



Journal Homepage: -[www.journalijar.com](http://www.journalijar.com)  
**INTERNATIONAL JOURNAL OF  
 ADVANCED RESEARCH (IJAR)**

Article DOI:10.21474/IJAR01/6705  
 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/6705>



### RESEARCH ARTICLE

## RELATION ENTRE LE SYNDROME METABOLIQUE ET LE STRESS OXYDANT CHEZ QUELQUES FEMMES CAMEROUNAISES.

**Damaris enyegue mandob<sup>1</sup>, bintou moustapha<sup>1</sup> and noa ndoua claudie cyrille<sup>2,3</sup>**

1. Département des Sciences Biologiques, Ecole Normale Supérieure de l'Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun, BP 047
2. Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun, BP 1364
3. Centre Hospitalier de Recherche et d'Application de la Chirurgie Endoscopique et de la Reproduction Humaine, Cameroun BP : 5154

### Manuscript Info

#### Manuscript History

Received: 09 January 2018

Final Accepted: 11 February 2018

Published: March 2018

#### Keywords:-

Syndrome Métabolique, Composantes Individuelles du Syndrome Métabolique, Stress Oxydant, Femmes, Cameroun.

### Abstract

**Contexte:** Le Syndrome Métabolique est un état particulier de morbidité, caractérisé par l'association de plusieurs facteurs concourant à l'augmentation du risque cardiovasculaire chez une personne. Au Cameroun, la problématique du Syndrome Métabolique n'est explorée que partiellement, tant dans l'étude de ses caractéristiques que dans son dépistage chez des patients à risque. D'autres études ont par ailleurs montré que le Syndrome Métabolique et ses entités sont des facteurs aggravant du Stress Oxydant, et de ce fait potentialisent la survenue des Maladies Cardiovasculaires. Cependant, peu d'études relatives à la présence du Oxydant chez les individus ayant partiellement ou totalement le Syndrome Métabolique existent au Cameroun.

**Matériel et Méthodes:** Dans le cadre de cette étude transversale, nos recherches ont porté sur l'évaluation du stress oxydant au cours du Syndrome métabolique et de ses composantes individuelles évalué selon la définition de NCEP 2001 dans une population présumée saine de 600 femmes ayant des paramètres altérés du Syndrome Métabolique et de ses composantes au moins en surpoids vivant à Yaoundé recrutés de Mars 2014 à Mars 2017.

**Résultats:** A l'issue de notre étude, il se dégage parmi les cinq composantes individuelles du Syndrome Métabolique, le stress oxydant est observé au cours de deux composantes individuelles qui sont l'hypertension artérielle et de l'obésité androïde au sein de la population et le syndrome lui-même. Ce stress oxydant se manifeste par une élévation du taux de Fer et de Zinc, couplée à une diminution de la capacité antioxydante globale du plasma et du rapport Cuivre/Zinc.

**Conclusion:** Notre étude a révélé que le rôle délétère du stress oxydant est manifesté dans certaines composantes du Syndrome Métabolique qui sont l'hypertension artérielle, l'obésité androïde et le Syndrome Métabolique lui-même au sein de notre population d'étude.

Copy Right, IJAR, 2018,. All rights reserved.

**Corresponding Author:- Damaris enyegue mandob.**

Address:- Département des Sciences Biologiques, Ecole Normale Supérieure de l'Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun, BP 047

**Introduction:-**

Depuis un demi siècle, nos sociétés sont confrontées à une augmentation importante des maladies chroniques (1). A titre illustratif, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans un de ses rapports, révèle que les maladies cardiovasculaires seront, en 2010, la principale cause de mortalité dans les pays en voie de développement (2) tout comme dans le reste du monde. Une augmentation importante de la prévalence de différents facteurs de risque associés à ces maladies (obésité, dyslipidémie, hypertension artérielle, hyperglycémie) en serait la résultante (3,4,5). Par ailleurs, il a été observé une tendance au regroupement chez un même individu de plusieurs de ces facteurs; ce qui a donné naissance au concept du Syndrome Métabolique.

Le Syndrome Métabolique encore dénommé syndrome X (6), ou syndrome d'insulinorésistance (7) est une constellation d'anomalies métaboliques qui coexistent chez un individu de façon non aléatoire et de ce fait, triple, chez l'intéressé, la probabilité des complications cardiovasculaires (8,9).

Plusieurs Organismes ou groupes d'Experts ont proposé chacun, leurs critères de diagnostique du Syndrome Métabolique. Ils s'accordent tous sur les composantes individuelles du Syndrome Métabolique qui sont l'obésité, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie mais diffèrent dans le détail des critères les caractérisant et sur leurs valeurs seuils. A ces facteurs de risque s'ajoutent les facteurs génétiques individuels et ceux liés au mode de vie. Associé à un risque cinq fois plus élevé de diabète de type 2 et deux à trois fois plus élevé de troubles cardiovasculaires, le Syndrome Métabolique est désormais considéré comme l'un des principaux problèmes de santé publique du 21ème siècle (10).

Le Syndrome Métabolique peut être suspecté en routine clinique sur la base de paramètres anthropométriques simples (l'Indice de Masse Corporelle, le tour de taille) (11) ; et confirmé par la mesure de divers paramètres cliniques (pression artérielle) et biologiques (glycémie, insulémie, lipidémie, etc.) (12, 13).

Par ailleurs, il a été observé que les facteurs de risques classiques du Syndrome Métabolique que sont l'obésité, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, les dyslipidémies sont à l'origine de stimuli responsables d'une production anormale d'espèces réactives oxygénées (14). Cette production d'espèces réactives oxygénées, bien que très importante pour les cellules dans la mesure où elle agit en tant que signaux intracellulaires et intercellulaires, peut devenir toxique lorsqu'elle n'est pas maîtrisée et induire le Stress Oxydant. Ce dernier se définit donc comme une situation de déséquilibre entre les substances pro oxydantes ou espèces réactives oxygénées et celles antioxydantes au profit des premières avec pour conséquence, l'apparition de dégâts souvent irréversibles pour la cellule (15).

En déclenchant ou en aggravant les processus biochimiques accompagnant le Syndrome Métabolique, le Stress Oxydant joue un rôle important dans la pathogénie des changements vasculaires. Il serait ainsi associé à toutes les composantes du Stress Oxydant, et initierait les complications cardiovasculaires chez les sujets affectés par ce syndrome. Certaines entités constitutives du Syndrome Métabolique induisent le Stress Oxydant par des mécanismes pathogéniques utilisant les mêmes voies (16).

Tous ces aspects du problème méritent une attention particulière du fait que, chez les patients présentant le Syndrome Métabolique, le Stress Oxydant peut être amplifié par une insuffisance antioxydante concomitante pouvant favoriser la propagation des altérations oxydatives d'une cellule à une autre cellule, de l'espace intracellulaire à l'espace extracellulaire entraînant de ce fait un Stress Oxydant systémique. Ceci justifie l'intérêt de notre étude qui porte sur la relation entre le Syndrome Métabolique et le Stress Oxydant dans une population de quelques femmes au moins en surpoids de la ville de Yaoundé.

**Matériel et Méthodes:-****Lieu de l'étude:-**

Notre étude de type transversale s'est déroulée à Yaoundé au Laboratoire de la Fondation Médicale André Marie Fouda. Cette ville, comme les autres suscitées, connaît une urbanisation très croissante (17). Sa population est essentiellement cosmopolite, aux us et coutumes très diversifiées notamment en ce qui concerne les habitudes alimentaires. Le processus de transition nutritionnelle y est déjà amorcée (18).

**Population d'étude:-**

837 femmes de Yaoundé sans distinction de quartiers et de professions ont participé à l'enquête. Mais pour des raisons liées au désistement de certains participantes, au remplissage incomplet du questionnaire d'étude, et aux critères d'inclusion et d'exclusion ci-dessous, ce nombre s'est stabilisé à la fin de l'étude à 600. La taille de

l'échantillon s'est inspirée des recommandations de la FAO (19) relatives aux petites enquêtes nutritionnelles. Les moyens de communications disponibles tels que les affiches, les communiqués radio et la communication orale nous ont permis de sensibiliser la population. Ainsi nous avons sélectionné parmi les 600 participantes définitives des groupes de 50 femmes répondant ou non aux différents critères du Syndrome Métabolique et de ces 5 entités individuelles.

**Critères d'inclusion:-**

1. Signature du Consentement éclairé par la participante
2. Etre de Nationalité Camerounaise.
3. Age  $\geq 18$  ans
4. Indice de Masse Corporelle  $\geq 25\text{kg/m}^2$

**Critères d'exclusion:-**

1. Femmes enceintes
2. Femmes allaitantes
3. Professionnels du sport
4. Toute personne sous médication susceptible d'affecter les lipides sanguins et la glycémie
5. Fumeuses
6. Alcooliques
7. Temps de jeûne  $< 8$  heures
8. Femmes ayant des données manquantes sur les composantes individuelles du Syndrome Métabolique
9. Femmes souffrant de pathologies associées au Stress Oxydant (paludisme, diabète, hypertension, dyslipidémie, hépatite).

**Protocole de l'étude:-**

Cette étude est parrainée par la Fondation Médicale André Marie Fouda dans le cadre de son programme de prévention des Maladies Cardiovasculaires. Toutes les mesures ainsi que le remplissage du questionnaire ont été effectués conformément aux dispositions de la déclaration de Helsinki (version de 1983). Cette étude transversale se déroulait en matinée, tous les jours de la semaine, excepté le dimanche, durant la période allant de Mars 2014 à Décembre 2017 par le personnel qualifié de la fondation.

Notre enquête comprend trois étapes :

1. Le remplissage du questionnaire,
2. La prise des mesures anthropométriques,
3. Le prélèvement sanguin.

**Estimation des Paramètres Biochimiques:-**

Les échantillons de sang sont prélevés à jeun, par ponction veineuse sur héparine. Le plasma obtenu par centrifugation à 3500 tr/mn pendant 10 minutes a servi à l'estimation de la concentration plasmatique du cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol HDL, du LDL cholestérol. Les *Kits Sigma Diagnostic* sont utilisés pour presque tous les dosages à l'exception des protéines totales qui sont estimées par la méthode de Gornall (20) ; du LDL cholestérol qui est estimé par la formule de Friedwald *et al* .(21). La méthode de Buccolo G et David H (22) nous a permis d'évaluer les triglycérides. Celle de Warnick GR et Alberers(23) nous a permis d'évaluer le cholestérol HDL. Le surpoids et l'obésité sont définis selon les normes fixées par World Health Organisation(24). La glycémie est évaluée par la méthode des bandelettes réactives Gluco-Pus.

**Evaluation des Marqueurs du Syndrome Métabolique et ses entités individuelles:-**

Le Syndrome Métabolique selon NCEP 2001 est identifié si au moins 3 des 5 critères suivant sont respectés :

1. **Tour de Taille**  $> 88$  cm (♀)
2. **Triglycérides**  $> 1,7\text{mmol/l}$  ( $150\text{ mg/dL}$ ) et /ou Traitement médical
3. **Taux de HDL**  $< 50\text{mg/dL}$  (♀) ou Traitement medical
4. **Hypertension** Pression artérielle  $> 130/85\text{mmHg}$  et /ou Traitement medical
5. **Glycémie à jeun** plasmatique à jeun  $> 6,1\text{mmol/l}$  ( $110\text{mg/dL}$ )

**Evaluation des Marqueurs du Stress Oxydant:-****Marqueurs des désordres biochimiques:-****Carbonyls Protéiques:-**

Les groupements carbonyls des protéines ont été dosés par une modification de la méthode décrite par Levine *et al.*, 1990 (25)

**Protéines totales:-**

La méthode de dosage des protéines utilisée est celle de Gornall *et al.* (1949) (20).

**Estimation du Marqueur des Atteintes Oxydatives des Lipides Plasmatiques : TBARS (ThioBarbituric Acid Reactive Substances):-**

Les composés carbonylés à l'instar du malondaldéhyde (MDA) issus de la décomposition des hydroperoxydes après leur réaction avec l'acide thiobarbiturique sont évaluée par la méthode de Yagi, 1976 (26).

**Evaluation du statut antioxydant:-****Superoxyde Dismutase (SOD):-**

Après la préparation de l'hémolysat selon la méthode proposée par Srinivasan *et al.*, 2003 (27), le surnageant qui en résulte représente l'hémolysat utilisé pour le dosage de l'activité de la SOD selon la méthode de Misra & Fridovich, 1972 (28). Les tubes sont ensuite conservés au congélateur à -20°C.

**Protéines érythrocytaires:-**

Le procédé est le même que les protéines plasmatiques à la seule différence que le plasma est remplacé par l'hémolysat.

**Détermination de la capacité antioxydante du plasma par utilisation de FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power):-**

Cette mesure de la capacité antioxydante du plasma s'est faite selon la méthode de Benzie & Strain., 1996 (29).

**Thiols Protéiques:-**

Les groupements thiols sont dosés par la méthode colorimétrique avec le réactif d'Ellman) dans une réaction d'oxydo-réduction. (Habeeb, 1972) (30).

**Dosage des oligo-éléments (Fer, Cuivre, Zinc):-**

Afin d'obtenir plus d'informations sur l'équilibre du système antioxydant dépendant d'oligo-éléments dans le Syndrome Métabolique, les concentrations d'oligo-éléments suivants : Fer, Cuivre et du Zinc plasmatiques sont évaluées par spectrophotométrie d'absorption atomique à flamme en mode d'émission à des longueurs d'ondes correspondantes.

La concentration de l'élément dosé est lue sur le cadran de l'appareil en se plaçant à 213,9 nm ; 285,2 nm et 324,8 nm respectivement pour le Fer, le Cuivre et le Zinc.

**Analyses Statistiques:-**

Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) pour windows version 10. La base a été transférée dans les autres logiciels à l'aide du logiciel *Stat transfert*.

S'agissant de la partie relative aux Syndrome Métabolique, les logiciels SPSS for windows version 10, et STATA version 7.0 sont utilisés pour les analyses. Le test t de Student compare la moyenne de deux groupes, le test de Chi-carré détermine l'association entre deux variables qualitatives,

Pour la partie relative au Stress Oxydant, les logiciels SPSS for windows et STATA sont utilisés. Le t-test nous permet de comparer les moyennes entre groupes ensuite les résultats sont exprimés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type.

**Résultats:-****Paramètres cliniques et biologiques évalués dans la population d'étude:-****Tableau 1:-** Caractéristiques démographiques et métaboliques de la population d'étude

Paramètres cliniques et biologiques	Moyenne $\pm$ écart type
Nombre 600	1519
Age (années)	36,37 $\pm$ 11,23
Graisse (Pourcentage)	38,98 $\pm$ 9,24
Indice de Masse Corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	29,92 $\pm$ 4,35
Tour de taille (cm)	94,16 $\pm$ 12,79
Tour de hanche (cm)	111,68 $\pm$ 12,87
Tour de taille/ Tour de hanche	0,85 $\pm$ 0,27
Pression systolique (mmHg)	126,37 $\pm$ 21,18
Pression diastolique (mmHg)	84,1 $\pm$ 15,64
Glycémie (mg/dL)	91,28 $\pm$ 25,9
Cholestérol total (mg/dL)	143,85 $\pm$ 49,88
Triglycérides (mg/dL)	103,74 $\pm$ 37,83
Cholestérol HDL (mg/dL)	47,05 $\pm$ 17,83

L'âge moyen de la population d'étude est de 36,37  $\pm$  11,23 années. On relève que la population est en moyenne au seuil de l'obésité avec un IMC de 29,92  $\pm$  4,35. Le tour de taille moyen est de 94,16  $\pm$  12,79 cm. Globalement, la population d'étude est non hypertendue, non diabétique avec un profil lipidique normal donc apparemment saine.

**Tableau 2:-** Relation entre l'obésité androïde et le Stress Oxydant

Marqueurs du Stress Oxydant	TT < 88cm (♀) N=50	TT $\geq$ 88cm (♀) N=50	Significativité (p)
Thiols ( $\mu$ mol/g Prot)	5,64 $\pm$ 2,52	3,48 $\pm$ 2,54	0,000*
Carbonyls ( $\mu$ mol/g Prot)	2,29 $\pm$ 1,39	2,57 $\pm$ 1,58	0,012*
Malondialdéhyde ( $\mu$ mol/L)	0,09 $\pm$ 0,08	0,10 $\pm$ 0,08	0,011*
Fer (mg/L)	2,63 $\pm$ 1,70	3,23 $\pm$ 5,23	0,016*
Cuivre (mg/L)	0,85 $\pm$ 0,00	0,79 $\pm$ 0,02	0,001*
Zinc (mg/L)	1,94 $\pm$ 0,84	2,18 $\pm$ 0,091	0,001*
Cuivre/Zinc	0,58 $\pm$ 0,41	0,46 $\pm$ 0,30	0,001*
SOD (U/mg Prot)	15,76 $\pm$ 9,11	13,45 $\pm$ 6,22	0,134
FRAP (Meq/vit E)	248,62 $\pm$ 144,83	88,41 $\pm$ 67,02	0,000*

SOD: superoxyde dismutase, FRAP: ferric reducing antioxidant power.

\* : valeur significative p<0,05.

Dans la population des obèses androïdes étudiée par rapport aux témoins, on note une augmentation significative du marqueur de la peroxydation lipidique MDA (p = 0,001), des Carbonyls protéiques (p = 0,001), de la concentration en Fer (p = 0,004), et de la concentration en Zinc (p = 0,000). Par contre, nous notons chez ces mêmes individus une diminution de la défense antioxydante thiols protéiques (p = 0,001), de la concentration en Cuivre (p = 0,000) et de la capacité antioxydante FRAP (p = 0,000).

**Relation entre l'Hypocholestérolémie HDL et le Stress Oxydant :-**

Le Tableau 3 compare le Stress Oxydant entre les hypocholestérolémiques HDL ou non.

**Tableau 3:-** Relation entre l'Hypocholestérolémie HDL et le Stress Oxydant

Marqueurs du Stress Oxydant	Cholestérol HDL $\geq$ 50 mg/dL ♀ N=50	Cholestérol HDL <50 mg/dL ♀ N=50	Significativité (p)
Thiols ( $\mu$ mol/gProt)	4,34 $\pm$ 2,99	3,88 $\pm$ 1,01	0,434
Carbonyls ( $\mu$ mol/gProt)	2,30 $\pm$ 1,19	2,40 $\pm$ 1,029	0,517
Malondialdéhyde ( $\mu$ mol/L)	0,117 $\pm$ 0,009	0,06 $\pm$ 0,014	0,576

Fer (mg/L)	2,61 ± 0,142	3,15 ± 0,238	0,032*
Cuivre (mg/L)	0,78 ± 0,010	0,82 ± 0,016	0,029*
Zinc (mg/L)	2,55 ± 0,036	2,03 ± 0,062	0,024*
Cuivre/Zinc	0,39 ± 0,34	0,52 ± 0,35	0,001*
SOD (U/mg Prot)	14,78 ± 8,16	13,44 ± 6,14	0,410
FRAP (Meq/vit E)	138,23 ± 67,22	158,30 ± 54,11	0,813

\*: p < 0,05, SOD : superoxyde dismutase, FRAP: ferric reducing antioxidant power

Entre les individus ayant une hypocholestérolémie HDL et les témoins, on note une diminution significative du taux de Cuivre (p = 0,029), de celui du Zinc (p = 0,024), et une augmentation du taux de Fer (p = 0,032), du rapport Cuivre / Zinc (p = 0,001).

#### Relation entre l'Hypertension et le Stress Oxydant:-

Le Tableau 4 compare le Stress Oxydant entre les individus hypertendus ou non hypertendus.

**Tableau 4:-** Relation entre l'hypertension et le Stress Oxydant

Marqueurs du Stress Oxydant	Tension artérielle ≥ 130/85 mmHg (N = 50)	Tension artérielle < 130/85 mmHg (N = 50)	Significativité (p)
Thiols (μmol/gProt)	4,08 ± 2,75	2,83 ± 1,53	0,610
Carbonyls (μmol/gProt)	2,52 ± 1,70	2,37 ± 1,50	0,610
Malondialdéhyde (μmol/L)	0,11 ± 0,00	0,09 ± 0,09	0,009*
Fer (mg/L)	3,25 ± 0,24	3,00 ± 0,13	0,488
Cuivre (mg/L)	0,83 ± 0,01	0,86 ± 0,01	0,550
Zinc (mg/L)	2,15 ± 0,05	2,00 ± 0,03	0,034*
Cuivre/Zinc	0,49 ± 0,05	0,53 ± 0,36	0,151
SOD (U/mg Prot)	14,23 ± 8,16	13,49 ± 6,14	0,574
FRAP (Meq/vit E)	146,82 ± 27,22	171,60 ± 59,11	0,030*

\*: p < 0,05, SOD : superoxyde dismutase, FRAP: ferric reducing antioxidant power

Nous notons chez les hypertendus, une augmentation significative du MDA (p = 0,000), du Zinc (p = 0,034) et une baisse de la capacité antioxydante du plasma (p = 0,030).

#### Relation entre l'Hyperglycémie et le Stress Oxydant:-

Le Tableau 5 compare le Stress Oxydant entre les individus hyperglycémiques ou non.

**Tableau 5:-** Relation entre le Stress Oxydant et l'hyperglycémie

Marqueurs du Stress Oxydant	Glycémie ≥ 110 mg/dL (N = 50)	Glycémie < 110 mg/dL (N = 50)	Significativité (p)
Thiols (μmol/gProt)	3,83 ± 2,77	3,89 ± 2,59	0,847
Carbonyls (μmol/gProt)	2,37 ± 0,01	2,40 ± 0,03	0,847
Malondialdéhyde (μmol/L)	0,09 ± 0,08	0,08 ± 0,09	0,445
Fer (mg/L)	3,96 ± 0,00	2,920 ± 0,02	0,096
Cuivre (mg/L)	0,85 ± 0,02	0,85 ± 0,01	0,889
Zinc (mg/L)	1,92 ± 0,03	2,03 ± 0,07	0,209
Cuivre/Zinc	0,48 ± 0,34	0,51 ± 0,35	0,264
SOD (U/mg Prot)	13,63 ± 8,16	13,55 ± 6,14	0,810
FRAP (Meq/vit E)	150,23 ± 27,22	159,30 ± 59,11	0,513

\*: p < 0,05, SOD : superoxyde dismutase, FRAP: ferric reducing antioxidant power

Il n'existe aucune différence significative entre les marqueurs du Stress oxydant entre les femmes hyperglycémiques et les non hyperglycémiques.

**Tableau 1:-** Relation entre l'hypertriglycéridémie et le Stress Oxydant

Marqueurs du Stress Oxydant	Triglycérides ≥ 150 mg/dL (N = 50)	Triglycérides < 150 mg/dL (N = 50)	Significativité (p)
Thiols (μmol/gProt)	4,14 ± 2,58	4,23 ± 2,63	0,713

Carbonyls ( $\mu\text{mol/gProt}$ )	$2,28 \pm 1,59$	$2,41 \pm 1,62$	0,599
Malondialdéhyde ( $\mu\text{mol/L}$ )	$0,10 \pm 0,10$	$0,09 \pm 0,009$	0,869
Fer (mg/L)	$2,45 \pm 0,13$	$3,11 \pm 0,30$	0,000*
Cuivre (mg/L)	$0,79 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,02$	0,320
Zinc (mg/L)	$2,11 \pm 0,85$	$2,05 \pm 0,89$	0,985
Cuivre/Zinc	$0,47 \pm 0,26$	$0,51 \pm 0,36$	0,212
SOD (U/mg Prot)	$14,23 \pm 8,16$	$13,49 \pm 6,14$	0,574
FRAP (Meq/vit E)	$166,82 \pm 65,22$	$155,60 \pm 55,11$	0,574

**SOD:** superoxyde dismutase, **FRAP:** ferric reducing antioxidant power ; \*:  $p < 0,05$

Seule la concentration en Fer est élevée chez les femmes hypertriglycéridémiques ( $p = 0,000$ ) comparativement au non hypertriglycéridémiques.

**Tableau 6:-** Relation entre le Syndrome Métabolique et le Stress Oxydant

Marqueurs du Stress Oxydant	SMet+ (N = 50)	SMet- (N = 50)	Significativité (p)
Thiols ( $\mu\text{mol/gProt}$ )	$3,67 \pm 3,00$	$4,40 \pm 2,58$	0,001*
Carbonyls ( $\mu\text{mol/gProt}$ )	$2,88 \pm 1,85$	$2,34 \pm 1,89$	0,000*
Malondialdéhyde ( $\mu\text{mol/L}$ )	$0,12 \pm 0,10$	$0,09 \pm 0,08$	0,000*
Fer (mg/L)	$3,16 \pm 7,63$	$2,96 \pm 3,37$	0,574
Cuivre (mg/L)	$0,79 \pm 0,039$	$0,82 \pm 0,004$	0,039*
Zinc (mg/L)	$2,33 \pm 0,95$	$2,01 \pm 0,87$	0,000*
Cuivre/Zinc	$0,41 \pm 0,22$	$0,51 \pm 0,37$	0,000*
SOD (U/mg Prot)	$13,80 \pm 6,98$	$13,51 \pm 6,28$	0,634
FRAP (Meq/vit E)	$93,23 \pm 47,22$	$172,30 \pm 82,11$	0,000*

\*:  $p < 0,05$ , SOD : superoxyde dismutase, FRAP: ferric reducing antioxidant power

Chez les individus affectés du Syndrome Métabolique selon NCEP, nous notons une baisse de la capacité antioxydante globale du plasma ( $p = 0,000$ ), une baisse de la défense antioxydante thiols protéiques ( $p = 0,001$ ), du taux de Cuivre ( $p = 0,039$ ) ; du rapport Cuivre /Zinc ( $p = 0,000$ ) et une augmentation du taux de Zinc ( $p = 0,004$ ), du marqueur des atteintes oxydatives des lipides MDA ( $p = 0,000$ ) et des protéines carbonylées ( $p = 0,000$ ).

## Discussion:-

S'agissant de la relation entre le Syndrome Métabolique et le Stress Oxydant, la connaissance des rôles biologiques et pathologiques des radicaux libres est récente et en pleine évolution. Cette partie de l'étude aborde la problématique du Stress Oxydant dans l'apparition du Syndrome Métabolique et de ses différentes entités constitutives chez les adultes obèses ou en surpoids au Cameroun. De ce fait, les marqueurs du Stress Oxydant suivants sont évalués : le Fer, le Cuivre, le Zinc, le MDA, les thiols et les carbonyls protéiques, la capacité antioxydante globale (FRAP) et la Superoxyde dismutase (SOD). Plusieurs études impliquent le Stress Oxydant dans la physiopathologie de diverses maladies telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'athérosclérose, le cancer et bien d'autres (31). L'évaluation du Stress Oxydant s'effectue à partir de la mesure effectuée, chez un individu, de son statut pro-oxydant et antioxydant ainsi que des dégâts biochimiques observés chez ce dernier (15).

Les résultats obtenus montrent une implication du Stress Oxydant, de façon variable, au cours du Syndrome Métabolique et deux de ses composantes individuelles du Syndrome Métabolique sur les cinq existantes : il s'agit de l'obésité androïde et de l'hypertension artérielle.

Chez les obèses androïdes, le Stress Oxydant se reflète par une augmentation du taux de Zinc, et une diminution du taux de Cuivre, du rapport Cuivre/Zinc, de la Superoxyde dismutase, de la capacité antioxydante globale et des carbonyls protéiques (Tableau 2). Ces différentes observations, qui montrent que l'obésité androïde induit le Stress Oxydant, se justifieraient de la manière suivante:

1- L'obésité augmente les charges mécaniques et métaboliques du myocarde ; de ce fait, la consommation myocardique de l'oxygène est accrue. Chez les normaux pondéraux, 2 à 5 % d'énergie sont libérées sous forme de

radicaux libres au cours de la respiration. A fortiori chez les obèses, lors de la respiration, on note une consommation myocardique élevée de l'oxygène ainsi qu'une surproduction des espèces réactives de l'oxygène telles que l'anion superoxyde, le radical hydroxyl et le peroxyde d'hydrogène. Si la production de ces espèces de l'oxygène excède l'effet de l'antioxydant de l'organisme alors le Stress Oxydant peut se produire.

2- La qualité de l'alimentation : la forme d'obésité prédominante dans notre population d'étude est celle dite alimentaire. En effet, l'obésité alimentaire a pour principale origine la consommation excessive d'aliments riches en acides gras saturés (friandises, boissons gazeuses, gâteaux et bien d'autres du fait d'une alimentation occidentalisation), traditionnels tels que le Ndolé, la sauce tomate élaborée avec de l'huile de palme brute blanchie peroxydée.

3- L'obésité est corrélée positivement au dysfonctionnement de la production des adipocytokines via l'augmentation de l'activité de NADPH d'oxydase. Il s'en suit une production sélective des espèces réactives de l'oxygène dans le tissu adipeux des obèses qui diminue l'expression des enzymes antioxydantes SOD (32).

De façon récurrente, on note que chez les obèses, l'élévation du taux de Zinc ( $p = 0,034$ ) et la baisse du taux de Cuivre ( $p = 0,034$ ) se produisent simultanément. Cet antagonisme dans le comportement de ces cations pourrait s'expliquer par le phénomène de compensation. En effet, ce dernier a pour but de maintenir la somme algébrique des charges des deux cations ( $Zn + Cu$ ) constante dans le sang comme c'est le cas du sodium ( $Na^+$ ) et du potassium ( $K^+$ ) dont les mouvements compensateurs au niveau des néphrons sont bien connus.

Chez les hypertendus, on note une augmentation du taux de Zinc ( $p = 0,034$ ). En effet, le zinc, de même que le manganèse ou le sélénium, peut lui aussi produire un effet prooxydant en cas de surcharge ou d'apport exagéré.

La non implication du Stress Oxydant au cours de l'hyperglycémie peut s'expliquer par le fait que le seuil hyperglycémique (110 mg/dL) est bas par rapport à celui des diabétiques (126 mg/dL). En effet, l'augmentation aiguë de la glycémie entraîne la formation de radicaux libres par différentes voies possibles (glycation, auto-oxydation du glucose, activation de la voie des polyols, peroxydation lipidique) (Cerellio., 1999). Les seuils bas de nos valeurs de référence au cours de l'hypercholestérolémie HDL et l'hypertriglycéridémie peuvent expliquer la non implication du Stress Oxydant. Par ailleurs, la toxicité du Stress Oxydant est proportionnelle aux temps d'exposition aux différents facteurs de risque du Syndrome Métabolique (les participantes de l'étude étaient des individus apparemment saines, donc des jeunes malades).

Dans notre population d'étude, le Stress Oxydant est accru chez les individus affectés du Syndrome Métabolique (SMet<sup>+</sup> NCEP) par rapport à ceux ne l'ayant pas (SMet<sup>-</sup> NCEP). Ce Stress Oxydant provient du celui observé au cours de deux composantes individuelles du Syndrome Métabolique (obésité androïde et hypertension (Tableau 4) affectées par le Stress Oxydant. Il est associé à une diminution des marqueurs suivants du Stress Oxydant: la capacité antioxydante globale, le rapport Cuivre/Zinc et une élévation du taux de Fer et de Zinc.

Chez les hypertendues, on note une baisse, du taux de cuivre, du rapport Cuivre/Zinc, de la capacité antioxydante globale du plasma et une augmentation du zinc (Tableau 4). Les effets délétères du Stress Oxydant au cours de l'hypertension sont en majorité ceux observés au cours de l'obésité. En effet la majorité des hypertendus de l'étude sont d'abord les obèses. L'obésité induit l'hypertension et en synergie provoque un Stress Oxydant à travers les mêmes voies pathologiques (Ehud, 2008) stimule la prolifération des muscles lisses vasculaires et réduit la biodisponibilité de l'oxyde nitrique. Il s'en suit un dysfonctionnement de l'endothélium, qui joue un rôle crucial dans la pathogenèse de l'hypertension en réduisant la vasodilatation dépendante de l'endothélium (33).

Dans le cas de l'hyperglycémie, elle est associée à une baisse de l'activité de la SOD, du rapport Cuivre/Zinc et une augmentation du taux de Zinc et de la peroxydation lipidique (Tableau 5)

Quant à l'hypertriglycéridémie, elle est couplée à une baisse de la capacité antioxydante globale.

Tous ces cas de Figures montrent que le Stress Oxydant est amplifié au cours d'une entité individuelle au Syndrome Métabolique amplifié d'une cellule à une autre et induire un Stress Oxydant systémique. Ces résultats mettent en exergue le rôle délétère du Stress Oxydant au cours du Syndrome Métabolique et ses entités constitutives. Ils corroborent les travaux de « (34,35) ainsi que ceux de (36), qui ont également montré l'implication du Stress Oxydant lors du Syndrome Métabolique à travers des marqueurs autres que ceux de notre étude (Vitamine A, Vitamine E) étant donné qu'il existe plusieurs marqueurs spécifiques de l'évaluation du Stress Oxydant (15).

En définitive, il ressort de ces résultats que le Stress Oxydant n'est corrélé qu'à deux composantes individuelles du Syndrome Métabolique qui sont l'obésité androïde et l'hypertension, sur les cinq entités existantes. Ceci pourrait



expliquer la forte prévalence de ces deux facteurs de risque du Syndrome Métabolique au sein de notre population. L'absence de lien entre le Stress Oxydant et les trois autres entités du Syndrome Métabolique (hypertriglycéridémie, hypocholestérolémie HDL et hyperglycémie) pourrait s'expliquer par les valeurs seuils NCEP de ses différentes entités qui sont basses par rapport à celles d'une autre définition du Syndrome Métabolique (OMS), le faible temps d'exposition à ces facteurs de risque et la faible fréquence du Syndrome Métabolique sévère. Par ailleurs, notre alimentation traditionnelle qui est essentiellement constituée de produits naturels qui conservent encore toutes leurs propriétés pharmacologiques, constitue une source importante d'antioxydants. Des études antérieures l'ont confirmé notamment celles de (37, 38) relatives aux propriétés antioxydantes des épices et fines herbes camerounaises utilisés pour la préparation des mets traditionnels tels que la sauce jaune ; le met de pistaches. L'utilisation de l'huile de palme non peroxydée rouge riche en vitamine A pour la cuisson de plusieurs plats camerounais tels que le Eru, le Koki ; la consommation modérée de vins rouges riches en antioxydants (39) lors des repas, ainsi celle des fruits vendus dans les pousses-pousses aux abords des routes à Yaoundé (lemons, papayes, carottes), sont autant de faits et gestes qui concourent à réduire le Stress Oxydant au Cameroun.

Il s'en suit par conséquent que la mise sur pied des politiques de prévention de ce syndrome devrait intégrer ce constat, et encourager la consommation toutefois modérée des fruits, des légumes et des épices qui sont des sources importantes d'antioxydants. Ces derniers étant reconnus comme jouant un rôle réducteur dans la formation des radicaux libres associés à ce syndrome.

### Conclusion:-

Au terme de cette étude, il ressort que le Stress Oxydant est impliqué chez les femmes affectées du Syndrome Métabolique. Ainsi parmi les cinq composantes individuelles du Syndrome Métabolique, seules deux entités du Syndrome Métabolique sont liées au Stress Oxydant. C'est le cas des femmes hypertendues et des femmes obèses androïdes de notre échantillon d'étude. Ce Stress Oxydant se manifeste par une diminution de la capacité antioxydante globale, du rapport Cuivre/Zinc et par une élévation du taux de Fer et de Zinc.

### Remerciements:-

Les auteurs remercient toutes les participantes à cette étude et tout le personnel de la Fondation Médicale André Marie Fouda.

### Conflit d'intérêt:-

Les auteurs déclarent l'absence de conflits d'intérêt.

### Références:-

1. Pomerleau, J., McKee, M., Lobstein, T., Knai, C. (2003). The burden of disease attributable to nutrition in Europe. *Public Health Nutr.*, 6: 453 - 461.
2. WHO. (2005). Regional Office for Europe. *The first action plan for food and nutrition policy*. European region of WHO, 2000 - 2005. Copenhagen: World Health Organisation, Regional Office for Europe. 24 p.
3. Twisk, J.W., Boreham, C., Cran, G., Savage, J.M., Strain, J., Van, M.W. (1999). Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *J Cardiovasc Risk.*, 6: 355 - 362.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults . Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 2005; 285: 2486-97.
5. Pasquet, P., Temgoua, L.S., Melaman-Sego, F., Froment, A., Rikong-Adie, H. (2003). Prevalence of overweight and obesity for urban adults in Cameroon. *Ann Hum Biol.*, 30: 551 - 562.
6. Reaven, G.M. (1988). Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37: 1595 - 1607.
7. DeFronzo, R.A., Ferrannini, E. (1991). Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes care*, 14(3): 173 - 194.
8. Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Frosen, B., Lahti, K., Nissen, M., Taskinen, M., Groop, L. (2001). Cardiovascular mortality and morbidity associated with the MetS. *Diabetes Care.*, 24: 683 - 689.
9. Empana, J.P., Ducimetiere, P., Charles, M.A., Jouven, X. (2004). Sagittal abdominal diameter and risk of sudden death in asymptomatic middle-aged men: the Paris Prospective Study I. *Circulation.*, 110: 2781 - 2785.
10. Noale, M., Maggi, S., Marzari, C., Limongi, F., Gallina, P., Bianchi, D., Crepaldi, G. (2005). For the ILSA Working Group. Components of the metabolic syndrome and incidence of diabetes in elderly Italians: The Italian Longitudinal Study on Aging. *Atherosclerosis*, 2: 369- 373.
11. Scheen, A.J., Luyckx, F.H. (1999). Medical Aspects of Obesity. *Acta Chir Belg.*, 99: 135 -139.

12. Luyckx, F., Scheen, A.J., Gielen, J., Lefèbvre, P.J. (1997). Comment j'explore. Le syndrome d'insulinorésistance grâce à ses marqueurs biologiques. *Rev Med Liège.*, 52: 686 - 691.
13. Luyckx, F.H., Scheen, A.J., Desai, C. (1998). Effects of gastroplasty on body weight and related biological abnormalities in morbid obesity. *Diabetes Metab.*, 24: 355 - 361.
14. Dobrian, A.D., Davies, M.J., Schriver, S.D., Lauterio, T.J., Prewitt, R.L. 2001. Oxidative Stress in a Rat Model of Obesity-Induced Hypertension. *Hypertension.*, 37 (2): 554 - 560.
15. Favier, A. (2003). Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes de maladie et potentiel thérapeutique l'actualité chimique - Nov-Déc., pp. 108 - 115.
16. Ehud, G. (2008). Does increased oxidative stress cause hypertension? *Diabetes Care.*, 31(2): 185 - 189.
17. UN (United Nations, Dept of Economic and Social Information and Policy Analysis). (1993). World urbanization prospects: the 1992 revision. 164 p.
18. Fezeu, L.K., Assah, F.K., Mbanya, D.S., Balkau, B., Kengne, A.P., Awah, P.K., Mbanya, J.C. (2008). Ten-years changes in central obesity and BMI in rural and urban Cameroon. *Obesity*, 16(5): 1144 - 1147.
19. FAO. (1992b). Conduite de petites enquêtes nutritionnelles: manuel de terrain. Nutrition et Agriculture n° 5. Rome.
20. Gornall, A.G., Bardwill, C.J., David, M.M. (1949). Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. Biol chem.*, 177: 752 -766.
21. Friedwald, W.T., Levy, R.I., Fredrickson, D.S. 1972. Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the ultracentrifuge. *Clin Chem.*, 18: 449 - 502.
22. Buccolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin Chem*, 1974; 19: 476-482.
23. Warnick GR, Alberers JJ. Heparin-Mn<sup>2+</sup> quantification of high density-lipoprotein by ultrafiltration procedure for lipemic samples. *Clin Chem*, 1978; 24: 900-904.
24. World Health Organisation(1997b) Obesity Preventing and Managing the global obesity. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic Report of a WHO. Consultation on Obesity, 3-5 June 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1.
25. Levine, R.L., Garland, D., Oliver, C.N. (1990). Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods Enzymol.*, 186 : 464 - 478.
26. Yagi, K. (1976). A simple fluorimetric assay for lipoperoxide in blood plasma. *Biochem Med.*, 10: 339 - 352.
27. Srinisan, A, Venugopal, P., Menon. 2003. Protection of pancreatic b-cell by the potential antioxidant bis-o-hydroxycinnamoyl methane, analogue of natural curcuminoid in experimental diabetes. *J Pharmaceut Sci.*, 6(3): 327 - 333.
28. Misra, H.P., Fridovich, I. 1972). The role of superoxide anion in the autooxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem.*, 247: 3170 - 3175.
29. Benzie, I., Strain J. 1996. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP assay. *Anal. Biochem.*, 239: 70 - 76.
30. Habeeb, A.F.S.A. (1972). Reaction of protein sulfhydryl groups with Ellman's reagent. *Methods in Enzymology*, 25, 457-464.
31. Steinberg, D.; Parthasarathy, S.; Carew, T.E.; Khoo, J.C.; Witztum, J.L. (1989). Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N. Engl.J. Med.* 320: 915 - 924.
32. Furukawa, S., Takuya., Michio S., Masanori I., Yukio Y., Yoshimitsu N., Osamu N., Makoto, M., Morihiko M., Ichiro, S. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J. Clin. Invest.*, 114: 1752 - 1761.
33. Ceriello, A. (1999). Hyperglycaemia: the bridge between non-enzymatic glycation and oxidative stress in the pathogenesis of diabetic complications. *Diab Nutr Metab.*, 12: 42 - 46.
34. Ceriello, A., Quatraro, A., Giugliano, D.( 1993). Diabetes mellitus and hypertension: the possible role of hyperglycaemia through oxidative stress. *Diabetologia.*, 36: 265 - 266.
35. Praveen S, Sandhya M , Peeyush A, Sandeep M.(2005). Oxidative stress in metabolic syndrome. *Indian J Clin Biochem.*, 20(1): 145-149. doi: 10.1007/BF02893061
36. Ford, E.S., Ali, H.M., Wayne, H.G., David, W.B. (2003). The Metabolic Syndrome and antioxidant Concentration. *Diabetes*, 52: 2346 - 2352
37. Agbor, G.A., Oben, J.E., Ngongang, J.Y., Xinxing, C., Vinson, J.A. (2005). Antioxydant capacity of some herbs/spices from Cameroon. A comparative study of two methods. *J. Agric Food Chem.*, 53 (17): 6819 - 6824.
38. Agbor, G.A., Kuaté, D., Oben, J.E. (2007). Medicinal plants can be good source of antioxidants: Case study in Cameroon. *Pak..J Biol.Sci* 10 : 537 - 544.
39. Mandob, D.E., Agbor, G., Fomekong, G.I.D., Ngondi, J.L., Oben J.E. (2008<sup>a</sup>). Antioxidant capacity of some red wines sold in Cameroon. *Pharmacologyonline*, 2: 769 - 775