



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté

de Médecine

de Pharmacie et d'Odontostomatologie



Année Universitaire 2007-2008

Thèse N° / ___ /

**ETUDE SUR LE SYNDROME
METABOLIQUE EN MEDECINE
INTERNE DU CHU DU POINT G.**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le _____ 2008
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
De l'Université de Bamako**

**Par Mlle Assa TRAORE
Pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

Jury:

**Président : Professeur Hamar A. TRAORE
Membres : Professeur Saharé FONGORO
 : Docteur KAYA Assétou SOUCKHO
Directeur : Professeur SIDIBE Assa TRAORE**



**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail :

✓ *A ALLAH, le tout puissant, le clément et le miséricordieux;*

Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et m'as permis de mener à bien ce travail
; tu as toujours guidé mes pas.

✓ *A mes grands-parents :*

Brahim Moussé Traoré et Bassa Goundourou

In mémorium, j'espère que malgré votre absence vous me couvrirez de
bénédictions et vous serez fiers de moi.

Mohamed Ould Abdoul Moussé Boukanem et Youma Bah

Merci pour le tout le soutien et les bénédictions. Que Dieu vous donne santé et
longévité !

Amadou Traoré dit Bou

Tu fus pour moi une vraie bibliothèque ; merci pour tes encouragements et tes
conseils.

Abdel Kader Traoré

Merci pour le soutien et pour toute l'affection à mon endroit.

A mon père Ely Traoré

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien le témoignage de mon amour et de
mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite
et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as consenti des sacrifices
incommensurables. Par le soutien moral et matériel que tu m'as apporté au
cours de ces longues années d'études ; tu as fait de moi ce que je suis
aujourd'hui. Mille pardons pour les soucis et la fatigue que je t'ai causé.
Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu
puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

A ma mère Minétou Boukanem,

Toi ma mère, toi qui a accepté de tout donner pour le bonheur de tes enfants, tu n'as ménagé aucun effort pour le bien être, le confort et la réussite de tes enfants. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et compréhensive, tu étais toujours présente lors de mes moments de peine et de joie.

Que puis je faire Maman pour te remercier pour tous les efforts fournis pour notre éducation, pour nous avoir inculqué l'honnêteté et le respect de la personne humaine ? Rien, je ne peux que prier le bon Dieu pour qu'il t'accorde santé et longévité. Ce travail est le tien.

A mon frère Sidy Traoré,

En toi nous voyons le grand frère au cœur plein et généreux qui a su être notre conseiller et notre protecteur dès notre plus jeune âge ; trouve ici l'expression de mon fraternel amour. En te renouvelant toute ma tendresse, je t'exhorte à te surpasser car en ce monde ce n'est que le travail qui nous amène à la réussite. Merci pour tout.

A mes sœurs Coumba, Lala aiché et Mariamba,

Vous êtes des sœurs formidables et vous m'êtes si chères. Merci pour l'amour, le soutien et la confiance que vous m'avez témoignés. Puisse Dieu renforcer les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

A tous mes tatas et tontons à Bamako, à Nioro du Sahel, en France,

Merci pour tout ce que vous avez fait depuis mon jeune âge, ces quelques lignes sont insuffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance.

A mes cousines et cousins

Vos encouragements ont été d'un grand apport pour moi.

Au Professeur Sidibé Assa Traoré,

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 !

*A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto - stomatologie de Bamako,*

Merci pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigué tout au long de notre formation.

*A mes maîtres du service de Médecine Interne : Pr Hamar A Traoré ; Pr Mamadou
Dembélé ; Pr Dapa Diallo ; Dr Assétou Souckho ; Dr Idrissa Ah Cissé,*

Je vous suis reconnaissante pour le précieux enseignement reçu de vous, c'est l'occasion de vous rendre un vibrant hommage. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous.

Aux médecins CES Dr Coulibaly Idrissa ; Dr Bocoum Amadou ; Dr Sangho Khalil

Vos sens de l'humanisme et de l'écoute m'ont été bénéfiques durant mon travail de thèse ; que Dieu vous aide dans vos entreprises !

Au personnel du service de Médecine Interne :

-les majors Touré, Mme Coulibaly et de l'Hémato oncologie

-Les infirmiers et aides-soignants : Kanta, Amy Sissoko, Amy Coulibaly, Batoma, Kadiatou, Mama Sidibé, Assan

- Les gardiens de salle

A nos internes aînés : Koumou, Franck, Ingrid, Abasse, Cheick, Mohamed,

Merci pour l'encadrement reçu de vous.

A mes collègues de promotion : Mme Fofana Kani, Houda, Armelle, Dessy, Chaka, Ibrahim, Youssouf, Alpha, Madou Modibo, Daouda K, Abdramane, Moulaye, Allassane, Doumbéré,

Merci pour l'aide mutuelle, les échanges de connaissance et les moments inoubliables passés ensemble. Puisse Dieu renforcer les liens d'amitié qui nous unissent.

Aux cadets du service

Courage et persévérance pour le dur labeur à fournir.

A mes copines pour tant de sollicitude à mon égard et en mémoire des bons moments passés ensemble. Je ne vous remercierai jamais assez.

Sissoko Aissata Koné, Touré Fatoumata Koné, Yaressi Mariam Telly, Kouma Fatoumata Diawara.

A ceux qui m'ont apporté leur soutien : Balla, Doudou, Bavieux, Soumaila, Hamalla, Abdramane Koné, Sey.....

A Moussa Maiga

Merci pour le sacrifice consenti en m'accompagnant chaque jour à la faculté durant toutes ces années. Retrouve en ces mots ma sincère gratitude.

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Merci

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et président du jury,

Pr. Hamar Alassane Traoré

Professeur titulaire en Médecine Interne ; Professeur des Universités

Chef du service de Médecine Interne du CHU du Point "G" de Bamako

**Coordinateur des enseignements de Sémiologie Médicale et de Thérapeutique
à la FMPOS de Bamako**

Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Médecine Interne

Nous sommes profondément honorés par votre présence au sein de ce jury ; malgré vos multiples occupations vous avez accepté d'en assurer la présidence.

Vous êtes l'une des plus grandes personnalités de notre faculté, homme de sciences travailleur et rigoureux respecté des étudiants.

Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises durant notre service dans votre prestigieux service.

Cher maître, recevez ici l'expression de notre reconnaissance sans fin.

A notre maître et juge,

Pr. Saharé Fongoro

Maître de Conférences en Néphrologie

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé

Dès votre abord, nous avons remarqué votre constante disponibilité et votre dynamisme. La qualité de vos enseignements, votre sens clinique et votre total dévouement à vos patients font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Veillez croire, cher maître, en notre profonde gratitude.

A notre maître et juge,

Dr. Kaya Assétou Soukho

Assistante Chef de clinique en Médecine Interne du CHU du Point "G"

Nous avons été très séduite par votre simplicité et votre amabilité.

Durant le temps passé dans le service de Médecine Interne, nous avons bénéficié de la richesse et de la clarté de votre enseignement. Vous aurez au cours des multiples visites médicales contribué à notre formation de médecin.

C'est un plaisir pour nous de trouver ici l'occasion, cher maître de vous manifester notre sincère admiration et notre profond respect.

A notre maître et directrice de thèse,

Pr. Sidibé Assa Traoré

**Maître de Conférences agrégé en Endocrinologie et Maladies Métaboliques
au service de Médecine Interne du CHU du Point "G"**

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Depuis les débuts de nos études médicales, les cours d'Endocrinologie et notre séjour dans le service de Médecine Interne nous ont permis d'apprécier en vous de nombreuses qualités et ont suscité notre admiration et le désir d'être parmi vos proches disciples.

En vous côtoyant, nous avons découvert en vous une grande clinicienne dont le sens pratique, les critiques constructives, et cela dans la bonne humeur ne nous ont pas laissé indifférents.

En témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître, d'accepter l'expression de notre profond attachement.

Qu'Allah vous accorde encore longue vie !

ABREVIATIONS

SM : Syndrome métabolique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

FID : Fédération Internationale du Diabète

NCEP-ATP III: National Cholestérol Education Programm -Adult Treatment Panel III

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

CRP: Protéine C réactive

HDL-C: High density lipoprotein cholesterol

LDL-C: Low density lipoprotein cholesterol

TG: Triglycerides

SOMMAIRE

I/ Introduction -----	2
II /Objectifs -----	3
III / Généralités -----	4
3.1 Définition -----	4
3.2 Epidémiologie -----	6
3.3 Physiopathologie -----	7
3.4 Conséquences -----	12
3.5 Syndrome métabolique et risque cardio –vasculaire -----	14
3.6 Prise en charge -----	16
IV /Notre Etude -----	22
V / Résultats -----	26
VI / Commentaires et Discussions -----	42
VII / Conclusion -----	46
VIII / Recommandations -----	47
IX / Références bibliographiques -----	49
X / Annexes -----	54

I/ INTRODUCTION

Le terme «syndrome métabolique» désigne un ensemble d'anomalies métaboliques et de facteurs de risque vasculaires associés les uns aux autres chez de très nombreux sujets. L'association de ces différentes anomalies notamment l'intolérance au glucose ou diabète de type 2, obésité viscérale, élévation tensionnelle, et anomalies lipidiques des HDL et LDL cholestérol expose au risque de développer un diabète de type 2 et augmente le risque d'accident cardio vasculaire [1].

La prévalence de ce nouveau syndrome mondial dépend de sa définition, de l'année d'étude, de l'âge, du sexe, de l'ethnie de la population étudiée ce qui complique les analyses entre pays. Certaines études menées en France ont montré dans l'étude DESIR (Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino-Resistance) une prévalence du syndrome métabolique à 16% chez l'homme et 11% chez la femme [2] ; dans l'étude MONICA (Monitoring Trends and Déterminant in Cardiovascular Disease) cette prévalence est de 22,5% chez l'homme et de 18,5 % chez la femme [3].

Aux Etats-unis, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte [4].

Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par ce syndrome notamment en raison du problème majeur de santé publique qu'il soulève lié au vieillissement de la population et à l'évolution des modes de vie, peu d'études y ont été consacrées en Afrique et en particulier au Mali.

Le but de notre étude est de dépister les composantes du syndrome métabolique en Médecine Interne au CHU du Point G.

II/ OBJECTIFS

Objectif général :

- Etudier le syndrome métabolique dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence du syndrome métabolique. .
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques du syndrome métabolique.

III/ GENERALITES :

3-1 Définition:

Deux définitions du syndrome métabolique coexistent jusqu'à présent : celle de l'Organisation Mondiale de la Santé en 1998 et la définition américaine du NCEP (National Cholestérol Education Program) en 2001; mais c'est la définition de la Fédération Internationale du Diabète (FID) proposée en 2005 qui nous servira d'exemple avec une place faite à l'adiposité abdominale qui devient l'élément clé du syndrome métabolique[5].

La FID offre un cadre consensuel adapté à tous les continents avec des normes de tour de taille adaptées aux différentes ethnies dans le monde.

Ses critères sont :

- ❖ l'obésité abdominale avec un tour de taille ≥ 94 cm (homme) et ≥ 80 cm (femme) ;
- ❖ une glycémie à jeun $\geq 1,00$ g /l ou un diabète de type 2 avéré ;
- ❖ une pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg ;
- ❖ une élévation des triglycérides $\geq 1,5$ g/l ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique ;
- ❖ un HDL cholestérol bas $< 0,40$ g/l (homme) et $< 0,5$ g/l (femme) ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique.

Le diagnostic de syndrome métabolique est posé devant la présence de 3 de ces 5 critères dont l'obésité abdominale obligatoire.

Ainsi les nouveaux critères choisis par la FID doivent permettre un dépistage encore plus précoce du syndrome métabolique.

	FID 2005
Diagnostic de syndrome métabolique	3 des 5 critères dont l'obésité abdominale obligatoire
Glycémie à jeun	$\geq 1,00\text{g/l}$ ou diabète de type 2 avéré
Obésité abdominale	Tour de taille : $\geq 94\text{ cm}$ (homme) $\geq 80\text{ cm}$ (femme)
Pression artérielle	$\geq 130/85\text{ mmHg}$ ou une HTA connue ou méconnue
Triglycérides	$\geq 1,5\text{ g/l}$ ou traitement spécifique de l'anomalie lipidique
HDL -cholestérol	$< 0,40\text{ g/l}$ (homme) $< 0,50\text{ g/l}$ (femme) ou traitement spécifique de l'anomalie lipidique

Tableau 1: Critères du syndrome métabolique selon la Fédération Internationale du Diabète (2005)

3-2 Epidémiologie :

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les continents.

Ainsi cette prévalence varie de 10 à 40 % dans la plupart des pays asiatiques [6] ; une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26 % [7].

Aux Etats-Unis d'Amérique, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte avec un taux de 44 % chez les sujets âgés de plus de 50 ans [4].

En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 15 % chez les adultes [8].

En Afrique, peu d'études ont été faites sur le sujet.

On observe que les femmes ont une prévalence du syndrome métabolique plus faible que les hommes avant la ménopause, mais après la ménopause le syndrome métabolique est aussi fréquent chez les femmes que chez les hommes [9]. Le syndrome métabolique est présent chez 10 % des femmes et chez 15 % des hommes avec une bonne tolérance au glucose [10].

La présence du syndrome métabolique chez un patient multiplie par 3,5 son risque de mortalité cardio vasculaire [11].

Selon Standl. E, on estime qu'environ 80% des 200 millions d'adultes diabétiques mourront d'une maladie cardiovasculaire [12]. Ce risque est accru chez les personnes atteintes d'un syndrome métabolique : elles ont deux fois plus de risque de mortalité et trois fois plus de risque d'avoir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport aux personnes non atteintes du syndrome.

3-3 Physiopathologie

Ce sont les travaux de VAGUE qui ont mis en évidence, pour la première fois, la présence d'une association entre plusieurs anomalies métaboliques et une obésité de type androïde (répartition de la graisse vers la partie supérieure du corps) [13].

En effet il a remarqué que les patients qui présentaient ce type d'obésité androïde, par opposition à l'obésité gynoïde (répartition de la graisse vers la partie inférieure du corps) présentaient souvent d'autres pathologies comme le diabète, la goutte ou l'athérosclérose.

De nombreuses études épidémiologiques sont venues ensuite confirmer cette observation et ont montré que l'obésité androïde était associée à un risque cardiovasculaire élevé.

Au centre de sa physiopathologie, deux anomalies étroitement liées l'une à l'autre : l'insulinorésistance et l'obésité viscérale (prédominance du tissu graisseux dans la partie abdominale) qui est la plus incriminée.

Cependant de très nombreux facteurs, liés à l'environnement, au sexe et au terrain génétique, interviennent. Cette origine multifactorielle rend la compréhension de la physiopathologie difficile.

► Excès de graisse abdominale :

L'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie [12].

Le syndrome métabolique touche les sujets avec un surpoids ou un excès de graisse viscérale qui est associée biologiquement à une résistance à l'action de l'insuline dans certains tissus comme le muscle squelettique, le foie, et le tissu adipeux [14]. En effet, le tissu adipeux viscéral est un tissu métaboliquement très actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes et libération excessive d'acides gras libres.

Ces acides gras libres sont des substrats énergétiques potentiels, qui vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire ; lorsque le taux d'acides gras libres est excessif, cette compétition va se faire à leur profit, et le muscle va utiliser préférentiellement les acides gras libres comme source énergétique. C'est l'oxydation préférentielle des acides gras libres dans le muscle qui induit de façon rétroactive une résistance à l'action de l'insuline et donc une moindre utilisation du glucose.

En conclusion par différents mécanismes, en particulier un excès d'acides gras libres circulants et une réduction de l'adiponectine (hormone adipocytaire qui stimule la sensibilité à l'insuline et exerce des effets anti-athérogènes) ; l'obésité viscérale peut causer une résistance à l'insuline.

Le contenu en graisses du muscle et du foie est également reconnu comme un mécanisme majeur de l'insulinorésistance.

Obésité viscérale et insulinorésistance sont donc deux anomalies étroitement liées l'une à l'autre : l'excès de graisse ectopique (dans le foie et le muscle) est une cause essentielle de l'insulinorésistance.

L'excès de graisses au niveau du foie est en cause dans l'hyperproduction de lipoprotéines de basse densité (VLDL) et en conséquence dans la diminution du HDL-cholestérol qui caractérise la dyslipidémie du syndrome métabolique.

Cette diminution du HDL cholestérol est un facteur prédictif indépendant de risque cardiovasculaire [15].

Cette graisse produit en excès de nombreux constituants individuels du syndrome métabolique : des cytokines pro inflammatoires (protéine C réactive...), des facteurs prothrombotiques (inhibiteurs de l'activateur du plasminogène 1), des facteurs favorisant l'hypertension artérielle (angiotensinogène) .

Ces différents facteurs individuels de risque cardiovasculaire ne sont pas améliorés par l'exérèse par liposuction de graisse sous cutanée abdominale [16].

Il existe un lien essentiel entre l'adiposité abdominale et les anomalies du syndrome métabolique ; en effet l'adiposité abdominale est associée à une cascade d'anomalies métaboliques conduisant à l'athérosclérose sévère et précoce survenant chez les patients atteints de syndrome métabolique [17].

La résistance à l'insuline est d'autant plus marquée dans l'obésité et le diabète de type II que la répartition des graisses prédomine dans la partie supérieure du corps.

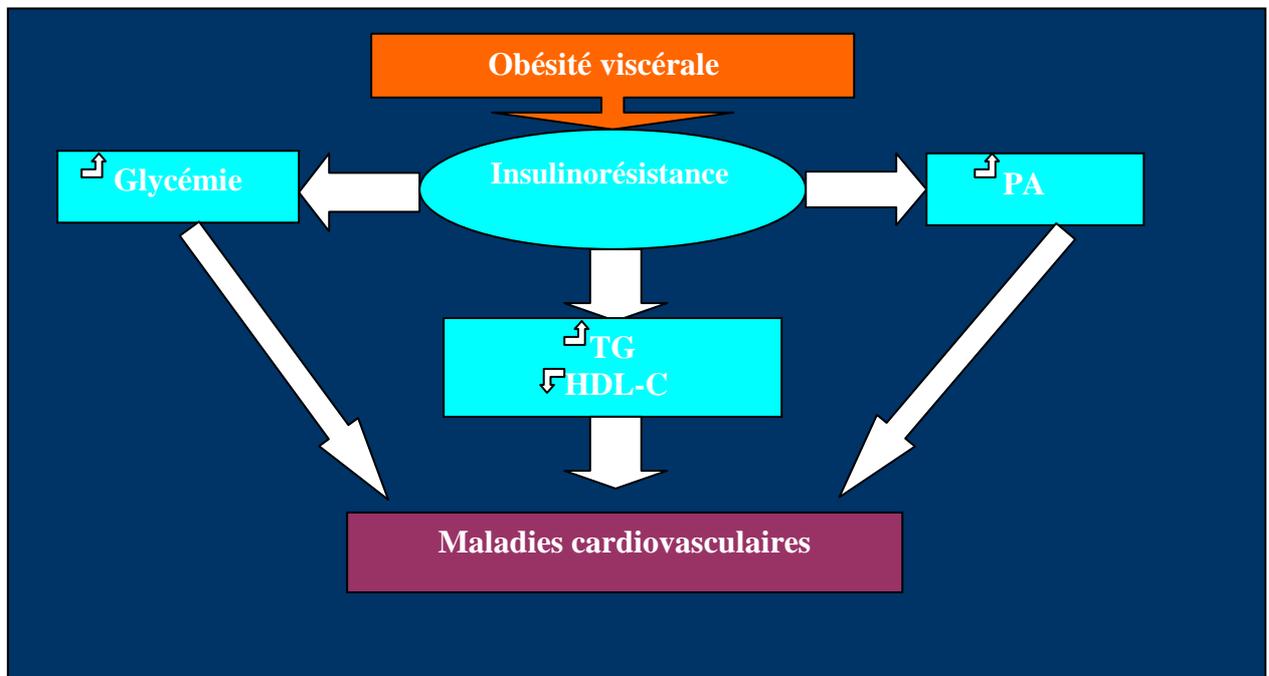


Figure 1 : Le syndrome métabolique [17]

► Insulinorésistance [18] :

Elle a deux causes essentielles à savoir les caractères génétiques et l'obésité.

L'hyperinsulinémie et l'insulinorésistance entraînent l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, un diabète de type 2, des dyslipidémies et des maladies cardiaques.

Ceux qui présentent une insulinorésistance développent aussi des anomalies du glucose, des anomalies du métabolisme des acides gras, une réactivité vasculaire inflammatoire et des troubles vasculaires.

Ils peuvent également développer le syndrome des ovaires polykystiques, la maladie non alcoolique du foie, une hyperuricémie ou une goutte.

➤ Mécanisme de l'insulinorésistance :

• Anomalies des récepteurs de l'insuline

Normalement l'insuline se lie à son récepteur à la surface de la cellule entraînant une autophosphorylation de la thyrosine-kinase avec comme conséquence la translocation du transporteur du glucose à la surface de la cellule ; ce qui permet au glucose d'entrer dans la cellule.

Dans l'insulinorésistance, l'activité du récepteur est altérée car chez l'obèse l'activité des protéines kinases est déficiente.

• Rôle des acides gras libres

Ils sont une alternative au glucose dans beaucoup de tissus dans le corps.

Les acides gras libres (AGL) sont relâchés par les adipocytes sous l'action de la lipase et cette dernière est activée lorsque l'activité de l'insuline est basse. Plus il y a insulinorésistance ; moins l'insuline agit sur les adipocytes ce qui entraîne une augmentation de la lipolyse et une augmentation des AGL dans le plasma.

L'élévation du taux des AGL a des effets sur le foie, le muscle et le squelette.

Au niveau du foie, une augmentation des AGL entraîne leur oxydation qui va stimuler la gluconéogenèse ; au niveau du muscle, l'oxydation des AGL liée à leur augmentation va entraîner une diminution de l'utilisation du glucose et de son transport.

- **Rôle des adipocytes**

L'excès d'acides gras libres entraîne la diminution du transport du glucose. Ainsi les métabolites cellulaires des AGL (diacylglycérol, ceramide) activent la cascade des sérines sur thréonines kinases, ceci entraîne une phosphorylation des sites sérines / thréonine sur les récepteurs de l'insuline : les sites phosphorylés des sérines n'activent pas la P13kinase.

En parallèle, la diminution du transport du glucose due à l'augmentation des AGL entraîne l'augmentation de la gluconéogenèse et la production hépatique de glucose ; ce glucose n'étant pas capté par le muscle, on a une hyperglycémie puis hyperinsulinémie .

3-4 Conséquences [18]

▪ Hypertension artérielle : due à l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie.

Ferrannini et al ont montré que pour toute augmentation de 10 unités dans l'insulinorésistance, il y a une augmentation de la pression systolique de 1,7 mmHg et de la pression diastolique de 2,3 mmHg .

Les possibles mécanismes sont :

- Activation du système neurosympathique
 - Augmentation de la sensibilité au sel
 - Augmentation de la rétention rénale de sodium
 - Augmentation de l'activité de la pompe échangeuse d'ions sodium et hydrogène.
- Anomalies de la coagulation : il y a une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1) qui entraîne une diminution de la fibrinolyse et donc des chances de formations de caillots.

Les fonctions plaquettaires sont également anormales avec une tendance à l'agrégation et à la formation de thrombine.

- Anomalies des fonctions vasculaires : mal comprises, mais peuvent inclure :
- une résistance à la vasodilatation médiée par l'insuline ;
 - une augmentation de l'activité sympathique ;
 - des signaux endothéliaux anormaux ;
 - une diminution de la libération et de la réponse à l'acide nitrique.
- Microalbuminurie : elle est probablement liée à la dysfonction endothéliale qui affecte le rein.
- Stéatose hépatique non alcoolique

- Hyperglycémie et diabète de type de 2 : l'insulinorésistance entraîne une insulinopénie relative, alors un trouble de la tolérance au glucose s'installe avec d'abord une hyperglycémie à jeun puis un vrai diabète de type 2
- Dyslipidémie : L'insulinorésistance apparue grâce à l'excès de graisses intra abdominal va induire l'afflux des acides gras libres en excès dans le foie, qui lui-même entraîne l'apparition d'une dyslipidémie très athérogène associant des taux de triglycérides élevés et de HDL cholestérol bas.

3-5 Syndrome métabolique et risque cardio-vasculaire

Le syndrome métabolique regroupe plusieurs anomalies métaboliques qui représentent des facteurs majeurs de risque cardiovasculaire. Les facteurs de risque cardiovasculaire sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, les dyslipidémies (LDL et Triglycérides), l'obésité et le diabète.

C'est une situation validée de risque qui permet d'identifier les sujets à risque vasculaire mais ne quantifie pas le risque cardiovasculaire global auquel sont exposés ces patients.

L'utilité de cette définition est de considérer le syndrome métabolique comme outil prédictif du risque cardiovasculaire et comme outil clinique plus facile d'emploi pour dépister les sujets à risque en pratique courante.

Il est clair que la valeur des définitions du syndrome métabolique pour prédire le risque cardiovasculaire est médiocre, et n'ajoutent en rien à la valeur prédictive individuelle des facteurs de risque qui constituent le syndrome.

Elles sont inférieures aux équations classiques de risque comme le score ou équation de Framingham qui est la référence pour l'estimation du risque cardio-vasculaire global d'un individu.

L'équation de Framingham [19] est établie à partir de plusieurs indices qui sont : l'âge ; le sexe ; la valeur de la pression artérielle systolique ; le taux de cholestérol total et de HDL cholestérol ; l'intoxication tabagique ; la présence d'un diabète ; l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

Le risque de mortalité à 10 ans toutes causes et de mortalité coronarienne chez les sujets présentant ou non un syndrome métabolique a été estimé par Lakka.HM et coll. [20].

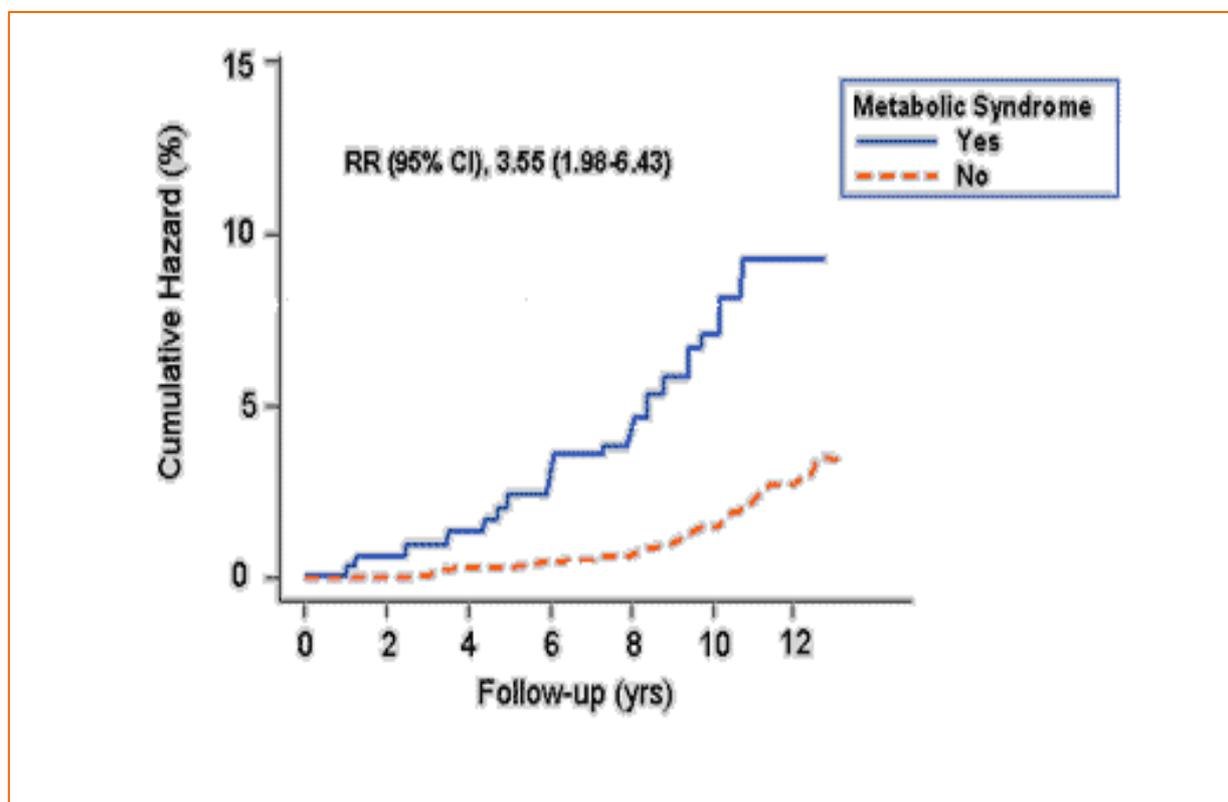


Figure 2 : Risque cumulatif de mortalité cardiovasculaire estimé chez les patients atteints ou non d'un syndrome métabolique [20].

3-6 Prise en charge [21]

Le traitement du syndrome métabolique est dominé par les règles hygiéno-diététiques avec le régime et l'exercice physique en attendant d'éventuels médicaments spécifiques de l'obésité abdominale et (ou) de l'insulinorésistance.

a. Réduction de l'insulinorésistance : par les mesures hygiéno-diététiques; la perte de poids et l'augmentation de l'activité physique qui améliore l'insulinorésistance.

Le programme de prévention du Diabète et l'étude finlandaise sur la prévention du Diabète ont démontré qu'une faible perte de poids et une modeste augmentation de l'activité physique peuvent prévenir la progression de l'intolérance du glucose vers le diabète dans un très grand nombre de cas.

b. Traitement des facteurs de risque :

Dyslipidémies [22] :

a. Schéma général de prise en charge du patient

- Règle générale

Tout sujet ayant un LDL-cholestérol $> 1,60$ g/l (4,1 mmol/l), ainsi que tout sujet ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire, doit bénéficier d'une prise en charge diététique, afin de modifier son mode de vie et son alimentation.

Le traitement diététique sera toujours associé à des conseils d'activité physique régulière, comme par exemple, la marche rapide quotidienne pendant 30 minutes.

Une prise en charge des facteurs de risque associés est nécessaire : tabagisme, diabète de type 2, hypertension artérielle.

❖ Règles de prise en charge du patient dyslipidémique en prévention primaire

- Le traitement diététique sera proposé en monothérapie pour une période minimum de 3 mois.
- Il sera poursuivi même si l'objectif thérapeutique est atteint.

La négociation d'objectifs simples, peu nombreux et adaptés à chaque patient, est la clé du succès et de la pérennisation du régime diététique.

Ainsi, il convient d'éviter les régimes trop restrictifs conduisant à des déséquilibres alimentaires et à des troubles du comportement alimentaire.

- Si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint au-delà de 3 mois d'un régime diététique bien conduit, une thérapeutique médicamenteuse visant à obtenir une diminution supplémentaire du LDL- cholestérol, doit être instituée, en complément du traitement diététique.

❖ Règles de prise en charge du patient à haut risque cardiovasculaire en prévention secondaire ou à risque équivalent

- Le traitement médicamenteux hypolipémiant et la dose prescrite, doivent être par principe ceux qui ont fait leurs preuves dans des grands essais d'intervention. L'habitude est de commencer par une posologie faible et de l'augmenter par la suite en fonction de l'efficacité et de la tolérance. L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et observance du traitement.
- Le traitement médicamenteux doit être institué le plus précocement possible associé à la prescription diététique et à la correction des autres facteurs de risque (sédentarité, tabagisme, surpoids...);

- Il n'existe pas de preuve absolue permettant de définir un objectif thérapeutique : il dépend de chaque cas particulier (tolérance du traitement, concentrations initiales du cholestérol).

La règle générale est d'obtenir des concentrations de LDL-cholestérol inférieures à 1 g/l (2,6 mmol/l).

En effet, l'utilisation de fortes doses de statine est associée à un risque musculaire et/ou hépatique plus important.

b. Les traitements

✓ Traitement diététique

Il est recommandé, en raison de la concordance des données et des impacts multiples d'un bon équilibre alimentaire, qu'une prise en charge nutritionnelle rigoureuse et adaptée, soit mise en place pour chaque patient .

Un traitement diététique adapté, visant à modifier le comportement nutritionnel, et associé à la pratique d'exercices physiques réguliers, permet d'éviter l'instauration d'un traitement médicamenteux dans de nombreux cas. Il doit pour cela être instauré avec la conviction du prescripteur et celle du patient.

Les modifications du régime alimentaire comprennent 4 catégories de mesures :

- une limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale), au profit des acides gras mono ou poly-insaturés ;
- une augmentation de la consommation en acides gras poly-insaturés oméga 3 (poissons) ;
- une augmentation de la consommation de fibres et de micronutriments naturellement présents dans les fruits, légumes et produits céréaliers ;
- une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux.

A ces recommandations, s'ajoute la nécessité de limiter la consommation d'alcool, de contrôler le poids et de corriger une sédentarité excessive.

En dehors des formes familiales de dyslipidémies, pour les patients avec 0 ou 1 facteur de risque cardiovasculaire associé, les mesures nutritionnelles et l'activité physique doivent, le plus souvent, permettre à elles seules d'atteindre les objectifs thérapeutiques.

✓ Traitement médicamenteux

Lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire, les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont : les statines, les fibrates, les résines, les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol, l'acide nicotinique.

Il est recommandé de prescrire des traitements ayant démontré leur efficacité sur des événements cliniques, par rapport à ceux n'ayant démontré qu'une efficacité biologique.

▪ Les Fibrates :

Fenofibrate: Lipanthyl* ; Gemfibrozil : Lipur *

Benzafibrate: Befizal *

-Mode d'action: ils activent les peroxysomal proliferator activated receptors (PPAR alpha) ; diminuent la production des VLDL et augmentent celle du HDL.

-Effets secondaires : ce sont les mêmes effets rencontrés chez les statines plus la lithiase biliaire.

-Contre-indications : sont celles des statines plus l'insuffisance rénale

▪ Les statines : comprennent deux générations

1ere génération : Pravastatine (Elisor *, Vasten*)

Simvastatine (Zocor*, Lodales*)

Fluvastatine (Lescol*, Fractal*)

2eme génération: Atorvastatine (Tahor*)

Toutes les statines ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire avec le plus haut niveau de preuve hormis la Rosuvastatine, disponible récemment, et dont les études de morbi-mortalité sont en cours.

-Mode d'action : elles diminuent la synthèse du cholestérol cellulaire qui entraîne une élévation des récepteurs LDL ; et par la suite augmentation de la captation des LDL par la cellule.

-Effets secondaires : Douleurs musculaires, digestifs mineurs, augmentation des transaminases (cas rares d'hépatite).

-Contre-indications : enfant, grossesse, maladies hépatiques.

▪ Les résines :

Colestyramine : Questran*

-Mode d'action : diminuent la réabsorption des sels biliaires qui entraînent une augmentation de la production des acides biliaires à partir du cholestérol.

-Effets secondaires : troubles digestifs

-Contre-indications : hypertriglycéridémies, lithiase biliaire

• Surveillance du traitement

Une fois instauré, le traitement médicamenteux, comme le traitement diététique, doit être poursuivi au long cours, tout en faisant l'objet de réévaluations périodiques. L'efficacité maximale du traitement est obtenue en 4 semaines environ.

Les hypolipémiants, surtout à fortes posologies, exposent à des effets indésirables : digestifs pour la Colestyramine, hépatiques et musculaires pour les fibrates et les statines. Ces effets sont doses dépendantes.

Concernant les risques hépatiques et musculaires liés aux statines, il convient de prendre en compte les éléments suivants :

-Surveillance hépatique

Le contrôle des transaminases est impératif au moins une fois dans les 3 mois qui suivent l'instauration d'un traitement hypolipémiant.

L'arrêt du traitement est justifié devant une augmentation persistante des aspartate –aminotransferase (ASAT) ou des alanine aminotransferase (ALAT), au-delà de 3 fois la limite supérieure à la normale. Les statines doivent être utilisées avec précaution chez les patients consommant des grandes quantités d'alcool ou ayant des antécédents hépatiques.

-Risque musculaire

Il n'y a pas de justification scientifique à pratiquer un dosage initial systématique des créatine-phospho-kinase (CPK) dans la population générale. Il est nécessaire d'effectuer un dosage des CPK avant traitement dans les situations à risque suivantes : insuffisance rénale, hypothyroïdie, antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique, antécédents personnels d'effet indésirable musculaire avec un fibrate ou une statine, abus d'alcool, âge supérieur à 70 ans, d'autant plus qu'il existe d'autres facteurs de risque musculaire.

- Tout symptôme musculaire inexplicé apparaissant sous traitement doit faire pratiquer un dosage des CPK.

Par extension, la surveillance des fibrates obéit aux mêmes règles de surveillance.

Des atteintes musculaires (myalgies et rhabdomyolyses) ont également été observées sous Ezétimibe seul ou associé à une statine.

IV / NOTRE ETUDE

1) Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine Interne (Pavillon Diabé N°diaye) du CHU du Point G.

2) Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale sur 1 an (Janvier 2007 à Décembre 2007).

3) Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients hospitalisés ou qui étaient vus en consultation endocrinologique durant la période d'étude n : 240

3.1- Critères d'inclusion :

✚ les critères de jugement étaient ceux de la FID 2005

Tous les patients consentants sans distinction de sexe, ni d'âge présentant 3 des 5 critères de la FID 2005 :

- ◆ Une obésité abdominale avec un tour de taille ≥ 94 cm (homme) ; ≥ 80 cm (femme) ;
- ◆ Une pression artérielle systolique ≥ 130 mmHg et une pression artérielle diastolique ≥ 85 mmHg ou une hypertension artérielle connue ou méconnue ;
- ◆ Une glycémie à jeun $\geq 1,00$ g/l ou un diabète de type 2 avéré ;
- ◆ Un taux de triglycérides $\geq 1,5$ g/l ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique ;
- ◆ La lipoprotéine du cholestérol de haute densité (HDL-C) basse avec un taux $< 0,4$ g/l (homme) et $< 0,5$ g/l (femme) ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique.

3.2-Critères de non inclusion :

Les patients non consentants ou ne satisfaisant pas au moins à 3 des 5 critères de la FID et ceux n'ayant pas effectué les examens complémentaires.

4) Variables étudiées

4.1 Variables cliniques

- La mesure de la taille et la prise du poids a permis de déduire l'Indice de QUETELET ou indice de masse corporelle (IMC) qui était défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre.

Cinq types étaient définis :

poids normal	entre 18.5 et 24.9	
surpoids	entre 25 et 29.9	
obésité	entre 30 et 34,9	Classe I
obésité massive	entre 35 et 39,9	Classe II
obésité morbide	supérieur à 40	Classe III

- La mesure du tour de taille et de hanches ont été effectués à l'aide d'un mètre ruban et ont permis d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse.

Le tour de 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.

- La mesure de la pression artérielle
- La recherche de dépôts de cholestérol sur la peau, les paupières.

4.2 Variables paracliniques

•Biologie :

- **Le dosage de la glycémie** : deux niveaux de glycémie ont été considérés ; la glycémie < à 1g/l et la glycémie > ou égale à 1g/l.

- **Le dosage des triglycérides** : le taux était normal entre 0,3 et 1,5 g/l ; on parlait d'hypertriglycéridémie lorsque le taux était > ou égal à 1,5g/l.

- **Le dosage du cholestérol total** : le taux était normal lorsqu'il était compris entre 1,5 -2,5 g/l ; on parlait d'hypercholestérolémie lorsque le taux était > à 2,5 g/l.

- **Le dosage du HDL cholestérol** : le taux était bas pour des valeurs < à 0,4 g/l pour l'homme et < 0,5 g/l pour la femme.

- **Le dosage du LDL cholestérol** : le taux était normal lorsqu'il était < à 1,6g/l ; on parlait d'élévation lorsque le taux était > à 1,6g/l

- **Le dosage de l'uricémie** : le taux normal était compris entre 119 et 357 Umol/l ; on parlait d'hyperuricémie pour un taux > à 357 Umol/l.

•Echographies : l'échographie cardiaque à la recherche d'atteinte coronarienne ou cardiaque et l'échographie des vaisseaux à destinée céphalique, des membres supérieurs ou des membres inférieurs à la recherche d'atteinte vasculaire artérielle ont été effectuées.

•Le Fond d'œil à la recherche de rétinopathie diabétique et/ou hypertensive.

5) Recueil des données

Les données collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle qui figure en annexes. Elle comportait :

- un numéro d'ordre
- les caractéristiques du patient : identité, âge, sexe, résidence, ethnie, profession, le niveau d'instruction et le statut matrimonial.
- 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 retrouvés

6) Saisie et Analyse des données

Elles ont été effectuées sur les logiciels Word, Excel et SPSS 12.0 for windows.

Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,005$.

7) Ethique

-Nous avons obtenu le consentement éclairé des patients de façon verbale 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.

VI/ RESULTATS

A. Résultats globaux

Notre étude qui a duré 1an a retenu 30 patients porteurs du syndrome métabolique sur un total de 240 patients recensés en consultation externe d'Endocrinologie (235 patients) et à l'hospitalisation (5 patients) ; soit une fréquence de 12,5 %.

1. Données sociodémographiques :

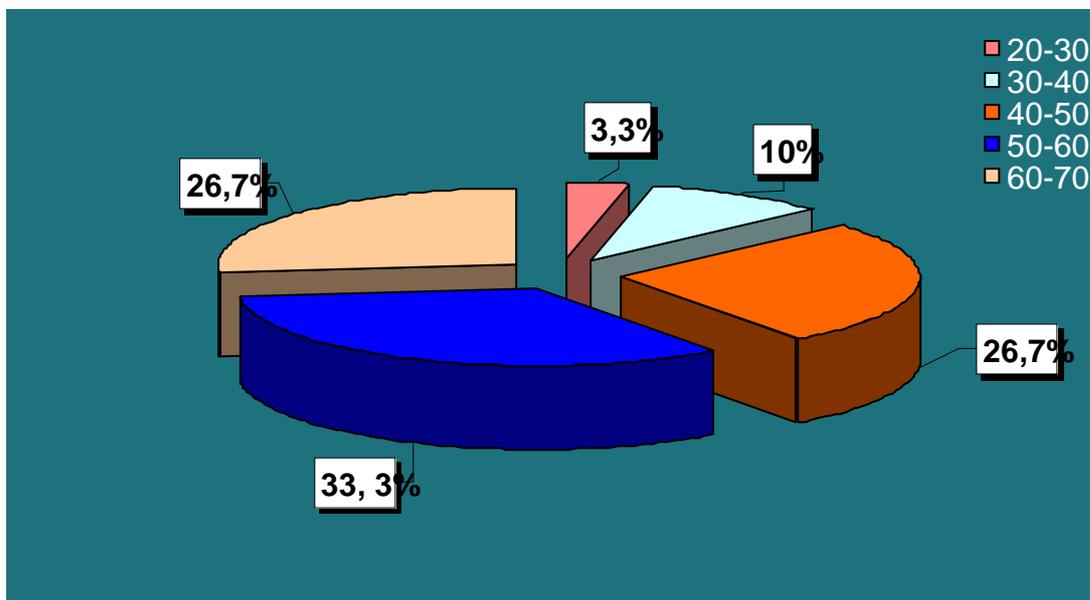


Figure III : Répartition en fonction de l'âge

Dans notre étude, le tiers des patients avait un âge compris entre 50 et 60 ans. L'âge moyen de nos patients était de 52 ans. L'écartype était de 10,42.

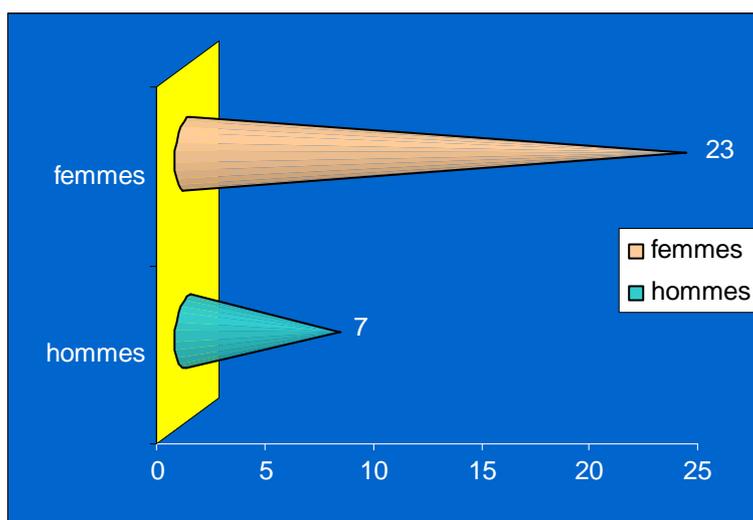


Figure IV : Répartition en fonction du sexe

La prédominance féminine était nette avec un sex ratio de 0,3.

Tableau II : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
District de Bamako	22	73,3
Régions, Cercle, arrondissement	8	26,7
Total	30	100

La plupart des patients soit 70 % résidaient à Bamako.

Tableau III: Répartition selon l'activité socioprofessionnelle

Activité principale	Effectif	Pourcentage
Ménagère	15	50
Fonctionnaire	9	30
Commerçant	6	20
Total	30	100

L'activité socioprofessionnelle majoritaire était l'activité ménagère avec 50 %.

Tableau IV : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	25	83,3
Veuf (ve)	4	13,3
Divorcé(e)	1	3,3
Total	30	100

La plupart des patients soit 83,3 % étaient mariés.

Tableau V : Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Fondamental	9	30
Analphabète	9	30
Secondaire	5	16,7
Ecole coranique	4	13,3
Supérieur	3	10
Total	30	100

Les analphabètes et le niveau fondamental ont représenté chacun 30 % des cas.

2. Données selon les antécédents

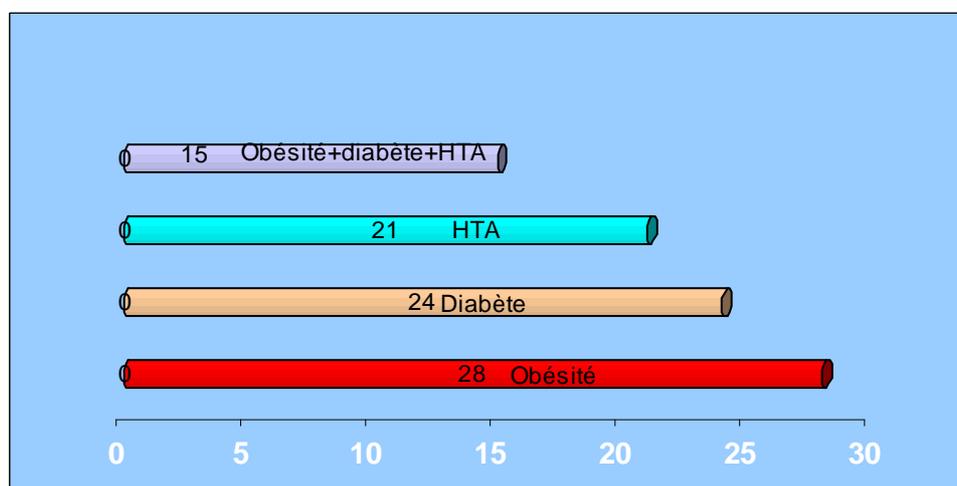


Figure V : Répartition selon les antécédents familiaux

L'antécédent familial le plus retrouvé était l'obésité avec 93,3 %.

L'association obésité + diabète + HTA était présente chez 15 patients soit 50 %.

Tableau VI : Répartition selon la consommation de tabac

Consommation de tabac	Effectif	Pourcentage
Fumeurs actifs ou sevrés	3	10
Non fumeurs	27	90
Total	30	100

Nous avons noté que 10 % de nos patients avaient une notion de consommation de tabac actuelle ou sevrée.

3. Données cliniques et paracliniques

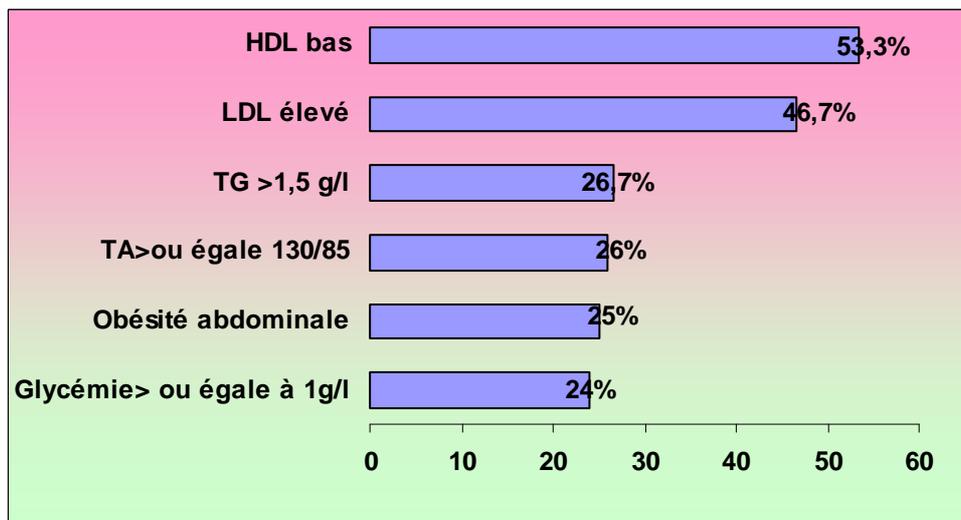


Figure VI : Répartition selon la fréquence des critères FID dans la population porteuse du syndrome métabolique

Les dyslipidémies étaient les plus fréquentes chez nos patients.

Tableau VII : Répartition selon les anomalies cliniques et biologiques associées

Anomalies cliniques et biologiques	Effectif	Pourcentage
LDL- cholesterol > 1,6g/l	14	46,7
IMC ≥ 30 Kg/m ²	12	40
Cholestérol total	12	40
Dépôt cutané de cholestérol	2	6,7
Hyperuricémie	5	16,7

40 % de nos patients étaient obèses avec un cholestérol total élevé.

Tableau VIII : Répartition selon les anomalies paracliniques

Anomalies paracliniques	Effectif	Pourcentage
AOMI	9	30
Rétinopathie diabétique	5	16,7
*Autres	5	16,7
Dysfonction diastolique	3	10
Rétinopathie hypertensive	2	6,7
RD et RH	1	3,3

30 % de nos patients présentaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

*Autres : dysfonction systolique, hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance mitrale, cardiomyopathie, insuffisance veineuse profonde.

3. Psychologie

Tableau IX : Répartition selon le comportement face au surpoids ou à l'obésité

Comportement	Effectif	Pourcentage
Inquiétude	20	66,7
Indifférence	9	30
Fierté sociale	1	3,3
Total	30	100

Dans notre étude, 66,7 % des patients étaient inquiets face au surpoids ou à l'obésité.

Tableau X : Caractéristiques générales des patients

Critères	Hommes	Femmes
IMC > 24,99 kg/m ²	7	23
Obésité abdominale	4	21
TA ≥ 130 /85mmHg	5	21
Glycémie ≥ 1 g/l	6	23
LDL cholestérol >1,6 g/l	3	11
TG ≥ 1,5 g/l	1	7
HDL cholestérol bas	3	13
Rétinopathie Diabétique	1	4
Rétinopathie Hypertensive	0	2
AOMI	3	6

B. Résultats analytiques

1. L'Indice de Masse Corporelle

Tableau XI : Répartition selon l'IMC et le sexe

Sexe \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
Féminin	13	4	5	1	23
Masculin	5	2	0	0	7
Total	18	6	5	1	30

$$\chi^2 : 2,36$$

Toutes les femmes de notre échantillon présentaient un IMC supérieur à la normale soit 76,7% .Ainsi 43,3 % de nos patientes avaient un IMC compris entre 25-29,9 kg/m² ; 13,3 % un IMC entre 30-34,9 kg/ m² ; 16,7 % un IMC entre 35-39,9 kg/ m² et une patiente qui présentait une obésité morbide. L'obésité était présente chez 6,7 % des hommes.

Tableau XII : Répartition selon l'IMC et le tour de taille (TT)

Tour de taille \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
Normal	4	0	1	0	5
Elevé	14	6	4	1	25
Total	18	6	5	1	30

$$\chi^2 : 1,84$$

Dans notre étude, 46,7 % de nos patients présentaient un surpoids associé à un tour de taille élevé.

Tableau XIII : Répartition selon l'IMC et la glycémie

Glycémie \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
< à 1g/l	1	0	0	0	1
≥ à 1g/l	17	6	5	1	29
Total	18	6	5	1	30

$$\chi^2 : 0,69$$

La glycémie supérieure ou égale à 1 g/l associée à un surpoids était présente chez 56,7 %.

Tableau XIV : Répartition selon l'IMC et le taux de triglycérides

Trigly- -cérides \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
0,4 – 1,4 g/l	13	5	4	0	22
≥ 1,5 g/l	5	1	1	1	8
Total	18	6	5	1	30

$$\chi^2 : 3,18$$

Nous avons retrouvé 16,7 % de nos patients qui avaient un surpoids et une hypertriglycéridémie.

Tableau XV : Répartition selon l'IMC et le taux de cholestérol total (CT)

CT \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
1,5-2,5 g/l	14	2	2	0	18
> 2,5 g/l	4	4	3	1	12
Total	18	6	5	1	30

$$\chi^2 : 6,4$$

Un taux de cholestérol total normal associé à un surpoids se voyait chez 46,7 % de nos patients ; par contre une hypercholestérolémie était présente dans toutes les classes d'IMC.

Tableau XVI : Répartition selon l'IMC et le taux de LDL Cholestérol

Sexe \ IMC	25 -29,9	30 - 34,9	35 - 39,9	> 40	Total
< ou égal à 1,6 g/l	12	3	1	0	16
> à 1,6 g/l	6	3	4	1	14
Total	18	6	5	1	30

χ^2 :4,6

Un taux de LDL cholestérol élevé associé à un surpoids était présent chez 20 % de nos patients.

2. Le Tour de taille

Tableau XVII : Répartition selon le tour de taille (TT) et le sexe

Sexe \ Tour de taille	80cm<=TT<94cm	TT normal	TT ≥ 94cm	Total
Masculin	0	3	4	7
Féminin	21	2	0	23
Total	21	5	4	30

χ^2 :4,5

On notait un tour de taille > ou égal à 80 cm chez 70 % des femmes de notre échantillon et chez 13,3 % des hommes un tour de taille > ou égal à 94 cm.

Tableau XVIII : Répartition selon le tour de taille (TT) et le taux de triglycérides

Tour de taille \ Triglycérides	Normal	Elevé	Total
0,4 – 1,4 g/l	5	17	22
≥ 1,5 g/l	0	8	8
Total	5	25	30

$$\chi^2 : 2,1$$

Une hypertriglycéridémie et un tour de taille élevé se voyaient chez 26,7 % de nos patients.

Tableau XIX : Répartition selon le tour de taille (TT) et la glycémie

Tour de taille \ Glycémie	Normal	Elevé	Total
< à 1g/l	1	0	1
≥ à 1g/l	4	25	29
Total	5	25	30

$$\chi^2 : 5,1$$

83,3 % de nos patients avaient une glycémie > ou égale à 1g/l associée à un tour de taille élevé.

3. L'Artériopathie des membres inférieurs (AOMI)

Tableau XX : Répartition selon la glycémie et la présence ou non d'une AOMI

Echodöppler des membres	Normale	AOMI	Total
Glycémie			
< à 1g/l	2	19	21
≥ à 1g/l	0	9	9
Total	2	28	30

χ^2 :0,51

30 % de nos patients présentaient une AOMI et une glycémie \geq à 1,00 g/l associées.

Tableau XXI : Répartition selon le LDL cholestérol (LDL-C) et la présence ou non d'une AOMI

Echodöppler des membres	Normale	AOMI	Total
LDL-C			
< ou égal à 1,6 g/l	10	6	16
> à 1,6 g/l	11	3	14
Total	21	9	30

χ^2 :1,8

Un taux de LDL cholestérol élevé et une AOMI associés étaient présents chez 10 % de nos patients.

Tableau XXII : Répartition selon le résultat du fond d'oeil et la présence ou non d'une AOMI

Fond d'oeil	Echodoppler des membres		Total
	Normale	AOMI	
Normal	16	6	22
RD	2	3	5
RH	2	0	2
RH +RD	1	0	1
Total	21	9	30

$\chi^2:17, 3$

10 % de nos patients présentaient une rétinopathie diabétique et une AOMI associées.

4. Anomalies lipidiques et troubles cardiaques

Tableau XXIII: Répartition selon les troubles lipidiques et les anomalies cardiaques

Anomalies cardiaques	Troubles lipidiques	Cholestérol total élevé	LDL cholestérol élevé
	Dysfonction systolique		1
Dysfonction diastolique		2	2

Les dysfonctions systolique et diastolique étaient les plus rencontrées pour des taux de cholestérol total et LDL cholestérol élevés.

VI / COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Méthodologie

Nous avons réalisé une étude descriptive et transversale s'étendant de Janvier 2007 à Décembre 2007. Elle s'est déroulée au service de Médecine Interne du CHU du Point «G ».

Nous avons retenu 30 patients porteurs de syndrome métabolique sur 240 patients vus en consultations externes d'Endocrinologie et en hospitalisation. 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 leurs coûts élevés.

2- Données épidémiologiques

Nous avons colligé 30 cas de patients ayant un syndrome métabolique soit 12,5 % avec au moins 3 des 5 critères de la FID.

Ces résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par **Coste [23]** qui a eu 20,9% des patients âgés de 30 à 64 ans sur un total de 110 patients qui présentaient un syndrome métabolique, cela pourra s'expliquer par l'utilisation par cet auteur de la définition du syndrome métabolique selon les critères du NCEP-ATP III.

Dans notre étude, 33,3 % de nos patients avaient un âge compris entre 50-60 ans ; ce résultat est proche des 33,9 % retrouvé par **Azizi et al [24]** chez leurs patients.

La fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans les âges avancés de la vie cela étant probablement en rapport avec le fait que ces personnes âgées sont sédentaires et sont exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité.

Cette hypothèse est réconfortée par l'étude DESIR [2] qui révèle une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

Alexander et al [25] pour la même tranche d'âge a retrouvé 44 % de syndrome métabolique.

Dans notre étude, les femmes étaient les plus touchées par le syndrome métabolique avec 73,3 %, ce résultat est supérieur à celui de **Coste [23]** et **Ginsberg et al [10]** qui ont eu respectivement 17,9 % et 10 % en utilisant la définition du NCEP-ATP III.

Ces différences de résultats pourraient s'expliquer par notre choix de la définition de la FID qui propose des normes de tour de taille plus basses (≥ 94 cm pour l'homme et ≥ 80 cm pour la femme) ; ce qui entraîne une élévation de la fréquence par rapport aux autres définitions.

Par ailleurs, **Appel S et al [26]** ont retrouvé dans leur étude effectuée exclusivement chez des femmes 18 % de syndrome métabolique .Ce chiffre bas est confirmé dans l'étude DESIR [2] qui retrouve une prévalence du syndrome métabolique nettement supérieure chez l'homme avec 16 % contre 11% chez la femme ; malgré un nombre plus élevé de femmes (2184) que d'hommes (2109).

Nous avons retrouvé chez 93,3 % de nos patients la notion d'obésité familiale. 80 % de nos patients avaient une notion de diabète familial ; ce résultat se rapproche de celui de **Ilanne-Parikka et al [27]** qui ont eu chez 82,7 % de leurs patients cette notion familiale de diabète ; cette concordance pourrait s'expliquer par le fait les patients diabétiques accumulent au fil des années les différentes anomalies qui composent le syndrome métabolique.

La présence de l'association obésité + diabète + hypertension artérielle dans la famille se voyait chez 46,7 % de nos patients.

La notion d'hypertension artérielle familiale était présente dans 56,7 % des cas. Ce résultat est supérieur aux 10 % retrouvé **Coste [23]** dans son étude.

Il n'y avait pas d'antécédent d'accident cardio-vasculaire chez nos patients.

La notion de tabagisme actuel ou sevré était présente chez 3 hommes sur les 30 patients.

3-Données cliniques

La majorité de nos patients, soit 83,3 % porteurs du syndrome métabolique présentaient un tour de taille supérieur ou égal à 94 cm chez l'homme, et supérieur ou égal à 80 cm chez la femme. Ce résultat est proche de celui de l'étude DESIR [2] dans laquelle 80 % des patients avaient un tour de taille > à 102 cm chez l'homme et > à 88 cm chez la femme selon les critères du NCEP-ATP III ; l'explication possible dans ce cas pourrait être notre faible échantillon par rapport aux 4293 patients de cette étude.

L'obésité abdominale mesurée par le tour de taille devient le pré requis indispensable au diagnostic du syndrome métabolique selon la FID (2005).

La mesure du tour de taille est le critère diagnostique le plus sensible et est un très bon examen de dépistage du syndrome métabolique.

Dans notre étude, 86,7 % de nos patients avaient une pression artérielle supérieure ou égale à 130/85 mmHg dont 16,7 % d'hommes et 70 % de femmes. Ceci est différent des 66%, et 43 % retrouvés respectivement chez les hommes et les femmes à partir de données fournies par l'IRSA [28] qui a aussi utilisé les critères de FID. Cette différence pourrait s'expliquer par la petitesse de notre échantillon.

4-Données paracliniques

90 % de nos patients avaient une glycémie supérieure ou égale à 1 g/l.

Nous avons recensé dans notre étude 26,7 % de nos patients qui avaient un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1,5 g/l.

Le taux de HDL-cholestérol bas concernait 53,3 % de nos patients avec 43 % de femmes et 10 % d'hommes ; ces résultats sont proches de ceux retrouvés par **Al- Nozha M et coll [29]** qui étaient respectivement de 81,8 et de 74,8 % chez les femmes et les hommes, ceci pourrait s'expliquer par la prédisposition génétique, l'inactivité physique et les habitudes alimentaires.

Nous avons retrouvé chez 30 % de nos patients une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, ce résultat est proche de celui retrouvé par **Azebazé [30]** qui a retrouvé 28,9 % chez ces patients diabétiques.

Ceci peut s'expliquer par le fait que nos patients présentaient une association de facteurs de risque cardiovasculaire comme dans le diabète et développaient rapidement des complications telles que l'artériopathie.

5-Impact Psychologique

66 % de nos patients étaient inquiets face au surpoids ou à l'obésité qu'ils présentaient ; ce résultat rejoint celui retrouvé par **Ackapo et coll [31]** qui est de 62,7 % ; ce qui démontre que les patients se rendent compte des complications engendrées par l'obésité sur la santé (insuffisance coronarienne, cardiaque, accidents vasculaires thrombotiques risque opératoire augmenté etc), et du coût lié aux maladies causées par l'obésité(diabète, hypertension artérielle, lithiase biliaire, hyperuricémie etc).

Cependant 30 % des patients étaient indifférents à leur état.

VII / CONCLUSION

Au terme de notre étude descriptive, nous avons retenu 30 patients porteurs de syndrome métabolique.

Une nette prédominance féminine avec un sex ratio de 0,3 était notée.

Le tiers des patients avait un âge > à 50 ans.

Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés au cours de ce syndrome en font un enjeu majeur de santé publique.

Le tiers environ des patients présentaient une AOMI qui est considérée comme la première étape conduisant aux amputations de jambes.

Le syndrome métabolique chez nos patients était associé à l'obésité, à l'hypertension artérielle, et au diabète.

La prise en charge de ces facteurs par l'éducation et le changement des comportements permettra de réduire de façon significative les risques de complications vasculaires et de survenue de diabète de type 2.

VIII / RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nos recommandations sont les suivantes :

Aux décideurs

- ❖ Sensibiliser la population par l'Information Education et la Communication sur les facteurs de risque liés au style de vie qui sont associés au syndrome métabolique notamment le tabagisme, l'inactivité physique et la consommation d'aliments riches en calories, de boissons sucrées, de boissons alcoolisées.
- ❖ Renforcer les stratégies nationales d'éducation à la santé (Programme d'éducation audiovisuelle ; IEC)
- ❖ 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.
- ❖ Former le personnel médical pour la prise en charge des risques et conséquences liés à l'obésité.

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.

A la population

- ❖ Promouvoir l'éducation à la santé aux enfants dès leur jeune âge.
- ❖ Eviter l'apparition du surpoids et de l'obésité chez les jeunes enfants.
- ❖ Eviter la consommation d'aliments riches en graisses et en sucres
- ❖ Adopter un style de vie sain en pratiquant de l'exercice physique et en réduisant le poids corporel.

IX / REFERENCES

[1] REAVEN GM.

The Insulin resistance syndrome.

Current Atherosclerosis Reports .2003; 5: 364-371.

**[2] BALKAU B, VERNAY M, MHAMDI L, NOVAK M,
ARONDEL D, VOL S, et al.**

The incidence and persistence of the NCEP (National cholesterol education programm) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R Study.

Diabetes Metab. 2003; 29:526-532.

[3] GAMILA S, DALLONGEVILLE J.

Epidémiologie du syndrome métabolique en France.

Med Nutr 2003 ;39 :89-94.

[4] FORD ES ,GILES WH ,DIETZ WH.

Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.

JAMA 2002; 287: 356-359.

[5] ALBERTI KG, ZIMMET PG, SHAW JE.

IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome-a new worldwide definition.

Lancet 2005; 366: 1059-1062.

[6] JULIANA CHAN

Le syndrome métabolique : une perspective asiatique

Diabete Voice ;Mai 2006 Volume 51 : 18-20.

[7] DEEPA M, FAROOQ S, DATTA M ,DEEPA R,MOHAN V.

Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATPIII and IDF definitions in Asians Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34).
Diabetes Metab Res, Rev 2006(in press)

[8] HU G, QIAO Q.

Prevalence of the metabolic syndrom and its relation o all-caused and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women
Arch Intern Med 2004; 164(10):1066-76.

[9] ANDREELLI F, JACQUIER D.

Le Syndrome métabolique chez la femme.
Angeiologie 2006; 58: 15 –17.

[10] GINSBERG HN, STALENHOEF AF.

The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk.
J Cardiovasc Risk 2003; 10:121-128.

[11] SITE DE L'OBÉSITÉ : STATISTIQUES

<http://perso.wanadoo.fr/obésité/perso-23917.htm>

[12] STANDL E.

Aetiology and consequences of the metabolic syndrome.

European Heart Journal 2005; 7(suppl): D10-13.

[13] VAQUE J.

The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis and uric acid disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4:20-34.

[14] REAVEN GM.

Pathophysiology of insulin resistance in human disease.

Physiological Reviews 1995; 75: 473-486.

[15] FRANCESCHINI G.

Epidemiologic evidence for high density lipoprotein cholesterol as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2001; 88: 9N- 13N.

[16] KLEIN S, FONTANA L, YOUNG VL, COGGAN AR, KILO C, PATTERSON BW, et al.

Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004; 350:2549-57.

[17] BLACKBURN GL.

The obesity Epidemic: Prevention and Treatment of the Metabolic Syndrome CME, September 18, 2002.

[18] REAVEN GM.

Metabolic syndrome: Pathophysiology and implication for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106:286-288.

[19] GIRERD X, DIGEOS-HASNIER S, Le HEUZÉY JY.

Guide pratique de l'hypertension artérielle, 2^e édition, collection MEDIGUIDES
Pages 33-41.

**[20] LAKKA HM, LAAKSONEN DE, LAKKA TA, NISKANEN LK,
KUMPUSALO E, TUOMILEHTO J, et al.**

The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in
middle –age men. J Am Med Assoc 2002; 288: 2796- 2716.

[21] XAVIER F, PI-SUNYER.

Pathophysiology and long term management of the metabolic syndrome. Obes
Res 2004 ; 12:174-184.

[22] RECOMMANDATIONS DE L'AFSSAPS

Prise en charge du patient dyslipidémique. Mars 2005.

[23] COSTE M.

Prévalence du syndrome métabolique chez les patients de 30-64 durant un mois
de consultation. Thèse de médecine Lyon 2006 ; 19.

[24] AZIZI F, SALEHI P, ETEMADI A, ZAHEDI-ASL S.

Prevalence of metabolic syndrome in a urban population: Tehran Lipid and
Glucose Study; 1^{ere} edition Tehran: Endocrine Research Center; 2001; 143p

[25]ALEXANDER CM, LANDSMAN PB, TEUTSCH SM, HAFFNER SM.

NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart
disease among NHANES III participants age 50 years and older.

Diabetes. 2003; 52:1210-1214.

[26] APPEL S, FLOYD N, NEWMAN GIGER J, WEAVER M, LUO H, HANNAH T , OVALLE F.

African American women, metabolic syndrome and National Cholesterol Education Program criteria.

Nursing research 2005; 54:339-46.

[27] ILANNE-PARIKKA P, ERIKSSON JG, LINDSTROM J.

Prevalence of the metabolic syndrome and its components: findings from. A Finnish general population sample and the Diabetes.

Prevention Study Cohort. Diabetes Care 2004; 27: 2135-2140.

[28] TICHET J, VOL S.

Fréquence du syndrome métabolique et de ses anomalies selon les définitions du NCEP-ATP III ,de l'IDF et de l'AHA/NHLBI chez 19126 hommes et 18874 femmes âgés de 20 à 74 ans de 2002 à 2004.

Diabète care 2005 ; 28 :1769-78.

[29]AL-NOZHA M, AL-KHADRA A, ARAFAH MR, AL-MAATOUQ, KHALIL MZ, KHAN NB et al.

Metabolic syndrome in Saudi Arabia

Saudi Med J 2005; 26; 12:1918-1925.

[30] AZEBAZE ALAIN P.

Artériopathie diabétique des membres inférieurs dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G. Thèse, Med, Bamako, 2005, 213.

[31] ACKAPO A, FAYOMI B, DJROLO F, KOLANOWSKI J, AGUEH V, MAKOUTODE M, SAHAHA JB.

Prévalence et facteurs déterminants de l'obésité à COTONOU

Louv Med 2000 ; 199 : S276-81.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : *TRAORÉ*

Prénom : *ASSA*

Titre de la thèse

Étude sur le syndrome métabolique en
Médecine Interne du CHU du Point G

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto –Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Endocrinologie, Métabolisme

RESUME :

Notre étude avait pour but d'évaluer la fréquence du syndrome métabolique et d'en décrire les aspects cliniques et paracliniques.

Au terme de cette étude prospective, il apparaît 30 patients porteurs de syndrome métabolique soit une fréquence de 12,5 %.

Une nette prédominance féminine avec 76,7 % était notée.

Le tiers des patients avait un âge > à 50 ans.

Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés au cours de ce syndrome en font un enjeu majeur de santé publique.

Environ le tiers des patients présentaient une AOMI qui est considérée comme la première étape conduisant aux amputations de jambes.

Le syndrome métabolique chez nos patients était associé à l'obésité, à l'hypertension artérielle, et au diabète.

La prise en charge de ces facteurs par l'éducation et le changement des comportements permettra de réduire de façon significative les risques de complications vasculaires et de survenue de diabète de type 2.

Mots clés : syndrome métabolique - diabète -obésité- dyslipidémies- risque cardiovasculaire.

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Numéro d'identification : **Date**: /__ / __ / __ / __ / __ / __ /

DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

Q1.Nom :.....

Q2.Prénom :.....

Q3.Age: /__ / 1. 20 - 30 ans

2. 30 - 40 ans

3. 40 - 50 ans

4. 50 - 60 ans

5. 60 - 70 ans

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.Celibataire

2. Marié(e)

3. Divorcé(e)

4. Veuf (ve)

ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUE

Q9.Obésité familiale : /__ / 1.Oui si oui degré de parenté : 1^{er} degré /__ / ; 2^{eme} degré /__ /

2.Non

Q10.Diabète familial:/__ / 1.Oui si oui degré de parenté : 1^{er} degré /__ / ; 2^{eme} degré /__ /

2. Non

Q11.Tabac: /__ / 1.Oui si oui quantité : /_____/ ; durée: /_____/
2. Non

Q12.HTA familiale : /__ / 1.Oui si oui degré de parenté : 1^{er} degré /__ / ; 2^{eme} degré /__ /
2. Non

Q13. ATCD d'accident vasculaire cérébral: /__ / 1.Oui si oui ischémique /__ / ; hémorragique /__ /
2. Non

DONNEES CLINIQUES

❖ Motifs de consultation ou d'hospitalisation

Q14.Consultant pour : /__ / 1.Syndrome polyuro-polydipsique
2. Vertiges
3. Dyspnée d'effort inexplicée
4. Gonalgie
5.Diabete patent
6. HTA connue
7. Accident vasculaire cérébral
8. Autre à préciser :.....

❖ Examen physique

Q15. Poids : /__ / __ / __ / kgs

Q16.Taille: /__ / __ / __ / cm

Q17.Tour de taille: /__ / __ / __ / cm

Q18.Tour de hanche: /__ / __ / __ / cm

Q19.Rapport T/H: /__ / __ / __ / cm

Q20.IMC: /__ / 1. 25 - 29,9 kg/m
2. 30 - 34,9 kg/m
3. 35 - 39,9 kg/m
4. > 40 kg/m

Q21. Pression artérielle : Systolique /__ / __ / __ / mmHg
Diastolique /__ / __ / __ / mmHg

Q22.Depôts de cholestérol sur la peau, les paupières: /__ / 1.Oui
2.Non

DONNEES PARACLINIQUES

Q23.Glycemie à jeûn: /__ /__ /__ / g/l

Q24.Triglycerides: /__ /__ /__ / g/l

Q25.HDL-C: /__ /__ /__ / g/l

Q26. LDL-C: /__ /__ /__ / g/l

Q27. Cholesterol total: /__ /__ /__ / g/l

Q28.Uricemie: /__ /__ /__ / umol/l

Q29.Fond d'œil : /__ /

- 1.Normal
- 2. Rétinopathie hypertensive
- 3. Rétinopathie diabétique
- 4. Rétinopathies hypertensive et diabétique

Q30.Echographie cardiaque :

Résultat :

.....

Q31.Echographie des vaisseaux: /__ /

- 1.à destinée céphalique
- 2. Membres supérieurs
- 3. Membres inférieurs

Résultat :

.....

ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE NOS PATIENTS

Q32.Aspects psychologiques des patients : /__ /

- 1.Indifference
- 2. Souci
- 3. Discrimination sociale
- 4. Colère
- 5. Fierté sociale

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être 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 religion, de nation, de race, de parti 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 reçu de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !