

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université -Belhadj Bouchaib- d'Ain-Temouchent
Faculté des Sciences et de Technologie
Département d'Agroalimentaire



MÉMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Agroalimentaire et contrôle de qualité

THEME :

**Impact des changements du régime alimentaire sur l'état
nutritionnel des adolescents dans la région d'Ain Témouchent**

Soutenu le : 26 / 06 / 2022

Présenté Par :

- Mlle. **ADLAH Badra Faddia**
- Mlle. **BENAZIZA Hanane**
- Mr. **BOUHADDI Alaaeddine**

Devant le jury composé de :

Dr. **BOUAMRA Mohammed (MCA)**

UAT.B. B (Ain Temouchent) **Président**

Dr. **ZITOUNI Amel (MCA)**

UAT.B. B (Ain Temouchent) **Examineur**

Dr. **KHALFA Ali (MCB)**

UAT.B. B (Ain Temouchent) **Encadreur**

Année universitaire 2021/2022

REMERCIEMENTS

Nous apportons toutes nos gratitudees à **Dieu** le tout puissant de nous avoir donné le courage et l'énergie durant notre formation.

Nous adressons une profonde reconnaissance au Dr. **Khalfa Ali**, maitre de conférences à l'université -Belhadj Bouchaïb- d'Aïn-Témouchent, pour la formation qu'elle nous a assuré. On la remercie pour ses enseignements pédagogiques et scientifiques, son écoute, son ouverture d'esprit et sa vision de la recherche scientifique, qui nous ont beaucoup aidés à nous construire intellectuellement.

On souhaite témoigner nos remerciements tout aussi sincères aux membres de notre jury. Au Dr. **Bouamra Mohammed**, maitre de conférences à l'université d'Aïn-Témouchent qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, hommages respectueux.

On est honoré par la participation du Dr. **Derrag zaineb**, maitre de conférences à d'Aïn-Témouchent à notre jury de soutenance et dont les critiques scientifiques valoriseront certainement ce travail.

Nous remercions également tous les Enseignants du département d'Alimentaires et particulièrement à ceux du parcours Sciences Alimentaires ainsi que tous les étudiants de la Promotion 2021-2022.

Enfin Nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce travail.

DÉDICACE

C'est avec grand respect et fierté que je dédie ce modeste travail à :
A ma chère **grand-mère**, que Dieu prolonge ta vie. Tu étais l'école qui m'a appris la patience et l'espoir. Tu étais comme ma deuxième mère. Quoi que j'aie fait, je ne reviendrai pas vers toi. Même si une partie de ta bonté est sur moi, il n'y a pas de mots assez pour te remercier, je prie Dieu de te protéger et de prolonger ta vie.

A ma très chère **Maman**, Pour son amour et son soutien durant mes études, pour ses encouragements, sa patience et ses sacrifices consentis pendant toutes ces années, c'est grâce à elle que j'en suis là maintenant.

Je n'arriverais jamais à lui rendre tout ce qu'elle a enduré pour mon éducation, quelle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance de mon affection, ce travail est le fruit de ses efforts, ses sacrifices et sa confiance en moi.

Puisse Dieu, tout-puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon **père**, Que cet acte humble soit l'accomplissement de désirs et J'espère que tu es fier de moi. Que Dieu vous bénisse.

A mes chères sœurs **Kaoutar** et **Salsabil**, vous êtes la lumière de ma vie. Je ne peux pas imaginer ma vie sans vous. Merci d'être avec moi pour vos encouragements, pour votre amour et pour tous les doux moments. Il n'y a pas de mots pour décrire à quel point Je vous aime. Je prie Dieu de vous accorder le succès dans votre vie.

À Mon binôme mon amie **Hanane**, je te souhaite tout le bonheur possible pour toi et ta famille. Merci d'avoir été avec moi tout au long de ces années. Les études ont été vraiment meilleures avec ta présence à mes côtés. Je prie pour que ta vie soit pleine de succès, santé et bonheur.

A mon binôme **Alaeddine**, merci de partager ce travail avec nous pour votre soutien moral et votre patience tout au long de ce projet, Je vous souhaite du succès et de bons moments dans ta vie

À mon amie la plus proche **Aicha**, tu es plus qu'une amie. Tu es une sœur et un soutien pour moi. Merci pour tous les moments doux et amers que nous avons vécus ensemble.

Merci d'être à mes côtés. Je prie Dieu d'accomplir tout ce que vous souhaitez.

A mes chers cousines **Khadra** et **Sakina**, je suis ici aujourd'hui parce qu'en plus et grâce à vos encouragements constants, vous m'avez toujours fait faire de mon mieux et plus et vous avez vu le meilleur en moi, merci beaucoup.

À **ma famille, mes amis**, pour leurs encouragements, leur soutien moral.

A mes amis de **promotion** de master Agroalimentaire et contrôle de qualité de la
Promotion 2021-2022.

Badra

DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail Tout d'abord à **Allah** qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas.

A la lumière de mes yeux **MA MERE** qui m'apporté son appui durant toutes mes années d'études, pour ces sacrifices et soutien qui m'ont donné confiance, courage et sécurité.

A toi papa à mon très cher **Said, Mon Père**. . . « Que Dieu te garde dans ses Paradis ».

Mes frères **Faiçal** et **Nadir**, en témoignage de mon profond amour et attachement que **DIEU** vous procure beaucoup de bonheur et de succès.

A mon fiancé **Abdelkader** qui m'encourageait toujours moralement, je lui souhaite longue vie et bonne santé.

Un grand remerciement à ma chère copine, **Nadjoua** qui m'a toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire, en lui espérant une bonne continuation dans ses travaux.

Puis je dédie ce travail à, **Mes tantes, mes cousins et mes amis Badra et Alaaeddine.**
A tous les membres de la famille **BENAZIZA ET MAHIEDDINE.**

A tous ce qui de loin ou de près n'ont pas cessé de m'apporter leur Soutien, pendant mes années d'études.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués,
Et le fruit de votre soutien infaillible.

Hanane

DÉDICACE

Avant de commencer ce rapport, je profite de cette occasion pour exprimer mes sincères et mes vifs remerciements :

Tout d'abord merci à **Dieu** de m'avoir donné la force pour terminer ce travail.

Je veux bien prouver mes gratitudes envers eux qui, de loin ou de près m'ont supporté tant matériellement que moralement. Ainsi je dédie ce travail :

A mes **chers parents**,

À qui je dois tous qu'ils puissent trouver dans ce travail l'expression de mes profondes gratitudes et affections pour toute la patience et l'endurance qu'ils ont consenties pour moi.

A mes **chers Amis**,

En souvenir de nos éclats de rire et des bons moments, en souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, j'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

Alaa Eddine

Résumé

L'adolescence est une étape importante et sensible de la vie humaine, car c'est la période de la puberté et de la croissance de base, qui nécessite une attention à la qualité de la nutrition. L'alimentation de l'adolescent est cruciale car elle doit couvrir ses besoins afin de grandir, bouger et se développer physiquement et intellectuellement.

Il est prouvé que les facteurs nutritionnels sont les principales causes d'apparition des maladies chroniques. Parmi ces maladies on trouve l'obésité. L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact des changements alimentaires sur l'état nutritionnel des adolescents dans la région d'Ain Témouchent, l'étude menée sur 103 adolescents qui ont répondu à 4 questionnaires (socio-économique, clinique, connaissances alimentaires, fréquence de consommation des aliments). L'évaluation de l'état nutritionnel est réalisée à partir de l'indice de masse corporelle.

Les adolescents enquêtés présentent un IMC moyen égale à 23,2 (kg/m²) qui est inclus dans l'intervalle (23,0 à 28,0) (kg/m²), donc selon les normes de l'OMS, les adolescents considèrent comme des sujets ayant un surpoids. L'IMC des adolescents dans la région d'Ain Témouchent sont élevés. Les changements d'habitudes alimentaires favorisant les produits gras et les sucres libres sont, entre autres, des déterminants de l'obésité.

Il ressort de cette étude que les adolescents présentent un surpoids. Une prise en charge nutritionnelle basée sur une éducation nutritionnelle et une activité physique régulière doivent permettre de réduire la surcharge pondérale et lutter contre les facteurs de risque.

Cette étude confirme la transition nutritionnelle qui affecte le pays à l'instar d'autres nations en développement.

Mots clés : Les adolescents, l'obésité, IMC, régime alimentaire, habitudes alimentaires.

ملخص

تعتبر المراقبة مرحلة مهمة وحساسة في حياة الإنسان ، فهي فترة البلوغ والنمو الأساسي ، مما يتطلب الاهتمام بجودة التغذية. النظام الغذائي للمراقب أمر بالغ الأهمية لأنه يجب أن يغطي احتياجاته من أجل النمو والتحرك والتطور الجسدي والفكري.

ثبت أن العوامل الغذائية هي الأسباب الرئيسية لظهور الأمراض المزمنة. ومن بين هذه الأمراض السمنة. الهدف من هذه الدراسة هو فهم تأثير التغييرات الغذائية على الحالة التغذوية للمراقبين في منطقة عين تموشنت ، الدراسة التي أجريت على 103 مراهقاً أجابوا على 4 استبيانات (اجتماعية - اقتصادية ، سريرية ، معرفة غذائية ، تكرار استهلاك الغذاء). يتم تقييم الحالة التغذوية بناءً على مؤشر كتلة الجسم.

يبلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم لدى المراقبين الذين شملهم الاستطلاع 23.2 (كغ / م²) والذي يتم تضمينه في الفترة (23.0 إلى 28.0) (كغ / م²)، وبالتالي وفقاً لمعايير منظمة الصحة العالمية، يعتبر المراقبون يعانون من زيادة الوزن. مؤشر كتلة الجسم للمراقبين في منطقة عين تموشنت مرتفع. التغييرات في عادات الأكل التي تفضل المنتجات الدهنية والسكريات الحرة هي، من بين أمور أخرى، محددات السمنة.

يبدو من هذه الدراسة أن المراقبين يعانون من زيادة الوزن. يجب أن تساعد الرعاية الغذائية القائمة على التثقيف الغذائي والنشاط البدني المنتظم في تقليل الوزن الزائد ومحاربة عوامل الخطر.

تؤكد هذه الدراسة التحول الغذائي الذي يؤثر على البلاد مثل الدول النامية الأخرى.

الكلمات المفتاحية: المراقبون، السمنة، مؤشر كتلة الجسم، النظام الغذائي، عادات الأكل.

Abstract

Adolescence is an important and sensitive stage in human life, as it is the period of puberty and basic growth, which requires attention to the quality of nutrition. The adolescent's diet is crucial because it must cover its needs in order to grow, move and develop physically and intellectually.

It is proven that nutritional factors are the main causes of the onset of chronic diseases. Among these diseases is obesity. The objective of this study is to understand the impact of dietary changes on the nutritional status of adolescents in the region of Ain Témouchent, the study conducted on 103 adolescents who answered 4 questionnaires (socio-economic, clinical, food knowledge, frequency of food consumption). Nutritional status is assessed based on body mass index.

The adolescents surveyed have an average BMI equal to 23.2 (kg/m²) which is included in the interval (23.0 to 28.0) (kg/m²), therefore according to WHO standards, adolescents considered to be overweight. The BMI of adolescents in the region of Ain Témouchent are high. Changes in dietary habits favoring fatty products and free sugars are, among other things, determinants of obesity.

It appears from this study that adolescents are overweight. Nutritional management based on nutritional education and regular physical activity should help reduce excess weight and fight against risk factors.

This study confirms the nutritional transition that affects the country like other developing nations.

Keywords: Adolescents, obesity, BMI, diet, eating habits.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes.....	07
Tableau 02 : Caractéristiques anthropométriques et socio-économiques des adolescents.....	35
Tableau 03 : Distribution des classes d'IMC.....	37
Tableau 04 : Connaissances alimentaires des adolescents.....	39
Tableau 05 : Fréquence de consommation des groupes d'aliments chez les adolescents.....	40

Listes des figures

Figure 01 : Les différents forment d'obésité	04
Figure 02 : De la maigreur à l'obésité : l'IMC chez l'adulte	08
Figure 03 : Comorbidités associées à l'obésité.....	23
Figure 04 : Physiopathologie du syndrome métabolique.....	25
Figure 05 : Pyramide alimentaire de l'alimentation méditerranéenne	28
Figure 06 : Répartition selon le sexe.....	36
Figure 07 : Lieu d'habitat.....	36
Figure 08 : Connaissances alimentaires des adolescents.....	38
Figure 09 : la pratique du sport.....	38

Liste des abréviations

AGPI : Les acides gras poly-insaturés.

C-HDL : Cholestérol lipoprotéine de haute densité.

C-LDL : Cholestérol lipoprotéine de basse densité.

DT2 : Diabète de type II.

FAO: The state of food and Agricultural.

HDL : lipoprotéine de haute densité.

IMC : Indic de mass corporel.

LDL : lipoprotéine de basse densité.

Monica : Monitorage des maladies cardiovasculaires.

OMS : Organisation mondial de la santé.

TNF- α : le Tumour necrosis factor-alpha.

SOMMAIRE

Liste des Tableaux

Liste des Figures

Liste des abréviations

Introduction.....01

Revue Bibliographique

Chapitre I. L'Obésité

I.1. Définition de L'obésité03

I.2. Définition de l'O.M. S03

I.3. Définition de l'obésité selon les tranches d'âge (OMS)03

I.4. Les différentes formes d'obésité.....04

I.4.1. Obésité androïde (abdomino-mésentérique)05

I.4.2. Obésité gynoïde (fessio-crurale)05

I.5. Épidémiologie05

I.5.1. L'obésité dans le monde05

I.5.2. L'obésité en Algérie06

I.6. Classification.....06

I.7. Cause de l'obésité08

I.7.1. Les causes génétiques10

I.7.2. Les causes métaboliques10

I.7.3. Sédentarité et activité physique10

I.7.4. Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques11

I.7.5. Causes médicales11

I.7.6. Autres facteurs favorisant l'obésité11

I.8. Conséquences de l'obésité11

I.8.1. Hyperglycémie.....14

I.8.2. L'hypertension artérielle16

I.8.3. Dyslipidémie.....17

I.8.4. Inflammation.....	17
I.8.5. Stress oxydant.....	18
I.8.6. Le cancer	19
I.8.7. Autres complications liées à la surcharge pondérale	19

Chapitre II. Impacts de l'obésité sur les adolescents et son traitement

II.1. Les impacts de l'obésité sur les adolescents	20
II.1.1. Impacts à court terme de l'obésité	20
II.1.2. Impacts à long terme de l'obésité	21
II.1.3. Complications	22
II.2. Traitement de l'obésité	26
II.2.1. Les régimes.....	26
II.2.2. L'activité physique.....	29
II.2.3. Traitement médicamenteux	32

Sujets et méthodes

I. Sujets.....	33
I.1. Nature de l'étude.....	33
I.2. Critères d'inclusions	33
I.3. Critères d'exclusions	33
II. Méthodes.....	33
II.1. Mesures anthropométriques.....	33
II.2. Analyse statistique.....	34
II.2.1. Recueil et saisie des données.....	34
II.2.2. Application des tests statistiques.....	34
Résultats.....	35
1. Caractéristiques cliniques, anthropométriques et sociodémographiques.....	35
2. Connaissances alimentaires.....	37
3. Fréquence de consommation des aliments.....	39
4. Discussion.....	41

Conclusion.....	44
Références bibliographiques.....	45
Annexe.....	58

INTRODUCTION

Introduction

Il est aujourd'hui établi que les plus grands risques de maladies non transmissibles et les comportements à risque pour la santé sont l'hypertension, l'hypercholestérolémie, une faible consommation de fruits et légumes, une consommation excessive de boissons alcoolisées, la surcharge pondérale et l'obésité, la sédentarité et le tabagisme (**Schroeder, 2007**).

L'obésité se caractérise par une augmentation de la masse adipeuse dans différentes régions du corps, dans la partie haute du corps au cours des obésités androïdes, dans la partie basse au cours des obésités gynoïdes et globale dans les obésités sévères (**Cornier *et al.*, 2008**).

L'obésité est définie comme un excès de masse adipeuse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales et retentissant sur la qualité de vie (**Basdevant & Clément, 2011**), ou comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé. Ainsi le surpoids et l'obésité font référence à une accumulation excessive de masse grasse dans le contexte de l'obésité, cette accumulation de masse grasse est plus importante, et plus l'excès de masse grasse est important, plus l'obésité est sévère (**Hervé *et al.*, 2007**).

Une mauvaise alimentation et la sédentarité comptent donc parmi les principales causes de maladies non transmissibles. Or, de bonnes habitudes concernant l'alimentation et l'activité physique s'acquièrent dès l'enfance et influent non seulement sur la santé, sur le développement physique et psychique des jeunes, mais conditionnent aussi les pratiques à l'âge adulte (**Hervé *et al.*, 2007**).

D'autre part, les études d'intervention ont montré que l'activité physique régulière et l'adoption d'une alimentation équilibrée réduisent le risque cardiovasculaire à travers la prévention du surpoids, de l'obésité et du diabète (**Bonaccio *et al.*, 2017 ; Willett, 2016**).

Une forte consommation d'aliments à densité énergétique élevée, apportant des calories vides ; sucres et produits sucrés, graisses trans (fast food, viennoiseries, produits manufacturés...). Ce comportement mène vers l'augmentation de la graisse abdominale formée d'adipocytes de grande taille résistants à l'insuline, graisse à haut niveau métabolique donc délétère et qui induit des nombreux désordres métaboliques bien répertoriés dans ce syndrome (**Giolo *et al.*, 2018 ; Hernáez *et al.*, 2017 ; Lopez-Moreno *et al.*, 2016**).

L'alimentation de l'adolescent est cruciale car elle doit couvrir ses besoins afin de grandir, bouger et se développer physiquement et intellectuellement. Ces besoins, de même que les choix alimentaires, varient entre filles et garçons mais aussi selon les catégories socioéconomiques. L'explication de ces comportements est complexe. Elle a commencé, historiquement, par l'étude de la relation entre la consommation alimentaire et l'apparition des maladies (**Giolo *et al.*, 2018 ; Hernáez *et al.*, 2017**).

Notre travail est mené chez une population des adolescents dans la région d'Ain Témouchent dans l'ouest Algérien.

L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact des changements alimentaires sur l'état nutritionnel des adolescents dans la région d'Ain Témouchent.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I
L'OBÉSITÉ

L'obésité

L'obésité se caractérise par une augmentation de la masse adipeuse dans différentes régions du corps, dans la partie haute du corps au cours des obésités androïdes, dans la partie basse au cours des obésités gynoïdes et globale dans les obésités sévères (**Mikkelsen et al., 2016**).

I.1. Définition de L'obésité

Nous pouvons définir l'obésité comme une augmentation de la masse grasse, entraînant des risques qui peuvent être plus ou moins importants pour la santé au niveau individuel (**Basdevant & Clément, 2011**).

I.2. Définition de l'OMS

L'obésité est définie par l'OMS comme étant « une accumulation très importante de graisse dans l'organisme, pouvant nuire à la santé générale ». Elle représente une forme évoluée du « surpoids », aussi appelé « surcharge pondérale », stade pour lequel les retentissements néfastes du tissu adipeux sur l'organisme sont moins importants. Il s'agit de la première épidémie mondiale. En 2014, plus de 1,9 Milliards d'adultes étaient en surpoids et 600 millions obèses. L'obésité entraîne une surmortalité. Chaque année, dans le monde 2 800 000 personnes décèdent de leur obésité (**OMS, 2014**).

Un élément est central pour le diagnostic de l'obésité. Il s'agit de l'Indice de masse corporel (ou IMC), calculé en divisant le poids (en kg) par la taille (en m) au carré. L'OMS considère que les personnes dont l'IMC est ≥ 25 et < 30 sont en surpoids, et que celles avec un $IMC \geq 30$ sont obèses. En pratique, l'obésité se définit à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) : $IMC = Poids (kg) / Taille (m)^2$ (**OMS, 2014**).

I.3. Définition de l'obésité selon les tranches d'âge (OMS) :

Pour l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit : Il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 ; et l'il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30. L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quels que soient le sexe ou l'âge du sujet. Il donne toutefois une

indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre (OMS, 2014).

Pour les enfants, il faut tenir compte de l'âge pour définir le surpoids et l'obésité :

- **Enfants de moins de 5 ans**

Le surpoids est un poids par rapport à la taille debout supérieur à deux écarts-types au-dessus de la médiane des normes OMS de croissance de l'enfant ; et l'obésité est un poids par rapport à la taille debout supérieur à trois écarts-types au-dessus de la médiane de normes OMS de croissance de l'enfant.

- **Enfants de 5 à 19 ans**

Pour les enfants âgés de 5 à 19 ans, le surpoids et l'obésité se définissent comme suit : le surpoids est un IMC pour l'âge supérieur à un écart-type au-dessus de la médiane de la croissance de référence de l'OMS ; et l'obésité est un IMC pour l'âge supérieur à 2 écarts-types au-dessus de la médiane de la croissance de référence de l'OMS.

I.4. Les différentes formes d'obésité

On distingue l'obésité abdominale ou androïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau intra abdominal, et associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et métabolique, et l'obésité gynoïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses. Un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme définit l'obésité abdominale (**Figure 01**) (*Elise et al, 2013*).

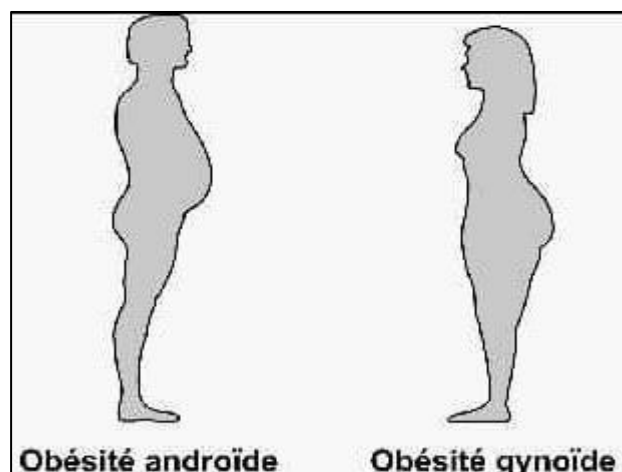


Figure 01 : Les différents formes d'obésité (*Elise et al, 2013*).

I.4.1. Obésité androïde (abdomino-mésentérique)

L'obésité androïde donne une silhouette en forme de pomme (**Figure 02**) signifie une accumulation du tissu adipeux au niveau de l'abdomen, affecte plus particulièrement les hommes, ce type d'obésité s'accompagne de maladies cardiovasculaires, dégénératives métabolique (**Després, 2015**).

I.4.2. Obésité gynoïde (fessio-crurale)

Caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-fémorale affecte plus particulièrement les femmes en donnant une silhouette en forme de poire. Ces personnes avec ce type d'obésité sont exposées aux problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses (**Després, 2015**).

I.5. Épidémiologie

Depuis plusieurs dizaines d'années, la prévalence du surpoids et de l'obésité a tendance à augmenter à un rythme préoccupant, partout dans le monde, en touchant les pays développés comme les pays en voie de développement. Dans ces derniers, paradoxalement, la dénutrition et l'obésité coexistent (**Eschwege, 2013**).

I.5.1. L'obésité dans le monde

Le rapport de l'OMS de 2003 montre que le surpoids est plus fréquent chez l'homme et l'obésité plus fréquente chez la femme. Le projet MONICA de l'OMS a étudié la prévalence de l'obésité et son évolution sur les vingt dernières années. En Europe, on note une augmentation de la prévalence de l'obésité de 10 à 40% dans la plupart des pays européens entre 1985 et 1995 (**OMS, 2003**).

Selon l'OMS, plus de 300 millions d'adultes sont obèses et 1 milliard d'adultes sont en surpoids. Aux Etats-Unis, l'obésité concerne près d'un tiers de la population, soit environ 60 millions de personnes et 64,5% d'Américains adultes (environ 127 millions) sont obèses ou en surpoids (**OMS, 2005**).

L'OMS estime qu'il y a aujourd'hui autant de malnutris que de personnes obèses dans le monde. Le nombre de personnes présentant un excès de poids pourrait passer à 1,5 milliard en 2015, faisant progresser les maladies cardio-vasculaires (OMS, 2005).

Le nombre de décès liés aux maladies cardiovasculaires devrait augmenter de plus de 25 %. L'augmentation de l'IMC est un facteur de risque majeur de cardiopathie, d'accident vasculaire cérébral, de diabète de type 2 et d'autres maladies chroniques. Dans les pays en développement, les données déterminent que l'obésité touche 5 à 10 % des adultes en Amérique Latine, 1 à 15 % en Asie, et moins de 5 % en Afrique subsaharienne. Le Proche-Orient présente des prévalences d'obésité qui peuvent dépasser celles des pays industrialisés : 30,3 % à Bahreïn, 38 % aux Emirats Arabes Unis, 44 % au Kuwait, 24 % en Arabie-Saoudite (OMS, 1998).

I.5.2. L'obésité en Algérie

La situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays. La prévalence de l'obésité en 2014 (IMC > 30 kg/m²) était de 12,7% pour les hommes et 66,4% pour les femmes. La prévalence de l'obésité centrale (tour de taille > 80 cm chez les femmes) est de 76,4% chez les femmes Dans l'étude de Atek de 2013 (Atek *et al.*, 2013), la prévalence de l'obésité chez les femmes âgée entre 35 à 70 ans en Algérie était de 30,1% (Fafa *et al.*, 2017).

En Algérie, l'obésité est une maladie ressemblante à une épidémie tant le nombre de personnes qui en souffrent augmente significativement. Dans un rapport rendu public en 2013, l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) révèle que 15,9% des enfants et du 17,5% des adultes du pays sont profondément touchés par ce fléau, ils sont plus de six millions d'algériens en surcharge pondérale. Des statistiques élevées qui font de l'Algérie le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses, par comparaison à la Tunisie qui compte 9% d'enfants et 23,8 % d'adultes obèses. Les marocains quant à eux comptent 14,9% d'enfants et 17,3% d'adultes considérés comme tel par la FAO (FAO, 2013).

I.6. Classification

La surcharge pondérale et l'obésité sont caractérisées respectivement par un IMC égal ou supérieur à 25 et à 30. Entre 18.5 et 24.9, l'individu est considéré comme « sain », les

individus avec un IMC entre 25 et 29.9 sont considérés, « à risque plus élevé » de développer des maladies associées et ceux avec un IMC de 30 ou plus, « à haut risque » (**Tableau 01**) (**Figure 02**) (OMS, 2003).

Tableau 01 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes (OMS, 2003).

Description (Risque pour la santé)	IMC (Kg / m²)	Risque de Co- morbidité
Poids normal	18,5 - 24,9	Bas
Surcharge pondérale ou pré – obésité	25 - 29,9	Moyen
Obésité de classe I (modérée)	30 - 34,9	Elevé
Obésité de classe II (sévère)	35,0 - 39,9	Elevé
Obésité de classe III (très sévère)	≥ 40	Très élevé

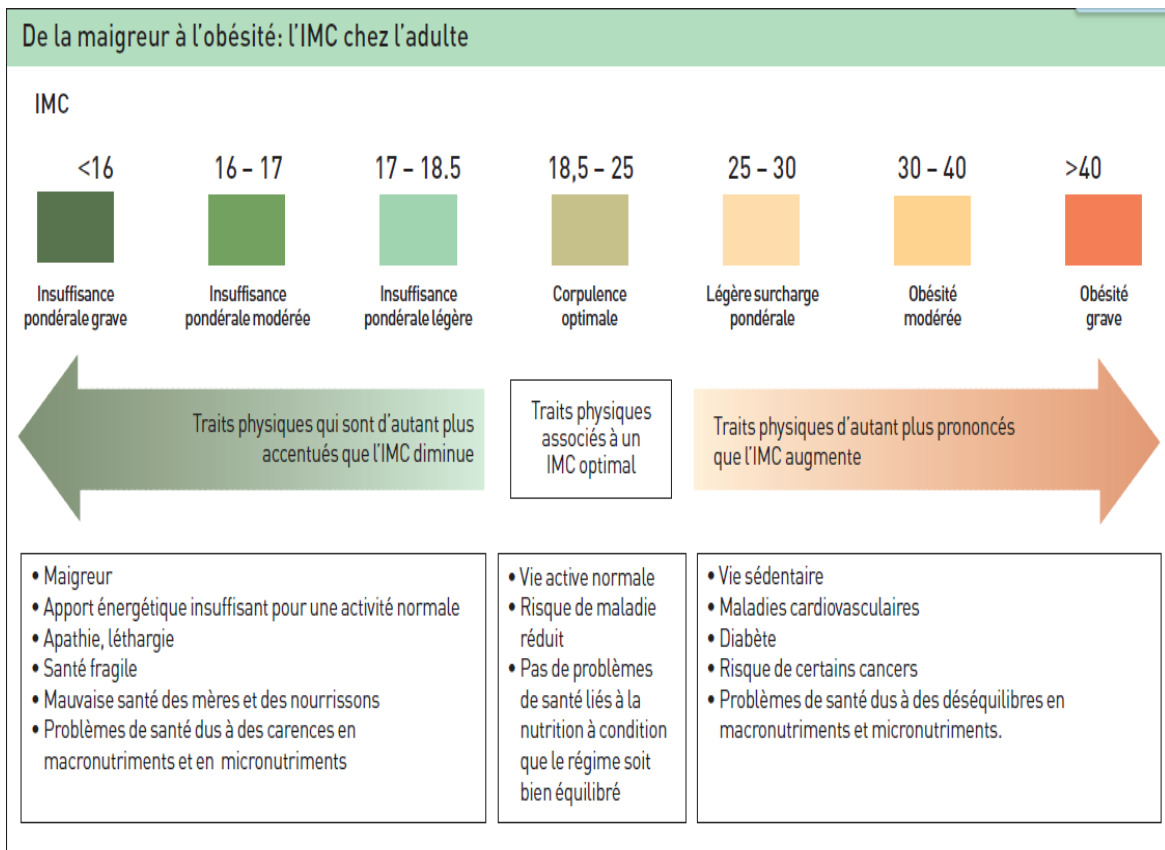


Figure 02 : De la maigreur à l'obésité : l'IMC chez l'adulte (FAO, 2000).

I.7. Causes de l'obésité

Les causes de l'obésité varient d'un individu à l'autre, généralement, l'obésité fait suite à la combinaison de plusieurs facteurs (la consommation excessive d'aliments énergétiques qui est la principale cause de surpoids et d'obésité, la prédisposition génétique et une activité physique insuffisante ou inexistante) (Liu *et al.*, 2017).

En cas d'hypertrophie marquée, l'adipocyte viscéral devient en effet dysfonctionnel, les stress métabolique et mécanique qu'il subit, lié à la forte accumulation des triglycérides, conduisent à une importante sécrétion d'acides gras libres, en lien avec sa forte activité métabolique, mais aussi de chémokines et cytokines pro-inflammatoires (Hong *et al.*, 2017 ; Donath & Shoelson, 2011).

Le tissu adipeux est composé de cellules matures spécialisées dans le stockage des triglycérides, les adipocytes et d'une fraction stroma vasculaire formée de pré adipocytes, de

fibroblastes et de cellules immunitaires logées dans une matrice extracellulaire et de nombreux vaisseaux sanguins (**Ruperez *et al.*, 2014**).

Il constitue la réserve d'énergie la plus importante de l'organisme et prévient la lipotoxicité dans d'autres tissus, le tissu adipeux est également un organe endocrine ayant la capacité de sécréter une large gamme d'hormones comme la leptine et l'adiponectine, ainsi que d'autres molécules, rassemblées sous le terme d'adipokines. Celles-ci, produites directement par les adipocytes ou par les macrophages infiltrant le tissu adipeux et de cytokines impliquées notamment dans l'inflammation (**Vahdat-Shariatpanahi *et al.*, 2012**).

Le tissu adipeux sous-cutané représente l'essentiel du tissu adipeux chez les personnes normo-pondérées, représentant environ 80% de la masse grasse totale, sa morphologie est plus régulière que celle du tissu viscéral (**Mikkelsen *et al.*, 2016 ; Lafontan, 2013 ; Lafontan, 2011**).

L'obésité est un état chronique de stress oxydant et d'inflammation, même en absence d'autres facteurs de risque, indiquant que ces mécanismes métaboliques (stress oxydant, inflammation) sont présents et pourraient contribuer au développement de plusieurs désordres métaboliques associés à l'obésité ainsi qu'aux maladies cardiovasculaires et au diabète de type 2, en plus de la présence d'un excès d'adiposité totale, la répartition de celle-ci est importante en regard du risque cardiométabolique (**Després, 2015; Ruperez *et al.*, 2014 ; Shah & Santos, 2014**).

Le tour de taille est un meilleur prédicteur du risque de diabète de type II et des maladies cardiovasculaires que l'indice de masse corporel. Des sujets pourtant normo-pondérés ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) peuvent présenter un périmètre abdominal élevé, indiquant une accumulation de graisse abdominale, une attention particulière a été dirigée ces derniers temps à l'adiposité viscérale, en raison de son association avec diverses pathologies et notamment les maladies cardiovasculaires (**Karine *et al.*, 2016 ; Akbas *et al.*, 2014**).

Présentement, les chercheurs utilisent souvent le tour de taille comme indicateur de l'obésité abdominale, soulignant ainsi l'importance de la répartition de la masse adipeuse dans le risque cardiométabolique (**Ostapchouk *et al.*, 2014 ; Calle & Fernandez, 2012**).

L'obésité peut être due à plusieurs causes, soit d'origine héréditaire soit d'origine environnementale.

I.7.1. Les causes génétiques

Le risque accru d'obésité, dont l'un ou les deux parents sont obèses, peut s'expliquer à la fois par des facteurs génétiques mais également par l'environnement familial (**Benjamin et al., 2014**).

I.7.2. Les causes métaboliques

Certains d'entre nous ont une dépense d'énergie de base (c'est-à-dire la dépense d'énergie lorsque l'on est au repos) moins importante que d'autres. Ces personnes doivent moins manger sinon les calories sont stockées en graisse. Avec un métabolisme de base faible, le seul moyen de perdre du poids est de diminuer de façon très importante les entrées en calorie (**Benjamin et al., 2014**).

I.7.3. Sédentarité et activité physique

La sédentarité renforce toutes les causes de mortalité, double le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète, d'obésité et augmente les risques de cancer du côlon, d'hypertension artérielle, d'ostéoporose, de troubles lipidiques, de dépression et d'anxiété.

Selon l'OMS, 60 à 85 % de la population mondiale, dans les pays développés comme dans ceux en développement, a un mode de vie sédentaire, ce qui en fait l'un des problèmes de santé publique les plus sérieux de notre époque, même s'il ne retient pas encore suffisamment l'attention. On estime aussi que deux tiers des enfants n'ont pas une activité physique suffisante, ce qui aura des conséquences graves pour leur santé à l'avenir (**OMS, 2014**).

La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ».

L'activité physique est définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui engendre une augmentation substantielle de la dépense énergétique supérieure à la valeur de repos » (**Larsen & Matchkov, 2016**).

I.7.4. Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques

De nos jours, le mode de vie actuel est plutôt sédentaire : utilisation facile des véhicules motorisés pour se déplacer, ascenseurs, télécommandes, professions sédentaires, ...

Parallèlement, l'alimentation est basée davantage sur des aliments à haute densité énergétique (riches en graisses et sucre) que dans le passé. Le manque d'activité physique est un facteur majeur dans la prise de poids. Diminution de la dépense + augmentation des apports énergétiques = prise de poids (**Benjamin *et al.*, 2014**).

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité, la modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif ; alimentation hypercalorique, hyper lipidique, hyper protidique, pauvre en fibre provoque une obésité (**Benjamin *et al.*, 2014**).

I.7.5. Causes médicales

Les causes médicales d'obésité sont rares. On peut citer l'hypothyroïdie qui peut entraîner une prise de poids de quelques kilogrammes, mais on ne peut pas l'accuser de faire prendre 40 Kg. Aussi, il y a certains autres troubles endocriniens ou l'utilisation de stéroïdes, d'antidépresseurs, qui peuvent aussi entraîner une prise de poids (**Benjamin *et al.*, 2014**).

I.7.6. Autres facteurs favorisant l'obésité

La tendance qu'a un individu à prendre du poids peut être majorée par certains facteurs tels que le fait d'arrêter de fumer (**OMS, 2003**).

I.8. Conséquences de l'obésité

Les conséquences de l'obésité sur l'état de santé sont nombreuses, allant d'un risque accru de décès prématurés à plusieurs maladies non mortelles mais qui altèrent la qualité de vie (**Miranda *et al.*, 2014 ; Davis *et al.*, 2012**).

L'obésité est associée à une panoplie de complications métaboliques. L'obésité morbide, ou obésité de classe III, augmente davantage le risque de morbidités telles que la dyslipidémie,

l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose et le diabète, les maladies cardiovasculaires, les cancers et autre (**Ford et al., 2002**).

L'obésité se caractérise par une augmentation de la masse adipeuse dans différentes régions du corps, dans la partie haute du corps au cours des obésités androïdes, dans la partie basse au cours des obésités gynoïdes et globale dans les obésités sévères (**Cornier et al., 2008**).

La répartition des graisses se modifie en fonction du statut hormonal, la prise de poids ne paraît pas être affectée par les modifications hormonales (**Miranda et al., 2014 ; Smith et al., 2012**).

Les conséquences de l'obésité sur l'état de santé sont nombreuses, allant d'un risque accru de décès prématurés à plusieurs maladies non mortelles mais qui altèrent la qualité de vie (**Miranda et al., 2014 ; Davis et al., 2012**).

La prévalence de l'obésité a considérablement augmenté au cours des dernières décennies. La prévalence de l'obésité abdominale est au moins double de celle de l'obésité générale aux Etats-Unis (**Kapoor et al., 2017 ; Sénéchal et al., 2011 ; Flegal et al., 2010**).

La situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays. La prévalence de l'obésité en 2014 ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) était de 12,7% pour les hommes et 66,4% pour les femmes. La prévalence de l'obésité centrale (tour de taille $> 80 \text{ cm}$ chez les femmes) est de 76,4% chez les femmes (**Fafa et al., 2017**).

Le syndrome métabolique est fortement associé à l'accumulation de tissu adipeux viscéral et constitue en fait un important prédicteur du syndrome métabolique, même après correction par la quantité de masse grasse sous-cutanée, l'âge, la masse maigre et le niveau d'activité physique (**Jung-Lee et al., 2015**).

Les causes de l'obésité varient d'un individu à l'autre, généralement, l'obésité fait suite à la combinaison de plusieurs facteurs (la consommation excessive d'aliments énergétiques qui est la principale cause de surpoids et d'obésité, la prédisposition génétique et une activité physique insuffisante ou inexistante) (**Liu et al., 2017**).

En cas d'hypertrophie marquée, l'adipocyte viscéral devient en effet dysfonctionnel, les stress métabolique et mécanique qu'il subit, lié à la forte accumulation des triglycérides, conduisent à une importante sécrétion d'acides gras libres, en lien avec sa forte activité métabolique, mais aussi de chémokines et cytokines pro-inflammatoires (**Hong *et al.*, 2017 ; Donath & Shoelson, 2011**).

Le tissu adipeux est composé de cellules matures spécialisées dans le stockage des triglycérides, les adipocytes et d'une fraction stroma vasculaire formée de pré adipocytes, de fibroblastes et de cellules immunitaires logées dans une matrice extracellulaire et de nombreux vaisseaux sanguins (**Ruperez *et al.*, 2014**).

Il constitue la réserve d'énergie la plus importante de l'organisme et prévient la lipotoxicité dans d'autres tissus, le tissu adipeux est également un organe endocrine ayant la capacité de sécréter une large gamme d'hormones comme la leptine et l'adiponectine, ainsi que d'autres molécules, rassemblées sous le terme d'adipokines. Celles-ci, produites directement par les adipocytes ou par les macrophages infiltrant le tissu adipeux et de cytokines impliquées notamment dans l'inflammation (**Vahdat-Shariatpanahi *et al.*, 2012**).

Le tissu adipeux sous-cutané représente l'essentiel du tissu adipeux chez les personnes normo-pondérées, représentant environ 80% de la masse grasse totale, sa morphologie est plus régulière que celle du tissu viscéral (**Mikkelsen *et al.*, 2016**).

L'obésité est un état chronique de stress oxydant et d'inflammation, même en absence d'autres facteurs de risque, indiquant que ces mécanismes métaboliques (stress oxydant, inflammation) sont présents et pourraient contribuer au développement de plusieurs désordres métaboliques associés à l'obésité ainsi qu'aux maladies cardiovasculaires et au diabète de type 2, en plus de la présence d'un excès d'adiposité totale, la répartition de celle-ci est importante en regard du risque cardiométabolique (**Després, 2015; Ruperez *et al.*, 2014; Shah & Santos, 2014**).

Des sujets pourtant normo-pondérés ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) peuvent présenter un périmètre abdominal élevé, indiquant une accumulation de graisse abdominale, une attention particulière a été dirigée ces derniers temps à l'adiposité viscérale, en raison de son association avec diverses pathologies et notamment les maladies cardiovasculaires (**Karine *et al.*, 2016 ; Akbas *et al.*, 2014**).

La relation entre l'indice de masse corporelle et la prévalence du syndrome métabolique est observée indépendamment de l'origine ethnique et du sexe, soulignant ainsi l'importance de la répartition de la masse adipeuse dans le risque cardiométabolique (**Ostapchouk *et al.*, 2014 ; Calle & Fernandez, 2012**).

I.8.1. Hyperglycémie

L'hyperglycémie qui accompagne la résistance à l'insuline résulte d'une diminution du transport du glucose vers les tissus périphériques comme le muscle et le tissu adipeux, de la diminution de son stockage au niveau hépatique, de l'altération de la glycogénolyse et d'une néoglucogenèse hépatique (**Umpierrez & Pasquel, 2017**).

L'hyperglycémie chronique induit de nombreuses altérations de la paroi vasculaire au niveau cellulaire, perturbe sa fonction et est associée à une accélération des processus d'athérosclérose. Le diabète de type 2 est une maladie multifactorielle est en relation directe avec les complications vasculaires qu'il entraîne (**Cherif *et al.*, 2017**).

De plus, diverses observations épidémiologiques ont attiré l'attention sur l'importance de l'hyperglycémie postprandiale (période de 4 heures) suivant un repas pendant laquelle les glucides sont progressivement hydrolysés et absorbés au niveau intestinal. En tant que marqueur de risque cardio-vasculaire, chez les sujets non diabétiques comme chez les patients atteints de diabète de type 2, l'hyperglycémie postprandiale est un phénomène très précoce dans l'histoire naturelle du syndrome métabolique et du diabète de type 2 (**Umpierrez & Pasquel, 2017**).

Dans la plupart des cas, la survenue de l'hyperglycémie est le signe d'une défaillance des cellules β pancréatiques, lorsque les îlots de Langerhans ne peuvent plus assurer une réponse compensatoire à la résistance à l'insuline, puis, l'hyperglycémie chronique contribue également à amplifier le dysfonctionnement des cellules β pancréatiques et la perte de la masse des cellules β par apoptose, c'est l'effet glucotoxique (**Park *et al.*, 2017 ; Pataky, 2012**).

L'hyperglycémie chronique due à des mécanismes complexes et intriqués, responsables d'une insulino-déficience et d'une insulino-résistance. Ces anomalies entraînent une production excessive de glucose par le foie, ainsi qu'un défaut de son utilisation par les tissus périphériques, notamment les muscles et le tissu adipeux (**Cherif *et al.*, 2017**).

Le diabète de type 2 est très majoritaire, représentant 90% des patients atteints de diabète et est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l après un jeûne de 8 heures et vérifié à deux reprises, ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associé à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l, ou une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l, 2 heures après une charge orale de 75g de glucose **(Borel et al., 2012)**.

L'atteinte coronaire représente la première cause de décès chez le diabétique de type 2, le tabagisme, l'obésité androïde, l'hypertension artérielle, sont chez le diabétique des facteurs de risque très important de cardiopathies ischémiques **(Kim et al., 2012)**.

La prévalence du diabète a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années. Actuellement, près de 360 millions d'individus affectés en 2011 dans le monde, un nombre qui pourrait bien doubler d'ici 2030, l'essentiel de cette augmentation se produira dans les pays en développement et sera due à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire **(WHO, 2014)**.

Selon la fédération internationale du diabète, quelque 366 millions de personnes à travers le monde, soit 8,3% de la population adulte, sont atteints de diabète en 2011. Environ 80% d'entre elles vivent dans des pays à faibles et moyens revenus. Si cette tendance se poursuit, 552 millions de personnes environ, soit un adulte sur 10, auront un diabète d'ici 2030. En Europe sa prévalence est entre 3 et 10%, les groupes migrants d'origine chinoise et indienne ont un risque plus élevé estimé à 20%. En Tunisie sa prévalence est de 9% **(Benjamin et al., 2017 ; WHO, 2014)**.

En Algérie, le diabète reste cependant une réalité préoccupante puisqu'il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. La fréquence de diabète en Algérie est de 12,29%, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes **(12,54% vs 11,93%) (WHO, 2014 ; INSP, 2010)**.

I.8.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est définie comme une élévation chronique de la pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique supérieure à 80 mm Hg (**Hall et al., 2012**).

L'hypertension artérielle est une maladie du système vasculaire qui implique une dysfonction endothéliale, de plus, la dysfonction endothéliale ainsi que l'augmentation du stress oxydatif qui accompagne une tension artérielle élevée favorisent une augmentation de la concentration des LDL oxydées, une augmentation de l'agrégation des plaquettes sanguines, une augmentation de la prolifération des cellules musculaires lisses, un épaississement des parois des vaisseaux sanguins et une augmentation de la résistance périphérique vasculaire (**Niranan et al., 2017**).

La fréquence de l'hypertension artérielle en Algérie est de 24,93%, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (28,45% vs 19,98%) (**INSP, 2010**).

On estime que l'hypertension est attribuable à l'obésité dans 30 à 65% des cas. La fréquence de l'hypertension chez les individus ayant un surpoids est presque 3 fois plus élevée que chez les adultes de poids normal (**Hu et al., 2017**).

Par ailleurs, au sein des populations hypertendues, l'incidence des maladies cardiovasculaires est plus importante chez les patients avec syndrome métabolique que ceux qui n'ont pas de syndrome métabolique (**Ratto et al., 2015**).

L'élévation de l'activité du système sympathique est aujourd'hui le facteur prédictif le plus puissant de mortalité, notamment cardiovasculaire et cérébrovasculaire (**Da-Silva et al., 2009**).

Ces anomalies vasculaires sont associées à un état pro-thrombotique et pro-inflammatoire et à l'instabilité de la plaque d'athérosclérose, ce qui augmente les risques de maladies cardiovasculaires, de plus, l'hypertension artérielle est souvent accompagnée d'une concentration élevée de cholestérol sanguin, favorisant ainsi le développement de l'athérosclérose qui est à son tour, peut aussi augmenter la tension artérielle en bloquant en partie les artères (**Hikmat & Appel, 2015**).

I.8.3. Dyslipidémie

La dyslipidémie se caractérise par une augmentation des triglycérides associée à une diminution du C-HDL et par la présence de LDL modifiées (**Nazare *et al.*, 2015 ; Wang *et al.*, 2016**).

Cette dyslipidémie athérogène est une caractéristique des individus présentant une obésité, une insulino-résistance, un syndrome métabolique et un diabète de type II. Les LDL petites et denses sont plus susceptibles à l'oxydation, ont une affinité réduite pour le récepteur LDL, se lient davantage à la paroi des artères, qui va contribuer à l'altération de la fonction endothéliale (**Virdis *et al.*, 2013**).

Des concentrations élevées de C-LDL et réduites de C-HDL sont des facteurs de risque classiques des MCV (**Jung-Lee *et al.*, 2015 ; Honour, 2018**).

Cette altération du métabolisme des lipoprotéines, tant au niveau du contenu en cholestérol que de la taille et du nombre des lipoprotéines, est une composante importante du risque cardiométabolique, associée à d'autres facteurs de risque cardiométabolique tels que l'obésité et la résistance à l'insuline accélèrent le développement de l'athérosclérose et également augmentent le risque de maladies cardiovasculaires (**Collins *et al.*, 2016; Cui *et al.*, 2016; El-Khoudary *et al.*, 2014 ; Hegele *et al.*, 2015; Grundy, 2013**).

I.8.4. Inflammation

Au-delà des anomalies métaboliques précédemment décrites, l'obésité est également caractérisée par un état inflammatoire systémique chronique qui a des effets délétères sur le métabolisme des lipides et des lipoprotéines, sur l'homéostasie de la paroi endothéliale et sur le stress oxydant (**Emanuela *et al.*, 2012**). L'inflammation est le médiateur fondamental de maladies cardiovasculaires. Une augmentation modérée et chronique du taux de la protéine C-réactive représente un facteur de risque de maladies cardiovasculaires (**Muka *et al.*, 2016 ; Conti *et al.*, 2015 ; Horstman *et al.*, 2012**).

L'inflammation métabolique du tissu adipeux viscéral, est considérée comme un élément majeur de la physiopathologie des maladies métaboliques (**Ryan *et al.*, 2014 ; Ghazarian *et al.*, 2015**).

En cas d'hypertrophie majeure, l'adipocyte devient dysfonctionnelle, les stress métaboliques et mécaniques qu'il subit, liés à la forte accumulation des triglycérides, conduisent à l'augmentation de la sécrétion non seulement d'acides gras libres, mais aussi de chémokines et cytokines pro-inflammatoires et en même temps la production d'adipokines anti-inflammatoires comme l'adiponectine est diminuée, favorisant ainsi le développement de l'inflammation chronique (El-Khoudary *et al.*, 2017; Klöting & Blüher, 2014).

L'inflammation joue également un rôle dans la dyslipidémie notamment via l'action lipolytique du TNF α , ce qui accroît la sécrétion d'acides gras libres du tissu adipeux et favorise la captation et l'entreposage de ceux-ci par les tissus sensibles à l'insuline autres que le tissu adipeux (Shafiee *et al.*, 2015 ; Pant *et al.*, 2014 ; Ahonen *et al.*, 2012).

Une réduction des taux circulants des marqueurs de l'inflammation et/ou du tissu adipeux (en particulier viscéral) pourrait réduire le risque de développer des maladies métaboliques associées à l'obésité (Amrita *et al.*, 2016 ; Srikanthan *et al.*, 2016).

I.8.5. Stress oxydant

Le stress oxydatif résulte d'un déséquilibre de la balance « pro-oxydants / antioxydants » en faveur des oxydants, ce qui se traduit par des dommages oxydatifs de l'ensemble des constituants cellulaires, les lipides avec altérations des membranes cellulaires, les protéines avec l'altération des récepteurs et des enzymes, les acides nucléiques avec un risque de mutation et de cancérisation (Friedenreich *et al.*, 2016).

On distingue les défenses enzymatiques (les superoxydes dismutases, la catalase et le glutathion peroxydase) et les antioxydants non enzymatiques (glutathion, acide ascorbique ou vitamine C) ou dans les membranes cellulaires (α -tocophérol ou vitamine E, β -carotène), ces molécules ont la propriété de piéger et de détruire les espèces réactives de l'oxygène (Bonaccorsi *et al.*, 2015).

Un stress oxydant pourra être induit lors de la surproduction des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et/ou par suite de l'inhibition des systèmes antioxydants qui peuvent être inactivés, soit directement ou par défaut de synthèse. Le terme espèces réactives de l'oxygène fait référence à plusieurs types de métabolites réactifs à l'oxygène tels que les radicaux libres

et d'autres non-radicalaires tel que le peroxyde d'hydrogène (**Unfer *et al.*, 2015 ; Cervellati & Bergamini, 2016**).

Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives possédant un ou plusieurs électrons non pairés tels que l'anion superoxyde, le radical hydroxyle, ces molécules se lient rapidement aux molécules non radicalaires à proximité résultant généralement de la formation de nouveaux radicaux (**Lopez-Moreno *et al.*, 2016 ; Siti *et al.*, 2015**).

Il est maintenant admis que des concentrations élevées de glucose dans les milieux extra et intracellulaires induisent un stress oxydant qui perturbe l'insulino-sécrétion et favorise l'insulinorésistance (**Doshi & Agarwal *et al.*, 2013 ; Choi *et al.*, 2011**).

La résistance à l'insuline, l'inflammation et le stress oxydant sont inter-reliés, chacun pouvant induire les deux autres composantes et contribuent à la manifestation clinique notamment de la dyslipidémie et la dysfonction endothéliale (**Choi *et al.*, 2011 ; Abufarha *et al.*, 2014 ; Kim *et al.*, 2013**).

I.8.6. Le cancer

Bien que le lien entre l'obésité et le cancer soit moins bien défini, plusieurs études ont trouvé une association positive entre la surcharge pondérale et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers hormono-dépendants et gastro-intestinaux.

Chez les femmes obèses, le risque est plus grand de contracter un cancer du sein, de l'endomètre, des ovaires et des cervicales. Chez l'homme, on suspecte l'influence de l'obésité dans le cancer de la prostate et du rectum. L'association la mieux définie est celle qui lie le cancer du côlon à l'obésité ; presque trois fois plus de risque chez l'homme et la femme (**Fezeu *et al.*, 2011**).

I.8.7. Autres complications liées à la surcharge pondérale

Les autres complications sont rares, mais peuvent être graves : risque anesthésique et préopératoire, hypertension intracrânienne, complications rénales, varices, infections cutanées et un retard de cicatrisation (**Basdevant & Clément, 2011**).

CHAPITRE II

IMPACTS DE L'OBÉSITÉ SUR LES ADOLESCENTS ET SON TRAITEMENT

Impacts de l'obésité sur les adolescents et son traitement

II.1. Les impacts de l'obésité sur les adolescents

Le surpoids va bien plus loin qu'un simple problème d'esthétique, l'obésité à l'adolescence est associée à de nombreuses conséquences, à court et à long terme, sur la santé physique, psychologique et sociale. Ces conséquences sont d'autant plus importantes une fois à l'âge adulte (**Bocquier *et al.*, 2006**).

II.1.1. Impacts à court terme de l'obésité

Au niveau de la santé physique, le surpoids, peu importe la gravité, est associé à une augmentation du risque de développer une résistance à l'insuline, le syndrome métabolique et le diabète de type 2. De plus les adolescents en surpoids sont également plus à risque de souffrir d'hypertension artérielle, de dyslipidémies, d'athérosclérose et d'hypertrophie ventriculaire gauche. Les jeunes atteints d'obésité ont également 2,4 fois plus de chance d'avoir un taux de cholestérol plus élevé en comparaison avec les jeunes ayant un poids moyen. Une étude a aussi démontré que chez 75 % des jeunes obèses, l'état des artères pouvait être similaire à ceux d'un adulte âgé de 45 ans (**Guh *et al.*, 2009**).

Toujours au niveau de la santé physique, le surpoids est lié à certaines affections hépatiques, respiratoires (asthme) et orthopédiques (**Schwimmer *et al.*, 2006**).

De plus, un nombre important d'adolescents souffrent d'apnée du sommeil, un trouble associé à l'hypoxémie, à l'hyper-tension pulmonaire ou systémique et aux troubles neurocognitifs. Ces troubles neurocognitifs ont des retombées négatives chez les adolescents puisque ces derniers éprouvent plus souvent des difficultés d'attention, une diminution de la performance académique et des troubles de comportements (**Schwimmer *et al.*, 2006**).

La présence de surpoids ou d'obésité chez les adolescents a des conséquences tout aussi importantes sur la santé psychosociale. En effet, plusieurs études démontrent que les adolescents en surpoids ou obèses sont plus à risque d'avoir une faible estime de soi, une insatisfaction corporelle, de faibles compétences dans les activités sociales et sportives et un faible soutien social. D'autre part, les adolescents en surpoids sont également plus à risque de présenter des symptômes de dépression et d'anxiété en comparaison avec les adolescents ayant

un poids santé. Il y a d'ailleurs une corrélation positive entre l'IMC et la présence de symptômes d'anxiété et de dépression (**Schwimmer *et al.*, 2006**).

Effectivement, plus l'IMC est élevé, plus les symptômes d'anxiété et de dépression sont importants (**Cartwright *et al.*, 2003**).

L'IMC est également associé à la détresse psychologique chez les adolescents en surpoids. Ainsi, plus l'IMC est élevé, plus la détresse psychologique tend à être élevée (**Cartwright *et al.*, 2003**).

D'un autre point de vue, l'association entre le surpoids et une faible performance scolaire a été établie. En effet, les jeunes en surpoids ou obèses ont un risque 1,5 fois plus élevé d'avoir de mauvaises performances scolaires comparativement aux jeunes ayant un poids santé. De plus, les étudiants obèses sont 61 % moins enclins à terminer des études universitaires (**Schwimmer *et al.*, 2006**).

Ces faibles performances scolaires peuvent être expliquées entre autres par les problèmes psychosociaux que peuvent vivre les jeunes en surpoids, tels qu'une faible estime de soi, des manifestations dépressives, la stigmatisation, etc., et aussi par le niveau socio-économique et la scolarité des parents (**Schwimmer *et al.*, 2006**).

II.1.2. Impacts à long terme de l'obésité

Les différents problèmes associés au surpoids ou à l'obésité pendant l'adolescence ont des répercussions à long terme, en ce qui a trait à la santé physique et psychosociale. D'abord, un fort pourcentage des adolescents en surpoids deviendra des adultes obèses. En effet, il a été rapporté que ces adolescents ont au moins deux fois plus de chance d'être obèses à l'âge adulte (**Basdevant & Clément, 2011**).

À ce sujet, il existe une différence entre les enfants et les adolescents concernant cette relation. Dans le cas des enfants obèses, environ 50 % d'entre eux deviendront des adultes obèses. Chez les adolescents obèses, 64 % à 90 % d'entre eux deviendront des adultes obèses. Le pourcentage d'adolescents qui deviendront des adultes obèses est également plus élevé chez ceux dont les parents sont obèses. Toutefois, cette proportion est moins élevée chez les adolescents n'ayant qu'un léger surpoids (**Singh *et al.*, 2008**).

En ce qui a trait à la santé physique, un IMC élevé chez les adolescents est lié à une augmentation du risque de développer une maladie coronarienne à l'âge adulte. Dans le cas où la prévalence de l'obésité poursuivrait son évolution actuelle, une étude prévoit une augmentation de ces maladies de l'ordre de 5 % à 16 % d'ici les 20 prochaines années (**Basdevant & Clément, 2011**).

Par ailleurs, certains problèmes de santé, telles que les maladies coronariennes, cérébraux vasculaires, métaboliques ou respiratoires et le cancer du côlon peuvent résulter d'un IMC élevé à l'adolescence (**OMS, 2005**).

Un IMC élevé chez les adolescents est directement lié à une augmentation du risque de décès à l'âge adulte. Plusieurs études ont été effectuées concernant les répercussions psychosociales du surpoids à l'âge adulte. Certaines constantes reviennent et indiquent que l'obésité à l'adolescence est prédictive de dépression à l'âge adulte. De plus, le jeune en surpoids peut faire face à certaines inégalités en ce qui a trait à l'accès à l'emploi, au revenu et à l'intégration sociale, une fois adulte (**Cartwright *et al.*, 2003**).

L'obésité à l'adolescence est un déterminant de l'obésité à l'âge adulte, et son impact sur le plan clinique et social est très important à considérer puisque ces problématiques ont des conséquences néfastes sur plusieurs aspects de la vie des jeunes. De plus, l'obésité à l'adolescence engendre des coûts directs (soins de santé, transports, etc.) et indirects (perte de productivité, décès, etc.) importants au système de santé (**Cartwright *et al.*, 2003**).

Ces différents coûts peuvent survenir tant à court terme qu'à long terme dans la vie de l'individu, c'est-à-dire pendant l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte. Cependant, les études démontrent que la plupart des coûts liés à l'obésité à l'adolescence surviennent généralement à l'âge adulte. De plus, si l'obésité poursuit son évolution actuelle, il est démontré que les coûts associés au surpoids ou à l'obésité pourraient atteindre un niveau insoutenable pour les sociétés et pour leur système de santé (**OMS, 2005**).

II.1.3. Complications

L'obésité est une maladie chronique. Effectivement, les problèmes de santé commenceraient à se manifester après environ 10 ans d'excès de poids, en particulier chez les individus atteints d'obésité sévère ou morbide. Ainsi, de nombreuses études ont mis en évidence

une étroite corrélation entre l'IMC et de multiples pathologies associées à une mortalité accrue (Guh *et al.*, 2009).

L'obésité sévère ou morbide est un facteur très important de risque de maladies métaboliques et chroniques telles que les maladies hépatiques, la résistance à l'insuline, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les maladies cardiovasculaires, et même plusieurs types de cancers (Guh *et al.*, 2009).

Ces pathologies sont couramment appelées « comorbidités » associées à l'obésité (Figure03).

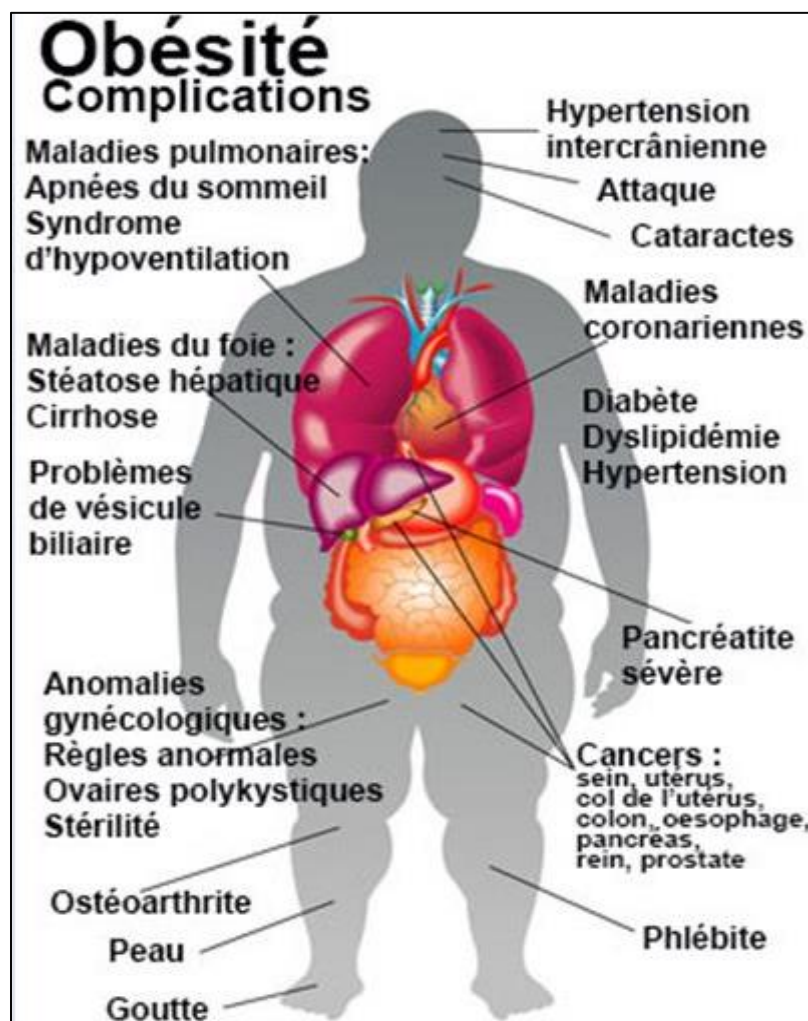


Figure03 : Comorbidités associées à l'obésité (Rochlani *et al.*, 2017).

Il existe aussi ce qu'on appelle le syndrome métabolique qui est un regroupement de conséquences physiopathologiques dû à la surnutrition, au mode de vie sédentaire et à l'excès d'adiposité en résultant. Le syndrome métabolique pointe l'insulinorésistance comme l'anomalie physiopathologique la plus souvent associée (**Stefanska *et al.*, 2015**).

La terminologie utilisée pour définir ces anomalies métaboliques interconnectées n'a pas cessé de changer au fil des années, « syndrome de la résistance à l'insuline » ou encore « taille hyper-triglycéridémique » avant d'arriver à la terminologie actuelle de « syndrome métabolique » (**Nazare *et al.*, 2018**).

L'importance du syndrome métabolique vient de sa prévalence croissante dans le monde et de son association avec une augmentation de la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (**Symielle, 2017 ; Stefanska *et al.*, 2015**).

Le syndrome métabolique est un désordre multifactoriel, caractérisé par la coexistence de divers facteurs de risque cardiovasculaires et métaboliques. Ce syndrome comprend une perturbation de l'homéostasie du glucose et de l'insuline ainsi que la présence d'une dyslipidémie, d'hypertension artérielle, d'un état pro-inflammatoire et pro-thrombotique (**Fernandez & Murillo, 2016**).

À ces facteurs de risque s'ajoutent les facteurs génétiques individuels (certaines populations ou individus développent plus facilement un syndrome métabolique en raison de leur carte génétique) et les facteurs liés au mode de vie (sédentarité et déséquilibre alimentaire) (**Stefanska *et al.*, 2015**).

Les maladies cardiovasculaires associées à l'obésité sont principalement l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronaire et cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux, les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires. Elles résultent généralement d'une dyslipidémie et aboutissent à l'athérosclérose et ainsi aux infarctus du myocarde.

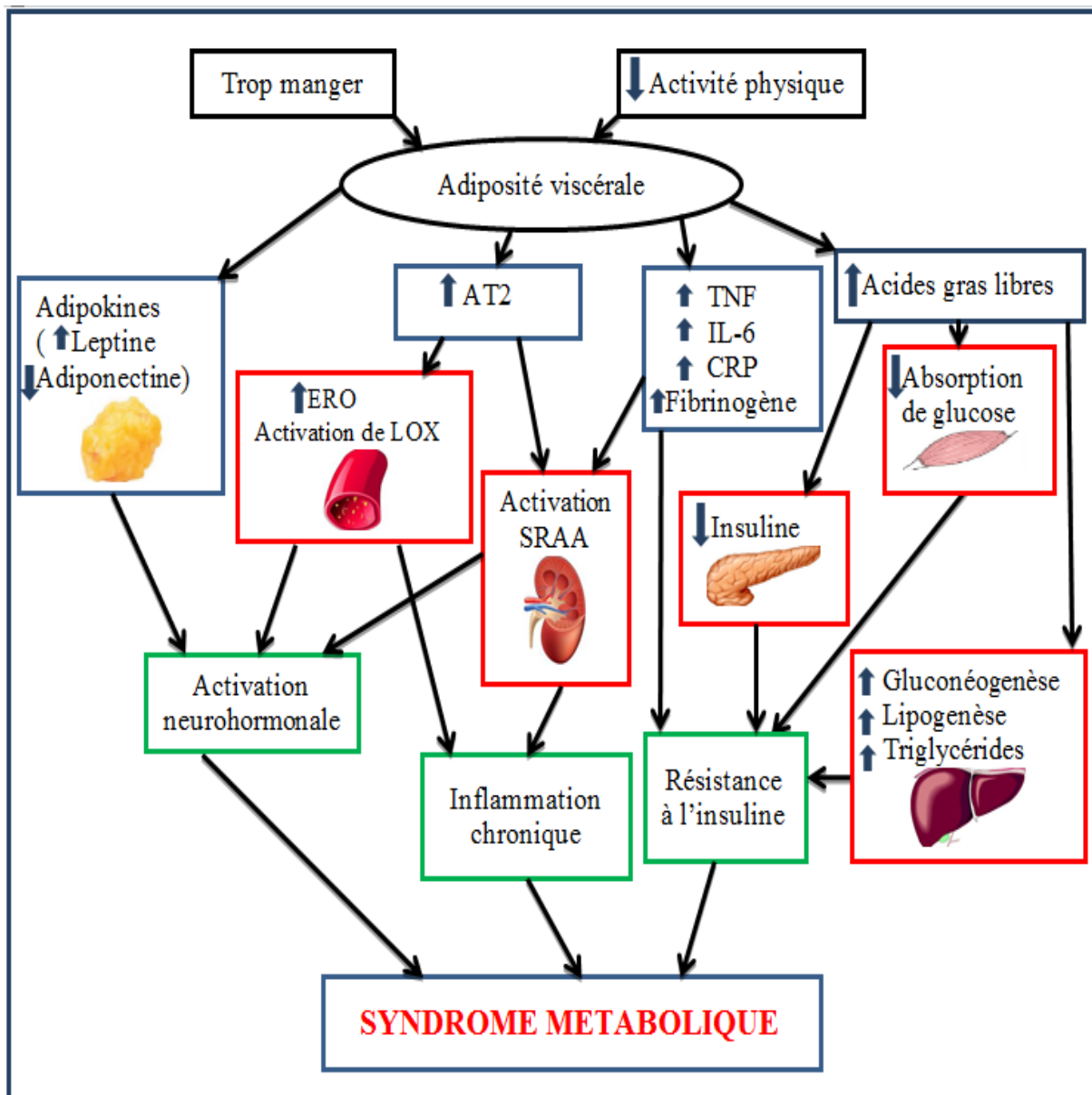


Figure04 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Rochlani *et al.*, 2017).

AT2 : Récepteur de l'angiotensine II type 2. *CRP* : Protéine C-réactive. *IL-6* : Interleukine 6. *LOX* : LDL oxydée de type lectine. *SRAA* : Système rénine angiotensine d'aldostérone. *ERO* : Espèces réactives de l'oxygène. *TNF* : Facteur de nécrose tumorale.

De plus, l'obésité est associée à une forte augmentation de l'incidence des maladies hépatiques telles que la stéatose hépatique non alcoolique qui peut s'aggraver en cirrhose puis en cancer du foie.

L'obésité androïde a plus d'incidence sur ces comorbidités que l'obésité gynoïde (Rochlani *et al.*, 2017).

L'obésité est également un fardeau psychologique et social. En effet, l'obésité peut entraîner des arrêts de travail pour raisons médicales, des difficultés à l'embauche, une moindre rémunération, un rejet et de la discrimination sociale chez l'adulte comme chez l'enfant. L'obésité peut aussi engendrer des perturbations de l'image du corps, une mésestime de soi et des états dépressifs (**Rochlani et al., 2017**).

II.2. Traitement de l'obésité

La prise en charge des adolescents présentant une obésité, passe en premier lieu par le traitement ou la prévention des facteurs de risque classiques et par l'adoption de règles hygiéno-diététiques (**Larsen & Matchkov, 2016 ; France & Veronique, 2013**). Une alimentation équilibrée avec un apport énergétique adapté au poids ainsi qu'un accroissement du niveau d'activité physique constituent les bases de la prévention et du traitement de l'obésité, comme l'ont démontré, plusieurs études d'intervention (**Perez-Martinez et al., 2017**).

Il existe de nombreux traitement possible contre l'obésité. Une approche globale incluant un régime alimentaire approprié, de l'activité physique, un soutien psychologique, et au besoin des médicaments ou une chirurgie. Le traitement du surpoids et de l'obésité chez l'enfant implique principalement trois options : une augmentation de l'activité physique, une alimentation plus appropriée et un changement du comportement (**France & Veronique, 2013**). La plupart des options de traitement disponibles se concentrent sur la modification des habitudes alimentaires, une stimulation de l'activité physique et un certain nombre de changements comportementaux (**Larsen & Matchkov, 2016**).

II.2.1. Les régimes

Les conseils sur l'alimentation varient en fonction du contexte clinique individuel, le conseil nutritionnel doit viser la durée et donc être supportable : Il faut donc tenir grand compte des habitudes et des préférences alimentaires, des désordres comportementales, des succès et échecs antérieurs (**Perez-Martinez et al., 2017**).

Le fait d'enseigner aux sujets présentant une surcharge pondérale des éléments de diététique et les habitudes alimentaires qui facilitent le contrôle du poids, constitue une part essentielle de toutes les stratégies de prise en charge des problèmes de poids (**France & Veronique, 2013**).

La restriction alimentaire constitue le « traitement » le plus conventionnel du surpoids et de l'obésité. Elle se solde en général par une perte de poids à court terme, mais son peu d'efficacité à long terme, en particulier lorsqu'on y a recours isolément, est largement attestée. Les régimes alimentaires basés sur des principes d'alimentation saine, semblent avoir un meilleur résultat à long terme (**Perez-Martinez et al., 2017**).

Une alimentation saine et variée est un outil incontournable pour conserver une bonne santé tout au long de la vie. La restriction calorique basée sur une alimentation équilibrée reste le moyen efficace pour réduire le poids corporel et lutter contre l'obésité et le diabète et prévenir toutes complications liées aux pathologies cardiométaboliques (**Brończyk-Puzoń et al., 2015**).

Après 14 semaines d'une restriction calorique chez les obèses, on observe une réduction de la prévalence du syndrome métabolique de 71% et une amélioration significative de l'insulinémie et la résistance à l'insuline dans le diabète de type 2 (**Gower & Goss, 2015 ; Fisher et al., 2011**).

Conjointement avec la pratique régulière d'activité physique, plus de 80% des maladies coronariennes, 70% des accidents vasculaires cérébraux et 90% des diabètes de type 2 pourraient être évités par l'adoption d'habitudes alimentaires saines respectant les principes de l'alimentation méditerranéenne traditionnelle (**Kastorini et al., 2011**).

Le régime méditerranéen est un modèle alimentaire qui a prouvé scientifiquement son efficacité (Figure 06). Mis en exergue pour ses bienfaits dans la prévention des maladies cardiométaboliques, il constitue une référence dans l'éducation nutritionnelle et un guide des choix alimentaires dans la prévention en santé publique (**Bonaccio et al., 2017 ; Bach-Faig et al., 2011**).

Il existe une synergie entre les aliments riches en nutriments du régime méditerranéen qui favorise des modifications favorables dans les voies intermédiaires du risque cardiométabolique, comme les lipides sanguins, la sensibilité à l'insuline, la résistance à l'oxydation et à l'inflammation, ainsi que la vasoréactivité (**Bonaccio et al., 2017 ; Hernáez et al., 2017 ; Perez-Martinez et al., 2017**).

Ses principes fondamentaux sont :

- Une diversité alimentaire, un des fondamentaux de l'équilibre alimentaire : Alimentation variée et équilibrée.
- Abondance des produits d'origine végétale :

- Richesse en fruits, en légumes et en fibres (apport en vitamines et minéraux antioxydants),
- Prépondérance des acides gras mono-insaturés et poly-insaturés,
- Céréales complètes (apport en phytonutriments).
- Consommation de poissons gras riches en oméga 3 : sardines, maquereau, thon, ...
- Place limitée des produits d'origine animale : Consommations modérée de viandes rouges et de produits laitiers.
- Frugalité : Apport énergétique faible.

L'huile d'olive, aliment le plus commun dans l'alimentation méditerranéenne apporte des acides gras monoinsaturés qui exerceraient une action préventive sur les MCV, surtout avec les huiles de première pression à froid (**Bonaccio *et al.*, 2017 ; Hernáez *et al.*, 2017 ; Perez-Martinez *et al.*, 2017**).

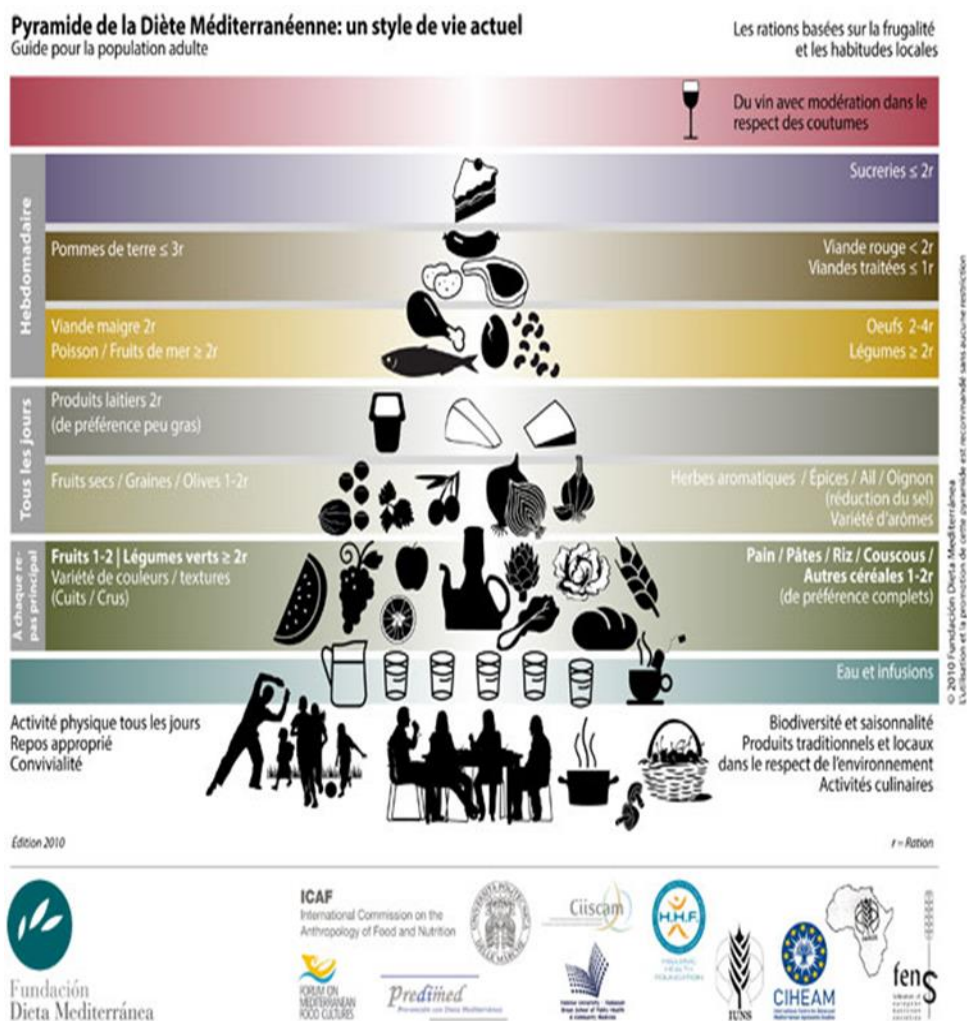


Figure05 : Pyramide alimentaire de l'alimentation méditerranéenne (**Bach-Faig *et al.*, 2011**).

Les acides gras de la série oméga-9, dont le principal est l'acide oléique, constituant principal de l'huile d'olive, explique en partie les bénéfices santé du régime méditerranéen.

Il joue un rôle positif vis-à-vis des marqueurs biologiques du risque cardiovasculaire. Indirectement, il permet de rééquilibrer les apports lipidiques en limitant les apports en AGS ou en AGPI plus oxydables. Il augmente le C-HDL et diminue le C-LDL. Les composés phénoliques, contenus dans l'huile vierge sont également des puissants antioxydants, présents dans les huiles d'olives (**Silva, 2016**).

Les acides gras polyinsaturés Oméga-3 apportés par les poissons gras (sardine et maquereau) sont impliqués dans un grand nombre de fonctions organiques. Ils ont notamment une influence sur les réactions anti-inflammatoires et immunitaires et ils sont également réputés pour leur capacité à combattre l'hypertension artérielle. Ils peuvent aussi prévenir les maladies cardiovasculaires, les troubles mentaux liés au vieillissement, les accidents vasculaires cérébraux ainsi que certains cancers. La simple consommation de poisson deux fois par semaine, dont un poisson gras, permet d'atteindre les apports nutritionnels conseillés en oméga 3 (**Silva, 2016 ; Willett, 2016**).

Cette alimentation est caractérisée aussi par un apport en céréales complètes, légumineuses et fruits oléagineux. Une consommation suffisante d'aliments contenant des grains complets de céréales comparés aux céréales raffinées, a un effet protecteur contre les maladies métaboliques. Lesquelles sont associées à un important stress oxydatif (**Hernández et al., 2017**).

Il est donc bien admis que l'action synergique des phytoproduits est responsable de l'effet protecteur des céréales complètes. Ces effets bénéfiques sont attribuables à la synergie entre les nombreux composés contenus dans les produits céréaliers à grains entiers, les fibres solubles, les antioxydants, les vitamines et les minéraux (**Widmer et al., 2015**).

II.2.2. L'activité physique

L'activité physique régulière est reconnue comme un des déterminants majeurs de l'état de santé, la promotion d'une activité physique est complémentaire des autres actions sur le mode de vie, notamment les habitudes alimentaires dans la prévention et le traitement des principales pathologies chroniques liées à la nutrition (**Larsen & Matchkov, 2016**).

L'activité physique est un comportement caractérisé par un certain nombre de paramètres mesurables (fréquence, durée, intensité et type de pratique). Elle recouvre un domaine plus large que celui de la seule pratique sportive. Elle inclut des activités

professionnelles, des déplacements presque dans la vie de tous les jours et pendant les loisirs **(Moradi, 2015 ; Stojanovska et al., 2014 ; Strath et al., 2013)**.

Chez la femme, l'activité physique joue un rôle déterminant dans l'état de santé physique, mais aussi dans ses composantes psychologique et sociale. Elle permet de prévenir l'ostéoporose, elle a un impact positif sur le stress, l'anxiété et les troubles dépressifs **(Giolo et al., 2018)**.

Quelle que soit leur intensité, les exercices sont constamment associés à une amélioration du bien-être et à une réduction de l'anxiété et du stress **(Razmjou et al., 2017 ; Pataky et al., 2012)**.

Il est démontré à travers de nombreuses études longitudinales à larges effectifs intégrant un suivi sur plusieurs années que l'activité physique régulière est inversement associée au poids corporel et la circonférence abdominale de manière indépendante du vieillissement **(Broekhuizen et al., 2016 ; Van-Dyck et al., 2015)**.

L'amélioration du profil lipidique et de la sensibilité à l'insuline sont directement proportionnelle à l'intensité comme à la durée de l'exercice physique **(Adam, 2012 ; Sharifi et al., 2017 ; Elavsky et al., 2016 ; Gibson et al., 2014)**.

L'activité physique réduit la pression artérielle, les exercices modérés et intenses entraînant les mêmes réductions de pression diastolique, tandis que les exercices modérés réduiraient davantage la pression systolique que les exercices intenses **(Diaz & Shimbo, 2013)**.

Les mécanismes qui sous-tendent la baisse de la pression artérielle passent par l'amélioration de balance neurovégétative. L'activité physique améliore la fréquence et la consommation cardiaque d'oxygène **(Sternfeld et al., 2014)**.

Les études d'évaluation de l'effet de l'activité physique sur la pression artérielle et sur le système nerveux autonome ont rapporté des améliorations du degré de variation de la fréquence cardiaque à travers les barorécepteurs, provoquées par un changement de pression artérielle sous l'effet de l'exercice, suggérant que l'exercice améliore la régulation autonome **(Diaz & Shimbo, 2013)**.

De même, le principal mécanisme par lequel l'activité physique contribue à diminuer le risque de diabète est l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, ceci par augmentation de l'autophosphorylation du récepteur de l'insuline et de la concentration de GLUT-4 dans le cytoplasme des cellules musculaires. GLUT-4 est une protéine responsable du transport de

glucose à l'intérieur des myofibrilles, caractérisée par sa faculté de déplacement entre sa localisation intracytoplasmique et la membrane plasmique, sous l'influence de l'insuline, elle s'insère dans la membrane cellulaire pour faciliter l'entrée et la diffusion du glucose extracellulaire vers le cytoplasme. Le rôle bénéfique de l'activité physique sur le risque cardiovasculaire s'explique aussi par la réduction du stress oxydatif (qui augmente la production de substances vasoconstrictrices) (**Min-ju et al., 2014**).

L'exercice physique atténue les effets du stress oxydatif et améliore la disponibilité en NO, imputable à la sensibilité améliorée à l'insuline. La production endothéliale de NO était en corrélation avec la sensibilité à l'insuline. Une amélioration du stress oxydatif et des biomarqueurs inflammatoires est notée chez des femmes atteintes de syndrome métabolique (**Farinha et al., 2015**).

Les obèses doivent combiner, des activités physiques cardio-respiratoires (course à pied, saut, danse, exercices sur plateforme de vibration etc.), entre 15 et 30 minutes quotidiennes en fonction de l'intensité et des activités physiques de renforcement musculaire, mouvements de la vie quotidienne ou d'exercices spécifiques (résistance élevée), au minimum 2 à 3 fois par semaine. Les bénéfices ne seront obtenus qu'à la condition que l'activité physique soit régulière et ne persisteront que si l'activité physique régulière est maintenue (**Izzicupo et al., 2017**).

L'activité physique peut être définie par une activité motrice volontaire en l'absence de compétition (dans ce cas, on parle de sport) et à un niveau de dépense énergétique supérieur au seuil de la sédentarité, le terme activité physique regroupe les activités physiques domestiques, professionnelles (travail ou déplacement), de loisirs correspondants à du sport non compétitif et des activités physiques et sportives informelles non codifiées (se promener en famille, faire du vélo...etc.) (**Min-ju et al., 2014**).

Le sport est défini par la charte européenne du sport comme «toutes formes d'activités physiques qui, à travers une pratique organisée ou non ont pour objectif : l'expression ou l'amélioration de la condition physique ou psychique, le développement des relations sociales ou l'obtention de résultats en compétition de tous niveaux ». L'inactivité physique, ou comportement sédentaire, peut être définie comme « un état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos ». Elle regroupe l'absence d'activité physique et les comportements n'entraînant pas

de dépense énergétique comme regarder la télévision, travaillée sur un ordinateur...etc. (**Farinha et al., 2015**).

La mise en place d'un programme structuré d'augmentation de l'activité physique régulier et permanent apparaît comme la pierre angulaire du traitement. C'est une des clés du succès et de la prévention de rechute pondérale à long terme. La pratique régulière d'une activité physique favorise la perte de poids en préservant la masse maigre et améliore les facteurs de risques vasculaires (**Van-Dyck et al., 2015**). L'obésité est un état incompatible avec une activité physique intense et régulière. Une fois l'obésité installée, l'exercice physique doit être un traitement d'appoint. Il est utopique de penser qu'un obèse peut retrouver un poids normal avec l'exercice seul. Les activités physiques de faible ou de moyenne intensité augmentent l'appétit. Il est donc important d'associer un régime hypocalorique à ces exercices (**Broekhuizen et al., 2016**).

II.2.3. Traitement médicamenteux

Tout d'abord il faut noter que les anciens médicaments dits « coupe-faim » comme les amphétamines et la fenfluramine, ne sont plus autorisés et ils avaient présenté trop d'effets secondaires notamment des problèmes cardiovasculaires et d'hypertension (**Fitzgerald et al., 2000 ; James et al., 2010**). Ainsi actuellement dans le monde un seul médicament pour le traitement de l'obésité est en vente sur prescription médicale, l'Orlistat. La prescription concerne uniquement deux catégories de personnes, les obèses et les personnes avec un IMC > 28 présentant une ou plusieurs complications métaboliques, Cependant le traitement par l'Orlistat conduit généralement à une perte de poids modeste, en moyenne de 3Kg. En dépit de la faible incidence sur l'IMC, il existe une réduction de 37% de l'incidence du diabète type 2, il existe également une amélioration de la pression artérielle et une diminution du taux sanguin de cholestérol (**James et al., 2010**).

SUJETS ET MÉTHODES

I. Sujets

I.1. Nature de l'étude

Une étude transversale est menée entre le 01 Février et le 30 Avril 2022 chez des adolescents, recrutées au niveau des établissements de l'éducation et de l'enseignement public (6 moyens et 4 secondaires) dans la région d'Ain Témouchent.

Durant cette période 118 adolescents ont été recrutés, nous avons exclu de l'étude 15 adolescents qui n'ont pas donné leur consentement, l'échantillon final compte 103 adolescents. Le but de l'étude a été expliqué à tous les adolescents qui ont donné leur consentement éclairé.

I.2. Critères d'inclusions

Sujets des deux sexes résidants à Ain Témouchent et âgées entre 12 et 18 ans et ayant répondu au questionnaire.

I.3. Critères d'exclusions

Sujets refusant de répondre au questionnaire.

II. Méthodes

II.1. Mesures anthropométriques

Pour les mesures anthropométriques nous avons utilisé :

- Un ne pèse personne type TERRAILLAN,
- Une toise type MEC pour mesurer la taille,

L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé en appliquant la formule :

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

Afin d'atteindre les objectifs de l'étude, nous avons élaboré 4 questionnaires (socio-économique, clinique, connaissances alimentaires, fréquence de consommation des aliments).

Un questionnaire sur le statut socio-économique et anthropométrique est rempli pour chaque sujet comportant des questions sur le niveau scolaire, la taille du ménage, la présence ou non de pathologies associées, traitement médicamenteux.

II.2. Analyse statistique

II.2.1. Recueil et saisie des données

Les données sont recueillies sur 04 fiches d'enquêtes (socio-économique, clinique, consommation alimentaire, fréquence de consommation des aliments), puis saisies sur des fiches uniformisées comportant des informations sur les différentes variables de l'étude et servant de support pour le traitement et l'exploitation ultérieure des résultats (**Annexe 1, 2, 3**).

La saisie est réalisée sur un support informatique utilisant le logiciel (Epidata entry) pour la saisie des données et la validation de l'information.

II.2.2. Application des tests statistiques

L'analyse des données est réalisée avec les logiciels Epidata analyses (V2.2.2.178).

L'analyse descriptive des données s'est fondée sur la transformation des variables en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse.

Les résultats sont exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyennes \pm écart-type pour les variables quantitatives.

RÉSULTATS

Résultats

I. Caractéristiques cliniques, anthropométriques et sociodémographiques

L'étude est menée chez 103 adolescents, âgés de 12 à 18 ans qui ont donné leur consentement pour participer à l'étude, l'âge moyen de notre population est de (15±2,25) ans. Les caractéristiques anthropométriques et socio-économiques de la population étudiée sont présentées dans le **Tableau 02**.

Tableau 02 : Caractéristiques anthropométriques et socio-économiques des adolescents.

Caractéristiques	Population totale (n = 103) Nombre (%)
Age (ans)	15±2,2
Poids (kg)	58,94±11,88
Taille (cm)	159±0,10
IMC (kg/m ²)	23,2±4,89
Milieu de résidence	
Rural	64 (62,13%)
Urbain	39 (37,86%)
Sexe	
Garçon	48 (46,60%)
Fille	55 (53,39%)
Niveau d'études	
Moyenne	38 (36,89%)
Secondaire	65 (63,10%)
Pathologies associées	
Diabète type 2	1 (0,97%)
Allergies	8 (7,76%)
Situation familiale des parents	
Mariées	88 (85,43%)
Divorcées	15 (14,56%)

Les valeurs représentent la moyenne ± écart-type (M±ET). **IMC** : Indice de masse corporelle = Poids (kg)/Taille² (m²).

La plupart des adolescents vivent dans des familles nombreuses dont le nombre d'enfants est compris entre 3 et 5 personnes (66 ; 64,07%).

La population échantillonnée est composée de 48 garçons et 55 filles, représentent des pourcentages respectifs de 46,60% et 53,39%

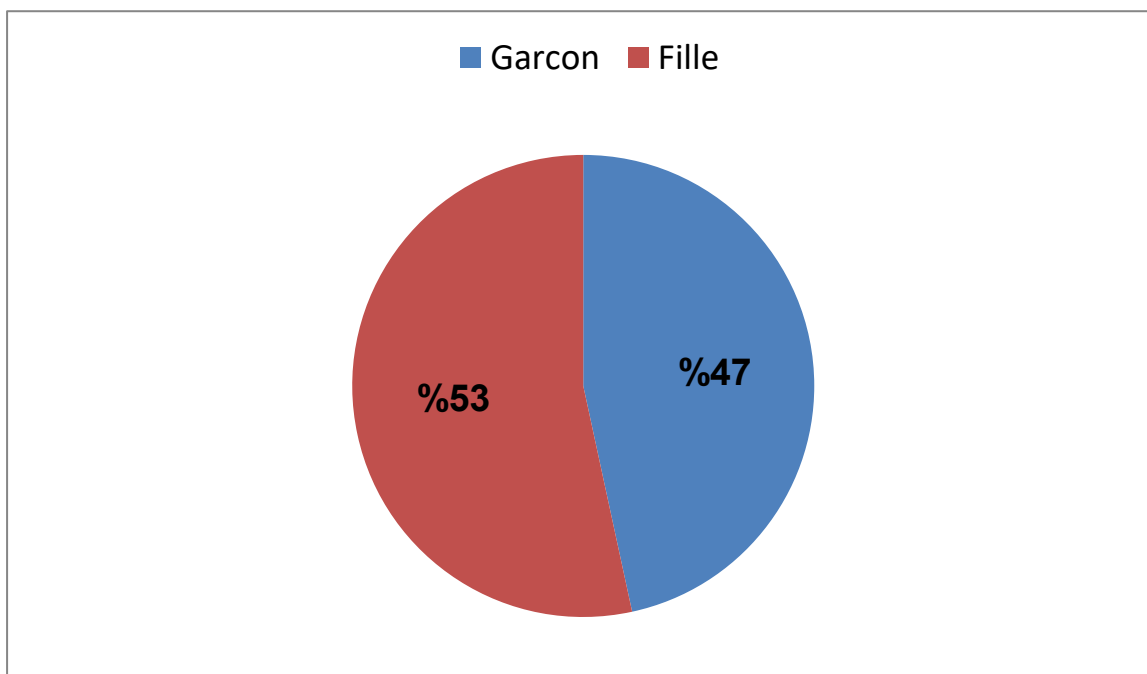


Figure 06 : Répartition selon le sexe.

Le milieu rural représente le lieu d'habitat de 64 adolescents soit (62,13%), alors que le milieu urbain représente le lieu d'habitat de 39 adolescents soit (37,86%).

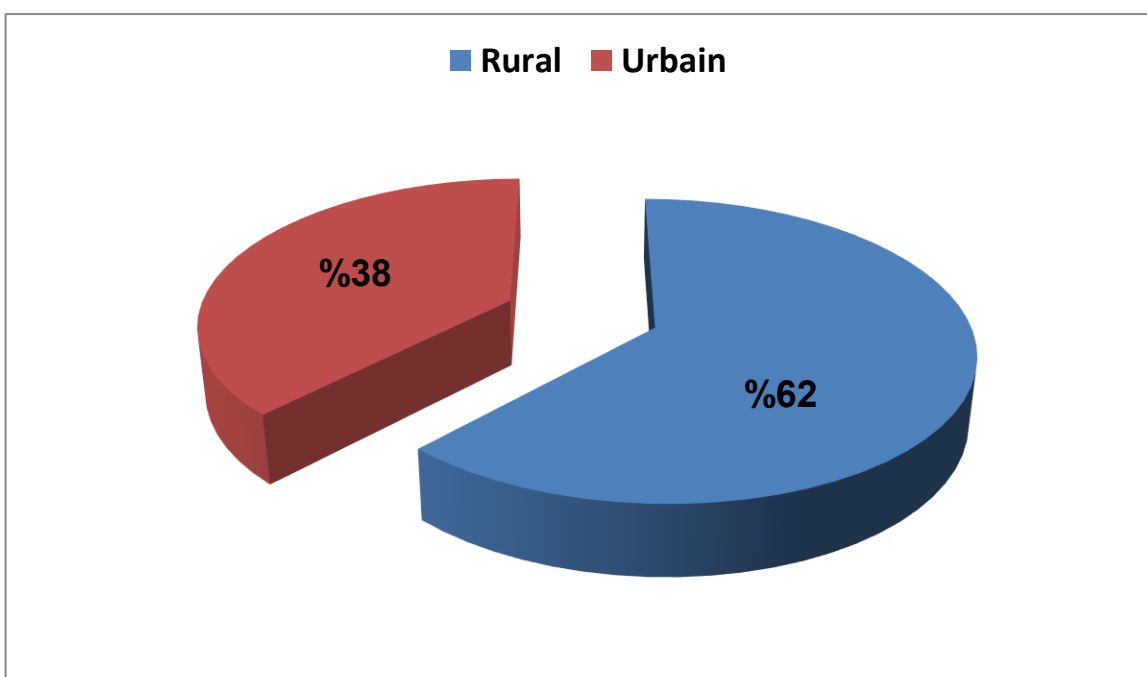


Figure 07 : Lieu d'habitat

Répartition de la population par les classes d'IMC

Les valeurs de l'IMC obtenues, dans la population étudiée sont présentées selon la classification de l'OMS de 2014 dans le **tableau 03**. Les valeurs montrent que 4,85% des adolescents représentent un sou poids (IMC<16,5), et 52,42% ont un poids normal (IMC entre 16,5 et 23,0), et 23,30% ont en surpoids (IMC entre 23,0 et 28,0), et 19,41% ont une obésité (IMC > 28,0). (OMS, 2014).

Tableau 03 : Distribution des classes d'IMC

IMC (Kg/m ²)	<16 ,5	16 ,5 à 23,0	23,0 à 28,0	> 28,0	Total
N	5	54	24	20	103
%	4,85	52,42	23,30	19,41	100

Pour les pathologies trouvées dans la population étudiées il y a un adolescent âgé de 17 ans, malade par le diabète type 2 et qui traite avec l'insuline et le glucophage depuis 3 ans et 08 adolescents malades par des allergies et qui traitent avec des antihistaminiques.

II. Connaissances alimentaires (Tableau 04)

Les adolescents ont été interrogés sur leurs connaissances alimentaires, elles devaient répondre par Oui/Non aux questions posées.

L'évaluation a montré que (56,18%) des adolescents n'ont pas de bonnes connaissances sur la composition des aliments (**Figure 08**).

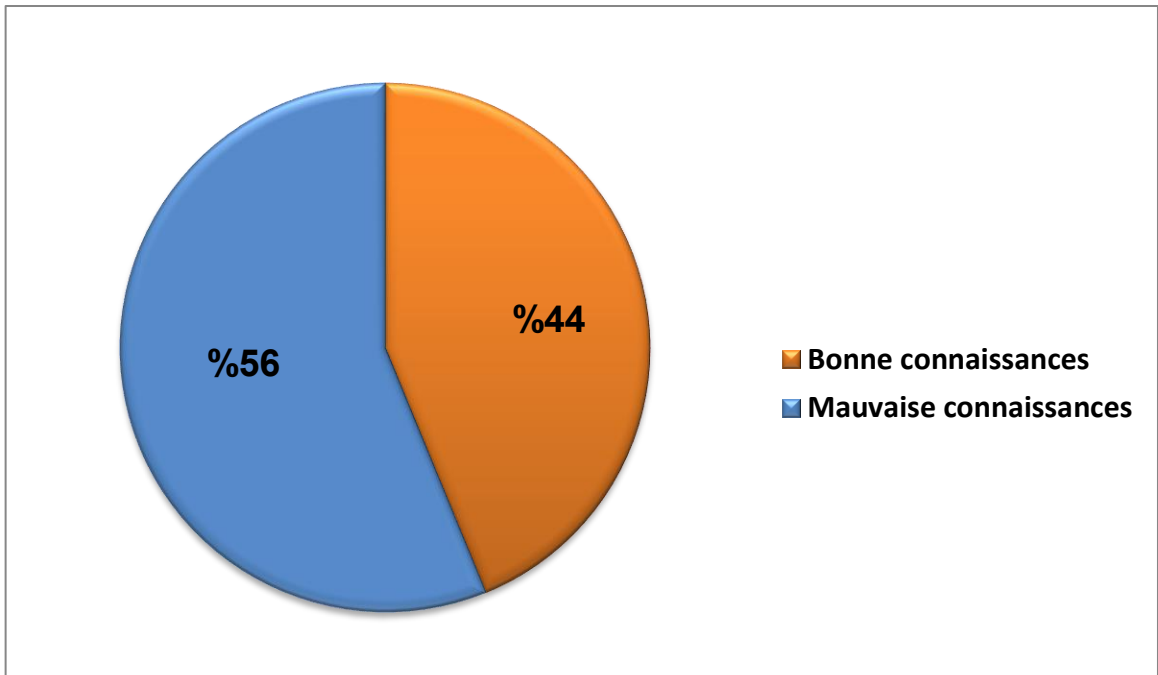


Figure 08 : Connaissances alimentaires des adolescents.

Selon notre étude, 23,81% des adolescents pratiquent un sport contre 76,19% des individus n'exercent pas un sport (**Figure 09**).

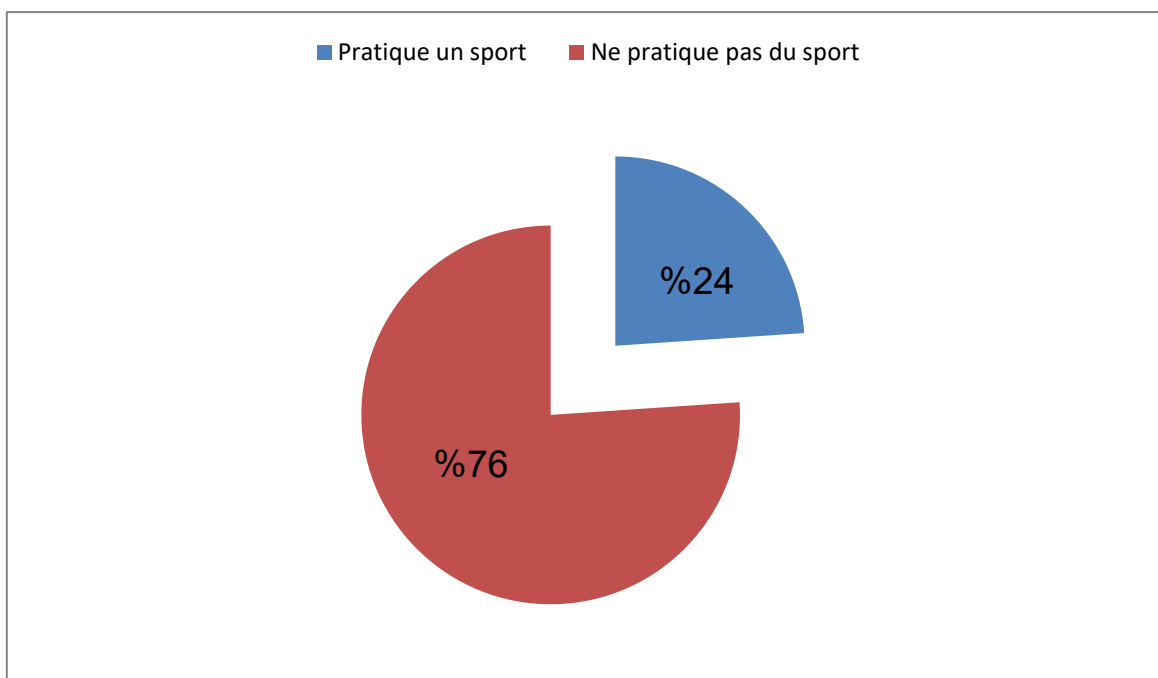


Figure 09 : la pratique du sport

Tableau 04 : Connaissances alimentaires des adolescents

Pas de bonnes connaissances sûres :	(%)
La composition des aliments	57,4
Les produits laitiers riches en calcium sont indispensables adolescents ?	41,8
Sucres, pâtisseries, confiseries et boissons sucrées n'ont aucun intérêt nutritionnel ?	54,6
Les produits lights (sodas, biscuits, yaourt) font grossir ?	53,8
Le fructose (sucre régime) vendu dans le commerce est dangereux pour la santé ?	79,4
Les groupes d'aliments	40,6
Connaissez-vous les grands groupes d'aliments ?	40,6
L'alimentation équilibrée	60,8
Le petit déjeuner est le repas le plus important dans la journée ?	54,6
Savez-vous ce qui est un petit déjeuner équilibré ?	55,2
Sauter un repas fait perdre du poids ?	68,8
Savez-vous ce qu'est une alimentation équilibrée ?	64,6
L'hygiène de vie	60,36
Pour être en bonne santé, il faut faire au moins 45 mn de marche par jour ?	66,3
Pour vous manger est un moyen de conserver sa santé ?	65,4
D'après vous, est-ce que l'activité physique est bénéfique pour votre santé ?	49,4

III. Fréquence de consommation des aliments

Les adolescents ont été interrogés sur leur fréquence de consommation de quelques aliments (**Tableau05**).

Tableau 05 : Fréquence de consommation des groupes d'aliments chez les adolescents.

Consommation des groupes d'aliments	Fréquence
Combien de fois par semaine vous consommez les viandes, poissons et œufs ?	1 à 2 fois/semaine
Combien de fois par jour vous consommez un produit laitier (lait, yaourt et fromage) ?	1 à 2 fois/jour
Combien de fois par jour vous consommez les légumes et fruits crus ?	1 Fois/jour
Combien de fois par jour vous consommez les légumes et fruits cuits ?	4 fois/semaine
Combien de fois par jour vous consommez les féculents ?	2 à 3 fois/jour
Combien de fois par jour vous consommez les gâteaux et les confiseries ?	3 Fois/jour
Combien de fois par jour vous consommez les boissons sucrées ?	3 Fois/jour

DISCUSSION

Discussion

L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact des changements alimentaires sur l'état nutritionnel des adolescents dans la région d'Ain Témouchent,

Les adolescents ont été choisis pour répondre aux caractéristiques que nous avons déterminées au préalable (Age entre 12 à 18 ans), pour la constitution de notre échantillon.

L'étude menée sur 103 adolescents qui ont répondu a des questionnaires adaptés sur leurs habitudes alimentaires et leur consommation de fruits et de légumes spécifiquement.

Les adolescents enquêtés présentent un IMC moyen égale à 23,2 (kg/m²) qui est inclus dans l'intervalle (23,0 à 28,0) (kg/m²), donc selon les normes de l'OMS, les adolescents considèrent comme des sujets ayant un surpoids (**WHO, 2004**).

De nombreuses études épidémiologiques récentes montrent que la prise du petit déjeuner est associée à un IMC plus faible et confortent ainsi l'importance de ce repas.

Aujourd'hui, il est généralement recommandé d'équilibrer le petit déjeuner avec un produit céréalier, un fruit, un produit laitier et une boisson pour un total d'environ (20 à 25%) de l'apport énergétique total journalier. Par ailleurs une étude épidémiologique a permis de mettre en évidence une corrélation positive entre consommation de céréales complètes qui régulent l'appétit et calme la faim et bienfaits pour la santé, comme notamment la prévalence d'un IMC plus faible (**WHO, 2004**).

Ces données de la littérature coïncident avec nos résultats car les adolescents enquêtés ont présenté un surpoids.

Le lien entre l'obésité et les statuts socio-économiques peut être expliqué par les modes de vie susceptibles de déterminer certains facteurs importants de la prise de poids comme les pratiques alimentaires ou l'activité physique. C'est ainsi que dans les sociétés modernes, les dépenses énergétiques des individus ont considérablement baissé. Les causes en sont le développement des moyens de transport individuel ou collectif et les formes de l'activité professionnelle.

Selon notre étude, 23,81% des adolescents pratiquent un sport contre 76,19% des individus n'exercent pas un sport. Malheureusement, l'évolution de notre mode de vie nous conduit à une sédentarisation de plus en plus grande dans notre vie quotidienne et à un accroissement des atteintes par des maladies chroniques (hypertension, diabète...etc.) (**Ghebreyesus, 2018**).

Ces résultats sont confirmés par (**Bonnamy et Kurtz, 2007**), qui ont pu montrer que La sédentarité, combinée à une alimentation peu équilibrée, est une cause d'obésité. En effet, si une personne consomme plus de calories qu'elle n'en dépense, son organisme stockera le surplus, ce qui augmentera sa masse grasseuse. La société a évolué et les périodes sédentaires sont nombreuses. L'ordinateur, la télévision et les consoles de jeux ont participé à son augmentation et donc à l'obésité.

Il a été rapporté qu'une consommation élevée d'aliments à densité énergétique élevée tels que les aliments riches en lipides et en glucides fabriqués à partir de grains raffinés contribuaient au gain de poids des adolescents. En effet, il a été clairement démontré que l'apport énergétique augmente lorsque les adolescents consomment des aliments à densité énergétique élevée (**Cole et al., 2003**).

Tout déséquilibre entre les « entrées » et les « sorties » d'énergie entraîne donc une variation de la masse corporelle et donc de la masse grasse.

Il y a trois façons de provoquer un «déséquilibre» énergétique en faveur d'une perte de poids : 1) réduire l'apport énergétique en dessous des besoins énergétiques quotidiens, 2) maintenir l'apport alimentaire mais accroître la dépense énergétique en augmentant l'activité physique au-delà des besoins quotidiens, 3) combiner les deux stratégies précédentes, c'est-à-dire réduire l'apport alimentaire et augmenter la dépense énergétique (**Ross et al., 2000**); ce qui permet de confirmer nos résultats car les adolescents enquêtés et plus particulièrement les filles consomment une quantité importante de pâtes alimentaires chargées de graisses ainsi que les glucides simples et complexes et peu d'aliments riches en protéines animales ou végétales mais l'activité physique est faible.

Une alimentation saine et variée est un outil incontournable pour conserver une bonne santé tout au long de la vie. La restriction calorique basée sur une alimentation équilibrée reste le moyen efficace pour réduire le poids corporel et lutter contre l'obésité et le diabète et prévenir toutes complications liées aux pathologies cardiométaboliques (**Brończyk-Puzoń et al., 2015**).

Nos résultats confirment donc l'existence du surpoids chez les adolescents de la région d'Ain Témouchent et mettent l'accent sur son émergence et son évolution croissante parmi la population la plus jeune. Ces résultats doivent être confirmés par des études à l'échelle nationale dans le but d'établir la fréquence réelle de ce phénomène en Algérie. Les proportions du surpoids de notre étude rejoignent celles d'autres pays mais restent à être validés. Il est

nécessaire de réaliser l'analyse de toutes les données afin de connaître l'évolution réelle de l'obésité et du surpoids.

Des limites doivent être prises en considération dans l'interprétation de nos données. Lors de notre étude, nous avons constaté que les adolescents sont ignorants de l'importance des résultats des enquêtes de ce genre qui a rendu le processus d'entretien difficile.

CONCLUSION

Conclusion

L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact des changements alimentaires sur l'état nutritionnel des adolescents dans la région d'Ain Témouchent.

L'obésité est une épidémie mondiale et l'Algérie et plus précisément la région d'Ain Témouchent n'est pas en reste. La croissance régulière et constante de sa prévalence s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des maladies chroniques notamment le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires.

L'IMC des adolescents dans la région d'Ain Témouchent sont élevés. Les changements d'habitudes alimentaires favorisant les produits gras et les sucres libres sont, entre autres, des déterminants de l'obésité.

Les résultats de notre étude se veulent un signal d'alarme sur la nécessité de mise en place de mesures préventives efficaces pour réussir la transition des habitudes alimentaires.

Il ressort de cette étude que les adolescents présentent un surpoids. Une prise en charge nutritionnelle basée sur une éducation nutritionnelle et une activité physique régulière doivent permettre de réduire la surcharge pondérale et lutter contre les facteurs de risque.

En pratiquant une activité physique régulière (pratiquer chaque jour, au moins une demi-heure de marche et trois fois par semaine, au moins vingt minutes d'un sport d'intensité moyenne, comme la natation, le footing, le cyclisme...) ; permettant de surveiller la prise de poids, de tonifier les muscles et de limiter les risques pour la santé.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être considérés comme le point de départ d'une action d'intervention nutritionnelle et d'enquête épidémiologique prospective sur le comportement alimentaire chez cette population.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Abufarha M, Behbehani K, Elkum N. Comprehensive analysis of circulating adipokines and hsCRP association with cardiovascular disease risk factors and metabolic syndrome in Arabs. *Cardiovasc Diabetol*. 2014; 13(76):7613.

Adam T. Effets de l'activité physique sur le risque cardiovasculaire. *Gynécologie du sport*. 2012; 423-434.

Ahonen T M, Saltevo JT, Kautiainen HJ, Kumpusalo EA, Vanhala MJ. The association of adiponectin and low-grade inflammation with the course of metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2012; 22(3):285-91.

Akbas EM, Hamur H, Demirtas L, Bakirci EM, Ozcicek A, Ozcicek F, Kuyruklyildiz U. Predictors of epicardial adipose tissue in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*. 2014; 6:55.

Amrita J, Mahajan M, Bhanwer AJS, Mohan G. Oxidative stress: An effective prognostic tool for an early detection of cardiovascular disease in menopausal women. *Biochemistry Research International*. 2016;(1):1-7.

Atek M, Traissac P, El-Ati J, Laid Y, Aounallah-Skhiri H, Eymard-Duvernay S, Mezimeche N, Bougatef S, Beji C, Boutekdjiret L, Martin-Prevel Y, Lebcir H, Gartner A, Kolsteren P, Delpeuch F, Ben-Romdhane H, Maire B. Obesity and association with area of residence, gender and socio-economic factors in Algerian and Tunisian adults. *PLOS ONE*. 2013; 8(10): e75640.

Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011; 14(12A):2274-84.

BasdevantA., ClémentK. Histoire naturelle et origine des obésités. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications.Lavoisier*;2011. p.109.

Benjamin, D., Vincent, F., Benoît, G., Marie-Cécile, B., *Chirurgie digestif. Obésitéprésentation. Pathologies* 2014.

Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, Ferranti SD, Floyd J, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American heart association. *Circulation*. 2017; 135 :146-603.

Bocquier, A., Boullu-Ciocca, S., Verger, P., et Oliver, C. Obésité: où en sommes-nous? *La presse médicale*. 2006; 35 (2), 270-276.

Bonaccio M, Di-Castelnuovo A, Costanzo S, De-Curtis A, Pounis G, Persichillo M, Donati MB, Gaetano G, Iacoviello L. Mediterranean diet, vegetable-based dietary patterns and diet quality are associated with higher resilience: Findings from the moli-sani study. *Circulation*. 2017; 135: AP214.

Bonaccorsi G, Romani A, Cremonini E, Bergamini CM, Castaldini MC, Fila E, Hanau S, Massari L, Cervellati C. Oxidative stress and menopause-related hot flashes may be independent events. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2015; 54(3) :290-3.

Bonnamy et Kurtz. Le guide de l'obésité. Repéré à (2007).
<http://obesite.comprendrechoisir.com/ebibliotheque/liste>

Borel AL, Nazare JA, Smith J, Almeras N, Tremblay A, Bergeron J. Improvement in insulin sensitivity following a 1-year lifestyle intervention program in viscerally obese men: contribution of abdominal adiposity. *Metabolism*. 2012; 61:262-72.

Broekhuizen K, De-Gelder J, Wijsman CA, Wijsman LW, Westendorp RG, Verhagen E, Slagboom PE. An internet-based physical activity intervention to improve quality of life of inactive older adults: A randomized controlled trial. *J Med Internet Res*. 2016; 18(4):74.

Brończyk-Puzoń A, Piecha D, Nowak J, Koszowska A, Kulik-Kupka K, Dittfeld A, Zubelewicz-Szkodzińska B. Guidelines for dietary management of menopausal women with simple obesity. *Prz Menopauzalny*. 2015; 14 :48-52.

Calle MC & Fernandez ML. Inflammation and type 2 diabetes. *Diab Metab*. 2012; 38 :183-91.

Cartwright M, Wardle J, Steggle N, Simon AE, Croker H, Jarvis MJ. Stress and dietary practices in adolescents. *Health Psychol*. 2003 Jul;22(4):362-9.

Cervellati C & Bergamini CM. Oxidative damage and the pathogenesis of menopause related disturbances and diseases. *Clin Chem Lab Med*. 2016; 54:739-53.

Cherif R, Mahjoub F, Sahli H, Cheour E, Vico L, Sakly M, Attia N. Positive association of obesity and insulin resistance with bone mineral density in tunisian postmenopausal women. *J Clin Densitom*. 2017; 6950:(16)30231-3.

Choi HD, Kim JH, Chang MJ, Kyu-Youn Y, Shin WG. Effects of astaxanthin on oxidative stress in overweight and obese adults. *Phytother Res*. 2011; 25(12):1813-8.

Collins P, Webb CM, De-Villiers TJ. Cardiovascular risk assessment in women - an update. *Climacteric*. 2016; 19:329-36.

Conti FF, Britto-Jde O, Bernardes N, Dias-Dda S, Sanches IC, Malfitano C, Liesuy SF, Irgoyen MC, De-Angelis K. Positive effect of combined exercise training in a model of metabolic syndrome and menopause: autonomic, inflammation and oxidative stress evaluations. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2015; 309(12): R1532-9.

COLE, R.J., JARVIS, B.B. & SCHWEIKERT, M.A. Handbook of secondary fungal metabolites. *Academic Press (USA)*. 2003; 3, 615-624.

Cornier, M.-A., Dabelea, D., Hernandez, T.L., Lindstrom, R.C., Steig, A.J., Stob, N.R., Van Pelt, R.E., Wang, H., and Eckel, R.H. The metabolic syndrome. *Endocr. Rev.* 2008; 29, 777–822.

Cui Y, Ruan X, Jin J, Jin F, Brucker S, Mueck AO. The pattern of lipids and lipoproteins during the menopausal transition in Chinese women. *Climacteric*. 2016; 19:292-8.

Da-Silva AA, do CJ, Dubinion J, Hall JE. The role of the sympathetic nervous system in obesity-related hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2009; 11:206-211.

Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA, Nappi RE, Shah D, Villaseca P. Understanding weight gain at menopause. *Climacteric*. 2012; 15:419-29.

Després J. Obesity and cardiovascular disease: weight loss is not the only target. *Can J Cardiol*. 2015; 31(2):216-22.

Diaz KM & Shimbo D. Physical Activity and the Prevention of Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15(6):659-68.

Donath MY & Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011; 11(2):98-107.

Doshi SB & Agarwal A. The role of oxidative stress in menopause. *J Midlife Health*. 2013; 4(3):140-46.

Elavsky S, Kishida M, Mogle JA. Concurrent and lagged relations between momentary affect and sedentary behavior in middle-aged women. *Menopause*. 2016; 23(8) :919-23.

Elise GALLISSOT-PIERROT, Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitant dans une population d'adultes obèses : Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Thèse. 2013; 125 P.

El-Khoudary SR, Brooks MM, Thurston RC, Matthews KA. Lipoprotein subclasses and endogenous sex hormones in women at midlife. *J Lipid Res.* 2014; 55:1498-1504.

Emanuela F, Grazia M, Marco R, Maria-Paola L, Giorgio F, Marco B. Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. *J Nutr Metab.* 2012; 4763-80.

Eschwege E., Charles M-A, Basdevant A. ObEpi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité [Internet]. INSERM ; 2012. Disponible sur : http://eipf.bas.roche.com/fmfiles/re7199006/enquete_obepi_2012/obepi_2012.pdf [consulté le 6 août 2013].

Fafa N, Meskine D, Fedala S, Kedad L. Prevalence of obesity in Algeria. *Endocrine Abstracts.* 2017; 49 EP718.

Farinha JB, Steckling FM, Stefanello ST, Cardoso MS, Nunes LS, Barcelos RP, Duarte T, Kretzmann NA, Mota CB, Bresciani G, Moresco RN, Duarte MMF, Santos DL, Soares FAA. Response of oxidative stress and inflammatory biomarkers to a 12-week aerobic exercise training in women with metabolic syndrome. *Sports Medicine-Open.* 2015; 1 :19.

FAO., (2000) L'état de l'insécurité alimentaire dans le monde, P.10.

FAO., (2000) the Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults ,10.

FAO. (2013). THE STATE OF FOOD AND AGRICULTURE. Repéré.

Fernandez ML & Murillo AG. Postmenopausal women have higher HDL and decreased incidence of low HDL than premenopausal women with metabolic syndrome. *Healthcare.* 2016; 4 :20.

Fezeu L., Carette C., Czernichow S. Obésité et cancers. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. *Médecine Sciences Publications.* Lavoisier; 2011. p. 272-8.

Fisher G, Ta-Hyatt TC, Hunter GR, Oster RA, Desmond RA, Gower BA. Effect of diet with and without exercise training on markers of inflammation and fat distribution in overweight women. *Obesity.* 2011; 19(6):1131-6.

Fitzgerald, L.W., Burn, T.C., Brown, B.S., Patterson, J.P., Corjay, M.H., Valentine, P.A., Sun, J.H., Link, J.R., Abbaszade, I., Hollis, J.M., et al. Possible role of valvular serotonin 5-HT_{2B} receptors in the cardiopathy associated with fenfluramine. *Mol. Pharmacol.* 2000; 57, 75–81.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA.* 2010; 303 :235-41.

FORD ES, GILES WH, DIETZ WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002; 28 : 356-359. (Article).

France D & Veronique L. 7 clés pour une bonne santé par l'alimentation. Réseau québécois d'action pour la santé des femmes. *JRQASF.* 2013; 44 :18-28.

Friedenreich CM, Pialoux V, Wang Q, Shaw E, Brenner DR, Waltz X, Conroy SM, Johnson R, Woolcott CG, Poulin MJ, Courneya KS. Effects of exercise on markers of oxidative stress: an ancillary analysis of the alberta physical activity and breast cancer prevention trial. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2016; 2(1):171.

Ghazarian M, Luck H, Revelo XS, Winer DA. Immunopathology of adipose tissue during metabolic syndrome. *Turk Patoloji Derg.* 2015; 31 :172-80.

Ghebreyesus, T. L'OMS lance son Plan d'action mondial pour l'activité physique. Organisation mondiale de la santé. (2018) Repéré à <https://www.temoignages.re/.../l-oms-lance-son-pland-action-mondial-pour-l-activite-physique>

Gibson C, Matthews K, Thurston R. Daily physical activity and hot flashes in the study of women's health across the nation FLASHES study. *Fertil Steril.* 2014; 101(4) :1110-16.

Giolo JS, Costa JG, Cunha-Junior JP, Pajuaba AM, Taketomi EA, Souza AV, Caixeta DC, Peixoto LG, Oliveira EP, Everman S, Espindola FS, Puga GM. The effects of isoflavone supplementation combined exercise on lipid levels, and inflammatory and oxidative stress markers in postmenopausal women. *Nutrients.* 2018; 10:124.

Gower BA & Goss AM. A lower carbohydrate, higherfat diet reduces abdominal and inter muscular fat and increases insulin sensitivity in adults at risk of type 2 diabetes. *The Journal of Nutrition.* 2015; 145(1):177-83.

Grundey SM. Hypercholesterolemia and metabolic syndrome: Mischievous partners. *Circulation.* 2013; 128: A60.

Guh, D.P., et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009; 9, 88.

Hall JE, Granger JP, Do-Carmo JM, Da-Silva AA, Dubinion J, George E, Hamza S, Speed J, Hall ME. Hypertension: physiology and pathophysiology. *Compr Physiol*. 2012; 2:2393-442.

Hegele RA, Gidding SS, Ginsberg HN, Mc-Pherson R, Raal FJ, Rader DJ. Nonstatin low-density lipoprotein-lowering therapy and cardiovascular risk reduction-statement from ATVB council. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015; 35:2269-80.

Hervé Lejeune MD, PhD°, Descazeaud A. Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. *Sexologie*. 2007; 16: S1-S5.

Hernández A, Castañer O, Elosua R, Pintó X, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Arós F, Serra-Majem L, Fiol M, Ortega-Calvo M, Ros E, Martínez-González MA, La-Torre R, López-Sabater MC, Fitó M. Mediterranean diet improves high-density lipoprotein function in high-cardiovascular-risk individuals. *Circulation*. 2017; 135:633-43.

Hikmat F & Appel L. Effects of the DASH diet on blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial. *J Hum Hypertens*. 2015; 28:170-5.

Honour JW. Biochemistry of the menopause. *Ann Clin Biochem*. 2018; 55(1):18-33.

Hong X, Chen X, Chu J, Shen S, Chai Q, Lou G, Chen L. Multiple diabetic complications, as well as impaired physical and mental function, are associated with declining balance function in older persons with diabetes mellitus. *Clin Interv Aging*. 2017; 12:189-95.

Horstman AM, Dillon EL, Urban RJ, Sheffield-Moore M. The role of androgens and estrogens on healthy aging and longevity. *Journals of Gerontology*. 2012; 67(11):1140-52.

Hu EA, Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Corella D, Ros E, Fitó M, Gomez-Gracia E, Estruch R, Arós F, Fiol M, Lapetra J, Serra-Majem L, Pintó X, Ruiz-Canela M, Razquin C, Bullo M, Sorlí JV, Schröder H, Rebholz C, Toledo E. Potato consumption, average blood pressure, and the incidence of hypertension in 2 Mediterranean cohorts. *Circulation*. 2017; 135 : AP282.

INSP. Institut National de Santé Publique. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière d'Algérie. Transition épidémiologique et système de santé Projet TAHINA. *L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie*. 2010; 10-87.

Izzicupo P, D'Amico MA, Di-Blasio A, Napolitano G, Nakamura FY, Di-Baldassarre A. Aerobic training improves angiogenic potential independently of vascular endothelial growth factor modifications in postmenopausal women. *Front Endocrinol.* 2017; 8:363

James, W.P.T., Caterson, I.D., Coutinho, W., Finer, N., Van Gaal, L.F., Maggioni, A.P., Torp-Pedersen, C., Sharma, A.M., Shepherd, G.M., Rode, R.A., et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363, 905–917.

Jung-Lee H, Hwang SY, Hong HC, Young Ryu J, Kim SG, Kim NH, Choi DS, Baik SH, Seo JA, Choi KM, Jin-Yoo H. Waist-to hip ratio is better at predicting subclinical atherosclerosis than body mass index and waist circumference in postmenopausal women. *Maturitas.* 2015; 80:323-8.

Kapoor E, Collazo-Clavell ML, Faubion SS. Weight Gain in Women at Midlife: A concise review of the pathophysiology and strategies for management. *Mayo Clin Proc.* 2017; 92(10):1552-58.

Karine D, Denis PH, Rémi RL, Irene S, Martin B, Jean-Marc L, Éric D. Effects of the menopausal transition on factors related to energy balance. A MONET group study: I. Energy expenditure. *Eur J Clin Nutr.* 2016; 67(4):407-11.

Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57(11) :1299-313.

Kim DH, Kim C, Ding EL, Townsend MK, Lipsitz LA. Adiponectin levels and the risk of hypertension a systematic. *Hypertension.* 2013; 62(1):27-32.

Kim HM, Kim KJ, Lee HJ, Yu HT, Moon JH, Kang ES, Cha BS, Lee HC, Lee BW, Kim YJ. Epicardial adipose tissue thickness is an indicator for coronary artery stenosis in asymptomatic type 2 diabetic patients: its assessment by cardiac magnetic resonance. *Cardiovasc Diabetol.* 2012; 18(11):83.

Klötting N & Blüher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2014; 15(4) :277-87.

Lafontan M. Expansion de la masse grasse, acides gras et adipokines, des marqueurs métaboliques et des facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires. *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 2013; 13-26.

Lafontan M. Rein, tissu adipeux, adipocytes – quelles nouveautés ? *Néphr Thérap*. 2011; 7: 69-79.

Larsen MK & Matchkov VV. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina*. 2016; 52(1):19-27.

Liu PJ, Ma F, Lou HP, Zhu YN. Normal weight central obesity is associated with metabolic disorders in Chinese postmenopausal women. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2017; 26(4):692-7.

Lopez-Moreno J, Garcia-Rios A, Quintana-Navarro GM, Camargo A, Gomez-Delgado F, Perez-Caballero AI, Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Yubero-Serrano EM. Dietary fat quantity and quality modifies advanced glycation end products metabolism in patients with metabolic syndrome. *Circulation*. 2016; 134: A15526.

Mikkelsen KH, Allin KH, Knop FK. Effect of antibiotics on gut microbiota, glucose metabolism and body weight regulation: a review of the literature. *Diabetes Obes Metab*. 2016; 18 :444-53.

Min-ju K, Juhee C, Younjhin A, Gyeyoon Y, Hyun Y. Association between physical activity and menopausal symptoms in perimenopausal women. *BMC Women's Health*. 2014; 14:122.

Miranda PJ, De-Fronzo RA, Califf RM, Guytonb JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *AHJ*. 2014; 149(1):33-45.

Moradi F. Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve weeks resistance training in obese young men. *Asian Journal of Sports Medicine*. 2015; 6(4):2380-8.

Muka T, Oliver-Williams C, Colpani V, Kunutsor S, Chowdhury S, Chowdhury R, Kavousi M, Franco OH. Association of vasomotor and other menopausal symptoms with risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *PLOS One*. 2016; 11(6): e0157417.

Nazare J-A, Balkau B, Borel AL. The metabolic syndrome. *Diabetes and Exercise*. 2018; 31-45.

Nazare JA, Smith J, Borel AL, Aschner P, Barter P, Van-Gaal L. Usefulness of measuring both body mass index and waist circumference for the estimation of visceral adiposity and related cardiometabolic risk profile (from the INSPIRE ME IAA study). *Am J Cardiol.* 2015; 115:307-15.

Niranen T, Mc-Cabe E, Larson M, Lakdawala N, Vasani R, Cheng S. Cardiovascular outcomes associated with early versus late-onset hypertension. *Circulation.* 2017; 135 : AP186.

OMS : Prévalence mondiale et tendances séculaires de l'obésité. Rapport d'une Consultation de l'OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. *Genève.* 2003; p.18-37.

OMS : Centre des médias. La sédentarité, une cause majeure de maladies et d'incapacités. [PDF]. Disponibles sur : <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/release23/fr/?fbclid=IwAR28O3I53sJ74NZ39bZLOiltNbl1PF7VFopeT4SOV4bjatJ5XV4Wk3voFtk>, page consultée le 04/04/2002.

OMS : Centre des médias. Obésité et surpoids. [PDF]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-andoverweight?fbclid=IwAR2A7A0oj8VIcF_RzrZcP-Ql8--k9yIs2Nglk_qCRb4Y1R690yg5BXvXGo, page consultée le 01/04/2020.

OMS, Surpoids et obésité de l'enfant. Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé. Disponible sur <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/fr/> page consultée le 15 /04/2014.

Ostapchouk J, Nuotio M, Slagter S, Doiron D, Fischer K, Foco L, Gaye A. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe, a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocr Disord.* 2014; 14(1) :9.

Pant S, Deshmukh A, Gurumurthy GS. Inflammation and atherosclerosis revisited. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2014; 19(2):170-78.

Park S K, Harlow SD, Zheng H, Karvonen-Gutierrez C, Thurston RC, Ruppert K, Janssen I, Randolph J F. Association between changes in oestradiol and follicle stimulating hormone levels during the menopausal transition and risk of diabetes. *Diabet Med.* 2017; 34(4) :531-8.

Pataký Z, Elisabetta B, Alain G. Les modifications minimales du poids corporel influencent le profil cardio-métabolique. *Rev Med Suisse.* 2012; 8 :670-2.

Perez-Martinez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, Koning L, Delgado-Lista J, Díaz-López A, Drevon CA, Estruch R, Esposito K, Fitó M, Garaulet M, Giugliano D, García-Ríos A, Katsiki N, Kolovou G, Lamarche B, Maiorino MI, Mena-Sánchez G, Muñoz-Garach A, Nikolic D, Ordovás JM, Pérez-Jiménez F, Rizzo M, Salas-Salvadó J, Schröder H, Tinahones FJ, Torre R, Ommen Bv, Wopereis S, Ros E, López-Miranda J. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev.* 2017; 75(5) :307-26.

Ratto E, Viazzi F, Verzola D, Bonino B, Gonnella A, Parodi EL, Bezante GP, Leoncini G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated with left ventricular dilatation in primary hypertension. *J Human Hypertension.* 2015; 6:16.

Razmjou S, Abdalnour J, Bastard JP, Fellahi S, Doucet É, Brochu M, Lavoie JM, Rabasa-Lhoret R, Prud'homme D. Body composition, cardiometabolic risk factors, physical activity, and inflammatory markers in premenopausal women after a 10-year follow-up: a MONET study. *Ménopause.* 2017; 10:1097.

Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017; 11(8): 215-25.

Ross SJ, Findlay VJ, Malakasi P, Morgan BA, Thioredoxin peroxidase is required for the transcriptional response to oxidative stress in budding yeast. *Mol Biol Cell*, 2000, 11(8):2631-42.

Ruperez AI, Gil A, Aguilera CM. Genetic of oxidative stress in obesity. *International journal of molecular sciences.* 2014; 20:3118-44.

Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, Goldberg AP. Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62(4):607-14.

Schroeder CM, Scott TP, Tolson H, Huang TY, Lee YH. A meta-analysis of national research: Effects of teaching strategies on student achievement in science in the United States. *JRST.* 2007; 44 (10). 1436-1460.

Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley K, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics.* 2006 Oct;118(4):1388-93.

- Sénéchal M**, Arguin H, Bouchard DR, Carpentier AC, Ardilouze JL, Dionne IJ, Brochu M. Weight gain since menopause and its associations with weight loss maintenance in obese postmenopausal women. *Clin Interv Aging*. 2011; 6:221-25.
- Shafiee G**, Ahadi Z, Qorbani M, Kelishadi R, Ziauddin H, Larijani B, Heshmat R. Association of adiponectin and metabolic syndrome in adolescents, the Caspian III study. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2015; 14(1):1.
- Shah A & Santos M**. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2014; 16(5):428.
- Sharifi N**, Jalili L, Khazaeian S, Nia AN. The relationship between physical activity and general health among menopausal women in Ahvaz, Iran. *Electronic Physician*. 2017; 9(2):3639-45.
- Silva AJM**. Le régime UNESCO, discours et pratiques alimentaires en Méditerranée. *Charleston Create Space*. 2016; 3:103-30.
- Singh, N.**; Arya, R. S.; Sharma, T.; Dhuria, R. K.; Garg, D. D. Effect of feeding of clusterbean (*Cyamopsis tetragonoloba*) straw based complete feed in loose and compressed form on rumen and haemato-biochemical parameters in Marwari sheep. *Vet. Pract*. 2008. 9 (2): 110-115.
- Siti HN**, Kamisah Y, Kamsiah J. The role of oxidative stress, antioxidant and vascular inflammation in cardiovascular disease. *Vascul Pharmacol*. 2015; 71:40-56.
- Smith JD**, Borel AL, Nazare JA, Haffner SM, Balkau B, Ross R. Visceral adipose tissue indicates the severity of cardiometabolic risk in patients with and without type 2 diabetes, results from the INSPIRE ME IAA study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97:1517.
- Srikanthan K**, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JJ, Sodhi K. Systematic review of metabolic syndrome biomarkers: A panel for early detection, management, and risk stratification in the West Virginian population. *International Journal of Medical Sciences*. 2016; 13(1):25-38.
- Stefanska A**, Bergmann K, Sypniewska G. Metabolic syndrome and menopause: Pathophysiology, clinical and diagnostic significance. *Adv Clin Chem*. 2015; 72:1-75.
- Sternfeld B**, Guthrie KA, Ensrud K E, La-Croix AZ, Larson JC, Dunn AL, Anderson GL, Seguin RA, Carpenter JS, Newton KM, Reed SD, Freeman EW, Cohen LS, Joffe H, Roberts M, Caan BJ. Efficacy of Exercise for Menopausal Symptoms: A Randomized Controlled Trial. *Menopause*. 2014; 21(4):330-38.

Stojanovska L, Apostolopoulos V, Polman R, Borkoles E. To exercise, or, not to exercise, during menopause and beyond. *Maturitas*. 2014; 77:318-23.

Strath SJ, Kaminsky LA, Ainsworth BE. Guide to the assessment of physical activity: Clinical and research applications: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2013; 128 :2259-79.

Symielle A, Gaston, Nicolle S, Tulve, Tekeda FF. Comparison of standard definitions and sagittal abdominal diameter as a measure of excess adiposity when defining metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2017; 135: AP151.

Umpierrez G & Pasquel F. Management of inpatient hyperglycemia and diabetes in older adults. *Diabetes Care*, 2017; 40(4):509-17.

Unfer TC, Figueiredo CG, Zanchi MM, Maurer LH, Kemerich DM, Duarte MM, Konopka CK, Emanuelli T. Estrogen plus progestin increase superoxide dismutase and total antioxidant capacity in postmenopausal women. *Climacteric*. 2015; 18:379-88.

Vahdat-Shariatpanahi M, Vahdat-Shariatpanahi Z, Shahbazi S, Mouchtaqi M. Effect of fasting with two meals on BMI and inflammatory markers of metabolic syndrome. *Pakistan J biol sci*. 2012; 15(5):2558.

Van-Dyck D, Teychenne M, Mc-Naughton SA, De-Bourdeaudhuij I, Salmon J. Relationship of the perceived social and physical environment with mental health-related quality of life in middle-aged and older adults: mediating effects of physical activity. *PLoS One*. 2015; 10(3): 1204-75.

Virdis A, Bacca A, Colucci R, Duranti E, Fornai M, Materazzi G, Ippolito C, Bernardini N, Blandizzi C, Bernini G, Taddei S. Endothelial dysfunction in small arteries of essential hypertensive patients: role of cyclooxygenase-2 in oxidative stress generation. *Hypertension*. 2013; 62(2):337-44.

Wang N, Qin MZ, Cui J. Lipid profile comparison between pre- and post-menopausal women. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2016; 44(9):799-804.

WHO.2014? World Health Organization. Maladies cardiovasculaires. Aide-mémoire Février. 2014. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>.

Widmer RJ, Flammer AJ, Lerman LO, Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2015; 128 :229-38.

Willett WC. Mediterranean diet and fracture risk. *JAMA Intern Med.* 2016 ; 176(5) :652-3.

ANNEXE

Annexe1 : Questionnaire socio-économique et clinique



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université - Belhadj Bouchaib - d'Ain Témouchent
Faculté des Sciences et de Technologie
Département d'Agroalimentaire

Questionnaire socio-économique

Date :

Nom et prénom Code.....
Date de naissance Age..... Sexe :
Adresse Téléphone..... /.....

1. Quel est le niveau de vos études ?

Primaire

Secondaire

Supérieur

2. Quelle est la profession de vos parents ?

.....

3. Quelle est la situation de votre famille ?

Mariée

Divorcée

4. Combien d'enfants dans votre famille ?

Garçon(s) :

Fille(s) :

Age et sexe de l'aîné :/.....

5. Quel type de maison habitez-vous ? mentionnez le nombre de chambres.

Maison individuelle [.....chambre(s)]

Immeuble [.....chambre(s),étage (s)]

Poids :(Kg)

Taille : (Cm)

Tour de taille :(M)

IMC :(Kg/m²)

8/ Avez-vous une pathologie ?

Oui

Non

- Laquelle

- Traitement (médicaments) :

9/ D'autres remarques :

Annexe 2 : Connaissances alimentaires des adolescents

Pour vous manger est un moyen de conserver sa santé	OUI	NON
Le petit déjeuner est le repas le plus important dans la journée ?	OUI	NON
Savez-vous qu'est ce qu'est un petit déjeuner équilibré ?	OUI	NON
Est-ce que le grignotage est essentiel dans la répartition des repas ?	OUI	NON
Sauter un repas fait perdre du poids ?	OUI	NON
Savez-vous ce qu'est une alimentation équilibrée ?	OUI	NON
Connaissez-vous les grands groupes d'aliments ?	OUI	NON
Les produits laitiers riches en calcium sont indispensables pour les adolescents ?	OUI	NON
Sucres, pâtisseries, confiseries et de boissons sucrées n'ont aucun intérêt nutritionnel ?	OUI	NON
Les produits lights (sodas, biscuits, yaourt, ...) font grossir	OUI	NON
Le fructose (sucre régime) vendu dans le commerce est dangereux pour la santé ?	OUI	NON
Les œufs sont riches en cholestérol ?	OUI	NON
La consommation de l'huile d'olive diminue le mauvais cholestérol ?	OUI	NON
La sardine est un excellent poisson bénéfique pour la santé ?	OUI	NON
Le pain blanc en excès fait grossir ?	OUI	NON
Les lentilles et autres légumes secs n'ont aucun intérêt nutritionnel	OUI	NON
Les fruits et légumes sont caloriques	OUI	NON
Le son, l'orge, l'avoine sont de bonnes céréales permettent de lutter contre le surpoids et diabète ?	OUI	NON
Le thé est riche en nutriments protecteurs contre les maladies cardiovasculaires ?	OUI	NON
Connaissez-vous la différence entre les graisses visibles et les graisses cachées ?	OUI	NON
D'après vous, est-ce que l'activité physique est bénéfique pour votre santé ?	OUI	NON
Pour être en bonne santé, il faut faire au moins 45 mn de marche par jour ?	OUI	NON

Annexe 3 : Questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université - Belhadj Bouchaib - d'Ain Témouchent
Faculté des Sciences et de Technologie
Département d'Agroalimentaire

Questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments

Combien de fois par jour vous prenez un produit laitier (lait, yaourt, fromage) ?	
Combien de fois par jour vous prenez le pain ?	
Combien de fois par jour vous prenez des céréales aux repas principaux (riz, pâtes, ...) ?	
Combien de fois par semaine vous prenez des féculents (lentilles, pois chiches, haricots blancs, ...) ?	
Combien de fois par jour vous consommez des légumes aux principaux repas ?	
Combien de fois par semaine vous prenez de la viande blanche (poulet, dinde) ?	
Combien de fois par semaine vous prenez de la viande rouge (agneau, veau, bœuf) ?	
Combien de fois par semaine vous prenez du poisson ?	
Combien de fois par semaine vous prenez des œufs ?	
Combien de fois par semaine vous consommez les gâteaux et les confiseries ?	
Combien de fois par jour vous consommez des fruits ?	

Justifier la fréquence de votre consommation des fruits :

Justifier la fréquence de votre consommation des légumes :