الجمهورية الديموقراطية الشعبية الجزائرية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلبة العلوم الطبيعية و الحياة

Département : Département de Biochimie et 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 : Biochimie

N° d'ordre:

N° de série :

Intitulé:

Le syndrome métabolique et le cancer

Présenté par : Ghouati Sabrina Le 18/06/2023

Tlilani Lilia Malak

Jury d'évaluation:

Encadreur: Dr. D.I. Dahmani (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadreur: Pr. D. Zerrouk (USBConstantine 3)

Président: Dr. L.Ounis (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examinateur: Dr. M.Zeghdar (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire

2022 - 2023

Remerciements

En préambule à ce mémoire, nous tenons tout d'abord à remercier « ALLAH » qui nous a aidé et a donné la patience, la force et le courage durant ces longues années d'étude.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements :

A Mme Dahmani Dahbia Ines,

Notre encadreur, pour son aide précieuse et sa disponibilité afin de réaliser etmener à bien ce travail.

A Pr Zerrouk Dallel,

Qui nous a autorisé à la réalisation de notre étude. Merci pour son accompagnement et son aide durant la période de notre stage.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury, d'avoir accepté de faire partie de notre soutenance :

Présidente, L.Ounis

Examinatrice, M.Zeghdar

MERCI

À ceux et celles qui nous ont aidés de près ou de loin dans notre travail, on vous remercie du fond du cœur.

Dédicace

Avec l'aide de dieu tout puissant il a tracé la trajectoire de ma vie, et grâce à lui j'ai pu finir ce travail que je dédie :

A mes chères parents, Houcine et Fatiha, la source de tendresse. Merci d'être présents quand j'avais besoin de vous, ce travail est le fruit de vos sacrifices, Vous rendre fiers est ma plusbelle récompense. Que Dieu vous garde pour nous.

A ma sœur Amira, et ses anges TESNIM ET YOUNES, Je vous remercie pour ton soutien

A Mes frères Ibrahim et Amir, merci pour votre soutient ,je vous souhaite tout le bonheur dumonde

A tous mes amis ,à mon amie d'enfance Nada, pour m'encourager que dieu vous protège et toute la réussite dans votre vie , à ouissal.

A une adorable fille Rym, qui m'aider toujours, et à tous mes proches.

à toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Sabrina.

Dédicace

A mes parents,

Je remercie mes très chers parents, Samir et Sihem qui ont toujours été la pour moi , je veux que vous sachiez que la tendresse et l'amour que vous m'avez portés ont beaucoup compté pour moi tout au long de ma vie , vous êtes mes modeles de vie our toujours, je me sens tellement respecté et béni de vous avoir dans ma vie , je vous aimes beaucoup.

A mon frére Mohamed,

Je voulais juste te dire merci pour tout ton soutien. Tu as été un pilier pour moi et je suis tellement reconnaissante de t'avoir dans ma vie.

A ma sœur Maria,

Qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur dans la famille ,Merci pour ton amour, ta gentillesse, et ta générosité envers moi je t'adore mon petit cœur.

A ma meilleure amie dalia,

Merci d'exister et de me rendre meilleure. de m'aimer et de ne jamais avoir voulu me changer. d'être là dans les bons et les moins bons moments.

A ma cousine Roumeissa,

tu étais là pour me réconforter et m'aider à trouver des solutions. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi, j'ai toujours compter sur toi.tu es une deuxieme sœur pour moi.

A mama Khmissa et mes sœurs Besma et Kaouther,

De m'aider pour tout, depuis que je suis née, jusqu'à aujourd'hui.

A une adorable personne,

qui m'a apporté beaucoup de soutien sur ce mémoire, je tenais à te remercier pour ta générosité, et j'estime la chance de t'avoir à mes cotés.

A Taqwa bouabdallah,

Merci beaucoup pour ta gentillesse et ton aide.

Malak.

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements

Dédicace

Table de matière

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRÉVIATION

RESUME

ABSTRACT

		ملخص	
INTO	DUC	TION	1
СНА	PITR	E.1 : RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUES :	
I.	Syno	drome métabolique :	
	I .1.	Historique du syndrome métabolique	3
	I .2.	Les définitions du Syndrome Métabolique	3
		I .2. 1. Selon l'OMS	4
		I .2. 2. Selon FID	4
		I .2. 3. Selon AHA	5
		I .2.4. Selon NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute)	5
		I .2.5. La relation entre NHLBI et FID et AHA	6
	I .3.	Les facteurs de risques du syndrome métabolique	7
		I .3.1. Diabète	7
		I .3.2. Obésité	8
		I .3.3. Hypertension artérielle	8
		I .3.4. Dyslipidémie	9
		I .3.5. Inflammation	9
	I .4.	Prévalence du Syndrome Métabolique (SM)	10
		I .4.1. Dans le monde	10
		I .4.2. Au Maghreb	10
		I .4.3. En Algérie	10

II. Cancer:

	II.1.	Définition	11
	II.2.	Epidémiologie	11
]	II.2.1. Dans le monde	12
]	II.2.2. En Algérie	12
	II.3.	Les différents types du cancer	12
]	II.3.1. Cancer du sein	12
]	II.3.2. Cancer colorectal	12
	II.	.3.3. Cancer	du
poum	on	13	
	II.	.3.4. Cancer de la prostate	13
	II.4.	Les facteurs de risques du cancer	14
	II.5.	Physiopathologie	15
	II.6.	Les traitements	16
	Ι	I.6.1. La Chimiothérapie	16
	II	I.6.2. La radiothérapie	16
	Π	I.6.3. La Chirurgie	16
	Π	I.6.4. Hormonothérapie	17
		I.6.5. Les thérapies ciblées	
СНА	PITRE	II : MATERIEL ET PATIENTS :	
I.	Obje	ctifs de l'étude	19
II.	Patie	nts	18
	II.1.	Population d'étude	18
	II.2.	Critères d'inclusion	18
	II.4.	Critères d'exclusion	18
	II.5.	Recueil des données	18
III.	Méth	odologie (analyse statistique)	18

CHAPITRE.3: RESULTATS:

1. L	es caractéristiques des patients cancéreux	14
1.1.	Distribution des malades selon le sexe	14
1.2.	Distribution selon l'âge	15
1.3.	Distribution selon HTA et maladies cardiovasculaires	15
1.4.	Distribution selon diabète	16
1.5.	Distribution selon IMC	17
2. L	es caractéristiques des patients cancéreux qui sont atteints d'un syndrom	e
n	nétabolique	19
2.1.	nétabolique	
	-	20
2.1.	Répartition selon sexe	20 24
2.1. 2.2.	Répartition selon l'âge.	20 24
2.1.2.2.2.3.	Répartition selon l'âge.	20 24 26

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXE

LISTE DES FIGURES

Figure.1 : Modifications de la composition cellulaire du tissu adipeux au cours de
l'obésité7
Figure.2 : Représentation du développement d'un cancer
Figure.3 : L'incidence et le taux de mortalité des cancers les plus répondus dans le monde
tous sexes confondus sont présentés
Figure.4 : Répartition des malades selon HTA et maladies cardiovasculaires22
Figure.5 : Répartition des patients selon le diabète
Figure.6 : Distribution des malades selon le syndrome métabolique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau.1 : classification de l'IMC selon l'OMS	. 6
Tableau.2 : Classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes	.7
Tableau.3: Distribution des patients selon le sexe	19
Tableau.4 : Distribution des cancéreux selon les tranches d'âge	20
Tableau.5 : Distribution des patients cancéreux selon IMC	23
Tableau.6 : Répartition des cancéreux selon le SM	24
Tableau.7 : Répartition des cancéreux qui attient SM selon sexe	25
Tableau.8 : Distribution des cancéreux qui attient SM selon les tranches d'âge	25
Tableau.9: Distribution des malades attient SM selon la localisation du cancer	. 26

LISTE DES ABRÉVIATIONS

SM Syndrome métabolique

AHA American heart association.

NHLBI National Heart, Lung, and Blood Institute.

FID La Fédération Internationale du Diabète.

OMS Organisation mondiale de la santé

TG Triglycéride

HDL Lipoprotéine de haute densité

TT Tour de la taille

IMC Indice de masse corporelle

HTA L'hypertension artérielle

PAD Pression artérielle diastolique

PAS Pression artérielle systolique

LDL Lipoprotéine de basse densité

VLDL Lipoprotéines de très basse densité

EC Esters de cholestérol

CRP C-Réactive Protéine

IL6 Interleukine 6

TNF-α Tumoral Nécrosais Factor alpha

ATCD Antecedents

BRCA Breast cancer gene

eNOS Endothelial Nitric oxide synthase

CCR Cinnamoyl-CoA reductase

HIF-1 Hypoxia-inducible factor-1

CDH13 Cadherin 13

Résume:

Introduction:

Le syndrome métabolique est un facteur de risque, à la fois cardiovasculaire, de diabète sucré,

et probablement de cancer. Les mécanismes exacts qui expliquent la relation entre le syndrome

métabolique et le risque de cancer ne sont pas complètement compris, mais certaines hypothèses ont

été avancées. L'excès de tissu adipeux peut entraîner une inflammation chronique et une altération

des niveaux d'hormones, ce qui peut favoriser la croissance des cellules cancéreuses. Dans ce

contexte, l'objectif de notre travail est l'estimation de la prévalence du syndrome métabolique et le

cancer dans la région de Constantine chez les patients de service oncologie CHU.

Méthode:

Notre étude aétéréalisée sur 1716 dossiers d'archive sur trois ans 2020/2021/2022. L'étude a

duré près de 3 moisau niveau du service d'oncologie CHU Constantine. Les données ont été

collectées à l'aide d'une fiched'exploitation sur EXCEL comportant les informations suivantes :

patient (nom, prénom, numéro de dossier), âge, sexe, région, poids, taille, IMC, ATCD (HTA,

diabète), syndromemétabolique, type de cancer. Toutes les données et les informations statistiques

ont été réalisées par SPSS 2022.

Résultats:

Nos résultats révèlent que la population constantinoise des cancéreux les femmes sont plus

susceptible à développer le cancer et le syndrome métabolique avec p-value =0.000,

successivement, que les adultes et âgée est plus touchée par la pathologie cancéreuse avec p-value

de 0.005. Nous avons également trouvé que le surpoids et l'obésité sont plus fréquemment associes

à la pathologie cancéreuse avec p value=0.001 et que les cancers les plus retrouvés sont : le cancer

du sein suivit du cancer colorectal et du poumon.

D'après ces résultats, nous pouvons dire que le syndrome métabolique semble être associé à

la pathologie cancéreuse. Cette hypothèse devrait ouvrir les voies pour d'autres études non

descriptives (étude de cohorte) sur plusieurs années pour confirmer ou infirmer cette association.

Mots clés: syndrome métabolique, obésité, HTA, diabète, cancer.

Abstract:

Introduction:

The metabolic syndrome is a risk factor, both cardiovascular, diabetes mellitus, and probably

cancer. The exact mechanisms that explain the relationship between metabolic syndrome and

cancer risk are not completely understood, but some hypotheses have been put forward. Excess

fatty tissue can lead to chronic inflammation and altered hormone levels, which can promote cancer

cell growth. In this context, the objective of our work is to estimate the prevalence of metabolic

syndrome and cancer in the region of Constantine in patients of the CHU oncology department.

Method:

Our study was carried out on 1716 archive files over three years 2020/2021/2022. The study

lastednearly 3 months at the CHU Constantine oncology department. The data was collected using

an EXCEL data sheet containing the following information: patient (surname, first name, file

number), age, sex, region, weight, height, BMI, ATCD (HTA, diabetes), metabolic syndrome, type

of cancer. All data and statistical information were compiled by SPSS 2022.

Results:

Our results reveal that the Constantine population of cancer patients women are more likely

to develop cancer and metabolic syndrome with P-value =0.000, successively, than adults and

elderly is more affected by cancerous pathology with P-value of 0.005. We also found that

overweight and obesity are more frequently associated with cancerous pathology with P-value =

0.001 and that the most found cancers are: breast cancer followed by colorectal and lung cancer.

From these results, we can say that metabolic syndrome seems to be associated with

cancerous pathology. This hypothesis should pave the way for other non-descriptive studies (cohort

study) over several years to confirm or invalidate this association.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, hypertension, diabetes, cancer.

ملخص:

المقدمة:

متلازمة التمثيل الغذائي هي عامل خطير، سواء في القلب والأوعية الدموية، وداء السكري، وربما السرطان. الأليات الدقيقة التي تشرح العلاقة بين متلازمة التمثيل الغذائي وخطر الإصابة بالسرطان ليست مفهومة تمامًا، ولكن تم طرح بعض الفرضيات. يمكن أن تؤدي الأنسجة الدهنية الزائدة إلى التهاب مزمن وتغير في مستويات الهرمونات، مما قد يعزز نمو الخلايا السرطانية. في هذا السياق، الهدف من عملنا هو تقدير انتشار متلازمة التمثيل الغذائي والسرطان في منطقة قسنطينة في مرضى قسم الأورام للورام . 2020،2022،2021 استغرقت الدراسة قرابة 3 أشهر في قسم الأورام بقسنطينة CHU.

الطريقة:

تم جمع البيانات باستخدام ورقة بيانات EXCEL تحتوي على المعلومات التالية:

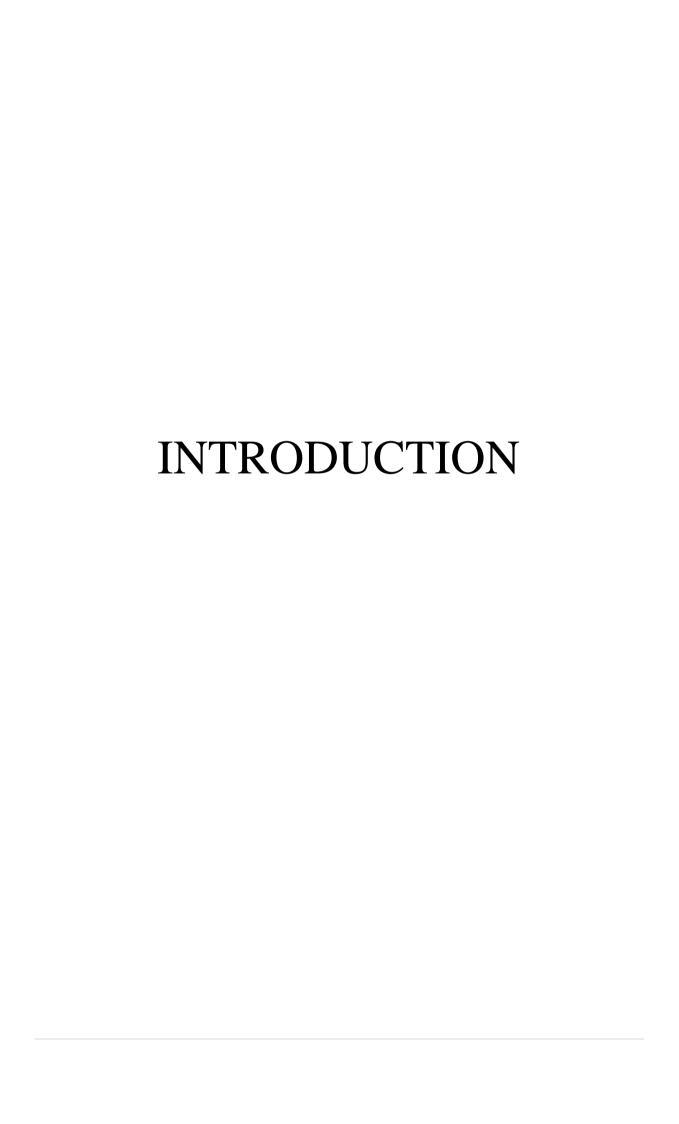
(المريض، اللقب ، الاسم الأول ، رقم الملف، العمر،الجنس، المنطقة، الوزن، الطول، مؤشر كتلة الجسم ، السكري، HTA،ATCD،متلازمة التمثيل الغذائي، نوع السرطان). تم إنتاج جميع البيانات والمعلومات الإحصائية بواسطة\$SPSS2022.

النتائج:

تكشف نتائجنا أن سكان قسنطينة من مرضى السرطان من النساء أكثر عرضة للإصابة بالسرطان ومتلازمة التمثيل المغذائي مع قيمة P=0.000 على التوالي من البالغين وكبار السن أكثر تأثرا بالامراض الرسرطانية بقيمة P=0.000 وأن أكثر أنواع السرطان التي تم العثور عليها هي: سرطان الثدي يليه سرطان القولون وسرطان الرئة.

من هذه النتائج ، يمكننا القول أن متلازمة التمثيل الغذائي تبدو مرتبطة بعلم الأمراض السرطانية. يجب أن تفتح هذه الفرضية الطريق لدراسات أخرى غير وصفية (دراسة جماعية) على مدى عدة سنوات لتأكيد أو إبطال هذا الارتباط.

الكلمات المفتاحية: متلازمة التمثيل الغذائي ، السمنة ، ارتفاع ضغط الدم ، السكري ، السرطان.



Introduction:

Le syndrome métabolique est une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardio-vasculaire. Ces anomalies métaboliques représentent un ensemble de symptômes et de problèmes liés à un métabolisme déficient. Le syndrome métabolique n'est pas une maladie en soi, c'est un état. Il augmente le risque de développer des maux plus ou moins graves, sa prévalence à l'échelle mondiale est augmentée malgré il n'est pas bien connu depuis les gens. Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées notamment celle de l'OMS, de la FID, du NCEP ATP III (Samson and Garber, 2014).

La prévalence du syndrome métabolique varie selon l'année de l'étude, la région géographique, l'ethnie, la culture, le genre (homme/femme), l'activité physique, l'âge et la définition retenue (Cameron, Shaw and Zimmet, 2004). La prévalence de ce syndrome aux Etats-Unis est de 24% (Garcin *et al.*, 2006). Une étude menée dans deux populations urbaines noires apparentées a retrouvé la présence du syndrome métabolique chez 21,5% et 16,1% des participants respectivement à Cotonou (Benin) et à Port-au-Prince (Haïti) (Mabchour *et al.*, 2016)

En ce qui concerne la prévalence du syndrome métabolique au Maghreb, il est difficile de donner des chiffres précis car les données sont limitées et souvent basées sur des études transversales. Cependant, certaines études suggèrent que la prévalence du syndrome métabolique est élevée dans la région du Maghreb. Par exemple, une étude menée en 2013 auprès d'un échantillon représentatif de la population marocaine a révélé une prévalence de 31,6% du syndrome métabolique chez les adultes. Une autre étude menée en 2017 en Tunisie a également signalé une prévalence élevée, avec 37,2% des adultes présentant le syndrome métabolique (Imène Kacem et Al, 2019).

Le SM devient un problème de santé public, et l'Algérie n'est pas épargné de cette épidémie mondiale (Maaskri, Merzouk and Oumouna, 2022a). Le changement de mode de vie et de l'alimentation, l'importance de l'exode rural et la sédentarité qui sont des facteurs favorisant l'augmentation de sa prévalence dans notre pays. A ce jour, il n'existe pas de données exactes sur la population générale mais une enquête réalisée dans 16 wilayas, compte une prévalence approximative de 26.33% sur un effectif de 4818 individus avec des valeurs plus importantes chez la femme (32.7%) contre 17.32% chez le sexe opposé(Maaskri, Merzouk and Oumouna, 2022a).

En plus qu'avec l'augmentation de l'incidence du cancer qui est l'une des principales causes d'augmentation de la morbidité et de la mortalité dans le monde (Skelton *et al.*, 2023). Une maladie dans laquelle les cellules de n'importe quelle partie du corps se développent anormalement, avec le potentiel de se propager à d'autres parties. Les traitements anticancéreux les plus courants tuent ou empêchent les cellules cancéreuses à division rapide de se développer et de se propager à d'autres parties du corps (Pathania *et al.*, 2021).

Le syndrome métabolique est un facteur de risque, à la fois cardiovasculaire, de diabète sucré, et probablement de cancer. Les mécanismes exacts qui expliquent la relation entre le syndrome métabolique et le risque de cancer ne sont pas complètement compris, mais certaines hypothèses ont été avancées. Par exemple, l'obésité abdominale, qui est un composant clé du syndrome métabolique, est un facteur de risque majeur de cancer. L'excès de tissu adipeux peut entraîner une inflammation chronique et une altération des niveaux d'hormones, ce qui peut favoriser la croissance des cellules cancéreuses. Dans ce contexte, l'objectif de notre travail est l'estimation de la prévalence du syndrome métabolique et le cancer dans la région de Constantine chez les patients de service oncologie CHU.



I. Syndrome métabolique :

I.1. Historique du syndrome métabolique :

Les premières références avant qu'il s'appelle syndrome métabolique, sont rapportées par lemédecin et anatomiste italien Morgagni. Celui-ci constate chez ses patients l'association de plusieurs anomalies métaboliques telles que l'obésité viscérale, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les taux élevés d'acide urique dans le sang et les troubles respiratoires (Aubertin-Kirch, 2017). Après cela, le médecin suédois Eskin Kylin dès 1920 l'a défini comme association de l'hypertension et l'hyperglycémie(Strasser, 2013). En 1980 **Albrink** et **coll**, associent l'obésité à l'hypertriglycéridémie et à l'hypertension.

Le Syndrome Métabolique a été initialement décrit en 1988 par le Dr **Gerald Reaven**, un endocrinologue de l'Université de Stanford qui a défini le Syndrome Métabolique comme un groupe de symptômes et de facteurs de risque qui sont associés à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires. Dès lors, le Syndrome Métabolique a été reconnu comme un facteur de risque important pour le diabète et les maladies cardiovasculaires. (Scheen and Luyckx, 2003). En 2009, une définition a été approuvée par les FDI, les NHLBI, AHA, la Fédération mondiale ducœur, la société internationale de l'athérosclérose et l'Association internationale pour l'étude de l'obésité (Fezeu et Al, 2010).

I.2. Les définitions du Syndrome Métabolique :

I.2. 1. Selon l'OMS:

Le syndrome métabolique (SM) désigne un état particulier de morbidité caractérisé par l'association de plusieurs anomalies métaboliques. Le SM est une pathologie grave à cause de la fréquence des complications qui lui sont associées et du risque accru de mortalité(Imène Kacem et Al, 2019).

Ces directives recommandent une approche intégrée pour la prévention et la gestion du syndrome métabolique, qui comprend des changements de mode de vie tels que une alimentation saine, la pratique ; une activité physique régulière et la cessation du tabac. L'OMS recommande également un dépistage régulier des facteurs de risque chez les adultes, en particulier ceux présentant des antécédents familiaux ou des antécédents personnels de maladies cardiovasculaires ou de diabète de type 2(Imène Kacem et Al, 2019).

I.2. 2. Selon FID:

L'International Diabètes Fédération (IDF) a établi des critères pour diagnostiquer le syndrome métabolique, qui varient selon la région géographique et l'origine ethnique des patients .Il existe de nombreuses divergences autour d'une signification clinique exacte du syndrome métabolique, mais récemment, la Fédération Internationale du Diabète (FID) a fait appel à des experts du Monde entier pour livrer une nouvelle définition du syndrome métabolique. Selon la FID, une personne est atteinte du syndrome métabolique lorsqu'elle présente une obésité abdominale (= un tour de taille supérieur à 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes) (Rallo, 2022).

I.2.3. Selon AHA:

L'American Heart Association (AHA) est une organisation à but non lucratif qui se consacre à la prévention et à la lutte contre les maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux (What is Metabolic Syndrome?, 2021).

AHA travaille à promouvoir la recherche et la sensibilisation sur le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires associées et aussi, une recommandation d'utilisation judicieuse des médicaments pour la gestion des facteurs de risque, et également des programmes éducatifs et de sensibilisation pour aider les individus à adopter des modes de vie plus sains (Emanuela *et al.*, 2012a). Bien que le syndrome métabolique soit une maladie grave, vous pouvez réduire considérablement vos risques en perdant du poids. augmenter votre activité physique (H. Vannucchi, 2012).

I.2.4. Selon NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute):

Le National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) est une agence des Instituts nationaux de la santé (NIH) aux États-Unis, qui est dédiée à la recherche, à l'éducation et à la prévention des maladies cardiovasculaires, respiratoires et sanguines (*National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)*, 2015).

Le NHLBI reconnaît le syndrome métabolique comme un facteur de risque important donc elle recommande des programmes de recherche pour mieux comprendre les mécanismes sous-adjacents du syndrome métabolique et développer des traitements efficaces.

Le syndrome métabolique est courant aux États-Unis. Environ 1 adulte sur 3 souffre du syndrome métabolique. La bonne nouvelle est qu'il est en grande partie évitable. Connaître les facteurs de risque et apporter des changements à un mode de vie sain peut vous aider à réduire vos risques de développer un syndrome métabolique ou les problèmes de santé qu'il peut causer(*Metabolic Syndrome - What Is Metabolic Syndrome? | NHLBI, NIH, 2022*).

I .2.5. La relation entre NHLBI et FID et AHA:

La prévalence du syndrome métabolique varie en fonction de la définition appliquée, de l'origine ethnique et de l'âge de la population étudiée. Les deux définitions actuellement utilisées sont celle de l'American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) et l'autre de la Fédération internationale du diabète (FID) (Emanuela *et al.*, 2012b).

En conséquence, chacune des 5 mesures cliniques (poids corporel, TG, HDL, tension artérielle [TA] et glucose) a reçu un seul ensemble de seuils catégoriques ; une exception était le tour de taille (TT), qui était défini par des définitions spécifiques à la population et au pays(Lee and Sanders, 2012).

I .3. Les facteurs de risques du syndrome métabolique :I

.3.1. Diabète :

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le corps ne produit pas ou n'utilise pas correctement l'hormone insuline, qu'il a des effets physiologiques variés et complexes. La fonction principale de cette hormone est celle de contribuer au maintien de l'homéostasie du glucose (Tenenbaum *et al.*, 2018a).

Le syndrome métabolique se traduit biologiquement par une hyper insulinémie et une altération de la tolérance au glucose dont l'évolution se fait vers un diabète de type 2 lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées. Cet état de résistance à l'insuline, au premier plan dans le syndrome métabolique, a été proposé comme étant l'altération centrale responsable, non seulement des troubles de la tolérance au glucose, mais également des autres anomalies métaboliques touchant en premier lieu le foie et les muscles (Penno *et al.*, 2006).

I .3.2. Obésité:

L'obésité est un facteur majeur des maladies chroniques. La définition de l'obésité est passée par plusieurs étapes, d'un signe de richesse à une pathologie basée sur un morphotype et 5 | P a g e

Chapitre 1 finalement une graduation selon l'index de la masse corporelle	Recherche bibliographiques (IMC), L'obésité correspond à un

excès de masse grasse et à une modification du tissu adipeux, entraînant des inconvénients pour la santé et pouvant réduire l'espérance de vie (Tenenbaum *et al.*, 2018b).

Tableau .01: classification de l'IMC selon l'OMS (Depiesse, 2016)

Résultat	Correspondance
≤16,5	Dénutrition ou famine
16,5-18,5	Maigreur
18,5-25	Corpulence normale
25-30	Surpoids
30-35	Obésité modéré
35-40	Obésité sévère
≥40	Obésité morbide ou massive

Pour l'adulte on calcule l'IMC (indice de masse corporelle) qui est le poids en Kg (kilogramme) divisé par la taille en m² (mètre au carré). Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse, qui nuit à la santé. On considère qu'une personne est en surpoids lorsque son indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 25 et qu'elle est obèse lorsque celui-ci est supérieur à 30. Ils ont des conséquences sur la santé physique et mentale. Plusieurs études ont montré que la masse graisseuses et viscérale, plutôt au niveau abdominal est plus à risque au niveau métabolique. Elle peut s'hypertrophier. Cela donne une morphologie dite androïde. La morphologie ganoïde avec de la graisse sous-cutanée au niveau des cuisses et des fesses est moins à risquer (Depiesse, 2016).

Au cours du développement de l'obésité dans l'organisme, des modifications morphologiques importantes se produisent en raison de modifications de l'homéostasie (alimentation excessive et mode de vie sédentaire), qui affectent la forme des tissus (hyperplasie des adipocytes) et des vaisseaux sanguins, y compris un dysfonctionnement (lipogenèse)(Li *et al.*, 2016).

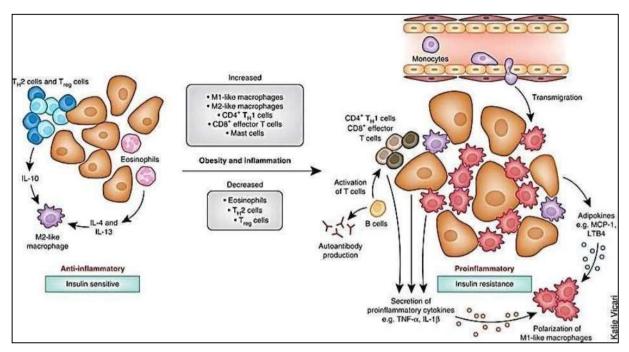


Figure .1: Modifications de la composition cellulaire du tissu adipeux au cours de l'obésité (Li *et al.*, 2016).

I .3.3. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg .(Ofori and Obosi, 2019). La pression artérielle résulte de la force exercée par le sang sur la paroi des artères. Elle constitue le principal facteur de risque d'accident vasculaire cérébral et un facteur de risque important de morbier-mortalité cardiovasculaire (Khemici et Al, 2020).

<u>tableau.02</u>: Classification des niveaux de pression artérielle chez les adultes (*Présentation au sujet: 'HTA.'—Transcription de la présentation*, no date)<u>https://slideplayer.fr/slide/514894/</u>.

Définition de l'HTA		
PAS ≥ 140mmHG et PA	AD≥ 90mmHG	
PA mm Hg	Systolique	Diastolique
Optimale	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal haut	130-139	85-89
HTA grade 1	140-159	90-99
HTA grade 2	160-179	100-109
HTA grade 3	≥ 180	≥ 110
Systolique isolée	≥ 140	< 90

Quand le poids corporel augmente, l'activité sympathique augmente aussi pour brûler les graisses, mais cette dernière entraine l'augmentation de la pression artérielle (Saxena, Ali and Saxena, 2018).chez les patients obèses, les systèmes nerveux sympathiques et rénine-angiotensine aldostérone (RAA) sont activé par l'insuline, donc des concentrations d'insuline circulante plus importantes entraînent une rétention hydro sodée plus importante au niveau rénal ce qui conduit à l'augmentation de la PA. Le Tissu adipeux libère plusieurs médiateurs comme : la leptine, l'angiotensinogène et des acides gras non estérifie. La leptine, cytokine produite par les adipocytes, régule le comportement alimentaire et l'homéostasie énergétique par son action sur les récepteurs hypothalamiques. Les niveaux élevés de leptine plasmatique chez l'obèse conduiraient à une hyperactivation sympathique et, par conséquent, au développement d'une hypertension artérielle (Comte-Perret, Giusti and Wuerzner, 2013).

I .3.4. Dyslipidémie :

La dyslipidémie est un trouble du métabolisme (en termes de surproduction ou de carence) des lipoprotéines, qu'ils sont des protéines en charge du transport des lipides insolubles cholestérol et triglycérides, ils sont définis selon leur densité : élévation de cholestérol total, lipoprotéine de basse densité (LDL) et de triglycérides ou une diminution de lipoprotéine de haute densité (HDL)(Julien Boucher, 2023).

L'insuline joue un rôle essentiel dans le métabolisme des lipides, intervenant à plusieurs niveaux (tissus adipeux et hépatique)(Masson, no date). Dans certaines conditions d'insuline résistance, l'influx de glutamate transport du tissu adipeux dans le foie est augmenté et la synthèse des TG est améliorée, entrainant des modifications du métabolisme des lipoprotéines. On constate alors une augmentation de la production des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) larges, riches en TG, et promptes à former des LDL petites et denses (LDL) appauvries en esters de cholestérol (EC) et enrichies en TG, ainsi qu'une diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL). Le catabolisme des lipoprotéines à apo lipoprotéines (apo) B est diminué alors que celui des HDL à apoA-I est augmenté (Canada, 2022)

I.3.5. Inflammation:

Le syndrome métabolique est associé positivement aux concentrations de plusieurs protéines pro-inflammatoires, telles que la C-Réactive Protéine (CRP), produite par le foie, l'Interleukine 6 (IL6) et le tumoral Nécrosais Factor alpha (TNF-α). L'état inflammatoire, en s'ajoutant à l'hyper-coagulation prédispose à la thrombose et un rôle clef serait joué par l'IL6. En effet, l'IL6, cytokine sécrétée en partie par l'adipocyte, stimule la production hépatique de CRP ainsi que celle d'autres protéines inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL1, au-delà de leurs effets dans le processus inflammatoire (Devaraj, Rosenson and Jialal, 2004).

I.4. Prévalence du Syndrome Métabolique (SM) :

La prévalence du SM est augmentée à l'échelle mondiale, en raison de mode de vie sédentaire et de l'augmentation de l'incidence d'obésité (Hu *et al.*, 2004).elle dépend de plusieurs paramètres tels que la structure de l'étude, la sélection de l'échantillon, la définition du SM appliquée, l'âge et le sexe de la population, la localisation géographique et le niveau socio-économique (El Boukhrissi, 2017).

I.4.1. Dans le monde :

La prévalence du SM était de 86,30%. Cette prévalence varie de 86% aux États-Unis, de 39,6 à 80% en Europe, de 57,7 à 91,9% en Asie et de 60,4 à 71,7% en Afrique Sub-Saharien. Ces différences pourraient s'expliquer par la diversité des populations étudiées que ce soit sur l'ethnie, le genre, l'âge et le poids corporel mais également par les définitions retenues permettant de diagnostiquer le SM. Néanmoins, la prévalence du SM reste particulièrement très élevée chez la population diabétique (Hirode and Wong, 2020).

I .4.2. Au Maghreb:

En ce qui concerne la prévalence du syndrome métabolique au Maghreb, il est difficiles de donner des chiffres précis car les données sont limitées et souvent basées sur des études transversales. Cependant, certaines études suggèrent que la prévalence du syndrome métabolique est élevée dans la région du Maghreb. Par exemple, une étude menée en 2013 auprès d'un échantillon représentatif de la population marocaine a révélé une prévalence de 31,6% du syndrome métabolique chez les adultes. Une autre étude menée en 2017 en Tunisie a également signalé une prévalence élevée, avec 37,2% des adultes présentant le syndrome métabolique (Imène Kacem et Al, 2019).

I .4.3. En Algérie:

Le SM devient un problème de santé public, et l'Algérie n'est pas épargné de cette épidémie mondiale (Merabet and Reguig, 2016). Le changement de mode de vie et de l'alimentation, l'importance de l'exode rural et la sédentarité qui sont des facteurs favorisant l'augmentation de sa prévalence dans notre pays. A ce jour, il n'existe pas de données exactes sur la population générale mais une enquête réalisée dans 16 wilayas, compte une prévalence approximative de 26.33% sur un effectif de 4818 individus avec des valeurs plus importantes chez la femme (32.7%) contre 17.32% chez le sexe opposé (Maaskri, Merzouk and Oumouna, 2022b).

I.5. Les risques du Syndrome Métabolique :

Le syndrome métabolique (SM) désigne un état particulier de morbidité caractérisé par l'association de plusieurs anomalies métaboliques (Eckel, Grundy and Zimmet, 2005). Le SM est une pathologie grave à cause de la fréquence des complications qui lui sont associées et du risque accru de mortalité (Wu, Liu and Ho, 2010).

Le syndrome métabolique est associé à l'augmentation du risque de diabète de type 2 et des complications cardiovasculaires dans la population générale. Le composant le plus prépondérant du SM est l'HTA, suivie du diabète(Amihăesei and Chelaru, 2014). Chez leshommes, le syndrome métabolique augmente le risque de cancer du foie de 43 % et de cancer colorectal de 25 %. Pour le cancer de la vessie, le lien reste plus ténu (+ 10 %). Chez les femmes, ce même syndrome serait associé à une hausse du risque de cancer de l'endomètre (+ 61 %), tout comme pour le cancer du pancréas (+ 58 %), le cancer du sein post-ménopause (+ 56 %), le cancerdu rectum (+ 52 %) et le cancer colorectal (+ 34 %). Pour ce dernier cas, cette augmentation est plus marquée si l'on se limite aux populations européennes (+ 64 %) (Esposito *et al.*, 2012)

II. Cancer:

II.1. Définition :

Le cancer est une maladie provoquée par la transformation de cellules qui deviennent anormales et prolifèrent de façon excessive (*Cancer*, 2022).

Ces cellules déréglées finissent parfois par former une masse qu'on appelle tumeur maligne. Les cellules cancéreuses ont tendance à envahir les tissus voisins et à se détacher de la

tumeur initiale. Elles migrent alors par les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques pour aller former une autre tumeur (métastase) (Martin, 2017a).

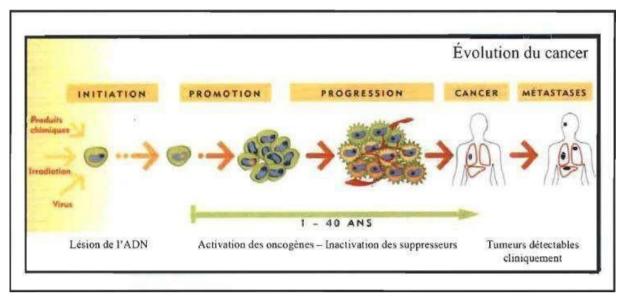


Figure.2: Représentation du développement d'un cancer (Robert and Asselin, 2013a).

II.2. Epidémiologie :

II.2.1. Dans le monde :

D'après les dernières statistiques dans le monde, environ 19,3 millions de nouveaux cas de cancer (18,1 millions à l'exclusion du cancer de la peau autre que le mélanome) et près de 10,0 millions de décès par cancer (9,9 millions à l'exclusion du cancer de la peau autre que le mélanome) sont survenus en 2020.(Sung *et al.*, 2021a).

Le cancer du sein chez les femmes a dépassé le cancer du poumon en tant que cancer le plus souvent diagnostiqué, avec environ 2,3 millions de nouveaux cas (11,7 %), suivi du cancer du poumon (11,4 %), du cancer colorectal (10,0 %), du cancer de la prostate (7,3 %) et du cancer de l'estomac (5,6 %). Le cancer du poumon est resté la principale cause de décès par cancer, avec environ 1,8 million de décès (18 %), suivi du cancer colorectal (9,4 %), du foie (8,3 %), de l'estomac (7,7 %) et du sein. cancéreux (6,9 %). L'incidence globale des hommes et des femmes dans les pays en transition est 2 à 3 fois plus élevée que dans les pays en transition, tandis que la mortalité variait < 2 fois pour les hommes et peu pour les femmes. Cependant, les taux de mortalité par cancer du sein et du col de l'utérus chez les femmes dans les pays en transition étaient significativement plus élevés que dans les pays en transition. Le fardeau mondial du cancer devrait atteindre 28,4 millions de cas en 2040, soit une augmentation de 47 % par rapport à 2020, avec une augmentation plus importante dans les pays en transition (de 64 % à 95 %) par rapport aux pays

en développement. Les pays en transition (32 % à 56 %) en raison de l'évolution démographique, bien que cela soit susceptible d'être encore exacerbé par l'augmentation des facteurs de risque liées à la mondialisation et à la croissance économique (Sung *et al.*, 2021b).

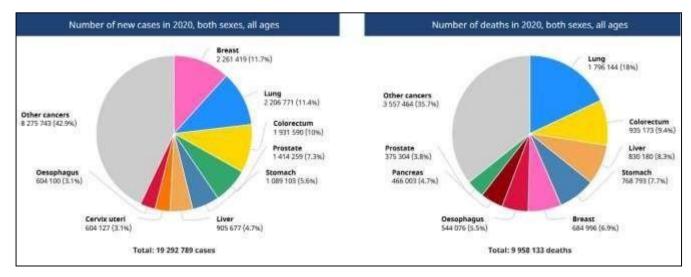


Figure .3: L'incidence et le taux de mortalité des cancers les plus répondus dans le monde tous sexes confondus sont présentés (Sung *et al.*, 2021b).

II.2.2. En Algérie:

En Algérie, le cancer représente la deuxième cause de mortalité. Pour l'année 2020, l'Algérie compte près de 58 418 nouveaux cas de cancer, tous les types confondus chez les deux sexes, tous les âges selon le Centre international de recherche sur le cancer (*Cancer today*, 2020).

L'Algérie enregistre annuellement près de 50.000 nouveaux cas de cancer tous types confondus, selon les données du registre national des cancers relevant de l'Institut national de la santé publique (INSP) (3 févr. 2022).

II.3. Les différents types du cancer :

Selon l'OMS les types de cancer les plus courants sont le cancer du sein, du côlon, poumon et prostate (*Cancer*, 2022)

II.3.1. Cancer du sein :

Le cancer du sein humain est une maladie clonale causée par une série de mutations somatiques, acquises ou germinales (*Théses-Algérie: Doctorat, Magister, Master...*, no date).Il correspond à la croissance relativement autonome de tissu néoformé au niveau de la glande

mammaire. Il existe deux formes typiques de cancer du sein : La forme lobulaire et la forme canal aire, ('Marie Mariam KEITA, 2018', no date).

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquemment diagnostiqué chez les femmes et la deuxième cause de décès par cancer chez les femmes, mais peut également toucher les hommes aussi. Il touche autant les jeunes femmes que les femmes ménopausées, compliquant le dépistage, avec un âge médian de 47 ans avant que 50% des cancers du sein ne se développent déjà, soit dès 40 ans Dépistage précoce (Amrani and Belaili, 2018).

On a aussi D'autres facteurs de risque comprennent l'hérédité (des antécédents familiaux de cancer du sein), des changements hormonaux tels que la ménopause tardive, l'utilisation de contraceptifs hormonaux, la consommation excessive d'alcool, l'obésité.

II.3.2. Cancer colorectal:

Le cancer colorectal est une maladie qui se développe dans le côlon ou le rectum. Il est généralement associé à la croissance de polypes dans la muqueuse du côlon ou du rectum, qui peuvent devenir cancéreux au fil du temps. Le cancer colorectal et l'un des cancers les plus courants chez les hommes et les femmes ((Lee, 2022a).

Le cancer colorectal prend naissance dans les cellules du côlon ou du rectum. Les cellules du côlon ou du rectum subissent parfois des changements qui rendent leur mode de croissance ou leur comportement anormal. Ces changements peuvent engendrer la formation de tumeurs non cancéreuses comme des polypes hyperplasiques ou inflammatoires (Lee, 2022b).

II.3.3. Cancer du poumon :

Le cancer du poumon est une maladie qui se développe dans les cellules du poumon. Il est souvent associé au tabagisme, mais peut également être causé par l'exposition à des produits chimiques toxiques, à la pollution atmosphérique ou à des antécédents familiaux de cancer du poumon.

La plupart des cancers du poumon sont des carcinomes qui se développent à partir de l'épithélium bronchique des voies respiratoires larges et moyennes et des alvéoles pulmonaires ('Mesli Mostafa ,2017', no date).

Le cancer du poumon se développe à partir de cellules des bronches. Il existe deuxprincipaux types de cancers du poumon en fonction de l'origine des cellules des bronches dont ils sont issus : les cancers bronchiques non à petites cellules et les cancers bronchiques à petites cellules ('Cancer des poumons non à petites cellules Diagnostic, Aspect nutritionnel (MNA) et évolution des quelques paramètres sanguins en fonction de la thérapie.pdf 2018', no date).

II.3.4. Cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate est une maladie qui se développe dans la prostate, une glande située sous la vessie chez les hommes. Le cancer de la prostate est l'un des cancers les plus courants chez les hommes, en particulier chez ceux de plus de 50 ans.

Le cancer de la prostate survient indépendamment de l'hypertrophie bénigne de la prostate et comme tous les cancers glandulaires, c'est un "adénocarcinome" et, dans la grande majorité des cas, est affecté par les hormones. Il se développe aux dépens de l'épithélium sécrétoire des conduits et des acini prostatiques (Marie Réveiller, 2008).

II.4. Les facteurs de risques du cancer :

Le cancer est une maladie complexe, dont la cause est souvent multifactorielle. Certains facteurs de risque peuvent augmenter la probabilité d'une personne développe un cancer, mais cela ne signifie pas que la maladie se développera forcément. Voici quelques facteurs de risque courants du cancer :

- Age :L'avancée en âge augmente la probabilité d'avoir un cancer, Ainsi, plus nous vieillissons et plus nous avons de risque de voir une de nos cellules devenir anormale et conduire à la formation d'une tumeur (*Cancer* : *les facteurs de risque* / *Fondation ARC pour la recherche sur le cancer*, 2022).
- Hérédité (Les antécédents familiaux) : Il existe des mutations génétiques transmissibles au sein des familles qui augmentent le risque de développer certains cancers, Ces mutations sont présentes dès la naissance et se retrouvent dans toutes les cellules de l'organisme (Cancer: les facteurs de risque / Fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2022).
- Le tabagisme : Le tabagisme est une cause majeure de cancer du poumon, mais il peut également causer d'autres types de cancer, tels que le cancer de la vessie, le cancer de la gorge et le cancer de l'estomac.

Alcool: La consommation excessive d'alcool peut augmenter le risque de plusieurs types de cancer, tels que le cancer du foie, du sein et de la bouche.

• L'obésité : L'obésité peut augmenter le risque de plusieurs types de cancer, notamment le cancer du sein, le cancer colorectal et le cancer de l'utérus.

- L'exposition aux produits chimiques Certains produits chimiques peuvent augmenter le risque de cancer, tels que l'amiante, le benzène et le formaldéhyde (Les facteurs de risque et la prévention | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer, .)
- Les infections : Certaines infections virales, comme le papillomavirus (HPV), le virus de L'hépatite B et C, et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), peuvent augmenter le risque de cancer.
- L'exposition aux radiations : L'exposition aux rayonnements : Les rayons ionisants (rayons X, rayons gamma) et les rayonnements ultraviolets (UV) peuvent endommager l'ADN des cellules et augmenter le risque de cancer (*Les facteurs de risque et la prévention | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer*, .).
- La mauvaise alimentation : Une alimentation riche en viande rouge et en aliments transformés peut augmenter le risque de cancer colorectal, tandis qu'une alimentation riche en fruits, légumes et grains entiers peut réduire le risque de cancer.

Il est important de noter que la prévention et le dépistage précoce du cancer peuvent aider à réduire le risque de développer la maladie ou à améliorer les chances de guérison (*Cancer*, 2022).

II.5. Physiopathologie:

Le cancer a une pathophysiologie complexe.IL est d'origine monoclonale, il a la capacité de se diviser, de se spécialiser, mais aussi de mourir est inscrite dans le génome de chacune des cellules qui composent l'organisme humain. Le déclenchement et l'arrêt de la prolifération cellulaire, l'entrée dans un processus de différenciation ou de mort cellulaire résultent de l'intégration au niveau cellulaire de multiples signaux, positifs et négatifs. Au niveau tissulaire, l'équilibre entre la différenciation et la mort cellulaire est sous le contrôle de multiples boucles de régultion enchevêtrées (*Cycle cellulaire et dysfonctionnement de la cellule -Qu'est-ce qu'un cancer*?, 2021).

II.6. Les traitements :

L'objectif du traitement peut être curatif qui permet la réémission voire, dans certains cas, la guérison du malade ou palliatif qui adapte en vue de freiner l'évolution de la maladie afin de garantir la meilleure qualité de vie possible. Le traitement du cancer dépend du type de cancer, de son stade et de l'état de santé général du patient(Chermette, 2019).

Plusieurs traitements existent pour guérir le cancer. Les plus communs sont la chirurgie, la radiothérapie, l'hormonothérapie et la chimiothérapie. Le choix de l'application de l'une ou l'autre de ces techniques résulte de la concertation de différents spécialistes et dépend étroitement du type de cancer et de son stade de progression (Robert and Asselin, 2013b).

II.6.1. La Chimiothérapie :

La chimiothérapie consiste principalement à inhiber la croissance tumorale à l'aide de médicaments capables d'interférer dans le processus de synthèse protéique ou de bloquer la division cellulaire. Elle est l'un des traitements anticancéreux les plus fréquemment utilisés de nos jours. Ce mode de traitement utilise des substances chimiques, qualifiées de cytotoxiques, pour tuer les cellules cancéreuses ou bloquer leur multiplication. Les médicaments utilisés en chimiothérapie sont appelés des agents antinéoplasiques. Parmi ceux-ci figurent les alkyles, les antibiotiques, les anti métabolites et les antimitotiques. Les agents alkyles provoquent une lésion biochimique dans l'ADN du noyau et altèrent ainsi la cellule cancéreuse. Les antibiotiques entravent également la multiplication cellulaire. Les anti métabolites, quant à eux, trompent la cellule en imitant des substances indispensables à la division et à la survie des cellules. Et finalement, les antimitotiques bloquent notamment la division de la cellule-mère en deux cellules-filles (Robert and Asselin, 2013c).

II.6.2. La radiothérapie :

La radiothérapie est un outil indispensable dans la stratégie thérapeutique mise en œuvre pour traiter de nombreux cancers. Il s'agit d'un traitement non-invasif basé sur l'utilisation locorégionale de rayonnements ionisants permettant la destruction ciblée mais non spécifique des cellules tumorales. Le but de cette thérapie est de favoriser le contrôle tumoral avec possibilité de stérilisation totale de la tumeur tout en essayant de préserver au maximum les tissus sains environnants (Mintet, 2015)

II.6.3. La Chirurgie:

La chirurgie est la partie de la thérapeutique qui implique des opérations internes ou des manœuvres externes sur les tissus. Cette opération chirurgicale consiste à enlever la quasi-totalité des cellules cancéreuses. Pour améliorer l'efficacité de la chirurgie et s'assurer que la tumeur soit entièrement éliminée, l'intervention est souvent associée à un autre traitement, comme la radiothérapie ou la chimiothérapie. Un des inconvénients de la chirurgie est la douleur. De plus, cette technique est moins appropriée lorsque le cancer devient invasif. En effet, le procédé chirurgical localisé ne permet pas la suppression des cellules cancéreuses qui auraient accédé à d'autres organes sous la forme de métastase (Robert and Asselin, 2013b).

II.6.4. Hormonothérapie :

Elle est utilisée pour les tumeurs hormono-sensibles, c'est à dire, lorsque les hormones œstrogènes et progestérone, produites par l'organisme, stimulent leur croissance. Elle a pour objectif la suppression de la production de ces hormones par l'organisme, ou le blocage de leur fixation sur les cellules tumorales, empêchant ainsi leur action sur le développement de la tumeur. L'hormonothérapie est prescrite pour les patients atteints de cancer du sein, de l'ovaire, de la prostate, de l'endomètre ou encore de l'utérus (Martin, 2017b).

II.6.5. Les thérapies ciblées :

Le manque de spécificité des agents de chimiothérapies vis-à-vis des cellules tumorales limite leurs utilisations et engendre une toxicité importante pour le patient. Au gré des découvertes, de nouvelles cibles sont identifiées et de nouvelles thérapies se sont développées.

Les thérapies ciblées sont des molécules qui bloquent des protéines, facteurs de croissance ou récepteurs exprimés par les cellules cancéreuses afin d'empêcher leur prolifération ou leur dissémination. Ces molécules sont le plus souvent des anticorps monoclonaux (protéines recombinantes TRAP) ou des petites molécules inhibitrices de tyrosine kinase (Bouygues, 2018).

II.6.6. L'immunothérapie :

Un traitement utilisant le système immunitaire d'un patient pour lutter contre les maladies. Bien que l'immunothérapie soit un domaine d'étude prometteur de nombreux problèmes doit encore être résolu avant que l'immunothérapie ne devienne une option viable pour tout le monde. Un problème est que les tumeurs peuvent avoir une faible immuno-génicité qui signifie qu'une tumeur est à peine affectée par les cellules effectrices (BEZAZEL and BOULAARACHE, 2022).

CHAPITRE II: PATIENTS ET METHODES

I. Objectifs de l'étude :

L'objectif ultime visé par cette étude est de :

- Définir de la prévalence du syndrome métabolique chez les sujets cancéreux dans la région de Constantine (Service oncologie et médecine interne CHU Constantine).
 - Classer les malades selon de type de cancer.

II. Patients:

II.1. Population d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et qualitative qui e a concerné l'analyse des dossiers des sujets cancéreux suivis en ambulatoire et en hospitalisation. Cette étude a couvert une période de 03 mois allant du début Février au fin Avril 2023 au service oncologie CHUConstantine.

II.2. Critères d'inclusion :

Nous avons appliqué, pour réaliser cette étude, comme critères d'inclusion :

- Patients adultes et âgées de 16 à 95 ans.
- Admis à cause du cancer
- Atteints des facteurs de risque de syndrome métabolique (HTA, diabète, obèse).

II.4. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les dossiers des patients Incomplets.

II.5. Recueil des données :

• Le recueil des données des dossiers d'archives était réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation comportant les informations suivantes : patient (nom, prénom, numéro de dossier) , âge , sexe , région , poids , taille, IMC , ATCD (HTA, diabète), syndrome métabolique , type de cancer.

III. Méthodologie (analyse statistique) :

Toutes les données et les renseignements consignés sur les fiches d'exploitation ont été Transposés et analysées à l'aide du logiciel « IBM SPSS statistiques 22 » afin de réaliser les statistiques descriptives.

CHAPITRE III: RESULTATS

1. Les caractéristiques des patients cancéreux :

1.1.Distribution des malades selon le sexe :

Le Tableau.3 montre la répartition des patients cancéreux selon le genre pendant les années 2020,2021,2022, nous avons trouvé une prédominance du sexe féminin, en effet : Durant l'année 2020 , nous avons 350 patients femmes (64,7%) et 191 patients homme (35,30%),

Durant l'année 2021, nous avons 359 femmes malades (62,9%) et 212 patients homme (37,1%), Durant l'année 2022 nous avons 396 patients femmes (65,6%) et 208 patients homme (34,4%). Nos données révèlent que la prévalence des patients cancéreux diffère significativement selon le sexe.

Cette dernière est plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec un P-value =0.619 qui est une différence non significative.

<u>Tableau .3</u>: Distribution des patients selon le sexe.

			Sexe			
			f	m	Total	P- value
		Effectif	350	191	541	
	2020	% dans année	64.70	35.30	100.00	
		Effectif	359	212	571	0.619
année	2021	% dans année	62.90	37.10	100.00	
		Effectif	396	208	604	
	2022	% dans année	65.60	34.40	100.00	
		Effectif	1105	611	1716	
Total		% dans année	64.40	35.60	100.00	

1.2. Distribution selon l'âge:

Le tableau .4 représente la répartition de la population cancéreuse durant les trois années étudiées (2020, 2021 et 2022) selon les tranches d'âge. Nous avons réparti les tranches d'âge selon quatre groupes :

Le jeune âge compris entre 20 et 35ans

Le jeune adulte compris entre 35 et 46 ans

L'adulte compris entre 46 et 60 ans

La population âgée entre 61 et 70 ans

Selon l'âge, la prévalence du cancer pendant les trois années 2020, 2021,2022 paraît plus élevée chez les adultes (625 patients 36,4%) et chez les plus âgées (525 patients 30,6%) comparativement aux jeune-adultes (438 patients 25,5%) et aux jeunes (128 patients 7,5%). Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre l'âge et le cancer (P-value=0.342) (**Tableau.4**).

Tableau .4 : distribution des cancéreux selon les tranches d'âge.

			Age					
			Jeune	jeune- adulte	adulte	Agée	Total	P- value
Année	2020	Effectif	37	152	199	153	541	
		% dans année	6.8	28.1	36.8	28.3	100.0	
	2021	Effectif	39	146	213	173	571	0.342
		% dans année	6.8	25.6	37.3	30.3	100.0	
	2022	Effectif	52	140	213	199	604	
		% dans année	8.6	23.2	35.3	32.9	100.0	
Total		Effectif	128	438	625	525	1716	
		% dans Année	7.5	25.5	36.4	30.6	100.0	

1.3. Distribution selon HTA et maladies cardiovasculaires :

Le tableau.5 illustre la distribution de l'HTA et maladies cardiovasculaires dans la population cancéreuse durant les trois années de l'étude. Nous remarquons que 25.8% des patients cancéreux sont atteints d'HTA et maladies cardiovasculaires, tandis que 74.2% ne le sont pas, cette différence est significative vu le P-value est de 0.001. (**Figure. 4**)

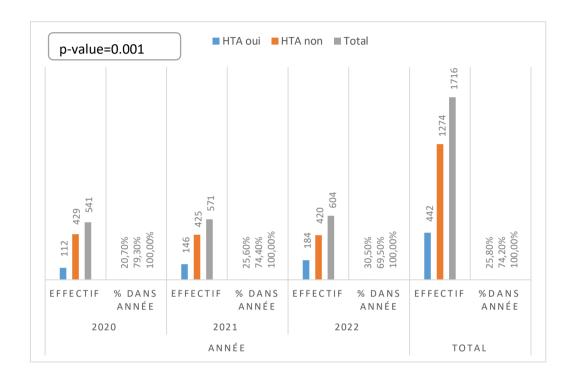


Figure .04 : Répartition des malades selon HTA et maladies cardiovasculaires.

1.4. Distribution selon diabète:

D'après l'analyse des données :

en 2020 : 15,3% des patients cancéreux atteints de diabète et 84,7% ne sont pas diabétiques, en 2021 : 19,3% des cancéreux diabétiques et 80,7% n'ont pas de diabète, en 2022 : 17,% cancéreux atteints de diabète et 82,9% n'ont pas de diabète. Selon ce tableau : Nous avons remarqué que le diabète n'est pas fortement associé au cancer. Mais vu que la valeur de P-value est de 0.221 qui n'est pas significative, on ne peut pas conclure sur la relation entre le diabète et le cancer.

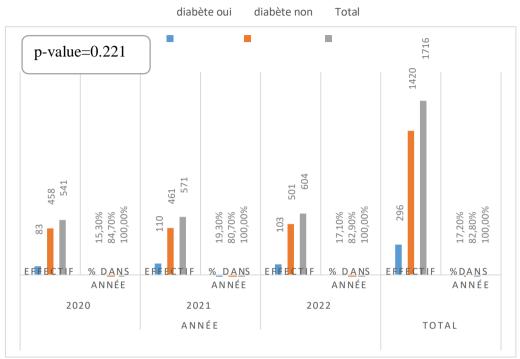


Figure .05 : Répartition des patients selon le diabète.

1.5. Distribution selon IMC:

Dans cette partie et durant les trois années 2020,2021 et 2022, nous avons révélé que les sujets normo pondéraux sont prédominant avec une fréquence de 25,6%, suivie par la classe des sujets en surpoids avec une fréquence de 24,8% et les patients obèses avec fréquence 14,8%, par contre les sujets maigres sont presque épargnés avec un taux de 4,4%, nous avons remarqué une relation significative (P-value=0.001) entre IMC et le cancer. (**Tableau .5**)

Tableau .5: Distribution des patients cancéreux selon IMC.

			IMC					
								P-
			maigre	nrml	surpoid	Obes	Total	value
Année	2020	Effectif	30	204	184	123	541	
		%						
		dans	5.5	37.7	34.0	22.7	100.0	
		année						
	2021	Effectif	23	185	246	116	571	0.003
		%						
		dans	4.0	32.4	43.1	20.3	100.0	
		année						
	2022	Effectif	28	251	229	96	604	
		%						
		dans	4.6	41.6	37.9	15.9	100.0	
		année						
Tot	tal	Effectif	81	640	659	335	1716	
		%]
		dans	4.7	37.3	38.4	19.5	100.0	
		année						

2. Les caractéristiques des patients cancéreux qui sont atteints d'un syndrome métabolique :

D'après les résultats des trois années 2020, 2021,2022, nous avons remarqué que 46,2% des cancéreux attient le syndrome métabolique et 53,8% n'ont pas du syndrome métabolique, durant l'année 2021, la prédominance chez les cancéreux qui attient le SM, par contre en 2022 et 2020 la fréquence la plus élevé est chez les cancéreux qui n'ont pas le SM. Nos résultats montre une différence hautement significative (P- value=0.000) entre le cancer et le SM.

<u>Tableau .6</u>: Répartition des cancéreux selon le SM.

			SM	SM		
						P-
			Oui	non	Total	value
Année	2020	Effectif	235	306	541	
		% dans	43.4	56.6	100.0	
		année				
	2021	Effectif	308	263	571	.000
		% dans	53.9	46.1	100.0	
	2022	année Effectif	249	355	604	
		% dans	41.2	58.8	100.0	
Total		année Effectif	792	924	1716	
		% dans	46.2	53.8	100.0	
		année				

2.1. Selon sexe:

L'analyse des données montre que le pourcentage des femmes est plus élevé que les hommes : 77,9% femmes atteintes d'un SM et 52,8% ne le sont pas, comparativement aux hommes : 22,1% ont le SM et 47,2% ne l'ont pas, avec un P-value =0.000. Cette différence est hautement significative entre le sexe et le SM.

<u>Tableau .7</u>: Répartition des cancéreux qui attient SM selon sexe

			sexe			
						P-
			f	m	Total	value
SM	oui	Effectif	617	175	792	
		%				
		dans	77.9	22.1	100.0	
		SM				
	non	Effectif	488	436	924	.000
		%				
		dans	52.8	47.2	100.0	
		SM				
Total		Effectif	1105	611	1716	
		%				
		dans	64.4	35.6	100.0	
		SM				

2.2. Selon l'âge:

Selon notre étude, on observe que le SM est réparti de manière presque équivalente entre les adultes, sujets âgés et jeunes adultes (36.4%; 30.6%; 25.5%) et de façon minoritaire chez la population jeune (7.5%).

Cette différence de distribution est hautement significative avec un P-value de 0.005.

Tableau.8: Distribution des cancéreux qui attient SM selon les tranches d'âge.

			Ag e					P- value
			jeune	jeune-adulte	adulte	âgée	Total	1 - value
SM	oui	Effectif	47	219	306	220	792	
		% dans SM	5.9	27.7	38.6	27.8	100.0	0.005
_	non	Effectif	81	219	319	305	924	
		% dans SM	8.8	23.7	34.5	33.0	100.0	
Tota	ıl	Effectif	128	438	625	525	1716	
		% dans SM	7.5	25.5	36.4	30.6	100.0	

2.3. Selon le type du cancer :

Dans le tableau ci-dessous, nous avons observé les différents types de cancer les plus fréquent : cancer du sein associé au SM avec une fréquence du 427(58,7%) suivie par cancer colorectal (57.0%).

Ensuite, les cancers les moins fréquents : cancer du poumon, estomac, prostate, pancréas, ovaire, foie, peau.

En dernier, les cancers ayant un effectif plus bas : cancer du cerveau, rein, vessie, vagin, os, lymphatique.

La plupart des cancers cités ci-dessus, et quel que soit sa localisation, ne sont pas associés au SM avec une P-value de 0.000 qui est hautement significative.

<u>Tableau .9</u>: Distribution des malades attient SM selon la localisation du cancer.

			Si	SM		
			oui	non	Total	P-value
Cancer	Sein	Effectif	427	300	727	
		% dans	58.7	41.3	100.0	
		Cancer	36.7		100.0	
	Pancréas	Effectif	24	32	56	
		% dans	42.9	57.1	100.0	000
		Cancer				.000
	Ovaire	Effectif	26	28	54	
		% dans	48.1	51.9	100.0	
	cerveaux	Cancer Effectif	4	10	14	
	cerveaux	% dans				
		Cancer	28.6	71.4	100.0	
	col utérus	Effectif	8	5	13	
		% dans				
		Cancer	61.5	38.5	100.0	
	rein	Effectif	10	17	27	
		% dans	37.0	63.0	100.0	
		Cancer				
	vessie	Effectif	15	21	36	
		% dans	41.7	58.3	100.0	
		Cancer	3	3	-	
	vagin	Effectif % dans	3	3	6	
		% dans Cancer	50.0	50.0	100.0	
	testicule	Effectif	1	8	9	
	testicate	% dans			_	
		Cancer	11.1	88.9	100.0	
	thyroïde	Effectif	3	10	13	
		% dans	23.1	76.9	100.0	
		Cancer				
	pharynx	Effectif	3	11	14	
		% dans	21.4	78.6	100.0	
	-	Cancer				
	poumon	Effectif	52	125	177	
		% dans Cancer	29.4	70.6	100.0	
	lymphatique	Effectif	8	4	12	
	ij inphanque	% dans				
		Cancer	66.7	33.3	100.0	
	colorectal	Effectif	98	130	228	
		% dans				
		Cancer	43.0	57.0	100.0	
	estomac	Effectif	19	73	92	

		% dans Cancer	20.7	79.3	100.0
	cavum	Effectif	19	13	32
		% dans Cancer	59.4	40.6	100.0
	os	Effectif	17	23	40
		% dans Cancer	42.5	57.5	100.0
	prostate	Effectif	24	63	87
		% dans Cancer	27.6	72.4	100.0
	peau	Effectif	11	26	37
		% dans Cancer	29.7	70.3	100.0
	foie	Effectif	20	22	42
		% dans Cancer	47.6	52.4	100.0
Total		Effectif	792	924	1716
		% dans Cancer	46.2	53.8	100.0

CHAPITRE IV: DISCUSSION

Discussion:

Nous avons colligé 792 patients cancéreux ayant présenté un syndrome métabolique sur 1716 patients pendant les trois années, avec au moins 3 à 5 critères de la FID ou l'OMS dont l'obésité est toujours présente.

Le **tableau 6** représente la répartition des cancéreux selon le SM, nos résultats montrent une association positive entre ces deux paramètres avec un P-value = (0.000), concordent à ceux retrouvés par (Boulon *et al.*, 2006)qui a obtenu p <0.01, malgré l'utilisation de la définition du syndrome métabolique selon les critères du NCEP-ATP III.

Les résultats du **tableau. 7** révèlent la distribution des patients cancéreux atteints d'un SM selon le sexe, dont nous avons remarqué que les deux sexes peuvent être affectés à la fois par le SM et le cancer avec une prédominance féminine (55.3% des femmes et 46.7% des hommes) avec une différence très hautement significative (P-value=0.000). Ces résultats sont compatibles avec une étude tunisienne réalisée en 2022 par Asmaa Daous et al qui confirme cette prédominance où la fréquence des femmes 66,6%. Les femmes sont la population la plus touchée par les cancers liés à l'obésité, CIRC estimait en 2016 que 9% des cancers dans la population féminine d'Amérique du Nord, de Europe et du Moyen-Orient été liés à l'obésité (CIRC, 2016)('Surpoids, obésité et cancer • Cancer Environnement', 2022). Dans ce contexte une autre étude française a été réalisée par (Calle, 2020), qui a également affirmé cette prédominance, de plus ils ont monté qu'il y'est une association entre plusieurs facteurs génétiques et environnementaux, Ces facteurs sont appelés facteurs de risque :

- ✓ Le sexe : près de 99% des cancers du sein touchent les femmes.
- ✓ L'âge : près de 80% des cancers se développent chez les femmes de plus de 50 ans.
- ✓ Les prédispositions génétiques : pour le cancer du sein, la prédisposition génétique s'explique par des mutations génétiques localisées sur les gènes BRCA1 et BRCA2.
- ✓ Des règles précoces (avant 12 ans) et une ménopause tardive (après 50 ans).
- ✓ La prise de pilule contraceptive : les contraceptifs contiennent des œstrogènes et de la progestérone qui augmentent le risque du cancer.

Dans notre étude nous avons pu trouver que la tranche d'âge la plus touchée des patients cancéreux atteints du SM est celle de 46-60 ans, avec un P-value significatif (0.005) comme le montre le **tableau 8.** nos résultats concordent avec ceux de (Daouas *et al.*, 2022), ils ont pu montrer que la tranche d'âge des personnes les plus touchés sont les personnes âgées > 40 ans .

En outre l'étude de (Moustié, Emilie, 2020) a aussi montré que plus de 70% de ces cancers toucheront les personnes de plus de 65 ans : les personnes âgées seraient également victimes d'âgisme dans le domaine de l'oncologie. Ceci pourrait s'expliquer par :

- Ménopause naturelle : La ménopause naturelle chez les femmes plus âgées peut entraîner des changements hormonaux qui peuvent affecter la croissance ou la propagation de certains types de cancers. Cependant, cela ne signifie pas que les femmes plus âgées ne devraient pas recevoir un traitement approprié pour le cancer.

-Affaiblissement du système immunitaire : Le système immunitaire peut s'affaiblir avec l'âge, ce qui rend les personnes âgées plus vulnérables aux infections et aux complications pendant le traitement du cancer.

-Maladies chroniques : Les personnes âgées sont plus susceptibles de souffrir de maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les maladies cardiaques. Ces conditions préexistantes peuvent influencer le choix et la tolérance des traitements contre le cancer.

-vieillissement et santé générale :le processus de vieillissementlui-même peut entraîner une diminution de la capacité à tolérer certains traitements agressifs .Cependant il est important de noter que chaque personne viellit différemment.

Cela en fait un sujet important d'intérêt clinique et public (Dunneram, Greenwood and Cade, 2019).

Pour ce qui facteurs associés au syndrome métabolique exploité dans la présente étude sont l'IMC, HTA, surpoids, obésité et diabète.

Nous avons 215 patients cancéreux diabétiques atteints d'un SM et 301 patients ayant HTA et SM, 286 patients sont en surpoids et 215 sont obèses. Ces résultats sont supérieurs à ceux de (Brehima, 2009) et de (Traoré, 2008), et cette différence pourrait s'expliquer par les caractéristiques cliniques de chaque population d'étude.

Le syndrome métabolique associe des troubles souvent modérés, d'origine glucidique, lipidique et vasculaire et une surcharge pondérale, qui agissent en synergie pour provoquer un diabète de type 2, ils prédisposent à l'athérosclérose et à ses événements cliniques.

Le surpoids et l'obésité sont les catégories les plus touchés par le cancer. Commele montre le **tableau.5**, les sujets en surpoids avec cancer représentent 38.4% et les sujetsobèses avec cancer représentent 19.5%; en effet, 57.9% des sujets ayant une IMC > 25 kg/m² sontplus touchés par le cancer avec un (P-value =0.003).

Ces résultats sont conformes aux études précédentes publiées sur la fraction de cancers attribuable à un IMC élevé (Arnold *et al.*, 2018). Le surpoids chez les adultes est défini comme un IMC de 25,0 à 29,9 kg/m2 et l'obésité comme un IMC de 30 kg/m2 ou plus.

L'Agence internationale de recherche sur le cancer (CIRC) montrait une association entre un excès de graisse corporelle et de nombreux cancers. La corrélation la plus forte entre obésité et risque de cancer a été observée dans le cas du cancer du sein. En effet, plusieurs études ont initialement décrit que des concentrations diminuées en adiponectine sont associées de manière significative à un risque accru de cancer du sein et de tumeurs plus agressives. Par ailleurs, l'expression du récepteur de l'adiponectine AdipoR2 serait plus élevée dans le tissu mammaire cancéreux par rapport au tissu sain et serait corrélée positivement à l'invasion Lympho vasculaire (Cuerq et al., 2020).

Par la suite nous avons exploité les types du cancer les plus majoritaires dans la population étudier, pour cela nous avons trouvé que sont le cancer du sein 42% de l'échantillon, suivi par le cancer du côlon 18% de l'échantillon, du poumon 10% de l'échantillon, le cancer de la prostate et d'autres types du cancer. Nos résultats concordent avec approximativement avec une étude menée par (Yang *et al.*, 2020) qui a montré que les types de cancers les plus courants étaient le cancer de sein 20%, colorectaux 14% et pulmonaires 12%.

Au total, Nos résultats montrent une différence significative entre les patients cancéreux qui sont atteints du SM et le sexe, âge, IMC, HTA, diabète, et localisation du cancer.

Selon l'étude de COWEY le SM modifient la physiologie, ce qui peut contribuer au risque de cancer du sein, du foie et colorectal. Voici quelques illustrations à travers d'autres études. Selon les entités SM, il semblerait que certains organes soient plus fréquemment affectés Le tour de taille élevé est plus fréquent dans les cancers du côlon, le faible taux de cholestérol HDL chez les femmes

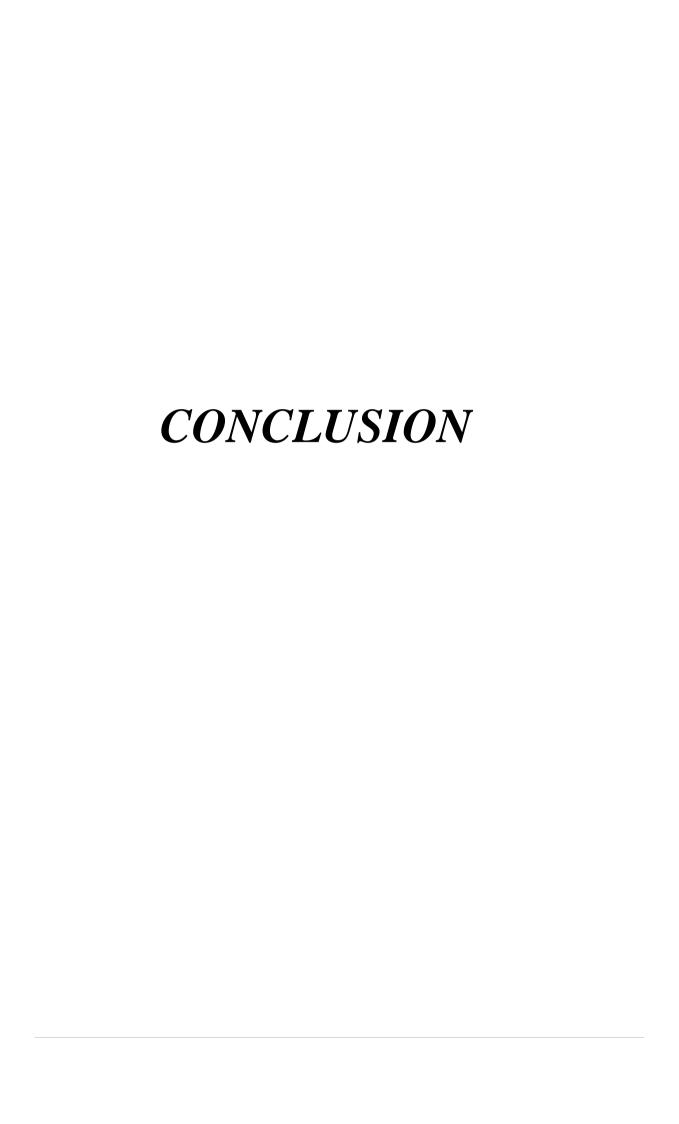
ménopausées est associé au cancer du sein. L'hyperglycémie à jeun est associée aux cancers du foie et de l'endomètre. Le surpoids souvent présent dans le SM explique le lien avec les cancers les plus fréquents, qui sont étudiés et dont le mécanisme commence à être identifié en partie. (Berdah, 2010). La leptine stimule les enzymes qui participent à l'invasion et à la dissémination métastatique des cellules cancéreuses. La surcharge pondérale est associée à une augmentation des concentrations en hormones sexuelles (androgènes et œstrogène) qui participent au risque de cancers hormonaux, notamment gynécologiques (Kieu, 2021).

Certains gènes pourraient également être des facteurs de risque pour la survenue de maladies métabolique, Plusieurs études ont rapporté une association entre les polymorphismes du gène FTO et l'indice de masse corporelle ou l'obésité. On aussi d'autres gènes : e NOS , CCR, CDH13, AdipoQ et HIF-1qui est un hétéro dimère constitué des deux sous-unités HIF-1 et ARNT1/HIF- 1\(\beta \). HIF-1 et ARNT1 humains possèdent respectivement 826 et 789 acides aminés (Semenza GL , 1998).

Les limites de l'étude :

Au terme de notre étude descriptive allant du février 2023 au Juin 2023 sur un nouveau thème, nous avons effectué une analyse des résultats et des facteurs prédictifs par les dossiers d'archive des patients cancéreux atteints le syndrome métabolique au niveau du service d'oncologie Constantine pendant trois ans (2020, 2021,2022), et nous avons rencontré quelques difficultés parmi lesquelles :

- Le non réalisation de certains bilans par tous les patients,
- > Le manque de certaines informations dans les dossiers,
- Nous n'avons pas étudié un seul type de cancer.



Conclusion:

Le syndrome métabolique, qui est associe principalement à une obésité abdominale, une insulino-résistance, une intolérance au glucose ou une anomalie de la glycémie à jeun, une dyslipidémie et une hypertension artérielle, devient un problème majeur de santé publique dans de très nombreux pays, où sa fréquence est en augmentation constante.

Ce syndrome métabolique prédispose au diabète de type 2, mais surtout aux maladies cardiovasculaires ischémiques.

La définition de ce syndrome est loin d'être consensuelle, et il existe un besoin urgent d'études prospectives épidémiologiques pour proposer des définitions correctes, pays par pays.

Le cancer est l'un des principales causes d'augmentation de la morbidité et de la mortalité dans le monde. C'est Une maladie dans laquelle les cellules de n'importe quelle partie du corps se multiplie de façon anarchique, avec le potentiel de se propager à d'autres parties.

A travers notre étude, nous avons voulu étudié le lien entre le cancer et le SM.

Les résultats trouvés dans notre enquête révèlent que la population constantinoise des cancéreux est repartie ainsi :

- Prédominance féminine de la population cancéreuse atteinte du syndrome métabolique
- La tranche d'âge Adulte et âgée est plus touchée par la pathologie cancéreuse
- Le surpoids et l'obésité sont plus fréquemment associes à la pathologie cancéreuse
- Les cancers les plus retrouvés sont : le cancer du sein suivit du cancer colorectal et du poumon.
- Association du syndrome métabolique et cancer a été retrouvée plus fréquente durant l'année 2021

D'après ces résultats, nous pouvons dire que le syndrome métabolique semble être associé à la pathologie cancéreuse. Cette hypothèse devrait ouvrir les voies pour d'autres études non descriptives (étude de cohorte) sur plusieurs années pour confirmer ou infirmer cette association.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) Théses-Algérie: Doctorat, Magister, Master... (no date). Available at: https://www.theses-algerie.com (Accessed: 24 May 2023).
- 2) Amihăesei, I.C. and Chelaru, L. (2014) 'Metabolic syndrome a widespread threatening condition; risk factors, diagnostic criteria, therapeutic options, prevention and controversies: an overview', Revista Medico-Chirurgicala a Societatii De Medici Si Naturalisti Din Iasi, 118(4), pp. 896–900.
- 3) Amrani, A. and Belaili, A. (2018) CANCER DU SEIN CHEZ LA FEMME. Thesis. Available at: http://dspace.univ-tlemcen.dz//handle/112/14415 (Accessed: 24 May 2023).
- 4) Arnold, M. et al. (2018) 'Cancers in France in 2015 attributable to high body mass index', Cancer Epidemiology, 52, pp. 15–19. Available at: https://doi.org/10.1016/j.canep.2017.11.006.
- 5) Aubertin-Kirch, G. (2017) Rôle de l'hyperactivité sympathique dans la physiopathologie du syndrome métabolique. phdthesis. Université de Strasbourg. Available at: https://theses.hal.science/tel-01703233 (Accessed: 23 May 2023).
- 6) BEZAZEL, dounia and BOULAARACHE, yousra (2022) 'Cancer et Covid-19'.
- 7) Boulon, C. et al. (2006) 'Prevalence of Metabolic Syndrome After Acute Coronary Syndrome and Its Prognostic Significance', The American Journal of Cardiology, 98(11), pp. 1429–1434. Available at: https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.07.025.
- 8) Bouygues, A. (2018) 'Le phénotype mésenchymateux et la réponse aux agents anti-VEGF dans le cancer colorectal'.
- 9) Calle, M. de la (2020) 'Conserver sa féminité pendant et après un cancer du sein : rôle et conseils du pharmacien d'officine dans l'accompagnement de ces patientes', in. Available at: https://www.semanticscholar.org/paper/Conserver-sa-f%C3%A9minit%C3%A9-pendant-et-apr%C3%A8s-un-cancer-du-Calle/dbd4198af857c763e5f9dd5c5e2f4eefb0e38484 (Accessed: 10 June 2023).
- 10) Cameron, A.J., Shaw, J.E. and Zimmet, P.Z. (2004) 'The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations', Endocrinology and Metabolism Clinics, 33(2), pp. 351–375. Available at: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2004.03.005.

- 11) Canada, L. and A. (2022) Item Theses Canada. Available at: https://library-archives.canada.ca/eng/services/services-libraries/theses/Pages/item.aspx?idNumber=1132183451 (Accessed: 24 May 2023).
- 12) Cancer (2022). Available at: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer (Accessed: 23 May 2023).
- 13) 'Cancer des poumons non à petites cellules Diagnostic, Aspect nutritionnel (MNA) et évolution des quelques paramètres sanguins en fonction de la thérapie.pdf 2018' (no date).

 Available
 at:
 https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Cancer%20des%20poumons
 %20non%20%C3%A0%20petites%20cellules%20%20Diagnostic,%20Aspect%20nut
 ritionnel%20(MNA)%20et%20%C3%A9volution%20des%20quelques%20param%C
 3%A8tres%20sanguins%20en%20fonction%20de%20la%20th%C3%A9rapie.pdf
 (Accessed: 7 June 2023).
- 14) Cancer: les facteurs de risque | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer (2022). Available at: https://www.fondation-arc.org/cancer/facteurs-risque-cancer (Accessed: 30 May 2023).
- 15) Cancer today (2020). Available at: http://gco.iarc.fr/today/home (Accessed: 24 May 2023).
- 16) Chermette, M. (2019) 'Évaluation oncogériatrique: optimisation de la prise en charge du cancer colorectal du patient âgé'.
- 17) Comte-Perret, S., Giusti, V. and Wuerzner, G. (2013) 'Traitement de l'hypertension artérielle chez le sujet obèse', Rev Med Suisse, 397(30), pp. 1622–1626.
- 18) Cuerq, C. et al. (2020) 'Mutltifaceted biological roles of adiponectin', Annales de Biologie Clinique, 78(3), pp. 243–252. Available at: https://doi.org/10.1684/abc.2020.1562.
- 19) Cycle cellulaire et dysfonctionnement de la cellule Qu'est-ce qu'un cancer ? (2021). Available at: https://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Qu-est-ce-qu-un-cancer/Cycle-cellulaire-et-dysfonctionnement-de-la-cellule (Accessed: 30 May 2023).
- 20) Daouas, A. et al. (2022) 'Epidémiologie du syndrome métabolique en Tunisie. Etude HSHS* 5', La Tunisie Médicale, 100(8–9), pp. 592–602

- 21) Depiesse (2016) Surpoids, obésité, syndrome métabolique et activité physique, EM-Consulte. Available at: https://www.em-consulte.com/article/294542/surpoids-obesite-syndrome-metabolique-et-activite- (Accessed: 23 May 2023).
- 22) Devaraj, S., Rosenson, R.S. and Jialal, I. (2004) 'Metabolic syndrome: an appraisal of the pro-inflammatory and procoagulant status', Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 33(2), pp. 431–453, table of contents. Available at: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2004.03.008.
- 23) Dunneram, Y., Greenwood, D.C. and Cade, J.E. (2019) 'Diet, menopause and the risk of ovarian, endometrial and breast cancer', Proceedings of the Nutrition Society, 78(3), pp. 438–448. Available at: https://doi.org/10.1017/S0029665118002884.
- 24) Eckel, R.H., Grundy, S.M. and Zimmet, P.Z. (2005) 'The metabolic syndrome', Lancet (London, England), 365(9468), pp. 1415–1428. Available at: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66378-7.
- 25) El Boukhrissi (2017) Prévalence des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique chez les femmes de la région de Meknès, Maroc, EM-Consulte.
- 26) Emanuela, F. et al. (2012a) 'Inflammation as a Link between Obesity and Metabolic Syndrome', Journal of Nutrition and Metabolism, 2012, p. e476380. Available at: https://doi.org/10.1155/2012/476380.
- 27) Emanuela, F. et al. (2012b) 'Inflammation as a Link between Obesity and Metabolic Syndrome', Journal of Nutrition and Metabolism, 2012, p. e476380. Available at: https://doi.org/10.1155/2012/476380.
- 28) Esposito, K. et al. (2012) 'Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis', Diabetes Care, 35(11), pp. 2402–2411. Available at: https://doi.org/10.2337/dc12-0336.
- 29) Fezeu et Al (2010) Médecine des maladies Métaboliques Présentation EM consulte. Available at: https://www.em-consulte.com/revue/MMM/presentation/medecine-des-maladies-metaboliques (Accessed: 22 May 2023).

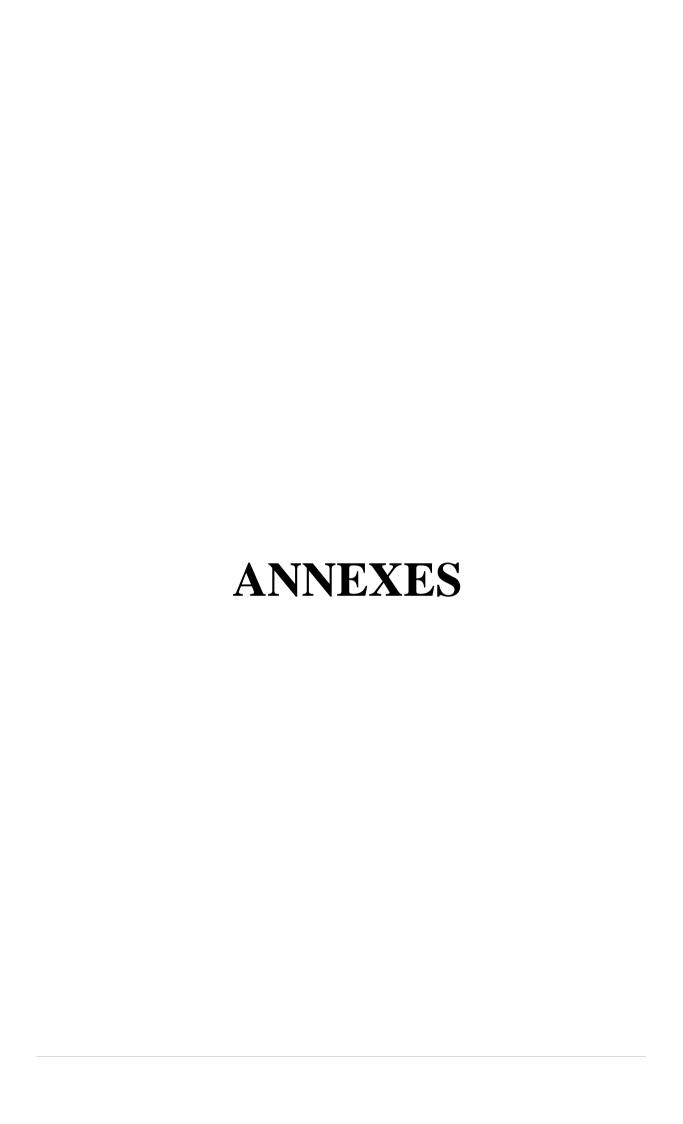
- 30) Garcin, J.-M. et al. (2006) 'Is Hyperhomocysteinemia an Additional Risk Factor of the Metabolic Syndrome?', Metabolic Syndrome and Related Disorders, 4(3), pp. 185–195. Available at: https://doi.org/10.1089/met.2006.4.185.
- 31) H. Vannucchi (2012) Metabolic Syndrome, www.heart.org. Available at: https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome (Accessed: 23 May 2023).
- 32) Hirode, G. and Wong, R.J. (2020) 'Trends in the Prevalence of Metabolic Syndrome in the United States, 2011-2016', JAMA, 323(24), pp. 2526–2528. Available at: https://doi.org/10.1001/jama.2020.4501.
- 33) Hu, G. et al. (2004) 'Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women', Archives of Internal Medicine, 164(10), pp. 1066–1076. Available at: https://doi.org/10.1001/archinte.164.10.1066.
- 34) Imène Kacem et Al (2019) Évaluation du risque de syndrome métabolique chez les travailleurs postés en Tunisie, World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. Available at: http://www.emro.who.int/emhj-volume-25-2019/volume-25-issue-10/evaluation-du-risque-de-syndrome-metabolique-chez-les-travailleurs-postes-en-tunisie.html (Accessed: 23 May 2023).
- 35) Julien Boucher (2023) 'Les dyslipidémies et le conseil à l'officine'.
- 36) Khemici et Al (2020) 'Etude de l'obésité, du profil nutritionnel et de l'hypertension artérielle chez les adultes'.
- 37) Kieu, T.-L.-V. (2021) L'enzyme Elovl5 dans le cancer du sein: régulation de la prolifération des cellules cancéreuses et du processus métastatique. These de doctorat. Bourgogne Franche-Comté. Available at: https://www.theses.fr/2021UBFCI021 (Accessed: 10 June 2023).
- 38) Lee, L. and Sanders, R.A. (2012) 'Metabolic Syndrome', Pediatrics in Review, 33(10), pp. 459–468.
- 39) Lee, S. (2022a) Qu'est-ce que le cancer colorectal?, Société canadienne du cancer. Available at: https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/colorectal/what-is-colorectal-cancer (Accessed: 24 May 2023)

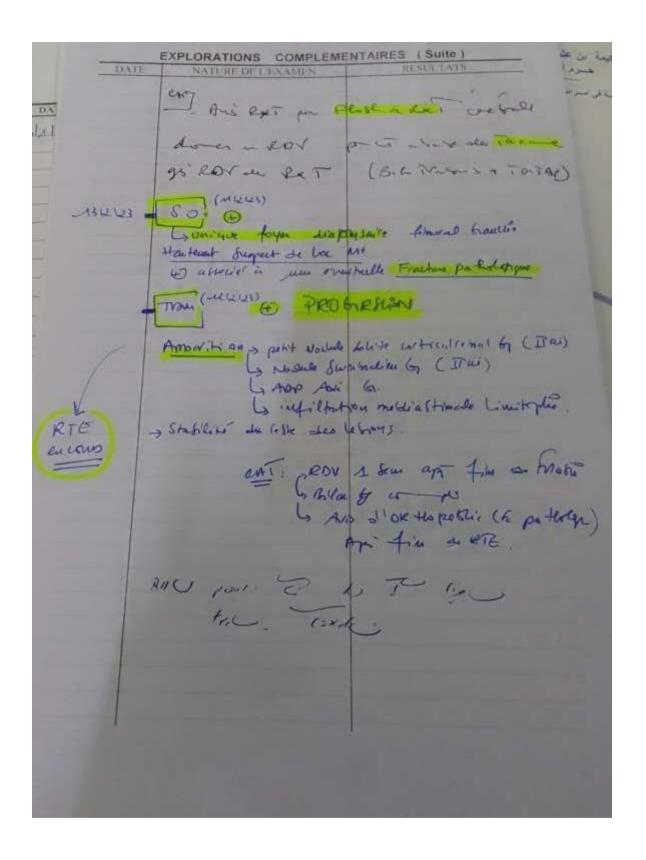
- 40) Lee, S. (2022b) Qu'est-ce que le cancer colorectal?, Société canadienne du cancer. Available at: https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/colorectal/what-is-colorectal-cancer (Accessed: 24 May 2023).
- 41) Les facteurs de risque et la prévention | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer (.). Available at: https://www.fondation-arc.org/facteurs-risque-cancer (Accessed: 30 May 2023).
- 42) Li, P. et al. (2016) 'Hematopoietic-Derived Galectin-3 Causes Cellular and Systemic Insulin Resistance', Cell, 167(4), pp. 973-984.e12. Available at: https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.10.025.
- 43) Maaskri, H.E., Merzouk, S. and Oumouna, M. (2022a) Le Syndrome Métabolique chez la Population universitaire de Médéa. Thesis. Available at: http://dspace.univ-medea.dz/handle/123456789/7042 (Accessed: 8 June 2023).
- 44) Maaskri, H.E., Merzouk, S. and Oumouna, M. (2022b) Le Syndrome Métabolique chez la Population universitaire de Médéa. Thesis. Available at: http://dspace.univ-medea.dz/handle/123456789/7042 (Accessed: 24 May 2023).
- 45) Mabchour, A.E. et al. (2016) 'Obésité abdominale et autres biomarqueurs de risque cardiométabolique: influence du niveau socioéconomique et du mode de vie dans deux populations noires apparentées, Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti)', The Pan African Medical Journal, 24, p. 306. Available at: https://doi.org/10.11604/pamj.2016.24.306.8530.
- 46) 'Marie Mariam KEITA , 2018' (no date). Available at: https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/2041/18M80.pdf;jsessionid= ECDD382CBF2356EFAC2044D629713A5D?sequence=1 (Accessed: 10 April 2023).
- 47) Marie Réveiller (2008) 'Etude du ligand TRAIL et ses récepteurs dans la prostate normale et pathologique reliée au statut hormonal'.
- 48) Martin, E. (2017a) Thérapies ciblées chez les femmes atteintes de cancer du sein métastatique : diffusion, impact sur la prise en charge, poids des représentations sociales et adhésion thérapeutique. These de doctorat. Université Paris-Saclay (ComUE). Available at: https://www.theses.fr/2017SACLS534 (Accessed: 23 May 2023).

- 49) Martin, E. (2017b) Thérapies ciblées chez les femmes atteintes de cancer du sein métastatique : diffusion, impact sur la prise en charge, poids des représentations sociales et adhésion thérapeutique. phdthesis. Université Paris Saclay (COmUE). Available at: https://theses.hal.science/tel-01708546 (Accessed: 24 May 2023).
- 50) Masson, E. (no date) Insulinosensibilité et lipides, EM-Consulte. Available at: https://www.em-consulte.com/article/80000/insulinosensibilite-et-lipides (Accessed:24 May 2023).
- 51) Merabet, D.H. and Reguig, K.B. (2016) 'Epidemiological Study: Research of Urolithiasis in Those with Metabolic Syndrome in Western of Algeria', International Journal of Prevention and Treatment, 5(3), pp. 39–45.
- 52) 'Mesli Mostafa ,2017' (no date). Available at: https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2019/Profil%20%C3%A9pid%C3%A9miologique,%20anatomopathologique%20et%20immunohistochimique%20du%20cancer%20bronchopulmonaire%20primitif%20sur%20biopsies%20transthoraciques%20scannoguid%C3%A9es.pdf (Accessed: 7 June 2023).
- 53) Metabolic Syndrome What Is Metabolic Syndrome? | NHLBI, NIH (2022). Available at: https://www.nhlbi.nih.gov/health/metabolic-syndrome (Accessed: 23 May 2023).
- 54) Mintet, E. (2015) Implication de la transition endothélium-mésenchyme dans le développement des complications digestives des radiothérapies. phdthesis. Université Pierre et Marie Curie Paris VI. Available at: https://theses.hal.science/tel-01327201 (Accessed: 23 May 2023).
- 55) Moustié, Emilie (2020) L'impact d'un diagnostic de cancer sur l'âge subjectif PDF Téléchargement Gratuit. Available at: https://docplayer.fr/198563157-L-impact-d-un-diagnostic-de-cancer-sur-l-age-subjectif.html (Accessed: 10 June 2023).
- 56) National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) (2015) National Institutes of Health (NIH). Available at: https://www.nih.gov/about-nih/what-we-do/nih-almanac/national-heart-lung-blood-institute-nhlbi (Accessed: 29 May 2023).
- 57) Ofori, S.N. and Obosi, J. (2019) 'Prevalence of hypertension among office workers in a multi-national company in the Niger-Delta with the 2017 American College of Cardiology/American

- 58) Heart Association Blood Pressure Guidelines', Preventive Medicine Reports, 15, p. 100899. Available at: https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2019.100899.
- 59) Pathania, A.S. et al. (2021) 'COVID-19 and Cancer Comorbidity: Therapeutic Opportunities and Challenges', Theranostics, 11(2), pp. 731–753. Available at: https://doi.org/10.7150/thno.51471.
- 60) Penno, G. et al. (2006) 'The metabolic syndrome. Beyond the insulin resistance syndrome', Pharmacological Research, 53(6), pp. 457–468. Available at: https://doi.org/10.1016/j.phrs.2006.03.010.
- 61) Présentation au sujet: 'HTA.'— Transcription de la présentation (no date). Available at: https://slideplayer.fr/slide/514894/ (Accessed: 24 May 2023).
- 62) Rallo, P. (2022) 'Risque de syndrome métabolique sous médicaments neuroleptiques, rôle à jouer par le pharmacien', p. 111.
- 63) Robert, S. and Asselin, É. (2013a) 'Gervais Bérubé Directeur de recherche'.
- 64) Robert, S. and Asselin, É. (2013b) 'Gervais Bérubé Directeur de recherche'.
- 65) Robert, S. and Asselin, É. (2013c) 'Gervais Bérubé Directeur de recherche'.
- 66) Samson, S.L. and Garber, A.J. (2014) 'Metabolic syndrome', Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 43(1), pp. 1–23. Available at: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.09.009.
- 67) Saxena, T., Ali, A.O. and Saxena, M. (2018) 'Pathophysiology of essential hypertension: an update', Expert Review of Cardiovascular Therapy, 16(12), pp. 879–887. Available at: https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1540301.
- 68) Scheen, A.J. and Luyckx, F.H. (2003) 'LE SYNDROME MÉTABOLIQUE: DÉFINITIONS ET DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES', Rev Med Liege [Preprint].
- 69) Skelton, M. et al. (2023) 'War and oncology: cancer care in five Iraqi provinces impacted by the ISIL conflict', Frontiers in Oncology, 13, p. 1151242. Available at: https://doi.org/10.3389/fonc.2023.115124

- 70) Strasser, B. (2013) 'Physical activity in obesity and metabolic syndrome', Annals of the New York Academy of Sciences, 1281(1), pp. 141–159. Available at: https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06785.x.
- 71) Sung, H. et al. (2021a) 'Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries', CA: a cancer journal for clinicians, 71(3), pp. 209–249. Available at: https://doi.org/10.3322/caac.21660.
- 72) Sung, H. et al. (2021b) 'Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries', CA: a cancer journal for clinicians, 71(3), pp. 209–249. Available at: https://doi.org/10.3322/caac.21660.
- 73) 'Surpoids, obésité et cancer Cancer Environnement' (2022) Cancer Environnement. Available at: https://www.cancer-environnement.fr/fiches/nutrition-activite-physique/surpoids-obesite-et-cancer/ (Accessed: 10 June 2023).
- 74) Tenenbaum, M. et al. (2018a) 'Physiopathologie du diabète', Revue Francophone des Laboratoires, 2018(502), pp. 26–32. Available at: https://doi.org/10.1016/S1773-035X(18)30145-X.
- 75) Tenenbaum, M. et al. (2018b) 'Physiopathologie du diabète', Revue Francophone des Laboratoires, 2018(502), pp. 26–32. Available at: https://doi.org/10.1016/S1773-035X(18)30145-X.
- 76) What is Metabolic Syndrome? (2021) www.heart.org. Available at: https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/about-metabolic-syndrome (Accessed: 23 May 2023).
- 77) Wu, S.H., Liu, Z. and Ho, S.C. (2010) 'Metabolic syndrome and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies', European Journal of Epidemiology, 25(6), pp. 375–384. Available at: https://doi.org/10.1007/s10654-010-9459-z.
- 78) Yang, X. et al. (2020) 'Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study', The Lancet. Respiratory Medicine, 8(5), pp. 475–481. Available at: https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5.





		-
NATURE DE L'EXAMEN	RESULTATS	DATE
manic et per et el pur la pur la pers en charge	VRP advise clay now	
ATOD. Tabac D. P. BAS Plistone de fo malodi rumonte a comoni por pourouptione motivad La TOD thoracique - processus to proced + closs Allache plunal. ADP mechastinals employeeure sous po	che RAS F RAS inqui pou su touri le patrat à considére 8/112/21 pubmonaire péréphenque al lobaire SD + butal, aprical lobaires	TOBE SELECTION OF THE PERSON O
- Petit Kyst an of a	t enfoltrat micropodula cu Benety was it du fois	inch
Ton wieblal . (
	ATCD. Tabac D. ATCD. Tabac D. E. KAS Historia de femans ma pourrantique material Ly TOD tholocique pourrantique material Ly TOD tholocique pourrantique material Ly TOD tholocique pourrantique plural ADP mediantinals Complyeers para Ly Amapath & Popular Ly Amapath & Popula	Let be part of SEVRP adviscibly now marie et pers et SEVRP adviscibly now pure la peur en charge I we CARC (1000) ATCD. Tabac D. Che RAS F. RA. Historie et la maladis runorte a comore marqui par su toure parocountrar motivad la patiet a countler personant la bioncho pulmonario petiphenique la ton tholocique 81+8/21 plocasus Im bioncho pulmonario petiphenique du Mg aprical + dorsal labam SD + Allache plural ADP mediastinals + Pulain chart emphysicus pura plural, aprical labam S L. Ame path e Popetran briepins ADR moyeument cufficiel TTF1 D Istolan declarar lotaire sup i discut infollat micronocula ADP aux de la fig cu Berely Petit Kyst aux o ch seg II du fais image lacurain been cultique au o de parlecon illiagus (p

Année universitaire : 2022-2023

Présenté par : Ghouati Sabrina

Tlilani Lilia Malak

Le syndrome métabolique et le cancer

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en biochimie.

Résumé:

Le syndrome métabolique est un facteur de risque, à la fois cardiovasculaire, de diabète sucré, et probablement de cancer. Les mécanismes exacts qui expliquent la relation entre le syndrome métabolique etle risque de cancer ne sont pas complètement compris, mais certaines hypothèses ont été avancées. L'excèsde tissu adipeux peut entraîner une inflammation chronique et une altération des niveaux d'hormones, ce quipeut favoriser la croissance des cellules cancéreuses.

Dans ce contexte, l'objectif de notre travail est l'estimation de la prévalence du syndrome métabolique et le cancer dans la région de Constantine chez les patients de service oncologie CHU. Notreétude a été réalisée sur 1716 dossiers d'archive sur trois ans 2020/2021/2022. L'étude a duré près de 3 mois au niveau du service d'oncologie CHU Constantine.

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation sur EXCEL comportant les informations suivantes : patient (nom, prénom, numéro de dossier), âge, sexe, région, poids, taille, IMC, ATCD (HTA, diabète), syndrome métabolique, type de cancer. Toutes les données et les informations statistiques ont été réalisées par SPSS 2022. Nos résultats révèlent que la population constantinoise des cancéreux les femmes sont plus susceptible à développer le cancer et le syndrome métabolique avec p- value =0.000, successivement, que les adultes et âgée est plus touchée par la pathologie cancéreuse avec p-value de 0.005. Nous avons également trouvé que le surpoids et l'obésité sont plus fréquemment associesà la pathologie cancéreuse avec p value=0.001 et que les cancers les plus retrouvés sont : le cancer du seinsuivit du cancer colorectal et du poumon.

D'après ces résultats, nous pouvons dire que le syndrome métabolique semble être associé à la pathologie cancéreuse. Cette hypothèse devrait ouvrir les voies pour d'autres études non descriptives (étude de cohorte) sur plusieurs années pour confirmer ou infirmer cette association.

Mots-clefs: syndrome métabolique, obésité, HTA, diabète, cancer.

Service Oncologie CHU Constantine.

Encadreur: M^{me} Dahmani D.I (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examinateur 1 : M^{me} Ounis L (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Examinateur 2: M^{me} Zeghdar.M (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine1).

