Accru	1,2[0,7-2,1] 0,3	1,3[0,7-2,4] 0,4	1,0[0,5-2,5] 0,9
Élevé	1,6[1,0-2,6] 0,04	1,5[1,2-2,6] 0,02	1,7[1,3-3,8] 0,02
<u>Risque pour la santé selon RTH</u>			
Faible	1	1	1
Accru/élevé	1,6[1,0-2,3] 0,03	2,2[1,4-3,6] 0,001	2,8[1,6-5,4] 0,001
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>			
Faible	1	1	1
Accru/élevé	3,2[2,3-4,8] <10 ⁻³	1,9[1,1-3,3] 0,01	1,5[0,8-3,0] 0,2
<u>Femmes</u>			
<u>Risque pour la santé selon le TT</u>			
Faible	1	1	1
Accru	2,1[1,0-4,7] 0,04	3,3[1,6-7,4] 0,004	6,7[0,8-5,5] 0,08
Élevé	2,1[1,2-3,8] 0,009	5,2[2,3-9,2] <10 ⁻³	1,7[0,8-4,6] 0,3
<u>Risque pour la santé selon RTH</u>			
Faible	1	1	1
Accru/élevé	1,9[1,0-3,7] 0,05	1,0[0,4-2,4] 0,9	0,4[0,8-2,8] 0,3
<u>Risque pour la santé selon le RTG</u>			
Faible	1	1	1
Accru/élevé	2,5[1,5-4,2] <10 ⁻³	3,7[2,2-6,8] <10 ⁻³	1,7[0,7-4,7] 0,2

IV. Lien entre les variables du risque pour la santé associées à l'adiposité et les états morbides

En tenant compte des effets du statut socio-économique et modes de vie, les modèles de régression logistique ont permis d'examiner les états morbides par rapport aux catégories du risque pour la santé liés aux trois variables de l'adiposité TT, RTH et RTG (Tab. XLV).

Quelque soit la variable, la cote exprimant le risque de présenter de l'HTA, du diabète type 2 et des pathologies cardiovasculaires est généralement plus élevée chez les personnes classées comme présentant un risque pour la santé accru ou élevé (Tab. XLV).

Le RTH constitue l'exception, son association élevée avec le diabète type 2 et les pathologies cardiovasculaires est non significative chez les femmes (Tab. XLV).

L'association RTG et pathologies cardiovasculaires est également non significative chez les membres des deux sexes (Tab. XLV).

CHAPITRE. 5

DISCUSSION

DISCUSSION

Cette étude vise à déterminer la prévalence et les facteurs associés au surpoids et à l'obésité chez les adultes Constantinois. La prévalence selon les facteurs démographiques, socio-économiques et ceux liés au mode de vie est décrite, ainsi que les associations entre l'obésité et certains problèmes de santé.

I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

I.1. Prévalence

La prévalence de l'obésité et du surpoids est respectivement de 30,9% et 32,5%. Le surpoids est identique chez les deux sexes (32,20% hommes vs 32,48% femmes $p=0,5$). Sa prévalence augmente significativement avec l'âge ($p=0,01$), les 65 ans et plus (41,13%) sont les plus touchés. L'obésité est plus répandue chez les femmes (38,3% vs 20,76% $OR=2,4$ [1,8-3,1] $p<10^{-3}$) et les 55-64 ans (41,95%). L'obésité I et II est retrouvée chez 27,6% des individus, elle est plus fréquente chez les femmes (33,82%) et les 55-64 ans (37,06%). L'obésité morbide est observée chez 3,3% des sujets, elle est plus fréquente chez les femmes (4,47%) et les 45-54ans (6,89%). Cette différence de prévalence retrouvée, selon le sexe, dans cette étude est rapportée également par l'étude TAHINA [241] et dans d'autres pays Africains et non Africains [268].

Les résultats de la prévalence globale du surpoids et de l'obésité totale chez les adultes Constantinois âgés de 18 ans et plus sont alarmants. La plupart des pays européens sont également confrontés à des prévalences élevées du surpoids et de l'obésité, variant respectivement de 30 à 45% et de 10 à 25%. La Grèce, la Finlande et le Royaume-Uni sont particulièrement touchés. La France, les Pays-Bas et l'Italie présentent des prévalences plus faibles [131]. La présente étude a révélé que la prévalence de l'obésité chez les Constantinois est élevée par rapport à la moyenne en Europe (10 à 25%) [176] et comparativement aux autres pays du Maghreb. En France, les données les plus récentes permettent d'estimer qu'en 2012 la prévalence des Français obèses était de 15%, (32,3% en surpoids) [179]. En Bulgarie 6,2% des adultes sont obèses (35,1% en surcharge) [159]. En Tanzanie la prévalence de l'obésité est de 19,2% [112]. Au Maroc, 13,3% de la population sont obèses et 29,9% sont en surpoids [85]. En Tunisie l'obésité touche 15% de

la population et 40% vivent avec un excès de poids [132]. Les prévalences publiées dans le Maghreb et l'Afrique du Nord semblent inférieures à nos résultats. Toutefois, ces données sont difficilement comparables du fait de l'hétérogénéité des références et de leur possible évolution.

Les données de cette enquête concordent avec les rapports locaux de la forte prévalence du surpoids et de l'obésité en Turquie (36,0% en surpoids et 30,4% obèses) [17], en Grèce 35,2% sont en surpoids et 22,5% sont obèses [144], en Chine la prévalence de l'obésité est de 29,9% [253], en Europe de l'Est surtout chez les femmes (entre 20 et 45%) et en ex Yougoslavie 26,6% [227]. La prévalence de l'obésité chez les Constantinois rejoint ce qui est enregistré en Amérique du Nord, en 2007-2009, la prévalence de l'obésité au Canada était de 24,1% (36% en surpoids), soit un taux de 10% inférieure à celle enregistrée aux États-Unis (34,4%) [220]. l'obésité morbide est deux fois plus élevée aux États-Unis (6,0%) qu'au Canada (3,1%) [220]. L'obésité chez les adultes Constantinois reste cependant inférieure à celle enregistrée dans certains pays du Moyen-Orient [18]. Le Kuwait enregistre une très forte prévalence de 71,2% avec 37,2% d'obésité grade II et 31,4% grade I [13].

En référence à l'enquête Nationale TAHINA [241], l'insuffisance pondérale chez l'adulte de 35-70 ans a diminué, passant de 5,1% (TAHINA 2005) à 1,7% (Constantine 2010). Au cours de la même période la surcharge pondérale a augmenté de façon marquée, passant de 55,90% à 75,8% (les hommes de 41,3% à 62,6% et les femmes de 66,5% à 82,5%), le surpoids a augmenté de 34,7% à 37,8% et l'obésité est passée de 21,2% à 38% (les hommes de 9,1% à 25,6% et les femmes de 30,1% à 44,5%). Ces résultats affichent nettement une augmentation de la prévalence de la surcharge pondérale ainsi que celle de l'obésité de l'adulte de 35-70 ans. Une tendance similaire est observée dans les pays en développement qui ont subi une rapide transition socio-économique [35]. Ces estimations permettent d'affirmer que nous ne nous situons pas du côté des pays à augmentation modérée [131] puisqu'il y a eu presque un doublement de la prévalence de l'obésité de l'adulte pendant cette période comme cela est le cas en Grande-Bretagne [231]. Nos résultats montrent donc que l'obésité gagne du terrain il en est de même pour le surpoids.

L'évolution du surpoids laisse présager qu'une partie de plus en plus importante de la population sera concernée ultérieurement par l'obésité.

Un IMC élevé intervient dans l'étiologie des maladies cardiovasculaires (MCV) [166]. Mais si l'IMC est beaucoup utilisé pour la surveillance de la prévalence de l'obésité, il ne renseigne aucunement sur la répartition de la masse adipeuse. Selon certaines études, les mesures de l'obésité abdominale, notamment la circonférence de la taille (selon IDF et NCEP), le rapport taille/hanches (RTH) (≥ 1 chez les hommes et $\geq 0,85$ chez les femmes) et plus récemment le rapport taille/grandeur (RTG) ($\geq 0,5$ chez les deux sexes), sont associées plus étroitement à la morbidité et à la mortalité liées aux MCV bien plus que ne l'est l'IMC [166]. Le seuil d'anormalité est fixé plus bas comparativement chez les femmes que chez les hommes car ces derniers, physiologiquement, localisent préférentiellement leur tissu adipeux au niveau abdominal.

Cette étude montre que l'augmentation ne se limite pas à l'IMC, pour les adultes Constantinois le TT, le RTH et le RTG augmentent avec l'âge quel que soit le sexe. L'obésité abdominale selon l'IDF et selon l'USNCEP ATP III est respectivement retrouvée chez 68,15% et 51,96% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes (83,45% IDF et 69,44% ATP III) et les 55-64 ans (89,51% IDF et 76,22% ATP III). L'obésité abdominale selon le RTH est de 52,3%, le RTH et le RTG sont plus élevés chez les femmes, 87,65% RTH $\geq 0,8$ vs 25,8% RTH $\geq 1,0$ et 81,7% RTG $\geq 0,5$ vs 69,5% RTG $\geq 0,5$. Il est intéressant de noter que dans cet échantillon d'adultes Constantinois, à partir des seuils proposés dans la littérature, on identifie plus de femmes que d'hommes qui seraient à risque de maladies métaboliques et cardiovasculaires en raison d'une répartition abdominale du tissu adipeux. Lorsque nous savons que la différence de mortalité et de morbidité cardiovasculaire, entre les sexes est en défaveur des hommes, cette constatation amène à conclure que les seuils proposés chez les femmes sont probablement inadaptés. Chez les hommes, le TT élevé est l'indice d'adiposité qui augmente le plus régulièrement avec l'âge, alors que la fréquence d'un RTH élevé progresse beaucoup moins rapidement au-delà de 35 ans. Il est donc probable qu'au delà de cet âge, on assiste chez les hommes à une augmentation du TH proportionnelle à celle du TT. Chez les femmes Constantinoises, la fréquence du TT augmente progressivement dans les tranches d'âge 45-54 ans, 55-64 ans et 65 ans et plus.

En France, le taux de sujets présentant un TT supérieure au seuil NCEP est passé de 25,3% en 2000 à 35,5% en 2012 [179]. Les résultats ObÉpi identifient environ deux fois plus de femmes que d'hommes à risque en raison d'une répartition abdominale des graisses [178, 179]. En Allemagne 36,4% des hommes ont un $TT \geq 102$ et 41,5% des femmes présentent un $TT \geq 88$ cm [124]. En Grèce l'obésité abdominale est plus fréquente chez les femmes (35,8 vs. 26,6%) [144]. Ces données devraient conduire à une réflexion sur les seuils qualifiant l'obésité abdominale chez les femmes.

I.2. Analyse univariée

Les résultats de l'analyse univariée montrent que certains facteurs apparaissent fortement associés à l'obésité et doivent être pris en considération dans l'optique d'une approche préventive collective.

L'augmentation linéaire et rapide de la prévalence de l'obésité est associée au sexe et à l'âge, celle-ci débute précocement chez l'adulte jeune. Dans cette étude quelque soit la tranche d'âge la prévalence de l'obésité (total, I, II, et III) et de l'obésité abdominale est toujours supérieure chez les femmes par rapport aux hommes. De plus une grande proportion de femmes dans la population étudiée a un TT élevé, même avec un poids normal (48,3% $TT \geq 80$ cm). Dans toutes les régions de l'OMS, les femmes présentent une plus grande probabilité que les hommes de souffrir d'obésité. [260]. En 2008, 10% des hommes et 14% des femmes dans le monde étaient obèses, contre 5% des hommes et 8% des femmes en 1980 [260]. Au Maroc 22% des femmes sont touchées par l'obésité contre 8% des hommes seulement [85]. L'étude des données fournies par l'enquête nationale de nutrition réalisée en 1996/1997 en Tunisie révèle une prévalence nettement plus élevée pour l'ensemble surpoids et obésité affectant de manière inégale la population, 62,5% femmes vs 48,3% hommes [31]. En France, s'agissant du sexe et de l'âge, la prévalence de l'obésité est de manière générale plus élevée chez les femmes que chez les hommes (15,7% vs 14,3% $p < 0,01$) [179]. Elle est plus élevée chez les 25-34 ans (19,5%) [179]. Cette différence est observée également pour les obésités de classe II (3,7% femmes vs 2,5% hommes,) et de classe III (1,6% femmes vs 0,6% hommes). En Turquie la prévalence du surpoids est de 41,5% hommes vs 30,6% femmes et celle de l'obésité est de 39,9% femmes vs 20,6% hommes [17]. La même tendance est observée en Tanzanie 24,7% femmes vs 9%

hommes [112], en Bulgarie 6,0% de femmes obèses vs 4,7% d'hommes [159], chez les adultes albanais de l'ex Yougoslavie 37,9% femmes vs 17,8% [227], dans les Caraïbes anglophones 50% femmes vs 25% hommes [35], en Iran [115] et dans d'autres pays du Moyen-Orient [18]. Chez les hommes Canadiens, la prévalence de l'obésité est de 8% inférieure par rapport aux États-Unis soit 24,3% vs 32,6%. Elle est de 12% inférieure chez les femmes Canadiennes par rapport aux Américaines soit 23,9% vs 36,2% [220]. Curieusement, en Grèce la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les hommes (26% vs 18,2%) [144]. La même tendance est observée pour les Allemands, 24,7% hommes obèses vs 23,3% femmes et 45,7% hommes en surpoids vs 30,6% de femmes [124]. En Suisse, l'obésité affecte hommes et femmes en proportions quasi égales 7,9% femmes vs 7,5% hommes, tandis que la part des hommes en surcharge pondérale est supérieure 37,5% hommes vs 21,8% [101].

Ces résultats peuvent être dus à une prédisposition génétique des femmes, à des taux élevés de fécondité et à des taux élevés d'analphabétisme ainsi qu'à des différences dans l'activité physique ou l'apport calorique. Les femmes Constantinoises ont moins d'activité physique que les hommes en raison des conditions sociales. Cette différence de prévalence selon le sexe peut également être en partie liée à des facteurs culturels. En effet, une perception positive de la surcharge pondérale est souvent rapportée dans les pays Arabes, en particulier pour les femmes, car elle est considérée comme un signe de statut social élevé, de beauté, de fertilité et de prospérité [115]. Bien que le modèle dominant dans les pays occidentaux d'un corps mince peut gagner les pays de la région méditerranéenne [85]. De plus le tabagisme est inversement proportionnel au poids. Une forte proportion des hommes de cette étude consomment du tabac à fumée 21,2% vs 1,2%, ceci peut contribuer aux différences dans la prévalence de l'obésité entre les hommes et les femmes Constantinois. L'association négative entre le tabagisme et l'obésité pourrait être en partie responsable en raison de ses effets sur le métabolisme, la consommation d'énergie, le stockage et la dépense énergétique [196].

Une élévation significative des valeurs de l'IMC enregistrée proportionnellement avec l'âge démontre son rôle dans la prédisposition biologique à la prise de poids. Chez les femmes Constantinoises les tranches d'âge de 45-54 ans et de 55-64 ans sont les plus

touchées par l'obésité avec respectivement une prévalence de 49,55% et de 49,51%. Cette association significative entre l'âge et l'obésité chez les femmes illustre la notion de prédisposition biologique de la femme à l'obésité démontrée par plusieurs études [85, 31, 18]. Ceci peut être expliqué en partie par la parité et la ménopause [244]. La diminution de la prévalence de l'obésité chez les jeunes femmes par rapport aux femmes plus âgées, peut aussi refléter le changement de la perception de l'obésité qui est traditionnellement considérée comme signe de beauté et de prospérité chez les femmes plutôt qu'à un symbole de sous développement surtout chez les femmes jeunes à niveau d'étude plus élevé et qui s'acharnent à avoir davantage des comportements à moindre risque pour l'obésité, comme conséquence de leur exposition à une culture occidentalisée.

Chez les hommes Constantinois les tranches d'âge les plus touchées par l'obésité sont les 35-44 ans (31,88%) et les 45-54 ans (26,22%). Il est peu probable que cette augmentation de la prévalence de l'obésité avec l'âge soit due à un effet génération puisque la tendance actuelle est plutôt à une prévalence plus élevée dans les générations plus jeunes. Pour expliquer l'augmentation de l'obésité avec l'âge, on admet volontiers qu'après 40 ans, des modifications hormonales (hormones sexuelles, hormone de croissance) et une baisse de l'activité physique entraînent un accroissement de la masse grasse et une diminution de la masse maigre [67]. Cependant, il est fort probable que chez l'adulte jeune, les modifications du mode de vie liées à l'entrée dans la vie professionnelle et à la fondation d'une famille soient propices au développement du surpoids et de l'obésité. En effet la prévalence du surpoids et de l'obésité est significativement plus élevée chez les hommes Constantinois mariés, elle est respectivement de 38,04% mariés vs 23,60% non mariés et 37,75% mariés vs 20,71% non mariés. Promouvoir, et faciliter le maintien de l'activité physique en association avec un bon équilibre nutritionnel à cette période charnière de la vie des individus pourraient être l'une des cibles de la prévention du surpoids et de l'obésité.

L'obésité, miroir des inégalités sociales, sa prévalence est fortement influencée par le gradient social. Ainsi, le second facteur, qui apparaît fortement lié à l'obésité en analyse univariée est le niveau d'instruction qui est inversement corrélés avec l'obésité. De nombreuses études ont documenté une relation inverse entre l'obésité et le niveau socio-

économique dans les sociétés développées, surtout chez les femmes, alors qu'une relation positive est la règle dans les sociétés en voie de développement [224]. Le lien entre corpulence et niveau de vie diffère selon les sexes. En effet, en tenant compte de l'âge et du niveau des diplômes, plus le niveau de vie d'une femme est faible, plus elle est corpulente. Pour les hommes, au contraire, ceux ayant le niveau de vie le plus faible sont en moyenne un peu moins corpulents que leurs homologues au niveau de vie plus élevé [224]. Cette étude montre que l'obésité est plus élevée chez les adultes Constantinois analphabètes (49,01%) que chez ceux ayant un niveau d'études supérieures (18,84%). La même tendance est observée chez les hommes Constantinois (38,09% vs 12,71%) et chez les femmes Constantinoises (50,75% vs 23,41%). Globalement, la prévalence de l'obésité est significativement plus importante ($p < 10^{-3}$) chez les adultes Constantinois inactifs (37,13%) par comparaison aux actifs (23,80%) et dont on cite, Les CPI (cadre et profession intellectuelle) 31,6%, les employés 28%, les fonctionnaires 25%, les agriculteurs 50% et les commerçants 36,0% ($p < 10^{-3}$). Selon le sexe la prévalence de l'obésité est de 43,89% chez les femmes inactives vs 25,9% actives. Ces résultats pourraient s'expliquer par l'acquisition par les femmes Constantinoises à niveau d'étude élevé d'un mode de vie plus occidental auquel elles sont exposées par le biais de leurs études et sont de ce fait davantage influencées par des stéréotypes occidentaux de minceur. Pour les hommes l'obésité n'est pas plus importante chez les inactifs (22,71% inactifs vs 16,77% actifs $p=0,1$).

Le lien entre l'obésité et les statuts socio-économiques peut être expliqué par les modes de vie susceptibles de déterminer certains facteurs importants de la prise de poids comme les pratiques alimentaires ou l'activité physique. La sédentarité augmente et l'activité physique décroît quand le niveau socio-économique diminue. Chez les bas salaires, la part investie dans l'alimentation semble prioritaire, quant à l'activité physique, elle s'inscrit dans une logique de loisirs et représente un coût souvent assimilé à un luxe pour ces petits budgets. Dans cette étude, l'activité physique a concerné 13% des personnes enquêtées (25,42% hommes vs 4,32% femmes). La pratique régulière d'un sport est plus fréquente en l'absence d'excès de poids (30,8%), qu'en cas de surpoids (23,4%) ou d'obésité (11,3). Chez les femmes à partir de 40 ans, les écarts sont davantage plus marqués. Les motifs invoqués pour ne pas pratiquer un sport diffèrent selon le degré

d'obésité et le sexe. Les hommes présentant une obésité mettent en avant le manque d'envie (dans 47% des cas) alors que chez les femmes obèses, outre le manque d'envie (37%), l'empêchement physique est fréquemment cité (33%). En l'absence d'excès de poids, le manque de temps est le principal motif invoqué par 52% des hommes et 45% des femmes. Globalement, La prévalence est significativement plus importante ($p=0,001$) chez les personnes qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir (32,9%) par rapport à celles qui pratiquent une activité physique de loisir (18,8%). La même tendance est observée chez les hommes, 23% chez ceux qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir contre 14,2% chez ceux qui pratiquent une activité physique de loisir $p=0,04$. Chez les femmes, le taux d'obésité est élevé non seulement chez celles qui sont sédentaires durant leur temps libre, mais aussi chez celles qui sont actives (38,3% femmes qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir vs 37,9% chez les actives $p=0,9$).

Différentes études prospectives ont montré que le temps passé à des occupations sédentaires, indépendamment du niveau habituel d'activité physique, est associé au gain de poids avec le temps [67]. La prévalence de l'obésité des Constantinois augmente avec la durée du temps passé devant la télévision (écran), 6,7% lorsque la durée est ≤ 60 min, 16,7% lorsque la durée est comprise entre 60-120min et 36,4% lorsque la durée est >120 min ($p < 10^{-3}$). Les résultats d'une étude Canadienne montrent que 27,0% des hommes sédentaires sont obèses comparativement à 19,6% des hommes actifs [240]. Les résultats de l'enquête Step Wise sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires conduite en 2003, dans deux wilayas-pilotes (Mostaganem et Sétif), font ressortir que seulement 7,7% des personnes sondées avouent pratiquer une activité physique durant leur temps de loisirs et 25,15% sont sédentaires, ce phénomène est plus fréquent chez les femmes (30,5%) que chez les hommes (16,3%) [241]. La sédentarité est encore plus accentuée dans le milieu du travail avec un taux approchant les 50% (44%) des personnes interrogées, selon l'enquête menée par le ministère de la Santé en collaboration avec l'OMS [241].

Par ailleurs, nos résultats ont montré un niveau de connaissance faible des adultes de l'impact du mode de vie et de l'obésité sur l'état de santé. 63% des Constantinois pensent qu'ils mangent équilibré, 39,9% pensent que l'obésité est une qualité, 12% une

déformation physique et 48% une maladie inquiétante. Un manque de connaissance est parfois invoqué.

I.3. Analyse multivariée

Des modèles multivariés distincts confirment certains des résultats univariés, même lorsque les autres variables sont pris en compte. En effet après ajustement sur les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie la prévalence du surpoids et d'obésité est plus élevée chez les femmes du groupe d'âge le plus avancé (de 55 à 64 ans) que chez celles du groupe d'âge le plus jeune. Les taux de surpoids et d'obésité sont 2,3 fois et 1,6 fois plus élevés chez les femmes mariées.

Le surpoids est 1,7 fois plus élevé dans le groupe de femmes qui consomment plus de trois repas par jour. De la même façon, comparativement à la catégorie de référence, des taux considérablement plus élevés d'obésité sont observés chez les femmes au foyer (OR=1,6) et qui ont un niveau d'étude primaire (OR=1,6). Parmi les habitudes de vie étudiées, c'est la sédentarité qui est retenue dans le modèle final comme la seule variable significativement associée à l'obésité chez les femmes (OR=2,6). Chez les hommes les taux de surpoids et d'obésité augmentent avec l'âge, le surpoids est 1,7 fois plus élevé dans le groupe des hommes mariés. Chez les hommes, les taux d'obésité varient considérablement et sont similaires à ceux des femmes, mais uniquement pour ce qui est du statut marital (OR=1,6), du niveau d'étude primaire (OR=3,3) et de la sédentarité (OR=2,9). De plus le fait d'être un ancien fumeur entraîne un risque accru d'obésité (OR=1,8). Enfin, parmi les facteurs socio-économiques étudiés, le fait d'être sans emplois est associé à un moindre risque d'obésité chez les hommes (OR=0,5 p=0,03).

La prévalence de l'obésité abdominale selon l'IDF est associée à l'âge chez les hommes (OR=1,2) et chez les femmes (OR=1,1). Par contre l'obésité abdominale selon l'ATPIII est associée à l'âge (OR=1,2) uniquement chez les hommes. Les risques d'obésité abdominale sont significativement plus élevés pour les hommes mariées (OR=4,4 IDF) (OR=2,7 ATPIII) et sédentaires (OR=2,1 IDF) (OR=1,9 ATPIII). De plus l'obésité abdominale selon l'IDF augmente chez les hommes qui ne pratiquent aucune activité physique de loisir (OR=1,8). L'obésité abdominale est plus élevée chez les femmes mariées (IDF:OR=5) (ATPIII:OR=4,3). L'association pour la sédentarité persiste aussi, les

femmes sédentaires sont 2,9 fois (selon IDF) et 2,3 fois (selon ATP III) plus susceptibles d'avoir une obésité abdominale que les femmes non sédentaires. Par ailleurs, par comparaison avec les femmes qui déclarent consommer moins de trois repas par jour, celles déclarant une consommation ≥ 3 repas par jour présentent un risque plus élevé d'obésité abdominale (IDF:OR=1,6) (ATPIII:OR=1,5). De plus l'obésité abdominale selon l'ATPIII est plus importante chez les femmes de niveau d'étude primaire (OR=2,6). La prévalence de l'obésité abdominale selon le RTH est associée au nombre de repas chez les femmes (OR=2,4), par contre les hommes qui consomment plus de trois repas/jour semblent être, protégés (OR=0,4).

À l'issue de l'ensemble de la démarche d'analyse multivariée, tant chez les hommes que chez les femmes, l'augmentation de l'âge constitue un facteur déterminant du taux élevé de surpoids et d'obésité (totale et abdominale), ce qui n'a rien d'étonnant étant donné que le métabolisme ralentit avec l'âge, ce qui accroît le risque de gain de poids. Concernant les déterminants sociodémographiques, la parentalité est associée à l'excès de poids chez les hommes comme chez les femmes même après ajustement pour les facteurs confondants. Cette similitude entre les deux sexes indique que cette association n'est pas seulement liée à la maternité (auquel cas, seules les femmes seraient concernées) mais sans doute à la situation familiale. Les auteurs d'une étude Américaine ont constaté que les hommes mariés sont plus fréquemment en surpoids et obèses par rapport aux autres situations familiales quel que soit le groupe d'âge qu'ils ont étudié (18-44 ans, 45-64 ans, 65 ans et plus) [215]. Le surpoids et l'obésité sont plus élevés chez les personnes mariées même après ajustement pour les facteurs confondants, ce qui laisse à penser que les adultes, surtout les hommes, après le mariage ont moins d'activité physique, modifient leur régime alimentaire ou peuvent être exposés à d'autres facteurs environnementaux, traditionnels, psychologiques et culturels qui influencent les comportements alimentaires [250]. Les mariés représentent, en effet, une catégorie de sujets supérieure en âge comparativement aux autres. De plus, les femmes appartenant à cette catégorie sont le plus souvent des multipares et/ou ménopausées. Tout ceci pourrait expliquer la prévalence élevée de l'obésité chez ces personnes. Malheureusement, les données utilisées ici ne permettent pas un test empirique de ces spéculations. D'autres recherches seraient utiles

pour examiner les facteurs qui jouent un rôle dans la prise de poids des personnes mariées dans notre société.

D'autres études montrent comme nous que la situation socio-économique semble avoir globalement plus d'impact chez les femmes que chez les hommes [100, 224]. L'activité professionnelle est un important facteur prédictif de l'obésité chez les femmes, où les taux d'obésité les plus élevés sont observés chez les femmes au foyer. Quand les femmes sont en situation de précarité, elles ont d'autres soucis que d'améliorer leur image corporelle, elles ont une perception erronée de leur poids corporel, se sentent moins concernées. Paradoxalement, chez les hommes, l'inactivité professionnelle n'est pas associée à des taux élevés d'obésité et semble avoir une fonction de protection. Dans cette étude les hommes sans emplois sont des retraités et/ou des étudiants qui représentent les tranches d'âge de 65 ans et plus et 18-24 ans, où le taux d'obésité est le plus faible. Le faible niveau d'instruction est un facteur prédictif de l'obésité, ce qui peut s'expliquer par un revenu insuffisant.

Ces inégalités sociales, qu'elles soient financières ou éducatives, peuvent se traduire en différences de poids par l'intermédiaire de disparités sociales de consommations alimentaires. La consommation alimentaire des groupes sociaux à bas salaire est basée sur une forte consommation de produits courants, bas de gamme, plus gras, plus caloriques à forte densité calorique et bon marché, source de calories sans intérêt physiologique. Le coût et le goût des aliments représentent un critère de choix, plus souvent cité chez les personnes à faible statut socio-économique. Cela suggère que les déséquilibres alimentaires associés à l'indigence sont dus à des contraintes budgétaires plutôt qu'à de mauvaises habitudes alimentaires. Des études qualitatives montrent que les personnes soumises à une contrainte budgétaire cherchent à maintenir des habitudes alimentaires socialement acceptables et non pas à atteindre l'équilibre nutritionnel à bas prix. Cette contrainte conduit à des rations de densité énergétique élevée et de faible densité nutritionnelle. En effet, les connaissances en nutrition sont meilleures dans les milieux les plus aisés et plus le niveau est élevé, plus les individus semblent être enclins à suivre des recommandations diététiques et à changer de comportement pour éviter des risques en faveur d'un mode de vie sain. Mais les avantages présentés par le fait d'avoir des connaissances en matière de nutrition semblent être limités, même si les personnes savent

ce qu'est un régime alimentaire sain, dans la pratique, elles consomment relativement peu sain. L'amélioration des connaissances des adultes sur ce plan s'avère une étape très importante pour garantir les chances d'adoption d'une alimentation saine. Malgré cela la raison de ces différences n'est pas très claire et doit faire l'objet d'une étude plus approfondie [100, 224].

En revanche, le temps passé devant un écran est apparue en analyse multivariée très déterminant. En effet, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes, un temps élevé devant la télévision (écran) constitue un facteur prédictif de l'obésité, ce qui n'est pas étonnant étant donné que la sédentarité est associée à la prise de poids. En effet, il existe une forte corrélation entre le nombre d'heures passées devant la télévision (écran) et la prévalence de l'obésité. Des études ont noté une augmentation de la prévalence de 2% par heure de télévision hebdomadaire [240]. Dans une étude épidémiologique Américaine, plus de 2 heures passées devant la télévision sont associées à une augmentation de 25% du risque de développer une obésité après 6 ans de suivi. Selon une étude Américaine «Nutrition Santé de 2006», le temps moyen passé devant un écran (télévision, ordinateur ou jeux vidéo) est de trois heures ou plus chez 53% des adultes Américains (59% des hommes vs 48% des femmes). Par ailleurs, 39% des enfants de 3-17 ans (41% des garçons vs 38% des filles) passent 3 heures ou plus devant un écran en moyenne par jour [240]. Il est nécessaire de limiter le temps passé devant la télévision, les jeux électroniques, limiter l'usage réflexe de la télévision en mangeant et au retour de l'école, supprimer la télévision dans la chambre et ne pas faire de campagne anti-télévision mais limiter à 1-2 heures par jour est un programme de qualité.

La pratique sportive n'est pas significativement liée à l'obésité en analyse multivariée. Ceci peut être dû au manque de précision de la mesure de l'activité physique qui est présentée dans ce travail sous forme de variable dichotomique sans tenir compte de l'intensité de cette activité physique, ni de sa nature et sans ajustement sur les dépenses énergétiques engendrées par cette activité physique. Concernant ce facteur, on peut difficilement conclure dans une étude transversale sur le sens de la relation, l'inactivité sportive peut tout aussi bien être une cause qu'une conséquence. Il convient, néanmoins, de noter qu'il n'y a pas de consensus concernant le volume d'activité physique nécessaire à la

prévention du gain de poids au niveau de la population. Ainsi, les recommandations préconisant 30 minutes par jour d'activité d'intensité modérée sont d'abord centrées sur la dose d'activité physique nécessaire à la prévention des pathologies chroniques en général, sans considération spécifique à la question de la prise en charge du surpoids et de l'obésité ou encore du contrôle du poids corporel [240]. Compte tenu de la nécessité d'équilibrer les apports et les dépenses énergétiques dans un environnement d'abondance alimentaire, ce volume d'activité pourrait être insuffisant chez un certain nombre de sujets pour permettre de maintenir leur poids sur le long terme. L'activité physique participe au maintien du poids à la suite d'une perte de poids initiale, par des mécanismes à la fois physiologiques et psychologiques [240].

De plus l'analyse multivariée montre que le tabagisme est associé à un IMC bas chez les hommes Constantinois. En effet après ajustement pour les facteurs socio-économiques et les facteurs mode de vie, les hommes anciens-fumeurs ont un OR ajusté pour l'obésité de 1,8. Les associations mises en évidence dans cette étude pour le tabac sont également évoquées dans la littérature [196]. Les études cliniques et épidémiologiques ont montré que les fumeurs ont un poids inférieur aux non-fumeurs, la nicotine provoque une perte de l'appétit et une diminution des apports alimentaires tandis que le fait d'arrêter de fumer est fréquemment associé à une consécutive prise de poids [196]. Ainsi une étude Américaine estime que, entre 1978 et 1990, l'arrêt du tabac est responsable d'un quart de l'augmentation de la prévalence du surpoids chez les hommes et d'un sixième chez les femmes Américaines [196]. Même si un plus grand risque d'excès de poids se retrouve chez les non-fumeurs, de nombreuses études ont montré que le tabagisme a un impact plus important sur la morbidité et la mortalité qu'une petite augmentation de l'IMC [196].

Le rôle des facteurs environnementaux dans le développement de l'obésité, en particulier ceux expliquant l'augmentation rapide de sa prévalence ces dernières décennies, n'est plus à démontrer. Les évolutions observées dans les pays en voie de développement montrent clairement un parallèle entre le développement économique, l'urbanisation et l'augmentation de la prévalence de l'obésité, qui est attribuée à la modification des facteurs environnementaux aux cours de ces dernières décennies, plutôt qu'à la prédisposition génétique, ceux-ci se traduisant par d'avantage de consommation alimentaire riche en

énergie. Dans les sociétés modernes, les dépenses énergétiques des individus ont considérablement baissé. Les causes en sont le chauffage, la climatisation des locaux d'habitation, l'offre de loisir (internet, télévision...), la multiplication des chaînes de télévision disponible de façon continue, le développement des moyens de transport individuel ou collectif et les formes de l'activité professionnelle. Malheureusement, l'évolution de notre mode de vie nous conduit bien au contraire à une sédentarisation toujours plus grande dans notre vie quotidienne. L'accentuation de l'environnement obésogène (augmentation des variétés et des quantités de produit alimentaires, des lieux de restauration rapide, de la fréquence des occasions de prises alimentaires et l'augmentation de la fréquence des publicités alimentaires) rend de plus en plus difficile l'acquisition d'habitudes saines. Plusieurs études ont mis en évidence que les comportements alimentaires et les niveaux d'activité physique ne répondent pas aux recommandations nationales ou internationales [67, 240]. D'autres indices montrent que les populations pauvres sont à grand risque du fait de leur perception erronée de l'obésité, encore considérée comme un signe de force, de puissance, de bonne santé et de prospérité.

II. PROFIL MÉTABOLIQUE

II.1. États morbides

L'état du surpoids et d'obésité est lié à de nombreuses pathologies dont certaines sont très graves. Toutes les études confirment que l'espérance de vie des obèses est réduite et que la morbi-mortalité augmente parallèlement à l'excès pondéral. La proportion de personnes déclarant une maladie chronique augmente plus précocement en cas d'obésité. Selon le rapport «Statistiques Sanitaires Mondiales 2012» un adulte sur trois dans le monde est atteint d'hypertension artérielle, affection responsable de près de la moitié des décès par accident vasculaire cérébral et cardiopathie. Dans certains pays Africains, jusqu'à la moitié de la population adulte souffre d'hypertension et La plupart de ces personnes ne sont pas diagnostiquées [259]. L'analyse des données de cette étude révèle des associations entre le surpoids/l'obésité et l'hypertension, le diabète type 2 et les pathologies cardiovasculaires [259].

En 2010, 7,3% des hommes et des femmes Constantinois dont l'IMC est dans la fourchette normale ont déclaré présenter de l'hypertension. La proportion se situe à 20,5% chez les

personnes en surpoids et à 29,2% chez les obèses. Selon le sexe 9,2% des femmes vs 5,6% des hommes dont l'IMC est normal sont hypertendus, la proportion s'établit à 20,7% chez les femmes vs 20,4% chez les hommes en surpoids et à 34,2% chez les femmes vs 16,2% chez les hommes obèses. Même si l'on tient compte des effets de l'âge, du statut marital, de l'activité professionnelle, de la consommation du tabac à fumée et de l'activité physique durant les loisirs, l'obésité demeure fortement associée à l'hypertension (OR=2,2), ceci est également valable pour les femmes (OR=2,6). Chez les hommes le surpoids reste associé à l'HTA (OR=2,6). Chez les adultes Français, la prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) traitée est de 17,6%, sans différence entre homme et femmes (respectivement 17,4% et 17,9%), cette prévalence augmente avec l'âge. En 2012, le risque d'être traité pour hypertension artérielle est multiplié par 2,3 chez les sujets en surpoids et par 3,6 chez les personnes obèses par rapport aux sujets dont l'IMC est inférieur à 25 kg/m² [179].

Selon les variables de l'adiposité (autres que l'IMC), le TT (OR=1,6), le RTH (OR=1,6) et le RTG (OR=3,2) sont associés à un risque élevé d'hypertension artérielle chez les hommes. Chez les femmes le lien est observé uniquement pour le TT (OR=2,1) et le RTG (RTG=2,5).

Un IMC élevé représente un facteur de risque de diabète de type 2. Alors que seulement 6,7% des adultes Constantinois dont l'IMC est normale ont déclaré avoir du diabète type 2, la proportion est de 13,5% chez ceux en surpoids et de 17,4% chez les obèses. 6,1% des hommes dont l'IMC normale sont diabétiques, la proportion est de 11,8% chez ceux en surpoids. Les hommes obèses sont 2,5 fois plus susceptibles d'être diabétiques que ceux dont l'IMC est normale, ce profil est semblable chez les femmes.

5,5% des adultes Français de 18 ans et plus déclarent être traités pour un diabète de type 2. Les hommes sont plus fréquemment diabétiques (6,7%) que les femmes (4,9%) $p < 0,01$ [179].

Même si l'on tient compte des effets de l'âge, du statut marital, de l'activité professionnelle, de l'usage du tabac et de l'activité physique durant les loisirs, l'obésité demeure fortement associée au diabète de type 2 chez les hommes et les femmes (OR=1,7 et 1,5). Le TT, le RTH et le RTG sont associés à un risque élevé de diabète de type 2 chez les hommes et dont les Odds ratio sont respectivement de 1,5-2,2 et 1,9. Pour les femmes l'association est observée uniquement pour le TT (OR=5,2) et le RTG (OR=3,7).

La prévalence des pathologies cardiovasculaires augmente selon l'IMC, Alors que 4,3% des adultes dont l'IMC est normal présentent une pathologie cardiovasculaire, la proportion s'établit à 4,8% parmi ceux en surpoids et à de 7,3% parmi les obèses. Selon le sexe 4% des femmes vs 2,8% des hommes dont l'IMC est normal présentent une pathologie cardiovasculaire, la proportion s'établit à 5,5% des femmes vs 4,0% des hommes en surpoids et à 8,6% des femmes vs 4,0% des hommes obèses. Si l'on tient compte des effets de l'âge, du statut marital, de l'activité professionnelle, de l'usage du tabac et de l'activité physique durant les loisirs, l'association entre l'obésité et les pathologies cardiovasculaires persiste chez les femmes (OR=1,9). Chez les hommes, la prévalence des pathologies cardiovasculaires ne varie généralement pas beaucoup en fonction de l'IMC. Le TT (OR=1,7) et le RTH (OR=2,8) sont associés à un risque élevé de pathologies cardiovasculaires uniquement chez les hommes.

La presque totalité des hommes et des femmes Constantinois appartenant à la catégorie d'obésité sont exposés aujourd'hui à un risque élevé en matière de santé. Selon le TT le risque est élevé pour 78,1% des hommes vs 98,8% de femmes, le risque est de 91,7% pour les hommes vs 95,7% pour les femmes selon le RTH. Selon le RTG il est de 99,0% pour les hommes vs 98,8% pour les femmes. Les résultats de l'étude NTERHEART, une étude cas témoins qui offre l'avantage d'avoir été réalisée auprès d'un vaste échantillon (12 000 cas d'infarctus du myocarde et 15 000 témoins), ont révélé que le risque d'infarctus du myocarde est plus fortement associé au RTH qu'au TT [166]. L'avantage du RTH plutôt que du TT pour évaluer les risques pour la santé tiendrait à l'effet protecteur d'un TH plus large [166]. Des études ont dégagé des associations indépendantes entre le TT (positive) ainsi que le TH (négative), la maladie et la mortalité associées à l'obésité [166]. Toutefois l'utilité du RTH pour la pratique clinique est limitée étant donné les difficultés d'interprétation qui se posent, court-on un risque plus grand avec un TT élevé ou avec un TH étroit, ou avec les deux réunis?

Contrairement à l'étude cas-témoins INTERHEART, une méta-analyse de 58 études de cohorte a trouvé que l'IMC, le TT et le RTH présentent des associations de même force avec le risque de MCV [117]. Les associations entre le RTG et les résultats en matière de santé sont moins étudiées. Une revue systématique de la littérature sur les associations

entre cette mesure et les maladies cardiovasculaires ainsi que le diabète a montré que le RTG est un outil de dépistage efficace ayant trait à l'évaluation des risques pour la santé, davantage peut être que le TT, ce qui tient peut-être à l'effet protecteur de la taille (grandeur) [117]. Les lignes directrices Canadiennes concernant la pratique clinique recommandent de mesurer le TT, outre l'IMC, dans le cadre de la surveillance et de l'évaluation des risques pour la santé associés à l'obésité chez les adultes [166]. Les résultats de la présente étude montrent que le TT est associé à un accroissement de la prévalence des états morbides chez les femmes et les hommes Constantinois. Mais étant donné la complexité inhérente à l'obtention des mesures de l'obésité abdominale, la plupart des grandes enquêtes représentatives de la population réalisées par Statistique Canada se basent exclusivement sur l'IMC, qui est une excellente variable pour l'évaluation des risques de MCV associés à l'obésité.

II.2. Mesures biologiques

Les anomalies métaboliques sont fréquentes, multiples et volontiers associées chez l'obèse majorant son risque cardiovasculaire et entravant sa qualité de vie. La majorité (49,4%) des adultes Constantinois ont au moins deux complications métaboliques, dont 64,4% sont obèses et 47,4% sont en surpoids. Hatira A [123] a constaté que plus des deux tiers des obèses (67%) présentaient au moins une complication métabolique.

Les résultats de l'analyse biologique de cette étude révèlent que, 13,71% des Constantinois présentent une hyperglycémie (DNS selon le sexe $p=0,9$), celle-ci est retrouvée chez 9,8% des personnes en surpoids et 27,0% des obèses. La prévalence du diabète type 2 est de 21,38% (DNS selon le sexe $p=0,69$), elle est de 18,1% chez les sujets en surpoids vs 42% chez les obèses. Le diabète type 2 est prévalent chez les 65 ans et plus. Chez les adultes Constantinois l'obésité multiplie par 8,7 le risque de développer un diabète de type 2. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Ghannem [98] a noté une fréquence du diabète de type 2 chez 14% des obèses et 3,5% des sujets ayant un poids normal. L'étude de Lerario [158] réalisée chez 50 femmes adultes obèses non classées diabétiques a révélé un diabète de type 2 dans 12% des cas et une intolérance au glucose dans 26% des cas. Charles [58] a rapporté que dans la tranche d'âge 40-70 ans la prévalence du diabète de type 2 est de 2% chez les sujets normopondéraux et de 20% chez

les sujets obèses. Bray G [47] a noté une prévalence du diabète de type 2 de 16% dans une étude réalisée sur une population Suédoise. La prévalence du diabète de type 2 augmente parallèlement avec celle de l'obésité, Stein C et Colditz GA [232] ont souligné que le risque de diabète de type 2 est multiplié par 2,9 chez des obèses âgés de 20 à 75 ans. Selon Ziegler O [164], l'incidence du diabète de type 2 est trois fois supérieure chez les sujets obèses que chez les sujets normopondéraux. En outre, l'hyperinsulinémie est statistiquement ($P < 10^{-3}$) plus élevée chez les obèses que chez les témoins [164].

Dans cette étude, les anomalies lipidiques sont plus fréquentes chez les obèses que chez les sujets non obèses. 8% des adultes Constantinois ont une hypercholestérolémie (9% chez les surpoids et 11,1% chez les obèses), elle est plus élevée chez les femmes (8,63%) et les 55-64 ans (9,61%). 13,41% des adultes Constantinois présentent une hypertriglycémie (14,3% chez les surpoids vs 17,8% chez les obèses), elle est plus élevée chez les femmes (15,28%) et les 55-64 ans (19,23%). Les dyslipidémies mixtes sont dépistées chez 6,5% des individus prélevés (DNS selon le sexe $p=0,4$), elles sont de 6% chez les sujets en surpoids vs 10,3% chez les obèses. Diverses études, notamment celle de Pi-Sunyer FX [190] a montré que les obèses ont un profil lipidique hautement athérogène marqué par l'élévation du LDL cholestérol, du cholestérol total, des triglycérides et une hypoHDLémie. L'étude de Framingham [164] a montré qu'une élévation de 10% du poids est associée à une augmentation de 0,3mmol/l de la cholestérolémie. Selon l'étude NHANES II [164], le risque relatif d'hypercholestérolémie chez l'adulte obèse est de 1,5. Pour les obèses Constantinois il est de 3,6, le risque relatif d'hypertriglycémie et des dyslipidémies est respectivement de 2,7 et 3,9. En outre, Formiguera X et Canton A [94] ont noté que le LDL cholestérol est plus élevé chez les hommes obèses. Lemieux S et Després JP [164] ont montré que les sujets ayant une obésité à prédominance viscérale présentent des taux significativement plus élevés d'apolipoprotéine B et une hypoHDLémie plus importante comparés aux sujets non obèses. Dans cette étude 44,4% des hommes et 77,3% des femmes obèses présentent une hypoHDLémie.

La présente étude nous a également fourni des données sur l'existence d'une association entre les mesures de l'IMC et de l'obésité abdominale, d'une part, et l'augmentation de la prévalence des facteurs du risque des MCV, d'autre part. En effet à

l'intérieur des catégories d'IMC, les mesures de l'obésité abdominale ont montré que 78,1% des hommes et 98,8% des femmes obèses présentent une obésité abdominale (selon ATPIII). En plus l'obésité est associée à un risque accru de présenter au moins deux facteurs du risque des MCV, chez l'adulte obèse Constantinois le OR est de 3,9 (3,3 hommes vs 3,5 femmes).

Les résultats du dosage de la leptine obtenus au cours de ce travail concordent avec ceux de la littérature [203]. Chez les adultes Constantinois obèses la leptinémie est significativement supérieurs chez les femmes par comparaison à celle des hommes (47,98ng/ml vs 27,05ng/ml; $p=0,02$), ce résultat confirme celui de Tasaka Y [91]. Selon certains auteurs, cette différence relève d'un effet supresseur de la testostérone et des autres androgènes chez l'homme; et d'un effet stimulant des œstrogènes chez la femme [138]. La leptinémie des obèses Constantinois est significativement plus élevée que celle observée au sein du groupe de témoins. Ceci est vérifié aussi bien chez les femmes que chez les hommes, 47,98ng/ml femmes obèses vs 16,99ng/ml femmes témoins $p<10^{-3}$ et 27,05ng/ml hommes obèses vs 5,76ng/ml hommes témoins $p=0,02$. Nos résultats confirment ceux de Sinha qui pour un échantillon d'obèses diabétiques de type 2 a découvert une leptinémie moyenne de 30,80 μ g/l vs 12,00 μ g/l témoins ($p<0,05$) [203].

Chez les sujets obèses Constantinois, avec un IMC ≥ 30 , les taux de leptine circulante sont supérieurs aux normes physiologiques, cette élévation varie considérablement d'un sujet à l'autre et une corrélation positive significative ($r=0,3$, $p=0,02$) est relevée entre le taux circulant de la leptine et l'IMC. Ce résultat conforte celui trouvé par Fisher qui a travaillé sur un échantillon formé de 21 obèses diabétiques de type 2 ($r=0,4$, $p=0,02$) [91]. Les taux circulants de la leptine reflètent ainsi la totalité de la masse adipeuse, ce qui explique que le niveau de leptine augmente avec l'obésité. Malgré les concentrations élevées en leptine proportionnelles à la masse adipeuse présentes chez les sujets obèses, les réponses attendues diminution de la sensation de faim et augmentation de la dépense énergétique ne sont pas observées. Ces sujets présentent donc une résistance à la leptine endogène [221]. Les mécanismes qui interviennent dans la résistance à la leptine sont multiples agissant au niveau central et en périphérie et comprennent une diminution du transport de la leptine par la barrière hémato-encéphalique et une inhibition des voies de

signalisation de la leptine des neurones hypothalamiques [221]. Chez un faible pourcentage de patients toutefois, on a relevé des taux de leptine trop bas si l'on se réfère à leur masse grasseuse. Lors de futures études, il faudra démontrer que ces patients représentent une nouvelle entité pathophysiologique «la déficience en leptine».

Chez les obèses massifs ($IMC \geq 35 \text{Kg/m}^2$) on observe dans 40% des cas une hyperproduction de cortisol reconnue par l'augmentation de l'élimination urinaire des 17-hydroxy-corticostéroïdes en rapport avec le turn-over du cortisol [188]. L'hypersécrétion du cortisol est proportionnelle à sa dégradation, car la cortisolémie est dans la plupart des cas normale. Ceci semble témoigner d'un phénomène adaptatif du métabolisme du cortisol [188]. Cet excès relatif de cortisol circulant pourrait ne pas provenir de la corticosurrénale, mais plutôt d'autres tissus périphériques, en particulier le tissu adipeux. En effet le mécanisme biochimique induisant l'hypersécrétion du cortisol dans l'obésité reste longtemps ignoré jusqu'au jour où on découvrit que le tissu adipeux est lui-même une deuxième source de production du cortisol grâce à la présence d'enzyme de conversion de la cortisone en cortisol. Il a été constaté chez des sujets femmes obèses dont l'IMC est $\geq 35 \text{Kg/m}^2$ une déficience en CBG (corticosteroid-binding globulin) et une activation de la 11 β -HSD (11 β -hydroxysteroïd déshydrogénase) [188]. Sous l'effet de la 11 β -HSD, le cortisol néoformé pourrait contribuer à la prolifération des préadipocytes, secondairement l'augmentation de la conversion de la cortisone en cortisol pourrait favoriser leur différenciation en adipocytes, ce qui aggrave l'adiposité [188].

L'obésité chez l'adulte est donc l'un des principaux problèmes de santé publique de nos jours qui augmenterait davantage le risque des maladies chroniques si des mesures préventives ne sont pas prises. Sa prévalence a tendance à l'augmentation comme cela est démontré à l'échelle mondiale [23]. La lutte contre l'obésité permettrait de prévenir plusieurs pathologies à la fois et de réduire l'incidence des décès prématurés. La compréhension des mécanismes physiopathologiques doit aider à la définition des axes thérapeutiques. Quatre grandes options thérapeutiques sont possibles pour aider les patients déjà obèses à perdre du poids.

La méthode la moins agressive repose sur les changements volontaires de comportement et l'augmentation de l'exercice physique, qui est associé avec une réponse linéaire d'amélioration de la forme physique [180]. L'activité physique a de multiples effets bénéfiques, conservation de la masse maigre, augmentation de la mobilisation et de l'oxydation des lipides issus en particulier du tissu adipeux viscéral, amélioration du contrôle de l'appétit, effets métaboliques favorables sur la sensibilité à l'insuline et contrôle de la glycémie ou du profil lipidique plasmatique.

Les médicaments sont utiles pour aider les patients à adhérer plus facilement aux mesures thérapeutiques de base (diététique, exercice physique, modifications comportementales) [20]. Ces produits traitent les excès de poids massifs et non les simples rondeurs. De nombreux médicaments sont mis sur le marché, pourtant aucun ne s'est révélé efficace en termes de perte de poids et tous révélant une balance bénéfice/risque défavorable. Leurs effets secondaires pouvant être graves et leur efficacité à long terme est discutable [20]. L'autorisation de mise sur le marché de plusieurs médicaments est suspendue (La sibutramine et le rimonabant) [185].

La chirurgie bariatrique, quel que soit la procédure appliquée, s'accompagne de complications dans 10% des cas en moyenne et conduit à la mort dans 1% des cas [223]. Toutefois, elle se révèle bénéfique aussi bien en termes de perte de poids à long-terme (14 à 25%), que d'amélioration des comorbidités, guérison du diabète dans 50-82% des cas, de l'apnée du sommeil dans 93% des cas, de l'hypertension dans 50-66% des cas et un réel bénéfice à long terme sur la mortalité [237]. Les critères d'éligibilité à la chirurgie bariatrique sont déterminés en fonction de l'âge des patients, de leur IMC ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ + au moins 1 comorbidité, et pour lesquels les procédures non invasives de perte de poids sont restées sans succès) et des comorbidités dont ils sont atteints [237].

L'approche génétique dans l'obésité a comme objectif principal l'identification des voies physiopathologiques impliquées afin de disposer à plus ou moins long terme de cibles thérapeutiques adaptées. Cependant, l'utilité du dépistage et du conseil génétique (génétique prédictive) dans la prise en charge du patient obèse n'est pas actuellement établie en dehors des situations rares d'obésités monogéniques [63]. Dans l'obésité

commune, aucun variant (ou SNP) étudié n'est à ce jour responsable à lui seul de la maladie, et les associations décrites entre l'obésité (ou un phénotype associé) et un (ou des) SNP(s) ne mettent en évidence que des facteurs de risque. C'est en effet la combinaison de variants chez un même individu évoluant dans un environnement «obésogène» qui augmente le risque relatif de devenir obèse [228]. En effet si le caractère prédictif des polymorphismes de prédisposition, était mis un jour en évidence, il permettrait la mise en place de mesures préventives ciblées sur les individus à risque et pourraient s'avérer plus efficaces que la prévention à l'échelle de la population générale. Une étude a montré qu'il est bénéfique aux patients obèses de savoir qu'il existe une prédisposition génétique à l'obésité, même sans diagnostic génétique personnel, les sujets apprécient surtout de recevoir des informations réalistes sur leur état. Ainsi, il convient de combiner ces informations pour motiver plus efficacement la population générale à pratiquer par exemple une activité physique régulière. Si l'effet prédictif des polymorphismes se révèle suffisant, cette démarche pourra cibler les individus à risque, qui se sentiront peut-être davantage concernés, car pour l'instant les mesures préventives sont inefficaces. Pour un scientifique en recherche fondamentale il est toujours réconfortant de constater que les résultats de ses travaux peuvent avoir un impact clinique et agir sur la vie des malades. Malheureusement notre étude ne nous a pas permis d'identifier les polymorphismes de prédisposition dans notre population, ce travail est très important et il sera achevé ultérieurement.

Comment pourrions-nous combattre ce futur fléau avec peu de moyens financiers et des structures assez limitées? Un effort, qui sera aujourd'hui certainement moins coûteux, étant donné que le problème est encore à ses débuts, doit être donné à une prévention précoce d'obésité avant qu'il ne devienne plus complexe. Vu le niveau d'éducation et socio-économique encore en phase d'amélioration ainsi que les normes sociales qui valorisent encore la surcharge pondérale, faire passer des messages préventifs, incitant à l'adoption de bonnes habitudes alimentaires et d'activité physique régulière, à notre population, sera difficile mais indispensable. En fait, l'amélioration de l'état nutritionnel des populations fait appel aussi à d'autres facteurs comme la disponibilité des aliments et à la possibilité des consommateurs à les acquérir. Plusieurs stratégies préventives sont adoptées et rapportées (Annexe 11), les objectifs de toute stratégie visent

à promouvoir l'activité physique régulière et l'alimentation équilibrée (riche en fruits et légumes). Les interventions ne doivent pas se limiter à une sensibilisation de la population cible qui seule ne permet pratiquement que d'améliorer le niveau de connaissance. Au contraire, la stratégie doit intégrer des interventions visant les facteurs environnementaux et faire participer les adolescents et les enfants à la réalisation de certaines actions [23, 183]. Ainsi la stratégie à adopter englobera les environnements physique, structurel, sociétal, économique, politique et législatif ainsi que les vecteurs de surconsommation.

III. ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES

III.1. Limites de l'étude

-Les résultats obtenus sont issus d'une étude transversale qui a des limites d'interprétations en raison du risque relativement plus important de biais de confusion par rapport aux études longitudinales.

- Cette enquête n'inclut pas les sujets vivant en institution ou les personnes en situation d'exclusion. Néanmoins, les ménages ordinaires représentent environ 95% de la population Constantinoise.

- La principale limitation de l'étude provient plutôt du fait qu'elle repose sur des individus ayant accepté volontairement d'y participer. Cela pourrait présenter une limite, la tendance qu'ont les personnes obèses à s'exclure d'elles-mêmes de toute étude dans laquelle leur poids serait évalué. Ce phénomène pourrait avoir entraîné une sous-estimation de la prévalence de l'obésité.

- On note une surestimation du sexe féminin due à l'indisponibilité du sexe masculin, ceci pourrait avoir causé une sous-estimation de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les hommes.

- L'activité physique est évaluée à l'aide d'un indicateur d'activités sportives. On a demandé aux répondants de fournir des renseignements sur les activités physiques de loisir, à l'exclusion de la marche. L'équivalent métabolique (MET) des activités quotidiennes n'est pas calculée [11], et les intensités ne sont pas classées comme légère, modérée ou

vigoureuse. Bien que les données sur cet item sont disponibles. Le travail d'exploitation et d'analyse de ces données est en cours de réalisation.

- Parmi les facteurs ayant limité l'étude génétique de cette thèse, on peut citer la difficulté de disposer de cohortes suffisamment importantes et l'insuffisance des outils d'analyse.

- En fin les résultats de cette étude ne peuvent être extrapolés au reste de l'Algérie du fait que l'agglomération Constantinoise présente des caractéristiques particulières, habitudes alimentaire et style de vie. A fortiori, nos résultats ne peuvent s'étendre au milieu rural où les personnes sont plus corpulentes qu'en milieu urbain.

III.2. Points forts de l'étude

Bien que cette étude comporte certaines limites, elle présente néanmoins plusieurs points forts:

- Il s'agit d'une étude originale: la première à être réalisée en Algérie à l'échelle nationale ayant concerné les adultes de 35 à 70 ans.

- Nous avons tenté de combler les limites de cette étude par le recours à des analyses ajustées ou multivariées.

- L'étude est réalisée sur un échantillon représentatif de la population Constantinoise. Ce qui a permis de mieux explorer les données et d'utiliser les méthodes d'analyses multivariées qui généralement nécessitent un grand nombre de sujets.

- L'étude est menée sur des adultes Constantinois avec une grande hétérogénéité de l'âge de 18 à 95 ans ce qui a permis d'avoir une bonne représentativité à travers les différentes générations.

- Le sondage effectué est un sondage en grappe qui minimise les biais de sélection, facilite l'enquête auprès des ménages et diminue son coût.

- Dans la présente étude, on s'appuie sur des mesures directes du poids, de la taille, du tour de taille et du tour de hanches.

- L'administration du questionnaire en face à face par un enquêteur, quoi qu'il a probablement influencé certaines réponses dans un sens ou dans un autre, a permis d'avoir le minimum de données manquantes, puisque l'enquêteur s'acharne à poser toutes les questions à toutes les personnes quel que soit leur âge, sexe, niveau d'étude, ... et motive les sujets interrogés à y répondre, et donc à éviter que la puissance statistique de l'étude ne diminue.

- Dans cette étude, on tient compte des pertes ou des gains récents de poids, qui pourraient être liés indépendamment à un mauvais état de santé.

- Les résultats de cette étude ont permis:
 - De mieux comprendre la relation entre surpoids/obésité, les facteurs sociodémographiques et les comportements à risque.
 - D'évaluer les états morbides et métaboliques dans la population adulte du Constantinois.
 - De mettre en évidence les problèmes auxquels est confronté l'adulte Constantinois et de le positionner par rapport à ceux vivant dans d'autres pays à travers le monde.

CHAPITRE. 6

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION

L'obésité est une maladie grave, chronique, multiétiologique et coûteuse tant sur le plan économique que sanitaire. Sa prévalence augmente rapidement en Algérie comme ailleurs dans le monde. Cette «épidémie» résulte de l'accélération d'un phénomène qui s'est probablement enclenché dès le début du XX^{ème} siècle, voire plus tôt, avec l'amélioration majeure des conditions nutritionnelles et sanitaires qui a caractérisé ce siècle. À ces facteurs s'adjoint depuis quelques décennies la sédentarisation croissante du mode de vie moderne. Le risque de développer une obésité existe en cas de combinaison entre des facteurs génétiques de prédisposition et des facteurs environnementaux. Les nouvelles technologies ont permis d'augmenter considérablement la connaissance de la prédisposition aux maladies communes. Elles ont conduit à des progrès importants dans la compréhension de certaines bases moléculaires associées aux obésités humaine, première étape vers une meilleure prise en charge de cette maladie dont le traitement reste pour l'essentiel peu efficace à long terme. Mais l'impact fort de l'environnement aussi bien sur des polymorphismes que sur des mutations remet la prise alimentaire et l'activité physique au cœur des préoccupations des médecins en charge de patients obèses.

Toutes les études mettent en évidence une relative différenciation de l'obésité par rapport aux statuts socio-économiques. Dans les sociétés développées, le lien entre l'obésité et les statuts socio-économiques peut être expliqué par les modes de vie susceptibles de déterminer certains facteurs important de la prise de poids comme les pratiques alimentaires ou l'activité physique. Ce travail a permis d'identifier certains facteurs favorisant la prise de poids et de mieux comprendre la relation entre le surpoids/l'obésité et les facteurs sociodémographiques et mode de vie dans la population adulte Constantinoise. Il s'avère que l'obésité et le surpoids sont très fréquents dans notre population. Il y a des disparités socio-économiques ainsi que par rapport au sexe dans l'émergence de cette pathologie. Les personnes mariées, âgées et sédentaires sont les plus exposées à l'obésité et ce quelque soit le sexe. Mais devant l'augmentation rapide de la prévalence de cette pathologie, on se pose la question sur l'existence d'autres facteurs autres que sociodémographiques, qui pourraient expliquer ce phénomène dans un pays en pleine phase de transition démographique et épidémiologique qu'est l'Algérie. À côté du

problème du surpoids et de l'obésité, notre étude a permis d'évaluer les états morbides et métaboliques des adultes Constantinois et de mettre en évidence la prévalence considérable de certaines pathologies, comme l'HTA, le diabète et les pathologies cardiovasculaires, problèmes rapportés dans plusieurs pays actuellement. Les anomalies métaboliques et hormonales sont fréquentes chez l'obèse Constantinois majorant son risque cardiovasculaire et entravant sa qualité de vie. En dépit du problème possible de surestimation de l'ampleur de ces pathologies, Il est tout de même important de leur donner une priorité et d'intervenir pour promouvoir un bon état de santé de l'adulte.

En raison de la difficulté de disposer de cohortes suffisamment importantes, l'étude génétique de cette thèse n'a pas abouti aux résultats espérés. Ce travail sera achevé ultérieurement, puisque la connaissance de l'environnement et de ses interactions avec les gènes est la clé des prochaines découvertes en génétique humaine et surtout dans l'obésité.

Si la plupart des adultes obèses Constantinois d'aujourd'hui n'atteignent qu'à l'âge adulte le stade où l'excès de masse grasse a des conséquences notables sur la santé, la tendance évolutive de la prévalence et de la sévérité de l'obésité chez les jeunes adultes et chez les enfants aurait des conséquences à l'âge adulte, d'abord le risque de persistance de l'obésité mais surtout la prédisposition à plusieurs pathologies. Ainsi, il faut s'attendre à une aggravation de la situation épidémiologique au sein de la future population adulte et à une augmentation de dépenses liées à la santé en l'absence d'intervention pour stabiliser voire inverser la tendance évolutive actuelle. Ce constat souligne l'impératif d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire de l'obésité, mieux encore la priorité et l'urgence de la mise en place de stratégies de prévention planifiées ciblant tous les facteurs de risque et impliquant l'intervention de multiples acteurs. La prévention doit donc combattre les facteurs favorisants à tous les stades de la vie, mais il faut certainement porter une attention particulière sur la petite enfance, période où pourrait se moduler la susceptibilité aux facteurs obésogènes auxquels l'individu se trouvera exposé plus tard dans sa vie. L'efficacité de cette prévention est tributaire d'une prise de conscience et d'une volonté individuelle conduisant à l'adoption d'un mode de vie sain mais aussi d'une volonté générale.

Elle doit recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société, politique, médias, industrie agro-alimentaires, famille, corps enseignant, profession de santé et incitant à l'établissement d'un programme National de prise en charge et de prévention de l'obésité.

Enfin et au terme de l'étude des déterminants de l'obésité, on peut se demander si celle-ci est un phénomène pathologique ou une adaptation physiologique aux évolutions de notre mode de vie. La constitution d'un excès de masse grasse serait la réponse physiologique à la sédentarisation massive et à une disponibilité alimentaire quasi-illimitée. Comme résume le professeur Arnaud Basdevant [25]:

«L'augmentation de la masse grasse serait le prix à payer pour rétablir l'équilibre énergétique face à la pression de l'environnement et aux évolutions des modes de vie».

PERSPECTIVES

Au regard de nos résultats, certains aspects évoqués méritent d'être examinés en profondeur, alors que d'autres peuvent être explorés dans des recherches ultérieures. A ce propos, nous suggérons quelques pistes de recherche qui permettraient de pallier aux limites de la présente étude et de répondre à certaines questions.

I. ÉTUDE DES GÈNES IMPLIQUÉS DANS L'OBÉSITÉ

Depuis que la carte des gènes humains et de leurs variants est dressée, on peut chercher tous les gènes impliqués dans une prédisposition à une maladie grâce à la technique des puces à ADN. En Algérie aucune étude génétique sur l'obésité n'est réalisée pour cela il faudra:

- Terminer le travail commencé au cours de cette thèse afin d'évaluer l'association entre le polymorphisme V103I et la réduction du poids corporel chez les adultes Constantinois.
- Initié un programme d'identification des gènes de prédisposition à l'obésité massive, en combinant une approche familiale et l'étude de cohortes de patients obèses.
- Identifier d'autres variants génétiques impliqués dans l'obésité.
- Etudier les caractéristiques phénotypiques (comportement alimentaire) des sujets porteurs de variations génotypiques de MCR4.

Demeure néanmoins un certain nombre de difficultés. Ces études génétiques nécessitent en effet des échantillons de population de très grande taille.

II. ÉVALUER LES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES

Il est de plus en plus évident que l'obésité est une maladie héréditaire du comportement alimentaire. Tous les gènes intervenant dans l'obésité monogénique appartiennent à la voie de signalisation leptine-mélanocortine et les exemples d'obésités syndromiques sont des obésités hyperphagiques. Il est donc particulièrement important de savoir mesurer la prise alimentaire et évaluer les comportements alimentaires et les troubles associés.

En Algérie, les populations passent d'un régime alimentaire traditionnel à une alimentation à base d'aliments transformés. Par conséquent, il en résulte généralement une

baisse des apports en micronutriments qui va de pair avec l'accroissement de la prévalence de l'obésité et autres maladies chroniques liées à l'augmentation de la consommation de calories sous forme d'hydrate de carbone et de graisses. La modification des habitudes alimentaires en est l'un des principaux déterminants. Il est donc légitime de se demander si les Constantinois adhèrent toujours à leur régime traditionnel supposé être méditerranéen. Le cas échéant, on se demande quels sont les principaux profils alimentaires caractérisant ce changement et quelle est la nature du lien qui pourrait exister entre cette transition nutritionnelle et l'émergence de l'obésité. Cette question sur les habitudes alimentaires des Constantinois est d'autant plus importante que l'alimentation est un facteur sur lequel les possibilités d'intervention existent.

III. MEILLEURE EXPLOITATION DES DONNÉES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

Cette piste de recherche propose une meilleure exploration de l'activité physique en se basant sur les données disponibles ce travail vise:

- Dans un premier temps à décrire le profil de l'activité physique au sein de la population Constantinoise.
- À mieux préciser les écarts entre, d'une part, les recommandations relatives à la pratique de l'activité physique et, d'autre part, les déterminants de ce comportement auprès de la population adulte Constantinoise.
- Étudier le lien entre l'activité physique et l'obésité ou surpoids d'une part et avec les facteurs nutritionnels d'autre part.

IV. ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE L'APPORT ALIMENTAIRE SUR LA LEPTINE ET L'INSULINE

Ces analyses seront réalisées afin de tester l'hypothèse de l'influence de l'apport alimentaire sur la variation du taux sérique de l'insuline, de la leptine et de l'adiponectine. Certaines études procurent une preuve en faveur de cette hypothèse et suggèrent la probabilité de l'implication de l'apport alimentaire dans l'établissement d'état d'insulino-résistance ou/et de leptino-résistance.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. Acakpo A. (1996). Contribution d'un programme nutritionnel au traitement de l'obésité androïde associée ou non à l'hypertension artérielle chez la Béninoise âgée de 30 à 40 ans. *Thèse de Maîtrise ès Sciences (Alimentation-Nutrition)*, 172.
2. Adam T.C., Epel E. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav*, 91(4): 449-458.
3. Adams K., Schatzkin A., Harris T., et al. (2004). Overweight, Obesity in a Large Prospective Cohort of Persons 30 to 70. *New England Journal of medicine*, 155: 363-378.
4. Adams K., Schatzkin A., Harris TB. (2006). Overweight and obesity. *N Engl J Med*, 355: 763-778.
5. Adan R.A., Tiesjema B., Hillebrand J.J., et al. (2006). The MC4 receptor and control of appetite. *Br J Pharmacol*, 149: 815-827.
6. Ahima R.S., Flier J.S. (2000). Adipose tissue. *Trends Endocrinol*, 11: 327-332.
7. Ahima R.S., Saper C.B., Flier J.S. (2000). Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front Neuro endocrinol*, 21: 263-307.
8. Ahima R.S. (2006). Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity*, 14: 242-249.
9. Ailhaud G. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 24 Suppl 2: 1-3.
10. Ailhaud G. (2002). Autocrine/paracrine effectors of adipogenesis. *Ann. Endocrinol*, 63: 85.
11. Ainsworth B.E., Haskell W.L., Whitt M.C. (2000). Compendium des activités physiques. *Med Sci Sports Exerc*, 32(9): 498-504.
12. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. (2005). The metabolic syndrome a new worldwide definition IDF. *Lancet*, 366: 1059-1062.
13. Al-Kandari Y. (2006). Prevalence of obesity in Kuwait and its relation to sociocultural variables. *Obesity Reviews*, 7(2): 147-154.
14. Allison K.C., Wadden T.A., Sarwer D.B., et al. (2006). Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery, prevalence

- and related features. *Surgery for obesity and related diseases*, 2(2): 153-158.
15. American College of Sports Medicine (2001). Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33: 2145-2156.
 16. Arner P. (2005). Human fat cell lipolysis, biochemistry, regulation and clinical role. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 19: 471-482.
 17. Aytekin O., Ahmet T., Adnan A., et al. (2008). Obesity and abdominal obesity an alarming challenge for cardio-metabolic risk in Turkish adult. *Anadolu Kardiyol Derg*, 8: 401-416.
 18. Badran M., Laher I. (2011). Obesity in Arabic-Speaking Countries. *Journal of Obesity*, 6(30): 9.
 19. Baik I. (2009). Optimal cut off points of waist circumference for the criteria of abdominal obesity. *Circ J*, 73: 2068-2075.
 20. Bailer BA. (2005). Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*, 82: 230-235.
 21. Balarajan Y., Villamor E. (2009). Nationally representative surveys show recent increases in the prevalence of overweight and obesity among women of reproductive age in Bangladesh, Nepal, and India. *J. Nutr*, 139: 2139-2144.
 22. Barbe P., Ritz P. (2005). Composition corporelle. *Cah. Nutr. Diét*, 40: 3.
 23. Basdevant A., Laville M., (2002). Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités. *Diabetes Metab*, 28: 146-150.
 24. Basdevant A., Tholliet D. (2004). Restriction cognitive. *Médecine de l'obésité*, 20: 289-294.
 25. Basdevant A., Tholliet D. (2004). Traité de médecine de l'obésité. *Médecine de l'obésité*, 33: 139-144.
 26. Bastard J.P., Maachi M. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*, 17: 4-12.
 27. Belahsen R., Mziwira M. (2004). Anthropometry of women of childbearing age in Morocco. *Public Health Nutrition*, 7(4): 523-553.
 28. Bell E.A. (1998). Energy density of foods affects energy intake in normal weight women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 67: 412-420.
 29. Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F., et al. (2000). Prevalence of obesity and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med*, 132: 112-117.

30. Benjelloun S. (2002). Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 5(1): 135-140.
31. Benromdhane H. (1998). Institut National de la Santé Publique: Les cardiopathies ischémiques, l'épidémie et ses déterminants. Sous la direction de Achour N. Résultats d'une étude épidémiologique auprès de 5771 adultes Tunisiens, 1.
32. Benzinou M., Chevre J.C., Choquet H., et al. (2008). Common nonsynonymous variants in PCSK1 confer risk of obesity. *Nat Genet*, 40: 943-945.
33. Benzinou M., Creemers J.W., Ward K.J., et al. (2008). Endocannabinoid receptor 1 gene variations increase risk for obesity and modulate body mass index in European populations. *Hum Mol Genet*, 17: 1916-1921.
34. Berg A.H., Combs T.P., Scherer P.E. (2002). ACRP30/adiponectin, an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab*, 13: 84-89.
35. Berghofer A., Pischon T., Reinhold T., et al. (2008). Obesity prevalence from a European perspective, a systematic review. *BMC Public Health*, 8: 200.
36. Bernard-Poenaru O. (1999). La leptine. *Immunoanal Biol Spéc*, 14: 108-112.
37. Bessesen D.H. (2008). Update on obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 93: 202-203.
38. Bianchini F., Kaaks R., Vainio H. (2002). Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol*, 3: 565-574.
39. Billington C.J., Briggs J.E., Grace M. (1991). Effects of intracerebroventricular injection of neuropeptide Y on energy metabolism. *Am J Physio*, 26: 321.
40. Björntorp P. (1997). Endocrine abnormalities in obesity. *Diabetes Reviews*, 5: 52-68.
41. Blundell J.E., King N.A. (1996). Overconsumption as a cause of weight gain. *Am J Physio*, 12: 138-158.
42. Boland L.L., Folsom R., Rosamond W. (2002). Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gallbladder disease, a prospective study. *Ann Epidemiol*, 12: 131-140.
43. Bonora E., Kiechl S., Willeit J., et al. (2004). Population-based incidence rates and risk factors for type 2 diabetes in white individuals. *Diabetes*, 53: 1782-1789.
44. Bouchard C., Tremblay A., Despres J.P., et al. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *N. Engl. J. Med*, 322: 1477-1482.
45. Bout B. (2011). L'organisation de la recherche et ses perspectives en matière de

prévention et de traitement de l'obésité. Rapport n°158 fait au nom de l'office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques.

46. Boyer V. (2008). Commission des affaires culturelles, familiales et sociales. Rapport d'information n°1131, en conclusion des travaux de la mission sur la prévention de l'obésité. Paris: Assemblée nationale, 244.
47. Bray G.A. (2004). Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 2583-2589.
48. Brichard S.M., Delporte M.L., Lambert M. (2003). Adipocytokines in anorexia nervosa. *Horm Metab Res*, 35: 337-342.
49. Browning L.M., Hsieh S.D., Ashwell M. (2010). A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes. *Nutrition Research*, 23(2): 247-269.
50. Bruce G.R., Giacca A., Medline A. (2000). Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Pre*, 9: 1271-1279.
51. Buttenheim A.M., Wong R., Goldman N., et al. (2009). Does social status predict Mexican adult smoking and obesity? *Glob Public Health*, 1-14.
52. Calle E.E., Thun M.J., Petrelli J.M., et al. (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J*, 341: 1097-1105.
53. Canello R., Clément K., Basdevant A. (2006). Origines des obésités de l'adulte. *Diabetes Metab*, 42: 49.
54. Canello R., Tordjman J., Poitou C. (2006). le tissu viscéral est plus infiltré que le tissu sous-cutané chez les patients massivement obèses. *Diabetes Metab*, 23: 39.
55. Cannon B. (2004). Brown adipose tissue, function and physiological significance. *Physiol Rev*, 84: 277-359.
56. Carnell S., Haworth C.M., Plomin R., et al. (2008). Genetic influence on appetite in children. *Int J Obes*, 32: 1468-1473.
57. Carr M.C., Brunzell J.D. (2004). Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 2601-2607.
58. Charles M.A. (2000). Actualités épidémiologiques de l'obésité et du diabète de type 2 en France. *Diabetes Metab*, 26: 17-20.
59. Cheung Y.B., Low L., Osmond C., et al. (2000). Fetal growth and early postnatal growth are related to blood pressure in adults. *J Hypertension*, 36: 795-800.

60. Christakis N.A., Fowler J.H. (2007). The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N Engl J Med*, 357: 370-379.
61. Clément K., Boutin P. (2002). Genetics of obesity. *Am. J. Pharmacogenomics*, 2: 177-187.
62. Clément K. (2006). Obésité humaine. *Journal de la Société de Biologie*, 200(1): 17-28.
63. Clément K. (2006). Vers les approches génomiques fonctionnelles. *Journal de la Société de Biologie*, 20(3): 27-38.
64. Clement K. (2008). Susceptibilités génétiques, apports lipidiques et prise de poids. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 1(1): 23-28.
65. Col T.J. (1991). Weight stature indices to measure underweight, overweight and obesity. *Am J Epidemiol*, 83-112.
66. Colditz G.A., Willett W.C., Stampfer M.J., et al. (1990). Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*, 132: 501-513.
67. Condition physique des adultes au Canada. (2009). Résultats de l'enquête Canadienne sur les mesures de la santé. *Rapports sur la santé*, 21(1): 52-73.
68. Coutinho T., Goel K., Correa D., et al. (2011). Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(19): 1877-1888.
69. Curat C.A., Wegner V., Sengenès C (2006). Macrophages increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia*, 49: 744-747.
70. Darimont C., Avanti O., Zbinden I., et al. (2006). Liver X receptor preferentially activates de novo lipogenesis in human preadipocytes. *Biochimie*, 88(3-4): 309-318.
71. Dattilo A.M., Kris-Etherton P.M. (1992). Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56: 320-328.
72. Decourt J., Perrin M. (2002). L'Obésité. *J Clin Invest*, 128: 105-114.
73. Dietz W.H. (1996). The epidemiology and consequences of inactivity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 55: 829-840.
74. DiPietro L. (1999). Physical activity in the prevention of obesity, current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31: 542-546.
75. Direction des Statistique. (2002). Enquête nationale sur les niveaux de vie des

- ménages 1998/99: Premiers résultats. Rabat, Morocco, statistics office.
76. Dixon J.B., Dixon M.E., Obrien P.E. (2003). Depression in association with severe obesity, changes with weight loss. *Arch Intern Med*, 22(163): 2058-2065.
 77. Don H.F. (1991). The measurement of gas trapped in the lungs at functional residual capacity and the effects of posture. *Anesthesiology*, 35: 582-590.
 78. DPAT. (2000). Direction de la Planification et de l'Amenagement du Territoire, (DPAT, Constantine, Algérie). Monographie de la wilaya de Constantine, 382.
 79. Drenowski A. (1994). Human preference for sugar and fat. *CRC Press*, 22: 137-147.
 80. Dunaif A. (1992). Polycystic ovary syndrome and obesity. *Obesity*, 35: 594-605.
 81. DuPan R.C., Giusti V. (2004). Le tissu adipeux, une véritable glande endocrine synthétisant hormones et cytokines, implications cliniques. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 124(3): 171-175.
 82. Duvigneaud N., Wijndaele K., Matton L., et al. (2007). Prevalence of overweight, obesity and abdominal obesity in Flemish adults. *Archives of Public Health*, 7: 23.
 83. Dyer A.R., Elliot P. (1989). Relations of body mass index to blood pressure. *Journal of Human Hypertension*, 3: 299-308.
 84. Echwald S.M. (1999). Genetics of human obesity, lessons from mouse models and candidate genes. *J Intern Med*, 245: 653-666.
 85. El Rhazi K., Nejjar C. (2009). Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, 57(1): 25.
 86. Emery C., Dinet J., Lafuma A., et al. (2007). Evaluation du coût associé à l'obésité en France. *Presse Med*, 36: 832-840.
 87. Eriksson J.G., Forsén T., Osmond C. (2001). Growth and obesity. *International Journal of Obesity*, 35: 115-119.
 88. Eriksson J.G., Forsén T., Osmond C. (2001). Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. *International Journal of Obesity*, 25: 735-737.
 89. Fan Y., Esmail M., Ansley S., et al. (2004). Mutations in a member of the Ras superfamily of small GTP-binding proteins causes Bardet-Biedl syndrome. *Nat. Genet*, 9: 989-993.
 90. Farooqi I.S., Drop S., Clements A., et al. (2006). Heterozygosity for a POMC-null

- mutation and increased obesity risk in humans. *Diabetes*, 55: 2549-2553.
91. Fischer S., Hanefeld M., Haffner S.M., et al. (2002). Insulin-resistant patients with type 2 diabetes mellitus have higher serum leptin levels independently of body fat mass. *Acta Diabetol*, 39: 105-110.
 92. Fogelholm M., Kukkonen N., Harjula K. (2000). Does physical activity prevent weight gain, a systematic review. *Obesity Reviews*, 1: 95-111.
 93. Ford E.S., Mokdad A.H. (2008). Epidemiology of obesity in the Western Hemisphere. *J Clin Endocrinol Metab*, 93: 1-8.
 94. Formiguera X., Canton A. (2004). Obesity, epidemiology and clinical aspects. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*, 18: 1125-1146.
 95. Galvão T. (1996). Free cortisol in obesity, effect of fasting. *Acta Endocrinologica*, 81: 321-329.
 96. Geller F., Reichwald K., Dempfle A., et al. (2004). Melanocortin-4 receptor gene variant I103 is negatively associated with obesity. *Am J Hum Genet*, 74: 572-581.
 97. Gérard P., Bernalier D.A. (2007). Les fonctions majeures du microbiote intestinal. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 42: 228-244.
 98. Ghannem H., Maarouf R., Tabka A., et al. (1993). La triade obésité, hypertension et troubles de la glycorégulation dans une population semi-urbaine du sahel Tunisien. *Diabetes Metab*, 19: 310-314.
 99. Giovannucci E., Pollak M.N., Platz E.A., et al. (2000). A prospective study of plasma insulinlike growth factor-1 and binding protein-3 and risk of colorectal neoplasia in women. *Cancer Epidemiol Biolmarkers Prev*, 9: 345-349.
 100. Giusti V., Clarisse M., DiVetta V. (2005). Nutrition-obésité. *Revue Médicale Suisse*, 1(1): 51-58.
 101. Giusti V., Golay A. (2005). La Suisse prend du ventre. *Revue Médicale Suisse*, 3(105): 843-854.
 102. Giusti V., Golay A. (2006). L'obésité est une maladie chronique. *Revue Médicale Suisse*, 1(12): 803-814.
 103. Giusti V., Panchaud M. (2007). Profil psychologique du patient obèse. *Revue Médicale Suisse*, 3(105): 846-849.
 104. Giusti V., Suter M., Verdumo C., et al. (2007). Differences between visceral and subcutaneous compartments in obese women. *Journal of Clinical Endocrinology*

- and Metabolism*, 89(3): 1379-1384.
105. Giusti V., Suter M., Verdumo C. (2007). Obésité, surpoids et alimentation. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 122(5): 227-229.
 106. Gluckman P.D., Hanson M.A. (2008). Developmental and epigenetic pathways to obesity, an evolutionary-developmental perspective. *Int J Obes*, 32 (7): 62-71.
 107. Godfrey K.M., Barker D.J.P. (2001). Fetal programming and adult health. *Public Health Nutrition*, 4(2): 611-624.
 108. Golay A., Masciangelo M.L. (2005). Poids de l'obésité, de l'épidémie aux coûts. *Revue médicale suisse*, 12: 127-129.
 109. Goldfine A.B., Kahn C.R. (2003). Adiponectin, linking the fat cell to insulin sensitivity. *Lancet*, 362: 1431-1432.
 110. Goldstein D.J. (1992). Beneficial health effects of modest weight loss. *International Journal of Obesity*, 16: 397-415.
 111. Gorzelniak K., Engeli S., Janke J., et al. (2002). Hormonal regulation of the human adipose-tissue renin-angiotensin system, relationship to obesity and hypertension. *Journal of Hypertension*, 20: 965-973.
 112. Grace A., Ferdinand M., Mugusi S. (2011). Prevalence of obesity and associated risk factors among adults in Kinondoni municipal district, Dares Salaam Tanzanie. *BMC Public Health*, 11: 365.
 113. Grill H.J., Kaplan J.M. (2002). The neuro anatomical axis for control of energy balance. *Front Neuro endocrinol*, 23: 20-40.
 114. Grubbs L. (1993). The critical role of exercise in weight control. *Nurse Pract*, 18: 20-29.
 115. Hajian T.K.O., Heidari B. (2007). Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran. *Obes Rev*, 8: 3-10.
 116. Halford J.C., Gillespie J., Brown V. (2004). Effect of television advertisements for foods on food consumption in children. *Obes Rev*, 42: 221-225.
 117. Han T.S. (1995). Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors. *British Medical Journal*, 311: 1401-1405.
 118. Han T.S. (1996). Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in men. *British Medical Journal*, 111: 401-405.

119. Han T.S. (1997). Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *British Medical Journal*, 21: 127-134.
120. Han T.S. (1997). The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *International Journal of Obesity*, 21: 83-89.
121. Han T.S. (1998). Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist, hip ratio in women. *Proceedings of the Nutrition Society*, 54: 152.
122. Harvie M., Hooper L., Howell A.H. (2003). Central obesity and breast cancer risk, a systematic review. *Obesity reviews*, 4: 157-173.
123. Hatira A. (2002). Fréquence, profil clinique et évolution des complications chez l'obèse Tunisien. *Thèse de doctorat en Médecine*. Tunis.
124. Hauner H., Bramlage P., Lösch C., et al. (2008). Prevalence of obesity in primary care using different anthropometric measures. *BMC Public Health*, 8: 282.
125. Hausman D.B., DiGirolamo M., Bartness T.J., et al. (2001). The biology of white adipocyte proliferation. *Obes. Rev*, 2: 239-254.
126. Haworth C.M., Plomin R., Carnell S., et al. (2008). Childhood obesity, genetic and environmental overlap with normal-range BMI. *Obesity*, 16: 1585-1590.
127. Hensrud D.D., Klein S. (2006). Extreme obesity, a new medical crisis in the United States. *Mayo Clin*, 81: 5-10.
128. Herder C., Baumert J., Thorand B., et al. (2006). Chemokines as risk factors for type 2 diabetes. *Diabetologia*, 49: 921-927.
129. Hill J.O., Peters J.C. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science*, 280: 1371-1383.
130. Horton T.J. (1995). Fat and carbohydrate overfeeding in humans, different effects on energy storage. *American Journal of Clinical Nutrition*, 62: 19-29.
131. Hsu K., Mulliken B., Mcdonagh B. (2002). Binge eating disorder in extreme obesity. *International journal of obesity*, 26: 1398-1403.
132. INNTA. (2000). Evaluation de l'état nutritionnel de la population Tunisienne. Enquête nationale [1996/1997]. Rapport national, Ministère de la santé publique Tunis, 312.
133. International Obesity Task Force. (2002). Obesity in Europe, the case for action. Report of European Association for the Study of Obesity.
134. Ivanova L., Dimitrov P., Dellava J., et al. (2008). Prevalence of obesity and

- overweight among urban adults in Bulgaria. *Public Health Nutrition*, 11(12): 1407-1410.
135. Jain M.G., Rohan T.E., Howe G.R., et al. (2000). A cohort study of nutritional factors and endometrial cancer. *European J Epidemiol*, 16: 899-905.
 136. James W.P. (2008). The epidemiology of obesity, the size of the problem. *J Intern Med*, 263: 336-352.
 137. Jebb S.A, Moore M (1999). Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity. *Med Sci Sports Exerc*, 31: 534-541.
 138. Jockenhvel F., Blum W.F., Vogel E. (1997). Testosterone substitution normalizes elevated leptin serum levels in hypogonadal men. *J. Clin. Endocrinol Metab*, 82: 2510-2513.
 139. Jonsson S., Hedblad B., Engström G., et al. (2002). Influence of obesity on cardiovascular risk of urban Swedish population. *Int J Obes*, 26: 1046-1053.
 140. Juge-Aubry C., Somm E., Pernin A., et al. (2004). Adipose tissue is a regulated source of interleukin-10. *Cytokine*, 29(6): 270-284.
 141. Juge-Aubry C., Henrichot E., Meier C.A. (2005). Adipose tissue, a regulator of inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 19: 547-566.
 142. Juge-Aubry C., Henrichot E., Meier C.A. (2005). Upregulation in obesity and inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 49: 47-56.
 143. Juge-Aubry C., Somm E., Giusti V. (2006). Adipose tissue is a major source of interleukin-1 receptor antagonist. *Diabetes*, 52(5): 1104-1110.
 144. Kapantais E., Tzotzas T., Ioannidis I (2006). First national epidemiological survey on the prevalence of obesity and abdominal fat distribution in Greek adults. *I Ann Nutr Metab*, 50: 330-338.
 145. Kiddy D.S. (2000). Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 36: 105-111.
 146. Kim K.S., Owen W.L., Williams D. (2000). A comparison between BMI and conicity index on predicting coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Ann Epidemiol*, 10: 424-431.
 147. Kipping R.R., Jago R., Lawlor D.A. (2008). Obesity in children. *Bmj*, 337: 1824.
 148. Kiyoshi S., Sadao S., Juichi S., et al. (2010). Abdominal circumference should not

- be a required criterion for the diagnosis of metabolic syndrome. *Environ Health Prev Med*, 15: 229-235.
149. Kopelman P.G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404: 635-643.
 150. Kuhn E., Binart N. (2012). Brun, blanc, beige, la couleur du gras et nouvelle perspective thérapeutique de l'obésité. *Annales d'Endocrinologie*, 73: 2-8.
 151. Lagathu C., Bastard J.P., Auclair M., et al. (2003). Chronic interleukin-6 (IL-6) treatment increased IL-6 secretion and induced insulin resistance in adipocyte. *Biochem Biophys Res Commun*, 311: 372-379.
 152. Lean M.E.J., Han T.S., Morrison C.E. (1995). Waist circumference as a measure for indicating the need for weight management. *British Medical Journal*, 311: 158-161.
 153. Lean M.E.J., Han T.S., Seidell J.C. (1998). Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*, 351: 853-856.
 154. Lean M.E.J. (2000). Pathophysiology of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(3): 331-336.
 155. Lebovitz H.E., Banerji M.A. (2005). visceral adiposity is causally related to insulin resistance. *Diabetes Care*, 28: 232-235.
 156. Lee Y.S., Challis B.G., Thompson D.A., et al. (2006). A POMC variant implicates beta-melanocyte stimulating hormone in the control of human energy balance. *Cell Metab*, 3: 135-140.
 157. Lemieux S. (1995). Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *American Journal of Clinical Nutrition*, 58: 463-467.
 158. Lerario A.C. (1997). Risk factors in obese women, with particular reference to visceral fat component. *Diabetes Metab*, 23: 68-74.
 159. Lumdila I., Plamen D., Jocilyn D. (2008). Prevalence of obesity and overweight among urban adults in Bulgaria. *Public Health Nutrition*, 11(12): 1407-1410.
 160. Luo W., Morrison H., Groh M., et al. (2007). Le fardeau de l'obésité chez les adultes au Canada. *Maladies chroniques au Canada*, 27(4): 14-22.
 161. Luquet S. (2008). Les signaux de la régulation du comportement alimentaire. *Obésité*, 3: 167-176.
 162. Ma J., Pollak M.N., Giovannucci E., et al. (1999). Prospective study of colorectal

- cancer risk in men. *J Natl Cancer Inst*, 91: 620-625.
163. Maej B., Randy J. (2006). Obesity and gut flora. *Nature*, 444: 1009-1010.
164. Mahjoub F., Gamoudi A., Jamoussi H. (2010). Profil Métabolique de L'adulte obèse Tunisien. *La Tunisie Medicale*, 88(06): 394-398.
165. Manson J.E. (1997). Body weight and longevity. *Journal of the American Medical Association*, 257: 353-358.
166. Margot S., Mark S., Tremblay S., et al. (2012). Obésité abdominale et facteurs de risque de maladie cardiovasculaire à l'intérieur des catégories d'indice de masse corporelle. *Statistique Canada*, 82:3.
167. Martinez J.A. (2000). Body-weight regulation causes of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(3): 337-345.
168. Matsuzawa Y., Funahashi T., Kihara S. (2004). Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24: 29-33.
169. Mc Curry J. (2007). Japan battles with obesity. *Lancet*, 369(6): 451-462.
170. Mcelroy S.L., KOtwal R., Malhotra S. (2004). Are mood disorders and obesity related? *J Clin Psychiatry*, 65: 5.
171. Mi J., Law C., Zhang K.L., et al. (2000). Effects on infant birth weight and maternal body mass index in pregnancy on components of insulin resistance syndrome in China. *Ann Intern Med*, 132: 253-260.
172. Mion G., Herault S., Libert N. (2010). Eléments indispensables de statistiques médicales. *Urgences pratique*, 102.
173. Mokdad A.H., Ford E.S., Bowman B.A., et al. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA*, 289: 76-9.
174. Mokhtar N., Elati J., Chabir, R., et al. (2001). Diet culture and obesity in northern Africa. *Journal of Nutrition*, 131(3): 887-892.
175. Mykytyn K., Nishimura D.(2002). Identification of the gene (BBS1) most commonly involved in Bardet-Biedl syndrome. *Nat. Genet*, 4: 435-438.
176. Nafziger A., Lindvall K., et al. (2007). Who is maintaining weight in a middle-aged population in sweden ? *BMC Public health*, 22(4): 98-104.
177. Nevitt M.C. (1999). Body weight and osteoarthritis. *Am J Med*, 107: 632-633.
178. ObÉpi. (2006). Études épidémiologiques réalisées dans un échantillon représentatif de la population Française adulte. Innserm/ Roche/Tns-Sofres.

179. ObÉpi. (2012). Enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France. Innserm/ Kantar health/ Roche.
180. Oppert J.M., Balarac N. (2001). Activité physique et prise en charge des patients obèses. *Ann. Endocrinol*, 62: 37-42.
181. Organisation mondiale de la Santé. (1995). L'adulte en excès pondéral: Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts. Genève, série de rapports techniques, 854: 348-383.
182. Organisation mondiale de la Santé. (2003). Prévention et prise en charge de l'obésité. Rapport d'une consultation de l'OMS. Singapour, 284: 292.
183. Organisation mondiale de la santé. (2011). Obésité: Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève, série de rapports techniques, 894.
184. Ortega-Alonso A., Sipila S., Kujala U.M, et al. (2009). Genetic influences on change in BMI from middle to old age, a 29-year follow-up study of twin sisters. *Behav Genet*, 39: 154-164.
185. Padwal R.S., Majumdar S.R. (2007). Drug treatments for obesity, orlistat, sibutramine, and rimonabant. *Lancet*, 369: 71-77.
186. Pan S.Y., Johnson K.C., Ugnat A.M., et al. (2004). Association of obesity and cancer risk in Canada. *Am J Epidemiol*, 159(3): 259-268.
187. Parillo M., Riccardi G. (2004). Diet composition and the risk of Type 2 diabetes, epidemiological and clinical evidence. *British Journal of Nutrition*, 30: 105-110.
188. Paulmyer-Lacrois O., Boullu S. (2003). Glucocorticoïdes, 11 β -hydroxystéroïd déshydrogénase de type 1 et obésité viscérale. *Medecine science*, 19: 473-476.
189. Penicaud L., Cousin B., Leloup C., et al. (2000). The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance. *Nutrition*, 16: 903-908.
190. Pi-Sunyer F.X. (2002). pathophysiology and consequences of obesity. *Obesity Research*, 10: 97-104.
191. Portmann L., Giusti V. (2007). Obésité et hypothyroïdie, mythe ou réalité. *Revue Médicale Suisse*, 3(105): 859-862.
192. Portmann L., Giusti V. (2007). Variations ponderales et hyperthyroïdie. *Revue Médicale Suisse*, 3(105): 854-856.
193. Poulain J.P. (2002). Les dimensions sociales de l'obésité: Obésité, dépistage et

- prévention chez l'enfant. *Presse Med*, 2: 10-11.
194. Powell D.R., Suwanichkul A., Cabbage M.L. (1991). Insulin inhibits transcription of the human gene for insulin-like growth factor-binding protein-1. *J Biol Chem*, 266: 868-876.
 195. Pragti C., Sunil K. (2010). Effect of smoking on body mass index. *National Journal of Community Medicine*, 2(3): 102-110.
 196. Pragti C., Sunil K. (2011). Effect of smoking, a community-based study. *National Journal of Community Medicine*, 12: 13-17.
 197. Pskitt E.M. (2009). Countries in transition, underweight to obesity nonstop. *Ann Trop Peadiatr*, 29 (1): 1-11.
 198. Queudray S. (2007). Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. *Reprod Toxicol*, 23(3): 290-296.
 199. Rafik H., Desroches S. (2006). Le syndrome métabolique un signal pour l'action. *Le Médecin du Québec*, 41(3).
 200. Rahim S., Baali A. (2011). Étude de l'obésité et quelques facteurs associés chez un groupe de femmes Marocaines résidentes de la ville de Smara (sud du Maroc). *Antropo*, 24: 43-53.
 201. Ranadive S., Vaisse C. (2008). Lessons from extreme human obesity, monogenic disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 37: 733-751.
 202. Rankinen T., Zuberi A., Chagnon Y.C., et al. (2006). The human obesity gene map, the 2005 update. *Obesity*, 14: 529-644.
 203. Rasouli N., Kern P.A. (2008). Adipocytokines et les complications métaboliques de l'obésité. *J Clin Endocrinol Metab*, 93: 64-73.
 204. Ratziu V., Giral P., Charlotte F. (2000). Liver fibrosis in overweight patients. *Gastroenterology*, 118: 1117-1123.
 205. Ravussin E. (2005). Physiology, way to control weight? *Science*, 307: 530-541.
 206. Redinger RN. (2008). The prevalence and etiology of nongenetic obesity and associated disorders. *South Med J*, 101: 395-399.
 207. Reeves G.K., Pirie K., Beral V., et al. (2007). Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the million women study. *BMJ*, 335: 1134.
 208. Reilly M.P., Lehrke M., Wolfe M.L., et al. (2005). Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. *Circulation*, 111: 932-939.

209. Rogers I. (2003). The influence of birthweight and intra uterine environment on adiposity in later life. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 27: 755-777.
210. Rolland-Cachera M.F. (1991). Body mass index variations centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition*, 45: 13-21.
211. Ross R. (1994). Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging, anthropometric relationships. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59: 1277-1285.
212. Ruan H., Hacoheh N., Golub T.R., et al. (2002). Tumor necrosis factor-alpha suppresses adipocyte-specific genes and activates expression of preadipocyte genes in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetes*, 51: 1319-1336.
213. Ruston D. (2004). Nutritional status, blood pressure and physical activity, adults aged 19 to 64 years. *Diabetes*, 4.
214. Sahoo T., Delgado D.O, German J.R., et al. (2008). Prader-Willi phenotype caused by paternal deficiency for the HBII-85 C/D box small nucleolar RNA cluster. *Nat Genet*, 40: 719-721.
215. Schoenborn A. (2004). Marital status and health. *Advance Data*, 351: 22-33.
216. Schwartz M.W., Woods S.C., Porte J.R., et al. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404: 661-671.
217. Seidell J. (1990). Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism Clinical and Experimental*, 39: 897-901.
218. Seidman I., Horland A.A., Teebor G.W. (1990). Glycolytic and gluconeogenic enzyme activities in the hereditary obese-hyperglycemic syndrome and in acquired obesity. *Diabetologia*, 6(3): 313-316.
219. Seki A., Takigawa T., Ito T., et al. (2002). Obesity and the risk of diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *Acta Med*, 56(5): 255-260.
220. Shields M., Carroll M.D., Ogden C.L. (2011). Prévalence de l'obésité chez les adultes au Canada et aux États-Unis. *NCHS Data Brief*, 5: 56.
221. Shina M.K., Ohannesian J.P., Heiman M.L., et al. (1996). Nocturnal rise of leptin in lean, obese and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects. *J. Clin. Invest*, 97: 1344-1347.
222. Singh A.S., Mulder C., Twisk J.W. (2008). Tracking of childhood overweight into

- adulthood. *Obes Rev*, 9: 474-488.
223. Sjoström L., Narbro K., Sjoström C.D., et al. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*, 357: 741-52.
224. Sobal J., Stunkard A. (1990). Socio-economic status and obesity, a review of the literature. *Psychological Bulletin*, 105: 260-275.
225. Sobal J., Stunkard A. (1991). Sociology of food and nutrition, the social appetite. *Psychological Bulletin*, 10: 26-29.
226. Sobal J. (2000). Sociological analysis of the stigmatization of obesity. *Psychological Bulletin*, 20: 187-204.
227. Soualem A., Ahami A., Aboussaleh Y. (2006). L'obésité chez les adultes Albanais de l'ex Yougoslavie et facteurs associés. *Antropo*, 12: 35-41.
228. Speakman J.R. (2007). An adaptive scenario explaining the genetic predisposition to obesity. *Cell Metab*, 6: 5-12.
229. Spitzer R.L. (1992). Binge eating disorder, a multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11: 191-203.
230. Spranger J., Kroke A., Mohlig M. (2003). Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet*, 361: 226-228.
231. Sproston K. (2002). The health of children and young people. *London Health Survey of England*, 1.
232. Stein C.J. (2004). The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 222-225.
233. Strollo P.J., Rogers R.M. (1996). Obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine*, 334: 99-104.
234. Stunkard A.J., Sobal J. (1995). Psychological consequences of obesity. *Journal of Medicine*, 417-430.
235. Sullivan M. (1993). Swedish obese subjects: Baseline evaluation of health and psychosocial functioning. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 17: 503-512.
236. Suter M., Dorta G., Giusti V., et al. (2004). Gastro-esophageal reflux in morbidly obese patients. *Obesity Surgery*, 14(7): 959-966.
237. Suter M., Giusti V. (2005). Impact de la chirurgie bariatrique sur la santé et la qualité de vie du patient obèse. *Revue Médicale Suisse*, 1(12): 837-840.
238. Swarbrick M.M., Vaisse C. (2003). Emerging trends in the search for genetic

- variants predisposing to human obesity. *Clin. Nutr. Metab. Care*, 6: 369-375.
239. Tichet J., Vol S., Balkau B., et al. (1993). Android fat distribution by age and sex. The waist/hip ratio. *Diab Metabolism*, 19: 273-276.
240. Tjepkema M. (2006). Obésité chez les adultes. *Statistique Canada*, 17(3): 82-103.
241. Transition épidémiologique et système de santé. (2007). Enquête nationale sur l'obésité et le surpoids en Algérie. Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).
242. Transition épidémiologique et système de santé. (2010). L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).
243. Traurig M., Mack J. (2009). Common variation in SIM1 is reproducibly associated with Body Mass Index in Pima Indians. *Diabetes*, 70: 72-81.
244. Tufano A., Marzo P., Enrini R. (2004). Anthropometric, hormonal and biochemical differences in lean and obese women before and after menopause. *J Endocrinol Invest*, 27: 648-653.
245. Vaisse C., Clement K., Guy-Grand B. (1998). A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. *Nat Genet*, 20(2): 113-124.
246. Vaisse C., Clement K., Durand E. (2000). MC4R are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest*, 10: 253-262.
247. Valassi E., Scacchi M., Cavagnini F. (2008). Neuroendocrine control of food intake. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 18: 158-168.
248. Vancauter E., Knutson K.L. (2008). Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol*, 159 (1): 59-66.
249. Vandenbrandt P., Spiegelman D. (2000). Pooled analysis of prospective cohort studies on height, weight, and breast cancer risk. *Am J Epidemiol*, 152: 514-527.
250. Vanderhorst K., Oenema A., Ferreira I. (2007). Une revue systématique des corrélats environnementaux liés à l'obésité comportements alimentaires chez les jeunes. *Santé Educ Res*, 22: 203-206.
251. Vandewater E.A., Shim M.S., Caplovitz A.G. (2004). Linking obesity and activity level with children's television and video game use. *J Adolesc*, 27: 71-85.
252. Vgontzas A.N. (1994). Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Archives of Internal Medicine*, 154: 1705-1711.
253. Wang Y., Shan X. (2007). Is China facing an obesity epidemic and the

- consequences?. *International Journal of Obesity*, 31: 177-188.
254. Wareham N.J. (2003). Television viewing and low participation in vigorous recreation are independently associated with obesity and cardiovascular disease risk. *Eur J Clin Nutr*, 57: 1089-1096.
255. Webber J. (2003). Energy balance in obesity. *Proc. Nutr. Soc*, 62: 539-543.
256. Weisberg S.P., Mccann D., Desai M., et al. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*, 112: 796-808.
257. Weisberg S.P., Hunter D., Huber R. (2006). CCR2 modulates inflammatory of high-fat feeding. *J Clin Invest*, 116: 115-124.
258. Wellen K.E., Hotamisligil GS. (2003). Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*, 112: 1785-1788.
259. World Health Organization (2012). Blood pressure and diabetes. Report entitled World Health Statistics. Geneva, 108-120.
260. World Health Organization (2009). Global health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Report of a WHO. Geneva.
261. Wiesner G., Vaz M., Collier G. (1999). Leptin is released from human brain, influence of adiposity and gender. *J Clin Endocrinol Metab*, 84: 2270-2274.
262. Wilborn C. (2005). Obesity. *J Int Soc Sports Nutr*, 2: 4-31.
263. Williamson D.F. (1991). Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine*, 324: 739-745.
264. Wilson P.W.F., Dagostino R.B., Sullivan L. (2002). Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. *JAMA*, 162: 1867-1872.
265. Wu J., Boström P., Sparks L.M. (2012). Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell*, 150: 1-11.
266. Yajnik C.S., Fall C.H., Coyaji K.J. (2003). The thin-fat Indian baby, the pune maternal nutrition study. *Int J Obes*, 27: 173-180.
267. Yamauchi T., Kamon J., Minokoshi Y. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med*, 8: 1288-1295.
268. York D.A., Rossner S., Caterson I. (2004). L'obésité, une épidémie mondiale liée à la maladie cardiaque et l'AVC. *Circulation*, 110: 463-470.

ANNEXES

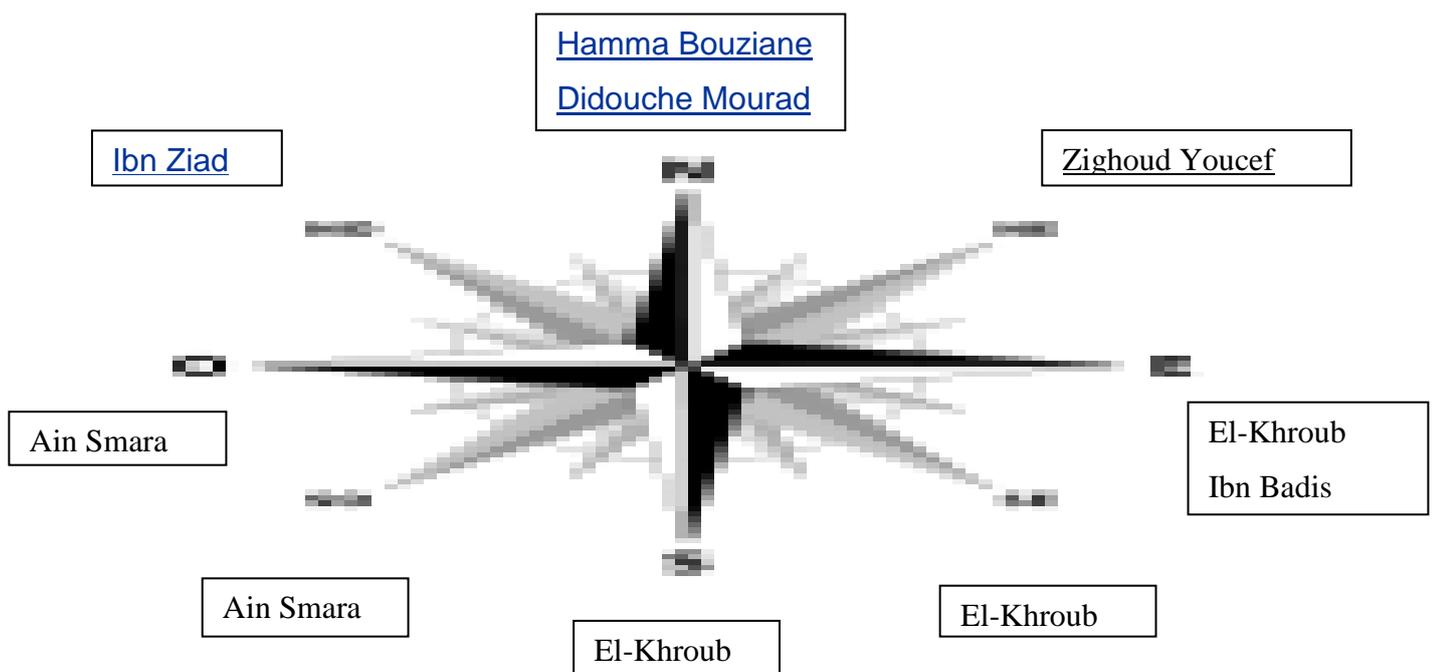
ANNEXE. 1

Localisation de la commune de Constantine dans la wilaya de Constantine



ANNEXE. 2

Communes limitrophes de Constantine



ANNEXE. 3

Pourcentage de la population de la commune de Constantine selon le sexe et la tranche d'âge (ONS 2009)

Tranche d'âge (ans)	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80et+
Hommes %	8,06	9,09	10,04	7,75	6,04	4,06	2,36	1,68	0,60
Femmes %	7,81	8,80	9,93	7,89	6,16	4,22	2,81	1,95	0,73

ANNEXE. 4

Nombre de districts tirés au sort par strates

Strates	Secteurs	Population Nombre Total Personne	Fréquence relative population %	Nombre districts	Nombre Personne Enquêtée
Strate 1	5 juillet	34503	7,70	2	75
Strate 2	Belle vue	46037	10,27	3	125
Strate 3	Boudraa Salah	51463	11,48	4	159
Strate 4	El Guemmas	49228	10,98	3	130
Strate 5	El Kantara	32026	7,14	2	75
Strate 6	Kitouni Abdel	23295	5,20	1	36
Strate 7	Les Muriers	64538	14,39	5	200
Strate 8	Sidi Mabrouk	68583	15,30	5	200
Strate 9	Sidi Rached	31320	6,99	2	75
Strate 10	Ziadia	47381	10,57	3	125
Total	10	448374	100,00	30	1200

ANNEXE. 5

Questionnaire du patient

Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude sur la prévalence des facteurs de risques liés à l'obésité de la population du Constantinois. Il est destiné à accueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifiques. En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

Date N° Dossier :.....
Nom Prénom :.....Tél
Sexe Âge Région d'origine
Poids actuel (Kg) Taille:(cm) Tour de hanches (cm)
Tour de taille (cm)

Prédisposition génétique:

1- Est-ce que l'un de vos parents est obèse? Le père. .La mère Les deux Aucun

Si oui: Père: Poids TT TH

Mère: Poids TT TH

2- Combien avez-vous de frères et sœurs?Frères:.....Sœurs:.....

3- Parmi vos frères et sœurs est ce qu'il y a des obèses? Oui Non Combien?...

Si oui:

	Poids	TT	TH
Frères :			
1			
2			
3			
Sœurs :			
1			
2			
3			

4- Parmi vos oncles et tantes est ce qu'il y a des obèses? Oui Non. Combien?...

- 5- Vos grands pères et grands mères sont-ils des obèses? Grand père. .Grand-mère.
Aucun.

Habitudes alimentaires:

- 1- Mangez –vous des fruits ou légumes à chaque repas? Oui Non
- 2- Mangez-vous le plus souvent? Volaille Viande maigre Steak Viande. Cuite
Œufs
- 3- Mangez-vous du poisson de mer au moins une fois par semaine? Oui Non
- 4- Evitez-vous la consommation de fritures, de sauces, de vinaigrette, de beurre et de margarine? Oui Non
- 5- Mangez-vous en priorité? Pain blanc Riz blanc Pâtes ordinaires
- 6- Buvez-vous en priorité? Eau Jus Boisson gazeuse
- 7- Buvez-vous au moins 8 verres d'eau par jour? Oui Non
- 8- Buvez-vous en priorité? Café Thé Les deux Aucun
- 9- Quels sont les repas que vous avez l'habitude de sauter? Petit déjeuner Déjeuner
Dîner Aucun
- 10- Combien de fois par semaine vous mangez au fast-food?
- 11- Qu'est ce que vous mangez? Pizza Hamburger Mahjoubia Autres
- 12- Résistez-vous aux envies de grignotage (chips, bonbon, chocolat..) durant la journée et après les repas? Oui Non
- 13- Si vous trouvez un plat savoureux en mangez-vous plus que d'habitude? Jamais
Rarement Parfois Souvent Très souvent
- 14- Avez-vous envie de manger lorsque vous vous sentez seul? Jamais Rarement
Parfois Souvent Très souvent
- 15- Mangez-vous volontairement des nourritures peu calorique? Jamais. Rarement
Parfois Souvent Très souvent
- 16- Surveillez-vous exactement ce que vous mangez? Jamais Rarement Parfois
Souvent Très souvent

Niveau culturel et social:

- 1- Quel est votre niveau d'instruction? Supérieur Secondaire Moyen Primaire
Aucun

- 2- Profession actuelle (ou dernière profession exercée si vous êtes en chômage)
- 3- En chômage: Oui Non
- 4- Est-ce que vous avez d'autres sources d'argent: Oui Non
- 5- Quel est la profession du responsable de famille
- 6- Est-ce qu'il y a d'autres membres de la famille qui cotisent aux dépenses familiales?
Oui Non

Causes psychologiques:

- 1- Avez-vous des problèmes qui vous stressent? Oui Non
- 2- Est-ce que vous mangez beaucoup quand vous êtes stressés? Oui Non
- 3- Avez-vous des problèmes psychologiques qui vous poussent à trop manger? Oui
Non
- 4- Que signifie pour vous l'obésité? Maladie inquiétante à soigner Unequalité
Déformation physique non inquiétante Autre

Sédentarité:

- 1 Pratiquez-vous régulièrement un sport? Oui Non
- 2-Si non quelle est la raison?
- 3- Qu'est ce que vous pratiquez comme sport?
- 4- Quelle est la durée de l'exercice sportif par semaine? Heures Minutes
- 5- Quel est votre moyen de transport? La voiture Le transport commun La marche à pied
- 6- Si c'est à pieds quelle est la durée habituelle des trajets dans la journée? Heures
Minutes
- 7- Combien de temps par jours vous passez devant un écran (télévision, jeux vidéo ordinateur)? Heures:...Minutes:...

Autres facteurs:

- 1- Marié: Célibataire:
- 2- Si vous êtes mariés, avez-vous des enfants: Oui Non Si oui combien?.....
- 3- Si vous êtes une femme, avez-vous allaités vos enfants? Oui Non
- 4 Avez-vous été allaités au sein? Oui Non Si oui combien?.....

5 Êtes-vous fumeur? Oui Non

6- Si non: Vous n'avez jamais fumé Vous avez arrêté de fumer depuis quand:

7- En général comment est votre état de santé? Très bon Bon Moyen Mauvais très mauvais

8- Êtes vous diabétique (type 2)? Oui Non

9- Êtes-vous hypertendus? Oui Non

8- Souffrez-vous de problèmes cardiaques? Oui Non

9- Souffrez-vous d'hypercholestérolémie? Oui Non

10- Souffrez-vous de problèmes respiratoires? Oui Non

11- Avez-vous actuellement une ou plusieurs maladie (s) chronique(s)? (Autre que celles citées précédemment) Oui Non

Laquelle ou lesquelles?

.....
.....

Quels sont les médicaments que vous prenez?

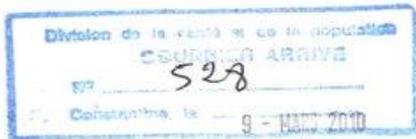
.....
.....

ANNEXE. 6

Lettre au directeur de la santé de la wilaya de Constantine

Mme Souhaila Dalichaouch
Maître assistante chargée de cours
Faculté de Médecine
Université Mentouri de Constantine

Constantine le 10 / 02/2010



A Monsieur le directeur de la santé de la wilaya de Constantine

Monsieur,

Dans le cadre de la préparation de ma thèse de doctorat ayant pour thème « caractérisation de l'obésité dans le Constantinois », j'ai été appelée à contacter, dans différents quartiers de la ville de Constantine, un échantillon d'hommes et de femmes qui ont bien voulu répondre à un questionnaire, lequel devait être suivi d'un prélèvement sanguin pour compléter l'étude. Pour cela, j'ai l'honneur de vous prier de bien vouloir m'autoriser à accéder aux différentes polycliniques afin de faire procéder par leurs services aux prélèvements sanguins sur les personnes munies de convocations personnelles.

Dans l'attente d'une réponse favorable, je vous prie de croire, Monsieur, à l'expression de mes meilleurs sentiments.

Encadreur :

Mme le Professeur L. ROUABAH
Laboratoire de Biologie Moléculaire et Cellulaire
Université Mentouri
Constantine

Co-encadreur :

Mr le Professeur N. ABADI
Laboratoire de Génétique et Biologie Moléculaire
Faculté de Médecine
Constantine

Dr. Leila Rouabah

L. Abadi



Vu et autorisé

مدير الصحة والسكان
لولاية Constantine
الحكيم م. ن. دكاش

Annexe. 7:

Lettre aux directeurs des secteurs sanitaires

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA REFORME HOSPITALIERE

WILAYA DE CONSTANTINE
DIRECTION DE LA SANTE ET DE LA POPULATION
ETABLISSEMENT PUBLIC DE SANTE
DE PROXIMITE LARBI BEN'MHIDI
N ° 49/ DSS/EPSP LARBI BENM'HIDI /2010

A
MONSIEUR HOUMER

Objet : *préparation de la thèse de doctorat.*

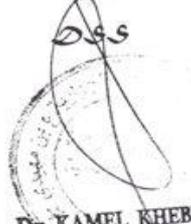
Dans le cadre de la préparation de la thèse de doctorat de M^{me} SOUHEILA DALI CHAOUICHE et s'agissant d'un travail d'intérêt scientifique, je vous demande tout d'abord d'instruire les laborantins sous votre autorité de procéder aux prélèvements sanguins des sujets qui se présentent avec une convocation signée M^{me} SOUHEILA BENCHAOUI NEE DALI CHAOUICHE.

Ensuite, de conserver les prélèvements effectués au niveau du laboratoire qui seront remis à M^{me} SOUHEILA DALI CHAOUICHE ; par ailleurs je vous fais savoir que les sujets concernés par l'étude se présenteront munis d'un tube pour prélèvement et d'une seringue.

Sachez que l'opération s'étalera du ...27/04/2010.....au...15/06/2010.....

Je vous serais reconnaissant de veillez personnellement au déroulement de cette opération

Constantine le 21 AVR 2010

DSS

Dr. KAMEL KHEBBEB
Médecin Généraliste

ANNEXE. 8

Lettre aux directeurs des secteurs sanitaires

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
DIRECTION DE LA SANTE ET DE LA POPULATION DE LA WILAYA DE CONSTANTINE

ETABLISSEMENT PUBLIC DE SANTE DE PROXIMITE
MENTOURI

REF : 43 /10 /DSS/ EPSP Mentouri Bachir Constantine.

MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'EPSP
MENTOURI BACHIR CNE

A

MONSIEUR LE CHEF DE SERVICE DE
POLYCLINIQUE DAKSI

Objet : Préparation De La Thèse De Doctorat

Dans le cadre de la préparation de la thèse de doctorat de M^{me} SOUHEILA DALI CHAOUCHE et s'agissant d'un travail d'intérêt scientifique, je vous demande tout d'abord d'instruire les laborantins sous votre autorités de procéder aux prélèvements sanguins des sujets qui se présentent avec une convocation signée M^{me} SOUHEILA BENCHAOUI née DALI CHAOUCHE.

Ensuite, de conserver les prélèvements effectués au niveau du laboratoire qui seront remis a M^{me} SOUHEILA DALI CHAOUCHE ; par ailleurs je vous fais savoir que les sujets concernés par l'étude se présenteront munis d'un tube pour prélèvement et d'une seringue.

Sachez que l'opération s'étalera du **01/05/2010** au **05/07/2010**

Je vous serais reconnaissant de veillez personnellement au déroulement de cette opération.

Constantine Le 02/05/2010

Le Directeur

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة الصحة والسكان
مديرية الصحة الجوارية
مستشفى دكسي
منتوري - ب. قسنطينة

ANNEXE. 9

Tableau de référence de la leptinémie

IMC (kg/m ²)	Percentile (µg/l)				
	1	5	50	95	99
11	0.46	0.65	1.53	3.59	5.10
12	0.53	0.75	1.77	4.16	5.90
13	0.61	0.87	2.05	4.82	6.83
14	0.71	1.01	2.37	5.58	7.91
15	0.82	1.17	2.75	6.46	9.17
16	0.95	1.35	3.18	7.48	10.61
17	1.10	1.57	3.68	8.66	12.3
18	1.28	1.81	4.27	10.0	14.2
19	1.48	2.10	4.94	11.6	16.5
20	1.71	2.43	5.72	13.4	19.1
21	1.99	2.82	6.62	15.6	22.1
22	2.30	3.26	7.67	18.0	25.6
23	2.66	3.76	8.88	20.9	29.3
24	3.08	4.38	10.3	24.2	34.3
25	3.57	5.07	11.9	28.0	39.7
26	4.13	5.87	13.8	32.4	46.0
27	4.79	6.79	16.0	37.5	53.3
28	5.54	7.87	18.5	43.5	61.7
29	6.42	9.11	21.4	50.4	71.5
30	7.43	10.6	24.8	58.3	82.8
31	8.61	12.2	28.7	67.5	95.8
32	9.97	14.1	33.3	78.2	111.0
33	11.5	16.4	38.5	90.5	129.0
34	13.4	19.0	44.6	105.0	149.0
35	15.5	22.0	51.6	121.0	
36	17.9	25.4	59.8	141.0	
37	20.8	29.5	69.3		
38	24.0	34.1	80.2		
39	27.8	39.5	92.9		
40	32.2	45.7	108.0		

Table 8: Femmes adultes

IMC (kg/m ²)	Percentile (µg/l)				
	1	5	50	95	99
11	0.03	0.05	0.15	0.44	0.69
12	0.04	0.06	0.18	0.55	0.87
13	0.05	0.08	0.23	0.69	1.08
14	0.06	0.09	0.28	0.85	1.34
15	0.07	0.12	0.35	1.06	1.67
16	0.09	0.15	0.44	1.33	2.09
17	0.12	0.18	0.55	1.65	2.60
18	0.14	0.23	0.68	2.06	3.24
19	0.18	0.28	0.85	2.57	4.04
20	0.22	0.35	1.06	3.20	5.03
21	0.23	0.44	1.32	3.98	6.27
22	0.35	0.54	1.64	4.97	7.81
23	0.43	0.78	2.05	6.19	9.73
24	0.54	0.85	2.55	7.71	12.1
25	0.67	1.05	3.18	9.61	15.1
26	0.83	1.31	3.96	12.0	18.8
27	1.04	1.64	4.94	14.9	23.5
28	1.30	2.04	6.15	18.6	29.2
29	1.61	2.54	7.67	23.2	36.4
30	2.01	3.16	9.56	28.9	45.4
31	2.51	3.94	11.9	36.0	56.6
32	3.12	4.91	14.8	44.9	70.5
33	3.89	6.12	18.5	55.8	87.8
34	4.85	7.63	23.0	69.6	109.0
35	6.04	9.51	28.7	86.7	136.0
36	7.53	11.8	35.8	108.0	
37	9.38	14.8	44.6	135.0	
38	11.7	18.4	55.5		
39	14.6	22.9	69.2		
40	18.2	28.6	86.2		

Table 9: Hommes adultes

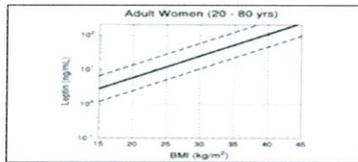


Figure 7: Fourchette de référence des taux de sérum humain rapportés à l'IMC. Femmes adultes (se reporter au texte pour les détails).

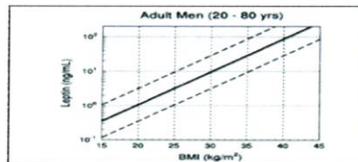


Figure 8: Fourchette de référence des taux de sérum humain rapportés à l'IMC. Hommes adultes (se reporter au texte pour les détails).

ANNEXE. 10

Fiche de consentement du patient

FICHE DE CONSENTEMENT DU PATIENT

Consentement à lire attentivement avant de signer.
Ne pas hésiter à poser des questions si certains aspects semblent peu clairs
ou si des précisions supplémentaires semblent nécessaires.

Centre hospitalier Universitaire de Constantine
Laboratoire de Biologie génétique moléculaire
Etude génétique de l'obésité
Doctorant investigateur : Mme Souhaïla Dalichaouch-Benchaoui

Dans le cadre de :

ETUDE DE LA PREDISPOSITION GENETIQUE A L'OBESITE

Je soussigné(e) :

Nom : Belouaghet

Prénom : Bariza

-Déclare avoir pris connaissance des informations explicatives concernant cette étude.
- J'accepte le prélèvement sous les conditions décrites en gardant tous mes droits stipulés par la loi.

- J'accepte ce type de recherche : oui
- Je m'oppose à ce type de recherche :

-En cas de réponse affirmative, je souhaite que les résultats puissent m'être communiqués :

OUI

NON

Bienfaits : j'ai compris que ma participation à cette recherche permettra l'avancement de la recherche et du savoir.

Confidentialité et anonymat : Je sais que mes données personnelles ne pourront être communiquées que sous une forme anonyme.

Conservation des données : j'ai reçu les garanties que les échantillons biologiques recueillis ainsi que les résultats des analyses biologiques seront conservés de façon sécurisée.

Signature du patient :

23/6/2011

Signature du Doctorant (investigatrice)

Signature du Médecin :

Dr. N. Ghadi

ANNEXE. 11

Exemple de politique d'intervention (prévention)

Les actions suivantes sont possibles à réaliser en Algérie:

- 1-** Faire de la publicité pour promouvoir les bonnes habitudes de vie (activité physique, alimentation): Manger au moins 5 fruits et légumes par jour et pratiquer l'équivalent d'une 1/2 heure de marche par jour.
- 2-** Sensibiliser les médecins de première ligne, les enseignants, le personnel des jardins d'enfants afin d'être des personnes relais et/ou des modèles en adoptant de bonnes habitudes et en conseillant aux enfants et aux jeunes ces mêmes habitudes.
- 3-** Améliorer l'éducation à l'alimentation dans les écoles, en collaboration avec les comités de parents et en parallèle avec une amélioration de l'alimentation familiale, des repas proposés dans les cantines scolaires.
- 4-** Supprimer la publicité pour certains aliments et certaines boissons sucrés.
- 5-** Faciliter l'acquisition des choix alimentaires sains par une action politique.
- 6-** Encourager les responsables de l'industrie alimentaire à commercialiser des produits bénéfiques pour la santé ayant des caractéristiques attractives (goût, présentation, coût, disponibilité.....)
- 7-** Prévoir des cours d'éducation physique dans les écoles publiques.
- 8 -** Sensibiliser les responsables au ministère de l'éducation afin d'assurer une fréquence de séance d'éducation physique dans tous les établissements scolaires et pour toutes les classes.
- 9-** Améliorer et généraliser les infrastructures d'activité sportive et organiser des activités de loisirs accessibles (proximité, horaire, coût, pratique libre ou encadrée, ludique ou compétitive...) encourager les enfants et les adolescents à pratiquer du sport.
- 10-** Lancer des programmes de sensibilisation des parents sur l'obésité infantile, par l'intermédiaire des écoles.

***PUBLICATIONS ET
COMMUNICATIONS***

Cette thèse a donné lieu aux publications et communications suivantes

ARTICLES PUBLIÉS

- 1. Dalichaouch-Benchaoui S**, Roubah L, Abadi N, Sayed A, Tebbani F, Rouabah A.
Cross-Sectional Study of the Prevalence of Obesity Among Adults in Constantine.
Journal of Life Sciences. Août 2012; 6 (8):858-863.
- 2. Dalichaouch-Benchaoui S**, Roubah L, Abadi N, Sayed A, Tebbani F, Rouabah A.
Influence des facteurs sociodémographiques dans la prévalence de l'obésité à Constantine.
Journal Algérien de Médecine (JAM). Juillet/Août 2012; XX (4):177-180.
- 3. Sayed A, Dalichaouch-Benchaoui S**, Tebbani F, Rouabah L, Rouabah AEK, Boughrida M, Bouzenada N.
Étude longitudinale de la prévalence de l'obésité infantile dans la commune de Constantine.
Nutrition et risque cardiométabolique. Mai 2013; 28-41. ISSN 2170-158X

ARTICLE SOUMIS

- 1. Dalichaouch-Benchaoui S**, Sayed A, Tebbani F, Roubah L, Abadi N, Rouabah A.
Fréquence du syndrome métabolique de l'adulte obèse Constantinois.
Journal Algérien de Médecine (JAM).

COMMUNICATIONS INTERNATIONALES

- 1. S. Dalichaouch**, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah, A. Sayed.
Saturated fatty acids, obesity and prostatic cancer. Communication affichée.
Metafight Workshop Turin (Italy) 2-3 December 2010
- 2. L. Rouabah, S. Dalichaouch**, A. Rouabah, A. Sayed.
Obesity and cancer. Communication affichée.
Metafight Workshop Turin (Italy) 2-3 December 2010
- 3. S. Dalichaouch**, L. Rouabah, N. Abadi, A. Sayed, A. Rouabah, A. Sellami.
Comportement alimentaire et risque d'obésité chez les adultes Constantinois.
Communication affichée.
International conference. Investing in nutrition for development in the Middle East and North Africa (MENA). Marrakech, 22th October 2011.

4. S. Dalichaouch-Benchaoui, L. Rouabah, N. Abadi, A. Sellami, A. Sayed, A. Rouabah.
Prévalence de l'obésité et comportement alimentaire dans une population de l'Est Algérien. Communication affichée.

Cahier de Nutrition et diététique, nutrition Clinique et metabolism. Décembre 2011; 46 (suppl1):p016. Journées Francophones de Nutrition . Reims 7-9 Décembre 2011.

5. S. Dalichaouch-Benchaoui, L. Rouabah, N. Abadi, A. Sellmi, A. Sayed, A. Rouabah.
Épidémiologie de l'obésité de l'adulte Constantinois: une description socio-démographique. Communication affichée.

Cahier de Nutrition et diététique, nutrition Clinique et metabolism. Décembre 2011; 46 (suppl1): p017. Journées Francophones de Nutrition. Reims 7-9 Décembre 2011.

6. S. Dalichaouch-Benchaoui, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah.

Prevalence of obesity and associated major sociodemographic factor in Constantine. Communication affichée.

*The European journal of obesity.*2012; 5 (suppl 1): P378. 19th European congress on obesity (ECO).Lyon 9-12 may 2012.

7. S. Dalichaouch-Benchaoui, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah.

Obesity and metabolic syndrome in a population of Eastern Algeria. Communication affichée.

*The European journal of obesity.*2012; 5 (suppl 1): P844. 19th European congress on obesity (ECO). Lyon 9-12 may 2012.

8. A. Sayed; F. Tebbani; S. Dalichaouch, S. Kabouche; A. Rouabah; L. Rouabah.
Longitudinal study Of the prevalence obesity children in the district of Constantine (2009-2010). Communication affichée.

VII^{ème} de physiologie de pharmacologie et de thérapeutique. Dijon 4-6Avril 2012

9. A. Rouabah; A. Sayed; S. Dalichaouch, F. Tebbani, S. Kabouche; L. Rouabah.

Investigation of obesity and overweight: impact of habits in school children : Constantine 2010-2011. Communication affichée.

VII^{ème} de physiologie de pharmacologie et de thérapeutique. Dijon 4-6Avril 2012

10. L. Rouabah; A. Sayed; S. Dalichaouch, F. Tebbani, S. Kabouche; A. Rouabah.

Obesity and stress oxydatif. Communication affichée.

VII^{ème} de physiologie de pharmacologie et de thérapeutique. Dijon 4-6Avril 2012

11- A. Sayed; S. Dalichaouch, F. Tebbani, L. Rouabah; A. Rouabah.

Determinants of obesity among children aged 1-24 months in Constantine (2012).
Communication affichée.

VIII^{ème} de physiologie de pharmacologie et de thérapeutique. Angers 22-24 Avril 2013.

COMMUNICATIONS NATIONALES

1. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah.

Obésité et cancer. Communication affichée.

V^{es} journées internationales de cancérologie de Constantine le 13-15 Octobre 2009.

2. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah.

Acides gras et obésité. Communication affichée.

29^{èmes} journées scientifiques du CHU Benbadis Constantine 26-28 mai 2010.

3. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah.

Acides gras saturés, obésité et cancer prostatique. Communication affichée.

VI^{èmes} journées internationales de cancérologie de Constantine le 15-17 Octobre 2010.

4. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah, A. Sayed.

Obésité et cancer. Communication affichée.

The first meeting of medical oncology in Annaba 8-9 Avril 2011

5. S. Dalichaouch, N. Abadi, A. Sayed, A. Rouabah, A. Sellami, L. Rouabah.

Etude transversale de la fréquence de l'obésité chez les adulte Constantinois.

Communication orale.

3^{ème} séminaire international de Biologie animale (SIBA) Constantine le 9-11 Mai 2011.

6. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah, A. Sellmi, A. Sayed

Fréquence et étude des facteurs déterminants de l'obésité chez les adultes Constantinois.

Communication affichée.

30^{ème} journées scientifiques du CHU Benbadis Constantine 25-26 Mai 2011.

7. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah, A. Sayed.

Étude transversale de la fréquence de l'obésité chez les adulte Constantinois.

Communication affichée.

Congrès international de nutrition. Oran 22-23 Mai 2011.

8. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A. Rouabah .

Obésité et implication des adipokines dans la cancérogénèse mammaire.

Communication affichée.

VIIèmes journées internationales de cancérologie de Constantine le 14-16 Octobre 2011.

9. S. Dalichaouch; L. Rouabah; N. Abadi; F.Tebbani; A. Sayed; A. Rouabah.

Fréquence du syndrome métabolique dans une population obèse de l'Est Algérien.

Communication affichée.

31^{ème} journées scientifiques du CHU Benbadis Constantine 23-24 Mai 2012.

10. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A.Sayed, F.Tebbani, A. Rouabah.

Prévalence du syndrome métabolique chez les adultes obèses Constantinois.

Communication orale.

Nutrition et santé 2012;1: C13. 1^{er} Congrès international de la SAN. Oran le 5-6 décembre 2012.

11. S. Dalichaouch, L. Rouabah, N. Abadi, A.Sayed , F.Tebbani, A. Rouabah.

Prévalence de l'obésité et comportement alimentaire chez les adultes obèses Constantinois.

Communication affichée.

Nutrition et santé 2012; 1: P 51 1^{er} Congrès international de la SAN. Oran le 5-6 décembre 2012.

Université Constantine I

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département de Biologie Animale

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION

Du Doctorat EN Sciences en Biologie Animale

Option: Biologie Cellulaire et Moléculaire

**THÈME : *PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MÉTABOLIQUE DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES ADULTES
CONSTANTINOIS***

Présentée par: Souhaïla DALICHAOUCH-BENCHAOUI

RÉSUMÉ:

En Algérie, comme dans tous les pays en voie de développement, l'obésité est devenue de plus en plus fréquente chez les adultes. La présente étude a pour but la détermination de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes Constantinois et d'en rechercher les facteurs de risques associés.

Une étude transversale avec échantillonnage en grappe nous a permis d'estimer la prévalence de toutes les catégories de l'indice de masse corporelle. Pour cela, 1143 personnes adultes vivant à Constantine, ont été interrogées. Ces rencontres individuelles comprennent une prise de mesure anthropométriques et un entretien dirigé à l'aide d'un questionnaire. Chez les adultes constantinois, la prévalence du surpoids et de l'obésité est respectivement de 32,5% et 30,9%. Les femmes sont plus touchées par l'obésité que les hommes. L'obésité est plus fréquente chez les personnes n'ayant pas d'activité professionnelle. De même, le niveau d'instruction et la prévalence de l'obésité sont inversement corrélés. Cette étude montre que l'augmentation ne se limite pas à l'IMC, pour les Constantinois le TT, le RTH et le RTG augmentent avec l'âge quelque soit le sexe. L'obésité abdominale selon l'IDF et l'USNCEP ATPIII est respectivement retrouvée chez 68,15% et 51,96% des sujets. Elle est plus fréquente chez les femmes et les 55-64 ans. L'obésité abdominale selon le RTH est de 52,3%, le RTH et le RTG sont plus élevés chez les femmes. Les résultats de l'analyse en régression logistique binaire, montre qu'après ajustement sur les variables socio-économiques et mode de vie, la prévalence du surpoids et de l'obésité est significativement différente selon l'âge, le statut marital, le niveau d'instruction, la sédentarité et le statut tabagique pour les hommes.

L'état du surpoids et d'obésité est lié à de nombreuses pathologies dont certaines sont très graves. L'analyse des données de cette étude révèle des associations entre le surpoids/l'obésité et l'hypertension, le diabète et les pathologies cardiovasculaires. Les anomalies métaboliques et hormonales sont fréquentes, multiples et volontiers associées chez l'obèse majorant son risque cardiovasculaire et entravant sa qualité de vie. Les résultats de l'analyse biologique de cette étude révèlent que, 27,0% des sujets obèses présentent une hyperglycémie. 11,2% des obèses ont une hypercholestérolémie et 17,8% présentent une hypertriglycéridémie. La leptinémie est supérieure chez les obèses par comparaison à celle des témoins. Le profil hormonal sérique en cortisol semble être modifié chez le sujet obèse comparativement aux témoins de l'étude.

L'obésité chez l'adulte est une pathologie grave, c'est l'un des principaux problèmes de santé publique de nos jours qui augmenterait davantage le risque des maladies chroniques si des mesures préventives ne sont pas prises. Elle engendre des coûts de santé importants, des actions de prévention urgentes sont à entreprendre. Promouvoir une alimentation saine et équilibrée tout en favorisant activement l'activité physique devrait être une priorité dans la prévention de l'obésité dès l'enfance.

Mots clés: Surpoids; Obésité; Adultes; Prévalence; Variables d'adiposité; Facteurs de risque; Constantine.

Laboratoires de recherche: Laboratoire de Biologie Moléculaire et Cellulaire Université Constantine I.

Laboratoire de Génétique et Biologie Moléculaire Université Constantine III

Année universitaire 2013-2014