



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**L'évaluation de la graisse viscérale par l'absorptiométrie biphotonique à
rayon X à double énergie (DXA) chez le
diabétique type 2 obèse**

Présenté par :
HAMDANI Nadjat
HASNAOUI Sanae

Soutenu le :
03/07/2023

Jury

Président :

Pr BRIKCI NIGASA Nawel

Professeur en biophysique.

Membres :

Dr YOUCEF Amina

Dr BENSFIA Amel

Maître de conférences classe B en pharmacie clinique.

Assistante en médecine interne.

Encadrant :

Pr LOUNICI Ali

Professeur en médecine interne.

Co-encadrant :

Dr TABTI Esma

Assistante en médecine interne.

Avant-propos

Remerciements

- ❖ *On remercie DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce travail.*
- ❖ *Un profond remerciement va au professeur Ali LOUNICI, chef service de médecine interne, pour avoir dirigé et encadré ce mémoire. Nous le remercions particulièrement pour sa disponibilité, son exigence et ses conseils précieux. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements et reconnaissance.*
- ❖ *Nous remercions profondément notre co-encadrante Esma TABTI de nous avoir aidé et soutenue tout au long de cette année.*
- ❖ *Nous adressons nos sincères remerciements à docteur Nawel BRIKCI NIGASSA, vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre mémoire, nous vous en remercions et vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance.*
- ❖ *Nos remerciements sincères et respectueux aux membres de jury : Docteur Amel BENSFIA et docteur Amina YOUCEF. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.*
- ❖ *Un remerciement à docteur Mustapha BERRICHI, pour son aide qui nous a apporté pour la réalisation de cette étude.*
- ❖ *Nos remerciements sincères à tout le personnel du service de médecine interne pour leur aide et hospitalité.*

Dédicaces

« Grace à dieu tout clément et miséricordieux, qui m'a tracé la route. Et ma donné le pouvoir et le courage de continuer jusqu'à la fin »

Avant tous, je dédie ce travail :

A tous ceux qui me sont proches et chers

A vous mes parents ; qu'ils trouvent ici gratitude pour leur patience, leur confiance en moi, leurs encouragements, leur soutien moral et même financier dans les moments les plus difficiles de ma vie et leur disponibilité ;

A l'être le plus cher à mon cœur, chéri papa, qui était toujours à mes côtés, pour son soutien et ses conseils pertinents qui ont illuminé mon chemin jusqu'à la réalisation de mon rêve,

A toi ma mère, à celle qui m'a guidé pour faire mes premiers pas et qui m'a appris mon premier mot, à celle qui fut toujours à mes côtés,

A toi mon cher frère, mon bras droit, mon meilleur ami, mon seul et unique allié,

A toi ma belle-sœur, ou plutôt ma sœur et meilleure amie d'être toujours à mes côtés,

A vous les amours de ma vie Rayhana et Serine,

A toi ma sœur et tes petits bouts de sucres,

A toi mon grand frère et tes Anis et Adam,

A mon binôme et ma très chère amie Nadjet, Ta compétence et ton expertise ont été d'une valeur inestimable. Notre collaboration a été synonyme de créativité, d'échange d'idées et de résolution de problèmes. Ensemble, nous avons relevé des défis complexes et trouvé des solutions novatrices. Je suis extrêmement reconnaissante d'avoir pu compter sur toi.

A toute ma famille,

A mes amis,

H. Nadjet, H. Sarah, M. Soumia, G. Ikram, B. Djihane, S. Aicha, K. Salim, S. Oussama, S. Yasser pour leur soutien indéfectible. Leur présence, leurs encouragements m'ont motivé lorsque les défis semblaient insurmontables,

A la pensée de mamie et papi qui ne sont plus de ce monde que dieu les accueille en son vaste paradis

A tata Malika, ton Mohammed et tonton Farid, je n'oublierai jamais votre soutien et votre générosité. A toutes les personnes qui ont contribué de pré ou de loin à la réalisation de mon rêve.

Sana e

Dédicaces

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU le tout puissant de m'avoir donné la santé, la force, la volonté et la patience de faire ce travail.

J'ai le plus grand plaisir de dédier ce modeste travail à toutes les personnes qui me sont chères ;

A mes parents adorés, qui ont toujours été un exemple pour moi, toujours à me motiver et me faire remonter la pente quand j'étais au plus bas, les mots ne sauraient exprimer ma reconnaissance et mon amour pour vous. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation, je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mon homme, qui a cru en moi, qui m'a toujours poussé vers l'avant et qui m'a été d'une présence indescriptible, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi.

A mes adorables sœurs Sarah, Meriem et Farah, à la source de ma motivation et mon bonheur, vous avez été d'un soutien indéfectible, toujours là à me redonner le sourire et à me remonter le moral.

A mes grand-parents qui m'ont encouragé et réconforté tout au long de ces années d'études.

A ma belle famille, qui m'a épaulé pour que j'atteigne mes objectifs, aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements.

A mon binome, ma douce amie Sanae pour sa motivation, sa persévérance et sa compréhension tout au long de cette année, DIEU seul sait combien ça été dur pour nous et combien on a soulevé d'obstacles ensemble main dans la main en comptant l'une sur l'autre pour en arriver là je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi.

A mes chères amies, Sarah, Djihane et Aicha notre rencontre a été la plus belle chose qui me soit arrivée à cette faculté, nos souvenirs ensemble seront gravé à jamais dans ma mémoire.

A toute ma famille, oncles tantes et cousines, pour votre soutien et encouragements.

NADJET

Table des matières

Avant-propos	I
Tables des matières	III
Liste des abréviations	VI
Listes des tableaux	X
Liste des figures	XI
INTRODUCTION	XI
PROBLEMATIQUE	15
OBJECTIFS	16
REVUE DE LA LITTERATURE	17
1. Définitions	18
1.1. Graisse corporelle.....	18
1.1.1. Graisse viscérale VAT	18
1.1.2. Graisse sous cutanée SAT	18
1.2. Diabète	18
1.2.1. Selon l’IDF.....	18
1.2.2. Selon les critères biologiques actuels.....	19
1.3. Obésité.....	21
1.4. DXA	21
2. Physiopathologie	22
2.1. Physiopathologie du diabète type 2.....	22
3. Les facteurs de risques cardiovasculaires du diabète type 2	23
3.1. Les facteurs de risques non modifiables	23
3.1.1. L’hérédité.....	23
3.1.2. L’âge	24
3.1.3. Le sexe	24
3.2. Les facteurs de risques modifiables	24
3.2.1. Tabagisme	24
3.2.2. HTA	24
3.2.3. Dyslipidémie	25

3.3.	Les facteurs de risques indirects.....	25
3.3.1.	L'obésité.....	25
3.3.2.	La sédentarité.....	25
3.3.3.	Le syndrome métabolique.....	26
3.4.	Autres facteurs.....	26
4.	Les complications du diabète type 2.....	26
4.1.	Les complications microvasculaires.....	27
4.1.1.	La rétinopathie diabétique.....	27
4.1.2.	La neuropathie diabétique.....	27
4.1.3.	La néphropathie diabétique.....	27
4.2.	Les complications macro vasculaires.....	27
5.	Le métabolisme de la graisse viscérale.....	28
6.	L'impact de la graisse viscérale sur le diabète type 2.....	30
7.	Les méthodes de mesure de la graisse viscérale.....	30
7.1.	Scanner.....	30
7.2.	L'IRM.....	30
7.3.	La DXA.....	30
	MATERIELS ET METHODES.....	31
1.	Type de l'étude.....	32
2.	Cadre et période de l'étude.....	32
3.	Critères d'éligibilités.....	32
3.1.	Critères d'inclusion.....	32
3.2.	Critères d'exclusion.....	32
4.	Critères d'évaluation.....	33
4.1.	Critère d'évaluation principal.....	33
4.2.	Critères d'évaluation secondaires.....	33
5.	Définitions et classifications.....	33
5.1.	Dyslipidémie.....	33
5.2.	L'accident vasculaire cérébral.....	33
5.3.	L'hypertension artérielle.....	34
5.4.	L'AOMI.....	35
5.5.	L'IPS.....	35

5.6.	La masse grasse (Fat mass)	36
5.7.	La masse maigre (Lean mass)	36
5.8.	La masse osseuse (Bone mass).....	37
6.	Techniques de mesure et méthodes de dosage.....	37
6.1.1.	Le poids.....	37
6.1.2.	La taille	37
6.1.3.	Indice de masse corporelle	37
6.1.4.	Le tour de taille	38
6.1.5.	Pression artérielle	38
6.1.6.	DXA -Prise de mesure de l'intégralité du corps	39
6.1.7.	Fat mass index (FMI).....	41
6.1.8.	L'indice de masse grasse.....	41
6.2.	Biologiques.....	41
6.2.1.	Dosage du glucose sanguin	41
6.2.2.	Dosage de l'HbA1C.....	41
6.2.3.	Dosage des triglycérides (TG)	42
6.2.4.	Dosage Du cholestérol total	42
6.2.5.	Dosage de la fraction HDL-CHOLESTEROL.....	42
6.2.6.	Calcul de la fraction LDL Cholestérol	42
6.2.7.	Calcul du NON HDL-c	42
6.2.8.	Dosage de la créatinine	42
6.2.9.	Calcul de la CKD-EPI.....	43
6.2.10.	Détection de la protéinurie	43
6.2.11.	Dosage de la micro-albuminurie	43
6.2.12.	Dosage des transaminases	43
7.	L'analyse statistique	43
	RESULTATS.....	44
	DISCUSSION.....	57
	CONCLUSION	68
	BIBLIOGRAPHIE.....	70
	ANNEXES.....	74

Liste des abréviations

ADA : American diabetes association.

ADO : Antidiabétiques oraux.

AGL : Acide Gras Libre.

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2.

ATP : Adult Treatment Panel.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BM : Bone mass (la masse osseuse).

CE : Estère de Cholestérol.

CETP : Protéine de Transfer d'Estère de Cholestérol.

Cm : Centimètre.

CMO : Contenu minéral osseux.

CRP : Protéine C Réactive.

CT : Computed tomography.

CV : Cardiovasculaire.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DIU : Diurétique.

DT1 : Diabète type 1.

DT2 : Diabète type 2.

DXA : L'absorptiométrie à rayons X à double énergie.

FAT : Fat mass (la masse grasse).

FMI : Fat mass index.

g : Gramme.

g/L : Gramme par litre.

G6P : glucose-6-phosphate.

G6P-DH : Glucose-6-phosphate déshydrogénase.

GAJ: Glycémie à Jeun.

GPO : Glycérol 3 phosphate oxydase.

HbA1C : Hémoglobine glyquée.

HDL : Density Lipoproteins cholesterol.

HDL-c : High Density Lipoproteins cholesterol.

HDL-n : HDL naissante.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HK : Hexokinase.

HL : Lipase Hépatique.

HLA : Human Leukocyte Antigen.

HPLC : Chromatographie en phase liquide haute performance.

HSL : Lipase Hormonosensible.

HTA : Hypertension artérielle.

ICC : Inhibiteur calcique.

IDF : International Diabetes Federation.

IDL : Intermediate Density Lipoprotein.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IL-6 : Interleukine 6.

IMC : Indice de masse corporelle.

IMG : Indice de masse grasse.

IPS : Index de pression systolique.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

Kg / m² : Kilogramme / mètre².

Kg : Kilogramme.

LCAT : Lécithine-cholestérol-acyl-transférase.

LDL : Low Density Lipoprotein.

LDL-c : Low Density Lipoprotein – cholesterol.

LM : Lean mass (la masse corporelle maigre).

LRP : LDL receptor-related protein.

Mg/24h : Milligramme par 24heures.

Mm Hg : Millimètre mercure.

Mmol/L : Millimole / Litre.

NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide.

NADH : Hydrure de nicotinamide adénine dinucléotide.

OGTT : Test oral de tolérance au glucose.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PAI-1 : L'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1.

PLTP : Phospholipid transfer protein.

PPMCV60 : Parent proche ayant une maladie cardiovasculaire ayant 60ans.

SAT : Tissu adipeux sous-cutané.

SR-B1 : Récepteur piègeur B1.

TAG : Triacylglycérol.

TG : Triglycéride.

TNF- α : Le facteur de nécrose tumorale alpha.

TT : Tour de taille.

VAT : Tissu adipeux viscéral.

VLDL : Very Low Density Lipoprotein.

Listes des tableaux

Tableau I : La classification étiologique du diabète selon l'ADA.....	19
Tableau II : Caractéristiques cliniques des diabètes 1 et 2.....	20
Tableau III : La classification de l'obésité et le surpoids par rapport à l'IMC selon l'OMS	21
Tableau IV : Classification de Fredrickson OMS.....	33
Tableau V : Score de Rankin modifié.....	34
Tableau VI : Classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS	35
Tableau VII : Classification de l'IPS.....	36
Tableau VIII : Caractéristiques cliniques des patients.....	46
Tableau IX : Caractéristiques biologiques pathologiques des patients.....	48
Tableau X : Caractéristiques descriptives des patients par sexe (moyenne \pm ET).....	49
Tableau XI : Les moyennes de la masse grasse et de l'IMC	49
Tableau XII : Caractéristiques DXA des patients en fonction du sexe	50
Tableau XIII : Comparaison des caractéristiques DXA chez les diabétiques obèses et en surpoids.	51
Tableau XIV : La moyenne VAT en fonction de l'âge moyen et du sexe	53
Tableau XV : FMI en fonction du sexe	53
Tableau XVI: FMI en fonction de l'âge et du sexe.....	53
Tableau XVII : IMG en fonction de l'âge et du sexe.....	54
Tableau XVIII : Traitement des patients selon les classes	56
Tableau XIX : Les principales études citées dans la discussion comparées avec notre étude.....	58

Liste des figures

Figure 1 : Un aperçu des effets de l'insuline sur le métabolisme des lipoprotéines (2)..	23
Figure 2 : Schéma de la graisse abdominale : sous-cutanée (SAT) et viscérale (VAT) ..	29
Figure 3 : Schéma regroupant les adipocytokines(19).....	29
Figure 4 : Classification de l'obésité en fonction de l'IMC	38
Figure 5 : Ostéodensitomètre DXA - Lunar iDXA - GE Healthcare.....	39
Figure 6 : Mesure du corps entier par DXA	40
Figure 7 : Algorithme de cette étude	45
Figure 8 : La moyenne VAT en fonction du sexe.....	52
Figure 9 : La moyenne VAT en fonction de l'âge moyen.....	52

INTRODUCTION

Introduction

Bien qu'un taux élevé de graisse corporelle soit un facteur de risque connu des maladies métaboliques, L'excès de graisse dans la région abdominale est un meilleur prédicteur des maladies coronariennes et du diabète de type 2, ainsi que de leurs facteurs de risque (dyslipidémie, HTA, etc.) (1).

Les progrès technologiques ont permis d'identifier deux types distincts de graisse dans la région abdominale, à savoir la graisse viscérale (VAT) et la graisse sous-cutanée (SAT). La graisse viscérale, en raison de sa proximité avec le foie et de son profil de cytokines plus pathogène, a été impliquée dans la résistance à l'insuline ainsi que dans un certain nombre d'autres maladies cardiovasculaires et métaboliques, y compris le diabète de type 2 (2)

Dans de nombreuses études, l'association entre la graisse viscérale et les maladies cardiovasculaires reste significative même après des ajustements statistiques pour d'autres mesures de l'obésité et du diabète de type 2 telles que l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille (3).

Les deux techniques d'imagerie les plus couramment utilisées pour mesurer la VAT sont la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Toutefois, aucune de ces deux options ne constitue un outil de dépistage viable de la VAT en raison de la dose de radiation (CT) et/ou de la nécessité d'avoir accès à un équipement clinique très utilisé (4).

Alors que, l'absorptiométrie à rayons X à double énergie (DXA) offre une estimation simple, rapide et précise des différents constituants de la graisse corporelle (VAT, SAT, LM, FAT, FMI) (5).

Au cours des dernières années, les deux principaux fabricants de DXA (GE Healthcare et Hologic) ont développé des logiciels spécialisés pour calculer la VAT en soustrayant la graisse sous-cutanée abdominale de la graisse abdominale totale (4).

Cependant, la capacité d'interpréter la signification clinique des résultats des estimations de la VAT dérivée de la DXA s'est avérée difficile, car la quantité spécifique de VAT qui confère un risque pour la santé n'a pas été fermement établie, il n'existe donc pas de normes universelles reconnues, spécifique à l'âge, au sexe et à la race(5).

Introduction

Dans notre étude, nous avons évalué la masse de la VAT chez les diabétiques types 2 obèses en utilisant l'instrument Lunar Prodigy de GE Healthcare ainsi que l'application CoreScan dédiée.

Problématique

PROBLEMATIQUE

Compte tenu de la prévalence du diabète type 2, de l'obésité viscérale et de l'augmentation du risque de développer des maladies cardiovasculaires, il serait nécessaire de mesurer la graisse viscérale de manière précoce afin de diminuer les complications. Dans cette étude on va s'intéresser à l'évaluation de la graisse viscérale et d'autres constituants de la graisse chez les diabétiques type 2 obèses. Les mesures de ses paramètres contribueront-ils à aider les patients à comprendre leur risque de maladies lié à l'obésité viscérale ?

La mise en place de mesures hygiéno-diététique représente donc un enjeu incontournable pour diminuer la morbidité et la mortalité.

Objectifs

OBJECTIFS

Objectif principal

- Evaluer la graisse viscérale chez les diabétiques type 2 obèses.

Objectifs secondaires

- Evaluer l'indice de masse grasse en pourcentage et en Kg/m² chez les diabétiques type 2 obèses en fonction de l'âge et du sexe.
- Proposer des mesures hygiéno-diététiques afin de réduire les risques de complications.

**REVUE DE LA
LITTERATURE**

1. Définitions

1.1. Graisse corporelle

Le tissu adipeux représente de 20% à 28% de la masse corporelle chez un sujet de poids normal. Cette masse peut augmenter jusqu'à 80% chez un individu obèse.

Le tissu adipeux se divise en deux : tissu adipeux sous-cutané et tissu adipeux viscéral (6).

1.1.1. Graisse viscérale VAT

Le tissu adipeux viscéral est considéré comme un organe endocrinien, en partie parce qu'il sécrète des adipocytokines et autres substances vasoactives pouvant influencer le risque de développer les caractéristiques du syndrome métabolique. L'adiponectine est principalement sécrétée par les adipocytes, et le niveau d'adiponectine est réduit chez les obèses, de résistance à l'insuline, de DT2, d'HTA, LDL(7).

Le tissu adipeux viscéral ne représente que 10 à 20 % de la masse grasse totale chez les hommes maigres ou obèses et 5 à 10 % chez les femmes.

1.1.2. Graisse sous cutanée SAT

Le tissu adipeux sous-cutané est composé de différents dépôts anatomiques, parmi lesquels on distingue une couche superficielle et une couche profonde séparées par un fascia superficiel (fascia de Scarpa). Le tissu adipeux sous-cutané représente 80 % de la masse grasse totale chez les sujets de poids normal (8).

1.2. Diabète

1.2.1. Selon l'IDF

Le diabète est une maladie chronique, qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (9).

Il existe trois types de diabète, diabète de type 1 se caractérise par la production insuffisante d'insuline, laquelle doit être administrée quotidiennement. Le diabète de type 2 modifie la façon dont l'organisme utilise le sucre (glucose) comme source d'énergie. Il empêche l'organisme d'utiliser correctement l'insuline, ce qui peut entraîner une forte glycémie s'il n'est pas traité. Plus de 95 % des personnes diabétiques ont un diabète de

type 2. Le diabète de type 2 était autrefois appelé non insulino-dépendant ou d'apparition à l'âge adulte. Récemment encore, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte, mais il survient désormais de plus en plus souvent aussi chez l'enfant. Et il y a le diabète gestationnel qui se caractérise par la survenue d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales, mais à des valeurs inférieures à celles conduisant à poser le diagnostic de diabète. Le diabète gestationnel survient pendant la grossesse. Chez les femmes atteintes de ce type de diabète, le risque de complications pendant la grossesse et à l'accouchement est plus élevé. Elles risquent davantage, ainsi parfois que leur enfant, d'avoir un diabète de type 2 à un stade ultérieur de leur vie (9).

Tableau I : La classification étiologique du diabète selon l'ADA (10).

Ce tableau présente la classification étiologique du diabète selon l'OMS

DT1 : Destruction des cellules β , résulte en générale un déficit absolu en insuline
DT2 : Résistance à l'insuline et/ou défaut de sécrétion en insuline
Diabète gestationnel
Autres types spécifiques :
<ul style="list-style-type: none"> A) Défaut génétique de la fonction de la cellule β ou de l'action de l'insuline B) Atteinte du pancréas exocrine C) Endocrinopathies (cushing, acromégalie, hyperthyroïdie...) D) Médicaments (glucocorticoïdes...) E) Infection (cytomégalovirus...) F) Formes non communes du diabète immunomédié (Stiff-man syndrome...) G) Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète (syndrome de Down...)

1.2.2. Selon les critères biologiques actuels

Le diabète est défini par une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L ou > 2 g/L, quel que soit le moment du prélèvement, en présence de symptômes cliniques. Ce diagnostic peut

également être posé si une valeur ≥ 2 g/L est présente à 120 minutes du test oral de tolérance au glucose (OGTT)(11).

Les découvertes de valeurs pathologiques doivent toujours être confirmées, à moins que le diagnostic de diabète ne soit basé sur une biologie clinique et claire. Le diagnostic biologique de routine du diabète repose désormais sur la mesure de la glycémie à jeun plutôt que sur l'HGPO, moins physiologique, moins reproductible et coûteuse. Une augmentation modérée de la glycémie à jeun ($\geq 1,1$ g/L mais $< 1,26$ g/L) correspond à une condition de « glycémie à jeun anormale », indiquant une perturbation de l'homéostasie du glucose. Cette catégorie correspond approximativement à l'intolérance au glucose classique définie par une glycémie $\geq 1,4$ g/L mais < 2 g/L à la minute HGPO 120 (11).

Tableau II : Caractéristiques cliniques des diabètes 1 et 2 (11).

Ce tableau présente des différentes caractéristiques cliniques des diabètes 1 et 2

	DT1	DT2
Age de diagnostic	Enfant	Adulte
Fréquence relative	<15%	>85%
Début	Rapide Brutale	Progressif Souvent insidieux
Acidocétose	Fréquente	Rare
Auto anticorps	Présente	Absente
Association HLA	Oui	Non
Obésité	Non	Fréquente
Caractères familiaux de parents avec diabète	+	++++
Insulinosécrétion	Très vaste	Variable
ADO	-	+++
Insulinothérapie	+++++	+

1.3. Obésité

Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui nuit à la santé. Une personne est considérée en surpoids lorsque son indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 25 et obèse lorsqu'il est supérieur à 30. Les taux de surpoids et d'obésité continuent d'augmenter chez les adultes et les enfants. Entre 1975 et 2016, la prévalence mondiale du surpoids ou de l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 5 à 19 ans a plus que quadruplé, passant de 4 % à 18 % (12).

Tableau III : La classification de l'obésité et le surpoids par rapport à l'IMC selon OMS (13).

Ce tableau présente la classification de l'obésité et le surpoids en fonction de l'IMC selon l'OMS

Classification	IMC (kg/m²)
Insuffisance pondérale	<18,5
Corpulence normale	18,5-24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité modérée	30-34,9
Obésité sévère	35-39,9
Obésité morbide	>40

1.4. DXA

L'absorptiométrie à rayons X à double énergie (DXA) est un moyen de déterminer la composition corporelle et la répartition de la graisse corporelle à différents endroits, notamment au niveau du corps entier et du tronc, où la corrélation tend à être élevée au niveau individuel, c'est une technique plus récente avec moins d'exposition aux rayonnements, un temps de balayage plus court et un coût moindre (14).

2. Physiopathologie

2.1. Physiopathologie du diabète type 2

Le déficit de la fonction de la cellule β des îlots de Langerhans du pancréas joue un rôle essentiel dans le développement du diabète sucré.

Le diabète de type 2 se caractérise par une perte progressive de fonction des cellules bêta au cours de la maladie. Cette exception implique d'abord une perte précoce de la sécrétion aiguë d'insuline (probablement d'origine génétique), suivie d'une diminution de la capacité maximale de sécrétion d'insuline. Enfin, une carence basale en insuline apparaît, reflétant un épuisement presque complet des cellules bêta entraînant l'insulinorequérance.

2.2 Physiopathologie des anomalies lipidiques dans la résistance à l'insuline

L'insuline joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme lipidique dont les principaux sites d'action sont indiqués sur la figure 1 (15)

Dans le tissu adipeux, l'insuline inhibe la HSL. Elle a ainsi un effet anti lipolytique favorisant le stockage des TG dans l'adipocyte et réduisant le déversement d'AGL dans la circulation sanguine. Au niveau hépatique, elle inhibe la production des VLDL, en diminuant le taux d'AGL dans la circulation, mais aussi par un effet inhibiteur direct dans l'hépatocyte. En outre, l'insuline stimule directement l'activité de la LPL, favorisant ainsi le catabolisme des lipoprotéines riches en TG (chylomicrons, VLDL, IDL). Par ailleurs, l'insuline favorise le catabolisme des LDL. En effet, il est observé, sous insuline, une augmentation de l'expression des récepteurs des LDL à la surface des cellules. L'insuline active la LCAT responsable de l'estérification du cholestérol au sein des particules HDL. En outre, elle paraît moduler l'activité de la lipase hépatique (HL), enzyme en cause dans le catabolisme des HDL. L'insuline semble influencer l'activité des protéines de transfert des lipides. Des études in vivo, réalisées chez des sujets sains et des patients diabétiques de type 2, attestent d'un effet inhibiteur de l'insuline sur la PLTP. En outre, l'insuline réduit l'activité plasmatique de la CETP, mais cette action passerait essentiellement par la réduction des AGL plutôt que par un effet direct de l'insuline sur la CETP

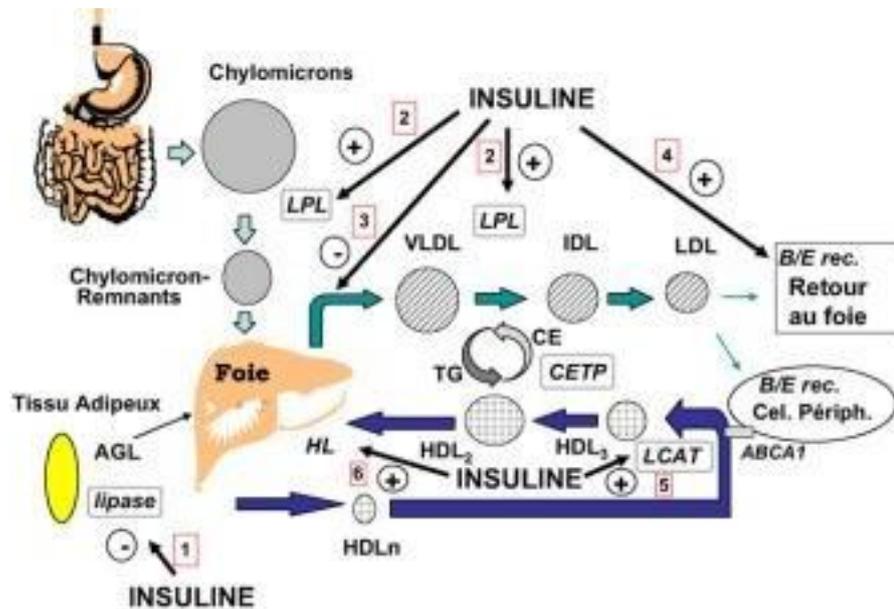


Figure 1 : Un aperçu des effets de l'insuline sur le métabolisme des lipoprotéines (2).

1. L'insuline inhibe la LHS 2-L'insuline inhibe la production hépatique de VLDL 3- L'insuline active la LPL 4-L'insuline augmente l'expression de LRP sur la membrane plasmatisque 5-L'insuline augmente l'expression du récepteur LDL. CE : ester de cholestérol, CETP : protéine de transfert d'ester de cholestérol, HDL-n : HDL naissante, HL : lipase hépatique, HSL : lipase hormonosensible, LPL : lipoprotéine lipase, SR-B1 : récepteur piègeur B1, TAG : triacylglycérol.

3. Les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires

Par facteur de risque, on entend tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque de maladie, c'est-à-dire modifier la probabilité de survenue des complications cardiovasculaires.

3.1. Les facteurs de risques non modifiables

3.1.1. L'hérédité

Les antécédents familiaux précoces de maladie coronarienne (infarctus du myocarde ou mort subite chez un père, une mère, un grand-parent ou un parent au premier degré avant l'âge de 55 ans chez les hommes et de 65 ans chez les femmes) augmentaient significativement le risque de maladie coronarienne (16).

3.1.2. L'âge

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge, dans les deux sexes. L'âge est un facteur de risque. En particulier, en ce qui concerne la durée d'exposition individuelle à d'autres facteurs de risque, donc ça reflète les effets de l'exposition à long terme aux facteurs de risque (16).

3.1.3. Le sexe

Les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une maladie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. Il existe un décalage d'environ 10 ans entre les deux sexes. Les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose sont rares chez les femmes en période d'activité génitale. C'est un effet protecteur direct de l'imprégnation œstrogénique et/ou témoigner d'une moindre exposition aux facteurs de risque des femmes par rapport aux hommes, à âge équivalent. La ménopause, en particulier la ménopause précoce, s'accompagne d'une augmentation du risque cardiovasculaire (16).

3.2. Les facteurs de risques modifiables

3.2.1. Tabagisme

Le tabac favorise l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène et le risque de thrombose. Il est associé à une baisse du cholestérol-HDL. Il a une relation dose-effet marquée avec le risque cardiovasculaire (plus le tabagisme est important en quantité et en durée, plus le risque est grand). Le tabac prédispose au risque de coronaropathie et d'artériopathie des membres inférieurs (16).

3.2.2. HTA

L'hypertension artérielle est un facteur de risque de coronaropathie, ceci se manifeste par une relation dose-effet : plus la pression est élevée, plus le risque est important. Ce continuum se manifeste dès 115/75 mm Hg de pression artérielle. L'HTA se définit lorsque des mesures effectuées en consultation (2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois) sont supérieures ou égales à 140/90 mm Hg. Une moyenne des mesures ambulatoires sur 24 heures supérieure ou égale à 130/80 mm Hg ou des automesures tensionnelles, réalisées par le patient à son domicile, supérieures ou égales à 135/85 mm Hg définissent également l'HTA. La

pression ambulatoire moyenne sur 24 heures a une valeur pronostique supérieure à celle de la pression lors de la consultation. La pression artérielle systolique a une valeur pronostique plus importante que la pression diastolique lorsque le sujet vieillit(16).

3.2.3. Dyslipidémie

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Triglycérides et cholestérol sont apportés par l'alimentation, mais il existe aussi une synthèse endogène hépatique. Ils sont transportés par des particules de plus ou moins de grande densité : les lipoprotéines.

- Le LDL transporte le cholestérol du foie vers les cellules périphériques. Le cholestérol est alors capté par des récepteurs cellulaires et est utilisé comme constituant membranaire. Il joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose.
- Le HDL transporte le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est dégradé. C'est un système « d'épuration du cholestérol », donc il a un effet protecteur vis-à-vis l'athérosclérose.
- Les VLDL transportent les triglycérides endogènes synthétisés par l'organisme.
- Les chylomicrons transportent les triglycérides exogènes apportés par l'alimentation(16).

3.3. Les facteurs de risques indirects

3.3.1. L'obésité

L'obésité se définit par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m². Elle est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. Cependant, il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant, puisque l'augmentation de risque disparaît après prise en compte de l'effet des facteurs de risque classiques. L'obésité est en revanche un facteur de risque indépendant d'HTA, de diabète et de dyslipidémie(16).

3.3.2. La sédentarité

La sédentarité favorise la prise de poids, l'HTA et les troubles des métabolismes glucidique et lipidique. Une activité physique régulière favorise la baisse des chiffres

de pression sanguine artérielle, l'élévation du cholestérol-HDL et améliore l'équilibre glycémique(16).

3.3.3. Le syndrome métabolique

Il s'agit d'une association de facteurs de risque cardiovasculaire chez un même individu. Cette association résulte de l'effet de l'insulino-résistance, elle-même favorisée par une répartition androïde des graisses (obésité abdominale). L'insulino-résistance réduit l'élimination rénale de sodium, stimule le système sympathique et diminue la compliance de la paroi artérielle, favorisant ainsi l'hypertension. Elle favorise par ailleurs l'intolérance au glucose et le diabète (par insulino-résistance hépatique), l'élévation des triglycérides et la baisse du cholestérol-HDL (par insulino-résistance adipocytaire).

Plusieurs définitions ont été proposées pour affirmer la présence d'un syndrome métabolique.

La plus utilisée requiert la présence d'au moins trois des facteurs suivants :

- Obésité androïde (tour de taille de 88 cm chez la femme, et de 102 cm chez l'homme)
- Triglycérides $\geq 1,50$ g/L (1,7 mmol/L) ;
- Cholestérol-HDL $< 0,50$ g/L (1,3 mmol/L) chez la femme, 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme ;
- Pression sanguine artérielle $\geq 130/85$ mmHg ;
- Glycémie $\geq 1,10$ g/L (6,1 mmol/L)(16).

3.4. Autres facteurs

Il s'agit des élévations de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine(a), de la CRP, du fibrinogène et de l'uricémie(16).

4. Les complications du diabète type 2

Les principales complications du diabète sont causées par des lésions des vaisseaux microvasculaires et macro vasculaires. Le développement de ces lésions est sans doute lié au degré d'hyperglycémie et à la résistance à l'insuline

4.1. Les complications microvasculaires

4.1.1. La rétinopathie diabétique

La rétinopathie peut être la complication microvasculaire la plus courante du diabète elle dépend à la fois de la durée et de la gravité de l'hyperglycémie. Le mécanisme est dû à l'enzyme aldose réductase qui transformera le glucose en sorbitol l'accumulation de ce dernier développera les complications macro vasculaires(17)

4.1.2. La neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique est reconnue par l'American Diabètes Association (ADA) comme la présence de symptômes et/ou de signes de dysfonctionnement des nerfs périphériques des diabétiques le risque de la développer est comme les autres complications microvasculaires basé sur l'ampleur et la durée de l'hyperglycémie et certains individus peuvent posséder des caractéristiques génétiques. Généralement les patients ressentent des brûlures, des picotements, et des douleurs électriques mais ils peuvent parfois ressentir un simple engourdissement il est donc important de comprendre que l'absence de symptômes n'exclut pas la présence d'une neuropathie(17)

4.1.3. La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est une lésion glomérulaire associée à une fonction rénale accrue. La pression intra glomérulaire résultante d'une lésion endothéliale provoque un déséquilibre de tension entre les artères afférentes et efférentes. Le glomérule se dilate en raison de l'augmentation de la pression intra glomérulaire. Une hyperfiltration rénale précoce est présente. La qualité du filtre glomérulaire se détériore avec le temps en raison de l'épaississement de la membrane basale glomérulaire et de la prolifération des cellules mésangiales. Cliniquement, elle va s'observer par l'augmentation de la quantité des protéines urinaires supérieure à 30 mg/24h(18).

4.2. Les complications macro vasculaires

Dans le diabète de type 2, la maladie macro vasculaire se caractérise par sa prématurité (athérosclérose accélérée, calcification médiale), sa fréquence et sa gravité conduisant à l'infarctus du myocarde, aux accidents vasculaires cérébraux, à l'artériopathie occlusive des membres inférieurs, aux troubles nutritionnels, voire à l'amputation. L'athérosclérose est une association de changements de calibre macro et méso, y

compris l'accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts de calcium, avec des changements de médiateurs. La tendance évolutive de l'athérosclérose s'aggrave pendant la phase silencieuse. Les plaques d'athérosclérose peuvent se rompre et entraîner des complications aiguës telles qu'un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral et une ischémie aiguë des membres inférieurs. Elles peuvent également évoluer vers une réduction de la lumière vasculaire, engendrant des manifestations ischémiques stables chroniques (angor d'effort, claudication intermittente des membres inférieurs, claudication peptique, dystrophie, etc.) et/ou altérer la structure du lobe pariétal, perturber le stroma extracellulaire et provoquer l'expansion des anévrismes.

Par conséquent, l'athérosclérose affecte toutes les artères. Les artères cardiaques (coronaires) sont responsables d'angine de poitrine et d'infarctus du myocarde ; les artères cérébrales (tronc aortique supérieur, artères carotides) sont responsables d'accident vasculaire cérébral ; les artères des reins sont responsables d'une sténose de l'artère rénale entraînant une insuffisance rénale et une hypertension résistante.

Les artères proximales et distales des membres inférieurs responsables d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)(18).

5. Le métabolisme de la graisse viscérale

La répartition de la graisse corporelle est en fait plus importante que la mesure de la graisse totale par rapport au risque CV. La graisse viscérale ne constitue qu'un faible pourcentage de masse grasse car la majeure partie de la graisse se situe sous la peau (80% hommes, 90% femmes), mais semblent jouer un rôle plus important que les autres tissus adipeux. En effet, le tissu adipeux possède 2 compartiments différents : Tissu adipeux sous-cutané (SAT) et Tissu Adipeux Viscéral (VAT)

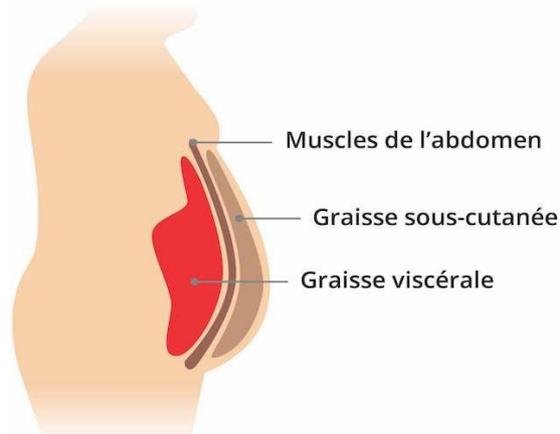


Figure 2 : Schéma de la graisse abdominale : sous-cutanée (SAT) et viscérale (VAT) (19)

Le tissu adipeux, plus précisément le VAT, est un tissu métaboliquement actif qui libère des molécules bioactives et des hormones, classées en adipocytokines : leptine, angiotensinogène, angiotensine II, activateurs inhibiteurs (PAI-1), adiponectine, résistine, interleukine 6 (IL-6), le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) et les prostaglandines. La plupart de ces substances se trouvent dans la physiopathologie de l'obésité, de l'hypertension, de la thrombose, des complications métaboliques, des maladies cardiovasculaires, des réponses inflammatoires et des systèmes immunitaires affaiblis. Le SAT est moins associé aux maladies CV et semble même avoir un effet protecteur contre les maladies cardiovasculaires chez les femmes(19).

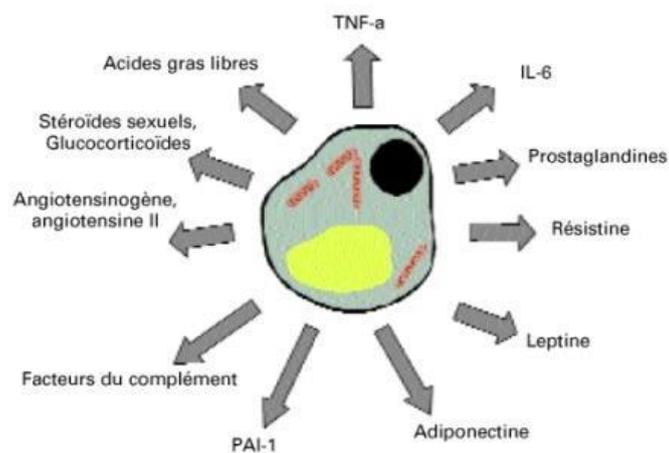


Figure 3 : Schéma regroupant les adipocytokines(19).

6. L'impact de la graisse viscérale sur le diabète type 2

Le diabète de type 2 est dû à l'incapacité par le pancréas de répondre à l'augmentation des besoins en insuline secondaire à une insulino-résistance, elle-même en général liée à la survenue d'une obésité. C'est en particulier le tissu adipeux viscéral, qui affecte l'insuline : l'acide gras qu'elle libère dans la veine porte fournit au foie l'énergie nécessaire à la gluconéogenèse. Ces Acyl-CoA des acides gras libérés du tissu adipeux, ou de dépôts locaux (intramusculaires, intrahépatiques, même à l'intérieur de la cellule elle-même b) peuvent aussi diminuer l'absorption du glucose par les tissus associés. Le tissu adipeux chez les diabétiques de type 2 sécrète également les adipocytokines (TNF- α , interleukine 6, résistine) qui inhibent la voie de signalisation de l'insuline ce qui provoquera une inflammation et une résistance à l'insuline.(20)

7. Les méthodes de mesure de la graisse viscérale

7.1. Scanner

Les méthodes d'imagerie en coupe CT représentent la méthode gold standard pour la graisse abdominale viscérale. Cette technique implique l'utilisation d'une incision entre L4 et L5 pour la quantification de la graisse sous-cutanée et viscérale. Le scanner offre une grande précision avec une marge d'erreur de 1 %, mais elle est intensive en rayonnement et coûteuse(19).

7.2. L'IRM

L'IRM utilise la même technologie que la tomodensitométrie, mais sans rayonnement. Cette méthode a été validée par plusieurs études. En revanche, elle est plus longue, plus chère, plus difficile à obtenir et nécessite de rester immobile durant la mesure(19).

7.3. La DXA

En plus de la composition corporelle, la DXA peut également différencier la graisse abdominale viscérale et sous-cutanée, grâce à des logiciels adaptés. C'est la méthode de référence pour la VAT, elle est simple, rapide et non invasive grâce à son faible rayonnement(19).

MATERIELS ET METHODES

1. Type de l'étude

Etude prospective sur des patients atteints de diabète type 2.

Nous avons récupéré les dossiers des patients diabétiques type 2 du service de médecine interne du CHU Tlemcen, où nous avons complété leurs dossiers avec des examens cliniques et biologiques, tout en les programmant pour un examen DXA au niveau du laboratoire de recherche LAREDIAB

2. Cadre et période de l'étude

Cette étude a été faite en recrutant des patients au niveau du service de médecine interne du centre hospitalo-universitaire Tidjani Damerdji Tlemcen sur une période allant de 7mois du 7 novembre jusqu'au 31 mai 2023.

3. Critères d'éligibilités

3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients ayant :

- Age >30ans ;
- Un IMC >25 ;
- Hypertension artérielle ;
- Dyslipidémie ;
- Parents ayant une maladie cardiovasculaire avant 60ans ;
- Coronaropathie ;
- Tabac actif ;
- AOMI.

3.2. Critères d'exclusion

- Cancers ;
- Handicap physique ;
- Handicap mental ;
- Maladies psychiatriques.

4. Critères d'évaluation

4.1. Critère d'évaluation principal

L'évaluation de la graisse viscérale VAT en g

4.2. Critères d'évaluation secondaires

L'évaluation de l'indice de masse grasse en kg/m² et en %

L'évaluation de la masse grasse en kg et en %

5. Définitions et classifications

5.1. Dyslipidémie

La dyslipidémie est une modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques. C'est une anomalie métabolique et chronique caractérisée par du cholestérol total >2g/L, des TG >1,32 g/L, du LDL-c >1,39 g/L et du HDL-c <0,38g/L(21)

Tableau IV : Classification de Fredrickson OMS (22).

Ce tableau représente la classification des différents types de la dyslipidémie selon l'OMS

Type I	Hypertriglycéridémie exogène (hyperchylomicronémie familiale)
Type IIa	Hypercholestérolémie pure (LDL cholestérol)
Type IIb	Hyperlipoprotéïnémie combinée (LDL et VLDL)
Type III	Dys-βlipoprotéïnémie (IDL)
Type IV	Hypertriglycéridémie endogène (VLDL)
Type V	Hypertriglycéridémie mixte (chylomicrons et VLDL)

5.2. L'accident vasculaire cérébral

L'AVC est défini par l'OMS comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h pouvant entraîner la mort. Afin de mesurer le degré d'handicap consécutif à un AVC on utilise le score de Rankin modifié donné par la classification sur le tableau 5 en dessous(23).

Tableau V : Score de Rankin modifié (23).

Ce tableau représente le score de Rankin modifié sur la symptomatologie de l'AVC

Valeur	Symptômes
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacités en dehors des symptômes : activités et autonomies conservées
2	Handicap faible : incapacité d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossible sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent incontinence et soins de nursing permanent

5.3. L'hypertension artérielle

Elle se définit par une augmentation de la pression artérielle dans les artères avec une systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une diastolique supérieure à 90 mmHg. La pression artérielle doit être mesurée au repos à plusieurs reprises pour confirmer le diagnostic d'hypertension artérielle(24).

Tableau VI : Classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS (24).

Ce tableau représente les différents stades de l'hypertension artérielle selon l'OMS

Catégorie	Tension artérielle systolique (mmHg)	Tension artérielle diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
Stade 1	140-159	90-99
Stade 2	160-179	100-109
Stade 3	≥180	≥110
Hypertension systolique Isolée	≥140	<90

5.4. L'AOMI

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS)(25).

5.5. L'IPS

L'IPS est le rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale, mesurées à l'aide d'une sonde Doppler(25).

Tableau VII : Classification de l'IPS (25).

Ce tableau représente les différents niveaux de l'IPS et leurs significations

IPS	Signification
<0,4	AOMI avec retentissement sévère
0,4-0,75	AOMI peu compensée
0,75-0,9	AOMI compensée
0,9-1,3	Normal
>1,3	Artère incompressible

5.6. La masse grasse (Fat mass)

La masse grasse du corps correspond à la quantité totale de graisse répartie dans l'organisme. La moitié de cette graisse est située sous la peau (SAT), c'est le lieu de stockage en cas de surpoids mais la répartition n'est pas uniforme et l'autre moitié se situe le plus souvent dans des espaces du péritoine autour des organes(26).

Les femmes ont naturellement plus de graisse corporelle que les hommes (20 à 25 % contre 10 à 15 %). Cette disproportion naturelle est due au fait que la femelle, dans l'ordre des mammifères auquel nous appartenons, est programmée pour mettre bas, et ses réserves de graisse sont indispensables pour faire face à la grossesse. Les hommes en revanche (également du point de vue de la programmation humaine) ont plus de muscles (chasse, construction, etc.) et ont donc un pourcentage de graisse plus faible(26).

De plus, l'excès de graisse corporelle est inégalement réparti entre les sexes. Chez l'homme, il peut apparaître sur le ventre, le cou, les épaules et les côtes. Chez les femmes, il sera situé sur les fesses, les cuisses, les fesses et la taille. Ainsi, la distribution « femelle » ou « cyborg » est sous contrôle hormonal (surrénales et ovaires(26).

5.7. La masse maigre (Lean mass)

La masse maigre est la partie de notre poids qui fait référence au poids des muscles, des os, de l'eau, des organes et du sang. Parler de masse maigre fait souvent référence à la masse musculaire, qui représente plus de 50 % de la masse maigre totale, et qui est celle

qui est évaluée lorsque vous devez suivre un régime ou un entraînement, car elle peut être développée ou stockée(27).

La masse corporelle maigre= poids total – la masse graisse(27).

5.8. La masse osseuse (Bone mass)

La masse osseuse est définie par le CMO, qui peut être mesuré par la quantité d'énergie des rayons X absorbée par les minéraux de l'os. La masse osseuse est le poids prévu des minéraux osseux (principalement le calcium et le phosphore) dans le corps(28).

6. Techniques de mesure et méthodes de dosage

6.1 Cliniques

Les instruments de mesure utilisés font partie du laboratoire de recherche sur le diabète LAREDIAB.

6.1.1. Le poids

Le poids a été pris à l'aide d'une balance à plate-forme.

6.1.2. La taille

Pour mesurer la hauteur il faut utiliser une toise. Se tenir bien droit à la verticale, et prendre la mesure en partant du sommet de la tête.

6.1.3. Indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer l'insuffisance pondérale, le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg/m²).

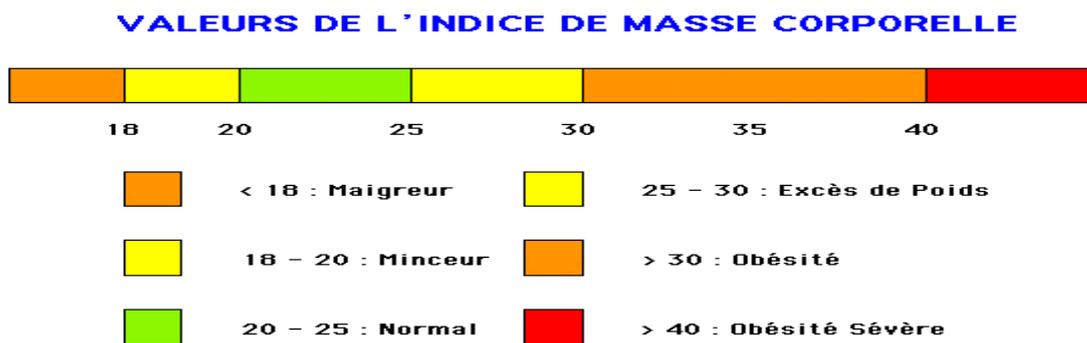


Figure 4 : Classification de l'obésité en fonction de l'IMC

6.1.4. Le tour de taille

La haute autorité de santé a fixé des recommandations pour mesurer le tour de taille :

- Se tenir debout, les pieds joints, les bras relâchés le long du corps.
- Prendre un mètre-ruban et le faire passer à mi-distance entre la dernière côte palpable et la crête iliaque.
- Mesurer le tour de taille en fin d'expiration.
- Le mètre-ruban doit être parallèle au sol. Noter les valeurs.
- Ne pas prendre la mesure sur des vêtements épais ou amples.

6.1.5. Pression artérielle

La mesure tensionnelle se fait à l'aide d'un tensiomètre électronique de bras en suivant les étapes ci-dessous

- Le patient doit mesurer la pression artérielle dans un environnement calme et familial.
- Position assise sans croiser les jambes et maintien des pieds au sol.
- Poser le bras sur une table à la hauteur du cœur.
- Enfiler le brassard du tensiomètre correctement sur le bras gauche dévêtu.
- Relâcher cinq minutes avant de réaliser la mesure.
- Eviter de parler ou de bouger pendant la prise de tension et le dégonflement du brassard.
- Lire les résultats une fois le brassard complètement dégonflé.

6.1.6. DXA -Prise de mesure de l'intégralité du corps

Notre mesure et analyse corps entier se fait à l'aide d'un Ostéodensitomètre DEXA Lunar iDXA GE Healthcare avec logiciel enCORE



Figure 5 : Ostéodensitomètre DEXA - Lunar iDXA - GE Healthcare

La mesure a été faite en suivant les étapes ci-dessous :

- Enlever les chaussures du patient
- Sélectionner la position dans la barre d'outils
- Aider le patient à monter sur la table du scanner et positionnez-le ainsi :

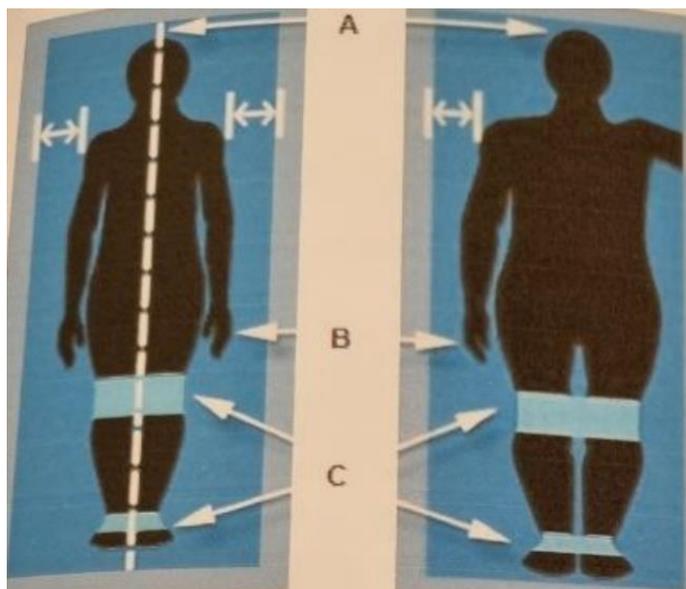


Figure 6 : Mesure du corps entier par DXA

A : Le corps du patient au centre de la table du scanner

B : Les mains du patient sont tournées sur le cotés avec les pouces vers le haut. Les paumes des mains tournées vers les jambes et les bras le long du corps.

C : Bracelet et velcro pour tenir les pieds et les jambes à leur place

- Veillez à ce que la tête du patient se trouve à environ 3cm sous la ligne horizontale de la table.
- Utiliser les sangles velcro pour fixer les genoux et les pieds du patient afin d'empêcher tout mouvement pendant la prise de mesure
- Pour lancer la mesure, sélectionner **Commencer** dans la barre d'outils nouvelle mesure
- Surveiller l'image du corps complet affiche le corps entier du patient en s'assurant que la tête, les pieds, et les bras sont affichés sur l'image
- Si l'image n'est pas correcte, sélectionner **Abandonner** et repositionnez le patient.
- Une fois les mesure du patient terminé, sélectionner Début pour repositionner le bras du scanner à l'initial pour détacher le patient et lui faire descendre
- Vérification et enregistrement des différentes valeurs (FAT%, FAT Kg, LM Kg, BM Kg, SAT g, VAT g et FMI Kg/m²)

6.1.7. Fat mass index (FMI)

Est un indicateur simple de la quantité de masse grasse par rapport à la taille. FMI se calcule en divisant la masse grasse en kilogrammes par la taille en mètre au carré

$$\text{FMI} = \text{masse grasse} / \text{taille (kg/m}^2\text{)}$$

6.1.8. L'indice de masse grasse

L'indice de masse grasse IMG permet d'évaluer la proportion de graisse dans le corps de l'individu, il existe plusieurs techniques pour le calculer la plus utilisée est la formule de Deurenberg :

$$\text{Pour les hommes : IMG (\%)} = (1,2 * \text{IMC}) + (0,23 * \text{âge}) - (10,8 * 1) - 5,4$$

$$\text{Pour les femmes : IMG (\%)} = (1,2 * \text{IMC}) + (0,23 * \text{âge}) - (10,8 * 0) - 5,4$$

6.2. Biologiques

Le sang veineux a été prélevé à jeun pour le dosage de la glycémie, des lipides et de la créatinine.

6.2.1. Dosage du glucose sanguin

Dosé par la méthode de l'hexokinase (HK) à 340 nm. Ce dernier catalyse la phosphorylation du glucose par ATP en glucose-6-phosphate (G6P). Le glucose-6-phosphate créé est réduit en 6-phosphogluconate en présence de glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6P-DH) avec réduction parallèle de NAD en NADH :



GAJ > 1.3 g/L

6.2.2. Dosage de l'HbA1C

La technique de dosage doit reconnaître spécifiquement l'HbA1 glyquée, à l'exclusion des autres hémoglobines normales ou non (A2, F, S...) La méthode de référence est HPLC.

6.2.3. Dosage des triglycérides (TG)

La méthode est basée sur le dosage du glycérol libéré par l'hydrolyse des TGs.

C'est une méthode enzymatique colorimétrique mesurée entre 500 – 520 nm (Réaction de Trinder) nommée Glycérol oxydase GPO/POD Peroxydase

N : <1.5 g/L

6.2.4. Dosage Du cholestérol total

La méthode enzymatique est basée sur le dosage du cholestérol avec le cholestérol estérase, la cholestérol oxydase et la peroxydase suivie d'une détection par spectrophotométrie du complexe formé

N : < 2g/L

6.2.5. Dosage de la fraction HDL-CHOLESTEROL

Dosé par la réaction de Trinder. Le premier réactif permet aux enzymes (cholestérol oxydase et cholestérol estérase) de réagir sélectivement avec les chylomicrons, VLDL et LDL-c. Le peroxyde d'hydrogène formé est dégradé par la catalase. Le deuxième réactif, contenant un inhibiteur de catalase ainsi que la cholestérol estérase et la cholestérol oxydase, réagit spécifiquement avec le HDL-c. La catalase réagit avec le produit de réaction des chylomicrons, VLDL, LDL avec les enzymes. L'ajout d'un inhibiteur de catalase permet ensuite la réaction entre HDL-c et les enzymes entraînant une coloration due uniquement à la présence de cholestérol lié au HDL-c.

N : Homme <0.4 g/L, Femme <0.5 g/L

6.2.6. Calcul de la fraction LDL Cholestérol

-Calcul du Cholestérol – LDL (Formule de Friedwald)

$$\text{LDLc} = \text{CT} - (\text{HDLc} + \text{TG}/2,2) \text{ (en mmol/L)}$$

$$\text{LDLc} = \text{CT} - (\text{HDLc} + \text{TG}/5) \text{ (en g/L)}$$

6.2.7. Calcul du NON HDL-c

$$\text{NON HDL-c} = \text{LDL-c} + 0,3$$

6.2.8. Dosage de la créatinine

La créatinine est mesurée dans le sang par la méthode colorimétrique dérivée de la réaction de Jaffé

Valeurs usuelles :

- Pour les hommes : 6,3 – 12 mg/L
- Pour les femmes : 4,7- 10,4 mg/L

6.2.9. Calcul de la CKD-EPI

L'équation de la CKD-EPI est plus précise que la formule MDRD, surtout quand le DFG >60ml/min/1,73m² calculée par le site suivant : <http://medicalcul.free.fr/ckdepi.html>.

6.2.10. Détection de la protéinurie

Bandelettes réactives spécifiques qualitatives

6.2.11. Dosage de la micro-albuminurie

La micro-albuminurie est définie par une excrétion urinaire d'albumine comprise entre 20 et 200ug/mn ou 30à 300mg/24H. Une excrétion supérieure à 30 mg/24H signe un résultat positif.

Elle est dosée par des méthodes immunochimiques (immun turbidimétrie)

6.2.12. Dosage des transaminases

ASAT : appelée aussi TGO (transaminase glutamo-oxaloacétique) La méthode de dosage la plus utilisée est une méthode enzymatique cinétique dans l'UV elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 340 nm.

ALAT : appelée aussi TGP (transaminase glutamo – pyruvique) La même méthode que ASAT

Les valeurs usuelles : ASAT et ALAT < 40 UI /L

7. L'analyse statistique

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2016, l'analyse statistique a été réalisé à l'aide du logiciel IBM SPSS statistics version 23.

La comparaison entre les données a été faite en utilisant le test khi-deux et le test T de student en tenant compte des résultats statistiquement significatifs lorsque $P < 0,05$.

RESULTATS

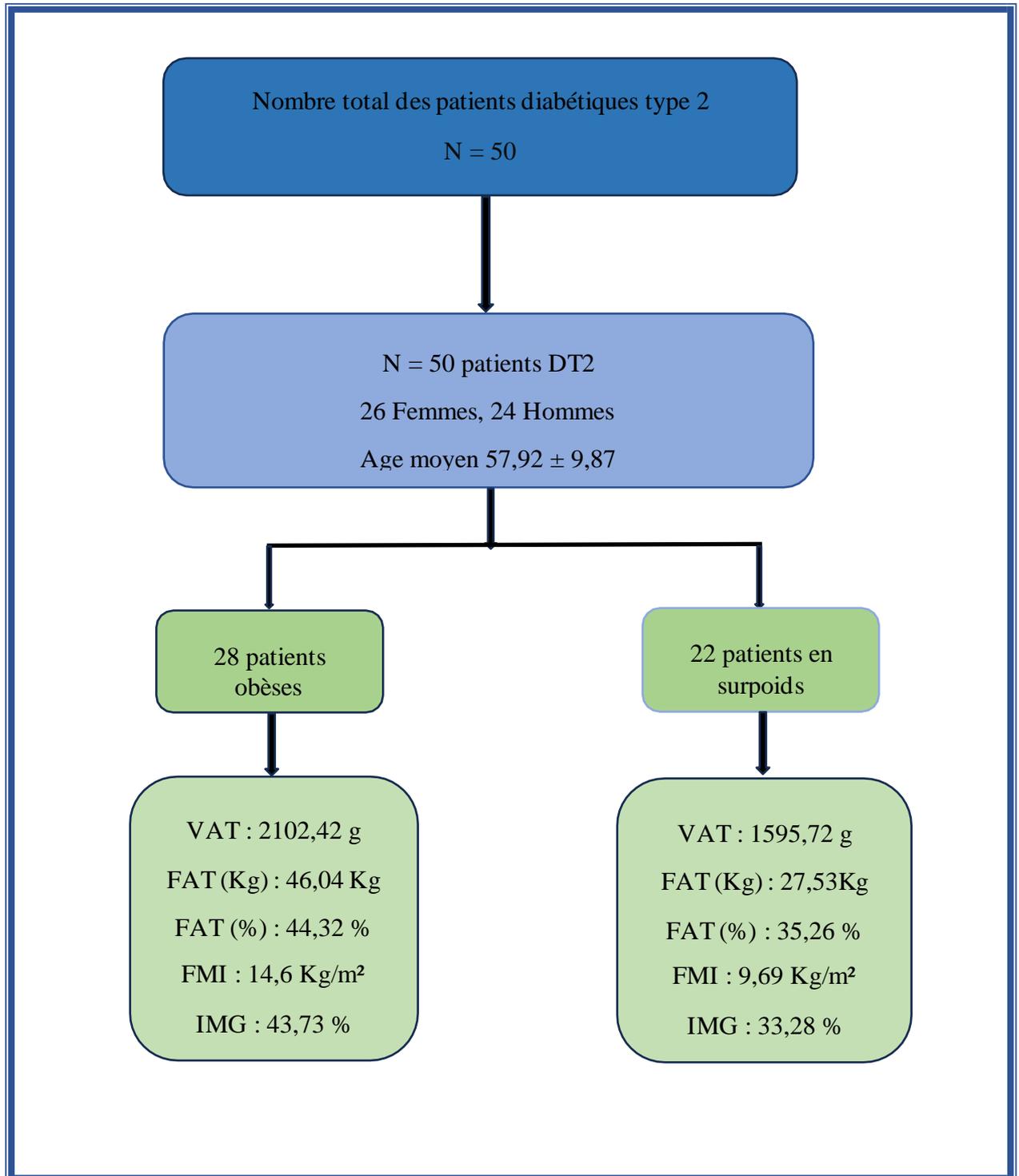


Figure 7 : Algorithmme de cette étude

Tableau VIII : Caractéristiques cliniques des patients

Ce tableau représente les différents caractéristiques cliniques des 50 patients DT2

Variables	Données disponibles	Valeurs \pm ET ou effectif (%)
Femmes	50	26 (52%)
Hommes	50	24 (48%)
Age (ans)	50	57,92 \pm 9,872
Poids (kg)	50	84,048 \pm 11,754
Taille (cm)	50	166,8 \pm 11,320
IMC (kg/m²)	50	30,2388 \pm 3,86
IMC (25-30)	50	22 (44%)
IMC > 30	50	28 (56%)
IMC > 30 (Femme)	26	18 (69,2%)
IMC > 30 (Homme)	24	10 (41,7%)
TT (cm)	50	105,08 \pm 12,330
TT(Femme)\geq88cm	26	25(96,2%)
TT(Homme)\geq102cm	24	16(66,7%)
PAS (mmHg)	50	132,58 \pm 17,334
PAD (mmHg)	50	83,58 \pm 14,427
FC (bat/min)	50	77,58 \pm 12,418
HTA Connue	50	30 (60%)
Dyslipidémie Connue	50	28 (56%)
Tabac	50	6 (12%)
Coronaropathie	50	6 (12%)
PPMC-60	50	5 (10%)
AVC	50	1 (2%)

AOMI	50	3 (6%)
IPS pathologique	50	3 (6%)
Neuropathie	50	9(18%)
Rétinopathie	50	5 (10%)

Dans cette étude la prédominance était féminine 26 femmes (52%) contre 24 hommes (48%).

La tranche d'âge était de 33 à 80 ans avec un âge moyen $57,92 \pm 9,872$.

L'IMC moyen était $30,2388 \pm 3,86$ kg/m², 22 (44%) d'entre eux étaient en surpoids alors que 28 (56%) étaient obèses avec 18 femmes obèses soit (69,2%) contre 10 hommes soit (41,7%).

Le tour de taille était de $105,08 \pm 12,33$ en moyenne, avec une obésité abdominale chez 25 femmes (96,2%) et 16 hommes (66,7%).

L'HTA était présente chez 30 patients (60%), et la dyslipidémie chez 28 patients (56%).

Le pourcentage de fumeurs est de 12%.

Les patients ayant un parent proche avec une maladie cardiovasculaire avant 60ans sont de 5(10%).

Seulement un patient avec un AVC (2%), 3 patients avec AOMI (6%), 3 patients avaient un IPS pathologique (6%), 9 patients avec une neuropathie (18%) et 5 patients avec une rétinopathie sévère (10%).

Tableau IX : Caractéristiques biologiques pathologiques des patients

Ce tableau représente les caractéristiques biologiques pathologiques des patients DT2

Variables	Données disponibles	Valeurs \pm et/ou effectifs (%)
GAJ >1.3g/L	48	25 (50%)
HbA1c >7%	50	34(68%)
Cholestérol total >2g/L	50	12(24%)
HDL-C <0.4 g/L (Homme)	49	12 (24%)
HDL-C <0.5 g/L (Femme)	46	14 (26%)
TG >1.5g/L	49	16 (32%)
CKD Epi <60ml/min	46	9 (18%)
Protéinurie BU +	49	1(2%)
Microalbuminurie > 30mg/24H	35	14(28%)
ASAT >45UI/L	47	2 (4%)
ALAT >45UI/L	47	2 (4%)

Dans cette étude il y a 25 patients ayant une GAJ >1.3g/L avec un pourcentage de (50%) et 34 patients (68%) avec une HbA1c >7%.

Les patients ayant un cholestérol total >2g/L étaient 12(24%) avec un TG >1.5g/L chez 16 patients (32%), une HDL-C <0.4 g/L pour 12 hommes (24%) et une HDL-C <0.5 g/L pour 14 femmes (26%).

Les patients ayant une CKD Epi <60ml/min étaient 9 (18%) avec un patient (2%) qui avait une protéinurie positive à la BU, et 14 patients (28%) avec une microalbuminurie > 30mg/24H.

Il y avait 2 patients ayant une ASAT et ALAT >45UI/L avec un pourcentage de 4%.

Tableau X : Caractéristiques descriptives des patients par sexe (moyenne \pm ET)

Ce tableau représente les moyennes de l'âge, la taille, le poids, l'IMC et LM des 50 patients DT2 selon le sexe

	FEMME	HOMME
Age (ans)	57,15 \pm 7,87	58,75 \pm 11,78
Taille (m)	159,23 \pm 6,31	175 \pm 9,73
Poids (kg)	80,45 \pm 10,94	87,94 \pm 11,56
IMC (kg/m²)	31,58 \pm 4,24	28,78 \pm 2,82
LM (kg)	41,82 \pm 4,57	53,26 \pm 7,05

Dans cette étude la tranche d'âge était de 33 à 80ans avec un âge moyen 57,15 ans \pm 7,87

Chez les femmes et 58,75 ans \pm 11,78 chez les hommes.

Une taille avec une moyenne 159,23 cm \pm 6,31 chez les femmes et 175 cm \pm 9,73 chez les hommes.

Le poids moyen était de 80,45 kg \pm 10,94 chez les femmes et 87,94 kg \pm 11,56 chez les hommes.

L'IMC moyen était de 31,58 kg/m² \pm 4,241 chez le sexe féminin et de 28,78 kg/m² \pm 2,82 chez le sexe masculin.

Lean masse était d'une moyenne de 41,82 kg \pm 4,57 chez les femmes et de 53,26 kg \pm 7,05 chez les hommes.

Tableau XI : Les moyennes de la masse grasse et de l'IMC

Ce tableau représente les moyennes de la FAT en % et en Kg et l'IMC chez les 50 DT2

Variables	Moyenne \pmET
FAT (%)	40,33 \pm 7,98
FAT (Kg)	37,9 \pm 18,14
IMC (Kg/m²)	30,23 \pm 3,86

La moyenne de la masse grasse est de 40,33 \pm 7,98% et de 37,9 \pm 18,14 en Kg.

La moyenne de l'IMC est de 30,23 \pm 3,86 Kg/m².

Tableau XII : Caractéristiques DXA des patients en fonction du sexe

Ce tableau représente les différents caractéristiques DXA (FAT, LM, SAT, FMI, IMG) en fonction du sexe

Variables	Moyennes \pm ET	
	Sexe	
	Homme	Femme
FAT %	34,54 \pm 5,66	45,68 \pm 5,78
FAT Kg	34,90 \pm 18,86	40,68 \pm 17,35
LM Kg	53,27 \pm 7,05	41,83 \pm 4,57
VAT g	2246,95 \pm 781,45	1540,26 \pm 711,65
SAT g	1398,5 \pm 716	2080,69 \pm 614,87
FMI Kg/m ²	9,97 \pm 2,76	14,73 \pm 3,3
IMG %	31,82 \pm 3,86	45,89 \pm 6,01

Dans cette étude la moyenne de la masse grasse en % était de 34,54 \pm 5,66 équivalents à 34,90 kg \pm 18,86 avec une Lean masse moyenne de 53,27 kg \pm 7,05 chez les hommes.

La moyenne de masse grasse en % était de 45,68 \pm 5,78 équivalents à 40,68kg \pm 17,35 avec une Lean masse moyenne de 41,83 kg \pm 4,57 chez les femmes.

La moyenne VAT avait une prédominance masculine avec 2246,958 g \pm 781,45 chez les hommes contre 1540,26 g \pm 711,65 chez les femmes.

La moyenne SAT avait une prédominance féminine avec 2080,69 g \pm 614,87 chez les femmes contre 1398,5 g \pm 716 chez les hommes.

La prédominance était féminine en FMI et IMG avec un FMI qui était d'une moyenne de 9,97 kg/m² \pm 2,76 chez les hommes contre 14,73 kg/m² \pm 3,3 chez les femmes, et un IMG moyen de 45,89 % \pm 6,01 chez les femmes contre 31,82 % \pm 3,86 chez les hommes.

Tableau XIII : Comparaison des caractéristiques DXA chez les diabétiques obèses et en surpoids.

Ce tableau représente les moyennes \pm ET des caractéristiques DXA chez les DT2 obèses et en surpoids

Variables	Moyenne \pm ET		P-valeur
	Obèses	Non obèses	
FAT %	44,32 \pm 7,05	35,26 \pm 6,05	<0,001
FAT kg	46,04 \pm 20,23	27,53 \pm 6,36	<0,001
LM kg	46,92 \pm 7,95	47,82 \pm 8,67	0,70
VAT g	2102,42 \pm 937,37	1595,72 \pm 536,85	0,02
SAT g	2079,03 \pm 608,62	1338,59 \pm 448,78	<0,001
FMI (Kg/m²)	14,6 \pm 3,07	9,69 \pm 2,92	<0,001
IMG (%)	43,73 \pm 7,92	33,28 \pm 5,66	<0,001

Les diabétiques obèses avaient une moyenne des caractéristiques DXA plus importante que les diabétiques en surpoids.

La FAT (%), FAT (kg), LM (kg), VAT (g), SAT (g), FMI (Kg/m²) et l'IMG (%) étaient d'une moyenne de 44,32 \pm 7,05%, 46,04 \pm 20,23kg, 46,92 \pm 7,95kg, 2102,42 \pm 937,37g, 2079,03 \pm 608,62g, 14,6 \pm 3,07(Kg/m²), 43,73 \pm 7,92(%) respectivement, alors que chez les diabétiques en surpoids étaient de 35,26 \pm 6,05%, 27,53 \pm 6,36kg, 47,82 \pm 8,67kg, 1595,72 \pm 536,85g, 1338,59 \pm 448,78g, 9,69 \pm 2,92(Kg/m²), 33,28 \pm 5,66(%)

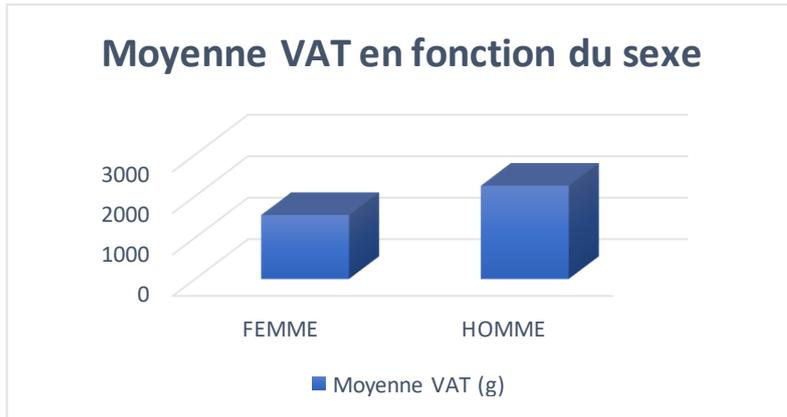


Figure 8 : La moyenne VAT en fonction du sexe.

Dans cette étude la VAT avait une prédominance masculine avec une moyenne de $2246,95 \text{ g} \pm 781,45$ chez les hommes et de $1540,26 \text{ g} \pm 711,65$ chez les femmes. (P 0,002)

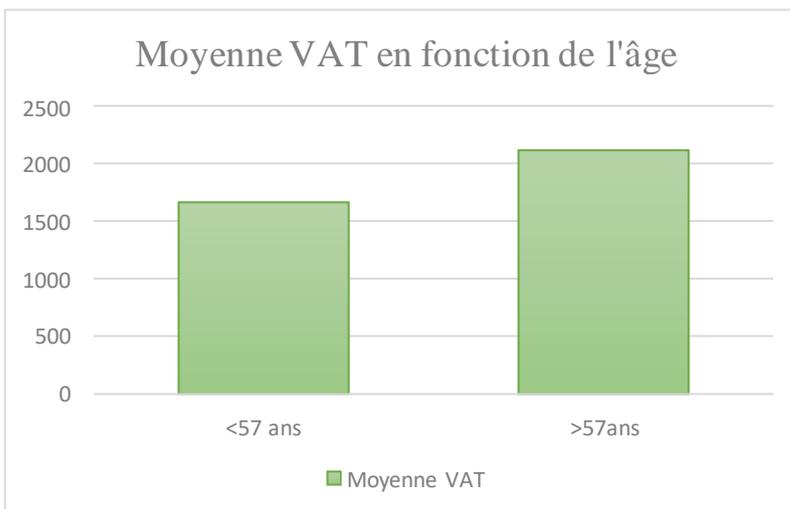


Figure 9 : La moyenne VAT en fonction de l'âge moyen

La moyenne VAT était de $1662,61 \pm 630,35$ chez 26 patients qui avaient moins de 57 ans

Et de $2114,41 \pm 943,13$ chez 24 patients qui avaient plus de 57 ans.

La VAT avait une prédominance chez les patients ayant plus de 57 ans.

Tableau XIV : La moyenne VAT en fonction de l'âge moyen et du sexe

Ce tableau représente les moyennes de la VAT chez les 50 DT2 ayant ± 57 ans

Variables		VAT \pm ET chez la femme	VAT \pm ET chez l'homme	P-valeur
L'âge moyen	<57 ans	1399,67 \pm 387,12	2021,18 \pm 733,75	0,01
	>57 ans	1732 \pm 993,9	2438 \pm 797,19	0,04

La moyenne VAT était de 1399,67 \pm 387,12 chez les femmes ayant moins de 57ans et de 1732 \pm 993,9 pour celles qui avaient plus de 57ans.

La moyenne VAT était de 2021,18 \pm 733,75 chez les hommes ayant moins de 57ans et de 2438 \pm 797,19 pour ceux qui avaient plus de 57ans.

Tableau XV : FMI en fonction du sexe

Ce tableau représente la moyenne FMI en fonction du sexe

Sexe	FMI (Kg/m ²)	P-valeur
Femme	14,73 \pm 3,30	<0,001
Homme	9,97 \pm 2,77	

Le FMI avait une prédominance féminine avec une moyenne de 14,73 \pm 3,30kg/m² chez les femmes et de 9,97 \pm 2,77kg/m² chez les hommes avec une P-valeur <0,001.

Tableau XVI: FMI en fonction de l'âge et du sexe

Ce tableau représente la moyenne FMI en fonction du sexe et de l'âge chez les 50 DT2

	FEMME	
AGE	Effectif	Moyenne \pm ET
[33-50[4	14,57 \pm 0,82
[50-60[13	13,91 \pm 0,97
[60-80]	9	15,97 \pm 1,14

	HOMME	
AGE	Effectif	Moyenne \pm ET
[33-50[5	11,3 \pm 2,22
[50-60[7	8,7 \pm 0,57
[60-80]	12	10,15 \pm 0,57

Chez les femmes : 4 dont la tranche d'âge était de 33 à 50ans la moyenne de FMI était de $14,57 \pm 0,82$ alors que 13 femmes avec une tranche d'âge entre 50 et 60 ans la moyenne était de $13,91 \pm 0,97$ et 9 femmes de 60 à 80 ans l'ont de $15,97 \pm 1,14$. La moyenne la plus élevée était chez les femmes les plus âgées.

Chez les hommes :5 dont la tranche était de 33 à 50 ans eue une moyenne de FMI de $11,3 \pm 2,22$ tandis que 7 hommes avec une tranche d'âge entre 50 et 60 ans avaient une moyenne de $8,7 \pm 0,57$ et 12 hommes qui avaient entre 60 et 80 ans avaient une moyenne de $10,15 \pm 0,57$. La moyenne la plus élevée était chez les plus jeunes.

Tableau XVII : IMG en fonction de l'âge et du sexe

Ce tableau représente la moyenne IMG en fonction du sexe et de l'âge chez les 50 DT2

	FEMME	
AGE	Effectif	Moyenne \pm ET
[33-50[4	$44,47 \pm 1,46$
[50-60[13	$43,23 \pm 1,3$
[60-80]	9	$50,36 \pm 2,14$
	HOMME	
AGE	Effectif	Moyenne \pm ET
[33-50[5	$29,69 \pm 1,94$
[50-60[7	$29,35 \pm 1,19$
[60-80]	12	$34,14 \pm 0,76$

Pour les 4 femmes ayant une tranche d'âge de 33 à 50 ans elles avaient une moyenne d'IMG de $44,47 \pm 1,46$, alors que 13 femmes âgées de 50 à 60 ans avaient une moyenne de $43,23 \pm 1,3$ et les 9 patientes âgées de 60 à 80 ans avaient une moyenne de $50,3644 \pm 2,145$.

Les femmes les plus âgées avaient le pourcentage d'IMG le plus élevé.

Pour les 5 hommes ayant une tranche d'âge de 33 à 50 ans ils avaient une moyenne d'IMG de

$29,69 \pm 1,94$, alors que 7 hommes âgés de 50 à 60 ans avaient une moyenne de $29,35 \pm 1,19$ et les 12 patients âgés de 60 à 80 ans avaient une moyenne de $34,14 \pm 0,76$.

Les hommes les plus âgés avaient le pourcentage d'IMG le plus élevé.

Tableau XVIII : Traitement des patients selon les classes

Ce tableau représente les traitements des 50 patients DT2 selon la classe thérapeutique

Classes	Données disponibles	Effectif (Fréquence relative%)
Biguanide	50	45 (90%)
Glinide	50	12 (24%)
Gliptine	50	1 (2%)
Sulfamide hypoglycémiant	50	6 (12%)
Insuline	50	18 (36%)
Statine	50	24 (48%)
ARA2	50	18 (36%)
ARA2/DIU	50	3 (6%)
IEC	50	4 (8%)
IEC/DIU	50	2 (4%)
Diurétique	50	2 (4%)
ICC	50	9 (18%)
Bétabloquant	50	7 (14%)
Alpha-bloquant	50	4 (8%)
Aspirine	50	13 (26%)

La majorité des patients prenaient des biguanides comme ADO soit 90% alors que 36% des patients étaient sous insuline.

Le traitement antihypertenseur le plus utilisé était le ARA2 soit 36% contre 18% de patients sous ICC.

La dyslipidémie était traitée par les statines chez 24 patients soit 48%.

DISCUSSION

Tableau XIX : Les principales études citées dans la discussion comparées avec notre étude.

Lieu de l'étude	Population étudiée	Facteurs de risque associés	Méthode d'évaluation	Résultats	Valeur seuil	Objectif de l'étude	Limites de l'étude	Références
Amérique	3327 patients (2076 femmes, 1251 hommes)	Obésité Age Sexe Risque cardiovasculaire	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA)	Les femmes ont une graisse corporelle et un indice de masse grasse plus élevés que les hommes alors que les hommes ont un rapport androïde-gynoïde A/G plus élevé	<ul style="list-style-type: none"> ➤ LM (kg) Homme : 60,8 Femme : 42,3 ➤ Fat (%) Homme : 28,3 Femme : 38,6 ➤ IMG et FMI en fonction de l'âge et du sexe (en annexe) 	Développer des valeurs de références par âge et par sexe pour les mesures de masse grasse	Aucune comparaison statistique formelle n'a été effectuée entre les deux cohortes	(29)
Pologne	421 participants âgés de 20 à 30 ans (207 hommes et 214 femmes) en bonne santé	Risque cardiovasculaire particulièrement l'hypertriglycéridémie	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA)	Les hommes ont une graisse viscérale deux fois plus importante par rapport aux femmes	<ul style="list-style-type: none"> ➤ VAT Homme : 542g Femme : 258g ➤ FMI (Kg/m²) Homme : 5,8 Kg/m² ±2,08 	Evaluation de la graisse corporelle totale et de la graisse viscérale	Une surreprésentation de sujets de poids normal (78 %) et un nombre relativement faible de sujets	(30)

					Femme : 7,21 Kg/m ² ±1,89		en surpoids ou obèses.	
Amérique, New York	102 participants dont 67 DT2 (F : 39 ; H :28) Et 35 NON DT2 (F :20 ; H :15)	L'insulino- résistance Obésité	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA) et la tomodensitomé- trie (TDM)	-L'IR était 40% plus sévère chez les hommes et les femmes atteints de DT2. -Les femmes atteintes de DT2 avaient une VAT significativement plus importante que celle des femmes non DT2 (à cause de la différence dans la régulation hormonale)	➤ FAT (kg) DT2 : 34,0 NON DT2 : 34,8 ➤ FAT (%) DT2 : 36,0 NON DT2 : 36,8	Etudier le mode de vie (perte de poids et activité physique) des diabétiques en évaluant la composition adipeuse	/	(31)
INDE	300 femmes (150 femmes préménopau- sées et 150 femmes postménopa- usées) chez les paires mère-fille.	Facteurs de risques cardiométabo- liques	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA) Hologic	Les indices de VAT étaient significativement plus élevés et les indices de maigreur plus faible chez les femmes ménopausées que chez les femmes préménopausées.	➤ VAT(g) -400g chez les femmes ménopausées	Examiner la relation entre les facteurs de risque cardiométaboli- ques et la VAT, le pourcentage de la graisse corporelle totale (TBF%)	/	(32)

					-341,5g chez les femmes en préménopause	et l'anthropométrie		
Île du Sud de la Nouvelle Zélande	482 adultes (56,4% de femmes) âgés de 18 à 66 ans	HTA Dylipidémie Risques cardiométaboliques	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA) GE Healthcare	La VAT DXA est corrélée à une série de facteurs de risque cardio-métaboliques, les associations les plus fortes étant observées pour les indices non anthropométriques, en particulier chez les hommes de plus de 40 ans	<p>➤ VAT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez les femmes < 40 ans était de 700 g. - Chez les femmes > 40 ans était de 800 g. - Chez les hommes < 40 ans était de 1000 g. - Chez les hommes > 40 ans était de 1200 g. 	Les objectifs de cette étude étaient d'évaluer la TVA mesurée par DXA en tant que facteur prédictif d'une élévation des lipides sanguins et de la pression artérielle et de calculer les seuils associés à ces facteurs de risque Cardio-métaboliques.	/	(33)
La présente étude prospective	50 patients diabétiques âgés de 33 à 80 ans (24	HTA Dyslipidémie	Absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA) GE Healthcare	-Les hommes ont une VAT plus importante que les femmes.	<p>➤ VAT</p> <p>Femme : 1540,26g Homme : 2246,95g</p>	Evaluer la graisse viscérale chez les diabétiques type 2 obèses	Pas de normes universelles pour la VAT	/

	hommes et 26 femmes)	Risque cardiovasculaire		<p>-Les femmes ont un FMI et IMG plus importants que les hommes.</p> <p>-VAT, SAT et FAT sont plus élevés chez les diabétiques obèses que les non obèses.</p>	<p>➤ FMI</p> <p>Femme : 14,73 Kg/m²</p> <p>Homme : 9,97 Kg/m²</p> <p>➤ IMG</p> <p>Femme : 45,89 %</p> <p>Homme : 31,82%</p>			
--	-------------------------	----------------------------	--	---	---	--	--	--

Cette étude a pour objectif d'évaluer la graisse viscérale chez les diabétiques de type 2 obèses par la DXA sur la Wilaya de Tlemcen.

La prédominance est féminine, 26 femmes contre 24 hommes. L'âge moyen des patients était de $(57,92 \pm 9,872)$ ans. Nous avons évalué la VAT(g), la SAT(g), la FAT%, la FAT(g) et LM (kg) chez 28 diabétiques obèses et 22 diabétiques en surpoids.

1. Caractéristiques descriptives des patients par sexe (moyenne \pm ET)

- **LM masse maigre (kg)**

Dans une étude réalisée par Imobden et al en 2017 en Amérique qui avait comme objectif de développer des valeurs de références par âge et par sexe pour les mesures de masse grasse par DXA.

Elle est réalisée sur un échantillon de 3327 patients (2076 femmes, 1251 hommes). Ils ont trouvé un âge moyen de $46,1 \pm 19,1$ ans chez les hommes et de $45,5 \pm 17,9$ ans chez les femmes, une taille moyenne de $177,8 \pm 7,6$ cm chez les hommes et de $164,8 \pm 6,9$ cm chez les femmes, un poids moyen de $89,1 \pm 18,6$ kg chez les hommes et de $70,9 \pm 18,4$ kg chez les femmes, un IMC moyen de $28 \pm 5,3$ kg/m² chez les hommes et de $26,4 \pm 6,7$ kg/m² chez les femmes et une LM moyenne de $42,1 \pm 6,7$ kg $61,4 \pm 9,7$ kg chez les hommes et de $61,4 \pm 9,7$ kg(29).

La présente étude a montré un résultat similaire de la masse maigre par rapport au sexe, les deux études ont une prédominance masculine. Nous avons trouvé une LM de $53,26 \pm 7,05$ kg chez les hommes et de $41,82 \pm 4,57$ kg chez les femmes.

- **FAT % et FAT (kg)**

Dans une étude réalisée par Azuma et Al en 2007 à New-York qui avait comme objectif d'étudier le mode de vie (perte de poids et activité physique) des diabétiques en évaluant la composition adipeuse par DXA sur une population de 102 participants dont 67 atteint de DT2 (39 femmes et 28 hommes) et 35 participants non DT2 (20 femmes et 15 hommes).

Ils ont trouvé une FAT de 34kg et de 36% chez les DT2 et un IMC de $34 \pm 3,0$ chez les DT2(31).

Dans notre étude, nous avons trouvé une FAT de $37,9 \pm 18,14\text{kg}$ et de $40,33 \pm 7,98\%$ avec un IMC de $30,23 \pm 3,86\text{kg/m}^2$.

On remarque que l'IMC de l'étude américaine est plus élevé que le nôtre alors que nous avons trouvé une FAT en kg et % plus élevée que la leur, donc l'IMC n'est pas un bon prédicteur de la masse grasse.

Nous avons trouvé une masse grasse avec une prédominance féminine de 45,68% chez les femmes et de 34,54% chez les hommes. Ce qui était similaire avec une étude réalisée par (29) en Amérique qui avait comme objectif de développer des valeurs de références par âge et par sexe pour les mesures de masse grasse par DXA où la masse grasse avait une prédominance féminine avec 38,6% chez les femmes et 28,3% chez les hommes.

- **VAT**

Une étude a été faite par Miazgowski et Al en 2017 en Pologne sur 421 patients âgés de 20 à 30 ans (207 hommes et 214 femmes) en bonne santé avec l'objectif d'évaluer la graisse corporelle totale et la graisse viscérale. Ils ont trouvé une VAT avec une prédominance masculine 542g chez les hommes et 258g chez les femmes (30).

Une seconde étude réalisée en Inde par Shetty et al en 2021 sur 300 femmes (150 femmes préménopausées et 150 femmes postménopausées) chez les paires mère-fille par DXA, avec comme objectif d'examiner la relation entre les facteurs de risque cardiométaboliques et la VAT, le pourcentage de la graisse corporelle totale (TBF%) et l'anthropométrie. Ils ont trouvé une moyenne VAT de 400g chez les femmes en ménopause et de 341,5g chez les femmes en préménopause. Et de ce fait là, les femmes ménopausées ont une VAT plus importante(32).

Nous avons divisé l'âge en deux catégories en se référant sur la moyenne qui est de 57ans. Nous avons obtenu une moyenne VAT de 1732g chez les femmes ayant plus de 57ans et de 1399,67g chez femmes ayant moins de 57ans. On pourra donc dire que les femmes qui ont plus de 57ans sont des femmes ménopausées et ont une VAT plus importante que celles qui ont moins de 57ans, ce qui est similaire à l'étude précédente.

- **FMI**

Dans une étude effectuée en Pologne par Miazgowski et al en 2017, sur 421 participants en bonne santé, leurs résultats ont montré que le FMI en kg/m² chez les femmes étaient plus élevé que chez les hommes avec une moyenne de 7,21 Kg/m² ±1,89 et de 5,8 Kg/m² ±2,08 respectivement avec une P-valeur < 0,001 (5)

Dans l'actuelle étude, nous avons trouvé un résultat identique à la précédente où le FMI a une prédominance féminine avec une moyenne de 14,73 ±3,3 Kg/m² chez les femmes et de 9,97 ±2,77 Kg/m² chez les hommes.

Nous avons effectué le test T student, et nous avons trouvé que le FMI et le sexe sont liés avec P-valeur < 0,001.

2. Caractéristiques des patients en fonction de l'âge et du sexe.

- **VAT**

Une étude réalisée en Nouvelle Zélande par Meredith-Jones et al en 2021 avait comme objectif d'évaluer la VAT mesurée par DXA en tant que facteur prédictif d'une élévation des lipides sanguins et de la pression artérielle et de calculer les seuils associés à ces facteurs de risque cardio-métaboliques. Leurs résultats ont montré que les femmes ayant plus de 40ans avaient une VAT plus élevée que celles qui en avaient moins avec une moyenne de 800g et 700g respectivement, et les hommes âgés de plus de 40ans avaient aussi une VAT plus élevés que les moins de 40 ans avec une moyenne de 1200g et 1000g respectivement(33).

Ils ont conclu que les hommes ont une VAT plus élevée que les femmes.

Dans notre étude, les résultats étaient similaires que la précédente avec une VAT chez les hommes plus élevée que chez les femmes.

On a calculé l'âge moyen et la moyenne VAT chez les deux sexes, et on a trouvé une relation significative entre la VAT en fonction du sexe chez les DT2 qui ont moins de 57 ans avec une P-valeur inférieur à 0,05 (0,01) et de même pour les diabétiques qui ont plus de 57 ans avec une P-valeur de 0,04. (En utilisant le test T student).

- **FMI**

Dans une étude réalisée en Amérique, par Imboden et al en 2017 sur 3327 patients (2076 femmes,1251 hommes) non diabétiques, les résultats ont révélé que les femmes et les

hommes ayant entre 50 et 69 ans ont le FMI le plus élevé avec une moyenne de 12 et de 8,9 Kg/m² respectivement. (Tableau des statistiques retrouvé sur Annexe 2) (29).

Dans notre étude, sur une population de 50 patients DT2 obèses et en surpoids les femmes ayant entre 60 et 80ans ont le FMI le plus élevée d'une moyenne de 15,97 Kg/m² alors que les hommes qui ont le FMI le plus élevé de 11,3 Kg/m² sont âgés de 33 à 50ans.

- **IMG**

Nous avons étudié l'IMG en fonction du sexe et de l'âge, et nous avons trouvé que l'IMG le plus élevé est constaté chez les femmes et les hommes âgés entre 60 et 80ans avec une moyenne de 50,36% et 34,14% respectivement.

En Amérique, ils ont trouvé la moyenne la plus élevée d'IMG chez les hommes et les femmes âgés de 60 à 80ans (Tableau des statistiques retrouvé sur Annexe 3) (29).

Sur celles, la tranche d'âge [60-80] ans a l'IMG le plus élevé.

3. Les caractéristiques DXA par rapport à l'obésité

Notre étude a révélé que les composants de la graisse corporelle sont plus importants chez les diabétiques obèses que les non-obèses où :

La FAT est de 44,32% chez les obèses et de 35,26% chez les patients en surpoids.

La FAT en Kg chez les obèses est de 46,04 alors qu'elle est de 27,53Kg chez les non obèses.

La VAT est de 2102,42g et 1595,72g chez les diabétiques obèses et en surpoids respectivement.

La SAT est de 2079,03g chez les obèses et de 1338,59g chez les non obèses.

Le FMI est de 14,6 Kg/m² chez les obèses et de 9,69 Kg/m² chez les non obèses.

L'IMG est de 43,73% chez les obèses et de 33,28% chez les patients en surpoids.

La relation entre FAT (Kg et %), VAT, SAT, FMI, IMG et l'obésité est significative avec une P-valeur inférieure à 0,05. (Test T de student).

Alors que la masse maigre est plus importante chez les DT2 en surpoids que chez les obèses avec une moyenne de 47,82Kg et de 46,92 Kg respectivement. Cette relation n'est pas significative car la P-valeur est de 0,7.

Limites de l'étude

- Nous avons constaté une difficulté lors de l'interprétation des résultats car la VAT n'a pas de normes universelles.
- Ce qui nous a obligé d'interpréter nos résultats en se référant à la moyenne et au seuil (4^{ème} quartile) de la VAT en fonction du sexe et de l'âge.
- Malgré que la FAT, l'IMG et le FMI ont des normes universelles faite pour une population homogène, nous n'avons pas pu se référer à ses normes car notre population diabétique est obèse et en surpoids.
- Lors du dosage des paramètres biologiques, on a rencontré des épisodes d'épuisement des réactifs de dosage d'insuline et de peptide c.

CONCLUSION

Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'évaluation de la graisse viscérale par DXA chez les diabétiques type 2 obèses de la wilaya de Tlemcen.

Au bout de plusieurs mois de travail, l'absorptiométrie biphotonique à rayons x nous a permis d'évaluer les différents composants de la graisse et nous avons trouvé que les hommes ont une graisse viscérale plus importante que les femmes. Alors que, les femmes ont un indice de masse grasse plus importants que les hommes.

Ces résultats sont conformes avec ce qui a été publié dans la littérature médicale au sujet de cette question sur les 5 continents.

Nous avons conclu aussi que la VAT, SAT et FAT sont plus élevés chez les diabétiques type 2 obèses que les non obèses.

Afin de diminuer le taux de la graisse viscérale qui est un prédicteur des maladies cardiovasculaires chez les diabétiques type 2 obèses, nous recommandons certaines mesures à prendre :

- Une activité physique régulière
- Un rééquilibrage alimentaire en se basant sur un régime méditerranéen hypocalorique normoglycémiant.
- Un contrôle corps entier DXA après un suivi de mesures hygiéno-diététiques pour réévaluer la graisse viscérale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: An update. *Circulation*. 2012 Sep 4;126(10):1301–13.
2. Hughes-Austin JM, Larsen BA, Allison MA. Visceral Adipose Tissue and Cardiovascular Disease Risk. Vol. 7, *Current Cardiovascular Risk Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2013. p. 95–101.
3. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, et al. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the european prospective investigation into cancer and nutrition in norfolk cohort: A population-based prospective study. *Circulation*. 2007 Dec;116(25):2933–43.
4. Kaul S, Rothney MP, Peters DM, Wacker WK, Davis CE, Shapiro MD, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. *Obesity*. 2012;20(6):1313–8.
5. Miazgowski T, Kucharski R, Sołtysiak M, Taszarek A, Miazgowski B, Widecka K. Visceral fat reference values derived from healthy European men and women aged 20-30 years using GE Healthcare dual-energy x-ray absorptiometry. *PLoS One*. 2017 Jul 1;12(7).
6. Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R. The colors of adipose tissue. *Gac Med Mex*. 2020;156(2):142–9.
7. Dubé MC, Lemieux S, Piché ME, Corneau L, Bergeron J, Riou ME, et al. The contribution of visceral adiposity and mid-thigh fat-rich muscle to the metabolic profile in postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)*. 2011 May;19(5):953–9.
8. Bastard JPhilippe, Fève Bruno. *Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux*. Springer; 2013.
9. What is diabetes [Internet]. [cited 2023 Jun 2]. Available from: <https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes.html>
10. Gariani K, Hagon-Traub I, Philippe J. Diabète de type 1 ou 2? ou autre? *Rev Med Suisse*. 2009;5(206):1248–53.
11. La Reine J. *Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique-2001-vol.25-n°2*.
12. OMS [Internet]. L'Obésité. Available from: https://www.who.int/fr/health-topics/obesity#tab=tab_1
13. Obésité et surpoids ~ Olduvai [Internet]. [cited 2023 Jun 5]. Available from: <http://le-projet-olduvai.blogspot.com/2012/12/obesite-et-surpoids.html>
14. RMS_466_645 (1).
15. Vergès B. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition Clinique et Metabolisme*. 2007 Mar;21(1):9–16.

16. Bongard V, Ferrières J. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
17. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes [Internet]. Vol. 26, ClinicaL Diabetes •. 2008. Available from: <http://clinical.diabetesjournals.org>
18. BARANGER_THESEMED_2020_230608_003244.
19. Souffir C. Évaluation de la mesure de la graisse viscérale abdominale dans les rhumatismes inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde et spondyloarthropathies) [Internet]. Available from: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01659797>
20. Scheen A, Paquot N, Lefebvre PJ. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. Pratiques du Soignant. 2005. p. 11–22.
21. Thiombiano LP, Mbaye A, Sarr SA, Ngaide AA, Kane A, Diao M, et al. Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2016 Apr 1;65(2):77–80.
22. Los UMDECDE. No 主観的健康感を中心とした在宅高齢者における健康関連指標に関する共分散構造分析 Title.
23. L'accident vasculaire cérébral - Ministère de la Santé et de la Prévention [Internet]. [cited 2023 Jun 6]. Available from: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/l-accident-vasculaire-cerebral>
24. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, Mourad JJ, Pathak A, Schnebert B, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. Presse Med. 2013 May 1;42(5):819–25.
25. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Service des recommandations professionnelles - avril 2006. Ann Dermatol Venereol. 2007;134(2):199–206.
26. MASSE GRASSE OU IMG [Internet]. Available from: <https://www.docteurclic.com/encyclopedie/masse-grasse.aspx>
27. MASSE CORPORELLE MAIGRE VS MASSE MUSCULAIRE : QUELLE EST LA DIFFÉRENCE ? No Title [Internet]. Available from: <https://inbodyfrance.fr/masse-corporelle-maigre-et-masse-musculaire-quelle-est-la-difference/>
28. Lio 廖永熙醫生 Dr. Jacky, MRCP (UK), MBBS (Lond.) CMO of B. bone mass [Internet]. Available from: <https://www.bowtie.com.hk/blog/en/bone-mass/>

29. Imboden MT, Welch WA, Swartz AM, Montoye AHK, Finch HW, Harber MP, et al. Reference standards for body fat measures using GE dual energy x-ray absorptiometry in Caucasian adults. *PLoS One*. 2017 Apr 1;12(4).
30. Miazgowski T, Kucharski R, Sołtysiak M, Tazarek A, Miazgowski B, Widecka K. Visceral fat reference values derived from healthy European men and women aged 20-30 years using GE Healthcare dual-energy x-ray absorptiometry. *PLoS One*. 2017 Jul 1;12(7).
31. Azuma K, Heilbronn LK, Albu JB, Smith SR, Ravussin E, Kelley DE. Adipose tissue distribution in relation to insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2007;293:435–42. Available from: <http://www.ajpendo.org>
32. Shetty S, Kapoor N, Thomas N, Paul TV. DXA Measured Visceral Adipose Tissue, Total Fat, Anthropometric Indices and its Association With Cardiometabolic Risk Factors in Mother-Daughter Pairs From India. *Journal of Clinical Densitometry*. 2021 Jan 1;24(1):146–55.
33. Meredith-Jones K, Taylor R, Brown R, Cooke R, Vlietstra L, Manning P, et al. Age- and sex-specific visceral fat reference cutoffs and their association with cardio-metabolic risk. *Int J Obes*. 2021 Apr 1;45(4):808–17.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire de l'étude

	<p>Université ABOUBAKR BELKAID</p> <p>Faculté de médecine BENOUDA BENZERDJEB</p> <p>C.H.U. TIDJANI DAMERDJI</p> <p>Service de médecine interne</p> <p>Pr. A. LOUNICI</p>	
---	--	---

Fiche de recueil

Variables	Data	Codification
Nom		
Prénom		
DDN		
Date Dg DT2		
Date d'évaluation		
Durée du diabète		
Mobile		
Age		
Sexe		F= 1
		H= 0
HTA connue		Oui= 1
		Non= 0
Dyslipidémie connue		Oui= 1
		Non= 0
PP-MCV60		Oui= 1
		Non= 0
Tabac		Actif = 1
		Passif= 0
Coronaropathie		Oui= 1
		Non= 0
AVC		Oui= 1

		Non= 0
AOMI		Oui= 1
		Non= 0
Fiche de médicaments		
Poids		
Taille		
IMC (Kg/m ²)		
Obésité		Oui =1
		Non=0
Tour de taille		H>94cm=1
		H<94Cm=0
		F>80cm=1
		F<80CM=0
Obésité abdominale		Oui=1
		Non=0
PAS		>140 mmHg= 1
		<140 mmHg= 0
PAD		>90 mmHg= 1
		<90 mmHg= 0
FC Repos		>80 bat/min= 1
		<80 bat/min= 0
IPS		<0.9= 1
		>1.3= 0
Neuropathie		Oui=1
		Non=0
Rétinopathie		Sévère=1
		Non severe=0
Créatinine plasmatique		
CKD		<60 ml/min= 1
		>60 ml/min= 0
Protéinurie BU		+ = 1
		- = 0

Micro-albuminurie		> 30 mg/24H= 1
		< 30 mg/24H= 0
Cholestérol total		>2g/l = 1
		<2 g/l = 0
HDL-C		H<0.4 g/l= 1
		H>0.4 g/l= 0
		F<0.5g/l =1
		F>0.5g/l =0
TG		>1.5 g/l= 1
		<1.5 g/l= 0
Non HDL-C		
Glycémie à jeun		>1.3 g/l= 1
		<1.3 g/l= 0
HbA1c		>7%= 1
		<7%= 0
Peptide C		
Insulinémie		
HOMAR-2		
ASAT		>45UI/L= 1
		<45UI/L= 0
ALAT		>45UI/L= 1
		<45UI/L= 0
FAT (%)		
FAT (Kg)		
LM (Kg)		
BM (Kg)		
VAT (g)		
SAT (g)		
FMI (Kg/m ²)		
IMG (%)		

Annexe 2 : Indice de la masse grasse (kg /m2) en Amérique

Women		
Age(yr)	n	X ± SD
20-29	562	7.6± 3.6
30-39	196	10.0±5.2 ^D
40-49	258	11.0±5.1 ^C
50-59	437	12.0±4.9 ^B
60-69	440	12.1±4.5 ^B
70-79	183	10.8±3.8 ^A
Men		
Age(yr)	n	X ± SD
20-29	384	5.6±3.0
30-39	104	7.3±3.9 ^D
40-49	145	8.3±3.7 ^C
50-59	214	8.9±3.4 ^B
60-69	236	8.9±3.4 ^B
70-79	168	8.4±2.9 ^A

Annexe 3 : le pourcentage de la masse grasse en Amérique

Women		
Age (yr)	n	X ± SD
20-29	562	31.4± 8.5
30-39	196	36.6± 11.0 ^D
40-49	258	39.2± 9.7 ^C
50-59	437	41.7± 8.7 ^B
60-69	440	42.4± 7.7 ^B
70-79	183	40.4± 7.9 ^A
Men		
Age (yr)	n	X ± SD
20-29	384	21.1±8.3
30-39	104	26.3±10.6 ^D
40-49	145	29.1±8.6 ^C
50-59	214	30.9±7.9 ^B
60-69	236	31.0±7.8 ^B
70-79	168	31.1±6.6 ^B

Résumé :

Introduction : La graisse viscérale est un marqueur prédicteur des maladies cardiovasculaires éventuellement du diabète type 2, la présente étude portait sur l'évaluation de cette graisse sur les diabétiques type 2 obèses.

Objectif : Evaluer de la graisse viscérale et de l'indice de masse grasse en fonction de l'âge et du sexe, ainsi proposer des mesures hygiéno-diététiques afin de réduire les complications.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, portant sur 50 patients diabétiques type 2 en surpoids et obèses consultants au niveau du service de médecine interne CHU Tlemcen afin d'évaluer les différents constituants de la graisse par l'absorptiométrie biphotonique à rayons x (DXA) GE Healthcare.

Résultats : Au terme de notre étude, 50 diabétiques type 2 en surpoids et obèses dont 26 femmes et 24 hommes avaient un âge moyen de $57,92 \pm 9,87$ ans. Les constituants de la graisse étaient plus élevés chez les obèses que chez les patients en surpoids. En outre, les hommes avaient une moyenne de graisse viscérale plus importante que chez les femmes avec 2246,95g et 1540,26g respectivement, alors que les femmes avaient un indice de masse grasse plus important que les hommes avec 14,73 Kg/m² soit 45,89 % chez les femmes et de 9,97 Kg/m² soit 31,82% chez les hommes.

Conclusion : L'absorptiométrie biphotonique à rayons x nous a permis d'évaluer les différents constituants de la graisse, éventuellement de la graisse viscérale chez les diabétiques type 2 obèses et en surpoids ce qui a montré une différence significative entre eux.

Mots clés : Graisse viscérale, indice de masse grasse, diabète type 2, obésité, DXA.

Abstract :

Introduction : The visceral fat is a marker which predicts cardiovascular diseases eventually type 2 diabetes, this current study portrays the evaluation of this fat on obese type 2 diabetics.

Objective : Evaluate the visceral fat and fat mass index according to age and gender, as well as suggest some hygienic-dietary measures in order to reduce complications.

Materials and methods : This is a prospective study dealing with 50 overweight and obese type 2 diabetic patients consultants in the internal medicine department CHU Tlemcen in order to evaluate the various fat components by two-photon x-ray absorptiometry (DXA) GE Healthcare.

Results : Within our study the 50 overweight and obese type 2 diabetics which includes 26 women and 24 men had an average age of $57,92 \pm 9,87$ years. The fat constituents were higher in obese patients than overweight ones. Furthermore, men had a visceral fat more essential than women with 2246,95g and 1540,26g respectively, whereas women had a fat mass index more important than men with $14,73 \text{ Kg/m}^2$ with a percentage of 45,89% for women and $9,97 \text{ Kg/m}^2$ with a percentage of 31,82% for men.

Conclusion : DXA allowed us to evaluate the different fat constituents, as well as the visceral fat in obese and overweight type 2 diabetics which showed a significant difference between them.

Key words : Visceral fat, fat mass index, type 2 diabetes, obesity, DXA.

ملخص

مقدمة : الدهون الحشوية هي عالمة تنبؤية لأمراض القلب والأوعية الدموية بما في ذلك المرض السكري من النوع 2 ، وركزت الدراسة الحالية على تقييم هذه الدهون عند مرضى السكري من النوع 2 الذين يعانون من السمنة المفرطة

الهدف : تقييم مؤشر كتلة الدهون والدهون الحشوية حسب العمر والجنس ، وبالتالي اقتراح نمط الحياة والتدابير الغذائية للحد من المضاعفات

المواد والطرق : هذه دراسة استطلاعية ، تشمل 50 مريضاً مصاباً بالسكري من النوع 2 يعانون من زيادة الوزن والسمنة ، حيث تمت الاستشارة في قسم الطب الداخلي لمستشفى تلمسان لتقييم المكونات المختلفة للدهون عن طريق قياس المتصاص بالأشعة السينية ثنائي الفوتون

النتائج : خلال دراستنا ، كان متوسط عمر 50 مريضاً يعانون من زيادة الوزن والسمنة من النوع 2 يقدر بـ كانت مكونات الدهون أعلى عند المرضى الذين يعانون عاماً $9,87 \pm$ ، بما في ذلك 26 امرأة و 24 57.92 .

رجالاً من السمنة المفرطة على الذين يعانون من زيادة في الوزن. إضافة على ذلك ، كان متوسط الدهون الحشوية لدى الرجال أعلى من النساء مع 2246.95 جم و 1540.26 جم على التوالي بينما كان لدى النساء مؤشر كتلة دهون أعلى من الرجال حيث بلغ 14.73 كجم / م² أي 45.89% للنساء و 9.97 كجم/م² أي 31.82% للنسبة للرجال

الختامة : سمح لنا قياس المتصاص بالأشعة السينية المزدوجة بتقييم المكونات المختلفة للدهون ، وخصوصاً الدهون الحشوية عند مرضى السكري من النوع 2 الذين يعانون من السمنة المفرطة والوزن الزائد ، مما أظهر اختلافاً كبيراً بينهم

الكلمات المفتاحية : الدهون الحشوية ، مؤشر كتلة الدهون ، المرض السكري من النوع 2 ، السمنة ، المتصاص بالأشعة السينية