



République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA)

MÉMOIRE

Présenté par

Durodola Anuoluwapo Caroline

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Filière : Sciences alimentaires

Option : **NUTRITION ET DIETETIQUE**

Thème

Impact d'un régime nutritionnel chez une population Tlemcenienne.

Soutenu le : 20/06/2021 devant le jury composé de :

Président	BENAMMAR Chahid	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	DJEZIRI Fatima Zohra	MAB	Université de Tlemcen
Examineur	BELARBI Meriem	Professeur	Université de Tlemcen

Année universitaire : 2020/2021

DEDICACE

Je dédie ce travail :

- ✚ à mon défunt père, j'ai réussi papa et j'espère que vous me souriez, je vous rendrai toujours fier de moi. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.**
- ✚ Et à ma maman, merci pour vos prières, votre amour et votre soutien. Ce mémoire vous est dédié.**

REMERCIEMENT

Je remercie DIEU pour sa grâce et la force qu'il m'a donnée pour réussir mes études.

Mes sincères remerciements vont à mon encadrant Mlle DJEZIRI Fatima Zohra pour sa patience, son dévouement et son aide à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie également Mr. BENAMMAR Chahid pour avoir accepté de présider ce jury, qu'il trouve ici ma profonde gratitude.

A Mme. BELARBI Meriem de l'honneur qu'elle me fait en acceptant d'examiner ce modeste travail.

Je tiens également à remercier le Dr. Bouhamed A.I pour ses conseils dans la réalisation de ce travail.

Je remercie ma famille et mes chers amis pour leurs encouragements à travers tout cela.

Enfin, je remercie tous ceux qui ont attribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

RESUME

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'obésité s'installe suite à un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et les calories dépensées. La restriction calorique est l'une des interventions les plus couramment utilisées pour la gestion de cette anomalie. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet d'un régime nutritionnel établi par un médecin nutritionniste sur la perte de poids chez les personnes obèses de la Wilaya de Tlemcen. 9 femmes obèses (âgées entre 20-41 ans) ont été réparties en 3 groupes selon leur indice de masse corporelle (IMC) : groupe 1, IMC entre 30 et 34,9 kg/m² ; groupe 2, IMC entre 35 et 39,9 kg/m² ; groupe 3, IMC \geq 40 kg/m². Les trois régimes suivis comportent en moyenne 29 % de protéines, 37 % de glucides et 34 % de lipides. Un suivi du poids corporel a été réalisé le long de la période du régime alimentaire. Nos résultats montrent une perte de poids progressive dans les deux premiers régimes. Le taux de perte est de 13 % et 11 %, respectivement, en 90 jours. Par ailleurs, les femmes avec obésité morbide présentent une résistance à la perte de leur poids entre j20 et j30. Pour conclure, les régimes nutritionnels hypocaloriques ont fait preuves de la perte de poids chez les femmes obèses. Il est donc recommandé de suivre un régime de restriction calorique équilibré tout en respectant un apport calorique adéquat et de pratiquer en parallèle, une activité physique quotidienne, et ceci dans le but d'augmenter la dépense énergétique.

Mots clés : Obésité, régime alimentaire, femmes obèses.

ABSTRAT

According to the World Health Organization (WHO), obesity sets in as a result of an energy imbalance between calories consumed and calories expended. Calorie restriction is one of the most common interventions used for the management of this anomaly. The objective of this study is to assess the effect of a nutritional diet established by a nutritionist doctor on weight loss in obese people in the Wilaya of Tlemcen. 9 obese women (aged between 20-41 years) were divided into 3 groups according to their body mass index (BMI): group 1, BMI between 30 and 34.9 kg / m²; group 2, BMI between 35 and 39.9 kg / m²; group 3, BMI ≥ 40 kg / m². The three diets followed have an average of 29 % protein, 37 % carbohydrate and 34 % fat. Body weight monitoring was performed throughout the diet period. Our results show gradual weight loss in the first two diets. The wastage rate is 13% and 11%, respectively, in 90 days. In addition, women with morbid obesity show resistance to weight loss between 20 and 30 days of diet. To conclude, low calorie nutritional diets have been shown to lead to weight loss in obese women. It is recommended to follow a balanced calorie restriction diet while respecting an adequate caloric intake and to practice in parallel, daily physical activity and this in order to increase energy expenditure.

Key words: Obesity, diet, obese women.

المخلص:

وفقاً لمنظمة الصحة العالمية ، تحدث السمنة نتيجة اختلال توازن الطاقة بين السعرات الحرارية المستهلكة والسعرات الحرارية التي يبذلها الجسم. يعد تقييد السعرات الحرارية أحد أكثر التدخلات شيوعاً و المستخدمة لإدارة هذا الاختلال. الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير النظام الغذائي الذي وضعه طبيب اختصاصي في التغذية على إنقاص الوزن لدى البدناء في ولاية تلمسان. تم تقسيم 9 نساء بدينات (تتراوح أعمارهن بين 20-41 سنة) إلى 3 مجموعات وفقاً لمؤشر كتلة الجسم (IMC) : المجموعة 1 ، مؤشر كتلة الجسم بين 30 و 34.9 كغ / م² ؛ المجموعة 2 ، مؤشر كتلة الجسم بين 35 و 39.9 كغ / م² ؛ المجموعة 3 ، مؤشر كتلة الجسم ≤ 40 كغ / م². تحتوي الأنظمة الغذائية الثلاثة المتبعة على 29 ٪ من البروتين ، 37 ٪ من الكربوهيدرات و 34 ٪ من الدهون. تم إجراء مراقبة وزن الجسم طوال فترة النظام الغذائي. تظهر نتائجنا فقدان الوزن التدريجي في أول نظامين غذائيين بمعدل 13 ٪ و 11 ٪ ، على التوالي ، في 90 يوماً. بالإضافة إلى ذلك، أظهر مرضى السمنة المرضية مقاومة لفقدان الوزن و ذلك ما بين 20 و 30 يوماً من النظام الغذائي. في الختام ، تبين أن الأنظمة الغذائية منخفضة السعرات الحرارية تؤدي إلى فقدان الوزن لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة. يوصى باتباع نظام غذائي متوازن مقيد للسعرات الحرارية مع مراعاة تناول كمية كافية من السعرات الحرارية مع ممارسة نشاط بدني يومي بهدف زيادة معدل حرق السعرات الحرارية .

الكلمات المفتاحية: السمنة ، الحمية ، نساء بدينات .

Liste des abréviations

AVC : Accident vasculaire cérébral

DASH : Dietary Approaches to stop Hypertension

DHA : l'acide docosahexaénoïque

DT2 : Diabète type 2

EPA : l'acide eicosapentaénoïque

FAO : Food and agriculture organisation

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : L'hypertension artérielle

IMC : Index mass corporelle

LDL : Low density lipoprotein

LPL : Lipoprotein Lipase

MNT : Maladie non transmissibles

OCDE : L'Organisation de coopération et de développement économiques

OMS : Organisation Mondial de la Sante

ROS : Reactive oxygen species

SO : Stress oxydatif

VLDL: Very low Density Lipoprotein

WHO : World Health Organisation

WHR : Waist-hip-ratio

Liste des tableaux

	Pages
Tableau 1 : Classification de l'obésité.	2
Tableau 2 : Comparaison des régimes alimentaires	17
Tableau 3 : Apport énergétique des régimes nutritionnels	19

Liste de figures

	Pages
Figure 1 : L'obésité en 2015 dans le Monde (OCDE 2017)	5
Figure 2 : Mécanismes de la dyslipidémie dans l'obésité	8
Figure 3 : Caractéristiques hypertrophiques et hyperplasiques des adipocytes	11
Figure 4 : Pourcentage de perte de poids chez les obèses a obésité modere	20
Figure 5 : Pourcentage de perte de poids chez les obèses a obésité severe.	20
Figure 6 : Pourcentage de perte de poids chez les obèses a obésité morbide	21

Table des matières

Introduction	1
<u>Revue bibliographique</u>	
Chapitre 1 : L'obésité	2
1.1. Définition	2
1.2. Formes cliniques de l'obésité	3
a) L'obésité gynoïde.....	3
b) L'obésité androïde.....	3
c) L'obésité viscérale	3
d) L'obésité harmonique	3
1.3. Calcul des paramètres.....	3
1.4. Epidémiologie	4
1.5. Facteurs favorisant l'obésité	5
1.5.1. Facteurs génétiques	5
1.5.2. Facteurs alimentaires	6
1.5.3. Sédentarité.....	6
1.5.4. Arrêt du tabac	6
1.5.5. Facteurs psychologiques ou sociaux	6
1.5.6. Facteurs socio-économiques	7
1.5.7. Médicaments	7
1.6. Complications de l'obésité	7
1.6.1. Complications cardio-vasculaires	7
1.6.2. Complications respiratoires	8
1.6.3. Dyslipidémie.....	8
1.6.4. Insulino-résistance et diabète de type 2	9
1.6.5. Tissu adipeux.....	10
1.6.6. Stress oxydatif et obésité.....	11
Chapitre 2 : Obésité et alimentation.....	12
2.1. Introduction.....	12
2.2. Alimentation saine	13

2.2.1. Composantes d'une alimentation saine et leurs avantages.....	13
2.3. Les principaux types de régime	15
2.3.1. Régime méditerranéen	15
2.3.2. Régime DASH (Dietary Approaches to stop Hypertension)	15
2.3.4. Régime nordique	15
2.3.5. Régimes asiatiques traditionnels	16
2.4. Perception, préférence et consommation alimentaire	18
<u>Matériels et méthodes</u>	19
1. Objectif.....	19
2. Population étudiée	19
3. Analyse statistique	19
<u>Résultats et interprétations</u>	20
1. Effet du régime 1	20
2. Effet du régime 2	20
3. Effet du régime 3	21
<u>Discussion</u>	22
<u>Conclusion</u>	24
<u>Références bibliographiques</u>	25

Introduction

L'obésité est désormais reconnue comme la maladie métabolique la plus répandue dans le monde, atteignant des proportions épidémiques dans les pays développés et en voie de développement et affectant les adultes. Depuis l'an 2000, L'OMS a déclaré que l'obésité est une épidémie mondiale qui constitue l'un des plus grands problèmes de santé (OMS, 2000).

Une étude réalisée dans la capitale « Alger » a révélé que près de la moitié de la population présentent un excès pondéral : un tiers en surpoids, 15.1 % présente une obésité et 1,2 % sont atteints d'une obésité morbide avec prédominance féminine (Kemali, 2003).

Le surpoids et l'obésité proviennent d'une augmentation de la masse grasse de l'organisme due à un mauvais ajustement entre les apports caloriques et les dépenses énergétiques (Junien, 2003). En pratique, l'obésité est définie par la valeur de l'indice masse corporelle (IMC). L'IMC se calcule en divisant le poids (en kilogramme) par la taille (en mètres) au carré. On parle de surpoids lorsque l'IMC est ≥ 25 , et d'obésité quand l'IMC est ≥ 30 . Au-delà de 40, il s'agit de l'obésité morbide (Jordan-Meille, 2002).

Pour lutter contre cette épidémie, il est nécessaire de rétablir l'équilibre alimentaire en adoptant une alimentation saine. Celle-ci est une alimentation dans laquelle les macronutriments sont consommés dans des proportions appropriées pour répondre aux besoins énergétiques et physiologiques sans apport excessif tout en fournissant suffisamment de micronutriments et d'hydratation pour répondre aux besoins physiologiques du corps (Stark et al., 2013). De plus, il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière (30 à 60 min/jour) ce qui active la perte de poids, l'amélioration des paramètres cardio-métaboliques et le maintien du poids après sa perte (Mabire et al., 2017).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet d'un régime alimentaire établi par un médecin nutritionniste sur des femmes obèses de la Wilaya de Tlemcen. Un suivi pondéral a été effectué pendant la période du régime.

Revue
bibliographique

Chapitre 1 : L'obésité

1.1. Définition :

L'obésité est définie comme une accumulation excessive de la graisse corporelle qui nuit à la santé et prédispose les individus à une série de maladies chroniques telles que les maladies cardiaques, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et le diabète (Abdelaal et al., 2017). Bien que son étiologie a été associée à un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et celles dépensées, principalement en raison d'une mauvaise alimentation et d'un exercice physique insuffisant, il s'agit en réalité d'un recueil de facteurs, impliquant une interaction entre la génétique, les hormones et l'environnement (Nammi et al., 2004, Abdelaal et al., 2017).

Généralement, l'obésité est mesurée par le poids mais il faut noter qu'il n'y a pas de stricte équivalence entre le poids et l'obésité puisque dans le poids intervient, outre la masse grasse, le tissu osseux, l'eau et le muscle (Jordan-Meille, 2002). La masse grasse s'évalue simplement par la mesure de l'Indice de Masse Corporelle (IMC, kg/m^2) (Tableau 1).

Tableau 1 : Classification de l'obésité.

Classification	IMC (kg/m^2)	Risque de santé
Normal : valeurs de référence	18.5 à 24.9	Bas
Surpoids	25.0 à 29.9	Modéré
Obésité I (modérée)	30.0 à 34.9	Elevé
Obésité II (sévère)	35.0 à 39.9	Elevé
Obésité III (Morbide)	40	Très élevé

Source : WHO, 1997.

Le surpoids peut aussi être évalué par rapport à un « poids idéal » fourni par la formule de Lorentz :

$$\text{Poids idéal (en Kg)} = T - 100 - \{(T - 150) / N\}$$

Où :

T = taille en centimètres,

N = 4 pour l'homme et 2 pour la femme.

1.2. Formes cliniques de l'obésité :

Selon la répartition de la masse grasseuse, on distingue ;

a. L'obésité gynoïde (forme de « poire ») :

On parle de l'obésité gynoïde quand l'excès de graisse se situe principalement dans la partie inférieure du corps : sur les hanches, en bas du ventre ou au niveau des cuisses comme c'est habituellement le cas chez la femme. La prévalence des maladies cardiovasculaires et métaboliques varie selon les différents types d'obésité (Thornhill et al., 2008).

b. L'obésité androïde (forme de « pomme) :

La masse grasse s'installe principalement dans la partie supérieure du corps (abdominale) : sur l'estomac, le ventre, le thorax, les bras, le cou, le visage et les épaules. Elle est mesurée par le tour de taille, de plus, elle a été clairement associée à une mortalité cardiovasculaire accrue (Ritchie et al., 2007).

c. L'obésité viscérale :

C'est l'obésité des organes internes comme les viscères abdominaux (Tchernof et al., 2013).

d. L'obésité harmonique :

C'est une obésité unissant les caractéristiques de l'obésité gynoïde et celle androïde. La mesure du tour de taille permet d'identifier un excès de graisse au niveau du ventre. Lorsque le tour de taille est > 90 cm chez la femme ou > 100 cm chez l'homme, on considère qu'il y a une obésité abdominale (Basedevant et Gay-Grand, 2004).

L'obésité abdominale est associée à un risque accru de développement des problèmes de santé comme le diabète de type 2, les maladies coronariennes et l'hypertension (Bouskela et al., 2007). En général, plus le tour de taille dépasse les seuils, plus le risque de problèmes de santé sera élevé (Jacotot et al., 2003).

1.3. Calcul des paramètres :

L'IMC = Indice de Masse Corporelle : est l'outil précis de l'OMS (Organisation Mondiale de Santé) déterminant une mesure efficace de l'obésité. Il estime la prévalence de l'obésité dans une population et les risques associés.

$$\text{IMC} = \text{Poids (Kg)} / (\text{taille (m)})^2$$

Plus l'IMC est élevé, plus l'individu est sujet à des risques importants de santé. On parle d'obésité à partir du moment où l'IMC est supérieur à 30 kg/m². L'IMC est le paramètre de calcul le plus utilisé. Cependant, l'IMC ne permet pas de distinguer la masse grasse de la masse maigre. Il ne tient pas compte de la répartition des graisses dans l'organisme. Pour cela, il faut s'appuyer sur le tour de taille et plus particulièrement, le rapport tour de taille / tour de hanche ou WHR (waist-hip-ratio) (plus le tour de taille est élevé, plus on a un risque de complications métaboliques). En effet, les hommes ayant un rapport > 1,0 et les femmes > 0,85, seront considérés comme obèses (OMS, 2003).

1.4. Epidémiologie :

Selon l'OCDE (2017) (L'Organisation de coopération et de développement économiques), un adulte sur deux et près d'un enfant sur six sont en surpoids ou obèses. Les projections sur 2030 sont pessimistes et prévoient une augmentation de l'obésité.

La Figure 1 présente les taux d'obésité (IMC > 30 kg/m²). La moyenne des pays de l'OCDE est de 19,5% d'obèses. Les Etats-Unis, le Mexique, la Nouvelle Zélande et la Hongrie sont les pays les plus touchés avec respectivement 38.2, 32. 4, 30.7 et 30% d'obèses. Le Japon, la Corée, l'Italie et la Suisse sont les pays les moins touchés avec 3.7, 5.3, 9.8 et 10.3% d'obèses. La France est à 15,3% de taux d'obésité (OCDE 2017).

En Algérie Selon la FAO (Food and agriculture organisation) (2013), la prévalence de l'obésité en Algérie est estimée à 15,9% chez les enfants et à 17,5% chez les adultes. L'étude de Fafa et al. (2016) révèle que 24,9% de la population algérienne, dont 12,7% chez les hommes et 66,4% chez les femmes, sont obèses. Alors que la prévalence de l'obésité centrale est de 66,4%, dont 41% chez les hommes et 76,4% chez les femmes (Fafa et al., 2016).

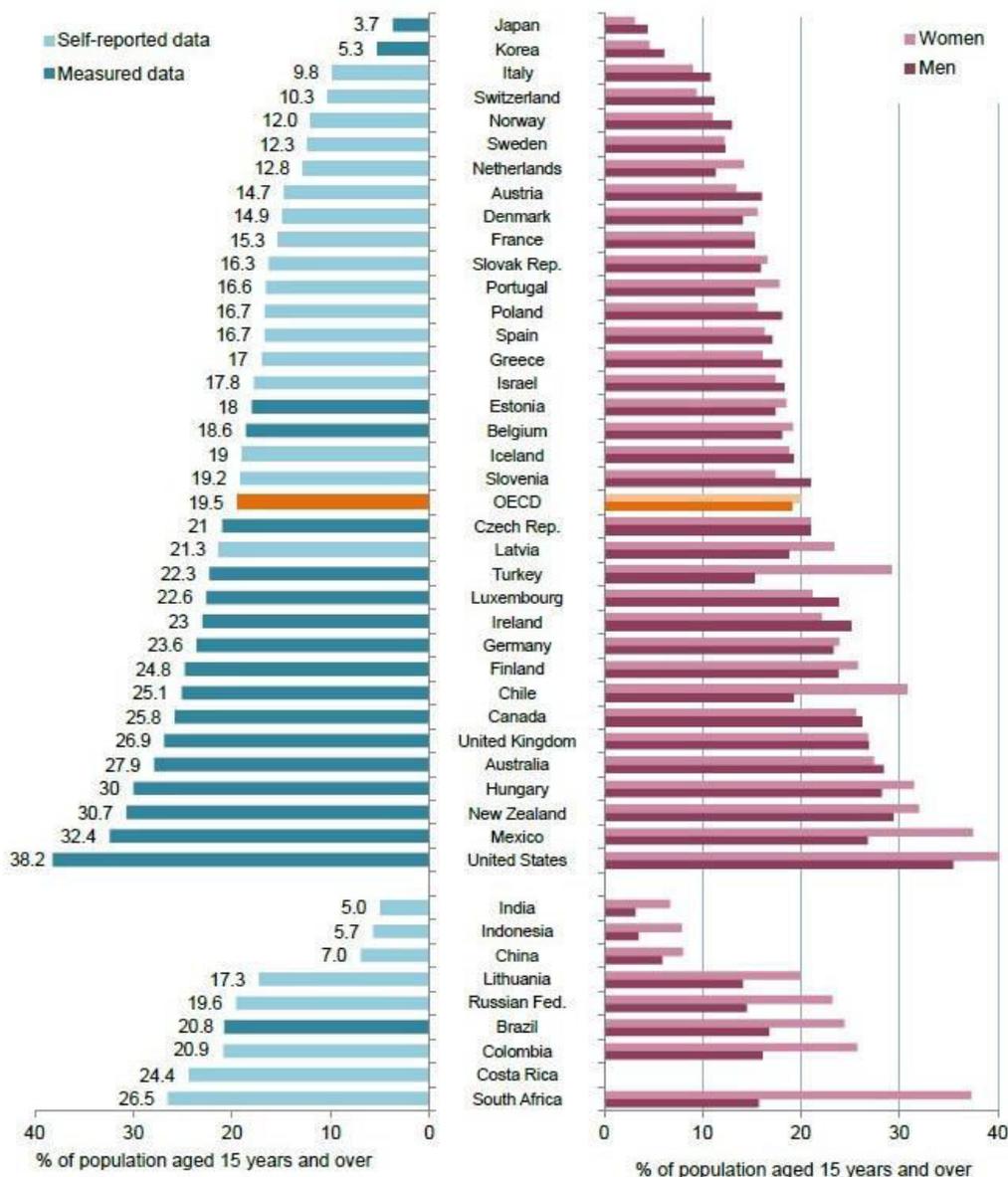


Figure 1 : L'obésité en 2015 dans le Monde (OCDE 2017).

1.5. Facteurs favorisant l'obésité :

L'obésité est une maladie multifactorielle, faisant intervenir des facteurs génétiques, psychologiques et environnementaux qui agissent notamment sur l'alimentation et l'exercice physique : ces différents facteurs en cause s'associent et interagissent entre eux (Frelut, 2003).

1.5.1. Facteurs génétiques :

Ils ont un rôle indéniable mais ne sont pas les seuls responsables. Un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et le pourcentage ou la distribution régionale de la masse grasse (Bouchard, 1994).

Certaines études ont révélé que des jumeaux identiques présentaient souvent un poids équivalent, même s'ils avaient été élevés séparément. On estime que si les deux parents sont normaux ou maigres, le risque pour que leur enfant devienne obèse à l'âge adulte est < 10%. Si l'un des parents est obèse, le risque atteint 40% et si les deux le sont 80% (Kral et al., 2007).

1.5.2. Facteurs alimentaires :

Elles sont multiples et intriqués. Le rôle du facteur alimentaire est d'importance très variable dans la pathologie de l'obésité. La perte du contrôle des apports alimentaires et la suralimentation non compensée par des dépenses d'énergie élevées aboutit régulièrement à la prise de poids et donc à l'obésité. Les lipides augmentent l'onctuosité et le plaisir des aliments. Elles entraînent souvent un accroissement de la prise alimentaire se traduisant par des troubles du comportement alimentaire, grignotage, voire boulimie (Jactot et al., 2003).

1.5.3. Sédentarité :

La sédentarité est liée à la vie moderne, elle augmente avec l'utilisation quotidienne du transport automatisé, de la télévision, de l'ordinateur, des jeux vidéo..., ce qui provoque l'augmentation du risque d'être obèse. La diminution de l'activité physique, et donc des dépenses énergétiques, induit le gain de poids si elle n'est pas associée à une réduction des apports alimentaires (Jacotot et al., 2003).

1.5.4. Arrêt du tabac :

C'est une cause très commune de la prise de poids qui s'explique surtout par la l'arrêt de l'inhibition de l'appétit due à la nicotine (Jacotot et al., 2003).

1.5.5. Facteurs psychologiques ou sociaux :

De nombreux facteurs psychologiques ou sociaux peuvent jouer un rôle dans la constitution de l'obésité :

- Le stress est souvent évoqué et il peut entraîner des prises de poids en favorisant des désordres du comportement alimentaire ou des modifications de la dépense énergétique (Jacotot et al., 2003).
- Les tendances dépressives, qui peuvent être cycliques, sont souvent retenues. Chez certaines personnes, la dépression, l'anxiété, la colère, l'inquiétude et les difficultés familiales peuvent entraîner une prise de poids par le biais de troubles du comportement alimentaire ou d'une diminution de l'activité physique (Jacotot et al., 2003).

1.5.6. Facteurs socio-économiques :

Une situation socio-économique élevée présente une corrélation négative avec l'obésité dans les pays développés, mais cette corrélation est positive dans les pays en voie de développement (Dowler, 2001).

En ce qui concerne le lieu de résidence, des études ont montré que les gens qui vivent dans les régions urbaines ont généralement un IMC supérieur à ceux qui vivent dans les régions rurales (Monteiro, 1995).

1.5.7. Médicaments :

A doses forte et prolongées, les corticoïdes peuvent entraîner une prise de poids, et une accumulation de graisse au niveau du ventre. Les corticoïdes peuvent aussi entraîner une sensation de faim et donc augmenter la prise alimentaire. L'insuline, les antidépresseurs tricycliques, les hypoglycémiant oraux et les antagonistes de la sérotonine sont des médicaments qui peuvent être également en cause dans la prise pondérale (Jacotot et al., 2003).

1.6. Complications de l'obésité :

1.6.1. Complications cardio-vasculaires :

Le risque vasculaire se décompose en plusieurs parties :

- L'hypertension artérielle (HTA) : L'une des comorbidités les plus courantes associées à l'obésité, elle est considérée comme un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'infarctus du myocarde et d'insuffisance cardiaque (Benjamin et al., 2018). Des études épidémiologiques indiquent que 65 à 75% de l'hypertension est due au surpoids ou à l'obésité (Garrison et al., 1987).
- Les accidents vasculaires cérébraux : sont la cause du décès chez les patients âgés de plus de 60 ans mais davantage les obèses. Le surpoids et l'obésité sont significativement associés à une augmentation progressive du risque d'AVC (Strazzullo et al., 2010). Il a été démontré que l'augmentation de l'IMC est associée à une augmentation significative de 6% du risque relatif aux AVC (Kurth et al., 2002).
- L'insuffisance coronarienne mène à des cardiopathies coronariennes mais aussi à des pathologies vasculaires périphériques. Des insuffisances veineuses des membres inférieurs amenant à des risques de phlébites et de varices jusqu'à l'embolie pulmonaire

augmentent avec l'âge et l'obésité. Elles touchent davantage l'obésité gynoïde (Thornhill et al., 2008)

Ces risques peuvent être dus à des troubles du métabolisme lipidique, de la circulation sanguine, de la glycorégulation, de l'hypertension artérielle, de l'athérosclérose (dépôt d'amas graisseux sur la paroi des artères) (Thornhill et al., 2008)

1.6.2. Complications respiratoires :

La majorité des personnes obèses présentent des altérations des fonctions respiratoires. L'accumulation de graisse au niveau du diaphragme des côtes et de l'abdomen gêne l'expansion de la cage thoracique. Il en résulte une diminution du volume de la réserve expiratoire et une baisse de l'oxygène dans le sang artériel (Sugerman et al., 1997).

1.6.3. Dyslipidémie :

L'obésité est également liée à une prévalence accrue de la dyslipidémie. Cette dernière est responsable d'une augmentation anormale du taux des lipides, tels que le cholestérol et les triglycérides, dans le sang et est un facteur de risque des maladies cardiovasculaires. La dyslipidémie liée à l'obésité est principalement caractérisée par une augmentation des taux d'acides gras libres plasmatiques et des triglycérides, une diminution des taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) et une composition anormale de lipoprotéines de basse densité (LDL) (Figure 2).

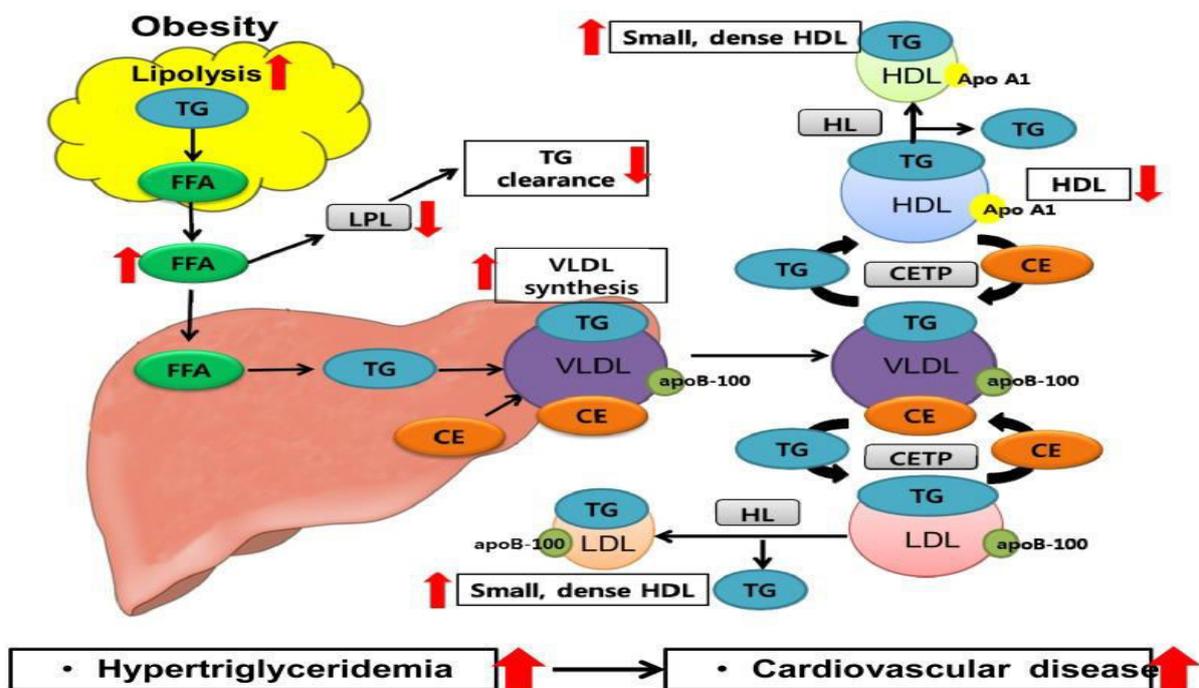


Figure 2 : Mécanismes de la dyslipidémie dans l'obésité (Klop et al., 2013)

Le facteur contributif le plus important de la dyslipidémie liée à l'obésité est probablement la libération incontrôlée d'acides gras par le tissu adipeux, en particulier le tissu adipeux viscéral, par lipolyse, ce qui entraîne une augmentation de l'apport d'acides gras au foie et la synthèse de lipoprotéines de très basse densité (VLDL). Des niveaux accrus d'acides gras libres peuvent diminuer l'expression de l'ARNm ou l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) dans le tissu adipeux et le muscle squelettique, et une synthèse accrue de VLDL dans le foie peut inhiber la lipolyse des chylomicrons, ce qui favorise l'hypertriglycéridémie (Figure 2) (Saleh et al., 1999). L'hypertriglycéridémie déclenche en outre un échange de triglycérides à médiation par la protéine de transfert de cholestérylester pour les esters de cholestérol entre les lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL, lipoprotéine de densité immédiate) et les lipoprotéines, qui sont relativement plus riches en esters de cholestérol (LDL, HDL), ce qui conduit à une diminution du HDL et une réduction de la teneur en triglycérides dans les LDL. (Klop et al., 2013).

1.6.4. Insulino-résistance et diabète de type 2 :

L'insulino-résistance fait partie intégrante du syndrome métabolique et est un prédictateur majeur du développement du diabète de type 2 (Lillioja et al., 1993). Il est reconnu depuis longtemps que l'obésité est associée au diabète de type 2, et la principale base de ce lien est la capacité de l'obésité à induire une résistance à l'insuline. L'insulino-résistance est définie comme la capacité réduite des tissus à répondre à l'action de l'insuline. Le tissu adipeux est l'un des tissus sensibles à l'insuline qui stimule le stockage des triglycérides par de multiples mécanismes, notamment en favorisant la différenciation des préadipocytes en adipocytes, en augmentant l'absorption du glucose, des acides gras dérivés des lipoprotéines circulantes et la lipogénèse dans les adipocytes matures et donc inhibe la lipolyse (Kahn et al., 2000).

L'obésité est l'un des principaux facteurs favorisent le diabète de type 2 : 85.2%des patients diabétiques sont obèses (Zimmet et al., 2001).

L'obésité est liée à l'insulino-résistance et au diabète de type 2 (DT2) en raison d'une redistribution excessive du tissu adipeux et des graisses chez les patients obèses, qui est directement impliquée dans l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie, la résistance à l'insuline, la dysfonction endothéliale et l'inflammation chronique (Barcones-Molero et al., 2018).

De même, l'obésité est une affection associée à la résistance à l'insuline, qui conduit à une hyperglycémie chronique, provoquant ainsi le DT2. De plus, d'autres mécanismes ont été

décrits par lesquels ces conditions peuvent être liées, comme le rôle de la leptine. La leptine est une hormone responsable du contrôle de la prise alimentaire grâce à son effet anorexigène sur l'hypothalamus, ayant été observé comment, chez les personnes obèses, les niveaux de cette hormone sont augmentés, conduisant à un état de résistance à la leptine (Chadt et al., 2000).

L'insulino-résistance est plus importante au niveau hépatique ou musculaire qu'au niveau adipeux, d'où une déviation des substrats énergétique vers le stockage dans l'adipocyte plutôt que vers l'utilisation musculaire (Axelsson, 2008).

1.6.5. Tissu adipeux :

Le tissu adipeux est le site principal du stockage de l'excès d'énergie sous forme de triglycérides. Il contient plusieurs types de cellules, notamment des adipocytes, des pré-adipocytes, des cellules endothéliales et des cellules immunitaires (Basdevant, 2006). L'inflation adipeuse est due à un excès d'apport alimentaire et à une insuffisance des dépenses énergétiques. Ce déséquilibre peut être accentué par une augmentation des capacités de stockage. Il y a donc quatre acteurs physiopathologiques : l'alimentation, les dépenses énergétiques, le tissu adipeux et la communication entre les organes impliqués dans le contrôle du bilan énergétique (Basdevant, 2006).

L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) ou de leur nombre (hyperplasie), soit des deux (Figure 3). L'hypertrophie précède généralement l'hyperplasie, elle résulte d'une accumulation des triglycérides qui subissent la mort cellulaire et contribuent à l'inflammation du tissu adipeux et les pathologies associées (Fuster et al., 2016). D'autre part, l'augmentation des capacités de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules, c'est l'hyperplasie. Le nombre des adipocytes peut ainsi s'accroître dans de larges proportions suite au processus d'adipogénèse, responsable de la prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes (Gauvreau et al., 2011).

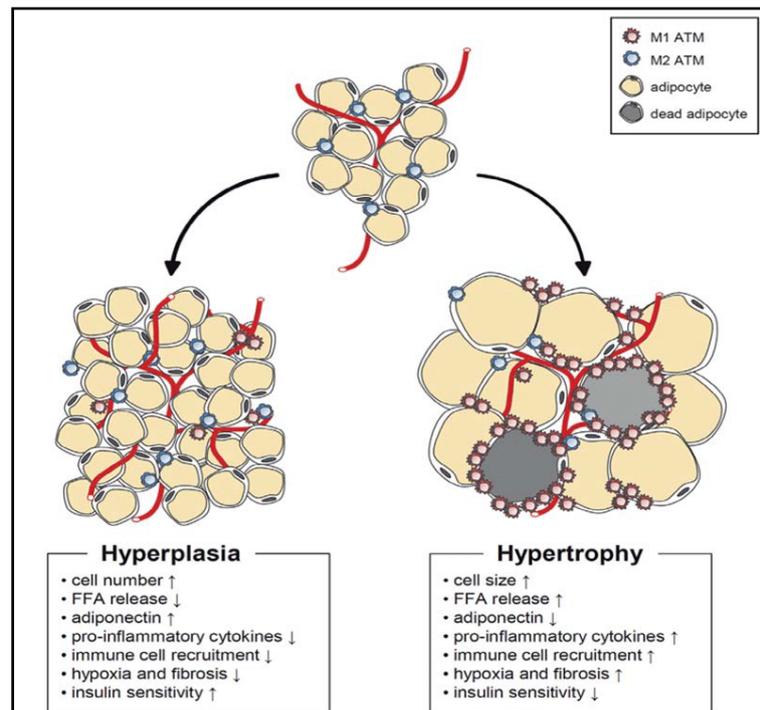


Figure 3 : Caractéristiques hypertrophiques et hyperplasiques des adipocytes (Chloe et al., 2016).

1.6.6. Stress oxydatif et obésité

Le stress oxydatif (SO) est le déséquilibre entre les molécules oxydantes et antioxydantes, en faveur des oxydants, qui provoque le vieillissement et les maladies (Sies et al., 2017). L'augmentation de la formation des ROS (Reactive oxygen species) au niveau vasculaire est corrélée à la prise de poids chez les obèses (Mundy et al., 2007).

L'augmentation du SO due à l'accumulation des lipides est un mécanisme important dans l'association de l'obésité au syndrome métabolique (Furukawa et al., 2004). L'oxydation des lipides est associée à des indices sévères de l'adiposité et à un système de défense antioxydant faible (Vincent et al., 2007). L'obésité androïde est associée à une peroxydation lipidique relative au degré d'adiposité abdominale et réversible avec la perte de poids et l'alimentation riche en antioxydant (Davi et al., 2002). De plus, les concentrations sériques en nutriments antioxydants, notamment le bêta-carotène, les vitamines C et E, le Zinc et le sélénium sont principalement influencées par l'âge, le sexe, le tabac, l'obésité mais aussi par la corpulence (Galan et al., 2005). Selon l'étude de Aasheim et al. (2008), l'obésité morbide est associée à une faible concentration des vitamines B6, C, D et E circulantes.

Chapitre 2 : Obésité et alimentation

2.1. Introduction :

Concernant les relations entre apport alimentaire et gain de poids, l'intérêt s'est surtout porté au cours des dernières années sur le rôle respectif des apports en lipides et en glucides (Bray et Popkin, 1998). En effet, les graisses alimentaires ont une valeur énergétique supérieure aux autres macronutriments, un faible pouvoir satiétogène, une forte densité énergétique et une palatabilité élevée : ce qui peut expliquer qu'un régime riche en lipide puisse conduire à une augmentation des apports énergétiques, phénomène appelé « suralimentation passive » (Blundelle et King, 1996) ou à une « hyperphagie aux lipides » (Macdiarmid et Blundell, 1997). L'organisme tente de compenser la faiblesse des signaux de contrôle de l'appétit (la digestion et l'absorption des lipides étant lente) par la consommation rapide d'un repas riche en graisse ce qui conduit à une prise énergétique plus importante d'environ 10% qu'un repas riche en glucides. La dépense énergétique associée à l'utilisation des lipides (absorption intestinale, transformation et stockage) est faible. La thermogénèse postprandiale et la dépense liée au stockage représentent seulement 4% de l'énergie ingérée pour les lipides (30% pour les protéines et 9% pour les glucides) (Bludelle, 1996).

Dans un grand nombre d'études transversales sur différentes populations, une association positive a été trouvée entre l'apport en lipides (en % de l'apport énergétique total) et l'IMC (Lissner & Heitmann, 1995).

2.2. Alimentation saine :

Un nombre important et croissant d'études confirme que l'apport de certains types de nutriments, de groupes d'aliments spécifiques ou de régimes alimentaires globaux, influence positivement la santé et favorise la prévention des maladies non transmissibles (MNT) courantes. Parmi les MNT, on compte l'obésité qui est parmi les principales causes de décès et d'incapacité dans le monde, affectant les populations des pays développés et en voie de développement. Bien qu'il existe des contributeurs génétiques et environnementaux établis au risque de MNT, les facteurs modifiables liés au mode de vie jouent un rôle important au niveau individuel. Les choix alimentaires, par exemple, contribuent au risque de développer une hypertension, une hypercholestérolémie, un surpoids / obésité et une inflammation, qui à leur tour augmentent le risque de maladies associées à une morbidité et une mortalité importantes, notamment les maladies cardiovasculaire, le diabète et le cancer (Koene et al., 2016).

2.2.1. Composantes d'une alimentation saine et leurs avantages :

Une alimentation saine est une alimentation dans laquelle les macronutriments sont consommés dans des proportions appropriées pour répondre aux besoins énergétiques et physiologiques sans apport excessif tout en fournissant suffisamment de micronutriments et d'hydratation pour répondre aux besoins physiologiques du corps (Stark, 2013). Les macronutriments (les glucides, les protéines et les lipides) fournissent l'énergie nécessaire aux processus cellulaires pour le fonctionnement quotidien. Les micronutriments (les vitamines et les minéraux) sont nécessaires en quantités relativement faibles pour la croissance, le développement, le métabolisme et le fonctionnement physiologique normaux (Stipanuk et al., 2013).

Les glucides sont la principale source d'énergie dans l'alimentation et se trouvent en plus grande abondance dans les céréales, les fruits, les légumineuses et les légumes (Slavin, 2013). En termes de bienfaits pour la santé, les grains entiers (riches fibres et de micronutriments) sont préférés aux céréales transformées (Benisi-Kohansal et al., 2016). Les fruits et légumes frais fournissent de l'énergie ainsi que des fibres alimentaires, ce qui favorise la sensation de satiété. Les fibres alimentaires ont des effets positifs sur la fonction gastro-intestinale, le taux de cholestérol et le contrôle glycémique (McRorie et al., 2017). De plus, les fruits et les légumes frais sont des sources clés de composés phytochimiques (polyphénols, phytostérols et caroténoïdes), qui sont des composés bioactifs censés conférer de nombreux avantages pour la santé (Probst et al., 2017). Par exemple, il a été démontré que les flavonoïdes augmentent la sécrétion d'insuline et réduisent la résistance à l'insuline, ce qui suggère que ces composés phytochimiques offrent certaines avantages dans l'obésité et le diabète (Fraga et al., 2019).

Les protéines alimentaires fournissent l'énergie ainsi que des acides aminés, y compris ceux dont le corps humain a besoin mais ne peut pas les produire par lui-même (acides aminés essentiels). Les protéines alimentaires proviennent à la fois de sources animales (viande, produits laitiers, poisson et œufs) et végétales (légumineuses, produits de soja, céréales, noix et graines). Les protéines d'origine animale étant considérées comme une source plus riche en raison de la gamme d'acides aminés, digestibilité élevée et plus grande biodisponibilité (Lonnie et al., 2018). Cependant, elles contiennent des acides gras saturés (Demeyer et al., 2016).

Les lipides sont les principaux composants structurels des membranes cellulaires et sont également des sources d'énergie cellulaire (Brenna et al., 2013). Les lipides alimentaires se divisent en 4 catégories: les lipides monoinsaturés, les lipides polyinsaturés, les lipides saturés et les lipides trans. La teneur en matières grasses des aliments est généralement un mélange de ces différents types. Les lipides insaturés se trouvent dans une variété d'aliments, y compris le poisson, de nombreuses huiles d'origine végétale, les noix et les graines, tandis que les produits d'origine animale (et certaines huiles d'origine végétale) contribuent à une plus grande proportion de lipides saturés (Brenna et al., 2013). Les lipides trans présentes dans les aliments résultent principalement de la transformation des huiles végétales, mais sont également présentes en petites quantités dans les produits animaux (provenant de vaches, de moutons et de chèvres) (Brenna et al., 2013).

Souza et al. (2015) affirment que les lipides insaturés sont associées à une réduction des risques cardiovasculaires et de mortalité, tandis que les lipides trans et, dans une moindre mesure, les lipides saturés affecte négativement la santé. Deux familles d'acides gras polyinsaturés, les oméga-3 et les oméga-6, sont décrites comme des acides gras essentiels, car ils sont nécessaires à la croissance et à la reproduction normale mais ne sont pas produits par l'organisme et doivent donc être obtenus à partir de sources alimentaires (Stark, 2013). Les acides gras oméga-3, en particulier l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), ont été largement étudiés pour leurs bienfaits potentiels pour la santé, notamment la réduction de l'inflammation, le maintien de la masse musculaire et l'amélioration de la résistance systémique à l'insuline (Cederholm et al., 2013). Les fruits de mer, en particulier les poissons gras, fournissent de l'EPA et du DHA. Les noix et certaines graines et huiles végétales fournissent de l'acide α -linoléique, le principal acide gras oméga-3 végétal (Baker et al., 2016).

L'eau est le principal composant du corps, constituant la majorité de la masse corporelle maigre et du poids corporel total. L'eau fournit non seulement une hydratation, mais transporte également des micronutriments, y compris des oligo-éléments et des électrolytes (Popkin et al., 2010). L'eau potable peut fournir jusqu'à 20% de l'apport quotidien recommandé en calcium et en magnésium (Popkin et al., 2010).

2.3. Les principaux types de régime :

2.3.1. Régime méditerranéen :

Le régime méditerranéen est basé sur des composants du régime alimentaire traditionnel des pays euro-méditerranéens et englobe non seulement les types d'aliments consommés et leurs contributions relatives à l'apport nutritionnel quotidien, mais aussi des considérations liées au mode de vie telles que la pratique d'une activité physique régulière, le repos adéquat et la participation à la fraternité lors de la préparation et du partage des repas (Bach-Faig et al., 2011).

La base principale des repas quotidiens du régime méditerranéen est constituée de céréales telles que le pain de grains entiers, les pâtes, le couscous et d'autres céréales non raffinées riches en fibres. De plus, une variété de fruits et légumes de différentes couleurs et textures riches en micronutriments, fibres et composés phytochimiques (Tableau 2) (Bach-Faig et al., 2011). Les produits laitiers, de préférence le yogourt faible en gras, le fromage ou d'autres produits laitiers fermentés, sont recommandés quotidiennement avec modération comme source de calcium, nécessaire à la santé des os et du cœur. L'huile d'olive est la principale source de lipides alimentaires et est complétée d'olives, de noix et de graines. L'eau (1,5 à 2,0 L / jour ou ~ 8 verres) est recommandée comme principale source d'hydratation. Le poisson, la viande blanche et les œufs sont les principales sources de protéines; la viande rouge et les viandes transformées sont consommées moins fréquemment et en plus petites portions. Les légumineuses sont également une source privilégiée de protéines végétales (Bach-Faig et al., 2011).

2.3.2. Régime DASH (Dietary Approaches to stop Hypertension):

Le régime DASH évalue l'influence des régimes alimentaires sur la tension artérielle (Appel et al., 1997). Les patients qui ont consommé un régime riche en fruits, légumes et produits laitiers faibles en gras et qui comprenaient une quantité réduite de gras saturés et de cholestérol ont connu des réductions de tension artérielle significativement plus importantes que les patients ayant consommé un régime témoin dont la composition était similaire à un régime américain typique (Tableau 2) (Appel et al., 1997).

2.3.3. Régime nordique :

Les itérations d'un régime nordique (par exemple, le régime nordique sain, le nouveau régime nordique) sont nées du désir de traduire le régime méditerranéen, DASH et d'autres régimes favorisant la santé en un régime alimentaire adapté au niveau régional qui utilise des

aliments nordiques traditionnels et locaux et serait attrayant pour le public, durable et respecte l'environnement (Adamsson et al., 2011). Les principes fondamentaux du nouveau régime nordique sont de consommer plus :

- de calories provenant de sources végétales et moins de sources animales ;
- des aliments des mers et des lacs ;
- des aliments des campagnes sauvages (Jensen et al., 2013).

Un régime alimentaire nordique généralisé comprend les légumes, les fruits, le poisson et les fruits de mer, les pommes de terre, les baies, les grains entiers, les huiles de soja et apport limité de viande rouge fraîche et de sucre (Tableau 2) (Jensen et al., 2013).

2.3.4. Régimes asiatiques traditionnels :

Le régime chinois traditionnel (Tableau 2) comprend du riz ou des nouilles, des soupes, des légumes, du pain ou des boulettes cuits à la vapeur, des fruits et légumes, du soja, des fruits de mer et de la viande (Ma, 2015). Bien que plus riche en glucides et plus faible en matières grasses par rapport à un régime occidental, le régime chinois traditionnel ne semble pas favoriser la prise de poids chez les chinois en bonne santé et normo-pondéraux, ce qui suggère que la restriction glucidique n'est peut-être pas une intervention universellement applicable pour lutter contre l'obésité (Wan et al., 2017). Un essai contrôlé de 6 semaines a démontré que 52% des personnes non chinoises en surpoids ou obèse qui adhéraient à un régime chinois traditionnel avaient une réduction de l'IMC (Leonetti et al., 2016).

Tableau 2: Comparaison des régimes alimentaires.

Composant diététique	Régime Méditerranéen	Régime DASH	Régime Nordique	Régime asiatique traditionnel
Fruits	1–2/Repas	4–5 portion/jour	Fruits, baies, légume, Pomme de terre: \geq 500 g/Jour	Du quotidien
Légumes	\geq 2 portion/repas	4–5 portion/jour		Du quotidien
Grains entiers	1–2 portion /jour	7–8 portion/jour	Pain: 4–6 tranches/jour Céréale: 1.5 portion/jour pates: 3 portion/semaine Aliment riche en β -glucan 3g/j	Du quotidien
Laiterie	Faible en gras: 2 portion/jour	Faible ou sans gras: 2–3 portion/jour	Lait faible en gras: \leq 5 dL/jour fromage: pour cuisiner	yaourt: jour en semaine
Noix, graines et légumineuse	Olives/noix/graines: 1–2 portion/jour Légumes: \geq 2 portion/semaine	4–5 portion/semaine	Noix (principalement amandes): 15 g/jour	Du quotidien
Bœuf, agneau, veau, volaille	Viande rouge: $<$ 2 portion/semaine viande blanche: 2 portion/semaine	Protéine maigre: \leq 2 portion/jour	viande: \leq 500 g/semaine	Viande rouge: rare
			volaille: \leq 300 g/semaine	volaille: de jour en semaine
Poisson, fruits de mer	\geq 2 portion/semaine		3–5 portions/semaine	2 portions/semaine
Graisses, huile, vinaigrette	Huile d'olive: 1–2 portion/repas	2–3 portion /jour	5 g/tranche de pain 0.5 dL/jour comme vinaigrette	Huile de cuisson saine: jour en semaine
Bonbons	\leq 2 portion/semaine	\leq 5 portion/semaine	weekend	rare
Autre	œufs: 2–4 portion/semaine pomme de terre: \leq 3 portion/semaine	Sodium $<$ 2,300 mg/jour	œufs: respecter l'apport quotidien recommandé en cholestérol Fruit/jus de légumes: 4 dL/semaine	œufs: de jour en semaine

^a Les recommandations sont basées sur 2000 Kcal/jour.

Source : Bach-Faig et al. (2011)

2.4. Perception, préférence et consommation alimentaire :

L'alimentation joue un rôle important dans le développement de l'obésité, une personne obèse mange des aliments riches en calories comme les aliments riches en glucides (glucides simples). Un régime riche en glucides (comprenant de grandes quantités de féculents raffinés et de sucre) (Ford et al., 2013 ; O'Neil et al., 2012) produit une hyper-insulinémie post-prandiale qui favorise le stockage des lipides dans les cellules adipeuses et inhibe leur oxydation dans les tissus maigres (Ludwig, 2002 ; Taubes, 2013).

En outre, les personnes obèses préfèrent les aliments riches en lipides particulièrement les aliments frits qui contiennent les acides gras trans qui sont mauvais pour santé. Le tissu adipeux blanc en tant que principal organe de stockage de l'excès d'énergie sous forme de lipides déclenche une réponse inflammatoire à bas grade (Mraz et al., 2014).

La consommation de la viande rouge est élevée chez les obèses. Celle-ci est riche en graisses saturées et en sodium. Une étude observationnelle suggère que la consommation faible à modérée de la viande rouge est associée à une meilleure qualité de vie (Henríquez Sánchez et al., 2012).

Parmi les aliments qui favorisent l'installation de l'obésité, on trouve le « junk food » comme la pizza, très riches en glucides raffinés et en matières grasses. Ces aliments présentent une faible valeur nutritionnelle avec une valeur calorique élevée, ils contiennent des taux élevés en sucre raffiné, en farine blanche, en graisses polyinsaturées, en sels et en additifs alimentaires, mais ils présentent un manque de protéines, de vitamines et de fibres (Cizza et al., 2012). Ils entraînent une prise de poids et conduisent à l'obésité, augmentant ainsi les risques d'AVC et de crises cardiaques (Zhu et al., 2008).

Popkin (2010) rapporte que les obèses présentent une forte consommation des boissons sucrées contenant du sucre ajouté ou d'autres édulcorants, la soupe de maïs à haute teneur en fructose et les concentrés de jus de fruits. Un facteur qui peut contribuer à l'augmentation de l'obésité.

Matériels et méthodes

1. Objectif :

L'obésité est un facteur de risque majeur et est associée aux complications métaboliques et cardiovasculaires. Pour faire face à cette épidémie, suivre un régime alimentaire personnalisé pour retrouver l'équilibre nutritionnel semble être le meilleur traitement.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet d'un régime nutritionnel prescrit par un médecin nutritionniste chez les personnes obèses de la Wilaya de Tlemcen. Un suivi du poids corporel a été réalisé le long de la période du régime alimentaire.

2. Population étudiée :

Il s'agit d'une étude interventionnelle « avant-après » des personnes obèses qui ont suivi un régime nutritionnel équilibré pour la perte de poids.

Cette étude des dossiers a été menée dans le cabinet de nutrition du Dr. Bouhamed A.I. à Tlemcen.

Notre étude s'est portée sur 9 femmes obèses, âgées entre 20 et 41 ans, qui ont été répartis en 3 groupes selon leur IMC : groupe 1 (n=3), IMC entre 30 et 34,9 kg/m² suivant le régime 1 ; groupe 2 (n=4), IMC entre 35 et 39,9 kg/m² suivant le régime 2 ; groupe 3 (n=2), IMC \geq 40 kg/m² suivant le régime 3. Le poids a été mesuré au début et tout au long du traitement. La composition des régimes nutritionnels prescrits est présentée dans le Tableau 3.

Tableau 3 : Composition des régimes nutritionnels.

Aliments	Régime 1	Régime 2	Régime 3
Viande (par jour) en g	180	200	220
Œufs par semaine	2	3	4
Beurre (par jour) en g	5	10	10
Huile (par jour) en g	5	10	15
Lait écrème en ml	200	250	300
Féculents (par jour) en g	0	100	150
Légumes verts et crudités en g	400	400	500
Fruits (per jour) en g	200	300	400
Pain (par jour) en g	30	40	50
Sucre n°4 (par jour) en morceau	0	0	2

3. Analyse statistique :

La base de données a été réalisée en utilisant le logiciel EXCEL. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart-type.

Résultats et interprétations

1. Effet du régime 1 :

La Figure 4 représente le taux de la perte de poids chez les femmes atteintes d'une obésité modérée. Le groupe 1 a perdu plus de 4 % de son poids en 20 jours, 6 % en 30 jours, 7 % en 50 jours et 13 % en 90 jours.

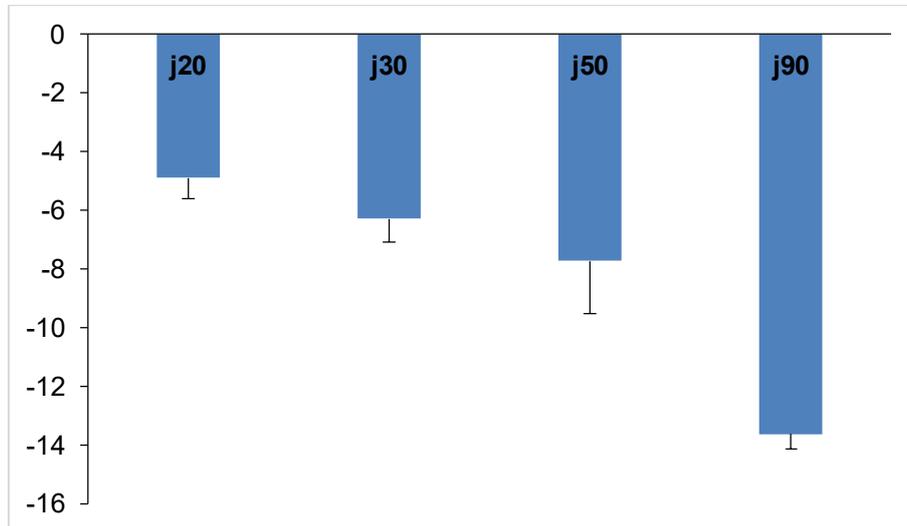


Figure 4 : Pourcentage de la perte de poids chez les femmes obèses à obésité modérée.

2. Effet du régime 2 :

Les obèses ayant suivi le régime 2 ont perdu 3 % de leur poids en 20 jours, 5 % en 30 jours, 10 % en 50 jours et 11 % en 90 jours (Figure 5). A j50 et j90 l'écart entre les pertes de poids augmente ce qui est vraisemblablement dû aux tentations de retourner aux anciennes habitudes alimentaires.

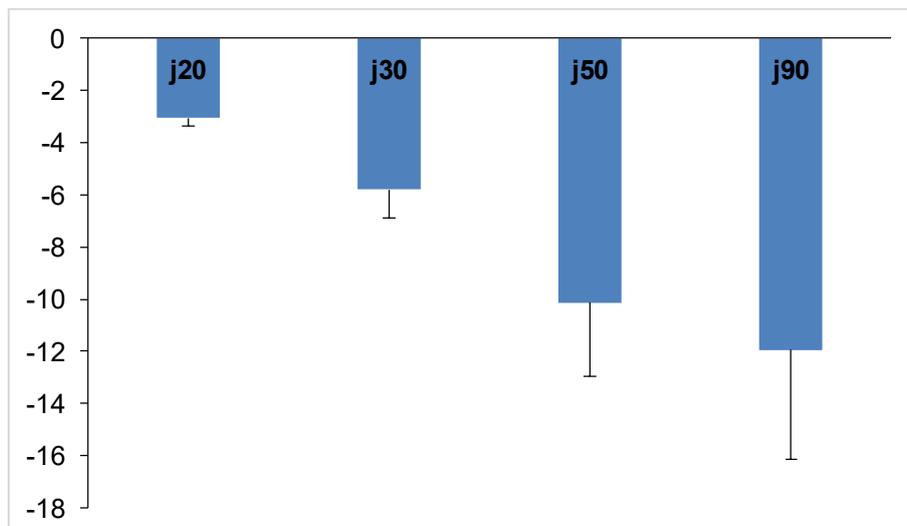


Figure 5 : Pourcentage de la perte de poids chez les femmes obèses à obésité sévère.

3. Effet du régime 3 :

Le régime suivi pas les femmes à obésité morbide a entraîné un pourcentage de perte pondérale de 4 % en 20 jours, 3 % en 30 jours, 7 % en 50 jours et 5 % en 90 jours (Figure 6). Une légère stabilité traduit par une résistance à la perte de poids est observé entre j20 et j30, ainsi qu'un ralentissement de la perte de poids à j90.

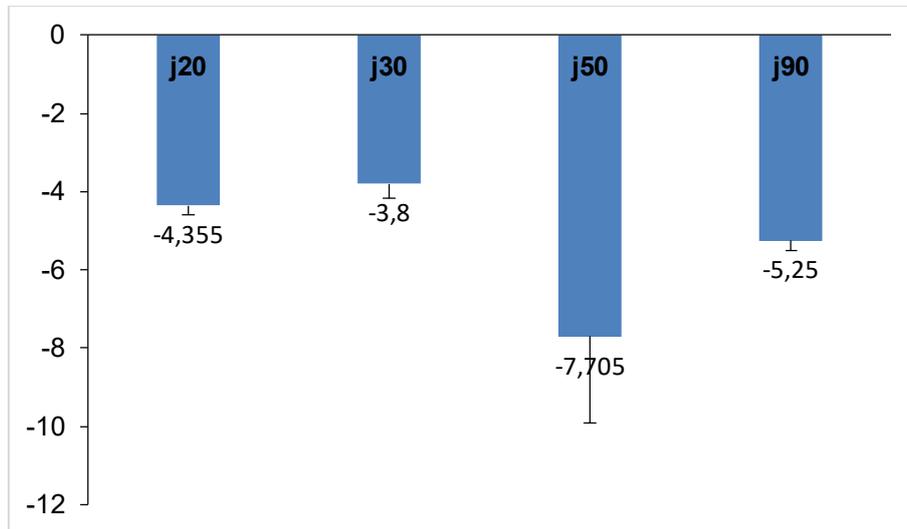


Figure 6 : Pourcentage de la perte de poids chez les femmes obèses à obésité morbide.

Discussion

L'obésité est la maladie du siècle, elle a atteint un niveau épidémique qui a incité l'OMS à la désigner comme une importante menace sur la santé (Strum, 2007 ; James, 2008 ; de saint Pol, 2009). La prévalence de la surcharge pondérale atteint des seuils inquiétants partout dans le monde (Monteiro et al., 2004 ; Sassi et al., 2009), elle touche la majorité des nations, peu importe leur niveau de développement (Branca, 2009), et augmente rapidement (Popkin, 2009), pour les hommes comme pour les femmes (Clarke et al., 2009) et ce, à tous les âges (Sassi et al., 2009). Ce problème est préoccupant car l'obésité est associée à diverses pathologies (Choquet, 2010).

L'obésité s'installe suite à une augmentation de l'apport énergétique qui dépasse les besoins de l'organisme (Thompson et al., 2012). Par conséquent, pour perdre du poids, la dépense énergétique doit dépasser l'apport calorique (Anderson et al., 2015).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'efficacité des différents types de régimes établis par un médecin spécialiste en Nutrition sur la perte de poids chez des personnes obèses.

Pour cela, nous avons choisi des femmes obèses de la Wilaya de Tlemcen. Ces femmes, touchées par les trois types d'obésité (modérée, sévère et morbide), ont suivi un programme alimentaire personnalisé établi par le nutritionniste.

Les apports journaliers recommandés des macronutriments sont : 15 à 20 % de protéines, 30 à 35 % de lipides et 45 à 50 % de glucides (Gougis et al., 2004). Les principales sources énergétiques de l'alimentation sont représentées par les glucides et les lipides, la raison pour laquelle nous avons un pourcentage plus élevé de glucides et lipides par rapport aux protéines (Lissner et al., 1995).

Le taux des lipides dans les 3 régimes est suffisant pour fournir l'énergie, les vitamines liposolubles et les acides gras essentiels. Un excès de consommation des lipides active leur stockage sous forme de graisses (Prentice, 1998).

Les études épidémiologiques montrent, le plus souvent, une relation inverse entre l'apport glucidique et la corpulence. En effet, l'augmentation de l'oxydation des glucides s'accompagne d'une diminution de l'oxydation des lipides ce qui induit une prise de poids (Simon, 2004).

Nos résultats montrent que les obèses ont suivi des régimes de teneur faible en glucides ce qui a permis une perte suffisante de poids sur une période de temps. En effet, les travaux de Hall et al. (2016) suggèrent qu'une portion élevée de glucides dans l'alimentation est susceptible d'entraîner une augmentation de la sécrétion d'insuline, ce qui supprime la

libération d'acides gras dans la circulation, entraînant ainsi une augmentation du stockage des lipides.

Les régimes personnalisés établis par le nutritionniste contiennent une quantité suffisante des fibres, fraction non digestible de l'alimentation. Les fibres sont indispensables à la stimulation du transit intestinal et facilitent l'élimination de certains éléments indésirables comme le cholestérol (Simon, 2004).

La restriction calorique est l'une des interventions les plus couramment utilisées pour la gestion du surpoids et de l'obésité (Jaime et al., 2015). En effet, les travaux de Jensen et al. (2014) affirment que le déficit calorique doit être compris entre 500 et 750 kcal/j pour qu'un adulte puisse perdre du poids.

Notre étude a montré que les femmes avec obésité modérée ayant suivi un apport calorique de 1207 kcal/j, ont perdu plus de 13 % de leur poids en 90 jours et cela est dû à la carence calorique. Tobias et al. (2015) ont démontrés qu'un régime à faible teneur en glucides entraîne une perte de poids significativement plus importante.

De plus, nous avons observé que le régime 2 suivi par les obèses atteints d'une obésité sévère, avaient un apport quotidien 1352 kcal/j ce qui a permis une perte de 11 % en 90 jours. Les rapports de Wadden et al. (1998) affirment qu'un régime de 1200 kcal/j entraîne une perte de poids de 7 % en 70j chez des femmes obèses (IMC 36.4).

Par ailleurs, les femmes avec obésité morbide présentent une stabilité de leurs poids entre j20 et j30 du suivi de leur régime, ce qui est probablement dû la résistance à la perte de poids suite à l'inflammation conduisant à une fibrose du tissu.

Un taux de perte de poids de 7 % à j50 a été enregistré chez les obèses ayant suivi le régime 3, ce qui est expliqué par la teneur faible en lipides. En effet, Hu et al. (2012) ont comparé les effets d'un régime pauvre en lipides (≤ 30 % d'énergie) à un régime pauvre en glucides (≤ 45 % d'énergie) et ont constaté que les deux types de régimes entraînaient des réductions de poids comparables.

Conclusion

La prévalence de l'obésité ne cesse de croître et de s'accroître dans la majorité des pays dans le monde. L'obésité engendre des complications telles que le développement de la résistance à l'insuline, la dyslipidémie et le diabète de type 2 (Abdelaal et al., 2017). De nombreuses études affirment son rapport avec les changements de mode de vie et aux facteurs nutritionnels (Foxcroft, 2011).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'efficacité des différents types de régimes suivis par trois groupes de femmes obèses de la Wilaya de Tlemcen, atteints d'une obésité modérée, sévère et morbide sur la perte de poids.

Les régimes établis par le médecin nutritionniste sont de type hypocalorique qui consiste à réduire les apports caloriques. Nos trois régimes suivis comportent en moyenne 29 % de protéines, 37 % de glucides et 34 % de lipides.

Nos résultats montrent une perte de poids progressive dans les deux premiers régimes. Cette perte a atteint des taux de 13 % et 11 %, respectivement, en 90 jours. Par ailleurs, les patients avec obésité morbide présentent une résistance à la perte de leur poids probablement due à l'inflammation chronique.

Pour conclure, les régimes nutritionnels hypocaloriques ont fait preuves de la perte de poids chez les femmes obèses. Il est donc recommandé de suivre un régime de restriction calorique équilibré tout en respectant un apport calorique adéquat et de pratiquer en parallèle, une activité physique quotidienne, et ceci dans le but d'augmenter la dépense énergétique.

Références bibliographiques

- 1- Aasheim ET, HofsØ D, Huelmesaeth J, Birkeland KI, BØhmer T. (2008). Vitamin status in morbidly obese patients; across-sectional study. *Am J Clin Nutr.* 87(2);362-369.
- 2- Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. (2017). Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med.* 5:161.
- 3- Adamsson V., Reumark A., Fredriksson I.B., Hammarstrom E., Vessby B., Johansson G., Riserus U. (2011). Effects of a healthy Nordic diet on cardiovascular risk factors in hypercholesterolaemic subjects: A randomized controlled trial (NORDIET) *J. Intern. Med.* 2011;269:150–159.
- 4- Appel L.J., Moore T.J., Obarzanek E., Vollmer W.M., Svetkey L.P., Sacks F.M., Bray G.A., Vogt T.M., Cutler J.A., Windhauser M.M., et al. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N. Engl. J. Med.* 336:1117–1124.
- 5- Axelsson J. (2008). Obesity in chronic kidney disease; good or bad? *Blood Purif* 26 (1) ;2.
- 6- Bach-Faig A., Berry E.M., Lairon D., Reguant J., Trichopoulou A., Dernini S., Medina F.X., Battino M., Belahsen R., Miranda G., et al. (2011). Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr.* 14:2274–2284.
- 7- Baker E.J., Miles E.A., Burdge G.C., Yaqoob P., Calder P.C. (2016). Metabolism and functional effects of plant-derived omega-3 fatty acids in humans. *Prog. Lipid Res.* 64:30–56.
- 8- Barcones-Molero M.F., Sánchez-Villegas A., Martínez-Gonzalez M.A., Bes-Rastrollo M., Martínez-Urbistondo M., Santabárbara J., Martínez J.A. (2018). The influence of obesity and weight gain on quality of life according to the SF-36 for individuals of the dynamic follow-up cohort of the University of Navarra. *Rev. Clín. Esp.* 218:408–416.
- 9- Basdevant A. (2006). L'obesite: origines et consequence d'une epidemie. *C.R Biologies.* 329 :562-569 .
- 10- Basedevant A , Gay-Grand B (2004) Origine des obesites. Chap 5. P33-42. In Basdevant A et Gay-Grand B (2004). *Medecine de l'obesite.* Medecine Science Flammmation édition.
- 11- Benisi-Kohansal S., Saneei P., Salehi-Marzijarani M., Larijani B., Esmailzadeh A. (2016). Whole-grain intake and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Adv. Nutr.* 7:1052–1065.
- 12- Benjamin EJ et al. (2018). Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 137:e67–e492.
- 13- Blundell JE , King NA. (1996). Overconsumption as a cause of weight gain: behavioural physiological interactions in the control of food intake (appetite). In : Chadwick DJ, Cardew GC. *The origins and consequences of obesity.* Chichester (Royaume-Uni), Wiley :138-158.
- 14- Bouchard C (1994). Genetics of obesity, Overview and research direction In : Bouchard C, ed. *The genetics of obesity* , Boca Ration: CRC press . P223-233.
- 15- Bouskela E, Kraemer de Aguiar LG, Nivoit P, Bahia LR, Villela NR, Bottino DA.(2007). Vascular dysfunction in metabolic disorders ; evaluation of some therapeutic intervention. *Bull Acad Natl Med.* 191(3): 475-492.
- 16- Branca F. (2008). Opening ceremony, 16th European Congress on obesity, WHO. Obesity is a critical public health problem that affects many lives, many communities and many nations. 16th_European_Congress_on_Obesity-ADGSpeech.pdf.

- 17- Bray GA, Popkin BM. (1998). Dietary fat intake does affect obesity ! *Am J Clin Nutr* 69(6):1157-73.
- 18- Brenna J.T., Sacks G.L. (2013). Lipid Structure, Nomenclature, and Chemical Properties. In: Stipanuk M.H., Caudill M.A., editors. *Biochemistry, Physiology and Molecular Aspects of Human Nutrition*. 3rd ed. Elsevier Saunders; St. Louis, MO, USA. pp. 91–119.
- 19- Cederholm T., Salem N., Jr., Palmblad J. (2013). Omega-3 fatty acids in the prevention of cognitive decline in humans. *Adv. Nutr*4:672–676.
- 20- Chadt A., Scherneck S., Joost H.G., Al-Hasani H. (2000). Molecular links between Obesity and Diabetes: “Diabesity” In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A., Chrousos G., de Herder W.W., Dungan K., Grossman A., Hershman J.M., Hofland H.J., Kaltsas G., et al., editors. *Endotext [Internet]* MDText.com, Inc.; South Dartmouth, MA, USA; 2000. [(accessed on 25 May 2020)].
- 21- Choe, S. S., Huh, J. Y., Hwang, I. J., Kim, J. I., & Kim, J. B. (2016). Adipose tissue remodeling: Its role in energy metabolism and metabolic disorders. *Frontiers in Endocrinology*; 7(APR), 1–16.
- 22- Choquet H. (2010). Contribution du gene PCSK1 aux forme monogenique et polygenique d’obesite. [Thèse doctorat en science de la vie et de la santé] ; Ecole Doctorat Biologie sante de Lille, Faculté de Medecine.
- 23- Cizza G, Rother KI. (2012). Beyond fast food and slow motion: weighty contributors to the obesity epidemic. *J Endocrinol Invest*.Feb;35(2);236–42. Epub 2011 Dec 15.
- 24- Clarke P., O’Mailey PM., Johnston LD., Schulenberg JE. (2009). Social disparities in BMI trajectories across adulthood by gender, race/ethnicity and lifetime soci o economic position:1986-2004. *Int.J. Epidemiol*. 38(2): 499-509.
- 25- Davi G, Guagnano MT, Ciabattoni G, Basili S, Falco A, Marinopicolli M, Nutini M, Sensi S, Patrono C. (2002). Platelet activation in obese women :role of inflammation and oxidant stress. *JAMA*. 288(16): 2008-2014.
- 26- De Saint pol T, (2009). Evolution of obesity by social status in france, 1981-2003. *Economics and human biology*. 7(3): 394-404.
- 27- de Souza R.J., Mente A., Maroleanu A., Cozma A.I., Ha V., Kishibe T., Uleryk E., Budyłowski P., Schunemann H., Beyene J., et al. (2015). Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*.
- 28- Demeyer D., Mertens B., De Smet S., Ulens M. (2016). Mechanisms linking colorectal cancer to the consumption of (processed) red meat: A review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*.56:2747–2766.
- 29- Dowler E (2001). Inequalities in diet and physical activity in Europe. *Public Health Nutrition*. 4: 701-709.
- 30- Fafa, N., Meskine, D., Bouzid, A., Fedala, S., & Kedad, L. (2016). Prevalence of obesity in an Algerian adult population. *Endocrine Abstracts*, 41, EP815.
- 31- Fraga C.G., Croft K.D., Kennedy D.O., Tomas-Barberan F.A. (2019). The effects of polyphenols and other bioactives on human health. *Food Funct*.10:514–528.
- 32- Frelut ML (2003) L’obesite de l’enfant et de l’adolescent Ed Odile Jacob Paris P 107.

- 33- Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M, Shimomura I (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest* 114(12): 1752-1761.
- 34- Fuster, J. J., Ouchi, N., Gokce, N., & Walsh, K. (2016). Obesity-Induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, 118(11), 1786–807.
- 35- Galan P, Viteri FE, Bertrais S, Czernichow S, Faure H, Arnaud J, Ruffieux D, Chenal S, Arnault N, Favier A, Roussel AM, Hercberg S. (2005). Serum concentrations of beta-carotene, vitamin C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in general French adult population. *Eur J Clin Nutr*. 59(10): 1181-1190.
- 36- Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J III & Castelli WP. (1987). Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev. Med* 16: 235–251.
- 37- Gougis S, Basedevant A (2004) Alimentation. Chaptire 33. Page 228-245. In Basedevant A, Gay-Grand B (2004)Medecine de l'obesite. Medecine Sciences; Flammmation Edition.
- 38- Hall K.D., Chen K.Y., Guo J., Lam Y.Y., Leibel R.L., Mayer L.E., Reitman M.L., Rosenbaum M., Smith S.R., Walsh B.T., et al. (2016). Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am. J. Clin. Nutr*. 104:324–333.
- 39- Henriquez Sanchez P,Ruano C,de Irala J,Ruiz-Canela M,Martinez-Gonzalez MA,Sanchez-Villegas A. (2012). Adherence to the Mediterranean diet and quality of life in the SUN project.*Eur J Clin Nutr*:66:360–8.
- 40- Hu T., Mills K.T., Yao L., Demanelis K., Eloustaz M., Yancy W.S., Jr., Kelly T.N., He J., Bazzano L.A. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am. J. Epidemiol*. 176(Suppl. 7):S44–S54. doi: 10.1093/aje/kws264.
- 41- Jacotot B, Campillo B (2003). Nutrition humaine Edition Masson. P211-234 et 274.
- 42- Jaime TJ, Balich LL, Acevedo GB, de la Maza Cave MP, Birn SH, Parada SH, Silva JR and Barnett DB. (2015). Effect of calorie restriction on energy expenditure in overweight and obese adult women. *Nutr Hosp*.31(6):2428-2436.
- 43- James WPT (2008). The epidemiology of obesity: the size of the problem. *Journal of internal medicine*. 263(4), 336-352.
- 44- Jensen J.D., Poulsen S.K. (2013). The new Nordic diet—consumer expenditures and economic incentives estimated from a controlled intervention. *BMC Public Health*. 13:1114.
- 45- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Pi-Sunyer FX, Stevens J, Stevens VJ, Wadden TA, Wolfe BM, Yanovski SZ, Jordan HS, Kendall KA, Lux LJ, Mentor-Marcel R, Morgan LC, Trisolini MG, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Obesity Society. (2013). AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults:(2014) a report of the American College of Cardiology/American Heart Association

- Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*.129 (25, Suppl 2):S102–S138.
- 46- Jordan-Meille A (2002). La dietetique et l'obésité. L'association pour la coordination et la recherche en obesite et en nutrition. Dossiers santé. P 82-92.
 - 47- Kahn B.B., Flier J.S. (2000). Obesity and insulin resistance. *J. Clin. Investig.* ;106:473–481.
 - 48- Klop B., Elte J.W., Cabezas M.C.(2013) Dyslipidemia in obesity: Mechanisms and potential targets. *Nutrients.*;5:1218–1240.
 - 49- Koene R.J., Prizment A.E., Blaes A., Konety S.H. (2016). Shared risk factors in cardiovascular disease and cancer. *Circulation*.133:1104–1114. doi: 10.1161
 - 50- Kral TV, Faith MS (2007) Child eating patterns and and weight regulation: a developmental behavior genetics framework. *Acta Pediatr suppl* 96;29-34.
 - 51- Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, et al. (2002). Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 162: 2557–2562.
 - 52- Leonetti F., Liguori A., Petti F., Rughini S., Silli L., Liguori S., Bangrazi S. (2016). Effects of basic traditional Chinese diet on body mass index, lean body mass, and eating and hunger behaviours in overweight or obese individuals. *J. Tradit Chin. Med.* 36:456–463.
 - 53- Lillioja S., Mott D.M., Spraul M., Ferraro R., Foley J.E., Ravussin E., Knowler W.C., Bennett P.H., Bogardus C. (1988–1992). Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1993;329.
 - 54- Lissner L, Heitman BL (1995). Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology, *European journal of clinical nutrition*.49:79-90.
 - 55- Lissner L, Hietmann BL. (1995). Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology *European Journal of Clinical Nutrition*. 49: 79-90.
 - 56- Lonnie M., Hooker E., Brunstrom J.M., Corfe B.M., Green M.A., Watson A.W., Williams E.A., Stevenson E.J., Penson S., Johnstone A.M. (2018). Protein for life: Review of optimal protein intake, sustainable dietary sources and the effect on appetite in ageing adults. *Nutrients*.10:360.
 - 57- Ludwig DS. (2002). The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*. 287(18):2414–2423.
 - 58- Ma G.(2015) Food, eating behavior and culture in Chinese society. *J. Ethn. Foods*. 2:195–199.
 - 59- Mabire L, Mani R, Liu L, et al. (2017). The influence of age, sex and body mass index on the effectiveness of brisk walking for obesity management in adults: a systematic review and meta-analysis. *J Phys Act Health* 14:389–40.
 - 60- Macdiarmid JI, Blundell JE. Passive overconsumption. (1997). Fat intake and short-term energy balance. *Ann N Y Acad Sci* 20; 827: 392-407.
 - 61- McRorie J.W., Jr., McKeown N.M. (2017). Understanding the physics of functional fibers in the gastrointestinal tract: An evidence-based approach to resolving enduring misconceptions about insoluble and soluble fiber. *J. Acad. Nutr. Diet.* 117:251–264.
 - 62- Monteiro CA (1995). The nutrition transition in Brasil. *European Journal of Clinical Nutrition* 49 : 105-113.
 - 63- Monteiro CA, Moura EC, Conde WL., Popkin BM, (2004). Socioeconomic status and obesity in adult population of developing countries: a review. *Bulletin of the World health organization*. 82 (12), 940-946.

- 64- Mraz M., Haluzik M. (2014). The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation. *J. Endocrinol.* 222:113–127.
- 65- Mundy AL, Haas E, Bhattachary I, Widmer CC, Kretz M, Baumann K, Barton M (2007). Endothelin stimulates vascular hydroxyl radical formation: effects of obesity *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 293(6):R2218-224.
- 66- Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini KM.(2004) Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr J.* 3:3.
- 67- Narine S. Yegiyan & Rachel L. (2015). Bailey Food as Risk: How Eating Habits and Food Knowledge Affect Reactivity to Pictures of Junk and Healthy Foods 2 : 635-642.
- 68- O’Neil CE, Keast DR, Fulgoni VL, Nicklas TA. (2012). Food sources of energy and nutrients among adults in the US: NHANES 2003–2006. *Nutrients.* 2012;4(12):2097–2120.
- 69- OCDE (2017). “L’obésité Dans Le Monde.” *CERIN*, www.cerin.org/rapports/lobesite-dans-le-monde-ocde-2017/.
- 70- Organisation mondiale de la Santé, O. (2003). OBÉSITÉ : PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L’ÉPIDÉMIE MONDIALE. *OMS, Série de Rapports Techniques* , 894. Retrieved from [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42734/WHO TRS 894 fre.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42734/WHO_TRS_894_fre.pdf) ; jsessionid=E773AD07F366D869A5B33B610009FC80?sequence
- 71- Popkin B.M., D’Anci K.E., Rosenberg I.H. (2010). Water, hydration, and health. *Nutr. Rev.*68:439–458.
- 72- Popkin BM. (2009). The world is fat :the fads,trends,policies and the products that are fattening the human race. New York:Avery.
- 73- Popkin BM. (2010). Patterns of beverage use across the lifecycle. *Physiol Behav.* 100(1):4–9.
- 74- Prentice AM(1998) Manipulation of Dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate. Flux and food intake. *Am J Clin Nutr.* 67: 535- 541.
- 75- Probst Y.C., Guan V.X., Kent K. (2017). Dietary phytochemical intake from foods and health outcomes: A systematic review protocol and preliminary scoping. *BMJ Open.* 7:e013337.
- 76- Ritchie SA, Connell JM. (2007). The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*17:319-326.
- 77- Saleh J., Sniderman A.D., Cianflone K. (1999). Regulation of Plasma fatty acid metabolism. ;286:163–180.
- 78- Sallis JF, Glanz K.(2009) Physical activity and food environments: solutions to the obesity epidemic. *Milbank Q.* 87(1):123–154.
- 79- Sassi F., Devaux M., Cecchini M., Rusticeli E, (2009). The Obesity Epidemic :Analysis of past and projected future trends in selected OECD countries. *OECD Health Working Papers*, 45, pp85.
- 80- Sies H., Berndt C., Jones D. P. (2017). Oxidative stress. *Annual Review of Biochemistry.*86(1):715–748.
- 81- Simon C (2004) Alimentation, gain de poids et obésité Chapitre 7, P 52-58.
- 82- Slavin J. (2013). Structure, Nomenclature, and Properties of Carbohydrates. In: Stipanuk M.H., Caudill M.A., editors. *Biochemistry, Physiology and Molecular Aspects of Human Nutrition.* 3rd ed. Elsevier Saunders; St. Louis, MO, USA. pp. 50–68.

- 83- Stark C. (2013). Guidelines for Food and Nutrient Intake. In: Stipanuk M.H., Caudill M.A., editors. *Biochemistry, Physiology and Molecular Aspects of Human Nutrition*. 3rd ed. Elsevier Saunders; St. Louis, MO, USA. pp. 34–47.
- 84- Stipanuk M.H., Caudill M.A. (2013). Structure and Properties of the Macronutrients. In: Stipanuk M.H., Caudill M.A., editors. *Biochemistry, Physiology and Molecular Aspects of Human Nutrition*. 3rd ed. Elsevier Saunders; St. Louis, MO, USA. p. 49.
- 85- Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G, Garbagnati F, Cappuccio FP, Scalfi L (2010). Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 41: e418–426.
- 86- Strum R (2007). Increase in morbid obesity in the USA : 2000-2005. *Public Health*. 121(7), 492-496.
- 87- Taubes G. (2013). The science of obesity: what do we really know about what makes us fat? An essay by Gary Taubes. *BMJ*.346:f1050.
- 88- Tchernof A, Després JP. (2013). Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev*.93(1):359–404.
- 89- Tobias D.K., Chen M., Manson J.E., Ludwig D.S., Willett W.C., Hu F.B.(2015). Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 3:968–979.
- 90- Vincent HK, Innes KE, Vincent KR (2007). Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes Obes Metab*, 9(6) :813-839.
- 91- Wadden T.A., Considine R.V., Foster G.D., Anderson D.A., Sarwer D.B., Caro J.S., (1998). Short- and Long-Term Changes in Serum Leptin in Dieting Obese Women: Effects of Caloric Restriction and Weight Loss, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol: 83, Issue 1,p214–218.
- 92- Wan Y., Wang F., Yuan J., Li J., Jiang D., Zhang J., Huang T., Zheng J., Mann J., Li D.(2017). Effects of macronutrient distribution on weight and related cardiometabolic profile in healthy non-obese Chinese: A 6-month, randomized controlled-feeding trial. *EBioMedicine*. 22:200–207.
- 93- Zhu SP, Ding YJ, Lu XF, Wang HW, Yang M, Wang JX, Chao XD, Zhao Z. (2008). Study on factors related to top 10 junk food consumption at 8 to 16 years of age. *Haidian District of Beijing Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*.29(8):757–62
- 94- Zimmet P., Alberti K.G.M.M., Shaw J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782–787.

المخلص : وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، تحدث السمنة نتيجة اختلال توازن الطاقة بين السرعات الحرارية المستهلكة والسرعات الحرارية التي يبذلها الجسم. يعد تقييد السرعات الحرارية أحد أكثر التدخلات شيوعاً و المستخدمة لإدارة هذا الاختلال. الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير النظام الغذائي الذي وضعه طبيب اختصاصي في التغذية على إنقاص الوزن لدى البدناء في ولاية تلمسان. تم تقسيم 9 نساء بدينات (تتراوح أعمارهن بين 20-41 سنة) إلى 3 مجموعات وفقاً لمؤشر كتلة الجسم (IMC) : المجموعة 1 ، مؤشر كتلة الجسم بين 30 و 34.9 كغ / م² ؛ المجموعة 2 ، مؤشر كتلة الجسم بين 35 و 39.9 كغ / م² ؛ المجموعة 3 ، مؤشر كتلة الجسم ≤ 40 كغ / م². تحتوي الأنظمة الغذائية الثلاثة المتبعة على 29 ٪ من البروتين ، 37 ٪ من الكربوهيدرات و 34 ٪ من الدهون. تم إجراء مراقبة وزن الجسم طوال فترة النظام الغذائي. تظهر نتائجنا فقدان الوزن التدريجي في أول نظامين غذائيين بمعدل 13 ٪ و 11 ٪ ، على التوالي ، في 90 يوماً. بالإضافة إلى ذلك، أظهر مرضى السمنة المرضية مقاومة لفقدان الوزن و ذلك ما بين 20 و 30 يوماً من النظام الغذائي. في الختام ، تبين أن الأنظمة الغذائية منخفضة السرعات الحرارية تؤدي إلى فقدان الوزن لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة. يوصى باتباع نظام غذائي متوازن مقيد للسرعات الحرارية مع مراعاة تناول كمية كافية من السرعات الحرارية مع ممارسة نشاط بدني يومي بهدف زيادة معدل حرق السرعات الحرارية .

الكلمات المفتاحية: السمنة ، الحمية ، نساء بدينات .

Résumé : Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'obésité s'installe suite à un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et les calories dépensées. La restriction calorique est l'une des interventions les plus couramment utilisées pour la gestion de cette anomalie. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet d'un régime nutritionnel établi par un médecin nutritionniste sur la perte de poids chez les personnes obèses de la Wilaya de Tlemcen. 9 femmes obèses (âgées entre 20-41 ans) ont été réparties en 3 groupes selon leur indice de masse corporelle (IMC) : groupe 1, IMC entre 30 et 34,9 kg/m² ; groupe 2, IMC entre 35 et 39,9 kg/m² ; groupe 3, IMC ≥ 40 kg/m². Les trois régimes suivis comportent en moyenne 29 % de protéines, 37 % de glucides et 34 % de lipides. Un suivi du poids corporel a été réalisé le long de la période du régime alimentaire. Nos résultats montrent une perte de poids progressive dans les deux premiers régimes. Le taux de perte est de 13 % et 11 %, respectivement, en 90 jours. Par ailleurs, les femmes avec obésité morbide présentent une résistance à la perte de leur poids entre j20 et j30. Pour conclure, les régimes nutritionnels hypocaloriques ont fait preuves de la perte de poids chez les femmes obèses. Il est donc recommandé de suivre un régime de restriction calorique équilibré tout en respectant un apport calorique adéquat et de pratiquer en parallèle, une activité physique quotidienne, et ceci dans le but d'augmenter la dépense énergétique.

Mots clés : Obésité, régime alimentaire, femmes obèses.

Abstract : According to the World Health Organization (WHO), obesity sets in as a result of an energy imbalance between calories consumed and calories expended. Calorie restriction is one of the most common interventions used for the management of this anomaly. The objective of this study is to assess the effect of a nutritional diet established by a nutritionist doctor on weight loss in obese people in the Wilaya of Tlemcen. 9 obese women (aged between 20-41 years) were divided into 3 groups according to their body mass index (BMI): group 1, BMI between 30 and 34.9 kg / m²; group 2, BMI between 35 and 39.9 kg / m²; group 3, BMI ≥ 40 kg / m². The three diets followed have an average of 29 % protein, 37 % carbohydrate and 34 % fat. Body weight monitoring was performed throughout the diet period. Our results show gradual weight loss in the first two diets. The wastage rate is 13% and 11%, respectively, in 90 days. In addition, women with morbid obesity show resistance to weight loss between 20 and 30 days of diet. To conclude, low calorie nutritional diets have been shown to lead to weight loss in obese women. It is recommended to follow a balanced calorie restriction diet while respecting an adequate caloric intake and to practice in parallel, daily physical activity and this in order to increase energy expenditure.

Key words: Obesity, diet, obese women.