

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi**



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2008- 2009

Thèse N°...../M

TITRE

***ETUDE DE LA PREVALENCE DU SYNDROME
METABOLIQUE DANS LA POPULATION
DIABETIQUE DE BAMAKO ET L'INFLUENCE
DU REGIME ALIMENTAIRE ET DE
L'ACTIVITE PHYSIQUE DANS LA PRISE EN
CHARGE DE CES PATIENTS***

THESE

***Présentée et soutenue publiquement le 04 Juin 2009
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Par***

M. BREHIMA BERTE

***Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)***

JURY

Président : Professeur Mamadou KONE

Membres : Docteur Kassoum SANOGO

Co -directeur : Docteur Antoine I. NIENTAO

Directeur : Professeur Abdoulaye DIALLO

SOMMAIRE

SOMMAIRE

LISTE DES PROFESSEURS

DEDICACES - REMECIEMENTS

HOMMAGES AUX MEMBRS DU JURY

I-INTRODUCTION :	1
II-OBJECTIFS:	4
III-GENERALITES :	6
IV-METHODOLOGIE :	22
V-RESULTATS :	27
VI-COMMENTAIRES - DISCUSSION :	43
VII-CONCLUSION :	48
VIII-RECOMMANDATIONS :	50
IX-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	52
X-ANNEXES :	59
XI-RESUME :	62

DEDICACES.

REMERCIEMENTS

DEDICACES :

Je dédie ce travail à :

✚ Mon père Amadou Berté

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 toujours apportés 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 causés.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

✚ Ma mère Sirantou Traoré

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 pas 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.

✚ Mon frère Abdoulaye Berté

En toi nous voyons le jeune frère au cœur plein et généreux. Trouve ici l'expression de mon fraternel amour. En te renouvelant toute ma tendresse,

je t'exhorte pleinement car dans ce monde ce n'est que le travail qui nous amène à la réussite. Merci pour tout.

✚ **Mes sœurs Aminata et Hawa**

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 mes grands-parents Seydou Berté et Awa Sacko in memoriam

J'espère que malgré votre absence vous serez fiers de moi, et vous me couvrirez de bénédiction.

✚ **Salimata Diabaté, Mariam Wonogo et toutes mes grands-mères**, je leurs dirais merci pour tout le soutien et les bénédictions ; que Dieu vous donne santé et longévité.

Remerciements :

J'adresse mes remerciements :

✚ 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 toutes mes tantes et tontons à Kignan, Dogoni, Sikasso et Bamako.

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

✚ A mes cousins et cousines

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

✚ Au Docteur Antoine Nientao

Plus qu'un maître vous avez été une idole pour moi, un exemple à suivre depuis le jour de notre contact.

Votre grande disponibilité et cela dans la bonne humeur font de vous un homme de cœur. Que le tout puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière.

✚ A mon maître chef de service de Médecine Pr MAIGA

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

✚ A tout le personnel du service de Médecine de l'hôpital Gabriel Touré

Votre sens de l'humanisme et de l'écoute m'ont été bénéfiques durant mes travaux sur la thèse.

Que Dieu vous aide dans vos entreprises.

✚ Au personnel du service de Diabétologie

Mme Djiré, Nourou, Mme Coulibaly Fatoumata Cissé, Mme Kamena Aissata Maiga Mlle Aissata Cissé Mme Touré Tata Traoré, Fatou Diabaté ce travail est le votre.

Aux médecins du service Diabétologie du CHU Gabriel Touré et du centre de lutte contre le diabète Dr Sylla, Dr Coulibaly, Dr Haidara, Dr Diarra, Dr Nientao Ibrahim, Dr Boukenem, Dr Konaké.

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

✚ Aux internes du service

Seydou, Salikou et mes amis du service de gastrologie et de cardiologie, je leur dis courage et persévérance pour le dur labeur à fournir.

✚ A ma fiancée Sirabouré Kamissoko dont l'enthousiasme et le soutien affectueux m'ont permis de réaliser ce travail.

✚ A mes amis Diakaridia Dombia, les deux Moussa Diarra, Alou Tangara, Boubacar Niammaly, Dr Daouda Sanogo , Diakaridia Koné, Samakoro Diarra, Sidiki Dembélé pour tant de sollicitude à mon égard et en mémoire des bons moments passés ensemble. Je ne vous remercierai jamais assez.

✚ A ceux qui m'ont apporté leur soutien Dr Haidara, Dr Nientao Ibrahim, Dr Sylla, Dr Diarra, Youssouf Sidibé, Soumaila Diabaté.

✚ 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, Président du jury :**

Professeur Mamadou KONE

Professeur de physiologie à la FMPOS,

Directeur Adjoint du Centre National des Œuvres Universitaires du Mali ;

Membre du Comité Scientifique International de la revue Française de Médecine de Sport (MEDISPORT) ;

Membre du groupement Latin et Méditerranéen de Médecine du Sport,

Membre de l'observatoire du Mouvement de la Fondation Pierre Fabre,

Secrétaire Général de la Fédération Malienne de Taekwondo (ceinture noire troisième dan en Taekwondo) ;

Président du collège Malien de réflexion en Médecine du Sport ;

Directeur Technique des compétitions sous régionales des établissements polytechniques.

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur, et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury et de pouvoir, une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre savoir être et votre abord facile qui font de vous un être hors du commun. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

✚ A notre Maître et juge,

Docteur Kassoum SANOGO ;

Cardiologue, Maître assistant en cardiologie à la FMPOS

Chef de service de cardiologie

Directeur Médical du CHU Gabriel TOURE

Cher Maître, c'est un grand privilège pour nous d'être parmi vos élèves. Votre rigueur scientifique, votre compétence, la qualité de votre enseignement et votre simplicité incomparable font de vous un maître de référence.

En espérant que ce modeste travail saura combler vos attentes, Veuillez recevoir, l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu combler vos attentes !

✚ A notre Maître et directeur de thèse,

Professeur Abdoulaye DIALLO ;

Maître de conférences en Anesthésie à la FMPOS ;

***Chef du département d'Anesthésie de Réanimation et d'urgence du
CHU Gabriel Touré,***

Médecin colonel du service de santé des armées ;

Membre de la SARMU-Mali ;

Cher maître, nous sommes très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçus. Votre rigueur de la démarche clinique et la clarté de vos enseignements font de vous un maître respectable.

Veillez croire cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude.

✚ A notre Maître et co-directeur de thèse :

Docteur Antoine Ibrahim NIENAO

Chef de service de Diabétologie du CHU Gabriel TOURE ;

Spécialiste en Médecine Interne et en Diabétologie ;

Médecin chef du Centre de Lutte contre le Diabète ;

Médecin Colonel du service de santé des armées.

Cher maître, nous vous remercions pour la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années dans votre service, votre simplicité, votre modestie surmontée d'un bon sens élevé de sociabilité.

Cher maître, en cet instant solennel, nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C réactive

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération Internationale du Diabète

HDL-C: High density lipoprotein cholesterol

HTA: Hypertension artérielle

LDL-C: Low density lipoprotein cholesterol

NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program -Adult Treatment
Panel III

SM : Syndrome métabolique

TG : Triglycérides

TT : Tour de taille

INTRODUCTION

I/ INTRODUCTION :

Le syndrome métabolique est une combinaison de perturbations métaboliques qui prédisposent fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose augmentant le risque d'évènements cardiovasculaires et à l'installation du diabète de type 2. Ainsi il se manifeste sous la forme d'un ensemble de troubles métaboliques et médicaux. Quatre de ceux-ci, dont l'obésité (abdominale en particulier), le mauvais contrôle glycémique, les taux élevés de lipides sanguins et l'hypertension artérielle se développent ensemble plus rapidement qu'ils ne le feraient séparément.

Cependant les définitions les plus connues sont celles de la FID, de l'OMS et de NCEP ATP III.

Pour la fédération internationale du diabète (FID) le syndrome métabolique se définit comme [1] :

- une obésité centrale, appréciée par le tour de taille propre aux groupes ethniques plus deux des facteurs suivants :
- taux élevés de triglycérides supérieurs ou égal à 1,70 mmol/l (150 mg/dl) ou un traitement spécifique de ce trouble lipidique.
- Faible taux de HDL cholestérol inférieur à 1,03 mmol/l (40 mg/dl) chez les hommes et inférieur à 1,29mmol/l (50 mg/dl) chez les femmes ou traitement spécifique de ce trouble lipidique.
- Hypertension systolique supérieure ou égale à 130 mm Hg ou diastolique supérieure ou égale à 85 mm Hg ou traitement d'une hypertension diagnostiquée précédemment.
- Taux élevés de glycémie veineuse à jeun supérieure ou égal à 5,6mmol/l (100 mg/dl) ou diabète de type 2 diagnostiqué précédemment.

Pour l'OMS le syndrome métabolique se définit [2] :

Par la présence du diabète de type 2 ou de tolérance abaissée au glucose combiné à au moins deux des quatre facteurs suivants :

- Tour de taille > 90 cm chez l'homme ou 85 cm chez la femme ;
- Triglycérides sériques \geq 150 mg/dl (8,3mmol/l) ou cholestérol HDL inférieur à 35 mg/dl (1,9 mmol/l) chez les hommes et inférieur à 39 mg/dl (2,2 mmol/l) chez les femmes ;
- Taux d'excrétion d'albumine urinaire >20 μ g/mn ;
- Pression artérielle \geq 140/90 mm Hg.

La prévalence du syndrome métabolique à travers le monde dépend de la définition de l'année d'étude, de l'âge, du sexe, de l'ethnie et de la population étudiée ce qui complique l'analyse d'étude dans certains pays. Certaines études menées en Iran ont retrouvé 30%, 25% ont été retrouvés aux Etats Unis dans une population adulte, 20% en Inde, 13% en Chine et 10% en France [2].

En Algérie une étude menée par le STEP WISE de l'OMS en 2004 a retrouvé 2,9% [5].

Au Mali une étude réalisée en service de médecine interne au CHU du Point G en 2007 portant sur les malades reçus en consultation a retrouvé 12,5% [43].

Malgré l'intérêt croissant suscité par ce syndrome métabolique notamment en raison du problème de santé publique qu'il soulève, du changement de mode de vie, l'augmentation du taux de prévalence du diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires ont motivé à réaliser ce travail.

OBJECTIFS

II/ OBJECTIFS :

Objectif général :

- Etudier la fréquence du syndrome métabolique dans la population diabétique ayant consulté au CHU Gabriel Touré et au centre de lutte contre le diabète.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique.
- Déterminer prévalence des différentes composantes du syndrome métabolique chez les malades diabétiques.
- Déterminer l'apport de l'exercice physique et du régime hygiéno-diététique dans la prise en charge de ces patients.

GENERALITES

III/ GENERALITES :

3-1 Définition :

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

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

Diagnostic du syndrome métabolique	OMS 2006
Diabète, trouble de la glycémie à jeun, tolérance abaissée au glucose ou insulino-résistance mesurée. Associée au moins deux des critères suivants :	
Tour de taille	> 90cm chez l'homme > 85cm chez la femme
Triglycérides sériques	≥ 1,50g /l
Cholestérol HDL	< 0,35g /l chez l'homme < 0,39g/l chez la femme
Taux d'excrétion d'albumine urinaire	> 20ug/mn
Pression artérielle	≥ 140/90mmhg

Tableau 2 : Critère de définition du syndrome métabolique selon l'OMS (2006).

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 [18] ; une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26 % [11].

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 [17].

En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 15 % chez les adultes [19].

En Afrique, précisément en Algérie il a été retrouvé 2,9%. [5]

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 [20]. Le syndrome métabolique est présent chez 10 % des femmes et chez 15 % des hommes avec une bonne tolérance au glucose [21].

La présence du syndrome métabolique chez un patient multiplie par 3,5 son risque de mortalité cardio-vasculaire [22].

Selon Standl. E, on estime qu'environ 80% des 200 millions d'adultes diabétiques mourront d'une maladie cardiovasculaire [23]. 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) [24].

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 [23].

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 [25]. 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 [26].

Cette graisse produit en excès de nombreux constituants individuels du syndrome métabolique : des cytokines pro inflammatoires (protéine C réactive...), des facteurs pro thrombotiques (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 liposuccion de graisse sous cutanée abdominale [27].

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 [28].

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.

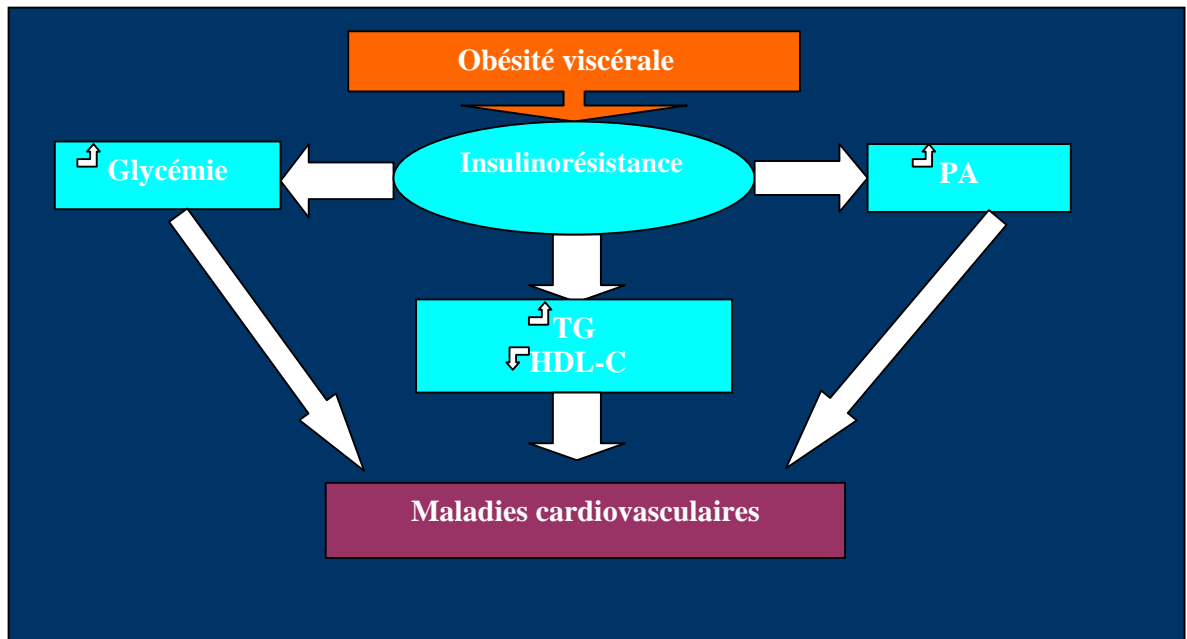


Figure 1 : Le syndrome métabolique [28]

► **Insulinorésistance [29] :**

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 métabolisme 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 tyrosine-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, céramide) 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 : [29]

- 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 insulino-pénie relative endocellulaire, 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 [30] 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. [31].

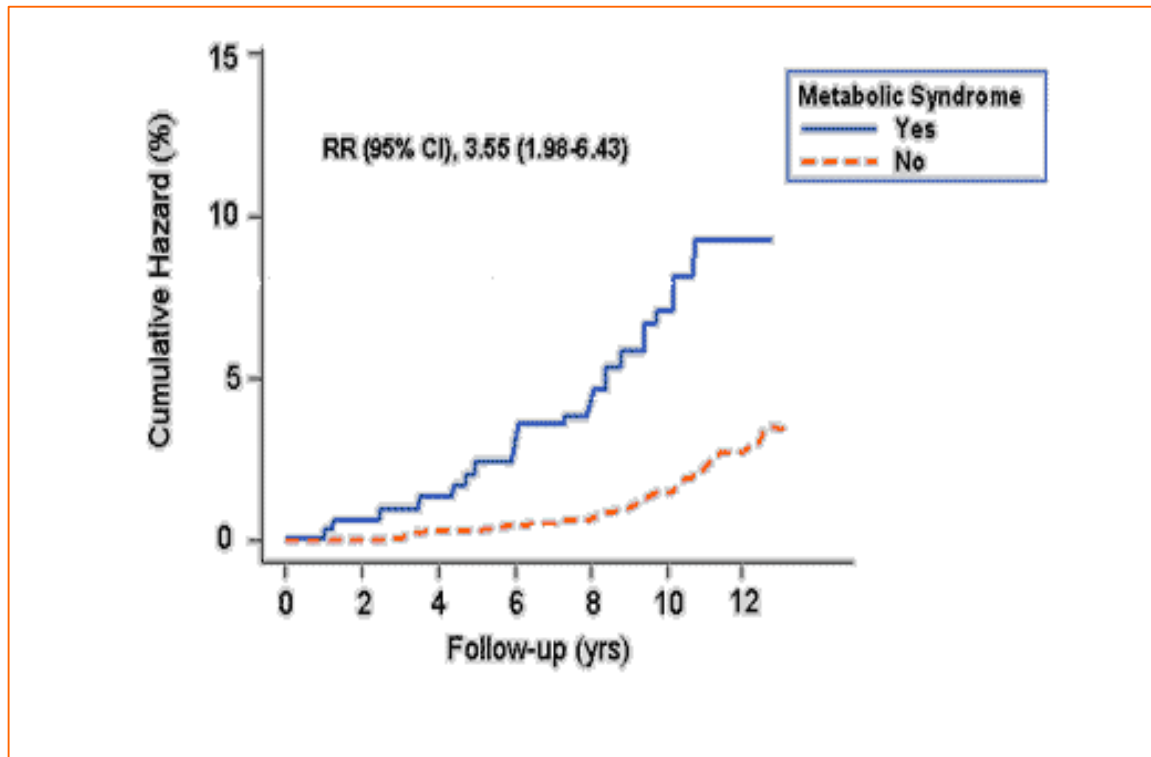


Figure 2 : Risque cumulatif de mortalité cardiovasculaire estimé chez les patients atteints ou non d'un syndrome métabolique [31].

3-6 Prise en charge : [32]

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 [33] :

▪ 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 avec 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.

c- 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 polyinsaturés ;
- une augmentation de la consommation en acides gras polyinsaturés 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 : hypertriglycéridemies, 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 alanines 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 de la 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.

METHODOLOGIE

IV / METHODOLOGIE

1) Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de Diabétologie du CHU Gabriel TOURE et au Centre de lutte contre le diabète.

2) Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive, et transversale sur 1 an (Janvier 2008 à Décembre 2008).

3) Population d'étude :

Elle était constituer par les patients diabétiques de type 2 ayant consulté au CHU Gabriel Touré et au Centre de lutte contre le diabète.

4) Echantillonnage :

Il a porté sur 100 patients diabétiques de type 2 sous traitement ou non pris de façon aléatoire.

4.1- Critères d'inclusion :

✚ les critères d'inclusion 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 : à savoir

- ◆ Une obésité abdominale avec un tour de taille ≥ 94 cm (homme) ; ≥ 80 cm (femme) ;
- ◆ Une pression artérielle systolique ≥ 130 mm Hg et une pression artérielle diastolique ≥ 85 mm Hg ou une hypertension artérielle connue traitée ;
- ◆ Un diabète de type 2 sous traitement ou non ;
- ◆ 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 ;
- ◆ Tous nos malades diabétiques étaient sous traitement antidiabétique et ou anti hypertenseur et ou antidyslipidémiant au moment du recrutement.

4.2-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.

5) Variables étudiées :

5.1 Variables cliniques :

• La mesure de la taille et la prise du poids ont 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 mètres.

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 a été effectuée à l'aide d'un mètre ruban et a 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 dernier rebord costal sur la ligne médio axillaire.

- La mesure de la pression artérielle

5.2 Variables paracliniques :

•Biologie :

- **Le dosage de la glycémie capillaire.**

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

- **Le dosage du HDL cholestérol** : le taux était bas pour des valeurs $< 0,4$ 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 $< 1,6$ g/l ; on parlait d'élévation lorsque le taux était $> 1,6$ g/l

- ECG** : à la recherche d'anomalies électrocardiogrammes, systématique chez tous les patients recrutés.

•Surveillance des malades suivis :

Les patients recrutés au cours de notre étude ont été soumis sous régime alimentaire avec une surveillance domiciliaire tous les 15 jours durant une période de trois mois suivant la fiche de régime alimentaire disponible au centre de lutte contre le diabète.

Nos patients étaient soumis à l'activité physique qui était soit :

- la marche ;
- la course ;
- le football.

Les patients effectuaient l'activité physique au moins 3 fois par semaine.

La durée de la pratique varie suivant l'âge et la volonté mais avec une durée minimale de 30 mn.

Le type et le rythme de l'activité physique étaient adaptés en fonction de l'âge et de l'état cardiovasculaire du patient.

6) 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 et d'HTA, la notion de tabagisme actuel ou sevré.
- Les signes physiques retrouvés
- Les signes paracliniques retrouvés.
- Les résultats obtenus après régime et activité physique ont été enregistrés sur la même fiche d'enquête.

7) Saisie et Analyse des données :

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

8) Ethique :

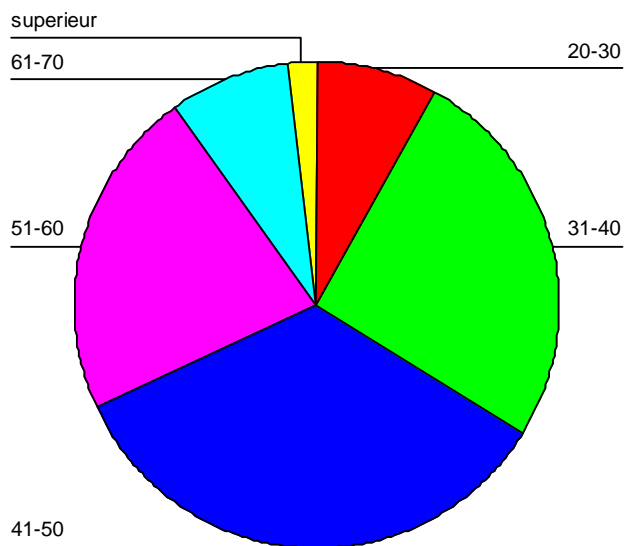
-Nous avons obtenu le consentement éclairé des patients de façon verbale et nous leur avons expliqué l'utilité de faire le dosage des constantes biologiques afin de détecter les différentes anomalies métaboliques.

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

RESULTATS

V / Résultats :

Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge.



Plus de la moitié de nos patients étaient d'âge compris entre 31 et 50 ans dont l'âge moyen de nos patients était de 45,96 ans \pm 5.

Tableau I : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	52	76,4
Rurale	16	23,6
Total	68	100

La plupart de nos patients soit 76 ,4% résidaient à Bamako.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	23	33,8

Féminin	45	66,2
Total	68	100

La prédominance féminine était nette avec un sexe ratio de ½.

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'activité socioprofessionnelle

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	25	36,8
Fonctionnaire	17	25
Cultivateur	4	5,9
Commerçant	8	11,7
Professions libérales	14	20,6
Total	68	100

Les ménagères étaient majoritaires avec 36,8%.

Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	61	89,7
Célibataire	5	7,3
Veuf (ve)	2	3
Total	68	100

La plupart des patients, soit 89,7% étaient mariés.

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

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	31	45,6

Primaire	16	23,5
Secondaire	13	19,1
Supérieur	8	11,8
Total	68	100

Les non scolarisés sont les plus représentés, soit 45,6%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectif	Pourcentage
Obésité	10	14,7
Diabète	6	8,8
HTA	3	4,4
Obésité+Diabète	13	19,1
Obésité+HTA	8	11,8
Diabète+HTA	3	4,4
Obésité+Diabète+HTA	15	22,1
Tabac	3	4,4
Aucun	7	10,3
Total	68	100

L'antécédent familial le plus retrouvé était l'association obésité+diabète+HTA soit 22,1% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Age			
20-30	3	2	5

31-40	6	12	18
41-50	7	18	25
51-60	4	10	14
61-70	2	2	4
>70	1	1	2
Total	23	45	68

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec 66 % des cas avec une moyenne d'âge de 45,96±5 ans.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'HTA

HTA	Effectif	Pourcentage
Connue	22	32,4
Pas connue	46	67,6
Total	68	100

Environ 1/3 de nos patients, soit 32,4% étaient hypertendus.

Tableau IX : Répartition des patients selon les chiffres tensionnels

Tension artérielle	Effectif	Pourcentage
Normale	49	72,1
Elevée	19	27,9
Total	68	100

Moins de 1/3 des patients, soit 27,9% avaient un chiffre tensionnel élevé.

Tableau X : Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie g/l	Effectif	Pourcentage
0,70-1,10	2	2,9

1,11-125	4	5,9
1,26-2,50	42	61,8
2,51-3,50	16	23,5
>3,50	4	5,9
Total	68	100

La majorité de nos patients, soit 91,2% avaient une glycémie $\geq 1,26\text{g/l}$.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des anomalies de l'ECG

ECG	Effectif	Pourcentage
Normal	51	75
Anormal	17	25
Total	68	100

Environ 1/3 de nos patients avait un ECG anormal.

Tableau XII : Répartition des patients selon le poids

Poids	Effectif	Pourcentage
70-80	14	16,9
81-90	11	16,2
91-100	12	17,6
101-110	24	35,3
111-120	7	10,3
121-130	2	2,9
> 130	1	1,5
Total	68	100

Plus de la moitié soit 63,2% des patients avaient un poids compris entre 91-120 kg, 4,4 % avaient un poids $> 120\text{Kg}$.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le tour de taille

TT en cm	Effectif	Pourcentage
80-90	3	4,4

91-100	8	11,6
101-110	29	43
111-120	25	36,6
>120	3	4,4
Total	68	100

Plus de la moitié des patients soit 95,6 % avaient une obésité abdominale avec un tour de taille compris entre 91 et ≥ 120 cm.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'IMC

IMC	Effectif	Pourcentage
25-26	10	15
27-28	8	11,7
29-30	6	8,8
31-32	15	22,1
>32	29	42,6
Total	68	100

Les patients qui avaient un IMC compris entre 31-32 et plus étaient les plus représentés soit 64,7%.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction de l'IMC et du TT

IMC \ TT (cm)	25-26	27-28	29-30	31-32	> 32	Total
80-90	1	1	0	1	0	3

91-100	2	1	1	2	2	8
101-110	3	3	3	5	15	29
111-120	3	2	2	6	12	25
>120	1	1	0	1	0	3
Total	10	8	6	15	29	68

Les patients qui avaient un tour de taille > 90 cm avec un IMC > 30 représentaient 63,2%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'IMC et le sexe

IMC \ Sexe	Masculin	Féminin	Total
25-26	3	7	10
27-28	3	5	8
29-30	2	4	6
31-32	6	9	15
> 32	9	20	29
Total	23	45	68

Environ 43% des patients étaient obèses avec un IMC > 30 et étaient de sexe féminin.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de la glycémie et du tour de taille

Glycémie (g/l) \ TT (cm)	0,70-1,10	1,11-1,25	>1,26	Total
80-90	1	0	2	3

91-100	0	1	7	8
101-110	1	1	27	29
111-120	0	1	24	25
>120	0	1	2	3
Total	2	4	62	68

Plus des $\frac{3}{4}$ de nos patients ayant une glycémie $\geq 1,26$ g/l avaient un tour de taille > 90 cm.

Tableau XVIII : Répartition en fonction du taux de TG et l'IMC

TG (g/l) \ IMC	0,40-1,40	$\geq 1,50$	Total
25-26	9	1	10
27-28	7	1	8
29-30	4	2	6
31-32	12	3	15
>32	8	21	29
Total	40	28	68

Dans notre étude 24 sur 28 des patients qui avaient un taux de triglycérides $\geq 1,50$ g/l étaient obèses avec un IMC > 30 .

Tableau XIX : Répartition en fonction du taux de HDL-C et l'IMC

HDL-C \ IMC	$< 0,40$	$> 0,60$	Total
25-26	3	7	10

27-28	2	6	8
29-30	2	4	6
31-32	4	11	15
>32	9	20	29
Total	20	48	68

Plus de la moitié des patients avait un HDL-C < 0,40 g/l avec un IMC > 30.

Tableau XX : Répartition en fonction du taux de LDL-C et de l'IMC

LDL-C \ IMC	<1,00	1,00-1,29	1,30-1,59	1,60-1,89	>1,90	Total
25-26	2	3	2	2	1	10
27-28	0	2	3	1	2	8
29-30	1	1	1	2	1	6
31-32	2	2	4	3	4	15
> 32	1	6	4	3	15	29
Total	6	14	14	11	23	68

Environ 25 sur 34 de nos patients qui avaient un LDL-C \geq 1,60g/l avec un IMC > 30.

Tableau XXI : Répartition en fonction du tour de taille et le taux de HDL cholestérol

TT (cm) \ HDL-C (g/l)	<0,40	>0,60	Total
80-90	1	2	11
91-100	3	5	13

101-110	6	23	27
111-120	9	16	13
> 120	1	3	4
Total	20	48	68

Environ 19 sur 20 des patients avaient un HDL-C < 0,40 g/l avec un tour de taille > 90 cm

Tableau XXII : Répartition en fonction du tour de taille et le taux de LDL-C

LDL-C (g/l) \ TT(cm)	<100	100-129	130-159	160-189	>190	Total
80-90	1	0	0	1	1	3
91-100	1	3	0	2	2	8
101-110	2	10	3	2	12	29
111-120	4	4	3	2	12	25
> 120	1	0	1	0	1	6
Total	9	17	7	7	28	68

Dans notre étude 33 des 68 patients avaient un tour de taille > 90cm avec un LDL-C > 1,60g/l.

Tableau XXIII : Répartition en fonction du tour de taille et le taux de triglycérides

TG (g/l) \ TT (cm)	0,40-1,40	> 1,50	Total
80-90	2	1	9
91-100	3	5	16
101-110	20	9	21

	14		
111-120		12	19
> 120	2	1	3
Total	40	28	68

La majorité de nos patients avait un TG \geq 1,50g/l et avait aussi un tour de taille > 90cm.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction de l'ECG et TT

TT (cm) ECG	80-90	91-100	101-110	111-120	>121	Total
Normal	1	4	23	21	2	51
Anormal	2	4	6	4	1	17
Total	3	8	29	25	3	68

Environ 15 des 17 patients avaient un ECG anormal avec un TT >90 cm.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les critères des anomalies du syndrome métabolique.

Anomalie	Effectif	Pourcentage
Glycémie > 1,26	62	91,2
LDL-C > 1,60	39	61,7
HDL-C < 0,40	20	29,4
TG \geq 1,50	27	39,7

TA\geq130/85	19	27,9
Tour de taille	65	95,5
IMC\geq30	50	73,5

NB : le tour de taille était compris entre 80 et 120 cm.

La plupart de nos patients avaient une glycémie >1,26g/l soit 91,2%.

Le LDL-C était supérieur à 1,60g/l chez 61,7% des patients et le HDL-C était inférieur à 0,40g/l chez 29,4% des patients.

Le tour de taille était compris entre 80 et 120 cm chez 95,15% des patients.

Tableau XXVI : Répartition selon la durée de l'activité physique

Nbre de fois	1 fois/j	2 fois/j	1 fois/s	2 fois/s	3 fois/s
Durée					
1 heure	15	2	0	1	2
40 mn	12	0	3	1	1
30 mn	20	1	3	3	4

Les patients qui pratiquaient l'activité physique en 30 mn et en une seule fois par jour représentaient 29%.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon TT après régime et activités physiques

Tour de taille	Effectif	Pourcentage
80-90	30	44,1
91-100	24	35,3
101-110	11	16,2
111-120	3	4,4

> 120	0	0
Total	68	100

Les patients qui ont eu un tour de taille > 90 cm après activité physique représentaient 56%, contre 95,6% avant l'activité physique et le régime alimentaire.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le poids après 3 mois d'activité physique

Poids (Kg)	Effectif	Fréquence
70-80	30	44,1
81-90	15	22
91-100	14	20,6
101-110	5	7,4
111-120	3	4,4
121-130	1	1,5
Total	68	100

Tous les patients de notre échantillon ont fait une déperdition de poids après 3 mois de régime alimentaire et d'activités physiques.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction du tour de taille et le taux de glycémie après régime et activité physique

Glycémie \ TT (cm)	0,70-1,10	1,11-1,25	1,26-2,50	Total
80-90	10	12	8	30
91-100	10	9	5	24
101-110	5	4	2	11

111-120	1	1	1	3
>120	0	0	0	0
Total	26	26	16	68

On a observé chez nos patients une amélioration de la glycémie et une réduction du tour de taille après 3 mois de régime alimentaire et d'activités physiques.

Tableau XXX : Répartition des patients selon le poids et le TT après régime et activités physiques

Poids TT (cm)	70-80	81-90	91-100	101-110	>111-120	120-130	Total
80-90	22	4	1	2	1	0	21
91-100	6	7	10	1	0	0	31
101-110	2	4	3	1	1	0	12
111-120	0	0	0	1	1	1	4
Total	30	15	14	5	3	1	68

Dans notre étude nous avons observé que la perte de poids était corrélée à la réduction du tour de taille chez nos patients.

Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction de la T.A après 3 mois

T.A	Effectif	Pourcentage
Normale	60	88,3
Elevée	8	11,7
Total	68	100

Nous avons retrouvé que 11,7% ont un chiffre tensionnel élevé après activité physique et régime alimentaire contre 27,9% avant l'épreuve physique.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon les anomalies du syndrome métabolique après 3 mois de régime et d'activités physiques

Anomalie	Effectif	Total
Glycémie > 1,26 g/l	15	22,1
HDL-C < 0,40 g/l	5	7,4
LDL-C ≥ 1,60 g/l	10	14,7
TG ≥ 1,50 g/l	7	10,3

TA\geq130/85	8	11,7
Tour de taille	38	55,8

Nous avons enregistrés 10,3% de TG \geq 1,50 g/l, suivi de 22,1% de glycémie $>$ 1.26, LDL-C \geq 1.60 g/l représentaient 14,7% ; HDL-C $<$ 0.40 7,4% ; et 11,7% de TA \geq 130/85 après régime et activités physiques.

COMMENTAIRES

ET DISCUSSION

VI / COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et transversale qui s'est déroulée au service de Diabétologie du CHU Gabriel TOURE et au Centre de lutte contre le diabète durant la période de Janvier 2008 à Décembre 2008.

Notre étude s'est portée sur un ensemble de 100 patients validant le premier critère de la FID.

Parmi ceux-ci nous avons retenu 68 patients qui sont porteurs du syndrome métabolique.

Nos patients ont été mis sous régime alimentaire et activités physiques suivis régulièrement pendant 3 mois.

Au cours de notre étude nous avons été confrontés à des difficultés comme le retard des résultats des bilans demandés, l'absentéisme au moment des visites de suivi régulier.

2- Données épidémiologiques :

Nous avons colligé 68 cas de patients diabétiques de type 2 porteurs de syndrome métabolique soit environ 68% avec au moins 3 des 5 critères de la FID.

Coste[34] a retrouvé 20,9% des patients âgés de 30-64 ans sur un total de 110 patients qui présentaient un syndrome métabolique, cela pourrait s'expliquer par l'utilisation par cet auteur de la définition du syndrome métabolique selon les critères du NCEP-ATP III.

Dans notre étude plus de la moitié avait un âge compris entre 31-50 ans avec un âge moyen $45,96 \pm 5$ ans. **AZIZI [35]** a retrouvé 33,9% pour la même tranche d'âge.

La fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans cette tranche d'âge de la vie cela étant probablement en rapport avec le mode actuel de vie. Ces personnes sont sédentaires et sont exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité.

Cette fréquence est beaucoup plus élevée dans notre étude à partir de 40 ans soit 60% des cas qui sont composés de patients diabétiques de type 2. Cette hypothèse est réconfortée par l'étude **Désir [15]** et **Benamer [5]** qui révèle une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

Alexander pour la même tranche d'âge a retrouvé 44% de syndrome métabolique **[36]**.

Dans notre étude, la profession la plus touchée était les ménagères qui représentaient 36,8% ceci s'explique par le fait que la plupart de celles-ci n'exercent pas la profession ménagère. Le sexe féminin était le plus touché par le syndrome métabolique avec 66,2%. **TRAORE A. [43]** a retrouvé 76,6% dans son étude **Coste [34]** et **Ginsberg [21]** ont eu respectivement 17,9% et 10% en utilisant la définition du NECP-ATP III.

Ces différences de résultat pourraient s'expliquer par la population d'étude et aussi par le choix de la définition de la FID qui propose le tour de taille plus bas (≥ 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. [37]** a retrouvé dans son étude effectuée exclusivement chez les femmes 18% de syndrome métabolique. Ce chiffre bas est confirmé dans l'étude **DESIR** 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).

Dans notre étude nous avons retrouvé chez 14,7% de notion d'obésité familiale.

TRAORE A. [43], **Ilanne Parrika [38]** ont eu respectivement 80% et 82,7%.

Cela s'explique par la taille de l'échantillonnage. Nous avons retrouvé 8,8% de notion de diabète familial seulement 4,4% d'HTA familiale et de tabagisme. **TRAORE-A [43]** et **Coste [34]** ont retrouvé respectivement 56,7% et 10% dans leur étude. La présence de l'association obésité+ diabète+ HTA dans la famille se voyait chez 22,1% de nos patients. Ce résultat est inférieur à celui de **TRAORE A. [43]** qui a retrouvé 46,7% ce qui s'explique par la faible taille de notre échantillonnage.

L'association diabète+HTA et le tabagisme présentaient dans 4,4% alors que obésité+ HTA n'a été retrouvée que dans 11,8%. Les patients qui ne présentaient aucun antécédent représentent 10,8%.

3- Données cliniques :

La majorité de nos patients, soit 95,6% porteurs de 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. **TRAORE A [43]** et **DESIR [15]** ont retrouvé respectivement 83,3% et 80% dans leur étude. Cela pourrait s'expliquer par la population d'étude qui est déjà diabétique.

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.

La plupart de nos patients soit 63.2% avaient un poids compris entre 91 et 120 kg et 4.4% avaient un poids supérieur à 120 kg.

Dans notre étude, 27,9% de nos patients avaient une pression artérielle supérieure ou égale à 130/85 mm Hg dont 63.2% de femmes et 36.8% d'hommes. **TRAORE A [43]** a retrouvé 86,7% dont 16,7% d'hommes et 70% de femmes.

Ce résultat est supérieur à celui de notre étude en rapport avec le nombre élevé d'échantillonnage.

La plus part de nos patients étaient obèses. 64.7% avaient un IMC ≥ 30 .

4- Données para cliniques :

Dans notre étude tous nos patients sont diabétiques dont 91,2% avaient une glycémie supérieure ou égale à 1,26 g/l.

Parmi nos patients 41.2% avaient un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1,50 g/l. **TRAORE A. [43]** a retrouvé 26,7%.

Le taux de HDL-C bas concernait 29.4%. **TRAORE A. [43]** a retrouvé 53,3% et **AL-NOZHA [40]** a retrouvé respectivement 81,8% et 74,8% chez les femmes et les hommes. Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance génétique, l'inactivité physique et les habitudes alimentaires.

Le taux de LDL-C élevé concernait 48.5% des patients dans notre étude avant l'activité physique et le régime alimentaire.

5- Activité physique et régime alimentaire :

Les patients ayant suivi régulièrement l'activité physique associée au régime alimentaire ont observé une nette amélioration de leur état de santé tant sur le plan clinique que biologique. Nous avons obtenu une déperdition de poids de l'ordre de 5 kg dans un intervalle de 3 mois de suivi régulier.

La majorité de nos patients pratiquaient la marche comme activité physique en moyenne pendant 30 mn, ce qui leur a permis d'obtenir une réduction de poids de 1,4% contre 4,04% avant la marche pour des patients qui avaient un poids supérieur à 120 kg.

Les patients représentant 32,3% de l'échantillon contre 63,2% avaient un poids compris entre 91 à 120 kg après régime alimentaire et activité physique.

La majorité de nos patients avaient un tour de taille compris entre 80 et 90cm soit 44,1% contre 4,4% avant l'activité physique.

Les chiffres tension els se sont améliorés de l'ordre de 88,3% contre 72,1% après l'épreuve physique et le régime alimentaire.

Sur le plan biologique, nous avons obtenu une amélioration glycémique chez 22,1% de nos patients qui avaient une glycémie supérieure ou égale à 1,26 g /l après activité physique contre 91,2% qui avaient une glycémie supérieure ou égale à 1,26 g/l avant le régime et l'activité physique.

Une augmentation nette du taux de HDL-C a été observée chez 74% de nos patients après activité physique et le régime contre 29,4% avant l'épreuve.

Une diminution nette du taux de triglycérides dans les trois mois qui suivent se voyait chez 10,3% contre 39,7% après régime et activité physique.

CONCLUSION

VII / Conclusion :

Au terme de notre étude nous avons pu déterminer l'importance du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako. La prévalence du syndrome métabolique était très élevée dans cette population diabétique, plus de 2/3 des patients étaient atteints.

La composante la plus fréquente du syndrome métabolique dans notre étude était respectivement :

- Le diabète (100%) ;
- L'obésité (95,6% selon le tour de taille) ;
- TG \geq 1,50 g/l (41,2%) ;
- HDL-C $<$ 0,40 g/l (29,4%) ;
- TA \geq 130/85 mm Hg (27,9%).

En trois mois de suivi régulier centré sur les mesures hygiéno-diététiques (régime alimentaire et l'exercice physique), nous avons pu obtenir une amélioration des composantes cliniques et biologiques.

La prise en charge de ce syndrome métabolique nécessite de mettre l'accent sur le bon suivi du régime alimentaire et de l'activité physique en plus du traitement médicamenteux pour une amélioration significative des différents paramètres. Mais il ressort que l'association de ces différentes composantes a une proportionnalité assez élevée, d'où la nécessité d'une collaboration endocrinologue /diabétologue, cardiologue, diététicien et médecin sportif. Notre étude s'intéressait à une cohorte de 100 patients diabétiques de type 2, il serait nécessaire de voir tous ces paramètres sur une longue période avec un échantillon plus important.

RECOMMANDATIONS

VIII / Recommandations :

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

Aux décideurs :

- ❖ Sensibiliser la population par l'information, l'éducation 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 l'abus de la consommation d'aliments riches en calories, de boissons alcoolisées, et de graisses ;
- ❖ 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 ;
- ❖ Créer un centre pour la formation en activité physique.

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 ;
- ❖ Assurer une bonne prise en charge de ces malades.

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 en pratiquant de l'exercice physique et en réduisant le poids corporel.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

IX / REFERENCES

[1] International Diabetes federation epidemiology task force consensus group.

The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International diabetes federations Brussels 2005 (available at: www.idf.org/web_data/docs/IDF-Metasyndrome-definition PDF).

[2] Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE; IDF epidemiology task force consensus group.

The metabolic syndrome, a new world wide definition lancet 2005; 366: 1059- 62.

[3] Avogaro P., Crepaldi G , Enzi G., et al associazion di iperlipemia, diabete mellito obesita dimedio grado, Acta diabetol lat 1967 ; 4 ; 36- 41.

[4] Topal E, Cikim K, Temel L, Ozolemir R, the affect of monoxidine on endothelial dysfunction in metabolic syndrome Am J cardiovasc Drugs. 2006; 6 (5): 343- 8.

[5] Synthèse réalisée par votre correspondant sur place par Mustapha Benamer, CHU Mustapha, Alger, Algérie.

[6] King H, Aubert R-E, Herman W- H global burden of diabètes 1992 – 2025, prevalence numerical estimates and projections diabetes care 1998, 21: 9 Abry D.

[7] Evolution des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. Mise en jour avril 2004 ;

[http : //medecine.tropicale. Free. Fr/](http://medecine.tropicale.free.fr/)

[8] Touré A,

Morbidité et Mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie “B” de l’Hôpital Point « G »

[9] Sanogo T,

Morbidité et Mortalité cardiovasculaire hospitalière observées à l’hôpital du Poing « G » thèse Med, Bko, 1985 N°16.

[10] Diabète voice. 2006 volume 51 Numéro spécial [www. diabètes voice. Org.](http://www.diabetesvoice.org)

[11] Deepa M, FarooQ S, Datta M et al.

Prevalence of metabolic syndrome using who, ATP III and IDF definition and Asian Indians: the chennai urban rural epidemiology study (CURES-34) *Diabetes Metab RES Rev* 2006 (in press).

[12] MURRAY CJ, LOPEZ AD.

The global burden of disease.

USA: HUP; 1996.

[13] ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE :

Vaincre la souffrance. Enrichir l'humanité.

Rapport sur la santé dans le monde.

Genève : OMS ; 1997

[14] REAVEN GM.

The Insulin resistance syndrome.

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

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

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

Diabetes Metab. 2003; 29:526-532.

[16] GAMILA S, DALLONGEVILLE J.

Epidémiologie du syndrome métabolique en France.

Med Nutr 2003 ;39 :89-94.

[17] 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.

[18] JULIANA CHAN

Le syndrome métabolique : une perspective asiatique

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

[19] 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.

[20] ANDREELLI F, JACQUIER D.

Le Syndrome métabolique chez la femme.

Angeiologie 2006; 58: 15 -17.

[21] GINSBERG HN, STALENHOEF AF.

The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk.

J Cardiovasc Risk 2003; 10:121-128.

[22] SITE DE L'OBÉSITÉ : STATISTIQUES

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

[23] STANDL E.

Aetiology and consequences of the metabolic syndrome.

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

[24] VAQUE J.

The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis gont and uric calculous disease.

Am J Clin Nutr 1956; 4:20-34.

[25] REAVEN GM.

Pathophysiology of insulin resistance in human disease.

Physiological Reviews 1995; 75: 473-486.

[26] FRACESCHINI G.

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

[27] 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.

[28] BLACKBURN GL.

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

[29] REAVEN GM.

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

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

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

[31] 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.

[32] XAVIER F, PI-SUNYER.

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

[33] RECOMMANDATIONS DE L'AFSSAPS

Prise en charge du patient dyslipidémique. Mars 2005.

[34] COSTE M.

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

[35] 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

[36]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.

[37] 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.

[38] 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.

[39] 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.

Diabètes care 2005 ; 28 :1769-78.

[40]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.

[41] AZEBAZÉ ALAIN P.

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

[42] 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.

[43] TRAORE A.

Etude du syndrome métabolique dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse méd. 2007.

[44] Diabet Voice Mai 2006

J- Appl 2006 ; 5 : 1657-65.

ANNEXES

Fiche d'enquête N^o/..... /

I. Données socio-épidémiologiques :

- a. Nom : Prénom :
- b. Age :
- c. Sexe :

- d. Résidence :
- e. Activités socioprofessionnelles :
- f. Niveau d'étude :
- g. Statut matrimonial :

II. ATCD et facteurs de risque :

- a. Obésité :
- b. Diabète :
- c. HTA :
- d. Obésité+Diabète :
- e. Obésité+HTA :
- f. Diabète+HTA :
- g. Obésité+diabète+HTA :
- h. Tabac :
- i. Aucun :

III. Examen clinique :

- a. Diabète patent :
- b. HTA connue:
- c. Poids :
- d. Taille
- e. IMC :
- f. TA :..... debout..... assis Couchée...
- g. Tour de taille :

IV. Bilans biologiques :

- a. Glycémie à jeun :.....g/l
- b. Glycémie post prandiale de 2 heures :.....g/l
- c. Cholesterol: LDL-C:..... g/l HDL-C:.....g/l
- d. Triglycérides :.....g/l

V. Autres examens complémentaires :

ECG :.....

VI. Education du régime alimentaire :

Suivant la fiche de régime alimentaire des diabétiques :

VII. Activités physiques :

- a. Type :
 - Course :
 - Marche :
 - Autres à préciser:
- b. Durée :

- Heures :
- Minutes :
 - c. Nombre de fois par jour ou par semaine :
- Jour :
- Semaine :
- Mois :

VIII. Eléments de surveillance après 3 mois :

- a. Clinique :
 - Poids :
 - IMC :
 - TT
 - TA :
- b. Biologie :
 - Glycémie :.....g/l
 - TG :..... g/l
 - LDL-C :.....g/l
 - HDL-C :.....g/l

RESUME :

Nom et Prénom : BERTE BREHIMA

Titre : Etude de la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako et l'influence du régime hygiéno-

diététique et de l'activité physique dans la prise en charge de ces patients.

Année de soutenance : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et Odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Santé Publique.

Résumé :

Notre étude avait pour but de connaître l'importance du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako.

Au terme de notre étude de cohorte, il apparaît 68 patients porteurs de syndrome métabolique soit une fréquence de 68%.

On note une nette prédominance féminine soit 66,2%.

Plus du tiers des patients avait un âge compris entre 31-50 ans avec un âge moyen de 45,96 ans.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés au cours de ce syndrome métabolique en font un enjeu majeur de santé publique.

Le quart des patients avait un ECG anormal soit 25%.

Le syndrome métabolique chez nos patients était associé à l'obésité, l'HTA, le diabète et les troubles lipidiques.

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

Mots clés : syndrome métabolique, diabète, obésité, dyslipidémie, risque cardiovasculaire, activité physique.

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.

Admis 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.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !