



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة
والحياة

**Département de Biochimie et de Biologie cellulaire et
Moléculaire.**

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : BMC, Option : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie.

Intitulé :

**Physiopathologie de l'acide urique : Étude biochimique auprès des
adultes de la commune d'EL KHROUB**

Présenté et soutenu par : Zeghar Meriem

le : 29/06/2017

Zebiri Islam

Jury d'évaluation :

✓ **Président :** L. ROUABAH

Pr. Université des Frères Mentouri

✓ **Rapporteur :** H. DAOUDI

Dr. Université des Frères Mentouri

✓ **Examineurs :** F. TEBBANI

Dr. Université des Frères Mentouri

L. OUNIS

Dr. Université des Frères Mentouri

*Année universitaire
2016– 2017*

Remerciements et Dédicace

Le mémoire, quelle belle aventure qui s'achève ! Quelle exaltation à faire progresser la connaissance qui se dévoile un peu plus tous les jours au-delà des limites du visible. Quelle détermination et quelle persévérance d'avancer par petits pas dans les méandres mal connus de la science sans apercevoir le bout du chemin.

Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour tous les membres du jury au souci performatif qui ont eu à lire et à critiquer ce travail pour l'affiner et lui donner la possibilité d'être utile et profitable.

Je remercie infiniment Docteur **Hadjer DAOUDI**, pour m'avoir soutenu au cours du mémoire et pour la soutenance du stage pratique master 2. Vous avez toujours su me mettre à l'aise et je vous en suis très reconnaissante.

Je remercie également, Professeur **Leila ROUABAH** pour le savoir que vous m'avez transmis au cours de mes études. Recevez ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.

Je remercie **Dr F.TEBBANI** et **Dr L.OUNIS** de me faire l'honneur de corriger et d'assister à la soutenance du mémoire.

Je remercie infiniment mes parents, mon frère et ma chère sœur. Pour votre soutien, vos encouragements et votre amour. Si j'en suis là aujourd'hui c'est aussi grâce à vous. Vous avez su m'inculquer votre courage et je vous en serai pour toujours reconnaissante.

Meriem

Remerciements et Dédicace

En tout premier lieu, nous remercions le bon Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Ce mémoire n'aurait vu le jour sans la confiance, la patience et la générosité de notre encadreur, Madame **Hadjer DAUDI**, qui a non seulement été pour nous un professeur mais aussi une directrice de Master, toujours disponible et efficace. Nous la remercions pour toute la confiance et la liberté qu'elle nous a accordées au cours de ces mois de travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement les membres du jury présidés par Madame **Leila ROUBAH**, d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté à nous rencontrer et répondre à nos questions durant les années des études.

Islam

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	2
Première partie : L'acide urique.....	3
1. Propriétés physico-chimiques de l'acide urique.....	3
1.1. Propriétés chimiques.....	3
1.2. Propriétés physiques.....	3
2. Métabolisme de l'acide urique.....	4
2.1. La purinosynthèse de novo.....	4
2.2. Catabolisme des ribonucléotides puriques en bases puriques.....	5
2.3. Catabolisme des purines en acide urique.....	5
2.4. Les bases puriques d'origine exogène.....	6
3. Distribution dans l'organisme.....	7
4. Variations physiologiques.....	7
5. Stockage.....	8
6. Elimination.....	8
6.1. Elimination de l'acide urique par voie rénale.....	8
6.2. Elimination de l'acide urique par voie digestive.....	9
Deuxième partie : physiopathologie de l'acide urique.....	11
1. Hyperuricémie.....	11
2. Etiologie des hyperuricémies.....	11
2.1. Hyperuricémie par excès de production.....	11
2.2. Hyperuricémie par défaut d'élimination rénale.....	12
2.3. Hyperuricémie par diminution de l'uricolyse intestinale.....	12
2.4. Effet des antibiotiques.....	13
2.5. Obésité.....	13
2.6. Cas particuliers.....	13
2.6.1. L'hyperuricémie durant la grossesse.....	13
2.6.2. Autres causes.....	13

3. L'influence du fructose sur l'hyperuricémie	14
3.1. Mécanisme physiopathologique.....	14
4. Conséquences liées à l'hyperuricémie.....	15
4.1. La goutte.....	15
4.1.1. Le rôle de l'acide urique dans le développement de la goutte	15
4.2. L'hyperuricémie.....	15
4.3. Maladies cardiovasculaires.....	16
4.3.1. Mécanisme physiopathologique.....	16
4.4. Résistance à l'insuline et le diabète type 2.....	17
4.4.1. Résistance à l'insuline.....	17
4.4.2. Diabète type 2.....	17
4.5. L'obésité.....	18
CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES.....	20
1. Méthodologie.....	21
1.1.Type d'étude.....	21
1.2.Critères d'inclusion.....	21
1.3.Critères d'exclusion.....	21
2. Objectif d'étude.....	21
3. Anthropométrie.....	22
4. Recueil des informations	22
5. Examens biologiques.....	22
5.1. Dosage de l'acide urique	22
5.2. Prélèvement et sanguin et conservation.....	22
5.3. Dosage lipidique.....	22
6. Saisie des données et analyses statistiques.....	23
6.1.Analyses uni variées.....	23
6.2.Analyses bi variées.....	23
CHAPITRE 3 : RESULTATS.....	24
Première partie : Etude statistique.....	25
Description générales de l'échantillon.....	25
1. Répartition de l'échantillon selon l'âge	25
2. Répartition selon le sexe.....	26
3. Répartition selon le statut pondérale.....	26

3.1. Répartition du statut pondéral selon le sexe.....	26
3.2. Répartition de statut selon les tranches d'âge	27
4. Répartition selon l'état de santé.....	28
Deuxième partie : Etude Analytique.....	28
1. Etude comparative des données biologiques selon la corpulence.....	28
1.1.Uricémie.....	28
1.2.Triglycédémie	29
1.3.Cholestérolémie.....	30
1.4.HDLémie.....	30
1.5.LDL cholestérolémie.....	31
2. Etude comparative des données biologiques selon le sexe.....	32
2.1.Uricémie.....	32
2.2.Triglycédémie.....	33
2.3.Cholestérolémie.....	33
2.4.HDLémie.....	34
2.5.LDL cholestérolimie.....	34
3. Etude comparative des données biologiques selon les tranches d'âges	35
3.1.Uricémie.....	35
3.2.Triglycédémie.....	36
3.3.Cholestérolémie.....	37
3.4.HDLémie.....	38
3.5.LDL cholestérolimie.....	39
4. Etude comparative des données biologiques selon l'état de santé.....	40
4.1.Uricémie.....	40
4.2.Triglycédémie.....	40
4.3.Cholestérolémie.....	41
4.4.HDLémie.....	42
4.5.LDL cholestérolimie.....	42
5. Etude comparative des données biologiques selon la présence ou non du syndrome métabolique	43
5.1.Uricémie.....	43
5.2.Triglycédémie.....	44
5.3.Cholestérolémie.....	44

5.4.HDLémie.....	45
5.5.LDL cholestérolémie.....	46
6. Corrélation de l'acide Urique et le bilan lipidique	47
CHAPITRE 3 : Discussion.....	49
Conclusion.....	57
Références bibliographiques.....	59
Annexes.....	64

LISTE DES FIGURES

Figure.1: Molécule d'acide urique et l'ion urate.....	3
Figure.2: Acide urique un équilibre avec l'urate.....	4
Figure.3 : Catabolisme des nucléotides puriques en bases puriques.....	5
Figure.4 : Schéma général de la synthèse de l'acide urique.....	6
Figure.5 : Elimination rénale de l'acide urique.....	9
Figure.6 : Les mouvements de l'acide urique dans l'organisme.....	10
Figure.7 : Effets du fructose sur l'uricémie.....	14
Figure.8 : L'acide urique comme médiateur de l'hypertension.....	16
Figure.9 : L'acide urique intracellulaire et glycogénèse hépatique.....	17
Figure.10 : Rôle de l'hyperuricémie dans le diabète type 2.....	18
Figure.11 : Voie lyogène de l'acide urique dans le foie.....	19
Figure.12 : Répartition de l'échantillon selon l'âge.....	25
Figure.13: Répartition de l'échantillon selon le sexe.....	26
Figure. 14: Répartition de l'échantillon selon le statut pondéral.....	26
Figure.15 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge.....	27
Figure.16 : Répartition de l'échantillon global selon l'état de santé.....	28
Figure.17: Répartition du statut pondéral selon la moyenne de l'acide urique.....	29
Figure.18 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne des Triglycérides.....	29
Figure.19: Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol total.....	30
Figure.20 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol HDL.....	31
Figure.21 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol LDL.....	31
Figure.22: Répartition la moyenne d'acide urique selon le sexe.....	32
Figure.23: Répartition la moyenne des Triglycérides selon le sexe.....	33
Figure.24: Répartition la moyenne du cholestérol selon le sexe.....	34
Figure.25: Répartition de la moyenne de l'HDL selon le sexe.....	34
Figure.26: Répartition de la moyenne de l'LDL selon le sexe.....	35
Figure.27 : Répartition de la moyenne de l'acide urique selon les tranches d'âge.....	36
Figure.28 : Répartition de la moyenne des triglycérides selon les tranches d'âge.....	37
Figure.29 : Répartition de la moyenne du cholestérol selon les tranches d'âge.....	38
Figure.30: Répartition de la moyenne d'HDL selon les tranches d'âge.....	38
Figure.31: Répartition de la moyenne d'LDL selon les tranches d'âge.....	39

Figure.32 : Répartition de la moyenne d'acide urique selon la présence de maladie....	40
Figure.33 : Répartition de la moyenne des Triglycérides selon la présence de maladie.	41
Figure.34: Répartition de la moyenne du Cholestérol selon la présence de maladie.....	41
Figure.35: Répartition de la moyenne d'HDL selon la présence de maladie.....	42
Figure.36: Répartition de la moyenne d'LDL selon la présence de maladie.....	42
Figure.37: Répartition de la moyenne d'acide urique selon la présence du syndrome métabolique.....	43
Figure.38: Répartition de la moyenne des Triglycérides selon la présence du syndrome métabolique.....	44
Figure.39: Répartition de la moyenne de cholestérol selon la présence du syndrome métabolique.....	45
Figure.40: Répartition de la moyenne d'HDL selon la présence du syndrome métabolique.....	46
Figure.41: Répartition de la moyenne d'LDL selon la présence du syndrome métabolique.....	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau.1 : Principales origines de l'hyperuricémie par excès de production.....	11
Tableau.2 : Principales origines de l'hyperuricémie par défaut d'élimination rénale....	12
Tableau.3 : Répartition des taux d'acide urique selon les tranches d'âge.....	27
Tableau.4 : Tableau clinique des adultes normo-pondérés et en surcharge pondérale...	32
Tableau.5 : Tableau clinique des adultes masculin et féminin.....	35
Tableau.6: Tableau clinique selon les tranches d'âges.....	39
Tableau.7 : Tableau clinique des adultes malades et sains.....	43
Tableau.8: Tableau clinique des adultes malades et sains.....	47
Tableau.9 : Corrélation entre l'acide urique et le bilan lipidique.....	48

LISTE DES ABREVIATIONS

ACL: Adenosine triphosphate citrate lyase.

ACO2: Aconitase 2.

ADP: Adenosine diphosphate.

Akt2: Protéine kinase 2.

AMP : Adénosine-monophosphate.

AMPD: Adénosine-monophosphate désaminase.

ATP : Adenosine triphosphate.

AU : Acide urique.

BMI : Body Mass Index.

DAG: Diacylglycérol.

GLUT2: Transporteur de Glucose.

GMP: Guanosine-monophosphate.

GS: Glycogène synthase.

HELLP syndrome : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelet count.

HTA : Hypertension artérielle.

HFCS : High Fructose Corn Syrop.

IMP : Inosine-monophosphate.

IRS1 : Récepteur de l'insuline 1.

IRS2 : Récepteur de l'insuline 2.

KHK: Kétohexokinase.

LDL : Lipoprotéines à densité faible.

MAFA : Musculo Aponeurotique Fibro-sarcoma-oncogène Family, protéine A.

MIR-204: Micro-RNA-204.

NADPH: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate.

NO: Oxyde nitrique.

PH: potentiel hydrogène.

PI 3-kinase: 1-phosphoinositol 3-kinase.

PKCε: Protéine kinase Cε.

PY: Résidus de l'insuline.

RCIU: Retard de croissance intra-utérin.

RE: Réticulum endoplasmique.

ROS: Espèces réactives oxygénées.

SM : Syndrome métabolique.

TCP: Tube contourné proximal.

TG: Triglycérides.

TRX : Thiorédoxine.

TXA2: Thromboxane.

TXNIP : TRX-interaction.

UMS: Urate monosodique.

URAT1: Glucose transporter.

RESUME :

L'acide urique plasmatique élevé (AU) est un facteur précipitant pour la goutte et les maladies rénales ainsi qu'un facteur de risque important pour le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires. Les principales causes de l'augmentation de l'AU plasmatique sont soit une excrétion plus faible, soit une synthèse plus élevée, soit les deux.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale portant sur un échantillon de 97 adultes de la région d'EL KHEROUB, âgées de 18 à 69 ans. Un questionnaire a été mis en place pour obtenir des informations sur leur état de santé. Ainsi un prélèvement sanguin pour avoir les moyennes d'uricémie et un bilan lipidique de chaque membre, afin de démontrer le rôle pathologique des taux élevés de l'AU. Cette étude nous a permis d'estimer la moyenne d'uricémie chez la population saine qui est de 4,76 mg/dl, et est de 4,80 mg/dl chez la population des sujets malades. Les facteurs de risque associés aux taux élevés de l'AU sérique, selon notre étude sont le sexe, l'âge, le statut pondéral, le syndrome métabolique, et/ou les autres complications métaboliques, tels le diabète de type 2, l'HTA, et une dyslipidémie. Nos résultats montrent que les valeurs d'acide urique sont plus élevées chez la population de jeunes adultes (18 à 25 ans) et la population des personnes âgées (56 à 69 ans) avec une moyenne de 4,99 mg/dl et 4,70 mg/dl respectivement, et est moins faible chez la population à moyen âge de 26 ans jusqu'à 55 ans, elle est entre $4,51 \approx 4,36$ mg/dl. De plus nous avons remarqué que le taux de l'acide urique est plus élevé chez les hommes avec 5,20 mg/dl, que chez les femmes qui est de 4,84 mg/dl. Les sujets en surcharge pondérale ont un taux plus élevé d'acide urique, leur moyenne d'uricémie est de 5,22 mg/dl comparés à ceux de poids normal qui est de 4,39 mg/dl. La présence du syndrome métabolique est un facteur de risque de plusieurs maladies telles que, l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et autres, notre étude montre que les sujets souffrant du syndrome métabolique ont une moyenne d'uricémie plus élevée à celle des sujets sains, représentant 5,46 mg/dl et 4,64 mg/dl respectivement.

Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, et un suivi médical, on peut lutter efficacement et à long terme contre cette problématique de santé et éviter les complications qui lui sont associées.

Mots clés : Acide urique, Facteurs de risque, Statut pondéral, Profil lipidique, Syndrome métabolique, Région d'El Khroub

ABSTRACT:

High serum uric acid is a principal factor for gout and kidney disease and also a risk factor for metabolic syndrome and cardiovascular disease. The principal cause of a high serum uric acid is a low excretion, high syntheses or both.

This is a cross-sectional descriptive survey study that has been done on 97 adults aged between 18-69 years on the region of el Khroub, who participated by taking anthropometric measures for BMI. A survey containing information about the health of our population has been completed by each participant, and blood samples has been taken for uric acid and lipid means of each member, to get an idea about the pathological role of the uric acid. This study showed that the uric acid means in healthy obese and normal people are 4.76 mg/dl, and 4.8 mg/dl for sick members, the risk factors associated with a high uric acid levels in our study were sex, age, weight status, metabolic syndrome, and other health complications such as hypertension, diabetes type 2 and dyslipidaemia. Our results shows that uric acid levels are higher in young adults of 18-25 years and very old one 56-69 years by means of 4.99 mg/dl and 4.7 mg/dl respectively, and its lower in an averaged age population 26-55 year. Uric acid has found to be high within men compared to women and for obese compared to normal people at a mean of 5.2 mg/dl for men and 4.84 mg/dl for women and 5.22 mg/dl for obese compared to 4.39 mg/dl for non-obese, the presence of metabolic syndrome is a risk factor for many disease such as obesity, cardiovascular, diabetes type 2 and others , our study shows that subject with metabolic syndrome has a higher level of uric acid compared to normal subjects with means of 5.46 mg/dl and 4.64 mg/dl respectively.

With compartmental and dietetic measures, and a medical monitoring, we can fight effectively against the health problem and avoid the complications that are associated.

Key words: Uric acid, Risk factors, Lipidic measures, Metabolic syndrome, El khroub region

الملخص:

ارتفاع حمض اليوريك في البلازما (UA) هو عامل للإصابة بمرض النقرس وأمراض الكلى وعامل خطر لمتلازمة التمثيل الغذائي وأمراض القلب والأوعية الدموية. الأسباب الرئيسية لزيادته في البلازما إما ان يقل إفرازه، تركيبه بشكل عالي، أو كليهم.

هذه دراسة وصفية مقطعية لعينة من 97 بالغ الذين تتراوح أعمارهم 18-69 عاما، قاطنين بمنطقة الخروب، الذين شاركوا في هذه الدراسة من خلال اتخاذ القياسات الجسمية لحساب مؤشر كتلة الجسم (IMC) وملا الاستبيان الصحي للحصول على معلومات عن صحتهم. وذلك لفحص معدل حمض اليوريك في الدم من كل مشارك، للدلالة على دور حمض اليوريك على صحة الانسان. سمحت هذه الدراسة لنا بتقدير متوسط معدل حمض اليوريك عند الاصحاء الذي هو 4.76 ملغ/دل و 4.80 ملغ/دل عند المرضى. وفقا لدراستنا عوامل الخطر المرتبطة بمستويات عالية من حمض اليوريك هم الجنس والعمر، وحالة الوزن، و متلازمة التمثيل الغذائي، و/ أو مضاعفات الأيض وأمراض أخرى مثل مرض السكري من النوع 2 و ارتفاع ضغط الدم. نتائجا تظهر أن قيم حمض اليوريك كانت أعلى في الفئة التي تتراوح أعمارهم ما بين (18-25 سنة) و (69-56 سنة) بمتوسط 4.99 ملغ/دل و 4.70 ملغ/دل، على التوالي، وأقل انخفاض في متوسط عمر السكان من 26-55 سنة $4.51 \approx 4.36$ ملغ / دل. كما لاحظنا أن نسبة حمض اليوريك أعلى لدى الرجال بمعدل 5.20 ملغ / دل، والنساء بمعدل 4.84 ملغ / دل الأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن لديهم مستويات أعلى من حمض اليوريك بمعدل 5.22 ملغ / دل مقارنة بذوي الوزن الطبيعي هو 4.39 ملغ / دل. وجود متلازمة الأيض هو أحد عوامل الخطر لعدة أمراض مثل السمنة وأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري من النوع 2 وغيرها، وتظهر دراستنا أن الأشخاص الذين يعانون من متلازمة التمثيل الغذائي لديهم متوسط معدل حمض اليوريك عالي مقارنة بالأصحاء، وهو ما يمثل 5.46 ملغ / دل و 4.64 ملغ / دل على التوالي.

من خلال تدابير المراقبة الغذائية والسلوكية، والمتابعة الطبية، وعلى نحو فعال ضد هذه المسألة الصحية يمكننا تجنب المضاعفات المرتبطة بها.

كلمات مفتاحية : حمض اليوريك، متلازمة التمثيل الغذائي، مرض النقرس، منطقة الخروب

INTRODUCTION

Introduction

L'alimentation est directement impliquée dans l'apparition et le développement de la plupart des maladies chroniques les plus fréquentes de nos jours. En effet, les habitudes alimentaires acquises auront une influence sur les comportements à l'âge adulte et ainsi sur l'état de santé. A notre temps, on consomme des taux élevés de sucre et du gras dans notre vie quotidienne, sans faire attention aux graves conséquences sur notre santé. La consommation des produits industriels, tels que le sucre de table, les boissons sucrées, le sirop de maïs (ou High Fructose Corn Syrop (HFCS) en anglais), la viande et les aliments conservés, à augmenter de façon spectaculaire, ces aliments sont à haute teneur en fructose et en purines par rapport aux aliments naturels, tels que le miel, les fruits, les légumes...etc.

Le fructose, est un sucre, qui a tendance à se transformer d'une façon très rapide en masse grasseuse, indépendamment de l'apport calorique, avec un appauvrissement de l'ATP intracellulaire (dégradation de l'ATP en ADP), et la production de l'acide urique. Un taux élevé d'AU dans l'organisme, provoque un déséquilibre total de l'homéostasie de notre métabolisme, par l'augmentation des risques épidémiologiques, les troubles et les syndromes métaboliques, englobant les pathologies cardiaques, l'obésité, l'adiposité viscérale, insulino-résistance, l'hypertension artérielle, dyslipidémies mixtes, hyperuricémie, diabète de type 2, accident vasculaire cérébral, certains cancers....etc.

Cette étude vise à déterminer le taux de l'uricémie dans une population de sujets sains, obèses et normo-pondérés, et dans un groupe de sujets malades, afin d'estimer le sens de relation entre le taux de l'uricémie et les complications métaboliques en terme de causalité ou de conséquences. Aussi nous avons tenté de faire un état de lieux de ce facteur de risque et essayer de fournir une base de données réelle pour comprendre et servir de frein au développement de ce fléau. Nous avons donc tenté de retrouver le facteur causal le plus pertinent.

CHAPITRE 1 :

Synthèse bibliographique

Première Partie : L'acide urique

I. Propriétés physico-chimiques de l'acide urique

1.1. Propriétés Chimiques

L'acide urique (AU) ou le 2-6-8 Trihydroxypurine est un composé chimique de formule brute $C_5H_4N_4O_3$, il est formé d'un noyau pyrimidique et d'un noyau imidazole.

C'est un acide faible de pK_a 5,7. Selon le pH du milieu dans lequel il se trouve, l'équilibre sera déplacé vers la formation de la forme moléculaire pour un $pH < pK_a$ ou vers la forme ionisée pour un $pH > pK_a$ [1] (Figure 1).

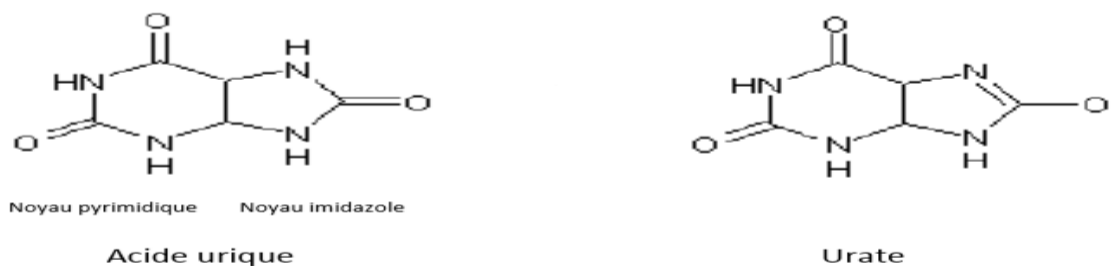


Figure. 1 : Molécule de l'acide urique et de l'ion urate. [38]

1.2. Propriétés physiques

L'acide urique se trouve sous deux formes : la forme moléculaire non ionisée et la forme ionisée appelée urate de sodium (urate mono sodique), il est présent dans les liquides extracellulaires et dans le plasma. Au pH physiologique, l'acide urique est à 98% sous forme ionisée. Il est présent à 37°C dans le plasma sous forme d'urate de sodium à une concentration d'environ 420 $\mu\text{mol/L}$. En se fixant en partie sur les protéines plasmatiques, l'urate peut même atteindre des concentrations de sursaturation d'environ 450 $\mu\text{mol/L}$ sans précipiter.

L'acide urique et l'urate sont des molécules relativement insolubles qui précipitent facilement dans des solutions aqueuses telles que l'urine ou le liquide synovial, pouvant provoquer des lithiases ou des arthrites.

Le rapport acide urique/urate augmente lorsque l'acidité du milieu diminue. Dans une urine à pH 5,7 le rapport est de 50%, alors qu'il est de 90% dans une urine à pH 4,7. Cela

n'est pas négligeable dans la formation des calculs urinaires car l'acide urique est 20 fois moins soluble que l'urate de sodium (Figure 2).

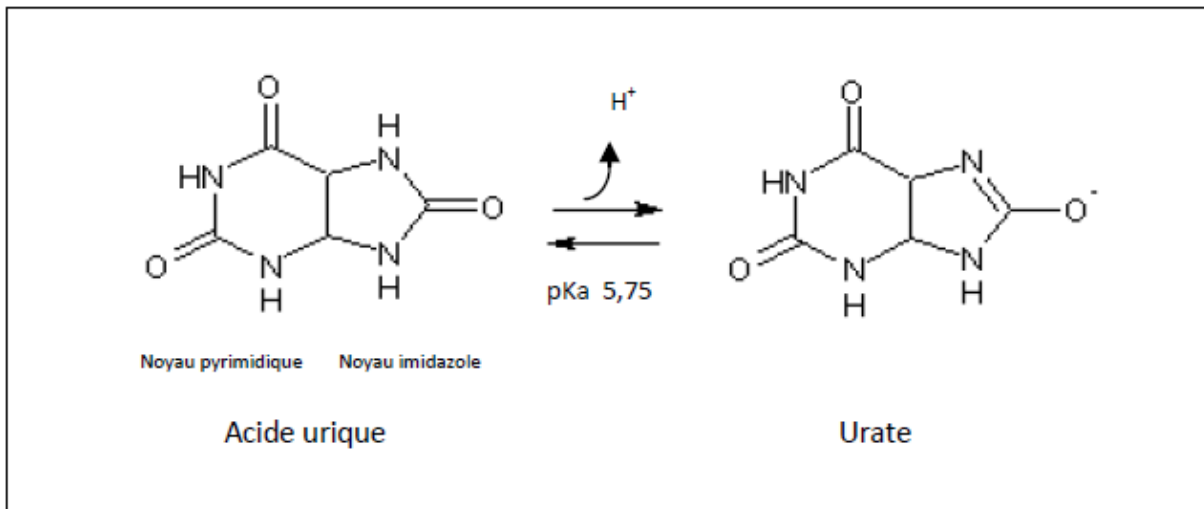


Figure. 2 : L'acide urique en équilibre avec l'urate. [38]

2. Métabolisme de l'acide urique

L'acide urique est le principal produit du catabolisme des purines, deux tiers des purines endogènes (Purino-synthétase de NOVO, catabolisme des acides nucléiques cellulaires) et un tiers des purines exogènes (provenant du catabolisme des acides nucléiques alimentaires).

2.1. La purinosynthèse de novo

La plupart des cellules sont capables de réaliser, de novo, une synthèse complète du noyau des purines à partir du ribose-5-phosphate, produit de la voie des pentoses-phosphates. Cette synthèse aboutit à l'inosine-monophosphate (IMP), carrefour métabolique conduisant à la synthèse de l'adénosine-monophosphate (AMP) et de la guanosine-monophosphate (GMP).

Ces nucléotides puriques peuvent être utilisés comme substrats pour la synthèse des acides nucléiques et de divers coenzymes. Leur dégradation redonne respectivement les nucléosides suivant : l'inosine, l'adénosine et la guanosine, eux-mêmes métabolisés en purines.

La synthèse des purines et la dégradation des nucléotides puriques constituent une voie accessoire d'élimination de l'azote sous la forme d'acide urique (uricogénèse).

2.2. Catabolisme des ribonucléotides puriques en bases puriques

Une autre source de synthèse des bases puriques se fait par le catabolisme des ribonucléotides puriques lors du renouvellement cellulaire ou de la lyse cellulaire. En effet, les acides nucléiques sont présents dans toutes les cellules, et leur renouvellement (synthèse et dégradation) est un processus continu. Les ARNm en particulier sont très rapidement synthétisés et dégradés. Pour cela toutes les cellules possèdent l'équipement enzymatique permettant de dégrader les acides nucléiques en nucléotides, en nucléosides puis en purines. Ces purines libres sont soit éliminées après transformation en acide urique, soit réutilisées pour redonner des nucléotides (Figure 3).

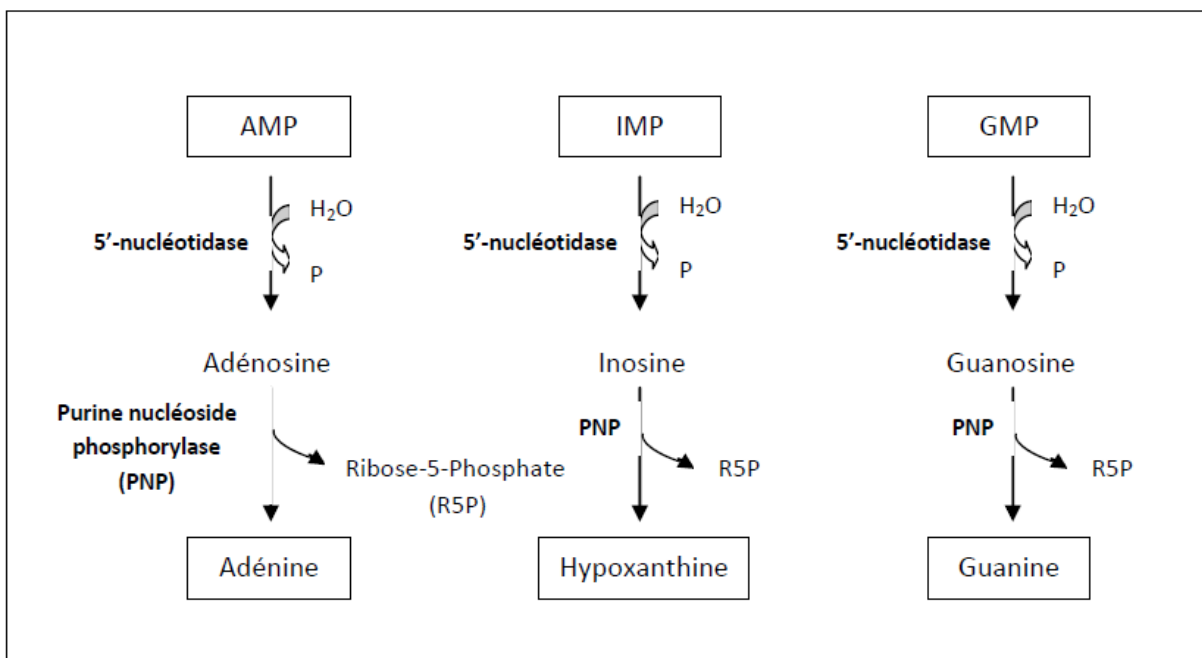


Figure. 3: Catabolisme des nucléotides puriques en bases puriques. [38]

2.3. Catabolisme des purines en acide urique

La guanine qui provient soit de la dégradation du GMP, soit de la digestion des acides nucléiques alimentaires est transformée en xanthine, carrefour métabolique des bases puriques, par la guanine désaminase.

De même, l'hypoxanthine est transformée en xanthine, puis en acide urique sous l'action d'une seule enzyme: la xanthine oxydase. C'est le premier substrat qui s'engage réellement dans l'élimination des bases puriques.

L'adénine quant à elle, provient soit de la dégradation de l'AMP dans les cellules où le rapport ATP/ADP est très abaissé, soit de la digestion des acides nucléiques alimentaires. Comme on l'a vu précédemment, elle est métabolisée en hypoxanthine sous l'action de l'adénine désaminase, afin de poursuivre sa dégradation vers la synthèse d'acide urique (Figure 4).

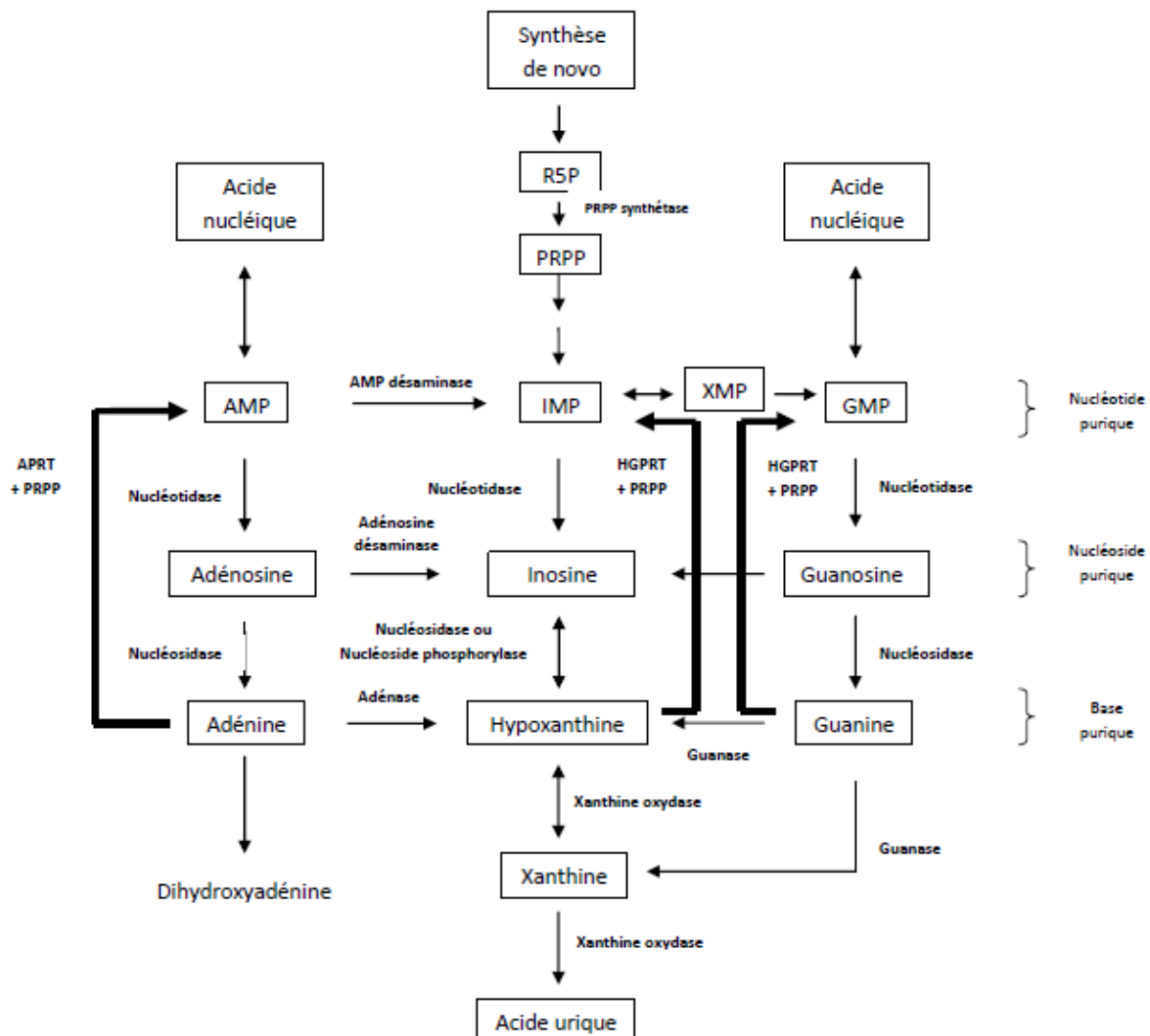


Figure. 4 : Schéma général de la synthèse de l'acide urique. [38]

2.4. Les bases puriques d'origine exogène

Les bases puriques d'origine exogène sont issues du catabolisme des acides nucléiques alimentaires. La plus grande partie est ingérée sous forme de nucléoprotéines, dont les acides nucléiques sont libérés dans le tractus intestinal par l'action d'enzymes protéolytiques. Les

nucléosides produits sont soit réabsorbés et incorporés dans les acides nucléiques, soit dans leur grande majorité, dégradés en bases puriques et éliminés sous forme d'acide urique.

L'alimentation peut constituer un apport journalier en purines non négligeable selon le régime alimentaire de chaque individu. Parmi les aliments très riches en purines on retrouve notamment les aliments carnés, les abats, les poissons, les volailles, les tomates et les boissons alcoolisées avec notamment la bière, qui contient de grande quantité de guanosine. Cette source exogène est à l'origine d'environ un tiers du pool d'acide urique circulant.

3. Distribution dans l'organisme

L'acide urique se distribue à 80% dans les liquides extracellulaires et à 20% dans le plasma. Cette proportion élevée explique pourquoi l'uricémie est étroitement liée à la valeur du pool d'acide urique.

Dans le plasma, l'acide urique est plus largement présent à l'état libre, sous forme d'urate en raison du pH sanguin d'environ 7,40, très supérieur à la valeur du pKa de l'acide urique qui est de 5,75. Seule une faible proportion de l'acide urique est liée aux protéines plasmatiques telles que l'albumine (qui est son principal transporteur), les lipoprotéines à faible densité (LDL), les β 2-globulines, ...

L'acide urique lié aux protéines présente une solubilité plasmatique supérieure de 70% par rapport à son état libre. [2]

4. Les variations physiologiques

Le pool total d'acide urique dans l'organisme varie entre 1000 et 1200 mg. Il dépend du rapport entre la formation (à partir des différentes sources) et l'excrétion. 65% de l'acide urique renouvelé quotidiennement, provenant exclusivement de la purinosynthèse de novo. [3]

Les valeurs de l'uricémie sont variables en fonctions :

- ✓ **Sexe** : l'uricémie est en général plus élevée chez l'homme que chez la femme d'environ 20 à 30%. Les valeurs usuelles sont chez l'homme de 214-458 $\mu\text{mol/L}$ (36-77 mg/L) et chez la femme de 149-405 $\mu\text{mol/L}$ (25- 68 mg/L).
- ✓ **Age** : l'uricémie a tendance à être élevée à la naissance, puis diminue et se stabilise. Une augmentation importante survient chez l'homme au moment de la puberté (en

comparaison, l'augmentation chez la femme est moindre) et chez la femme en pré-ménopause. En effet, chez la femme, les œstrogènes ont un effet uricosurique expliquant qu'après la ménopause, le niveau d'acide urique augmente.

- ✓ **Poids** : il existe une corrélation positive avec le poids des adultes, surtout pour des poids supérieurs à 80 Kg.
- ✓ **Ethnie** : il existe des variations considérables, génétiquement déterminées, entre les différents groupes ethniques.
- ✓ **D'autres facteurs** comme l'alimentation, l'exercice physique, l'état d'hydratation, les médicaments, Grossesse, etc.

5. Stockage

Le stockage de l'acide urique est pathologique et survient dans certaines pathologies telles que la goutte.

6. Elimination

Environ 70 % de l'AU est éliminé par voie rénale, et 30% par voie digestive via l'uricolyse intestinale réalisée par les bactéries intestinales.

6.1. Elimination de l'acide urique par voie rénale

Dans le rein, l'acide urique est initialement filtré et en outre sécrété. Mais, la plus grande partie (90%) est habituellement réabsorbée et revient au sang. [4]

Presque 95% de l'acide urique est filtré au niveau des glomérules, au niveau du segment S1 du tube contourné proximal (TCP), 98 à 100% de l'acide urique filtré est réabsorbé. Puis, selon un mécanisme de sécrétion tubulaire, environ 50% de la quantité initialement filtrée est sécrétée au niveau du segment S2. Enfin, au niveau du segment S3 du tubule, 40% des urates sécrétés sont réabsorbés. Environ 10% de l'acide urique filtré est finalement retrouvé dans les urines (Figure 5).

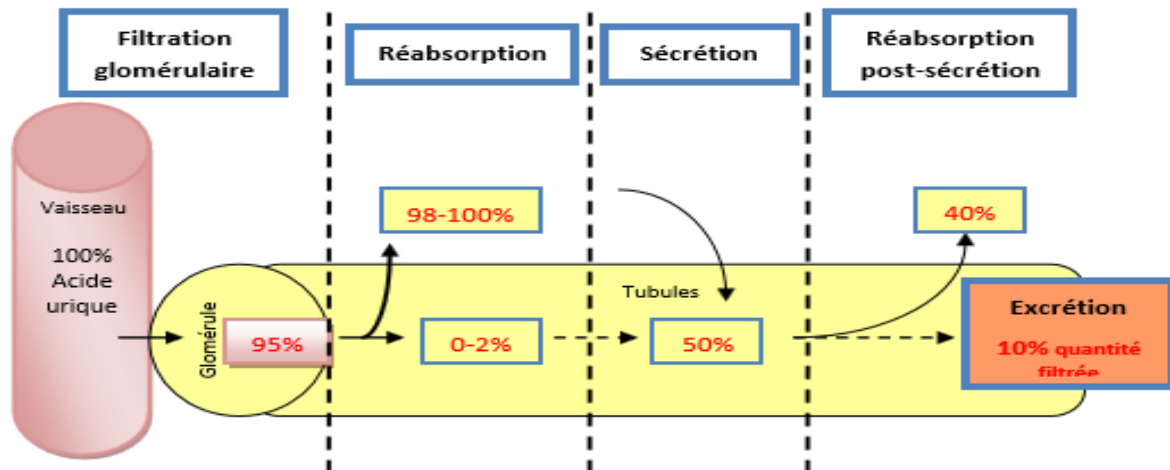


Figure. 5 : Elimination rénale de l'acide urique. [38]

Des études ont montré que certains polymorphismes au niveau des transporteurs impliqués dans la réabsorption et la sécrétion de l'AU sont associés à une partie des variations de l'uricémie dans la population. L'hyperuricémie dépend donc de facteurs génétiques et diététiques, sauf dans de rares cas d'enzymopathies familiales ou de syndromes prolifératifs.

Dans 90% des cas, l'hyperuricémie est secondaire à une altération de l'élimination rénale de l'acide urique, associée ou non à un apport excessif en purines.

6.2. Elimination de l'acide urique par voie digestive

L'uricolyse a lieu essentiellement au niveau intestinal. Elle se fait par l'intermédiaire des sécrétions digestives (salivaires, biliaires, pancréatiques et intestinales). Dans des conditions normales, les bactéries intestinales, pourvues d'uricases, dégradent totalement l'acide urique en allantoïne, et même au-delà, en dioxyde de carbone et en ammoniac, éliminés ensuite dans les selles ou consommés pour leur propre métabolisme. Le rôle des bactéries est prouvé par la réduction considérable de l'uricolyse à la suite d'ingestion d'antibiotiques (Figure 6).

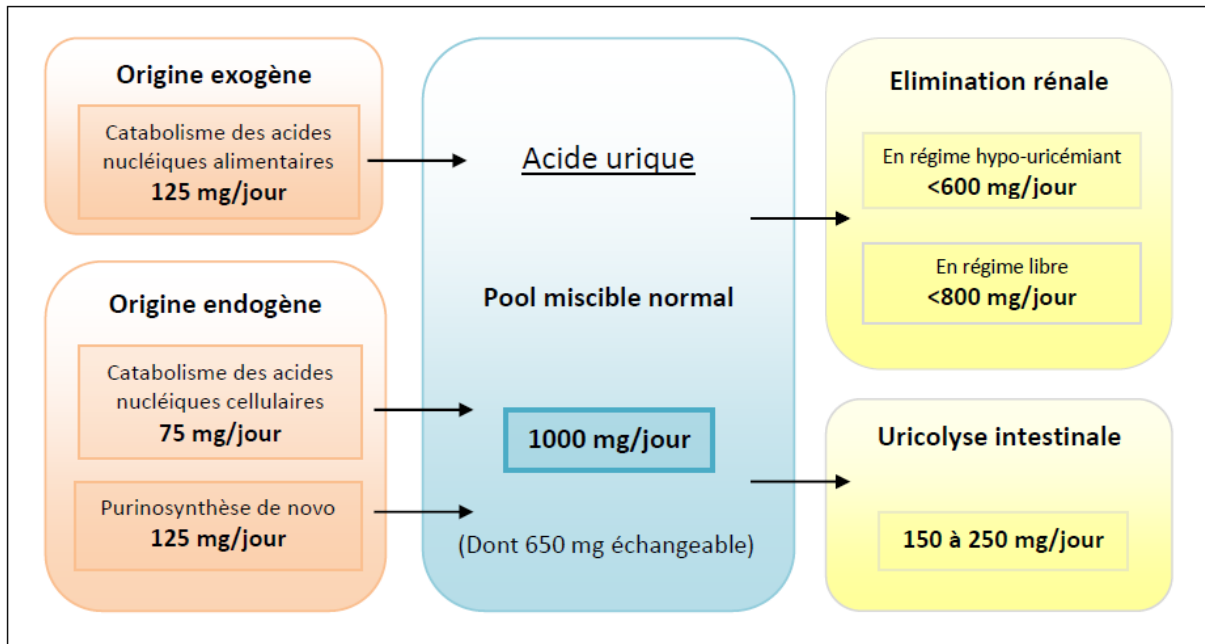


Figure. 6: Les mouvements de l'acide urique dans l'organisme. [38]

Deuxième Partie : Physiopathologie de l'acide urique

1. L'hyperuricémie

L'hyperuricémie est un excès du taux sérique d'acide urique. On considère que l'hyperuricémie est définie par un taux supérieur à 458 $\mu\text{mol/L}$ (77 mg/L) chez l'homme et 405 $\mu\text{mol/L}$ (68 mg/L) chez la femme.

2. Étiologie des hyperuricémies

Les hyperuricémies découlent soit d'un excès de production, soit d'un défaut d'élimination rénale, soit de l'association de ces deux phénomènes. Elles sont d'origine primaire (atteintes primaires du métabolisme des purines ou de l'élimination urinaire de l'acide urique) ou d'origine secondaire (suite à l'alimentation, à l'administration de xénobiotiques ou suite à des pathologies ayant des conséquences sur le métabolisme de l'acide urique).

2.1. Hyperuricémie par excès de production

Les hyperuricémies résultant d'un excès de production représentent 25% des hyperuricémies. Les principales origines de ces hyperuricémies sont récapitulées dans le tableau suivant :

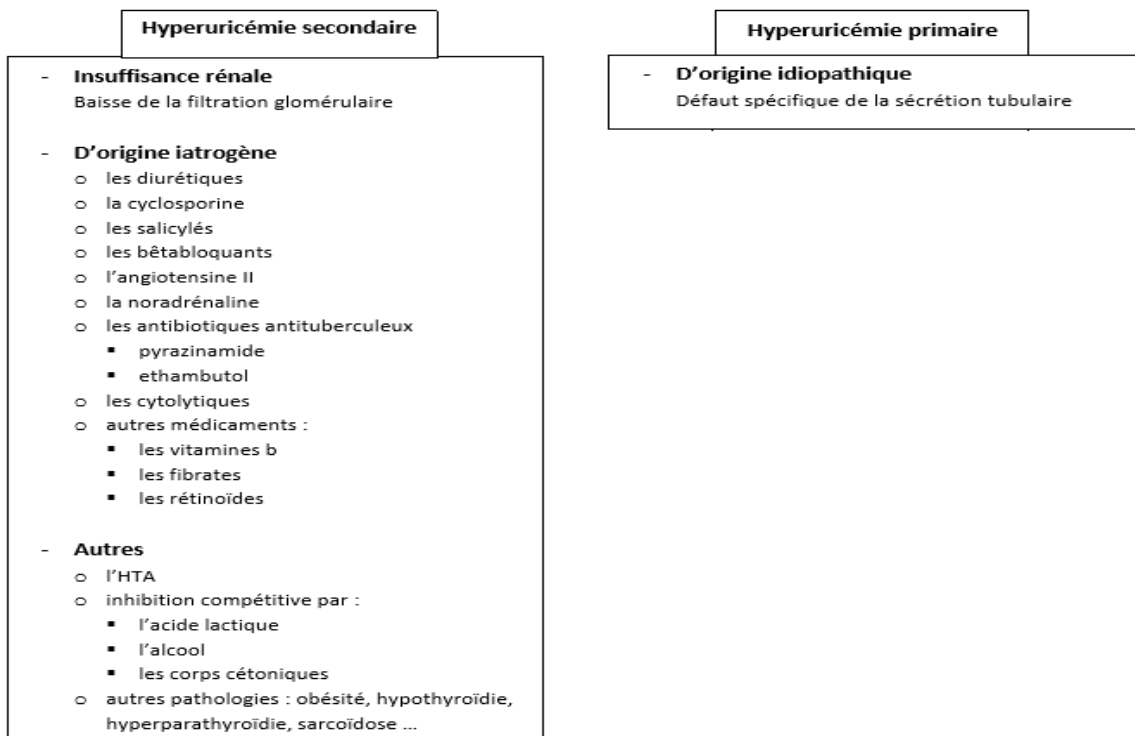
Tableau. 1 : Principales origines de l'hyperuricémie par excès de production.

Hyperuricémie primaire	Hyperuricémie secondaire
<ul style="list-style-type: none"> - Trouble du métabolisme de l'acide urique <ul style="list-style-type: none"> o déficit en HGPRT : syndrome de Lesch-Nyhan o déficit partiel en HGPRT : syndrome de Kelley-Seegmiller o hyperactivité de la PRPPS (phosphoribosyl pyrophosphate synthétase) o hyperactivité de la xanthine oxydase ⇒ A l'origine de la goutte dite « enzymatique » 1% des gouttes primitives - Trouble du métabolisme glucidique <ul style="list-style-type: none"> o déficit en glucose-6-phosphatase : glycogénose de type I o déficit en fructose-1-phosphate aldolase - D'origine idiopathique <ul style="list-style-type: none"> ⇒ À l'origine de la goutte dite « idiopathique » 98% des gouttes primitives 	<ul style="list-style-type: none"> - Excès d'apport alimentaire Turn-over des acides nucléiques exogènes - Augmentation du turn-over des acides nucléiques endogènes <ul style="list-style-type: none"> ▪ des maladies myéloprolifératives : polyglobulies, LMC, splénomégalie myéloïde ▪ des anémies hémolytiques chroniques et mégaloblastiques ▪ des leucémies aiguës et chroniques ▪ de la maladie de Kahler ▪ des traitements cytolytiques : chimiothérapie des leucoses aiguës et des lymphomes ▪ de la maladie de Paget ▪ de traitements antimitotiques ou de radiothérapies ▪ d'un psoriasis - Augmentation de la dégradation de l'ATP

2.2. Hyperuricémie par défaut d'élimination rénale

L'hyperuricémie par défaut d'élimination représente 75% des hyperuricémies et se caractérise par une uraturie normale ou diminuée (inférieure à 2,4 mmol/24h). Toute variation pathologique de l'élimination rénale peut entraîner une augmentation du taux d'urate de sodium dans l'organisme. Elle tend à être compensée par une augmentation de l'uricolyse intestinale. Les principales origines de ces hyperuricémies sont récapitulées dans le tableau suivant :

Tableau. 2 : Principales origines de l'hyperuricémie par défaut d'élimination rénale.



2.3. Hyperuricémie par diminution de l'uricolyse intestinale

À dose élevée, l'acide nicotinique peut diminuer l'uricolyse intestinale et entraîne une augmentation de l'uricémie.

2.4. Effet des antibiotiques

A peine 70 ans après les premiers antibiotiques, de nombreuses bactéries pathogènes sont devenues super-résistantes. D'après le Pr Antoine Andremont, directeur du laboratoire de bactériologie à l'hôpital Bichat-Claude Bernard (Paris).

Ces médicaments indispensables ont un effet secondaire à prendre très au sérieux est la destruction de nos gentilles bactéries (microbiote), hébergées dans notre côlon, diminue l'uricolyse intestinale.

2.5. Obésité

L'obésité est souvent associée à un excès d'acide urique dans le sang (hyperuricémie) responsable de la goutte et de lithiases rénales (calculs rénaux se manifestant par des coliques néphrétiques) et peut être associée à une stéatose hépatique, c'est-à-dire à une infiltration de graisse du foie.

2.6. Cas particuliers

2.6.1. L'hyperuricémie durant la grossesse

Physiologiquement, le taux d'acide urique baisse de 30% en début de grossesse en raison d'une augmentation de la clairance rénale et d'une hémodilution. Il remonte ensuite à partir du troisième trimestre de la grossesse, consécutivement à l'augmentation de la réabsorption tubulaire maternelle et à la production fœtale, où le dosage de l'uricémie peut présenter un intérêt diagnostique puisqu'une élévation de l'uricémie peut rentrer dans le cadre d'une stéatose hépatique aiguë gravidique ou de celui d'une pré-éclampsie compliquée d'un Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelet count (HELLP syndrome).

2.6.2. Autres causes

- ✓ Consommation d'alcool.
- ✓ Maladie héréditaire : L'hyperuricémie peut être dans certains cas d'origine héréditaire comme une anomalie enzymatique peut provoquer une augmentation d'acide urique dans le sang.
- ✓ La leucémie et autres hémopathies (maladie du sang), essentiellement dans le traitement de ces pathologies au cours desquelles on utilise des destructeurs de la cellule.

- ✓ De certains cancers (utilisation de médicaments de type cytotoxique, c'est-à-dire toxiques pour les cellules cancéreuses).

3. L'influence du fructose sur l'hyperuricémie

Le fructose est un agent causal de l'hyperuricémie. D'après Dr Manal Abdel Malek du centre médical de l'université de Duke « La consommation excessive de fructose et les niveaux élevés d'acide urique sont associés à un appauvrissement plus sévère de l'ATP du foie, une augmentation de l'apport en fructose alimentaire peut entraver le bilan énergétique du foie ». [5]

3.1. Mécanisme physiopathologique

Le métabolisme initial du fructose commence par l'enzyme dite fructokinase ou (Kétohexokinase KHK) qui transfère le fructose en fructose-1-phosphate au niveau du foie, ce qui entraîne une baisse des taux de phosphate intracellulaire et de l'ATP. [6, 7] La diminution du phosphate intracellulaire stimule l'AMP désaminase (AMPD), qui catalyse la dégradation de l'AMP au monophosphate d'inosine et éventuellement à l'acide urique. [43]

Une sur expression de l'AMPD dans les hépatocytes, augmente l'accumulation de graisse et une sur expression de la KHK, stimule les hépatocytes pour accumuler les triglycérides en réponse au fructose. L'acide urique entre dans la cellule par les transporteurs d'anion spécifiques, provoque un éclatement de stress oxydatif. En conséquence, une diminution de l'Aconitase 2 (ACO2), le citrate, s'accumule et est libéré dans le cytosol, où il agit comme substrat pour la synthèse des triglycérides (TG) à l'aide de l'ATP citrate lyase (ACL) et de l'acide gras synthase (Figure 7).

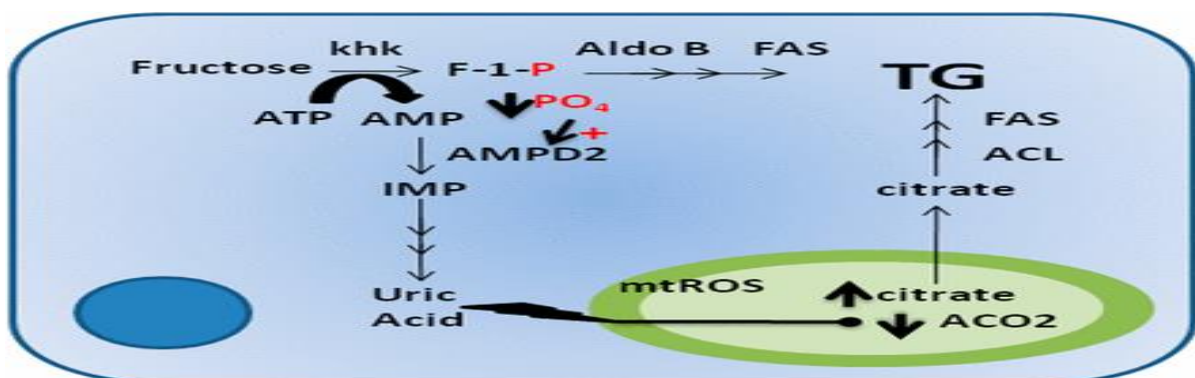


Figure. 7: Effets du fructose sur l'hyperuricémie. [39]

4. Conséquences liées à l'hyperuricémie

4.1. La goutte

La goutte ou arthropathie micro-cristalline est une maladie métabolique qui se caractérise par une capacité insuffisante à éliminer l'acide urique. La maladie ou la prédisposition à la maladie sont souvent génétiques.

4.1.1. Rôle de l'acide urique dans le développement de la goutte

L'acide urique est éliminé en quantités insuffisantes, sa concentration dans le sang augmente, où il forme des cristaux d'urate monosodique (UMS), et se dépose notamment au niveau tissulaires (intra-articulaires, péri-articulaires, osseux et cutanés) ou rénale.

4.2. L'hypertension

Ainsi une augmentation d'AU peut provenir d'une diète riche en purines ou en fructose, ou d'un nombre réduit de néphrons, secondaire à un retard de croissance intra-utérin (RCIU). En effet les mères hyperuricémiques suite à une alimentation riche en purines, ou ayant une hyperuricémie associée à une obésité, où une hypertension artérielle (HTA) préexistante peuvent transférer l'AU dans la circulation fœtale via le placenta. Les propriétés anti-angiogéniques de l'AU pourraient ainsi contribuer à un RCIU et à une réduction du nombre de néphrons. Les enfants nés avec ce nombre réduit de néphrons développent une hyperuricémie. L'hyperuricémie induirait une dysfonction endothéliale via deux mécanismes :

En premier lieu, l'AU inhibe la production d'oxyde nitrique (NO) (un vasodilatateur puissant) dans les cellules endothéliales. Secondairement, l'AU a également une action sur la cellule vasculaire. Il pénètre dans la cellule grâce à un transporteur organique anionique (URAT1), qui active par la suite des kinases spécifiques et des facteurs de transcription nucléaire qui vont mener à la synthèse de thromboxane (TXA2) (un vasoconstricteur) provoquant une vasoconstriction du muscle lisse et une augmentation de la pression artérielle.

L'AU stimule directement le système rénine-angiotensine et induit une vasoconstriction rénale donc une augmentation de la pression artérielle [8] (Figure 8).

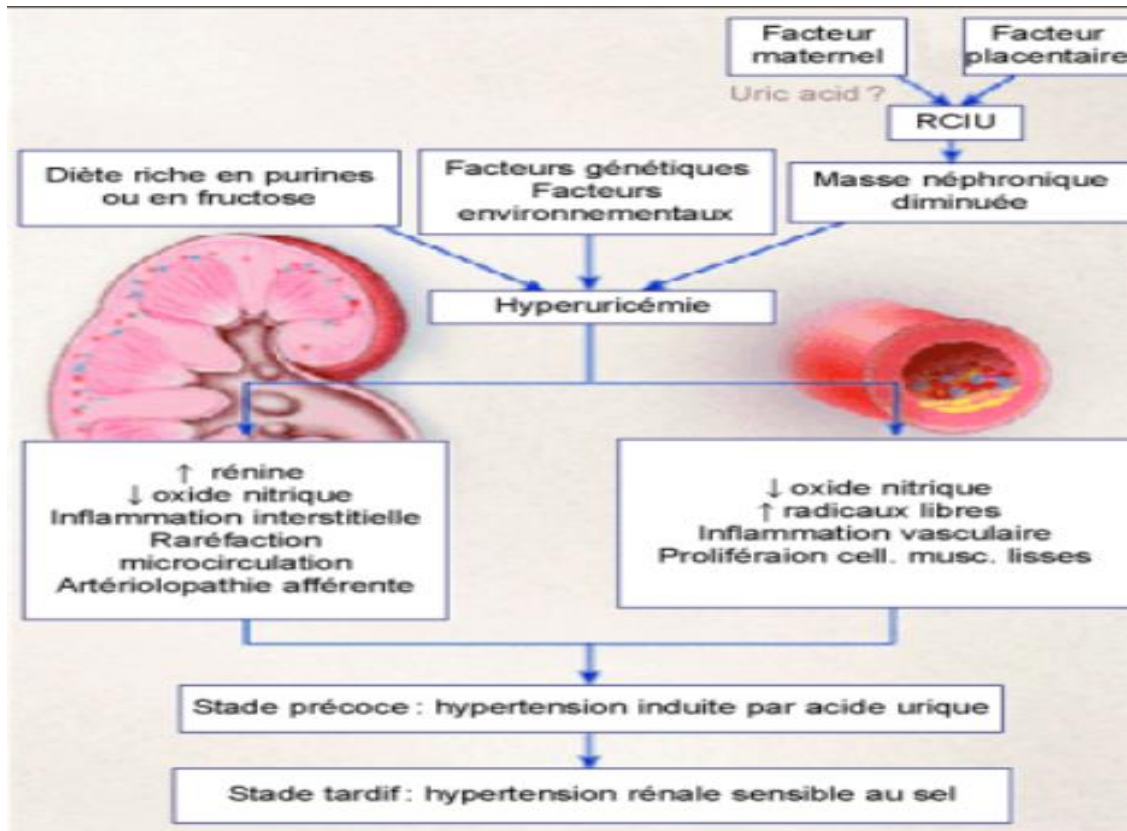


Figure. 8 : L'acide urique comme médiateur de l'hypertension. [39]

4.3. Maladies cardiovasculaires

Une augmentation de l'acide urique, est un facteur de risque d'une augmentation de l'épaisseur de l'intima et la média carotidienne, et une augmentation de la rigidité de l'aorte chez les sujets sains. [9,10]

4.3.1. Mécanisme physiopathologique

L'acide urique stimule la phosphorylation du récepteur du facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGFR β) dans l'aorte, ce qui cause une prolifération des cellules endothéliales du muscle lisse. Quand les cellules endothéliales aortiques sont exposées à une forte concentration d'acide urique, il y'a une diminution de l'activité de NO (oxyde nitrique) endothéliale donc une diminution de l'activité vasodilatatrice. [11]

Plus le taux sérique d'acide urique est élevé, plus il est possible de développer un infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque et un accident vasculaire cérébrale. [12]

4.4. Résistance à l'insuline et le diabète type 2

4.4.1. Résistance à l'insuline

L'accumulation de diacylglycérol (DAG) dans le foie conduit à l'activation de la protéine kinase Cε (PKCε), qui inhibe par la suite la réceptivité de l'insuline kinase. Ceci conduit à une diminution de la phosphorylation de la tyrosine stimulée par les résidus de l'insuline (pY) des substrats 1 et 2 du récepteur de l'insuline (IRS1, IRS2), ce qui entraîne une réduction de l'activation de l'insuline et de 1-phosphoinositol 3-kinase (PI 3-kinase) et protéine kinase 2 (Akt2). L'activation réduite de l'Akt2 entraîne une diminution de la synthèse du glycogène par glycogène synthase (GS) et une augmentation de la néoglucogenèse, ce qui conduit à une libération de glucose par le transporteur de glucose 2 (GLUT2) [44] (Figure 9).

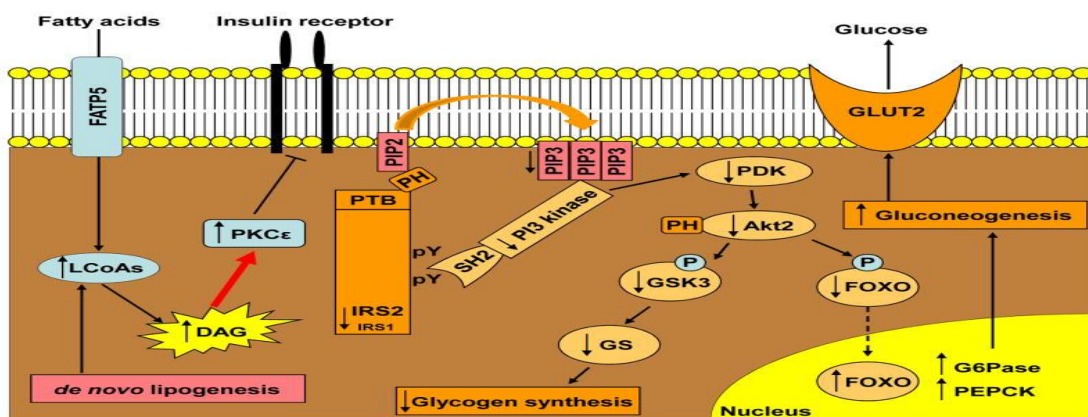


Figure. 9 : L'acide urique intracellulaire et la glycogénèse hépatique. [40]

4.4.2. Diabète de type 2

Dans le diabète de type 2, les cellules β sont exposées aux différentes conséquences de l'hyperuricémie, y compris l'hyperglycémie, les acides gras libres élevés et les cytokines pro-inflammatoires, tout ce qui entraîne un stress cellulaire. Donc une augmentation d'espèces réactives oxygénées (ROS), ce qui entraîne une fragmentation mitochondriale et la réduction de la production d'adénosine triphosphate (ATP), ainsi que des changements morphologiques dans le réticulum endoplasmique (RE) associé à une perte de structure protéique, conduisant à un stress ER. La diminution de l'activité mitochondriale et celle de RE cause une dysfonction des cellules β et un risque d'apoptose, avec l'aggravation du diabète en conséquence. La thiorédoxine (TRX) est le principal antioxydant des cellules β, en régulant son adaptation au stress.

Le TRX est inhibé par la protéine TRX-interaction (TXNIP), dont l'expression est fortement stimulée par des concentrations élevées de glucose, cette surexpression cause le diabète de type 2, par l'expression de micro-RNA-204 (miR-204), qui inhibe la production d'insuline en réduisant la régulation de v-maf Musculo Aponeurotique Fibrosarcoma oncogène Family, protéine A (MAFA) responsable de la transcription du gène d'insuline [45] (Figure 10).

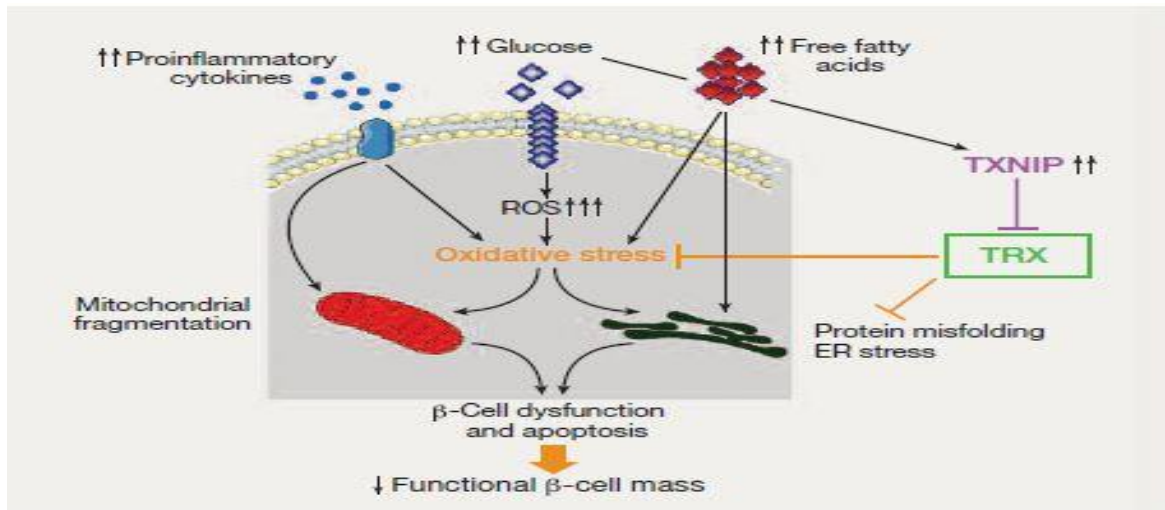


Figure.10 : Rôle de l'hyperuricémie dans le diabète type 2. [40]

4.5. L'obésité

Lorsque l'activité de l'AMPK diminue, l'excès d'infiltration des graisses se produit. L'activation de l'AMPK a un effet sur le dépôt des graisses dans les adipocytes, car il augmente la synthèse intracellulaire de l'acide urique, qui à son tour inhibe l'activité de l'AMPK, et provoque un stress oxydatif mitochondriale, stimulant l'augmentation de NADPH oxydase et des radicaux libres, ainsi une accumulation de citrate cytosolique, comme substrat de la synthèse des graisses. L'augmentation de l'apport en fructose, est associée à un appauvrissement intracellulaire de l'ATP, une augmentation d'AMP donc la production accrue d'acide urique (Figure 11).

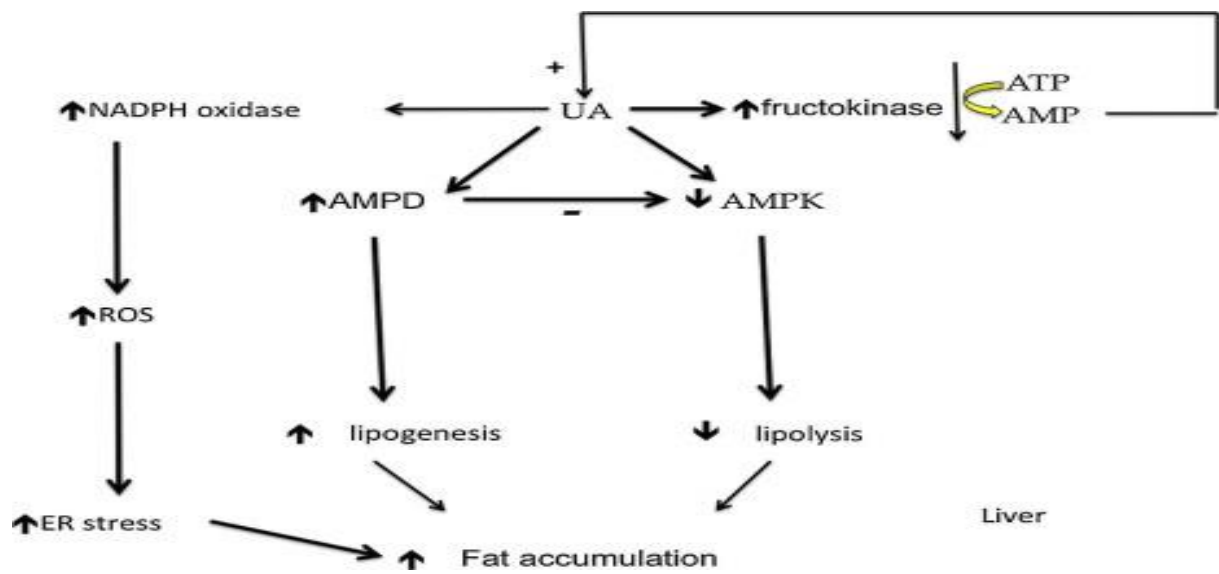


Figure. 11 : Voie lipogène de l'acide urique dans le foie. [40]

CHAPITRE 2 :

Matériel et méthode

1. Méthodologie

1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale portant sur un échantillon de 97 adultes âgées de 18 à 69 ans, habitant dans la commune d'El Khroub, Constantine. Le choix de la population d'étude s'est porté de façon aléatoire, limité par le temps et l'autorité des sujets.

1.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude :

- ✓ Sujets adultes.
- ✓ Acceptant de participer à l'étude.
- ✓ Habitant dans la commune d'El khroub.

1.3. Critères d'exclusion

- ✓ Sujets maigres.
- ✓ Sujets avec des analyses manquant.
- ✓ Sujets qui non pas répondu au questionnaire.

2. Objectif de l'étude

Objectif principal :

- ✓ Déterminer le taux de l'uricémie dans un groupe de sujets sains (obèses et normo-pondérés) et de sujets malades.

Objectifs secondaires :

- ✓ Estimer l'effet de l'uricémie sérique sur la santé.
- ✓ Estimer le sens de relation entre l'uricémie et les complications métaboliques en analysant le taux du bilan biochimique comprenant l'acide urique, triglycérides, cholestérol total, HDL, et LDL.
- ✓ Confirmer la présence ou non de certaines maladies tell que le syndrome métabolique.

3. Anthropométrie

Les mesures anthropométriques ont été réalisées avec un mètre ruban permettant d'apprécier le dixième de centimètre. La taille a été mesurée debout pieds joints et nus.

Le poids des individus a été mesuré à l'aide d'un pèse-personne électronique d'une précision de 0,1 kg, les individus ont été pesés debout, immobile, sans appui, les pieds nus et habillés légèrement. L'IMC a été calculé selon la formule (poids/taille², en kg/m²).

4. Recueil des informations

L'enquête a été réalisée au moyen d'un questionnaire individuel (voir Annexe), comportant deux volets :

Le premier concernait les mesures anthropométriques effectuées par nous-mêmes, le deuxième comprenait l'identification de l'individu (âge, sexe et santé).

5. Examens biologiques

5.1. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin a été réalisé dans l'hôpital d'El Khroub, dans des conditions recommandées, et ce pour le dosage de l'acide urique et le bilan lipidique (triglycérides, cholestérol, HDL, LDL).

5.2. Dosage de l'acide urique

Le dosage de l'acide urique a été accompli par un automate de marque Architect Ci 8200.

5.3. Dosage lipidique

Le dosage des lipides (triglycérides, cholestérol, HDL, LDL) a été effectué par un automate de marque ADVIA 1800.

6. Saisie des données et analyses statistiques

Après avoir vérifié les fichiers d'enquête, les données recueillies ont été codées et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS Version 20.0.

6.1. 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.

6.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi² de Pearson et le test de Kendall.

La comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test T de Student et le test ANOVA.

CHAPITRE 3 :

Résultats

Première Partie : Etude Descriptive

Description générale de l'échantillon global

1. Répartition selon les tranches d'âge

La répartition de notre échantillon d'étude selon les tranches d'âge, rapporté dans la (Figure 12), montre une prédominance de la catégorie 18-25 ans, suivie par les 26-34 ans, puis des 35-55 ans, et enfin par les 56-69 ans, avec respectivement ; 52.60 %, 25.80 %, 11.30 %, et 10.30 %. La moyenne d'âge globale est de 30,51 ans, avec une étendue allant de 18 à 69 ans. L'âge moyen du sexe masculin est de 27,82 ans, celui du sexe féminin est de 36,67 ans.

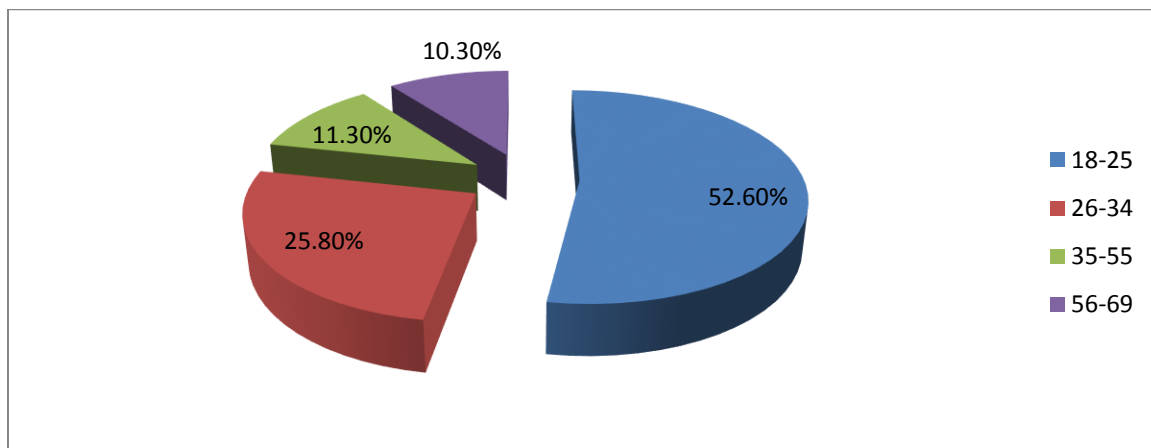


Figure.12 : Répartition de l'échantillon global selon les tranches d'âge.

2. Répartition selon le sexe

La répartition par sexe (figure 13) montre que 32 % de la population, sont de sexe féminin (n= 31), et 68 % sont de sexe masculin (n= 66), soit un sexe ratio hommes/femmes de 2.12.

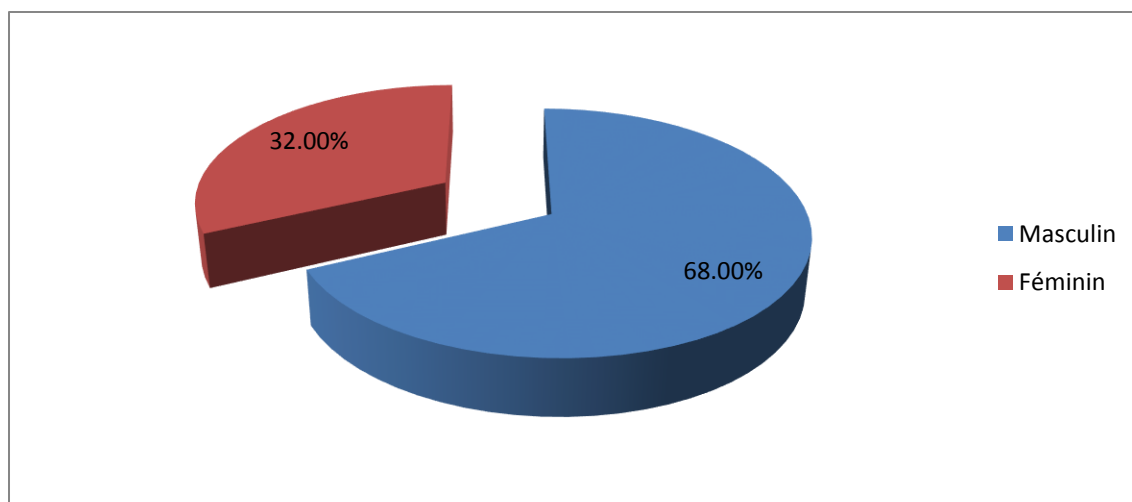


Figure.13: Répartition de l'échantillon global selon le sexe.

3. Répartition selon le statut pondéral

Les résultats montrent que la fréquence des personnes en surcharge pondérale est de 45.4% (n= 44), tandis que les sujets de poids normal représentent les 54.6% de cette population (n= 53) (Figure 14).

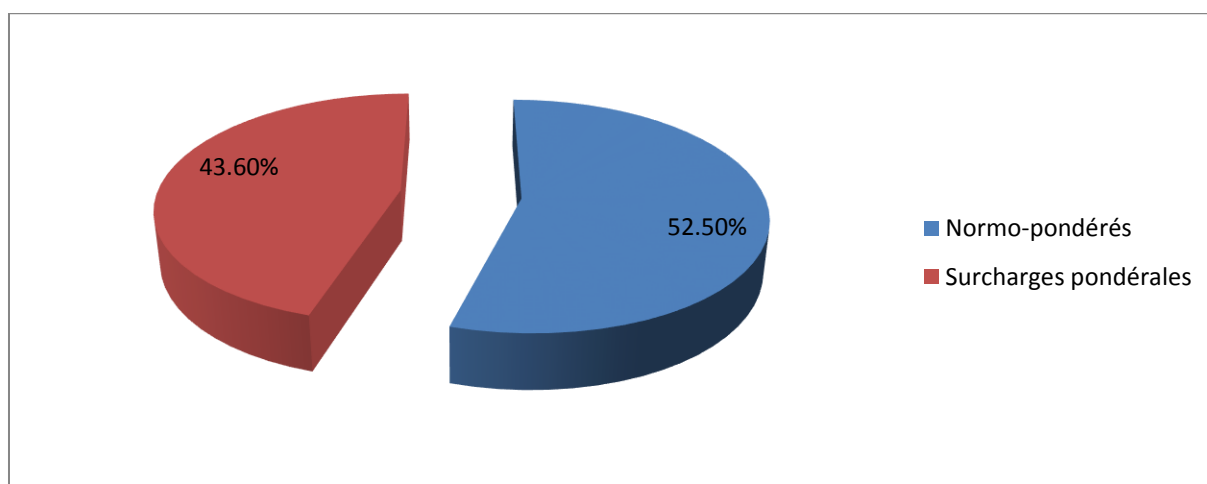


Figure.14 : Répartition de l'échantillon global selon le statut pondéral.

3.1.Répartition du statut pondéral selon le sexe

L'étude de la corpulence en fonction du sexe révèle que la fréquence de la surcharge pondérale et du poids normal sont plus élevée chez les hommes que chez les femmes avec respectivement 64.15 % vs 35.85 %, et 72.75 % vs 27.28 % (Tableau 3).

Tableau. 3 : Répartition du statut pondéral selon le sexe.

sexe	Normo-pondérés		Surcharge pondérale		p-value
	n	%	n	%	
Masculin	34	64.15%	32	72.72%	0.37
Féminin	19	35.85%	12	27.28%	
Total	53	100%	44	100%	

3.2. Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge

L'étude de la corpulence en fonction des tranches d'âge, révèle que la surcharge pondérale augmente proportionnellement avec l'âge. Nous avons notés une fréquence de 33.33 % chez les 18-25 ans, 40% chez les 26-34 ans, 63.64% chez les 35-54 ans, et 100% chez la population âgée entre 56 et 69 ans.

En parallèle la fréquence du poids normal diminue avec les tranches d'âges, où nous avons notés 66.66 % pour les 18-25 ans, 60 % pour les 26-34 ans, 36.36 % pour les 35-54 ans, et 0 % pour les 56 à 69 ans. Une différence significative entre le statut pondéral et les différentes tranches d'âge a été observée, soit un $p < 0.01$ (Figure 15).

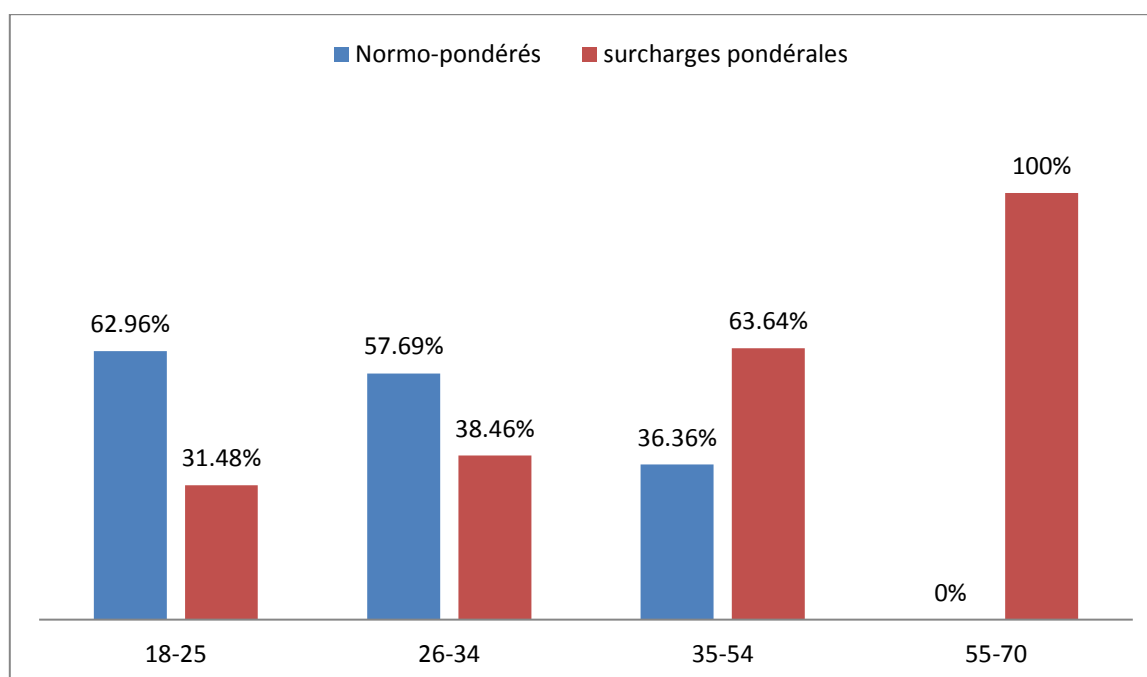


Figure.15 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge.

4. Répartition selon l'état de santé

77.3 % de l'échantillon représente la population saine, soit un effectif de 75 sujets, et 20.60 % représente la population des sujets malades avec donc un effectif de 20 sujets, dont 2.1 % (n= 2) déclarent suivre un traitement médicale (Figure 16).

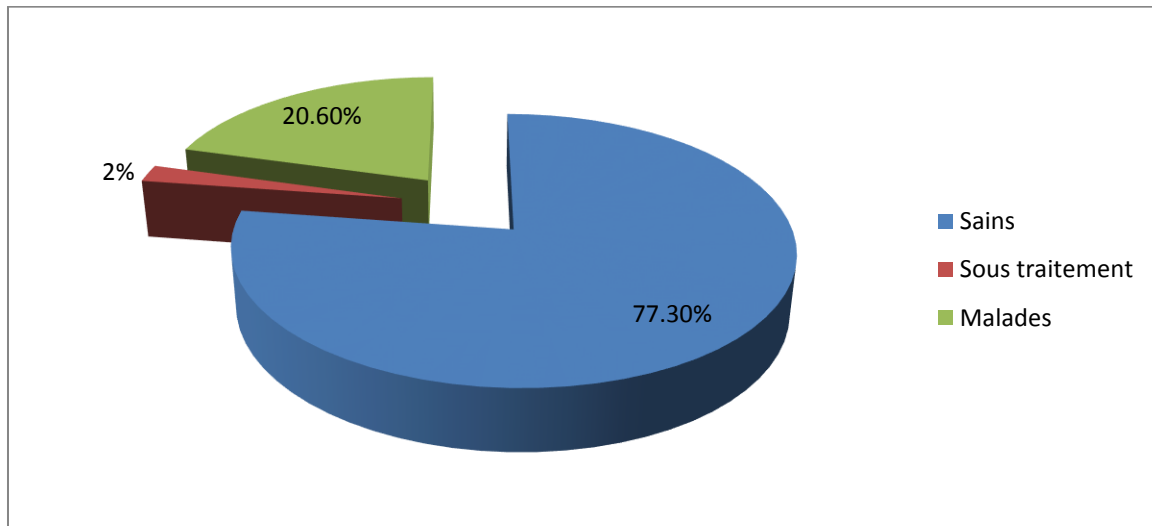


Figure.16 : Répartition de l'échantillon global selon l'état de santé.

Deuxième partie : Etude Analytique

1. Etude comparative des données biologiques selon la corpulence

1.1. Uricémie

Chez le groupe des sujets en surcharge pondérale l'uricémie est en moyenne de 5,22 mg/dl vs 4,39 mg/dl chez les normo-pondérés, la différence est significative, $p < 0.01$. Les valeurs observées chez les deux groupes ne semblent pas supérieures à la valeur normale (Figure 17).

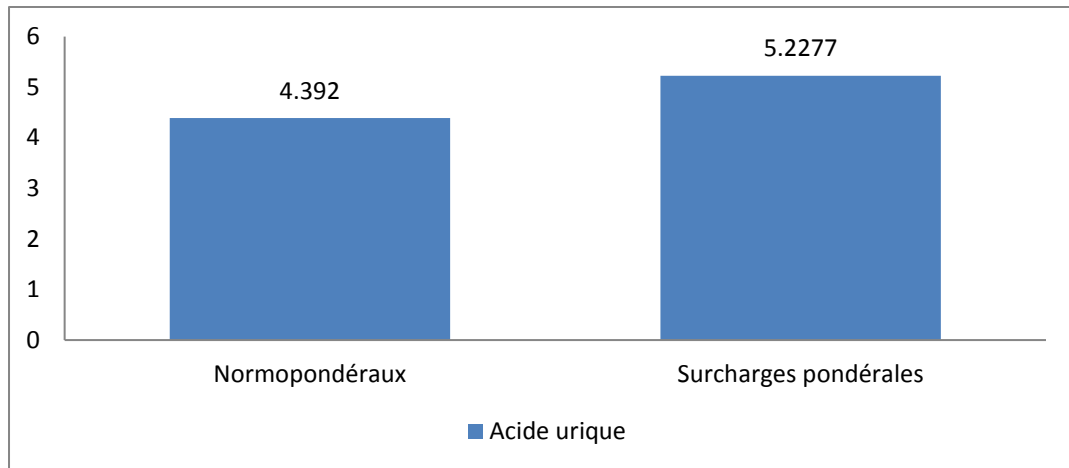


Figure.17: Répartition du statut pondéral selon la moyenne de l'acide urique.

1.2. Triglycéridémie

Les moyennes observées des deux groupes ne semblent pas dépasser la valeur normale, elle est de 1,38 g/l pour les adultes en surcharges pondérales, et est de 0,92 g/l pour ceux de poids normal. On note une différence significative ($p < 0.01$) (Figure 18).

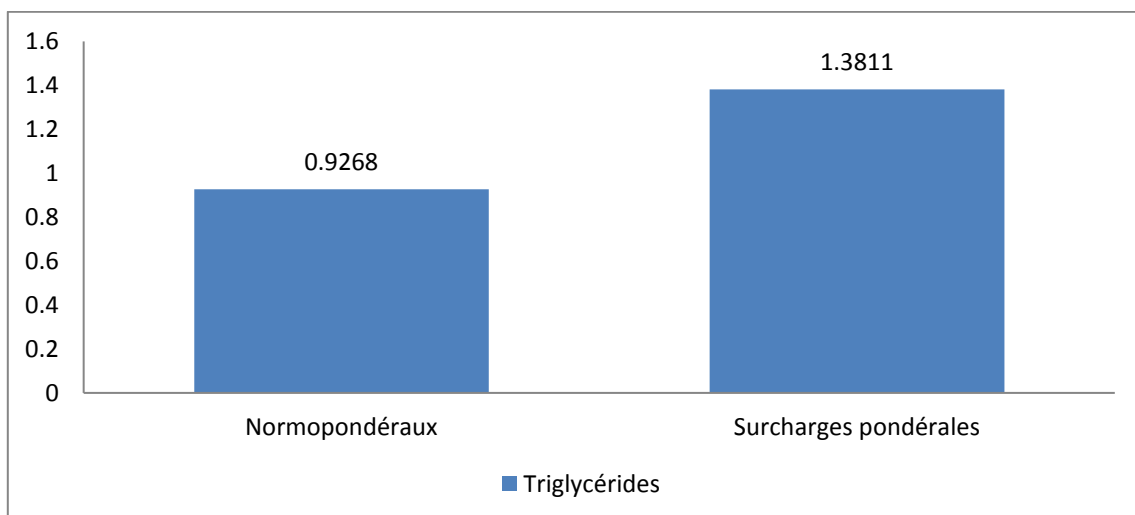


Figure.18 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne des triglycérides.

1.3. Cholestérolémie

Le taux du cholestérol total est en moyenne de 1,88 g/l chez les personnes en surcharge pondérale vs 1,57 g/l chez les normo-pondérés, avec une différence significative entre groupes ($p=0.01$). Les valeurs observées chez les deux groupes ne semblent pas supérieures à la valeur normale (Figure 19).

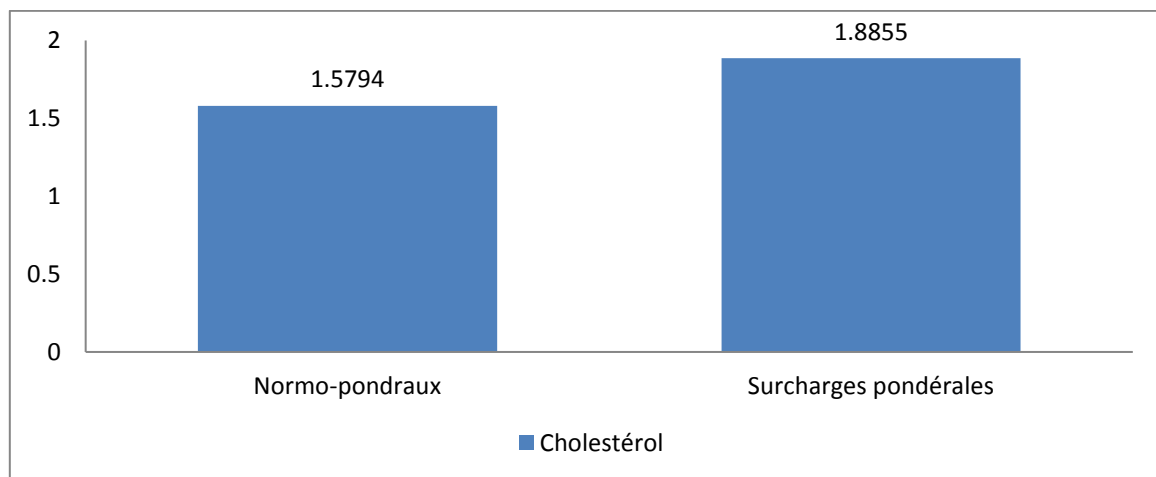


Figure.19 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol total.

1.4. HDLémie

Chez le groupe des sujets en surcharge pondéral étudié, la moyenne du cholestérol HDL observée est de 0,46 g/l chez les sujets en surcharge pondéral vs 0,49 g/l chez les sujets de poids normal, avec une différence non significative entre les deux groupes ($p=0.2$) (Figure 20).

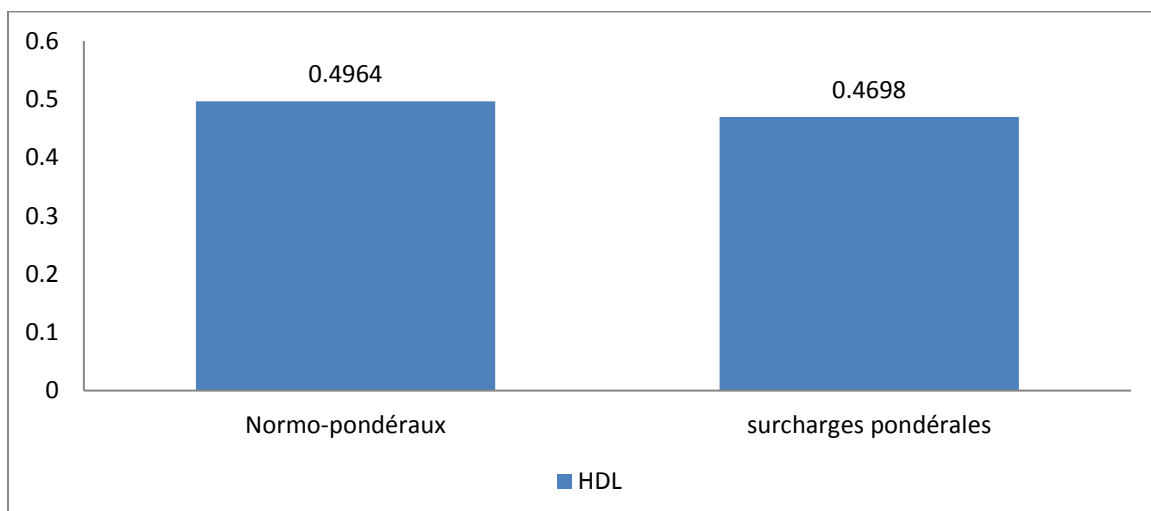


Figure.20 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol HDL.

1.5. LDL cholestérolémie

Les résultats montrent que la moyenne du cholestérol LDL est supérieure chez les personnes en surcharge pondérale à celle des normo-pondérés, soit respectivement de 1.13 g/l vs 0.89 g/l avec une différence significative (P= 0.02) (Figure 21).

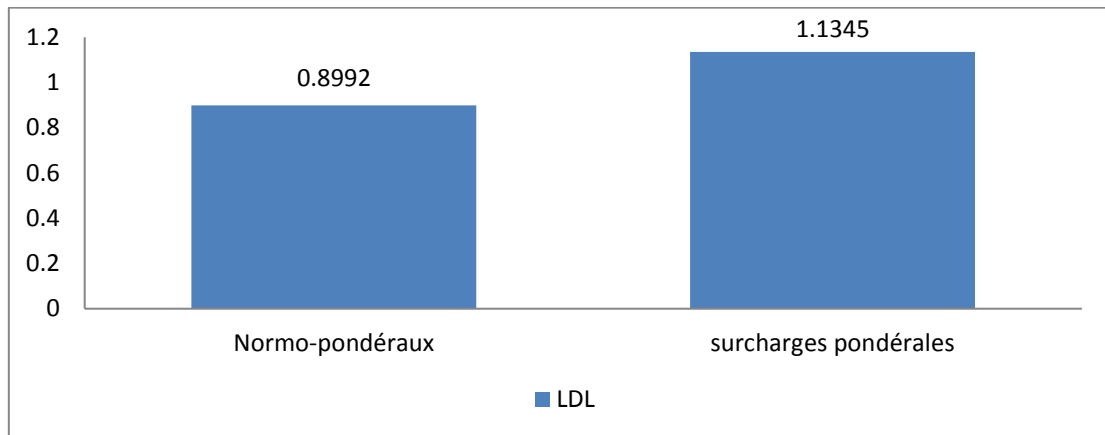


Figure.21 : Répartition du statut pondéral selon la moyenne du cholestérol LDL.

Tableau.4 : Tableau clinique des adultes normo-pondérés et en surcharge pondérale.

Paramétré	Normo-pondéraux	Surcharges pondérales
Acide Urique (mg/dl)	4,39± 0,19	5,23± 0,23*
Triglycérides (g/l)	0,93±0,48	1,38±0,56**
Cholestérol (g/l)	1,58±0,37	1,88±0,48*
HDL (g/l)	0,49±0, 09	0,46±0,11
LDL (g/l)	0,89±0,31	1,13±0,41*

*p<0.05, **p<0.01

2. Etude comparative des données biologiques selon le sexe

2.1. Uricémie

L'étude de la moyenne d'acide urique en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin à une uricémie supérieure à celle du sexe féminin, avec respectivement 5.20 mg/dl vs 3.84 mg/dl, avec une différence très significative, $p < 0.001$ (Figure. 22).

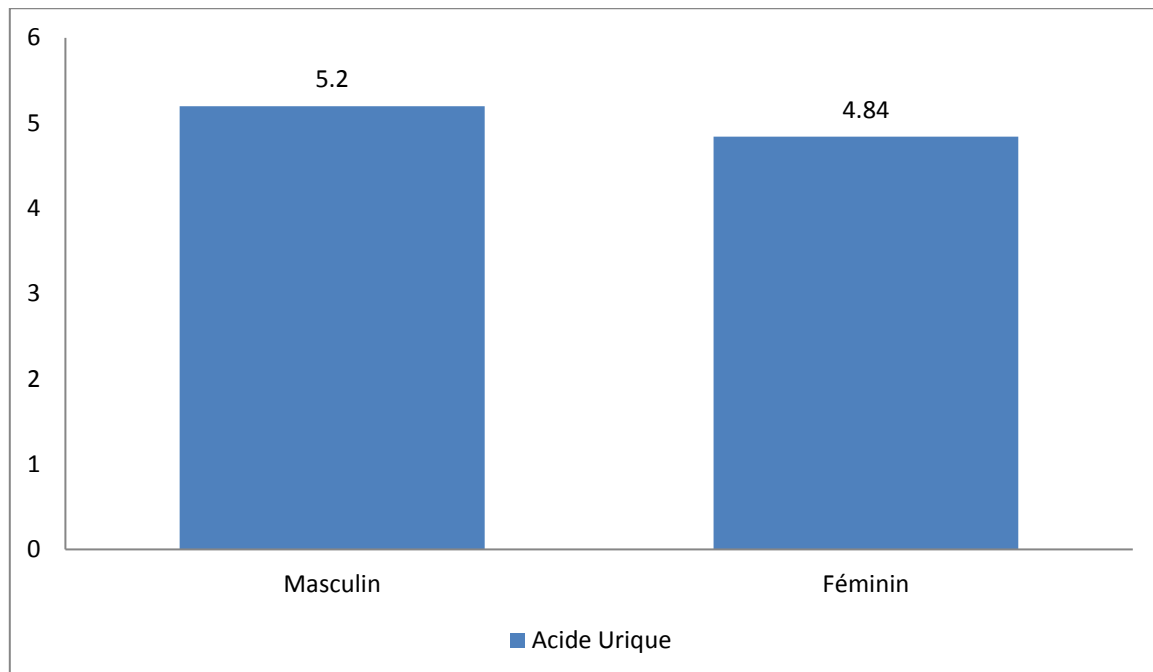


Figure. 22: Répartition de la moyenne d'acide urique selon le sexe.

2.2. Triglycéridémie

L'étude de la moyenne des triglycérides en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin à une moyenne supérieur à celle du sexe féminin, soit respectivement 1.22 g/l vs 0.94g/l, avec une différence significative, $p = 0.02$ (Figure 23).

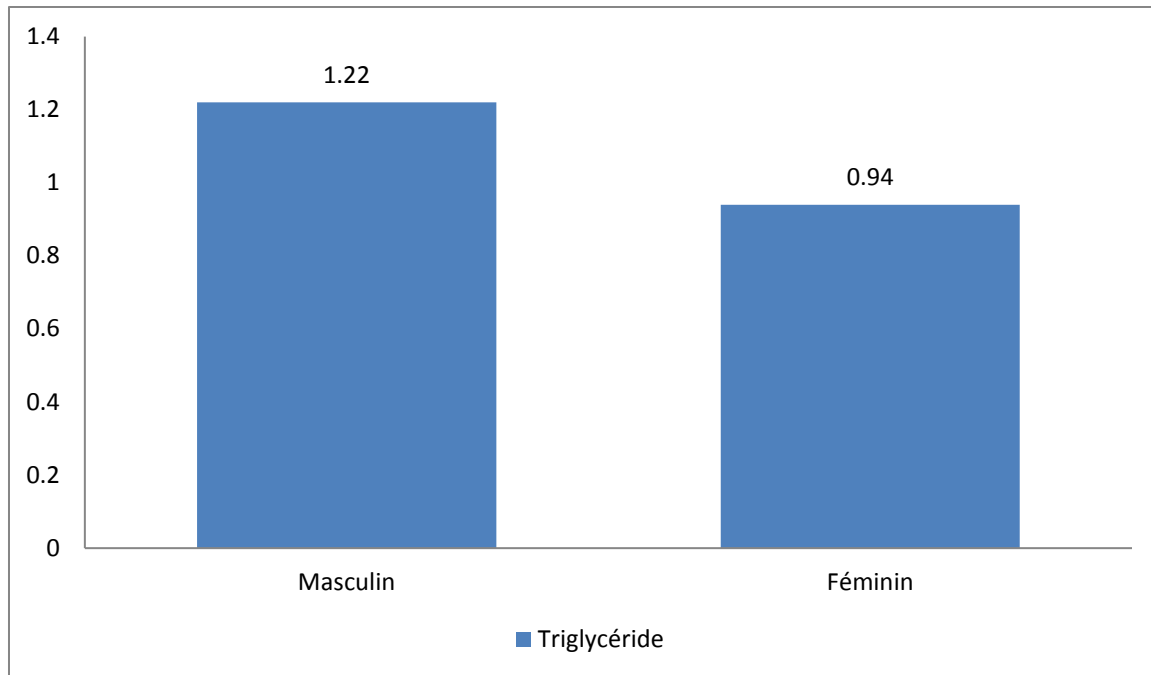


Figure.23: Répartition de la moyenne des Triglycérides selon le sexe.

2.3. Cholestérolémie

Les résultats montrent qu'il y'a pas de différence significative entre la moyenne du cholestérol total chez les deux sexes, où nous avons révélés une moyenne de 1.72 g/l pour le sexe masculin et 1.70g/l pour le sexe féminin, $p= 0.86$ (Figure.24).

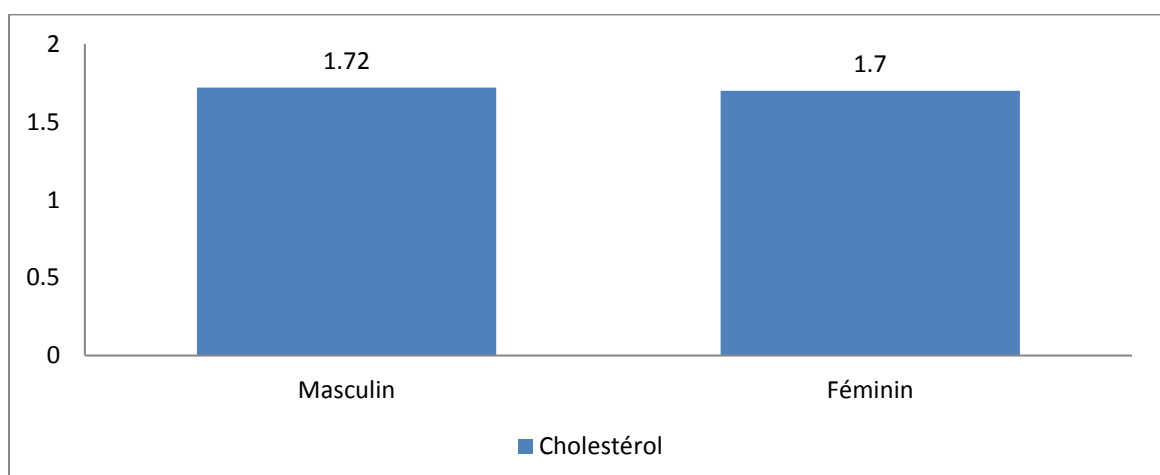


Figure.24 : Répartition de la moyenne du cholestérol selon le sexe.

2.4. HDLémie

Les résultats montrent qu'il y'a une différence significative du cholestérol HDL entre les deux sexes ($p = 0.01$). La moyenne du cholestérol HDL est plus élevée chez les femmes 0.52g/l comparé à celles des hommes 0.46g/l (Figure.25).

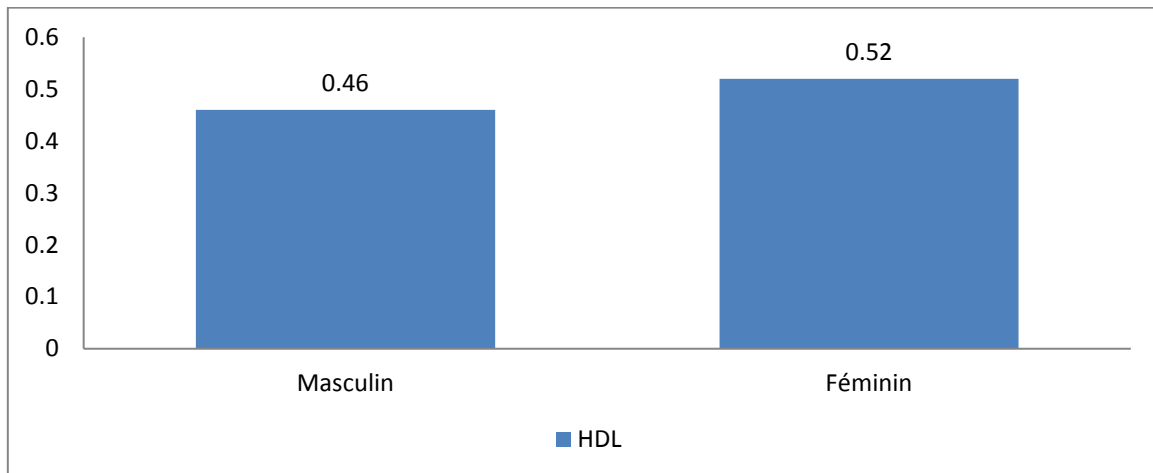


Figure. 25: Répartition de la moyenne de l'HDL selon le sexe.

2.5. LDL cholestérolémie

Les résultats indiquent que la moyenne du cholestérol LDL est légèrement élevée chez les hommes 1.01g/l comparé aux femmes 0.98 g/l, et ce avec une différence non significative ($p= 0.76$) (Figure 26).

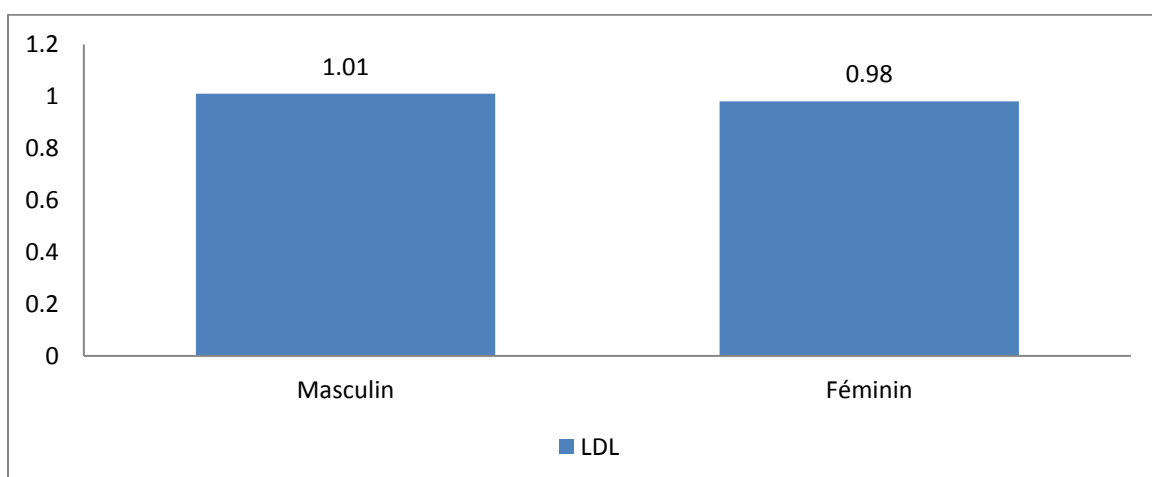


Figure.26 : Répartition de la moyenne de l'LDL selon le sexe.

Tableau.5 : Tableau clinique des sujets de la population selon le sexe.

Paramètre	Sexe masculin	Sexe féminin
Acide Urique (mg/dl)	5.20 ± 1.11	3.84 ± 1.09**
Triglycérides (g/l)	1.22 ± 0.61	0.94 ± 0.38*
Cholestérol (g/l)	1.72 ± 0.45	1.70± 0.43
HDL (g/l)	0.46 ± 0.09	0.52± 0.11**
LDL (g/l)	1.01 ± 0.38	0.98± 0.36

*p<0.05, **p<0.01

3. Etude comparative des données biologiques selon les tranches d'âges

3.1. Uricémie

Les résultats montrent que la moyenne de l'acide urique est plus élevée chez la catégorie d'âge de 18 à 25 ans avec une moyenne de 4.99 mg/dl, cette moyenne diminue progressivement pour atteindre les 4.51 mg/dl pour la catégorie d'âge du 26 à 34 ans, ensuite à 4.36 mg/dl pour les 35-55 ans, puis elle augmente pour la catégorie de 56 à 69 ans, avec une moyenne de 4.70 mg/dl. On n'a pas observée une différence significative (p= 0.30) (Figure.27).

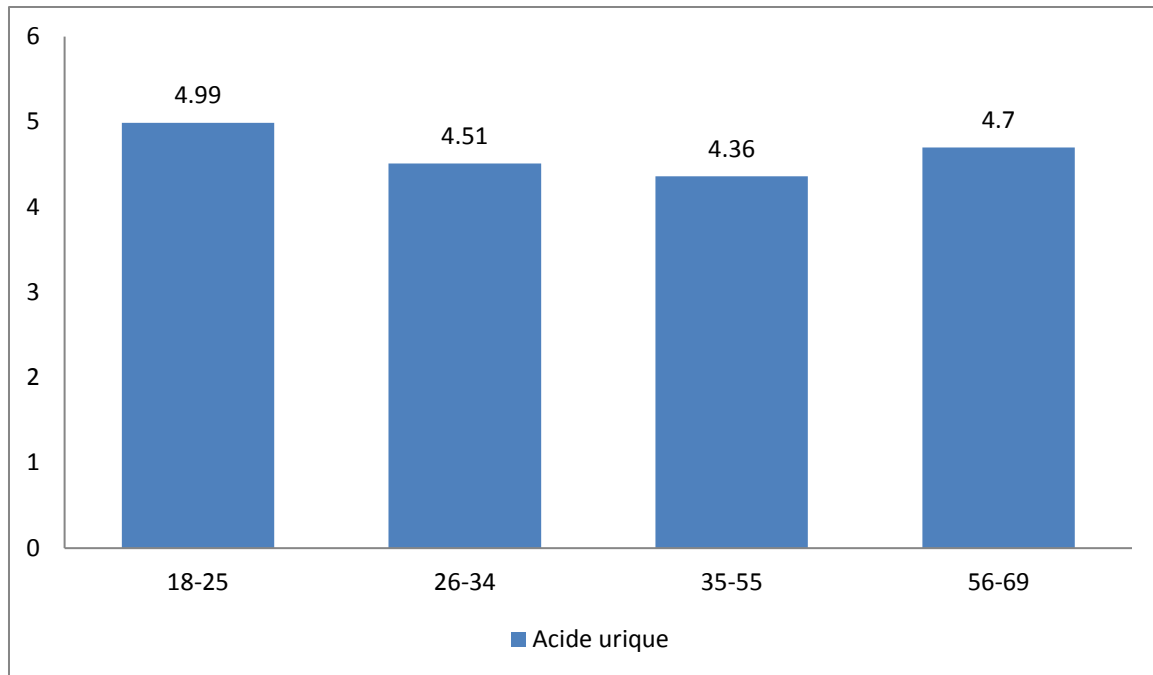


Figure. 27 : Répartition de la moyenne de l'acide urique selon les tranches d'âge.

3.2. Triglycémie

Les résultats montrent que la moyenne des triglycérides est plus élevée chez les sujets âgés entre 56 et 69 ans avec une moyenne de 1.36 g/l, comparé à une moyenne de 1.08 g/l pour les 18-25 ans et les 26-34 ans, et à 1.26 g/l pour les 35-55 ans. Une différence non significative a été observée ($p = 0.42$) (Figure.28).

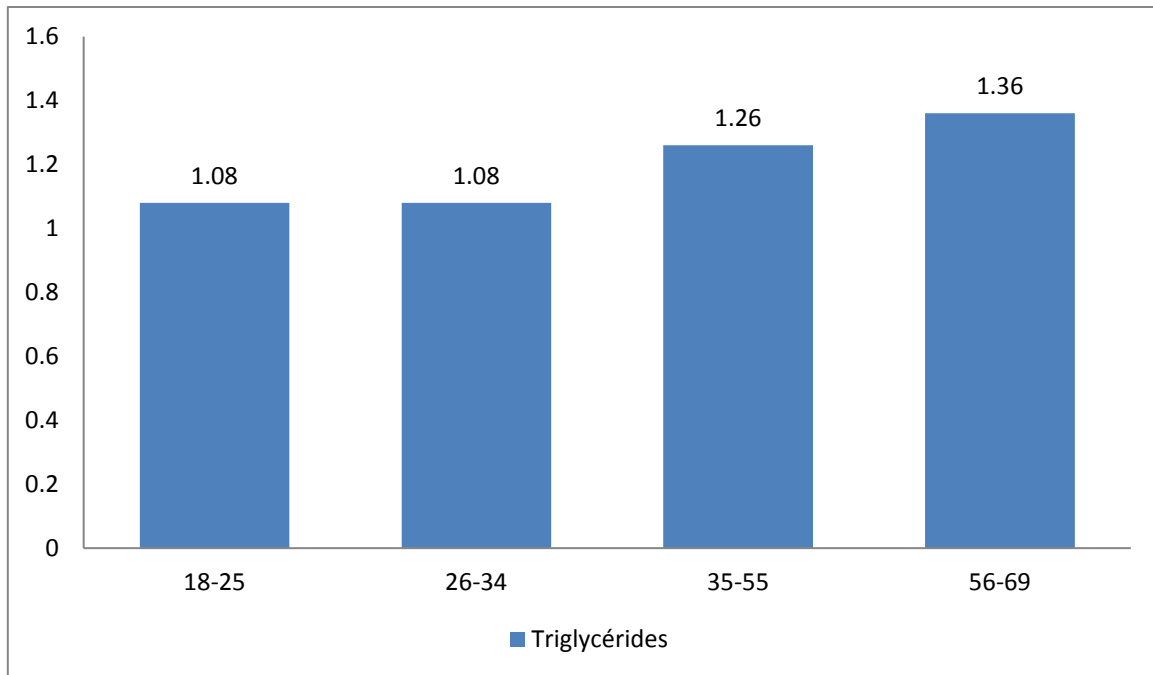


Figure. 28 : Répartition de la moyenne des triglycérides selon les tranches d'âge.

3.3. Cholestérolémie

Les résultats montrent que la moyenne du cholestérol total augmente avec l'âge, d'où on a observé une moyenne, de 1.65 g/l pour les 18-25ans, de 1.69g/l pour les 26-34ans, de 1.76 g/l pour les 35-55ans, et de 2.04g/l pour les 56-69 ans. La différence est non significative (P= 0.08) (Figure.29).

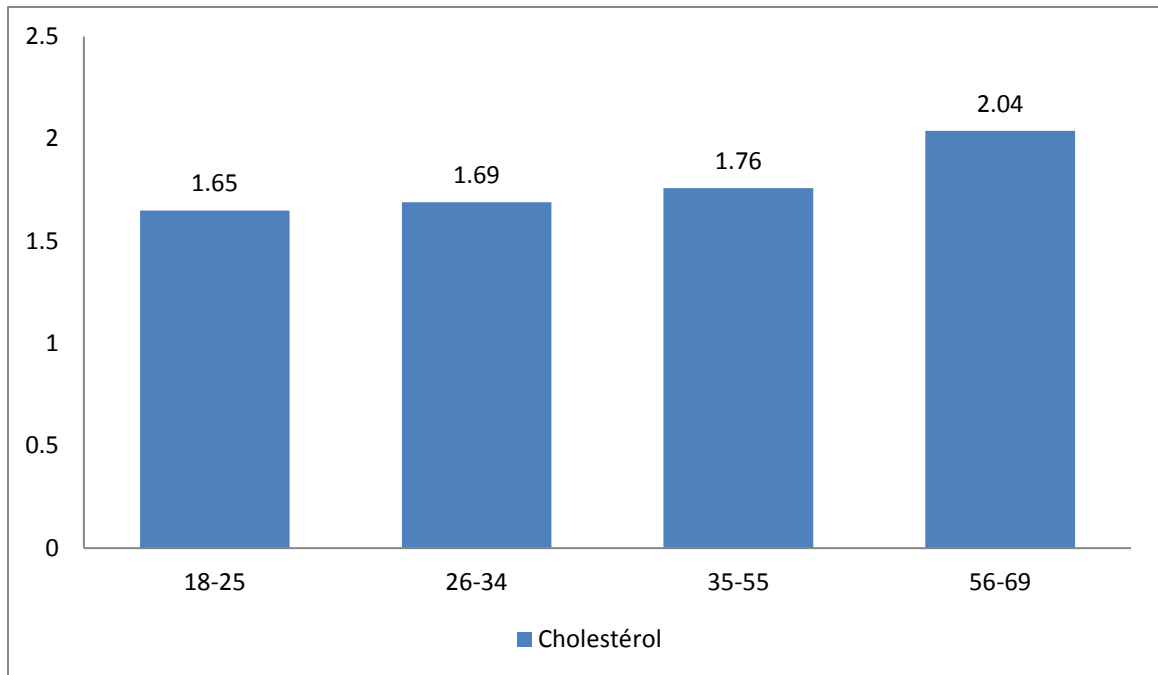


Figure. 29 : Répartition de la moyenne du cholestérol total selon les tranches d'âge.

3.4. HDLémie

Nos résultats indiquent qu'il n'y a pas de corrélation entre la moyenne du cholestérol HDL et les tranches d'âge d'étude. La différence est non significative ($p= 0.76$) (Figure 30).

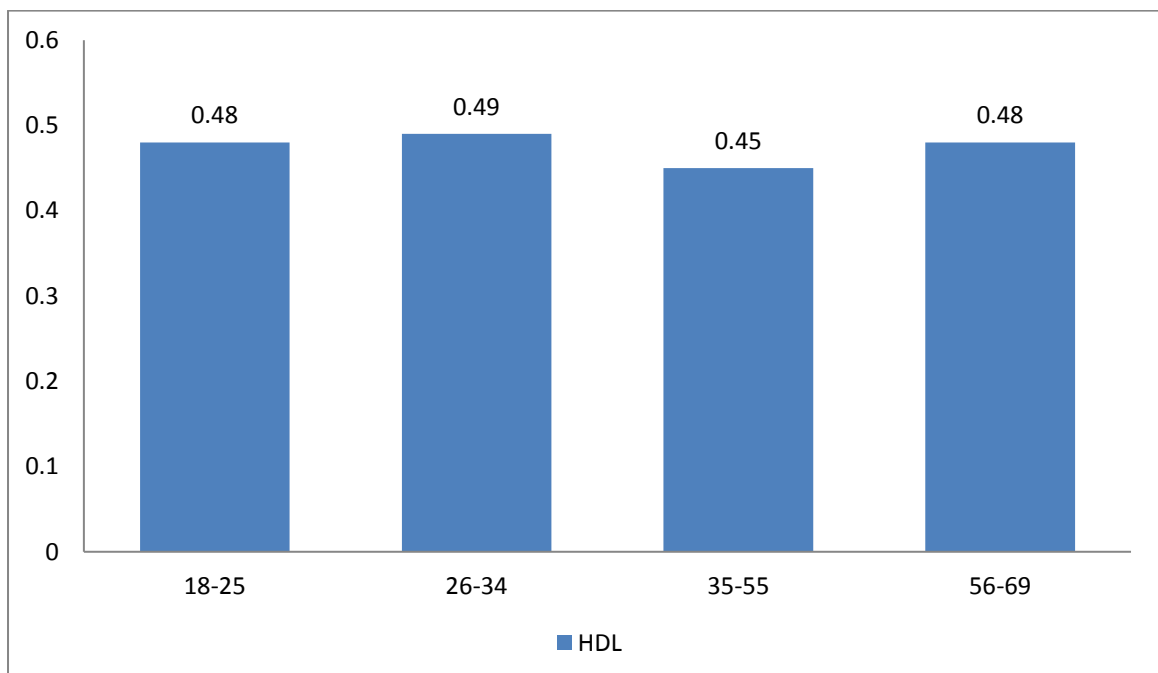


Figure.30 : Répartition de la moyenne d'HDL selon les tranches d'âge.

3.5. LDL cholestérolémie

Les résultats de la (figure.31), montrent que la moyenne du cholestérol LDL augmente légèrement avec les tranches d'âge, et que cette augmentation n'est pas significative au niveau $P=0.07$.

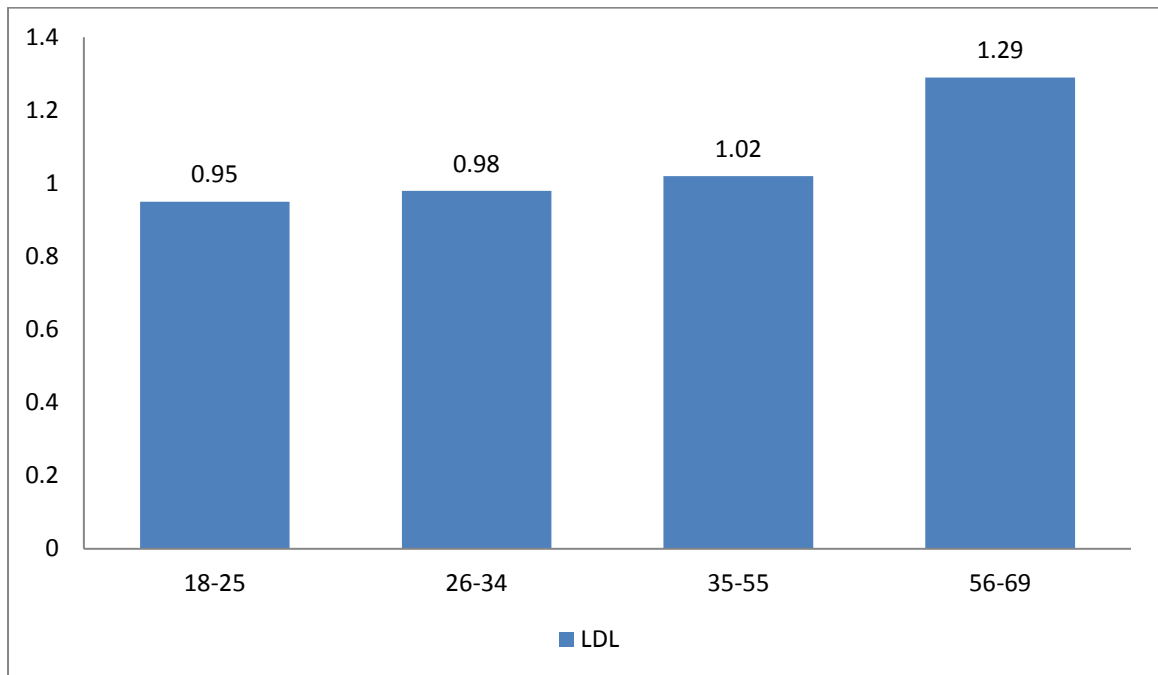


Figure.31: Répartition de la moyenne d'LDL selon les tranches d'âge.

Tableau.6: Tableau clinique selon les tranches d'âges.

Paramètre	18-25	26-34	35-55	56-69
Acide Urique (mg/dl)	4.99 ± 1.21	4.51 ± 1.34	4.36 ± 1.38	4.70 ± 1.26
Triglycérides (g/l)	1.08 ± 0.58	1.08 ± 0.58	1.26 ± 0.47	1.36 ± 0.45
Cholestérol (g/l)	1.65 ± 0.40	1.69 ± 0.45	1.76 ± 0.35	2.04 ± 0.60
HDL (g/l)	0.48 ± 0.09	0.49 ± 0.10	0.45 ± 0.10	0.47 ± 0.14
LDL (g/l)	0.95 ± 0.35	0.98 ± 0.36	1.02 ± 0.23	1.29 ± 0.53

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

4. Etude comparative des données biologiques selon l'état de santé

4.1. Uricémie

Nos résultats montrent une faible différence non significative ($P= 0.94$) de la moyenne d'uricémie entre la population des sujets malades (diabète de type 2, hypertension artérielle, et cardiaque) et les sujets sains avec des moyennes respectives de 4.80 mg/dl vs 4.76 mg/dl (Figure.32).

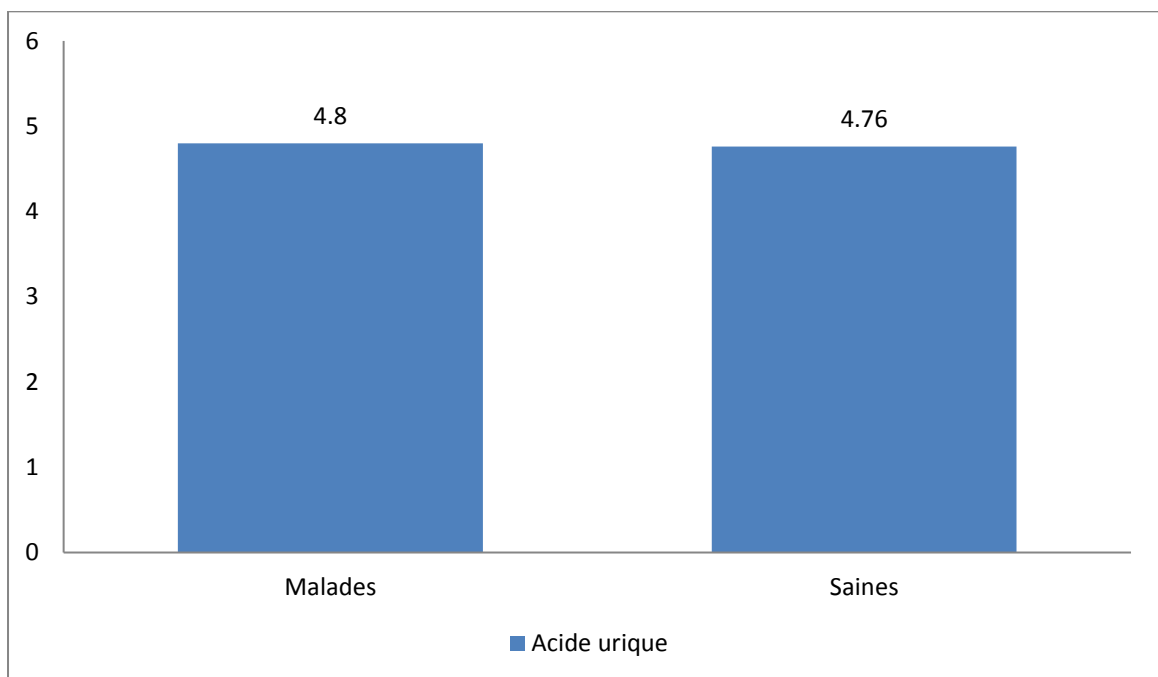


Figure. 32 : Répartition de la moyenne d'acide urique selon la présence de maladie.

4.2. Triglycéridémie

La moyenne des triglycérides chez les sujets malades est légèrement élevé comparé à celle des sujets sains, soit respectivement de 1.31g/l vs 1.12g/l, la différence est non significative ($p= 0.35$) (Figure.33).

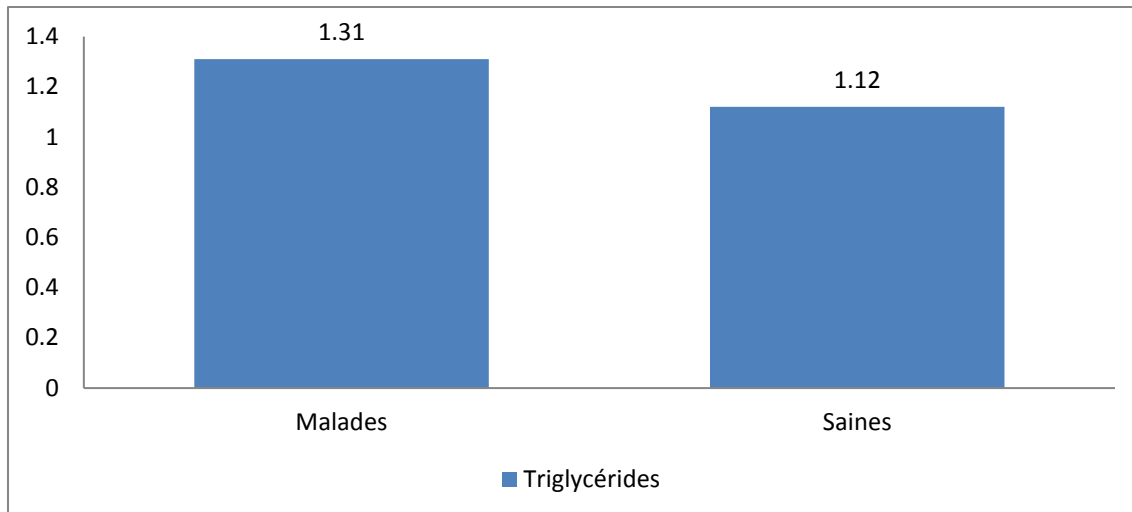


Figure. 33 : Répartition de la moyenne des triglycérides selon l'état de santé.

4.3. Cholestérolémie

La moyenne de la cholestérolémie (figure 34), est plus élevée chez les sujets malades, soit, 1.94 g/l comparé au sujets sains ; 1.69 g/l, avec une différence non significative, $P= 0.14$

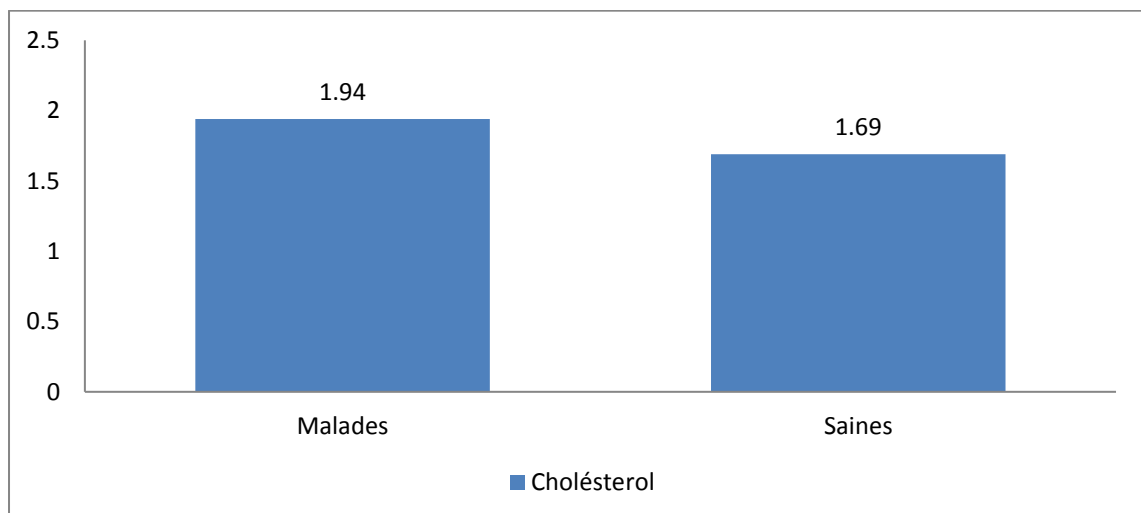


Figure. 34: Répartition de la moyenne du cholestérol total selon l'état de santé.

4.4. HDLémie

On n'a pas observé une différence dans la moyenne du cholestérol HDL, entre la population des sujets sains et malades 0.48 g/l vs 0.47 g/l avec une différence non significative ($p= 0.72$) (Figure.35).

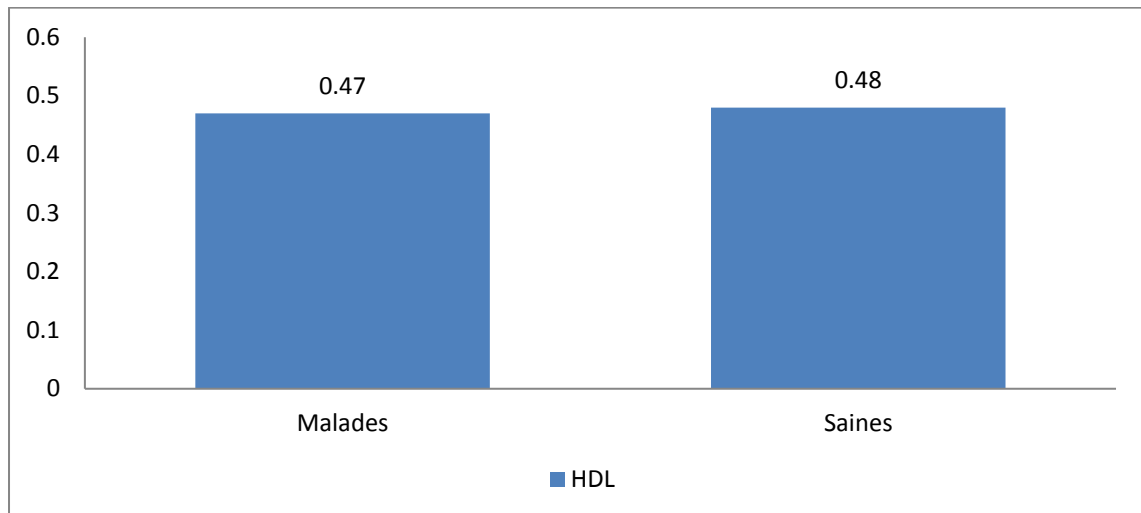


Figure. 35: Répartition de la moyenne d'HDL selon la présence de maladie.

4.5. LDL cholestérolémie

Nos résultats indiquent que les sujets malades ont une moyenne élevée du cholestérol LDL comparé aux sujets sains, avec respectivement, 1.20 g/l vs 0.98 g/l, la différence est non significative, $p=0.11$ (Figure.36).

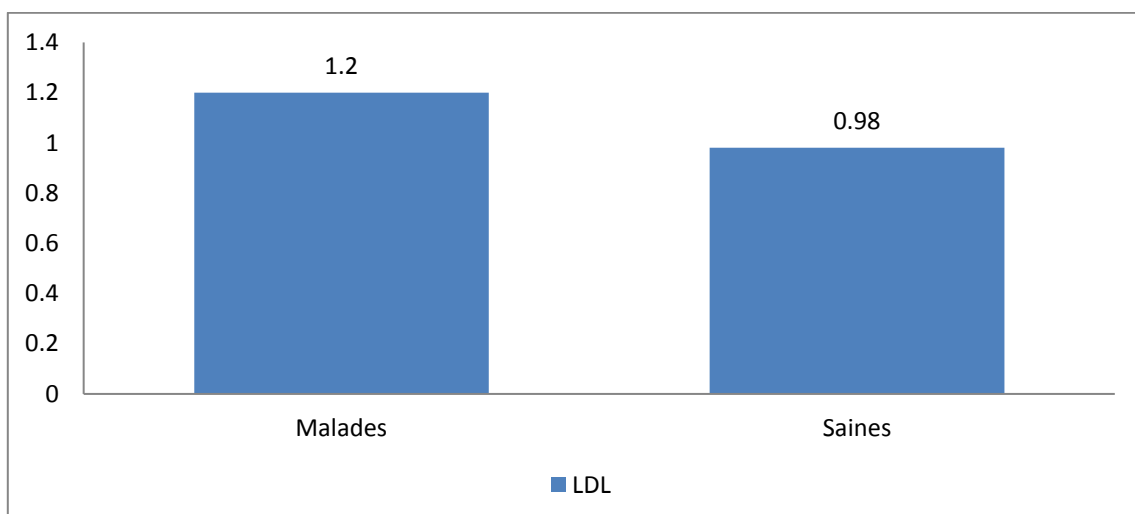


Figure. 36: Répartition de la moyenne d'LDL selon la présence de maladie.

Tableau.7 : Tableau clinique des adultes malades et sains.

Paramétré	Malades	sains
Acide Urique (mg/dl)	4.80 ± 1.21	4.76 ± 1.29
Triglycérides (g/l)	1.31 ± 0.39	1.12 ± 1.57
Cholestérol (g/l)	1.94 ± 0.54	1.69 ± 0.43
HDL (g/l)	0.47 ± 1.16	0.48 ± 1.00
LDL (g/l)	1.2 ± 0.46	0.98 ± 0.36

*p<0.05, **p<0.01

5. Etude comparative des données biologiques selon la présence ou non du syndrome métabolique

5.1. Uricémie

Selon nos résultats, les personnes atteintes du syndrome métabolique (SM) ont une moyenne d'uricémie plus élevée à celle des sujets sains, avec respectivement 5.46 mg/dl vs 4.64mg/dl. La différence est non significative (P=0.21 (Figure.37)).

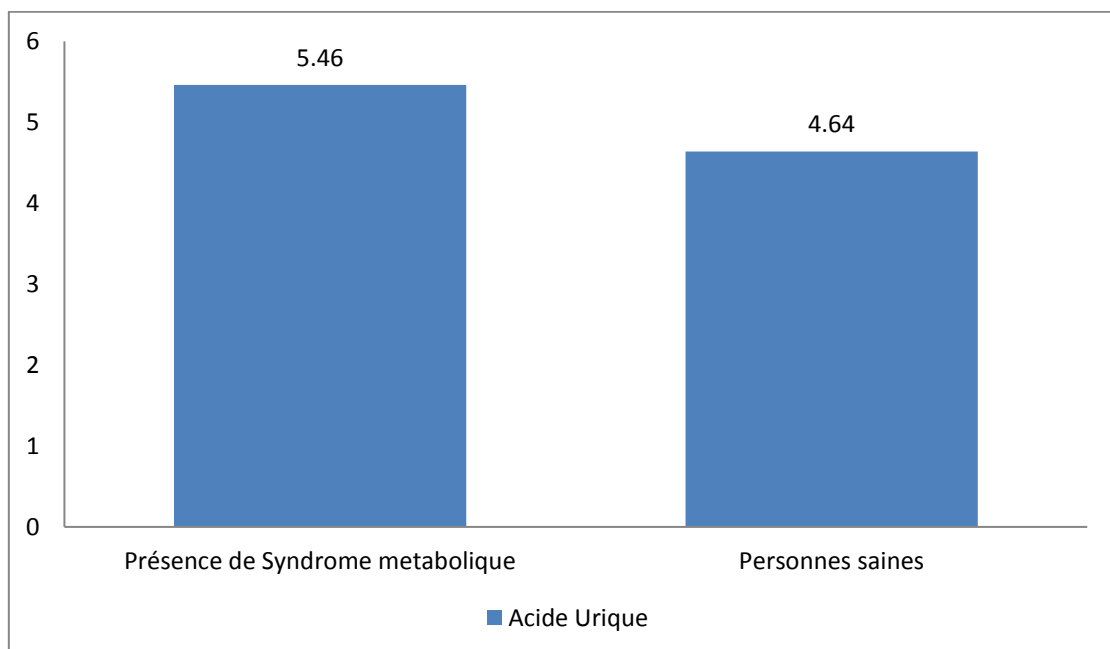


Figure. 37: Répartition de la moyenne d'acide urique selon la présence ou non du syndrome métabolique.

5.2. Triglycéridémie

Nos résultats obtenus montrent que les sujets atteints du syndrome métabolique ont une moyenne élevée des triglycérides, soit 1.41 g/l comparé à 1.08 g/l pour les sujets sains. La différence est significative $p=0.03$ (Figure.38).

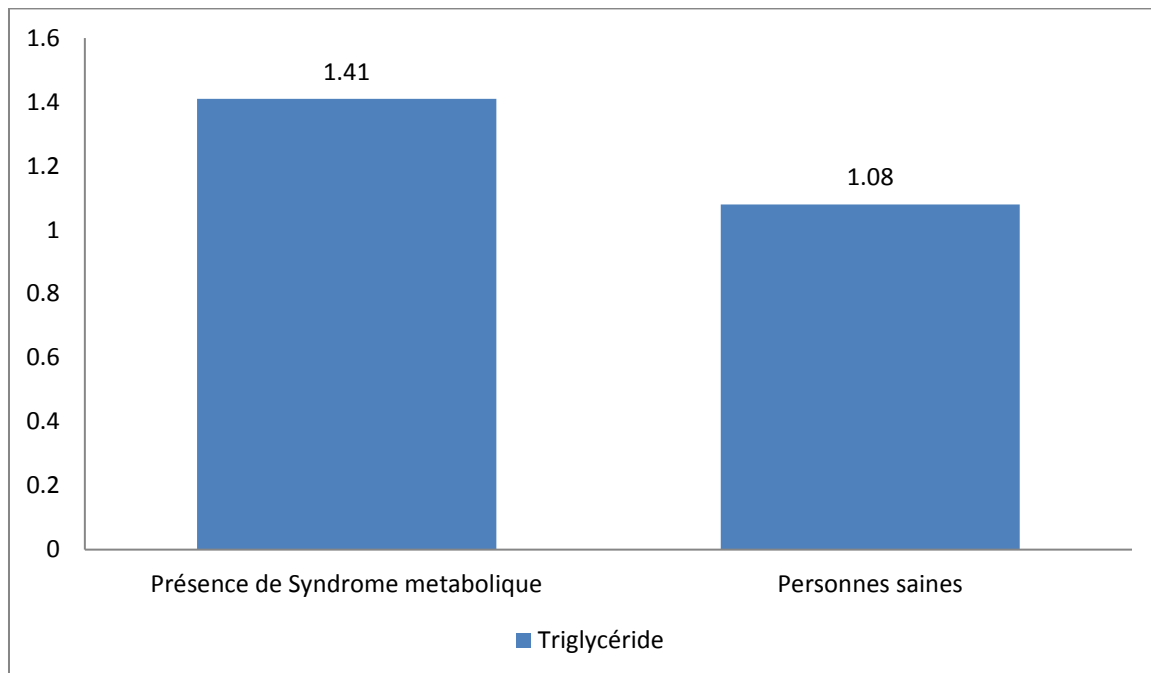


Figure. 38: Répartition de la moyenne des triglycérides selon la présence ou non du syndrome métabolique.

5.3. Cholestérolémie

Les sujets ayant le syndrome métabolique ont une moyenne élevée du cholestérol total comparés aux sujets sains, soit respectivement de 1.72 g/l vs 1.68g/l, avec une différence non significative, $p=0.77$ (Figure.39).

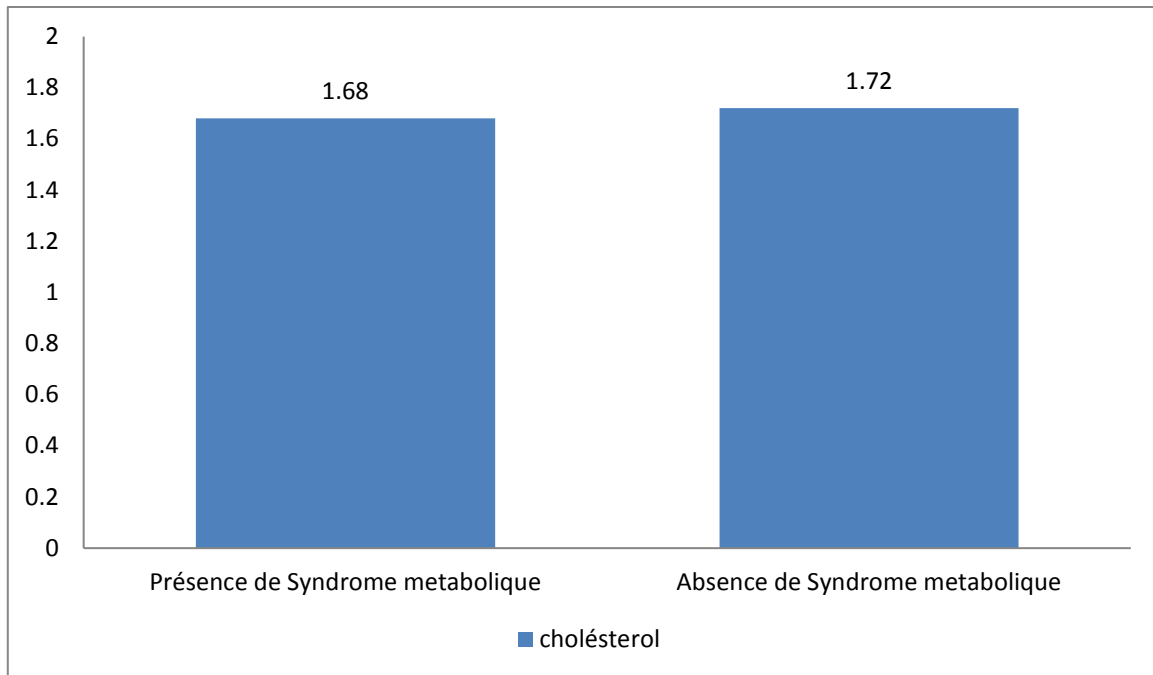


Figure. 39: Répartition de la moyenne du cholestérol total selon la présence ou non du syndrome métabolique.

5.4. HDLémie

Nos résultats montrent que les sujets atteints du syndrome métabolique (moyenne de référence HDL > 0.4g/l pour les hommes et 0.5g/l pour les femmes) ont une moyenne faible du cholestérol HDL par rapport aux sujets sains, avec respectivement, 0.50 g/l vs 0.37 g/l. La différence est très significative, $p = 0.0001$ (Figure.40).

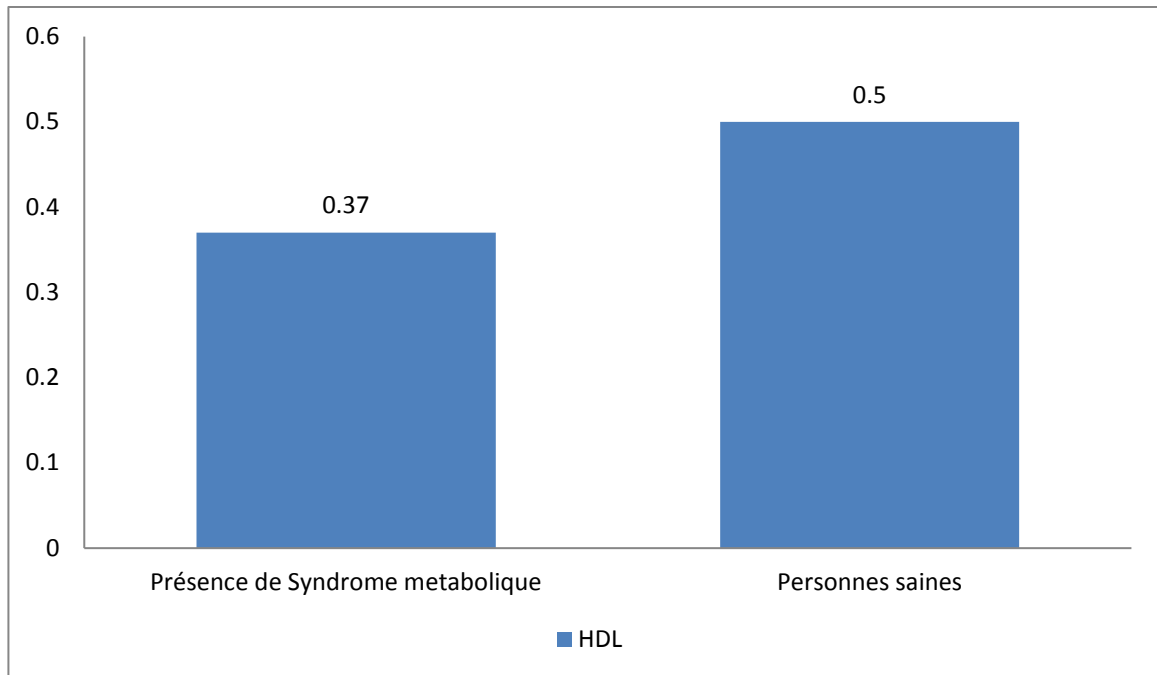


Figure. 40: Répartition de la moyenne d'HDL selon la présence ou non du syndrome métabolique.

5.5. LDL cholestérolémie

Une légère différence dans la moyenne du cholestérol LDL entre sujets sains et sujets atteints du SM, avec des moyennes respectives de 1g/l vs 1.03 g/l. La différence est non significative, $p= 0.75$ (Figure.41).

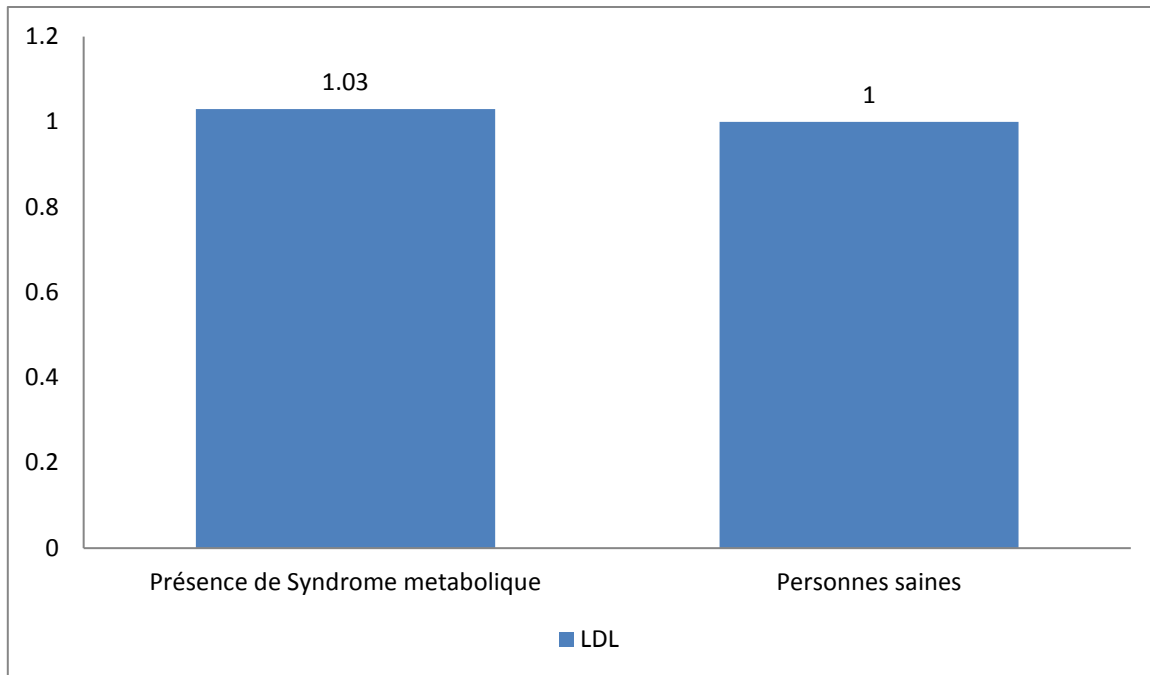


Figure. 41: Répartition de la moyenne d'LDL selon la présence du syndrome métabolique.

Tableau.8: Tableau clinique des adultes selon la présence du syndrome métabolique

Paramétré	Présence du Syndrome métabolique	Sujet sains
Acide Urique (mg/dl)	5.46 ± 1.08	4.64 ± 1.27*
Triglycérides (g/l)	1.41 ± 0.52	1.08 ± 0.55*
Cholestérol (g/l)	1.68± 0.41	1.72± 0.45
HDL (g/l)	0.37± 0.04	0.50± 0.1**
LDL (g/l)	1.03 ± 0.36	1± 0.38

*p<0.05, **p<0.01

6. Corrélation de l'acide Urique et le bilan lipidique

Les résultats statistique rapportés dans le (tableau.9), révèlent une très forte corrélation entre l'acide urique, et le taux des triglycérides et du cholestérol total, avec le seuil de signification, $p < 0.01$, et une forte corrélation avec le taux du cholestérol LDL au seuil de signification, $P < 0.05$. Cependant nous avons observés une corrélation négative entre l'uricémie et le cholestérol HDLémie.

Tableau.9 : Corrélation entre l'acide urique et le bilan lipidique

	Corrélation	AU	TG	Cholestérol	HDL	LDL
Tau-B de Kendall	Coefficient de corrélation	1.000	0.220	0.18	-0.116	0.153
	Sig. (bilatérale)	.	0.001	0.009	0.096	0.027
	n	97	97	97	97	97

CHAPITRE 4 :

Discussion

Discussion

L'acide urique, est considéré comme un véritable facteur de risque sur la santé publique, la prévalence des niveaux élevés d'acide urique (UA) a augmentée dans le monde entier chez les deux sexes, dans la plus part des cas, l'uricémie tire son origine des voies cataboliques puriques endogènes et exogènes.

L'acide urique sérique est devenu un fort prédicteur de diabète type 2, des maladies coronariennes et du syndrome métabolique. Cependant, le rôle pathogénique de l'acide urique dans l'apparition de ces complications métaboliques, fut toujours l'objet de plusieurs recherches et mérite un intérêt particulier en raison d'être accompagné à d'autres facteurs de risque qui peuvent influencer par des mécanismes mal connus et élucidés ; tels que l'alimentation, l'obésité et la dyslipidémie.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer par une enquête transversale sur un échantillon représentative d'adultes sains (de poids normal et en surcharge pondérale) et malades (diabète, HTA, cardiopathies, et atteints du syndrome métabolique); la moyenne de l'uricémie, en relation avec certains données biologiques, chez les habitants dans la commune d'El Khroub, Constantine en l'an 2017.

L'enquête a été menée auprès d'un échantillon de 97 sujets, dont l'âge se situe entre 18 et 69 ans, dont 32 % sont de sexe féminin (n= 31) et 68 % sont de sexe masculin (n= 66).

Dans notre étude, nous n'avons pas observé une corrélation significative entre l'acide urique et les tranches d'âge au niveau du seuil de signification retenu, $p < 0.05$. Nous avons observé une moyenne d'uricémie très élevées chez les catégories d'âge ; de 18 à 25 ans et de 56 à 69 ans, avec des moyennes respectives de 4.99 mg/dl et 4.70 mg/dl, suivie par les moyennes de 4.51 mg/dl et 4.36 mg/dl, pour les tranches d'âge des 26 à 34 ans et des 35 à 55 ans respectivement. Nos résultats contredit ceux de l'étude de Nguedia Assob et al., 2014 [13], menée au niveau de la région sud-ouest du Cameroun, où, ils ont observé une corrélation négative et significative ($r = -0.147$; $P = 0,011$) entre l'âge et le taux d'acide urique. Cependant, les résultats observés en Tunisie, par Alaya. A et al., 2012 [14], dont l'étude était porté sur la composition des calculs urinaires en fonction de l'âge dans la population du centre tunisien, a démontré que la fréquence de l'AU augmente fortement avec l'âge chez les deux sexes surtout après les 60 ans.

Ainsi, notre étude révèle que le sexe masculin à une uricémie supérieure à celle du sexe féminin avec une moyenne de 5.20 mg/dl vs 3.84 mg/dl pour le sexe féminin, avec une différence très significative, $p < 0.001$. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Daudon.M et al., en 2008 [15], en France, porté sur l'épidémiologie des lithiases urinaire, où, ils ont démontré que l'acide urique est significativement plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

Le taux d'acide urique augmente avec l'indice de masse corporelle

Des études récentes ont révélé qu'environ un tiers de la population mondiale, est obèse ou en surpoids dans les pays développés et en voie de développement. L'augmentation de la prévalence des personnes obèses a été particulièrement rapide au cours des trois dernières décennies. A la vue du récent rapport de l'organisation des Nations-Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'obésité est devenue un phénomène hautement préoccupant en Algérie. Au Maghreb, il s'agit du pays qui compte le plus d'obèses et le troisième état le plus touché par l'obésité d'Afrique du nord. [46]

En Algérie, l'obésité est une maladie qui prend des allures d'épidémie, tant le nombre de personnes qui en souffrent augmente sensiblement. Dans un rapport rendu publique le mois dernier, l'organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) révèle que 15,9 % des enfants et 17,5 % des adultes du pays sont concernés par ce fléau. Au total, ils sont plus de 6 millions d'Algériens en surcharge pondérale. Une statistique élevée qui fait de l'Algérie le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses. A titre de comparaison, la Tunisie compte 9 % des enfants et 23,8 % des adultes obèses tandis que 14,9 % d'enfants et 17,3 % d'adultes marocains sont considérés comme tel par la FAO.

Nous avons constaté dans notre étude, qu'une augmentation de l'incidence de l'hyperuricémie, a été signalée avec une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC), les personnes en surcharge pondérale ont une moyenne de 5,22 mg/dl vs 4,39 mg/dl chez les normo-pondérés avec une différence significative entre groupes ($p < 0.01$).

Des études épidémiologiques ont suggérée qu'un IMC élevé déclenche des facteurs de risque des maladies liées au mode de vie telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, et l'hyperuricémie. En fait, l'étude de Oliveira et al., 2003 [16], a montré que les sujets avec un $IMC \geq 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ présentaient des risques élevé d'AU. Au Japon,

l'École supérieure de médecine de l'Université d'Osaka, (Kentaro Tanaka et al., 2015) [17] a réalisé en 2014, une enquête sur la relation entre l'indice de masse corporelle et le taux d'acide urique sérique auprès de 118 hommes et 220 femmes, dont l'analyse des données a été effectuée dans le *generalized linear mixed models* (GLMMs), où ils ont démontrés que l'IMC a été corrélée positivement aux taux d'AU chez les deux sexes.

Les résultats de notre étude confirment ceux des études précédentes, d'où Remedios C et Shah M, en 2012 [18], dans « Hyperuricémie: une réalité chez les Indiens obèses », et Liu L et al., en 2013 [19], dans « la relation entre les choix de style de vie et l'hyperuricémie chez les hommes et les femmes chinois », ont indiqué que les niveaux d'AU étaient significativement associés à l'IMC. De nombreuses études épidémiologiques ont montrées une corrélation positive entre l'obésité et l'augmentation des taux d'AU. Récemment, Palmer TM et al., en 2013 [20] dans une analyse de l'association de l'acide urique plasmatique avec la cardiopathie ischémique et la pression artérielle, ont signalé que les niveaux d'AU étaient associés à l'IMC et que la réduction de ce dernier pourrait aider à améliorer ces niveaux.

Une autre étude de « l'Association de l'acide urique sérique avec indice de masse corporelle » de Honggang Wang et al., en 2014 [21], indique qu'il existe une relation positive entre IMC et AU sérique chez des sujets sains dans la province du Jiangsu, en Chine.

Un autre objectif de notre étude, c'est étudier la relation indépendante entre l'acide urique sérique et le profil lipidique. Les résultats observés indiquent qu'il y'a une très forte corrélation entre l'uricémie, le taux des triglycérides et du cholestérol total, avec un seuil de signification à $p < 0.01$. Ainsi une autre corrélation de l'AU avec le taux du cholestérol LDL avec un seuil de signification à $p < 0.05$. Ainsi il y avait une corrélation négative entre l'acide urique et les taux de cholestérol HDL, suggérant un rôle crucial de l'acide urique dans la dyslipidémie observé.

Notre étude a illustré la forte association entre l'acide urique sérique et les profils lipidiques :

Un lien significatif entre le taux d'AU et le bilan lipidique, a été mis en évidence par plusieurs études. Tao-Chun Peng et al., en 2014 [22], dans l'étude sur la relation entre l'hyperuricémie et les profils lipidiques chez les adultes américains, montrent que le cholestérol LDL sérique, le cholestérol total, et le taux de triglycérides, sont significativement

associés aux taux sériques élevés d'acide urique, tandis que le taux sériques du cholestérol HDL a été inversement associés, ce qui rejoignent les résultats de notre étude. De même, les résultats obtenus par l'étude réalisé à l'Institut de pathologie médicale, Université de Vérone, Italie par Carla Russo et al., en 1996 [23], montrent que l'acide urique sérique est corrélé positivement avec, le taux du cholestérol LDL ($r = 0,34$; $P < 0,05$) et le taux des triglycérides ($r = 0,43$; $P < 0,005$), et est corrélé négativement avec le taux du cholestérol HDL ($r = -0,40$; $P < 0,01$).

Nos résultats rejoignent aussi ceux de l'étude PIUMA « relation entre l'acide urique sérique et le risque des maladies cardiovasculaires dans l'hypertension essentielle », réalisé par Paolo Verdecchia et al., [24] où, ils ont prouvés qu'il y avait également une association négative entre le taux sérique de l'AU et du cholestérol HDL ($r = -0,22$; $P = 0,001$). Cependant, l'étude menée en Iraq, réalisées sur la relation entre l'uricémie et certains paramètres du profil lipidique chez les patients atteints de maladies cardiovasculaire dans la ville d'AlNasseriya en 2014 [25], a démontré qu'il y avait une corrélation significative entre l'acide urique et le taux du cholestérol total, le cholestérol LDL à $P < 0,01$, et une corrélation significative avec le taux des triglycérides à $P < 0,05$, mais aucune corrélation significative entre l'acide urique et le taux du cholestérol HDL a été observé ($P > 0,05$).

L'acide urique a été associé à l'hypertension.

L'acide urique a été associé à l'hypertension dans de nombreuses études impliquant différentes populations, peu d'études, ont été réalisées sur cette association chez la population algérienne. Un autre objectif de cette étude était donc de corrélérer les concentrations sériques d'acide urique avec les mesures de la pression artérielle chez les personnes hypertensives et normotensives et d'étudier la possibilité d'une association entre les taux d'acide urique et les facteurs de risque de l'hypertension artérielle.

Les personnes hypertensives avaient une moyenne légèrement élevée de concentration d'acide urique, soit égale à 4,80 mg/dl vs 4,76 mg/dl des normotensives, la grande différence entre le nombre des sujets des deux populations peut être à l'origine que la corrélation positive est non significative entre l'acide urique avec la pression artérielle, $p = 0,9$. Ce qui peut faire l'objet de plusieurs autres études dans le futur proche.

Une étude réalisée au niveau de la région de Blida (Algérie) en 2015, sur l'hyperuricémie et le risque cardiovasculaire chez les hypertendus venant en consultation spécialisée réalisée par A. Bachir Cherif et al., [26] a montré qu'il y avait une corrélation significative entre l'hyperuricémie et l'hypertension artérielle avec un pourcentage très élevé, soit à 71 %.

Une autre étude sur la relation entre l'acide urique et l'hypertension chez les adultes, dans la région sud-ouest du Cameroun, réalisée par Jules Clement Nguedia Assob et al., [27] en 2014, montre que Quatre-vingt-dix-huit (33%) de la population totale avaient une concentration élevée d'AU, dont 48 sujets (49,5%), étant hypertendus. Les hypertendus avaient la concentration la plus élevée de l'acide urique, significativement supérieure à celle des normotensives, $P < 0,0001$. Ils ont observés ainsi une corrélation positive, très significative, entre l'acide urique avec la pression artérielle systolique et diastolique ($P < 0,0001$, $P < 0,0001$ respectivement).

Au Japon et en 2014, une étude portant sur la relation entre les taux sériques d'acide urique et l'hypertension chez les individus japonais non traités pour hyperuricémie et hypertension, réalisée par Masanari Kuwabara et al., 2016 [28] montre qu'il y avait une différence significative entre la moyenne de l'AU chez les personnes normotensives et les hypertendus ($p < 0,001$), de ce fait la moyenne de l'AU chez les normotensives était de 5.15 mg/dl, vs 5.9 mg/dl chez les hypertendus, ce qui rejoint nos résultats obtenus.

L'acide urique a été associé au diabète de type 2

Cette maladie grave (diabète) par ses complications, notamment sur le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins et les nerfs est de plus en plus fréquente. Près de 250 millions personnes sont atteintes du diabète dont 3 millions en Algérie, soit 10 % de la population. [29]

Cette maladie a été associée à l'acide urique dont l'augmentation de ce dernier est pris comme un facteur de risque. En Algérie, peu d'études sur la relation de l'acide urique et le diabète ont été réalisées, un des intérêts de notre étude était de voir si il y a une corrélation entre ces deux paramètres.

Dans notre étude on a observé que la moyenne d'acide urique est plus élevée chez la population des sujets malades comparé aux sujets sains, elle est respectivement de 4.80 ± 1.21 mg/dl vs 4.76 ± 1.29 mg/dl, ($p= 0.9$). Le choix aléatoire de notre échantillon limité par le temps et l'autorité des sujets, fait que le nombre des diabétiques de notre échantillon était trop réduit, ce qui nous a biaisé dans l'étude de la relation entre l'AU et le DT2. L'étude de Usha Sachidananda Adiga et al., en 2016 [30], qui y avait lieu à l'hôpital collégien à coastal karnataka en Inde, indique une élévation de la moyenne d'acide urique chez les sujets diabétique, soit égale à 7.61mg/dl vs 6.81 mg/dl chez les sujets sains, avec une différence significative $p<0.01$.

L'acide urique un indicateur du syndrome métabolique

Dans sa version la plus récente de 2001, le panel d'experts du "National Cholesterol Education Program" américain a reconnu le syndrome métabolique comme un facteur de risque cardiovasculaire et du survenu de diabète de type 2. En plus de la morbidité cardiovasculaire, la survenue d'une maladie lithiasique semble également être probable à part entière chez les sujet adultes. [31]

Selon la définition retenue, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs des risques suivants ;

1) Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme. [32]

2) Un taux de triglycéridémie à jeun > 1.50 g/l.

3) Un hypo-cholestérol HDLémie < 0.40 m/l chez l'homme et < 0.50 g/l chez la femme.

4) Une augmentation de la pression artérielle $> 130 > 085$ mm Hg.

5) Une élévation de la glycémie à jeun > 1.10 g/l.

Dans notre étude le SM est présent chez 15.46 % de la population, cette prévalence est de 11.34 % chez les hommes et de 4.12 % chez les femmes. La concentration d'AU est significativement plus élevée chez les patients ayant le SM aussi bien chez les hommes que chez les femmes, comparé au sujets sains, soit des moyenne respectives de 5.46 mg/dl vs 4.64 mg/dl ($p = 0.02$). Cependant, une étude réalisé en Tunisie, montre que 37.3% des femmes sont atteintes du syndrome métabolique vs 23.9 % des hommes Y.Ziyani et al., 2010 [33] . Une autre étude en Amérique réalisé par Ford ES et al., en 2002 [38] montre que les femmes sont les plus touchées par le syndrome métabolique que les hommes avec un pourcentage de 26 %. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de E. Eschwège et al., 2003 [34], en Europe, où, ils ont observé une prédominance masculine, soit 17 % vs 10 % des femmes. Les mêmes constatations ont été observées dans l'étude de Genou Enrique et al., 2009 [35], de López-Suárez et al., 2006 [36], et de Alejandro Sofia G. Tsouli et al., 2006 [37], à un seuil de signification de $p < 0.001$.

CONCLUSION

Conclusion

Un taux élevé d'acide urique est un facteur de risque important de nombreuses pathologies, il pose un problème de santé publique. En Algérie, il existe peu de donnée statistique dans ce domaine.

La présente étude a pour objectif de déterminer la fréquence de l'acide urique dans la commune d'el khroub en 2017 ainsi que les facteurs de risque de l'élévation de l'acide urique, afin de prévenir les pathologies qui lui sont associées.

Selon notre étude les facteurs de risque associés aux taux élevés de l'AU, peuvent conduire à une hyperuricémie, sont le sexe, l'âge, le statut pondéral, le syndrome métabolique, et/ou les autres complications métaboliques, tels le diabète de type 2, l'HTA, et une dyslipidémie.

Nos résultats montrent que les valeurs d'acide urique sont plus élevées chez la population des jeunes adultes et la population des personnes âgées, et est moins faible chez la population à moyen âge. De plus nous avons remarqué que le taux de l'acide urique est plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

Les sujets en surcharge pondérale ont un taux plus élevé d'acide urique en comparaison avec ceux de poids normal. La présence du syndrome métabolique est un facteur de risque de plusieurs maladie telle que, l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et autres.

Enfin étant donné que l'acide urique est un facteur de risque de plusieurs maladies, il serait intéressant de réaliser des études à propos de l'acide urique et ça relation avec le diabète de type 2, l'hypertension, et les maladies cardiovasculaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Sylvain SADERNE. 2013.** L'acide urique: Une molécule physiologique pouvant être pathologique, p 13.
2. **Terkeltaub R, Bushinsky DA, Becker MA. 2006.** Recent developments in our understanding of the renal basis of hyperuricemia and the development of novel antihyperuricemic therapeutics. *Arthritis Res Ther.*, 8
3. **Sylvain SADERNE. 2013.** L'acide urique: Une molécule physiologique pouvant être pathologique, p 29.
4. **Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM, Hoebel BG. 2010.** High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol Biochem Behav.*
5. **Mäenpää PH, Raivio KO, Kekomäki MP. 1968.** Liver adenine nucleotides: fructose-induced depletion and its effect on protein synthesis. *Science.*
6. **Bode JC, Zelder O, Rumpelt HJ, Wittkamp U. 1973.** Depletion of liver adenosine phosphates and metabolic effects of intravenous infusion of fructose or sorbitol in man and in the rat. *Eur J Clin Invest.*
7. **Van den Berghe G, Bronfman M, Vanneste R, Hers HG. 1977.** The mechanism of adenosine triphosphate depletion in the liver after a load of fructose. A kinetic study of liver adenylate deaminase. *Biochem J.*
8. **D. Erdogan, H. Gullu, M. Caliskan, E. Yildirim, M. Bilgi, T. Ulus, et al. 2005.** Relationship of serum uric acid to measures of endothelial function and atherosclerosis in healthy adults *Int J Clin Pract*, 59,
9. **Y. Chen, B. Xu, W. Sun, J. Sun, T. Wang, Y. Xu, et al. 2015.** Impact of the serum uric acid level on subclinical atherosclerosis in middle-aged and elderly chinese *J Atheroscler Thromb*,
10. **L.G. Sánchez-Lozada, M.A. Lanaspa, M. Cristóbal-García, F. García-Arroyo, V. Soto, D. Cruz-Robles, et al. 2012.** Uric acid-induced endothelial dysfunction is associated with mitochondrial alterations and decreased intracellular ATP concentrations *Nephron Exp Nephrol.*
11. **I. Holme, A.H. Aastveit, N. Hammar, I. Jungner, G. Walldius. 2009.** Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417,734 men and women in the Apolipoprotein MOrtality RISk study (AMORIS)

12. **C. Cicerchi, N. Li, J. Kratzer, G. Garcia, C.A. Roncal-Jimenez, K. Tanabe, et al. 2014.** Uric acid-dependent inhibition of AMP kinase induces hepatic glucose production in diabetes and starvation: evolutionary implications of the uricase loss in hominids. *FASEB*
13. **Nguedia Assob JC, Ngowe MN, Nsagha DS, Njunda AL, Waidim Y, et al. (2014)** The Relationship between Uric Acid and Hypertension in Adults in Fako Division, SW Region Cameroon. *J Nutr Food*
14. **Alaya A, Nouri A, Belgith M, Saad H, Hell I, Hellara W, Jouini R, Najjar MF , et al 2012** Changes in kidney stones type according to sex and age in Tunisian patients
15. **M.Daudon, O.Traxer, E.Lechevallier, C.Saussine, et al (2008)** épidémiologie des lithiases urinaires
16. **Erick Prado de Oliveira Roberto Carlos Burini 2003** High plasma uric acid concentration: causes and consequences & Metabolic Syndrome
17. **Kentaro Tanaka, Shigeko Hara, Masakazu Hattori, Ken Sakai,3 Yukiko Onishi, Yoko Yoshida, Shoji Kawazu, and Akifumi Kushiyama , et al 2015** Role of elevated serum uric acid levels at the onset of overt nephropathy in the risk for renal function decline in patients with type 2 diabetes
18. **Remedios, C., Shah, M., Bhasker, A.G. et al. OBES SURG (2012)** Hyperuricemia: a Reality in the Indian Obese
19. **Liu L et al, 2013** la relation entre les choix de style de vie et l'hyperuricémie chez les hommes et les femmes chinois
20. **Palmer TM1, Nordestgaard BG, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Davey Smith G, Lawlor DA, Timpson NJ.et.al 2013** Association of plasma uric acid with ischaemic heart disease and blood pressure: mendelian randomisation analysis of two large cohorts. *BMJ*.
21. **Honggang Wang, Lizhen Wang, Rui Xie, Weijie Dai, Chengcheng Gao, Peng Shen, Xiaodan Huang, Faming Zhang, Xiaozhong Yang, Guozhong Ji 2014** Association of Serum Uric Acid with Body Mass Index: A Cross-Sectional Study from Jiangsu Province,
22. **Tao-Chun Peng, Chung-Ching Wang, Tung-Wei Kao, James Yi-Hsin Chan, Ya-Hui Yang, Yaw-Wen Chang, and Wei-Liang Chen 2014** Relationship between Hyperuricemia and Lipid Profiles in US Adults
23. **Carla russo, Oliviero Olivieri, Domenico girelli, Patrizia Guarini, Roberto Corrocher et al 1996** Relationships between serum uric acideand lipids in healthy subjects

24. **Paolo Verdecchia, Giuseppe Schillaci, GianPaolo Reboldi, Fausto Santeusano, Carlo Porcellati, Paolo Brunetti et al 2000** Relation Between Serum Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease in Essential Hypertension The PIUMA Study
25. **Hiba A. Al-Hussein Hassan et al 2014** The Relationship between Uric Acid Concentration and Some of Plasma Lipids in Patients with C. V. Disease in General Hospital of Al-Nasseriya Medical Laboratory Science Technology. College of Health and Medical Technology ,Baghdad , Iraq
26. **A. Bachir Cherif, A. Taleb, A. Bouraghda, A. Bouamra, N. Demmene Debbih, S. Rabia, M. Temmar, Mt. Boua-Fia 2015** Hyperuricémie et risque cardiovasculaire chez les hypertendus en consultation spécialisée dans la région de Blida (Algérie)
27. **Nguedia Assob JC, Ngowe MN, Nsagha DS, Njunda AL, Waidim Y, et al. (2014)** the Relationship between Uric Acid and Hypertension in Adults in Fako Division, SW Region Cameroon.
28. **Masanari Kuwabara et al 2016** Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension
29. **Lamia Baiche et al 2011** Diabète de type 2 : 3 millions de personnes atteintes en Algérie
30. **Usha Sachidananda Adiga, BN Malawadi et al 2016** Uric acid in Type 2 Diabetes mellitus with nephropathy
31. **R.Zerifi, A.Bahlous, O.Marakchi, M.Daudon, Z.Bartagi, J.Abdelmoula et al 2008** Syndrome métabolique : physiopathologie et impact sur la lithogénèse
32. **R.Zerifi, A.Bahlous, O.Marakchi, M.Daudon, Z.Bartagi, J.Abdelmoula et al 2008** Syndrome métabolique : physiopathologie et impact sur la lithogénèse
33. **Y.Ziyani, M.Elasmi, M.feki, Hadj taieb, S.Omar, H.Sanhagi, R.Jemaa, B.Ftouhi, M. Hsairi, A.Mbazaa, N. Kaabachi et al 2010** Uricémie et syndrome métabolique dans la population du grand Tunis
34. **Earl S. Ford, Wayne H. Giles, William H. Dietz, et al 2002,** Prevalence of the Metabolic Syndrome among US Adults JAMA.
35. **B.Balkau, M.Varnay, LMhamdi, M.Novak, S Vol, J Tichet, E Eschwégen, The D.E.S.I.R study group (2003)** the incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study
36. **Enrique Rodilla, Francisco Pérez-Lahiguera, J.A. José. Costaa, Carmen Gonzálezc, Amparo Mirallesc, Desamparados Morald, J.M.. José María Pascual et al 2009** Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients

37. **Alejandro López-Suárez, Javier Elvira-González, Antonio Bascuñana-Quirella, Joan Rosal-Obradora, Alfredo Michán-Doñab, José Escribano-Serranoc, Encarnación Benítez-Rodríguez, Grupo para el Estudio del Riesgo Vascular Alcalá et al 2006** Serum urate levels and urinary uric acid excretion in subjects with metabolic syndrome.
38. **Sofia tsouli, Evangelos N. Liberopoulos, Dimitri P, Mikhailidis, Vasilos G , Athyros , Moses S , Elisaf et al 2006** Elevated serum uric acid levels in metabolic syndrome: an active component or an innocent bystander.
39. **Sylvain SADERNE 2013** l'acide urique: une molécule physiologique pouvant être pathologique.
40. **Feig DI, Kang DH, Johnson RJ 2008.** Uric acid and cardiovascular risk.
41. **Yoshioka J, Schreiter ER, Lee RT 2006;** Role of thioredoxin in cell growth through interactions with signaling molecules.
42. <https://vincentbourquin.files.wordpress.com/2009/11/hyperuricemie.pdf>.
43. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353749/>.
44. <http://www.medicographia.com/2014/11/the-role-of-txnip-in-the-pathophysiology-of-diabetes-and-its-vascular-complications-a-concise-review/>.
45. <http://www.algerie-focus.com/2013/07/les-algeriens-sont-les-plus-obeses-au-maghreb>

ANNEXES

Annexe A : Questionnaire de santé distribué aux membres de l'échantillon

Questionnaire de santé الاستبيان الصحي

La date:	Nom: التاريخ:
naissance:	Date de الاسم و اللقب: تاريخ الازدياد:
Poids:	Taille: الوزن: الطول:
Tour de taille:	مقياس الخصر:
Tour de hanches:	مقياس الوركين:
Niveau d'études/ Travail:	المستوى الدراسي/ المهنة:
1) Souffrez-vous ou avez-vous souffert, de l'une des affections ou symptômes suivants :	

1. هل تعاني او عانيت أي نوع من الامراض او الاعراض التالية:

Oui/Non Lesquelles/Durée/Evolution

نعم/لا أي نوع/منذ متى/ مدة العلاج/التطور

(Hypertension, Infarctus, Angine de poitrine, Cardiopathie, toute autre maladie cardiovasculaire) ، ضغط الدم،، اختناق الصدر، جلطة قلبية،، امراض القلب أي نوع من امراض القلب، التشرابين و الاوعية الدموية		
(Maladie rhumatismale "la goutte", Diabète, Hypercholestérolémie) داء المفاصل، الروماتيزم، داء السكري، ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم		
(Affections de l'intestin, Pathologies hépatiques, Insuffisance rénale, pathologies du métabolisme) الامراض المعوية، امراض الكبد، القصور الكلوي، امراض الايض		
(Stress, Anxiété, dépression) القلق، التوتر، الاكتئاب		
(Autre maladie chronique) أي مرض مزمن اخر		

2) Oui/Non Lequel/Depuis quand/Pourquoi
 نعم/لا ما هو/منذ متى/لماذا

Suivez-vous actuellement un traitement médical ? هل تتابع حاليا أي علاج طبي؟		
Suivez-vous un régime ou plusieurs régimes alimentaires ? هل تتابع أي حمية غذائية؟		

3) Voici une liste des activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chaque une d'entre elles, indiquer si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.

3. اليك قائمة من النشاطات اليومية، حدد إمكانياتك في القيام بها طبقا لحالتك الصحية .

liste d'activité قائمة الأنشطة	oui, beaucoup limité(e) نعم جد محدود	Oui, un peu limité(e) نعم محدود قليلا	Non, pas du tout limité(e) لا غير محدود
Efforts physiques important : courir, faire du sport, soulever un objet lourd المجهود البدني الكبير: كالركض، الرياضة، رفع الأشياء الثقيلة	1	2	3
Efforts physiques modérés : déplacer une table, jouer aux boules, passer l'aspirateur. النشاط البدني المعتدل تحريك الطاولة والكنس	1	2	3
Soulever et porter les courses. رفع مقننات التسوق	1	2	3
Monter plusieurs étages par escalier تسلق عدة طوابق عن طريق الدرج	1	2	3
Monter un étage par l'escalier صعود طابق واحد عن طريق الدرج	1	2	3
Marcher plus d'un km à pied المشي أكثر من مسافة كيلومتر	1	2	3
Marcher plusieurs centaines de mètres المشي عدة مئات من الأمتار	1	2	3
Prendre une douche, un bain ou s'habiller الاستحمام، وحمام أو تبديل الملابس	1	2	3

Année universitaire : 2016/2017

Présenté par : ZEGHAR Meriem
ZEBIRI Islam

**Thème : Physiopathologie de l'acide urique : Étude biochimique auprès
des adultes de la commune d'EL KHROUB**

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en physiologie cellulaire et
physiopathologie

Résumé :

L'acide urique plasmatique élevé (AU) est un facteur précipitant pour la goutte et les maladies rénales ainsi qu'un facteur de risque important pour le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires. Les principales causes de l'augmentation de l'AU plasmatique sont soit une excrétion plus faible, soit une synthèse plus élevée, soit les deux.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale portant sur un échantillon de 97 adultes de la région d'EL KHEROUB, âgées de 18 à 69 ans. Un questionnaire a été mis en place pour obtenir des informations sur leur état de santé. Ainsi un prélèvement sanguin pour avoir les moyennes d'uricémie et un bilan lipidique de chaque membre, afin de démontrer le rôle pathologique des taux élevés de l'AU. Cette étude nous a permis d'estimer la moyenne d'uricémie chez la population saine qui est de 4,76 mg/dl, et est de 4,80 mg/dl chez la population des sujets malades. Les facteurs de risque associés aux taux élevés de l'AU sérique, selon notre étude sont le sexe, l'âge, le statut pondéral, le syndrome métabolique, et/ou les autres complications métaboliques, tels le diabète de type 2, l'HTA, et une dyslipidémie. Nos résultats montrent que les valeurs d'acide urique sont plus élevées chez la population de jeunes adultes (18 à 25 ans) et la population des personnes âgées (56 à 69 ans) avec une moyenne de 4,99 mg/dl et 7,40 mg/dl respectivement, et est moins faible chez la population à moyen âge de 26 ans jusqu'à 55 ans, elle est entre 4,51~4,36 mg/dl. De plus nous avons remarqué que le taux de l'acide urique est plus élevé chez les hommes avec 5,20 mg/dl, que chez les femmes qui est de 4,84 mg/dl. Les sujets en surcharge pondérale ont un taux plus élevé d'acide urique, leur moyenne d'uricémie est de 5,22 mg/l comparais a ceux de poids normal qui est de 4,39 mg/l. La présence du syndrome métabolique est un facteur de risque de plusieurs maladies telles que, l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et autres, notre étude montre que les sujets souffrant du syndrome métabolique ont une moyenne d'uricémie plus élevée à celle des sujets sains, représentant 5,46 mg/dl et 4,64 mg/dl respectivement.

Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, et un suivi médical, on peut lutter efficacement et à long terme contre cette problématique de santé et éviter les complications qui lui sont associées.

Mots clés : Acide urique, Facteurs de risque, Statu pondéral, Profil lipidique, Syndrome métabolique, Région d'El Khroub

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH.L

Rapporteurs : DAOUIDI.H

Examineurs : TEBBANI.F

OUNIS.L

Pr. Université des Frères Metouri

Dr. Université des Frères Metouri

Dr. Université des Frères Metouri

Dr. Université des Frères Metouri

Date de soutenance : 29/06/2017