

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCCEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de BIOLOGIE



MÉMOIRE

Présenté par
BENTABET Nawal et BENYAROU Meryem

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En : **sciences biologiques**
Spécialité : **physiologie cellulaire et physiopathologie**

Thème

Impact de l'obésité sur le profil lipidique chez l'adulte

Soutenu le 19 juin 2023, devant le jury composé de :

Présidente BABA AHMED Fatima Zohra Professeur Université de Tlemcen

Encadrante KARAOUZENE Nesrine Samira Maître de conférences A Université de Tlemcen

Examinatrice BOUANANE Samira Professeur Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

ملخص:

السمنة هي مشكلة صحية عالمية ناتجة عن عدم التوازن بين تناول السعرات الحرارية وإنفاق الطاقة. وهي مرتبطة بعوامل مختلفة منها النظام الغذائي غير الصحي، وقلة النشاط البدني، والميول الوراثية المختلفة، واضطرابات الهرمونات، وعوامل أخرى عديدة. يمكن أن تؤدي هذه الحالة إلى مضاعفات خطيرة بما في ذلك أمراض القلب والأوعية الدموية، وداء السكري من النوع الثاني، واضطرابات الأيض، وبعض أنواع السرطان. بالإضافة إلى ذلك، فإنها تعكس ملف الدهون في الجسم من خلال زيادة مستويات الكوليسترول والتريغليسيريدات، في حين تقلل من مستويات الكوليسترول الجيد.

هدفنا هو تقييم المؤشرات البيو كيميائية الأساسية المتعلقة بالدهون في سكان جزائريين يعانون من السمنة في منطقة تلمسان. تشمل هذه الدراسة 65 مشاركًا تم تقسيمهم إلى 35 فردًا طبيعيًا و30 مريضًا مصابًا بالسمنة، وتتراوح أعمارهم بين 57 عامًا فما فوق، من خلال قياس مؤشر كتلة الجسم وإجراء فحوصات دموية لتقييم المعايير البيو كيميائية.

تكشف النتائج عن قيم ومستويات معايير بيو كيميائية مرتفعة بشكل ملحوظ في سكان السمين مقارنة بالأفراد الطبيعيين، مما يؤكد تدهور أوضاعهم الأساسي المتعلق بالدهون.

إدارة السمنة تتطلب نهجًا متعدد التخصصات يشمل تغييرات في نمط الحياة وفي بعض الحالات التدخل الطبي أو الجراحي. من الضروري استشارة متخصص في الرعاية الصحية لتقييم المخاطر الفردية والوقاية من المضاعفات المرتبطة بالسمنة ووضع خطة علاج مناسبة.

كلمات مفتاحية: السمنة، ملف الدهون، مؤشر كتلة الجسم، أمراض القلب والأوعية الدموية، الدهون الدموية، الليبوبروتينات، المؤشرات البيو كيميائية.

Résumé :

L'obésité est un problème de santé mondial résultant d'un déséquilibre entre l'apport calorique et les dépenses énergétiques. Elle est associée à divers facteurs de risques tels qu'une alimentation malsaine, le manque d'activité physique, les diverses prédispositions génétiques, les troubles hormonaux et plusieurs autres facteurs. Cette condition peut entraîner des complications graves, incluant des maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, les troubles métaboliques et certains types de cancer.

Notre objectif est d'évaluer l'impact de l'obésité sur les marqueurs biochimiques principalement lipidiques chez une population Algérienne obèse de la région de Tlemcen. Cette étude inclut 65 sujets divisés en 35 témoins et 30 patients obèses, âgés de 57 ans et plus.

Les résultats révèlent une perturbation du profil lipidique avec augmentation des niveaux de cholestérol total et des LDL, des triglycérides et une diminution du bon cholestérol chez la population obèse par rapport aux témoins. La glycémie et les marqueurs rénaux ne varient pas entre les deux groupes.

La gestion de l'obésité nécessite une approche multidisciplinaire qui englobe des changements de mode de vie et dans certaines situations des interventions médicales ou chirurgicales. Il est primordial de consulter un professionnel de la santé afin d'évaluer les risques individuels, d'établir un plan de traitement adapté et de prévenir les complications associées à l'obésité.

Mots clés : L'obésité, profil lipidique, indice de masse corporelle (IMC), maladies cardiovasculaires, lipides sanguins, lipoprotéines.

Abstract:

Obesity is a global health problem resulting from an imbalance between calorie intake and energy expenditure. It is associated with various risk factors such as unhealthy diet, lack of physical activity, genetic predispositions, hormonal disorders, and several other factors. This condition can lead to serious complications, including cardiovascular diseases, type 2 diabetes, metabolic disorders, and certain types of cancer.

Our objective is to evaluate the primarily lipidic biochemical markers in an obese Algerian population in the Tlemcen region. This study includes 65 subjects divided into 35 controls and 30 obese patients, aged 57 years and older.

The results reveal significantly higher values and levels of biochemical parameters, it disrupts the lipid profile by increasing cholesterol and triglyceride levels while decreasing the levels of good cholesterol in the obese population compared to the controls, confirming the alteration of their primarily lipidic metabolism.

The management of obesity requires a multidisciplinary approach that encompasses lifestyle changes and, in certain situations, medical or surgical interventions. It is crucial to consult a healthcare professional to assess individual risks, establish an appropriate treatment plan, and prevent complications associated with obesity.

Keywords: Obesity, lipid profile, body mass index (BMI), cardiovascular diseases, blood lipids, lipoproteins.

Remerciements

Nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir aidé et donné le courage et la volonté pour achever ce modeste travail.

*Tout d'abord, nous tenons à remercier chaleureusement **Melle KARAOUZENE Nesrine Samira** pour son encadrement exceptionnel, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité tout au long de la préparation de ce mémoire.*

*Nous souhaitons également adresser nos remerciements **Mme. BABA HMED Fatima Zohra** pour avoir accepté de présider le jury de soutenance et **Mme BOUANANE Samira** pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Notre remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nous tenons également à exprimer notre reconnaissance à ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je remercie tout d'abord Allah de m'avoir donné la force et la volonté pour réaliser ce projet de fin d'étude.

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers au monde :

*Ceux qui j'ai tant aimé avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte : mes très chers parents : Mon très cher père **Abderezak** et ma chère mère **Nouria** ainsi mon très cher grand-père **Mohammed** et ma chère grand-mère.*

Aux personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans les moments les plus difficiles ; que Dieu les garde.

*À toute la famille **BENTABET**.*

*À mon binôme et amie **Meryem** et à toute sa famille.*

*A ma très chère amie **Aya** Elle était une source d'aide et de confiance.*

A toutes mes copines avec qui j'ai passé des moments agréables et inoubliables, je leurs souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.

Nawal

Dédicaces

Je remercie tout d'abord Allah de m'avoir donné la force et la volonté de réaliser ce projet de fin d'étude.

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus Chers au monde :

*Ceux qui j'ai tant aimés avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte : mes très chers parents : Mon très cher père **Mounir** et ma chère mère **Nabahat**.*

*Mes chères sœurs **Hadjer**, **Assia** et mon cher frère **Abderrahmane**.*

Aux personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé

Et soutenu dans les moments les plus difficiles ; que Dieu les garde.

*À toute la famille **BENYAROU**.*

*A mon binôme et amie **Nawal**, et à toute sa famille.*

*A ma très chère amie **Sanaa**, elle était une source d'aide et de confiance.*

A toutes mes copines avec qui j'ai passé des moments agréables et inoubliables, je leurs souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.

Meryem

Table des matières

Introduction

Introduction.....	1
-------------------	---

Synthèse bibliographique

1. Définition de l'obésité.....	3
2. Pourquoi l'obésité se développe-t-elle ?.....	3
3. Mesure de l'adiposité	4
3.1. Indice de masse corporelle (IMC)	4
3.2. Le tour de taille et le rapport taille-hanche.....	5
4. Analyse de la composition corporelle	8
5. Les formes cliniques de l'obésité	8
5.1. L'obésité androïde (abdomino-mésentérique).....	9
5.2. L'obésité gynoïde (fessio-crurale) :	10
5.3. L'obésité viscérale	10
6. Facteurs favorisant l'obésité	11
6.1. La génétique	11
6.2. L'alimentation.....	13
6.3. Le déséquilibre hormonal	14
6.4. Les médicaments	15
6.5. Influence du statut socio-économique	15
6.6. Facteurs psychologiques.....	16
6.7. La sédentarité	16
7. Les complications liées à l'obésité.....	16
7.1. Cardiovasculaires (MCV).....	16
7.2. Hypertension artérielle (HTA)	17
7.3. Diabète.....	18
7.4. Dyslipidémie	18
7.5. Syndrome métabolique (SM)	19
7.6. Hyperuricémie	20
7.7. Les complications respiratoires	20
7.8. Les complications hépatobiliaires	21
7.9. Complications ostéoarticulaires.....	21
7.10. Cancer.....	21
8. L'obésité et le profil lipidique	21
8.1. Types de tissu adipeux.....	22
8.2. Les lipides alimentaires et les types des lipoprotéines	24
8.3. L'obésité est les altérations du profil lipidique	25

8.4. Physiopathologie de la dyslipidémie de l'obésité abdominale	25
Matériels et méthodes	
1. Population étudiée.....	27
2. Etude biochimique.....	27
2.1. Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons.....	27
2.2. Description des méthodes utilisées.....	27
2.2.1. Détermination des teneurs en glucose sériques.....	27
2.2.2. Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum et des lipoprotéines.....	29
2.2.2.1. Séparation des lipoprotéines.....	29
2.2.2.2. Détermination des teneurs sériques en cholestérol total et des fractions HDL et LDL.....	29
2.2.2.3. Détermination des teneurs sériques en triglycérides.....	30
2.2.3. Détermination des teneurs sériques en créatinine.....	30
2.2.4. Détermination des teneurs sériques en urée.....	30
3. Analyse statistique.....	31
Résultats et interprétation	
1. Caractéristiques de la population étudiée	32
2. Etude biochimique.....	32
2.1. Teneurs sériques en glucose chez les obèses et les témoins (Figure 05 tableau A1 en annexe).....	32
2.2. Teneurs sériques en cholestérol total et des fractions HDL et LDL chez les obèses et les témoins (Figure 06 et 7 et tableau A1 en annexe)	32
2.3. Teneurs sériques en triglycérides chez les obèses et les témoins (Figure 08 tableau A1 en annexe) :	32
2.4. Teneurs sériques en créatinine chez les obèses et les témoins (Figure 09 tableau A1 en annexe).....	32
2.5. Teneurs sériques en urée chez les obèses et les témoins (Figure 10 tableau A1 en annexe)	32
Discussion	
Discussion.....	39
Conclusion	41
Annexes	43
Tableau A1 : Teneurs sériques des paramètres biochimiques chez les patients obèses et chez les témoins	44
Références bibliographiques	45

Liste des abréviations

AGL : Acide gras libre.

Apo B : Apo lipoprotéine B.

BAT : Brown adipose tissue.

BIA : Bio impédancemétrie.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CNV : Les Copy Number Variants.

CT : Cholestérol total.

DAP : Dihydroxyacétone-3-phosphate.

DEXA : La densitométrie à rayons X à double énergie.

DT1 : Diabète type 1.

DT2 : Diabète type 2.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

FTO: Fat mass and obesity-associated protein.

GK: Glycérol kinase.

GPO: Glycérol- 3-phosphate oxidase.

G3P: Glycérol-3- phosphate.

GWA: Genome wide association.

HDL: High-density lipoproteins.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAM : Hypertension artérielle masquée.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

IC : Insuffisance cardiaque.

IMC : Indice de masse corporelle.

LDL: Low-density lipoproteins.

LEP: Leptine.

LEPR : Leptin receptor.

MCV : Maladie cardiovasculaire.

MC4R: Melanocortin 4 receptor.

MTP: Microsomal Triglyceride Transfer Protein.

NaClO : Hypochlorite.

NH₄⁺ : Ammonium.

OMS : Organisation mondiale de la Santé.

PCSK1 : La prohormone convertase subtilisine/kexine 1.

POD : Peroxydase.

POMC : Proopiomélanocortine.

PA : Pression artérielle.

SAS : Syndrome d'apnée de sommeil.

SM : Syndrome métabolique.

SNP : Single-nucleotide polymorphisms.

SPW : Syndrome de Prader-Willi.

TA : Tissu adipeux.

TG : Triglycérides.

UCP1: Uncoupling protein 1.

VLDL: Very low-density lipoproteins.

WAT: White adipose tissue.

4-AF: 4- amino-antipyrine.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon l'OMS pour les adultes de plus de 18 ans	6
Tableau 2 : Valeur du RTH et du tour de taille associés à un risque métabolique accru	7
Tableau 3 : Valeurs standards du tour de taille et du rapport taille-hanche pour quelques populations	7
Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée.....	28

Liste des tableaux en annexe

Tableau A1 : Teneurs sériques des paramètres biochimiques chez les patients obèses et chez les témoins.....	44
--	----

Liste des figures

Figure 1 Répartition de la masse grasse	9
Figure 2 Silhouette androïde	9
Figure 3: Silhouette gynoïde	10
Figure 4: Problèmes de santé associés à l'obésité.....	23
Figure 5 : Teneurs sériques en glycémie chez les témoins et les obèses.....	33
Figure 6 : Teneurs sériques en cholestérol total chez les témoins et les obèses.....	34
Figure 7 : Teneurs sériques en HDL et LDL cholestérol chez les témoins et les obèses.....	35
Figure 8 : Teneurs sériques en triglycérides chez les témoins et les obèses.	36
Figure 9 : Teneurs sériques en créatinine chez les témoins et les obèses.	37
Figure 10 : Teneurs sériques en urée chez les témoins et les obèses.	38

Introduction

Introduction

Dans les années 80 et 90, le terme "obésité" était rarement employé dans les conversations des gens. À cette époque, cette condition n'était pas encore largement reconnue comme une pathologie. Cependant, en 1997, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a officiellement reconnu l'obésité comme une maladie chronique, et elle l'a présenté comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui présente un risque pour la santé (**OMS, 2003**), ce qui a contribué à une prise de conscience croissante de ses implications sur la santé. Certes l'obésité a toujours existé mais sa fréquence était très réduite à un point où il ne représentait en aucune façon un problème de santé publique (**OMS, 2003**).

Bien sûr que la biologie humaine n'a pas changé des années 80 et 90 jusqu'aux années 2020. Cependant, le changement à toucher l'aspect social et économique qui ont comme conséquence d'augmenter les risques de maladies chroniques dans les populations. Le style de vie à changer vers la sédentarité en passant de longues heures assises devant des écrans en particulier avec la montée des technologies et l'utilisation quotidienne des automobiles pour se déplacer ce qui a diminué l'activité physique (**Church et al., 2011**).

Outre la diminution de l'activité physique, l'alimentation a subi une transformation majeure au cours des dernières décennies. L'industrialisation de la production agricole a entraîné une augmentation de la disponibilité d'aliments très riches en calories et une baisse de leurs prix. Parallèlement, l'influence des publicités et du marketing a joué un rôle important dans les choix alimentaires des individus, encourageant la consommation des produits ultra transformé souvent peu nutritifs. La combinaison entre ces facteurs a contribué à des mauvaises habitudes alimentaires et à une augmentation de la prévalence de l'obésité partout dans le monde (**Swinburn et al., 2011**).

Les prévalences de l'obésité n'ont pas seulement augmenté dans les pays développés, mais aussi dans de nombreux pays à travers le monde. Cette tendance à la hausse de l'obésité est observée à l'échelle mondiale les prévalences ont triplé depuis 1975. Selon les estimations de l'OMS (**OMS, 2021**) :

- En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids. Parmi eux, plus de 650 millions d'adultes étaient obèses, dans l'ensemble, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2016.

- En 2019, 38,2 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses. En Afrique, le nombre d'enfants de moins de 5 ans en surpoids a augmenté de près de 24% depuis 2000. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses en 2019 vivaient en Asie.

En Algérie, l'obésité est devenue un défi majeur avec une augmentation significative du nombre de personnes touchées. Une étude publiée en 2013 par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) à révéler un pourcentage de 15,9% des enfants et 17,5% des adultes sont en surpoids en Algérie ce qui représente plus de six millions de personnes **(Moussouni, 2022)**.

L'Algérie affiche le taux le plus élevé d'obésité dans la région du Maghreb. En comparaison, la Tunisie compte 9% d'enfants et 23,8% d'adultes obèses, tandis que le Maroc présente des chiffres de 14,9% d'enfants et 17,3% d'adultes considérés comme obèses **(Moussouni, 2022)**.

Nous sommes tous conscients aujourd'hui que l'obésité ne se limite pas simplement à une prise de poids excessive, mais elle engendre également de nombreuses conséquences sur la santé des individus tels que les complications cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et d'autres maladies chroniques. Dans le cadre de cette étude, nous examinerons en détail l'impact de l'obésité, en tant que maladie chronique, sur le profil lipidique des adultes. Nous utiliserons des techniques de dosage spécifiques pour évaluer les différents paramètres biochimiques liés aux lipides. Pour ce faire, des prélèvements sanguins seront effectués sur un échantillon de 65 personnes, dont 35 personnes en bonne santé et 30 personnes obèses. L'indice de masse corporelle (IMC) de chaque individu sera également évalué. Cette étude sera menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de la wilaya de Tlemcen.

Synthèse bibliographique

1. Définition de l'obésité

Au cours de l'histoire, la prise de poids et l'accumulation de graisse ont souvent été associées à la bonne santé et à la richesse. Toutefois, l'obésité est maintenant devenue une condition médicale classée parmi les maladies chroniques qui peut avoir des effets négatifs sur la santé. Le mode de vie et le comportement de l'individu favorisent le développement de cette pathologie qui est définie par l'organisation mondiale de la santé (OMS) depuis 1997 comme un excès anormal et excessif de graisse corporelle qui peut être répartie sous la peau (graisse sous-cutanée) et autour des organes internes (graisse viscérale) (OMS, 2003). Cette pathologie est considérée comme l'un des problèmes de santé publique dans le monde affectant les aspects physiques, psychologiques, sociaux et l'économie humaine à court et à long terme (Moussouni, 2018).

2. Pourquoi l'obésité se développe-t-elle ?

L'étiopathologie de l'obésité est complexe et incomplètement comprise à ce jour. Elle implique une variété de facteurs, certains perturbant l'équilibre énergétique en entraînant un déséquilibre entre l'apport et les dépenses, tandis que d'autres agissent à un niveau biologique, comme l'homéostasie du poids dans le système nerveux central ou la biologie du tissu adipeux en ce qui concerne le stockage et l'adipogénèse (Faucher et Poitou, 2016).

En thème général, l'obésité peut être la conséquence d'un déséquilibre énergétique. Il est important de mentionner que notre consommation d'énergie quotidienne est composée d'environ 60 à 75 % de la dépense énergétique au repos, de 15 à 30 % de la dépense énergétique liée à l'activité physique et de 10 % de la thermogénèse alimentaire (Fonseca et al., 2019).

Un déséquilibre énergétique se produit lorsqu'il y a un bilan énergétique positif. Cela signifie que la quantité de calories consommées en graisses, sucres et protéines est supérieure à la quantité de calories que le corps dépense pour fonctionner, y compris la digestion des aliments, l'activité physique, la thermorégulation et le fonctionnement du système nerveux central. Ce déséquilibre peut être influencé par de nombreux facteurs, tels que des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux qui peuvent affecter les différentes composantes de l'équilibre énergétique et par conséquent, l'augmentation de la masse grasse (Charbi et Guesmi, 2020).

Pour corriger ce déséquilibre, il est essentiel de comprendre les besoins journaliers, qui varient en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique de chaque individu. Il est important de comprendre que toutes les calories ne sont pas équivalentes. On distingue les "calories pleines"

et les "calories vides" en fonction de leur apport en micronutriments tels que les vitamines et les minéraux par rapport à leur apport énergétique en sucres et en graisses. Il est important de souligner quels aliments peuvent avoir une quantité énergétique équivalente, mais leur composition en "calories pleines" ou "calories vides" peut varier. Les calories pleines contiennent des nutriments essentiels, tandis que les calories vides contiennent des nutriments non essentiels (**Bonnamy et Kurtz, 2014**).

Le métabolisme de base, aussi connu sous le nom de dépense énergétique au repos, c'est la principale composante de la dépense énergétique totale et varie considérablement d'un individu à l'autre, car son principal déterminant est la masse de tissu maigre. Cette dépense joue un rôle central dans la compréhension des mécanismes physiologiques impliqués dans le déséquilibre énergétique et l'obésité car elle correspond à la quantité d'énergie que le corps utilise pour maintenir ses fonctions vitales au repos, telles que la respiration, la circulation sanguine, la régulation de la température corporelle, la fonction rénale et hépatique. Il est donc primordial de prendre en compte la contribution du métabolisme de base dans le bilan énergétique global, en vue de mieux comprendre les processus qui sous-tendent la régulation du poids corporel et de lutter contre l'obésité (**Fonseca et al., 2019**).

Selon l'institut national du diabète et des maladies digestives et rénales, les individus ayant un métabolisme basal plus faible ont tendance à brûler moins de calories lors du repos, ce qui peut contribuer à un bilan énergétique positif et la prise de poids, car notre corps continue de brûler des calories même lorsque nous sommes au repos. En conséquence, une réduction du métabolisme de base peut jouer un rôle dans l'obésité et la difficulté à maintenir une perte de poids à long terme (**NIDDK, 2021**).

Des études ont montré que le métabolisme de base peut être influencé par des facteurs tels que la composition corporelle, l'âge, le sexe et les habitudes alimentaires. Il est donc important de comprendre ces facteurs et de les prendre en compte pour maintenir un équilibre énergétique sain et éviter l'obésité (**Müller et al., 2016**).

3. Mesure de l'adiposité

3.1. Indice de masse corporelle (IMC)

Les indices anthropométriques sont des mesures utilisées pour évaluer les caractéristiques physiques et morphologiques d'un individu, les plus couramment utilisés pour évaluer l'obésité sont l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille et le rapport taille-hanche (**Nooruddin et Madeeha, 2021**).

La nécessité de classer les individus en fonction de leur poids et de leur taille a conduit à l'utilisation de l'IMC comme indicateur de l'obésité. Il est calculé en divisant le poids en kilogrammes (kg) par la (taille)² en (m²) (Tableau 1) (**Neeland et al., 2018**).

$$\text{IMC} = \text{poids (en kg)} / \text{taille}^2 \text{ (en m}^2\text{)}.$$

L'IMC est directement lié à la mortalité chez les gens atteints des maladies cardiovasculaires, respiratoires, cancer ... (**Alvarez Secord et al., 2016**).

Néanmoins, l'IMC ne peut expliquer de manière satisfaisante la relation entre l'obésité et les risques de morbidité ou de mortalité, car il ne prend pas en compte la quantité exacte de masse grasse, ne différencie pas entre la masse musculaire et la masse grasseuse, et ne permet pas de distinguer les différents types d'obésité, qu'elle soit viscérale ou sous-cutanée il est donc préférable de calculer le rapport taille-hanche et de mesurer le tour de taille (**Kim et al., 2019**).

3.2. Le tour de taille et le rapport taille-hanche

L'adiposité abdominale (également appelée obésité centrale ou viscérale) et l'adiposité associée à la mortalité. Le tour de taille est donc considéré comme un complément utile pour évaluer le risque d'obésité et de maladies associées. Des études ont montré que le tour de taille est un meilleur indicateur de risque de mortalité que l'IMC, et l'OMS suggère que le tour de taille pourrait être utilisé en alternative à l'IMC, il convient d'utiliser un mètre ruban et de prendre la mesure au niveau du nombril (**Christakoudi et al., 2020**).

Le rapport taille-hanche a été proposé comme une mesure supplémentaire de la répartition de la graisse corporelle car il offre une mesure plus précise que les plis cutanés et fournit un indice du tissu adipeux sous-cutané et intra-abdominal. Cette recommandation a été faite suite à une étude de suivi de 12 ans menée sur des hommes d'âge moyen qui a montré que l'obésité abdominale mesurée par le rapport taille-hanche était associée à un risque accru d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de décès prématuré. Cette étude souligne donc l'importance de la mesure du tour de taille pour compléter l'indice de masse corporelle (IMC) dans l'évaluation du risque de morbidité liée à l'obésité. Un rapport taille-hanche supérieur à 1 chez les hommes et à 0,85 chez les femmes est considéré comme un risque accru de maladies liées à l'obésité (Tableau 2 et 3) (**WHO, 2008**).

Tableau 1 :Classification de l'indice de masse corporelle (IMC) selon l'OMS pour les adultes de plus de 18 ans (OMS, 2003).

IMC (kg/m ²)	Classification de l'OMS
Moins de 18,5	Insuffisance pondérale
18,5 - 24,9	Poids normal
25 - 29,9	Surpoids
30 - 34,9	Obésité de classe I (modérée)
35 - 39,9	Obésité de classe II (sévère)
40 et plus	Obésité de classe III (très sévère)

Tableau 2 : Valeur du RTH et du tour de taille associés à un risque métabolique accru (OMS, 2000).

	Femmes	Hommes
RTH	> 0.85	> 1
Tour de taille (cm)	≥ 88	≥ 102

Tableau 3: Valeurs standards du tour de taille et du rapport taille-hanche pour quelques populations (OMS, 2011).

Population	Sexe	Tour de taille	Rapport taille-hanche
Européens	Hommes	≥ 94 cm	≥ 0,90
Européens	Femmes	≥ 80 cm	≥ 0,85
Américains d'origine africaine	Hommes	≥ 94 cm	≥ 0,90
Américains d'origine africaine	Femmes	≥ 80 cm	≥ 0,85
Chinois	Hommes	≥ 90 cm	≥ 0,90
Chinois	Femmes	≥ 80 cm	≥ 0,80
Moyen-Orient et Moyen-Orient d'origine arabe	Hommes	≥ 94 cm	≥ 0,90
Moyen-Orient et Moyen-Orient d'origine arabe	Femmes	≥ 80 cm	≥ 0,85

4. Analyse de la composition corporelle

L'évaluation ou l'analyse de la composition corporelle est une méthode fréquemment employée pour estimer la quantité et la distribution des différents tissus du corps, tels que la masse musculaire, la masse grasseuse, la masse osseuse et la masse hydrique donc c'est un outil utile pour évaluer la condition physique d'une personne, y compris pour identifier l'obésité (**Heyward et Stolarczyk, 2018**).

Il existe diverses méthodes qui varient selon l'âge, le sexe, l'origine ethnique et d'autres facteurs :

- La pléthysmographie, également connue sous le nom de bodpod, est une méthode utilisée pour évaluer la composition corporelle en mesurant le volume d'air déplacé par le corps dans une chambre fermée (**Fields et al., 2012**).

Dans le contexte de l'obésité, la pléthysmographie peut être utilisée pour évaluer la fonction respiratoire des patients et déterminer les effets de l'obésité sur leurs système respiratoire (**Ijim et al., 2020**).

- La bio impédancemétrie (BIA), l'analyse d'impédance bioélectrique est une méthode simple et peu coûteuse pour mesurer la composition corporelle, elle repose sur la capacité des tissus corporels à conduire une faible impulsion électrique, pour l'estimation de la composition corporelle, les fréquences de 50 kHz ont été utilisées (**Brunani et al., 2021**).
- La densitométrie à rayons X à double énergie (DEXA), une technique d'imagerie médicale et une méthode sûre, basée sur la mesure de la quantité de rayonnement X utilisée à faible dose absorbée par les tissus, ce qui permet d'obtenir une évaluation précise de la composition corporelle telle que la masse grasse (**Heymsfield et al., 2015**).

5. Les formes cliniques de l'obésité

L'obésité peut être divisée en deux types selon Vague et col en 1956, et ceci suivant la localisation de la graisse (**Figure 1**) :



Figure 1 : Répartition de la masse grasse (Goubely, 2003).

5.1. L'obésité androïde (abdomino-mésentérique)

L'obésité androïde est caractérisée par une accumulation de tissu adipeux dans la région abdominale, ce qui se traduit par une silhouette en forme de pomme (**Figure 02**). Ce type d'obésité est associé à un risque accru de maladies cardiovasculaires et métaboliques dégénératives (Cowin et Emette, 2000 ; Després, 2001 ; Yusuf et al., 2005).

Cette obésité est plus courante chez les hommes que chez les femmes, et elle se concentre principalement sur la partie supérieure du corps, incluant la nuque, le cou, la poitrine et l'abdomen au-dessus de l'ombilic (Vague et Fernasse, 1965).



Figure 2 : Silhouette androïde (Croibier, 2005).

L'accumulation de graisse dans la région abdominale est prédominante, notamment avec une importante accumulation de graisse péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale. Cette distribution de graisse est cliniquement définie chez les femmes par un rapport taille/hanches supérieur à 0,85 et chez les hommes par un rapport supérieur à 1 (Yusuf et al., 2005).

5.2. L'obésité gynoïde (fessio-crurale) :

L'obésité gynoïde, qui se caractérise par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-fémorale, affecte principalement les femmes et donne une silhouette en forme de poire (Figure 03) (Croibier, 2005).

Les personnes présentant ce type d'obésité sont exposées à des problèmes articulaires ou d'insuffisance veineuse (Goubely, 2003).

Ce type d'obésité présente chez les femmes ainsi que chez les hommes présentant moins de caractères virils, et elle se concentre principalement sur la partie inférieure du corps, notamment les hanches, les fesses, l'abdomen sous l'ombilic, les cuisses et les jambes (Vague et Fernasse, 1965).



Figure 3: Silhouette gynoïde (Croibier, 2005).

5.3. L'obésité viscérale

L'obésité viscérale, également appelée l'obésité abdominale. Il est important de noter que l'obésité viscérale est associée au syndrome métabolique et à une mortalité cardiovasculaire accrue, contrairement à l'obésité sous-cutanée qui est moins problématique. L'augmentation de la mortalité cardiovasculaire associée à l'obésité viscérale est due à une prévalence élevée d'hypertension artérielle, de dyslipidémie et de résistance à l'insuline, qui font tous partie du

syndrome métabolique. Ces facteurs de risque sont liés à l'accumulation de graisse viscérale autour des organes internes, ce qui augmente le risque de maladies cardiovasculaires (**Guex et al., 2018**).

Le syndrome métabolique se caractérise par une intolérance de l'organisme à l'accumulation de graisse viscérale, qui peut être évaluée en mesurant le tour de taille. Cette accumulation de graisse viscérale accroît de manière continue le risque cardiovasculaire. Afin d'identifier les patients nécessitant une attention particulière et un traitement préventif, il est important d'établir une définition claire de ce syndrome (**Bruckert, 2008**).

Dans l'évolution de cette intolérance à la graisse viscérale, l'apparition du diabète de type 2 marque un tournant significatif. En outre, l'obésité abdominale ne présente pas seulement un risque accru de complications cardiovasculaires, mais elle est également un problème majeur de santé ayant des conséquences multiples. Ces conséquences peuvent aller du syndrome des ovaires poly kystiques aux anomalies hépatiques potentiellement graves, en passant par une augmentation du risque de cancer et les effets mécaniques du surpoids (**Bruckert, 2008**).

6. Facteurs favorisant l'obésité

Comprendre les causes et les mécanismes biologiques sous-jacents de l'obésité est l'un des défis majeurs de la recherche actuelle. Comme pour toutes les maladies chroniques, une fois installée, l'obésité devient difficilement réversible ce qui souligne l'importance de la prévention pour lutter contre cette épidémie mondiale. Donc, la compréhension des causes de l'obésité est un domaine de recherche complexe qui implique l'analyse de multiples facteurs interdépendants (**Clément et Viguerie, 2017**).

6.1. La génétique

Les différences de susceptibilité individuelle à l'obésité peuvent être influencées par une prédisposition génétique à la prise de poids. En effet, il a été démontré que si des membres de la famille sont obèses, un individu a une probabilité de deux à huit fois plus élevée de le devenir à son tour. La génétique de l'obésité peut être représentée de la manière suivante :

On peut observer une gradation entre les formes d'obésité à hérédité polygénique qui représente 95 % des cas et qui sont les plus fréquentes, influencées en grande partie par l'environnement, et les formes d'obésité génétique les plus rares qui représentent environ 5 % des cas qui peuvent être associées à des troubles du neurodéveloppement, et qui ont un début plus précoce et une

sévérité importante dont l'origine est principalement liée aux facteurs génétiques (**Poitou, 2019**).

6.1.1. Obésité polygénique

De nombreuses études ont analysé les associations entre les génotypes et les phénotypes, et de nombreux gènes candidats ont été proposés. L'exploration du génome par les approches GWA (genome wide association) a permis d'évaluer le rôle des facteurs génétiques appelés polymorphismes tels que les variantes SNP (single-nucleotide polymorphisms). Il existe trois classes de SNP en termes de fréquence variable : les SNP fréquents, les SNP peu fréquents et les SNP rares. Cette approche a permis d'identifier près d'une trentaine de gènes associés à l'indice de masse corporelle (IMC), tels que FTO (Fat mass and obesity-associated protein). Le variant rs9939609 du gène FTO est fortement associé à l'IMC chez les enfants et les adultes. De même, les porteurs de deux copies de l'allèle variant ont près de deux fois plus de risque d'être obèses que les non-porteurs (**Tam et al., 2019**).

Les Copy Number Variants (CNV) sont des variations du génome qui correspondent à des délétions ou à des duplications répétées dans une même région du génome, dont le nombre varie d'un individu à l'autre. Ils sont également impliqués dans l'obésité, soit par :

- Délétion : Par exemple, une délétion rare dans la région p11.2 du chromosome 16 a été décrite chez environ 0,5% des cas d'obésité sévère, et sa présence est associée à une augmentation d'environ 50% du risque de développer une obésité morbide (**Falchi et al., 2014**).
- Duplication : Par exemple, dans la même région précédente la duplication du gène appelé SH2B1, qui joue un rôle dans la régulation de la voie de la leptine/mélanocortines et en particulier la régulation du récepteur de la leptine (LEPR). De même, des CNV dans la région comprenant le gène AMY1 qui code pour l'alpha-amylase salivaire ont été associés à l'obésité mais il est important de noter que bien que des études aient suggéré une association entre l'AMY1 et l'obésité, le mécanisme exact n'a pas encore été élucidé (**Falchi et al., 2014**).

Cependant, il est important de noter que l'impact de ces variants génétiques associés à l'obésité polygénique peut être modéré et dépendant de facteurs environnementaux tels que l'alimentation et l'activité physique (**Bouchard, 2021**).

6.1.2. Obésité monogénique

D'un autre côté, il existe des troubles du comportement et la dysautonomie d'origine du trouble du système nerveux autonome sont fréquemment observés chez les personnes obèses. En général, il est courant de distinguer deux grandes catégories d'obésité d'origine génétique, dont les causes sont rares (**Kim et al., 2013**).

- Obésité syndromique définies par une association de trouble neurodéveloppemental tels que la déficience intellectuelle, le retard à la marche, les troubles du spectre de l'autisme, et caractérisés par des éléments dysmorphiques et des anomalies d'organe. Les syndromes de Prader-Willi (SPW) et de l'X-fragile sont les plus fréquents de cette catégorie (**Poitou, 2019**).
- Obésités monogénique non syndromiques définies par l'origine d'un variant pathogène dans un gène codant pour une protéine impliquée dans la voie leptine-mélanocortines. Au moins 16 gènes ont été identifiés dans cette catégorie, dont leptine (LEP), le récepteur à la leptine (LEPR), la proopiomélanocortine (POMC), la prohormone convertase subtilisine/kexine 1 (PCSK1), le récepteur aux mélanocortines de type 4 (MC4R) etc... (**Huvenne et al., 2016**).

6.1.3. L'obésité et l'épigénétique

L'épigénétique est également discutée, elle se réfère aux modifications de la transcription et de l'expression des gènes sans modifier la séquence de l'ADN, entraînant des modifications à long terme des fonctions cellulaires et biologiques. Les mécanismes épigénétiques ont été impliqués dans la physiopathologie de l'obésité, notamment dans les cas où des jumeaux monozygotes présentent un IMC discordant ça veut dire que leurs valeurs d'IMC sont différentes malgré le partage du même patrimoine génétique. Cela peut suggérer un rôle important de facteurs environnementaux et épigénétiques dans la physiopathologie de l'obésité. Par exemple, l'allèle à risque d'obésité de FTO a été associé à une augmentation de la méthylation dans l'intron 1 du même gène, ainsi que dans d'autres gènes impliqués dans la régulation du poids corporel, comme POMC ce qui peut contribuer à une susceptibilité accrue à l'obésité (**Courbage et al., 2019**).

6.2. L'alimentation

La consommation d'aliments malsains est l'un des principaux facteurs de risque pour un certain nombre de maladies chroniques, y compris les maladies cardiovasculaires, le cancer, le diabète

et d'autres affections liées à l'obésité, donc obésité est causée par une consommation excessive de calories sur une longue période, ce qui entraîne un déséquilibre énergétique dans le corps (**Youdim, 2021**).

Il est essentiel de connaître ses besoins caloriques journaliers pour rétablir l'équilibre entre l'apport et les besoins de l'organisme qui varient en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique. Par exemple, les besoins caloriques d'un homme sont généralement compris entre 2 100 et 3 500 calories, tandis que ceux d'une femme se situent entre 1 800 et 2 800 calories. Il est important de connaître ce qu'il faut consommer comme aliments car il y a les aliments contenant des calories vides qui sont souvent liés à un risque accru de surpoids et d'obésité, ils ont tendance à être riches en calories mais pauvres en nutriments essentiels comme les aliments transformés, les fast-foods etc... (**Bonnamy et Kurtz, 2014**).

Le microbiote intestinal peut être impliqué dans l'obésité, car les personnes obèses ont souvent une composition différente de leur microbiote intestinal par rapport à celles ayant un poids normal, des études ont trouvé que la consommation de fruits, légumes, grains entiers, noix et légumineuses est associée à une flore intestinale plus diversifiée et à un risque réduit d'obésité, tandis que la consommation de viande rouge, d'aliments ultra-transformés et de sucres ajoutés est associée à une flore intestinale moins diversifiée et à un risque accru d'obésité (**Sofi et al., 2020**).

6.3. Le déséquilibre hormonal

Plusieurs hormones sont responsables de la régulation de l'appétit, du métabolisme et du stockage des graisses, et leur dysfonctionnement peut contribuer à l'obésité (**Bonnamy et Kurtz, 2014**).

- **Résistance à la leptine :**

En condition physiologique, la leptine, principalement sécrétée par le tissu adipeux blanc, agit au niveau de l'hypothalamus pour réduire l'appétit et favoriser les dépenses énergétiques, contribuant ainsi à maintenir l'équilibre énergétique et la quantité de graisse corporelle. Chez les personnes obèses lorsque la masse grasse augmente, cela entraîne une augmentation des niveaux de leptine dans le sang, appelée hyperleptinémie, hypothalamus ne parvient pas à relayer les effets anorexigènes de ces taux élevés de leptine, perturbant ainsi la régulation de l'équilibre énergétique. On observe alors une résistance à la leptine qui est un facteur contribuant à la persistance de l'obésité et à la difficulté de perdre du poids chez ces individus (**Roujeau, 2016**).

Il convient de noter que les mécanismes exacts de la résistance à la leptine ne sont pas entièrement compris et peuvent impliquer plusieurs facteurs, tels que l'inflammation chronique, des dysfonctionnements hypothalamiques et des altérations génétiques (**Heng et al., 2022**).

- **Résistance à l'insuline :**

L'insuline régule la glycémie en stimulant l'absorption de glucose par les cellules (**Roujeau, 2016**).

Une étude intitulée "Brain insulin sensitivity is linked to adiposity and body fat distribution" a mis en évidence l'association entre la sensibilité à l'insuline dans certaines régions du cerveau et l'adiposité. Une faible sensibilité à l'insuline dans le cerveau était associée à une augmentation de la quantité de graisse corporelle, en particulier de la graisse viscérale. En revanche, une sensibilité accrue à l'insuline dans le cerveau était liée à une adiposité réduite. Ces résultats suggèrent l'importance de la résistance à l'insuline au niveau cérébral dans la régulation de l'adiposité (**Kullmann et al., 2020**).

Parallèlement, il est également pertinent d'examiner la résistance à l'insuline au niveau du foie, qui est une caractéristique courante chez les personnes obèses. Cette résistance peut entraîner une hyperglycémie et une hyperinsulinémie et stéato-hépatite, ce qui provoque une production excessive de glucose par le foie et une perturbation du métabolisme (**Quilliot et al., 2011**).

6.4. Les médicaments

Certains médicaments sont connus pour favoriser une prise de poids. Bien qu'ils ne soient généralement pas la cause directe de l'obésité, ils peuvent agir comme des facteurs favorisants chez les personnes prédisposées. Parmi les médicaments les plus couramment associés à une prise de poids, on retrouve les corticoïdes, les neuroleptiques et les antidépresseurs, certains antidiabétiques oraux et l'insuline, ainsi que certains antihypertenseurs (**Chabroux, 2010**).

6.5. Influence du statut socio-économique

Les comportements liés à la santé d'un individu dépendent de son origine socio-économique et se transmettent de l'adulte à l'enfant (**Ouni et Schürmann, 2020**).

Les taux d'obésité sont plus élevés dans les catégories socio-économiques défavorisées, caractérisées par des revenus faibles, une scolarisation limitée, une précarité de l'emploi ou une faible position socio-professionnelle. Les personnes appartenant à ces catégories ont souvent un accès limité à une alimentation saine en raison de contraintes financières et d'un environnement défavorable. De plus, des conditions de vie stressantes et des préoccupations liées aux ressources peuvent influencer les choix alimentaires et les comportements en matière

d'activité physique. Il est donc important de prendre en compte ces inégalités socio-économiques dans les initiatives de santé publique visant à prévenir et à traiter l'obésité (**Mas et al., 2021**).

6.6. Facteurs psychologiques

L'obésité et la santé mentale sont souvent étroitement liées, présentant une relation complexe entre les deux troubles, mais il est difficile de quantifier précisément ces facteurs et leurs conséquences, car ils peuvent varier d'un individu à l'autre et entraîner des cercles vicieux complexes (**Machaux-Tholliez, 2011**).

Un large éventail de facteurs psychologiques peut contribuer à l'obésité, comprenant les comportements alimentaires, l'image corporelle, les états émotionnels, les modes de vie, les convictions et les attitudes envers la nourriture, le niveau de stress, la présence de troubles dépressifs, d'anxiété, ainsi que les expériences passées. Ces éléments peuvent interagir de manière complexe et avoir un impact sur les habitudes alimentaires, l'activité physique, la motivation et d'autres aspects associés à l'obésité, mais il est important de noter que l'obésité ne peut pas être définie par un type de personnalité spécifique ou même un style cognitif particulier, ces facteurs psychologiques liés à l'obésité peuvent être différents d'une personne à l'autre et peuvent évoluer au fil du temps (**Mas et al., 2021**).

6.7. La sédentarité

Le manque de l'activité physique et la sédentarité jouent de rôle important dans le développement de l'obésité. Le temps passé devant un écran (télévision ; ordinateur ou jeux vidéo) et l'utilisation des moyens de transport (la voiture et le bus) réduisent la dépense énergétique et augmentent la prise de poids (**Quilliot et al., 2011**).

7. Les complications liées à l'obésité

7.1. Cardiovasculaires (MCV)

Les problèmes cardiaques chez les personnes obèses sont dus à plusieurs facteurs de risque vasculaires tels que le diabète, l'hypertension et les dyslipidémies qui favorisent l'athérosclérose. En outre, les complications respiratoires de l'obésité, telles qu'une hypoxémie chronique, peuvent également contribuer aux complications cardiovasculaires. D'autres facteurs incluent la fréquence accrue de la maladie thromboembolique veineuse ainsi que les effets secondaires de certains médicaments. En somme, la pathologie cardiovasculaire chez les personnes obèses est multifactorielle (**Basdevant, 1998**).

L'obésité accroît le risque de développer des maladies cardiovasculaires, en particulier des maladies coronariennes, elle peut avoir des conséquences néfastes sur la circulation sanguine, la structure et le fonctionnement du cœur. En effet, les personnes souffrant d'obésité ont tendance à présenter un volume sanguin total et un débit cardiaque plus élevés, ce qui augmente la charge de travail du cœur. Par ailleurs, l'augmentation de la pression de remplissage et du volume peut entraîner une dilatation du ventricule gauche chez les personnes en surpoids ou obèses, il est important de noter que l'obésité augmente le risque de développer une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et d'autres anomalies structurelles, y compris le remodelage ventriculaire, indépendamment de l'âge et de la pression artérielle. En outre, l'obésité est associée à des anomalies de la structure de l'oreillette gauche, qui résultent de l'augmentation du volume sanguin circulant et de la dysfonction diastolique du ventricule gauche. Toutes ces anomalies augmentent le risque de développer une arythmie, en particulier la fibrillation auriculaire, ainsi que ses complications (**Cottin et Zeller, 2019**).

L'obésité abdominale est considérée comme un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires. Elle dépend en partie d'autres facteurs de risque tels que les anomalies lipidiques (faible taux de HDL), l'hypertension artérielle et les anomalies du métabolisme du glucose (intolérance au glucose et diabète). Bien que l'obésité abdominale soit associée à ces autres facteurs de risque, elle demeure un facteur de risque indépendant de ces derniers. En effet, même après avoir effectué des ajustements multiples, l'association entre l'obésité abdominale et le risque vasculaire persiste (**Bruckert, 2008**).

7.2. Hypertension artérielle (HTA)

L'obésité est souvent associée à l'hypertension, bien que certaines études suggèrent une association légère entre les deux. Cependant, les personnes obèses ont plus de risques de développer une hypertension que les personnes minces. La gravité de l'hypertension ne semble pas être directement liée au degré d'obésité, mais plutôt au poids et à la forme du corps. Il est encore incertain si la perte de poids à long terme entraîne une diminution durable de l'hypertension ou de ses complications, étant donné que l'hypertension et l'obésité peuvent être liées génétiquement plutôt que causalement. Bien que des études aient montré une diminution significative de la pression artérielle chez un certain nombre de patients lorsqu'ils perdent du poids (**Fitzgerald, 1981**).

Les patients obèses sont susceptibles de souffrir d'hypertension artérielle (HTA) qui représente l'une de leurs principales complications. En effet, la prévalence de cette pathologie est plus

élevée chez les patients obèses que dans la population générale, et elle peut être difficile à détecter chez eux. On parle alors d'hypertension artérielle masquée (HTAM), qui se caractérise par une pression artérielle (PA) normale en consultation, mais élevée en ambulatoire. Les patients atteints d'une HTAM présentent un risque significativement plus élevé de subir des événements cardiovasculaires par rapport aux sujets normotendus (**Charfeddine et al., 2021**).

Il est important d'adopter une approche précoce et agressive avec une gestion du mode de vie, une perte de poids, une régulation des altérations métaboliques et un traitement antihypertenseur. Les médicaments qui ciblent le système rénine-angiotensine et le système nerveux adrénergique ont montré leur efficacité dans la régulation de l'hypertension et de l'obésité (**Seravalle et Grassi, 2017**).

7.3. Diabète

Le diabète de type 2, également appelé diabète non insulino-dépendant (DNID), est étroitement lié à l'obésité et à la surcharge pondérale. Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'indice de masse corporelle (IMC) et est particulièrement élevé chez les personnes ayant des antécédents familiaux de diabète (**Parillo et al., 2004**).

Les personnes génétiquement prédisposées au diabète présentent un risque élevé de devenir obèses en raison de la résistance inhérente à l'insuline des cellules des îlots pancréatiques et des muscles, ce qui entraîne une augmentation de la libération de glucose et d'insuline. Cette résistance à l'insuline conduit à une augmentation de la production hépatique de glucose et à des niveaux élevés d'insuline, ce qui peut être à l'origine de l'obésité (**Malone et Hansen, 2019**).

Les caractéristiques métaboliques génétiques des individus prédisposés au diabète de type 2 (T2DM) créent un environnement métabolique propice à la production excessive et au stockage des graisses. L'obésité en elle-même ne suffit pas à expliquer les anomalies métaboliques et/ou endocriniennes observées chez les personnes atteintes de T2DM. L'obésité ne provoque pas directement le T2DM, mais c'est plutôt l'évolution du T2DM qui peut conduire à l'obésité (**Malone et Hansen, 2019**).

7.4. Dyslipidémie

L'obésité, considérée comme une pandémie dans le monde moderne, est étroitement liée à la dyslipidémie, principalement causée par l'insulino-résistance et les adipokines pro-inflammatoires. L'adiposopathie se caractérise par diverses altérations structurelles et

cellulaires dans les tissus adipeux. Ces anomalies incluent des changements dans la structure des adipocytes intracellulaires, entraînant un stress du réticulum endoplasmique et un dysfonctionnement mitochondrial. En général, on considère que les adipokines, des médiateurs moléculaires produits par les adipocytes et accumulés dans les macrophages de l'adiposopathie, jouent un rôle crucial dans la résistance à l'insuline associée à l'obésité. De plus, les adipocytes altérés deviennent insulino-résistants, ce qui augmente la lipolyse et libère des acides gras libres (AGL) dans la circulation sanguine (**Vekic et al., 2018**).

L'obésité est liée à diverses altérations néfastes du métabolisme des lipides, telles qu'une augmentation du taux de cholestérol total, du cholestérol de lipoprotéines de basse densité (LDL), du cholestérol de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et des triglycérides, ainsi qu'une diminution du cholestérol de lipoprotéines de haute densité (HDL). La répartition centrale des graisses joue un rôle essentiel dans ces anomalies lipidiques. Le tour de taille est un facteur prédictif plus significatif que le poids lui-même (**Corcos, 2012**).

7.5. Syndrome métabolique (SM)

L'obésité viscérale ou abdominale est liée à l'insulinorésistance ainsi qu'à diverses anomalies métaboliques et hémodynamiques, notamment l'hyperinsulinémie, les dyslipidémies athérogènes, l'hypertension artérielle et le diabète de type 2. Ce regroupement d'anomalies est connu sous le nom de syndrome métabolique. Sa prévalence est nettement plus élevée chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. Les patients atteints du syndrome métabolique présentent un risque de maladie coronarienne deux à trois fois plus élevé et un risque de diabète de type 2 multiplié par cinq (**Corcos, 2012**).

L'obésité est également liée à une augmentation du risque d'autres problèmes de santé, tels que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et la stéatohépatite non-alcoolique. Ces constatations soulignent l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée de l'obésité. Cependant, étant donné les échecs fréquents du traitement médical bien mené, la chirurgie bariatrique est justifiée chez les personnes souffrant d'obésité morbide ou sévère associée à des comorbidités. Cette option thérapeutique présente des promesses en raison de ses avantages non seulement en termes de perte de poids, mais aussi sur le plan métabolique, comme l'ont démontré de nombreuses études. Dans la littérature, on constate une diminution de la prévalence du syndrome métabolique de 66 % à 84 % après une intervention de chirurgie bariatrique (**Jamoussi Kamoun et al., 2021**).

7.6. Hyperuricémie

De récentes études ont indiqué que l'hyperuricémie est fréquemment liée à des troubles lipidiques, des maladies cardiovasculaires, l'hypertension et le syndrome métabolique. Un taux élevé d'acide urique dans le sang a été observé dans de nombreux pays et est associé à l'obésité chez les adultes de la population **(Ali et al., 2018)**.

L'hyperuricémie est connue pour être liée à plusieurs autres conditions, notamment l'hypertriglycéridémie, les anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse, ce qui augmente le risque de thrombose veineuse. De plus, elle est associée à un état inflammatoire qui peut être évalué par le dosage de la Protéine C Réactive ultrasensible **(Bruckert, 2011)**.

7.7. Les complications respiratoires

En raison d'une épidémie en constante progression, l'obésité morbide est devenue une maladie fréquente en soins intensifs. Ses conséquences sur le système respiratoire sont nombreuses, affectant à la fois la mécanique respiratoire et les échanges pulmonaires, ce qui a un impact significatif sur la prise en charge et le pronostic. Les caractéristiques anatomiques et physiologiques particulières des patients atteints d'obésité morbide posent des problèmes techniques et posturaux spécifiques qui doivent être pris en compte, car ils peuvent entraîner de graves complications **(Lemyze et Granier, 2019)**.

Le syndrome d'apnée de sommeil (SAS) est fréquent chez les obèses. La perte de poids par le biais d'une restriction alimentaire peut améliorer la qualité du sommeil en réduisant les interruptions et les problèmes respiratoires. À l'inverse, un bon sommeil et une durée de sommeil suffisante peuvent favoriser la perte de poids en réduisant l'appétit et en réduisant la fenêtre temporelle pendant laquelle une personne peut consommer des calories supplémentaires **(Kalam et al., 2021)**.

L'obésité constitue l'un des principaux facteurs de risque d'SAS, car elle peut compromettre la structure ou la fonction des voies respiratoires supérieures et également augmenter le risque des maladies cardiovasculaires, dyslipidémie, hypertension artérielle et les marqueurs inflammatoires. Cependant, chez les individus obèses, la gravité de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) a été identifiée comme un prédicteur indépendant d'une augmentation des marqueurs inflammatoires. De manière similaire, l'IMC est un prédicteur indépendant de la désaturation en oxygène pendant les apnées et les hypopnées, ce qui contribue aux effets néfastes de l'apnée du sommeil sur la santé des personnes obèses. Par ailleurs, il a été suggéré

que l'hypoxie des tissus adipeux peut entraîner des effets métaboliques différents chez les personnes non obèses et obèses (**Kendzierska et al., 2016**).

7.8. Les complications hépatobiliaires

Bien que l'obésité soit clairement associée à la stéatose hépatique, considérée comme une manifestation viscérale de l'excès de masse grasse, son rôle dans le déclenchement des lésions inflammatoires ou fibrotiques reste flou. Chez les individus obèses, la gravité des lésions hépatiques dépend davantage de facteurs hépatotoxiques tels que l'alcoolisme et les médicaments, ainsi que des troubles métaboliques tels que le diabète et les carences en protéines (**Brailon et al., 1985**).

7.9. Complications ostéoarticulaires

Arthrose : Il existe une corrélation évidente entre l'obésité et la gonarthrose. Près de la moitié des femmes obèses présentent des signes de gonarthrose après l'âge de 50 ans. Chez les hommes, l'obésité semble être associée à l'arthrose fémoro-tibiale interne (**Glimet et al., 1988**). Il n'a pas été démontré que le surpoids joue un rôle majeur dans le développement de l'arthrose de la hanche. Cependant, il est cliniquement évident que l'excès de poids aggrave les symptômes de l'arthrose existante (**Lequesne, 1989**).

7.10. Cancer

L'obésité accroît le risque de divers types de cancer. De nombreuses études ont examiné la relation entre le cancer et l'indice de masse corporelle. Les sujets obèses semblent présenter une prévalence plus élevée de cancer du côlon. Chez les hommes, l'obésité est associée à une plus grande incidence de cancer du rectum et de la prostate. Chez les femmes, l'obésité est liée à une augmentation du risque de cancer du sein, de l'utérus, des ovaires et des voies biliaires (**Osler, 1987**).

La chirurgie bariatrique est liée à une réduction du risque de cancers hormono-dépendants, tandis qu'un pontage gastrique pourrait accroître le risque de cancer colorectal (**Mackenzie et al., 2018**) (**Figure 4**).

8. L'obésité et le profil lipidique

Le tissu adipeux joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre des glucides et des lipides dans l'organisme, en remplissant diverses fonctions indispensables à l'homéostasie. Chez les personnes obèses, le tissu adipeux est le site d'une inflammation silencieuse, caractérisée par une accumulation de cellules immunitaires, notamment des macrophages. La production de facteurs pro-inflammatoires par les macrophages altère le fonctionnement des adipocytes et

peut contribuer à des complications métaboliques telles que l'insulino-résistance et les troubles hépatiques (Clément et Guerre-Millo, 2011).

Le tissu adipeux, également connu sous le nom de tissu grasseux, est la principale réserve d'énergie mobilisable de l'organisme. De manière générale, en réponse aux besoins énergétiques lors de périodes de stress telles que le jeûne ou une agression, il libère des acides gras par le biais de la lipolyse. Par contre, lorsqu'il y a un apport énergétique, il stocke les acides gras.

Le tissu adipeux ne se limite pas à être un simple réservoir d'énergie, il remplit également de nombreuses fonctions, il agit comme un site de stockage et de production de différentes substances qui ont une activité autocrine, paracrine et endocrine. Ces substances influencent les comportements, la régulation énergétique, l'oxydation des lipides, la fonction immunitaire, les fonctions vasculaires, la situation hormonale, ainsi que son propre métabolisme et la composition de ses cellules (Clément et Guerre-Millo, 2011).

8.1. Types de tissu adipeux

Chez les hommes, on distingue principalement deux types de tissu adipeux : le tissu adipeux blanc (WAT) et le tissu adipeux brun (BAT). Chaque type de tissu a des fonctions et des localisations spécifiques (Métrat, 2014).

Tissu adipeux blanc – WAT

Le tissu adipeux blanc joue un rôle complexe et possède des fonctions physiologiques essentielles. Il est largement reconnu pour son rôle dans le stockage et la libération des lipides lorsque nécessaire. De plus, il sécrète de nombreuses molécules de signalisation qui ont une influence centrale et périphérique, notamment sur la sensibilité à l'insuline dans des organes métaboliques clés tels que le foie et le muscle squelettique. Lorsqu'il y a un déséquilibre dans le bilan énergétique, les dépôts de tissu adipeux augmentent en taille et en nombre d'adipocytes, entraînant une transformation continue et profonde de ce tissu. Cependant, lorsque l'obésité devient chronique, des altérations pathologiques se produisent, conduisant à des anomalies dans le tissu adipeux (Marcelin et Clément, 2017).

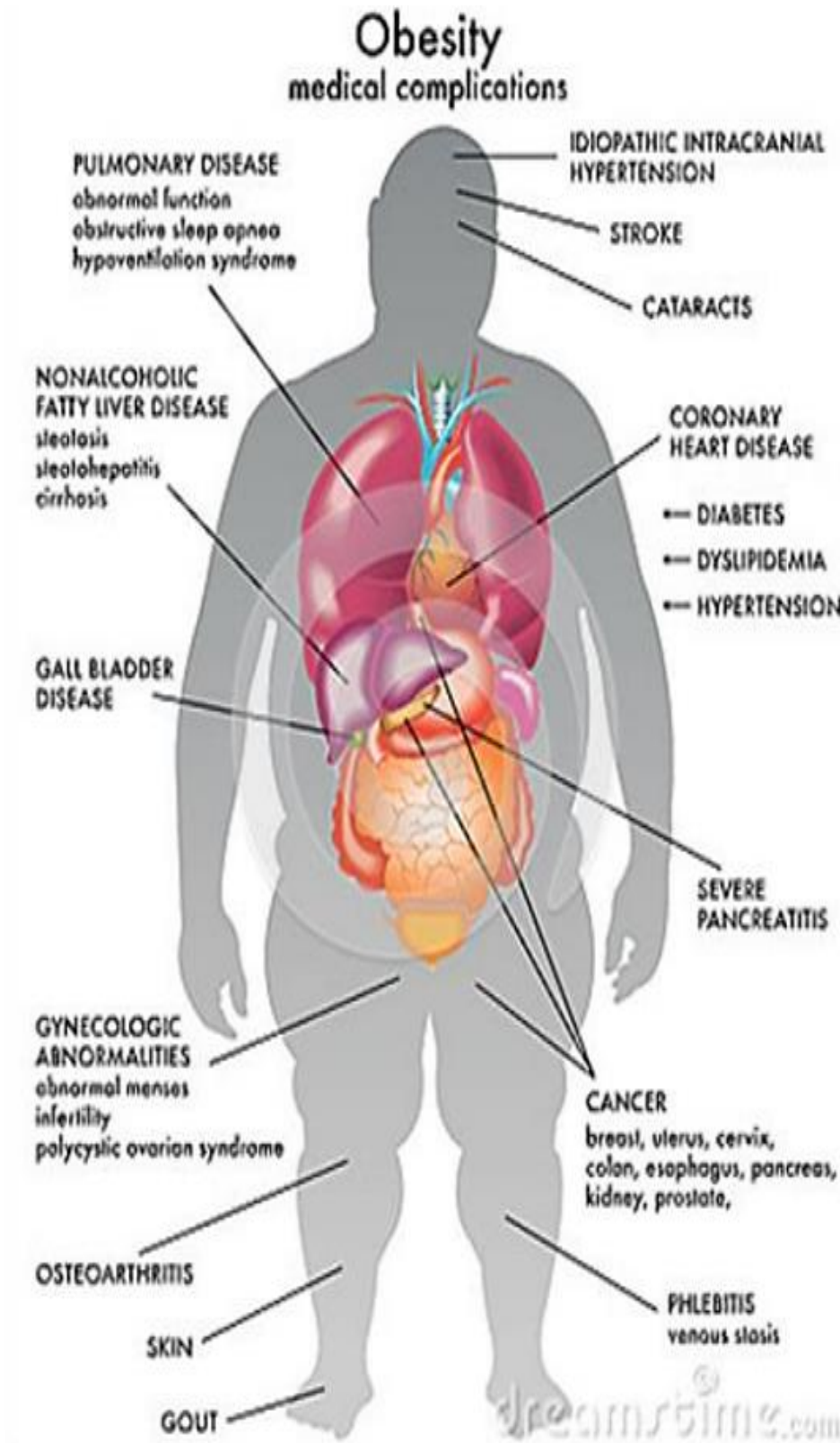


Figure 4: Problèmes de santé associés à l'obésité.

Source : <http://bit.ly/1EK8ccH>

Tissu adipeux brun – BAT

Le tissu adipeux brun (BAT), contrairement au tissu adipeux blanc, a la particularité d'utiliser l'énergie plutôt que de la stocker, en la convertissant en chaleur (**Wang et Seale, 2016**).

Ce tissu, joue un rôle essentiel dans la thermogénèse adaptative et le maintien de la température corporelle à 37°C. Son mécanisme thermogénique repose sur un nombre élevé de mitochondries dont la respiration est exceptionnellement non limitée, grâce à leur capacité à synthétiser l'ATP. Ce découplage entre la respiration mitochondriale et la phosphorylation de l'ADP est induite de manière physiologiquement contrôlée par l'UCP1 qui est un transporteur de protons présent exclusivement dans la membrane interne des adipocytes bruns. Ces nouvelles informations réhabilitent le rôle du tissu adipeux brun humain dans le contrôle de la température interne et rouvrent la question de son rôle plus étendu dans l'équilibre énergétique (**Ricquier, 2012**).

8.2. Les lipides alimentaires et les types des lipoprotéines

La majeure partie des lipides alimentaires, soit plus de 95%, se présente sous forme de triglycérides, tandis que les 5% restants se composent de cholestérol qui se présente sous forme de cholestérol estérifié dans les aliments, les vitamines liposolubles (comme les vitamines A, D, E et K) qui se dissolvent dans les lipides et qui sont essentielles à notre santé, les acides gras libres bien que leur quantité soit relativement faible mais ils jouent un rôle important dans le métabolisme énergétique, et enfin les phospholipides qui jouent un rôle important dans la structure des membranes cellulaires (**Ilunga et al., 2018**).

Ces lipides alimentaires sont digérés au niveau de l'estomac par la lipase gastrique et passent par une émulsification, les lipides poursuivent toujours leurs digestions au niveau de l'intestin grêle où la lipase pancréatique est libérée en association à des sels biliaires, agit sur les lipides émulsionnés pour les décomposer en acides gras libres, en monoacylglycérides et en glycérol. Ils sont donc absorbés par l'intestin et en raison de leurs formes hydrophobes, ils doivent ensuite être transportés par des complexes moléculaires spécifiques et hydrosolubles appelés lipoprotéines pour pouvoir circuler dans le sang. Ils sont composés d'un noyau central contenant du cholestérol estérifié, des triglycérides et entouré d'une couche externe de phospholipides, de cholestérol libre et de protéines appelées apolipoprotéines (**Lairon, 2009**).

Les lipoprotéines peuvent être classées en quatre catégories selon leur taille, leur composition et leur rôle dans le métabolisme des lipides (**Plissart, 2006**) :

- **Chylomicrons** : les plus grandes lipoprotéines, ont pour fonction de transporter les triglycérides de l'intestin vers le foie.
- **VLDL (very low-density lipoproteins)** : de taille plus importante, responsables de la distribution des triglycérides vers les tissus.
- **LDL (low-density lipoproteins)** : de taille moyenne, principalement composées de cholestérol et jouent un rôle majeur dans la distribution du cholestérol vers les cellules athérogènes, contribuant ainsi au développement de l'athérosclérose.
- **HDL (high-density lipoproteins)** : de petite taille, riches en cholestérol, elles sont impliquées dans le transport du cholestérol en excès des tissus vers le foie, offrant une protection contre les maladies cardiovasculaires.

8.3. L'obésité et les altérations du profil lipidique

L'obésité est associée à une altération du métabolisme lipidique. Ces altérations comprennent une élévation des triglycérides, une diminution du HDL-cholestérol et une augmentation des LDL petites et denses. L'excès de tissu adipeux abdominal joue un rôle direct dans cette dyslipidémie liée à l'obésité, car il favorise l'augmentation du flux d'acides gras libres vers le foie, ce qui entraîne une production accrue de triglycérides. En outre, un excès de tissu adipeux viscéral est souvent associé à une résistance à l'insuline, ce qui aggrave les altérations lipidiques (Farnier, 2007).

8.4. Physiopathologie de la dyslipidémie de l'obésité abdominale

Les anomalies lipidiques associées à l'obésité abdominale sont principalement dues à deux mécanismes clés : l'insulinorésistance et l'excès du flux des acides gras libres (AGL) (Farnier, 2007).

- **Mécanisme de libération d'acides gras libres**

La majorité des graisses dans l'organisme provient des triglycérides alimentaires. Afin de fournir de l'énergie aux différents tissus de l'organisme, le tissu adipeux déclenche la lipolyse ce qui permet la libération des AGL. Bien que le tissu adipeux viscéral n'est pas le principal contributeur des AGL circulants, les études révèlent que les sujets atteints d'obésité abdominale ont un profil métabolique fortement perturbé, dans le même contexte les sujets obèses avec un excès de tissu adipeux viscéral ont une libération accrue d'AGL directement par voie portale vers le foie.

- **Conséquences de l'excès de flux des acides gras libres**

Comparativement aux sujets obèses avec un excès de tissu adipeux sous-cutané, les sujets avec obésité abdominale présentent une résistance plus importante à la suppression des AGL après un repas, malgré les concentrations élevées d'insuline postprandiales. Les adipocytes hypertrophiés du tissu adipeux viscéral sont résistants à l'effet anti-lipolytique de l'insuline, ce qui entraîne une augmentation du flux des AGL drainés par voie portale, donc le flux accru d'AGL vers le foie favorise la sécrétion de lipoprotéines riches en triglycérides et une réduction de la dégradation de l'apolipoprotéine B (apo B) ce qui entraîne une résistance hépatique à l'insuline et une production accrue de glucose par le foie.

- **Rôle de l'insulinorésistance**

L'insulinorésistance est également associée à une augmentation de la sécrétion hépatique de l'apo B, en raison de divers mécanismes complexes, tels que l'augmentation du flux des AGL vers le foie, la résistance à l'effet inhibiteur direct de l'insuline sur la sécrétion d'apo B et l'augmentation de l'expression de la Microsomal Triglyceride Transfer Protein (MTP). De plus, l'insulinorésistance régule négativement l'activité et l'expression des récepteurs des LDL, contribuant ainsi à une diminution de la clairance hépatique de toutes les lipoprotéines contenant l'apoB.

En conclusion, L'excès du flux des AGL par voie portale est un élément clé à l'origine de la dyslipidémie chez les sujets atteints d'obésité abdominale (**Farnier, 2007**).

Matériels et méthodes

1. Population étudiée

Notre travail est réalisé au niveau du CHU de Tlemcen, service biochimie.

Notre étude porte sur des adultes de sexes féminin et masculin, d'âge supérieur à 50ans obèses et témoins, de la région de Tlemcen. Dans un premier temps, le poids, la taille, et l'âge de chaque patient sont notés. Les IMC (Indice de masse corporelle ; Poids (kg) / [Taille (m)]²) sont calculés pour définir un état normal (IMC < 25), un surpoids (25 ≤ IMC < 30) ou la présence d'obésité (IMC ≥ 30).

Le but de notre travail est soigneusement expliqué à toutes les personnes volontaires et leurs consentements écrits sont obtenus préalablement (formulaire de consentement donné en annexe).

Notre étude biochimique porte sur deux populations dont une est constituée de 30 obèses hommes et femmes et l'autre est formée de 35 témoins des deux sexes (en bonne santé et exempts de pathologies).

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans le Tableau 4.

2. Etude biochimique

2.1. Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes secs. Après coagulation du sang et centrifugation à 3000 tours / min pendant 10 minutes à température ambiante. Le sérum récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques suivantes : le glucose, le cholestérol total, le cholestérol HDL et LDL, les triglycérides, la créatinine et l'urée.

2.2. Description des méthodes utilisées

2.2.1. Détermination des teneurs en glucose sériques

Le glucose est oxydé par la glucose oxydase en peroxyde d'hydrogène et acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène est peroxydé par une peroxydase en présence de l'aminophénazone et de phénol en une quinone de couleur rouge à 510 nm.

L'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité du glucose présent dans l'échantillon, (Glucose Assay kit).

Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Témoins	Obèses
Nombre	35	30
Age (ans)	57,3 ± 0,24	57,5 ± 0,24
Taille (m)	1,6 ± 0,1	1,7 ± 0,2
Poids (Kg)	63,3 ± 10	104,8 ± 20***
IMC (Kg/m²)	24,60 ± 0,3	36,26 ± 1,4***

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

IMC : Indice de masse corporelle, Poids (kg)/ [Taille (m)]².

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

*** p < 0,001 différence hautement significative.

2.2.2. Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum et des lipoprotéines

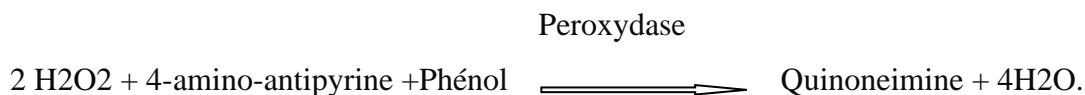
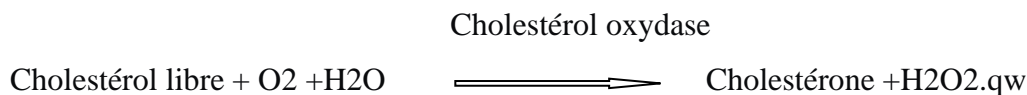
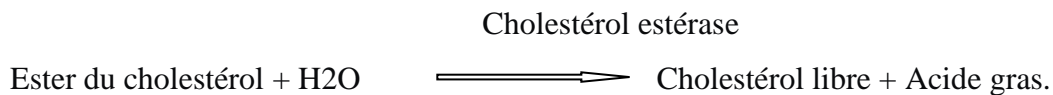
2.2.2.1. Séparation des lipoprotéines

Les lipoprotéines totales sont isolées à partir du sérum par précipitation selon la méthode de Burstein et al. (1970,1989). A pH neutre, les poly-anions « sulfates (SO_4^{2-}) », en présence de cations divalents « les Ca^{2+} , Mn^{2+} et Mg^{2+} », forment des complexes insolubles avec les lipoprotéines (lipopoly-anions-cations) donc la précipitation se fait grâce aux poly-anions qui se combinent aux lipides des lipoprotéines. L'utilisation du même réactif de précipitation à différentes concentrations permet de précipiter sélectivement les fractions de lipoprotéines ; et ainsi à concentration de plus en plus élevée, ce réactif permet la séparation à partir du sérum, d'abord les LDL et ensuite les HDL. Les lipoprotéines précipitées par l'acide phosphotungstique et le MgCl_2 à différentes concentrations, sont par la suite solubilisées grâce à une solution de solubilisation contenant du tampon citrate trisodique et NaCl à pH 7,6.

2.2.2.2. Détermination des teneurs sériques en cholestérol total et des fractions HDL et LDL

Le cholestérol est dosé par des méthodes enzymatiques colorimétriques (Kit spinreact) au niveau du sérum et des fractions HDL et LDL.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en cholestérol libre et des acides gras. Le cholestérol libre est ensuite transformé H_2O_2 puis en quinone selon les réactions suivantes :

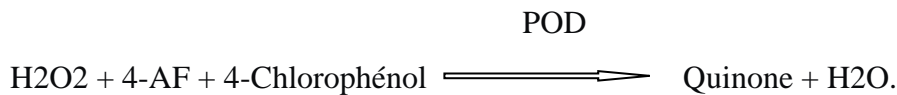
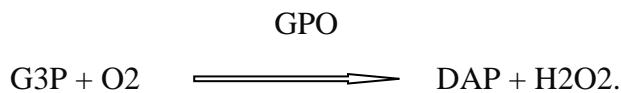
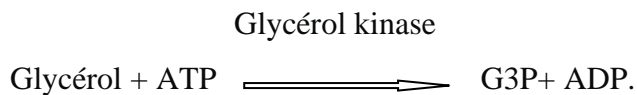
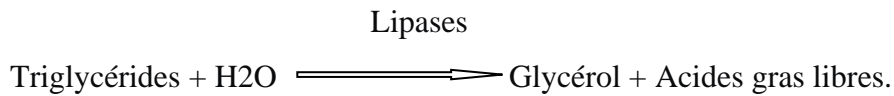


La concentration en quinoneimine coloré mesuré à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

2.2.2.3. Détermination des teneurs sériques en triglycérides

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres par des lipases.

Le glycérol formé est phosphorylé par l'ATP pour produire le glycérol-3-phosphate (G3P) et l'ADP par la glycérol kinase (GK). Le glycérol -3-phosphate est oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) en dihydroxyacétone-3-phosphate (DAP) et H₂O₂. Ce dernier se combine au 4-amino-antipyrine (4-AF) et au 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase (POD) pour former la quinoneimine (kit spinreact) :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration des triglycérides. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

2.2.3. Détermination des teneurs sériques en créatinine

La créatinine est dosée par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm (Kit Spin React).

2.2.4. Détermination des teneurs sériques en urée

L'urée est dosée par méthode colorimétrique et enzymatique à une longueur d'onde de 580 nm (Kit Spin React).

L'uréase hydrolyse l'urée en produisant de l'ammonium (NH₄⁺) et le CO₂. Les ions ammonium réagissent en milieu alcalin avec le salicylate et l'hypochlorite (NaClO) en présence d'un catalyseur nitroprusside pour former un indophénol coloré en vert.

3. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de Student.

Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$, très significatives à ** $P < 0,01$ et hautement significatives à *** $P < 0,001$

Résultats et interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée

Notre population étudiée est composée de 30 personnes obèses et de 35 témoins de sexe confondus. Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées sur le tableau 4. Les résultats obtenus, montrent que l'âge et la taille ne diffèrent pas significativement alors que le poids et l'IMC sont augmentés de façon hautement significative chez les obèses par rapport aux témoins.

2. Etude biochimique

2.1. Teneurs sériques en glucose chez les obèses et les témoins (Figure 05 tableau A1 en annexe)

Aucune différence significative de la glycémie n'est notée entre les témoins et les obèses.

2.2. Teneurs sériques en cholestérol total et des fractions HDL et LDL chez les obèses et les témoins (Figure 06 et 7 et tableau A1 en annexe)

Les résultats obtenus montrent que les teneurs en cholestérol total sont augmentées de manière très significative chez les patients obèses par rapport aux témoins (**Figure 06**).

Pour les lipoprotéines, chez les personnes obèses, on observe une diminution très significative des HDL cholestérol et une augmentation significative des LDL cholestérol par rapport aux témoins (**Figure 07**).

2.3. Teneurs sériques en triglycérides chez les obèses et les témoins (Figure 08 tableau A1 en annexe) :

Les résultats des teneurs en triglycérides chez les obèses montrent une augmentation très significative par rapport aux résultats des témoins.

2.4. Teneurs sériques en créatinine chez les obèses et les témoins (Figure 09 tableau A1 en annexe)

Le taux sérique de la créatinine chez les obèses ne diffère pas significativement par rapport à celui des témoins.

2.5. Teneurs sériques en urée chez les obèses et les témoins (Figure 10 tableau A1 en annexe)

Les résultats obtenus montrent aussi que l'urée ne varie pas significativement entre les obèses et les témoins.

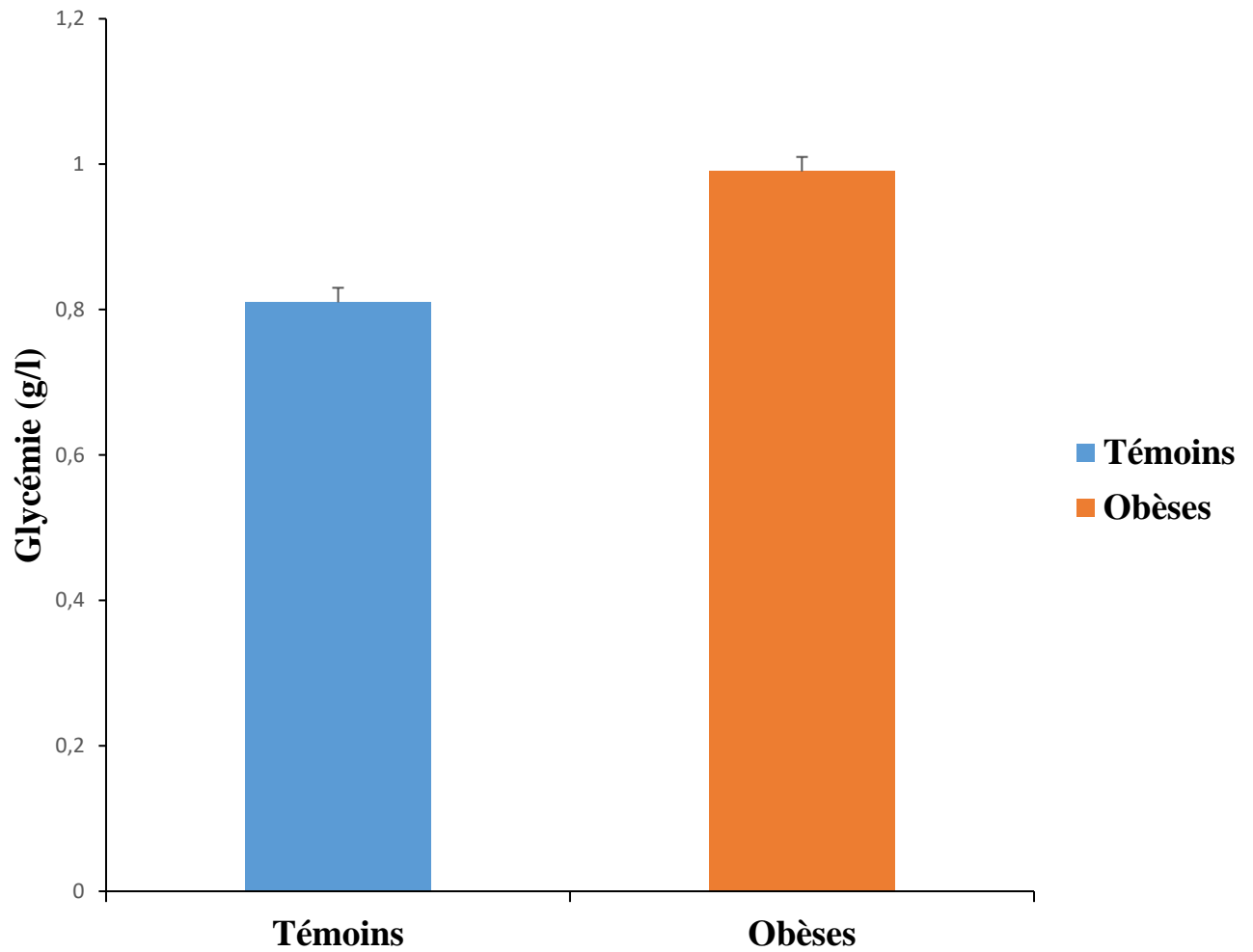


Figure 05 : Teneurs sériques en glycémie chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

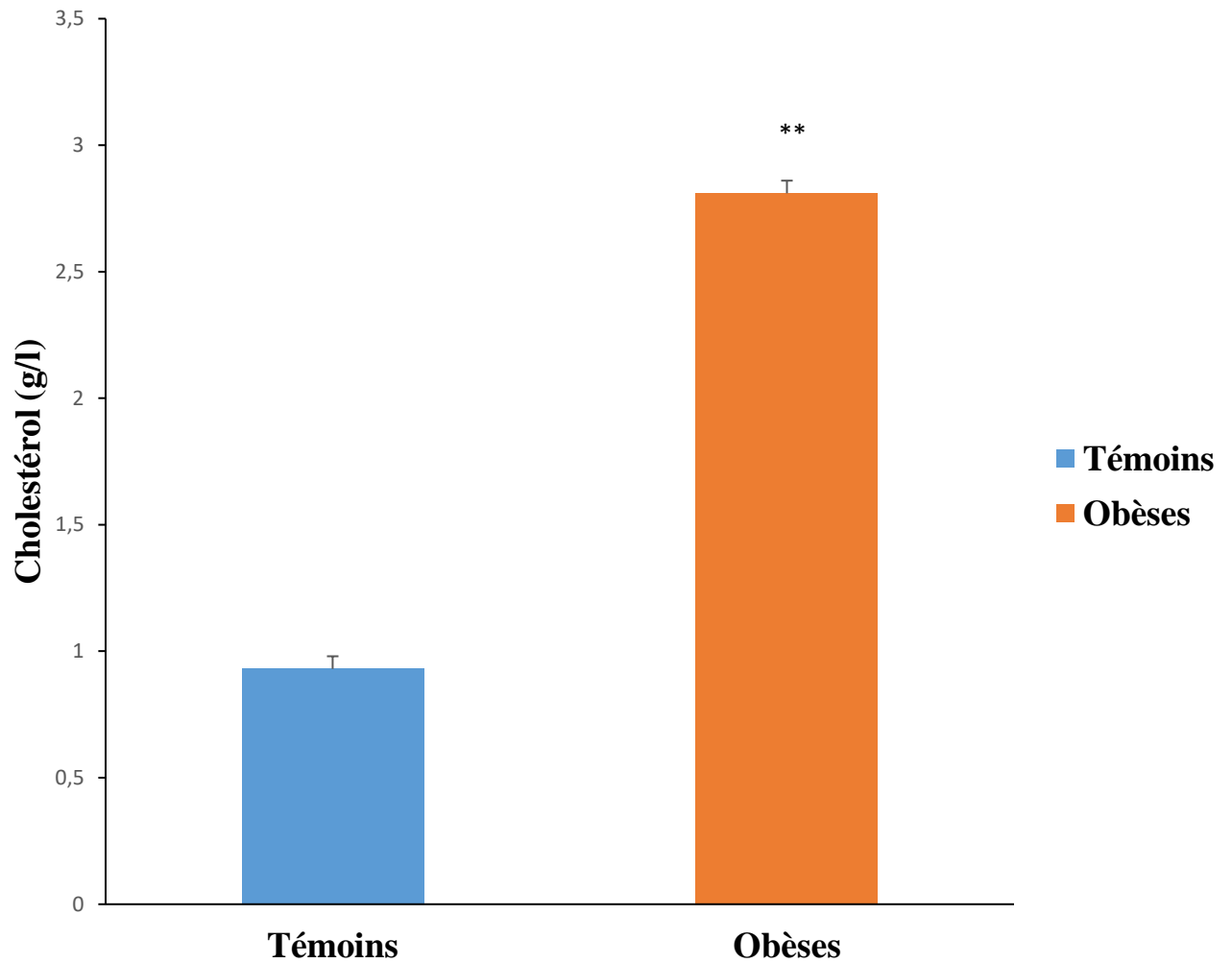


Figure 06 : Teneurs sériques en cholestérol total chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

** P < 0,01 différences très significatives.

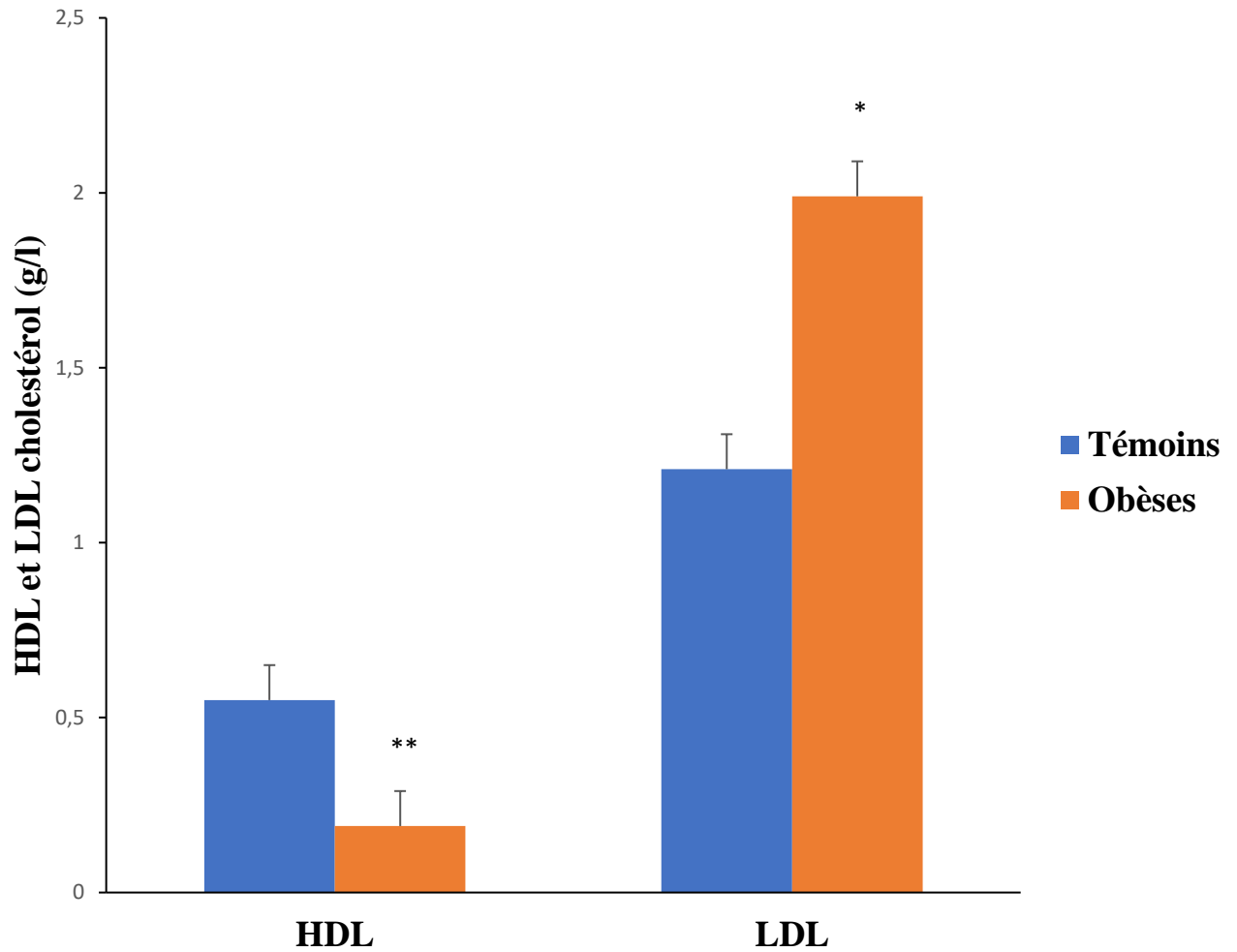


Figure 07 : Teneurs sériques en HDL et LDL cholestérol chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* P < 0,05 différence significative.

** P < 0,01 différence très significative.

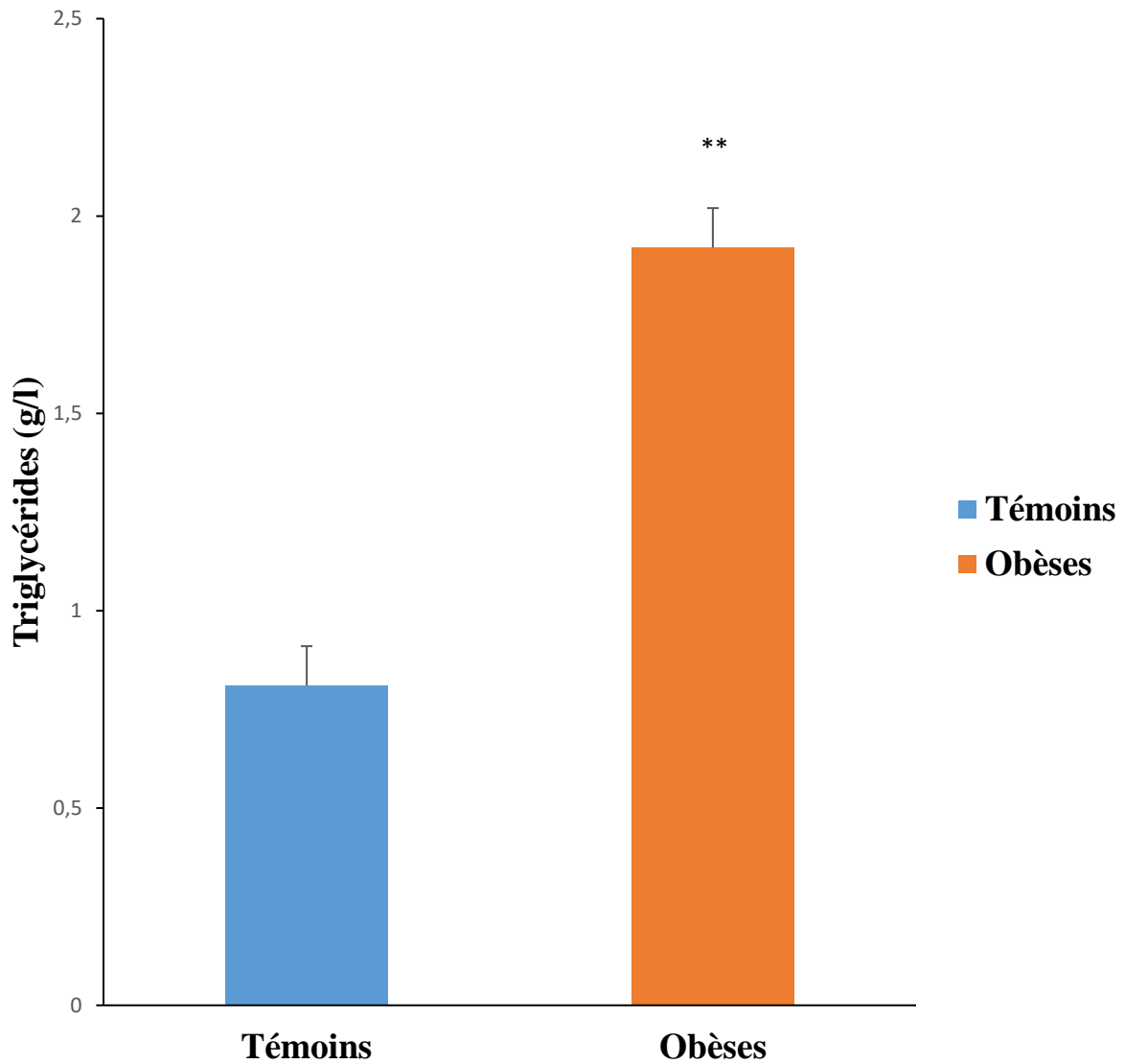


Figure 08 : Teneurs sériques en triglycérides chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

** P < 0,01 différence très significative.

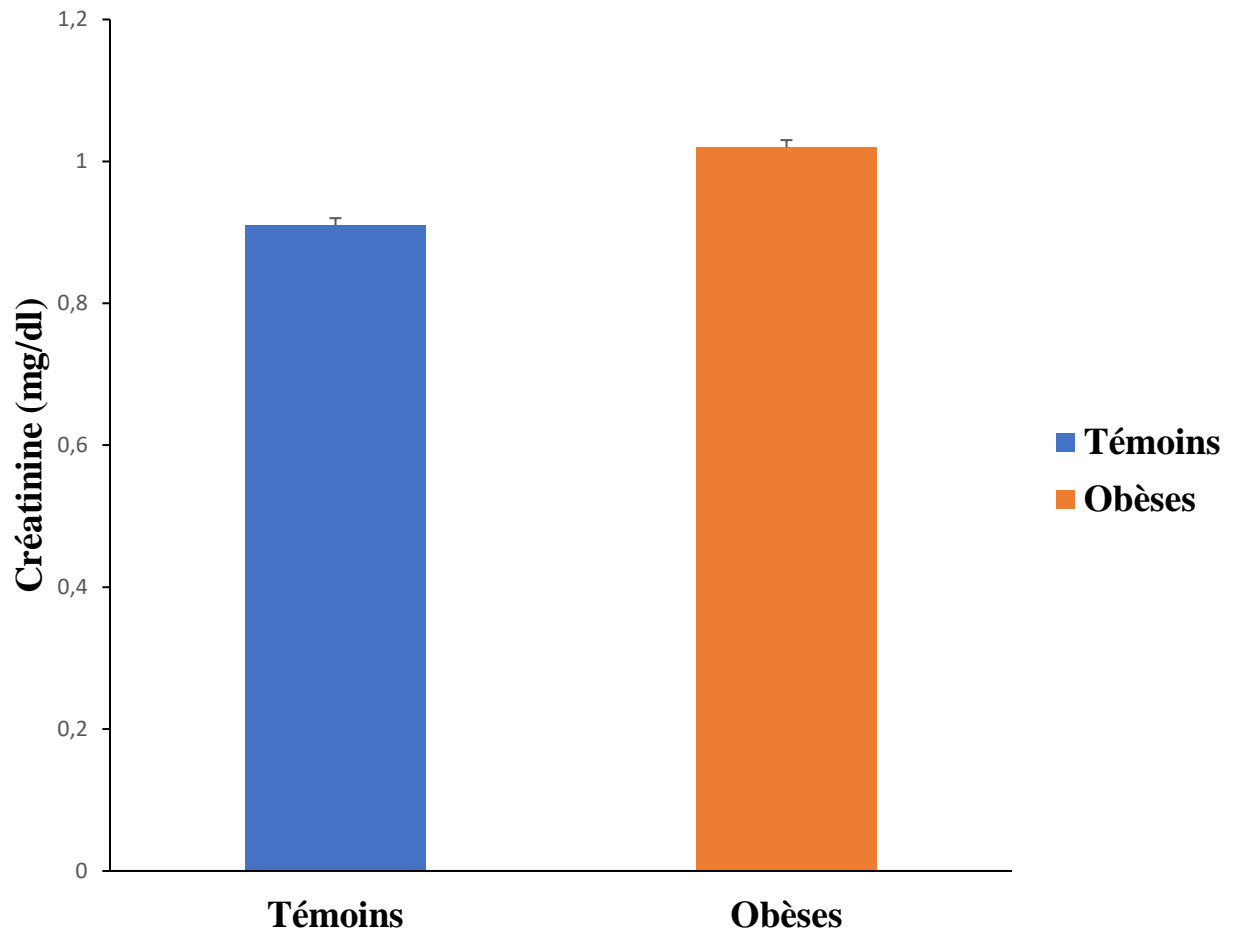


Figure 09 : Teneurs sériques en créatinine chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

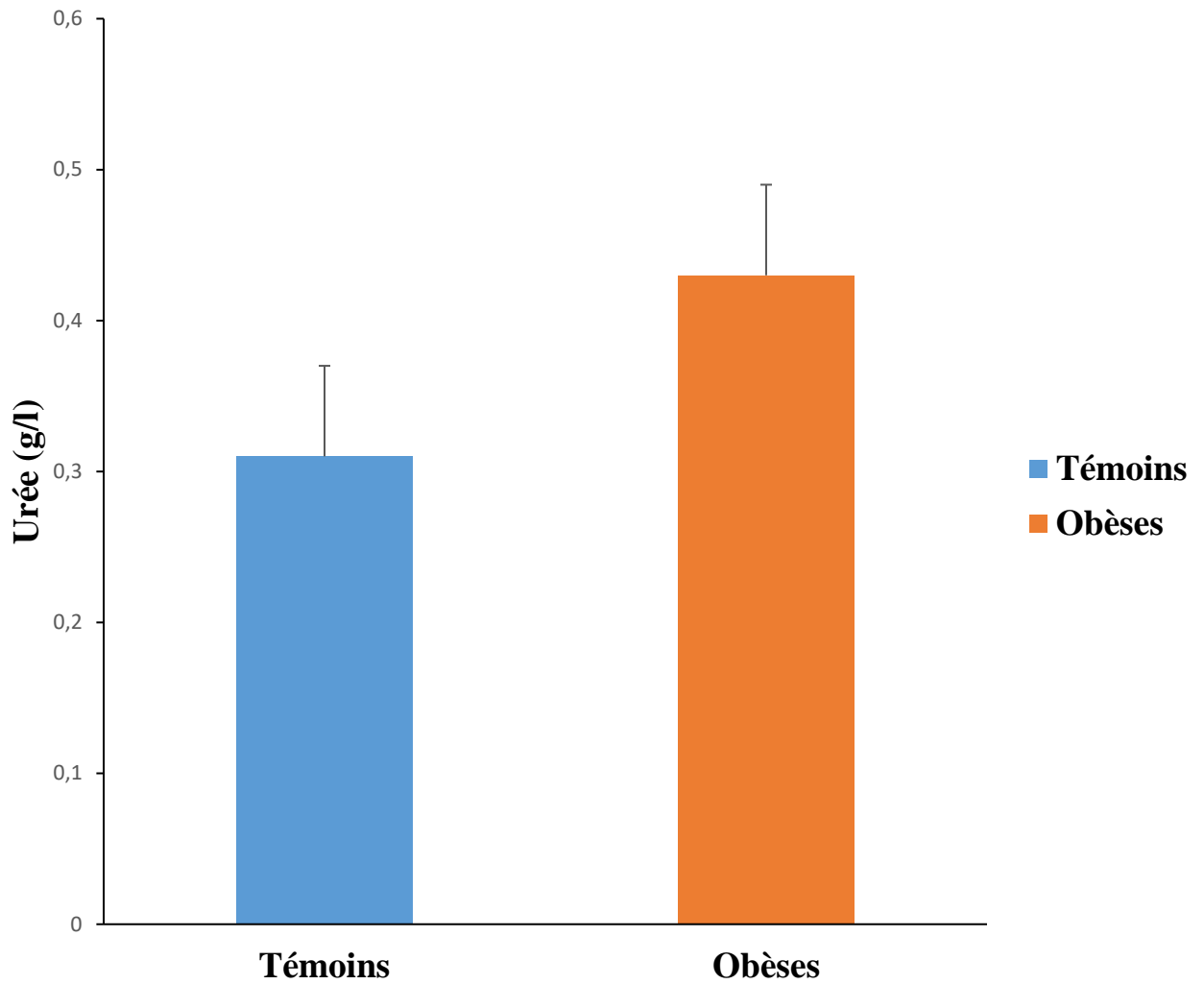


Figure 10 : Teneurs sériques en urée chez les témoins et les obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses à sexe confondus est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Discussion

L'objectif global de cette étude est d'évaluer l'impact de l'obésité sur le profil lipidique chez les patients obèses et témoins du CHU à Tlemcen. Pour atteindre cet objectif, une étude prospective a été menée sur un total de 65 patients, répartis en deux groupes : 35 sujets non obèses et 30 sujets obèses. La population étudiée avait en moyenne un âge de 57 ans et était composée à la fois de femmes et d'hommes.

Nous observons des résultats similaires dans de nombreuses publications, où l'âge moyen des sujets obèses, indépendamment du sexe et du type d'obésité, est d'environ 57,5 ans (**Silini et Guedjati, 2018**). Les résultats obtenus, montrent que le poids et l'IMC sont augmentés de façon hautement significative chez les obèses par rapport aux témoins. L'excès de poids est associé négativement avec le faible niveau de l'activité physique. Cependant, une activité réduite est corrélée à un risque élevé de mortalité, de morbidité et de maladies cardiovasculaires athérogéniques. L'augmentation de l'IMC chez les personnes obèses est souvent associée à une résistance à l'insuline, ce qui aggrave les altérations lipidiques et les complications de l'obésité (**Farnier, 2007**).

Concernant la glycémie qui représente une mesure de la concentration de glucose sanguin, dans notre étude, les témoins présentent une glycémie moyenne de 0,81 g/l avec une précision de $\pm 0,03$ g/l. En revanche, les individus obèses ont une glycémie un peu élevée mais qui reste dans les normes par rapport aux témoins avec une valeur moyenne de 0,99 g/l.

Ces résultats suggèrent que la glycémie ne diffère pas significativement entre les témoins et les individus obèses, bien que tous les individus obèses ne développent pas nécessairement le diabète, l'obésité est associée à une prédisposition accrue à cette maladie car elle est souvent associée à des problèmes métaboliques, y compris une dysrégulation de la glycémie. Donc, il est important de surveiller régulièrement la glycémie chez les personnes obèses afin d'identifier toute anomalie précoce. Ces résultats sont confirmés par les études de **Pataky et al. 2010**.

En ce qui concerne les paramètres biochimiques lipidiques, notre étude indique une perturbation du métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez les patients obèses. En effet, nos résultats révèlent chez les patients obèses par rapport aux témoins, que les teneurs en cholestérol total sont augmentées de manière très significative, les teneurs en HDL cholestérol sont diminuées très significativement alors que ceux des LDL cholestérol sont augmentées significativement. De plus, les triglycérides sériques chez les obèses montrent une augmentation très significative par rapport aux résultats des témoins.

Ces résultats confirment la présence des dyslipidémies, notamment l'hypercholestérolémie totale, l'hypo cholestérol HDL émie, l'hypercholestérolémie LDL émie et l'hypertriglycéridémie chez les patients obèses. Ces résultats indiquent une altération du métabolisme lipidique chez les personnes obèses, ce qui peut être associé à un risque accru de problèmes cardiovasculaires.

Il est important de noter que les niveaux lipidiques élevés sont souvent observés chez les patients obèses cela est due à leurs alimentation riche en graisse saturés et en sucre, surtout à ce qui souffrent de troubles hormonaux, des inflammations chroniques et d'une résistance à l'insuline. Donc la gestion du poids et l'équilibre de l'alimentation avec une activité physique régulière sont très important pour l'amélioration de ces paramètres lipidiques et la réduction du risque de complications liées au paramètres lipidiques altérées (**Sawadogo et al., 2023**).

A propos des paramètres de la fonction rénale, nous avons dosé deux paramètres, la créatinine et l'urée. La créatinine est le résultat de la dégradation de la créatine musculaire. Elle est éliminée principalement par les reins, une perturbation de la fonction rénale peut entraîner une faible augmentation des niveaux de la créatinine chez les personnes obèses. Il convient de noter que la masse musculaire est augmentée en raison de l'excès de poids chez les personnes obèses ce qui peut influencer la production de la créatinine.

L'urée est un produit organique qui résulte de la dégradation des protéines dans l'organisme. Elle est éliminée d'une manière efficace par les reins s'ils fonctionnent normalement. Cependant, chez les personnes obèses la fonction rénale peut être légèrement altérée à cause de l'accumulation de graisse au tour des reins provoquant l'inflammation chronique et la résistance à l'insuline. Nos résultats ne révèlent aucune différence significative entre les obèses et les témoins des teneurs de la créatinine et l'urée. Ces résultats suggèrent que la fonction rénale chez les obèses est normale.

Il est crucial de surveiller régulièrement la fonction rénale chez les personnes obèses, car son altération peut entraîner des complications tel que l'insuffisance rénale (**Prasad et al., 2022**).

Conclusion

Conclusion

Notre objectif principal était de comprendre l'impact de l'obésité sur le profil lipidique en évaluant les divers marqueurs biochimiques, en mettant l'accent sur les lipides, au sein de deux groupes confondus d'individus obèses et témoins.

L'obésité se caractérise par un excès anormal de graisse corporelle causé principalement par une consommation calorique supérieure à la dépense énergétique, cette accumulation de graisse dans les tissus à un impact direct sur la santé car elle augmente le risque de maladies telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires. Un dérèglement métabolique du profil lipidique est également associé à cette condition pathologique, ce qui a été confirmé dans nos résultats obtenus.

Nous avons remarqué une altération du métabolisme lipidique chez les patients obèses. Des niveaux élevés de cholestérol total, de triglycérides et de LDL-cholestérol, ce qui confirme la présence des dyslipidémies. De plus, on a constaté une diminution notable du taux de HDL-cholestérol, soulignant ainsi une hypocholestérolémie HDL chez les personnes obèses.

La glycémie ainsi que les paramètres rénaux tels que la créatinine et l'urée ont également été mesurés dans notre étude afin de mieux comprendre l'impact de l'obésité sur le métabolisme glucidique et rénal. Les résultats obtenus ne révèlent aucune différence significative entre les personnes obèses et les témoins.

Cette observation renforce la nécessité d'une surveillance rigoureuse de ces paramètres chez les personnes obèses car ils peuvent être des signes précurseurs de dysfonctionnements métaboliques.

Donc, ces résultats ont bien illustré notre but de recherche et confirment ainsi l'impact défavorable de l'obésité non seulement sur le profil lipidique mais également lipoprotéique et non pas sur le métabolisme glucidique et rénal chez les adultes.

Il est toutefois important de noter que cette étude présente des limitations, telles qu'une taille d'échantillon réduite et une conception transversale. Des recherches supplémentaires, notamment des études longitudinales, sont nécessaires pour mieux comprendre comment le profil lipidique est altéré chez les individus obèses.

Il est essentiel de mentionner que l'obésité ne dépend pas d'un seul facteur, mais résulte de l'interaction de nombreux facteurs différents. Ces facteurs peuvent inclure des prédispositions

génétiques, des complications sociales et psychologiques, l'influence de la publicité en faveur des aliments ultra-transformés, l'utilisation de certains médicaments, ainsi que le mode de vie de plus en plus sédentaire qui prévaut dans notre société moderne.

Il est donc regrettable de voir de nombreuses personnes qui souffrent de maladies qui pourraient être évitées par des simples gestes comme la bonne gestion de l'alimentation, à un mode de vie sain et à une activité physique régulière. La marche, par exemple, est une forme d'activité physique simple et accessible à tous, qui peut avoir des effets bénéfiques sur la santé.

En conclusion, nous espérons que les résultats de cette étude serviront de référence bibliographique précieuse pour compléter les données encore insuffisantes jusqu'à présent.

Annexe

Consentement

Je soussignée, Madame//Monsieur.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatives à l'étude intitulée : « Impact de l'obésité sur le profil lipidique chez l'adulte », sous la responsabilité de Melle BENYAROU Meryem et Melle BENTABET Nawal, étudiantes à l'université de Tlemcen, en collaboration avec le CHU de Tlemcen et le laboratoire de Recherche « Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition sous la direction du Dr. KARAOUZENE Nesrine Samira (Université de Tlemcen, Algérie). J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en fournissant un prélèvement sanguin.

Signature

Tableau A1 : Teneurs sériques des paramètres biochimiques chez les patients obèses et chez les témoins.

Population Paramètres	Les personnes témoins	Les personnes obèses
Glycémie (g/L)	0,81 ± 0,03	0,99 ± 0,02
Cholestérol total (g/L)	1,93 ± 0,01	2,81 ± 0,04 **
HDL cholestérol (g/L)	0,55 ± 0,04	0,19 ± 0,03 **
LDL cholestérol (g/L)	1,21 ± 0,03	1,99 ± 0,07*
TG (g/L)	0,81± 0,1	1,92 ± 0,07 **
Créatinine (mg/dl)	0,91 ± 0,01	1,02 ± 0,06
Urée (g/L)	0,31 ± 0,02	0,43 ± 0,02

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de Student.

* P < 0,05 différence significative.

** P < 0,01 différence très significative.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Ali N, Perveen R, Rahman S, Mahmood S, Rahman S, Islam S et al. (2018). Prevalence of hyperuricemia and the relationship between serum uric acid and obesity: A study on Bangladeshi adults.2-9.
2. Alvarez Secord A, Hasselblad V, Lee R B, Monk B J, Bristow R E (2016). Body mass index and mortality in endometrial cancer: A systematic review and meta-analysis. *Gynecologic Oncology*.140(2) : 184-190.
3. Aune, D., et Riboli, E. (2020). A Body Shape Index (ABSI) achieves better mortality risk stratification than alternative indices of abdominal obesity: results from a large European cohort. *Scientific reports*, 10(1), 14541.
4. Basdevant A (1998). Obésité, surpoids et pathologies cardiovasculaires. *Médecine/sciences*. 14(8-9) : 925-934.
5. Bonnamy M, Kurtz M (2014). Le guide de l'obésité : Typologie, conséquences et traitements .64 : 6-63.
6. Bouchard C (2012). Genetics of obesity: what we have learned over decades of research. *Obesity*. 29 :802–20.
7. Braillon A, Capron J P, Herve M A (1985). Liver in obesity. *Gut*. 26 : 133-139.
8. Bruckert É (2008). L'obésité abdominale : une menace pour la santé. *Presse Médicale* 37 : 1407-1414.
9. Bruckert É (2008). L'obésité abdominale : une menace pour la santé. *Presse Médicale*. 37 :1407-1414.
10. Bruckert E (2011). Dyslipidémies. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier. p. 203-6.
11. Brunani A, Perna S, Soranna D, Rondanelli M, Zambon A, Bertoli S, Vinci C, Capodaglio P, Lukaski H, Canello R (2021). Body composition assessment using bioelectrical impedance analysis (BIA) in a wide cohort of patients affected with mild to severe obesity. *Clinical Nutrition*. 40(6) :3973-3981.

12. Burstein M, Fine A, Atger V, Wirbel E, Girard –Globa A (1989). Rapid method for the isolation of two fractions of HDL, LDL. *Biochim.* 71 : 741-746.
13. Burstein M, Scholnick HR, Morfin R (1970). Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J Lip Res.* 11 : 583-595.
14. Chabroux S (2010). Médicaments et prise de poids : lesquels peuvent être réellement incriminés ? *Réalités en Nutrition et en Diabétologie.* 25. P : 20.
15. Charbi Belkacem, P, Guesmi Ahmed Toufik D (2020). L'obésité, définition, impacts et traitement. *Sport System Journal.* 7(18) : 192-208.
16. Charfeddine S, Hadj Kacem F, Bahloul A, Triki F, Hammami R, Rebai M, Abid M, Abid L, Kammoun S (2021). L'hypertension artérielle masquée chez les obèses : Facteurs associés et atteinte myocardique infraclinique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 67(1) : 1-5.
17. Christakoudi S, Tsilidis K K, Muller DC, Freisling H, Weiderpass E, Overvad K, Söderberg S, Häggström C, Pischon T, Dahm C et al. (2020). A Body Shape Index (ABSI) achieves better mortality risk stratification than alternative indices of abdominal obesity: results from a large European cohort. *Scientific reports.* 10(1): 14541.
18. Church Ts, Thomas Dm, Tudor-Locke C, Katzmarzyk Pt, Earnest Cp, Rodarte Rq. (2011), Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One* ;6(5): e19657.
19. Clément K, Guerre-Millo M (2011). Que devient le tissu adipeux dans l'obésité ? *Cahiers de nutrition et de diététique.* 46 : 224-229.
20. Clément K, Viguerie N (2017). Obésité : Une maladie des tissus adipeux. Dossier réalisé en collaboration avec Karine Clément (unité Inserm 1269 NutriOmique et service Nutrition, hôpital La Pitié Salpêtrière-Charles Foix, AP-HP, Paris) et avec Nathalie Viguerie (unité Inserm 1048, Laboratoire de recherche sur les obésités, I2MC, Toulouse). *La Revue du Praticien.* 67(7) :16-21.
21. Corcos T (2012). Cardiovascular complications of obesity. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux.* 105 (12): 643-650.

22. Cottin Y, Zeller M (2019). Obésité et risque cardiovasculaire : les facteurs de risque, le paradoxe et l'impact de la perte de poids. *La Presse Médicale*. 48(5), 484-492.
23. Courbage S, Poitou C, Dubern B (2019). Rôle de la génétique et de l'épigénétique dans l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 33(3) :123-129.
24. Cowin I, Emmett P (2000). Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. ALSPAC Study team. Avon longitudinal Study of pregnancy and childhood. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 24(3) :1472-1474.
25. Croibier A (2005). *Diagnostic ostéopathique générales évier*. Masson. P :318.
26. Després JP (2001). Health consequence of visceral obesity. *Ann Med*. 33: 534-41.
27. Falchi, M., El-Sayed Moustafa, J. S., Takousis, P., Pesce, F., Bonnefond, A., Andersson-Assarsson, J. C., Sudmant, P. H., Dorajoo, R., Al-Shafai, M. N., Bottolo, L., Ozdemir, E., So, H. C., Davies, R. W., Patrice, A., Dent, R., Mangino, M., Hysi, P. G., Dechaume, A., Huyvaert, M., ... Froguel, P. (2014). Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity. *Nature genetics*, 46(5), 492-497.
28. Farnier M (2007). Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques (partie I). *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*. 1(12) : 20-29.
29. Faucher, Poitou C (2016). *Physiopathology of obesity*. La Presse Médicale. 45(10).
30. Fields D A, Higgins P B, Hunter G R. (2012). Assessment of body composition by air-displacement plethysmography: a review. *European Journal of Clinical Nutrition*. 66(7) : 719-726.
31. Fitzgerald F T (1981). The problem of obesity. *Annals of Internal Medicine*. 95(6) : 755-760.
32. Fonseca D C, Sala P, Ferreira B AM, Reis J, Torrinhas R S, Bendavid I, Waitzberg D L (2019). Body weight control and energy expenditure: exploring possible mechanisms of preventive action of insulin therapy. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 22(4) : 299-306.
33. Glimet J, Masse J P, Glimet T, Kuntz D (1988). Gonarthrose et obésité. *Rev Rhum*. 55 : 973-978.

34. Goubely V (2003). Le pharmacien d'officine face à l'obésité de l'adulte. Thèse de doctorat en pharmacie. Faculté de pharmacie limoges. 296.
35. Guex E, Kouadio A, Fierz Y, Bertrand P C (2018). Prise en charge diététique du sujet obèse à l'hôpital : quels régimes ? *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 32(2) : 85-89.
36. Heng S, Betin M, Limon I (2022). Obésité et résistance centrale à la leptine : Impact sur la maladie d'Alzheimer. M1 Biologie intégrative et physiologie (BIP), Parcours Nutrition, qualité et santé, Sorbonne Université, Campus Pierre et Marie Curie 75005 Paris, France. Équipe Dynamique des signaux intracellulaires et cibles thérapeutiques, UMR 8256 Adaptation biologique et vieillissement, Institut de biologie Paris-Seine (IBPS), Paris, France. 38 : 8-9,
37. Heymsfield S B, Gonzalez M C, Lu J, Jia G, Zheng J (2015). Skeletal muscle mass and quality: evolution of modern measurement concepts in the context of sarcopenia. *Proceedings of the Nutrition Society*. 74(4) : 355-366.
38. Heyward VH, Stolarczyk LM (2018). Applied body composition assessment. *Human Kinetics*.1-9.
39. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C (2016). Rare genetic forms of obesity: clinical approach and current treatments in 2016. *Obes Facts*. 9:158–73.
40. Ijim M, Aitbatahar S, Amro L (2020). Profil pléthysmographique des patients suivis pour obésité. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 12(1) : 125.
41. Ilunga R M, Helbling C, Favre L, Collet T (2018). Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité : une approche centrée sur l'alimentation. *Revue Médicale Suisse*. 14 : 627-632.
42. Jamoussi Kamoun H, Hedfi I, Ben Amor N, Berriche O, Boumeftah S, Jarraya H, Nouira R, Mahjoub F (2021). Évolution du syndrome métabolique après sleeve gastrectomie chez un groupe d'obèses tunisiens. *Nutrition clinique et métabolisme*. 35 : 194-199.
43. Kalam, F, Gabel K, Cienfuegos S, Ezpeleta M, Wiseman E, Varady K A (2021). Alternate Day Fasting Combined with a Low Carbohydrate Diet: Effect on Sleep Quality, Duration, Insomnia Severity and Risk of Obstructive Sleep Apnea in Adults with Obesity. *Nutrients* 13 : 211.
44. Kendzerska T, Leung R S, Gershon A S, Tomlinson, Ayas N (2016). The Interaction of Obesity and Nocturnal Hypoxemia on Cardiovascular Consequences in Adults with Suspected

Obstructive Sleep Apnea: A Historical Observational Study. *Annals of the American Thoracic Society*. Articles in Press.p36.

45. Kim H L, Lee Y J, Park J Y, Kim, H S (2013). Pathophysiology and clinical characteristics of hypothalamic obesity in children and adolescents. *Annals of pediatric endocrinology & metabolism*. 18(4): 161-167.

46. Kim Y H, Kim S M, Han K D, Jung J H, Lee S S, Oh S W, Park S, Rhee E. J, Lee W Y, Yoo S J (2019). Waist circumference and all-cause mortality independent of body mass index in Korean population from the National Health Insurance Health Checkup 2009-2015. *J Clin Med*. 8(1) : 72.

47. Kullmann S, Valenta V, Wagner R, Tschritter O, Machann J, Häring H.U, Preissl H, Fritsche A, Heni M (2020). Brain insulin sensitivity is linked to adiposity and body fat distribution. *Nature Communications*. 11 : 1841.

48. Lairon D (2009). Le métabolisme postprandial des lipides : une autre vision sur les relations alimentation-métabolisme-santé. *Revue. INSERM 476 / INRA 1260 / Université de la Méditerranée/Faculté de Médecine et IFR 125-IPHM, Marseille*. 112.

49. Lean, MEJ TS, Han CE. Morrison A (1995). Waist circumference as a mesure for indicating the need for weight management. *British Medical Journal*. 311 : 158-161.

50. Lemyze M, Granier M (2019). Le patient obèse en insuffisance respiratoire aiguë, un défi pour la réanimation. *Revue des Maladies Respiratoires*. 36 : 971-984.

51. Lequesne M (1989). Les facteurs étiologiques de la coxarthrose destructrice rapide. *Presse Med*.18 : 1231-1233.

52. Machaux-Tholliez D (2011). Déterminants psychologiques. In : Basdevant A, éditeur. 517 *Médecine et chirurgie de l'obésité*. Lavoisier. 20.

53. Mackenzie H, Markar S R, Askari A, Faiz, Hull M, Purkayastha S, Møller H, Lagergren J (2018). Obesity surgery and risk of cancer. *British Journal of Surgery*. 105(12) : 1650-1657.

54. Malone J I, Hansen B C (2019). "Does obesity cause type 2 diabetes mellitus (T2DM) ? Or is it the opposite ?" *Pediatric Diabetes*. 20 : 5-9.

55. Marcelin G, Clément K (2017). Fibrose du tissu adipeux chez l'obèse : nouveaux aspects. *Bull Acad Natle Méd.* 201 : 4-5-6 et 755-763.
56. Marlis O (2005). L'obésité infantile Quel risque du point de vue de la médecine d'assurance.5.
57. Mas M, Brindisi M, Chambaron S (2021). Facteurs socio-économiques, psychologiques et environnementaux de l'obésité : vers une meilleure compréhension pour de nouvelles perspectives d'action. *Cahiers de Nutrition et de Diététique.* 56(4) : 208-219.
58. Mendaci, Mohamed. "10 millions d'Algériens concernés par l'obésité : un problème qui pèse." *El Moudjahid*, 20 :24, 02-03-2022.
59. Métrat S (2014). Tissu adipeux brun et tissu adipeux beige : données actuelles. *Médecine des maladies Métaboliques.* 8(3) :1-9.
60. Moussouni A (2018). Déterminants socio-démographiques et prévalence du surpoids et de l'obésité dans la population de Tlemcen. *Revue des sciences sociales.* 7(2) : 52-64.
61. Moussouni, A. (2022). Déterminants socio-démographiques et prévalence du surpoids et de l'obésité dans la population Tlemcen. 7ème année, vol. 7, n°2, pp. 52-64. ISSN 2543-375X. EISSN 2676-1645.
62. Müller D, Murphy N, Johansson M, Ferrari P, Tsilidis K K, Boutron-Ruault M C, KühnT (2016). Modifiable causes of premature death in middle-age in Western Europe: results from the EPIC cohort study. *BMC médecine*, 14(1) : 1-18.
63. Neeland J, Poirier P, et Després J P (2018). Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity: Clinical challenges and implications for management. *Circulation.* 137(13) : 1391-1406.
64. NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases) (2021). *Overweight & obesity statistics.*1-3.
65. Nooruddin S, Madeeha A (2021). The Impact of Obesity on Health: A Review of the Literature. *Cureus.* 13(2) : 133-85.

66. OMS (l'organisation mondiale de la santé) (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva : World Health Organization.
67. OMS (l'organisation mondiale de la santé) (2003). Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894. Genève. 2003.
68. Osler M (1987). Obesity and cancer. Dan Med Bull. 34 : 276-274.
69. Ouni M, Schürmann A (2020). Epigenetic contribution to obesity. Mamm Genome Off J Int 467 Mamm Genome Soc. 31(5-6):134-45.
70. Parillo M, Riccardi C (2004). Diet composition and the risk of Type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence. British Journal of Nutrition. p :1-3.
71. Pataky Z, Bobbioni-Harsch E, Makoundou, Golay A (2010). Un patient obèse peut-il être métaboliquement normal ? Rev Med Suisse. 6 : 656-8.
72. Plissart MH (2006). Prise en charge des dyslipidémies : revue de la littérature et recommandations actuelles. Sciences pharmaceutiques. Dumas. 01 : 498-512.
73. Poitou C (2019). Obésités génétiques : diagnostic et prise en charge en 2019. La Presse Médicale. 48(5) : 465-471.
74. Prasad R, Jha R K, Keerti A (2022). Chronic Kidney Disease: Its Relationship with Obesity. Cureus. 14(10) : 305-35.
75. Quilliot D, Böhme P, Ziegler O (2011). La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition, de la physiopathologie au traitement. Post'U. 35-46.
76. Ricquier D (2012). Le tissu adipeux brun humain. Cahiers de nutrition et de diététique. 47 : 15-24.
77. Roujeau C (2016). Obésité et résistance à la leptine : étude de nouveaux mécanismes et potentiels thérapeutiques. Thèse de doctorat, Université Paris Saclay (COMUE). P : 18-21.
78. Sawadogo N, Ouedraogo S, Bamouni J, Ouedraogo W M E, Kabre W J, Guira O (2023). Profil Lipidique des Patients Diabétiques et Obèses au Centre Hospitalier Universitaire Régional d'Ouahigouya. Health Sci. Dis. 24(4) : 23-27.

79. Seravalle G, Grassi G (2017). Obesity and Hypertension. *Pharmacological Research*. YPHRS. 3596.
80. Silini S, Guedjati MR (2018). Le lien entre l'excès de tissu adipeux et la survenue de la dyslipidémie athérogène. *Annales d'Endocrinologie*. 79(4) : 519.
81. Sofi F, Dinu M, Pagliai G, Marcucci R (2020). Effects of Different Types of Dietary Interventions on the Composition of the Gut Microbiota and Obesity. *Nutrients*. 12(2) : 337.
82. SWINBURN, Boyd et collab., (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environnements, *The Lancet*, volume 27, 804-14.
83. Tam V, Turcotte M, Meyre D (2019). Established and emerging strategies to crack the genetic code of obesity. *Obes Rev*. 20 :212–40.
84. Tremblay A, chaput JP (2008). About unsuspected potential determinants of obesity. *Appl Physiol Nutr Metab*. 33 : 7-6.
85. Vague J, Farnasse R (1965). Le rapport adipo-musculaire. *Rev Franç Endocr Clin*. 6 : 365.
86. Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-KalimanovskaV (2018). "Obesity and dyslipidemia." *Metabolism*.55 : 1-6.
87. Wang W, Seale P (2016). Control of brown and beige fat development. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 17 : 691– 702.
88. WHO (World Health Organization) (2008). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, Switzerland. 8-11.
89. WHO (World Health Organization) (2011). Global status report on noncommunicable diseases. 2.
90. World Health Organization. (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization.
91. World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. à l'adresse : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Consulté le 16 mai 2023.

92. Youdim A (2021). Obésité. Revue/Révision complète août 2021. David Geffen School of Medicine at UCLA. p 1.
93. Yusuf S, Hawken, Ownpun S (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study Lancet .366 (9497) :1640-1649.