

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année académique : 2010-2011

N° 111 /

Thèse

**PROFIL LIPIDIQUE CHEZ LES OBESES
DIABETIQUES ET LES OBESES NON
DIABETIQUES AU CHU DU POINT G ET
AU CENTRE NATIONAL DE LUTTE CONTRE
LE DIABETE**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2011
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie

Mme DRAMÉ Aminata Hamar TRAORÉ.

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

Jury

Président : Pr. Abdel Kader TRAORÉ

Membres : Dr. KAYA Assétou SOUCKO

Dr. Ibrahim NIENTAO

Directrice de thèse : Pr. SIDIBÉ Assa TRAORÉ

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2010 - 2011

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : BOUBACAR TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : IBRAHIM I. MAIGA - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : IDRISAH AHMADOU CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Zirnogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL

Mr Mady MACALOU
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Bouraïma MAIGA
Mr Niani MOUNKORO
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Aly TEMBELY
Mr Samba Karim TIMBO
Mr Souleymane TOGORA
Mr Lamine TRAORE

Orthopédie/Traumatologie
ORL
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Odontologie
Anesthésie/Réanimation
Gynéco/Obstétrique
Gynécologie/Obstétrique
Urologie
Orthopédie - Traumatologie
Urologie
ORL
Odontologie
Ophtalmologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf SOW
Mr Djibo Mahamane DIANGO
Mr Moustapha TOURE
Mr Mamadou DIARRA
Mr Boubacary GUINDO
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA
Mr Birama TOGOLA
Mr Bréhima COULIBALY
Mr Adama Konoba KOITA
Mr Adégné TOGO
Mr Lassana KANTE
Mr Mamby KEITA
Mr Hamady TRAORE
Mme Fatoumata SYLLA
Mr Drissa KANIKOMO
Mme Kadiatou SINGARE
Mr Nouhoum DIANI
Mr Aladji Seïdou DEMBELE
Mr Ibrahima TEGUETE
Mr Youssouf TRAORE
Mr Lamine Mamadou DIAKITE
Mme Fadima Koréïssy TALL
Mr Mohamed KEITA
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE
Mr Yacaria COULIBALY
Mr Seydou TOGO
Mr Tioukany THERA
Mr Oumar DIALLO
Mr Boubacar BA
Mme Assiatou SIMAGA
Mr Seydou BAKAYOKO
Mr Sidi Mohamed COULIBALY
Mr Adama GUINDO
Mme Fatimata KONANDJI
Mr Hamidou Baba SACKO
Mr Siaka SOUMAORO
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE
Mr Drissa TRAORE
Mr Bakary Tientigui DEMBELE
Mr Koniba KEITA
Mr Sidiki KEITA
Mr Soumaïla KEITA
Mr Alhassane TRAORE

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Gynécologie
Ophtalmologie
ORL
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Odonto-Stomatologie
Ophtalmologie
Neuro Chirurgie
ORL-Rhino-Laryngologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Gynécologie/Obstétrique
Gynécologie/Obstétrique
Urologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Gynécologie
Neurochirurgie
Odontostomatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
ORL
ORL
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Ibrahim I. MAIGA

Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie
Chimie Organique
Immunologie
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Entomologie Médicale
Bactériologie – Virologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Mouctar DIALLO
Mr Djibril SANGARE
Mr Boubacar TRAORE
Mr Mounirou BABY
Mr Guimogo DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Souleymane DIALLO
Mr Bouréma KOURIBA

Histoembryologie
Bactériologie-Virologie
Parasitologie **Chef de D.E.R.**
Biologie
Malacologie, Biologie Animale
Parasitologie -Mycologie
Biophysique
Biologie Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie
Hématologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie
Chimie Organique
Entomologie Moléculaire Médicale
Anatomie-Pathologie
Bactériologie-Virologie
Immunologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou DIAKITE
Mr Bakarou KAMATE
Mr Bakary MAIGA
Mr Bokary Y. SACKO

Immunologie – Génétique
Anatomie Pathologie
Immunologie
Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE
Mr Blaise DACKOUCO
Mr Aldiouma GUINDO
Mr Boubacar Ali TOURE
Mr Issa KONATE
Mr Moussa KONE
Mr Hama Abdoulaye DIALLO
Mr Seydina Aboubacar Samba DIAKITE
Mr Mamoudou MAIGA
Mr Samba Adama SANGARE
Mr Oumar GUINDO
Mr Seydou Sassou COULIBALY
Mr Harouna BAMBA
Mr Sidi Boula SISSOKO
Mr Bréhima DIAKITE
Mr Yaya KASSOUCHE
Mme Safiatou NIARE
Mr Abdoulaye KONE
Mr Bamodi SIMAGA
Mr Klétigui Casmir DEMBELE
Mr Yaya GOITA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Chimie Analytique
Hématologie
Hématologie
Chimie Organique
Chimie Organique
Immunologie
Immunologie
Bactériologie
Bactériologie
Biochimie
Biochimie
Anatomie Pathologie
Hysto-Embryologie
Génétique
Génétique
Parasitologie
Parasitologie
Physiologie
Biochimie Clinique
Biochimie Clinique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie, Chef de DER

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophtalmologie

4. Assistants

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
------------------	----------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Chimie analytique
Pharmacie Chimique
Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE
Mr Ababacar I. MAIGA
Mme Rokia SANOGO
Mr Saïbou MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie
Pharmacognosie
Législation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE
Mr Ousmane KOITA
Mr Yaya COULIBALY
Mr Abdoulaye DJIMDE
Mr Sékou BAH
Mr Loséni BENGALY

Galénique
Parasitologie Moléculaire
Législation
Microbiologie-Immunologie
Pharmacologie
Pharmacie Hospitalière

4. ASSISTANT

Mr Aboubacar Alassane Oumar
Mr Sanou Khô COULIBALY
Mr Tidiane DIALLO
Mr Bourama TRAORE
Mr Mr Issa COULIBALY
Mr Mahamadou TANDIA
Mr Madani MARIKO
Mr Mody CISSE
Mr Ousmane DEMBELE
Mr Hamma Boubacar MAIGA
Mr Bacary Moussa CISSE
Mr Adama DENOUE
Mr Mahamane HAIDARA
Mr Hamadoun Abba TOURE
Mr Balla Fatoma COULIBALY

Pharmacologie Clinique
Toxicologie
Toxicologie
Législation
Gestion
Chimie Analytique
Chimie Analytique
Chimie Thérapeutique
Chimie Thérapeutique
Galénique
Galénique
Pharmacognosie
Pharmacognosie
Bromatologie
Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE
Mr Jean TESTA
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Samba DIOP
Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Epidémiologie
Anthropologie Médicale
Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun Aly SANGO
Mr Akory AG IKNANE
Mr Ousmane LY
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO
Mme Fanta SANGHO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Informatique Médecine
Santé Communautaire

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACE

A Allah la seule divinité:

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage, la force et la santé pour mener à bien ce travail. Je tiens encore à lui demander humblement de me donner l'esprit d'un bon médecin qui saura appliquer la science dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine.

A son prophète (paix et salut sur lui).

A mon père : Professeur Hamar Alassane Traoré

A toi ce travail, toi qui m'as montré le chemin de la vie, ton sens de la famille, ton amour pour le travail bien fait et qui m'a poussé à être là où je suis aujourd'hui.

Tu es un exemple pour ta progéniture .En somme tu as été une leçon de vie pour moi.

Je te remercie pour les sacrifices que tu as faits pour nous ; et je pris Dieu de te garder longtemps auprès de nous .Ce modeste travail est le tien.

A ma mère : Hawa Coulibaly

Dieu nous a fait grâce de t'avoir comme maman. Tes prières m'ont accompagnées tout au long de ce parcours. Toujours présente, tu ne m'as jamais abandonné. Puisse Allah te rende au centuple ce que tu m'as donné, car toute ma vie mise bout à bout ne suffira pas pour te dire merci. Merci, mille fois merci au nom de tous tes enfants et sache que je t'aime très fort

A la mémoire de mon grand- père paternel :

Alassane Traore que Dieu le tout puissant vous bénisse

A la Mémoire de ma grand -mère paternelle : Mina Traoré [homo]

Je prie le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis.

A mon grand-père et grand-mère maternels : Ousmane Coulibaly et Aissa Kara

Merci pour vos conseils et bénédictions.

A mon frère et sœurs : Mme Diakité Aissata, Fatoumata, Hawoye, Aissa, Ousmane

Pour tous vos encouragements et vos soutiens, je vous dis merci. Puisse Dieu l'omnipotent permettre que l'amour et l'entente demeurent toujours entre nous.

A mon Mari : Boubacar Dramé

Mon compagnon de tous les temps. C'est aussi ton travail. Ta facilité de comprendre les gens fait de toi un homme simple et admirable. Je te remercie pour ton aide morale et matérielle que Dieu nous donne longue vie pleine de santé.

A mon fils : Youba Dramé

Toi qui as supporté toutes mes absences que Dieu le tout puissant te réserve un bel avenir.

REMERCIEMENTS

A mon pays : le Mali

Tu t'es occupé de moi depuis le primaire jusqu'à l'université.

Merci beaucoup pays de paix et d'hospitalité !

A ma famille : A toute la famille TRAORE pour votre soutien.

A ma belle famille : A toute la famille DRAME

Merci de m'avoir accueillie parmi vous. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.

A mes oncles et tantes

Infiniment merci.

A mes cousins et cousines :

Merci pour tout.

A mes neveux et nièces.

Merci que Dieu vous donne longue vie.

A mes amies et camarades : Mme Cissé Fatoumata, Mme Diarra Assa, Mme Santara Wawa, Dr Koumaré Mariame

Votre affection et soutien a été d'un grand secours j'espère que l'amitié qui nous unit sera éternelle car nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur.

A la famille Koumaré : Particulièrement MARIAM

Accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Au Professeur Sidibé Assa Traore

Plus qu'une tante, vous avez été une idole pour moi ; un exemple à suivre depuis mon plus jeune âge. Votre grande disponibilité et cela dans la bonne humeur font de vous une femme de cœur. Que le tout puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière.

Au Docteur Ibrahim Nientao.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour faciliter la réalisation de ce travail. Grâce à votre sens du partage, votre disponibilité, j'ai pu profiter de votre grande expérience en diabétologie. J'ai été conquis par votre simplicité. Soyez récompensé pour votre dévouement et votre générosité.

Au groupe de travail : Mariam, Oumou, Rokia, Ali, Stephane, Gille N'Guissan, Bintou, Asma

Vous avez été d'un grand secours et motivation dans mon parcours scolaire je vous en suis reconnaissante.

A tout le corps professoral de la FMPOS

Qui a participé avec dévouement à notre formation de médecin, je vous remercie.

A mes maîtres

Pr Titulaire Hamar A Traoré ; Pr Agrégé Abdel Kader Traoré ; Pr Agrégé Mamadou Dembélé ; Pr Agrégée Sidibé Assa Traoré ; Dr Kaya Assétou Soucko ; Dr Ibrahim Nientao ; Dr Christophe Sawadogo ; Dr Youssouf Fofana ; Dr Ibrahim Dembélé ; Dr Amagara Togo.
Merci pour la formation à vos côtés.

A tous les infirmiers et majors de médecine interne et du CNLD

Merci pour l'accueil que vous m'avez réservé et la bonne collaboration durant mon séjour.

A ma promotion dans le service particulièrement Dr Djeugue Paulette

Dr Sidi Cédric, Diallo Kalilou, Dr Bambati Romaric
J'ai appris de chacun de vous. Merci pour les moments passés ensemble et que le Bon Dieu nous guide dans nos voies respectives.

Aux diabétiques du Mali

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dont j'aurai oublié de mentionner le nom.

HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY
Professeur Abdel Kader TRAORE

- Maître de conférences agrégé en médecine interne.
- Spécialiste en communication scientifique médicale.
- Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la Télémédecine (RAFT) au Mali.
- Référent académique de l'Université Numérique Francophone Mondiale (UNFM) au Mali.

Honorable maître,

Merci du privilège que vous nous faites, en acceptant de présider ce jury malgré toutes vos occupations.

Nous avons été séduits par votre spontanéité et votre simplicité.

Vos qualités humaines font de vous un maître particulier et admiré de tous. Vous restez pour nous un exemple à suivre.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur KAYA Assetou SOUCKO

- Spécialiste en Médecine interne.
- Maître assistante à la FMPOS.
- Praticienne dans le service de Médecine Interne du CHU du point G.

Cher maître,

Nous ne saurons parler de vous sans évoquer les trois mots qui vous caractérisent à savoir le travail, la rigueur et la disponibilité. Nous garderons en nous, l'image votre simplicité et votre humanisme. Cher maître, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné. Soyez assuré de notre haute admiration et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Ibrahim NIENAO

- Diabétologue au centre national de lutte contre le diabète.
- Chef de projet formation et structuration des soins de l'O.N.G. Santé Diabète Mali.

Cher maître,

Nous sommes très touchés par votre dynamisme et votre courage.

Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Permettez nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- Maître de conférences agrégé en endocrinologie et maladies métaboliques.
- Lauréate à la meilleure performance éducatrice à Alger 2002.
- Lauréate de Women of excellence des Etats Unis en 2011.
- Chef de service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Honorable maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et respect que nous avons pour vous.

Au premier contact vous avez forcé notre admiration, vous nous avez inspiré, suivi et guidé pas à pas tout au long de notre séjour dans votre service. Votre simplicité et votre dévouement envers vos patients traduit éloquemment votre culture scientifique. Grâce à votre courage qui n'a d'égale que votre générosité, vous avez été la première femme agrégée de notre pays. Vous êtes non seulement un modèle de clinicienne pour nous tous, mais également un modèle de femme, de mère et d'épouse pour toutes les femmes. Si ce travail est une réussite, on le doit à votre compétence et à votre savoir faire.

Soyez assurée cher Maître de toute notre considération et de notre reconnaissance pour tous ceux que vous avez fait.

SIGLES
ET
ABREVIATIONS

ACCORD: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabètes

ADA : American Diabetes Association

AGL : Acides gras libres

ALLHRT: The Antihypertensive and lipid – Lowering Treatment to prevent heart

ALFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques

ANAES: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ARN: Acide ribonucleique

ASCOT- L LA: Anglo-Scandinavian Cardiac out Comes Trial-Lipid Lowering Arm

ASP: Acylation stimulating protein

ASP: Adenosine triphosphate

BMI: Body Mass Index

CE : Cholestérol estérifié

CETP: Cholesteryl Ester Transfer Protein

CMV: Cytomegalo Virus

DAIS: Diabètes Arteriosclerosis intervention Study

DT2:Diabète de Type2

DT1 : Diabète de Type1

FID: Fédération Internationale de Diabète

FIELD: Fenofibrate Intervention end point Lowering in Diabètes

HDL: High Density Lipoprotein

HIV: Humane Immunodeficiency Virus

HL: Hépatique Lipase

HPS: Heart Protection Study

HTA: Hypertension Arterielle

IDL: Intermediate Density Lipoprotein

IDM : Infarctus du Myocarde

IFG : Intolerance Fast Glucose

IGT : Intolérance Transitoire au glucose

IMC: Indice de Masse Corporelle

INSERM: Institut National de la Santé et de la Recherche Medicale

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

LDL: Low density Lipoprotein

LCAT: Lecithin-Cholesterol Acyl Transferase

MM : Masse Maigre

MG: Masse Grasse

MR : Métabolisme de Répos

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PPAR: Peroxisome Proliferator Activated Receptor

PIT: Poids Idéal Théorique

PL : Phospholipides

PLTP : Phospho Lipid Transfer Proteine

PT/ H: Rapport Tour de Taille/ Tour de Hanches

SAS: Syndrome Apnée du Sommeil

SHS: Strong Heart Study

TG: Triglycerides

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study

VAHTT: Veterans Affairs High-density Lipoprotein Intervention Trial

VLDL: Very Low Density Lipoproteins

4S: Scandinavian Simvastatin Survival Study

SOMMAIRE

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	2
3. GENERALITES	3
3.3.1- Définition	3
3.2- Epidémiologie	3
3.3- Classification	4
3.3.1- Diabète de type 1	4
3.3.2- Diabète de type 2	4
3.3.3- Diabètes gestationnel	4
3.3.4- Cas particuliers	4
3.4- Complications du diabète	5
3.4.1- Complications aiguës	5
3.4.2- Complications chroniques ou dégénératives	6
3.5- Dyslipidémies chez les diabétiques	8
3.5.1- Définition	8
3.5.2- Hyperlipidémie du diabète de type 2	9
3.5.3- Physiopathologie de l'hyperlipidémie du diabète de type 2	10
3.5.4- Facteurs en cause dans la dyslipidémie du patient diabétique	14
3.5.5- Diagnostic d'une anomalie lipidique au cours du diabète	14
3.5.6- Prise en charge thérapeutique	15
3.5.7- Prise en charge pratique de l'hyperlipidémie du patient diabétique	17
3.5.8- Hyperlipidémie du diabète de type 1	19
3.6 - Traitement du diabète	21
3.7- Obésité	23
3.7.1- Définition	23
3.7.2- Formes cliniques	23
3.7.3- Rappels physiologiques	24
3.7.4- Epidémiologie de l'obésité commune	25
3.7.5- Facteurs étiopathogéniques de l'obésité commune	25
3.7.6- Etiologies rares de l'obésité	29
3.7.7- Les complications de l'obésité	29
3.7.8- Traitement	32
4-METHODOLOGIE	37
5- RESULTATS	42
6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	66
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	72

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION

L'obésité est une maladie chronique qui correspond à un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes sur la santé.

Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués : densité calorique de l'alimentation, sédentarité, facteurs psychologiques, rôle de l'hérédité, contexte socioéconomique [1]. Sa définition repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$: poids en kg et taille en m^2). Un $IMC \geq 30 \text{ kg} / m^2$ définit l'obésité dans les deux sexes pour l'adulte.

L'obésité est fréquente, elle touche 12,4 % de la population adulte en France, soit près de 6 millions de personnes ; 0,8 % de la population présente une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg} / m^2$). L'obésité est associée à de nombreuses complications somatiques (respiratoires, mécaniques, cardiovasculaires, métaboliques) mais aussi psychologiques et sociales. L'obésité abdominale, estimée par une élévation du tour de taille, indique un risque de complications métaboliques (diabète de type 2) et cardiovasculaires. L'objectif de la prise en charge thérapeutique de l'obésité n'est pas seulement pondéral, mais vise la prévention, le traitement des complications et l'amélioration de la qualité de vie à long terme. La prescription est individualisée et repose d'abord sur les conseils alimentaires, associée chaque fois que possible à la pratique d'une activité physique régulière, et sur le soutien psychologique. Il s'agit d'une prise en charge à long terme. Les traitements médicamenteux ou chirurgicaux sont de deuxième intention et correspondent à des indications précises. [1]

Les troubles lipidiques sont très fréquents chez les diabétiques de type 2. Les lipides sont indispensables à l'organisme, car ils nous fournissent des grandes quantités d'énergie nécessaires au métabolisme.

En plus le cholestérol est un composant structurel des membranes cellulaires et un précurseur des synthèses hormonales [2]

Malheureusement leur excès dans l'organisme entraîne des maladies cardiovasculaires qui constituent un fléau mondial d'après les statistiques de l'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Les taux élevés de cholestérol et de triglycéride sont reconnus depuis longtemps comme facteur à haut risque pour les maladies cardiovasculaires.

Le diabète est une maladie cosmopolite en pleine expansion dans le monde, c'est aussi un facteur de risque cardiovasculaire en raison des complications métaboliques. La présence d'une dyslipidémie sur un terrain diabétique est un facteur de risque supplémentaire.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de déterminer quelques caractéristiques cliniques et biologiques du profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques. [2]

OBJECTIFS

2- OBJECTIFS

Objectif général

Etudier le profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques

Objectifs spécifiques

- Déterminer le profil lipidique chez les obèses diabétiques
- Déterminer le profil lipidique chez les obèses non diabétiques
- Comparer le profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétique

GENERALITES

3- GENERALITES

3.1- Définition [3,4]

Selon l’OMS, le diabète se définit comme étant un état d’hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l soit 7 mmol à deux reprises ou une glycémie faite à n’importe quel moment de la journée > 2 g/l soit 11,1mmol plus les symptômes. Cette hyperglycémie peut résulter de nombreux facteurs (génétiques et / ou environnementaux) et est caractérisée par une insuffisance partielle ou totale dans la production de l’insuline et / ou une résistance à l’action de l’insuline.

Remarque: Glycémie normale: 0,70-1,10g/l
IFG:1,10<glycémie<1,26g/l
IGT:1,40<glycémie<2g/l

3.2- Epidémiologie

Le diabète prend des proportions épidémiques au niveau mondial. En 1985, les estimations étaient à 30 millions, en 1995 à 135 millions, à 177 millions en 2000. En 2003, la Fédération Internationale du Diabète estimait que 194 millions de personnes étaient atteintes de diabète dans le monde et elles atteindront 300 à 333 millions d’ici 2025 si des mesures ne sont pas prises, soit 6,3 % de la population mondiale [5].

En France 1,8 millions de personnes sont atteintes de diabète dont environ 160 000 patients de type 1 et 1 600 000 patients de type 2, soit une prévalence estimée à 3% [5].

L’OMS estime qu’en 2000, le continent africain comptait environ 15,2 millions de personnes atteintes de diabète et prévoit 18,7 millions en 2030 [6]. La région Afrique de la FID, qui s’étend principalement à l’Afrique sub-saharienne, compte environ 7 millions de personnes atteintes de diabète. D’ici à 2025, ces estimations devraient doubler et atteindre les 15 millions.

Au Mali, la prévalence du diabète était de 0,98% en 1985 selon une enquête réalisée à Kita, Bafoulabé et Keniéba. Elle serait aujourd’hui voisine de 2% selon les sources de prévalence estimée (en l’absence d’études récentes).

3.3- Classification : nouvelle classification Internationale du diabète (OMS, ADA 1997) [7].

3.3.1 Diabète de type 1

Il résulte d'une destruction plus ou moins rapide des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, par le système immunitaire d'où la présence souvent d'anticorps dans le sang. Il affecte surtout les sujets jeunes, mais peut survenir à tout âge.

Le risque majeur chez ces sujets qui représentent environ 15% des patients diabétiques, est la microangiopathie (rein, œil). Des marqueurs génétiques ont été identifiés, mais la composante familiale est relativement faible. Il est subdivisé en 2 sous types :

- Diabète Type I a : auto-immun
- Diabète Type I b : idiopathique

3.3.2 Diabète de type 2

Beaucoup plus fréquent (environ 90-95% de l'ensemble des cas mondiaux) provient de l'association de deux anomalies interdépendantes :

- une résistance de certains organes (tissus adipeux, foie et muscles) à l'insuline.
- une production diminuée de cette hormone en réponse au glucose (insulinopénie) [8].

Il s'associe souvent à d'autres facteurs de risques cardiovasculaires comme l'hypertension, la répartition androïde des graisses, l'hypertriglycéridémie, la baisse du taux de cholestérol -HDL et l'hyperuricémie. Son incidence augmente en conséquence des modifications de mode de vie (sédentarité, alimentation hypercalorique et/ou hyperlipidique).

3.3.3 Diabète gestationnel

3.3.4 Cas particuliers

3.3.4.1 Diabètes secondaires

3.3.4.1.1 Diabète secondaire à pancréatopathie exocrine

- Pancréatite aiguë, chronique, calcifiante ou non
- Pancréatite fibrocalculeuse de malnutrition
- Cancer du pancréas exocrine
- Mucoviscidose

3.3.4.1.2 Diabètes endocriniens

- Hypercorticisme
- Acromégalie
- Hémochromatose
- Autres (rares) : Phéochromocytome, Glucagonome ...

3.3.4.1.3 Diabètes iatrogènes (toxiques ou médicaments)

- Glucocorticoïdes
- Asparaginase, interféron alpha, pentamidine
- Analogues nucléotidiques antirétroviraux et anti protéase (HIV).
- Hydantoïnes, clozapine, diazoxide, thiazidiques, alpha et bêta bloquants

3.3.4.1.4 Diabètes secondaires à une infection

- Rubéole congénitale, oreillons
- Coxsackie B, CMV, adénovirus

3.3.4.1.5 Diabètes des Hépathopathies cirrhogènes

3.3.4.1.6 Formes auto-immunes rares

- Syndrome de Hirata (hypoglycémie auto-immune)
- Syndrome d'insulinorésistance de type B (Ac anti récepteur insuline)
- Still-man syndrome

3.3.4.1.7 Formes génétiques

- Mody
- Trisomie 21, syndrome de Turner, klinefelter
- Dystrophie myotonique

3.4- Complications du diabète

3.4.1 Complications aiguës

3.4.1.1 Acidocétose

Elle est due à une carence en insuline. Elle peut révéler le diabète ou au contraire compliquer le diabète de type I, mais dans 10 à 15% elle se voit dans le diabète de type II et / ou secondaire, en situation de stress, infection,

intervention chirurgicale, IDM. Le pronostic est généralement bon ; la guérison est observée dans 90-98% des cas.

3.4.1.2 Hyperosmolarité

C'est l'apanage du DT2, la carence en insuline est relative. Il s'agit du sujet le plus souvent adulte ou âgé, la mortalité élevée 30-50% des cas.

3.4.1.3 Acidose lactique

Rare mais grave, survient en cas d'utilisation de biguanide, en présence d'insuffisance d'élimination des lactates (insuffisance circulatoire, respiratoire, hépatique, rénale). Le pronostic est mauvais, la mortalité est dans 50% des cas.

3.4.1.4 Hypoglycémie

Complication iatrogène à la suite d'insulinothérapie ou de prise de sulfamide. L'hypoglycémie se définit par une glycémie qui se situe en-dessous de 60 mg/dl. Le pronostic bon si le traitement est mise en route rapidement.

3.4.1.5 Infectieuses

Fréquentes au cours du diabète, récidivantes et parfois graves. Elles augmentent la morbidité et le coût de la prise en charge voire, les décès.

Ces infections peuvent être :

- uro- génitales
- cutané- muqueuses
- osseuses et/ou articulaires
- Pulmonaires

3.4.2 Complications chroniques ou dégénératives

3.4.2.1 Microangiopathies : Atteinte des artérioles et des capillaires

3.4.2.1.1 La rétinopathie

Elle est grave par le fait qu'elle reste la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés et la deuxième cause de cécité dans les pays en voie de développement après le trachome [9].

La prévalence au Mali est estimée à 46,3% selon une étude portée sur la rétinopathie dans le service de médecine interne du CHU du Point « G » [10].

3.4.2.1.2 La néphropathie

L'atteinte rénale est une cause majeure de décès et d'incapacité physique chez les diabétiques. Cette complication survient chez environ 40 à 50% des diabétiques de Type 1.

La prévalence de la néphropathie diabétique au Mali était de 43,4% dans le suivi ambulatoire du diabétique au Mali [11]. Cette néphropathie est associée à une rétinopathie qui la précède.

3.4.2.1.3 La neuropathie

Ces neuropathies sont probablement les plus courantes au cours du diabète. Elles peuvent conduire à une perte de la sensibilité et à des lésions des membres. Elles sont également une cause importante de dysfonction érectile chez les hommes.

Selon une étude portée sur l'épidémiologie de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du point « G » la prévalence de la neuropathie diabétique était de 74% [12].

3.4.2.2 Macroangiopathies :

Atteintes des artères de gros et moyens calibres

3.4.2.2.1 Artériopathie des membres inférieurs

Fréquentes et plus graves que chez les non diabétiques, le risque de gangrène est multiplié par sept. 50% des amputations non traumatiques se voient chez ces patients.

La prévalence de l'artérite des membres inférieurs était de 28,9% dans une étude portée sur les artériopathies des membres inférieurs dans le service de médecine interne du Point "G" [13].

3.4.2.2.2 Atteintes cardiaques

- Coronaropathie
 - Souvent indolore
 - Grave avec une mortalité plus élevée de l'infarctus du myocarde
 - Pronostic amélioré par un contrôle glycémique strict et précoce

- Cardiomyopathie diabétique

Le stade préclinique est révélé par hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque, qui peut évoluer vers une insuffisance cardiaque globale.

3.4.2.3 Complications dégénératives mixtes

3.4.2.3.1 La dysfonction érectile

La dysfonction érectile est une préoccupation majeure pour les personnes atteintes de diabète.

3.4.2.3.2 HTA

L'hypertension chez le diabétique est définie par une pression supérieure ou égale à 130/80mmhg.

3.4.2.3.3 Le pied diabétique

C'est le carrefour des complications diabétiques qu'il soit d'ordre vasculaire, neurologique et/ou infectieux.

3.5. Dyslipidémies chez les diabétiques (complications métaboliques)

3.5.1. DEFINITION

L'augmentation du risque cardiovasculaire, chez le patient diabétique, est unanimement reconnue.

Cela est particulièrement vrai chez les diabétiques de type 2 dont le risque cardiovasculaire est trois à cinq fois supérieur à celui de la population non diabétique [14 ,15]

Parmi les facteurs en cause dans la plus grande fréquence et la plus grande gravité des accidents cardiovasculaires au cours du diabète, les anomalies lipidiques paraissent jouer un rôle primordial [16]

Le terme d'hyperlipidémie du diabète regroupe plusieurs anomalies **quantitatives et qualitatives** des lipoprotéines, qui ont chacune un caractère particulièrement athérogène.

On distingue le diabète de type 2, au cours duquel sont observées des anomalies **quantitatives** et **qualitatives** des lipoprotéines, du diabète de type 1 bien ou modérément bien contrôlé, au cours duquel ne sont rencontrées que des anomalies **qualitatives** des lipoprotéines si, comme nous le verrons, le lien entre

les anomalies lipidiques et le risque cardiovasculaire est nettement établi chez le patient diabétique de type 2, il n'a, en revanche, pas été clairement démontré dans le diabète de type 1.

Nous insisterons donc surtout sur l'hyperlipidémie du diabète de type 2, qui, en raison de sa grande fréquence et de son implication directe dans l'augmentation du risque cardiovasculaire, représente un enjeu majeur dans la prise en charge du patient diabétique de type 2.

3.5.2. Hyperlipidémie du diabète de type 2

3.5. 2.1. Présentation et fréquence des anomalies lipidiques dans le diabète de type 2

L'hyperlipidémie du diabète de type 2 est caractérisée par des anomalies *quantitatives* et *qualitatives* des lipoprotéines. Les principales *anomalies quantitatives*, observées au cours du diabète de type 2, sont l'augmentation des triglycérides plasmatiques et la diminution du *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol. Le taux plasmatique du *low density lipoprotein* (LDL)-cholestérol est, chez les diabétiques de type 2, le plus souvent normal ou légèrement augmenté.

Les *anomalies qualitatives*, observées au cours du diabète de type 2, sont susceptibles de favoriser la survenue d'accidents cardiovasculaires, en raison de leur caractère particulièrement athérogène. Parmi ces anomalies, on note principalement :

- des *very low density lipoproteins* (VLDL) de grande taille, enrichies en triglycérides (VLDL₁);
- des LDL denses, de petites tailles, enrichies en triglycérides ;
- une augmentation de l'oxydation des LDL ;
- un enrichissement des HDL en triglycérides ;
- une augmentation de la glycation des apolipoprotéines (en particulier A-I et B).

La fréquence des anomalies lipidiques, au cours du diabète de type 2, est particulièrement élevée. En effet, les anomalies quantitatives des lipoprotéines sont retrouvées chez 65 à 80 % des patients diabétiques de type 2. À titre d'exemple, plus de 66 % des patients diabétiques de l'étude United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) présentaient un HDL-cholestérol diminué [17]. La fréquence des anomalies qualitatives des lipoprotéines apparaît encore plus élevée.

3.5.2.2. Hyperlipidémie du diabète et risque cardiovasculaire

La relation entre les anomalies lipidiques et le risque cardiovasculaire, chez les diabétiques de type 2, apparaît claire au vu des grandes études épidémiologiques. Ainsi dans l'étude l'UKPDS [17] et la Strong Heart Study [18], le risque cardiovasculaire est, en analyse multi variée, associé positivement au niveau de LDL-cholestérol et négativement au taux de HDL-cholestérol. L'hypertriglycéridémie est un facteur indépendant de risque cardiovasculaire, chez les patients diabétiques de type 2, dans l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS) [19] et dans l'étude prospective parisienne [20]

3.5.3. Physiopathologie de l'hyperlipidémie du diabète de type 2

La physiopathologie des anomalies lipidiques observées, au cours du diabète de type 2, n'est pas encore complètement connue. Cependant, certains facteurs tels que l'insulinorésistance et la carence « relative » en insuline jouent un rôle majeur.

À un moindre niveau, l'hyperglycémie chronique semble aussi intervenir dans la modification du métabolisme lipidique au cours du diabète. Enfin, il n'est pas exclu que certaines protéines d'origine adipocytaire (adiponectine, par exemple) puissent être en cause, tout en sachant que les données dans ce domaine restent encore peu nombreuses.

Après un bref rappel sur le métabolisme des lipoprotéines puis sur sa régulation par l'insuline seront abordés les principaux mécanismes physiopathologiques en cause sans l'hyperlipidémie du diabétique de type 2.

3.5.3.1. Rappel général sur le métabolisme des lipoprotéines (Fig. 1)

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéine.

➤ Chylomicrons

Ce sont les lipoprotéines les plus larges, en charge du transport des triglycérides et du cholestérol d'origine alimentaire. Ils sont produits par l'entérocyte et sécrétés dans la lymphe d'où ils rejoignent la circulation sanguine.

Dans le plasma, les triglycérides des chylomicrons sont rapidement hydrolysés sous l'effet d'une enzyme, la lipoprotéine lipase, donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en triglycérides, appelées chylomicrons

remnants. Ces dernières sont captées par le foie principalement à l'aide du récepteur *LDL-receptor-related protein* (LRP) (Fig. 1).

➤ « *Very low density lipoproteins* » et « *intermediate density lipoproteins* »

Ce sont des lipoprotéines riches en triglycérides. Les VLDL, sécrétées par le foie, sont composées majoritairement de triglycérides (55 à 65 %). Elles contiennent aussi du cholestérol, des phospholipides et des apolipoprotéines (B-100, C-III, C-II, E...).

Les triglycérides des VLDL sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase. Au cours de cette hydrolyse, une partie de la surface des VLDL, comprenant des phospholipides et des apolipoprotéines C et E, est transférée aux HDL.

Cette cascade métabolique donne naissance aux IDL, lipoprotéines de plus petite taille et moins riches en triglycérides. Ces dernières vont soit être captées par le foie, par l'intermédiaire des récepteurs B/E, voire des récepteurs LRP, soit subir la poursuite de l'hydrolyse des triglycérides, aboutissant ainsi à la formation des LDL (Fig. 1).

➤ « *Low density lipoproteins* »

Elles représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-IDL-LDL. Elles sont responsables du transport de 65 à 70 % du cholestérol. Chaque particule LDL comprend une molécule d'apolipoprotéine B-100. Cette dernière joue un rôle essentiel dans la clairance des LDL permettant, par son intermédiaire, leur fixation sur des récepteurs B/E spécifiques dont 70 % sont localisés sur les hépatocytes et 30 % sur les autres cellules de l'organisme (Fig. 1).

➤ High density lipoproteins

Elles sont sécrétées par le foie sous forme de particules discoïdales (HDL naissantes) pauvres en cholestérol. Dans la circulation, les HDL reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) et des phospholipides issus de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL. Les HDL vont capter du cholestérol libre au niveau des différentes cellules de l'organisme. Le transfert du cholestérol intracellulaire vers les particules HDL fait intervenir un transporteur spécifique *ATP binding cassette transporté A1* (ABCA1).

Les particules HDL, en se chargeant en cholestérol, vont progressivement augmenter de taille, donnant naissance aux HDL₃, puis aux HDL₂ (HDL de grande taille).

Au sein des HDL, la *lecithin cholesterol acyl transferase* (LCAT) transforme le cholestérol libre en cholestérol estérifié, qui migre au centre de la lipoprotéine. Les HDL₂ chargées en cholestérol estérifié vont être captées, au niveau du foie, par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique *scavenger receptor Class B type 1* (SR-B1) (Fig. 1).

➤ Rôle de l'insuline dans le métabolisme des lipoprotéines (Fig. 1)

L'insuline joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme lipidique dont les principaux sites d'action sont indiqués sur la Figure 1. Dans le tissu adipeux, l'insuline inhibe la lipase hormonosensible.

Elle a ainsi un effet antilipolytique, favorisant le stockage des triglycérides dans l'adipocyte et réduisant le déversement d'acides gras libres dans la circulation. Au niveau hépatique, l'insuline a un effet inhibiteur sur la production des VLDL, qui a clairement été mis en évidence in vivo [21,22]

L'insuline paraît réduire la production de VLDL non seulement en diminuant le taux des acides gras libres dans la circulation (limitant ainsi des substrats nécessaires à la formation des VLDL), mais aussi par un effet inhibiteur direct dans l'hépatocyte [22]

En outre, l'insuline stimule directement l'activité de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi le catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons, chylomicrons-remnants, VLDL et IDL) [23]. Il est observé, sous l'effet de l'insuline, une augmentation de l'acide ribonucléique (ARN) messager de la lipoprotéine lipase dans le tissu adipeux, témoignant d'un effet positif direct de l'insuline sur sa synthèse [24]

Par ailleurs, l'insuline favorise le catabolisme des LDL. En effet, il est observé, sous insuline, une augmentation de l'expression des LDL récepteurs à la surface des cellules [25]. L'insuline active la LCAT responsable de l'estérification du cholestérol au sein des particules HDL.

En outre, elle paraît moduler l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDL. L'insuline semble influencer l'activité des protéines de transfert des lipides. Des études in vivo, réalisées chez des sujets sains et des patients diabétiques de type 2, attestent d'un effet inhibiteur de l'insuline sur la PLTP [26]

En outre, l'insuline réduit l'activité plasmatique de la CETP. Mais cette action passerait essentiellement par la réduction des acides gras libres plutôt que par un effet direct de l'insuline sur la CETP.

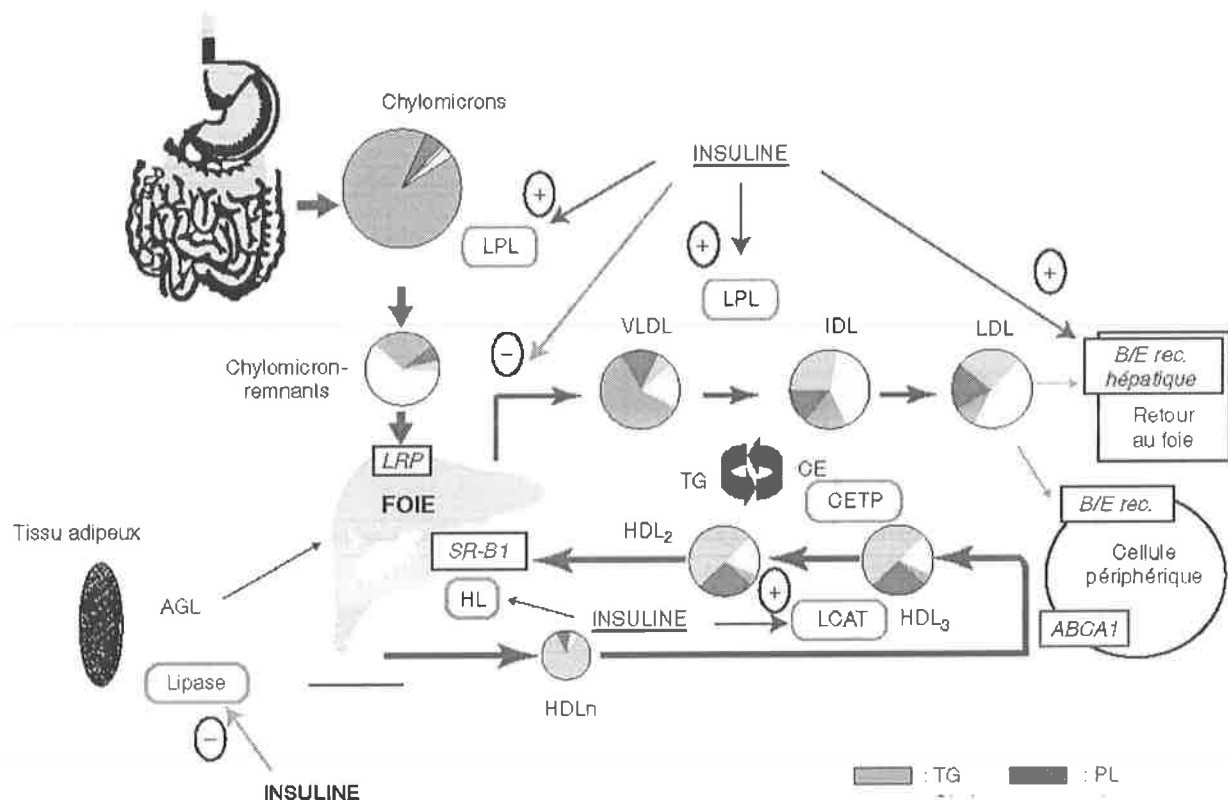


Figure 1 : Métabolisme des lipides chez l'homme et principaux sites d'action de l'insuline. VLDL : *very low density lipoprotein* ;IDL : *intermediate density lipoprotein* ;LDL : *low density lipoprotein* ; HDL : *high density lipoprotein* ; LPL : lipoprotéine lipase ; HL : hépatique lipase ; CETP : *cholesteryl ester transfer protein* ; LCAT : *lecithin-cholesterol acyl transferase* ; AGL : acides gras libres ; LRP : *LDL-receptor related protein* ; B/E rec. : récepteur B/E (LDL récepteur) ; ABCA1 : *ATP binding cassette transporter A1* ; SR-B1 : *scavenger receptor class B type 1* (récepteur des HDL) ; TG : triglycérides, Chol : cholestérol ; PL : phospholipides ; Apo : apolipoprotéines ; CE : cholestérol estérifié.

3.5.4. Facteurs en cause dans la dyslipidémie du patient diabétique

Les désordres de l'insuline (insulinorésistance et déficit « relatif » en insuline) apparaissent jouer un rôle majeur dans les modifications du métabolisme lipidique, observées dans le diabète de type 2 (voir supra). Cela explique qu'une partie des anomalies lipidiques du diabétique de type 2 est déjà présente chez les patients obèses insulinorésistants avant même l'existence d'un diabète.

L'hyperglycémie chronique peut être retenue comme un facteur potentiel d'aggravation de ces anomalies, en particulier en favorisant la glycation et l'oxydation des lipoprotéines.

Enfin, il n'est pas exclu que certaines protéines issues du tissu adipeux telle l'adiponectine ou l'*acylation stimulating protein* (ASP) puissent intervenir dans les modifications du métabolisme lipidique observées dans le diabète de type 2, dans la mesure où ces protéines ont une action sur le métabolisme des acides gras. Cependant, les données sur ce sujet restent encore peu nombreuses

3.5.5. Diagnostic d'une anomalie lipidique au cours du diabète

Le dépistage d'anomalies lipidiques, au cours du diabète, est essentiel et s'inscrit dans la prise en charge globale du patient diabétique qui doit être considéré comme un sujet « athéromateux, polyvasculaire potentiel ».

Il est recommandé de réaliser annuellement, chez tous les patients diabétiques, un dosage des lipides après 12 heures de jeûne, comprenant le cholestérol total, les triglycérides et le HDL-cholestérol. Il sera possible à partir de ces données de calculer le LDL-cholestérol à l'aide de la formule de Friedewald (LDL-cholestérol = cholestérol total – HDL-cholestérol – triglycérides/ 5 pour une valeur exprimée en g l⁻¹ ou LDL-cholestérol = cholestérol total – HDL-cholestérol – triglycérides/2,2 pour une valeur exprimée en mmol l⁻¹ ; utilisable seulement si les triglycérides sont inférieurs à 3,5 g l⁻¹ ou à 4 mmol l⁻¹).

Devant la mise en évidence d'une anomalie lipidique chez un patient diabétique, il sera indispensable, dans un premier temps, de préciser s'il s'agit d'une hyperlipidémie familiale associée au diabète, d'une hyperlipidémie secondaire ou d'une hyperlipidémie s'inscrivant dans le cadre de la maladie diabétique. Le diagnostic d'une hyperlipidémie familiale associée au diabète (le plus souvent hypercholestérolémie familiale ou hyperlipidémie familiale combinée) repose, entre autres, sur l'enquête familiale et sur l'analyse précise du bilan lipidique. À ce titre, il faut savoir qu'une élévation franche du LDL-cholestérol, chez un diabétique de type 2, est très évocatrice d'une hypercholestérolémie familiale associée au diabète.

De principe, il sera nécessaire, sur des données cliniques et éventuellement biologiques, d'éliminer une hyperlipidémie secondaire à une hypothyroïdie, à une insuffisance rénale, à un syndrome néphrotique, à une cholestase ou à la prise de certains médicaments. Le plus souvent il s'agit d'une hyperlipidémie s'inscrivant dans le cadre du diabète, caractérisée par une augmentation des triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol.

3.5.6. Prise en charge thérapeutique

3.5.6.1 Cibles et objectifs thérapeutiques

Les cibles principales dans l'hyperlipidémie du diabète de type 2 sont les *lipoprotéines riches en triglycérides*, le *HDL-cholestérol* dont le taux est abaissé, les *anomalies qualitatives et cinétiques des LDL* (LDL petites et denses, *turn-over* ralenti).

L'American Diabetes Association (ADA) recommande d'obtenir, chez un sujet diabétique, un LDL-cholestérol inférieur à 1 g l⁻¹ (2,6 mmol l⁻¹), un HDL cholestérol supérieur à 0,4 g l⁻¹ (1,02 mmol l⁻¹) et des triglycérides inférieurs à 1,5 g l⁻¹ (1,7 mmol l⁻¹). [28]

En France, les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) et de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM) préconisent, en prévention secondaire et en prévention primaire chez les patients diabétiques ayant deux autres facteurs de risque (âge supérieur à 45 ans pour l'homme et supérieur à 55 ans pour la femme, antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, tabagisme, hypertension artérielle, HDL cholestérol inférieur à 0,35 g l⁻¹), une valeur de LDL-cholestérol inférieure à 1,30 g l⁻¹. [29,30]

En outre, il est recommandé d'obtenir des triglycérides inférieurs à 1,5 g l⁻¹ en prévention secondaire ou en présence d'un facteur de risque cardiovasculaire, et inférieurs à 2 g l⁻¹ dans les autres cas. [29]

	ADA(2003)	ANAES- AFSSAPS(2001)	ALFEDIAM(1995)
LDL-cholestérol	< 1,00g/l (2,6 mmol) en prévention primaire ou secondaire	<1,3g/l (3,35 mmol/l), en prévention secondaire ou si 2 FR associés <1,60g/l (4,13mmol/l), en prévention primaire +1 FR <1,90g/l (4,9mmol/l), en prévention primaire sans FR associés	<1,30g/l (3,35mmol/l), en prévention secondaire ou si 1 FR associés Note : chez sujet jeune en prévention secondaire l'objectif peut être abaissé <1,0g/l (2,6 mmol/l) <1,60g/l (4,13 mmol/l), en prévention primaire sans FR
TRIGLYCERIDES (TG)	<1,50g/l (1,7 mmol/l)		<1,50g/l, en prévention secondaire ou si FR associés <2,0g/l, en prévention primaire sans FR
HDL-cholestérol	>0,40g/l (1,03mmol/l) chez l'homme >0,50g/l (1,29mmol/l) chez la femme		>0,35g/l (0,91mmol/l) chez l'homme >0,40g/l (1,03mmol/l) chez la femme
FACTEURS DE RISQUE (FR) PRIS EN COMPTE		Age : Homme >45ans ; Femme >55ans ou ménopausée précocement sans TSH Tabagisme en cours ATCD familiaux de maladies coronaire précoce (avant 55ans chez apparentée M, avant 65ans chez apparenté F HTA HDLc< 0,35g/l TG> 2,0g/l Micro-albuminurie	Tabagisme en cours ATCD familiaux de maladies coronaire précoce HTA HDLc≤ 0,35g/l chez la l'homme et ≤ 0,40g/l chez la femme Protéinurie HVG

Tableau I : objectifs lipidiques, chez les patients diabétiques d'après la recommandation de l'ADA, l'ANAES-AFSSAPS, et de l'ALFEDIAM.

3.5.6.2. Leçons des études d'intervention avec les hylolipémiants chez les diabétiques

Plusieurs études de prévention secondaire avec les statines telle l'étude 4S, [31] l'étude Care [32] et une large étude de prévention primo-secondaire, l'étude HPS, [33] ont fait la preuve de l'efficacité du traitement par statines pour réduire le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques, dans des proportions comparables à ce qui est observé chez les sujets non diabétiques. En revanche, les statines n'ont pas entraîné de réduction significative du risque cardiovasculaire chez les diabétiques dans d'autres études comme l'étude LIPID, [34] l'étude ASCOT-LLA [35] et l'étude ALLHAT-LLT [36]

On remarquera que, dans les études publiées, le bénéfice en termes de réduction du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 est nul(37) ou faible chez les patients ayant des valeurs de triglycérides augmentées. En outre, chez les patients diabétiques traités par statines, le nombre d'événements cardiovasculaires demeure significativement élevé (étude HPS par exemple) [33]

Ce qui suggère que les statines n'ont, chez les diabétiques de type 2, qu'un effet partiel sur les anomalies du métabolisme lipidique et la prévention de la maladie coronaire. Les études avec les fibrates, au cours du diabète, sont encore peu nombreuses. Dans l'étude VAHIT, le traitement par gemfibrozil a permis, chez les patients diabétiques, une réduction significative de la morbidité cardiovasculaire. [37]

L'étude angiographique DAIS (Diabetes Arteriosclerosis Intervention Study) a mis en évidence le bénéfice du fénofibrate sur la réduction de la sténose des artères coronaires. [38] Une large étude d'intervention en cours, avec le fénofibrate chez des patients diabétiques (FIELD : *Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes*) devrait permettre de préciser la place des fibrates dans la prévention du risque cardiovasculaire des sujets diabétiques de type 2.

3.5.7. Prise en charge pratique de l'hyperlipidémie du patient diabétique

3.5.7.1. Mesures diététiques

La fraction lipidique recommandée est de 30 à 35 % de l'apport calorique total, réparti en 10 % maximum de graisses saturées, 10 % de graisses polyinsaturées, de 10 à 15 % de graisses monoinsaturées.

La fraction glucidique recommandée est de 50 à 55 % de l'apport calorique total. D'une façon générale, on recommande une « balance » glucides-acides gras mono-insaturés. Par exemple, chez un patient hypertriglycéridémique, il sera conseillé d'avoir une fraction glucidique à 50% en augmentant à 15 % les acides gras mono-insaturés.

3.5.7.2. Exercice physique

L'exercice physique fait intégralement partie du traitement du diabète et présente des effets favorables non seulement sur le métabolisme glucidique, mais aussi sur le métabolisme lipidique. En effet, il est observé, lors d'une activité physique régulière chez le patient diabétique, une diminution des triglycérides. Il est aussi noté une augmentation du HDL-cholestérol, qui cependant n'est pas constante et demeure toujours modérée. [39]

3.5.7.3. Correction de l'hyperglycémie

L'amélioration du contrôle glycémique s'accompagne d'un effet bénéfique sur le profil lipidique avec, en particulier, une réduction de l'hypertriglycéridémie. Cependant, si la correction de l'hyperglycémie est indispensable, elle ne permet pas de normaliser complètement le bilan lipidique.

3.5.7.4. Traitement médicamenteux

➤ Médicaments hypolipidémiants.

Si le résultat de l'adaptation du régime, de la reprise de l'activité physique et de l'amélioration de l'équilibre glycémique reste insuffisant après un délai minimum de 3 mois, il sera utile de recourir aux médicaments hypolipidémiants. Comme nous l'avons vu ci-dessus (leçons tirées des études d'intervention), le problème du choix entre statines ou fibrates n'est pas encore résolu. D'un point de vue pratique, la décision du traitement dépendra plutôt de l'anomalie lipidique observée :

- en cas d'hypertriglycéridémie pure ou d'hyperlipidémie mixte avec hypertriglycéridémie prédominante, on a plutôt recours aux fibrates, en première intention ;
- en cas d'hypercholestérolémie pure ou d'hyperlipidémie mixte avec hypercholestérolémie prédominante, on utilise de préférence les statines, en première intention ;
- dans tous les cas, les résines (cholestyramine ou Questran®) sont déconseillées, chez le patient diabétique de type 2, en raison de leur effet hypertriglycéridémiant .

3.5.7.5. Nouvelles perspectives thérapeutiques.

➤ Association statines plus fibrates.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, les cibles principales de l'hyperlipidémie du diabète de type 2 sont l'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, la baisse du HDLcholestérol et les anomalies du LDL-cholestérol (LDL petite et dense, *turn-over* ralenti), ce qui rend logique d'envisager un traitement par une association fibrates (à action prédominante sur les triglycérides et le HDL-cholestérol) plus statines (à action prédominante sur le LDLcholestérol). Une large étude d'intervention en cours : Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) s'est fixé pour but d'analyser l'effet de l'association fibrates et statines sur le risque cardiovasculaire, chez les patients diabétiques de type 2.

Les *peroxisome proliferator activated receptor* (PPAR) sont des récepteurs nucléaires qui interviennent, entre autres, dans la régulation du métabolisme lipidique. Plusieurs sous-types de PPAR sont actuellement connus : a, b, et c. Les fibrates sont des agents agonistes des PPARa, ce qui explique leur action marquée sur le métabolisme lipidique.

Les glitazones, nouvelle classe d'agents antidiabétiques, sont des agonistes des PPARc. Ces derniers ont, outre leur action hypoglycémiante, un effet marqué sur les lipides.

C'est ainsi qu'il est observé sous pioglitazone (Actos®) et rosiglitazone (Avandia®) une diminution significative des acides gras libres, une augmentation du HDLcholestérol et une réduction des LDL petites et denses. Par ailleurs, il est noté sous pioglitazone une diminution significative des triglycérides. [40]

Les glitazones représentent ainsi une classe thérapeutique intéressante pouvant prendre une place dans le traitement des anomalies lipidiques du diabète de type 2. Enfin, le développement de molécules agonistes PPAR a et c apparaît prometteur pour la prise en charge thérapeutique des anomalies lipidiques du patient diabétique de type 2.

3.5.8. Hyperlipidémie du diabète de type 1

3.5.8.1. Présentation des anomalies lipidiques dans le diabète de type 1

Au cours du diabète de type 1, non traité ou très mal contrôlé, il est observé des anomalies lipidiques quantitatives en rapport avec le déficit en insuline. Celles-ci comportent une augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons), secondaire à la baisse d'activité de la lipoprotéine lipase, une hausse du LDLcholestérol en rapport avec une réduction du catabolisme des LDL, et une diminution du HDLcholestérol. [27]

En revanche, chez le patient diabétique de type 1, relativement bien traité (c'est-à-dire sans carence importante en insuline), les concentrations de VLDL et LDL sont normales et le taux de HDLcholestérol est souvent trouvé augmenté. L'augmentation du HDL-cholestérol, qui porte essentiellement sur les particules HDL2, apparaît secondaire à l'administration sous-cutanée d'insuline qui a pour conséquence une activité réduite de la lipase hépatique par rapport à la lipoprotéine lipase périphérique. En revanche, l'administration intrapéritonéale d'insuline, qui reproduit la sécrétion physiologique de l'insuline par voie portale, ne s'accompagne pas d'augmentation du HDLcholestérol .

Les principales anomalies lipidiques observées, dans le diabète de type 1, sont essentiellement qualitatives. C'est ainsi qu'il est parfois observé un enrichissement en cholestérol estérifié des VLDL et une augmentation des triglycérides au sein des LDL qui pourraient être secondaires à une augmentation d'activité de la CETP.(46) De la même façon que dans le diabète de type 2, en cas d'hyperglycémie chronique, une glycation des apolipoprotéines est observée avec les mêmes effets délétères, en particulier celui de favoriser l'oxydation des LDL.[27]

Actuellement, le lien précis entre les anomalies qualitatives des lipoprotéines chez le patient diabétique de type 1 et le risque cardiovasculaire n'est pas établi.

3.5.8.2. Diagnostic et thérapeutique

Comme nous l'avons vu chez le patient diabétique de type 1 relativement bien traité, aucune anomalie quantitative des lipoprotéines n'est observée. C'est ainsi que la mise en évidence d'une hyperlipidémie, chez un tel patient, devra évoquer a priori une hyperlipidémie associée au diabète (hypercholestérolémie familiale, hyperlipidémie familiale combinée...).

La mise en évidence d'une telle hyperlipidémie, associée au diabète de type 1, nécessite une prise en charge thérapeutique spécifique. En revanche, nous ne disposons pas actuellement de données sur la prise en charge thérapeutique des anomalies lipidiques qualitatives du diabète de type 1 en dehors du contrôle optimum de la glycémie.

3.6. Traitement du diabète

3.6.1. Objectifs :

➤ Les objectifs sont :

La correction du déséquilibre glycémique
La prévention des complications
La correction des désordres métaboliques associés
L'assurance d'une bonne qualité de vie

➤ **Les moyens utilisés sont :**

■ **La diététique**

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

- éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socio économique, psychologique).
Elle doit être :

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec :
 - 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
 - 15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j
 - 30 % à 35 % de Lipides
- régulière et répartie dans la journée.
- contenir des fibres alimentaires.
- réaliste avec une perte de poids corporel de 5 à 10 % du poids habituel.

Les cas d'échec du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- la lassitude par monotonie
- l'insuffisance d'explications pratiques aux patients
- l'insuffisance de motivation et la frustration ressentie

■ **Exercices physiques**

• **Importance**

L'activité physique a une action hypoglycémiante nette et donc évaluable par le patient lui même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes.

Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides, augmentation du HDL2-cholesterol).

Les durées : elles sont

- Pour le jogging=30minutes
- Pour le vélo=1heure
- Pour la marche=2heures
- Au moins tous les deux jours.

3.6.2.Médicaments antidiabétiques :

3.6.2.1Les antidiabétiques oraux :

Les Ìnsulinosécrétagogues :

- les sulfamides hypoglycémiants (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride)
- Les glinides (exemple : repaglinide (Novo-norm)).

Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la Metformine.

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

Les Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine et vildagliptine)

L'Agoniste du GLP-1

La Pramlintide.

3.6.2.2.Les insulines :

Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), ordinaire (endopancrine), Umuline rapide...

Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH))

Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ...)

Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novo rapide, humalogue rapide, apidra...), intermédiaires (novomix) et retards (lantus, levemir...).

3.7-OBESITE

3.7.1. Définition

3.7.1.1. L'obésité.

Elle est définie *stricto sensu* par un **excès de masse grasse (MG)** corporelle.

3.7.1.2. En pratique clinique courante

L'obésité est estimée à l'aide d'un **indice de référence international**. Il s'agit d'un **indice de corpulence** qui correspond au rapport du poids sur la taille au carré (**P/T² en kg/m²**) : l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet ou Body Mass Index (BMI) pour les Anglo-Saxons. Sa mesure est aisée (balance et toise) et reproductible, et sa corrélation avec la MG corporelle est bonne (de l'ordre de 0, 8).

3.7.1.3. Le poids idéal théorique (PIT).

Enfin, des études statistiques menées par des compagnies d'assurance-vie (en particulier aux USA) ont amené à définir l'obésité par un **excès de poids**. Le PIT a alors été défini comme le poids où le risque morbide est le plus faible. La formule la plus utilisée pour calculer le PIT était la **formule de Lorenz**, mais elle est tombée en désuétude depuis l'utilisation de l'IMC :

Formule de Lorentz : $T - 100 - \frac{(T - 150)}{n}$ (n = 2 chez la femme, n = 4 chez l'homme)

Un sujet est considéré obèse lorsque : Poids > 120% du PIT

3.7.2. Formes cliniques.

3.7.2.1. Classification morphologique.

En fonction de la répartition du tissu adipeux, on distingue 3 formes morphologiques d'obésité :

L'obésité **gynoïde** où l'excès de MG est **sous-cutané**, prédominant dans la région cruro-pelvienne. Elle est observée principalement chez la femme.

L'obésité **androïde** où l'excès de MG est **viscéral, intra-abdominal**. Elle est plus fréquente chez l'homme mais s'observe aussi chez la femme.

L'**obésité mixte** regroupe les caractéristiques des deux précédentes et s'observe le plus souvent dans les cas d'obésité massive.

3.7.2.2. Mesure de la répartition des graisses.

Le rapport tour de taille / tour de hanches (T/H) est l'indice de distribution de la MG le plus utilisé en clinique. Le tour de taille s'exprime en centimètres (cm) et se mesure au niveau de L4. Les repères anatomiques sont l'ombilic et les crêtes iliaques. Le tour de hanches (cm) se mesure au niveau des trochanters et là où les fesses sont les plus proéminentes.

→ Un sujet est **androïde** lorsque le rapport **T/H > 0,8**

→ Un sujet est **gynoïde** si le rapport **T/H < 0,8**.

3.7.2.3. Intérêt de cette classification.

Il est important de classer l'obésité dans l'une des 3 formes morphologiques car **l'obésité androïde est plus à risque** que l'obésité gynoïde au plan des complications métaboliques et cardiovasculaires.

Même en l'absence d'obésité, la répartition préférentielle viscérale (intra-abdominale) du tissu adipeux qui est **déterminée génétiquement**, joue un rôle important sur le risque de survenue d'anomalies métaboliques et de maladies cardiovasculaires.

3.7.3. Rappels physiologiques

Le bilan énergétique.

Les réserves énergétiques sont constituées par la MG. Le bilan énergétique correspond à l'énergie stockée par l'organisme :

Energie stockée (MG) = énergie ingérée - énergie dépensée

Les dépenses énergétiques comprennent :

- le métabolisme de base : c'est la dépense d'énergie mesurée le matin chez un sujet allongé, à jeun depuis 12 heures dans une ambiance thermique confortable (20°C). Il dépend principalement de la masse maigre (MM).

Les sujets obèses qui ont une quantité de MG augmentée voient aussi leur masse maigre majorée. Aussi, leur métabolisme basal est bien souvent supérieur à celui des sujets normopondéraux.

- la thermogénèse. C'est la dépense d'énergie liée à la prise alimentaire. La thermogénèse est donc principalement postprandiale. Elle dépend de la mise en réserve des nutriments par différentes voies métaboliques (néoglucogénèse, uréogénèse)
- l'activité musculaire. C'est la composante la plus variable de la dépense énergétique totale.

3.7.4. Epidémiologie de l'obésité commune

L'obésité est de prévalence croissante, estimée entre 13 à 23% dans la population européenne âgée de 20 à 75 ans et à 26% environ dans la population américaine appartenant à la même tranche d'âge.

Les facteurs influençant la prévalence de l'obésité habituellement reconnus sont :

- **L'âge** : l'incidence de l'obésité croît avec l'âge
- **Le sexe** : l'obésité a une prédominance féminine
- **La génération** : elle est plus fréquente de nos jours qu'au début du siècle.
- **L'éthnie** : elle est plus fréquente chez les Indiens Pima d'Amérique, aux Philippines, certains pays d'Afrique Noire.
- **Le niveau social et culturel** : l'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes les plus riches des pays en voie de développement.

3.7.5. Facteurs étiopathogéniques de l'obésité commune

L'étiopathogénie de l'obésité commune est complexe. En effet, cette *maladie est multifactorielle* : elle résulte de l'*interaction* de multiples facteurs environnementaux, culturels, socio-économiques, psycho-comportementaux et héréditaires

3.7.5.1. Le déséquilibre du bilan énergétique

3.7.5.1.1. Excès d'apports.

En dehors des erreurs alimentaires les plus courantes (Cf plus loin), il faut rechercher :

3.7.5.1.1.1. L'hyperphagie prandiale.

Elle dépend de facteurs sociaux (convivialité, habitudes familiales, société de consommation), de facteurs psychologiques (lutte contre l'anxiété, oralité de compensation après l'arrêt du tabac), de facteurs endogènes (modification des sensations de faim ou de satiété).

3.7.5.1.1.2. Les troubles du comportement alimentaire

Les compulsions alimentaires ("craving" des Anglo-Saxons) : C'est une impulsion soudaine et irrésistible à consommer un aliment donné (notion de choix) en dehors des heures habituelles de repas. Elle n'est pas déclenchée par une sensation de faim mais par une envie exagérée de manger. Elle procure un plaisir initial ; après coup, le sujet peut éprouver un certain degré de culpabilité.

Le grignotage : c'est un acte automatique répétitif, sans faim, sans envie. Les quantités ingérées sont souvent faibles.

La boulimie : L'accès boulimique est caractérisé par des épisodes au cours desquels le sujet, habituellement seul, consomme sans faim et avec glotonnerie des quantités énormes de nourriture, sans autre limite que leur capacité gastrique. N'importe quel aliment est ingéré (pas de notion de choix). Ces accès surviennent à n'importe quelle heure du nyctémère. La fin de la crise peut être marquée par des douleurs abdominales, des vomissements spontanés ou provoqués. Le sujet est conscient du caractère anormal de ce comportement. L'accès boulimique s'accompagne d'angoisse et de honte. Il est suivi de sentiments d'impuissance, d'auto-dépréciation et de dépression.

Les prises alimentaires nocturnes ("night eating syndrom" des Anglo-Saxons) : Les sujets se réveillent et se lèvent pour manger sur un mode compulsif ou boulimique.

3.7.5.1.2. Insuffisance des dépenses.

Le métabolisme de repos.

Le métabolisme de repos (MR) est en moyenne plus élevé chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses en raison du fait que l'excès de poids associe excès de MG et augmentation de la MM. Néanmoins, *il existe une hérabilité génétique du MR*. En effet, des sujets dont la composition corporelle en MM et MG est similaire peuvent avoir un MR plus ou moins élevé. Il a été montré que le fait d'avoir un MR plutôt bas augmente le risque de devenir obèse. A noter que la nicotine et la caféine induisent une augmentation des dépenses énergétiques. Ainsi, la simple interruption du tabagisme peut entraîner une prise

pondérale par diminution des dépenses (20 cigarettes par jour augmentent les dépenses d'environ 200 Kcal par jour).

La thermogénèse post-prandiale.

Certains sujets pourraient présenter un déficit *héréditaire* de la thermogénèse postprandiale.

Mais celui-ci n'interviendrait que pour moins de 10% des causes des déficits des dépenses.

L'activité physique.

La sédentarité est un facteur d'augmentation du poids. Celle-ci peut être favorisée par les difficultés de mobilisation secondaires à l'obésité. Il est à noter que le *coût calorique de l'effort musculaire modéré* peut être diminué chez certains obèses (héritabilité génétique).

3.7.5.2. Les facteurs environnementaux.

La sédentarité, les rythmes des repas, la composition de l'alimentation, le niveau socioéconomique, le stress sont les causes les plus fréquentes de l'obésité ainsi que les changements de mode de vie ou d'alimentation.

3.7.5.3. Les facteurs médicamenteux.

Ce sont des causes fréquentes de prise pondérale, il faut les rechercher systématiquement :

Insulinothérapie mal équilibrée chez un diabétique (action lipogénique et antilipolytique), corticothérapie au long cours, psychotropes (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques), contraception orale (estrogènes et progestatifs)

3.7.5.4. Les facteurs génétiques.

L'héritabilité génétique intervient pour 25% dans le déterminisme de l'obésité. En effet, le génotype semble surtout influencer le MR, la thermogénèse, le coût calorique de l'effort modéré et la distribution du tissu adipeux (viscérale ou sous-cutanée).

La susceptibilité génétique à l'obésité n'apparaît le plus souvent que dans un contexte environnemental favorisant l'obésité.

3.7.5.5. Les facteurs psychologiques.

Des événements psychologiques peuvent altérer le système neuro-endocrinien de régulation du poids (agression, dérèglement immunologique, tensions psychologiques). En outre, des désordres psychologiques peuvent conduire à l'obésité par le biais d'une modification du comportement alimentaire. La prise alimentaire est alors motivée par des besoins émotionnels et psychoaffectifs et non physiologiques. Ainsi, l'angoisse ou la dépression peuvent provoquer des compulsions alimentaires. Il peut exister une auto-aggravation de l'obésité liée à des conflits internes ou une perturbation de la vie relationnelle en rapport avec une intolérance de la société vis à vis de l'obésité. Intervient alors la notion de bénéfices secondaires

3.7.5.6. Synthèse des facteurs étiopathogéniques d'intérêt dans l'obésité.

3.7.5.6.1. Les facteurs de prédisposition à l'obésité.

Génétiques et/ou constitutionnels

Les Antécédents familiaux d'obésité, le poids " normal " élevé, les antécédents personnels de surpoids dans l'enfance (même si celui-ci a régressé), la capacité de thermogénèse diminuée, l'hyperréactivité neuro-hormonale au stress sont plus fréquente chez les sujets androïdes.

Environnementaux

Ce sont :

La Sédentarité, les rythmes des repas, la composition de l'alimentation, le niveau socioéconomique et le style de vie.

3.7.5.6.2. Les facteurs de déclenchement de l'obésité.

Sont Génétiques et/ou constitutionnels

Le changement de statut hormonal (physiologique ou pathologique)

Ou Environnementaux

Le Stress, le changement de mode de vie (familial, professionnel) ou d'alimentation, les troubles du comportement alimentaire, la dépression, et les médicaments.

3.7.5.6.3. Les facteurs d'amplification et/ou d'entretien de l'obésité.

Parmi ces facteurs, nous retrouvons :

Les facteurs génétiques et/ou constitutionnels

Sont l'hyperplasie du tissu adipeux (dans l'obésité ayant débuté dès l'enfance et l'obésité massive), et l'hyperinsulinisme.

Les facteurs environnementaux

Sont la durée et ancienneté de l'obésité, les alternances restriction/réplétion, le stress, les bénéfices secondaires, les réactions de l'entourage et les médicaments.

3.7.6. Etiologies rares de l'obésité.

3.7.6.1. L'obésité monogénique

Elle est exceptionnelle et s'inscrit dans des syndromes malformatifs : Syndrome de Prader-Willi-Labhart : obésité, petite taille, hypogonadisme primaire, hypotonie, déficit intellectuel (anomalie du chromosome 15 dans 50% des cas), syndromes de Laurence-Moon- Biedl-Bardet(obésité, rétinite pigmentaire, retard mental, aplasie génitale et la polydactylie) et plus récemment identifiées les mutations de la leptine ou de son récepteur.

3.7.6.2. Les obésités secondaires

3.7.6.2.1. Les obésités d'origine endocrinienne sont rarement en cause

Le syndrome de Cushing : il entraîne en réalité une modification de la répartition des graisses vers la région facio-tronculaire, mais la prise pondérale reste modérée.

L'hypothyroïdie : elle s'associe en réalité à une infiltration cutanéomuqueuse myxoedémateuse. La prise de poids reste modérée (5 à 6 kg).

L'insulinome : on l'évoque devant un tableau clinique et biologique d'hypoglycémie organique, la prise pondérale peut être massive.

Les étiologies gonadiques ou corticosurréaliennes : castrations, ménopause, hypoandrogénie.

3.7.7. Les complications de l'obésité

Elles sont fréquentes, souvent associées, mais pas inéluctables. La plupart d'entre elles sont à rechercher systématiquement.

3.7.7.1. Les complications métaboliques

-Troubles de la glycorégulation : Intolérance au glucose (ITG) voire diabète noninsulinodépendant (diabète de type 2) qui répondent bien au régime.

- Dyslipidémies : hypertriglycémie endogène (type IV), parfois hypercholestérolémie type IIb avec augmentation des LDL et diminution des HDL. Le profil lipidique du sujet obèse est donc athérogène. Elles répondent bien au régime.

- Hyperuricémie : rarement responsable de crise de goutte ou de lithiase urinaire. Elle se majore lors d'un régime (augmentation du catabolisme azoté) nécessitant un traitement hypouricémiant préventif.

Ces anomalies métaboliques sont l'apanage de l'obésité androïde. Certaines d'entre elles font partie intégrante du syndrome plurimétabolique de Vague-Reaven ou syndrome X

Syndrome X : hypertriglycémie, augmentation des VLDL, augmentation du LDLcholestérol, diminution du HDL-cholestérol, hyperinsulinémie, intolérance au glucose, augmentation des chiffres tensionnels.

Ces anomalies métaboliques jouent un rôle important dans l'apparition de maladies cardiovasculaires (HTA, insuffisance coronarienne) et d'un diabète de type 2.

3.7.7.2. Les complications cardiovasculaires

HTA : Elle est fréquente chez le sujet obèse androïde. Son évolution est parallèle à celle de l'obésité. Elle répond donc bien à la réduction pondérale.

Insuffisance coronarienne (angor, infarctus) : elle dépend de facteurs hémodynamiques et des anomalies métaboliques athérogènes retrouvées dans l'obésité androïde.

Insuffisance cardiaque : L'insuffisance cardiaque gauche est favorisée par l'HTA et l'insuffisance coronarienne mais l'obésité androïde peut contribuer à elle seule au développement d'une IVG par les modifications hémodynamiques qu'elle entraîne.

L'insuffisance cardiaque droite est favorisée quant à elle par la fréquence des affections thrombo-emboliques chez les sujets massivement obèses, l'insuffisance respiratoire et le syndrome d'apnée du sommeil .

Troubles du rythme : tachycardie et fibrillation ventriculaire. Ils sont souvent secondaires au syndrome d'apnée du sommeil.

3.7.7.3. Les complications respiratoires

Elles sont plus fréquentes dans l'obésité androïde et/ou massive en raison d'une augmentation de la MG péripharyngée et de la circonférence du cou et d'une diminution de l'ampliation diaphragmatique.

Les anomalies les plus souvent retrouvées sont :

- l'hypoxémie avec normo- ou hypocapnie,
 - le syndrome d'hypoventilation alvéolaire (hypoxémie et hypercapnie) qui justifie une prise en charge pneumologique
 - Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) ou syndrome de Pickwick
- Il associe somnolence diurne, céphalées matinales, ronflements, troubles psychiques (diminution de l'efficacité intellectuelle, troubles de la mémoire et de l'attention).

Ce syndrome est compliqué d'hypoxémie nocturne, d'hypoventilation alvéolaire, d'HTA, d'hypertension artérielle pulmonaire, de troubles du rythme cardiaque avec risques de mort subite. C'est une indication à la ventilation à pression positive.

3.7.7.4. Les complications rhumatologiques

L'aggravation des malformations congénitales de la hanche et des genoux.
L'aggravation de l'arthrose : coxarthrose, gonarthrose et arthrose lombaire.
Les troubles de la statique vertébrale responsables de dorsalgies, lombalgies, radiculalgies.

La nécrose ischémique de la tête fémorale

Les tendinites, talalgie plantaire.

Ces complications mécaniques, sources de sédentarité et d'impotence, contribuent à aggraver l'obésité en limitant les possibilités d'exercice physique.

3.7.7.5. Les complications hépatobiliaires

Entraine l'augmentation de la fréquence des lithiases biliaires et la stéatose hépatique.

3.7.7.6. Les troubles trophiques

Ce sont essentiellement :

Les varices, les ulcères variqueux, l'intertrigo, les mycoses cutanées, les dermites infectieuses (érythrasma, folliculite) et les vergetures.

3.7.7.7. Les complications opératoires et post-opératoires

La chirurgie de l'obèse est à haut risque de mortalité (+30% par rapport à un sujet de poids normal). De ce fait, une réduction pondérale est souvent exigée par le chirurgien et l'anesthésiste avant une intervention non urgente.

Les risques principaux sont :

- Les troubles ventilatoires per-opératoires
- Les infections post-opératoires
- Les phlébites et embolies pulmonaires
- Les retards de cicatrisation.

3.7.7.8. Obésité et grossesse [45].

Les risques de diabète, d'HTA gravidique, de pré-éclampsie, d'infection urinaire et de thrombophlébite sont significativement accrus chez les femmes enceintes obèses.

3.7.7.9. Obésité et cancers [46].

3.7.6.9.1. Chez l'homme, l'obésité est associée à un risque accru de cancer de la prostate et de cancer colorectal.

3.7.7.9.2. Chez la femme, l'obésité est associée à un risque accru de cancers de l'endomètre, du sein et de l'ovaire

3.7.7.10 Complications psychologiques.

Elles sont liées au retentissement de l'obésité au plan privé, professionnel et social

3.7.8. Traitement

3.7.8.1. La diététique.

Elle repose sur les données de l'interrogatoire alimentaire et doit respecter les habitudes alimentaires et goûts des patients (tolérer les collations s'il y a une tendance au grignotage).

3.7.8.1.1. L'interrogatoire alimentaire

Même s'il est souvent peu fiable, il permet de mettre en évidence les principales erreurs alimentaires mais aussi les modalités de prise des repas (3 repas +/-

collations ou au contraire saut des repas associé à un grignotage) et l'existence d'un trouble du comportement alimentaire. Il faut préciser qui fait la cuisine et les courses.

L'interrogatoire alimentaire peut faire appel à l'analyse d'un carnet alimentaire (le patient note ses apports alimentaires quotidiens sur un document prévu à cet effet)

La quantification des apports :

1 g de lipides = 9 Kcal (Cal) 1 g de protides = 4 Cal
1 g de glucides = 4 Cal 1 g d'alcool = 7 Cal

L'appréciation de la qualité des apports :

L'apport souhaitable quotidien est :

- lipides : 35%
- glucides : 50% dont 1/3 de sucres simples 2/3 de sucres complexes
- protides : 15%

Le tout réparti en 3 repas au minimum.

Les erreurs les plus courantes sont :

- L'excès d'apports lipidiques (proches de 50% le plus souvent et aux dépens des glucides)
- L'excès d'apports en sucres rapides.
- La ration protidique est le plus souvent respectée.
- Absence de petit déjeuner

3.7.8.1.2. La correction des erreurs diététiques qualitatives.

C'est le premier conseil diététique à donner au patient :

Eviter l'alcool et les sucres simples (les fruits sont riches en sucre ! pas plus de 3 fruits par jour et ce, au cours d'un repas), éviter les graisses saturées (athérogènes) et privilégier les graisses poly-insaturées (poissons, huiles de tournesol, de pépin de raisin) ou mono-insaturées (huile d'olive), indiquer les aliments contenant des " graisses cachées " (viandes rouges, charcuteries, fromages, aliments frits). Boissons non caloriques abondantes (eau, tisanes, thé, café, voire boissons light). Utilisation d'édulcorants. Privilégier les sucres complexes (effet satiétogène important) et les fibres alimentaires (elles retardent l'absorption intestinale des sucres simples).

Ne jamais sauter de repas (favorise le grignotage).

3.7.8.1.3. La réduction des apports caloriques

La seule correction des erreurs diététiques au plan qualitatif peut permettre une stabilisation ou une réduction pondérale. Le régime hypocalorique n'est donc

souvent prescrit qu'en deuxième intention. Il devra correspondre en moyenne à une **réduction calorique d'1/3** des apports alimentaires habituels des patients Elle doit être raisonnable et adaptée à l'activité physique quotidienne liée notamment à l'activité professionnelle, au sexe, à l'âge mais aussi et surtout aux données de l'interrogatoire alimentaire.

Elle ne doit pas être inférieure à 1200 Cal/24h en ambulatoire. Un régime à moins de 1000 Cal/24h nécessite une hospitalisation. Une supplémentation vitaminique et minérale est indiquée dès lors qu'un régime inférieur à 1200 Cal/24h est prescrit

3.7.8.1.4. Objectifs.

Stabilisation pondérale initiale si le patient est en phase pondérale dynamique ascendante. Réduction pondérale ensuite, et lentement progressive : perte d'au maximum 2kg/mois.

Une perte rapide et massive de poids induit, par des phénomènes d'adaptation métabolique, une résistance ultérieure aux régimes et un effet rebond dès la reprise d'une alimentation normale.

L'objectif pondéral est à fixer en accord avec le patient et dépend du contexte psychologique et des complications associées à l'obésité et de l'évolution pondérale (poids de 20 ans, poids de forme ...).

3.7.8.2. L'exercice physique.

Il permet de préserver le capital musculaire (tout régime induit une fonte musculaire) et d'augmenter les dépenses énergétiques. Il est indissociable du régime alimentaire. Il doit être adapté aux capacités physiques et surtout de mobilisation du patient (arthrose). *L'activité physique régulière et modérée est plus bénéfique que l'activité physique intensive ponctuelle.*

3.7.8.3. Les médicaments.

Leur utilisation n'est pas recommandée.

3.7.8.3.1. Les médicaments efficaces mais toxiques. : A NE PAS PRESCRIRE DANS CETTE INDICATION

Les amphétamines

Ils ont une action dopaminergique et bêta-adrénergique, ils sont anorexigènes.

Les effets indésirables sont : insomnie, tachycardie, euphorie, anxiété, psychose et risque de dépendance.

Les hormones thyroïdiennes.

Elles ont un effet thermogénique en créant un état pathologique d'hyperthyroïdie.

Les conséquences cardiaques sont non négligeables.

3.7.8.3.2. Les médicaments inefficaces.

Les diurétiques.

Ils n'agissent que sur la rétention hydrosodée et induisent une hypokaliémie parfois dangereuse

La phytothérapie. Elle n'a aucune efficacité reconnue.

3.7.8.3.3. La dexfenfluramine (ISOMERIDE).

Cette molécule a été retirée du marché en Septembre 1997

3.7.8.3.4. Sibutramine (SIBUTRAL)

Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline susceptible d'agir sur la thermogénèse et la satiété mais ayant comme effet secondaire possible une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

3.7.8.3.5 Orlistat (XENICAL)

Inhibiteur spécifique des lipases gastro-intestinales créant une malabsorption des graisses. L'enzyme inactivée ne peut plus hydrolyser les triglycérides d'origine alimentaire en acides gras libres et monoglycérides absorbables

3.7.8.4. Prise en charge psychologique

Psychothérapie et psychanalyse

Thérapie familiale ou de couple

Thérapie comportementale

3.7.8.5. Les groupes d'obèses: Weight Watchers, TOPS, Silhouette

3.7.8.6. Les cures

Elles sont indiquées uniquement dans le cadre d'obésités massives ou compliquées (complications cardiovasculaires ou orthopédiques) pour passer une période critique.

3.7.8.7. La chirurgie

-La lipectomie :

Il s'agit surtout d'une excision de la peau excédentaire à visée purement plastique. Elle n'est indiquée qu'à l'issue d'une réduction pondérale massive et acquise depuis plusieurs mois (régions lombosacrées, fessières, brachiales, abdominales).

-La liposuction.

Permet la réduction des excès adipeux localisés. Là aussi, elle n'est indiquée qu'à l'issue d'une réduction pondérale massive et acquise depuis plusieurs mois.

-Les courts-circuits intestinaux.

Ils créent une malabsorption intestinale. Ils induisent de nombreuses complications aiguës et chroniques, aussi ont-ils été abandonnés.

-Les gastroplasties.

Il s'agit d'une réduction du volume gastrique qui limite la prise alimentaire. Son indication est souvent limitée par le contexte psychique ou psychiatrique.

METHODOLOGIE

4-METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

- Service de médecine interne du CHU du point G.
- Centre national de lutte contre le diabète.

Présentation des lieux d'études :

→ Le CHU du Poing G :

Le CHU du Point-G, jadis appelé hôpital du point-G, se trouve en commune III sur la colline du point-G à 8 Km du centre ville de Bamako. Créé en 1906 sur un terrain de 8 hectares, il a été érigé en établissement public à caractère administratif (E.P.A) le 5 Octobre 1992 avec une autonomie financière de gestion.

Le CHU du Point-G est le 3^{ème} niveau de référence de la pyramide sanitaire nationale.

Notre étude a été réalisée dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Il s'agit d'un service pluridisciplinaire où toutes les pathologies médicales sont prises en charge.

❖ Organisation structurelle du service :

Le service de médecine interne est subdivisé en deux unités. A l'étage se trouve l'unité C abritant vingt lits (20) d'hospitalisation de 3^{ème} catégories et une salle unique de 1^{ère} catégorie à un lit. Le rez de chaussée occupé par l'unité D avec 9 lits de 2^{ème} catégories et également une salle unique de 1^{ère} catégorie à un lit. Soit un total de 31 lits pour le service de médecine interne

❖ Organisation du personnel :

- Un professeur titulaire de médecine interne (chef de service),
- Trois agrégés dont une en endocrinologie,
- Un maître assistant,
- Un assistant chef de clinique,
- Deux infirmiers major,
- Sept infirmiers chargés des soins,
- Trois aides soignantes.
- Sept techniciens de surface

Le service de médecine est situé entre les services d'hémo oncologie médicale à l'Est, la pharmacie et le laboratoire à l'Ouest et les nouveaux bâtiments d'Urologie et de Gynéco obstétrique au Nord. Il a été baptisé en décembre 2006 à l'occasion du centenaire de l'hôpital « Pavillon Diabé N'Diaye », en

reconnaissance du premier médecin ayant répondu à l'appel du Mali indépendant.

→ **Le Centre National de Lutte Contre le Diabète :**

Le centre de lutte contre le diabète a été créé en 1998 par l'association malienne de lutte contre le diabète en collaboration avec le ministère de la santé publique du Mali. Il est situé en plein centre ville de Bamako au quartier du fleuve. Le centre accueille environ 15 mille patients de la ville de Bamako et fait partie des trois centres de références en diabétologie de la ville.

❖ Organisation structurelle du service :

Le centre de lutte contre le diabète est composé de 3 salles de consultation dont 2 salles sont utilisées par jour, 1 salle d'éducation, 1 salle de réception qui sert à prendre (la pression artérielle, la glycémie, le poids et la taille), 2 salles de pansements, 1 salle de garde, 4 salles d'hospitalisations dont 2 salles uniques, 1 salle d'échographie, un laboratoire.

❖ Organisation du personnel :

- Un médecin colonel diabétologue (chef de service)
- Trois médecins dont un diabétologue
- Un major
- Trois infirmières
- Deux aides soignants
- Un diététicien

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive en prospective sur une période de 9 mois allant de Mars 2010 à Décembre 2010

3. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients qui sont venus en consultation d'endocrinologie dans le service de médecine interne CHU point G ou au centre national de lutte contre le diabète. Deux groupes étaient considérés : 30 patients diabétiques et 30 patients non diabétiques.

4. Echantillonnage

L'échantillon a été exhaustif durant la période d'étude à la fin on a recruté 60 patients.

5. Critères d'inclusion

Toute personne des deux sexes, sans limite d'âge, volontaire et ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à $30 \text{ kg} / \text{m}^2$

6. Critères de non inclusion

Les patients ayant un IMC inférieur à $30 \text{ kg} / \text{m}^2$, ceux refusant de se soumettre au protocole, ceux vus en dehors de la période d'étude, ceux n'ayant pas bénéficié des examens complémentaires.

7. Matériel et Méthode

7.1. Déroulement de l'enquête.

Nous avons mené notre enquête dans le service de médecine interne de Mars 2010 à Aout 2010, et au CNLD de Septembre 2010 à Décembre 2010.

7.2. Collecte de données.

Elle s'est faite à partir des informations recueillies sur les fiches d'enquêtes établies au préalable. Elle comportait :

Un numéro d'ordre.

Les caractéristiques du patient : identité, âge, sexe, résidence, profession, le niveau d'instruction, le statut matrimonial et le mode de vie alimentaire.

Les données de l'interrogatoire : les antécédents familiaux de diabète, d'obésité d'HTA et d'accident vasculaire, la notion de tabagisme actuelle ou sevrée, le ou les motifs de consultation.

Les signes physiques retrouvés.

Les signes paracliniques

7.3. Variables étudiées

7.3.1 Variables cliniques

- Pour le calcul de l'IMC, en fonction du poids et de la taille suivant la formule de Quételet : $\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / (\text{Taille en m}^2)$.

Trois types sont définis :

- IMC entre 30 et 34,9 = obésité modérée ;
- IMC entre 35 et 39,9 = obésité sévère ;
- $\text{IMC} \geq 40$ = obésité morbide.

La mesure du tour de taille et de hanches a été effectuée à l'aide d'un mètre ruban et ont permis d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse. Le tour de la taille a été mesuré sur le patient debout à mi distance entre l'épine iliaque antéro supérieure et le rebord costal sur la ligne médio axillaire. Le tour de hanches (cm) se mesure au niveau des trochanters et là où les fesses sont les plus proéminentes.

- Pour le tour de taille : TT (nous avons utilisé les critères de la Fédération Internationale de Diabète)

Chez l'homme : normal si ≤ 94 cm. si > 94 cm obésité abdominale.

Chez la femme : normal si ≤ 80 cm. si > 80 cm obésité abdominale.

- Pour le calcul du rapport tour de taille / tour de hanche : (nous avons utilisé les critères de la Fédération Internationale de Diabète)

Chez l'homme : valeur normale si rapport tour de taille/ tour de hanche ≤ 1 , si > 1 obésité androïde.

Chez la femme : valeur normale si rapport tour de taille/ tour de hanche $\geq 0,85$ si $< 0,85$ obésité gynoïde.

- HTA : pour toute pression supérieure ou égale à 130/80mmhg chez les diabétiques et supérieure ou égale à 140 /90mmhg chez les non diabétiques
- La recherche de dépôts de cholestérol sur la peau, les paupières

7.3.2 Variables paracliniques.

Nous avons pris comme normes les valeurs du laboratoire.

- Glycémie : normale si compris entre 0.79-1.10g/l soit (4,1-6,1mmol/l).
- Uricémie : normale si comprise entre 200-400 μ mol/l soit (33-70 mg/l).
- HDL cholestérolémie : normale si $>$ à 0.40g/l soit (1,20-1,70mmol/l).
- LDL cholestérolémie : normale si $<$ à 1.60g/l soit ($<$ 3,50mmol/l).
- Triglycéridémie : normale si compris entre 0.50-1.5g/l soit (0,70-1,70mmol/l).
- Cholestérolémie totale : normale si compris entre 1.5-2.20g/l soit (3,88-5,68mmol/l)
- HbA1c : normale si inférieure ou égale à 6.5%
- FO : à la recherche d'une rétinopathie diabétique.

- Echographies : l'échographie cardiaque à la recherche d'atteinte coronarienne ou cardiaque et l'échographie des vaisseaux à destination céphalique ; des membres supérieurs ou des membres inférieurs à la recherche d'atteinte vasculaires artérielles ont été effectuées.

8. Analyse des données :

L'analyse et l'exploitation statistique des données ont été faites sur le logiciel SPSS version 10.0 et la saisie sur Microsoft Word Office 2007. Nous avons retenu $p < 0.05$ comme seuil de signification pour les tests statistiques afin de comparer les différentes proportions.

9. Ethique

Au début de chaque interrogatoire, après une bonne pratique sociale (salutation, accueil chaleureux), nous avons pu obtenir un consentement verbal de tous nos patients et nous leur avons expliqué l'utilité de faire le dosage des constantes biologiques afin de détecter les différentes anomalies métaboliques.

Le bénéfice pour les patients sera la réduction de l'obésité et de ses complications.

Le refus du patient à participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans les unités.

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. RESULTATS GLOBAUX.

Sur un total de **1543** patients en consultation durant la période d'étude, nous avons recensé **178** obèses soit **11,53%** des cas parmi lesquels **60** répondaient à nos critères d'inclusion et ont pu réaliser tous les bilans.

5.1.1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Tableau II. Répartition des patients selon les tranches d'âge.

AGE (ans)	Effectifs(n)	Fréquence%
10-19ans	4	6.7
20-29ans	4	6.7
30-39ans	8	13.3
40-49ans	19	31.7
50-59ans	15	25.0
60-69ans	7	11.6
70 et plus	3	5.0
Total	60	100

Soixante treize virgule trois pourcent **73,3%** des patients étaient âgés de plus de **40ans**.

La moyenne d'âge était de **45,8** ans avec des extrêmes [10ans-70et plus] et l'écart type est de **14,6**.

Tableau III: Répartition des obèses en fonction du sexe.

Sexe	Effectif(n)	Fréquence%
Féminin	56	93,3
Masculin	4	6,7
Total	60	100

Le sex ratio de 0,07.

Tableau IV. Répartition des patients selon le lieu de résidence

Résidence	Effectif(n)	Fréquence %
Bamako	50	83,3
Région	7	11,7
Cercle, arrondissement, village	3	5
Total	60	100

Les patients qui résidaient à Bamako représentaient **83,3%** des cas.

Tableau V : Répartition des patients en fonction de l'activité socio-professionnelle.

Activité Socio-professionnelle	Effectif (n)	Fréquence %
Ménagère	31	51,7
Fonctionnaire	17	28,3
Commerçant	4	6,7
Etudiant(e)	3	5
Elève	2	3,3
Autres	3	5
Total	60	100

Les ménagères ont représenté **51,7 %** des patients.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude.

Niveau d'étude	Effectif(n)	Fréquence %
Analphabète	22	36,7
Secondaire	18	30
Fondamentale	11	18,3
Supérieure	7	11,7
Ecole Coranique	2	3,3
Total	60	100

Les analphabètes représentaient **36,7%** des cas.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif(n)	Fréquence%
Marié(e)	38	63,3
Veuf	13	21,7
Célibataire	7	11,7
Divorcée	2	3,3
Total	60	100

Plus de 2/3 des patients étaient mariés.

5.1.2. MODE DE VIE.

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude en fonction du nombre de repas journalier.

Nombre de repas	Effectifs(n)	Fréquence%
Trois repas	40	66,7
Collation entre les repas	16	26,7
Un à deux repas	4	6,7
Total	60	100

Soixante six virgule sept pourcent 66,7% de nos patients se limitaient aux trois principaux repas/jour.

Tableau IX. Répartition des patients en fonction de l'activité physique.

Activité physique	Effectif(n)	Fréquence%
Non	37	61,7
Oui	23	38,3
Total	60	100

Soixante un virgule sept pourcent 61,7% de nos patients étaient sédentaires.

5.1.3 DONNEES SELON LES ANTECEDENTS :

Tableau X : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux d'obésité.

Notion obésité familiale	Effectif(n)	Fréquence%
1 ^{er} Degré	49	81,7
2 ^{ième} Degré	7	11,7
Non	4	6,6
Total	60	100

La notion d'obésité familiale était retrouvée dans 93,4 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux de diabète.

Notion de diabète familiale	Effectif(n)	Fréquence %
1 ^{er} Degré	24	40
2 ^{ième} Degré	11	18,3
Non	25	41,7
Total	60	100

La notion de diabète familial était retrouvée dans **58,3 %** des cas.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction de l'antécédent personnel d'HTA.

Notion HTA	Effectif(n)	Fréquence%
Non	34	56,7
Oui	26	43,3
Total	60	100

L'hypertension artérielle était présente chez **43,3%** de nos patients.

5.1.4. DONNEES CLINIQUES :

Tableau XIII : Répartition des patients selon le motif de consultation ou d'hospitalisation.

Motif de consultation	Effectifs(n)	Fréquence%
Diabète patent	18	30
Obésité	12	18,7
Syndrome Polyuropolydipsique	11	18,3
Hyperthyroïdie	10	18
Gonalgie bilatérale	3	5
Douleurs articulaires	2	3,3
Dyspnée d'effort inexpliquée	2	3,3
Apnée du sommeil	1	1,7
HTA connue	1	1,7
Total	60	100

Trente pourcent 30% de nos patients consultaient pour diabète et 18,7% pour obésité.

Tableau XIV : Répartition des hommes selon le rapport tour de taille / tour de hanche.

RTH	Effectif(n)	Fréquence%
Androïde	4	100%
Gynoïde	0	0
Total	4	100%

Dans notre étude, tous les hommes avaient une obésité androïde.

Tableau XV : Répartition des femmes selon le rapport tour de taille / tour de hanche.

RTH	Effectif	Fréquence%
Androïde	51	91
Gynoïde	5	9
Total	56	100

La majorité des femmes avaient une obésité de type androïde.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'IMC.

IMC	Effectif	Fréquence
30-34,9kg/m ²	33	55
35-39,9kg/m ²	21	35
≥40kg/m ²	6	10
Total	60	100

L'obésité modérée se voyait chez 55% de nos patients.

5.1.5. DONNEES PARACLINIQUES :

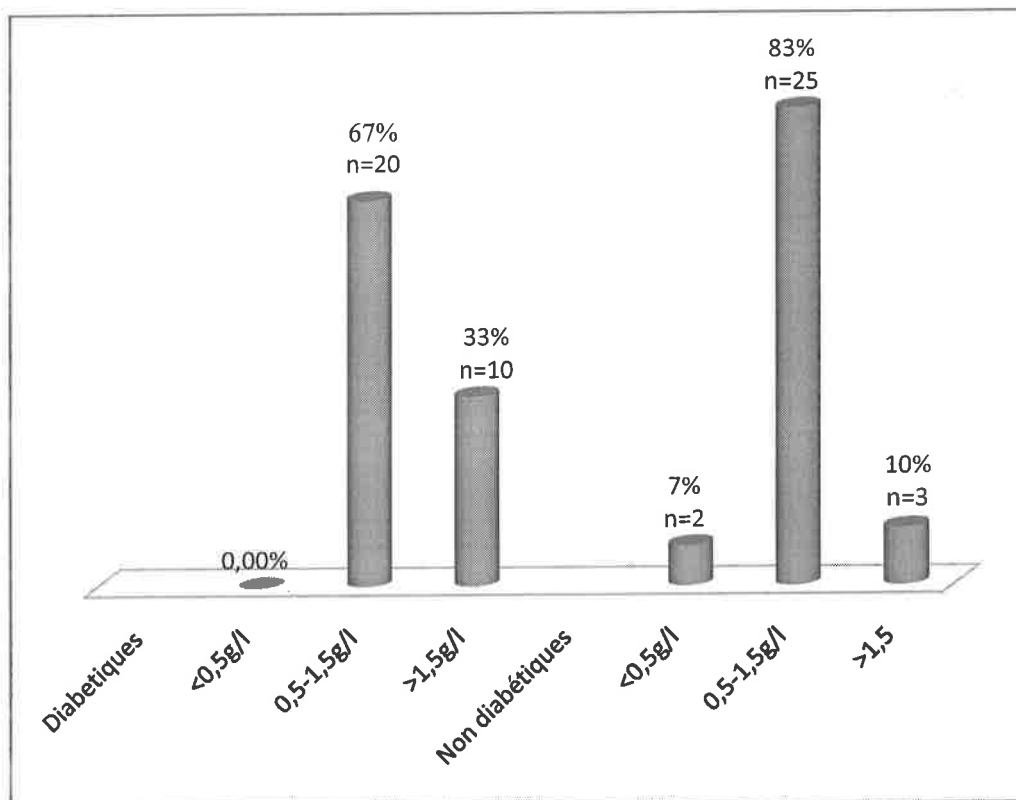


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du taux de triglycérides et la notion de diabète.

L'hypertriglycéridémie était présente dans 33% des cas chez les patients diabétiques et 10% chez les patients non diabétiques.

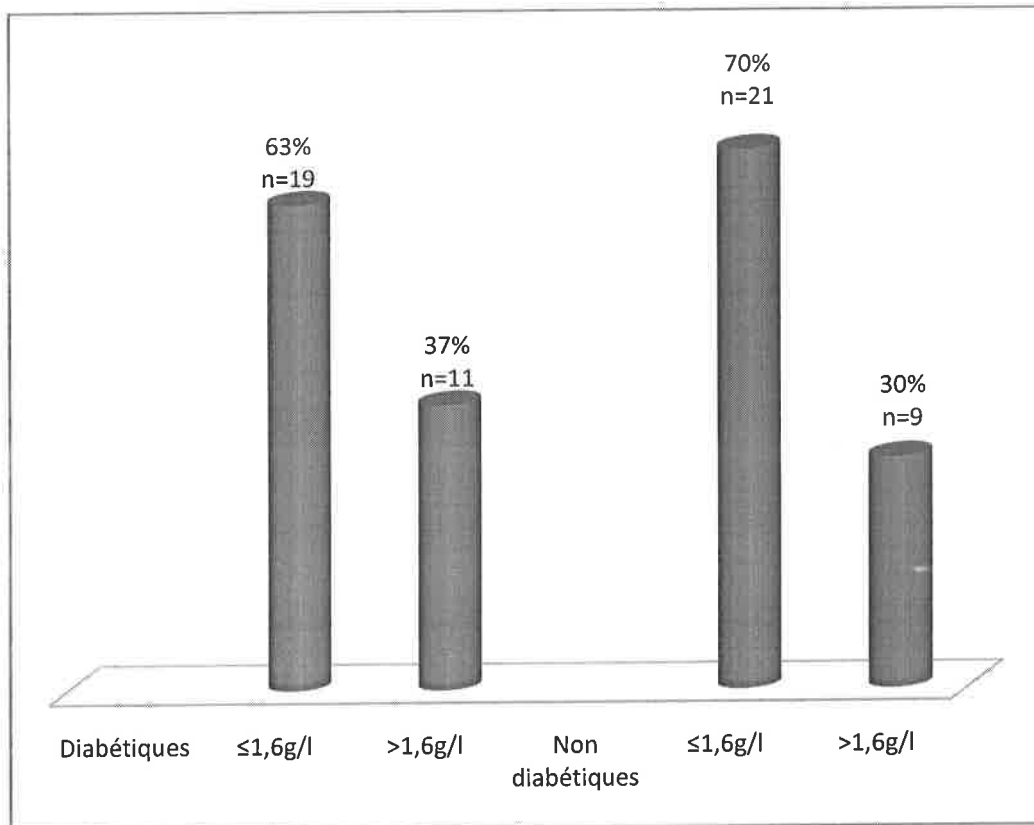


Figure 3: Répartition des patients en fonction du LDL cholestérol et de la notion de diabète.

Un LDL cholestérol élevé était présent chez 37% des patients diabétiques et 30% des patients non diabétiques .

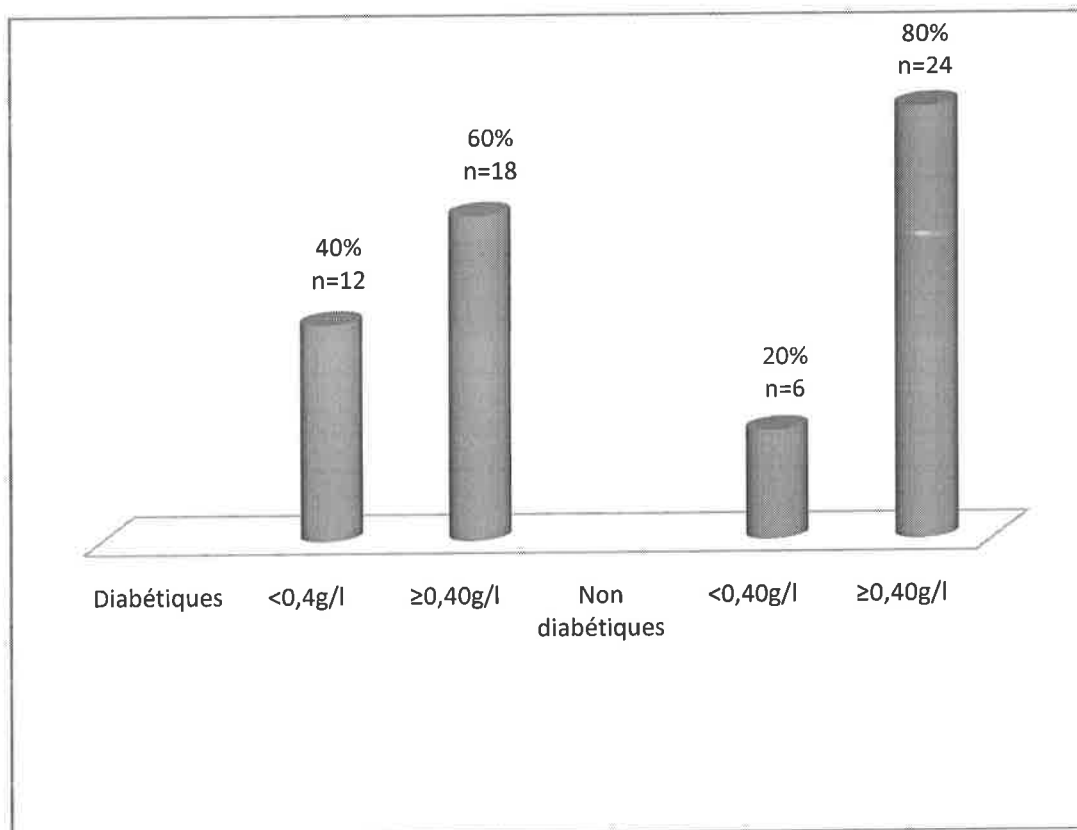


Figure 4: Répartition des patients en fonction du taux de HDL cholestérol et de la notion de diabète.

Une hypocholestérolémie HDL a été retrouvée chez 40% des patients diabétiques et 20% des patients non diabétiques.

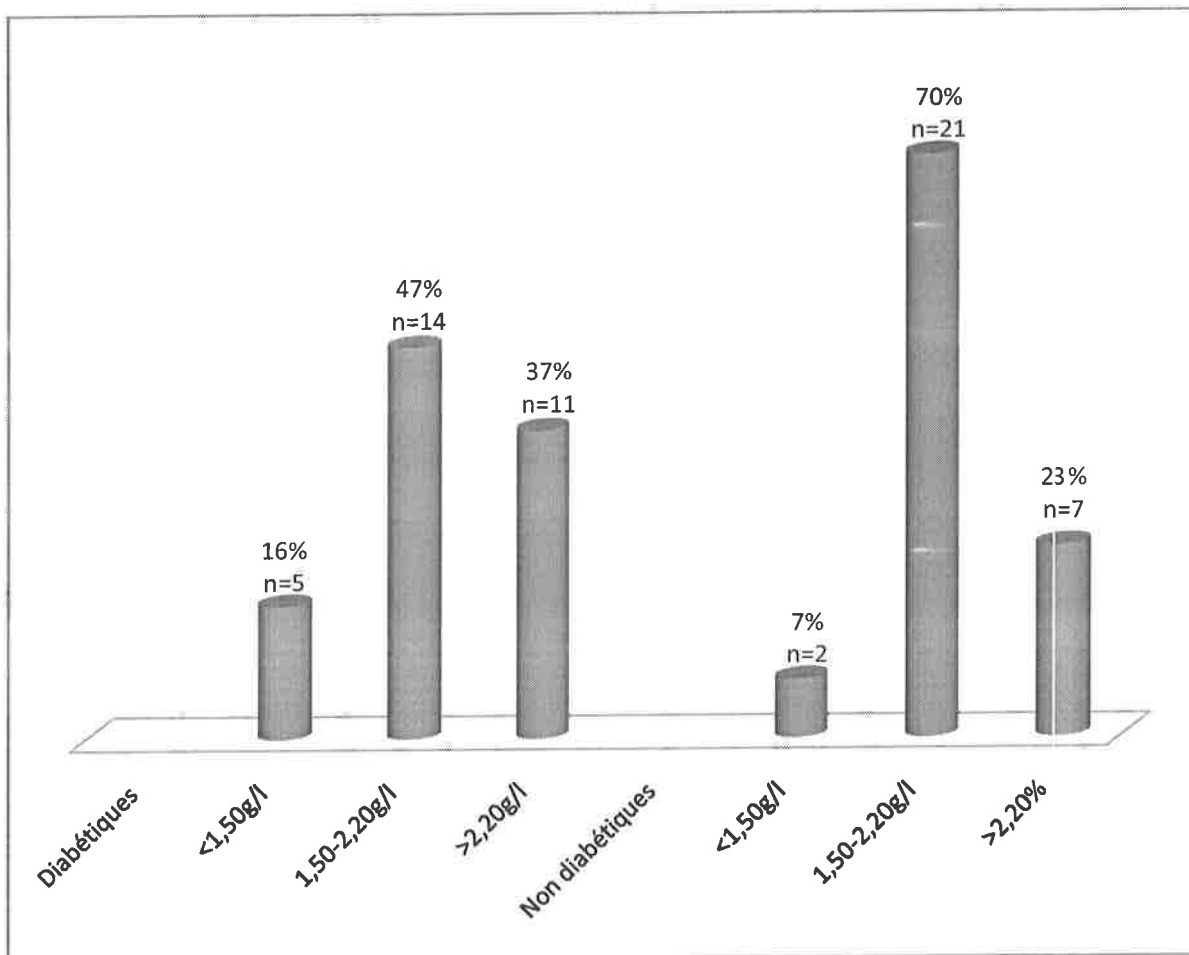


Figure 5 : Répartition des patients en fonction du taux de cholestérol total et de la notion de diabète.

Une hypercholestérolémie a été retrouvée chez 37% des patients diabétiques et 23% des patients non diabétiques.

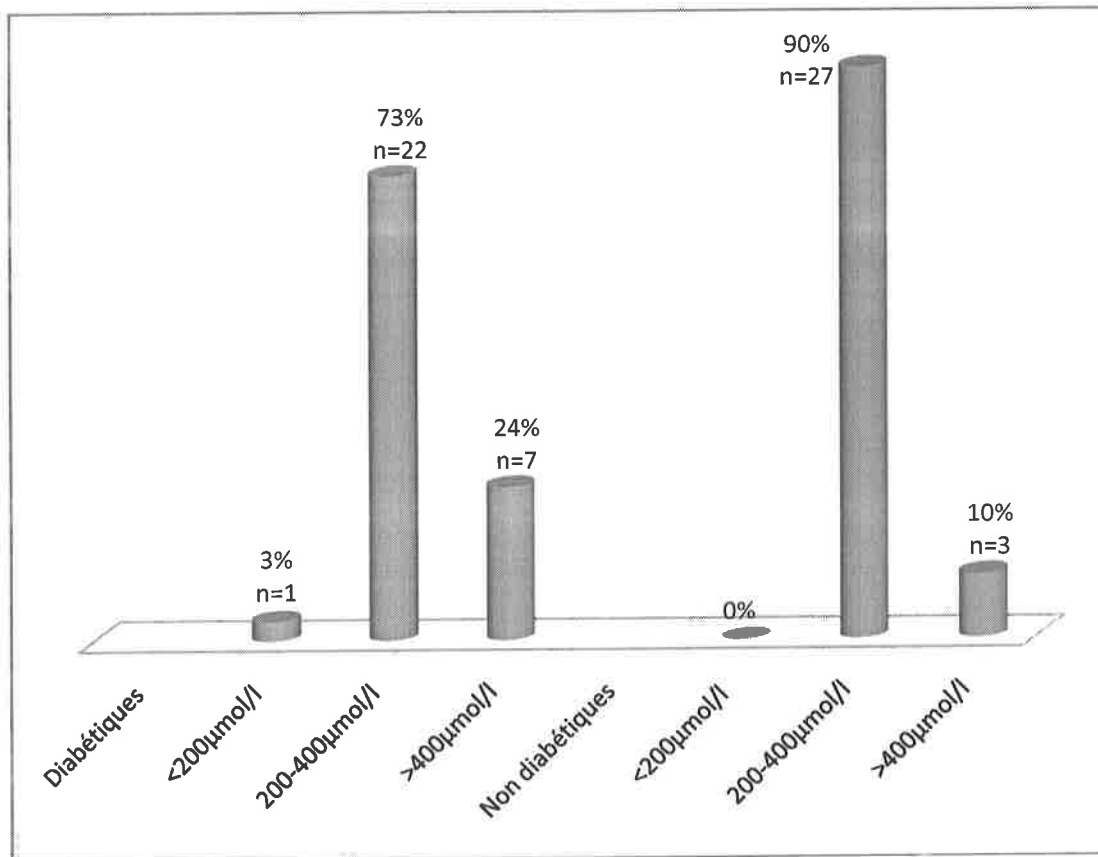


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du taux d'uricémie et la notion de diabète.

L'hyperuricémie a été retrouvée chez 24% des patients diabétiques et 10% chez les patients non diabétiques.

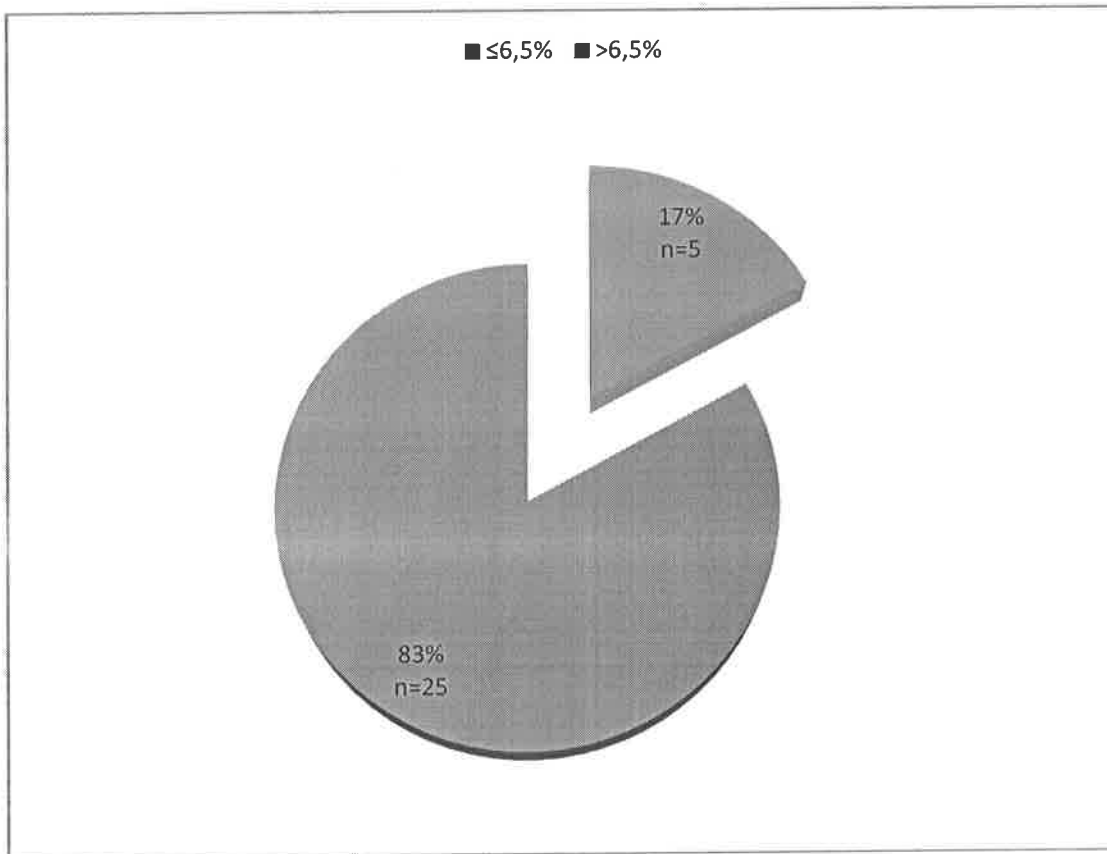


Figure 7 : Répartition de l'Hba1c chez les diabétiques.

Les patients ayant un **bon équilibre** représentaient **17%** des cas, tandis que **87%** avaient un **mauvais équilibre**.

Tableau XVII : Répartition des patients non diabétiques selon la valeur de la glycémie chez 30 patients.

Glycémie	Patients non diabétiques	
	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Hypoglycémie	0	0
Normale	26	86,7%
Hyperglycémie	4	13,3%
TOTAL	30	100

Quatre six virgule sept pourcent 86,7% de nos patients avaient une glycémie normale contre 13,3% qui étaient en hyperglycémie.

Tableau XVIII : Répartition des patients diabétiques selon les résultats du fond d'œil chez 30 patients.

Fond d'œil	Patients diabétiques	
	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Normal	28	93,3%
Rétinopathie hypertensive	0	0
Rétinopathie diabétique	2	6,7%
TOTAL	30	100

Quatre treize virgule trois pourcent 93,3% des patients avaient un Fond d'œil normal tandis que 6,7% avaient une rétinopathie diabétique débutante.

5.1.6. Psychologie.

Tableau XIX : Répartition selon le comportement face à l'obésité.

Réaction psychologique des obèses	Effectifs(n)	Fréquence%
Indifférence	41	68,3
Souci	15	25
Fierté sociale	3	5
Colère	1	1,7
Total	60	100%

Soixante huit virgule trois pourcent 68,3% de nos patients étaient indifférents face à l'obésité.

5.2. Résultats analytiques.

Tableau XX : Relation entre le nombre de repas journalier et le degré de l'obésité.

Degré de L'obésité	Nombre de repas journalier							
	Un à deux repas		Trois repas		Collation entre les repas		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Obésité modérée	2	3,3	21	35	10	16,7	33	55
Obésité sévère	2	3,3	14	23	5	8,3	21	35
Obésité morbide	0	0,0	5	8,3	1	1,7	6	10
Total	4	6,7	40	66,7	16	26,6	60	100

Il n'y avait pas de relation entre le nombre de repas journalier et le degré de l'obésité. **66,7%** des obèses ne mangeaient pas plus de trois repas par jour ($p=0,840$).

Tableau XXI : Relation entre le degré de l'obésité et l'activité physique.

Degré de l'obésité	Activité physique					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
Obésité modérée	12	20	21	35	33	55
Obésité sévère	9	15	12	20	21	35
Obésité morbide	2	3,3	4	6,7	6	10
Total	23	38,3	37	61,7	60	100

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le degré de l'obésité et l'activité physique **61,7%** de nos patients était sédentaire ($p=0,861$).

Tableau XXII : Relation entre le degré de l'obésité et le taux de triglycérides.

Degré de L'obésité	Taux de triglycérides						Total	
	<0,5 g/l		0,5-1,5 g/l		>1,5 g/l		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Obésité modérée	1	1,7	23	38,3	9	15	33	55
Obésité sévère	1	1,7	17	28,3	3	5	21	35
Obésité morbide	0	0,0	5	8,3	1	1,7	6	10
Total	2	3,4	45	74,9	13	21,7	60	100

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le degré de l'obésité et le taux de triglycérides ($p=0,792$).

Tableau XXIII. Relation entre le degré de l'obésité et le taux de cholestérol total.

Degré de L'obésité	Taux de cholestérol total						Total	
	<1,5 g/l		1,5-2,20 g/l		>2,20 g/l		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Obésité modérée	3	5	20	33,3	10	16,7	33	55
Obésité sévère	3	5	11	18,3	7	11,7	21	35
Obésité morbide	1	1,7	4	6,7	1	1,7	6	10
Total	7	11,7	35	58,3	18	30	60	100

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le taux de cholestérol total et le degré de l'obésité ($p=0,894$).

Tableau XXIV : Relation entre le degré de l'obésité et le HDLcholestérol.

Degré de l'obésité	HDLcholestérol					
	< 0,4 g		≥ 0,4g/l		Total	
	n	%	n	%	n	%
Obésité modérée	10	16,7	23	38,3	33	55
Obésité sévère	3	5	18	30	21	35
Obésité morbide	5	8,3	1	1,7	6	10
Total	18	30	42	70	60	100

Il existait **une relation statistiquement significative** entre le degré de l'obésité et le taux de **HDLcholestérol** ($p = 0.005$).

Tableau XXV : Relation entre le degré de l'obésité et le LDLcholestérol.

Degré de l'obésité	LDLcholestérol					
	≤ 1,6 g/l		>1,6g/l		Total	
	n	%	n	%	n	%
Obésité modérée	22	36,7	11	18,3	33	55
Obésité sévère	15	25	6	10	21	35
Obésité morbide	3	5	3	5	6	10
Total	40	66,7	20	33,3	60	100

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre le degré de l'obésité et le LDL cholestérol ($p=0,617$).

Tableau XXVI : Relation entre la réaction psychologique et le degré de l'obésité.

Réactions psychologique des obèses	Degré de l'obésité						Total	
	obésité modéré		obésité sévère		obésité morbide		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Indifférence	27	45	11	18,3	3	5	41	68,3
Souci	4	6,7	8	13,3	3	5	15	20
Colère	0	0	1	6,7	0	0	1	6,7
Fierté sociale	2	3,3	1	6,7	0	0	3	5
Total	33	55	21	35	6	10	60	100

L'indifférence était la plus fréquente chez les patients ayant une obésité modérée par rapport aux autres soit 45% des cas ($p=0,156$).

Tableau XXVII : Relation entre la valeur de l'uricémie et le degré de l'obésité.

Degré de l'obésité	Uricémie						Total	
	<200umol		200-400umol		>400umol		n	%
	n	%	n	%	n	%		
Obésité modérée	1	1,7	26	43,3	6	10	33	55
Obésité sévère	0	0	19	31,7	2	3,3	21	35
Obésité morbide	0	0	4	6,7	2	3,3	6	10
Total	1	1,7	49	81,6	10	16,7	60	100

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le degré de l'obésité et la valeur de l'uricémie ($p=0,574$).

Tableau XXVIII : Relation entre la notion de diabète et la valeur de l'uricémie.

Uricémie	Diabète				Total	
	Oui		Non		n	%
n	%	n	%			
<200umol	1	1,7	0	0	1	1,7
200-400umol	22	36,7	27	45	49	81,7
>400umol	7	11,7	3	5	10	16,6
Total	30	50	30	50	60	100

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre la notion de diabète et la valeur de l'uricémie ($P=0,211$).

Tableau XXIX : Relation entre la notion de diabète et le taux de triglycérides.

Taux de triglycérides	Diabète					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
<0,5g/l	0	0	2	3,3	2	3,3
0,5-1,5g/l	20	33,3	25	41,7	45	75
>1,5g/l	10	16,7	3	5	13	21,7
Total	30	50	30	50	60	100

Il existait une relation statistiquement significative entre la notion de diabète et le taux de triglycérides ($p=0,042$).

Tableau XXXII : Relation entre la notion de diabète et le taux de cholestérol total.

Cholestérol total	Diabète					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
<1,5g/l	5	8,3	2	3,3	7	11,7
1,5-2,20g/l	14	23,4	21	35	35	58,3
>2,20g/l	11	18,3	7	11,7	18	30
Total	30	50	30	50	60	100

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre la notion de diabète et le taux de cholestérol total ($P=0,167$).

Tableau XXX : Relation entre la notion de diabète et le taux de HDLcholestérol.

HDLcholestérol	Diabète					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
<0,4g/l	12	20	6	10	18	30
≥0,4g/l	18	30	24	40	42	70
Total	30	50	30	50	60	100

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la notion de diabète et le taux de HDLcholestérol ($p=0,091$).

Tableau XXXI : Relation entre la notion de diabète et le taux de LDLcholestérol.

LDLcholestérol	Diabète					
	Oui		Non		Total	
	n	%	n	%	n	%
≤1,6g/l	19	31,7	21	35	40	66,7
>1,6g/l	11	18,3	9	15	20	33,3
Total	30	50	30	50	60	100

Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre le taux de LDLcholestérol et la notion de diabète ($p=0,584$).

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

6- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a été faite dans deux centres médicaux (service de médecine interne du CHU point G et au CNLD), elle a porté sur le profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques.

Nous avons tenté une étude comparative de ces patients atteints d'obésité et de diabète avec d'autres populations d'obèses de la littérature cosmopolite.

Notre étude a porté sur une population de 60 sujets obèses dès que l'indice de masse corporelle calculé d'après la formule de Quételet atteint ou dépasse 30 kg/m^2 .

Notre étude avait des limites comme la réduction de la taille de l'échantillon, les difficultés pour les patients d'effectuer les examens complémentaires nécessaires à cause de leur coût élevé (tels que l'échographie).

Au terme de notre étude, nous avons obtenu les résultats suivants :

1- Données sociodémographiques

Au cours de notre étude, nous avons trouvé que **73,3%** des patients sont âgés de plus de **40ans**, avec un âge moyen de **$45,8 \pm 14,6$ ans**. Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance de l'obésité, qui touche classiquement l'adulte après l'âge de 40 ans.

Dans notre échantillon, le sexe **féminin** représentent **93,3%**. Le sex ratio était de **0,07**.

Ce taux concorde avec les résultats de **Chibane [46]** et **Charfi [47]** qui avaient retrouvé respectivement une prédominance féminine dans **66,4%** et **80,4%** des cas.

Cela pourrai être du à des facteurs cosmopolites tels que la ménopause, la sédentarité, la multiparité mais aussi à la recherche d'une conformité à un modèle esthétique de référence : en pays sous développé un certain surpoids fait parti des canons de beauté de la population moyenne.

Les ménagères ont représenté **51,7%** des patients, concordant avec le caractère sédentaire de cette catégorie professionnelle qui est le lit de l'obésité.

La majorité des patients soit **63, 3%** étaient **mariées**.

Cette constatation peut être attribuable à la prédominance des tranches d'âge de 40-49 ans(31,7%) et de 50-59ans(25%), mais aussi que les mariés avaient un accès à l'alimentation plus facile par le fait de la disponibilité des femmes.

2- Mode de vie

Dans notre étude **66,7%** de nos patients se contentaient des trois principaux **repas journaliers**.

Ce résultat est semblable à celui de Bah [50] qui a trouvé des chiffres similaires, contrairement aux idées reçues d'obèses hyperphagiques.

Nous avons trouvé que, **61,7%** de nos patients sont sédentaires femmes au foyer pour la plupart passant beaucoup de temps assis devant le téléviseur au assis dans sa cuisine.

3- Antécédents familiaux

Nous avons trouvé chez **93,4%** de nos patients la notion d'**obésité familiale**. **58,3%** de nos patients avaient une notion de **diabète familiale**.

Ce résultat se rapproche de celui de Traoré [51] qui a rapporté que **93,3%** d'**obésité familiale** et **80% de diabète familiale** de ses patients avaient cette notion familiale. Les patients diabétiques accumulent au fil des années les différentes anomalies qui composent le syndrome métabolique.

L'hypertension artérielle était présente chez **43,3%** de nos patients.

Ce résultat est semblable à celui de Ridouane [52] qui a trouvé que **40,29%** de ses patients étaient hypertendus. L'obésité et le diabète exposent à l'HTA contrairement aux données de la littérature.

Il n'y avait pas d'**antécédents d'accident cardio-vasculaire** ni la notion de **tabagisme** actuel ou sevré chez nos patients.

4-Données cliniques

L'obésité androïde était présente chez tous les hommes et **91%** des femmes. Ce résultat est proche de celui de l'étude Charfi [49] dans la quelle **99,9%** avaient une obésité androïde avec un tour de taille moyen **113,77 cm** chez l'homme et **111,22 cm** chez la femme.

La plupart de nos patients avaient une parité élevée expliquant le volume résiduel post accouchement.

L'obésité gynoïde était présente chez **9%** des femmes. Contrairement aux données de la littérature à ce type d'obésité est fréquent chez la femme.

Plus de la moitié de nos patients avait un **IMC** compris entre **30 et 34,9Kg/m²**. Ce résultat est semblable à celui de Charfi [49] qui a trouvé un indice de masse corporelle moyen de **35,5kg/m²**.

De même **10%** de nos patients avaient une obésité morbide. Ce résultat discordance avec celui des **16%** trouvés par Charfi [49]. Ceci pourrait être dû à la taille de son échantillon, largement supérieur au nôtre.

5- Données paracliniques

Dans notre étude nous avons trouvé conformément à la littérature chez nos patients diabétiques une **hypertriglycéridémie** dans **33%**, un **LDLcholestérol** normal dans **30,7%**, une **hycholestérolémie HDL** dans **40%**. Par contre chez nos patients non diabétiques nous avons trouvé respectivement **10%**, **30%**, **20%**. Cette différence pourrait être due au fait que l'association diabète et obésité est le siège des complications métaboliques. Charfi [49] a trouvé dans son étude une **dyslipidémie** dans **60,1%** des cas.

L'**hyperuricémie** a été retrouvée chez **24%** des patients diabétiques et **10%** chez les patients non diabétiques, mais cependant aucun cas de goutte n'a été mentionné. Ces résultats concordent avec les **11,2%** de Charfi [49] dans son étude.

La difficulté de prise en charge et le manque d'auto surveillance des glycémies sont un fait réel qui participe au mauvais équilibre des patients. Notre enquête a révélé que **87%** des patients avaient un mauvais équilibre de leur diabète basé sur l'**hémoglobine glyquée**. Ce résultat est similaire à celui trouvé par Bambatsi Romarick [53] **93,6%**, dans son étude.

Le **fond d'œil** a été réalisé chez les 30 patients diabétiques à la recherche de complications dégénératives ; **6,7%** avaient une rétinopathie diabétique débutante.

6- Aspect psychologique

68,3% de nos patients étaient **indifférents** face à l'obésité qu'ils présentaient. Cela explique l'idée que la prise de poids est considérée pour plusieurs de nos patients comme un signe d'aisance sociale nécessitant pas une prise en charge individualisée.

CONCLUSION

ET

RECOMMENDATIONS

7- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'obésité considérée comme une maladie chronique menaçante, augmente le risque de survenu de maladies cardiovasculaires ainsi que la morbi-mortalité pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Le diabète aussi est une maladie chronique en croissance qui augmente également la morbi-mortalité avec mise en jeu du pronostic vital.

L'obésité associée au diabète est un facteur de risque supplémentaire notamment l'obésité de type androïde qui a été prédominante dans notre population d'étude.

La dyslipidémie augmente le risque cardiovasculaire mettant en jeu le pronostic vital. Devant cela notre étude a traité du profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques en vue de déterminer la relation de ses différents états.

Elle a révélée que la fréquence des troubles métaboliques étaient plus élevées chez les obèses diabétiques que chez les obèses non diabétiques notamment l'hypertriglycéridémie qui était de **33%** chez les patients diabétiques et **10%** chez les patients non diabétiques et respectivement le **cholestérol total, le LDLcholestérol, et l'hypocholestérolémie HDL** représentaient **37%, 37%, 40%** chez les patients diabétiques et **23%, 30%, 20%** chez les patients non diabétiques.

Dans notre étude il n'existait pas de différence statistiquement significative entre la notion de diabète et les valeurs de **LDLcholestérol, le HDLcholestérol, et le cholestérol total.**

L'obésité aussi bien que le diabète nécessitent une prise en charge adéquate et un suivi au long cours ce qui plaide pour un changement de mentalité et d'attitude du corps médical devant l'obésité et les troubles métaboliques associés au diabète. Il est souhaitable que les pouvoirs publiques et les éducateurs pour la santé aient une attention particulière pour ce double facteur de risque véritable problème de santé publique dans ce pays.

RECOMMANDATIONS

De cette étude peuvent être tirées quelques recommandations adressées à l'ensemble des acteurs du système de santé nationale.

Au pouvoir politique

Prévenir, dépister, prendre en charge les complications associées au diabète et à l'obésité dans le système de soin.

Formation du personnel de santé en diététique et nutrition.

Impliquer la famille et les écoles en mettant en œuvre des initiatives comme l'éducation physique obligatoire, l'offre de repas équilibrés et de boissons allégées en sucres dans les cantines scolaires.

Aux médecins

Identifier les personnes à risque, préconiser une perte de poids chez les malades en surpoids et promouvoir l'exercice physique.

Dépister précocement les malades en mesurant le tour de taille et en calculant l'IMC lors de l'examen clinique.

Dépister systématiquement les troubles métaboliques chez les sujets obèses et diabétiques.

Faire l'éducation diabétique.

A la population

Eviter l'obésité

Adopter un style de vie sain en pratiquant de l'exercice physique et en réduisant le poids corporel.

Eviter la consommation d'aliments riches en graisses et en sucres.

Promouvoir l'éducation pour la santé aux enfants dès leur jeune âge.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

8- REFERENCES

1. Ciangura C, Czernichow S, Oppert J-M.

Obésité; complications de l'obésité. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 2009,3-0790.

2. Brahim B O, Dionadji M, Mouanodji M, Batakao G, Pathe MD.

Profil lipidique de la population de N'DJAMENA
Méd, Afr, Noire 2004-51(6)

3. Sidibe A, Dembele M, Cisse I, Bocoum A, Traore AT, Traore H A, et al.

Urgence en diabétologie: A propos de 62 cas colligés en 2002 dans le service de médecine interne. Place de l'hyperosmolarité à l'Hopital du Point G. Med Afr Noire 2005 ; 52 :552-54.

4. Dembele KM.

Les diabètes secondaires dans le service de médecine interne de l'Hôpital du point G. Thèse, Med, Bamako, 2006.

5. Traore AH, Sidibe AT, Dembele M, Diarra A.

Atelier de pédagogie sur la prévention et la prise en charge du diabète sucré (pro diabète). Bamako les 15, 16, et 17 juin 2005.

6. OMS.

Le diabète un problème de santé publique mondial
www.who.int/diabetes_facts.htm

7. King H.

Global Burden of diabetes, 1995-2025. Rev Diabetes care 1997; 20:31-1414.

8. Grimaldi A.

Traité de diabétologie. Paris : Flammarion. 2005 ; 950p.

9. Grimaldi A, Cornet P, Masseboeuf N, Popelier M, Sachon C.

Guide pratique du diabète. Paris : Mimi, 1998.

10. Cisse I.

La rétinopathie en médecine interne de l'hôpital du point G.
Thèse, Med, Bamako, 2002 ; p47.

11. Sidibé A.

Suivi ambulatoire du diabétique au Mali.

Mali Médical 2000 ; 15 :40-43.

12. Sangaré S.

Epidémiologie de la neuropathie diabétique à propos 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G.

Thèse, Med, Bamako, 2002; 120.

13. Azebaze AP.

Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de Médecine interne de l'hôpital du point G.

Thèse, Med, Bamako, 2004; 72.

14. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wenworth D.

For the multiple risk factor intervention trial research group. Diabetes other risk factors and 12 year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; **16**:434–444.

15. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M.

Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; **339**: 229–234.

16. Lehto S, Ronnema T, Haffner SM, Pyorala K, Kallio V, Laakso M.

Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM. *Diabetes* 1997;**46**:1354–1359.

17. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR,

et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom

Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *Br Med J* 1998;**316**:823–828.

18. Howard BV, Robbins DC, Sievers ML, Lee ET, Rhoades D, Devereux

RB, et al. LDL cholesterol as a strong predictor of coronary heart disease in diabetic individuals with insulin resistance and low LDL: The Strong Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; **20**:830–835.

19. West KM, Ahuja MM, Bennett PH, Czyzyk A, De Acosta OM, Fuller

JH, et al. The role of circulating glucose and triglyceride concentrations and their interactions with other "risk factors" as determinants of arterial disease in nine diabetic population samples from the WHO multinational study. *Diabetes Care* 1983; **6**: 361–369.

- 20. Fontbonne A, Eschwege E, Cambien F, Richard JL, Ducimetiere P, Thibault NF, et al.** Hypertriglyceridaemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. *Diabetologia* 1989; **32**:300–304 Results from the 11-year follow-up of the Paris Prospective Study.
- 21. Lewis GF, Uffelman KD, Szeto LW, Weller B, Steiner G.** Effects of acute hyperinsulinemia on VLDL triglyceride and VLDL apo B production in normal weight and obese individuals. *Diabetes* 1993 ;**42** :833–842.
- 22. Malmström R, Packard CJ, Caslake M, Bedford D, Stewart P, Yki-Jarvinen H, et al.** Effects of insulin and acipimox on VLDL1 and VLDL2 apolipoprotein B production in normal subjects. *Diabetes* 1998; **47**:779–787.
- 23. Robinson DS, Speake BK.** Role of insulin and other hormones in the control of lipoprotein lipase activity. *Biochem Soc Trans* 1989; **17**: 40–42.
- 24. Fried SK, Russell CD, Grauso NL, Brolin RE.** Lipoprotein lipase regulation by insulin and glucocorticoid in subcutaneous and omental adipose tissues of obese women and men. *J Clin Invest* 1993; **92**: 2191–2198.
- 25. Wade DP, Knight BL, Soutar AK.** Regulation of low-density lipoprotein- receptor m RNA by insulin in human hepatoma Hep G2 cells. *Eur J Biochem* 1989;**181**:727–731.
- 26. Riemens SC, van Tol A, Sluiter WJ, Dullaart RP.** Plasma phospholipid transfer protein activity is lowered by 24-h insulin and acipimox administration: blunted response to insulin in type 2 diabetic patients. *Diabetes* 1999;**48**: 1631–1637.
- 27. Vergès B.** *Physiopathologie des dyslipidémies du diabétique. Dyslipidémies du diabétique.* Paris: John Libbey Eurotext; 2002. p. 17–39.
- 28. American Diabetes Association.** Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; **26**(suppl1):S83–S86. 34. Brun JM, Drouin P, Berthezene F, Jacotot B, Pometta D. Dyslipidémie du patient diabétique. Recommandations de l'ALFEDIAM. *Diabetes Metab* 1995;**21**:59–62.

29. La prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Recommandations de l'ANAES. *Ann Endocrinol* 2001;**62**:70–75.

30. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G.

Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).

Diabetes Care 1997; **20**:614-620.

31. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators . *N Engl J Med* 1996;**335**:1001–1009.

32. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R.

MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; **361**:2005–2016.

33. The Lipid Study Group.

Long-term effectiveness and safety of pravastatin in 9014 patients with coronary heart disease and average cholesterol concentrations: the LIPID trial follow-up. *Lancet* 2002;**359**:1379–1387.

34. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial- Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003;**361**:1149–1158.

35. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group.

Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA* 2002; **288**:2998–3007.

36. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, et al. Veterans affairs high-density lipoprotein cholesterol intervention trial study

group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999; **341:410–418**.

37. Diabetes Atherosclerosis Intervention Study investigators.

Effect of fenofibrate on progression of coronary-artery disease in type 2 diabetes: the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study, a randomised study. *Lancet* 2001; **357**: 905–910.

38. Ronnema T, Marniemi J, Puukka P, Kuusi T.

Effects of long-term physical exercise on serum lipids, lipoproteins and lipid metabolizing enzymes in type 2 (non-insulindependent) diabetic patients. *Diabetes Res* 1988;**7**:79–84.

39. Vergès B.

Antidiabétiques oraux et lipides. *Ann Endocrinol* 2002;**63**(suppl1):45–50.

40. Ruotolo G, Parlavecchia M, Taskinen MR, Galimberti G, Zoppo A, Le NA, et al. Normalization of lipoprotein composition by intraperitoneal insulin in IDDM. *Diabetes Care* 1994; **17**:6–12.

41. Perlemuter L, Perlemuter G.

Guide de thérapeutique. 4^eéd, paris, Masson, 2007,338-48.

42. Inzucchi S.

Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes. *JAMA* 2002; **287**: 360-72.

43. Basdevant A , Le Barzic M, Guy-Grand B.

Les obésités .Médecine et maladies métaboliques 2010 ; 1-4

44. Basdevant A, Le Barzic M, Guy- Grand B.

Comportement alimentaire : du normal au pathologique.
Médecine des maladies métaboliques 2010-vol.4-1

45. Rich N.

Leptine et composition corporelle : analyse d'une population de sujets
Obèses
Thèse, Med, paris, 1997 ; 18.

46. Schlienger J-L, Luca F, Vinzio S.Prerdignac A.

Obésité et cancer
Rev Med Int 2009 ; **30** : 776-82.

47. Bâ HO, Traoré A, Diarra MB, Maiga A, Diarra A, Diall IB, Coulibaly S, Menta I, Sangaré I, Sidibé N, Kéita L, Sanogo KM

Facteurs de risque cardiovasculaire majeurs selon le sexe en milieu hospitalier
Mali medical 2010 Tome XXV N°1

48. Chibane A, Attif ML, Makhoulouf L, Lanasri N, Biad A.

Prévalence de l'obésité dans un secteur sanitaire de l'Algérois.
Diabetes and Metabolism 2008 ; 34(3) ; 74-75.

49. Charfi N, Dammak M, Mnif M, Kaffel N, Rekik N, Mnif F, Azaza H, Haj Kilani N, Abid N, Abid M.

Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax (Tunisie). Diabetes and Metabolism 2008 ; 34(3) ; 95.

50. Karamoko Bah.

Particularité de l'obésité en médecine interne
Thèse, Med, Bamako 2006, 96-109

51. Traoré Assa.

Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne
Thèse, Med, 2008, 40-3

52. Ridouane S, Oulad Sayad N, Diouri A.

Prévalence du syndrome métabolique chez les patients obèses de l'hôpital de jour du service d'endocrinologie du CHU Med VI de Marrakech.
Diabetes and Metabolism 2008; 34(3); 82-83.

53. Bambatsi Romarick.

Contribution à l'étude de la dysfonction érectile chez le diabétique dans le CHU du point G et au centre national de lutte contre le diabète
Thèse, Med, Bamako 2010, page 93

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Numéro d'identification : Date: /_/_/_/_/_/_/

DONNES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUE

Q1.Nom :

Q2.Prénom:

Q3.Age: /_ / 1. 20 - 30

2. 30 - 40

3. 40 - 50

4. 50 - 60

5. 60 - 70

6. 70 – et plus

Q4.Sexe: /_ / 1. Masculin

2. Féminin

Q5.Résidence: /_ / 1. Bamako

2. Région

3. Cercle, arrondissement, village

4. Autre

Q6. Activité socio-professionnelle: /_ / 1. Fonctionnaire

2. Etudiant(e)

3. Elève

4. Cultivateur

5. Commerçant

6. Ménagère

7. Autre

Q7.Niveau d'étude: /_ / 1. Fondamental

2. Secondaire

3. Supérieur

4. Ecole coranique

5. Analphabète

Q8.Statut matrimonial: /_ / 1. Célibataire

2. Marié(e)

3. Divorcé(e)

4. Veuf (Ve)

MODE DE VIE

Q9.Nombre de repas journalier : /_ /

1. Un à deux repas par jour

2. Trois repas par jour

3. Collation entre les repas

Q10. Sédentarité : /_ / 1. Abandon du sport

2. Etat dépressif

3. Stress

4. Anxiété

5. Autres :

ANTECEDANTS ET FACTEUR DE RISQUE

Q11. Obésité familial: /_ / 1. Oui si oui degré de parenté: 1^{er} degré /_ / ; 2^{ème} degré /_ /

2. Non

Q12.Diabète familiale: /_ /1.Oui si oui degré de parenté : 1er degré /_ / ; 2ème degré /_ /
2. Non

Q13.Tabac: /_ / 1.Oui Si oui quantité: /_ / ; durée: /_ /
2. Non

Q14.HTA familiale : /_ /1.Oui Si oui degré de parenté : 1^{er} degré /_ / ; 2eme degré /_ /
2. Non

Q15. ATDC d'accident vasculaire cérébral: /_ /1.Oui si oui ischémique /_ / ; hémorragique /_ /
2. Non

DONNEES CLINIQUES

Motifs de consultation ou d'hospitalisation

- Q16.Consultation pour: /_ / 1.Syndrome polyuro-polydipsique
2. Vertiges
3. Dyspnée d'effort inexpliquée
4. Gonalgie bilatérale
5. Diabète patent
6. HTA connue
7. Accident vasculaire cérébral
8. Apnée du sommeil
9. Insuffisance cardiaque
10. Douleurs articulaires
11. Autre à préciser :

Examens physiques

- Q17.Poids : /_ /_ /_ / kg
Q18.Taille: /_ /_ /_ / cm
Q19.Tour de taille: /_ /_ /_ /_ / cm
Q20.Tour de hanche: /_ /_ /_ /_ / cm
Q21.Rapport T/H : /_ /_ /_ /_ / cm
Q22.IMC: /_ /_ /

Q23.Pression artérielle: Systolique /_ /_ /_ / mmHg
Diastolique /_ /_ /_ / mmHg

Q24.Dépôts de cholestérol sur la peau, les paupières ; /_ /1. Oui
2. Non

Q25. Autres anomalies.....

DONNES PARACLINIQUES

- Q25.Glycémie à jeun: /_ /_ /_ / g/l
Q26.Triglycérides: /_ /_ /_ / g/l
Q27 .HDL-C: /_ /_ /_ / g/l
Q28.LDL -C: /_ /_ /_ / g/l
Q29.Cholestérol total: /_ /_ /_ / g/l
Q30.Uricémie: /_ /_ /_ / ummol/l
Q31.HBA1c : /_ /_ /

Q32.Fond d'œil: /_ /1.Normal

2. Rétinopathie hypertensive
3. Rétinopathie diabétique
4. Rétinopathie hypertensive et diabétique

Q33.Echographie cardiaque :

Résultats :.....
.....

Q34.Echographie des vaisseaux:/_ /1.à destinée céphalique

2. Membres supérieurs
3. Membres inférieurs

Résultats :.....
.....

Q35.Test au monofilament : 1. Positif

2. Négatif

ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE NOS PATIENTS

Q36.Aspects psychologiques des patients:/_ /1.Indifférence

2. Souci
3. Discrimination sociale
4. Colère
5. Fierté sociale

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : DRAME

PRENOM : Aminata Hamar TRAORE

TITRE DE LA THESE : Profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques au Centre Hospitalier Universitaire du Point G et au Centre National de Lutte contre le Diabète.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2011

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

SECTEURS D'INTERETS : Troubles métaboliques ; Endocrinologie-Diabétologie ; Obésité.

RESUME

Le but de l'étude était de comparer le profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques avec pour objectifs : de déterminer et de comparer le profil lipidique dans ces deux populations.

De Mars à Décembre 2010, 60 obèses vus en consultation ont été colligés dans le cadre d'une étude prospective et analytique dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G et au CNDLD sur le critère d'inclusion suivant : avoir un IMC supérieur ou égal 30 kg/m².

Notre étude a révélé que la prévalence des troubles métaboliques était plus élevée chez les obèses diabétiques que chez les obèses non diabétiques notamment l'hypertriglycéridémie. On notait une prédominance féminine. L'obésité associée au diabète est un facteur de risque supplémentaire. La prédominance des types androïdes dans notre population était surprenante ; l'obésité gynoïde est rare chez l'homme.

La notion d'obésité et de diabète familial était présente chez 93,4% et 58,3% des cas. Sur le plan psychologique 68,3% de nos patients étaient indifférents face à l'obésité.

MOTS CLES : Profil lipidique, Diabète, Obésité.

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nations, de races, de partie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leurs estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !