

Profil Métabolique de L'adulte Obèse Tunisien

F. Mahjoub, A. Gamoudi, H. Jamoussi, Sadok Gaigi, Samira Blouza-Chabchoub.

Service « A » de Nutrition et de Maladies Métaboliques - Institut national de nutrition

F. Mahjoub, A. Gamoudi, H. Jamoussi, S. Gaigi, S. Blouza-Chabchoub.

F. Mahjoub, A. Gamoudi, H. Jamoussi, S. Gaigi, S. Blouza-Chabchoub.

Profil Métabolique de L'adulte Obèse Tunisien

Metabolic profile of tunisian obese adult

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°06) : 394 - 398

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°06) : 394 - 398

R É S U M É

Prérequis : L'obésité représente un véritable tremplin à de nombreuses comorbidités dominées par les affections métaboliques et cardio-vasculaires.

Objectifs : Evaluer le profil métabolique et déterminer la fréquence du syndrome métabolique chez l'obèse Tunisien.

Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective réalisée à l'Unité de Recherche sur l'obésité Humaine à l'INNTA entre Avril 2003 et Mars 2005. Elle a concerné deux groupes de sujets âgés de 20 à 60 ans. Le groupe 1 (n = 100) obèses (BMI \geq 30 kg/m²) et le groupe 2 (n= 60) témoins (BMI compris entre 18,5 et 24,9 kg/m²).

Résultats : le nombre moyen des complications métaboliques est significativement plus important ($P < 10^{-3}$) chez les obèses ($3,28 \pm 2$) que chez les témoins ($1,16 \pm 1,2$). L'hyperglycémie modérée à jeûn et le diabète de type 2 sont respectivement plus fréquents chez les obèses (37 % et 16 %) que chez les témoins (5 % et 1,7 %). L'hyperinsulinémie est significativement ($P < 10^{-3}$) plus fréquente chez l'obèse. L'hypertriglycéridémie, l'hypercholestérolémie et l'hyper apo B sont significativement ($P = 0,01$, $P < 10^{-3}$, et $P < 10^{-3}$) plus fréquents chez les obèses que chez les témoins. La fréquence de l'hyperuricémie est significativement plus élevée ($P = 0,01$) chez les obèses que chez les normopondéraux. Le syndrome métabolique est significativement plus fréquent ($P < 10^{-3}$) chez les obèses (48 %) que chez les témoins (1,7 %).

Conclusion : L'obésité, particulièrement l'obésité viscérale est une pourvoyeuse privilégiée d'une constellation d'anomalies métaboliques menaçant l'avenir vasculaire de l'obèse et justifiant une identification précoce et une prise en charge pluridisciplinaire.

S U M M A R Y

Background : obesity is associated with multiple comorbidities such as metabolic and cardiovascular diseases.

Aims: Evaluate metabolic profile and to determinate the frequency of metabolic syndrome in Tunisian obese adult.

Methods : It's a prospective study realized in the unit of obesity research in the national institute of nutrition between April 2003 and March 2005. This study concerned two groups of subjects aged between 20 and 60 years old : Group 1 (n = 100) obese (BMI \geq 30 kg/m²) and group 2 (n= 60) controls with normal weight (BMI between 18,5 and 24,9 kg/m²).

Results : Mean number of metabolic complications is significantly higher ($P < 10^{-3}$) in obese ($3,28 \pm 2$) than in controls ($1,16 \pm 1,2$). Impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus are respectively more frequent in obese (37 % and 16 %) than in non obese (5 % et 1,7 %). Hyperinsulinemia is significantly ($P < 10^{-3}$) more frequent in obese. hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia and hyperapolipoproteinaemia B are significantly ($P = 0,01$, $P < 10^{-3}$ et $P < 10^{-3}$) more frequent in obese than in no overweight subjects. The prevalence of hyperuricemia increased significantly ($P = 0,01$) in overweight subjects than in normal weight subjects. Metabolic syndrome is significantly more frequent ($P < 10^{-3}$) in obese (48 %) than in control (1,7 %).

Conclusion: Obesity, especially visceral obesity, is associated with a cluster of metabolic complications increasing the risk of coronary heart disease. We stresson the importance of primary prevention and early management of obesity.

Mots-clés

obésité viscérale, diabète type 2, dyslipoprotéinémie, hyperuricémie, syndrome métabolique.

Key- words

visceral obesity, type 2 diabetes, dyslipoproteinaemia, hyperuricemia, metabolic syndrome.

L'obésité constitue sans aucun doute l'un des défis majeurs de santé du XXI^{ème} siècle.

Véritable explosion épidémique, authentique pathologie chronique, l'obésité est surtout pourvoyeuse privilégiée de nombreuses co-morbidités dominées par les affections métaboliques et cardiovasculaires volontiers intriquées majorant le risque de morbi-mortalité et entravant la qualité de vie de l'obèse. Ce constat souligne l'impératif d'une identification précoce et d'une prise en charge optimisée et spécifique de ces complications. Cette approche reste la meilleure garantie pour augmenter l'espérance de vie de l'obèse tout en préservant son bien être psychologique et social. Nous avons réalisé cette étude qui se propose d'évaluer le profil métabolique et de déterminer la fréquence du syndrome métabolique chez l'adulte obèse Tunisien.

POPULATION ETUDIEE ET METHODOLOGIE

Cette étude prospective réalisée entre Avril 2003 et Mars 2005 a concerné deux groupes de sujets âgés de 20 à 60 ans sans antécédents de pathologies métaboliques connus.

Groupe 1 : (n = 100) patients obèses (BMI \geq 30 kg/m²).

Groupe 2 : (n = 60) témoins normopondéraux (BMI compris entre 18,5 et 24,9 kg/m²).

Les deux groupes sont appariés pour l'âge et le sexe. Les obèses ont été recrutés à l'Unité de Recherche sur l'Obésité Humaine à l'Institut National de Nutrition. Les témoins ont été recrutés au hasard parmi la population générale au cours de la même période. Chaque sujet a bénéficié d'un interrogatoire précisant les caractéristiques générales (âge, sexe, antécédents personnels et familiaux, habitudes), l'histoire pondérale pour le groupe obèse, les signes fonctionnels orientant vers des complications de l'obésité, des mesures anthropométriques (Poids, Taille, Tour de taille, BMI, Masse grasse), un examen somatique complet, une évaluation de l'activité physique. Ce bilan clinique est complété par une enquête alimentaire informatisée utilisant la méthode de l'histoire alimentaire et permettant d'établir un bilan nutritionnel grâce au logiciel Bilnut. Enfin un bilan biologique a été réalisé pour chaque patient comprenant les dosages de la glycémie à jeûn, de la glycémie post charge (HGPO75), de l'insulinémie à jeûn, du cholestérol, des triglycérides, du HDL-C, des Apolipoprotéines A1 et B, de la Lipoprotéine a et de l'acide urique avec calcul du LDL-C et du non HDL-C selon les formules suivantes :

LDL-C = CT - HDL-C - TG/5 (g/l) selon la formule de FRIEDWALD.

Non HDL-C = Cholestérol total - HDL-C.

Le syndrome métabolique a été identifié selon les critères de NCEP ATP III en l'occurrence l'association de 3 critères parmi les 5 proposés par ce consensus:

- Tour de taille > 102 cm chez l'homme.
> 88 cm chez la femme.
- Triglycérides \geq 1,50 g/l (1,7 mmol/l).
- HDL-cholestérol < 0,4 g/l (1,03 mmol/l) chez l'homme.
< 0,5 g/l (1,29 mmol/l) chez la femme.

- Pression artérielle \geq 130 mm Hg/85mmHg.

- Glycémie à jeûn \geq 1,10 g/l (6,1 mmol/l).

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS version 11.5:

-Le test t de student pour séries indépendantes a été utilisé pour comparer deux moyennes.

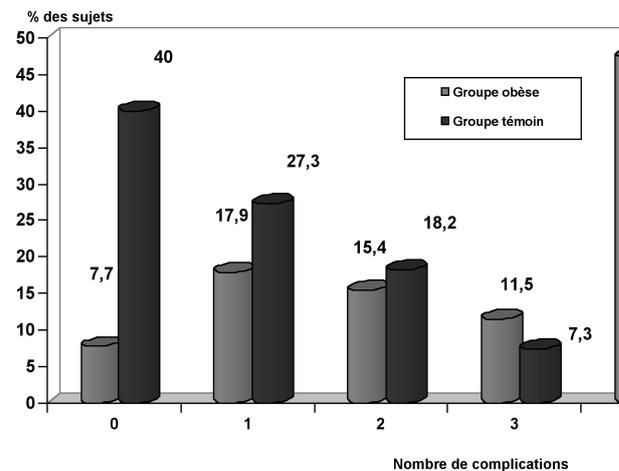
-Le test du chi-deux de Pearson et en cas de non validité le test exact bilatéral de fisher ont été utilisés pour la comparaison des pourcentages sur les séries indépendantes.

RESULTATS

L'âge moyen est comparable dans les deux groupes étudiés. Il est de $37 \pm 10,8$ ans chez le groupe obèse et de $35,7 \pm 10,5$ ans chez le groupe témoin avec des extrêmes de 20 et 60 ans.

La prédominance féminine est remarquable dans les deux groupes. 87 % des obèses sont des femmes, soit sept femmes pour un homme. Le nombre moyen des complications chez les obèses est de $3,28 \pm 2$. Il est de $1,16 \pm 1,2$ chez les sujets normopondéraux. Cette différence est statistiquement très significative ($p < 10^{-3}$). Aucune anomalie métabolique n'a été notée chez 40 % des sujets normopondéraux. En revanche, la majorité des obèses (92,3 %) ont au moins une anomalie métabolique (figure 1).

Figure 1 : Répartition des sujets en fonction du nombre de complications.



Les troubles de la glycorégulation sont significativement plus fréquents chez les patients obèses que chez les sujets de poids normal. Plus des deux tiers des obèses (73,2 %) présentent des troubles de la glycorégulation dominés par l'hyperglycémie modérée à jeûn (37 % des cas). Le diabète de type 2 est observé chez 16 % des patients. Ainsi, l'obésité multiplie par 11 le risque de développer un diabète de type 2 (tableau 1). Presque le tiers des obèses (32,2 %) et seulement 1,7% des témoins ont une hyperinsulinémie. Cette différence est hautement significative ($p < 10^{-3}$) (Tableau n° 1).

Tableau 1 : Fréquence des troubles de la glycorégulation

Groupes	Obèse (%) (n = 100)	Témoin (%) (n = 60)	p	Odds ratio
Anomalies				
Hyperglycémie modérée à jeûn	37	5	< 10 ⁻³	11
Intolérance aux hydrates de carbone	20,2	1,7	0,001	14,9
Diabète type 2	16	1,7	0,004	11
Hyperinsulinémie	32,2	1,7	< 10 ⁻³	28

Les anomalies lipidiques sont plus fréquentes chez les obèses que chez les sujets normopondéraux. La différence est statistiquement significative pour l'hypertriglycéridémie (p = 0,01), l'hypercholestérolémie (p < 10⁻³), l'hyper-LDLémie (p < 10⁻³), l'élévation du non HDL-cholestérol (p < 10⁻³), l'hyper apolipoprotéine B (p < 10⁻³) ; elle est à la limite de la signification statistique pour l'hypo HDLémie (p = 0,05) (Tableau n°2). L'hyperuricémie est significativement plus fréquente (p = 0,01) chez les obèses que chez les témoins normopondéraux. L'obésité multiplie par neuf le risque de développer une hyperuricémie. Le syndrome métabolique est significativement (p < 10⁻³) plus fréquent chez les obèses que chez les sujets normopondéraux. En effet, la fréquence du syndrome métabolique est de 48 % dans le groupe obèse et seulement de 1,7 % dans le groupe témoin.

Tableau 2 : Fréquence des Anomalies lipidiques

Groupes	Obèse (%) (n = 100)	Témoin (%) (n = 60)	p	Odds ratio
Anomalies				
Hypertriglycéridémie	19	5	0,01	4,5
Hypercholestérolémie	29	3,3	< 10 ⁻³	12
Hypo HDLémie	27	15	0,05	
Hyper LDLémie	29,3	0	< 10 ⁻³	
Hyper non HDL-cholestérol	41	10	< 10 ⁻³	6,2
Hypo apolipoprotéine A1	19,1	25,5	NS	
Hyper apolipoprotéine B	69,1	25,5	< 10 ⁻³	6,5
Hyper apolipoprotéine a	12,4	21,1	NS	

DISCUSSION

Résultante d'interactions complexes entre des facteurs biologiques, des déterminants comportementaux, environnementaux et génétiques, l'obésité plus particulièrement l'obésité viscérale est associée à un ensemble de complications métaboliques augmentant le risque de survenue de diabète de type 2 et de maladie coronarienne. En effet, aucune anomalie métabolique n'a été notée chez 40 % des sujets normopondéraux. En revanche, la majorité des obèses (92,3 %) ont au moins une anomalie métabolique. Hatira A (14) a constaté que plus des deux tiers des obèses (67 %) présentaient au moins une complication métabolique. Les troubles de la glycorégulation chez l'obèse sont dominés par l'hyperglycémie modérée à jeûn (37 %) qui pourrait évoluer

vers un authentique diabète de type 2. Ce dernier est diagnostiqué chez 16 % des obèses et seulement 1,7 % des témoins. Ainsi, l'obésité multiplie par 11 le risque de développer un diabète de type 2. Ghannem (11) a noté une fréquence du diabète de type 2 chez 14 % des obèses et 3,5 % des sujets ayant un poids normal. L'étude de Lerario (22) réalisée chez 50 femmes adultes obèses non connues diabétiques a révélé un diabète de type 2 dans 12 % des cas et une intolérance au glucose dans 26 % des cas. Charles (6) a rapporté que dans la tranche d'âge 40-70 ans la prévalence du diabète de type 2 est de 2 % chez les sujets normopondéraux et de 20 % chez les sujets obèses. Bray G (3) a noté une prévalence du diabète de type 2 de 16 % dans une étude réalisée chez une population suédoise. La prévalence du diabète de type 2 augmente parallèlement avec celle de l'obésité. En effet, 80 % des diabétiques de type 2 sont obèses. Slein C (27) a souligné que le risque de diabète de type 2 était multiplié par 2,9 chez des obèses âgés de 20 à 75 ans.

Selon Ziegler O (30), l'incidence du diabète de type 2 est trois fois plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets normopondéraux. En outre, l'hyperinsulinémie est statistiquement (P < 10⁻³) plus élevée chez les obèses que chez les témoins. Ce résultat est corroboré par Ascaso (1) et De Jongh (7) et l'étude de Kissebah (18). Les anomalies lipidiques sont plus fréquentes chez les obèses que chez les sujets normopondéraux. En effet, les obèses ont un profil lipidique hautement athérogène marqué par l'élévation du LDL cholestérol, du cholestérol total, de l'apolipoprotéine B, des triglycérides et une hypo HDLémie. Diverses études notamment celles de Pi-Sunyer (25), Kissebah A (18) et Lemieux S (21) ont montré que l'hypertriglycéridémie était significativement plus élevée chez les obèses que chez les sujets normopondéraux.

L'étude de Framingham (16) a montré qu'une élévation de 10 % du poids est associée à une augmentation de 0,3 mmol/l de la cholestérolémie. Selon l'étude NHANES II (28), le risque relatif d'hypercholestérolémie chez l'adulte obèse est de 1,5 fois comparé à l'adulte normopondéral. En outre, Formiguera X (10) a noté que le LDL cholestérol était plus élevé chez les hommes obèses comparés aux normopondéraux. Lemieux S (21) a montré que les sujets ayant une obésité à prédominance viscérale présentent des taux significativement plus élevés d'apolipoprotéine B et une hypo HDLémie plus importante comparés aux sujets normopondéraux. Les taux moyens de la lipoprotéine (a) ne sont pas significativement plus élevés chez les obèses comparés au groupe témoin. Néanmoins Wassef N (29) a noté des taux élevés de lipoprotéine (a) associés à l'obésité centrale. En réalité, le taux de la lipoprotéine a qui représente un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (4,10) est déterminé génétiquement et reste constant durant toute la vie (10). Le non HDL cholestérol est un nouveau marqueur du risque cardiovasculaire est élevé chez 22 % des obèses. L'hyperuricémie est plus fréquente chez les obèses. Elle est retrouvée dans 13,3 % des cas. Des fréquences similaires ont été rapportées par de nombreuses études tunisiennes (8,15). Formiguera X (10) a souligné la fréquence de l'hyperuricémie associée à l'obésité. La fréquence du syndrome métabolique est

significativement plus élevée chez les obèses (48 %) que chez les témoins (1.7%).

De nombreuses études internationales confirment ce résultat. Selon l'étude NHANES III (1988-1994) (24), la fréquence de ce syndrome chez les hommes et les femmes est respectivement de 4,6 % et 6,2 % chez les sujets normopondéraux et atteint 59,6 % et 50 % chez les obèses. Janssen I (17) a récemment démontré que le risque d'avoir un syndrome métabolique est 20 fois plus important chez les obèses que chez les sujets ayant un poids normal. L'étude marocaine de Rguibi M (26) qui a intéressé 249 femmes a noté une fréquence globale du syndrome métabolique de 16,3 % avec une fréquence plus importante chez les femmes obèses que chez les femmes ayant un poids normal. Selon Ascaso JF (1), Marchesini G (23) et Lee WJ (20) la fréquence du syndrome métabolique est respectivement de 48,4 %, 53 % et 50,7 % des obèses. ce syndrome est bien connu pour augmenter le risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires. Ainsi, Gomila S (12), en se référant à de nombreuses études épidémiologiques, a rapporté que le syndrome métabolique multipliait le risque de diabète de type 2 par un facteur 10. Boulogne A (2) a montré que le risque de développer un diabète de type 2 est multiplié par 4 en présence du syndrome métabolique.

Selon une étude Finnoise (9) réalisée chez 1005 hommes, le risque de développer un diabète type 2 chez des patients ayant un syndrome métabolique est multiplié par 7. Le syndrome métabolique multiple le risque cardio-vasculaire par un facteur 2 (12,13). Selon CARR (5), la présence du syndrome métabolique augmente le risque de maladie coronarienne de 1,6

à 3 fois. L'obésité et la sédentarité constituent les deux facteurs étiologiques les plus largement impliqués dans la genèse du syndrome métabolique.

Une prise en charge précoce de ces facteurs de risque par l'adoption d'un mode de vie sain, en l'occurrence une augmentation de l'activité physique et une alimentation saine et équilibrée, est primordiale dans la prévention de cette entité. Ce constat a été souligné par plusieurs études d'intervention notamment l'étude Américaine "Diabetes Prevention Program" (DPP) qui a montré une réduction de l'incidence du diabète de 31 % avec la metformine et de 58 % dans le groupe "mode de vie" (19) .

CONCLUSION

Les anomalies métaboliques sont fréquentes, multiples et volontiers associées chez l'obèse majorant son risque cardiovasculaire et entravant sa qualité de vie. Ce constat souligne l'impératif d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire de l'obésité, mieux encore la priorité et l'urgence de la mise en place de stratégies de prévention planifiées ciblant tous les facteurs de risque et impliquant l'intervention de multiples acteurs. L'efficacité de cette prévention est tributaire d'une prise de conscience et d'une volonté individuelle conduisant à l'adoption d'un mode de vie sain mais aussi d'une volonté générale incitant à l'établissement d'un programme national de prise en charge et de prévention de l'obésité.

Références

1. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martinez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *European Journal of Internal Medicine* 2003;14: 101-6.
2. Boulogne A, Vantghem MC. Epidemiological data and screening criteria of the metabolic syndrome. *Presse Med* 2004 ; 33: 662-5.
3. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 2583-89.
4. Bruckert E, Giral P. Dyslipoprotéïnémies. *Traité de Nutrition Clinique de l'adulte*. Paris: Flammarion, 2001: 473-84.
5. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome : Importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin endocrinol Metab* 2004; 89: 2601-7.
6. Charles MA. Actualités épidémiologiques de l'obésité et du diabète de type 2 en France. *Diabetes Metab* 2000 ; 26 : 17-20.
7. De Jongh RT, Serne EH, Ijzerman RG, De Vries G, Stehouwer CD. Impaired microvascular function in obesity : implications for obesity-associated microangiopathy, hypertension, and insulin resistance. *Circulation* 2004 ; 109 : 2529-35.
8. El Ouni N. Hépatopathies et autres complications de l'obésité. Thèse de Doctorat en Médecine, Tunis 1998.
9. Eschwège E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications. *Diabetes Metab* 2003; 29 : 6S19-6S27.
10. Formiguera X, Canton A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2004 ; 18: 1125-46.
11. Ghanem H, Maarouf R, Tabka A, Haj Frej A, Marzouki M. La triade obésité, hypertension et troubles de la glycorégulation dans une population semi-urbaine du sahel tunisien. *Diabetes Metab* 1993 ; 19 : 310-14.
12. Gomila S, Dallongeville J. Epidémiologie du syndrome métabolique en France. *Medecine et nutrition* 2003 ; 39 : 89-94.
13. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Clin endocrinol Metab* 2004; 89: 2595-2600.
14. Hatira A. Fréquence, profil clinique et évolution des complications chez l'obèse tunisien. Thèse de doctorat en Médecine, Tunis 2002.
15. Hmidi K. Etude du profil clinique et biologique et des facteurs de risque vasculaire chez l'obèse adulte. Thèse de Doctorat en Médecine, Tunis 1996.
16. Hubert HB et al Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease : a 26 year follow up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983 ; 67 : 968-77.
17. Janssen I. Heart disease risk among metabolically healthy obese men and metabolically unhealthy lean men. *Can Med Assoc J* 2005; 172 : 1315-16.
18. Kissebah AH et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982 ; 54 : 254-60.

19. Knowler WC et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 393-403.
20. Lee WJ, Chen HH, Wang W, Wei PL, Lin CM, Huang MT. Metabolic syndrome in obese patients referred for weight reduction surgery in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2003 ; 102: 459-64 [Abstract].
21. Lemieux S, Després JP. Metabolic complications of visceral obesity: contribution to the aetiology of type 2 diabetes and implications for prevention and treatment. *Diabetes Metab* 1994 ; 20: 375-93.
22. Lerario AC et al. Risk factors in obese women, with particular reference to visceral fat component. *Diabetes Metab* 1997 ; 23 : 68-74.
23. Marchesini G et al. The metabolic syndrome in treatment seeking obese persons. *Metabolism* 2004 ; 53: 435-440.
24. Park YW et al. The metabolic syndrome. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427-36.
25. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obesity Research* 2002 ; 10: 97S-104S.
26. Rguibi M, Belahsen R. Metabolic syndrome among Moroccan sahraoui adult women. *Am J Hum Biol* 2004 ; 16: 598-601 [Abstract].
27. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89: 2522-5.
28. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985 ; 103: 983-8.
29. Wassef N, Sidhom G, Elk Z, Elk M. Lipoprotein (a) in android obesity and NIDDM. *Diabetes Care* 1997 ; 20 : 1693-6.
30. Ziegler O, Debry G. Epidémiologie des obésités de l'adulte. EMC. *Endocrinologie-Nutrition* 1998 ; 10-506-B-20 : 7p.