

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



Université des Frères Mentouri Constantine 1

Faculté des Science de la Nature et de la Vie



Département de Biochimie et Biologie Moléculaire et Cellulaire

N° d'Ordre :

N° de Série :

**MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE MASTER**

Option : Physiologie cellulaire et physiopathologie

THEME

Obésité et dysbiose intestinale : Etude prospective auprès de 111
adultes de l'Est algérien

Présenté par :

M^{elle} REZZAGUI Foulla

M^{elle} AMEUR Amina

Devant le jury:

Présidente : ROUABAH. Leila

Pr. Université des Frères Mentouri

Examinatrice : DAHMANI. D. Ines

MCB. Université des Frères Mentouri

Encadreur : DAOUDI. Hadjer

MCB. Université des Frères Mentouri

Soutenue le.../.../2020

Année universitaire : 2019/2020

Remerciements

Nous tenons à remercier ALLAH tout puissant pour la volonté, la santé et la patience qu'il nous a donné durant toutes ces longues années d'études.

Nous remercier d'abord notre encadreur DAOUDI HADJER de nous avoir proposé ce thème ainsi d'avoir accepté la direction de cette étude malgré ses multiples charge également son support aide et surtout pour être toujours disponible pour nous aider et pour veillez sur notre travail avec tout respect à elle.

Nous tenons à remercier les membres du jury présidés par MADAME ROUABEH LEILA d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail

Nous remercions également tous les enseignants et toute l'équipe du département de biochimie et biologie cellulaire et moléculaire d'Université des Frères Mentouri Constantine

Enfin nous remercions les amis aux proches.. toutes les personnes qui ont eu l'honneur de près ou loin, à nous aider à présenter ce travail

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents : pour tous leurs sacrifice leur amour leur tendresse leur soutien et leur prières tout au long de mes études, et tout au long de ma vie vous êtes pour moi un sujet de fierté, que le dieu vos donne longue vie.

A mes yeux mes 2 frères : Salim et Fares, pour leur appui et leur encouragement, sont mes fidèles compagnons dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

A mes princesses sœurs : Mariem et Salsabil pour leur encouragements permanents, et leur soutien moral.

A mon amie intime et la compagne de ma vie (belle-sœur) : Amel

A mon partenaire de vie : Ahmed

A mes chères petits de la famille : Sondos, Siaf l'islam, Siraj eddine, Somia et Taym

A mon binôme : Foulla et a tout mes meilleur amis :

Bouthaina, Wafa, Maroua, Hadda et Hadjer

A mes chères et inoubliables collègue d'étude de la promotion de PCPP

Enfin a toute ceux qui ont été oublié par mon stylo mais jamais été oublier par mon cœur.



AMOUR AMINA

Je dédie ce travail :

A ma mère Rebíha et à mon père Abdelhafid ...

Depuis mes premiers pas à l'école, vous ne vous êtes jamais laissé de me relater l'importance des études. Vos sacrifices consentis m'ont permis d'atteindre cette étape de ma vie. Que vous trouvez ici l'expression de mon éternelle reconnaissance et qu'Allah vous garde longtemps parmi nous.

A ma sœur Abír...

Ma langue est incapable de te décrire des mots de gratitude. Tu as été mon soutien et mon aide dans tout ce que j'ai vécu au cours de cette expérience. Tu m'as beaucoup donné, alors mille mercis à tu ma chère. Qu'Allah te bénisse dans ton chemin académique, professionnel, social et te soutiendra la santé et bien-être.

A mon frère Ahmed Kamel Eddine...

Tu avoir à mes côtés représente un bonheur pour moi. Qu'Allah te protège et te prête la bonne santé et une longue vie.

A tous mes oncles et tantes, cousins et cousines, à toute la famille REZZAGUI et la famille SAHRAOUI ...

A mes très chères amies : Soumaya, Hala, Fatima et Sana ...

A mon binôme : Amína

*Et a mes chères et inoubliables collègue d'étude de la promotion de
PCPP*



Foulla

TABLES DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

ABRÉVIATIONS

RÉSUMÉ

INTRDUCTION..... 1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Microbiote intestinal..... 3

I.1. Définition..... 3

I.2. Description..... 3

I.3. Microbiote de l'adulte..... 4

I.4. Importance du microbiote intestinal..... 7

II. Relation entre dysbiose intestinale et pathologies..... 9

II.1. Définition..... 9

II.2. Dysbiose intestinale et pathologies digestives..... 10

II.3. Dysbiose intestinale et pathologies extra-digestives..... 13

II.4. Dysbiose et infection virale..... 15

III. Facteurs des risques de déséquilibre d'un microbiote intestinal..... 16

III.1. Facteurs de risques virales..... 17

III.2. Autres facteurs de risques de dysbiose intestinale..... 19

CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODES

I. Méthodologie..... 20

I.1. Type d'étude..... 20

I.2. Échantillonnage..... 20

I.3. Méthode de collecte des données..... 20

II. Mesure des variables anthropométriques..... 20

III. Mesure des variables indépendantes..... 20

IV. Analyse statistique des données.....	21
IV.2. Analyses bi variées.....	21
IV.1. Analyses uni variées.....	21

CHAPITRE 3 : RESULTATS

Première partie : Etude descriptive.....	22
I. Caractéristiques sociodémographiques.....	22
I.1. Répartition de l population d'étude selon le niveau Culturel.....	23
I.2. Répartition de l population d'étude selon la Profession.....	24
I.3. Répartition de l population d'étude selon la situation familiale.....	24
I.4. Répartition de l population d'étude selon le rendement familial.....	24
II. Répartition de l population d'étude selon la corpulence, selon la référence OMS 2004...	25
III. Répartition de l population d'étude selon le type d'accouchement.....	25
IV. Répartition de l population d'étude selon l'allaitement maternel.....	26
V. Répartition de l population d'étude selon le poids de naissance.....	27
VI. Répartition de l population d'étude selon l'activité physique.....	27
VII. Répartition de l population d'étude selon les habitudes alimentaires.....	29
VIII. Facteurs de risques.....	31
VIII.1. Répartition de l population d'étude selon le stress.....	31
VIII.2. Répartition de l population d'étude selon le problème de goitre.....	32
VIII.3. Répartition de l population d'étude selon la prise des antibiotiques.....	32
VIII.4. Répartition de l population d'étude selon les maladies chroniques.....	33
VIII.5. Répartition de l population d'étude selon les colopathies.....	34
VIII.6. Répartition de l population d'étude selon les gastro-entérites.....	37
VIII.7. Répartition de l population d'étude selon les diarrhées chroniques.....	39
VIII.8. Répartition de l population d'étude selon les infections virales.....	39
Deuxième partie : Etude analytique.....	41
I. Etude de la relation entre caractéristiques sociodémographiques et corpulence.....	41
I.1. Etude de la relation entre corpulence et sexe.....	41

I.2. Etude de la relation entre corpulence et âge.....	41
I.3. Etude de la relation entre corpulence et niveau culturel.....	42
I.4. Etude de la relation entre corpulence et profession.....	43
I.5. Etude de la relation entre corpulence et rendement familial.....	43
I.6. Etude de la relation entre corpulence et situation familiale.....	44
II. Etude de la relation entre corpulence et type d'accouchement.....	45
III. Etude de la relation entre corpulence et type d'allaitement.....	45
IV. Etude de la relation entre corpulence et activité physique.....	46
V. Etude de la relation entre corpulence et poids de naissance.....	48
VI. Etude de la relation entre corpulence et habitudes alimentaires.....	48
VII. Etude de la relation entre corpulence et facteurs de risques.....	52
VII. 1. Etude de la relation entre corpulence et stress.....	52
VII. 2. Etude de la relation entre corpulence et problème de goitre.....	52
VII. 3. Etude de la relation entre corpulence et prise d'antibiotiques.....	53
VII. 4. Etude de la relation entre corpulence et maladies chroniques.....	53
VII. 5. Etude de la relation entre corpulence et colopathies.....	54
VII. 6. Etude de la relation entre corpulence et diarrhées chroniques.....	54
VII. 7. Etude de la relation entre corpulence et gastro-entérites.....	57
VII. 8. Etude de la relation entre corpulence et infections virales.....	58
CHAPITRE 4 : DUSCUSSION.....	60
CONCLUSION.....	71
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	73
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure.1: Répartition topographique du microbiote intestinal humain adulte sain.....	7
Figure.2: Répartition de la population selon le sexe.....	22
Figure.3: Répartition de la population selon le niveau culturel.....	23
Figure.4: Répartition de la population selon le type de diplôme.....	23
Figure.5: Répartition de la population selon la corpulence, selon la référence OMS 2004.	25
Figure.6: Répartition de la population selon le type d'allaitement.....	26
Figure.7: Répartition de la population selon les symptômes des colopathies.....	36
Figure.8: Répartition de la population selon le type de traitement des colopathies.....	36
Figure.9: Répartition des malades selon la période des colopathies.....	37
Figure.10: Répartition des malades selon les symptômes des gastro-entérites.....	38
Figure.11: Répartition des malades selon le type de traitement aux gastro-entérites.....	39
Figure.12: Répartition de la corpulence selon les moyennes de poids de naissance.....	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau.1: Composition du microbiote intestinal humain adulte sain.....	6
Tableau.2: La moyenne d'âge de la population d'étude.....	22
Tableau.3: Répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	23
Tableau.4: Répartition de la population selon la profession.....	24
Tableau.5: Répartition de la population selon l'âge de mariage.....	24
Tableau.6: Répartition de la population selon le rendement familial.....	24
Tableau.7: Répartition de l'IMC de la population selon le sexe.....	25
Tableau.8: Répartition de la population selon le type d'accouchement.....	26
Tableau.9: Répartition de la population selon la durée d'allaitement.....	27
Tableau.10: Répartition de la population selon le poids de naissance.....	27
Tableau.11: Répartition de la population selon l'activité physique.....	27
Tableau.12: Répartition de la population selon le type de sport pratiqué.....	28
Tableau.13: Répartition de la population selon la durée de l'activité physique.....	29
Tableau.14: Répartition de la population selon les habitudes alimentaires.....	29
Tableau.15: Répartition de la population selon le manger du fast food.....	30
Tableau.16: Répartition de la population selon les fois de manger du fast food.....	30
Tableau.17: Répartition de la population selon le régime alimentaire.....	31
Tableau.18: Répartition de la population selon le régime alimentaire régulier ou non..	31
Tableau.19: Répartition de la population selon le stress.....	31
Tableau.20: Répartition de la population selon la prise des médicaments spécifiques du stress.....	32
Tableau.21: Répartition de la population selon le problème de goût.....	32
Tableau.22: Répartition de la population d'étude selon la prise des antibiotiques.....	32
Tableau.23: Répartition de la population selon les maladies chroniques.....	33
Tableau.24: Répartition de la population selon le type des maladies chroniques.....	33
Tableau.25: Répartition de la population selon la prise des médicaments spécifiques..	34

Tableau.26: Répartition de la population selon le nom des médicaments des maladies chroniques.....	34
Tableau.27: Répartition de la population selon le type des colopathies.....	35
Tableau.28: Répartition des malades selon le temps d'apparence des gastro-entérites..	38
Tableau.29: Répartition des malades selon les diarrhées chroniques.....	39
Tableau.30: Répartition de la population selon les infections virales.....	40
Tableau.31: Répartition des malades selon les symptômes de l'infection virale.....	40
Tableau.32: Répartition des malades selon le type de traitement de l'infection virale....	41
Tableau.33: Répartition de la corpulence selon le sexe.....	41
Tableau.34: Répartition de la corpulence selon l'âge.....	42
Tableau.35: Répartition de la corpulence selon le niveau culturel.....	42
Tableau.36: Répartition de la corpulence selon le type de diplôme.....	43
Tableau.37: Répartition de la corpulence selon la profession.....	43
Tableau.38: Répartition de la corpulence selon le rendement familial.....	44
Tableau.39: Répartition de la corpulence selon les moyennes d'âge de mariage.....	44
Tableau.40: Répartition de la corpulence selon l'âge de mariage.....	45
Tableau.41: Répartition de la corpulence selon le type d'accouchement.....	45
Tableau.42: Répartition de la corpulence selon le type d'allaitement.....	45
Tableau.43: Répartition de la corpulence selon la durée d'allaitement.....	46
Tableau.44: Répartition de la corpulence selon l'activité physique.....	46
Tableau.45: Répartition de la corpulence selon les types d'activité physique.....	47
Tableau.46: Répartition de la corpulence selon les durées d'activité physique.....	48
Tableau.47: Répartition de la corpulence selon la consommation des produits sucrés....	49
Tableau.48: Répartition de la corpulence selon la consommation des fruits et légumes..	49
Tableau.49: Répartition de la corpulence selon la consommation de la viande, volaille et des produits de pêche.....	49
Tableau.50: Répartition de la corpulence selon la consommation du lait et des produits laitiers.....	50
Tableau.51: Répartition de la corpulence selon la consommation du fast food.....	50

Tableau.52: Répartition de la corpulence selon les fois de consommation du fast food...	51
Tableau.53: Répartition de la corpulence selon le régime alimentaire spécial.....	51
Tableau.54: Répartition de la corpulence selon le régime alimentaire spécial régulier et quotidien.....	51
Tableau.55: Répartition de la corpulence selon le stress.....	52
Tableau.56: Répartition de la corpulence selon la prise des médicaments spécifiques du stress.....	52
Tableau.57: Répartition de la corpulence selon le problème de goût.....	52
Tableau.58: Répartition de la corpulence selon la prise des antibiotiques.....	53
Tableau.59: Répartition de la corpulence selon la présence des maladies chroniques....	53
Tableau.60: Répartition de la corpulence selon les types des maladies chroniques.....	54
Tableau.61: Répartition de la corpulence selon les médicaments spécifiques des maladies chroniques.....	54
Tableau.62: Répartition de la corpulence selon les colopathies.....	55
Tableau.63: Répartition de la corpulence selon les types des colopathies.....	55
Tableau.64: Répartition de la corpulence selon la période de souffrance des colopathies.....	56
Tableau.65: Répartition de la corpulence selon les symptômes des colopathies.....	56
Tableau.66: Répartition de la corpulence selon les diarrhées chroniques.....	57
Tableau.67: Répartition de la corpulence selon les gastro-entérites.....	57
Tableau.68: Répartition de la corpulence selon la période de souffrance des gastro-entérites.....	57
Tableau.69: Répartition de la corpulence selon symptômes des gastro-entérites.....	58
Tableau.70: Répartition de la corpulence selon les infections virales.....	58
Tableau.71: Répartition de la corpulence selon le nom d'infections virale.....	59
Tableau.72: Répartition de la corpulence selon les symptômes des infections virales...	59
Tableau.73: Répartition de la corpulence selon les types de traitement des infections virales.....	59

LISTE DES ABREVIATIONS

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

CRF: Corticotropin-Releasing Factor

EBV: *Epstein-Barr virus*

EMBL : Laboratoire européen de biologie moléculaire

FT4: Thyroxine libre

GEA : Gastro-entérite aiguë

IMC: Indice de la masse corporelle

MC: Maladie de Crohn

MetaHit: Metagenomics of the Human Intestinal Tract

MICI: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NLVs: *Norwalk-like viruses*

RCH : Rectocolite hémorragique

SCI : Syndrome du côlon irritable

SII: Syndrome de l'intestin irritable

SLVs: *Sapporo-like viruses*

TSH: Thyroid-stimulating hormone

Résumé

La dysbiose intestinale conduit à l'émergence des différentes maladies digestives et d'autres maladies non digestives comme l'obésité, qui est considérée selon l'OMS comme une épidémie avec des effets néfastes sur la santé publique. L'objectif de cette étude est de préciser la nature de la relation entre l'obésité chez l'adulte dans certaines wilayas de l'Est Algérien et les différents facteurs de risque associés, afin de mettre l'accent sur la relation entre l'obésité et ces facteurs influençant les différentes pathologies digestives et vis vers ça. L'étude a pris en compte 111 adultes âgés entre 18 et 50 ans, des deux sexes. Afin de la réalisée, les résultats d'un questionnaire posté en ligne de plus de 50 questions, montrent que la fréquence de l'obésité est différente chez les femmes que chez les hommes, soit respectivement de 90,9% vs 9,1%. La fréquence de l'obésité la plus élevée chez la tranche d'âge de 29 à 39, soit égale à 63,6%. Nous avons révélé une corrélation entre l'obésité et le type de diplôme ($p=0,05$), en fait, les sujets les plus éduqués peuvent avoir des modes de vie plus sains car ils peuvent être plus préoccupés et conscients de l'obésité et de ses conséquences, ce qui peut les amener aux mesures préventives. Plusieurs études ont montré qu'un poids de naissance élevé est associé au surpoids et à l'obésité chez les enfants et les adultes, une différence très significative ($p=0,004$) est observé entre le poids de naissance et la corpulence, où les obèses avaient la moyenne la plus élevée du poids de naissance comparé aux non obèses (3,49Kg vs 2,28kg respectivement). Un régime inadapté peut également conduire à une prise de poids supérieure à la perte enregistré, les résultats révèlent que seulement 9,1% des obèses suivent un régime spécial d'une façon quotidienne et régulière ($p=0,008$). L'obésité peut avoir des conséquences graves sur la santé telle le diabète, les maladies cardiovasculaires, cancers... etc. Nos résultats présentent une différence significative entre l'obésité et les maladies chroniques ($p=0,03$). D'autre part, les 27,3% des obèses qui souffrent de colopathies, déclare des douleurs et gonflements abdominales vs 19% des non obèses. Aucune différence significative n'a été observée entre l'obésité et les infections virales. L'obésité et la dysbiose intestinale sont devenue des problèmes inquiétant à l'échelle mondiale. L'enjeu principal, est de mettre en œuvre des activités de surveillance nutritionnelle pour faire un état des lieux obligatoire.

Mots clés: Dysbiose, obésité, fréquence, poids de naissance, régime alimentaire, colopathies, diarrhées chroniques, gastro-entérites, infections virales.

Abstract

Intestinal dysbiosis leads to the emergence of various digestive diseases and other non-digestive diseases such as obesity, which according to the WHO is considered an epidemic with adverse effects on public health. The objective of this study is to clarify the nature of the relationship between obesity in adults in certain wilayas of eastern Algeria and the various associated risk factors, in order to emphasize the relationship between obesity and these factors influencing the various digestive pathologies and vice versa. The study included 111 adults between the ages of 18 and 50, of both sexes. In order to achieve this, the results of a questionnaire posted online of more than 50 questions, show that the frequency of obesity is different in women than in men, i.e. 90,9% vs. 9,1% respectively. . The highest frequency of obesity in the age group 29 to 39 is 63.6%. We revealed a correlation between obesity and degree type ($p = 0,05$), in fact, the more educated subjects may have healthier lifestyles as they may be more concerned and aware of obesity and its consequences, which may lead them to preventive measures. Several studies have shown that a high birth weight is associated with overweight and obesity in children and adults, a very significant difference ($p = 0,004$) is observed between birth weight and body size, where obese had the highest average birth weight compared to non-obese (3,49Kg vs 2,28kg respectively). An improper diet can also lead to weight gain greater than the recorded loss, results reveal that only 9,1% of obese people follow a special diet on a daily and regular basis ($p = 0,008$). Obesity can have serious health consequences such as diabetes, cardiovascular disease, cancer, etc. Our results show a significant difference between obesity and chronic disease ($p = 0,03$). On the other hand, the 27,3% of obese who suffer from colopathies report abdominal pain and swelling vs. 19% of non-obese. No significant difference was observed between obesity and viral infections. Obesity and intestinal dysbiosis have become worrying problems around the world. The main challenge is to implement nutritional surveillance activities to make a mandatory inventory.

Keywords: Dysbiosis, obesity, frequency, birth weight, diet, colopathies, chronic diarrhea, gastroenteritis, viral infections.

الملخص

يؤدي اختلال الميكروبيوم المعوي إلى ظهور أمراض مختلفة على مستوى الجهاز الهضمي وأمراض أخرى مثل السمنة، التي تعتبر وفقاً لمنظمة الصحة العالمية وباءً ذا آثار ضارة على الصحة العامة. تهدف هذه الدراسة إلى توضيح طبيعة العلاقة بين السمنة عند البالغين في بعض ولايات الشرق الجزائري و العوامل المختلفة التي تؤثر على أمراض الجهاز الهضمي والعلاقة العكسية. شملت الدراسة 111 بالغاً تتراوح أعمارهم ما بين 18 و 50 عاماً من كلا الجنسين، حيث أظهرت نتائج الاستبيان المنشور عبر الإنترنت، والذي يتكون من أكثر من 50 سؤالاً، أن معدل الإصابة بالسمنة يختلف لدى النساء مقارنة بنظيره لدى الرجال، بمعدل 90,9% مقابل 9,1% على التوالي. سجلت أعلى نسبة إصابة بالسمنة في الفئة العمرية من 29 إلى 39 سنة بمعدل 63,6%. من جهة أخرى، كشفت نتائج الدراسة عن وجود علاقة بين السمنة ونوع الشهادة الأكاديمية ($p = 0,05$) ، حيث قد يكون لدى الأشخاص الأكثر تعليماً أنماط حياة صحية باعتبارهم أكثر وعياً بالسمنة وعواقبها مما يؤدي بهم إلى اتخاذ تدابير وقائية. أظهرت العديد من الدراسات أن ارتفاع الوزن عند الولادة يرتبط بزيادة الوزن والسمنة لدى الأطفال والبالغين، وقد تم تأكيد وجود فرق كبير جداً ($P = 0,004$) بين وزن الولادة وبناء الجسم في هاته الدراسة، حيث أن متوسط الوزن عند الولادة لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة جد مرتفع بالمقارنة مع معدل الوزن لدى الأشخاص الغير بدنيين (3,49 كغ مقابل 2,28 كغ على التوالي). يمكن أن يؤدي اتباع نظام غذائي غير صحي أيضاً إلى زيادة الوزن بشكل أكبر، حيث كشفت نتائج الدراسة أن 9,1% فقط من الأشخاص الذين يعانون من السمنة يتبعون نظاماً غذائياً خاصاً بشكل يومي و منتظم ($p=0,008$). في الواقع، للسمنة عواقب صحية خطيرة منها مرض السكري، أمراض القلب والأوعية الدموية والسرطان، حيث بيّنت نتائجنا فرقاً كبيراً بين السمنة والأمراض المزمنة ($p=0,03$). من ناحية أخرى، فإن 27,3% من الأشخاص الذين يعانون من السمنة و الذين يعانون بدورهم من اعتلال القولون أفادوا بألم في البطن وانتفاخ ، مقابل 19% من غير البدنيين . أما بالنسبة للالتهابات الفيروسية فلم يلاحظ وجود فرق كبير بينها و بين السمنة .تعتبر السمنة و اختلال الميكروبيوم مشاكلا مقلقة في جميع أنحاء العالم و يتمثل التحدي الرئيسي في تنفيذ أنشطة مراقبة غذائية .

الكلمات المفتاحية: اختلال الميكروبيوم، السمنة، النسبة، الوزن عند الولادة ، النظام الغذائي ، اعتلال القولون ، الإسهال مزمن ، التهاب معدي معوي ، عدوى فيروسية.

INTRODUCTION

Introduction

Le microbiote intestinal est un écosystème complexe unicellulaire hébergé dans le tube digestif (bactéries, virus, champignons et archès). Il a une importance majeure dans la santé humaine générale et digestive, en particulier, via son effet protecteur contre les microorganismes pathogènes, ses fonctions métaboliques particulières de transformation des aliments, ainsi que sa fonction de développement de l'intestin et d'éducation du système immunitaire (**Eckburg *et al.*, 2005**).

Le microbiote intestinal peut subir des perturbations de son équilibre physiologique, c'est la «dysbiose intestinale». Ce déséquilibre est causé par certains facteurs de risque externes soit internes tels ; la prise des médicaments (particulièrement les antibiotiques), les infections (bactériennes, virales ou parasitaires), le déficit immunitaire, l'alimentation déséquilibrée et les changements hormonaux (ménopause, grossesse) (**Olives, 2013**). La dysbiose intestinale a des conséquences néfastes car elle conduit à l'apparition de plusieurs pathologies. Parmi ces pathologies, on peut citer les pathologies digestives comme les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), le syndrome de l'intestin irritable (SII), les maladies neuropsychiatriques, les gastro-entérites-aigues virales, ainsi que quelques pathologies extra-digestives notamment l'obésité (**Baumgart et Sanborn, 2007 ; Swidsinski *et al.*, 2008**).

En fait, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) touchent environ une personne sur 1000 en Europe et leur incidence est en augmentation constante (**Louis *et al.*, 2012**). De plus, le syndrome de l'intestin irritable (SII) constitue le trouble gastro-intestinal le plus fréquent avec une prévalence mondiale comprise entre 10 à 15%. En Algérie, deux études sont menées sur l'étude de la prévalence d'affection au syndrome de l'intestin irritable : l'une s'est portée sur la population générale, où la prévalence d'affection était égale à 5,8% (**NKR *et al.*, 2013**), l'autre sur des étudiants en médecine, dont la prévalence était de l'ordre de 31,2% (**Coffin *et al.*, 2004 ; Dapoigny, 2009**). La diarrhée aiguë concerne autant les pays en développement que les pays industrialisés (**OMS, 2014**), une incidence varie entre 0,5 à 1,9 épisodes par enfant par an chez les enfants de moins de 3 ans en Europe (**Martinot *et al.*, 2001 ; Carré, 2004 ; Van Trieu et De Pontual, 2013**).

En Afrique, chez l'adulte, la surcharge pondérale et l'obésité ont passé de 28,4 % en 2000 à 41,7% en 2016 (**OMS, 2019**). En Algérie et selon l'Enquête nationale sur la mesure du poids et les facteurs de risque des maladies non transmissibles, et selon l'Approche STEPwise de l'OMS 2016-2017, la prévalence globale du surpoids et de l'obésité est de l'ordre de 55,6% (48,3% chez les hommes et 63,3% chez les femmes, soit un homme sur deux et deux

femmes sur trois). Autrefois, considérés comme un problème propre aux pays à revenu élevé, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou à moyen revenu, particulièrement en milieu urbain (**OMS, 2020**). Le surpoids et l'obésité sont considérés également comme facteurs de risque majeurs de certain nombre de maladies chroniques (le diabète, les maladies cardio-vasculaires et le cancer).

En se basant sur ces données, la présente étude vise à étudier et à estimer la nature de la relation entre la fréquence de l'obésité de l'adulte sur une population tirée au hasard de certains wilayas de l'Est algérien et les différents facteurs de risque liée à cette épidémie (statut socioéconomique, malnutrition, prise d'antibiotiques, âge, infections virales, stress, mode d'accouchement, mode d'allaitement, poids de naissance, maladies chroniques, colopathies, gastro-entérites, diarrhées chroniques) et d'essayer de mettre l'accent sur la relation entre l'obésité et ces facteurs influençant les différentes pathologies digestives et vis vers ça. Pour cela et afin de traiter le sujet et de répondre aux questionnements émis, un plan de recherche a été établi. Tout d'abord, un questionnaire a été posté en ligne avec des intervalles réguliers durant quelques jours, et après, la recherche empirique a été complétée par de nombreuses lectures sur le sujet.

SYNTHESE

BIBLIOGRAPHIQUE

I. Microbiote intestinal

I.1. Définition

Le microbiote intestinal est un écosystème complexe qui comprend l'ensemble des êtres unicellulaires hébergés dans le tube digestif, principalement les bactéries mais aussi les virus, les champignons et les archées. Après la colonisation du tube digestif de la naissance à l'âge de 2 ans environ, le microbiote intestinal est propre à chaque individu et stable dans le temps. Par ailleurs, il existe un phénomène de résilience, c'est-à-dire le retour à l'équilibre après un événement perturbateur (comme exemple la prise d'antibiotiques) (**Eckburg *et al.*, 2005**).

I.2. Description

Chez un individu, le microbiote intestinal est composé de 1014 micro-organismes réparti en 160 espèces bactériennes. Ces 1014 bactéries, sont réparties en 4 phyla bactériens : les firmicutes, les bacteroidetes, les actinobacteria, et les proteobacteria. Les firmicutes et les bacteroidetes constituent les deux phyla dominants du microbiote avec une représentativité respective de 60 à 75 % et de 30 à 40 %.

Comme tout écosystème bactérien, plus de 90 % des espèces du microbiote intestinal sont incultivables, vivant en absence d'oxygène, dans un environnement dont les propriétés physicochimiques sont souvent difficiles à caractériser et à reproduire. Des approches culture-indépendantes basées sur le séquençage du gène codant l'ARN ribosomal 16S, par exemple, ont été développées afin d'appréhender la grande diversité du microbiote intestinal. Deux types d'échantillons peuvent être analysés afin d'accéder aux espèces bactériennes composant l'écosystème intestinal: en effet, les populations bactériennes liées à la muqueuse et celles contenues dans la lumière intestinale doivent être distinguées. Elles présentent des fonctions et une composition bien différentes.

Le biofilm composant le microbiote muqueux à la surface de l'épithélium intestinal possède des fonctions métaboliques particulières de transformation des aliments et d'échange de nutriments ainsi qu'une fonction d'induction et d'éducation du système immunitaire de l'hôte.

Le microbiote issu d'échantillons fécaux est le plus souvent étudié en raison de la facilité de collecte des échantillons, même si l'importance des différences dans la composition et le rôle du microbiote fécal versus le microbiote muqueux est reconnue, et demeure à ce jour mal évaluée. Une étude publiée en 2005 dans la revue *Science* par une équipe américaine de l'université de Stanford décrit le microbiote intestinal muqueux et fécal d'individus sains

(Eckburg *et al.*, 2005). Ces auteurs ont obtenu 11 831 séquences codant l'ARN ribosomal 16S bactériens et 1524 séquences codant le gène du 16S présent chez les Archées. L'analyse phylogénétique de l'ensemble de ces séquences a permis l'identification de 395 phylotypes bactériens et d'un seul phylotype d'archée correspondant à *Methanobrevibacter smithii*. Sur les 395 phylotypes, 301 correspondent à des firmicutes et 95 % de ces séquences appartiennent à des bactéries du groupe *Clostridia*. Certaines de ces séquences (42) correspondent à des bactéries produisant du butyrate et appartenant aux clusters IV, XIVa et XVI de ce groupe *Clostridia*.

Une grande variété des 65 séquences des bacteroidetes a été observée entre les individus. Dans ce phylum, La Bacteroidetes thetaiotaomicron a été retrouvé chez tous les individus. Ensuite, quelques séquences seulement correspondant aux *proteobacteria*, aux *actinobacteria*, aux *fusobacteria* et aux *verrucomicrobia* ont été identifiées (Nielsen *et al.*, 2014).

1000 à 1150 espèces bactériennes différentes dans le microbiote intestinal sont observées selon un séquençage du métagénome d'échantillons de selles collectés auprès de 124 Européens en 2009. Chaque individu hébergerait environ 160 de ces espèces (Qin *et al.*, 2010) Comme attendu, parmi les espèces prédominantes du microbiote, les chercheurs ont trouvé des représentants des phyla.

Au-delà de l'identification des espèces bactériennes présentes dans l'écosystème intestinal en condition de normobiose, ces analyses métagénomiques permettent également de caractériser les modifications de la composition et les modifications fonctionnelles du microbiote intestinal.

I.3. Microbiote de l'adulte

I.3.1. Répartition topographique

D'importantes variations quantitatives et qualitatives du microbiote sont observées tout au long du tube digestif. Le microbiote buccal (107 bactéries/mL de salive) est très diversifié et comprend des bactéries aérobies et anaérobies. Le microbiote gastrique est en revanche limitée quantitativement (< 102 bactéries/mL) et qualitativement (*Streptococcus* et *Lactobacillus*). La population bactérienne croît dans l'intestin grêle pour atteindre plus de 107 bactéries/mL dans l'iléon.

Le microbiote colique contient environ 109 à 1011 bactéries/g de contenu. Entre le côlon proximal et distal, la population microbienne croît d'un facteur de 100, du fait de

l'augmentation des bactéries anaérobies strictes. Ces dernières dominent les bactéries anaérobies facultatives dans le côlon distal et les selles par un facteur de 1000.

I.3.2. Spécificité d'hôte

Le microbiote humain est caractérisé par une extrême spécificité d'hôte : si l'on examine le microbiote de dix personnes différentes, on ne trouvera qu'une seule espèce commune. Près de 80 % des espèces dominantes observées dans le microbiote fécal d'un individu lui sont propres (**Eckburg et al., 2005**).

Ainsi, chaque être humain est unique au regard du microbiote qu'il héberge. En plus d'être spécifique, le microbiote intestinal semble très stable dans le temps (**Hooper, 2004**). Chaque individu peut être caractérisé par un véritable « code-barres » bactérien unique, qui résulte de son histoire personnelle depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte (alimentation, hygiène, administration d'antibiotiques...). La grande variété de substrats contribue au maintien de la diversité microbienne au sein de l'écosystème digestif et à son équilibre (**Macpherson et Harris, 2004**).

L'étude des facteurs de variation interindividuelle de la composition du microbiote montre que l'influence de la génétique est nettement plus importante que celle de l'environnement : en effet, le taux de similarité bactérienne est plus élevé entre jumeaux homozygotes qu'entre conjoints.

La composition du microbiote d'un individu peut néanmoins varier transitoirement en fonction des conditions extérieures (régime alimentaire, prise d'antibiotiques...), mais sa composition tendra à revenir à son niveau de base : c'est l'effet de résilience ou de résistance au changement. Par exemple, après une prise d'antibiotique, le retour à l'équilibre du microbiote est rapide, de l'ordre d'un ou deux mois.

I.3.3. Similitudes

Malgré la grande spécificité du microbiote à l'échelon de l'individu, des similitudes entre individus sont observées si l'on considère la diversité au niveau de grands « groupes » ou phyla rassemblant plusieurs genres bactériens. Ainsi, trois grands groupes sont retrouvés chez tous les individus :

– **Les firmicutes** : Bactéries à Gram positif à bas G+C % appartenant aux groupes phylogénétiques *Eubacterium rectale-C. coccoides* [cluster XIV] et *C. leptum* [cluster IV]. Le groupe *E. rectale-C. coccoides* (qui comprend des espèces appartenant aux genres *Eubacterium*, *Clostridium*, *Rhuminococcus* et *Butyrivibrio*) représente 14 à 31 % des bactéries

totales en moyenne (**Gaboriau-Routhiau et al., 2009**) tandis que le groupe *C. leptum* (qui comprend les espèces *Faecalibacterium prausnitzii*, *Rhuminococcus albus* et *R. flavefaciens*) représente 16 à 22 % des bactéries totales.

– **Les bacteroidetes** : Bactéries à Gram négatif du groupe *Bacteroides-Porphyromonas-Prevotella* : ils sont toujours dominants représentant de 9 à 42 % des bactéries totales.

– **Les actinobactéries** : Ils regroupent les bactéries à Gram positif à haut G+C % du genre *Bifidobacterium* (0,7 à 10 %) et du groupe *Atopobium-Collinsella* (0,3 à 3,7 %) (**Gaboriau-Routhiau et al., 2009**). Les entérobactéries (en moyenne 0,4 à 1 %), les lactobacilles et les streptocoques (2%) sont fréquemment représentés, mais en des proportions plus faibles. Les différences retrouvées d'une étude à l'autre sont liées aux échantillons analysés, mais aussi aux méthodes utilisées.

Le microbiote d'un homme adulte non obèse est caractérisé par un ratio entre les phyla des Firmicutes et des Bacteroidetes de l'ordre de 10 pour 1. Ce ratio diminue chez les personnes âgées. Des déséquilibres ont été observés au cours de certaines affections comme les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) (rapport de 1/1 à 3/1) ou l'obésité (100 pour 1).

Tableau.1: Composition du microbiote intestinal humain adulte sain (**Armand, 2013**).

Phylum	Bactéries principales
Bacteriodetes	Bacteroides Prevotella
Firmicutes	Eubacterium Clostridium Ruminococcus Enterococcus Streptococcus Staphylococcus Lactobacillus
Actinobacteria	Bifidobacterium
Proteobacteria	Escherichia coli Klebsiella Enterobacter

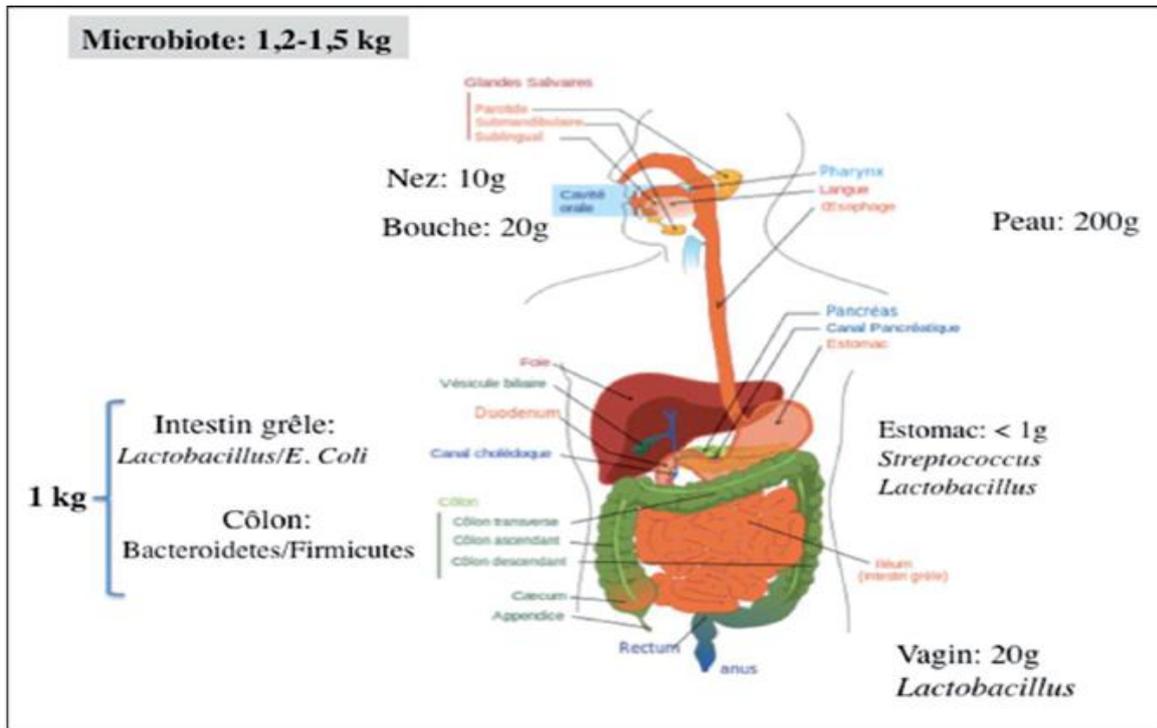


Figure.1: Répartition topographique du microbiote intestinal humain adulte sain (Armand, 2013).

I.4. Importance du microbiote intestinal

Les bactéries qui composent notre microbiote intestinal ont des caractéristiques différentes, ce qui permet une bonne coopération entre espèces (bon exemple de « mutualisme »), et explique qu'elles ne jouent pas toutes un rôle identique dans le dialogue avec l'hôte. D'après les premiers résultats du projet MetaHIT, notre microbiote intestinal assurerait près de 19 000 fonctions différentes, dont les plus connues sont :

I.4.1. Effet protecteur

Il limite le développement des micro-organismes potentiellement pathogènes en occupant le terrain (adhésion au mucus à proximité de l'épithélium digestif, et circulation dans la lumière du tube digestif), voire en réduisant au silence leur production de toxines pathogènes par modification des conditions du milieu (pH, production de bactériocines et de défensines) (De Filippo *et al.*, 2010).

I.4.2. Développement de l'intestin et l'éducation du système immunitaire

En absence de microbiote intestinal, le tube intestinal n'atteint pas sa maturité et reste atrophié (réduction de l'épaisseur de la muqueuse, de la taille des villosités et de la bordure en brosse). Il joue aussi un rôle dans le développement du système sanguin qui irrigue la muqueuse intestinale (angiogenèse). L'absence de flore intestinale chez la souris diminue

fortement le nombre de cellules du système immunitaire au niveau de la muqueuse intestinale (**Macpherson et Harris, 2004**); notre microbiote joue un rôle important dans la mise en place de notre système immunitaire intestinal en assurant une stimulation permanente (rôle d'activation, rôle de modulation des réponses spécifiques, rôle de régulation pour la mise en place des fonctions suppressives) (**Armand, 2013**).

I.4.3. Fonction métabolique

Les glucides non digérés par les enzymes de notre tube digestif haut (fibres alimentaires, amidon résistant, lactose ayant échappé à notre lactase) sont métabolisés par certaines espèces bactériennes de notre microbiote, comme par exemple les *Prevotella* et des *Xylanibacter*, connues pour avoir des gènes codant pour des enzymes qui hydrolysent la cellulose et les xylanes, et dont le nombre augmente sous régime riche en fibres (**De Filippo et al., 2010**), ou les *Bifidobacterium* qui fermentent les fructanes (**Bartosch et al., 2005**) (**Shen et al., 2013**).

La fermentation qui s'ensuit engendre la production d'acides gras à chaînes courtes (acétate, propionate et butyrate) qui jouent un rôle important dans la modulation de différents processus gastro-intestinaux (absorption des électrolytes et de l'eau, prolifération et différenciation cellulaire, sécrétion d'hormones, activation du système immunitaire). Ces acides gras sont aussi utilisés comme sources énergétiques par notre organisme et permettent (notamment le butyrate) le bon développement des colonocytes (cellules coliques) contribuant ainsi à la protection contre le cancer du côlon (**Zhu et al., 2011**). Cette fermentation des glucides complexes permet aussi la prolifération et le maintien des bactéries de notre microbiote (augmentation de la biomasse). Elle confère également à notre microbiote un rôle dans la « rentabilité » énergétique des nutriments (mécanisme adaptatif à la famine); en effet des souris dépourvues de microbiote (axéniques) à la naissance ont une masse adipeuse moins développée que celles possédant un microbiote et doivent manger davantage (**Bäckhed et al., 2004**).

Certaines espèces de notre microbiote sont capables de produire des vitamines (K, B12, biotine, acide folique, acide pantothenique) ainsi que des acides aminés à partir de l'ammoniac et de l'urée, ou de réduire le cholestérol en coprostanol (forme non absorbable).

A ces fonctions s'ajoutent des nouveaux rôles récemment mis en évidence et qui nécessitent d'être davantage explorés, comme par exemple :

I.4.4. Régulation de la masse osseuse

Il a été montré que des souris axéniques développent un tissu osseux plus dense (résorption moins bonne) et que la formation de leurs ostéoclastes est diminuée par comparaison avec des souris porteuses d'une flore dite conventionnelle (**Sjögren *et al.*, 2012**). Des études plus poussées sont nécessaires pour savoir si le microbiote peut représenter une cible de choix pour le traitement de l'ostéoporose.

I.4.5. Impact sur la vision

Il a été montré que le microbiote a une influence sur la composition lipidique au niveau de l'oeil (lipidome) chez la souris (souris axéniques versus conventionnelles) (**Oresic *et al.*, 2009**).

I.4.6. Régulation de l'humeur (axe bidirectionnel microbiote-cerveau)

Des souris traitées par des antibiotiques sont plus anxieuses, que des souris non traitées, suite à la modification de leur microbiote et à la modification de la production de différentes protéines au niveau de l'hippocampe (**Neufeld *et al.*, 2011**). Inversement, une atteinte des zones du cerveau contrôlant le stress et rendant les souris plus anxieuses se traduit par une modification du microbiote suite à une forte libération d'un neuromédiateur du stress (CRF, Corticotropin-Releasing Factor).

Il est probable que notre microbiote communique avec notre cerveau par le biais de substances actives spécifiques qui restent à déterminer (approches par transcriptomique et métabolomique).

II. Relation entre dysbiose intestinale et pathologies

L'homme adulte en bonne santé possède le ratio Firmicutes/Bacteroidetes (F/B), est d'environ 10/1. Cet équilibre peut ne pas être atteint ou être rompu en raison d'agressions diverses d'origine médicamenteuse (antibiotiques), infectieuse, ou lors d'un changement brutal d'environnement ou d'alimentation. Le terme de "dysbiose intestinale" est maintenant utilisé pour désigner ce déséquilibre (**Gerritsen *et al.*, 2011**).

II.1. Définition

La dysbiose est un déséquilibre du microbiote associé à des conséquences néfastes pour son hôte. La composition du microbiote va se modifier et des germes potentiellement nocifs vont apparaître en plus grande quantité. Les principales causes de dysbiose sont les infections virales, bactériennes ou parasitaires, les changements brutaux d'alimentation, les déficits immunitaires et d'utilisation de médicaments pouvant modifier la flore intestinale.

II.2. Dysbiose intestinale et pathologies digestives

Un état de dysbiose a été mis en évidence au cours des diarrhées infectieuses avec présence d'un taux élevé de bactéries aérobies. La capacité de l'écosystème à récupérer son équilibre, ou encore appelé résilience, peut être extrêmement longue après une infection intestinale.

Les antibiotiques peuvent aussi créer une diarrhée en perturbant la fonction de barrière qui s'oppose à l'implantation, la multiplication des bactéries agressives pour le colon (*Clostridium difficile*). L'exemple connu, surtout fréquent chez l'adulte, est la survenue d'une colite pseudomembraneuse (**Olives, 2013**).

De plus en plus de travaux scientifiques mettent l'accent sur l'existence d'un lien étroit entre le dysbiose et le développement de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

II.2.1. Infection à *Clostridium difficile*

Plus rarement (1 à 2 % des prescriptions d'antibiotiques), du fait du déséquilibre écologique induit par les antibiotiques, des agents bactériens pathogènes déjà résidents ou de rencontre [*Clostridium difficile* et plus rarement *Salmonella* et *Klebsiella oxytoca*], peuvent proliférer et donner lieu à une infection intestinale symptomatique, souvent autolimitée.

Au cours de l'infection à *Clostridium difficile*, il existe une dysbiose dans la très grande majorité des cas induite par la prise d'un antibiotique (diminution du nombre de Bacteroidetes et de Firmicutes) (**Louie et al., 2012**).

- **Symptômes**

Le tableau anatomo-clinique spécifiquement lié au *Clostridium difficile* est la colite pseudomembraneuse. Dans 95 % des cas, elle se manifeste par une diarrhée aiguë pouvant être sévère (**Mogg et al., 1979 ; Marteau, 1996**).

Des douleurs abdominales sont présentes dans 70 % des cas observés. Par ailleurs, une hyperthermie est fréquemment associée (**Marteau et al., 1991 ; Just et al., 1995**). La présence de rectorragies est assez inhabituelle (moins de 5 % des cas) et doit alors faire rechercher une autre cause associée.

II.2.2. Syndrome de l'intestin irritable SII

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est une affection multifactorielle. À partir d'un terrain génétique et psychologique prédisposant. Sa physiopathologie est associée à différents

niveaux des troubles de la motricité digestive, une hypersensibilité viscérale, des perturbations du dialogue entre le système nerveux central et entérique et des phénomènes inflammatoires à *minima* avec des perturbations de l'immunité digestive (**Camilleri et al., 2004**). Le rôle du microbiote intestinal dans la pathogénie du SII est désormais bien établi.

- **Dysbiose et syndrome de l'intestin irritable**

L'existence d'une dysbiose a récemment été démontrée au cours du syndrome de l'intestin irritable. Ainsi, il a été rapporté une augmentation du rapport *Firmicutes/Bacteroidetes* via une augmentation des bactéries des genres *Ruminococcus*, *Dorea* et *Clostridium* et une diminution des *Bacteroides*, *Bifidobacterium* et des *Faecalibacterium* (**Rajilic-Stojanovic et al., 2011**).

- **Symptômes**

Le syndrome de l'intestin irritable se caractérise par une symptomatologie dominée par une douleur ou un inconfort chronique de l'abdomen, associée à des troubles du transit (constipation, diarrhée ou alternance des deux), se majorant lors des poussées douloureuses (**Ducrotte, 2009**).

II.2.3. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin MICI

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) se caractérisent par une inflammation sévère de l'intestin grêle et du côlon qui conduit à des diarrhées et des douleurs abdominales. Les deux principales formes de MICI sont la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH).

Les MICI sont des maladies inflammatoires chroniques et intermittentes de l'intestin. La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique diffèrent par la localisation de l'inflammation dans le tractus gastro-intestinal et par la nature des atteintes immunologiques et histologiques. Anatomiquement, la maladie de Crohn peut toucher l'ensemble du tractus gastro-intestinal de la bouche à l'anus, même si la majorité des cas touchent le tube digestif en deçà de l'iléon terminal. La rectocolite hémorragique se restreint au niveau recto-colique. Microscopiquement, la maladie de Crohn est transmurale tandis que la rectocolite hémorragique ne touche que la muqueuse intestinale (**Baumgart et Sanborn, 2007**).

Les MICI affectent la qualité de vie mais pas sa durée : le taux de mortalité des patients n'est pas différent de celui de la population normale. Elles touchent aussi bien les femmes que les hommes et affectent de façon préférentielle le jeune adulte (**Loftus, 2004**).

- **Dysbiose et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin**

Dans la muqueuse intestinale des patients atteints de MICI, les proportions des différentes populations bactériennes sont modifiées, la dysbiose est caractérisée par un déficit en certaines bactéries, telles que les *Faecalibacterium prausnitzii*, du groupe *Clostridium leptum* (Sokol *et al.*, 2009 ; Darfeuille-Michaud *et al.*, 1998), mais aussi par une augmentation des bactéries potentiellement pathogènes telles que *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica* et *Mycobacterium paratuberculosis* (Tamboli *et al.*, 2004), tandis que la concentration de bactéries bénéfiques du phylum Firmicutes est diminuée (Sokol *et al.*, 2008).

La dysbiose pourrait être un élément déterminant dans l'immuno-pathogénèse des MICI en provoquant un déséquilibre dans la régulation des microbes de la flore commensale par les défenses immunitaires de l'hôte au niveau de la frontière muqueuse. La dysbiose favorise la prolifération de bactéries pathogènes invasives et la translocation bactérienne à travers la barrière de la muqueuse intestinale vers les ganglions mésentériques. Ces deux phénomènes participent au processus de perméabilisation de la barrière épithéliale qui est le pré requis à l'activation de la réponse immunitaire muqueuse. La barrière intestinale protège l'organisme des menaces bactériennes potentielles. Elle est constituée d'un biofilm bactérien, d'une couche de mucus et de l'épithélium intestinal au sein duquel se trouvent les cellules assurant les défenses immunitaires innées (cellules dendritiques, cellules de Paneth, macrophages et neutrophiles). Dans les MICI, chacune de ces défenses est altérée (Moehle *et al.*, 2006).

Contrairement à la dysbiose dans la maladie de Crohn qui a été particulièrement bien caractérisée, la dysbiose associée à la rectocolite hémorragique n'a été étudiée que sur de petites cohortes de patients et les résultats obtenus sont souvent contradictoires. Une diminution de la représentativité des Firmicutes et des Bacteroidetes accompagnée d'une augmentation de celle des *Proteobacteria* et des *Actinobacteria* est la modification la plus souvent observée (Sokol *et al.*, 2008 ; Lepage *et al.*, 2011). Chez les patients ayant une rectocolite hémorragique en poussée, il a également été observé une augmentation de bactéries réduisant les sulfates (Pitcher *et al.*, 2000).

Une étude récente sur un groupe de 127 patients avec rectocolite hémorragique a permis de montrer que la signature microbienne observée chez les patients avec maladie de Crohn n'était pas retrouvée chez les patients rectocolite hémorragique. Cette analyse a montré une plus faible abondance d'espèces bactériennes produisant du butyrate (*Roseburia hominis*

et *Faecalibacterium prausnitzii*) chez les sujets rectocolite hémorragique vs les sujets sains (Machiels *et al.*, 2013).

- **Symptomes**

Les MICI sont des maladies très invalidantes en raison de la fatigue associée aux symptômes inflammatoires et à l'état de douleur chronique.

La maladie de Crohn évolue sous forme de poussées symptomatiques, entrecoupées d'intervalles asymptomatiques, les deux étant de durées variables. Le diagnostic de cette maladie en poussée doit être évoqué devant des symptômes digestifs : douleurs abdominales, diarrhée, syndrome dysentérique, syndrome abdominal aigu pouvant simuler une appendicite aiguë.

Ces symptômes peuvent être accompagnés de signes généraux comme la fièvre, la fatigue, un amaigrissement, un retard de croissance ou retard pubertaire chez les enfants et les adolescents. Dans environ 20% des cas, des manifestations systémiques sont associées aux manifestations digestives. Elles touchent différents organes : la peau, les articulations, les os, les vaisseaux, le foie. Certaines d'entre elles coïncident avec les poussées évolutives de la maladie intestinale.

Dans la rectocolite hémorragique, Le diagnostic doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée, surtout hémorragique et devant tout syndrome dysentérique, évacuations a fécales glaireuses et/ou hémorragiques accompagnant des selles par ailleurs normales. Ces événements sont associés à des douleurs abdominales et parfois à des signes généraux (Dolié, 2018).

II.3. Dysbiose intestinale et pathologies extra-digestives

De plus en plus de travaux scientifiques mettent l'accent sur l'existence d'un lien étroit entre le dysbiose et l'obésité, le diabète de type 2, mais aussi diabète de type 1 ainsi les maladies neuropsychiatriques et les maladies neurodégénératives.

II.3.1. Obésité

Les premiers travaux conduits chez la souris génétiquement obèse mettent en évidence une forte réduction, soit de 50 % des Bacteroidetes et une augmentation des Firmicutes (soit un rapport F/B augmenté) (Ley *et al.*, 2005). Les mêmes auteurs confirment ces résultats chez 12 patients obèses non soumis à un traitement diététique (Ley *et al.*, 2006), alors qu'une autre équipe rapporte seulement l'augmentation des Bacteroidetes chez 20 sujets obèses

(Armougom *et al.*, 2009), voire aucun changement du rapport F/B (Duncan *et al.*, 2008), ou encore une baisse des Firmicutes (Weber et Polanco, 2012).

Des études plus poussées quant à l'évolution des espèces à l'intérieur des phyla, permettent d'y voir un peu plus clair, avec la mise en évidence d'une augmentation de certaines espèces du genre *Lactobacillus* (Armougom *et al.*, 2009 ; Million *et al.*, 2012), ainsi qu'une diminution des *Bifidobacterium* et des *Methanobrevibacter* (notamment *M. smithii*) (Weber et Polanco, 2012 ; Million *et al.*, 2012). A noter qu'un microbiote contenant peu de *Bifidobacterium* en début de vie, suite à l'absence d'allaitement, est associé avec un risque plus élevé au développement d'obésité à l'âge scolaire (Weber et Polanco, 2012). Ces changements au sein du microbiote (et notamment la diminution du nombre de *Bifidobacterium*) induiraient une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale qui associée à une augmentation de la production de lipopolysaccharides (LPS, toxines) par les bactéries gram négative intestinales, qui aboutit à un passage plus important, dans le contexte d'une alimentation riche en graisses, du lipopolysaccharide (LPS) dans le sang; il s'ensuit d'une endotoxémie métabolique postprandiale plus élevée que chez les sujets sains, expliquant un statut inflammatoire «à bas bruit» plus important (par activation des macrophages au niveau de différents tissus) et une insulino-résistance qui contribuera à l'installation du diabète de type 2 (Delzenne *et al.*, 2011) De façon intéressante, la perte de poids engendrée par un régime hypocalorique permet un retour à un profil bactérien similaire à celui de sujets normo-pondéraux (Ley *et al.*, 2006 ; Duncan *et al.*, 2008). Ainsi l'implantation d'un microbiote de souris obèse à une souris saine augmente rapidement la masse grasse chez cette dernière (Turnbaugh *et al.*, 2006).

II.3.2. Diabète de type I

Le microbiote intestinal de sujets atteints de diabète de type 1 est aussi différent de celui de sujets sains (Murri *et al.*, 2013) ; il contient moins de bactéries essentielles pour maintenir l'intégrité intestinale, moins de *Prevotella*, de *Lactobacillus* et de *Bifidobacterium* et plus de *Bacteroides* et de *Clostridium*.

II.3.3. Maladies neuropsychiatriques

L'axe microbiote/cerveau récemment mis en évidence ouvre des perspectives d'études de relation entre la composition du microbiote intestinal et les maladies neuropsychiatriques (autisme, schizophrénie, dépression) ou neurodégénératives, mais les études chez l'homme sont encore peu nombreuses. La relation entre microbiote et autisme est pour l'instant celle qui est la plus documentée. Les sujets autistes présentant des troubles

gastro-intestinaux ont un microbiote qui renferme des membres de la famille *Alcaligenaceae* (notamment le genre *Sutterella*), membres complètement absents du microbiote de sujet ayant aussi des dysfonctions gastro-intestinales mais non atteint d'autisme (**Williams et al., 2012**). D'autres auteurs rapportent une élévation des *Clostridium* chez le sujet autiste et notamment d'espèces hautement productrices de toxines (notion d'auto-intoxication) (**Critchfield et al., 2011**), une diminution des *Bifidobacterium* et une augmentation du rapport F/B (**Collins et al., 2012**).

II.4. Dysbiose et infection virale

L'infection de l'organisme par des virus, peuvent provoquer une dysbiose du microbiote intestinal, se qui induit l'apparition des pathologies comme : les gastro-entérites aiguës virales qui touchent le plus souvent les enfants.

II.4.1. Gastro-entérites aiguës virales

Les gastro-entérites altèrent le microbiote intestinal. Quel que soit l'agent en cause, bactérie, virus, parasite, il y a une augmentation des bactéries aérobies concomitante ; d'une diminution du microbiote dominant anaérobie strict. En raison de l'afflux d'eau et d'électrolytes, une partie du microbiote colique droit se retrouve au niveau du côlon gauche, modifiant ainsi les fonctions coliques, résultant en une diarrhée. La plupart des enfants des pays à haut niveau de vie guérissent rapidement d'une gastro-entérite aiguë. Certains développent le tableau classique de diarrhée post-infectieuse ou un syndrome de l'intestin irritable dont une des composantes est une dysbiose intestinale (**Swidsinski et al., 2008 ; Salonen et al., 2010**).

- **Symptômes**

Une gastro-entérite aiguë (GEA) se manifeste généralement par l'apparition d'une diarrhée de survenue brutale. Les signes suivants peuvent également être présents : fièvre, douleurs abdominales, nausées, vomissements, faux besoins, anorexie, asthénie, céphalées, arthralgies, myalgies, ballonnements, météorisme abdominal. L'évolution est généralement favorable en 2 à 3 jours. Penser à rechercher les signes de gravité suivants : hypotension, marbrures, altération de l'état général, fièvre > 38,5°C, hypothermie, polypnée, défense abdominale, état confusionnel, troubles de la conscience, déshydratation, syndrome dysentérique (émissions de glaires, de pus, rectorragies et faux besoins)(**Commission spécialisée maladies transmissibles, 2010**).

III. Facteurs des risques de déséquilibre d'un microbiote intestinal

- **Traitement d'antibiotique et d'autres médicaments**

Le rôle des antibiotiques est par définition de détruire les bactéries. Cette action ne se limite pas aux bactéries pathogènes mais touche également les bactéries du microbiote commensal. L'altération du microbiote dépendra de la sensibilité des bactéries selon le spectre de l'antibiotique utilisé et de sa durée d'utilisation. Cette dysbiose provoque des troubles digestifs à type de diarrhée, mais majoritairement est transitoire et réversible à l'arrêt des antibiotiques (Dolié, 2018)

Une étude parue en mars dans la revue britannique *Nature*, montre que les traitements aux antibiotiques ne sont pas le seul monopole du déséquilibre du microbiote intestinal (Maier *et al.*, 2018).

Loin de là, sur **923 médicaments étudiés** par des chercheurs allemands du laboratoire européen de biologie moléculaire (EMBL), seuls **250 sujets exposeraient un déséquilibre de leur microbiote intestinal**. Ces médicaments testés sont issus de toutes les classes thérapeutiques, soit des déstabilisateurs comptaient notamment des inhibiteurs de la pompe à protons ou encore des antiviraux (Maier *et al.*, 2018).

- **Des infections bactériennes, virales ou parasitaires** risquent également d'entraîner un déséquilibre du microbiote intestinal.
- **Un déficit immunitaire**

Le rôle du système immunitaire dans le contrôle homéostatique du microbiote intestinal est étayé par la constatation de perturbations de ce dernier au cours des déficits immunitaires (Marteau et John Libbey, 2004).

Diverses études ont démontrées que les changements de l'expression des récepteurs intracellulaires dus aux modifications qualitatives et quantitatives du microbiote intestinal et aux modifications du système immunitaire sont associés avec le développement de conditions pathologiques comme les colites, les infections bactériennes, l'obésité, l'insulino-résistance...(Ferreira *et al.*, 2014).

- **Impact de l'alimentation sur le microbiote intestinal**

Certains aliments ou résidus alimentaires sont utilisés par les bactéries du microbiote intestinal pour leur propre développement mais aussi pour la production des substances nécessaires au maintien de la santé et au bon fonctionnement de l'organisme. Cependant une mauvaise alimentation (déséquilibrée, restrictive, riche en graisses d'origine animale ou en

protéines..) peut être à l'origine de dysbiose entraînant des perturbations de l'équilibre physiologiques de notre microbiote intestinal (**Salonen et de vos ,2014**).

- **Des changements hormonaux (ménopause, grossesse...)**

L'équipe de Ruth Ley de l'université de Cornell a montré que la grossesse induit des changements du microbiote intestinal. L'étude, s'est intéressée, pour la première fois, aux éventuels changements du microbiote intervenant durant la grossesse. Pour cela, ils ont analysé l'ADN contenu dans les selles de 91 femmes enceintes et ce, au 1^{er} et au 3^{ème} trimestre. Ils ont constaté que la composition du microbiote avait beaucoup changé entre ces deux périodes, celle du 3^{ème} trimestre était "moins normale" et moins diversifiée qu'en début de grossesse : les bactéries dites "bonnes pour la santé" sont moins nombreuses par rapport à celles liées à l'apparition des maladies (**Koren et Cell, 2012**).

Or, dans des conditions "normales", ce type de modification du microbiote est associé à des symptômes du syndrome métabolique, c'est-à-dire une prise de poids, un métabolisme glucidique anormal et une inflammation.

Tandis que chez la femme enceinte, cette composition anormale du microbiote n'affecterait pas sa santé, ni celle de son enfant. C'est la première caractérisation en profondeur du microbiote intestinal lors de la grossesse". Selon Ruth Ley ; ces résultats montrent que notre corps co-évolue avec son microbiote et peut l'utiliser à son outil : modifier son corps (son microbiote) de manière positive à fin d'aider le métabolisme de la mère à supporter la croissance du fœtus"(**Koren et Cell, 2012**).

- **L'âge**

Les nouveau-nés peuvent avoir un microbiote très diversifiée selon différents facteurs tels que l'alimentation, le mode d'accouchement et le terme de naissance. Le microbiote ne sera stable pour un enfant donné qu'entre l'âge de 2 à 4 ans (**Dolié, 2018**).

III.1. Facteurs de risques virales

III.1.1. Principaux facteurs de risques virales

- La malnutrition ou la dénutrition : En effet, une déficience en nutriments fatigue les cellules de l'organisme et facilite leur agression par les agents pathogènes.
- Les co-infections (rougeole, VIH, SIDA)
- L'immunodépression ou déficit immunitaire: l'immunodépression favorise la survenue de gastro-entérites avec des diarrhées graves, abondantes, etc...
- L'environnement.

- L'âge : Les bébés de moins de 6 mois et les personnes âgées sont plus sensibles à l'envahissement des agents pathogènes du fait de la vulnérabilité de leur système de défense immunitaire.
- La gastro-entérite peut risquer de décompenser une maladie chronique existante (diabète, insuffisance cardiaque, respiratoire ou rénale) ou de déstabiliser un traitement (lithium, médicaments diurétiques ou digitaliques (**Amselem, 2019**)).

III.1.2. Types des virus responsables

Depuis les années 1970, les virus ont été reconnus comme d'importants facteurs étiologiques des gastro-entérites, en particulier grâce à l'introduction de la microscopie électronique (ME) qui a permis leur isolement dans des échantillons des selles des malades atteints de gastro-entérite aiguë.

Nous aborderons l'un après l'autre les principaux virus responsables de gastroentérites chez l'enfant. Nous détaillerons plus particulièrement le cycle de réplication des *Rotavirus*, qui sont les virus les mieux connus (**Allioge, 2001**).

- **Rotavirus**

Le genre *Rotavirus* appartient à la famille des *Reoviridae*. Le terme latin –rotaa été choisi en raison de la ressemblance entre le virus observé en ME et une roue. De nombreuses espèces animales sont infectées par des *Rotavirus* distincts des *Rotavirus* humains. Cette pathologie vétérinaire présente un intérêt comme modèle expérimental et vaccinal.

- **Adénovirus**

Les *Adénovirus* font partie de la famille des *Adenoviridae*, qui comprend les genres *Mastadenovirus* (qui infectent les mammifères) et *Aviadenovirus* (qui infectent les oiseaux). Parmi les *Mastadenovirus*, 47 sérotypes humains sont dénombrés : les *Adénovirus* entériques correspondent aux sérotypes 40 et 41 (**UHNNOO, 1993**).

- **Astrovirus**

Le genre *Astrovirus* appartient à la famille des *Astroviridae*. Le terme –astro vient du grec –astron-, qui veut dire étoile et il a été choisi en raison du motif en étoile (à 5 ou 6 branches) que l'on retrouve à la surface d'environ 10% des virions. La famille des *Caliciviridae* est aujourd'hui divisée en 4 genres nommés *Lagovirus*, *Vesivirus*, *Norwalk-like viruses* (NLVs) et *Sapporo-like viruses* (SLVs). NLVs et SLVs correspondent aux *Calicivirus* humains, responsables d'épidémies de gastro-entérites (CLARKE et LAMB DEN, 2000). (**Allioge, 2001**).

III.2. Autres facteurs de risques de dysbiose intestinal

- Le tabac
- La consommation d'alcool
- Le stress
- Une activité physique intensive ou la sédentarité (**Dolié, 2018**).

MATERIEL ET METHODES

I. Méthodologie

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale (Cas –témoin) portant sur un échantillon représentatif de 111 adultes de certaines wilayas d'Est d'Algérie : Mila, Constantine, Batna et Skikda, dont 11 sont obèses et 100 non obèses.

Le choix de la population de notre étude s'est porté sur des adultes des deux sexes.

I.2. Échantillonnage

Il s'agit d'un échantillonnage au fait du hasard. Afin de réaliser cette étude un questionnaire composé de plusieurs questions portant sur les caractéristiques sociodémographique, socioculturels, type d'accouchement, mode d'allaitement, poids de naissance, habitudes alimentaires et autres (voir annexe 1), dont la taille de l'échantillon étant de l'ordre de 111 sujets.

Les critères de non inclusion sont :

- Le manque d'une ou de plusieurs réponses du questionnaire,
- Personnes âgées de moins de 18 ans ou de plus de 50 ans.

I.3. Méthode de collecte des données

La collecte des données est réalisée à travers un questionnaire individuel validé (**Souames *et al.*, 2005**) composé de 54 questions, portant sur les coordonnées personnels, le poids, la taille, le poids de naissance, le type d'accouchement, le type d'allaitement, les habitudes alimentaires, l'activité physique, la présence ou non de maladies chroniques, et une partie clinique concernant les maladies touchants le tube digestive, voire : les colopathies, les gastro-entérites, les diarrhées chroniques et les infections virales.

Ainsi, Nous avons utilisé le formulaire du questionnaire dans la boîte e-mail pour le bien partager et collecter nos résultats.

II. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l'OMS (2004).

La corpulence de chaque individu est évaluée par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

III. Mesure des variables indépendantes

Les variables indépendantes ou explicatives sont essentiellement le mode de vie et les facteurs socio-économiques.

Les habitudes alimentaires ont été analysées à travers la fréquence de consommation d'aliments provenant de fruits, légumes, sucres, viandes, produits laitiers et du fast food. La

liste d'aliments, non exhaustive, a été réfléchi en fonction des principaux besoins nutritionnels de l'homme et de leur influence potentielle sur la santé.

En Effet, une consommation régulière et suffisante de fruits et légumes contribue à couvrir les besoins en fibres, vitamines, minéraux et antioxydants et participerait ainsi à la prévention de certaines maladies chroniques, et pour éviter la présence d'une dysbiose intestinale et donc la prévention des maladies digestives et extradiigestives.

À l'opposé, une consommation excessive des produits sucrés riches en calories mais de faible qualité nutritionnelle, semble mise en cause dans l'obésité d'adulte, et la présence a long terme des colopathies ou des gastro-entérites.

L'activité physique a été évaluée grâce aux données collectées sur la pratique du sport de ces personnes qui est représentée le type et la durée de l'activité sportive qu'ils pratiquent.

Dans le but de bien cerner l'état de santé de chaque individu recruté dans cette étude, nous avons voulu savoir s'il souffre d'une maladie chronique, des maladies digestives, du stress ou du goitre, et quels sont les médicaments spécifiques qu'il prend.

La prise des antibiotiques pour une longue période ou des courtes périodes successives peut perturber l'équilibre du microbiote intestinal et provoque des plusieurs maladies.

IV. Analyse statistique des données

La taille de l'échantillon d'étude a été traitée par Epi Info version 6.04. La saisie et l'analyse des données, récoltées à travers cette étude, elle a été effectuée par **SPSS** version **22.0**.

IV.1. Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

IV.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi² de Pearson. Alors que la comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test T de Student et le test ANOVA.

RESULTATS

Première partie : Etude descriptive

I. Caractéristiques sociodémographiques

La présente étude s’est effectuée sur un ensemble de 122 adultes de certaines wilayas d’Est Algérien, âgés entre 18 et 50 ans. 111 questionnaires ont été pris en considération et 11 questionnaires incomplets, rejetés.

La figure 2, représente la répartition des individus de l’échantillon selon le sexe, elle indique une fréquence de 12,6% pour le sexe masculin et de 87,4% pour le sexe féminin, avec un sexe ratio homme/femme de 0.14.

La moyenne d’âge globale est de $26,94 \pm 5,68$ ans (tableau 2) avec une étendue allant de 18 à 49 ans. L’âge moyen des hommes est de $26,36 \pm 5,56$ ans vs $27,03 \pm 5,72$ ans des femmes.

Dans le tableau 3, la répartition selon l’âge et le sexe représente une fréquence de 65,8% des sujets âgés entre 18 et 28 ans, de 30,6% des sujets âgés entre 29 et 39 ans et de 3,6% des sujets âgés entre 40 et 50 ans.

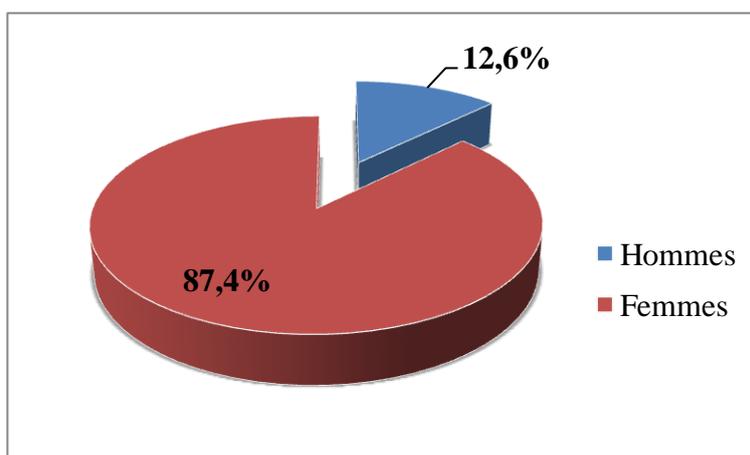


Figure.2: Répartition de la population selon le sexe.

Tableau.2: La moyenne d’âge de la population d’étude.

	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type
Age	14	26,36 ±5,56	97	27,03 ±5,72	111	26,95 ±5,68

Tableau.3: Répartition de la population selon l'âge et le sexe.

Age	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
De 18 à 28 ans	11	9,9	62	55,9	73	65,8
De 29 à 39 ans	02	1,8	32	28,8	34	30,6
De 40 à 50 ans	01	0,9	03	2,7	04	3,6
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

I.1. Répartition de la population d'étude selon le niveau Culturel

91,9% de la population d'étude ont un niveau universitaire vs 8,1% des non universitaire.

La figure 4, montre une fréquence de 37,3% des sujets avec un diplôme de licence, 35,5% avec un diplôme de magistère ou de master, 4,5% avec diplôme de doctorat et 22,7% ayant un BAC.

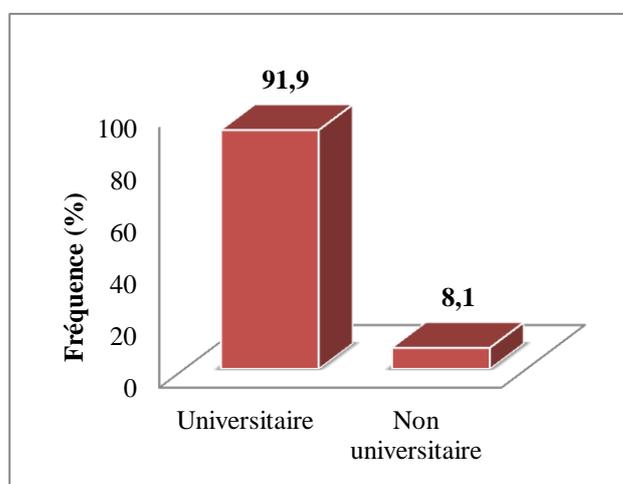


Figure.3: Répartition de la population selon le niveau culturel.

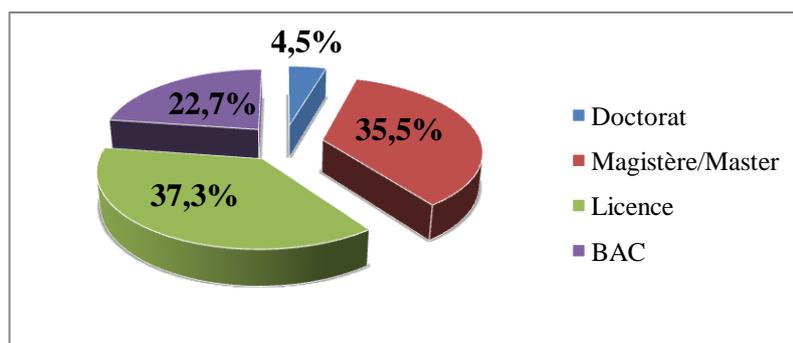


Figure.4: Répartition de la population selon le type de diplôme.

I.2. Répartition de la population d'étude selon la profession

60,4% de la population d'étude sont des chômeurs contre 39,6% de ceux qui travaillent (tableau 4).

Tableau.4: Répartition de la population selon la profession.

Profession	Effectif	Fréquence
Non	67	60,4
Oui	44	39,6
Total	111	100

I.3. Répartition de la population d'étude selon la situation familiale

La moyenne d'âge globale du mariage des couples de la population étudiée est de $25,68 \pm 3,55$ ans, avec des moyennes respectives hommes et femmes de $25,75 \pm 3,50$ ans et de $25,67 \pm 3,61$ ans (tableau 5).

Tableau.5: Répartition de la population selon l'âge de mariage.

	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type
Age de mariage	14	25,75 ±3,50	97	25,67 ±3,61	111	25,68 ±3,55

I.4. Répartition de la population d'étude selon le rendement familial

La répartition selon le rendement familial (tableau 6) montre une fréquence de 90,1% du rendement familial moyen, avec 11,7% des hommes vs 78,4% des femmes. Un rendement familial faible est retrouvé chez 9,0% des femmes vs 0,9% des hommes. Tandis que le rendement élevé est absent chez les deux sexes de cette population d'étude.

Tableau.6: Répartition de la population selon le rendement familial.

Rendement familial	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Elevé	00	0,0	00	0,0	00	0,0
Moyen	13	11,7	87	78,4	100	90,1
Faible	01	0,9	10	9,0	11	9,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

II. Répartition de la population d'étude selon la corpulence, selon la référence OMS 2004

Comme les montres la figure 5, 90,1% de la population sont de poids normal et 9,9% sont obèses. L'obésité a été représentée chez 9% des femmes vs 0,9% des hommes.

La moyenne globale de l'IMC est de $24,73 \pm 4,16\text{kg/m}^2$ (tableau 7), à savoir, $23,65 \pm 3,57\text{kg/m}^2$ et $24,89 \pm 4,24\text{kg/m}^2$ sont les moyennes respectives notées chez les hommes et chez les femmes respectivement.

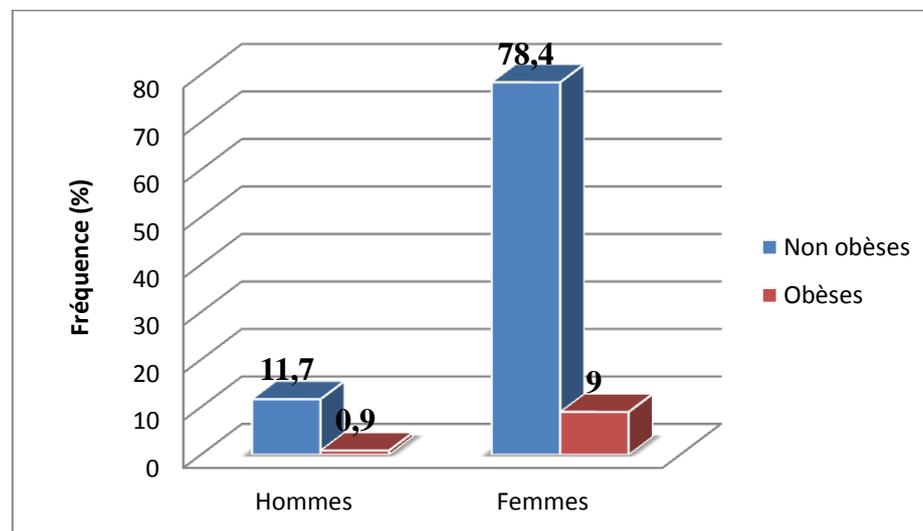


Figure.5: Répartition de la population selon la corpulence, selon la référence OMS 2004

Tableau.7: Répartition de l'IMC de la population selon le sexe.

	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type
IMC	14	23,65±3,57	97	24,89±4,24	111	24,73±4,16

III. Répartition de la population d'étude selon le type d'accouchement

La répartition des individus (tableau 8) soit hommes ou femmes selon le type d'accouchement montre que la majorité est née à voie basse avec une fréquence totale de 96,4%, par rapport à la voie césarienne de 3,6%.

Tableau.8: Répartition de la population selon le type d'accouchement.

Type d'accouchement	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Voie basse	14	12,6	93	83,8	107	96,4
Voie césarienne	00	0,0	04	3,6	04	3,6
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

IV. Répartition de la population d'étude selon l'allaitement maternel

La répartition selon le type d'allaitement maternel (figure 6) montre un allaitement naturel (au sein) avec une fréquence de 73,9%. Un allaitement mixte est noté chez 22,5% de la population vs 3,6% d'allaitement artificiel.

Le tableau 9, montre que 18,9% de la population allaite entre 1 à 8 mois, soit 0,9% des hommes et 18% chez les femmes.

26,1% de la population ont subi un allaitement entre 9 à 15 mois, soit 1,8% des hommes vs 24,3% des femmes.

Une étendue d'allaitement de 12 à 24 mois est retrouvée chez 8,1% des hommes et 45% des femmes de cette population d'étude.

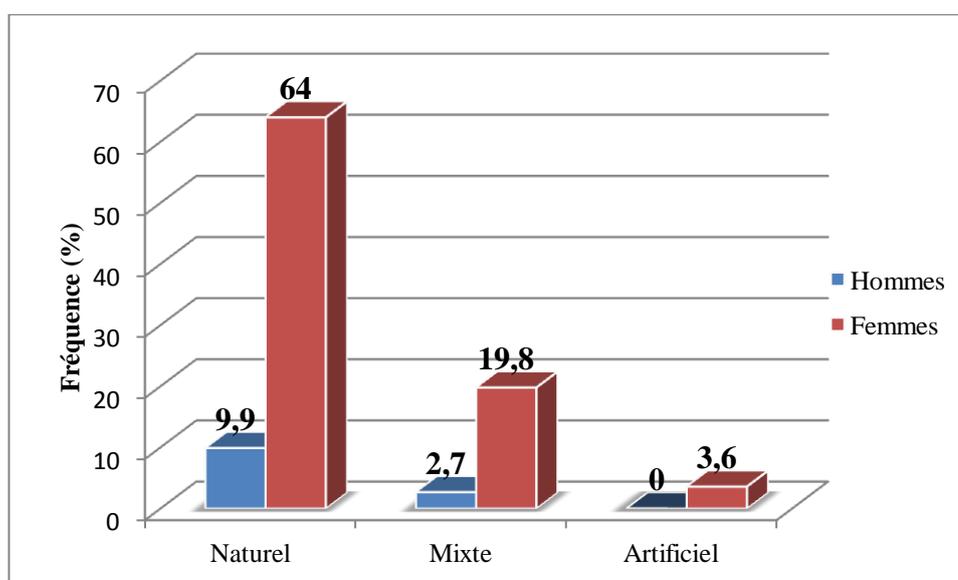


Figure.6: Répartition de la population selon le type d'allaitement.

Tableau.9: Répartition de la population selon la durée d'allaitement.

Durée d'allaitement	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Je ne sais pas	02	1,8	00	0,0	02	1,8
De 1 à 8 mois	01	0,9	20	18	21	18,9
De 9 à 15 mois	02	1,8	27	24,3	29	26,1
De 16 à 24 mois	09	8,1	50	45	59	53,2
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

V. Répartition de la population d'étude selon le poids de naissance

Le poids moyen de naissance de cette population d'étude est $2,59 \pm 1,15\text{kg}$, et est de $2,32 \pm 1,44\text{kg}$ chez les hommes vs $2,64 \pm 1,10\text{kg}$ chez les femmes (tableau 10).

Tableau.10: Répartition de la population selon le poids de naissance.

	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type	Effectif	Moyenne± Ecart type
Poids de naissance	14	$2,32 \pm 1,44$	97	$2,64 \pm 1,10$	111	$2,59 \pm 1,15$

VI. Répartition de la population d'étude selon l'activité physique

Selon le tableau 11, la répartition selon l'activité physique montre que 35% de cette population déclarent pratiquer du sport, soit 9.9 % des hommes vs 25.2% des femmes. 65% de cette population déclarent ne pratiquer aucune activité physique, à savoir 2,7% des hommes contre 62,2% des femmes.

Tableau.11: Répartition de la population selon l'activité physique.

Activité physique	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	03	2,7	69	62,2	72	64,9
Oui	11	9,9	28	25,2	39	35,1
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Concernant le type de sport pratiqué, comme indiqué dans le tableau 12, 5,4% déclarent pratiquer la marche, à savoir, ce type de sport est exclusif aux femmes de cette population d'étude. 0,9% des hommes déclarent pratiquer la musculation. Le sport type

footing est représenté par 3,6% et 1,8% des hommes et des femmes respectivement. Le cyclisme et le football sont exclusifs aux hommes de cette population avec des fréquences respectives de 0,9% et 3,6%.

La natation, l'aérobic et le cardio sont pratiquée par les femmes de cette population et ce avec des fréquences respectives de 2,7%, 3,6% et 3,6%.

0,9% de cette population représente la population qui pratique le sport type « Karaté », « Gym », « Yoga », « Zumba », « Basketball » et « Squats ».

0,9% et 1,8% sont les fréquences respectives des hommes et des femmes qui pratiquent le sport type « Calisthenics ».

Tableau.12: Répartition de la population selon le type de sport pratiqué.

Types de sport	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'activité sportive	03	2,7	70	63,1	73	65,8
Marche	00	0,0	06	5,4	06	5,4
Musculation	01	0,9	00	0,0	01	0,9
Footing	04	3,6	02	1,8	06	5,4
Cyclisme	01	0,9	00	0,0	01	0,9
Football	04	3,6	00	0,0	04	3,6
Natation	00	0,0	03	2,7	03	2,7
Aérobic	00	0,0	04	3,6	04	3,6
Cardio	00	0,0	04	3,6	04	3,6
Karaté	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Gym	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Yoga	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Zumba	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Calisthenics	01	0,9	02	1,8	03	2,7
Basketball	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Squats	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

La répartition selon la durée des activités sportives (tableau 13), montre que 4,5% de cette population déclarent pratiquer du sport avec une fréquence de 1 fois par semaine, dont 0,9% des hommes vs 3,6% des femmes.

0,9% des hommes et 3,6% des femmes pratiquent du sport 2 fois par semaine. Le sport est pratiqué avec une fréquence de 3 fois par semaine par 0,9% des hommes et 0,9% des femmes.

5,4% des hommes et 16,2% des femmes déclarent pratiquer le sport chaque jour. 1,8% des hommes déclarent le pratiquer d'une façon irrégulière.

Tableau.13: Répartition de la population selon la durée de l'activité physique.

Durée des activités	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas d'activité sportive	03	2,7	70	63,1	73	65,8
1 fois/semaine	01	0,9	04	3,6	05	4,5
2 fois/semaine	01	0,9	04	3,6	05	4,5
3 fois/semaine	01	0,9	01	0,9	02	1,8
Chaque jour	06	5,4	18	16,2	24	21,6
Irrégulière	02	1,8	00	0,0	02	1,8
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VII. Répartition de la population d'étude selon les habitudes alimentaires

Comme indiqué dans le tableau 14, 82,9% de cette population consomment le lait et les produits laitiers, soit 9,9% des hommes et 73% des femmes. Parmi les 92,8% des sujets qui consomment les viandes, les volailles et les produits de pêche, 12,6% sont de sexe masculin et 80,2% sont de sexe féminin. 12,6% des hommes et 85,6% des femmes des 98,2% de cette population déclaraient manger les fruits et les légumes. Des 72,1% de la population qui prend les produits sucrés, 9% sont de sexe masculin et 63,1% de sexe féminin.

Tableau.14: Répartition de la population selon les habitudes alimentaires.

Habitudes alimentaires	Hommes				Femmes				Total			
	Non		Oui		Non		Oui		Non		Oui	
	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)
Lait et produits laitiers	03	2,7	11	9,9	16	14,4	81	73	19	17,1	92	82,9
Viandes, volaille et produits de pêche	00	0,0	14	12,6	08	7,2	89	80,2	08	7,2	103	92,8
Fruits et légumes	00	0,0	14	12,6	02	1,8	95	85,6	02	1,8	109	98,2
Produits sucrés	04	3,6	10	9,0	27	24,3	70	63,1	31	27,9	80	72,1

Le tableau 15, montre une fréquence globale de 66,7% des sujets qui mangent au fast food contre seuls 33,3% qui déclarent ne fréquente pas ce type de restaurants.

La fréquence des femmes qui fréquentent les restaurants de type fast food est plus élevée à celles qui les fréquentent pas, à savoir, 58,6% vs 28,8% contre 8.1% et 4.5% des hommes respectivement.

Tableau.15: Répartition de la population selon le manger du fast food.

Fast food	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	05	4,5	32	28,8	37	33,3
Oui	09	8,1	65	58,6	74	66,7
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Les résultats consignés dans le tableau 16, montre une fréquence de 27,9% de la population qui fréquente les restaurants type fast food 1 fois par semaine, 11,7% la fréquente 2 fois par semaine et 9,9% 3 fois par semaine.

Tableau.16: Répartition de la population selon les fois de manger du fast food.

Fois de manger le fast food	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Ne le mange pas	05	4,5	32	28,8	37	33,3
1 fois/semaine	02	1,8	29	26,1	31	27,9
2 fois/semaine	02	1,8	09	8,1	11	9,9
3 fois/semaine	02	1,8	11	9,9	13	11,7
Plus de 3 fois	02	1,8	05	4,5	07	6,3
Rarement	01	0,9	11	9,9	12	10,8
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

18,9% de la population déclare suivre un régime alimentaire dont 16.2% sont de sexe féminin et 2.7% de sexe masculin. Seuls les 9% témoigne suivre un régime régulier et quotidien, soit 0.9% des hommes et 8.1% des femmes (tableau 18).

Tableau.17: Répartition de la population selon le régime alimentaire.

Régime alimentaire spécial	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	11	9,9	79	71,2	90	81,1
Oui	03	2,7	18	16,2	21	18,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Tableau.18: Répartition de la population selon le régime alimentaire régulier ou non.

Régime régulier et quotidien	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pas de régime	11	9,9	79	71,2	90	81,1
Non	02	1,8	09	8,1	11	9,9
Oui	01	0,9	09	8,1	10	9,0
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII. Facteurs de risques

VIII.1. Répartition de la population d'étude selon le stress

Selon nos résultats (tableau 19) 62.2% de la population souffre du stress, soit présent chez 58.6% des femmes vs 3.6% des hommes de notre population.

Les résultats du tableau 20, montre une fréquence de 1,8% des femmes qui prennent des médicaments antistress.

Tableau.19: Répartition de la population selon le stress.

Stress	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	10	9,0	32	28,8	42	37,8
Oui	04	3,6	65	58,6	69	62,2
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Tableau.20: Répartition de la population selon la prise des médicaments spécifiques du stress.

Prise des médicaments spécifiques	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	14	12,6	95	85,6	109	98,2
Oui	00	0,0	02	1,8	02	1,8
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII.2. Répartition de la population d'étude selon le problème de goût

0.9% de la population étudiée, soit 1 seule femme de l'échantillon qui déclare un problème de goût (tableau 21).

Tableau.21: Répartition de la population selon le problème de goût.

Problème de goût	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	14	12,6	96	86,5	110	99,1
Oui	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII.3. Répartition de la population selon la prise des antibiotiques

La répartition selon la prise quotidienne d'antibiotiques montre une fréquence de 6,3% de la population générale, soit 6,3% chez les femmes vs 0% chez les hommes.

Tableau.22: Répartition de la population d'étude selon la prise des antibiotiques.

Prise de beaucoup d'antibiotiques	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	14	12,6	90	81,1	104	93,7
Oui	00	0,0	07	6,3	07	6,3
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII.4. Répartition de la population d'étude selon les maladies chroniques

Nous avons observé une faible fréquence de sujets atteints d'une maladie chronique dans notre population d'étude, soit 9%, à savoir 1,8% d'hommes et 7,2% des femmes (tableau 23).

Tableau.23: Répartition de la population selon les maladies chroniques.

Maladies chroniques	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non	12	10,8	89	80,2	101	91
Oui	02	1,8	08	7,2	10	9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

La répartition des types de maladies chronique selon notre population d'étude comme indiqué dans le tableau 24, montre une variété de ces derniers à savoir les le rhumatisme articulaire, la pression artérielle, l'allergie, le cancer du sein et l'arthrite et ce avec une fréquence d'une patiente sur la totalité de la population, soit égale à 0,9% de femmes pour chaque type de maladie. Chez les hommes nous avons remarqué la présence du colon nerveux avec 0.9 %. Un homme et une femme de cette population ont la maladie d'asthme, soit une fréquence totale de 1,8%. 1,8% des femmes souffrent d'autres maladies.

Tableau.24: Répartition de la population selon le type des maladies chroniques.

Type de la maladie chronique	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non malades	12	10,8	89	80,2	101	91
Rhumatisme articulaire	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Colon nerveux	01	0,9	00	00	01	0,9
Asthme	01	0,9	01	0,9	02	1,8
Pression artérielle	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Allergie	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Cancer du sein	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Arthrite	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Autre maladie	00	0,0	02	1,8	02	1,8
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Le tableau 25, montre que seuls 7,2% des patients de cette population sont sous traitement médicale, soit 1,8% des hommes et 5,4% des femmes.

Tableau.25: Répartition de la population selon la prise des médicaments spécifiques des maladies chroniques.

Médicaments spécifiques	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Aucune maladie	12	10,8	89	80,2	101	91
Non	00	0,0	02	1,8	02	1,8
Oui	02	1,8	06	5,4	08	7,2
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Le tableau 26, montre que parmi les 6.3% des patients qui prend leur médicaments, 5,4% sont de sexe féminin, dont les prises concerne le Seretide, le Precortyl, le Triatec, le Nasonex, le Nolvadex, et autres. 0.9% des hommes prennent les médicaments anti-asthmatiques.

Tableau.26: Répartition de la population selon le nom des médicaments des maladies chroniques

Nom de médicament	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non malades	12	10,8	89	80,2	101	91
Pas de médicament	01	0,9	02	1,8	03	2,7
Seretide	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Anti-asthmatiques	01	0,9	00	0,0	01	0,9
Precortyl	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Triatec	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Nasonex	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Nolvadex20mg	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Autres médicaments	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII.5. Répartition de la population d'étude selon les colopathies

71,2% de la population étudiée ne présente aucun type de colopathies, 28,8% sont atteints, à savoir 3,6% de sexe masculin et 25,2% de sexe féminin. Selon le type de colopathies, comme consigné dans le tableau 27, on note une fréquence de 10,8% pour le

colon nerveux, dont 1,8% des hommes et 9% des femmes. 1,8% présentent le syndrome d'intestin irritable (SII), la même fréquence a été observée chez les deux sexes, soit 0,9%. 9% des femmes ont le ballonnement et le gaz du colon et 1,8% ont des problèmes de constipation. 5,4% de la population ne connaît pas son type des colopathies.

Tableau.27: Répartition de la population selon le type des colopathies.

Nom de colopathies	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	10	9	69	62,2	79	71,2
Colon nerveux	02	1,8	10	9	12	10,8
Syndrome d'intestin irritable	01	0,9	01	0,9	02	1,8
Ballonnement et gaz	00	0,0	10	9	10	9
Constipation	00	0,0	02	1,8	02	1,8
Non précis	01	0,9	05	4,5	06	5,4
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Les symptômes des colopathies des patients de cette population présentés dans la figure 7, montre que la majorité des malades souffrent du gonflement et des douleurs abdominales, avec une fréquence de 19,8% dont 16,2% des femmes et 3,6% des hommes. Le deuxième symptôme courant étant le stress, où 2,7% des femmes de la population le souffre. Les symptômes de la constipation, la diarrhée et les fissures anale présentent une fréquence de 0,9% des femmes. 3,6% des patientes n'ont pas pu préciser le type de colopathie.

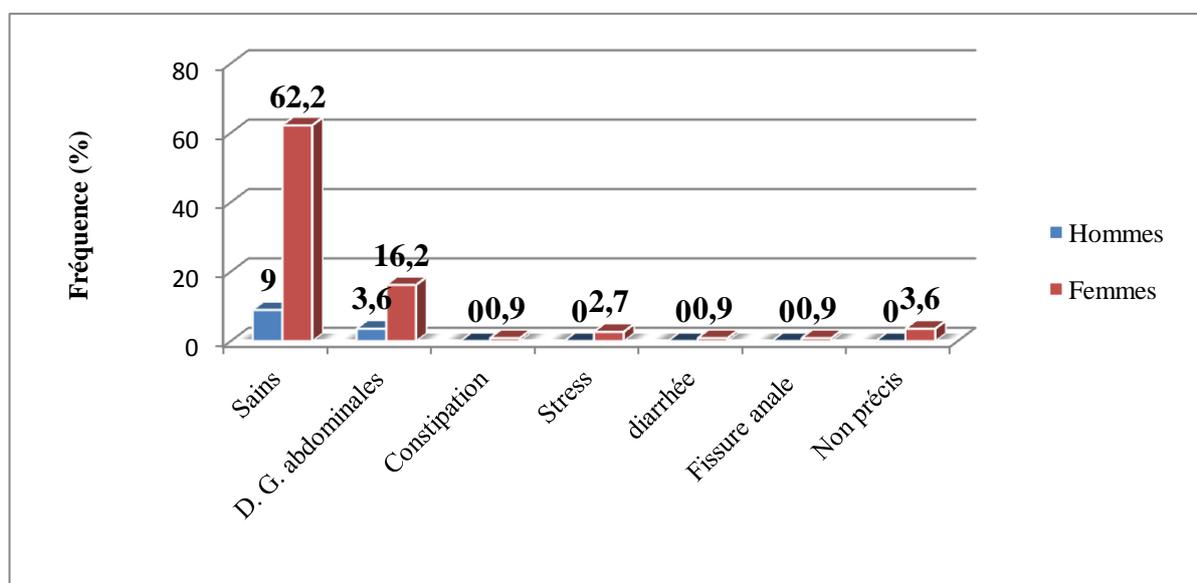


Figure.7: Répartition de la population selon les symptômes des colopathies.

La répartition des malades selon le type de traitement des colopathies (figure 8) montre à nous que 7,2% des malades ne prennent aucun traitement et 9% ne précisent pas le type de traitement.

Les types de traitement des colopathies des malades montrent que, 4,5% des personnes utilisent les herbes comme type de traitement, 0,9% des hommes et 3,6% des femmes.

2,7%, 0,9% et 0,9% respectivement sont les fréquences des femmes qui prennent les médicaments : Débridât, Complément alimentaire et anti-inflammatoires, ainsi que 0,9% des hommes utilise Métioxane comme traitement.

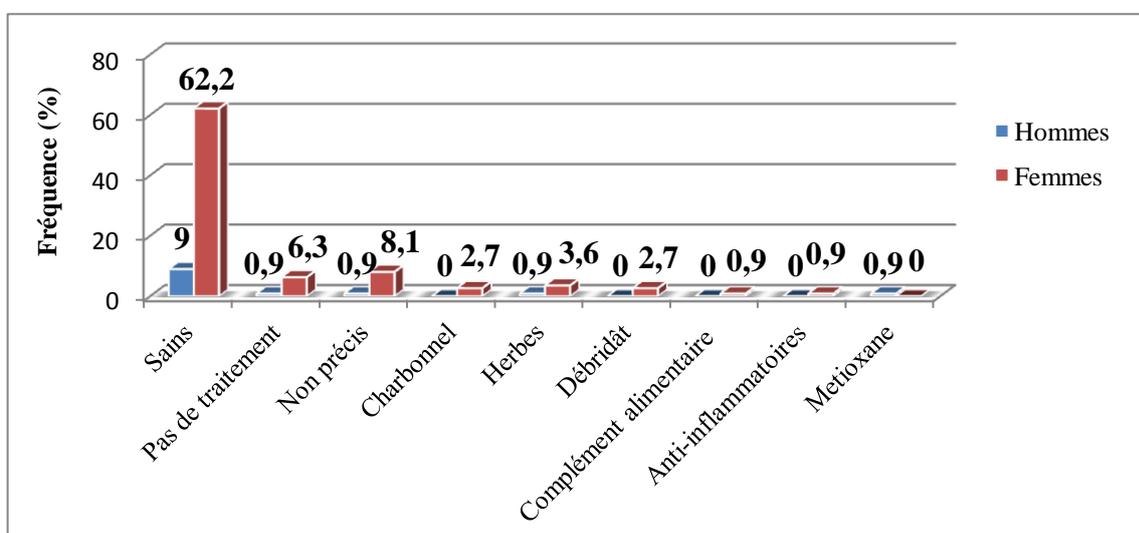


Figure.8: Répartition de la population selon le type de traitement des colopathies.

La figure 9 montre que 2,7% des patientes ne savent pas depuis quand ils sont malade vs 5,4% des patientes qui déclarent souffrir depuis une longue période de temps. 10,8% des patients souffrent depuis 2 à 5 ans, dont 2,7% des hommes et 8,1% des femmes, 7,2% des patientes déclarent souffrir depuis 6 à 10 ans et 2,7% des patients souffrent depuis 1 mois à un an, dont 1,8% des femmes et 0,9% des hommes.

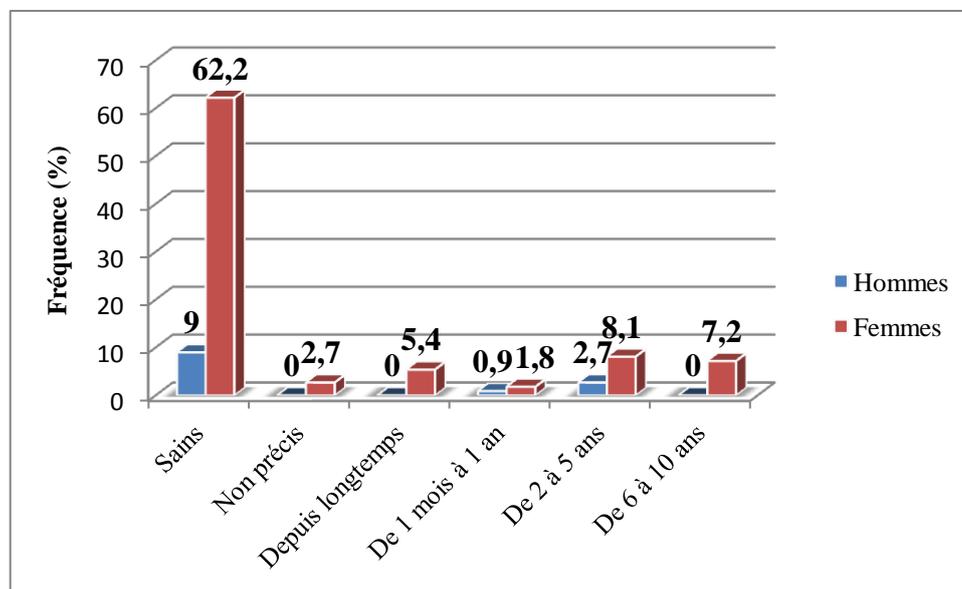


Figure.9: Répartition des malades selon la période des colopathies.

VIII.6. Répartition de la population d'étude selon les gastro-entérites

Parmi les 88,3% des sujets qui ne présentent pas des gastro-entérites, 76,6% sont de sexe féminin et 11,7% sont de sexe masculin. 11,7% de la population souffrent des gastro-entérites, dont 0,9% Sont de sexe masculin et 10,8% sont de sexe féminin.

1,8% des patientes ne savent pas depuis quand ils sont malades (gastro-entérites) vs 1,8% des patientes qui déclarent l'ancienneté de cette maladie. 0,9% des patientes sont souffrent des gastro-entérites depuis 1 mois à 1 an vs 0,9% des patientes qui déclarent une période d'apparition de cette maladie entre 6 à 10 ans. 6,3% des patients sont souffrent depuis 2 à 5 ans, dont 0,9% des hommes et 5,4% des femmes (tableau 28).

Tableau.28: Répartition des malades selon le temps d'apparence des gastro-entérites.

Depuis quand	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	13	11,7	85	76,6	98	88,3
Non précis	00	0,0	02	1,8	02	1,8
Depuis longtemps	00	0,0	02	1,8	02	1,8
De 1 mois à 1 an	00	0,0	01	0,9	01	0,9
De 2 à 5 ans	01	0,9	06	5,4	07	6,3
De 6 à 10 ans	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

La figure 10, représente la répartition des patients selon les symptômes des gastro-entérites, où le symptôme majeur, soit les douleurs abdominales est noté chez 7,2% de la population des patients, dont 0,9% des hommes et 6,3% des femmes.

Le vomissement ; deuxième symptôme courant des gastro-entérites est noté chez 1.8% des patientes suivi par le stress avec une fréquence de 0,9%. 1,8% des femmes souffrent des gastro-entérites n'ont pas répondu à la question des symptômes.

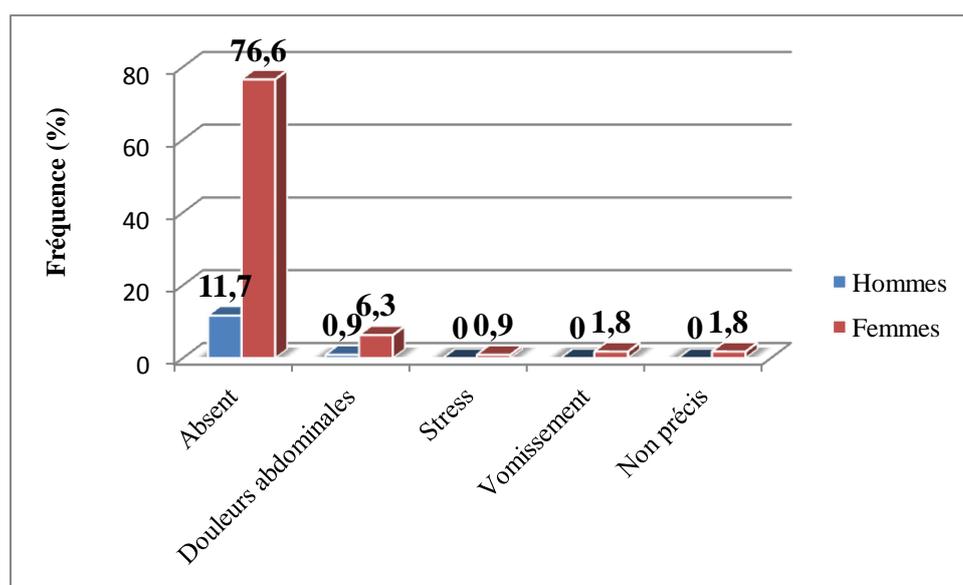


Figure.10: Répartition des malades selon les symptômes des gastro-entérites.

La répartition selon le type des médicaments utilisés aux gastro-entérites (Figure 11) montre que 0,9% des patientes traitent aux herbes vs 0.9% pour chacun des trois types de médicaments utilisés, à savoir, Débridât, Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et Rhanitidine.

1,8% des patientes utilise l’Omeprazole comme traitement des gastro-entérites vs 2,7% des patientes qui ne précisent pas le type de traitement.

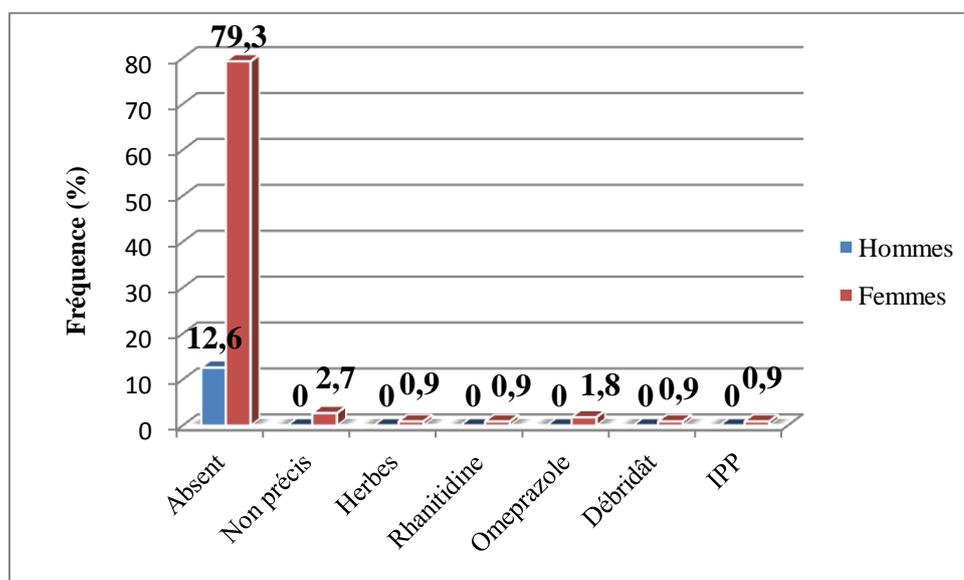


Figure.11: Répartition des malades selon le type de traitement aux gastro-entérites.

VIII.7. Répartition de la population d’étude selon les diarrhées chroniques

Les résultats indiqués dans le tableau 29, montrent que 0.9% des patientes, soit une femme de cette population qui déclare souffrir des diarrhées chronique depuis 7 ans, sans préciser le type de traitement.

Tableau.29: Répartition des malades selon les diarrhées chroniques.

Diarrhées chroniques	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	14	12,6	96	86,5	110	99,1
Malade (Depuis 7 ans)	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

VIII.8. Répartition de la population d’étude selon les infections virales

Les résultats de la répartition des patients selon la présence d’infection virale nous révèlent une fréquence de 3,6% des patientes qui s’en souffre de ce problème vs 97,3% de ceux qui ne l’en souffre pas.

Le tableau 30, montre 2 types d'infections virales, à savoir l'herpès buccal et l'infection au covid 19, dont les fréquences observés sont 0,9% vs 0.9% des patientes respectivement. 0,9% déclare la présence d'une infection virale sans préciser le nom de cette dernière.

Tableau.30: Répartition de la population selon les infections virales.

Nom d'infection virale	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	14	12,6	94	84,7	108	97,3
Non précis	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Herpès buccale	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Covid 19	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Une éruption cutanée est observée chez le patient qui souffre d'herpes buccal. La fièvre, les diarrhées, la perte de goût et d'odeur, sont les symptômes observés chez le patient atteint du covid 19 (tableau 31).

Tableau.31: Répartition des malades selon les symptômes de l'infection virale.

Symptômes	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	14	12,6	94	84,7	108	97,3
Non précis	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Éruption cutanée	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Fièvre, diarrhée, perte de goût et d'odeur	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

La crème locale colvirax a été prescrit pour le traitement de l'infection due à l'herpès buccal et les antibiotiques ont été prescrits au patient souffre de l'infection de covid 19 (tableau 32).

Tableau.32: Répartition des malades selon le type de traitement de l'infection virale.

Traitement	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Sains	14	12,6	94	84,7	108	97,3
Non précis	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Crème locale Colvirax	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Antibiotiques	00	0,0	01	0,9	01	0,9
Total	14	12,6	97	87,4	111	100

Deuxième partie : Etude analytique

I. Etude de la relation entre caractéristiques sociodémographiques et corpulence

I.1. Etude de la relation entre corpulence et sexe

L'étude de la corpulence en fonction du sexe présentée dans le tableau 33 montre que la fréquence des femmes obèses est plus élevée par rapport à celle des hommes et ce avec respectivement 90,9% vs 9,1%. La différence est non significative ($p=0,7$).

Tableau.33: Répartition de la corpulence selon le sexe.

Sexe	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Hommes	13	13	01	9,1	14	12,6	0,7
Femmes	87	87	10	90,9	97	87,4	
Total	100	100	11	100	111	100	

I.2. Etude de la relation entre corpulence et âge

L'étude de la relation de l'âge avec la corpulence révèle que l'obésité de notre population est plus répandue entre 29 et 39 ans comparés à celle observée entre 18 et 28 ans et entre 40 et 50 ans, avec respectivement 63,6% vs 27,3% vs 9,1% (tableau 34).

Le poids normal est plus répandu à la tranche d'âge entre 18 à 28 ans et ce avec une fréquence de 70%, et est de 27% à la tranche d'âge de 29 à 39 ans, et de 3% dont l'âge varie entre 40 à 50 ans (tableau 34), et ce avec une différence significative ($p=0,02$).

Tableau.34: Répartition de la corpulence selon l'âge.

Age	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
De 18 à 28 ans	70	70	03	27,3	73	65,8	0,02
De 29 à 39 ans	27	27	07	63,6	34	30,6	
De 40 à 50 ans	03	3	01	9,1	04	3,6	
Total	100	100	11	100	111	100	

I.3. Etude de la relation entre corpulence et niveau culturel

D'après le tableau 35, l'étude de la corpulence en fonction du niveau culturel révèle que la fréquence de l'obésité chez les universitaires est très élevée comparé au non universitaire et ce avec respectivement 90,9% vs 9,1%. La différence est non significative ($p=0,9$).

Tableau.35: Répartition de la corpulence selon le niveau culturel.

Niveau culturel	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non universitaire	08	08	01	9,1	09	8,1	0,9
Universitaire	92	92	10	90,9	102	91,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

L'étude de la corpulence en fonction du diplôme académique obtenu (tableau 36) montre que l'obésité est plus répandue chez les licences, soit une fréquence de 54,5%, et est de 18,2% chez les diplômés avec un magistère/un master ou un doctorat, et de 9,1% chez ceux avec un BAC. La différence est non significative ($p=0,05$).

Tableau.36: Répartition de la corpulence selon le type de diplôme.

Diplôme	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
BAC	24	24	01	9,1	25	22,5	0,05
Licence	36	36	06	54,5	42	37,8	
Magistère/Master	37	37	02	18,2	39	35,1	
Doctorat	03	3	02	18,2	05	4,5	
Total	100	100	11	100	111	100	

I.4. Etude de la relation entre corpulence et profession

Les résultats de la corpulence en fonction de la profession (tableau 37), révèlent que la fréquence de l'obésité est plus élevée chez la population qui travaille comparé à la population des chômeurs et ce avec respectivement 63,6% vs 36,4%. La différence est non significative (p=0,09).

Tableau.37: Répartition de la corpulence selon la profession.

Profession	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sans emploi	63	63	04	36,4	67	60,4	0,09
travailleurs	37	37	07	63,6	44	39,6	
Total	100	100	11	100	111	100	

I.5. Etude de la relation entre corpulence et rendement familial

Les résultats d'étude indiquée dans le tableau 38, concernant la relation entre la corpulence et le rendement familial, montrent que la totalité des sujets obèses de la population ont un rendement familial moyen. 89% de la population de poids normal à un rendement familial moyen vs 11% avec rendement familial faible. La différence est non significative (p=0,25).

Tableau.38: Répartition de la corpulence selon le rendement familial.

Rendement familial	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Elevé	00	0	00	0	00	0	0,25
Moyen	89	89	11	100	100	90,1	
Faible	11	11	00	0	11	9,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

I.6. Etude de la relation entre corpulence et situation familiale

L'étude sur la relation entre la corpulence avec l'âge de mariage montre que les moyennes d'âge du mariage de la population d'obèses et celle des non obèses sont assez proches, soit 25,56 ans vs 26,50 ans respectivement. La différence est non significative (**p=0,5**) (tableau 39).

27,3% des obèses de cette population ont un âge de mariage compris entre 26 et 33 ans vs 18,2% des obèses dont l'âge de mariage est compris entre 18 et 25 ans (tableau 40). 19% des adultes non obèses de notre population ont un âge de mariage compris 18 à 25 ans vs 10% avec un âge de mariage compris de 26 à 33 ans et 1% entre 34 à 41 ans. La différence est non significative (**p=0,4**).

Tableau.39: Répartition de la corpulence selon les moyennes d'âge de mariage.

Age de mariage	Effectif	Moyenne± Ecart type	p-value
Non obèses	30	25,56±3,73	0,5
Obèses	05	26,5±1,73	
Total	35	25,68±3,55	

Tableau.40: Répartition de la corpulence selon l'âge de mariage.

Age de mariage	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non marié	70	70	06	54,5	76	68,5	0,4
De 18 à 25 ans	19	19	02	18,2	21	18,9	
De 26 à 33 ans	10	10	03	27,3	13	11,7	
De 34 à 41 ans	01	1	00	0,0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

II. Etude de la relation entre corpulence et type d'accouchement

L'enquête sur la relation entre la corpulence de cette population avec le type d'accouchement de leurs naissances (tableau 41) montre que la totalité des obèses sont nés par voie basse vs 96% des non obèses. La différence est non significative ($p=0,5$).

Tableau.41: Répartition de la corpulence selon le type d'accouchement.

Type d'accouchement	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Voie basse	96	96	11	100	107	96,4	0,5
Voie césarienne	04	04	00	0	04	3,6	
Total	100	100	11	100	111	100	

III. Etude de la relation entre corpulence et type d'allaitement

Les résultats obtenus à partir de la comparaison entre la corpulence et le type d'allaitement (tableau 42) montrent que les adultes de poids normal sont les plus allaités au sein comparé aux obèses de cette population et ce avec respectivement 74% et 72,7%. La différence est non significative ($p=0,8$).

Tableau.42: Répartition de la corpulence selon le type d'allaitement.

Type d'allaitement	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Naturel	74	74	08	72,7	82	73,9	0,8
Mixte	22	22	03	27,3	25	22,5	
Artificiel	04	4	00	0	04	3,6	
Total	100	100	11	100	111	100	

La relation de la corpulence avec la durée d'allaitement montre que l'obésité est plus répandue chez la population qui allaite pendant une longue période, où, nous avons observé une fréquence d'obésité de 63,6% chez la population allaitée entre 16 à 24 mois vs 18,2% de celle allaitée entre 9 à 15 mois vs 18,2% de la population qui a allaitée entre 1 et 8 mois.

52% de la population non obèse a allaitée entre 16 et 24 mois, ce qui est inférieur à la fréquence observée chez les obèses (63,6%) vs 27% de la population qui a allaitée entre 9 et 15 mois (18.2% chez les obèses) vs 19% de la population allaitée entre 1 à 8 mois (18.2% des obèses). La différence est non significative ($p=0,9$) (tableau 43).

Tableau.43: Répartition de la corpulence selon la durée d'allaitement.

Durée d'allaitement	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Je ne sais pas	02	02	00	0	02	1,8	0,9
De 1 à 8 mois	19	19	02	18,2	21	18,9	
De 9 à 15 mois	27	27	02	18,2	29	26,1	
De 16 à 24 mois	52	52	07	63,6	59	53,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

IV. Etude de la relation entre corpulence et activité physique

A travers les résultats obtenus dans le tableau 44, qui se rapportent à l'étude de la relation entre la corpulence et l'activité physique, on remarque une fréquence plus élevée des sujets obèses qui ne font pas d'exercice physique comparé au non obèses, avec respectivement 90,9% vs 63%. La différence est non significative ($p=0,06$).

Tableau.44: Répartition de la corpulence selon l'activité physique.

Activité physique	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	63	63	10	90,9	73	65,8	0,06
Oui	37	37	01	9,1	38	34,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

L'enquête sur la relation entre la corpulence avec le type de sports pratiqué comme présentée dans le tableau 45, révèle que les 9,1% des obèses qui déclarent pratiquer le sport adoptent le football. Tandis que les non obèses adoptent la marche et le footing avec une

fréquence de 6% pour chaque type. Le football, la natation et les caesthenics sont pratiqués avec une fréquence de 3% pour chaque type, l'aérobic et le cardio sont aussi pratiqués avec 4% pour chacun. La musculation, le cyclisme, gym, le yoga, le zumba, le basketball et le squat sont pratiqués par 1% de personne pour chaque type. La différence est non significative ($p=0,1$).

L'étude de la relation entre la corpulence et la durée des activités physiques (tableau 46) révèle que les 9,1% des sujets obèses déclarent pratiquer le sport chaque jour vs 23% des sujets non obèses, ces derniers sont à 5% le pratiquer 1 fois par semaine vs 5% qui les faisaient 2 fois par semaine vs 2% à 3 fois par semaine. Le reste (2%) le pratique d'une manière irrégulière. La différence est non significative ($p=0,6$).

Tableau.45: Répartition de la corpulence selon les types d'activité physique.

Type de sport	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Pas d'activité physique	63	63	10	90,9	73	65,8	
Marche	06	6	00	0	06	5,4	
Musculation	01	1	00	0	01	0,9	
Footing	06	6	00	0	06	5,4	
Cyclisme	01	1	00	0	01	0,9	
Football	03	3	01	9,1	04	3,6	
Natation	03	3	00	0	03	2,7	
Aérobic	04	4	00	0	04	3,6	0,1
Cardio	04	4	00	0	04	3,6	
Karaté	01	1	00	0	01	0,9	
Gym	01	1	00	0	01	0,9	
Yoga	01	1	00	0	01	0,9	
Zumba	01	1	00	0	01	0,9	
Caesthenics	03	3	00	0	03	2,7	
Basketball	01	1	00	0	01	0,9	
Squats	01	1	00	0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.46: Répartition de la corpulence selon les durées d'activité physique.

Durée des activités	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Pas d'activité physique	63	63	10	90,9	73	65,8	0,6
1 fois/semaine	05	05	00	0	05	4,5	
2 fois/semaine	05	05	00	0	05	4,5	
3 fois/semaine	02	2	00	0	02	1,8	
Chaque jour	23	23	01	9,1	24	21,6	
Irrégulière	02	2	00	0,0	02	1,8	
Total	14	12,6	97	87,4	111	100	

V. Etude de la relation entre corpulence et poids de naissance

Les résultats soulignés dans la figure 12, de la relation entre la corpulence et le poids de naissance, révèlent une moyenne élevée chez les sujets obèses comparés au sujets de poids normal, avec respectivement $3,49 \pm 1,39\text{kg}$ et $2,28 \pm 1,2\text{kg}$. La différence est très significative ($p=0,004$).

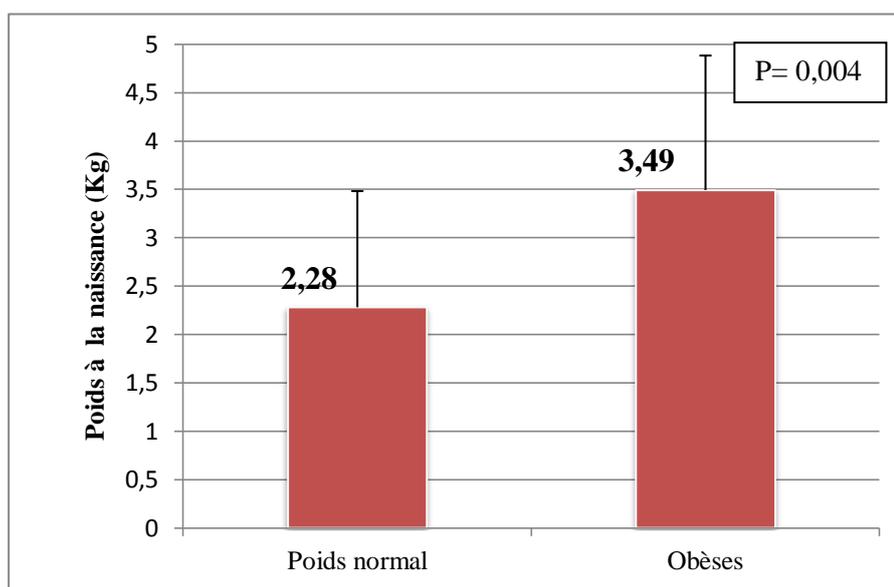


Figure.12: Répartition de la corpulence selon les moyennes de poids de naissance.

VI. Etude de la relation entre corpulence et habitudes alimentaires

Les résultats consignés dans le tableau 47, montrent que la fréquence de la population non obèses qui consomme les produits sucrés est supérieure à celle de la population obèses de notre échantillon et ce avec respectivement 74% et 54,5%, dont la différence est non significative ($p=0,2$).

La totalité et la grande majorité des obèses et des non obèses, à savoir, respectivement consomment les fruits et les légumes avec 100% vs 98% (tableau 48). Aucune différence significative ($p=0,6$).

Les non obèses sont les plus à consommer la viande, les volailles et les produits de pêche comparés aux obèses avec respectivement 93% vs 90,9%. Aucune différence significative ($p=0,8$) (tableau 49). De même, nous avons observé que les non obèses de cette population sont les plus à consommer le lait et les produits laitiers par rapport aux obèses avec respectivement 83% vs 81,8% (tableau 50). Aucune différence significative ($p=0,9$).

Tableau.47: Répartition de la corpulence selon la consommation des produits sucrés.

Produis sucrés	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	26	26	05	45,5	31	27,9	0,2
Oui	74	74	06	54,5	80	72,1	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.48: Répartition de la corpulence selon la consommation des fruits et légumes.

Fruits et légumes	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	02	02	00	0	02	1,8	0,6
Oui	98	98	11	100	109	89,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.49: Répartition de la corpulence selon la consommation de la viande, volaille et des produits de pêche.

Viande, volaille et produits de pêche	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	07	7	01	9,1	08	7,2	0,8
Oui	93	93	10	90,9	103	92,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.50: Répartition de la corpulence selon la consommation du lait et des produits laitiers.

Lait et produits laitiers	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	17	17	02	18,2	19	17,1	0,9
Oui	83	83	09	81,8	92	82,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

L'enquête sur la relation entre la corpulence des personnes étudiées et la consommation du fast food nous donne les résultats du tableau 51 et le tableau 52, Du premier lieu une fréquence très élevée des personnes obèses qui mangent du fast food par rapport au celle qui ne mange pas avec respectivement 72,7 % vs 27,3%.

Une augmentation moyenne de la fréquence des non obèses consommateurs du fast food par rapport au celle qui ne consomme pas avec respectivement 66% vs 34%. Aucune différence significative observable (**p= 0,65**).

Du deuxième lieu, l'étude du nombre de fois de la consommation du fast food par les personnes étudiées nous donne des fréquences plus au mois proches des personnes obèses qui mangent du fast food 1 fois et 2 fois et 3 fois par semaine avec respectivement 18,2% vs 27,3 vs 27,3%.

Concernant les personnes non obèses, on obtient les fréquences suivants du grand au petit : 29%, 12%, 10%, 8% et 7% pour les consommateurs du fast food respectivement : 1 fois par semaine, rarement, 3fois par semaine, 2 fois par semaine et plus de 3 fois par semaine. Aucune différence significative (**p=0,2**).

Tableau.51: Répartition de la corpulence selon la consommation du fast food.

Fast food	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)	
Non	34	34	03	27,3	37	33,3	0,65
Oui	66	66	08	72,7	74	66,7	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.52: Répartition de la corpulence selon les fois de consommation du fast food.

Fois de manger le fast food	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Ne le mange pas	34	34	03	27,3	37	33,3	0,2
1 fois/semaine	29	29	02	18,2	31	27,9	
2 fois/semaine	08	8	03	27,3	11	9,9	
3 fois/semaine	10	10	03	27,3	13	11,7	
Plus de 3 fois	07	7	00	0	07	6,3	
Rarement	12	12	00	0	12	10,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

L'enquête sur la relation entre la corpulence et le régime alimentaire (tableau 53) révèle que presque la moitié des sujets obèses suivent un régime alimentaire sain, soit égale à 45,5%, dont 9,1% le suivent régulièrement vs 16% des sujets non obèses qui suivent un régime alimentaire sain, dont 9% seulement qui déclarent le suivre régulièrement. Une différence significative observée ($p=0,008$).

Tableau.53: Répartition de la corpulence selon le régime alimentaire spécial.

Régime alimentaire spécial	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	84	84	06	54,5	90	81,1	0,02
Oui	16	16	05	45,5	21	18,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.54: Répartition de la corpulence selon le régime alimentaire spécial régulier et quotidien.

Régime régulier et quotidien	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Pas de régime	84	84	06	54,5	90	81,1	0,008
Non	07	7	04	36,4	11	9,9	
Oui	09	9	01	9,1	10	9,0	
Total	100	100	11	111	111	100	

VII. Etude de la relation entre corpulence et facteurs de risques

VII. 1. Etude de la relation entre corpulence et stress

Les résultats du tableau 55, montrent que la fréquence des sujets obèses qui souffrent du stress est de 63,6% vs 62% des non obèses. ($p=0,9$).

Tableau.55: Répartition de la corpulence selon le stress.

Stress	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	38	38	04	36,4	42	37,8	0,9
Oui	62	62	07	63,6	69	62,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

Selon le tableau 56, ils s'avèrent une fréquence nulle des sujets obèses qui prennent des médicaments antistress vs 2% des sujets non obèses. Aucune différence significative ($p=0,6$).

Tableau.56: Répartition de la corpulence selon la prise des médicaments spécifiques du stress.

Médicaments spécifiques	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	98	98	11	100	109	98,2	0,6
Oui	02	02	00	0	02	1,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 2. Etude de la relation entre corpulence et problème de goût

La fréquence des sujets obèses avec un problème de goût est nulle vs 1% de la population non obèse. Aucune différence significative ($p=0,7$) (tableau 57).

Tableau.57: Répartition de la corpulence selon le problème de goût.

Goûtre	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	99	99	11	100	110	99,1	0,7
Oui	01	1	00	0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 3. Etude de la relation entre corpulence et prise d'antibiotiques

Comme démontré dans le tableau 58, la fréquence de la population obèse qui prend beaucoup d'antibiotiques est de 9,1% vs 6% de la population des non obèses. Aucune différence significative ($p=0,7$).

Tableau.58: Répartition de la corpulence selon la prise des antibiotiques.

Prise de beaucoup d'antibiotiques	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	94	94	10	90,9	104	93,7	0,7
Oui	06	6	01	9,1	07	6,3	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 4. Etude de la relation entre corpulence et maladies chroniques

L'étude de la relation entre la corpulence et les maladies chroniques, dans les résultats consignés dans le tableau 59, montrent que la fréquence de la population obèse avec maladies chronique est de 27,3% vs 7% de la population non obèse. La présence d'une différence significative ($p=0,03$).

Tableau.59: Répartition de la corpulence selon la présence des maladies chroniques.

Maladies chroniques	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	93	93	08	72,7	101	91	0,03
Oui	07	7	03	27,3	10	9	
Total	100	100	11	100	111	100	

La répartition des deux populations d'étude selon le type des maladies chroniques, montre que l'asthme, l'hypertension, le colon nerveux, l'arthrite, l'allergie, le cancer du sein et le rhumatisme articulaire sont présentent respectivement chez la population obèse, avec 9.1%, 9,1%, 0%, 9,1%, 0%, 0% et 0% vs 1%, 0%, 1%, 0%, 1%, 1% et 1% des non obèses. Une différence très significative ($p=0,004$) (tableau 60).

D'après les résultats du tableau 61, la fréquence des obèses qui prennent leurs médicaments est de 18,2% vs 6% des non obèses. Une différence significative observée ($p=0,05$).

Tableau.60: Répartition de la corpulence selon les types des maladies chroniques.

Type de la maladie chronique	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	93	93	08	72,7	101	91	0,004
Rhumatisme articulaire	01	1	00	0,0	01	0,9	
Colon nerveux	01	1	00	00	01	0,9	
Asthme	01	1	01	9,1	02	1,8	
Hypertension artérielle	00	0,0	01	9,1	01	0,9	
Allergie	01	1	00	0	01	0,9	
Cancer du sein	01	1	00	0	01	0,9	
Arthrite	00	0,0	01	9,1	01	0,9	
Autre maladie	02	2	00	0	02	1,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.61: Répartition de la corpulence selon les médicaments spécifiques des maladies chroniques.

Médicaments spécifiques	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Aucune maladie	93	93	08	72,7	101	91	0,05
Non	01	1	01	9,1	02	1,8	
Oui	06	6	02	18,2	08	7,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 5. Etude de la relation entre corpulence et colopathies

En relation entre la corpulence et les colopathies, les résultats s'avèrent que 18,2% de la population d'obèses souffrent du colon nerveux et 9,1% souffrent du ballonnement et des gaz vs 10% des non obèses qui souffrent du colon nerveux et 9% de ceux qui souffrent du ballonnement et des gaz. Ils sont à 2% à souffrir du syndrome d'intestin irritable et à 2% aussi à souffrir de la constipation. Aucune différence significative ($p=0,9$) (tableau 63).

Tableau.62: Répartition de la corpulence selon les colopathies.

Colopathies	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	71	71	08	72,7	79	71,2	0,9
Malades	29	29	03	27,3	32	28,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.63: Répartition de la corpulence selon les types des colopathies.

Nom de colopathies	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	71	71	08	72,7	79	71,2	0,9
Colon nerveux	10	10	02	18,2	12	10,8	
Syndrome d'intestin irritable	02	2	00	0,0	02	1,8	
Ballonnement et gaz	09	9	01	9,1	10	9	
Constipation	02	2	00	0,0	02	1,8	
Non précis	06	6	00	0,0	06	5,4	
Total	100	100	11	100	111	100	

18,2% des obèses souffrent des colopathies depuis 2 à 5 ans et 9,1% depuis 1 mois à un 1 an. Pour la population des non obèses, 10% souffrent depuis 2 à 5ans, 8% depuis 6 à 10 ans, 6% depuis longtemps et 2% depuis 1 mois à 1 an. Aucune différence significative (**p=0,5**) (tableau 64).

L'étude de la relation entre la corpulence et les symptômes des colopathies révèle que la totalité des patients obèses (27,3%) présentent les mêmes symptômes, à savoir le gonflement et les douleurs abdominales vs 19% de la population des non obèses qui présentent les mêmes symptômes. La population des non obèses présentent ainsi le stress avec une fréquence de 3%, la constipation à 1%, la diarrhée à 1% et les fissures anale aussi à 1%. Aucune différence significative (**p=0,97**) (tableau 65).

Tableau.64: Répartition de la corpulence selon la période de souffrance des colopathies.

Depuis quand	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	71	71	08	72,7	79	71,2	0,5
Non précis	03	3	00	0,0	03	2,7	
Depuis longtemps	06	6	00	0,0	06	5,4	
De 1 mois à 1 an	02	2	01	9,1	03	2,7	
De 2 à 5 ans	10	10	02	18,2	12	10,8	
De 6 à 10 ans	08	8	00	0,0	08	7,2	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.65: Répartition de la corpulence selon les symptômes des colopathies.

Symptômes	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	71	71	08	72,7	79	71,2	0,97
Gonflement et douleurs abdominales	19	19	03	27,3	22	19,8	
Constipation	01	1	00	0,0	01	0,9	
Stress	03	3	00	0,0	03	2,7	
diarrhée	01	1	00	0,0	01	0,9	
Fissure anale	01	1	00	0,0	01	0,9	
Non précis	04	4	00	0,0	04	3,6	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 6. Etude de la relation entre corpulence et diarrhées chroniques

L'enquête sur la relation entre la corpulence et les diarrhées chroniques, comme indiqué dans le tableau 66, montre que 9,1% des obèses souffre des diarrhées chroniques vs aucun cas des sujets non obèses. Une différence significative observée (**p=0,002**).

Tableau.66: Répartition de la corpulence selon les diarrhées chroniques.

Diarrhées chroniques	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	100	100	10	90,9	110	99,1	0,002
Malade (depuis 7 ans)	00	0,0	01	9,1	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 7. Etude de la relation entre corpulence et gastro-entérites

9,1% de la population d'obèses souffrent du problème de gastro-entérites vs 12% vs de la population des non obèses. Aucune différence significative ($p=0,8$) (tableau 67).

Le tableau 68, montre que 9,1% des obèses et 6% des non obèses déclarent souffrir depuis 2 à 5 ans. Aucune différence significative ($p=0,98$).

Tableau.67: Répartition de la corpulence selon les gastro-entérites.

Gastro-entérites	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	88	88	10	90,9	98	88,3	0,8
Oui	12	12	01	9,1	13	11,7	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.68: Répartition de la corpulence selon la période de souffrance des gastro-entérites.

Depuis quand	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	88	88	10	90,9	98	88,3	0,98
Non précis	02	2	00	0,0	02	1,8	
Depuis longtemps	02	2	00	0,0	02	1,8	
De 1 mois à 1 an	01	1	00	0,0	01	0,9	
De 2 à 5 ans	06	6	01	9,1	07	6,3	
De 6 à 10 ans	01	1	00	0,0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

Les 9.1% des obèses de cette population vs 7% des non obèses déclarent souffrir des douleurs abdominales, alors que 2% et 1% de la population des non obèses souffrent de vomissement et du stress respectivement. Aucune différence significative ($p=0,96$) (tableau 69).

Tableau.69: Répartition de la corpulence selon symptômes des gastro-entérites.

Symptômes	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Absent	88	88	10	90,9	98	88,3	0,96
Douleurs abdominales	07	7	01	9,1	08	7,2	
Stress	01	1	00	0,0	01	0,9	
Vomissement	02	2	00	0,0	02	1,8	
Non précis	02	2	00	0,0	02	1,8	
Total	100	100	11	100	111	100	

VII. 8. Etude de la relation entre corpulence et infections virales

La relation entre la corpulence et les infections virales, comme présentés dans les tableaux 70, 71, 72 et 73, montre que seuls 3% de la population des non obèses présente une infection virale vs aucun cas des sujets obèses (aucune différence significative, $p=0,6$). Parmi ces 3% des non obèses, 1% souffre d’herpès buccale causée par le virus *Herpès virus*, dont le symptôme ; une éruption cutanée et 1% souffre d’une infection due au covid 19, dont les symptômes une fièvre, diarrhées, perte du goût et d’odorat et utilise comme traitements les antibiotiques. Aucune différence significative ($p=0,95$).

Tableau.70: Répartition de la corpulence selon les infections virales.

Infection virale	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Non	97	97	11	100	108	97,3	0,6
Oui	03	3	00	0,0	03	2,7	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.71: Répartition de la corpulence selon le nom d'infections virale.

Nom d'infection virale	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	97	97	11	100	108	97,3	0,95
Non précis	01	1	00	0,0	01	0,9	
Herpès buccale	01	1	00	0,0	01	0,9	
COVID 19	01	1	00	0,0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.72: Répartition de la corpulence selon les symptômes des infections virales.

Symptômes	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	97	97	11	100	108	97,3	0,95
Non précis	01	1	00	0,0	01	0,9	
Éruption cutanée	01	1	00	0,0	01	0,9	
Fièvre, diarrhée, perte de goût et d'odeur	01	1	00	0,0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

Tableau.73: Répartition de la corpulence selon les types de traitement des infections virales.

Traitement	Non obèses		Obèses		Total		p-value
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Sains	97	97	11	100	108	97,3	0,95
Non précis	01	1	00	0,0	01	0,9	
Crème locale Colvirax	01	1	00	0,0	01	0,9	
Antibiotiques	01	1	00	0,0	01	0,9	
Total	100	100	11	100	111	100	

DISCUSSION

Discussion

En 2017, et selon l'organisation mondiale de la santé, l'obésité a atteint les proportions d'une épidémie mondiale: dont 2,8 millions de personnes au moins décédant chaque année du fait de leur surpoids ou de leur obésité. Problème autrefois réservé aux pays à revenu élevé, l'obésité existe aussi désormais dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (OMS, 2017).

De nombreux facteurs expliquent l'émergence et l'exacerbation de l'obésité: des facteurs sociodémographiques, environnementaux, héréditaires, physiologiques ou comportementaux. En plus, l'obésité peut être considérée comme un facteur de risque de quelques maladies chroniques, comme les maladies cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques.

Dans notre étude, nous avons travaillé sur des adultes obèses et non obèses de certaines wilayas de l'Est algérien, afin de mettre en évidence les facteurs de risque liée à l'obésité (Sexe, habitude alimentaires, activité physiques,etc.) d'une population prédestiné au hasard et d'étudier la relation entre l'obésité et ces facteurs influençant les différentes pathologies digestives.

Obésité, femmes et hommes

Selon l'organisation mondiale de la santé, environ 13% de la population adulte mondiale étaient obèses en 2016, dont 11% des hommes et 15% des femmes (OMS, 2020).

La prévalence de l'obésité est généralement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Lovejoy et Sainsbury, 2008). La présente étude indique qu'il n'y a aucune différence significative entre hommes et femmes obèses ($p=0,7$), et ce avec des fréquences respectives de 9,1% vs 90,9%. Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par Kamadjeu et al en 2006, par BeLue et al en 2009 et par Nafa et al en 2018, Nafa et ces collaborateurs montrent que le sexe féminin est à risque d'obésité, alors que le sexe masculin, est à faible risque d'obésité globale et centrale où la prévalence de l'obésité était de 24,9 % (12,76% hommes et 30 % femmes). D'autre part, l'étude de Fafa et al réalisée en 2017 sur la population algérienne montre que le sexe masculin a un faible risque d'obésité. En plus, les études publiées par El Rhazia et al en 2008 sur la population marocaine, et par Nonterah et al en 2018 sur la population adulte des zones rurales du nord du Ghana, trouvent une relation significative entre le sexe et l'obésité ($p= 0,000$, $p <0,001$ respectivement).

Les différences enregistrées entre les femmes et les hommes obèses peuvent être expliquées par la distribution différente de graisse corporelle entre les deux sexes, ce qui est dû à l'influence des stéroïdes gonadiques sur la composition corporelle et l'appétit. Cependant,

des facteurs comportementaux, socioculturels et génétiques peuvent également être mis en jeu (Lovejoy et Sainsbury, 2008).

Obésité et âge

La présente étude montre l'existence d'une relation significative entre l'âge et l'obésité ($p=0,02$), ce qui met nos résultats en contradiction avec les résultats obtenus par **Sellam et Bour** en **2014** et de **Fafa et al** en **2017**, qui montrent que l'obésité et le surpoids augmentent avec l'âge. En fait, la forte prévalence de l'obésité, pour les deux sexes, est observée dans la tranche d'âge [29-39 ans] avec une fréquence de 63,6%, contrairement aux résultats de **Bessenouci**, du **2015**, qui montrent que la forte prévalence de l'obésité, pour les deux sexes, est enregistrée pour la tranche d'âge [40-49 ans].

Selon l'étude de **Nonterah et al** réalisée en **2018**, les participants les plus âgés sont les plus susceptibles d'avoir un poids insuffisant, tandis que les groupes d'âge plus jeunes sont les plus susceptibles d'être en surpoids et obèses.

Obésité et niveau culturel

En se basant sur nos résultats, aucune différence significative est observée entre la fréquence de l'obésité et le niveau culturel des sujets étudiés ($p=0,9$). Ces résultats sont en accord avec les résultats d'**Atek et al** obtenus en **2013** sur la population algérienne et ceux d'**El Rhazi et al** en **2011** de la population marocaine.

D'autre part, nos résultats sont en concordance avec ceux de la population américaine dont les sujets avec un niveau d'éducation élevé comptent trois fois moins d'obèses par rapport aux sujets non éduqués (analphabètes) (**Dériot, 2005**). En plus, les études de **Bessenouci** réalisée en **2015**, de **Fafa et al** en **2017** et de **Nonterah et al** en **2018** prouvent l'existence d'une relation entre un niveau d'études bas et l'obésité ($p= 0,028$ et $p=0,001$ chez les hommes et femmes respectivement, **Nonterah et al., 2018**).

La différence significative ($p=0,05$) observée dans l'étude de la relation entre l'obésité et le type de diplôme est semblable aux résultats de **Abed** de 2009, où, un diplôme faible est associé très significativement à l'obésité. De même, une autre étude française réalisée en 2003 montre que 15% des individus sans diplôme ou ayant au plus un brevet des collèges sont obèses, tandis que seulement 5% des diplômés du supérieur le sont (**De Saint Pol, 2007**).

En fait, plusieurs facteurs peuvent expliquer les effets de l'éducation sur l'obésité : les personnes les plus éduquées peuvent avoir des modes de vie plus sains du fait de leurs consciences sur l'obésité et de ses conséquences. Ils ont une tendance à avoir un régime sain,

par la consommation plus élevée des fruits et des légumes et la moindre consommation de matières grasses, ce qui peut conduire à des meilleures mesures préventives que les sujets moins instruits ou analphabètes (McLaren, 2007).

Obésité et profession

Les professions peuvent potentiellement influencer le risque d'obésité (Allman-Farinelli *et al.*, 2010) et leur nature dicte la quantité d'activité physique impliquée (Kajitani, 2015). Dans notre étude, aucune différence significative n'a été observée ($p=0,09$) entre la corpulence et le niveau socio-professionnel, où 63,6% des obèses sont employeurs vs 37% des non obèses. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux observés par Abed en 2009, qui montrent que la profession exerce un effet propre sur l'obésité : les cadres comptent significativement moins d'obèses que les agriculteurs et les ouvriers.

Les professions physiquement exigeantes réduisent la probabilité d'obésité par rapport aux emplois qui ne le sont pas physiquement (Bonauto *et al.*, 2014). Par exemple, certains emplois comme la main-d'œuvre dans la construction exige des employeurs physiquement actifs (Steeves *et al.*, 2015), d'autres emplois comme la conduite imposent une période de sédentarité prolongée (Moreno *et al.*, 2006). Encore, les heures supplémentaires, le stress lié au travail (Caban *et al.*, 2005), le travail posté (Ferguson *et al.*, 2015), le travail sédentaire (Choi *et al.*, 2010), l'environnement de travail hostile et l'insécurité d'emploi (Luckhaupt *et al.*, 2014) augmente le risque d'obésité. De plus, l'allongement des heures de travail est également associé à des comportements malsains, à savoir le tabagisme, la consommation d'alcool et du café en plus d'une alimentation déséquilibrée et une activité physique inadéquate (Jang *et al.*, 2013; Shaikh *et al.*, 2015; Caruso, 2014; Escoto *et al.*, 2012).

Obésité et rendement familial

La totalité des obèses étudiés ont un rendement familial moyen avec absence d'une différence significative ($p=0,2$) entre le revenu de la population obèse et non obèse. Nos résultats sont similaires à ceux de De Saint Pol obtenus en 2007, de Bessenouci en 2015 et de Nonterah *et al* réalisées en 2018, qui présentent une relation significative entre le niveau de revenu moyen des sujets étudiés et l'élévation du taux de l'obésité ($p<0,001$ de Nonterah *et al.*, 2018). La même observation a été constatée en 2008 dans l'étude marocaine d'El Rhazia *et al*, qui trouve que le revenu du ménage était significativement associé à l'obésité chez les hommes.

Un revenu mensuel plus élevé peut donner accès à des ressources alimentaires et à des choix de mode de vie plus abondants (El Rhazia *et al.*, 2008). (c.-à-d. alimentation saine et

activité physique) (Laaksonen *et al.*, 2003 ; Kim *et al.*, 2017). De plus, un revenu plus faible est associé à des niveaux plus élevés de facteurs de stress psychosociaux, notamment une diminution du contrôle de la vie et une plus grande insécurité sociale, isolement, stress et troubles mentaux (Marmot, 2002 ; Marmot, 2005 ; Moore et Cunningham, 2012).

Obésité et statut marital

Concernant le statut marital, les mariés obèses de notre étude présentent une fréquence de 45,5% vs 30% des non obèses mariés, ces résultats sont en concordance avec ceux observés dans l'étude de Ghiat et Lecheheb en 2018 ; qui montrent que les enquêtés mariés souffrent plus d'obésité (62,85%) que les célibataires (34,28%). De plus, l'étude d'Atek *et al* réalisée en 2013 sur la population algérienne et l'étude de Sulaiman *et al* en 2017 réalisée sur la population d'Emirats Arabes Unis qui indiquent que la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les mariés que chez les célibataires.

Aucune différence significative ($p=0,4$) n'a été observée entre la corpulence et le statut marital, ce qui n'est pas en accord avec ceux trouvés par Lipowicz *et al* en 2002 chez la population polonaise et ceux trouvés en 2018 par Ghiat et Lecheheb chez les adultes constantinois qui ont montré cette relation avec une différence hautement significative chez les deux études ($p<0,001$).

La relation positive entre le statu marital et l'obésité peut s'expliquer par le fait qu'après le mariage, le couple a moins de liberté et donc moins d'activité physique et plus de responsabilité qui s'accompagne avec un plus de stress (Gouya *et al.*, 2008). En plus, les mécanismes par lesquels le statu marital peut influencer l'obésité comprennent la quantité d'apport énergétique qui accompagne le mode de vie sédentaire (Gouya *et al.*, 2008).

Obésité et accouchement

Dans notre étude, la relation entre l'obésité et le type d'accouchement révèle que la totalité des sujets obèses sont nés par voie basse, donc aucune relation significative n'a été constatée ($p=0,5$). Cette observation n'est pas en accord avec l'étude de Changzheng *et al* réalisée en 2016 sur une grande cohorte d'individus américains suivis de l'enfance jusqu'à l'âge adulte, dont la naissance par césarienne était associée à une augmentation de 15% du risque d'obésité chez la progéniture. De plus, l'analyse au sein de la même famille a montré que les sujets nés par césarienne étaient à 64% plus susceptibles d'être obèses que leurs frères et sœurs nés par voie basse. Ainsi, les analyses du changement du mode d'accouchement lors de grossesses multiples ont révélé que le sujet né par voie basse après un accouchement par

césarienne était à 31% moins susceptible de devenir obèse que celui nés par césarienne répétée.

Bien que les preuves se construisent encore, le risque plus élevé de l'obésité observé chez la progéniture associée à la naissance par césarienne peut être une conséquence des différences dans le microbiote gastro-intestinal établi à la naissance (**Musso et al., 2010 ; Neu et Rushing., 2011**). La différence au début de la vie dans le mode d'accouchement conduit à une modification du profil du microbiote intestinal chez la progéniture (**Musso et al., 2010**). Par rapport aux nourrissons nés par voie basse, ceux nés par césarienne hébergent plus de staphylocoques, moins de bifidobactéries et des espèces bactériennes moins diverses dans la colonisation du microbiote, un schéma qui associé à une capacité accrue de récolte d'énergie et au risque de surpoids et d'obésité à plus tard dans la vie (**Turnbaugh et al., 2006 ; Musso et al., 2010 ; Ajslev et al., 2011**).

Obésité et allaitement

Depuis plus de quarante ans, des études épidémiologiques ont démontré que l'allaitement maternel réduit considérablement le surpoids et l'obésité chez les enfants, les adolescents et les adultes (**McCance, 1962 ; Kramer, 1981**).

Aucune différence significative n'a été observée dans notre étude concernant la relation entre la fréquence de l'obésité, le type et la durée d'allaitement ($p=0,8$, $p=0,9$ respectivement). 72,7% des obèses sont allaités au sein, dont 63,6% ont une durée qui varie entre 16 mois jusqu'à 24 mois. Ces résultats sont semblables au ceux de **Victoria et al** réalisés en **2003**. Tandis que, plusieurs autres études démontrent l'efficacité de l'allaitement maternel et sa durée sur la prévention de l'obésité. Si l'allaitement dure pas moins de 6 mois, il semble y avoir peu de risque de développer une obésité jusqu'à l'âge de 18 ans, ceci est retrouvé dans d'autres publication à savoir celle de **Arenz et al** en **2004** et de **Frelut** en **2005**.

Les niveaux élevés de graisses et de protéines trouvés dans les préparations laitières à base de lait de vache entraînent une sécrétion accrue d'IGF-1 (facteur de croissance de l'insuline de type 1) qui stimulent à son tour la surproduction d'adipocytes associée au surpoids et à l'obésité (**Dewey, 2003**). De nombreux facteurs bioactifs sont exclusifs au lait maternel, y compris des hormones de croissance humaines spécifiques et des facteurs de croissance qui ont un impact sur la différenciation, la croissance et la maturation fonctionnelle de l'organisme humain (**Hamosh ,2001 ; Balaban et Silva, 2004**).

Aux États-Unis, seuls 33 % des enfants sont exclusivement nourris au sein pendant 3 mois et moins de 14 % pendant 6 mois. On sait depuis longtemps que le lait maternel influe la

composition du microbiote du nouveau-né via les galacto-oligosaccharides qu'il transmet au nourrisson et qui sont des prébiotiques bien établis, permettant notamment l'implantation de *Bifidobacterium*. Le lait maternel contient plus de 700 bactéries différentes, qui sont transmises au nouveau-né allaité (Lecerf, 2015). En plus, un microbiote contenant peu de *Bifidobacterium* en début de vie, suite à l'absence d'allaitement, est associé avec un risque plus élevé au développement de l'obésité à l'âge scolaire (Weber et Polanco, 2012).

Obésité et goût

Aucune différence significative ($p=0,7$) n'a été observée dans le but de trouver une relation entre la fréquence de l'obésité et le problème des goûts, dont les résultats montrent une fréquence nulle des obèses de notre échantillon qui présentent ce problème vs 1% des non obèses, ces résultats s'approchent de ceux de l'étude rétrospective réalisée en 2018 par Moalla *et al* sur une population tunisienne sur des adultes obèses, qui montre que seulement 8 % des obèses avaient une hypothyroïdie, cette étude résulte qu'il n'y a pas de corrélation seule entre le taux de TSH et de FT4 mesurés et l'IMC des patients ($p= 0,142, p= 0,262$).

D'autre part, contrairement à nos résultats, les résultats de l'étude de Bouznad *et al* en 2016 réalisée sur des patients d'hypothyroïdie, montrent que l'hypothyroïdie entraîne chez 67 % des patients une prise de poids de 8 kg en moyenne, comme ils ont démontré que 26,6% des patients sont en surpoids et 23,2% sont obèses. Cette étude résulte que l'hypothyroïdie entraîne une infiltration généralisée à une atteinte complexe des masses musculaires et une augmentation de la masse grasse qui entraîne une prise de poids et donc une obésité, qui en principe réversibles après substitution hormonale et une prise en charge diététique adaptée (Bouznad *et al.*, 2016).

Obésité et prise d'antibiotiques

La relation entre la prise d'antibiotiques et le risque d'obésité est devenue de plus en plus évidente et apparente chez les êtres humains. Certains auteurs ont clairement établi la relation entre l'utilisation d'antibiotiques à grande échelle au cours des 70 dernières années et l'obésité comme un effet épidémiologique indésirable (Ternak, 2005; Raoult, 2008; Riley *et al.*, 2013).

Les résultats de notre étude sur la relation entre la prise accrue d'antibiotiques et l'obésité montrent l'absence d'une relation significative ($p=0,7$), à savoir, 9,1% des obèses déclarent prendre beaucoup d'antibiotiques vs 6% des non obèses. Ces résultats sont à peu près semblables aux ceux des études observationnelles qui ont rapporté que les sujets traités avec des antibiotiques à large spectre ou à spectre étroit étaient plus susceptibles à prendre du

poids que ceux des non traités, et ce avec une augmentation significative de l'IMC chez la population des patients traités aux antibiotiques ($p=0,03$) (Thuny *et al.*, 2010), et ($p=0,008$) (Francois *et al.*, 2011).

La communauté scientifique est parvenue à un consensus sur la relation entre les antibiotiques et l'obésité, montrant que l'utilisation d'antibiotiques provoque une dysbiose intestinal à divers degrés, en particulier chez les enfants (de moins de 3 ans), ce qui peut déclencher un apport énergétique accru du régime avec augmentation concomitante du poids (Del Fiol *et al.*, 2018). En plus, en 2015, une étude interventionnelle de Mikkelsen *et al* a démontré que le traitement de 12 sujets de sexe masculin maigres et en bonne santé pendant 4 jours avec des antibiotiques réduisait la population bactérienne intestinale avec une légère augmentation du poids corporel, soit de 1,3 kg en moyenne.

Obésité et poids de naissance

Concernant la relation entre l'obésité et le poids de naissance, nos résultats révèlent la présence d'une relation significative ($p=0,004$), dont la moyenne du poids de naissance chez les sujets obèses et ceux de poids normal est de $3,49 \pm 1,39\text{kg}$ et $2,86 \pm 1,2\text{kg}$ respectivement. Nos résultats sont semblables à ceux de Yu *et al* obtenus en 2011 qui montrent une relation linéaire positive entre le poids à la naissance et le risque du surpoids ($p < 0,001$). Un faible poids à la naissance ($< 2,5\text{kg}$) était suivi d'une diminution du risque du surpoids et un poids élevé à la naissance ($> 4\text{kg}$) l'était associé à un risque accru (Yu *et al.*, 2011). En plus, les études de Palatianou *et al* du 2014 et de Baidal *et al* du 2016 démontrent qu'un poids élevé à la naissance est lié à l'obésité, alors que Wells *et al* en 2007 suggèrent qu'un poids élevé à la naissance est lié à la masse maigre qu'à la masse grasse. D'autre part, les études de Barker réalisées en 2004 et de Jornayvaz *et al* réalisées en 2016 montrent qu'un faible poids à la naissance est associé à une augmentation des taux d'obésité.

En fait, plusieurs études ont démontré qu'un poids élevé à la naissance est associé au risque du surpoids ou d'obésité à l'âge d'enfance et d'adolescence (Zhang *et al.*, 2009 ; Yuan *et al.*, 2015) et à l'âge adulte (Oken et Gillman, 2003; Zhao *et al.*, 2012 ; Johnsson *et al.*, 2015). On sait que les modifications de la distribution des graisses corporelles commencent pendant la puberté en raison d'hormones telles que le cortisol, l'insuline, l'hormone de croissance et les stéroïdes sexuels (Roemmich et Rogol, 1999).

Obésité et activité physique

Selon notre étude, seuls 9,1% des obèses pratiquent une activité physique vs 38% des non obèses. Malheureusement, l'évolution de notre mode de vie nous conduit à une

sédentarisation de plus en plus éminente et à un accroissement des maladies chroniques (**Ghebreyesus, 2018**).

Le niveau d'activité physique est un des déterminants majeurs de l'évolution de la composition corporelle et donc de la masse grasse. Ainsi, il a été bien démontré que la prévalence de l'obésité augmente avec la réduction de l'activité physique (**Zaccagni et al., 2013**).

Notre étude montre que les 9,1% des obèses qui pratiquant le sport déclarent le pratiquer chaque jour vs 23% des non obèses.

Selon **Haskell et al** en **2007**, améliorer les endurance cardio respiratoire, l'état musculaire et osseux et réduire le risque de maladies non transmissibles et de dépression, les adultes (âgés de 18 à 64 an) devraient pratiquer au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue. L'activité d'endurance devrait être pratiquée par périodes d'au moins 10 minutes.

Obésité et alimentation

La fréquence des obèses qui consomment les produits sucrés et de 54,5% vs 74% des non obèses ($p=0,2$). Contrairement à nos résultats, une étude de cohorte effectuée auprès de 10 000 Américains durant un an, indique que lorsque les jeunes consomment plus de boissons sucrées, ils prennent plus du poids, mais sans différence significative (**Berkey et al., 2004**).

Nos résultats sur la fréquence de consommation des fruits et des légumes ont démontré que la totalité des sujets obèses de notre population déclarent consommer les fruits et les légumes vs 98% des non obèses ($p=0,6$). La consommation des légumes et des fruits peut réduire le risque à long terme du gain du poids et donc de l'obésité (**He et al., 2004**).

Le contenu élevé en fibre et en eau des légumes et des fruits entrainerait une sensation de satiété, réduisant ainsi l'apport énergétique, ce qui favoriserait le contrôle du poids. Quant à la relation avec l'obésité, nos résultats n'ont pas démontré un lien entre l'insuffisance de consommation des légumes et fruits et le taux d'obésité (**Carlton Tohill, 2005**).

Ainsi, nous avons observé une fréquence très élevée de la consommation de la viande, du volaille et des produits de pêche par la population d'obèses que celle des non obèses, et ce avec respectivement 90,9% vs 93 %.

Selon l’OMS, le sucre fait partie, avec le gras et le manque d’activité physique, les trois principales causes de l’épidémie de l’obésité. Dans un volumineux rapport portant sur les effets préventifs de l’alimentation en matière de maladies chroniques, l’OMS recommande de limiter la consommation de sucres libres (sucres ajoutés et sucres des jus de fruits) pour prévenir le surpoids (**Karroumi, 2015**).

L’alimentation est le premier domaine à repenser. Elle se doit d’être diversifiée et surtout équilibrée. Cependant, une mauvaise alimentation peut mener au surpoids ou à l’obésité. C’est même la première cause de l’obésité. Les mauvaises habitudes alimentaires les plus néfastes sont une alimentation trop grasse, trop sucrée, trop salée et surtout en trop grande quantité, en plus aussi d’une alimentation «anarchique», pendant et en dehors des repas ou lors d’épisodes de stress. Un régime trop strict crée un manque, et plus généralement un régime inadapté peut également conduire à une prise de poids supérieure à la perte enregistré (**Bonnamy et Kurtz, 2007**).

Obésité et stress

Le stress, facteur psychologique, un des causes principales de l’obésité ; c’est un facteur de prise alimentaire inappropriée, qui ne peut plus être banalisé. De nombreuses études épidémiologiques transversales et prospectives ont mis en évidence un lien entre le stress et la prise du poids (**Bouderbala et Djaidjai, 2017**). Nous avons observé que les adultes obèses sont légèrement les plus stressés comparés aux non obèses avec des fréquences respectives de 62% vs 63,6%, $p=0.9$.

Obésité et maladies chroniques

Nous avons observé que 27,3% des sujets obèses ont des maladies chroniques vs 7% des non obèses ($p=0,03$). Nos résultats sont confirmés par ceux de **Ghiat et Lecheheb 2018** qui montrent que l’obésité peut y avoir des conséquences graves pour la santé. La prise du poids peut provoquer des maladies chroniques tel que le diabète, les maladies cardiovasculaire, les cancers... etc.

La fréquence de l’obésité chez les asthmatiques était estimée dans notre étude à 9,1%. Les données épidémiologiques sur la fréquence de l’obésité chez les asthmatiques sont limitées. Selon une étude américaine, réalisée en 2010, la fréquence de l’obésité chez les asthmatiques était de 38,8% (**Maalej et al., 2012**).

La fréquence de l’obésité chez les hypertendus a été estimée à 9,1% dans notre étude. L’hypertension artérielle et l’obésité sont les deux problèmes fréquents dont la prévalence est

en constante augmentation dans les pays développés comme dans les pays en voie de développement. En outre, lorsqu'on compare des obèses hypertendus à des obèses normotendus, il est frappant de noter une prévalence plus élevée d'obésité et de surpoids chez les obèses hypertendus. (Taddei, 2004).

Obésité et colopathies

Le syndrome du côlon irritable (SCI) aussi connu sous le nom de **syndrome de l'intestin irritable** (SII) ou de **colopathie fonctionnelle**, est un **trouble du fonctionnement de l'intestin** caractérisé par des douleurs abdominales, un inconfort et des troubles du transit intestinal (constipation, diarrhée ou alternance des deux) (Ysabelle sillydr, 2020)

Les résultats de notre étude ont démontré que la fréquence de l'obésité chez les sujets atteints de colopathie était inférieure à celle des sujets sains, à savoir 27,3% contre 72,7%, respectivement, ce qui peut être dû au nombre réduit des sujets obèses de notre population comparé aux non obèses .

Notre étude montre que les 9.1% des obèses déclarent souffrir du problème de gastro-entérite et des douleurs abdominales vs 12% des non obèses qui ont souffrent, dont 7% de ces derniers qui déclarent des douleurs abdominales.

Obésité et diarrhées chroniques

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2010-2019, a mené une enquête par Centers for Disease Control and Prevention (CDC) afin d'examiner la santé et les paramètres nutritionnels chez la population Américaine. Les chercheurs ont examiné les réponses sur les selles de plus de 5 000 patients de plus de 20 ans qui n'avaient aucun antécédent du syndrome du côlon irritable, de maladie cœliaque ou de cancer de l'intestin. Ils ont également examiné l'IMC et classé les patients en cinq catégories: insuffisance pondérale, poids normal, surpoids, obèses et obèses sévères.

Les résultats étaient frappants: un risque à 60% plus élevé de diarrhée chronique. Dans l'ensemble, seulement 4,5% des sujets de poids normal avaient une diarrhée chronique contre 8,5% des sujets obèses et 11,5% des sujets gravement obèses (Ballou *et al.*, 2019).

Nos résultats sont cohérents avec ceux retrouvé par ces études où, nous avons observé qu'une fréquence de 9,1% des sujets obèses souffre de diarrhées chroniques vs une fréquence nulle des sujets non obèses (p=0,002).

Obésité et infection virale

L'obésité peut perturber les réponses immunitaires, ce qui met les obèses au risque d'infections, bactériennes, mais également virales (Milner et Beck, 2012; Green et Beck, 2017). Notre étude montre que la totalité voire la majorité des sujets obèses et non obèses (97%) n'ont pas d'infections virales.

COVID-19 est une maladie grave touchant plusieurs organes et pouvant entraîner des situations dangereuses et des séquelles à long terme. Indépendamment de l'âge, l'obésité est un facteur de risque majeur d'une évolution sévère de la maladie du COVID-19. Dans un hôpital français, près de la moitié des patients hospitalisés pour le COVID-19 étaient obèses. Des chiffres similaires sont rapportés par des hôpitaux en Chine (Cai, 2020).

CONCLUSION

Conclusion

Malgré l'importance du microbiote intestinal, la sensibilisation du public est quasiment inexistante et est totalement absente de la société algérienne. En cas d'une dysbiose, de nombreux problèmes de santé peuvent apparaître et conduire à l'émergence des maladies graves au niveau du système digestif telles que le syndrome d'intestin irritable, en plus, des maladies extradigestives comme le diabète de type I et l'obésité (Murri *et al.*, 2013).

L'obésité est très répandue au niveau mondial et sa propagation dans notre société est dangereuse à plusieurs niveaux, à savoir, sanitaire, psychologique et social. Pour cela, notre objectif dans la présente étude étant d'étudier et d'analyser la relation entre la fréquence de l'obésité chez des adultes tirés au hasard de certains wilayas de l'Est algérien, et les différents facteurs de risque liée à cette épidémie et d'essayer de mettre l'accent sur la relation entre l'obésité et ces facteurs influençant les différentes pathologies digestives et vis vers ça.

La fréquence des femmes obèses est plus élevée par rapport a celle des hommes et ce avec respectivement 90,9% vs 9,1%. Ce pourcentage risque, si l'on n'y prend pas garde, de croître encore dans les années à venir. L'obésité de notre population est plus répandue entre 29 et 39 ans avec une fréquence de 63,6% pour les deux sexes, avec une différence significative.

La fréquence de l'obésité est plus élevée chez la population des employeurs comparé à la population des chômeurs et ce avec respectivement 63,6% vs 36,4%. D'autre part, Cette étude montre bien qu'un poids élevé à la naissance est associé au risque d'obésité à l'âge d'enfance, d'adolescence et à l'âge adulte.

La moitié des sujets obèses suivent un régime alimentaire sain, soit égale à 45,5%, dont 9,1% le suivent régulièrement vs 16% des sujets non obèses qui suivent un régime alimentaire sain, soit 9% seulement qui déclarent le suivre régulièrement. Les résultats de cette étude montrent clairement que ce n'est que par des mesures diététiques et comportementales, qu'on pourra lutter efficacement et à long terme contre l'obésité.

L'obésité peut y avoir des conséquences graves pour la santé. La prise du poids peut provoquer des maladies chroniques. Les résultats de notre étude montrent que la fréquence de la population obèse avec maladies chroniques est de 27,3% vs 7% de la population non obèse. En plus, 9,1% des obèses souffrent des diarrhées chroniques vs une fréquence nulle des sujets non obèses et ce avec une différence significative ($p=0,002$), ainsi 9,1% de la population des obèses souffrent des problèmes de gastro-entérites vs 12% de la population des non obèses.

La relation bidirectionnelle entre l'obésité et le microbiote intestinal représente une échappe à tous les acteurs de santé et une crise majeure à l'ère actuelle, sa propagation dans notre pays connaît une augmentation inquiétante. Afin de la prévenir, les spécialistes et les personnes plus éduquées et plus performantes du domaine doivent sensibiliser davantage aux dangers et aux méfaits de cette relation. En outre, la communauté scientifique doit se réjouir de mener des recherches et des études plus approfondies et plus précises pour bien comprendre les mécanismes de cette effrayante relation et de ses conséquences dangereuses sur la santé générale de l'individu.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

Abed N. 2009. Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois .Thèse de magistère. UFM Constantine 1.

Ajslev TA, Andersen CS, Gamborg M, Sørensen TI, Jess T. 2011. Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: the role of delivery mode, pre-pregnancy weight and early administration of antibiotics. *Int J Obes (Lond)* ; 35(4):522-529.

Allioge H. 2001. Thèse de doctorat en pharmacie : Gastro-entérites virales infantiles. Université de Henri Poincare – Nancy I : Faculte de pharmacie; 3-25.

Allman-Farinelli MA, Chey T, Merom D, Bauman AE. 2010. Occupational risk of overweight and obesity: an analysis of the Australian Health Survey. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*; 5.

Amselem J.2019. Gastro-entérite : épidémie 2020, symptômes, durée comment la soigner.

Anna lipowicz A, Gronkiewicz S, Malina RM. 2002. Body Mass Index, Overweight and Obesity in Married and Never Married Men and Women in Poland. *American journal of human biology*; 14:468-475.

Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, Kries R von. 2004. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28: 1247-56.

Armand M. April 2013. Un nouvel organe : Notre microbiote. 54èmes *Journées Nationales de Diététique et Nutrition*; 89-91.

Armougom F, Henry M, Vialettes B, Raccach D, Raoult D. 2009. Monitoring bacterial community of human gut microbiota reveals an increase in *Lactobacillus* in obese patients and Methanogens in anorexic patients. *PLoS ONE*; 4: e7125.

Atek M, Traissac P, El Ati J, Laid Y, Aounallah-Skhiri H, Eymard-Duvernay S, Méziméche N, Bougatef S, Béji CH, Leila Boutekdjiret L, Martin-Prével Y, Lebcir H, Gartner A, Kolsteren P, Delpuech F, Ben Romdhane H, Maire B. October 2013. Obesity and Association with Area of Residence, Gender and Socio-Economic Factors in Algerian and Tunisian Adults. *PLoS ONE* .

Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, Semenkovich CF, Gordon JI. 2004. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA*; 101: 15718-23.

Baidal JAW, Locks LM, Cheng ER, Blake-Lamb TL, Perkins ME, Taveras EM. 2016. Risk factors for childhood obesity in the first 1000 days: a systematic review. *Am J Prev Med.*

Balaban G, Silva G. 2004. Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. *Journal de Pédiatrie*; 80: 419-428.

Ballou S, Singh P, Rangan V, Iturrino J, Nee J, Lembo A. 2019. Obesity is associated with significantly increased risk for diarrhoea after controlling for demographic, dietary and medical factors: a cross-sectional analysis of the 2009-2010 National Health and Nutrition Examination Survey.

Barker DJ. 2004. The developmental origins of chronic adult disease. *Acta Paediatr Suppl*; 93(446):26–33.

Bartosch S, Woodmansey EJ, Paterson JCM, McMurdo ME, Macfarlane GT. 2005. Microbiological effects of consuming a synbiotic containing *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, and oligofructose in elderly persons, determined by real-time polymerase chain reaction and counting of viable bacteria. *Clin Infect Dis*; 40: 28-37.

Baumgart DC, Sandborn WJ. 2007. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*; 369: 1641-57.

Belue R, Okoror TA, Iwelunmor J, Taylor KD, Degboe AN, Agyemang C, Ogedegbe G. 2009. An overview of cardiovascular risk factor burden in sub-Saharan African countries: a socio-cultural perspective. *Globalization and health*; 5:10.

Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. 2004. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *ObesRes*;12:778-88.

Bessenouci C. 2015. L'obésité : réflexions anthropologiques autour des pratiques alimentaires dans la région de Tlemcen (Algérie). Société d'anthropologie de Paris et *Lavoisier SAS* ; P : 136.

Boirie Y. 2009. Obésité : physiopathologie et conséquences, *Urgences*. Chapitre 16 ; P : 151-157.

Bonauto DK, Lu D, Fan ZJ. 2014. Obesity prevalence by occupation in Washington State, behavioral risk factor surveillance system. *Preventing Chronic Disease*; 11.

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

Bouderbala I , Djaidjai A. 2017 . Evaluation des conséquences métaboliques et les facteurs de risque de l'obésité chez les adolescents constantinois ; 63-64

Bouznad N, El Mghari G, El Ansari N. September 2016. Prévalence de l'obésité chez les patients porteurs d'hypothyroïdie. *Annales d'Endocrinologie. Elsevier* Vol 77. Issue 4; P : 533.

Caban AJ, Lee DJ, Fleming LE, Gomez-Marin O, LeBlanc W, Pitman T. 2005. Obesity in US workers: The National Health Interview Survey, 1986 to 2002. *American Journal of Public Health*; 95(9): 1614-1622.

Cai Q, Chen F, Wang T, Luo F, Liu X, Wu Q, He Q, Wang Zh, Liu Y, Liu L, Chen J, Xu L. 2020. Obesity and COVID-19 Severity in a Designated Hospital in Shenzhen, China. *Diabetes Care*; 43:1392–1398.

Camilleri M, Talley NJ. 2004. Pathophysiology as a basis for understanding symptom complexes and therapeutic targets. *Neurogastroenterol Motil*; 16 : 135- 42.

Carlton-Tohill B. 2005. Dietary intake of fruit and vegetables and management of body weight.

Carré D. 2004. Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë. Étiologies. In : *Encyclo Méd Chir, Gastro-entérologie* ; 9-001-B-76

Caruso CC. 2014. Negative impacts of shiftwork and long work hours. *Rehabilitation Nursing*; 39(1): 16-25.

Changzheng Y, Audrey J. Gaskins, Arianna I. Blaine *et al.* **2016.** Association between cesarean birth and risk of obesity in Offspring in childhood, adolescence, and early adulthood. *JAMA Pediatr*; 170(11): e162385.

Choi B, Schnall PL, Yang H, Dobson M, Landsbergis P, Israel L, . . . Baker D. 2010. Sedentary work, low physical job demand, and obesity in US Workers. *American Journal of Industrial Medicine*; 53(11): 1088-1101.

Clemente JC, Ursell LK, Parfrey LW, Knight R. 2012. The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view. *Cell*; 148: 1258-70.

Coffin B, Dapoigny M, Cloarec D, Comet D, Dyard F. Janvier 2004. Relationship between severity of symptoms and quality of life in 858 patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin Biol*; 28(1):11–15.

Collins SM, Surette M, Bercik P. 2012. The interplay between the intestinal microbiota and the brain. *Nat Rev Microbiol*; 10: 735-42.

Commission spécialisée maladies transmissibles. 29 janvier 2010. Recommandations relatives aux conduites à tenir devant des gastro-entérites aiguës en établissement d'hébergement pour personnes âgées. HCSP.

Critchfield JW, Hemert SV, Ash M, Mulder L, Ashwood P. 2011. The potential role of probiotics in the management of childhood autism spectrum disorders. *Gastroenterol Res Pract*; 161358.

Dapoigny M. Février 2009. Syndrome de l'intestin irritable: épidémiologie/ poids économique. *Gastroentérol Clin Biol* ; 33(1):S3–8.

Darfeuille-Michaud A, Neut C, Barnich N, et al. 1998. Presence of adherent *Escherichia coli* strains in ileal mucosa of patients with Crohn's disease. *Gastroenterology*; 115:1405–13.

De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, Collini S, Pieraccini G, Lionetti P. 2010. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci USA*; 107: 14691-6.

De Saint Pol TH. 2007. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent. *Insee Première* ; P: 4.

Del Fiol FS, Balcão VM, Barberato-Fillho S, Lopes LC, Bergamaschi CC. 2018. Obesity: A New Adverse Effect of Antibiotics?. *Front Pharmacol*; 9: 1408.

Delzenne NM, Neyrinck AM, Cani PD. 2011. Modulation of the gut microbiota by nutrients with prebiotic properties: consequences for host health in the context of obesity and metabolic syndrome. *Microb Cell Fact*; 10 Suppl 1: S10.

Dériot MG. 2005. La prévention et la prise en charge de l'obésité. Assemblée nationale.

Dewey K. 2003. Is breastfeeding protective against childhood obesity? *Journal of Human Lactation*; 19: 9-18.

Dolié E. 2018. Rôle de la flore intestinale dans l'immunité : usage actuel des probiotiques et futures indications. Thèse doctorat. Faculté des sciences pharmaceutiques de l'université Paul Sabatier .Toulouse-France; 30-38.

Ducrotte P. 2009. Irritable Bowel syndrome: from the gut to the brain. *Gastroenterol Clin Biol*; 33: 703-12.

Duncan SH, Lobley GE, Holtrop G, Ince J, Johnstone AM, Louis P, Flint HJ. 2008. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. *Int J Obes (Lond)*; 32: 1720-4.

Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, et al. 2005. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science*; 308:1635–8. Ecology in Health and Disease. Vol. 12, n°Supplement 2, p. 53-63

El Rhazi K, Nejari C, Zidouh A, Bakkali R, Berraho M, et al. 2011. Prevalence of obesity and associated sociodemographic and lifestyle factors in Morocco. *Public Health Nutr*; 14: 160–167.

El Rhazia K, Nejaria C, Berrahoa A, Abdaa N, Zidouhb A, Rekkalib B. 2009. Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. *Communications / Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 57S* ; S3–S59 : P 25.

Escoto KH, Laska MN, Larson N, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ. 2012. Work hours and perceived time barriers to healthful eating among young adults. *American Journal of Health Behavior*; 36(6): 786-796.

Fafa N, Meskine D, Fedala S, Kedad L. Septembre 2018. Obésité et facteurs de risque associés dans une population algérienne : *Annales d'Endocrinologie. Elsevier* Vol 79.Issue 4; P: 516-517.

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

Ferguson TW, Andercheck B, Tom JC, Martinez BC, Stroope S. 2015. Occupational conditions, self-care, and obesity among clergy in the United States. *Social Science Research*; 49: 249-263.

Francois F, Roper J, Joseph N, et al. 2011. The effect of H. pylori eradication on meal-associated changes in plasma ghrelin and leptin. *BMC Gastroenterol*; 11:37.

Frelut ML. 2009. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. *Encycl Med Chir Pédiatrie*; 4-002-L-30.

Gaboriau-Routhiau V, Rakotobe S, Lecuyer E, Mulder I, Lan A, Bridonneau C, et al. 2009. The key role of segmented filamentous bacteria in the coordinated maturation of gut helper T cell responses. *Immunity*; 31:677–89.

Gerritsen J, Smidt H, Rijkers GT et al. 2011. Intestinal microbiota in human health and disease: the impact of probiotics. *Genes Nutr*; 6: 209-240.

Ghebreyesus T. 2018. L'OMS lance son Plan d'action mondial pour l'activité physique.

Ghiat K, Lecheheb A. 2018. Caractérisation du statut-pondéral chez les adultes constantinois. Mémoire de master. UFM Constantine 1 ; P : 68-70

Gouya MM , Delavari A, Alikhani S, Mahdavi A, Janghorbani M, Amini M, Rezvanian H. 2008. Association of Body Mass Index and Abdominal Obesity with Marital Status in Adults. *Arch Iranian Med*; 11 (3): 274 – 281.

Hamosh M. 2001. Bioactive factors in human milk. *Pediatric Clinics of North America*; 48: 1-19.

Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA.2007. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* ; 39:1423e34

He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. 2004. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord* ;28(12):1569-74 health, *Annu. Rev. Food Sci. Technol.*, vol. 5, pp. 239–262.

Hooper LV. 2004. Bacterial contributions to mammalian gut development. *Trends Microbiol*; 12:129–34.

Ibrahim NKR, Battarjee WF, Almeahmadi SA. Janvier 2013 . Prevalence and predictors of irritable bowel syndrome among medical students and interns in King Abdulaziz University, Jeddah. *Libyan J Med*; 8(1):21287 *Immunol. Res.*, vol., p. 689492

Jang T, Kim H, Lee H, Myong J, Koo J. 2013. Long work hours and obesity in Korean adult workers. *Journal of Occupational Health*; 55(5): 359-366.

JJ Milner, Beck MA . 2012. The impact of obesity on the immune response to infection; *Proc Nutr Soc* :71.

Johnsson IW, Haglund B, Ahlsson F, et al. 2015. A high birth weight is associated with increased risk of type 2 diabetes and obesity. *Pediatr Obes*; 10:77–83.

Jornayvaz FR, Vollenweider P, Bochud M, Mooser V, Waeber G, Marques-Vidal P . 2016. Low birth weight leads to obesity, diabetes and increased leptin levels in adults: the CoLaus study. *Cardiovasc Diabetol*; 15: 73; P:08 .

Just I, Wilm M, Selzer J, Rex G, Von Eichel Streiber C, Mann M, et al. 1995. The enterotoxin from *Clostridium difficile* monoglycosylates the Rho proteins. *J Biol Chem*; 270:13932–6.

Kajitani S. 2015. Which is worse for your long-term health, a white-collar or a blue-collar job? *Journal of the Japanese and International Economies*; 38: 228-243.

Kamadjeu RM, Edwards R, Atanga JS, Kiawi EC, Unwin N, Mbanya JC. 2006. Anthropometry measures and prevalence of obesity in the urban adult population of Cameroon: an update from the Cameroon Burden of Diabetes Baseline Survey. *BMC Public Health*; 6: 228.

Karroumi S.2015 .Paramètres anthropométriques et habitudes alimentaires chez les étudiants de médecine.

Kim TJ, Roesler NM, Von dem Knesebeck O. 2017. Causation or selection – examining the relation between education and overweight/obesity in prospective observational studies: a meta-analysis. *Obes Rev*; 18: 660–72.

Koren O .2012. Host Remodeling of the Gut Microbiome and Metabolic Changes during Pregnancy

Kramer M. 1981. Do breastfeeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *Journal of Pediatrics*; 98: 883-887.

Laaksonen M, Prättälä R, Helasoja V, et al. 2003. Income and health behaviours. Evidence from monitoring surveys among Finnish adults. *J Epidemiol Community Health*; 57:711–7.

Lecerf JM. Mai-juin 2015. Césarienne, allaitement, antibiotiques, microbiote et poids. Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition - Vol. XIX - n° 5-6; P: 139.

Lepage P, Hasler R, Spehlmann ME, et al. 2011. Twin study indicates loss of interaction between microbiota and mucosa of patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology*; 141:227–36.

Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. 2005. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci USA*; 102: 11070-5.

Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. 2006. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*; 444: 1022-3.

Loftus EV Jr. 2004. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*; 126: 1504-17.

Louie TJ, Cannon K, Byrne B, et al. 2012. Fidaxomicin preserves the intestinal microbiome during and after treatment of *Clostridium difficile* infection (CDI) and reduces both toxin reexpression and recurrence of CDI. *Clin Infect Dis*; 55 Suppl 2: S132-42.

Louis E, Mary JY, Vernier-Massouille G, Grimaud JC, Bouhnik Y, Laharie D. Janvier 2012. Maintenance of remission among patients with Crohn's disease on antimetabolite therapy after infliximab therapy is stopped. *Gastroenterology*; 142(1):63-70 e5.

Lovejoy J, Sainsbury A. November 2008. Sex differences in obesity and the regulation of energy homeostasis, *Obesity Reviews*, *PubMed*; 10(2):154-67.

Luckhaupt SE, Cohen MA, Li J, Calvert GM. 2014. Prevalence of obesity among U.S. workers and associations with occupational factors. *American Journal of Preventive Medicine*; 46(3): 237-248.

Maalej S, Yaacoub Z, Fakhfekh R, Yaalaoui S, Kheder AB, Drira I. 2012. Association of obesity with asthma severity, control and quality of life. *Tanaffos*; 11(1):38

Machiels K, Joossens M, Sabino J, et al. 2013. A decrease of the butyrate-producing species *Roseburia hominis* and *Faecalibacterium prausnitzii* defines dysbiosis in patients with ulcerative colitis. *Gut*; 63:1275:83.

Macpherson AJ, Harris NL. 2004. Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. *Nat Rev Immunol*; 4:478–85.

Maier, L., Pruteanu, M., Kuhn . M. 2018. Extensive impact of non-antibiotic drugs on human gut bacteria. P:34

Marmot M. 2002. The influence of income on health: views of an epidemiologist. *Health Aff*; 21:31–46.

Marmot M. 2005. Social determinants of health inequalities. *Lancet*; 365:1099–104.

Marteau P, Sobhani I, Beretta O, et al. 1991. Physiopathologie des infections intestinales dues à *Clostridium difficile*. Rôle de l'écosystème colique. *Gastroenterol Clin Biol*; 15:322–9.

Marteau P. 1996. *Clostridium difficile*: clinical spectrum with emphasis on atypical clinical presentations. In: Rambaud JC, LaMont JT, editors. Updates on *Clostridium difficile*. Paris: Springer; p: 6–14.

Marteau P. 2004. « Facteurs de contrôle de la flore. Définitions et mode d'action des

- Martinot A, Hue V, Ego A, Dumonceaux A, Grandbastien B, Guillois B. 2001.** Modalités de réhydratation des diarrhées aiguës du nourrisson à l'hôpital. Impact de la présence permanente d'un pédiatre et d'une structure d'hospitalisation de courte durée. *Arch Pédiatrie*;8(10):1062-70
- Martins, "The central role of the gut microbiota in chronic inflammatory diseases," *J*.
- McCance R. 1962.** Food, growth and time. *Lancet*; 2: 671-676.
- McLaren L. 2007.** Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev*; 29:29–48.
- Mikkelsen KH, Frost M, Bahl MI, et al. 2015.** Effect of antibiotics on gut microbiota, gut hormones and glucose metabolism. *PLoS One*;10:e0142352.
- Million M, Maraninchi M, Henry M, Armougom F, Richet H, Carrieri P, Valero R, Raccach D, Vialettes B, Raoult D. 2012.** Obesity-associated gut microbiota is enriched in *Lactobacillus reuteri* and depleted in *Bifidobacterium animalis* and *Methanobrevibacter smithii*. *Int J Obes (Lond)*; 36: 817-25.
- Moalla H, Ben Cheikh M, Mahjoub F, Souissi N, Messaoui I, Boumefeteh S, Ben Othmen R, Berriche O, Jamoussi H. September 2018.** Faut-il dépister systématiquement une hypothyroïdie chez les sujets obèses ?. *Annales d'Endocrinologie. Elsevier Vol 79. Issue 4; P: 357.*
- Moehle C, Ackermann N, Langmann T, et al. 2006.** Aberrant intestinal expression and allelic variants of mucin genes associated with inflammatory bowel disease. *J Mol Med*; 84 : 1055-66.
- Mogg GAG, Keighley MRB, Burdon DW, Alexander-Williams J, Youngs D, Johnson M, et al. 1979.** Antibiotic-associated colitis. A review of 66 cases. *Br J Surg*; 66:738–42.
- Molenat F, Roegiers L. Février 2012.** Stress et grossesse : Quelle prévention pour quel risque ?. *Prévention en maternité. Editions Erès. Toulouse-France.*
- Moore CJ, Cunningham SA. 2012.** Social position, psychological stress, and obesity: a systematic review. *J Acad Nutr Diet*; 112:518–26.
- Moreno CRC, Louzada FM, Teixeira LR, Borges F, LorenziFilho G. 2006.** Short sleep is associated with obesity among truck drivers. *Chronobiology International*; 23(6): 1295-1303.
- Murri M, Leiva I, Gomez-Zumaquero JM, Cardona F, Soriguer F, Tinahones FJ, Queipo-Ortuno MI. 2013.** Gut microbiota in children with type 1 diabetes differs from that in healthy children: a case-control study. *BMC Med*; 11: 46.

- Musso G, Gambino R, Cassader M. 2010.** Obesity, diabetes, and gut microbiota: The hygiene hypothesis expanded? *Diabetes Care*; 33(10): 2277-2284.
- Neu J, Rushing J. 2011.** Cesarean versus vaginal delivery: long-term infant outcomes and the hygiene hypothesis. *Clin Perinatol*; 38(2): 321-331.
- Neufeld KAM, Kang N, Bienenstock J, Foster JA. 2011.** Effects of intestinal microbiota on anxiety-like behavior. *Commun Integr Biol*; 4: 492-4.
- Nielsen HB, Almeida M, Juncker AS, Rasmussen S, Li J, Sunagawa S, et al. 2014.** Identification and assembly of genomes and genetic elements in complex metagenomic samples without using reference genomes. *Nat Biotechnol*; 32:822–8.
- Nonterah EA, Debpuu C, Agongo G, Amenga-Etego L, Crowther NJ, Ramsay M, Rexford Oduroas A. 2018.** Socio-demographic and behavioral determinants of body mass index among an adult population in rural Northern Ghana: the AWI-Gen study. *Global Health Action*; Vol 11, 1467588.
- Oken E, Gillman MW. 2003. Fetal origins of obesity. *Obes Res*; 11:496–506.
- Olives JP. Novembre/Décembre 2013.** Microbiote intestinal : quoi de neuf ?. L'année pédiatrique 13. Réalités pédiatriques 182 ; 14.
- OMS. 2014.** Maladies diarrhéiques.
- OMS. 2020.** Obésité et surpoids.
- OMS. 2020.** Thèmes de santé : Obésité.
- OMS. Mai 2017.** 10 faits sur l'obésité.
- Oresic M, Seppänen-Laakso T, Yetukuri L, Bäckhed F, Hanninen V. 2009.** Gut microbiota affects lens and retinal lipid composition. *Exp Eye Res*; 89: 604-7.
- Palatianou ME, Simos YV, Andronikou SK, Kiortsis DN. 2014.** Long-term metabolic effects of high birth weight: a critical review of the literature. *Horm Metab Res*; 46(13):911–920. pathologie digestive. Montrouge : John Libbey Eurotext. p. 37-58.
- Pitcher MC, Beatty ER, Cummings JH. 2000.** The contribution of sulphate reducing bacteria and 5-aminosalicylic acid to faecal sulphide in patients with ulcerative colitis. *Gut* 46:64–72.
- Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, et al. 2010.** A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*; 464:59–65.

Rajilic-Stojanovic M, Biagi E, Heilig HG, et al. 2011. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*; 141: 1792-801.

Raoult D. 2008. Obesity pandemics and the modification of digestive bacterial flora. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis*; 27: 631–634.

Riley LW, Raphael E, Faerstein E. 2013. Obesity in the United States - dysbiosis from exposure to low-dose antibiotics? *Front. Public Health*; 1:69.

Roemmich JN, Rogol AD. 1999. Hormonal changes during puberty and their relationship to fat distribution. *Am J Hum Biol*; 11:209–24.

Salonen A, de Vos WM, Palva A. 2010. Gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome : present state and perspectives. *Microbiology*; 156: 3 205-15.

Salonen A, De Vos WM. 2014. “Impact of diet on human intestinal microbiota and health,” *Annu. Rev. Food Sci. Technol.*, vol. 5, pp. 239–262

Sellam E, Bour A. 2014. Etat nutritionnel chez des femmes de l’oriental marocain (préfecture d’Oujda-Angad). *Antropo* ; 31: 77-88.

Shaikh RA, Sikora A, Siahpush M, Singh GK. 2015. Occupational variations in obesity, smoking, heavydrinking, and non-adherence to physical activity recommendations: Findings from the 2010 National Health Interview Survey. *American Journal of Industrial Medicine*; 58(1): 77-87.

Shen J, Obin MS, Zhao L. 2013. The gut microbiota, obesity and insulin resistance. *Mol Aspects Med*; 34: 39-58.

Sjögren K, Engdahl C, Henning P, Lerner UH, Tremaroli V, Lagerquist MK, Bäckhed F, Ohlsson C. 2012. The gut microbiota regulates bone mass in mice. *J Bone Miner Res*; 27: 1357-67.

Sokol H, Lay C, Seksik P, et al. 2008. Analysis of bacterial bowel communities of IBD patients: what has it revealed? *Inflamm Bowel Dis*; 14:858–67.

Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, et al. 2008. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA*; 105: 16731-6.

Sokol H, Seksik P, Furet JP, et al. 2009. Low counts of Faecalibacterium prausnitzii in colitis microbiota. *Inflamm Bowel Dis*; 15:1183–9.

- Souamesa M, Brunb P, Losfeldc P. 2005.** Surpoids et régime alimentaire chez l'adolescent : étude dans les collèges du département des Hauts-de-Seine. *Elsevier SAS* ; 1540–1543.
- Steeves JA, Tudor-Locke C, Murphy RA, King GA, Fitzhugh EC, Harris TB. 2015.** Classification of occupational activity categories using accelerometry: NHANES 2003-2004. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*; 12.
- Sulaiman N, Elbadawi S, Hussein A, Abusnana S, Madani AR, Mairghani M, Alawadi F, Sulaiman A, Zimmet P, Huse O, Shaw J, Peeters A. 2017.** Prevalence of overweight and obesity in United Arab Emirates Expatriates: the UAE National Diabetes and Lifestyle Study. *Diabetology Metabolic Syndrome*; 9:88.
- Swidsinski A, Loening-Baucke V, Verstraelen H et al. 2008.** Biostructure of fecal microbiota in healthy subjects and patients with chronic idiopathic diarrhea. *Gastroenterology*; 135: 568-79.
- Taddei M S .2004.** Rev Med Suisse : Traitement de l'hypertension chez les patients obèses.
- Tamboli CP, Neut C, Desreumaux P, Colombel JF. 2004.** Dysbiosis as a prerequisite for IBD. *Gut*; 53(1): 1–4.
- Ternak G. 2005. Antibiotics may act as growth/obesity promoters in humans as an inadvertent result of antibiotic pollution? *Med. Hypotheses*; 64: 14–16.
- Thuny F, Richet H, Casalta JP, et al. 2010.** Vancomycin treatment of infective endocarditis is linked with recently acquired obesity. *PLoS One*; 5:e9074
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. 2006.** An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*; 444: 1027-1031.
- Van Trieu T, De Pontual L. Janvier 2013.** Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë chez l'enfant. *Presse Médicale*; 42(1):60-5.
- Victora CG, Barros FC, Lima RC, Horta BL, Wells J. 2003.** Anthropometry and body composition of 18-year-old men according to duration of breastfeeding: a birth cohort study from Brazil. *BMJ*; 327:901-4.
- WD Green MA. Beck .2017.** Obesity altered T cell metabolism and the response to infection. *Curr Opin Immunol* :46.
- Weber TK, Polanco I. 2012.** Gastrointestinal microbiota and some children diseases: a review. *Gastroenterol Res Pract*; Vol 2012: 676585.

Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. 2007. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc*; 66(3):423–434.

Williams BL, Hornig M, Parekh T, Lipkin WI. 2012 . Application of novel PCR-based methods for detection, quantitation, and phylogenetic characterization of *Sutterella* species in intestinal biopsy samples from children with autism and gastrointestinal disturbances. *mBio*. Jan 10; 3(1):e00261-11.

Ysabelle Silly ,Caroline. Mai 2020 .Pombourcq Article : Le syndrome du côlon irritable

Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, et al. 2011. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*; 12:525–542.

Yuan ZP, Yang M, Liang L, et al. 2015. Possible role of birth weight on general and central obesity in Chinese children and adolescents: a cross-sectional study. *Ann Epidemiol*; 25:748–52.

Zaccagni, Barbieri L, Gualdi-russo D. 2013. Body composition and physical activity in Italian university students. *Journal of Translational Medicine*; 12:120.

Zhang X, Liu E, Tian Z, et al. 2009. High birth weight and overweight or obesity among Chinese children 3–6 years old. *Prev Med*; 49:172–8.

Zhao Y, Wang SF, Mu M, et al. 2012. Birth weight and overweight/obesity in adults: a meta-analysis. *Eur J Pediatr*; 171:1737–46.

Zhu Y, Michelle Luo T, Jobin C, Young HA. 2011. Gut microbiota and probiotics in colon tumorigenesis. *Cancer Lett*; 309(2): 119-27.

ANNEXES

Type d'allaitement : نوع الرضاعة:

Normal طبيعية

Artificielle اصطناعية

Mélange مختلطة

Periode d'allaitement? مدة الرضاعة ?

.....

Avez-vous pratiqué de sport ? هل تمارس أي نشاطات رياضية ?

Oui Non نعم لا

Quel est le type de ces activités ? ما نوع هذه النشاطات?

.....

Durée de ces activités : مدة هذه النشاطات الرياضية ?

.....

Souffrez-vous du stress ? هل تعاني من التوتر?

Oui Non نعم لا

Prenez-vous des médicaments spécifiques? هل تتناول أدوية خاصة به?

Oui Non نعم لا

Avez-vous une maladie chronique ? Oui Non هل تعاني من أي مرض مزمن? نعم لا

Quel est le type de cette (ces) maladie (s) chronique (s) ? ما نوع هذا المرض المزمن?

.....

Prenez-vous des médicaments spécifiques? هل تتناول الأدوية الخاصة بهذا المرض?

Oui Non نعم لا

Quels sont ces médicaments ? ما هي هذه الأدوية?

.....

Prenez-vous beaucoup d'antibiotiques ? هل تتناول الكثير من المضادات الحيوية?

Oui Non نعم لا

Quelle est la durée de la prise de ces antibiotiques ? ما هي مدة تناول هذه المضادات ؟

.....

Avez-vous un problème de goître ? هل لديك مشكلة تضخم الغدة الدرقية؟

Oui Non

لا نعم

Manger –vous des produits sucrés ? هل تتناول أطعمة غنية بالسكريات؟

Oui Non

لا نعم

Manger –vous des fruits et des légumes ? هل تتناول الخضس و الفواكه؟

Oui Non

لا نعم

Manger –vous des de la viande, de la volaille et produits de la pêche ?

هل تتناول اللحوم الحمراء،لحوم الدواجن و المنتجات البحرية؟

Oui Non

لا نعم

Buvez –vous du lait et des produits laitiers ?

هل تتناول الحليب و المنتجات اللبنية؟

Oui Non

لا نعم

Mangez-vous du fast food?

هل تتناول الاكثت السريعة؟

Oui Non

لا نعم

Combien de fois par semaine ?

كم مرة في الاسبوع ؟

.....

Suivez-vous un régime alimentaire special ?

هل تتبع أي حمية غذائية خاصة ؟

Oui Non

لا نعم

Quel régime alimentaire ? Précisez ?

ما نوع هذه الحمية؟ حدد كمية و نوع الطعام المتناول؟

.....

.....

Suivez vous ce régime régulièrement et quotidiennement ?

هل تتبع هذه الحمية بشكل منتظم و يومي ؟

Oui Non

لا نعم

Précisez SVP ?

حدد من فضلك؟

.....

Avez-vous une des colopathies ? هل تعاني من مرض في القولون ؟
 Oui Non لا نعم

Type de cette maladie : نوع هذا المرض:

Depuis quand ? منذ متى؟

Quels sont les symptômes? ما هي الأعراض المرضية ؟

Type de traitements : نوع الأدوية المتناولة:

Avez-vous une gastro-entérite? هل تعاني من التهاب في المعدة و الأمعاء ؟
 Oui Non لا نعم

Depuis quand ? منذ متى؟

Quels sont les symptômes? ما هي الأعراض المرضية ؟

Type de traitements : نوع الأدوية المتناولة:

Avez-vous une diarrhée chronique ? هل تعاني من الاسهال المزمن ؟
 Oui Non لا نعم

Depuis quand ? منذ متى؟

Type de traitements : نوع الأدوية المتناولة:

Avez-vous infection virale ? هل تعاني من أي عدوى فيروسية ؟
 Oui Non لا نعم

Type de virus : نوع هذا الفيروس المعدي:

Nom de cette maladie : اسم هذا المرض:

Depuis quand ? منذ متى؟

Quels sont les symptômes? ما هي الأعراض المرضية ؟

Type de traitements : نوع الأدوية المتناولة:

Annexe.1: Questionnaire utilisé dans la présente étude descriptive cas-témoin.

Réalisé par :

REZZAGUI Foulla

AMEUR Amina

Membres de jury :

Présidente: Pr. ROUABEH. Leila

Examinatrice: Dr. Dahmani. D. Ines

Encadreur: Dr. DAOUDI. Hadjer

Obésité et dysbiose intestinale : Etude prospective auprès de 111 adultes de l'Est algérien

Résumé

La dysbiose intestinale conduit à l'émergence des différentes maladies digestives et d'autres maladies non digestives comme l'obésité, qui est considérée selon l'OMS comme une épidémie avec des effets néfastes sur la santé publique. L'objectif de cette étude est de préciser la nature de la relation entre l'obésité chez l'adulte dans certaines wilayas de l'Est Algérien et les différents facteurs de risque associés, afin de mettre l'accent sur la relation entre l'obésité et ces facteurs influençant les différentes pathologies digestives et vis vers ça. L'étude a pris en compte 111 adultes âgés entre 18 et 50 ans, des deux sexes. Afin de la réaliser, les résultats d'un questionnaire posté en ligne de plus de 50 questions, montrent que la fréquence de l'obésité est différente chez les femmes que chez les hommes, soit respectivement de 90,9% vs 9,1%. La fréquence de l'obésité la plus élevée chez la tranche d'âge de 29 à 39, soit égale à 63,6%. Nous avons révélé une corrélation entre l'obésité et le type de diplôme ($p=0,05$), en fait, les sujets les plus éduqués peuvent avoir des modes de vie plus sains car ils peuvent être plus préoccupés et conscients de l'obésité et de ses conséquences, ce qui peut les amener aux mesures préventives. Plusieurs études ont montré qu'un poids de naissance élevé est associé au surpoids et à l'obésité chez les enfants et les adultes, une différence très significative ($p=0,004$) est observé entre le poids de naissance et la corpulence, où les obèses avaient la moyenne la plus élevée du poids de naissance comparé aux non obèses (3,49Kg vs 2,28kg respectivement). Un régime inadapté peut également conduire à une prise de poids supérieure à la perte enregistré, les résultats révèlent que seulement 9,1% des obèses suivent un régime spécial d'une façon quotidienne et régulière ($p=0,008$). L'obésité peut avoir des conséquences graves sur la santé telle le diabète, les maladies cardiovasculaires, cancers... etc. Nos résultats présentent une différence significative entre l'obésité et les maladies chroniques ($p=0,03$). D'autre part, les 27,3% des obèses qui souffrent de colopathies, déclare des douleurs et gonflements abdominales vs 19% des non obèses. Aucune différence significative n'a été observée entre l'obésité et les infections virales. L'obésité et la dysbiose intestinale sont devenue des problèmes inquiétant à l'échelle mondiale. L'enjeu principal, est de mettre en œuvre des activités de surveillance nutritionnelle pour faire un état des lieux obligatoire.

Mots clés: Dysbiose, obésité, fréquence, poids de naissance, régime alimentaire, colopathies, diarrhées chroniques, gastro-entérites, infections virales.

Abstract

Intestinal dysbiosis leads to the emergence of various digestive diseases and other non-digestive diseases such as obesity, which according to the WHO is considered an epidemic with adverse effects on public health. The objective of this study is to clarify the nature of the relationship between obesity in adults in certain wilayas of eastern Algeria and the various associated risk factors, in order to emphasize the relationship between obesity and these factors influencing the various digestive pathologies and vice versa. The study included 111 adults between the ages of 18 and 50, of both sexes. In order to achieve this, the results of a questionnaire posted online of more than 50 questions, show that the frequency of obesity is different in women than in men, i.e. 90,9% vs. 9,1% respectively. . The highest frequency of obesity in the age group 29 to 39 is 63.6%. We revealed a correlation between obesity and degree type ($p=0,05$), in fact, the more educated subjects may have healthier lifestyles as they may be more concerned and aware of obesity and its consequences, which may lead them to preventive measures. Several studies have shown that a high birth weight is associated with overweight and obesity in children and adults, a very significant difference ($p=0,004$) is observed between birth weight and body size, where obese had the highest average birth weight compared to non-obese (3,49Kg vs 2,28kg respectively). An improper diet can also lead to weight gain greater than the recorded loss, results reveal that only 9,1% of obese people follow a special diet on a daily and regular basis ($p=0,008$). Obesity can have serious health consequences such as diabetes, cardiovascular disease, cancer, etc. Our results show a significant difference between obesity and chronic disease ($p=0,03$). On the other hand, the 27,3% of obese who suffer from colopathies report abdominal pain and swelling vs. 19% of non-obese. No significant difference was observed between obesity and viral infections. Obesity and intestinal dysbiosis have become worrying problems around the world. The main challenge is to implement nutritional surveillance activities to make a mandatory inventory.

Keywords: Dysbiosis, obesity, frequency, birth weight, diet, colopathies, chronic diarrhea, gastroenteritis, viral infections.

المخلص

يؤدي اختلال الميكروبيوم المعوي إلى ظهور أمراض مختلفة على مستوى الجهاز الهضمي وأمراض أخرى مثل السمنة، التي تعتبر وفقاً لمنظمة الصحة العالمية وباءً ذا آثار ضارة على الصحة العامة. تهدف هذه الدراسة إلى توضيح طبيعة العلاقة بين السمنة عند البالغين في بعض ولايات الشرق الجزائري والعوامل المختلفة التي تؤثر على أمراض الجهاز الهضمي والعلاقة العكسية. شملت الدراسة 111 بالغاً تتراوح أعمارهم ما بين 18 و 50 عاماً من كلا الجنسين، حيث أظهرت نتائج الاستبيان المنشور عبر الإنترنت، والذي يتكون من أكثر من 50 سؤالاً، أن معدل الإصابة بالسمنة يختلف لدى النساء مقارنة بنظيره لدى الرجال، بمعدل 90,9% مقابل 9,1% على التوالي. سجلت أعلى نسبة إصابة بالسمنة في الفئة العمرية من 29 إلى 39 سنة بمعدل 63,6%. من جهة أخرى، كشفت نتائج الدراسة عن وجود علاقة بين السمنة ونوع الشهادة الأكاديمية ($p=0,05$)، حيث قد يكون لدى الأشخاص الأكثر تعليماً أنماط حياة صحية باعتبارهم أكثر وعياً بالسمنة وعواقبها مما يؤدي بهم إلى اتخاذ تدابير وقائية. أظهرت العديد من الدراسات أن ارتفاع الوزن عند الولادة يرتبط بزيادة الوزن والسمنة لدى الأطفال والبالغين، وقد تم تأكيد وجود فرق كبير جداً ($P=0,004$) بين وزن الولادة وبناء الجسم في هاتاه الدراسة، حيث أن متوسط الوزن عند الولادة لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة جد مرتفع بالمقارنة مع معدل الوزن لدى الأشخاص الغير بدينين (3,49 كغ مقابل 2,28 كغ على التوالي). يمكن أن يؤدي اتباع نظام غذائي غير صحي أيضاً إلى زيادة الوزن بشكل أكبر، حيث كشفت نتائج الدراسة أن 9,1% فقط من الأشخاص الذين يعانون من السمنة يتبعون نظاماً غذائياً خاصاً بشكل يومي ومنتظم ($p=0,008$). في الواقع، للسمنة عواقب صحية خطيرة منها مرض السكري، أمراض القلب والأوعية الدموية والسرطان، حيث يثبت نتائجنا فرقا كبيرا بين السمنة والأمراض المزمنة ($p=0,03$). من ناحية أخرى، فإن 27,3% من الأشخاص الذين يعانون من السمنة والذين يعانون بدورهم من اعتلال القولون أفادوا بأنهم في البطن وانتفاخ، مقابل 19% من غير البدينين. أما بالنسبة للالتهابات الفيروسية فلم يلاحظ وجود فرق كبير بينها وبين السمنة. تعتبر السمنة واختلال الميكروبيوم مشاكلًا مقلقة في جميع أنحاء العالم و يتمثل التحدي الرئيسي في تنفيذ أنشطة مراقبة غذائية.

الكلمات المفتاحية: اختلال الميكروبيوم، السمنة، النسبة، الوزن عند الولادة، النظام الغذائي، اعتلال القولون، الإسهال مزمن، التهاب معدي معوي، عدوى فيروسية.

