

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DE
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)**



Année Universitaire 2019-2020

Thèse N° :

TITRE :

**FREQUENCE DE L'OBESITE CHEZ
LES DIABETIQUES DE TYPE-2 SUIVIS DANS LE
SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE
DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 19/11/2020

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

par : **M. ISMAEL SAMAKE**

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président(e) : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Docteur Modibo MARIKO

Co-Directeur : Docteur SOW Djénèba SYLLA

Directeur : Professeur Moussa Abdoulaye OUATTARA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS :

❖ Je rends grâce à ALLAH

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois dans ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour permettre de mener à bien mes tâches quotidiennes.

❖ Au Prophète Mohammad (S.A.W)

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » telle était l'une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

Je dédie ce travail

A la mémoire de mon père : Feu Moussa SAMAKE

Plus qu'un père, tu as été un guide pour moi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Hélas, puisse que « l'homme propose et Dieu dispose », tu as été précocement arraché à notre affection et je prie tous les jours pour le repos éternel de ton âme et que Dieu t'accueille dans son paradis.

Merci Papa, d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Repose en paix Papa.

A mes mères : Djénèba COULIBALY et Thérèse OUENDENO

Je dois ma réussite à vos longues nuits de prière, à votre amour et à votre générosité.

Vos conseils et vos encouragements m'ont donné la force tout au long de ce travail.

Que le Tout Puissant vous accorde une longévité.

Que l'avenir soit pour vous satisfaction.

A mes frères et sœurs :

Une tendre complicité nous a toujours liés.

Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour.

Puisse Allah renforcer les liens sacrés et fraternels qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

C'est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Ce travail qui témoigne tout mon amour et mon affection indéfectibles envers vous, puisse exhorter chacun de vous à travailler à consolider l'unité familiale.

A la mémoire de mes grands-parents :

Je prie Dieu le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis.
Dormez en paix.

A mes chers oncles et tontons :

Vous êtes plus que des tontons pour nous.

Si nous sommes à ce niveau aujourd'hui c'est grâce à votre soutien également. Nous sommes fiers de l'éducation que nous avons reçue de vous.

Pardonnez-nous s'il nous est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir.

C'est le lieu pour moi de vous exprimer toute notre reconnaissance, encore merci et sachez que ce travail est le vôtre.

A mes chères tantes :

C'est l'occasion pour nous de vous dire un grand merci du fond du cœur, merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner, qui nous ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien de difficultés. Que Dieu vous garde longtemps parmi nous.

A mes belles sœurs :

Comme vous êtes adorables, ce travail est également le vôtre. Toute ma sympathie envers vous.

A mes petit(e)s cousins et cousines :

Que ce travail puisse témoigner ma gratitude envers vous. Je vous souhaite bon courage et plein de succès dans vos projets.

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué non seulement à mon apprentissage, mais aussi à la réalisation de ce travail ; je voudrais particulièrement exprimer ma profonde gratitude.

A Mme DEMBELE Odile CAMARA :

Pour son soutien et son accompagnement sans faille

A mes camarades de promotion : Samou DOUMBIA, Ismaïla BAMBA, Mamby KEITA, Alhassane KANE, Modibo Diarra ; Seydou DEMBELE ; Lamine KOITA ; Moussa TANGARA ; Alou COULIBALY ; Moussa COULIBALY ; Mamoudou TOURE ; Mamadou K SISSOKO ; Dramane TRAORE ; Morifing KANTE ; Fatoumata SEMEGA ; Bourama CAMARA ; Ousmane KALOSSY

Permettez-moi, chers amis(es) de vous dédier ce travail en mémoire temps passé ensemble à l'hôpital du Mali et à la Faculté qui nous a semblé infranchissable.

Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

A mes amis d'enfance : Mohamed TOGOLA ; Kissima KEITA ; Nandé KALOGA ; Drissa DIALLO ; Babouya FOFANA ; Labass DIABY ; Souleymane COULIBALY

Plus que l'amitié, c'est de la fraternité qui nous unit actuellement. Ensemble ; nous avons vécu les bons comme les mauvais moments c'est le lieu pour moi de vous remercier.

A mes aînés docteurs: Dr Moussa SANGARE ; Dr Hamidou TOUNKARA ; Dr Benoit SAGARA ; Dr Gill DAKOUO ; Dr Daouda MAGASSA ; Dr Adama TRAORE

Merci pour votre soutien inconditionnel, vos conseils et aides ont été indispensables à ce travail. Sincères gratitude.

A mes maîtres et encadreurs : Pr SIDIBE Assa TRAORE ; Dr SOW Djénèba SYLLA ; Dr Bah TRAORE ; Dr Modibo MARIKO ; Dr Moctar BAH ; Dr DIALLO Modibo B ; Dr OUOLOGUEM Nouhoum ; Dr TRAORE Zoumana ; Dr Nanko DOUMBIA ; Dr KONATE Massama ; Dr DIALLO Yacouba ; Dr Garan DABO ; Dr KONE Amadou ; Dr SAMAKE Haoua ; Dr Djibril TRAORE ; Dr Fatoumata DJIM

A Tous les DES d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques de Nutrition: Dr Dorine Christelle WOTCHUENG ; Dr Fanta KANTE ; Dr FOFANA Sériba ; Dr GUINDO Issa ; Dr SIDIBE Ousmane ; Dr Aboubacrine WANGARA ; Dr TRAORE Aboubacar ; Dr Grace BALLA ; Dr Mariam MAIGA ; Dr Mahamadou DIARRA ; Dr Attiekleme ; Dr Mahamadou KEITA ; Dr Ely Cheick SY ; Dr BAYA.

Aux majors ; aux infirmiers et à tout le personnel du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

A tous les internes de l'hôpital du Mali

A tous le personnel du Centre de santé catholique de Nafadji et de la clinique WASSA

A mes camarades de l'école fondamentale de Boukassoumbougou et du lycée Nany SIMPARA de Fadjiguila.

A toute la 10ème promotion du numerus clausus « Promotion Feu Pr Mahamadou TOURE » : merci pour la confiance et le bon voisinage je dis une fois de plus vive la 10ème promotion.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.

HOMMAGES AUX ME MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ✓ **Professeur titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Ancienne chef du service de Médecine / Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- ✓ **Première Femme Maître agrégée en Médecine au Mali ;**
- ✓ **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- ✓ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ✓ **Présidente de la SOMED ;**
- ✓ **Présidente de la SOMAPATH ;**
- ✓ **Membre titulaire de la SFADE, SFD, et de la SFE ;**
- ✓ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

Nous avons été impressionnés par votre courtoisie, votre simplicité, votre abord facile et la spontanéité par laquelle vous avez accepté de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Vos compétences scientifiques et votre grand sens de l'humanité font de vous un maître remarquable et attachant ; vous êtes une fierté pour toutes les femmes et un exemple à suivre par les étudiantes en médecine car vous avez accordé une importance capitale à l'apprentissage ou à l'éducation.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Modibo MARIKO

- ✓ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- ✓ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ✓ **Académicien au diabète Académie Afrique ;**
- ✓ **Enseignant-vacateur ;**
- ✓ **Membre de la SOMED ;**
- ✓ **Membre de la SFADE**

Honorable maître :

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous avons découvert que vous êtes un homme ouvert, toujours souriant, accueillant, dynamique et disponible. Vos qualités d'homme de science et votre modestie font de vous un exemple à suivre.

Honorable Maître, aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard. Merci !

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur SOW Djénèba SYLLA

- ✓ **Maître assistante en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS**

- ✓ **Chef du service de Médecine / Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**

- ✓ **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**

- ✓ **Premier médecin référent en diabétologie au CSRéf commune I ;**

- ✓ **Consultante à CDC Atlanta ;**

- ✓ **Consultante au médecin du monde Belge ;**

- ✓ **Membre de la SOMED ;**

- ✓ **Membre de la SFADE ;**

Honorable maître :

Vous nous faites un grand honneur en codirigeant ce travail. Nous sommes très honorés par la confiance que vous avez placée en nous, en nous confiant ce travail. Nous avons bénéficié de vos qualités pédagogiques et humaines durant mon stage le service, faisant de vous une femme connue qui force le respect de tous. Nous avons été marqués par votre courtoisie, votre amour et votre disponibilité permanente.

Je vous prie de bien vouloir recevoir, cher maître, l'expression de notre sincère hommage

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Agrégé Moussa Abdoulaye OUATTARA

- ✓ **Maître de conférence agrégé à la chirurgie Thoracique et cardiovasculaire à la FMOS ;**

- ✓ **Chirurgien thoracique à l'hôpital du Mali ;**

- ✓ **Membre SOCTCAV-Mali**

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maître admiré et respecté. Veuillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

µmol/l : Micromole par litre

ADA : American Diabetes Association

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale

AOMI : Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs

BMI : Body Mass Index

BU : Bandelette Urinaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CDC : Control disease center

CIVD : Circulation intraveineuse disséminée

DES : Diplôme d'étude spécialisée

DH2O : Déshydratation

DT2 : Diabète de type 2

DT1 : Diabète de type 1

DG: Diabète Gestationnel

EPH : Etablissement Public Hospitalier

ECG: Electrocardiogramme

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

FO: Fond d'œil

FDR-CV : Facteurs de risques Cardiovasculaires

FID : Fédération Internationale du Diabète

FMOS : Faculté de Médecine d'Odontostomatologie

g/l : Gramme par litre

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HDL-C: High Density lipoproteins-Cholesterol

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse de Corporel

IDM : Infarctus du Myocarde

Kg/m² : Kilogramme par mètre carré

LADA: Latent Auto-immun Diabetes in Adults

LDL-C: Low Density lipoproteins-Cholesterol

Mm Hg : Millimètre de mercure

MODY: Maturity Onset Diabetes on the Young

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

NFS: Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

RTH : Rapport de Tour de Taille sur Tour de Hanche

SFADE : Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SOMAPATH : Société Malienne de Pathologie Thrombotique et Hémorragique

SOCTCAV : Société de Chirurgie thoracique et Cardio-Vasculaire

TOTG: Test Oral de Tolérance au Glucose

TT : Tour de Taille

TH : Tour de Hanche

LISTE DES FIGURES :

- Figure 1 : Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains.....
- Figure 2 : Dialogue adipo-musculaire pour le contrôle du métabolisme des acides gras.....
- Figure 3 : Principaux types de chirurgie bariatrique.....
- Figure 4 : Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région 2019 ; 2030 et 2045.....
- Figure 5 : Critères diagnostiques du diabète selon l'IDF 2019.....
- Figure 6 : Les trois (3) piliers du traitement du diabète.....
- Figure 7 : Principales classes d'antidiabétiques et leurs sites d'actions.....
- Figure 8 : Répartition selon le sexe.....
- Figure 9 : Répartition selon la profession.....
- Figure 10 : Répartition selon la résidence.....
- Figure 11 : Répartition selon le mode de recrutement.....
- Figure 12 : Répartition selon l'antécédent familial d'obésité.....
- Figure 13 : Répartition selon le type de l'obésité.....
- Figure 14 : Répartition selon la dyslipidémie.....

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge.....

Tableau II : Répartition selon la parité.....

Tableau III : Répartition selon les antécédents familiaux.....

Tableau IV : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.....

Tableau V : Répartition selon les résultats de l'HbA1c.....

Tableau VI : Répartition selon le degré de l'obésité.....

Tableau VII : Répartition selon le type de traitement du diabète.....

Tableau VIII : Répartition selon le traitement de l'obésité.....

Tableau IX : Répartition selon les FDR-CV.....

Tableau X : Répartition selon le taux d'acide urique.....

Tableau XI : Répartition selon le bilan lipidique.....

Tableau XII : Répartition selon les complications de l'obésité.....

Tableau XIII : Relation entre le sexe et le type de l'obésité.....

Tableau XIV : Relation entre l'HbA1c et la durée d'évolution du diabète.....

Tableau XV : Relation entre le degré de l'obésité et la durée d'évolution du diabète.....

Tableau XVI : Relation entre le sexe et la dyslipidémie.....

Tableau XVII : Relation entre le degré de l'obésité et la dyslipidémie.....

Tableau XVIII : Relation entre la tranche d'âge et les complications de l'obésité.....

Tableau XIX : Relation entre le sexe et le degré de l'obésité.....

Tableau XX: Relation entre les complications de l'obésité et le traitement de l'obésité.....

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

Tableau XXII : Relation entre les complications de l'obésité et l'acide urique.....

Tableau XXIII : Relation entre le degré de l'obésité et les complications de l'obésité.....

TABLE DES MATIERES :

1	INTRODUCTION :	3
2	OBJECTIFS:	5
2.1	Objectif général :	5
2.2	Objectifs spécifiques :	5
3	GENERALITES :	6
3.1	Obésité :	6
3.1.1	Epidémiologie :	6
3.1.2	Physiopathologie :	7
3.1.3	Aspects cliniques :	9
3.1.4	Complication de l'obésité :	10
3.1.5	Traitement :	11
3.2	Diabète :	15
3.2.1	Définition du diabète :	15
3.2.2	Epidémiologie :	15
3.2.3	Physiopathologie :	16
3.2.4	Critères diagnostiques du diabète :	16
3.2.5	Classification du Diabète selon l'ADA 2018 :	17
3.2.6	Complications du diabète sucré :	19
3.2.7	Traitement :	23
4	METHODOLOGIE :	25
4.1	Cadre d'étude :	25
4.2	Type et période d'étude :	27
4.3	Population d'étude :	27
4.4	Echantillonnage :	27
4.5	Variables mesurées :	28
4.6	Critères de définition des variables :	28
4.7	Analyse et saisie des données :	29
4.8	Considération éthique et déontologie :	29
5	RESULTATS :	30
5.1	Résultats globaux :	30

5.2 Résultats descriptifs :.....	30
5.3 Résultats analytiques :	38
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION :.....	44
CONCLUSION :	47
RECOMMANDATIONS :.....	49
REFERENCES :	50
ANNEXES.....	55
RESUME :.....	Erreur ! Signet non défini.
Conclusion :	Erreur ! Signet non défini.

1 INTRODUCTION :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité est définie comme étant « un excès de masse grasse dans l'organisme » [1]. Les causes de l'obésité sont multiples et le mécanisme est encore mal élucidé de nos jours. En effet, les facteurs impliquant dans son apparition chez l'Homme et ainsi que son développement ne sont pas connus. Depuis 1980, la prévalence de l'obésité a doublé, d'où la qualification « d'épidémie mondiale » par l'OMS. Elle est à l'origine d'une augmentation considérable des maladies chroniques, qui sont responsables de 2,8 millions de décès chaque année[2].

En 2016, il existait 1,9 milliard de personnes en surpoids dans le monde, dont 650 millions d'obèses [3]. Au Mali, 41% de la population était considérée comme obèse [4].

Les conséquences de l'obésité sont nombreuses sur la santé. L'obésité a contribué à réduire l'espérance de vie des patients du fait de son association à un nombre important de comorbidités, comme : le diabète de type 2 (DT2), les maladies cardiovasculaires, le syndrome d'apnée du sommeil, l'hypertension artérielle (HTA), les pathologies ostéo-articulaires et certains cancers. Ce qui peut entraîner chez ces patients des incapacités et un handicap important, une altération de la qualité de vie et des conséquences parfois malheureusement mortelles [5]. Ces pathologies constituent un véritable problème de santé publique au niveau mondial puisqu'elles sont responsables de plus de 36 millions de décès chaque année, soit 63% des décès mondiaux [6]. Une grande part de ces décès prématurés (86%) est supportée par les pays à revenu faible et intermédiaire. C'est ce qui a conduit l'OMS à identifier ces maladies comme étant des maladies prioritaires. Dans ce groupe, le diabète se pose comme le leader car peut être associé à chacune de ces affections isolément ou collectivement. Selon les données de la Fédération Internationale du Diabète (FID), 463 millions de personnes dans le monde étaient atteintes de diabète soit un adulte sur onze, en 2019. A l'horizon 2045, environ 700 millions de personnes seraient concernées par cette affection ou cette pathologie. Il s'agit d'une urgence de santé publique, particulièrement en Afrique. En effet, la FID estimait à 19 millions, le nombre de personnes atteintes de diabète, en 2019. En 2045, ce chiffre pourrait atteindre 47 millions de personnes, soit une très forte augmentation de 162% [7].

Le diabète se définit comme un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline. Il existe plusieurs types, mais le type 2 semble être le plus fréquent chez la plupart des malades [8].

Fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Dans les pays développés, la prévalence du DT2 a considérablement augmenté dans les années 1990 de façon presque superposable à celle de l'obésité [9].

Bien qu'il existe des associations entre certains éléments d'origine génétique et le dysfonctionnement des cellules β pancréatiques, l'obésité et la sédentarité restent considérées comme les facteurs de risques les plus importants dans le développement du DT2 [10].

Au Mali on notait une prévalence de 1,9% en 2019 avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045 [11]. Dans une étude conduite au CSRéf de la Commune I en 2016, sur une population d'étude, les auteurs ont rapporté une fréquence de 21% d'association DT2 et obésité [12].

Aucune étude n'a porté sur l'association DT2 et obésité de l'hôpital du Mali. Face à l'augmentation de ces pathologies métaboliques nous nous proposons de faire une étude sur la fréquence de l'obésité chez les DT2 suivie dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2 OBJECTIFS:

2.1 Objectif général :

- Etudier la fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2 Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de l'obésité ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de l'obésité ;
- Enumérer les méthodes adoptées pour la prise en charge.

3 GENERALITES :

3.1 Obésité :

L'obésité est définie par l'OMS comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».

3.1.1 Epidémiologie :

✚ Prévalence de l'obésité :

➤ Dans le monde :

Selon les dernières estimations de l'OMS [2], la prévalence de l'obésité, « pandémie des temps modernes », a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2016, avec une prévalence en 2016 de 650 millions d'adultes obèses. Une grande partie de la population mondiale vit dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus que l'insuffisance pondérale, les complications liées à l'obésité entraînant le décès d'au moins 2,8 millions de personnes chaque année.

➤ En Afrique :

L'Afrique connaît actuellement une urbanisation importante et une évolution du style de vie très rapide. La population urbaine de l'Afrique était de 14,4% de la population totale en 1950, et devrait dépasser le cap des 50% en 2030 [13].

On estime que près de 20 à 50% des populations urbaines d'Afrique sont classées en surpoids ou obèses [14]. On observe que les femmes urbaines sont deux à sept fois plus susceptibles d'être en surpoids ou obèses, comparativement à leurs homologues dans les régions rurales [4].

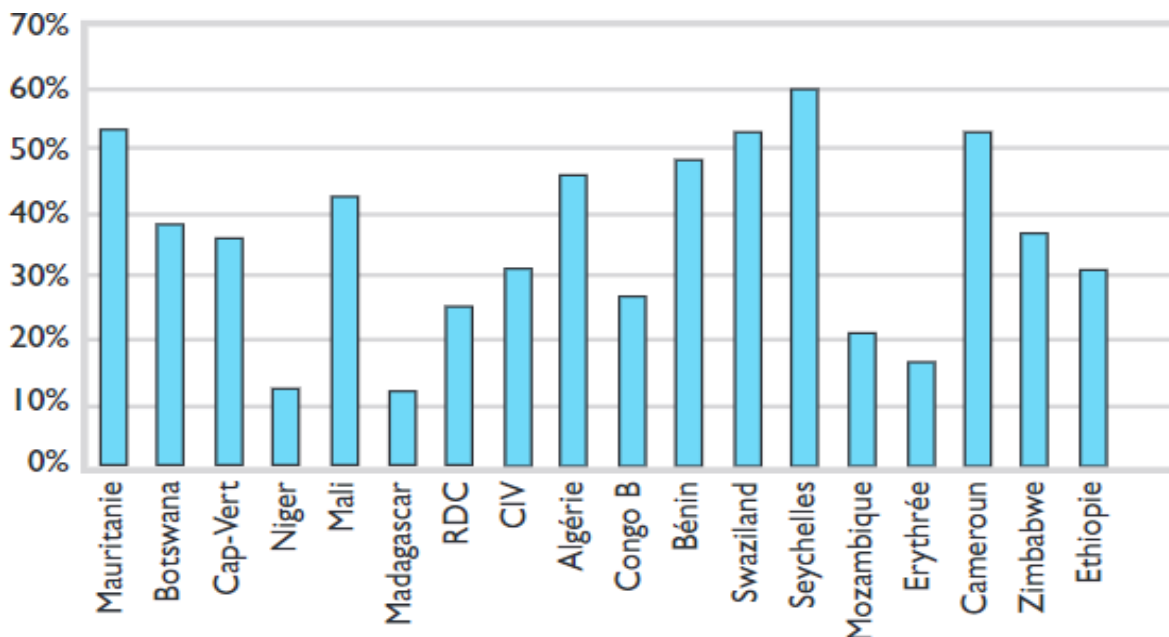


Figure 1 : Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains [4].

Au Mali : Selon une étude réalisée 2015 à l'hôpital du Mali dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie retrouverait une fréquence de 5,94% de sujet obèse [15].

3.1.2 Physiopathologie : [16]

La physiopathologie de l'obésité relève de causes multifactorielles dont les mécanismes soulignent l'importance cruciale du contrôle pondéral pour le maintien de la santé. L'obésité résulte naturellement d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques.

Les forces de cet équilibre agissant par la voie du contrôle de la prise alimentaire ou sur l'activité physique spontanée sont aussi régies par le système nerveux qui est à même à tout moment de moduler cette balance en jouant sur le contrôle de la prise alimentaire ou sur les dépenses énergétiques. Même si la génétique est aussi un facteur prédisposant l'obésité (en intervenant sur les systèmes de contrôle de la balance énergétique), il est clairement démontré que les modifications rapides des habitudes alimentaires et la promotion des activités sédentaires au siècle dernier ont toutes deux contribué largement à cet accroissement de prévalence. L'apport alimentaire est modifié dans son rythme et dans son contenu (plus de glucides simples et de lipides saturés, moins de fibres).

Globalement, on distingue l'étape constitutive de l'obésité où peu de complications sont observées et « l'obésité maladie » qui s'accompagne de complications multiples. Sur le plan métabolique, l'obésité est le plus souvent associée à l'insulinorésistance, étape qui précède l'apparition de DT2.

Cette insulinorésistance est liée à l'infiltration des tissus, notamment musculaires, par les lipides en raison d'un flux permanent et accru d'acides gras libres plasmatiques dans ces tissus.

Ces perturbations métaboliques s'accompagnent généralement d'un dysfonctionnement mitochondrial du muscle squelettique, dysfonctionnement qui a été récemment proposé comme le principal facteur causal responsable des pathologies métaboliques associées à l'obésité. En outre, le tissu adipeux possède aussi des caractéristiques métaboliques uniques lui conférant un véritable statut de glande endocrine. Le tissu adipeux est capable de sécréter des substances médiatrices de l'inflammation, de l'athérosclérose, de l'hypertension et bien d'autres potentiellement impliquées dans le développement du syndrome métabolique et des complications associées au développement du tissu adipeux. Parmi ces « hormones » adipeuses, encore appelées « adipokines », on trouve l'adiponectine dont le rôle est de stimuler l'oxydation des acides gras dans le muscle squelettique, pouvant donc contrecarrer la diminution des capacités du muscle à oxyder les lipides. La leptine, également sécrétée par le

tissu adipeux, et dont le rôle est de signaler au système nerveux central l'état des réserves adipeuses corporelles. La qualité du dialogue entre le tissu adipeux et le muscle peut donc participer à l'induction ou à la correction du dysfonctionnement mitochondrial et contribuer au déséquilibre métabolique.

D'autres pistes récentes permettent d'expliquer le développement rapide de l'obésité dans nos pays. Il s'agit de la théorie microbienne, notamment de la microflore intestinale et de « l'empreinte » fœtale. En effet, le changement de flore microbienne intestinale est capable à la fois de modifier nos capacités digestives et d'activer l'inflammation postprandiale physiologique. Ainsi, tout changement alimentaire provoque aussi un changement de flore susceptible de favoriser le développement de l'obésité. C'est probablement ce qui se passe dans les pays subissant la « transition nutritionnelle » comme en Asie du sud-est. En ce qui concerne la nutrition fœtale, il semble que la vitesse de croissance, notamment durant les premières années de vie, et la précocité du « rebond d'adiposité » (phase de croissance rapide de la masse grasse après 6 ans) sont déterminantes pour le devenir métabolique du futur adulte. Enfin, d'autres explications ont été avancées telles que la dette de sommeil, l'utilisation de psychotropes ou la présence de perturbateurs endocriniens.

Si l'excès d'énergie perturbe de nombreuses fonctions dans l'organisme, toute stratégie visant à réduire d'une part la disponibilité en acides gras, par la voie des lipides alimentaires, à augmenter d'autre part leur utilisation au cours de l'exercice, est une approche pertinente de prévention des maladies métaboliques associées à l'expansion du tissu adipeux. D'autres approches visent à modifier les comportements sur le long terme à travers une démarche d'éducation thérapeutique. L'ensemble de ces approches permet de mettre en place des stratégies nutritionnelles, physiques ou médicamenteuses pour lutter contre le développement de l'obésité et ses complications.

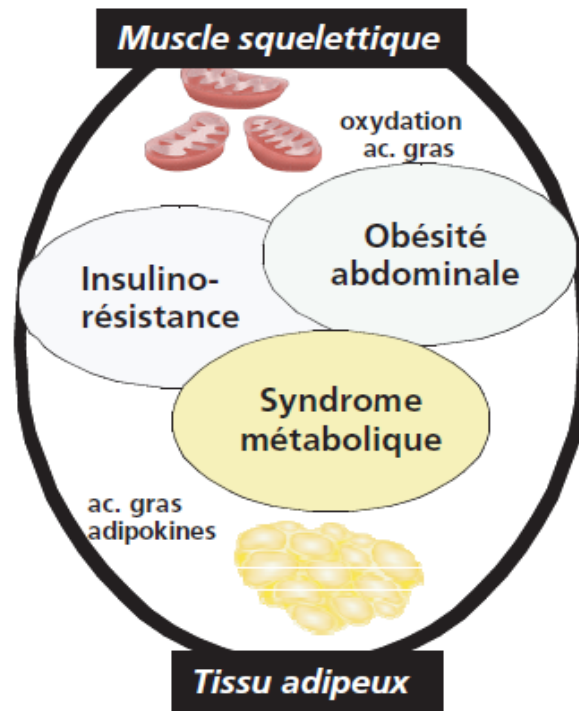


Figure 2 : Dialogue adipo-musculaire pour le contrôle du métabolisme des acides gras

3.1.3 Aspects cliniques :

✚ Moyen de diagnostic :

La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) [ou indice de Quételet ou Body Mass Index (BMI)], égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m), $IMC = P/T^2$ (en kg/m^2).

Ce choix repose principalement sur les associations qui existent entre, d'une part l'IMC et le pourcentage de graisse corporelle, et d'autre part l'IMC et le taux de mortalité. Ainsi, la définition de l'obésité repose avant tout sur le risque morbide et non sur la quantité absolue de masse grasse. Chez l'adulte, une classification internationale de l'obésité en fonction de l'IMC a été établie par l'OMS comme suite [2] : l'obésité est définie par un $IMC \geq 30 kg/m^2$

- Obésité de grade 1 (modérée) pour un IMC compris entre 30 et 34,9 kg/m^2 ;
- Obésité de grade 2 (sévère) pour un IMC compris entre 35 et 39,9 kg/m^2 ;
- Obésité de grade 3 (morbide) pour un $IMC \geq 40 kg/m^2$.

L'IMC, qui est une mesure de corpulence, ne renseigne qu'imparfaitement sur la composition corporelle (masse grasse, masse maigre). Ainsi, il existe certaines limitations de l'utilisation de l'IMC, notamment lorsqu'il s'agit de comparer des populations très différentes.

✚ Types de l'obésité :

Selon l'OMS le rapport tour de taille sur tour hanche (RTH) en cm

- Obésité androïde : RTH>0,8cm, risque de complications métaboliques et cardiovasculaires. Chez l'homme TT>102cm et chez la femme TT>88cm
- Obésité gynoïde : RTH<0,8cm, risque de complications mécaniques

3.1.4 Complications de l'obésité

Elles sont dues à l'obésité et/ou à l'association à d'autres facteurs de risque.

❖ Complications cardio-vasculaires

- HTA, facteur majeur d'athérome : le poids et la TA évoluent de façon parallèle.
- Insuffisance coronarienne (angor, mort subite, infarctus du myocarde): l'obésité isolée constitue un facteur de risque indépendant.
- Insuffisance cardiaque :
 - Gauche : secondaire à l'obésité elle-même, mais aussi à l'HTA, et l'insuffisance coronarienne.
 - Droite : en cas d'insuffisance respiratoire (la dyspnée d'effort est beaucoup plus fréquente).
- Les AVC sont plus fréquents ; en revanche l'artérite des membres inférieurs semble peu favorisée par l'obésité.
- Insuffisance veineuse (d'origine mécanique): surtout dans l'obésité gynoïde, prédisposant aux phlébites, aux embolies pulmonaires et aux troubles trophiques des MI (ulcères variqueux).

❖ Complications métaboliques

Complications particulièrement importantes en cas de répartition abdominale du tissu adipeux :

- Diabète de type 2 le plus souvent, avec hyperinsulinisme dû à une insulino-résistance.
- Hyper-lipoprotéïnémie de type IV, généralement modérée, répondant bien au traitement.
- Diminution du HDL-cholestérol
- Hyper-uricémie s'aggravant lors des régimes.
- Stéatose hépatique fréquente, conséquence de ces désordres métaboliques.

❖ Complications mécaniques

- **Respiratoires**
 - Syndrome restrictif avec, au maximum, hypoventilation alvéolaire responsable d'hypoxie et d'hypercapnie chronique.

- Syndrome d'apnées du sommeil : à rechercher systématiquement (oxymétrie nocturne) dans les obésités majeures (présent dans 50 % des cas) ; responsable d'une somnolence diurne, de céphalées matinales et d'une polyglobulie.
- **Ostéo-articulaires** : coxarthrose et gonarthrose.
- Fréquence accrue des nécroses ischémiques des têtes fémorales.
- Dorsalgies, lombalgies, sciatiques plus fréquentes.
- ❖ **Complications cutanées**
 - Infection cutanée des plis, en particulier mycosiques.
- ❖ **Complications diverses**
 - Retard dû à certains diagnostics (hernie étranglée).
 - Chirurgie et anesthésie plus risquées.
 - Risques carcinologiques :
 - Accroissement de la fréquence des cancers du sein et de l'endomètre par transformation au sein du tissu adipeux des androgènes en estrogènes, d'où une hyper-estrogénie relative.
 - Facteur de risque de cancer colique.
 - Retentissement psychosocial.
 - Chez la femme : syndrome des ovaires poly kystiques et hypofertilité.

3.1.5 Traitement :

➤ Approche comportementale

Que ce soit pour la perte de poids ou pour prévenir le gain de poids ou son regain, la thérapie comportementale est une approche primaire d'intervention de l'obésité.

En effet, le National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) recommande comme premier traitement de l'obésité un programme composé de régime alimentaire, d'exercice et de thérapie comportementale [17].

Le traitement comportemental est un ensemble de plusieurs composantes destinées à faciliter les changements d'alimentation et d'activité physique. Ces procédures ont été décrites dans les manuels de traitement détaillés, tels que le programme pour la gestion du poids LEARN [18] et le programme de prévention du diabète (DPP) [19]. Les composantes de ce traitement sont l'auto surveillance (apport alimentaire, activité physique et suivi du poids), le contrôle du stimulus via le conditionnement classique et opérant (par exemple en dissociant l'action de manger et regarder la télé), la résolution de problèmes (comprendre les chaînes d'évènements qui conduisent à trop manger ou à peu d'activité physique), la restructuration cognitive (éviter les baisses de moral dues à un seul excès alimentaire), et la prévention des

rechutes (anticiper les périodes à risque telles que les vacances ou au contraire les périodes de stress au travail).

De façon générale, les patients ayant reçu la thérapie comportementale ont perdu en moyenne environ 10% de leur poids initial (l'équivalent de 10 kg) avec en moyenne 30 semaines de traitement [20].

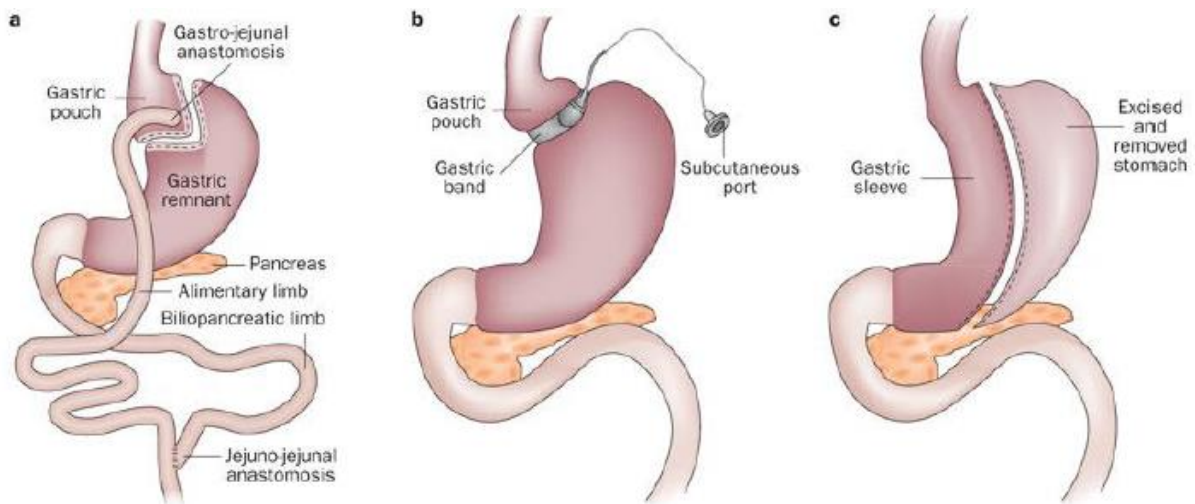
➤ Chirurgie bariatrique

Une modification du mode de vie sous la forme d'un régime hypocalorique peut être très efficace pour la perte de poids, mais 80-90% de la population ne parvient pas à maintenir la perte de poids à long terme en raison de processus de compensation [21]. La chirurgie bariatrique reste le traitement le plus efficace pour la perte de poids et son maintien à long terme chez les obèses morbides.

Les premières interventions de chirurgie bariatrique ont été développées dans les années 1950. À l'époque, les chirurgiens ont tenté de favoriser la perte de poids grâce à l'élaboration de procédures que restreint l'apport alimentaire ou conduisent à la malabsorption de calories. Le bypass gastrique Roux-en-Y (RYGB), la gastroplastie par anneau gastrique modulable (AGB) et la dérivation bilio-pancréatique (avec ou sans switch duodéal) sont les trois techniques qui ont résisté à l'épreuve du temps, et ce sont certainement les deux premières qui continuent d'être le plus utilisées à travers le monde. L'augmentation de l'utilisation de la chirurgie bariatrique est sans précédent : entre 2000 et 2010, le nombre d'opérations a été multiplié par 10 en Angleterre [22].

Aujourd'hui, il existe deux types principaux d'interventions, restrictives et combinées [23].

Les premières visent à réduire la capacité gastrique, c'est-à-dire le volume utile de l'estomac (par ex. la gastrectomie longitudinale ou VSG) ou à réduire la vitesse de vidange de l'estomac afin d'obtenir un sentiment de satiété plus rapidement (par ex. anneau gastrique ou AGB). Les secondes associent à cette restriction gastrique la création d'un système de dérivation dans le tube digestif afin de diminuer l'absorption des éléments nutritifs par l'intestin, notamment par la technique du bypass gastrique (RYGB). Le bypass gastrique agit en réduisant la faim, en augmentant la satiété, en changeant les préférences alimentaires et en augmentant la dépense énergétique. L'AGB fonctionne probablement par la réduction de la faim qui pourrait être médiée par la signalisation vagale. Si la VSG réduit le volume de l'estomac, son action principale sur la perte de poids serait plutôt due à une augmentation des acides biliaires et des changements de la flore intestinale [24].



a) Bypass gastrique b) Gastroplastie par anneau gastrique modulaire
c) Gastrectomie longitudinale

Figure 3 : principaux types de chirurgie bariatrique [23]

La RYGB, l'AGB et la VSG sont les procédures les plus couramment effectuées et entraînent une perte de poids de 20-35% et son maintien [20,21]. Les améliorations cliniques dans les comorbidités associées à l'obésité, notamment les maladies métaboliques, cardiovasculaires, respiratoires, musculo-squelettiques et rénales, le cancer, mais aussi la réduction de la mortalité globale et cardiovasculaire associée, peuvent être considérables [22,23]. De plus, deux études parues dans le *New England Journal of Medicine* (NEJM) ont montré que la chirurgie bariatrique permettait un meilleur contrôle de la glycémie avec plus de 75% de rémission à 1 an et plus de 90% à 3 ans chez les patients DT2 par rapport aux traitements classiques [24,25,26], et une autre étude a montré que le risque de développer un DT2 diminuait de 80% [28]. Cependant, les individus opérés présentent une augmentation des symptômes dépressifs [29], des risques de maux de tête sévères [30], et une mortalité par accident ou par suicide accrue de 58% [31]. Une partie non négligeable des patients obèses a été victime de violence durant leur enfance [31,32] et il est possible que ce traumatisme réapparaisse après la chirurgie.

➤ Pharmacothérapie

Compte tenu de l'échec de l'approche comportementale et les limites de la chirurgie bariatrique, l'utilisation de médicaments anti-obésité comme traitement d'appoint dans le traitement de l'obésité reste essentielle. L'objectif est de développer un schéma thérapeutique sûr et efficace, en combinaison avec une meilleure alimentation et de l'exercice, pour atteindre une réduction significative et durable du poids corporel et de profiter des avantages qui en découlent. Un médicament pour la perte de poids doit être compatible avec le profil d'un patient obèse pour être vraiment significatif en termes d'efficacité, de sécurité et de durabilité.

En effet, la population obèse est très hétérogène, avec des variations de degré et de durée de la surcharge pondérale, d'âge et des comorbidités associées.

Actuellement, les options pharmaco thérapeutiques sont très limitées. Seulement trois médicaments sont approuvés par la FDA comme traitement d'appoint pour la gestion de poids chronique : l'orlistat (Alli, GlaxoSmithKline, Xenical, Roche) approuvé en 1999, la lorcasérine (Belviq, Arena Pharmaceuticals) approuvée en 2012, et le combiné phentermine / topiramate en formulation à libération prolongée (Qsymia, Vivus) également approuvé en 2012. Aujourd'hui, un seul médicament, l'orlistat, a été approuvé par la FDA et l'Agence européenne des médicaments (EMA) pour la gestion du poids. L'orlistat inhibe les lipases gastro-intestinales, réduisant l'absorption des graisses. Par conséquent, l'effet indésirable le plus fréquent est la stéatorrhée. Malgré son statut approuvé, l'orlistat a eu un certain nombre d'effets indésirables, incluant l'hépatotoxicité, la néphrotoxicité, la pancréatite, et des calculs rénaux [33].

Concernant les 2 autres médicaments, la lorcasérine et le combiné phentermine/topiramate, ils ont été rejetés par la FDA en 2010 à cause de problème d'efficacité et de sécurité pour être finalement acceptés en 2012 sous couvert d'études supplémentaires démontrant l'absence d'incidents cardiovasculaires. Pour sa part, l'EMA a rejeté la lorcasérine, car les bénéfices du médicament n'étaient pas supérieurs aux risques, notamment avec un risque potentiel pour les tumeurs [34] et le combiné phentermine/topiramate en raison de préoccupations quant aux effets potentiels sur le système cardiovasculaire et nerveux central associés à son utilisation à long terme, son potentiel tératogène, et son utilisation sur des patients pour lesquels il n'est pas indiqué [35].

La nécessité de nouvelles approches pour traiter et prévenir l'obésité et de ses séquelles associées a conduit à plusieurs axes de développement ciblant :

- La signalisation neuropeptidique centrale : agonistes de MCH-R, MC4R, Y4R ou Y5R
- La neurotransmission des monoamines : inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine
- La signalisation peptidique intestinale : agoniste de CCK-A ou GLP-1R
- La signalisation pancréatique : amyline ou analogue du PP, inhibiteur de la lipase pancréatique
- La signalisation du tissu adipeux : agoniste du récepteur de la leptine

L'orlistat est actuellement le seul médicament ayant une indication dans l'obésité.

3.2 Diabète :

3.2.1 Définition du diabète :

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline [8].

3.2.2 Epidémiologie :

Le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^{ème} siècle, c'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde [8].

📊 Prévalence : [11]

Selon la fédération internationale de diabète (FID), 463 millions de personnes dans le monde sont atteintes de diabète soit un adulte sur onze. A l'horizon 2045, cette pathologie va concerner environ 700 millions.

L'Afrique quant à elle comptait 19 millions de diabétiques en 2019 et Soit une progression de 143% par rapport à 2013.

Au Mali on note une prévalence de 1,9% en 2019 avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045.

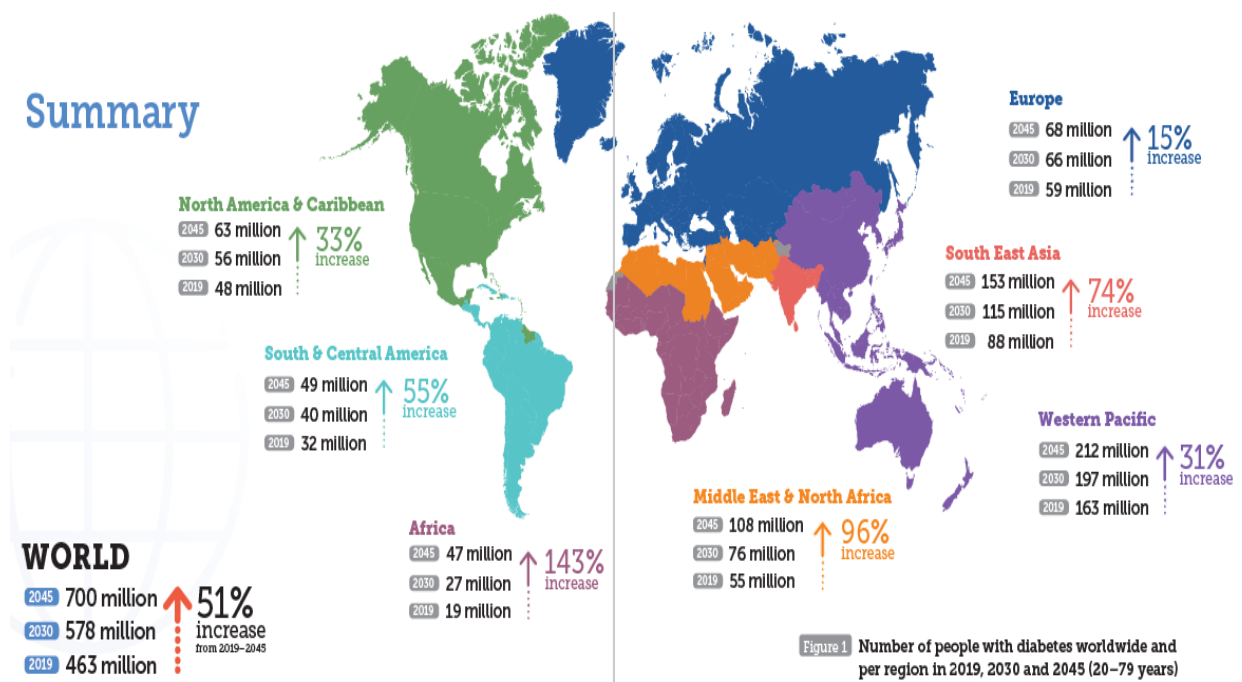


Figure 4 : Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région 2019, 2030 et 2045 entre 20-70 ans

📊 Mortalité :

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui mourront du diabète en 2019 est estimé à 4,2 millions (3,2 - 5 millions), ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le

diabète représente 11,3% de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge [11].

Facteurs de risque :

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux.

Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés.

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, sédentarité, tabagisme, alcool et manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont l'hypertension et l'hyperlipidémie [36].

3.2.3 Physiopathologie : [37]

Le diabète de type 2 (DT2) touche 90-95% des patients souffrant d'un diabète et est fréquemment associé à la surcharge pondérale, l'obésité, l'hypertension artérielle ainsi qu'aux dyslipidémies. Cette pathologie comporte une importante prédisposition génétique. Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques ont une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles) à l'action de l'insuline, une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, une sécrétion de glucagon inappropriée, ainsi qu'une diminution de l'effet des incrétines, hormones intestinales stimulant la sécrétion postprandiale de l'insuline.

3.2.4 Critères diagnostiques du diabète : [11]

La Fédération Internationale du Diabète (IDF) a proposé quatre (4) critères pour diagnostiquer le diabète. Ces critères sont reconnus par l'OMS. Il s'agit de :

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), ou
- Une Glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/dl (11,1 mmol/l) ou
- Une Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75 g [test oral de tolérance au glucose (TOTG)] $\geq 2,00$ g/l (11,1mmol/l), ou
- Un HbA1c $\geq 6,5\%$ (48mmol/mol)

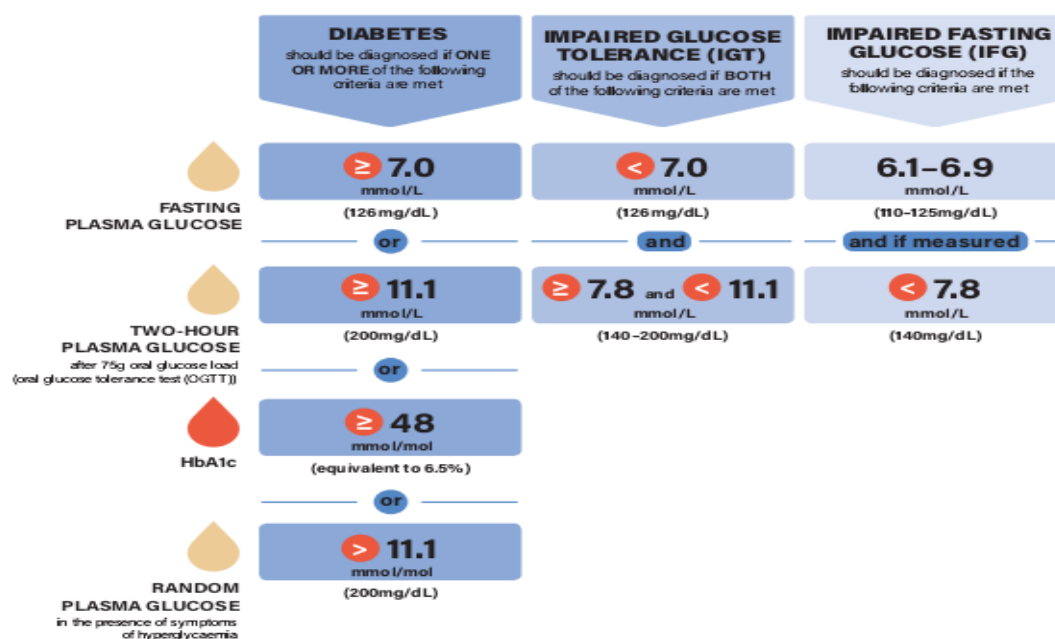


Figure 5 : critères diagnostiques du diabète selon l'IDF 2019

3.2.5 Classification du Diabète : [38]

Selon l'ADA (2018), le diabète peut être classé dans les catégories générales suivantes :

➤ **Le diabète de type 1 (DT1) :**

Il est dû à une destruction auto-immune des cellules B du pancréas qui produisent l'insuline. Ce type de diabète représente environ 3 à 5 % de l'ensemble des cas. Il se développe le plus souvent chez les enfants et les jeunes adultes, mais peut aussi se déclarer à n'importe quel âge. Les personnes touchées par le diabète de type 1 sont tributaires des injections d'insuline pour survivre. Chaque année, des dizaines de milliers d'enfants et de jeunes adultes meurent parce qu'ils n'ont pas accès à l'insuline qui leur permettrait de vivre aussi longtemps avec cette maladie. Jusqu'à présent, il n'existe aucun traitement préventif ou curatif dont l'efficacité s'avérerait pour ce type de diabète.

Pour le diabète de type 1, nous pouvons distinguer deux sous-types de diabète de type 1 :

- Le diabète de type 1 auto-immun ou DT1a : le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas en Europe), incluant le type 1 lent ou LADA ;
- Le diabète de type 1 idiopathique ou DT1b : caractérisé par l'absence d'auto-anticorps. Il s'agit d'un cadre nosologique mal défini, incluant les diabètes cétosiques du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne et des diabètes suraigus des japonais.

➤ **Diabète de type 2 (DT2) :**

Il résulte d'une combinaison entre une résistance à l'insuline et une déficience en insuline. Ce type de diabète représente 95% ou plus de l'ensemble des cas de diabète recensés de par le

monde. En règle générale, il concerne des individus d'âge moyen et plus avancé, mais touche également de plus en plus les enfants, les adolescents et les jeunes adultes en surpoids. Le diabète de type 2 touche plus spécifiquement les gens dans les années les plus productives du cycle de vie. Les personnes concernées se soignent au moyen de comprimés, même si des injections d'insuline peuvent parfois s'avérer nécessaires. Le diabète de type 2 est l'une des principales causes de maladies cardiaques et d'autres complications.

➤ **Diabète sucré gestationnel :**

Il s'agit d'un diabète diagnostiqué au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse qui n'était pas clairement un diabète avant la grossesse. C'est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse quels que soient le traitement et l'évolution dans le postpartum. Il concerne au moins une grossesse sur 25 dans le monde. Faute de diagnostic ou de traitement adéquat, ce diabète peut avoir des conséquences diverses : macrosomie, anomalies fœtales, taux plus élevés de mortalité maternelle et infantile. Les femmes atteintes de DG et les enfants nés d'une grossesse marquée par le DG sont plus exposés au risque que les autres personnes pour développer le diabète de type 2 au cours de leur vie.

➤ **Autres types de diabètes spécifiques :**

- Diabètes mono géniques : défaut génétique de la fonction des cellules β : diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabetes of Young).
- Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial : défaut génétique de l'action de l'insuline : insulino-résistance de type A ; diabète lipotrophie.
- Diabète pancréatique : cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose ;
- Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, Glucagonome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme primaire ;
- Diabètes induits par des médicaments : glucocorticoïdes, diazoxide, agonistes β adrénergiques, diurétiques thiazidiques, interféron α .
- Infections : rougeole congénitale, cytomégalovirus.
- Formes rares associées à une pathologie du système auto-immun, comme les anticorps anti récepteurs de l'insuline.
- Autres syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, ataxie de Friedrich, chorée de Huntington.

3.2.6 Complications du diabète sucré :

○ Complications aiguës :

❖ Céto-acidose diabétique : [39]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulino-pénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec une autre maladie intercurrente qui élève significativement les besoins insuliniques, tels que : l'infection, la chirurgie, l'infarctus du myocarde, le stress et la grossesse.

➤ Clinique :

- Dans un premier temps : phase de cétose (pré-coma) entraînant une lipolyse
 - Signes d'hyperglycémie : polyurie, polydipsie, asthénie, amaigrissement,
 - Perte d'électrolytes (K⁺, Na⁺, Cl⁻) : notamment la kaliémie (perte de 3 à 12mmol/kg)
 - Tableau de « gastroentérite » : nausées, vomissements, douleurs abdominales, odeur acétonique de l'haleine, anorexie, crampes, cétonurie croissante.
- Dans un second temps : phase d'acidose, voire coma (protéolyse) dû à l'absence de traitement rapidement instauré
 - Dyspnée de KUSSMALL (polypnée >20cycles/mn)
 - Déshydratation importante extra et intra cellulaire (perte de 4-6L)
 - Troubles de la conscience (obnubilation)
 - Coma profond hypotonique et calme dans 10% sans signes neurologiques de focalisation
 - Signes de choc hypovolémie (hypotension, pouls filant, oligo-anurie)

➤ Biologie de confirmation :

- Phase de pré coma : cétose sans acidose :
 - Glycémie capillaire > 2,5 g/l ;
 - BU : glycosurie (2 à 4 croix) et cétonurie (2 à 4 croix)
 - Cétonémie positive > 0,5 mmol/l
 - Bicarbonates normaux = 20 mmol/l,
 - Ph entre 7,3 et 7,4
 - Ionogramme sanguin : variable
- Phase d'acidose :

- Glycémie capillaire > 2,5 g/l ;
- BU : Glycosurie (2 à 4 croix) et Cétonurie (2 à 4 croix)
- Ph artériel <7,30 ; Bicarbonates <15 mmol/l,
- Cétonémie positive >0,5 mmol/l
- Ionogramme sanguin : variable
- Acidose sévère : bicarbonates <10 mmol/l et pH artériel <7

❖ **Hypoglycémie :**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale (<2,77mmol/l ou 0,50 g/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémiantes. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [40].

➤ Manifestions cliniques :

L'installation du coma est brutale ou progressive annoncée par des signes adrénérurgiques (sueurs profuses, tachycardie). Il s'agit un coma agité (convulsion, contracture, signe de Babinski).

Absence de troubles respiratoires.

❖ **Hyper osmolarité diabétique :**

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés. Elle peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyper osmolarité plasmatique supérieure ou égale à 350 mmol/l sans cétose et une hyperglycémie supérieure à 3 g/l [41].

➤ Manifestations cliniques :

Le début du coma est progressif avec trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma parfois agité et DH₂O massive intra et extra cellulaire (perte environ 10 litres/j)

- Complications : risque des thromboses et d'embolies artérielles et veineuses ; parfois CIVD par hyperviscosité

➤ Biologique :

- Glycémie > 3g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou traces
- Trou anionique, pH normal, bicarbonates >15mmol/l
- Ionogramme sanguin : hyper osmolarité >320 mmol/l

▪ Calcul de l'osmolarité plasmatique :

Osmolarité = (Na + 13) x 2 + glycémie (mmol/l) ou (Na + K) x 2 + glycémie + urée

Normale = 310 mmol/l et coma hyperosmolaire ≥ 350 mmol/l

- Bilan de retentissement :

▪ Enzymes cardiaques (CPK-MB, Troponine) et ECG : recherche un IDM

- Bilan infectieux : ECBU, radio pulmonaire, NFS (hyperleucocytose)
- ❖ Acidose lactique :

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire [40].

➤ Signe clinique et paraclinique :

- Hyperglycémie modérée sans cétonurie
- Acidose métabolique : pH<7,3
- Réserves alcalines : <10meq/l
- Trou anionique élevé : >15mg [(Na+K) – (Cl+HCO₃)]
- Taux de lactates élevé : >5mmol/l (nle=1mmol/l)

NB : faire un ECG à la recherche des troubles de la repolarisation

- **Complications chroniques :**

Les complications chroniques du diabète sucré, aussi bien du type 1, que du type 2, comprennent deux composantes : la micro angiopathie et la macro angiopathie. Ces complications représentent la cause essentielle de mortalité chez le diabétique. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macro angiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la micro angiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie [42].

- ❖ **Micro-angiopathie :**

- Rétinopathie diabétique : elle représente la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique. Elle peut être découverte à tout moment si DT2 ; à partir de 5ans d'évolutions si diabète de type 1. Elle est la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans dans les pays développés : 2% deviennent aveugles et 10 % deviennent mal voyants [43].
- Maladie rénale diabétique : est définie comme la présence d'une micro albuminurie supérieure ou égale à 30mg/24h ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. Elle est la première cause d'IRC dans les pays occidentaux.
- Neuropathie diabétique : est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative,

neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type1 et type2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations).

❖ **Macro-angiopathie :**

- Coronaropathies : c'est une cardiomyopathie ischémique où la symptomatologie peut être silencieuse ou atypique.
- Accidents vasculaires cérébraux : il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible.
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : elle est fréquente (50% des diabétiques après 20 ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée une dysfonction endothéliale des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélé à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète, mais aussi aux autres facteurs de risques cardio-vasculaires associés (tabagisme, dyslipidémie).

❖ **Complications mixtes :** (macro et micro angiopathie)

- HTA : fréquente chez le diabétique de type 2 dans plus de 50% des cas après 45 ans et chez le diabétique type 1 due à la présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.
- Dysfonction érectile : sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [44].
- Pied diabétique :

Le pied diabétique est une complication chronique grave consistant en des lésions des tissus profonds associés à des troubles neurologiques et une maladie vasculaire périphérique (MVP) des membres inférieurs. La prévalence rapportée de la neuropathie périphérique diabétique va de 16 % à 66 % [45]. Les amputations sont 10 à 20 fois plus fréquentes chez les personnes atteintes de diabète que chez les autres [46]. Le diabète est responsable de l'amputation d'un membre inférieur, en tout ou en partie, toutes les 30 secondes à travers le monde [47].

Toutefois, si le diabète est bien géré, il est possible d'éviter bon nombre d'amputations.

Et même en cas d'amputation, il est possible de sauver le reste de la jambe et la vie du patient grâce à un suivi de qualité par une équipe pluridisciplinaire spécialisée [48].

3.2.7 Traitement :

Il repose sur trois (3) piliers :

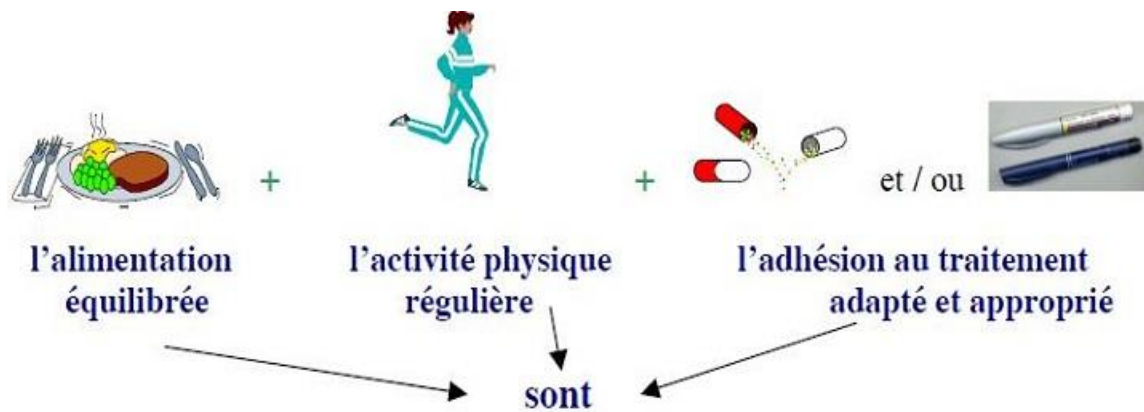


Figure 6: les trois (3) piliers du traitement du diabète

○ **Buts :**

- Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- Eviter ou retarder la survenue des complications,
- Améliorer la qualité de vie des patients.

○ **Moyens :**

- Mesures hygiéno-diététiques,
- L'activité physique : elle doit être :
 - Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
 - Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

❖ **La diététique :**

La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle permet à la fois l'amélioration de la glycémie et des facteurs de risques associés. Elle a pour objectif de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- Obtenir un IMC normal (18,5 -24,99 kg/m²),
- Nécessiter une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).
- Permettre de personnaliser, adapter, avec respect des habitudes alimentaires du patient, et équilibrer dans sa composition avec :
 - 50 à 55 % de Glucides ;
 - 30 à 35 % de Lipides ;

- 15 à 20 % de Protides ;
- Régulière et bien répartie dans la journée ;
- Contenir des fibres alimentaires (20 à 25 en g/l) ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

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

- La lassitude par monotonie,
 - L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,
 - L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.
- **Médicaments :**
- **Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) :**
 - Les biguanides,
 - Les insulinosécrétagogues (Sulfamides et glinides),
 - Les inhibiteurs d'alpha glucosidases exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol (Diatabol),
 - Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone),
 - Les inhibiteurs de la DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine, saxagliptine),
 - Les agonistes du GLP-1 : exénatide (Byeta), liraglutide (victoza), Pramlintide,
 - Les inhibiteurs de SGLT2 : dapagliflozine (forxiga).
 - **Les insulines :**
 - Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), ordinaire (endopancrine), Umuline rapide,
 - Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH)),
 - Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ),
 - Les analogues d'insulines : rapide (Asparte : novorapid, lispro : humalog, glilisine : apidra), intermédiaires (novomix) et retards (Glargine : lantus, Détenir : levemir).
 - **La surveillance glycémique :**

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant **aiguës** que chroniques une surveillance des chiffres glycémiques, est recommandée chez tous diabétiques.

Une auto surveillance de la glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

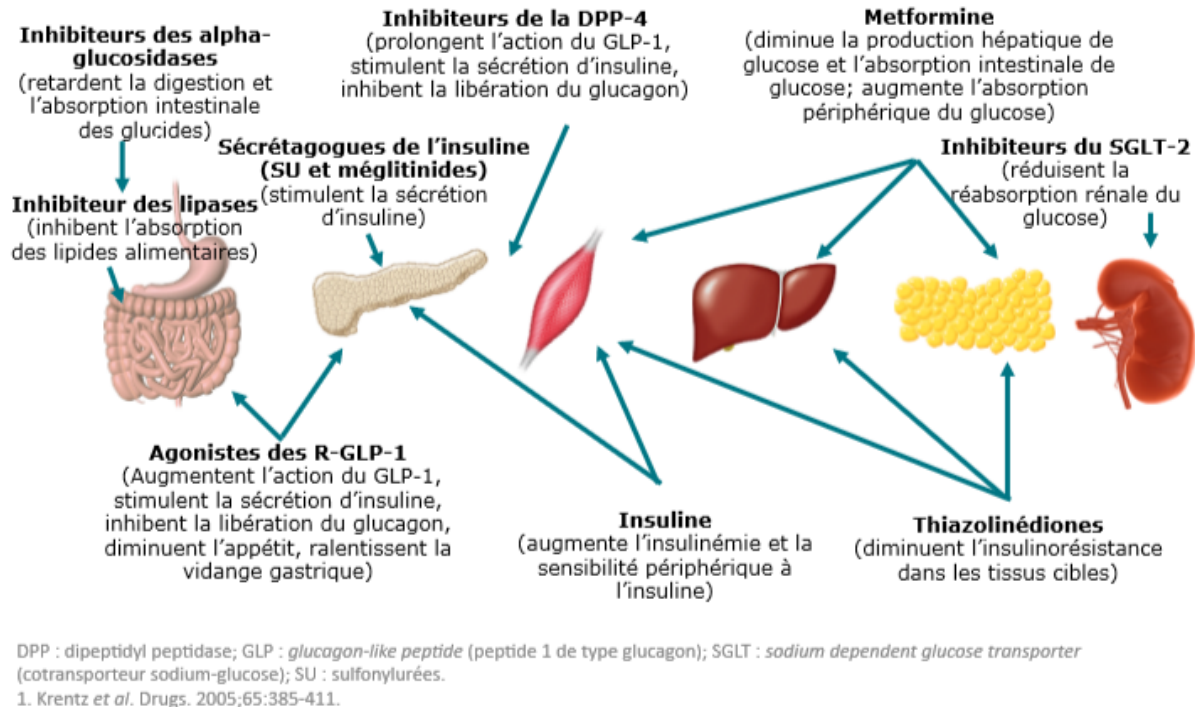


Figure 7 : principales classes d'antidiabétiques et leurs sites d'action [49]

4 METHODOLOGIE :

4.1 Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

- ❖ Présentation de l'Hôpital du Mali : c'est un Hôpital de 3^{ème} Référence qui est situé à Missabougou à la sortie sud du pont de l'amitié Mali-Chine (troisième pont de Bamako) à quelques mètres des berges du Djoliba (fleuve Niger) à la sortie sud-est de la ville de Bamako. Il comprend quatre principaux blocs :

Fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

- Un bloc administratif qui comprend : les bureaux de la direction ; les salles de consultations externes ; des salles d'hospitalisation du jour ; le bureau des entrées ;
- Un bloc technique qui comprend : la biologie ; l'imagerie médicale ; l'exploration fonctionnelle et une mini banque de sang ;
- Un bloc hospitalisation qui comprend : la chirurgie (neurochirurgie et chirurgie thoracique) ; la gynécologie ; la médecine (médecine/ endocrinologie) ; la pédiatrie et un service de réanimation/urgence.
- Un service de radiothérapie qui a été financé sur le budget d'état et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014.

❖ Les missions de l'hôpital du Mali :

Selon la loi №10-010 du 20 mai 2010 portant sa création, l'hôpital du Mali est un Etablissement Public Hospitalier (EPH). Il est doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière.

Il a pour mission de participer à la mise en œuvre de la Politique Nationale de Santé.

A cet effet, il est chargé de :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés, des femmes enceintes et des enfants ;
- Prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- Participer à la formation initiale et assurer la formation continue des professionnels de santé ;
- Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

Toutes les activités menées s'inscrivent dans le cadre de la réalisation des missions ci-dessus.

✚ Présentation du service de Médecine et d'Endocrinologie :

Le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'Endocrinologie du Mali. Il est situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et fait face au service de pédiatrie. Il comprend :

- Un bureau pour le chef de service ;
- Un bureau pour le surveillant du service ;
- Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES) ;
- Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP, une salle à deux lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisation ;
- Une salle de repos pour les internes et les DES ;
- Une salle pour les infirmiers ;

- Une toilette publique ;
- Une salle de staff et de cours pour les DES ;
- Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernementale appelé Santé Diabète et le programme « Life for Child ». Elle est pilotée par un médecin spécialiste sous le couvert du chef de service, qui est à l'extérieur du service.

✚ Organisation du service de Médecine et Endocrinologie :

- Le personnel de ce service comprend :
 - Un chef de service (Endocrinologue, Maître Assistante à la FMOS) ;
 - Un neurologue ;
 - Un interniste ;
 - Un hématologue ;
 - Deux cardiologues ;
 - Six endocrinologues ;
 - Un diabétologue ;
 - Un infectiologue ;
 - Les médecins en spécialisation (DES) en Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition ;
 - Les thésards ;
 - Les infirmiers ;
 - Les techniciens de surface.

4.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive, prospective et analytique d'une durée de 12 mois, de la période allant de mars 2019 à février 2020.

4.3 Population d'étude :

La population cible de cette étude était composée de certains patients diabétiques hospitalisés ou en consultation au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

4.4 Echantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif, avec comme :

➤ **Critères d'inclusion :**

Les patients diabétiques de type 2 et obèses hospitalisés ou en consultation externe.

➤ **Critères de non-inclusion :**

- Les patients diabétiques de type 2 non obèses ;
- Les patients n'ayant pas bénéficié de prise de poids et de taille ;

- La non-adhésion du patient à l'étude.

4.5 Variables mesurées :

Pour chaque patient, une fiche d'exploitation était établie comportant les paramètres suivants :

- Les données sociodémographiques : Sexe, âge, profession, ethnie, résidence ;
- Les antécédents : médicaux, chirurgicaux, familiaux, gynéco-obstétricaux ;
- La notion de prise de médicaments ;
- Les données de l'examen général : poids (kg), taille (m), IMC (kg/m^2), PA (mm Hg), tour de taille (m), tour de hanche (m), rapport TT/TH (m) ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire : modifiables (HTA, Diabète, Dyslipidémie, Sédentarité, Tabac) et non modifiables (Sexe, Age) ;
- Les données sur le diabète : année de découverte, durée d'évolution, mode de découverte, traitement initial, complications aiguës, complications chroniques, traitement actuel du diabète, HbA1c, Glycémie à jeun... ;
- Les données sur l'obésité : début de la prise de poids (année), ATCD familial de l'obésité, type d'obésité, classification de l'obésité, traitement de l'obésité, complications de l'obésité ;
- Les données paracliniques : HbA1c (%), glycémie à jeun (g/l), acide urique ($\mu\text{mol/l}$), créatininémie ($\mu\text{mol/l}$), clairance de la créatininémie (ml/mn), bilan lipidique (g/l), ionogramme sanguin (Na^+ , K^+ , Cl^-), CRP.us (mg/l), micro-albuminurie (mg/24h), ECBU, FO, ECG, écho-cœur, échographie abdomino-pelvienne, radiographie du thorax, écho-doppler du MI.

4.6 Critères de définition des variables :

- Obésité : Selon l'OMS, l'obésité est définie comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé » [3].
- Diabète : les critères proposés par la Fédération International du Diabetes (IDF) et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont : [11]
 - Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26 \text{ g/l}$ ($\geq 7,00 \text{ mmol/l}$), ou
 - Glycémie aléatoire $\geq 2,00 \text{ g/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) ou
 - Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75 g [test oral de tolérance au glucose (TOTG)] $\geq 2,00 \text{ g/l}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$), ou
 - Un HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol)
- Dyslipidémie selon les nouvelles recommandations de l'ESC/EAS 2019 [50]
 - Le patient diabétique à haut risque cardiovasculaire la valeur cible du LDL-C doit être inférieur à $0,7 \text{ g/l}$.

- Le patient diabétique à très haut risque cardiovasculaire (prévention secondaire) : diabète + 1 facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible notamment l'albuminurie la valeur cible de LDL doit être inférieur à 0,55 g/l ;
< 1g/l chez les patients à risque modéré et < 1,16g/l chez les patients à bas risque

4.7 Saisie et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données sont faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et le traitement des textes est fait sur Microsoft Office 2013. Le test de Chi2 est utilisé afin de comparer nos résultats pour une probabilité $p < 0,05$ comme significative.

4.8 Considération éthique et déontologie :

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les bonnes pratiques médicales ont été observées. Les résultats seront diffusés à tous les niveaux.

5 RESULTATS

5.1 Résultats globaux :

De mars 2019 à février 2020, 874 patients diabétiques de type 2 ont été enregistrés, dont 118 obèses avec une fréquence de 14%. En effet, notre étude a porté sur les 118 patients obèses diabétiques de type 2 hospitalisés ou venus en consultation au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

5.2 Résultats descriptifs :

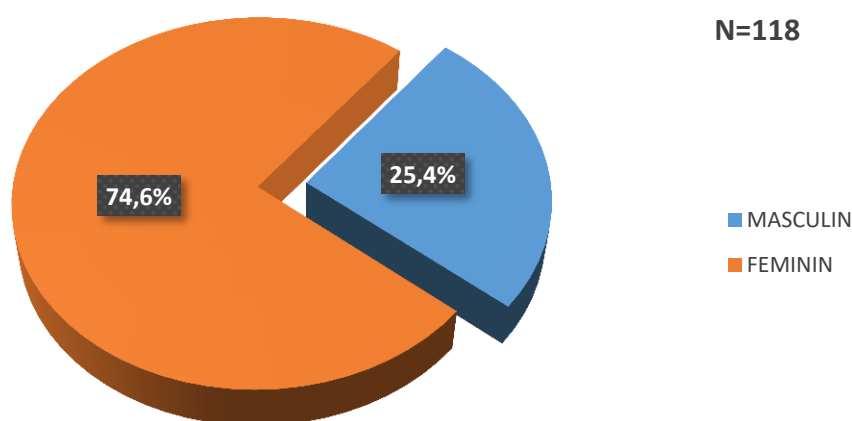


Figure 8 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin avait une fréquence de 74,6% (n=88), soit un sex ratio de 0,34.

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Fréquence (%)
25-39	20	16,9
40-53	39	33,1
54-67	45	38,1
68-81	14	11,9
Total	118	100

La tranche d'âge modale était de 53-67 ans ; soit 38,1% (n=45) des patients, avec des extrêmes de 25 et 81 ans. La moyenne d'âge était de 53,49±12,39 ans.

Tableau II : Répartition selon la parité

Parité	Effectifs	Fréquence (%)
Nullipare	5	5,8
Primipare	6	7
Multipare	75	87,2
Total	86	100

Près de **87,2%** (n=75) de nos patientes étaient multipare.

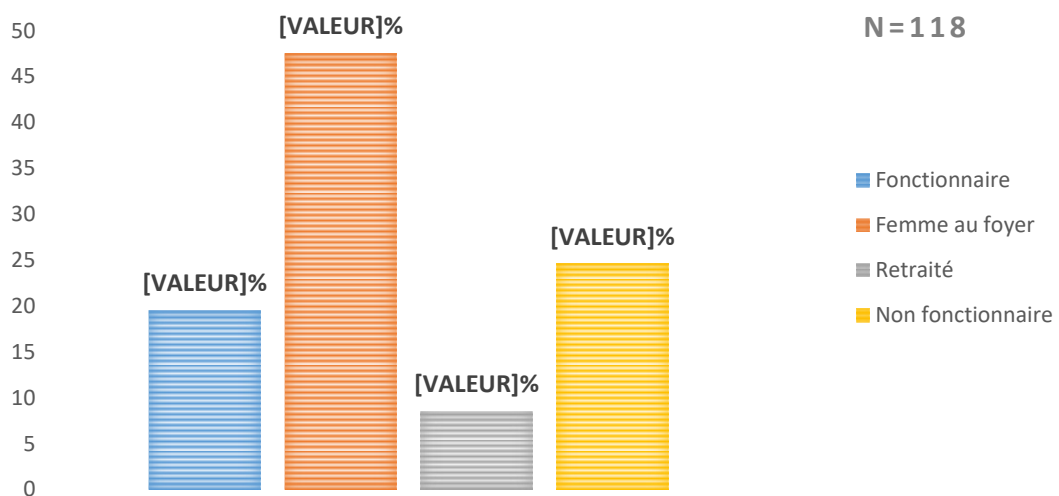


Figure 9 : Répartition selon la profession

Du point de vue des secteurs d'activité des patients, les femmes au foyer représentaient 47,5% (n=56).

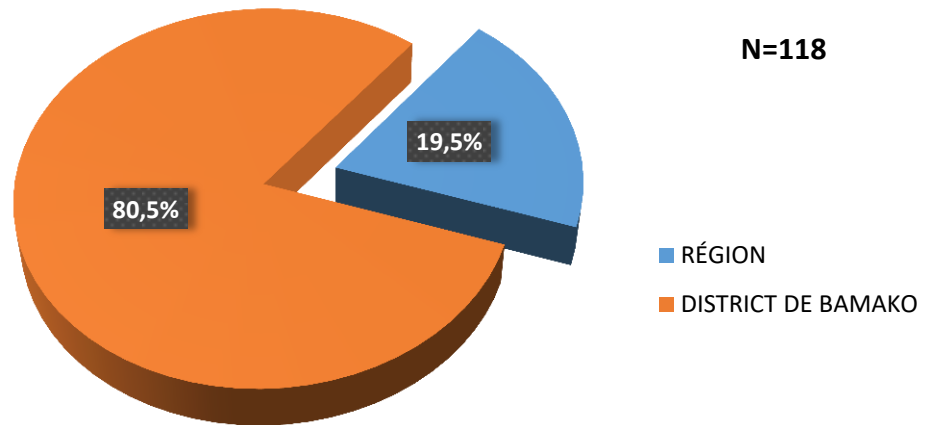


Figure 10 : Répartition selon la résidence

Dans la population d'étude, 80,5% (n= 95) résidaient dans le district de Bamako.

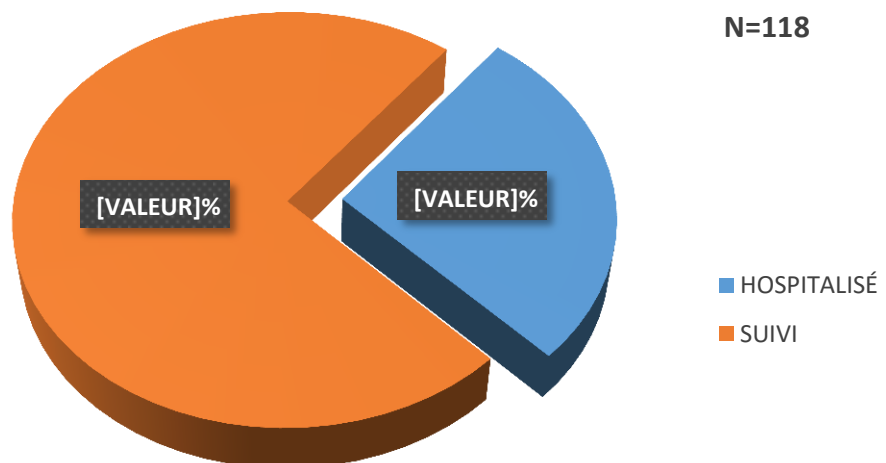


Figure 11 : Répartition selon le mode de recrutement

Près de 72,9% (n=86) de nos patients étaient suivis en consultation externe.

Tableau III : Répartition selon les ACTD familiaux

ATCD familiaux	Effectifs	Fréquence (%)
Méconnu	51	43,2
Diabète	34	28,8
HTA	25	21,2
HTA et diabète	8	6,8
Total	118	100

En examinant les antécédents familiaux, 28,8% (n=34) de nos patients avaient un antécédent familial de diabète et 6,8% (n=8) avaient un antécédent d'HTA et diabète.

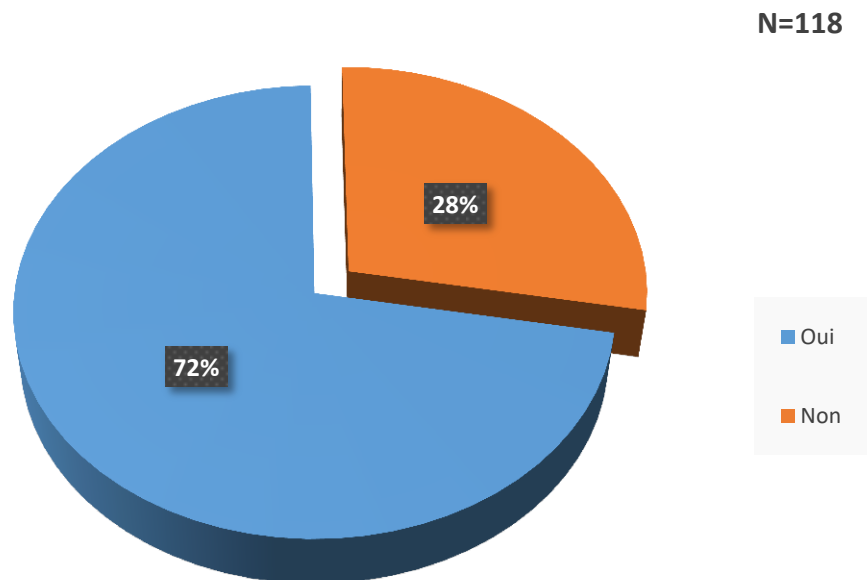


Figure 12: Répartition selon l'antécédent familial d'obésité

Près de 72% (n=85) de nos patients avaient un antécédent familial d'obésité.

Tableau IV : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Fréquence (%)
< à 1an	29	24,6
1-5 ans	48	40,7
6-10 ans	20	16,9
>10ans	21	17,8
Total	118	100

Près 40,7% (n=48) de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète entre 1 et 5 ans dont une moyenne 1,28 avec un écart type de 1,029 et des extrêmes de 1 et 30 ans.

Tableau V : Répartition selon les résultats de l'HbA1c

Tranche HbA1c	Effectifs	Fréquence (%)
<7%	15	12,8
7-9%	47	40,2
>9%	55	47
Total	117	100

Près de 46,6% (n=55) de nos patients avaient un déséquilibre glycémique (HbA1c >9%) dont une moyenne de 1,34 avec un écart type de 0,627 et des extrêmes de 5,2 et 15,2.

Tableau VI : Répartition selon le degré de l'obésité.

Degré de l'obésité	Effectifs	Fréquence (%)
Obésité modérée (IMC entre 30 et 34,9 kg/m ²)	85	72
Obésité sévère (IMC entre 35 et 39,9 kg/m ²)	20	16,9
Obésité morbide (IMC ≥ 40 kg/m ²)	13	11
Total	118	100

Dans la population d'étude, 72% (n=85) avaient une obésité modérée et 11% (n=13) avaient une obésité morbide.

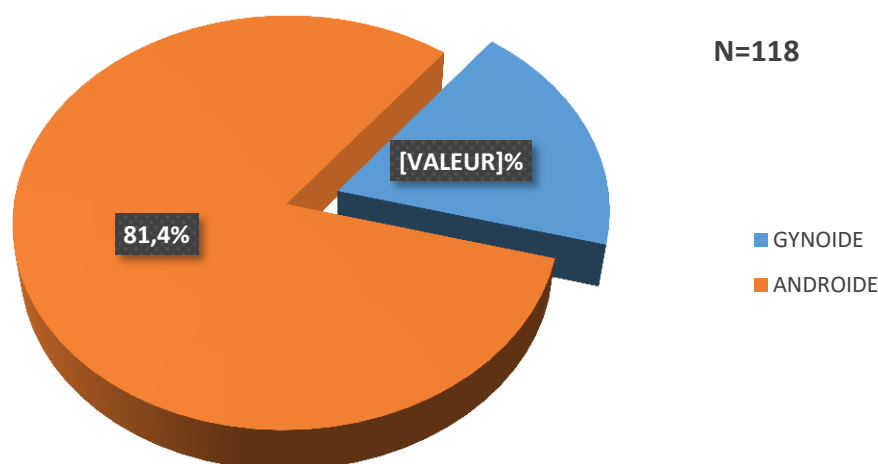


Figure 13: Répartition selon le type de l'obésité.

Près 81,4% (n=96) de nos patients avaient une obésité androïde.

Tableau VI : Répartition selon le type de traitement du diabète

Traitement du diabète	Effectifs	Fréquence (%)
MHD seule	1	0,8
MHD+ADO	56	47,5
MHD+ADO+Insuline	27	22,9
MHD+Insuline	34	28,8
Total	118	100

Près de 47,5% (n=56) de nos patients étaient traités par ADO+MHD.

Tableau VII : Répartition selon le traitement de l'obésité

Traitement de l'obésité	Effectifs	Fréquence (%)
MHD seul	30	25,4
Activité physique	2	1,7
MHD+Activité physique	86	72,9
Total	118	100

Près de 72,9% (n=86) de nos patients étaient mis sous MHD+Activité physique pour la prise en charge.

Tableau VIII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

FDR-CV	Effectifs	Fréquence (%)
HTA	62	52,5
Sédentarité	29	24,6
Tabagisme	4	3,4
HTA+Sédentarité	20	16,9
HTA+Tabagisme	3	2,5
Total	118	100

Soixante-deux patients (n=62), soit 52,5% étaient hypertendus.

Tableau IX: Répartition selon le taux d'acide urique

Acide urique ($\mu\text{mol/l}$)	Effectifs	Fréquence (%)
<150	1	2,1
150-360	36	76,6
>360	10	21,3
Total	47	100

Dix (10) de nos patients, soit (21,3%), avaient une hyper-uricémie.

Tableau X : Répartition selon le bilan lipidique

Bilan lipidique		Effectifs	Fréquence (%)
LDL-Cholestérol	Elevé	78	79,6
	Bas	20	20,4
	Total	98	100
HDL-Cholestérol	Elevé	22	22,4
	Bas	76	77,6
	Total	98	100
Cholestérol total	Elevé	27	27,6
	Bas	71	72,4
	Total	98	100
Triglycérides	Elevées	23	23,5
	Basses	75	76,5
	Total	98	100

Le taux de LDL-C était élevé chez 79,6% (n=78) de nos patients, l'HDL-C était bas chez 77,6% (n=76) et une hypertriglycéridémie chez 23,5% (n=23).

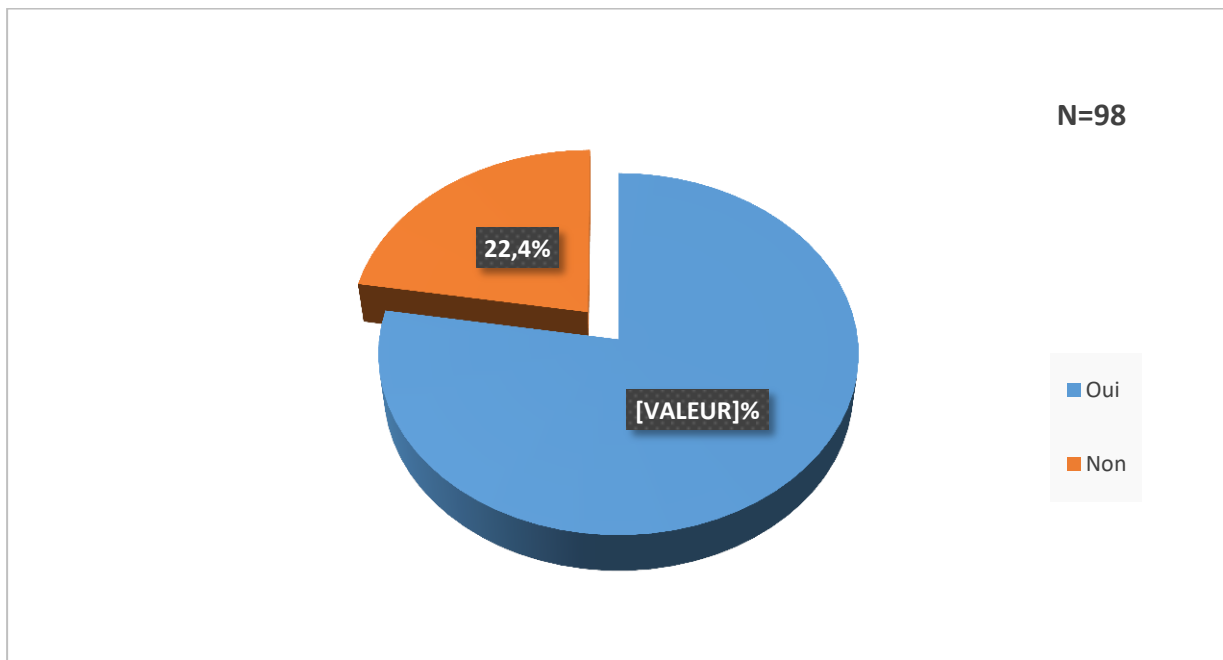


Figure 14 : Répartition selon la dyslipidémie

Près de 77,6% (n=76) de nos patients avaient une dyslipidémie.

Tableau XI : Répartition selon les complications de l'obésité

Complications de l'obésité	Effectifs	Fréquence (%)
Respiratoire	16	13,6
Cardiovasculaire	28	23,7
Digestive	13	11
Ostéo-articulaire	10	8,5
Néoplasique	2	1,7
Autres*	16	13,6
Aucune	33	28
Total	118	100

Près 23,7% (n=28) de nos patients avaient une complication cardiovasculaire.

Autres* : infection cutanée des plis (mycosique), retentissement psychosocial, hyper uricémie.

Nb : Complication respiratoire (Syndrome d'apnée du sommeil, hypoventilation alvéolaire)

5.3 Résultats analytiques :

Tableau XII : Relation entre le sexe et le type de l'obésité

Type de l'obésité	Sexe		Total	<i>p=0,001</i>
	Masculin	Féminin		
Androïde	14	82	96	
Gynoïde	16	6	22	
Total	30	88	118	

La relation entre le sexe et le type de l'obésité était statistiquement significative ($p=0,001$).

Tableau XIII : Relation entre l'HbA1c et la glycémie

HbA1c	Glycémie (g/l)			Total	<i>p=0,003</i>
	<1,26	1,26-2	>2		
<7%	3	9	3	15	
7-9%	5	27	15	47	
>9%	3	18	34	55	
Total	11	54	52	117	

Une relation statistiquement significative existe ou peut être observée entre l'HbA1c et la glycémie avec une probabilité ($p=0,003$).

Tableau XIV : Relation entre l'HbA1c et la durée d'évolution du diabète

HbA1c	Durée d'évolution du diabète				Total	<i>p=0,875</i>
	< à 1an	1-5 ans	6-10 ans	>10ans		
<7%	5	6	2	2	15	
7-9%	9	19	8	11	47	
>9%	15	22	10	8	55	
Total	29	47	20	21	117	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'HbA1c et la durée du diabète ($p=0,875$).

Tableau XV : Relation entre le degré de l'obésité et la durée d'évolution du diabète

Degré de l'obésité	Durée d'évolution du diabète				Total	<i>p=0,149</i>
	< à 1an	1-5 ans	6-10 ans	>10ans		
Obésité modérée (IMC entre 30 et 34,9 kg/m ²)	16	38	17	14	85	
Obésité sévère (IMC entre 35 et 39,9 kg/m ²)	7	8	1	4	20	
Obésité morbide (IMC ≥ 40kg/m ²)	6	2	2	3	13	
Total	29	48	20	21	118	

Une relation entre le degré de l'obésité et la durée d'évolution du diabète n'était pas statistiquement significative ($p=0,149$).

Tableau XVI : Relation entre le sexe et la dyslipidémie

Dyslipidémie	Sexe		Total	$p=0,041$
	Masculin	Féminin		
Oui	18	57	75	
Non	6	17	23	
Total	24	74	98	

Une relation statistiquement significative entre le sexe et la dyslipidémie était retrouvée avec une faible probabilité ($p=0,041$).

Tableau XVII : Relation entre le degré de l'obésité et la dyslipidémie

Dyslipidémie	Degré de l'obésité			Total	$p=0,219$
	Modérée	Sévère	Morbide		
Oui	55	11	8	74	
Non	15	7	1	23	
Total	70	18	9	97	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le degré de l'obésité et la dyslipidémie ($p=0,219$).

Tableau XVIII : Relation entre la tranche d'âge et les complications de l'obésité

Complications de l'obésité	Tranche d'âge (année)				Total	$p=0,563$
	25-39	40-53	54-67	68-81		
Respiratoire	3	3	7	3	16	
Cardiovasculaire	2	3	4	1	10	
Digestives	2	5	3	3	13	
Otéo-articulaire	4	7	13	4	28	
Néoplasique	1	1	0	0	2	
Autres	5	7	4	0	16	
Aucune	3	13	14	3	33	
Total	20	39	45	14	118	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la tranche d'âge et les complications de l'obésité ($p=0,563$).

Tableau XIX: Relation entre le sexe et le degré de l'obésité

Degré de l'obésité	Sexe		Total	$p=0,185$
	Masculin	Féminin		
Obésité modérée (IMC entre 30 et 34,9 kg/m ²)	25	60	85	
Obésité sévère (IMC entre 35 et 39,9 kg/m ²)	2	18	20	
Obésité morbide (IMC ≥ 40 kg/m ²)	3	10	13	
Total	30	88	118	

La relation entre le sexe et le degré de l'obésité n'était pas statistiquement significative ($p=0,185$).

Tableau XX : Relation entre les complications de l'obésité et le traitement de l'obésité

Complications de l'obésité	Traitement de l'obésité			Total	$P = 0,337$
	MHD seul	Activité physique	MHD+Activité physique		
Respiratoire	4	0	12	16	
Cardiovasculaire	3	1	6	10	
Digestives	2	0	11	13	
Ostéo-articulaire	11	1	16	28	
Néoplasiques	0	0	2	2	
Autres*	2	0	14	16	
Aucune	8	0	25	33	
Total	30	2	86	118	

La relation entre les complications de l'obésité et le traitement de l'obésité n'était pas statistiquement significatif ($p=0,337$).

Tableau XXI : Relation entre le degré de l'obésité et l'uricémie

Degré de l'obésité	Uricémie ($\mu\text{mol/l}$)			Total	$p=0,615$
	<150	150-360	>360		
Obésité modérée (IMC entre 30 et 34,9 kg/m^2)	1	27	6	34	
Obésité sévère (IMC entre 35 et 39,9 kg/m^2)	0	4	3	7	
Obésité morbide (IMC \geq 40 kg/m^2)	0	5	1	6	
Total	1	36	10	47	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le degré de l'obésité et l'uricémie.

Tableau XXII : Relation entre les complications de l'obésité et l'acide urique

Complication de l'obésité	Uricémie ($\mu\text{mol/l}$)			Total	$P=0,045$
	<150	150-360	>360		
Respiratoire	0	4	2	6	
Cardiovasculaire	0	1	0	1	
Digestives	0	4	0	4	
Ostéo-articulaire	0	2	5	7	
Autres	0	5	0	5	
Aucune	1	20	3	24	
Total	1	36	10	47	

Une relation statistiquement significative a été établie entre les complications de l'obésité et l'acide urique ($p=0,045$).

Tableau XXIII : Relation entre le degré de l'obésité et les complications de l'obésité

Complications de l'obésité	Degré de l'obésité			Total	
	Obésité modérée	Obésité sévère	Obésité morbide		
Respiratoire	11	2	3	16	P=0,353
Cardiovasculaire	8	1	1	10	
Digestives	8	3	2	13	
Ostéo-articulaire	16	6	6	28	
Néoplasique	2	0	0	2	
Autres*	11	4	1	16	
Aucune	29	4	0	33	
Total	85	20	13	118	

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le degré de l'obésité et les complications de l'obésité avec une ($p=0,353$).

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

6.1 Limite de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective et analytique qui s'est déroulée dans service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période d'un an, allant de mars 2019 à février 2020.

Au cours de notre étude, nous avons rencontré certaines difficultés, comme : les conditions socio-économiques défavorables de la plupart de nos patients n'ont pas permis la réalisation tous les examens complémentaires (HbA1c, bilan lipidique, ECG, échographie cardiaque..). Le coût de ses bilans était à la charge des malades.

6.2 Données sociodémographiques :

- Le sexe :

Dans notre étude, 74,6% (n=88) de femmes obèses étaient diabétiques de type 2 avec un sex ratio de 0,34. Cette prédominance féminine a été retrouvée chez **K. DIAGNE** [12], **A. TOGO** [51], **A-H. TRAORE** [52] et **S-O. TOGO** [53] qui ont recensé respectivement : 88,6% avec un sex ratio de 0,12 ; 80% avec un sex ratio de 0,25 ; 93,3% avec un sex ratio de 0,07 et 78% avec un sex ratio 0,28.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la plus grande fréquentation des femmes au cours de notre période d'étude et le contexte socio-culturel, car au Mali en général, une femme avec une masse corporelle importante est synonyme de richesse et de bon soin de la part du mari. De toutes ces analyses, nous constatons que l'obésité est en augmentation dans notre pays.

Il y avait un lien statistiquement significatif entre le sexe et le degré d'obésité ($p=0,001$) ; le sexe et la dyslipidémie ($p=0,041$).

- L'âge :

La tranche d'âge modale était de 54-67 ans ; soit 38,1% (n=45) des patients, avec des extrêmes de 25 et 81 ans, la moyenne était de $53,49 \pm 12,39$ ans. Ce résultat est proche de celui trouvé par **K. DIAGNE** [12], soit une moyenne d'âge $49,57 \pm 09,14$ ans avec des extrêmes de 36 de 72 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le style de vie de notre société et le type de diabète (DT2) qui touche beaucoup plus le sujet adulte.

- La profession :

La majorité de nos patients étaient des femmes au foyer avec 47,5% (n=56). Ce résultat est comparable à ceux de **K. DIAGNE** [12], **A. TOGO** [51], **S-O. TOGO** [53] et **A-H. TRAORE** [52] qui ont trouvé respectivement 71,% (n=) ; 58% (n=29) ; 55,6% (n=30) et 51,7% (n=31). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes au foyer sont exposées à la

sédentarité (parce qu'elles ont moins de masse musculaire que les hommes, par exemple ; donc, elles brûlent moins de calorie au repos et compensent moins l'inactivité), aux mauvaises habitudes alimentaires et certains médicaments tels que : les œstro-progestatifs, les neuroleptiques, les antidépresseurs, les antiépileptiques, les ADO, les Glucocorticoïdes, qui pourraient aussi favoriser la prise de poids.

- **L'antécédent d'obésité familiale :**

Dans notre étude, la notion d'obésité familiale chez le père et/ou la mère a été retrouvée dans 72% (n=85) des cas. Ce résultat est proche à ceux de **A. TOGO** [51] 94%, **A-H. TRAORE**, [52] 93,4% et **N. CHARFI** et *al.* [54] 65,87%. Ceci pourrait s'expliquer par le mode d'alimentation familiale.

Dans notre étude, la réalité de l'obésité est indiscutable. L'obésité est en effet un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interaction entre le statut génétique, le comportemental et l'environnement.

- **L'antécédent familial du diabète :**

Près de 28,8% (n=34) de nos patients avaient une notion de diabète familial. Ce résultat est inférieur à ceux de **A. TOGO** [51] 66% et de **A-H. TRAORE** [52] 58,3%.

Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de patients ignorent leur antécédent familial de diabète et la taille de l'échantillon dans notre étude.

6.3 Données cliniques et paracliniques :

- **Durée d'évolution du diabète :**

Près de 40,7% (n=48) de nos patients avaient un diabète, évoluant entre 1 et 5 ans. La durée moyenne était de $5,94 \pm 6,43$ ans, avec des extrêmes de 1 et 30 ans. Ce résultat est comparable à celui de **A. TOGO** [51] qui a retrouvé 40% avec une moyenne d'âge de 5,94 ans avec des extrêmes de 0 et 22 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le mode de recrutement de nos patients et aussi le DT2 étant une maladie qui évolue lentement et silencieusement pendant de nombreuses années. L'hyperglycémie reste longtemps asymptomatique et la maladie est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'une prise de sang, ou en cas de complication.

- **Facteurs de risque cardio-vasculaire :**

L'HTA était présente chez 52,5% (n=62) de nos patients. Ce résultat est comparable à ceux de **A. TOGO** [51], **A-H. TRAORE** [52] et de **S. RIDOUANE** et *al* [55] qui ont retrouvé respectivement 64% (n=32) ; 43,3% (n=26) et 40,29% des patients qui étaient hypertendus. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que l'obésité étant bien connue comme facteur de risque modifiable de l'HTA. Les mécanismes impliqués dans la physiopathologie de

l'HTA peuvent intervenir différentes voies associées au système nerveux, aux hormones, au système rénine angiotensine, et à la dysfonction endothéliale [56]. L'activation du système nerveux sympathique chez les sujets obèses est l'un des mécanismes reconnu, pouvant expliquer l'HTA qui survient avec la prise de poids[57]. Ainsi les personnes avec obésité un androïde présentent plus fréquemment une HTA dont l'intensité influence beaucoup sur l'état de santé.

- **Degré de l'obésité :**

Dans notre étude l'obésité modérée représentait 72% (n=85). Ce résultat est comparable à ceux de **K. DIAGNE** [12] et **B. TRAORE** [15] qui ont obtenu respectivement 57,1% et 67.8%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le style de vie de notre société et le manque d'activité de la plupart physique de nos patients diabétiques.

- **Type de l'obésité :**

L'obésité androïde était fréquemment observée dans notre étude avec 81,4% (n=96) avec une prédominance féminine (82F/14H).

Ce résultat est différent à ceux de **N. CHARFI et al** [54], **A-H. TRAORE** [52] et **K. DIAGNE** [12] qui ont respectivement trouvé au cours de leurs études : 99,9% ; 91% et 88,6%. Ceci pourrait s'expliquer par une consommation d'aliments hautement caloriques associant glucides, lipides et une sédentarité croissante de nos patients. Cette fréquence pourrait aussi s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients présentent des complications métaboliques et cardiovasculaires dégénératives de l'obésité. Bien que dans notre étude nous constatons qu'il y'a plus de femme (n=88) que d'homme (n=30). La plupart de nos patientes avaient une parité élevée expliquant aussi le volume résiduel de l'abdomen post-accouchement contrairement aux données de la littérature, ce type d'obésité est plus fréquent que chez l'homme.

- **Equilibre glycémique (HbA1c) :**

Dans notre étude 46,6% (n=55) des patients avaient un mauvais équilibre de leur diabète basé sur le dosage de l'hémoglobine glyquée. Ce résultat est inférieur à celui trouvé par **K. DIAGNE** [12], 68,6% dans son étude. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'obésité le plus souvent associée à l'insulinorésistance, étape qui précède le diabète et pourrait conduire dans la majorité à un diabète mal équilibré par le fait du diagnostic tardif, mais aussi par l'absence d'information, d'éducation et de communication et par le déni de la maladie.

- **Bilan lipidique :**

Nous avons recensé dans notre étude, 23,5% (n=23) de patients avec une hyper TG>1.5 g/l. Par ailleurs **A. TOGO** [51] et **M. DOUMBIA** [58] ont retrouvé respectivement : 40% et 16,7%.

Le taux de HDL-C était bas (< 0,35 g/l) chez 77,6% (n=76) des patients. Ce résultat est comparable à celui de **S-O, TOGO** [53] 50% dans son étude.

Le taux de LDL-C était élevé (>1,6g/l) chez 79,6% (n=78) des cas. Ce résultat est similaire à celui de **W. DORINE** [59] qui a retrouvé 74,28%.

La forte fréquence de dyslipidémie pourrait s'expliquer par la prédisposition génétique, la sédentarité et les habitudes alimentaires. Ces anomalies lipidiques contribuent à l'excès du tissu adipeux viscéral. Cet excès de tissu adipeux va induire une augmentation du flux d'acides gras libres vers le foie et participe à l'insulinorésistance.

- **Uricémie :**

L'hyper-uricémie a été retrouvée chez 21,3% (n=10) de nos patients. Ce résultat est proche de celui de **A-H, TRAORE** [52] qui a obtenu 24%. Cela pourrait s'expliquer par le manque de mesures diététiques basées sur la correction de l'hyperinsulisme (en inhibant l'élimination rénale de l'acide urique) et sur la prise de poids, pouvant conduire à une hyper uricémie et le risque de goutte.

Statistiquement non significatif, l'uricémie n'était pas associée au degré d'obésité ($p=0,615$) et les complications de l'obésité ($p=0,045$). Par ailleurs, **A-H, TRAORE** [52] a pu trouver un lien pareil dans son étude.

CONCLUSION

L'obésité et le diabète de type 2 sont deux pathologies qui semblent suivre la même progression et sont souvent liées. Cependant, l'émergence des maladies métaboliques et cardio-vasculaires est un phénomène épidémiologique évident en pratique médicale quotidienne.

L'obésité associée à l'insulinorésistance pourra conduire dans la majorité des cas à un déséquilibre glycémique.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques :**

- Mettre l'accent sur la prise en charge des maladies non transmissibles notamment le diabète et l'obésité ;
- Créer des structures de prise en charge spécialisées de l'obésité et ses complications, avec des moyens techniques performantes ;
- Promouvoir une politique de santé de la population axée sur l'importance des activités physiques et d'une alimentation saine ;
- Recrutement et formation du personnel de santé en diététique et nutrition.

➤ **Aux praticiens :**

- Tenir correctement le dossier des malades, surtout des maladies chroniques ;
- Créer un cadre de concertation entre les différentes spécialités concernées pour la prise en charge du diabète et les comorbidités : diabétologue, endocrinologue, cardiologue, néphrologue, chirurgien, ophtalmologue, neurologue ;
- Montrer aux patients les nouveaux moyens et techniques de prise en charge de l'obésité.

➤ **Aux malades :**

- Accepter leur pathologie (obésité-diabète) nécessitant leur motivation et leur participation dans la prise en charge globale ;
- Lutter contre la sédentarité par une activité physique régulière et adapter en fonction de l'état du patient ;
- Persévérer dans la bonne observance thérapeutique et la surveillance ;
- Se faire dépister rapidement, en cas de doute, pour une meilleure prise en charge ;
- Avoir une bonne hygiène alimentaire.

REFERENCES :

- 1 WHO | Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia, *WHO*.
https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/ (consulté le mai 08, 2020).
- 2 WHO (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. In: World Health Organ Tech Rep Ser, WHO, pp 1–253.
- 3 OMS. Obésité et surpoids. [En ligne]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>.
- 4 Nutritional transition, World Health Organization, Regional Office for Africa, 2010.
- 5 Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al (2006) Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 113:898–918.
- 6 World Health Organization/Organisation Mondiale de la Santé. Global Action Plan .
- 7 International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 8th Edition. Brussels:IDF; 2017. .
- 8 *Fédération Internationale du Diabète. Atlas du Diabète de la FID, 8e éd. FID. Bruxelles 2017 ; P10, 12. .*
- 9 Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al (2001) The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 286:1195–200.
- 10 Sullivan PW, Morrato EH, Ghushchyan V, et al (2005) Obesity, inactivity, and the prevalence of diabetes and diabetes-related cardiovascular comorbidities in the US, 2000–2002. *Diabetes Care* 28:1599–603 .
- 11 *IDF Diabetes Atlas 9th edition 2019. .*
- 12 DIAGNE.K Incidence de l'obésité dans le centre de référence de la commune I du District de Bamako [Mémoire de DEU en Diabétologie]. [Bamako]: USTTB; 2016.
- 13 World Urbanization Prospects. The 2011 Revision, United Nations Department of Economic and Social Affairs, New York: Population Division, 2012.
- 14 Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: Relationship with socio-economic status, urbanisation, and life style patterns. *BMC Public Health* 2008; 8:84.7.

- 15 B. TRAORE, Aspects épidémiologiques et cliniques de l'obésité dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali, Mémoire de fin de cycle DES, FMOS/FAPH, Mali, 2015.
- 16 Basdevant A, Guy-Grand B. Médecine de l'obésité. Paris: Flammarion-Médecine- Sciences ; 2004.
- 17 Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obesity research 6 Suppl 2, 51S-209S (1998).
- 18 KD, B. The LEARN Program for Weight Management. (Dallas, TX, 2000).
- 19 Program, D. P. Diabetes Prevention Program Lifestyle Core. (1996).
- 20 Wadden, T. A. & Butryn, M. L. Behavioral treatment of obesity. Endocrinology and metabolism clinics of North America 32, 981-1003, x (2003).
- 21 Maclean, P. S., Bergouignan, A., Cornier, M. A. & Jackman, M. R. Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology 301, R581-600, doi:10.1152/ajpregu.00755.2010 (2011).
- 22 Burns, E. M. et al. Introduction of laparoscopic bariatric surgery in England: observational population cohort study. BMJ 341, c4296, doi:10.1136/bmj.c4296 (2010).
- 23 Miras, A. D. & le Roux, C. W. Mechanisms underlying weight loss after bariatric surgery. Nature reviews. Gastroenterology & hepatology 10, 575-584, doi:10.1038/nrgastro.2013.119 (2013).
- 24 Ryan, K. K. et al. FXR is a molecular target for the effects of vertical sleeve gastrectomy. Nature 509, 183-188, doi:10.1038/nature13135 (2014).
- 25 Brethauer, S. A., Hammel, J. P. & Schauer, P. R. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery 5, 469-475, doi:10.1016/j.soard.2009.05.011 (2009).
- 26 Puzziferri, N. et al. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. JAMA : the journal of the American Medical Association 312, 934-942, doi:10.1001/jama.2014.10706 (2014).
- 27 Schauer, P. R. et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med 366, 1567-1576, doi:10.1056/NEJMoa1200225 (2012).
- 28 Carlsson, L. M. et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. N Engl J Med 367, 695-704, doi:10.1056/NEJMoa1112082 (2012).

- 29 Ivezaj, V. & Grilo, C. M. When Mood Worsens after Gastric Bypass Surgery: Characterization of Bariatric Patients with Increases in Depressive Symptoms Following Surgery. *Obesity surgery*, doi:10.1007/s11695-014-1402-z (2014).
- 30 Schievink, W. I., Goseland, A. & Cunneen, S. Bariatric surgery as a possible risk factor for spontaneous intracranial hypotension. *Neurology*, doi:10.1212/WNL.0000000000000985 (2014).
- 31 Adams, T. D. et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 357, 753-761, doi:10.1056/NEJMoa066603 (2007).
- 32 Hemmingsson, E., Johansson, K. & Reynisdottir, S. Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, doi:10.1111/obr.12216 (2014).
- 33 Kim, G. W., Lin, J. E., Blomain, E. S. & Waldman, S. A. New advances in models and strategies for developing anti-obesity drugs. *Expert opinion on drug discovery* 8, 655-671, doi:10.1517/17460441.2013.792804 (2013).
- 34 Agency, E. M. Withdrawal of the marketing authorisation application for Belviq (lorcaserin), <http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Medicine_QA/2013/05/WC500143811.pdf> (2013).
- 35 Agency, E. M. Refusal of the marketing authorisation for Qsiva (phentermine/topiramate), <http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Summary_of_opinion_-_Initial_authorisation/human/002350/WC500139215.pdf> (2013) .
- 36 Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD. The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999 ; 16 : 459-65.
- 37 American Association of Clinical Endocrinologists Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2007;13 (suppl 1):1-68.
- 38 ADA standards of medical care in diabetes January-2018 volume41, supplement 1.
- 39 Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), endocrinologie-nutrition. 2007.
- 40 Orban JC, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Reanimation* (2008); 17, 761-767.
- 41 Hartemann A, Grimaldi A. *Guide pratique du diabète. 5 éd. Paris : Elsevier Masson ; 1993. .*

- 42 F. Duron A. Heurtier. Complications chroniques du diabète sucré.
- 43 Guagnini AP, Snyers B. La rétinopathie diabétique. *Louvain Med.* 2007;126(3):S45-49.
- [44] Bondil P. La dysfonction érectile. Paris: John Libbey Eurotext ; 2003.p.1394.
- 45 Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, et al. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719–24; DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67698-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67698-2).
- 46 Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchliffe RJ, et al. Lower extremity amputations – a review of global variability in incidence. *Diabetic Medicine* 2011; 28:(10)1144–53; DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03279.x>.
- 47 International Diabetes Federation and the International Working Group on the Diabetic Foot. Time to Act: Diabetes and Foot Care. The Netherlands. International Diabetes Federation, 2005.
- 48 Lazzarini PA, Hurn SE, Fernando ME, et al. Prevalence of foot disease and risk factors in general inpatient populations: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2015; 5: e008544; DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008544>.
- 49 Mise à jour 2018 en diabète Chloé Pelle :er, MD FRCPC Endocrinologie et métabolisme CISSS Bas Saint-Laurent installa : on Rimouski Juin 2018.
- 50 François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano , Guy G De Backer , M. John Chapma et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias.2019; vol41:p111–188.
- 51 TOGO.A Surcharge pondérale chez les diabétiques de type 2 dans le service Médecine interne de l'hôpital du Point-G [Thèse de Médecine];[Bamako]: USTTB; 2018.
- 52 TRAORE.A.H Profil lipidique chez les patients obèses diabétiques et les obèses non diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G et du CNLD. Thèse, Med, Bamako, 2011.
- 53 TOGO.SEKOU OUMAR Etude du syndrome métabolique au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse de Médecine]. [Bamako]: USTTB; 2017.
- 54 N.Charfi, Dammak M, Mnif M, Kaffel N, Rekik N, Mnif F, Azaza H, Haj Kilani N, Abid N, Abid M. Profil Épidémiologique, Clinique, Métabolique et Nutritionnel de l'obésité dans la région de Sfax (Tunisie). *Diabetes and Metabolism* 2008 ; 34(3) ; 95.
- 55 S.Ridouane, Oulad Sayad N, Diouri A. Prévalence du syndrome métabolique chez les patients obèses de l'hôpital de jour du service d'endocrinologie du CHU Med VI de Marrakech. *Diabetes and Metabolism* 2008; 34(3); 82-83.

56 Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., Parati, G. 2010. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension Research*, 33(5), 386-393.

57 Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. 2002. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation*, 106:2533-6.

[58 DOUMBIA.M La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital du Mali [Thèse de Pharmacie];[Bamako]: USTTB; 2018. FMOS/FAPH, Bamako, 2018.

59 DORINE.W Prévalence du syndrome métabolique chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse de Médecine]. [FMOS / FAPH / Bamako]: USTTB 2016.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

Titre : la fréquence de l'obésité chez les diabétiques de type 2 suivis dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

1. Données Sociodémographiques :

Nom :..... Prénom :..... Age :..... Sexe :.....

Profession :.....

Ethnie :..... Résidence :.....

2. Antécédents :

7 Personnels :

Médicaux : Diabète:/...../ HTA:/...../

Chirurgicaux :.....

Familiaux : HTA:/...../ Diabète: /...../

Gynéco-Obstétricaux : G.....P.....V.....A.....D.....

3. Notion de prise de médicament : /...../ 1 = oui, 2 = non si oui type :

4. Données de l'examen général :

Poids (kg):/...../ Taille(m): /...../ IMC (kg/m²): /...../

PA: (mmHg): /...../ TT (m): /...../ TH (m):/...../

Rapport TT/TH:/...../

5. Facteurs de risque cardio-vasculaire:

Modifiable : HTA:/...../ Diabète:/...../ Dyslipidémie:/...../

Sédentarité:/...../ Tabac:/...../

Non modifiable : Sexe:/...../ Age:/...../

6. Données sur le diabète :

Année de découverte : /...../

Durée d'évolution:/...../

Mode de découverte:/...../

8 Traitement initial :

MHD seule: /...../ MHD+ADO:/...../ MHD+Insuline: /...../

MHD+ADO+Insuline: /...../

9 Complications aigües :

Cétose-acidose : /...../ Hypoglycémie:/...../

Hyper osmolarité : /...../ Acidose lactique:/...../

10 Complications chroniques :

Micro-angiopathie : Rétinopathie:/...../ Néphropathie:/...../ Neuropathie:/...../

Dysfonctionnement érectile:/...../

Macro-angiopathie : HTA:/...../ Coronaropathie:/...../ AVC:/...../

AOMI:/...../

11 Traitement actuel du diabète :

MHD seule:/...../ MHD+ADO:/...../

MHD+ ADO+ Insuline: /...../ MHD+ Insuline : /...../

12 Biologie :

HbA1c:/...../ 0 :(<7%) 1 :(entre 7-9%), 2:(sup.9%) 3 = non fait

Glycémie à jeun (g/l) : /...../ 0 : <1,26 ; 1 :1,26-2 ; 2 :>2

Na+ : /...../ Cl- : /...../ K+ : /...../

TSH us : /...../ 0 : normal ; 1 : bas ; 2 : élevé ; 4 : non fait

Uricémie (µmol/l) : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Créatininémie (µmol/l) : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Clairance de la créatininémie (ml/mn) : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Transaminases : ASAT /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

ALAT/...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

LDL : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

HDL : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Cholestérol total: /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Triglycérides : /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

CRP.us: /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

Micro-albuminurie de 24h: /...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

ECBU:/...../ 0 : normal ; 1 : élevé ; 2 : non fait

13 Imageries :

FO: /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

Echographie pelvienne : /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

Echo-Doppler MI : /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

ECG: /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

Echo-cœur : /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

TDM Cérébrale:/...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

Radiographie du Pied: /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats

Radiographie du thorax: /...../ 0 : fait 1 non fait (résultats.....)

7. Données sur l'obésité :

Début de la prise de Poids (année): /...../ 0 : Innée ; 1 : Acquise

ATCD familial d'obésité /...../ 0 : oui ; 1 : non:

Poids actuel(kg):/...../

Type d'obésité:/...../

14 Classification de l'obésité (OMS) :

Obésité modérée (type 1) : IMC entre 30,0 à 34,9 kg/m² (grade I)

Obésité sévère (type 2) : IMC entre 35,0 à 39,9 kg/m² (grade II)

Obésité massive (morbide) type 3 : IMC > à 40 kg/m² (grade III).

15 Traitement :

RHD (alimentation équilibrée): /...../ 0 : oui ; 1 : non

Activité physique : /..... / 0 : oui ; 1 : non

Médicamenteux : /..... / 0 : oui ; 1 : non ; si oui type :.....

Chirurgie:/...../ 0 : oui ; 1 : non ; si oui type :.....

16 Complications : /..... / 0 : oui ; 1 : non si oui type de complications :

.....
.....

Consentement de participation à une étude de thèse de médecine

IDENTIFICATION

Nom de l'étude : Fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Etudiant-chercheur responsable de l'étude : Ismaël SAMAKE

Contact : 73 40 84 79 / 69 61 44 35 ; Email : ismaelsamake20@gmail.com

INTRODUCTION :

Vous êtes invité à prendre part à la présente étude de recherche entrant dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de l'université de Bamako (MALI).

Nous tenons à ce que vous ayez connaissance des points suivants :

- La participation à cette étude de recherche est entièrement volontaire.
- Vous pouvez choisir de ne pas y participer ou vous pouvez vous retirer de l'étude à tout moment ; dans ce cas, les renseignements vous concernant seront détruits.
- Vous demeurez libre de ne pas répondre à une question que vous estimez embarrassante.
- Il se peut que votre participation ne vous procure aucun avantage financier. La recherche peut nous apporter des connaissances nous permettant de vous aider et aider d'autres personnes dans l'avenir.

BUT GENERAL :

Le but de cette étude est de connaître la fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. Cette étude est réalisée dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine réalisé sous la direction du Dr Sow Djènèba Sylla et Dr Modibo Mariko de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie de l'USTTB.

PROCEDURE(S) OU TACHES DEMANDEES AU PARTICIPANT :

Un questionnaire vous sera soumis sur votre maladie et sur vos antécédents personnels et familiaux entre autre. Un prélèvement de votre sang périphérique fera l'objet d'examen biologique au laboratoire de l'hôpital du Mali.

RISQUES ET AVANTAGES :

- Lors du remplissage du questionnaire vous pouvez vous sentir mal à l'aise en, raison de la difficulté de partager des renseignements personnels sur vos antécédents.
- Lors de la prise de sang, il se peut que vous sentiez un léger inconfort et fassiez un bleu au site de ponction à l'aiguille. Il existe un faible risque d'évanouissement ou d'infection au niveau de la zone d'insertion de l'aiguille.

Votre participation à cette étude peut ne pas vous procurer un avantage direct, mais peut nous permettre d'acquérir des informations susceptibles de nous aider à notre étude de recherche.

ANONYMAT ET CONFIDENTIALITE :

Il est entendu que les renseignements recueillis lors de l'entrevue sont confidentiels et que seul le responsable de l'étude et ses directeurs de recherche auront accès aux données de cette étude. Le matériel de recherche ainsi que votre formulaire de consentement seront conservés séparément sous clé par l'étudiant-chercheur responsable de l'étude.

COMPENSATION FINANCIERE :

Votre participation à ce projet est offerte gratuitement. Un résumé des résultats de recherche vous sera transmis au moment opportun. Ce travail est effectué dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine.

DES QUESTIONS SUR L'ETUDE ET SUR VOS DROITS :

Vous pouvez contacter l'étudiant-chercheur responsable de l'étude au numéro : 73 40 84 79 ou par e-mail : ismaelsamake20@gmail.com pour des questions additionnelles. Vous pouvez également discuter avec le directeur de recherche au numéro : 76 34 78 28 ou fréquence de l'obésité chez les DT2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali sur e-mail : marikomodibo@hotmail.com des conditions dans lesquelles se déroule votre participation et de vos droits en tant que participant de recherche.

REMERCIEMENT :

Votre collaboration est importante à la réalisation de ce projet et nous tenons à vous en remercier par avance.

SIGNATURES :

Je reconnais avoir lu le présent formulaire de consentement libre et éclairé et consens volontairement à participer à cette étude de recherche. Je reconnais aussi que le responsable de l'étude a répondu à mes questions de manière satisfaisante et que j'ai disposé suffisamment de temps pour réfléchir à ma décision de participer. Je comprends que ma participation à cette recherche est totalement volontaire et que je peux y mettre fin en tout temps sans pénalité d'aucune forme ni justification à donner. Il me suffit d'en informer le responsable de l'étude.

Signature du participant : _____ Date : _____

Signature du Témoin : _____ Date : _____

Je déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques de l'étude à avoir répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées.

Signature de l'étudiant-chercheur responsable de l'étude :

_____ Date : _____

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : SAMAKE

PRENOM : Ismaël

ADRESSE : tel : (00223) 73408479/69614435

Emails :

ismaelsamake20@gmail.com

NATIONALITE : Malienne

TITRE DE LA THESE : Fréquence de l'obésité chez les DT2 dans de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

ANNEE ACADEMIQUE : 2019-2020

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de l'université de Bamako.

SECTEUR D'INTERET : Obésité, Médecine, Endocrinologie, Diabétologie.

DIRECTRICE DE THESE : Professeur Moussa Abdoulaye OUATTARA

RESUME :

Introduction :

La fréquence de l'obésité est le moteur de l'épidémie mondiale du diabète de type-2 de (DT2).

Les épidémies de DT2 et de l'obésité semblent suivre la même progression et sont souvent liées.

Buts :

Le but de ce travail est d'étudier la fréquence de l'obésité chez les DT2.

Méthodologie :

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective et analytique qui s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période de 12 mois allant de mars 2019 à février 2020.

L'analyse et collecte des données sont faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0.

Résultats :

L'étude concerne 118 patients obèses et DT2, dont 74,6% étaient des femmes ; le sex-ratio était de 0,34 avec une moyenne d'âge de (53,49±12,39ans).

Les femmes au foyer représentaient 47,5%.

La notion d'obésité et de diabète familial étaient présentes chez 72% et 28,8% des cas.

Nos patients sont connus hypertendus dans 52,5% des cas. 72% de nos patients avaient une obésité modérée.

L'obésité androïde était fréquemment observée chez 81,4%, la majorité des patients avaient une HbA1c >9% chez 46,6%. 77,6% ont une dyslipidémie ; une hyper-uricémie était retrouvée chez 21,3%.

Les pathologies cardio-vasculaires ont été retrouvées chez 23,7% comme complications de l'obésité.

La prévalence de l'obésité androïde était statistiquement significatif chez le sexe féminin ($p=0,001$).

La prise en charge a consisté en une mesure hygiéno-diététique adaptée, une activité physique régulière et adaptée et un traitement médical du diabète.

Mots-clés : Obésité-Diabète de type 2, hôpital du Mali.

SUMMARY:

The prevalence of obesity is driving the global epidemic of type 2 diabetes.

The epidemics of type 2 diabetes and obesity appear to follow the same progression and are often linked.

The aim of this work is to study the frequency of obesity associated with diabetes type 2.

This was a descriptive, prospective and analytical study in the department of Medicine and Endocrinology of Hospital of Mali over a 12-month period from March 2019 to February 2020.

Data collection and analysis were performed using SPSS Software version 22.00.

The study involved 118 obese patients with type 2 diabetes among them, 74,6% of were women; the sex-ratio was 0,34 with an average age of (53,49±12,39 years old) and housewives accounted for 47,5%.

The notion of obesity and familial diabetes were present in 72% and 28,8% of cases.

Our patients were known to be hypertensive in 52,5% of cases. 72% of our patients had moderate obesity.

Android obesity was frequently observed in 81,4%, the majority of patients had an HbA1c>9% in 46,6%. 77,6% have dyslipidemia; hyperuricemia was found in 21,3%.

Cardiovascular pathologies were found in 23,7% as complications of obesity.

The management consisted of an adapted hygiene-dietetic measure, regular and adapted physical activity and medical treatment of diabetes.

Keywords: Obesity, Diabetes type 2, Hospital of Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'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 reçu 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