

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



Université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Et Sciences de la Terre et de l'Univers  
Département de Biologie



Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de  
Master en Biologie  
Option : physiologie et physiopathologie cellulaire

*Présenté par*

**CHEMOURI SALIHA**



**ANALYSE DE QUELQUES PARAMETRES BIOCHIMIQUES CHEZ LES  
FEMMES OBESES AVEC OU SANS COMPLICATIONS DANS LA  
REGION DE TLEMEN**

Soutenu le : 2013, devant le jury composé de :

**Président** : M<sup>r</sup> CHABANE SARI DAUDI Professeur, Université de Tlemcen

**Promotrice** : M<sup>me</sup> MERZOUK HAFIDA Professeur, Université de Tlemcen

**Examinatrice** : M<sup>me</sup> LOUKIDI BOUCHRA MCB, Université de Tlemcen

2012/2013

## *REMERCIEMENTS*

*Avant tout, je remercie Allah le tout puissant pour ses bienfaits inestimables, pour m'avoir aidé, donner courage et volonté pour achever ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma chère encadreur Mme MERZOUK HAFIDA, professeur à la faculté SNVTU, Université de Tlemcen et directrice du laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition, qui m'a enseigné et m'a aidé tout le long de ce travail, par ses orientations, ses précieux conseils, sa compréhension. Je vous remercie sincèrement et très chaleureusement mon professeur.*

*Mes vifs remerciements s'adressent à mon cher professeur Monsieur CHABANE SARI DAOUDI, Professeur à l'université Abou-Bakr Belkaid, directeur du Laboratoire des produits naturels (« LAPRONA »). Je lui témoigne ma profonde gratitude, pour ses précieux conseils, ses encouragements, son aimable compréhension. Ainsi de bien vouloir présider le jury. Merci chaleureusement pour tout.*

*J'exprime ma profonde gratitude à Mme LOUKIDI BOUCHRA, Maître de conférences B à l'université de Tlemcen, qui nous fait l'honneur de bien vouloir juger cette soutenance, ainsi que pour son aide et ses conseils durant mes études.*

*Sans oublier, Je souhaite exprimer mes sincères et profonds remerciements à mon enseignant le docteur M<sup>r</sup> MEZIANE ABDELKADER.*

*Je remercie Monsieur MERZOUK SID AHMED, Professeur au département de physique, Faculté des Sciences, Université de Tlemcen, pour son aide précieuse dans l'étude statistique. Recevez monsieur toute ma gratitude.*

*Je remercie également tous les enseignants et les enseignantes qui m'ont suivi le long de mes études.*

*Enfin je remercie tous ceux et celles qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail*

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1.</b> Classification et risques de l'obésité .....	5
<b>Tableau 2.</b> Définition internationale du surpoids et de l'obésité entre l'âge de 2 ans et l'âge de 18 ans....	8
<b>Tableau 3.</b> Différences anatomiques, fonctionnelles et moléculaires entre les tissus adipeux bruns (BAT) et blanc (WAT).....	15
<b>Tableau 4.</b> Principales complications des obésités et pathologies associées.....	19
<b>Tableau 5.</b> Caractéristiques de la population étudiée.....	27

## TABLEAUX EN ANNEXE

<b>Tableau A1.</b> Teneurs sériques en glucose, protéines totales, urée, acide urique et créatinine chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.....	46
<b>Tableau A2.</b> Teneurs sériques en lipides chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.....	47
<b>Tableau A3.</b> Teneurs sériques en éléments minéraux chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.....	48

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Courbe d'indice de masse corporelle (IMC) chez un enfant obèse.....	7
<b>Figure 2.</b> Obésité ganoïde et androïde .....	10
<b>Figure 3.</b> Obésités androïde et ganoïde et facteurs de risques .....	11
<b>Figure 4.</b> Principales cellules de tissu adipeux.....	13
<b>Figure 5.</b> Microscopie électronique à balayage du tissu adipeux brun et blanc.....	14
<b>Figure 6.</b> Pourcentage d'hommes et de femmes dans la population canadienne souffrant d'asthme en fonction de l'IMC.....	21
<b>Figure 7.</b> Teneurs sériques en glucose et protéines totales chez les femmes témoins et les femmes obèses avec ou sans complications.....	28
<b>Figure 8.</b> Teneurs sériques en urée, créatinine et acide urique chez les femmes témoins et les femmes obèses avec ou sans complications.....	29
<b>Figure 9.</b> Teneurs sériques en triglycérides et cholestérol chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.....	31
<b>Figure 10.</b> Teneurs sériques en minéraux chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.....	32

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

% : pourcentage

AGS : Acides gras saturés

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

BAT: Brown Adipose Tissue (tissu adipeux brun)

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

DFG : Débit de filtration glomérulaire

FF : Fraction de filtration

GOD: Glucose oxydase

H<sub>2</sub>O: Eau

HDL: High density lipoprotein (lipoprotéine de haute densité)

HTA : Hypertension artérielle

IL: Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

IOTF: International Obesity Task Force

Kcal: kilo calorie

Kg : kilogramme

LDL : Low density lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)

m<sup>2</sup> : Mètre au carré

MG: Masse grasse

Mm : Millimètre

mmol/L : Millimole par litre

OFS : International Office Fédéral de la Statistique

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SM : Syndrome métabolique

SRA: Système rénine–angiotensine

TA: Tissue adipeux

TN: Tumor Necrosis Factor (facteur de nécrose tumorale)

WAT: White Adipose Tissue (tissu adipeux blanc)

## SOMMAIRE

Pages

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>ETAT ACTUEL DU SUJET</b>	
1. Obésité .....	4
1.1. Définition .....	4
1.1.1. Définition chez l'adulte.....	4
1.1.2. Définition chez les enfants .....	4
1.2. Différentes formes de l'obésité.....	6
1.2.1. Obésité gynoïde .....	6
1.2.2. Obésité androïde .....	6
1.2.3. Obésité mixte .....	9
2. Tissus adipeux.....	9
2.1. Le tissu adipeux brun.....	9
2.2. Tissu adipeux blanc.....	9
2.3. Tissu adipeux et obésité.....	12
3. Facteurs favorisant l'obésité.....	12
3.1. Alimentation.....	12
3.2. Sédentarité.....	12
3.3. Facteurs génétiques.....	16
3.4. Facteurs psychologiques .....	16
3.5. Surconsommation d'alcool .....	16
3.6. Médicaments (obésités iatrogènes).....	16
4. Complications associées à l'obésité .....	17
4.1. Altérations métaboliques.....	17
4.2. Obésité et diabète sucré.....	17
4.3. Obésité et hypertension.....	18
4.4. Autres complications.....	18
4.4.1. Asthme.....	18
4.4.2. Complications rénales.....	18

4.4.3. Apnées du sommeil .....	20
4.4.4. Cancer.....	20
4.4.5. Complications psychologiques et sociales.....	20

## **MATERIEL ET METHODES**

1. Population étudiée.....	21
2. Etude biochimique.....	22
2.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	22
2.2. Description des méthodes utilisées.....	23
2.2.1. Détermination des teneurs en glucose.....	23
2.2.2. Détermination des teneurs en urée.....	23
2.2.3 Détermination des teneurs en créatinine.....	23
2.2.4. Détermination des teneurs en cholestérol total.....	23
2.2. 5. Dosage des triglycérides.....	24
2.2 .6. Détermination des protéines totales.....	24
2.2 .7. Dosage du calcium.....	25
2.2 .8. Dosage du phosphore.....	25
2.2. 9. Détermination des teneurs en acide urique.....	25
2.2.10. Dosage du magnésium.....	25
3. Analyse statistique.....	25

## **RESULTATS ET INTERPRETATION**

1. Caractéristiques de la population étudiée.....	26
2. Teneurs sériques en glucose, protéines totales, urée, acide urique et créatinine chez les femmes obèses avec ou sans complications.....	26
2.1. Teneurs sériques en glucose.....	26
2.2. Teneurs sériques en protéines totales.....	26
2.3. Teneurs sériques en urée et créatinine chez les femmes obèses .....	26
2.4. Teneurs sériques en acide urique chez les femmes.....	26
3. Teneurs sériques en lipides chez les femmes obèses avec ou sans complications.....	30
4. Teneurs sériques en éléments minéraux chez les femmes obèses avec ou sans complications.....	30

4.1. Teneurs sériques en calcium chez les femmes.....	30
4.2. Teneurs sériques en phosphore chez les femmes .....	30
4.3. Teneurs sériques en magnésium chez les femmes.....	30
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>33</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>39</b>
<b>BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>40</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>47</b>

Notre alimentation actuelle est représentée par des apports lipidiques importants, notamment en acides gras saturés (AGS). Or, l'effet d'une surconsommation de ces nutriments sur le métabolisme de certains tissus, foie et muscle squelettique en particulier, ne semble pas neutre. Un nombre important d'études ces dernières années a pu décrire les anomalies métaboliques liées à une telle consommation (WALRAND et al., 2010). Les besoins nutritionnels en protéines, lipides et glucides, évoluent en fonction de l'âge. Le déséquilibre de la balance entre ces trois macronutriments peut avoir un impact dès le plus jeune âge sur le développement d'une obésité ultérieure (INSERM, 2000).

L'obésité, problème sérieux de sante mondiale, est due à l'accumulation simultanée de plusieurs facteurs de risque, en particulier les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité (KHELIFI et al., 2011). En 1997, l'obésité a été reconnue comme maladie par l'OMS qui place sa prévention et sa prise en charge comme une priorité en ce qui concerne les pathologies nutritionnelles (DOUVIER, 2004).

L'obésité est une maladie parce qu'elle favorise la survenue de maladies somatiques et psychologiques et parce qu'elle est associée à une surmortalité. Les mécanismes sont soit mécaniques et reliés à l'importance de l'excès de poids, soit systémiques du fait d'anomalies hormonales, métaboliques et de l'inflammation qui sont associées à la distribution viscérale, abdominale et tronculaire, de l'excès de tissu adipeux. L'intrication de ces mécanismes et des complications entraînent des tableaux cliniques complexes, mais il est d'usage de mettre en exergue les complications davantage systémiques s'associées à l'obésité abdominale (HAMDY et al., 2006).

L'obésité est une maladie cliniquement et biologiquement très hétérogène. Son développement est classiquement associé à un déséquilibre de la balance énergétique dû à l'interaction d'une susceptibilité biologique (génétique) avec les modes de vie favorisant l'augmentation des apports énergétiques et la sédentarité. De nombreux acteurs sont en jeu, notamment le rôle de facteurs environnementaux, comportementaux et socioéconomiques chez des individus aux susceptibilités biologiques différentes (BOUCHARD, 1991 ; CARMELLI, 1994).

L'excès de poids est associé à une augmentation de la mortalité et de morbidité liée aux maladies cardiovasculaires et respiratoires, à l'hypertension artérielle, au diabète, aux atteintes ostéoarticulaires, à l'hypercholestérolémie, aux accidents vasculaires cérébraux (AVC) et à certains cancers (LEVY, 1995 ; WHO, 1998). Elle touche non seulement les adultes, mais aussi de plus en plus de jeunes et d'enfants (GOULENOK et CARIOU, 2006).

Les complications cardiovasculaires de l'obésité sont en effet nombreuses : insuffisance cardiaque, hypertension artérielle (HTA), coronaropathie et pathologies thromboemboliques. Le développement des complications cardiovasculaires dépend non seulement du degré d'excès de poids, mais aussi du gain de poids au cours de la vie, de la répartition du tissu adipeux, des facteurs de risque vasculaire souvent associés et des conséquences de la sédentarité (inactivité physique). Les mécanismes en cause sont complexes et intriqués avec intervention de facteurs hémodynamiques et métaboliques (ALPERT et al., 2005).

Selon les prévisions de l'OMS en 2015, 2,3 milliards d'adultes auront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses. (OMS, 2013). Dans la plupart des pays occidentaux, les études de consommation mettent en évidence une diminution des apports énergétiques depuis quelques dizaines d'années. Pourtant, dans le même temps, on a pu observer une augmentation de la prévalence de l'obésité de l'adulte et de l'enfant (INSERM, 2000 ; SLYPER, 2004). D'après une étude de KRAMOH et al. (2012), la prévalence de l'obésité chez les hypertendus est de 16 %. L'IMC influence la tension artérielle systolique et la tension artérielle diastolique dans les deux sexes.

D'après l'OMS (2013), le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Au moins 2,8 millions d'adultes en meurent chaque année. En outre, 44% de la charge du diabète, 23% de la charge des cardiopathies ischémiques et de 7% à 41% de la charge de certains cancers sont attribuables au surpoids et à l'obésité.

L'obésité est actuellement considérée comme un enjeu de santé publique. Elle affecte toutes les catégories sociales et tous les âges, dont les femmes en âge de procréer. Selon l'enquête Suisse sur la santé 2002, effectuée par l'Office Fédéral de la Statistique (OFS), 30,7% de la population est en surpoids et 8% obèse, respectivement 39,2% et 8,3% pour les hommes et 22,7% et 7,8% pour les femmes (ASEMO, 2006).

Les résultats d'une enquête nationale santé menée en Algérie en juin 2005 ont montré que 55,90% des personnes âgées de 35 à 70 ans sont atteints de surpoids ( $IMC \geq 25$ ). 66,52% des femmes et 41,29% des hommes. L'obésité ( $IMC \geq 30$ ) est retrouvée chez 21,24% des personnes de 35-70 ans. Elle est plus fréquente chez les femmes (30,08%) ; 9,07% des hommes seulement sont touchés (Enquête Nationale Santé, 2005).

Il a été constaté que les femmes obèses ont plus de difficultés à procréer et sont moins réceptives aux traitements de fertilité que les femmes avec un IMC considéré comme « normal » (PESANT et al., 2010). Le surpoids et l'obésité précoce chez la femme sont associés à une diminution de la fertilité et une augmentation du risque d'avortement (BELLVER et al., 2003 ; PASQUALI et al., 2003).

Les mécanismes qui expliquent ces perturbations sont multifactoriels, complexes et imparfaitement compris. L'obésité « en particulier lorsqu'elle prédomine au niveau abdominal » est associée à un déséquilibre des fonctions hormonales neuroendocrines et ovariennes induisant une hyperandrogénie relative et fonctionnelle, à l'origine de troubles du cycle menstruel (aménorrhées, cycles irréguliers) et de cycles anovulatoires (PASQUALI et al., 2003).

L'obésité témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes (mode de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro-hormonaux) (WHO, 1998 ; BASDEVANT et al., 2004). Plusieurs auteurs rapportent que l'obésité s'accompagne de modifications importantes du système immunitaire marquées particulièrement par des anomalies fonctionnelles des cellules immunitaires et une production inefficace de cytokines en faveur de l'apparition d'infections (DAS, 2010).

Le développement de l'obésité va entraîner la mise en place de l'inflammation et de différentes perturbations métaboliques, telles qu'une augmentation des acides gras libres (perturbations du métabolisme des acides gras) ou une hyperglycémie et une diminution de la sensibilité à l'insuline (perturbation du métabolisme glucidique) (CLEYSSAC E, 2011). Le risque de dyslipidémies augmente progressivement à partir d'un BMI de 21 kg/m<sup>2</sup>. Les anomalies lipidiques les plus fréquentes sont l'augmentation des triglycérides et la diminution du cholestérol HDL ce qui s'accompagne d'une augmentation du risque cardiovasculaire. Le taux de LDL peut être normal mais les particules LDL sont petites et denses et donc plus thermogènes. L'obésité, principalement dans sa forme viscérale, est un facteur de risque de diabète de type 2 car elle entraîne une insulino-résistance (BEN HASSINE et al., 2006) ; cette dernière se caractérise principalement par une diminution de la captation de glucose par les muscles squelettiques et le tissu adipeux, et par une augmentation de la production hépatique de glucose. Dans un premier temps, l'insulino-résistance va être compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas (Doria et al., 2008).

L'objectif de notre travail est de mettre en évidence d'éventuelles perturbations du métabolisme des lipides, des protéines, des glucides et des minéraux chez les femmes obèses avec ou sans complications (diabète, HTA) de la région de Tlemcen.

## 1. Obésité

### 1.1. Définition

L'obésité est une inflation des réserves de triglycérides par hypertrophie et hyperplasie des adipocytes (BASDEVANT et al., 1993) ou peut être définie comme un état d'accumulation excédentaire de masse grasseuse, en tenant compte des normes en fonction de l'âge et du sexe. La mesure directe du taux de masse grasseuse est difficile et n'est pas toujours fiable. On utilise dès lors des méthodes indirectes telles que l'Indice de Masse Corporelle (IMC) (ARTERBURN et al., 2007). L'OMS définit l'obésité comme une surcharge pondérale par excès de masse grasse qui a des Conséquences néfastes pour la santé, dans ses trois dimensions, somatique, psychique et sociale (ZIEGLER, 2009). Le mot obèse est dérivé du terme latin « OBESUS » qui signifie « celui qui mange trop », donnant naissance à l'obésité moderne (GOULENOK et al., 2006).

#### 1.1.1. Définition chez l'adulte

Chez l'adulte à partir de 18 ans, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit le surpoids comme un IMC égal ou supérieur à 25 et l'obésité comme un IMC égal ou supérieur à 30, quel que soit le sexe et l'âge (Tableau 1). Ces limites doivent être interprétées avec précaution dans un certain nombre de cas (sportifs, femmes enceintes...). D'autres paramètres anthropométriques peuvent être utilisés pour définir le surpoids chez l'adulte, notamment le rapport tour de taille/tour de hanche ou le tour de taille seul (AKPINAR et al., 2007).

La mesure de la masse grasse étant difficile à réaliser en pratique clinique, une estimation de la surcharge pondérale est donc utilisée pour définir l'obésité : qui est égal au poids (en kilogramme) divisé par la taille (en mètre) au carré ( $P/T^2$ ,  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (BERDAH, 2010). Le surplus de poids est donc défini comme un IMC entre 25 et 29,9  $\text{kg}/\text{m}^2$  et l'obésité comme un IMC  $> 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ . On parle d'obésité morbide avec un IMC  $> 40 \text{ kg}/\text{m}^2$  (Tableau I). D'autres paramètres, telle la mesure du tour de taille reflétant le niveau d'obésité abdominale, semblent importants pour identifier le risque de problèmes cardiovasculaires. Leur relation avec les maladies respiratoires reste cependant à documenter (BOULET et LESSERD, 2007).

#### 1.1.2. Définition chez les enfants

La définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent (entre 0 et 18 ans) repose principalement sur la comparaison de l'IMC à des valeurs de référence qui dépendent du sexe et de l'âge de l'enfant (NEOVIUS et al., 2005). D'autres paramètres cliniques sont parfois utilisées, comme le tour de taille et surtout le rapport tour de taille / taille.

**Tableau 1. Classification et risque de l'obésité (BOULET et LESSERD, 2007).**

BMI : classification et risques de morbidité associés			
	Classe d'obésité	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Risque
Maigre		<18,5	Augmenté
Normal		18,5-24,9	Normal
Surpoids		25-29,9	Augmenté
Obésité	I	30-34,9	Elevé
	II	35-39,9	Très élevé
Obésité morbide	III	≥ 40	Très très élevé

Chez l'enfant, ce dernier paramètre semble mieux associé aux comorbidités que l'IMC, avec un risque accru au-delà de 0,5. Pour l'IMC, les valeurs de référence définissant le surpoids et l'obésité sont obtenues par l'analyse de la distribution de l'IMC dans une population de référence. A chaque âge et pour chaque sexe, le surpoids et l'obésité sont définis par une valeur d'IMC supérieure à un certain centile (Figure 1). La synthèse des valeurs de référence par âge permet de construire des courbes de référence pour l'IMC entre 0 et 18 ans qui sont déclinées par sexe. En pratique clinique, on distingue parfois deux degrés d'obésité, le degré 1 correspondant aux IMC supérieurs à la courbe du 97ème percentile et le degré 2 aux IMC supérieurs aux valeurs de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF) pour l'obésité (Tableau II) (PAINEAU, 2008).

## **1.2. Différentes formes de l'obésité**

Il est classique de définir 2 types d'obésité en fonction de la répartition de la masse grasse (MG): l'obésité androïde ou centrale, pourvoyeuse de la majorité des complications, et l'obésité gynoïde ou périphérique. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique dans les pays occidentaux, tant par son évolution démographique que par la morbidité qui lui est associée (FLEGAL et al., 2002).

### **1.2.1. Obésité gynoïde**

Elle est représentée par un excès de tissu adipeux localisé essentiellement sur la partie inférieure du corps : cuisses et fesses. Elle est plus rarement associée aux désordres métaboliques (Figure 2). En effet, les dépôts adipeux du haut du corps, caractéristiques de l'obésité androïde, ont une activité lipolytique plus importante que les dépôts adipeux inférieurs, caractéristiques de l'obésité gynoïde. Elle entraîne des problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses. Le nombre des adipocytes est augmenté mais leur taille reste normale (obésité hyperplasique) (KOUTSARI et JENSEN, 2006).

### **1.2.2. Obésité androïde**

Elle concerne la région abdominale chez les hommes, au niveau du haut du corps (ventre, cou, poitrine). Elle est la source des complications cardio-vasculaires d'autant plus qu'elle s'accompagne d'une insulino-résistance, d'une diminution du HDL cholestérol et d'une élévation des triglycérides (Figure 3) (GUERRE-MILLO et BASTARD, 2003). Elle est particulièrement corrélée à l'hypofertilité, son rôle apparaît prépondérant dans l'infertilité de la femme obèse. Il a également été observé que le nombre de fausses couches était augmenté chez les femmes avec une résistance à l'insuline. Le nombre des adipocytes reste normal mais leur taille est augmentée (obésité hypertrophique) (PESANT et al., 2010).

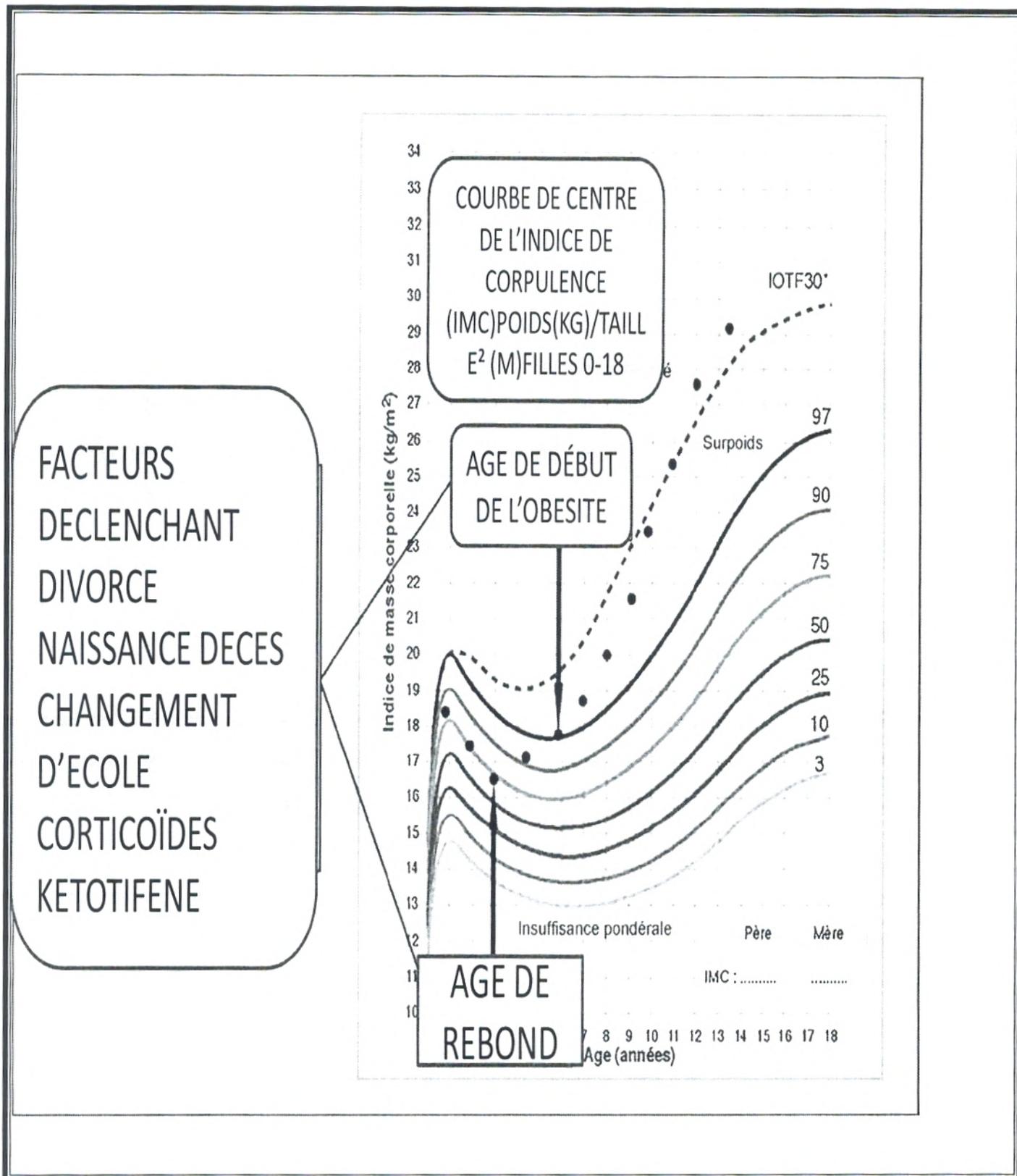


Figure1. Courbe d'indice de masse corporelle (IMC) chez un enfant obèse (COLE et al., 2000)

**Tableau 2.** Définition Internationale du surpoids et de l'obésité entre l'âge de 2 ans et l'âge de 18 ans  
(Cole et al., 2000)

Age (en années)	IMC du surpoids *		IMC de l'obésité*	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
2	18.25	17.90	19.95	19.80
3	17.80	17.50	19.50	19.30
4	17.55	17.25	19.30	19.10
5	17.45	17.15	19.40	19.25
6	17.65	17.40	20.00	19.90
7	18.05	17.90	20.85	20.75
8	18.60	18.50	21.90	21.90
9	19.30	19.30	23.10	23.15
10	20.00	20.10	24.30	24.45
11	20.75	20.95	25.35	25.75
12	21.40	21.90	26.20	26.95
13	22.10	22.80	27.00	28.00
14	22.80	23.50	27.80	28.75
15	23.45	24.05	28.45	29.20
16	24.05	24.45	29.00	29.50
17	24.60	24.75	29.55	29.75

\* Seuils établis par l'International Obesity Task Force.

### 1.2.3. Obésité mixte

La graisse s'accumule dans toutes les parties du corps. Elle est encore appelée obésité pléthorique. (BASDEVANT et al., 1993)

## 2. Tissus adipeux

Au cours des 15 dernières années, la vision du rôle et des fonctions biologiques des cellules du tissu adipeux a radicalement évolué. Le tissu adipeux (TA) joue un rôle important dans le contrôle de l'homéostasie du glucose (contrôle de l'appétit et de la sensibilité à l'insuline) et des lipides, mais aussi dans l'inflammation, l'athérogenèse et le cancer. Le tissu adipeux est localisé dans le tissu sous-cutané et autour de nombreux organes internes; pour une corpulence normale, il est composé d'adipocytes, de cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes), de préadipocytes fibroblastique, et de cellules endothéliales (Figure 4). Chez l'obèse, on retrouve un nombre important de macrophages dans le tissu adipeux. La présence de macrophages infiltrant le tissu adipeux chez l'obèse souligne leur intervention dans le processus inflammatoire. Ils sont impliqués dans les interactions (cross-talk) entre adipocytes matures et pré-adipocytes et libèrent une grande partie des cytokines locales ou adipokines (LEVY, 2010).

Il existe deux types de tissu adipeux, le TA blanc et le TA brun.

### 2.1. Le tissu adipeux brun (BAT : *Brown Adipose Tissue*)

Il est spécialisé dans la thermogenèse (adaptation au froid). Il est peu développé chez l'homme adulte, mais joue un rôle essentiel chez le nouveau-né et chez les rongeurs. Les adipocytes bruns sont caractérisés par de petites gouttelettes de triglycérides, qui sont accessibles pour une dégradation rapide des acides gras. L'énergie produite par cette dégradation est libérée sous forme de chaleur (SPALDING, 2008).

### 2.2. Tissu adipeux blanc (WAT : *White Adipose Tissue*)

Il est le principal site de stockage des lipides et de régulation de l'homéostasie énergétique (via sa fonction endocrine). Ce tissu est constitué de cellules différenciées, les adipocytes blancs, composés d'une large gouttelette lipidique, qui occupe la quasi-totalité du volume de ces cellules. Le stockage des lipides est effectué sous la forme de triglycérides, qui constituent la gouttelette lipidique. Ces triglycérides peuvent être rapidement hydrolysés en cas de besoin énergétique. Le tissu adipeux est irrigué par les vaisseaux sanguins et innervé par les nerfs, permettant ainsi la circulation des hormones endocrines et une bonne régulation métabolique (Figure 5).

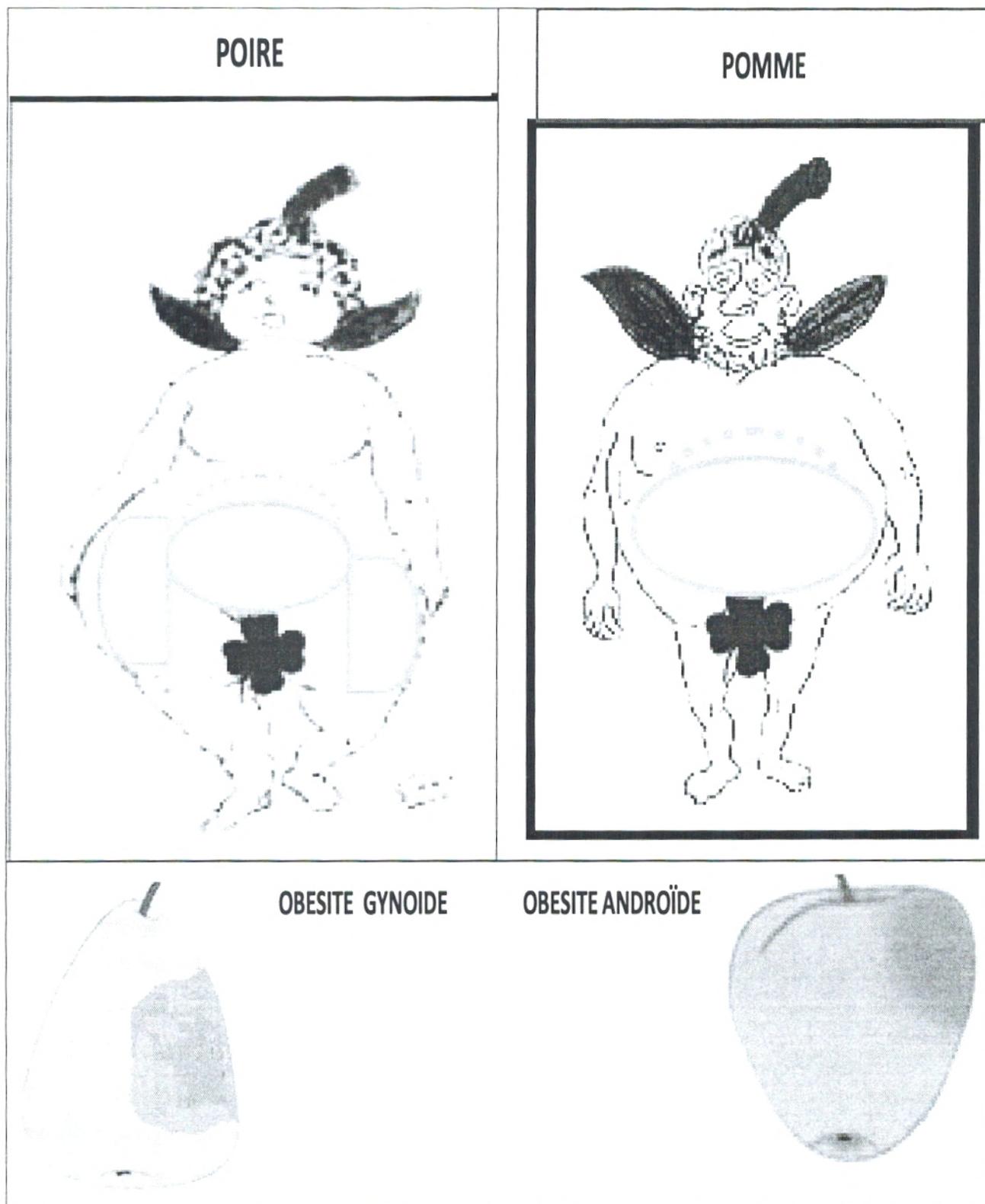
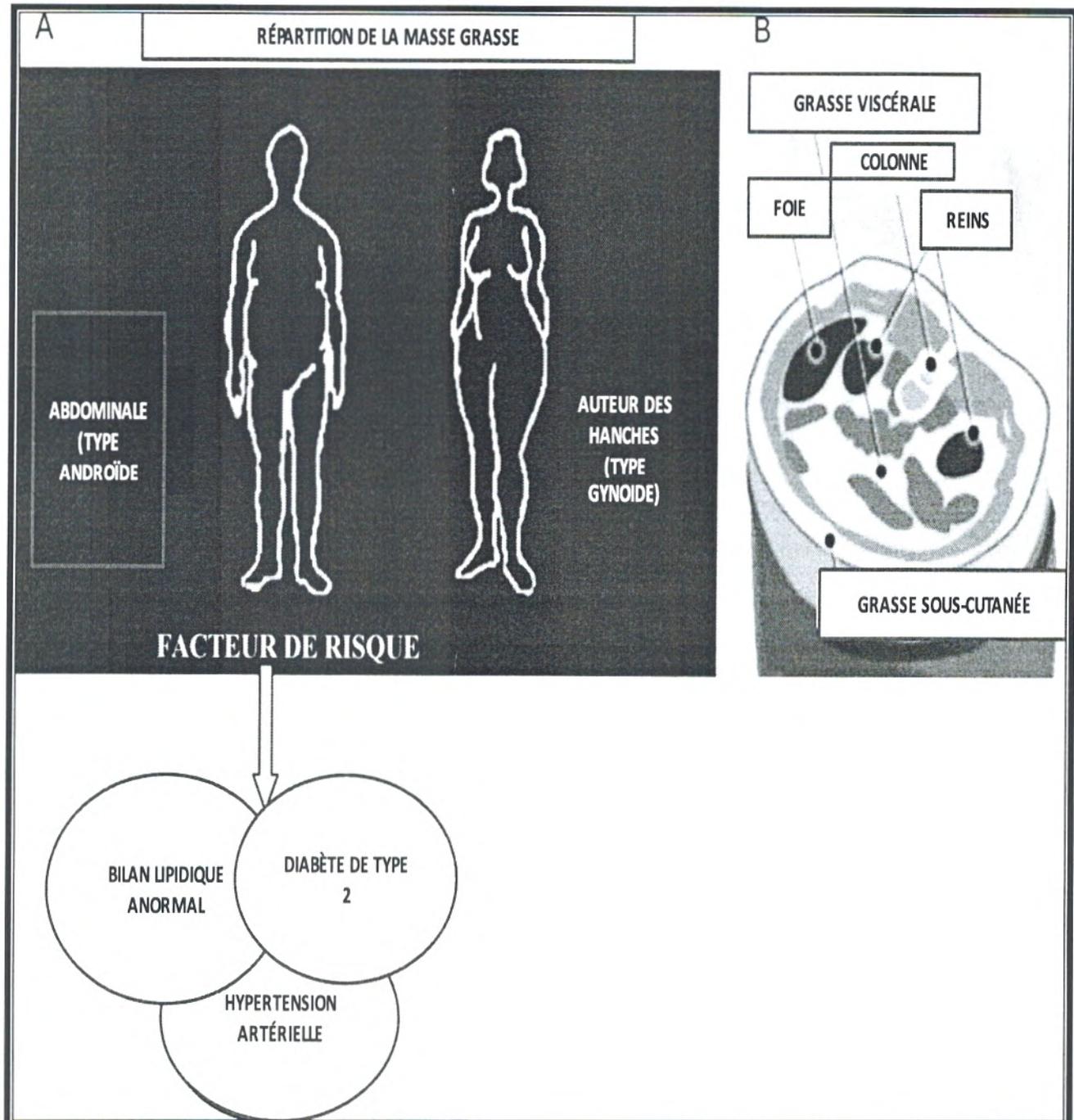


Figure 2. Obésité gynoïde et androïde (PHILIPPE, 2011)



**Figure 3. Obésités androïde et gynoïde et facteurs de risques (A). La graisse abdominale est répartie entre deux compartiments : dépôt sous-cutané et dépôt viscéral (B). (WAJCHENBERG, 2000)**

## **2. 3. Tissu adipeux et obésité**

L'obésité correspond à une augmentation excessive de la masse du tissu adipeux. Cette augmentation peut être due à une hypertrophie ou à une hyperplasie adipocytaires à l'âge adulte, les variations de masses grasses se traduisent principalement par une variation de la taille et non du nombre des adipocytes (MARION, 2011). L'hypertrophie correspond à une augmentation importante du volume des adipocytes due à un déséquilibre entre le stockage et l'utilisation des triglycérides. Ces adipocytes hypertrophiés présentent des altérations des fonctions métabolique et endocrine participant au développement des complications associées à l'obésité (JAGER, 2009). En effet, l'accumulation préférentielle des tissus adipeux (TA) au niveau abdominal est plus étroitement liée aux différentes détériorations métaboliques énumérées que l'obésité en-soi. (CHARLES, 1998).

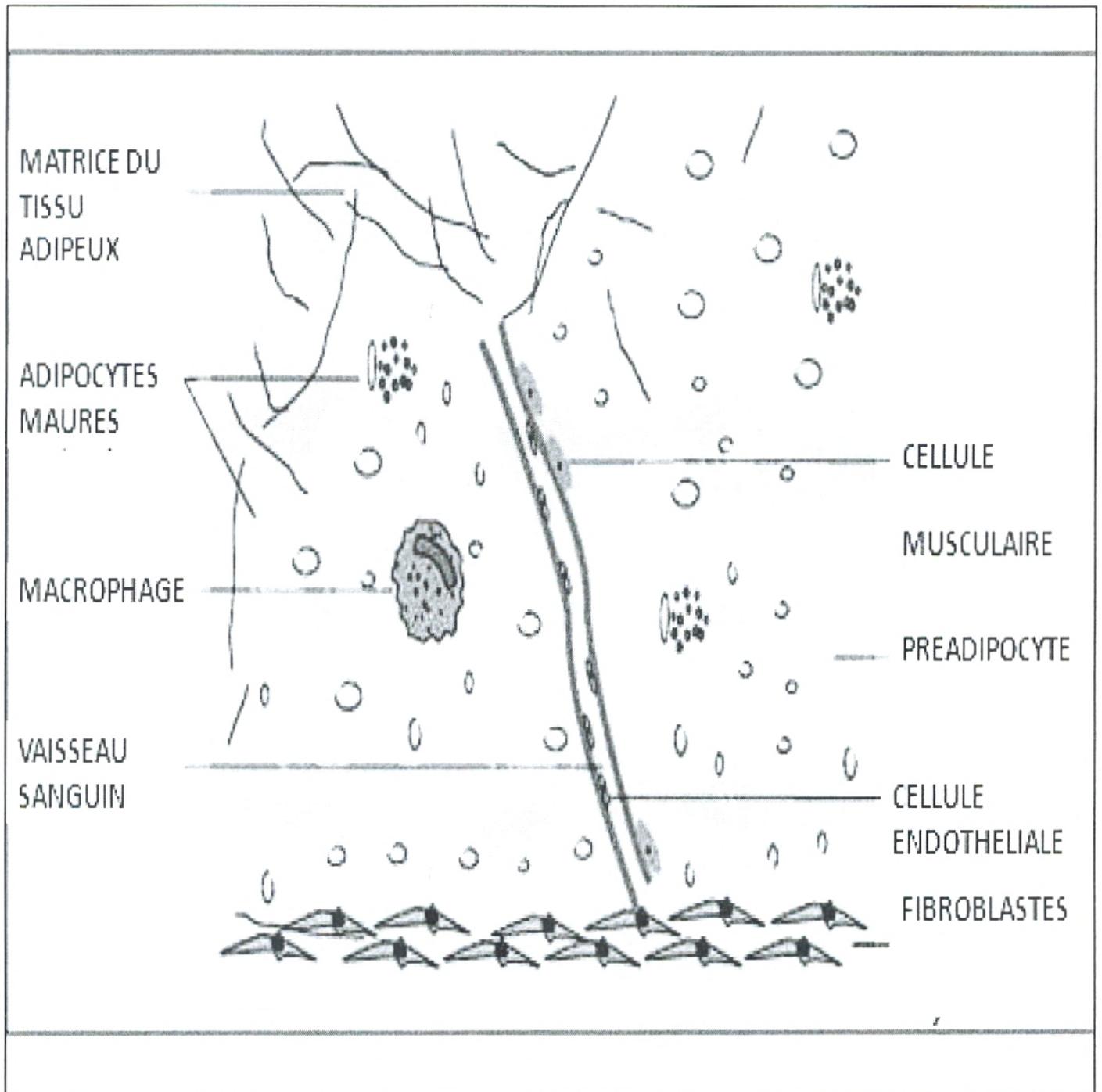
## **3. Facteurs favorisant l'obésité**

### **3.1. Alimentation**

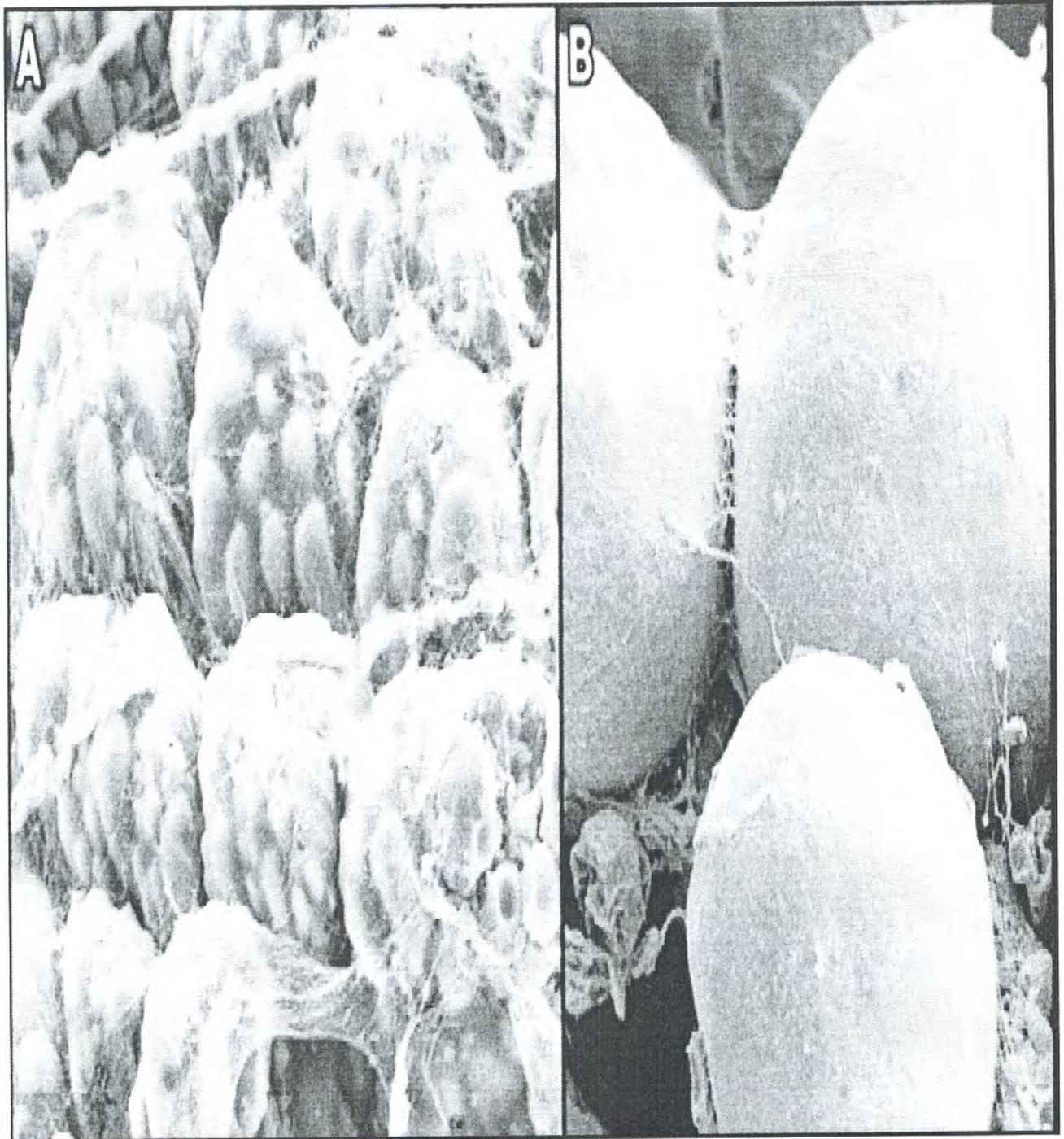
L'obésité tout comme le surpoids est caractérisé par une prise de poids importante. Le premier facteur mis en cause est l'alimentation. A l'échelle mondiale, celle-ci a énormément changé durant le siècle dernier (BOGAERT, 2010). La surconsommation d'aliments denses en énergie, liée à la forte disponibilité de ces aliments et à leur palatabilité élevée, peut également entraîner un déséquilibre énergétique positif, notamment chez les enfants à risque de surpoids (KRAL et al., 2007). Les changements qualitatifs d'habitude alimentaire sont ainsi en partie responsables du développement de l'obésité, mais sans oublier un deuxième facteur : l'augmentation de la taille des portions quotidiennes. Une femme a en moyenne besoin de 2 000 calories par jour, et pour un homme ce chiffre passe à 2500 calories. En 1961, le nombre de calories consommées par jour et par individu était de 2300. En 1998, ce nombre est passé à 2800 et il est estimé que ce chiffre atteindra 3000 calories en 2015 (BOGAERT, 2010).

### **3. 2. Sédentarité**

La sédentarité est liée à la vie moderne (chauffage, ascenseur), aux moindres efforts pour se déplacer (voiture, transport en commun), à la réduction des activités physiques, au temps passé devant la télévision, ordinateur, jeux vidéo. Elle est représentée cause d'obésité (JACOTOT et COMPILLA, 2003). Les personnes qui sont sédentaires durant leurs loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives (TJEPKEMA, 2005).



**Figure 4.** Les principales cellules de tissu adipeux (IRIGARAY, 2011)



**Figure 5.** Microscopie électronique à balayage de tissu adipeux brun et blanc (Frontini, 2010).

Les adipocytes bruns (A) contiennent de nombreuses gouttelettes lipidiques. Les adipocytes blancs (A), de plus grande taille, sont constitués d'une large goutte lipidique.

**Tableau 3.** Différences anatomiques, fonctionnelles et moléculaires entre les tissus adipeux bruns (BAT) et blanc (WAT) (Cannon et Nedergaard , 2004)

Caractéristiques	BAT	WAT
<b>Fonction</b> (métabolisme énergétique)		
	Thermogénèse+++ Biogénèse mitochondriale Faible capacité de stockage Peu ou pas de sécrétion d'adipokines	Adipogénèse+++ Forte capacité de stockage (sous forme de TG) Lipogénèse Lipolyse Sécrétion d'adipokines (leptine, adiponectine+++)
<b>Anatomiques</b>		
• Localisation	Interscapulaire, paravertébrale, axillaire, cervicale, médiastinale	Sous-cutanée, abdominale, péricardique, cervicale, rétro-péritonéale
• Couleur	Marron	Blanc-jaune
• Vascularisation	Hypervascularisation (++++)	Normale (-+)
• Innervation	Système sympathique (++++)	Système sympathique (++) et parasympathique (+)
<b>Microscopiques</b>		
• Adipocyte	Polygonal	Polyédrique à sphérique
• Taille	15-60 $\mu$ M	Variable : 25-200 $\mu$ M (hypertrophie)
• Noyau	Central	Refoulé à la périphérie (= 2-3% volume cellulaire)
• Gouttelettes lipidiques	Multiplés, dispersées dans cytoplasme	Grosse gouttelette unique (= 90% volume cellulaire)
• Mitochondries	Abondantes, volumineuses, denses	Rares, petites, allongées
• Autres types cellulaires	Rares	Macrophages, lymphocytes, cellules endothéliales, fibroblastes

### **3. 3. Facteurs génétiques**

La génétique joue un rôle significatif dans la prévalence de l'obésité. Celle-ci peut donc s'avérer héréditaire. Un enfant ayant un parent obèse présente un risque de 40% de le devenir, une prédisposition de 80% si les deux parents le sont, d'où la nécessité de donner des outils de prévention à ces familles (FROGUEL, 2001). En effet, 25 à 40 % des surpoids sont transmis génétiquement. Il est possible tout de même d'agir sur le mode de vie afin de limiter la prise pondérale (ASEMO, 2006)

### **3. 4. Facteurs psychologiques**

L'aspect psychologique de l'obésité est double puisque, tout d'abord, les désordres psychologiques peuvent être à l'origine de l'obésité par le biais de troubles du comportement alimentaire. De simples insatisfactions émotionnelles ou affectives peuvent conduire à des compulsions alimentaires et donc à l'augmentation des apports énergétiques (DEBANDT, 2004). Il peut y avoir des troubles du comportement alimentaire suite à un stress psychologique. La nourriture peut aussi être un moyen de compensation face au stress ou un moyen de défense contre les traumatismes et problèmes quotidiens (ASEMO, 2006).

### **3. 5. Surconsommation d'alcool**

Un gramme d'alcool fournit 7 Kcal. Par ailleurs, la consommation d'alcool stimule la lipogenèse et freine la lipolyse. Elle entraîne également une stimulation de l'appétit suite à une forte inhibition de la néoglucogenèse. Donc la surconsommation de boissons alcoolisées agit en favorisant la prise de poids (MEDART, 2006).

### **3. 6. Médicaments (obésités iatrogènes)**

De nombreux médicaments favorisent la prise de poids et leur prescription prolongée peut être à l'origine d'une obésité chez des sujets prédisposés ou non. Les plus souvent en cause sont les antidépresseurs tricycliques, le lithium, les neuroleptiques, les phénothiazines, le valproate, l'insuline, les sulfamides hypoglycémiantes, la cyproheptadine, les antimigraineux antagonistes de la sérotonine. L'arrêt du tabac est souvent suivi d'une prise de poids en moyenne de 3 à 5 kg, parfois beaucoup plus (BASDEVANT, 2001). A doses fortes et prolongées, les corticoïdes peuvent entraîner une prise de poids, et une accumulation de graisse au niveau du ventre. Les corticoïdes peuvent aussi entraîner une sensation de faim et donc augmenter la prise alimentaire (JACOTOT et COMPALLA, 2003).

## **4. Complications associées à l'obésité**

Les complications les plus couramment observées en cas d'obésité sont : les affections cardio-vasculaires (hypertension artérielle, infarctus du myocarde, varices, oedèmes), les affections ostéo-articulaires, les gastropathies, les complications respiratoires (dyspnée sine materia, apnées du sommeil), les complications métaboliques (diabète type 2, hyperlipidémie, hyper-uricémie), les complications psychologiques et les infections cutanées et les cellulites (Tableau 4).

### **4.1. Altérations métaboliques**

L'obésité, plus particulièrement l'obésité viscérale, est associée à un ensemble de complications métaboliques augmentant le risque de diabète de type 2 et de maladie coronarienne. En effet, il a été démontré que les patients obèses sont caractérisés par une accumulation importante de tissu adipeux viscéral. Les sujets présentant une accumulation importante de tissu adipeux viscéral montrent également un profil lipidique défavorable (DESPRES et al., 2000). Plusieurs anomalies du profil des lipides et des lipoprotéines ont été retrouvées chez les individus obèses. La dyslipidémie est classiquement associée à l'obésité abdominale, et se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des taux de triglycérides (une hypertriglycémie), une baisse du HDL-cholestérol et un excès de la fraction des LDL petites, des lipoprotéines de basse densité Apo-B (LDL-Apo-B) et denses. Ces altérations dans le profil lipidique sont souvent notées même en présence de concentrations de LDL-cholestérol relativement normales (FARNIER et al., 2007). Une des complications métaboliques majeures de l'obésité est la résistance à l'insuline ou insulino-résistance qui se définit par une diminution de la capacité des tissus cibles à répondre physiologiquement à l'insuline, et notamment les muscles squelettiques, le tissu adipeux, le foie et le cerveau (Doria et al., 2008). D'après l'étude de Chadli et al. (2008) sur les femmes, âgées de 30 à 47 ans, les taux de leptine sont plus élevés chez les femmes obèses.

### **4.2. Obésité et diabète sucré**

Le lien entre obésité et diabète ne fait aujourd'hui plus aucun doute. Les recherches scientifiques démontrent clairement que l'accumulation de graisse abdominale est associée au développement d'une résistance à l'insuline, au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires (BOGAERT C, 2010). L'impact de l'obésité sur le diabète de type 2 est majeur : 50 à 80% des patients diabétiques de type 2 sont obèses.

L'incidence du diabète de type 2 est environ 3 fois plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses (BEN HASSINE et al., 2006). Le diabète de type 2 est dû à l'incapacité par le pancréas de répondre à l'augmentation des besoins en insuline secondaire à une insulino-résistance, elle-même en général liée à la survenue d'une obésité. Le tissu adipeux libère des acides gras et des facteurs hormonaux (TNF- $\alpha$  : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ , résistine, IL-6 : interleukine 6) qui inhibent l'effet de l'insuline sur son récepteur. L'obésité est également associée à une diminution de la sécrétion d'adiponectine, une hormone qui au contraire favorise la sensibilité des tissus à l'insuline (BIHAN et al., 2007).

### **4.3. Obésité et hypertension**

La plupart des patients hypertendus sont en surcharge pondérale et l'HTA est 6 fois plus fréquente chez le sujet obèse. La relation entre IMC et pression artérielle est linéaire et existe quel que soit le niveau de poids des patients. On estime que la prise de poids de 10 kg s'associe à une augmentation de 3 mm de la pression artérielle systolique et de 2,3 mm de la pression artérielle diastolique. (PATHAK et al., 2007). Ce lien entre obésité et HTA est largement influencé par le type de tissu adipeux et sa distribution. Ainsi, les sujets avec une obésité androïde présentent plus fréquemment des HTA dont l'intensité est plus sévère. On estime que 30 % des patients obèses ont une hypertension artérielle (HTA) mais aussi que 30 % des hypertendus deviendront obèses (POIRIER et al., 2005). La fréquence de l'hypertension chez les individus ayant un poids excessif est presque trois fois plus élevée que chez les adultes de poids normal. Ce risque, entre 20-44 ans, est presque six fois plus grand chez les personnes obèses même si les mécanismes par lesquelles elles dépendent l'une de l'autre ne sont pas bien définis (RADEMARCHER et al., 2009).

### **4.4. Autres complications**

#### **4.4.1. Asthme**

Une prévalence accrue d'asthme a été rapportée chez le sujet obèse et, d'après plusieurs études, cette relation semble surtout évidente chez la femme (Figure 6). Même si l'asthme pourrait favoriser le gain de poids par la prise de corticostéroïdes oraux chez certains ou réduire la capacité à effectuer de l'exercice, les mécanismes par lesquels cette influence pourrait s'exercer demeurent toute fois incertaines (BOULET et DES CORMIERS, 2007).

#### **4.4.2. Complications rénales**

L'insuffisance rénale fait partie de la liste des pathologies associées à l'obésité comme le démontrent l'étude épidémiologique. Il s'agit de gloméruloscléroses segmentaires et focales ou de glomérulomégalie isolée dont la prévalence augmente d'un facteur 10 en cas d'obésité massive ou d'obésité centrale (HSU et al., 2006).

**Tableau 4. Principales complications des obésités et pathologies associées (BASDEVANT, 2006).**

<b>Psychosociales</b>	Altération de la qualité de vie, discrimination, préjudice ; altérations de l'image et de l'estime de soi, conséquences des régimes restrictifs.
<b>Cardiovasculaires</b>	Insuffisance coronaire, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, insuffisances cardiaques, dysfonction végétative, insuffisance respiratoire.
<b>Respiratoires</b>	Syndrome d'apnée du sommeil ; hypoventilation alvéolaire ; hypertension artérielle pulmonaire.
<b>Ostéoarticulaires</b>	Gonarthrose, lombalgies troubles de la statique.
<b>Digestives</b>	Lithiase biliaire, stéatose hépatique, reflux gastro-œsophagien.
<b>Cancers</b>	Homme : prostate, colorectal, voies biliaires. Femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, colorectal.
<b>Métaboliques</b>	Insulinorésistance, diabète de type 2, dyslipidémie, hyperuricémie, goutte, altérations de l'hémostase : fibrinolyse, PAI1.
<b>Endocriniennes</b>	Infertilité, dysovulation.
<b>Rénales</b>	Protéinurie, glomérulosclérose.
<b>Autres</b>	Hypersudation, lympho-œdème, œdèmes, hypertension intracrânienne, complications obstétricales, risque opératoire.

\*Complications liées à l'adiposité abdominale.

Il existe chez les sujets obèses, une augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG), suite d'une élévation de la fraction de filtration (FF). Il existe en effet, une augmentation de la réabsorption du sodium au niveau du tube proximal en cas de syndrome métabolique (SM), a fortiori chez l'obèse où elle est corrélée à l'élévation de la FF. Cela suggère un lien de causalité, car une FF élevée augmente la pression oncotique post-glomérulaire et favorise la réabsorption du sodium. Par ailleurs, FF élevée et réabsorption accrue de sodium traduisent les effets de l'angiotensine II, et il existe effectivement une hyperactivité du système rénine angiotensine (SRA) chez l'obèse (MAURICE, 2011).

#### **4. 4. 3. Apnées du sommeil**

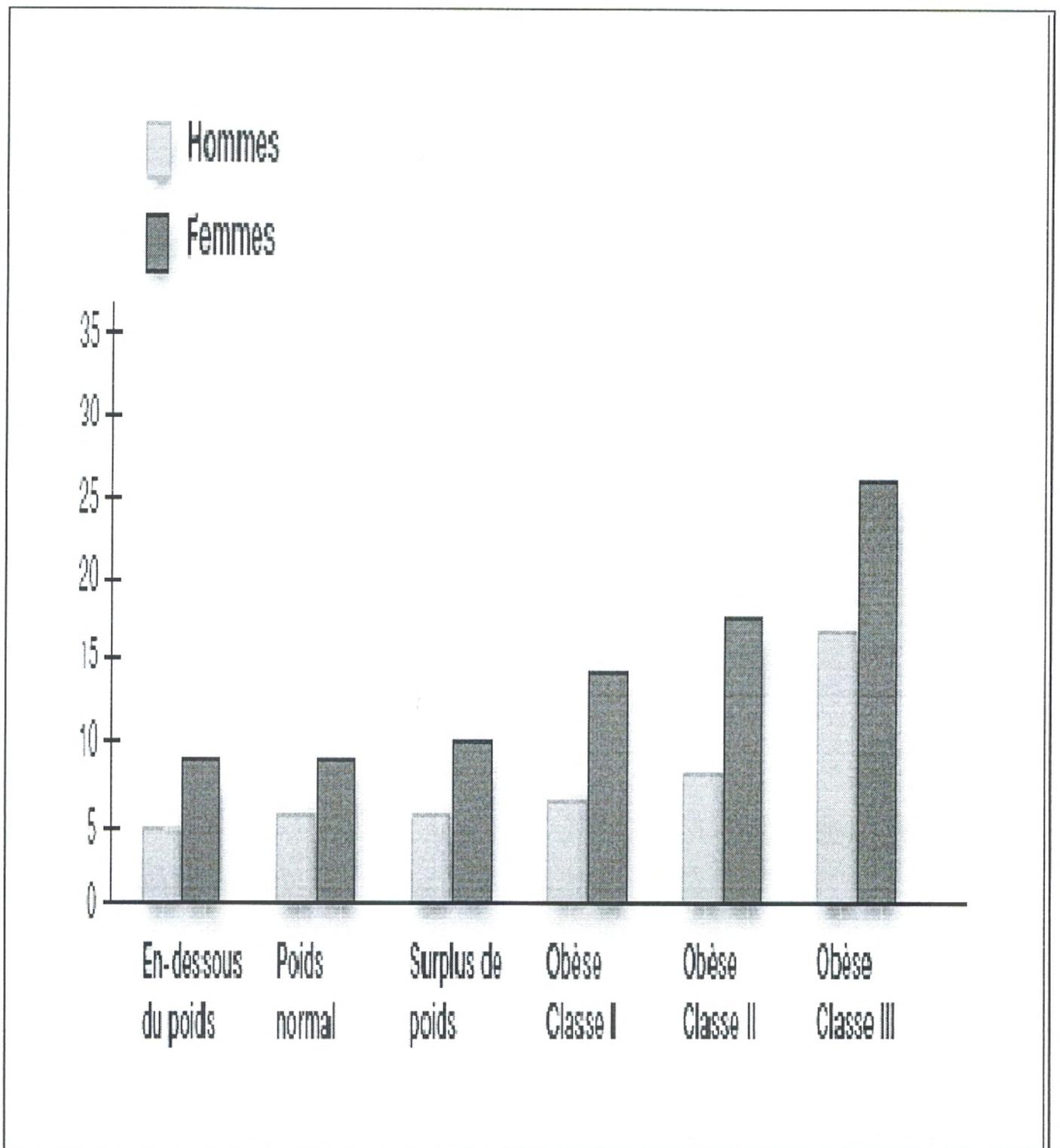
L'obésité, principalement de type androïde, aggrave les symptômes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) : le poids de la masse abdominale s'exerce sur le diaphragme et le fait remonter dans le thorax. L'augmentation de la pression intra-thoracique répercutée par le diaphragme diminue alors la CRF (Capacité Résiduelle Fonctionnelle) et augmente le volume de fermeture, ce qui majore l'hypoxie (SCHLIENGER et al., 2009). Il y a environ 70% des patients souffrant d'apnées du sommeil qui sont obèses. Par ailleurs, les études rapportent la présence d'apnées chez 40% des sujets obèses (CAMARGO et al., 1999).

#### **4. 4. 4. Cancer**

Dans une étude prospective, une population adulte présentant une obésité morbide avait un taux de décès par cancer supérieur de 52 % (hommes) à 62 % (femmes) par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal. Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme (DAMIEN, 2008).

#### **4. 4. 5. Les complications psychologiques et sociales**

L'obésité a des conséquences trop souvent négligées sur la vie quotidienne, et la diminution de la qualité de vie des individus obèses est mesurable chez les adultes et chez les enfants. Les complications physiologiques mentionnées ci-dessus (troubles musculo-squelettiques, symptômes digestifs, etc.) et l'image que les sujets obèses ont d'eux-mêmes ont de fortes répercussions psychologiques sur les malades (dépression, anxiété, manque d'estime de soi, somatisation, phobie sociale, hypochondrie, troubles obsessionnels compulsifs) et les individus obèses ont tendance à s'exclure et à s'isoler, une tendance accrue par la discrimination des obèses dans nos sociétés (STUTZMANN, 2009).



**Figure.6. Pourcentage d'hommes et de femmes dans la population canadienne souffrant d'asthme en fonction de l'IMC (Boulet et Des cormiers, 2007).**

## 1. Population étudiée

Notre travail est réalisé dans le laboratoire de Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition au sein du département de Biologie, Faculté SNVTU, Université ABOU-BAKR BELKAID, TLEMCEN. Les prélèvements sanguins sont effectués au niveau du CHU de Tlemcen.

Notre étude porte sur une population des femmes obèses et des femmes témoins âgés entre 40 et 60 ans. Dans un premier temps, le poids, la taille et l'âge de chaque patiente sont notés. Les IMC (Indice de masse corporelle; Poids (kg) / [Taille (m)]<sup>2</sup>) sont calculés pour définir un état normal (IMC < 25), un surpoids ( $25 \leq \text{IMC} < 30$ ) ou la présence d'obésité (IMC  $\geq 30$ ).

Quatre populations sont choisies et incluses dans ce travail :

- Femmes témoins en bonne santé, non obèses, ne présentant aucune pathologie (n= 10).
- Femmes obèses sans autre pathologie associée (n=10).
- Femmes obèses présentant un diabète mais sans autre pathologie associée (n=10).
- Femmes obèses hypertendues sans autre pathologie associée (n=10).

## 2. Etude biochimique

### 2.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés le matin à jeûne au niveau de la veine du pli du coude.

Le sang prélevé est recueilli sur des tubes secs. Après coagulation, il est centrifugé à 3000tr/min pendant 15min à température ambiante.

Le sérum est récupère et conservé pour le dosage des paramètres biochimiques

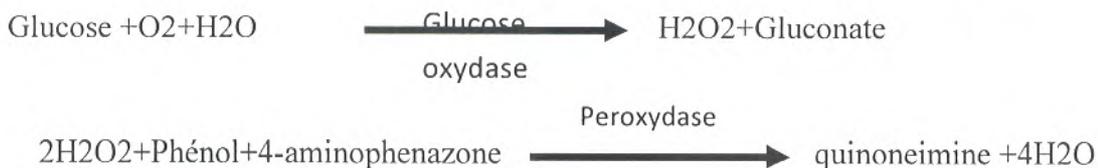
#### **Remarque:**

- Les échantillons ont été stockés dans le congélateur pendant une période assez courte (Inferieure à un mois) afin d'éviter la dénaturation des protéines et des lipides
- Le dosage de la glycémie se fait le jour du prélèvement.

## 2.2. Description des méthodes utilisées

### 2.2.1. Détermination des teneurs en glucose

Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence le glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (Le 4- amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm (Kit PROCHIMA).



### 2.2.2. Détermination des teneurs en urée

L'urée sérique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur l'utilisation du diacetylmonooxine et des ions  $\text{Fe}^{3+}$ . L'urée réagit avec le diacetylmonooxine en présence d'ions  $\text{Fe}^{3+}$  et d'un réducteur, pour donner un complexe coloré en rose. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 525 nm (Kit PROCHIMA).

### 2.2.3 Détermination des teneurs en créatinine

Le dosage de la créatinine est effectué sur le sérum selon la réaction de Jaffé. Il se fait par une méthode colorimétrique avec déprotéinisation, en présence d'acide trichloroacétique ou d'acide tungstique, 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 530 nm (Kit PROCHIMA).

### 2.2.4. Détermination des teneurs en cholestérol total

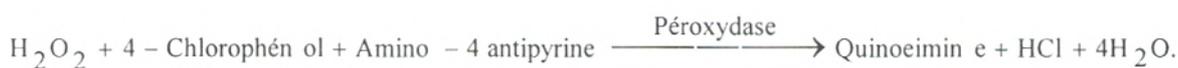
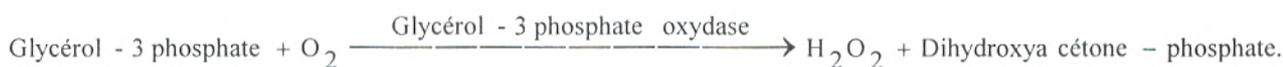
Le cholestérol du sérum est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A). Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras.

Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en  $\Delta^4$  cholesterone et peroxyde d'hydrogène Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans le sérum et est exprimée en g / l. Le schéma réactionnel est le suivant:



## 2.2. 5. Dosage des triglycérides

Il s'agit d'une méthode colorimétrique enzymatique (kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A). Les triglycérides sériques sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-amino-antipyrine et de 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm et est exprimée en g / l. Le schéma réactionnel est le suivant:



La concentration en quinoneimine obtenue est proportionnelle à la quantité de triglycérides présente dans le plasma.

## 2.2 .6. Détermination des protéines totales

Les protéines totales sont dosées sur le sérum par la méthode colorimétrique de Biuret (Kits QUIMICA CLINICA APLICADA S. A, Espagne). Les protéines forment avec les ions cuivriques, en milieu alcalin, un complexe coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en protéines. La lecture se fait de 550 nm.



### **2.2.7. Dosage du calcium**

La mesure du calcium dans le sérum est basée sur la formation de complexe coloré pourpre entre le calcium et l'ortho crésolphtaléine dans le milieu alcalin grâce à un groupement OH. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de calcium dans l'échantillon. La lecture se fait de 550 nm (Kit SIGMA).

### **2.2.8. Dosage du phosphore**

En milieu alcalin, le complexe phospho-molybdate est réduit en complexe phosphomolybdique de couleur bleue dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en phosphore. La lecture se fait à 680 nm (Kit BIOMAGHREB).

### **2.2.9. Détermination des teneurs en acide urique**

L'acide urique sérique est dosé par une méthode colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue est proportionnelle à la quantité d'acide urique présent et est mesurée à une longueur d'onde égale à 620 nm (Kit PROCHIMA).

### **2.2.10. Dosage du magnésium**

Le magnésium réagit avec bleu xylydyl pour former un composé en solution alcaline. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de magnésium dans l'échantillon (Kit DIALAB).

## **3. Analyse statistique**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  Ecart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses (diabétiques, HTA) est réalisée deux à deux par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à \*  $P < 0,01$  et hautement significatives à \*\*  $P < 0,001$ .

Tous les calculs sont réalisés à l'aide d'un programme statistique informatisé (STATISTICA).

## **1. Caractéristiques de la population étudiée**

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le Tableau 5. L'âge moyen est comparable dans les quatre groupes étudiés. Il est compris entre 40 et 50 ans pour tous les groupes étudiés. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe aucune différence significative entre les tranches d'âge et la taille (m) des femmes témoins et des femmes obèses avec ou sans complications (diabétiques, hypertendues). Par contre, l'indice de masse corporelle (IMC) et le poids sont augmentés d'une manière hautement significative chez les obèses, les obèses diabétiques et les obèses hypertendues comparés aux témoins. De plus, la tension artérielle diastolique et systolique est significativement augmentée chez les obèses hypertendues comparées aux autres groupes.

## **2. Teneurs sériques en glucose, protéines totales, urée, acide urique et créatinine chez les femmes obèses avec ou sans complications (Figures 7 et 8; Tableau A1 en Annexe).**

### **2.1. Teneurs sériques en glucose**

Les teneurs sériques en glucose sont similaires chez les femmes obèses comparées aux témoins. Une augmentation significative du glucose sérique est notée chez les obèses diabétiques comparées aux femmes témoins et aux femmes obèses ( $P < 0,01$ ). Les teneurs sériques en glucose sont plus élevées chez les obèses hypertendues par rapport aux témoins. Les valeurs sont aussi plus élevées que celles obtenues chez les obèses et les obèses diabétiques.

### **2. 2. Teneurs sériques en protéines totales**

Les valeurs en protéines totales sériques restent similaires chez les quatre populations de femmes étudiées (témoins, obèses, obèses diabétiques et obèses hypertendues).

### **2. 3. Teneurs sériques en urée et créatinine chez les femmes obèses avec ou sans complications**

Les teneurs sériques en urée sont similaires chez les femmes obèses avec ou sans complications et les témoins. La même remarque est notée concernant le teneur en créatinine qui est semblables chez les groupes étudiés.

### **2. 4. Teneurs sériques en acide urique chez les femmes**

Les femmes obèses ont des valeurs d'acide urique sérique similaires à celles des femmes témoins. On note une augmentation significative en acide urique chez les femmes obèses diabétiques ou hypertendues par rapport aux témoins ou aux obèses sans autre complication.

**Tableau 5.** Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Témoins	Obèses	Obèses diabétiques	Obèses hypertendus
Nombre	10	10	10	10
Age (an)	43±2	45±3	44±4	46±3
Poids (kg)	62,50±1,26	86±2,04*	88,33±2,51*	87,50±1,66
Taille (m)	1,67±0,21	1,65±0,33	1,64±0,46	1,64±0,38
IMC (kg /m <sup>2</sup> )	22,46±1,33	31,60±1,25*	32,83±1,11*	32,44±1,08*
Ancienneté de l'obésité (ans)	-	8±2	12±2	11±3
PAD (mm HS)	75±3	80±4	78±3,50	110±3*\$+
PAS (mm HS)	122±4	124±4,50	125±5	168±3,45*\$+

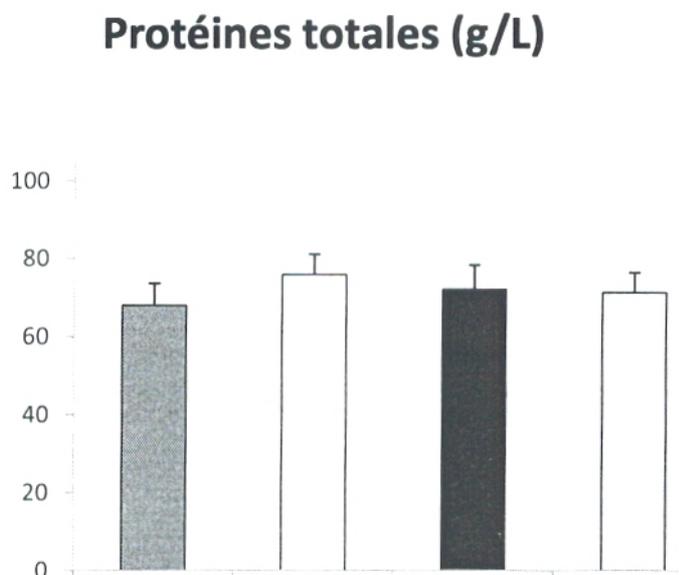
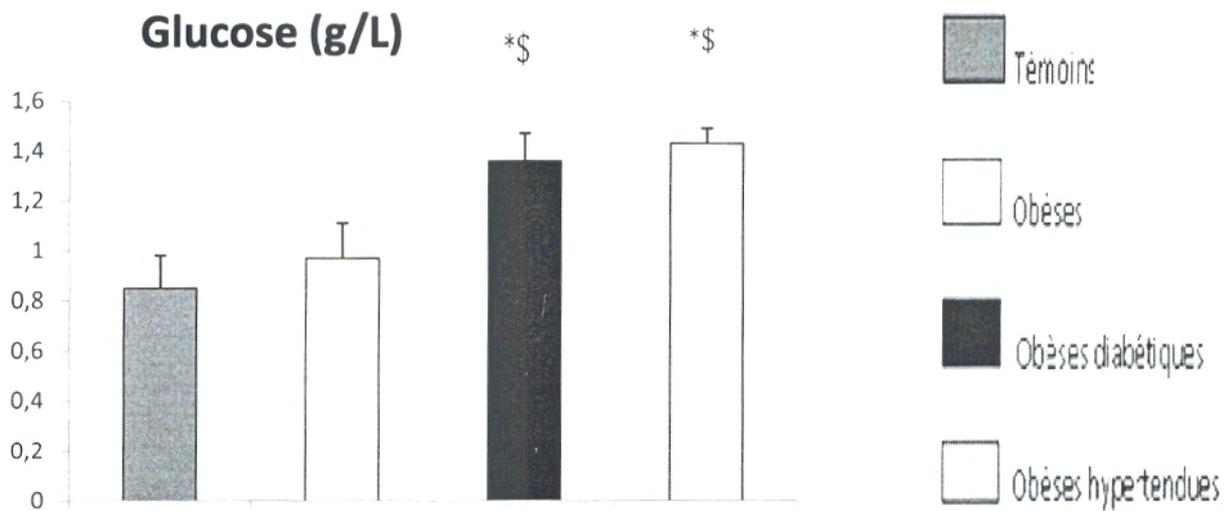
Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

IMC : Indice de Masse corporelle : poids /taille ; PAD : pression artérielle diastolique PAS : pression artérielle systolique.

\* Femmes obèses comparées aux Femmes Témoins: P< 0, 01.

\$ Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : P< 0, 01.

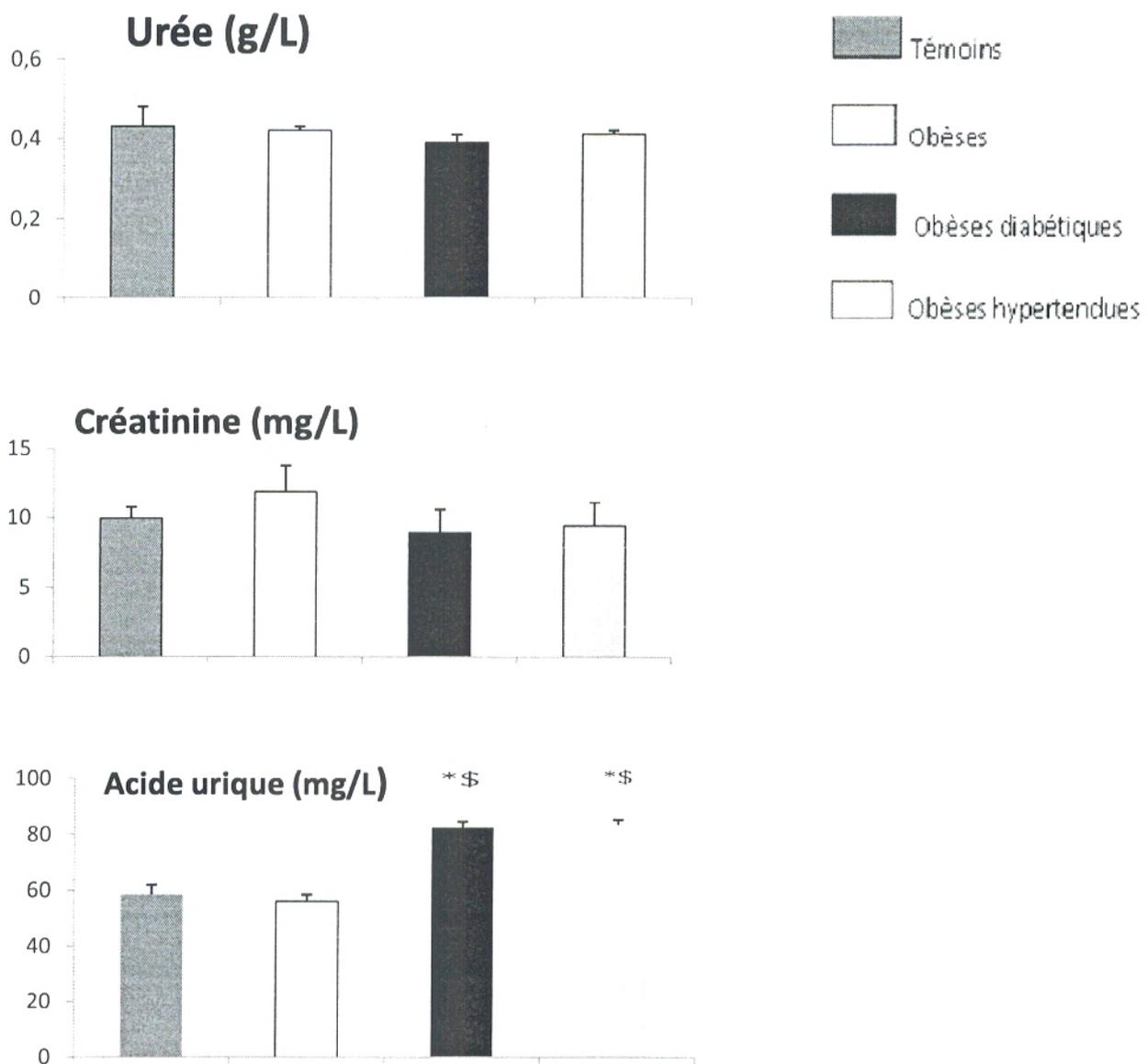
+ Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques : P< 0, 01.



**Figure 7. Teneurs sériques en glucose et protéines totales chez les femmes témoins et les femmes obèses avec ou sans complications.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \*  $P < 0,01$ .
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$  $P < 0,01$
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: +  $P < 0,01$



**Figure 8. Teneurs sériques en urée, créatinine et acide urique chez les femmes témoins et les femmes obèses avec ou sans complications.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \*  $P < 0,01$ .

- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$  $P < 0,01$ .

+ Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: +  $P < 0,01$ .

### **3. Teneurs sériques en lipides chez les femmes obèses avec ou sans complications (Figure 9 ; Tableau A2 en Annexe).**

Aucune différence n'est notée concernant les teneurs sériques en cholestérol entre les femmes obèses et les femmes témoins. Par contre, on note une augmentation significative des teneurs en triglycérides chez les obèses par rapport aux témoins ( $P < 0,01$ ). On ne note aucune variation significative entre les femmes obèses diabétiques et les témoins concernant les teneurs sériques en cholestérol. Cependant, une élévation significative des teneurs en triglycérides est observée chez les obèses diabétiques par rapport aux témoins. De même, on note une augmentation significative du cholestérol sérique chez les femmes diabétiques comparées aux femmes obèses ( $P < 0,01$ ). Le taux sérique en cholestérol est significativement plus élevé chez les patientes obèses hypertendues que chez les sujets de poids normal ou chez les obèses et les obèses diabétiques ( $P < 0,01$ ). Concernant les teneurs en triglycérides, on note une augmentation significative chez les obèses hypertendues par rapport aux autres lots étudiés.

### **4. Teneurs sériques en éléments minéraux chez les femmes obèses avec ou sans complications (Figure 10 ; Tableau A3 en Annexe).**

#### **4.1. Teneurs sériques en calcium chez les femmes**

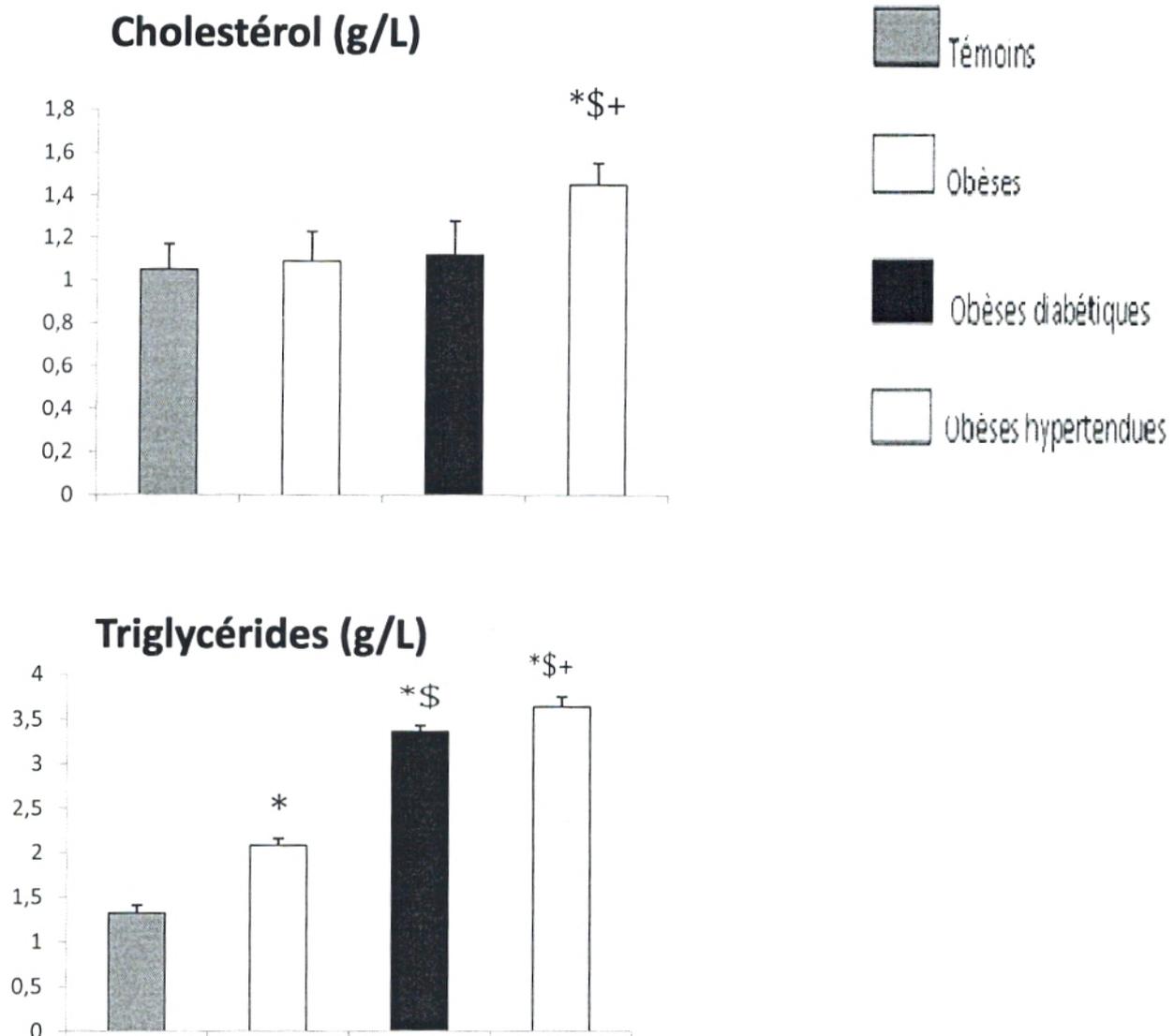
Les teneurs sériques en calcium (exprimé en mmol/L) sont augmentées significativement chez les femmes obèses comparées aux valeurs obtenues chez les femmes témoins. Le taux de calcium sérique est significativement faible chez les obèses diabétiques comparées aux femmes obèses. Cependant, ce taux reste similaire aux valeurs témoins. Chez les femmes obèses hypertendues, les teneurs sériques en calcium sont réduites par rapport aux témoins. De même, ces valeurs de calcium sont très faibles comparées aux obèses et aux obèses diabétiques.

#### **4.2. Teneurs sériques en phosphores chez les femmes**

Aucune différence n'est notée entre les trois groupes (témoins, obèses et diabétiques) concernant le taux sérique de phosphore. Par contre, on voit une augmentation significativement des teneurs en phosphore chez les obèses hypertendues par rapports aux témoins, aux obèses et aux obèses diabétiques.

#### **4.3. Teneurs sériques en magnésium chez les femmes**

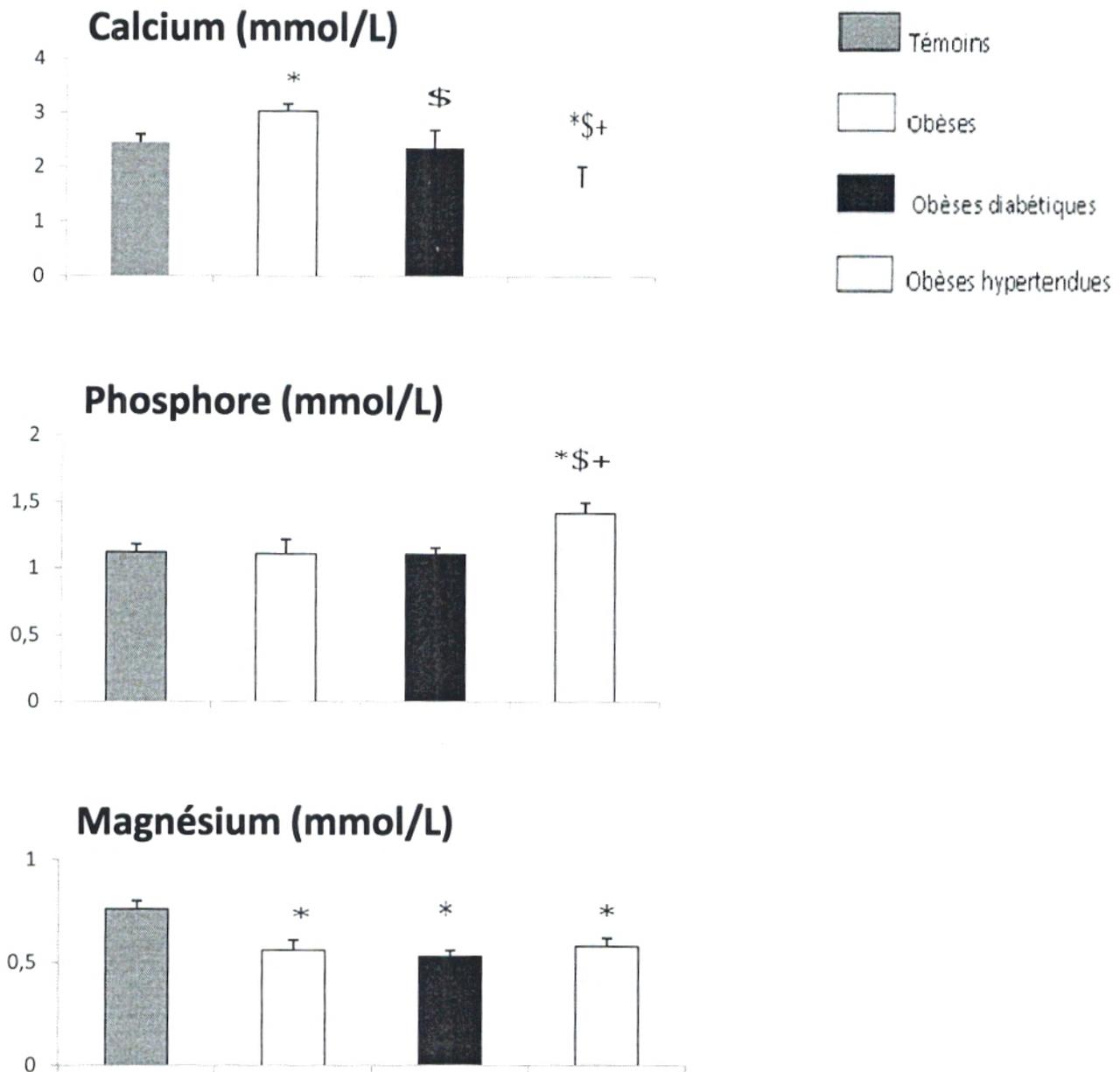
Les femmes obèses présentent une diminution importante des teneurs sériques en magnésium comparées aux témoins quelque soit la présence de complications.



**Figure 9. Teneurs sériques en triglycérides et cholestérol chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \*  $P < 0,01$ .
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$  $P < 0,01$ .
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: +  $P < 0,01$



**Figure 10. Teneurs sériques en minéraux chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \*  $P < 0,01$ .
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$  $P < 0,01$ .
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: +  $P < 0,01$

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'impact de l'obésité sur la santé de la femme, et de distinguer les différentes perturbations métaboliques qui peuvent s'accompagner de plusieurs complications. Le meilleur moyen pour évaluer les perturbations métaboliques qui accompagnent l'obésité est l'analyse des paramètres biochimiques tels que le glucose, les protéines totales, quelques minéraux et surtout le cholestérol et les triglycérides. Notre étude a été effectuée au niveau du laboratoire de Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition au sein du département de Biologie, sur des femmes obèses avec ou sans complications de la région de Tlemcen.

L'obésité se définit médicalement comme une inflation de la masse grasse entraînant des conséquences sur le bien être physique, psychologique et social. Dans la majorité des cas, l'inflation adipeuse est due à une incapacité à faire face à un excès d'apport alimentaire et à une insuffisance des dépenses énergétiques. Ce déséquilibre peut être accentué par une augmentation des capacités de stockage. Il y a donc quatre acteurs physiopathologiques : l'alimentation, les dépenses énergétiques, le tissu adipeux et le dialogue entre les organes impliqués dans le contrôle du bilan d'énergie (BASDEVANT, 2006).

L'obésité résulte d'un déséquilibre dans la balance énergétique, qui survient lorsque les calories ingérées sont supérieures à celles dépensées par l'organisme. La phase dynamique de l'obésité (ou phase de gain de poids) est une phase pendant laquelle les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses énergétiques. Le déséquilibre de la balance énergétique peut être dû à une diminution des dépenses, ou à un apport calorique élevé ou à une anomalie génétique du contrôle de la prise alimentaire, ou à l'hyperphagie et à un mode de vie sédentaire ou à une altération d'origine. L'obésité augmente le risque de maladies chroniques, telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et certains cancers. Sa prise en charge présente donc un intérêt majeur (CLEYSSAC, 2011).

Le développement de l'obésité est lié à des facteurs alimentaires et à une insuffisance d'activité physique en rapport avec la faible pratique de sport et l'inactivité physique quotidienne. Très précocement, les femmes présentant une obésité sont exposées à des problèmes de santé et à des maladies chroniques. Ainsi, les femmes âgées de 50 à 59 ans présentent à 71% une maladie chronique en cas d'obésité contre seulement 42% en absence d'excès de poids. L'obésité est aujourd'hui reconnue comme l'un des problèmes majeurs de la santé. Les coûts annuels engendrés par les complications somatiques de l'obésité sont estimés à un tiers du budget mondial de la santé (BASDEVANT, 2005).

L'obèse est associée à de nombreuses modifications métaboliques. La plupart de ces anomalies sont associées à l'insulinorésistance. La libération d'acides gras libres dans la circulation par le tissu adipeux lui-même diminue le captage musculaire du glucose et augmente sa production par le foie, par inhibition de l'action de l'insuline (lipotoxicité).

Au niveau tissulaire, la perte d'efficacité de l'insuline se traduit notamment par une moindre inhibition de la production hépatique de glucose, par une moindre inhibition de la lipolyse dans le tissu adipeux et par une diminution de la captation de glucose par le muscle squelettique. Il a été mis en évidence que chez des individus insulinorésistants obèses ou diabétiques, le muscle squelettique est le principal responsable de la diminution de l'utilisation de glucose en réponse à l'insuline (VALENTIN et BEATRICE, 2011). En effet, la résistance se manifeste par une augmentation de la production hépatique de glucose (principalement à partir de la néoglucogenèse), une diminution des capacités de captation musculaire de glucose et une lipolyse exagérée avec élévation du taux d'acides gras libres plasmatiques. L'insulinorésistance se manifeste par une incapacité de l'insuline à inhiber la production hépatique de glucose par le foie (néoglucogenèse hépatique). Cette incapacité pourrait être provoquée par un afflux d'acides gras trop important provenant de l'alimentation ou d'une lipolyse accrue de la part du tissu adipeux (TA) qui présente aussi une perte progressive de l'insulino-sensibilité (DRAY, 2009).

Les résultats de notre étude montrent que les teneurs sériques en glucose sont similaires chez les femmes obèses comparées aux témoins. Par contre, il y a une augmentation significative du glucose sérique chez les obèses diabétiques et hypertendues comparées aux femmes témoins. Ces résultats sont en accord avec d'autres auteurs (DAMARIS et al., 2008) qui ont montré que les teneurs en glucose chez les obèses diabétiques et hypertendues sont plus élevées que chez les témoins. L'association obésité-diabète et obésité-hypertension semble aggraver les anomalies du métabolisme glucidique.

Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols. Le cholestérol est présent sous forme de stérides (cholestérol estérifié) dans la plupart des tissus des vertébrés (foie, cerveau, moelle épinière,...) (NICODEME, 2009). Le cholestérol est indispensable à l'organisme mais devient néfaste lorsqu'il est présent en excès. Il est produit essentiellement par le foie (3/4), le reste provenant de l'alimentation (1/4) et notamment des produits d'origine animale comme la viande, les abats, les produits laitiers, les crustacés, les poissons et les œufs. Il est nécessaire pour le renouvellement et la synthèse des membranes de toutes les cellules de l'organisme. Il entre dans la synthèse de plusieurs hormones stéroïdes et vitamines. D'après les résultats obtenus dans notre étude, aucune différence n'est observée entre les femmes obèses et les femmes témoins concernant le taux du cholestérol total.

Par, contre ces valeurs en cholestérol sont significativement plus élevées chez les patientes obèses hypertendues que chez les sujets de poids normal. Nos résultats sont différents de ceux de KOCEÏR et al. (2009) et ceux de DAMARIS et al (2008) qui montrent une cholestérolémie plus élevée chez tout les obèses que celle des témoins. Il est admis que la valeur du cholestérol constitue un marqueur fiable du risque cardio-vasculaire (NHNES, 2002).

Toutefois, des valeurs normales des taux de cholestérol sériques peuvent s'accompagner d'un taux élevé de LDL - cholestérol et d'un taux bas en, HDL- cholestérol.

Dans ce cas, l'augmentation des lipoprotéines de basse densité (LDL) athérogène, accompagnée de la réduction des lipoprotéines de haute densité (HDL) protectrices, peut contribuer au risque cardio-vasculaire malgré des taux normaux en cholestérol total (NHNES, 2002).

Ceci peut donc exister chez les femmes obèses et obèses diabétiques étudiées dans notre travail ; une étude, réalisée en Tunisie, montre que la prévalence de l'hypercholestérolémie, notamment LDL-C, est élevée chez les femmes obèses (BOUGUERRA et al . , 2006) .

Les triglycérides sont des lipides stockés dans les adipocytes. Ils sont formés de trois acides gras attachés à un glycérol. Leur origine est essentiellement intestinale et hépatique. Les acides gras peuvent être saturés (sans double liaison) ou insaturés (déshydrogénés, avec un nombre variable de doubles liaisons) (NICODEME, 2009). L'insulinorésistance est en relation avec un dysfonctionnement du métabolisme des lipides, et plus particulièrement des acides gras libres, souvent associé à une élévation de leur concentration plasmatique ou à un stockage ectopique de triglycérides dans le foie ou dans le muscle squelettique. De ces faits, on peut globalement dire que les perturbations lipidiques sont plus sérieuses chez les femmes obèses, ce qui explique leur risque élevé vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (PERSINET, 2011).

Dans notre travail, les femmes obèses présentent une augmentation significative des taux sériques en triglycérides par rapport aux normopondéraux. Nos résultats vont dans le même sens que ceux de KOCEÏR et al. (2009), ceux de DAMARIS et al (2008) et MAHJOUR et al (2010). Cette hypertriglycéridémie est expliquée, d'une part, par l'augmentation de la production hépatique des VLDL et, d'autre part, par la réduction du catabolisme des VLDL sous l'effet de la diminution de l'activité enzymatique de la lipoprotéine lipase.

Le tissu adipeux pourrait jouer un rôle direct sur le métabolisme protéique. En effet, une relation inverse entre la masse grasse viscérale et l'utilisation non oxydative de la leucine (protéosynthèse) a été retrouvée chez les femmes obèses. De plus, une altération de l'inhibition de la protéolyse au cours d'un clamp hyperinsulinémique a été mesurée chez des femmes présentant une obésité viscérale comparativement à des femmes non obèses.

Cette perturbation n'a pas été retrouvée chez des femmes présentant une obésité périphérique. Il a également été montré chez le sujet âgé une relation négative entre le pourcentage de masse grasse et la vitesse de synthèse protéique musculaire. Cette relation a également été décrite chez les sujets jeunes (TARDIF et al., 2011).

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que les valeurs de protéines totales sont semblables chez les quatre groupes étudiés. Mais ces résultats ne concordent pas avec les résultats relevés par DAMARIS et al (2008) qui montrent une augmentation de protéines totales chez les obèses par rapport aux témoins. Les femmes obèses de notre étude ne semblent donc pas présenter de syndrome néphrotique, ni d'infection.

La créatine est une substance organique protéique dite endogène, car synthétisée dans l'organisme. Elle est formée dans le foie à partir de l'arginine, de la glycine et de la méthionine. Elle est véhiculée par le sang vers le muscle qui la transforme en créatine phosphate grâce à une enzyme la créatine phosphokinase pour constituer une réserve d'énergie. La créatinine est un produit de dégradation du phosphate de créatine dans le muscle. Elle n'est pas métabolisée et elle est librement filtrée dans le glomérule pour l'essentiel. Elle est depuis longtemps le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. En effet, le taux de créatine étant stable pour une personne donnée et étant, un totalité éliminée par le rein, la créatinine représente un très bon indicateur de la fonction rénale. La sécrétion de créatinine dans le tube proximal (environ 15% de la créatinine urinaire), négligeable dans des conditions normales, augmente très nettement dans l'insuffisance rénale et surestime la filtration glomérulaire (FOURCADE, 2006; TSINALIS et BINET, 2006).

Les résultats de notre étude montrent que les teneurs sériques en créatinine sont similaires chez les femmes obèses avec ou sans complications et chez les témoins. L'intérêt de doser la créatinine est de découvrir une insuffisance rénale, connaître son profil évolutif et déclencher le suivi néphrologique. Ces résultats montrent que les femmes dans notre travail ne présentent aucune perturbation liée à la fonction rénale. Nos résultats sont en accord avec DANIEL et SALAZAR (1988) qui révèlent aucune différence de la créatinine sérique entre les personnes obèses et les non obèses.

L'Acide urique est un acide issu de la dégradation des acides nucléiques (ADN/ ARN) de l'organisme. L'acide urique contenu dans le sang est filtré par les reins, qui l'éliminent par l'urine. Parfois, l'élimination rénale d'acide urique est insuffisante ou sa production est excessive, provoquant une hyperuricémie. Une prédisposition héréditaire est retrouvée chez 30% des sujets. Elle est souvent associée à l'obésité, l'HTA, l'abus d'alcool, le diabète et l'hypertriglycéridémie (HADJERES et SAUDAN, 2009).

Dans notre étude, les femmes obèses diabétiques et hypertendues présentent une augmentation de l'acide urique par rapport aux obèses et témoins. Cette hyperuricémie peut être liée à la synthèse de novo des purines, à la dégradation des acides nucléiques ou aux apports alimentaires. L'augmentation de l'acide urique peut être aussi expliquée par une maladie concomitante ou un médicament qui modifie la production ou l'excrétion d'acide urique. Ces résultats sont confirmés avec ceux de MAHJOUR et al. (2010).

Il a été montré que seuls les sujets obèses présentant un syndrome métabolique présentent une diminution de l'excrétion rénale d'acide urique, ce qui conduit corrélativement à une élévation de l'uricémie (Coutinho et al., 2007).

La quantité d'urée ( $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ ) produite chaque jour varie avec l'état de nutrition. Elle augmente avec une situation de catabolisme ou un apport protéique important et baisse par conséquent sous régime pauvre en protéines. Comme l'urée est soumise à une réabsorption tubulaire importante, dépendant pour l'essentiel de la quantité d'eau libre présente dans le néphron, son excrétion est irrégulière. Il est donc impossible d'en tirer des conclusions précises sur la fonction rénale bien que certains auteurs lient un taux élevé d'urée à une altération rénale (TSINALIS et BINET, 2006).

Selon nos résultats, aucune variation significative des teneurs sériques en urée n'est notée chez les femmes obèses avec ou sans complications comparés à leurs témoins. Ces résultats confirment le taux semblable de protéines totales obtenues chez ces femmes car l'urée provient du catabolisme des protéines et des acides aminés par transamination ou par désamination. Nos résultats peuvent être aussi expliqués par une fonction rénale et hépatique normale chez ces femmes. Par contre, MAHJOUR et al. (2010) montrent une augmentation de l'urée sérique chez les obèses comparées aux normopondéraux.

Le magnésium est un minéral essentiel au bon fonctionnement de notre organisme, le magnésium est le quatrième minéral le plus abondant dans le corps. L'organisme absorbe au niveau de l'intestin 30 à 50 % du magnésium alimentaire, un mécanisme qui est perturbé par la présence de grandes quantités de calcium, de phosphates, d'acide oxalique (épinards, rhubarbe), d'acide phytique (céréales complètes) et de graisses saturées à longues chaînes. Il a été démontré que la déficience en magnésium existe chez les obèses, et qu'elle est associée à l'insulinorésistance (Huerta et al., 2005).

Nos résultats montrent une diminution importante des teneurs sériques en magnésium chez les femmes obèses par rapport aux témoins quelque soit la présence de complications. Ceci peut être expliqué par le fait que les obèses mangent peu de légumes et fruits qui apportent ce minéral. D'un autre côté ces femmes obèses peuvent présenter des anomalies de l'absorption intestinale, car au niveau de l'intestin est effectuée l'absorption du magnésium. Ceci est en accord avec d'autres auteurs (GUERRERO et RODRIGUEZ, 2013).

Au niveau du plasma, le phosphore est présent sous une forme à la fois organique et inorganique. Le contenu total en phosphore d'un individu de 70 kg est approximativement de 700 g dont 85 % se trouvent au niveau des os et des dents sous forme d'hydroxyapatite ; 14 % se retrouvent au niveau des tissus mous et seulement 1 % au niveau de l'espace extracellulaire. Le phosphore est absorbé passivement et activement au niveau de l'intestin. Il est filtré au niveau des glomérules et réabsorbé pour 85 % au niveau tubulaire. Le niveau de phosphorémie est significativement associé avec l'âge, la présence d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'une hypercholestérolémie et d'un taux élevé de fibrinogène, des facteurs bien connus d'athérosclérose (KRZESINSKI et COHEN, 2009).

Nos résultats ne montrent aucune différence entre les trois groupes (témoins, obèses et diabétiques) concernant le taux sérique en phosphore. Par contre, cette valeur en phosphore augmente significativement chez les obèses hypertendues par rapports aux témoins. Il a été que certains médicament antihypertenseurs provoquent une augmentation du phosphore sérique (KRZESINSKI et COHEN, 2009).

Le calcium corporel, dont 99 % se trouvent dans le squelette, est surtout connu comme facteur alimentaire de prévention de l'ostéoporose. Le calcium intervient aussi, comme le montrent de plus en plus d'études, dans la prévention de troubles aussi divers que l'hypertension artérielle, la lithiase rénale, l'obésité et le cancer colorectal. L'accumulation de calcium intracellulaire ( $Ca^{++}$ ) dans l'adipocyte induit une augmentation de la lipogenèse et une diminution conjointe de la lipolyse, aboutissant à un stockage accrue de triglycérides.

Dans ce travail, on voit une augmentation significativement de teneurs sériques en calcium chez les femmes obèses comparées aux valeurs obtenues chez les témoins. Le taux de calcium sérique est significativement élevé chez les obèses hypertendues comparées aux témoins. L'augmentation de calcium chez les obèses peut être expliquée par leur consommation excessive de ce minéral. Par contre, sa diminution chez les obèses hypertendues peut être liées à la perturbation de fonction rénale qui est touchée par l'élévation de l'hypertension artérielle, ou peut être liée à l'augmentation du phosphore, car il aggrave l'hypocalcémie.

A partir de cette étude, on peut conclure que l'obésité est une maladie associée à des perturbations métaboliques. Elle peut provoquer des maladies chroniques tel que le diabète, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale... etc. L'obésité chez les femmes aggrave aussi le risque des maladies cardiovasculaires, notamment en présence des complications comme le diabète et l'hypertension.

La prévalence de l'obésité augmente dans la Wilaya de Tlemcen à l'Ouest d'Algérie. Ce travail de recherche contribue à évaluer les conséquences de l'obésité et ses complications (hypertension artérielle, diabète) sur quelques paramètres sériques (triglycérides, protéines, cholestérol, urée, acide urique... etc.), dans cette population.

En effet, la prévalence de l'obésité augmente dans tous les pays du monde et l'Algérie n'échappe pas à ce phénomène épidémique. C'est un fait de société lié aux modifications des modes de vie. Plus précisément, des personnes présentant une obésité de type abdominal ont plus de risque de développer les pathologies connexes à l'obésité que les personnes ayant une obésité de type gynoïde et de nombreuses études ont depuis accentué cette notion.

L'obésité est une maladie chronique, entraînant des inconvénients pour la santé somatique, psychologique et sociale, notamment lors de l'obésité abdominale, en particulier chez la femme.

Le surpoids et l'obésité favorisent l'apparition de nombreuses pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques, et plus récemment les études épidémiologiques ont mis en évidence une corrélation positive entre le degré d'obésité et l'apparition et/ou l'agressivité de certains cancers (sein, colon). Ainsi, il paraît évident que l'obésité, via le développement des complications qui lui sont associées, soit un problème de santé publique majeur, augmentant la mortalité et la morbidité.

L'association entre l'hypertension et l'obésité est bien documentée et l'on estime que l'hypertension est attribuable à l'obésité dans 30 à 65 % des cas. De même, l'obésité est souvent associée au diabète sucré type 2.

Nos résultats montrent clairement que l'obésité est associée à des altérations du métabolisme des glucides, des lipides et de certains minéraux tels que le phosphore et le calcium.

L'augmentation des taux de triglycérides, de l'acide urique, du phosphore et la diminution de calcium et du magnésium sont les perturbations les plus importantes chez les femmes obèses de notre étude.

Notre étude révèle aussi que l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle chez les femmes provoquent des altérations métaboliques, et le risque de ces altérations augmente avec la présence des complications.

En effet, le diabète sucré et l'hypertension accentuent les anomalies métaboliques liées à l'obésité. La prise en charge de ces troubles métaboliques, par un traitement adéquat, est donc nécessaire chez les femmes obèses.

1. AKPINAR E, BASHAN I, BOZDEMIR N , SAATCI E (2007). Which is the best anthropometric technique to identify obesity: body mass index, waist circumference or waist-hip ratio? *Coll Antropol.*( 31): 387-393.
2. ALPERT MA, FRALEY MA, BIRCHEM JA, SENKOTTAIYAN N ( 2005). Management of obesity cardiomyopathy. *Expert Rev Cardiovasc Ther* (3):225-230.
3. ALVAREZ EE, RIBAS BL, SERRA ML(2003). Prevalence of the metabolic syndrome in the population of Canary Islands, Spain *Med Clin.*120: 172-174.
4. ARTERBURN DE, DELAET DE, SCHAUER DP (2007). Obesity. *BMJ Clinical Evidence* [online]. [www.clinicalevidence.com](http://www.clinicalevidence.com)
5. ASEMO (2006.). Consensus sur le traitement de l'obésité en Suisse II.35p.
6. ASEMO(2006). Consensus sur le traitement de l'obésité en Suisse II. ASEMO Rappor.15p.
7. ASTRUP A (2008). Physical activity and weigh gain and fat distribution changes with menopause: current evidence and research issues .*Med Sci Sports Exerc.*31:S5644-5647.
8. BASDEVANT A (2005). Obésité. *La revue du praticien.* (55) :1405-1406.
9. BASDEVANT A (2006). L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. *C. R. Biologies.* Elsevier Paris. (329) :562–569.
10. BASDEVANT A, GUY-GRAND (2004). *Traité de médecine de l'obésité.* Flammarion Médecine Science.Paris. 184p.
11. BASDEVANT A, LE BARZIC GUY-GRAND B (2001). Les obésités .In *Traité de Nutrition clinique de l'adulte.* Flammarion Médecine Sciences, Paris. 429-456.
12. BASDEVANT A, LE BARZIC M, GUY-GRAND B (1993). *Les obésités Neuilly-sur Seine.* Ardix Médical, nouvelle édition. 113p.
13. BELLVER J, ROSSAL LP, BOSCH E, ZUNIGA A, CORONA JT, MELENDEZ F (2003). Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation. *Fertil Steril.*79 (5):1136-1140.
14. BEN HASSINE L, ABID H, KHALFALLAH aN (2006). Obésité et morbidité. *Congrès Maghrébin Tunis.*8p
15. BERDAH C (2010). Obésité et troubles psychopathologiques. *Obesity and psychiatric disorders.* *Annales Médico-Psychologiques.* 168: 184-190.
16. BIHAN H, CHOLEAU C, COHEN R, REACH G (2007).Obésité insulino-résistance et complications métaboliques : ce que l'obésité morbide apprend au médecin. *Elsevier Masson SAS.* (36): 1893–1897.

17. BOGAERT C (2010). Des conséquences graves peu connues des français : journée européenne de l'obésité. FONDATION COEUR ET ARTERES .14p.
18. BOUCHARD C (1991). Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr.*53:1561S–1565S.
19. BOUGUERRA R, BEN SALEM L, ALBERTI H, BENRAYANE C (2006) . Prévalence of metabolic syndrome in tunisien adults .*diabetes Métabolism* .32 :215-212.
20. BOULET LP, DES CORMIERS A (2007). The Link Between Obesity and Asthma: A Canadian Perspective. *Can Respir J.* (14):217-220.
21. BOULET, LESSARD (2007).Le rôle de l'obésité dans le développement de l'asthme : Évaluation et traitement de l'asthmatique obèse.Symposium international de Québec sur la prévention/réadaptation cardiorespiratoire, Société pour la prévention et la réadaptation cardiopulmonaire du Québec. 83-87.
22. CAMARGO CA, WEISS ST, ZHANG S, WILLETT WC, SPEIZER FE (1999). Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch. Intern. Med.* (159): 2582-2588.
23. CANNON B, NEDERGAARD J (2004). Tissue adieux .*Physiol Rev.* 84:277-280.
24. CARMELLI D, CARDON LR, FABSITZ R (1994). Clustering of hypertension, diabetes and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am J Hum Genet.* 55:566–573.
25. CHADLI C M, SAAD F, ZAOUALI-AJINA F, ZENDAHH, MILED A, CHAIEB L (2008). Variation de la leptine plasmatique en réponse à la prise alimentaire chez des femmes obèses avec ou sans trouble de la tolérance glucidique: relation avec les paramètres cliniques et métaboliques et avec l'insuline et le cortisol plasmatique. Elsevier Masson SAS Tunisie. 203p.
26. CHARLES C (1998). Obésité, distribution du tissu adipeux et complications métaboliques. Thèse de doctorat. Univ Laval. Québec.293p.
27. CLEYSSAC E (2011).Mesure de l'insulinorésistance au cours du développement de l'obésité avec un traceur radioactif du transport du glucose : le [125i]-6-deoxy-6-iodo-d glucose. Laboratoire d'accueil INSERM U1039.35p.
28. COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.*320:1240–1243.
29. COUTINHO T, TUNNER ST , PEYSER PA, BIELAK LF (2007). Associations of serum uric acid with markers of inflammation ,metabolic syndrome and coronary atherosclerosis .*An J hypertens* .20;83-89

30. DAMARIS M, ENYEGUE JL, NGONDI GID, FOMEKONG GA (2008). Oxidative stress and blood lipid profile in Cameroonian obese subjects. *Sunway Académique Journal* 5. Univ de Yaoundé I. Cameroun.8p.
31. DAMIEN P (2008). Alimentation et santé, réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile .THÈSE de Doctorat. Physiologie de la nutrition et du comportement alimentaire. Agro Paris Tech.15p.
32. DANIEL E, SALAZAR AB (1988). Predicting Creatinine Clearance and Renal Drug Clearance in Obese Patients from Estimated Fat-Free Body Mass. *The American Journal of Medicine*. New York. 8p.
33. DAS UN (2010). Obesity: Genes, brain, gut, and environment. *Nutrition*. 26: 459-473.
34. DEBANDT P J (2004).Nutrition et Obésité. *Nutrition clinique et métabolisme* .18 : 147–155.
35. DESPRES J P, PASCOT A, LEMIEUX L (2000). Facteurs de risque associés à l'obésité : le point de vue du clinicien. *Annales d'Endocrinologie*. Masson Paris. (6) : 31-38.
36. DORIA A, PATTI M E, KAHN C R (2008). The emerging genetic architecture of type 2 diabetes. *Cell Metab*. (8) :186-200.
37. DOUVIER S (2004). Accouchement et obésité majeure. XVIIIème Journées Pyrénéennes de Gynécologie . Elsevier Masson SAS. 15 : 421-426.
38. DRAY C (2009). Rôle et Régulation de l'Apeline au cours de la résistance à l'insuline associée à l'obésité. Thèse de doc. Univ de Toulouse. 259p.
39. Enquête Nationale Santé (2005) .Transition épidémiologique et système de santé. Projet TAHINA- INSP-AL. *Algerie*.9(4):359–372
40. FARNIER M (2007). Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques (partie I). *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. CODEN AMCVAN. (6):979-984.
41. FLEGAL KM, CARROLL MD, OGDEN CL, JOHNSON CL (2002). Prévalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA*.288:1723–1727.
42. FROGUEL P, SEROG P, F. PAPILLON (2001). La planète obèse. Edition du Nil. Paris. 275 p.
43. FRONTINI A, CINTI S (2010). Distribution and development of brown adipocytes in the murine and human adipose organ. *Cell Metab*. 11:253-256.
44. GESTA S, TSENG Y H, KAHN C R (2007). Developmental origin of fat: tracking obesity to its source. *Cell*. 131:242-256.
45. GOULENOK C, CARIAU A (2006). obésité en réanimation, définition, épidémiologie, pronostic. Elsevier Masson SAS.15 :42-426.

46. GUERRE-MILLO M., BASTARD J (2003). Biochimie pathologique : aspects moléculaires et cellulaires. Fd flammariion. 12 : 203-220
47. GUERRERO R F, RODRIGUEZ MM (2013). Serum magnesium in the metabolically-obese normal-weight and healthy-obese subjects. Elsevier Science. (13) :S0953-6205.
48. HADJERES S, SAUDAN P (2009). L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène. Revue Médicale Suisse.7p.
49. HADJERES S, SAUDAN P (2009). L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène. Revue Médicale Suisse.7p.
50. HAMDY O, PORRAMATIKUL S, AL-OZAIRIE E (2006). Obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. Curr Diabetes Rev.2:1-7.
51. HSU CY, CULLOCH CE, IRIBARREN C, DARBINIAN J (2006). Body mass index and risk for end-stage renal disease. Ann Int Med .21-28.
52. HUERTA .MO, ROEMMICH JN, KINGTON ML,NADLER JL (2005). Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese patients.Diabetes care .28:1175-1181.
53. INSERM (2000).Obésité dépistage et prévention chez l'enfant .SYNTHESE ET RECOMMANDATIONS.Paris .325 p.
54. IRIGARAY P (2011). Obésité et Diabète de type2 .Association pour la Recherche Thérapeutique AntiCancéreuse .Troisième Colloque de l'Appel de Paris. 79p.
55. JACOTOT B, CAMPILLO B (2003) Nutrition humaine. Edition Masson. 211 - 274.
56. JAGER J (2009). Implication de la voie de signalisation des MAP kinases ERK dans l'inflammation du tissu adipeux et l'insulinorésistance lors de l'obésité. UNIV. Nice-Sophia .227p.
57. KHELIF N ,HAMMAMI F ,JAMMOUSSI H , FALFOUL A, BHOURI S, AMROUCHE C, BLOUZA S (2011). Impact de l'activité physique sur le profil métabolique de l'adulte obèse .Unité de recherche sur l'obésité humaine à l'institut National de Nutrition. Tunis. Rapport. Tunisie. .11p.
58. KOCEÏR EA, BENBAÏBECHÉ H, HAFFAF EL M, KACIMI G, OUDJIT B (2009). Syndrome métabolique et interaction hormonale chez le sujet obèse et le patient diabétique de type 2 algérien. Annales de Biologie Clinique. Alger. (3) : 315-23.
59. KOUTSARI C, JENSEN MD ( 2006). Thematic review series: patient-oriented research. Free fatty acid metabolism in human obesity. J Lipid Res.47(8):1643–1650
60. KRAL TV, STUNKARD AJ, BERKOWITZ RI, STALLINGS VA, BROWN DD, FAITH MS (2007). Daily food intake in relation to dietary energy density in the free-living environment: a prospective analysis of children born at different risk of obesity. Am J Clin Nutr .86: 41-47.

61. KRAMOH N K., N'GORAN Y N K , AKE-TRABOULSI E , BOKA B C, HARDING D E., KOFFI D B J , KOFFI F ,GUIKAHUE MK (2012.) Prévalence de l'obésité en milieu scolaire en Côte d'Ivoire. Elsevier Masson France .4-20.
62. KRZESINSKI JM, COHEN EP (2009). Le phosphore est-il un facteur de risque cardiovasculaire?. *Revue générale*. Belgique. 6p.  
LEVY B (2010) .Rôle endocrine du tissu adipeux ;quelques notions récentes . Institut des Vaisseaux et du Sang, PARCC Inserm U970, Inserm U965. Paris.22p.
63. LEVY E, LEVY P, LE PEN C, BASDEVANT A (1995). The economic cost of obesity: the french situation. *Int J Obes*.19:788–792.
64. MAHJOUB F, GAMOUDI A, JAMOSSI H, GAIGI S, BLOUZA-CHABCHOUB S (2010). Profil Métabolique de L'adulte obèse Tunisien. *Journal la Tunisie Médicale*. (88): 394 – 398.
65. MAURICE L (2011). Conséquences rénales de l'obésité. INSERM U 886. Service de néphrologie. France Elsevier. 80-85.
66. MEDART J (2005). Manuel pratique de nutrition et de L'alimentation préventive et curative. ISBN. 288 p.
67. MRION H (2011). Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-déoxy-6-iodo-Dglucose. Thèse de doctorat .UNIV GRENOBLE.170p.
68. NEOVIUS M, LINNÉ Y, ROSSNER S (2005). BMI, waist-circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *Int J Obes (Lond)* 29 : 163-169.
69. NHNES (2002). Distribution of total cholesterol, LDL- cholesterol HDL –cholesterol and triglycerides in adult population .*circulation* .106:3235-3240.
70. NICODEME W C (2009). Relations gène-environnement des déterminants du métabolisme des monocarbones et associations avec la pathologie en Afrique de l'Ouest. Thèse de doctorat. Univ Henri Poincaré, Nancy-I. Inserm.278p.
71. OMS (2013).Obésité et surpoids, Aide-mémoire.311 Mars.
72. PAINEAU D (2008). Alimentation et sante ; réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile .THÈSE de Doctorat. Physiologie de la nutrition et du comportement alimentaire. F-75231 Agro Paris Tech .216 p.
73. PASQUALI R, PELUSI C, GENGHINI S, CACCIARI M, GAMBINERI A (2003). Obesity and reproductive disorders in women.*Italy Hum Reprod Update*.9 (4):359-372.
74. PATHAK A, ROUET P, DESPAS F, JOURDAN G, VERWAERDE P, GALINIER M, SENARD M J (2007).Obésité et hypertension artérielle : épidémiologie, physiopathologie et prise en charge.*MT Cardio Toulouse*. (3): 169-177.

75. PERSINET E (2011). Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge du syndrome métabolique et du risque cardiovasculaire associé. Thèse de doc. Univ de Limoges.301p.
76. PESANT M H, WUNDER D, PRALONG F., GIUSTI V(2010). Obésité et fertilité ne font pas bon ménage. Rev Med Suisse. (6): 662-665.
77. PHILIPPE (2011).Obésité et Diabète de type2. Association pour la Recherche Thérapeutique AntiCancéreuse .Colloque de l'Appel de Paris ARTAC.56-79.
78. POIRIER J, CATALA M, ANDRE JM, GHERARDI R J, BERNAUDIN F(2006). Histologie. Les
79. tissus. Elsevier Masson .224p.
80. POIRIER P, LEMIEUX I, MAURIEGE P(2005). Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin . Quebec Health Survey. (45): 363-367.
81. RADEMACHER ER, JACOBS DR JR, MORAN A, STEINBERGER J, PRINEAS RJ, SINAIKO A (2009). Relation of blood pressure and body mass index during childhood to cardiovascular risk factor levels in young adults. J Hypertens. (9):1766-1774.
82. SCHENK S, SABERI M, OLEFSKY JM (2008). Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. J. Clin. Invest.118: 2992–3002.
83. SCHLIENGER J L, LUCA F, VINZIO S, PRADIGNAC A (2009). Obésité et cancer. La revue de médecine interne. (30): 776-782.
84. SLYPER AH (2004).The pediatric obesity epidemic: causes and controversies .J Clin Endocrinol Metab.89:2540–2547.
85. SPALDING KL, ARNER E, WESTERMARK PO, BERNARD S, BUCHHOLZ BA (2008). Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature .(7196): 783-787
86. STUTZMANNF(2009).Le récepteur 4 aux mélanocortines, un paradigme de la génétique de l'obésité. THESE doc. UNIV du droit et de la sante de Lille.159p.
87. TARDIF N, SALLES J, GUILLET C,GADEA E, BOIRIE , WALRAND S (2011). Obésité sarcopénique et altérations du métabolisme protéique musculaire. Elsevier Masson France. (25) :138–151.
88. TJEPKEMA M (2005).Obésité mesurée, nutrition: Résultats de l'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. Statistique Canada. [http://www. Statcan. gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4241444-fra](http://www.Statcan.gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4241444-fra).
89. TSINALIS D, BINET I (2006). Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. Forum Med Suisse. (6) :414–419.

90. VALENTIN B, BEATRICE M (2011). Physiopathologie de l'insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales. *Revue générale*. Elsevier Masson France. (25) : 114–130.
91. WAJCHENBERG BL (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 21(6):697-701
92. WALRAND S, FISCH F, BOURRE JM (2010). Tous les acides gras saturés ont-ils le même effet métabolique ? Do saturated fatty acids have the same metabolic effect? *Nutrition Clinique et métabolisme*. 24: 63-75.
93. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1998). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva. (WHO/NUT/NCD/98.1.

**Tableau A1. Teneurs sériques en glucose, protéines totales, urée, acide urique et créatinine chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.**

Paramètres	Femmes témoins	Femmes obèses	Femmes obèses diabétiques	Femmes obèses hypertendues
Glucose (g/L)	0,85 ± 0,13	0,97 ± 0,14	1,36 ± 0,11* \$	1,43 ± 0,06 * \$
Urée (g/L)	0,43 ± 0,05	0,42 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,41 ± 0,01
Créatinine (mg/L)	9,96 ± 0,81	11,91 ± 1,85	8,96 ± 1,63	9,43 ± 1,70
Acide urique (mg/L)	58,63 ± 3,44	56,21 ± 2,37	82,55 ± 2,11* \$	83,41 ± 2,02* \$
Protéines totales (g/L)	67,94 ± 5,66	75,84 ± 5,34	72,14 ± 6,23	71,26 ± 5,11

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \* P < 0,01.
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$ P < 0,01.
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: + P < 0,01.

**Tableau A2. Teneurs sériques en lipides chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.**

<b>Paramètres</b>	<b>Femmes témoins</b>	<b>Femmes obèses</b>	<b>Femmes obèses diabétiques</b>	<b>Femmes obèses hypertendues</b>
Cholestérol (g/L)	1,05 ± 0,12	1,09 ± 0,14	1,12 ± 0,16	1,45 ± 0,10*\$+
Triglycérides (g/L)	1,32 ± 0,09	2,08 ± 0,08 *	3,37 ± 0,07 *\$	3,65 ± 0,11*\$+

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \* P < 0,01.
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$ P < 0,01.
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: + P < 0,01.

**Tableau A3. Teneurs sériques en éléments minéraux chez les femmes témoins et obèses avec ou sans complications.**

<b>Paramètres</b>	<b>Femmes témoins</b>	<b>Femmes obèses</b>	<b>Femmes obèses diabétiques</b>	<b>Femmes obèses hypertendues</b>
Calcium (mmol/L)	2,45 ± 0,15	3,03 ± 0,14 *	2,35 ± 0,33 \$	1,63 ± 0,38 *\$+
Phosphore (mmol/L)	1,12 ± 0,06	1,11 ± 0,11	1,11 ± 0,05	1,42 ± 0,08 *\$+
Magnésium (mmol/L)	0,76 ± 0,04 *	0,56 ± 0,05 *	0,53 ± 0,03 *	0,58 ± 0,04 *

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les différents groupes de femmes est effectuée deux à deux par le test « t » de student :

- Femmes obèses avec ou sans complications comparées aux femmes témoins : \* P < 0,01.
- Femmes obèses diabétiques ou hypertendues comparées aux femmes obèses : \$ P < 0,01.
- + Femmes obèses hypertendues comparées aux femmes obèses diabétiques: + P < 0,01.

## Résumé

L'obésité est une pathologie du tissu adipeux, c'est une inflation des réserves énergétiques stockées sous forme de triglycérides dans les adipocytes. L'objectif de notre travail est de mettre en évidence d'éventuelles perturbations du métabolisme des lipides (cholestérol total, triglycérides), des protéines, des glucides et des minéraux (phosphore, calcium et magnésium) chez les femmes obèses avec ou sans complications, et d'évaluer l'impact de cette maladie sur la santé. Cette étude est réalisée chez une population des femmes obèses âgées entre 40 et 60 ans, comparées à une population des femmes de la même tranche d'âge de la région de Tlemcen. Nos résultats montrent que chez les femmes, le diabète et l'hypertension artérielle associées à l'obésité entraînent des anomalies métaboliques marquées par une hyperglycémie, une hypertriglycéridémie et par une augmentation des teneurs sériques en acide urique et en cholestérol. De plus, les obèses présentent des altérations des taux sériques en minéraux, avec augmentation du phosphore et chez les femmes obèses hypertendues, élévation du calcium chez les obèses et sa diminution chez les obèses hypertendues, et réduction du magnésium chez les obèses. Cependant, la protéinémie et les teneurs en créatinine et urée sont stables chez les obèses par rapport aux témoins.

Nos résultats permettent de conclure que l'obésité chez les femmes est associée à des modifications métaboliques différentes qui s'aggravent en présence de complications (diabète, hypertension).

**Mots clés :** obésité, diabète, hypertension artérielle, femme, métabolisme.

## الملخص

البدانة هي اضطراب في الأنسجة الدهنية، وكذا تضخم احتياطات الطاقة المخزنة على شكل دهون ثلاثية في الخلايا الشحمية. الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على الاضطرابات الأيضية الدهنية (الكوليسترول الإجمالي و الدهون الثلاثية)، البروتينية، السكرية و المعدنية (الفسفور، الكالسيوم و المغنيزيوم و المغنيزيوم) المحتملة عند النساء اللواتي تعانين من البدانة المفرطة المصحوبة أو لا بتعقيدات أخرى، وكذا تبيين تأثير هذا المرض على صحة الإنسان. تمت هذه الدراسة في ولاية تلمسان، على فئة من النساء البدنيات اللواتي تتراوح أعمارهن بين 40 و 60 سنة، مقارنة مع فئة أخرى من النساء الشواهد لهن نفس العمر. من أجل ذلك تمت معايرة المعالم الكيميائية في مستوى المصل. أظهرت نتائجنا عند النساء، أن داء السكري و الضغط الدموي المرتفع مرتبط ارتباطا وثيقا بالبدانة مما يؤدي إلى شذوذ أيضي موسوم بارتفاع نسبة ثلاثي الدسم و نسبة السكر في الدم و كذا حامض بولييك و الكوليسترول. إضافة إلى ذلك فإن الأشخاص البدناء يعانون من إتلاف أيضي للمعادن الموجودة على مستوى المصل، حيث نجد ارتفاع كبير في نسبة الفسفور المصلي لدى النساء البدنيات ذوات الضغط المرتفع، ارتفاع نسبة الكالسيوم عند هذه النسوة و انخفاضه عند النساء البدنيات المصابيات بداء السكري و الضغط الدموي المرتفع، كما لاحظنا انخفاض كمية المغنيزيوم عند هذه الفئة من النساء. في حين أن نسبة البروتين الدموي تقريبا متماثلة بينما نجد أن قيمة الكريتينين و البولة ثابتة عند البدنيات مقارنة مع الشواهد. كاستنتاج، سمحت نتائجنا المتحصلة عليها باستنتاج أن البدانة عند النساء مرتبطة ارتباطا وثيقا بمختلف التغيرات الأيضية. الكلمات المفتاحية: بدانة، داء السكري، ضغط دموي مرتفع، نساء، أيض.

## Abstract

Obesity is a disease characterized by high storage of triglycerides in adipose tissue. The aim of our work is to highlight abnormalities of lipid metabolism (total cholesterol, triglycerides), proteins, glucose and minerals (phosphorus, calcium et magnesium) in obese women with or without complications, and to evaluate the impact of this disease on health. This study was investigated in obese women aged between 40 and 60 years, compared to control women age matched in Tlemcen area. Our results showed that diabetes and hypertension associated to obesity induced metabolic anomalies such as hyperglycemia, hypertriglyceridemia and increased levels of uric acid and cholesterol. Indeed, obese women presented modifications in minerals, with high levels of phosphorus in obese women with hypertension, high calcium in obese and its reduction in obese women with hypertension, and reduction of magnesium in obese women. However, proteins, creatinine and urea levels were not affected in obese women compared to controls.

In conclusion, our results showed that obesity in women is associated to metabolic alterations which were worsened with the presence of complications (diabetes, hypertension).

**Key words:** obesity, diabetes, hypertension, women, metabolism.