

**UNIVERSITE DE SCIENCE DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

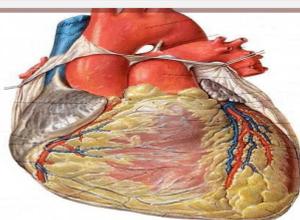
FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

N°.....

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2011-2012

THESE

**OBESITE CHEZ LE PERSONNEL
DU
CHU GABRIEL TOURE.**



Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2012

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto – Stomatologie

Par

Mr KEITA Bekaye

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

Jury

Président: Pr COULIBALY Tiéma

Membres : Pr KONATE Anselme

Co-directeur : Dr SANGARE Ibrahima

Directeur: Pr SANOGO Kassoum

DEDICACES ET REMERCIMENT

A ALLAH tout puissant : omnipotent, omniscient, sans qui rien n'est possible

Tu as toujours guidé mes pas et ta présence constante à mes côtés me permet aujourd'hui d'achever ce travail ; Ainsi qu'à votre MESSAGEE(PSL).

A mes Grands-parents : Sékou KEITA, Bakary KEITA, Aye Diarra ...

Que DIEU vous accorde encore une longue vie, à fin que vous continuerez à nous donner des conseils et des bénédictions.

A mon père HAMADY KEITA :

Trouve dans ce travail le témoignage de mon affection profonde et de mon infinie reconnaissance. Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as accepté des sacrifices sans bornes.

Par le soutien moral et matériel que tu nous as apporté, tu as fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Que le tout puissant te garde encore longtemps auprès de nous afin que tu puisses goûter aux fruits de tes sacrifices.

A ma mère NALLE COULIBALY :

Maman, comme tous tes enfants aiment t'appeler si affectueusement. C'est que je ne t'ai jamais dit que je t'aime, pourtant tu es pour moi ce qu'il y a de plus cher au monde. Ce couronnement n'aura peut être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée. Infatigable et tenace, tu as toujours cru en moi, voici le couronnement de tes sacrifices, l'obtention ce jour de mon diplôme d'état de docteur en médecine.

A DIEU une seule demande ; t'accorder du souffle pour longtemps encore afin de goûter aux délices de tes efforts surhumains consentis pour tes enfants.

Maman je te dédie très affectueusement ce travail.

A mes frères et sœurs : Modibo, Bourama, Bah, Hame ,Ichiaka , Oumou,
Mama à toute ma famille entière,

Un grand merci à Sékou KEITA dit Aba pour la réalisation et la bonne démarche de ce travail.

A Mory COULIBALY, Mamadou TOGOLA, Lamine, Souleymane et Issa.

-Aux médecins cardiologues du CHU Gabriel Touré, Pr SANOGO Kassoum,
Dr SIDIBE Noumou, Dr SANGARE Ibrahima, Dr BAH Hamidou, Dr MINTA
Ichaka, Dr TRAORE Ladji, Dr SOGODOGO Adama.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu
soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

-A mes amis et collègues de service : Dr COULIBALY Fousseiny, Dr Michiel
COULIBALY, Dr DOUGNON Ousseiny, Abdoulaye CISSOKO, Issouf
DJIGUIBA, Moussa DIARRA, Gilbert COULIBALY, Nama GORY, Moukoro
DABELE, à tous les personnels du service de cardiologie du CHU- GT.

-A mes amis : Dr BALLO Mary, Dr SACKO Maciré, Hamalla COULIBALY,
Mamadou COULIBALY(GAREBOU) merci pour vos conseils d'ami. Avec
vous j'ai toujours eu le sourire même si je me trouvais dans des difficultés.

-A tous les membres et sympathisants du R.A.P.S.A.M (Rassemblement pour la
Promotion de la Santé au Mali).

-Aux Docteurs DEMBELE Maxime, OUANE pour votre disponibilité et vos
conseils pour l'aboutissement de ce travail.

-A mon épouse Binta DIARRA, merci pour votre esprit de partage et de
compréhension.

-A ma tante Salimata KEITA, un grand merci pour tes conseils.

-A ma famille toute entière, précisément Minkoro KEITA ses épouses et ses enfants, merci pour votre soutien moral et matériel.

-A nos maîtres de la faculté : veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre attachement.

-A toutes personnes qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et président du jury

Professeur COULIBALY Tiéma

-Chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel TOURE ;

-Chirurgien orthopédiste et traumatologue aux CHU Gabriel TOURE ;

-Maître de conférence à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ;

-Membre de la Société Malienne de la Chirurgie orthopédique et Traumatologique.

Cher maître ;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Cela témoigne encore une fois de plus de l'importance que vous accordez à notre formation médicale.

Vous incarnez des qualités sociales enviabiles : une modestie exemplaire, un sens élevé de l'honneur, d'humilité et du don de soi.

Vous êtes pour nous un modèle de clarté, d'efficacité, de disponibilité et de travail acharné.

Veillez accepter, cher maître l'expression de notre admiration et soyez rassurer de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Kassoum SONOGO

-Professeur en cardiologie, Spécialiste d'échocardiographie

-Directeur médical du C.H.U Gabriel Touré

-Chef de service de cardiologie du C.H.U Gabriel Touré.

-Chevalier de l'ordre de mérite du Mali.

Cher maître ;

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

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

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre.

Veillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre maître et co-directeur de thèse

Docteur SANGARÉ Ibrahima

-Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire,

-Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

-Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC

-Membre de la SOMACAR

-Membre de la promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU)

Cher maître,

C'est un réel plaisir et un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury

Votre courage, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos élèves, vos qualités d'homme de science et votre enthousiasme à transmettre votre savoir ont forgé l'admiration de tous.

Nous apprécions grandement votre dynamisme et votre disponibilité à l'endroit de la jeune génération pour le bien être de la santé.

Veillez retrouver ici cher maître notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury

Pr KONATE Anselme

- Maître de conférence à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- Professeur agrégé en hépato- gastro-entérologie ;**
- Chef de service d' hépato- gastroentérologie du CHU Gabriel TOURE**
- Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE,**

Cher Maître,

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

Nous avons été profondément touchés par la spontanéité et la simplicité par lesquelles vous nous avez reçus.

Passionné du travail bien fait, votre disponibilité constante, votre modestie, vos éminentes qualités humaines font de vous un exemple à imiter.

Cher maître veuillez accepter nos sentiments de reconnaissances et de respect.

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| I.INTRODUCTION: | 1 |
| II.OBJECTIFS: | 4 |
| 1. Objectif général | |
| 2. Objectifs spécifiques | |
| III.GENERALITES : | 6 |
| IV. MATERIELS ET METHODES : | 40 |
| 1. Lieu d'étude | |
| 2. Type d'étude | |
| 3. Période d'étude | |
| 4. Population d'étude | |
| 5. Critères d'inclusion | |
| 6. Critères de non inclusion | |
| 7. Paramètres étudiés | |
| 8. Recueil des données | |
| 9. Saisie et l'analyse des données | |
| V.RESULTATS: | 46 |
| VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION : | 61 |
| VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS : | 66 |
| VIII.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : | 69 |
| IX.ANNEXE..... | 78 |

ABREVIATION

AVC : Accident vasculaire cérébraux.

CCK: Cholecystokinine.

CHU- GT: Centre Hospitalier- Universitaire Gabriel TOURE.

CHN : Centre Hospitalier National.

CETP : Protéine de transfert des esters de cholestérol.

CPC: Cœur Pulmonaire Chronique.

DER: Dépense Energétique de Repos.

DES : Diplôme d'Études Spéciales.

DET: Dépense Energétique Totale.

EPA : Etablissement public à caractère administratif.

EPH : Etablissement public hospitalier.

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

GIP: Gastrin Releasing Peptide.

HDL: High Density Lipoprotein.

HTA: Hypertension Artérielle.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IDF: International Diabetes federation.

IOTF: International Obesity Task Force.

NAP: Niveau d'Activité Physique.

NPY : Neuropeptide Y.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

.PGI2 : Prostaglandine X.

RTH: Rapport tour de Taille/tour de Hanche.

SAU : Service d'accueil des urgences.

SAR : Service d'anesthésie et de réanimation.

SAS: Syndrome d'Apnée du Sommeil.

TNF- α : Tumor Necrosing Factor.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone.

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

L'obésité est un terme médical caractérisant une personne ayant une masse corporelle (adipeuse) plus importante que la plupart des gens, répartie de façon généralisée dans plusieurs zones de l'organisme. [1]

Les spécialistes définissent l'obésité comme un excès pondéral dû à l'accumulation de tissus adipeux. [1]

Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses d'énergie. Il s'agit d'un problème majeur de santé dont la gravité est encore sous-estimée. [1]

Au Mali l'évaluation de l'état nutritionnel des adultes dans le cercle de Kéniéba Bafoulabé et Kita en 1981 a révélé que 1,5% des adultes était obèses. [2] La ration alimentaire au Mali est déséquilibrée en faveur des glucides et lipides et est considérée comme un facteur favorisant de cette obésité. Mais d'autres facteurs peuvent être impliqués comme la génétique, le mode de vie, certains événements de la vie. [2]

L'OMS redoute une augmentation rapide de l'obésité liée au changement de mode de vie dans les pays considérés comme en situation de transition sur le plan économique [3]. En effet notre mode de vie occidentale, nous rendant plus sédentaire et nous poussant à consommer de façon excessive et déséquilibrée a largement contribué à accroître la prévalence de l'obésité.

C'est la plus fréquente des maladies de nutrition dans les pays industrialisés (un américain sur trois est obèse) et dans les pays en développement, elle représente un problème de santé publique [1].

L'obésité, longtemps considérée comme une préoccupation plus esthétique que médicale, doit cesser d'être une simple disgrâce et encore moins un critère de beauté pour prendre place dans les grandes questions de santé publique même dans les pays en voie de développement. [4] Du fait de l'existence de risque élevé pour la santé chez beaucoup d'individus ayant un IMC compris entre 25-30, l'augmentation de l'obésité suscite un grand intérêt. [4]

Bien que l'obésité soit un problème majeur de santé publique, aucune étude à notre connaissance n'a abordé ce thème au CHU- GT d'où l'intérêt du présent travail en milieu hospitalier se proposant comme objectifs suivants :

OBJECTIFS

II.OBJECTIFS :

1) Objectif général :

- Etudier l'obésité chez le personnel du CHU GT.

2) Objectifs spécifiques :

- Déterminer sa prévalence ;
- Identifier les déterminants de l'obésité ;
- Déterminer les autres facteurs de risque cardio-vasculaires qui s'y associent ;
- Evaluer les habitudes et le comportement de l'obèse ;
- Evaluer le niveau de connaissance du personnel sur l'obésité.

GENERALITES

III.GENERALITES

A- DEFINITION selon l'organisation mondiale de la santé [1].

L'obésité correspond à une augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé de l'individu.

B-RAPPELS :

1-Concepts anthropométrique de l'obésité : [1, 5, 6, 7,8].

L'obésité peut être définie comme un excès de masse grasse susceptible d'avoir des effets néfastes sur la santé. Comme le rôle physiologique du tissu adipeux est d'assurer essentiellement les réserves énergétiques de l'organisme, il convient de définir clairement la notion d'excès. Le clinicien utilise pour cela des indices anthropométriques, faute de disposer facilement des méthodes de mesure telles que l'hydrodensitométrie ou l'absorbsiométrie bi photonique.

L'IMC ou indice de Quételet, a supplanté dans la pratique clinique tous les autres indices anthropométriques, car il est simple et très utilisés dans les études épidémiologiques.

TABLEAU : Évaluation de la corpulence par l'IMC [1]

| Classification de l'OMS | IMC en kg/m ² | Risques liés à l'excès de tissu adipeux |
|-------------------------|--------------------------|---|
| Maigreur | < 18,5 | Risque de dénutrition |
| Valeur normale | 18,5 – 24,9 | – |
| Excès pondéral | 25,0 – 29,9 | + |
| Obésité : – modérée | 30,0 – 34,9 | + |
| – sévère | 35,0 – 39,9 | ++ |
| – morbide | ≥ 40 | +++ |

1.1. Définitions pondérales : (Notion de poids normal)

Plusieurs formules de définitions de poids normal ont été proposées :

1.2 Formule de LORENTZ :

Chez l'homme, la formule proposée par Lorentz est la suivante :

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100 - \frac{\text{T Cm} - 150}{2}$$

Chez la femme, la formule est corrigée :

$$\text{Poids en kg} = \text{Taille en cm} - 100 - \frac{\text{TCm} - 150}{4}$$

2- les concepts morphologiques de l'obésité

2.1 Définitions morphologiques :

a- Pli cutané :

La mesure du pli cutané constitue l'approche clinique et épidémiologique la plus valable de l'obésité.

Le pli cutané se définit comme "la masse dermique qu'il convient de prendre entre le pouce et l'index pour la séparer du plan aponévrotique sous-jacent [9]". Il permet d'apprécier l'épaisseur du pannicule adipeux habituellement à l'aide d'un compas (type Harpender Caliper) dont la pression est indépendante de l'écartement. Le pli cutané mesuré en différents points du corps permettrait, selon APPELBAUM [10], d'en calculer la teneur en graisse, mais les formules proposées sont assez complexes puisqu'elles font intervenir plusieurs coefficients.

b- Morphogramme de DECOURT et DOUMIC : [11,12]

J. DECOURT et J. M. DOUMIC ont entrepris l'étude morphologique des obésités en utilisant leur morphogramme. Cette étude a permis non seulement d'apprécier l'obésité mais aussi les caractéristiques sexuelles de l'individu, grâce à cinq paramètres :

- la taille,
- la hauteur du grand trochanter,
- le diamètre bi huméral,
- le diamètre bi-trochantérien,
- le périmètre thoracique.

Ces paramètres ont été reportés sur une grille qui représente le morphotype de DECOURT - DOUMIC. Il existe une grille de la femme adulte et une grille de l'homme adulte.

Les auteurs distinguent ainsi deux types principaux d'obésité : le morphotype androïde et le morphotype gynoïde.

Ces deux types se subdivisent en sous-types sous forme d'obésité ortho et hypergynique, ortho et hyperandrique, l'obésité mixte associe les caractères de l'obésité gynoïde et de l'obésité androïde.

c- Classification de VAGUE [13].

La classification de J. VAGUE apparaît comme une démultiplication de la précédente, en même temps que l'auteur se préoccupe de physiopathologie. En effet, selon lui, l'obésité est "une altération du biotype dans ses trois aspects : morphologique, physiologique et psychologique, caractérisée par une prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme. Nous rapportons sa description de l'obésité gynoïde et de l'obésité androïde.

- L'obésité gynoïde [9,13, 14, 15, 16,].

C'est celle qui, plus fréquente chez la femme et chez l'homme peu viril, prédomine dans la partie inférieure du corps : hanche, fesse, abdomen sous ombilical, cuisse, jambes et dont l'indice de différenciation masculine est bas. Elle expose à des complications mécaniques.

-L'obésité androïde

Elle est plus fréquente chez l'homme et chez la femme porteuse d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels; elle prédomine sur la partie supérieure du corps: nuque, cou, poitrine, abdomen au dessus de l'ombilic. Elle expose à des complications métaboliques.

3- Les Concepts histologiques de l'obésité :

3-1 Définition histologique de l'obésité

On considère que le nombre de cellules adipeuses est constant chez un homme normal donné à environ 3.10^{10} . Cependant d'un auteur à l'autre, les chiffres sont variables : $1,7.10^{10}$ à $8,4.10^{10}$ [17].

Chez le sujet atteint d'obésité la surcharge graisseuse se fait :

- soit par obésité hyperplasique
- soit par obésité hypertrophique.

a- Obésité hyperplasique

Elle est due à une augmentation du nombre des cellules adipeuses.

b-Obésité hypertrophique

Elle est due à une réplétion excessive de l'adipocyte augmenté en poids et en taille.

On verra sur le plan de la sémiologie et du pronostic l'importance de cette classification histologique.

3-2 Répartition du tissu adipeux :

VAGUE [18] avait décrit dès 1947 le caractère bipolaire des obésités. Il est maintenant devenu habituel de distinguer d'un côté l'obésité androïde appelée aussi abdominale ou centrale et de l'autre la forme gynoïde, glutéofemorale ou périphérique.

TABLEAU : Répartition du tissu adipeux et risque de comorbidités

| | | |
|---|---------|--------|
| Obésité androïde en fonction du rapport de la taille/hanche [1] | | |
| Homme | | > 1 |
| Femme | | > 0,85 |
| Obésité gynoïde | | |
| Homme | | < 1 |
| Femme | | < 0,85 |
| Risque en fonction de la circonférence de la taille [1,33 ,34] | | |
| | | Risque |
| Homme | ≥ 94cm | + |
| | ≥ 102cm | ++ |
| Femme | ≥ 80cm | + |
| | ≥ 88cm | ++ |

RESUME :

L'utilisation de l'IMC pour définir l'obésité à néanmoins des limites, car elle ne tient pas compte de la composition corporelle qui peut être différente pour un même IMC, notamment en fonction, du sexe et de l'activité physique. Par exemple, une valeur élevée de l'IMC chez un travailleur de force ou un sportif de haut niveau correspond à une masse musculaire importante et non à un excès de tissu adipeux.

De plus, cet indice est artificiellement diminué chez les personnes de grande taille pour qui les seuils de cette classification ne sont probablement pas adaptés. Le clinicien utilise préférentiellement les formules, dont celle de LORENTZ surtout, qui tient compte de la taille.

Avec de telles formules on ne parle d'obésité que lorsque le surpoids dépasse de 10 % le poids idéal.

Le pli cutané est l'élément fondamental dans l'étude épidémiologique tant de l'état nutritionnel en général que de l'obésité précisément.

Ainsi la formule de LORENTZ et le morphogramme, constituent des instruments d'appréciation individuelle, sémiologique et pronostique de

l'obésité. Toutefois l'association IMC, TT/TH définie et évalue plus ou moins le risque de comorbidité lié à l'obésité et au surpoids.

C-EPIDEMIOLOGIE :

En 2005, d'après les estimations mondiales de l'OMS, il y avait environ 1,6 milliard d'adultes (âgés de plus de 15 ans) en surpoids (IMC > 25), dont au moins 400 millions d'adultes obèses (IMC > 30). L'OMS estime que d'ici 2015, environ 2,3 milliards d'adultes seront en surpoids et plus de 700 millions seront obèses. L'obésité touche une proportion importante de la population dans le monde entier. Toutefois, les estimations de sa prévalence ne sont pas disponibles pour tous les pays, et les données disponibles ne sont pas uniformément précises ou comparables [19,20].

Sa prévalence, particulièrement élevée dans certains pays industrialisés, augmente aussi dans les pays en voies de développement.

L'obésité semble peu fréquente en Afrique et en Asie, mais cela n'est vrai que dans les zones rurales car la maladie se développe dans les zones urbaines [1] ; ce qui démontre le caractère transitionnel de cette maladie, C'est ainsi que nous avons : **33,8%** des adultes américains sont obèses soit un américain sur trois [21].

En 2010, **30 %** des adultes étaient concerné en Angleterre d'après un rapport de l'International Association for the Study of Obesity (2007), **22,5 %** des Allemands et **23,3 %** des Allemandes sont obèses ; **75,4 %** des hommes et **58,9 %** des femmes souffrent d'un excès de poids en Allemagne, les plaçant ainsi en première place en Europe occidentale. **16%** à **20%** de la population française sont obèses, La prévalence nationale de l'obésité progresse de 5% par an depuis 6ans [22]. En 2009, **36 %** des adultes Canadiens ont été évalués comme étant en surpoids, tandis que **23 %** étaient obèses [23]. **44%** des adultes Belges présentaient une surcharge pondérale, **13%** étaient obèse dont **0,9%** avec

une obésité morbide. En Australie et en Nouvelle-Zélande, ce taux monte jusqu'à **25%** de la population adulte.

L'obésité est en pleine explosion dans les pays du Moyen-Orient, avec des taux de **30%** pour le Liban, l'Arabie Saoudite et le Qatar [19].

Chez les peuples nomades du monde arabe, la lutte pour survivre à la rudesse et la sécheresse du désert a débouché sur l'adulation de l'obésité, symbole de richesse.

En Arabie Saoudite, **44%** des femmes de plus de 30 ans sont obèses, tout comme le tiers des femmes adultes en Egypte, au Bahreïn et au Koweït, selon l'International Obesity Task Force, basée à Londres. Dans les pays les plus pauvres, l'obésité est socialement valorisée.

Par exemple, en Mauritanie, les jeunes filles en âge de se marier sont engraisées afin d'être plus séduisantes et de maximiser leur chance de trouver un conjoint. Contrairement aux pays développés, elle concerne les populations aisées, elle est par conséquent signe de réussite et de richesse. L'étude du projet MONICA de L'OMS, GENEVE 2003 retrouve les prévalences de obésité dans quelque pays et population en Afrique : [24, 25, 26]

Afrique du sud, péninsule du Cap (noires) en 1990, **44%** des femmes étaient obèses contre **8%** chez les hommes. Au Ghana et au Mali en 1991 le taux de prévalence d'obésité était successivement de **0,9%** à **0,8%** dans la tranche d'âge 20 ans et plus des deux sexes confondus.

En Iles Maurice, en 1992 le taux s'élevait à **15%** chez la femme et **5%** chez homme.

D-PHYSIOLOGIE DE LA REGULTION PONDERALE : [8,11, 18, 27, 28,]

Les notions physiologiques sont essentielles à la compréhension de la survenue de l'obésité.

Leur complexité permet à la fois de comprendre la merveille de la nature humaine, et à la fois de comprendre que le poids corporel, qui fait partir des paramètres biologiques les mieux défendus de l'organisme, ne peut être dévié que sous l'effet de dérèglements multifactoriels.

1- Le tissu adipeux

Le tissu adipeux est le siège essentiel de l'énergie de réserve des mammifères, et donc de l'homme : cette réserve est constituée de lipides, et donc de triglycérides : plus de 95% des triglycérides de l'organisme sont ainsi stockés dans les cellules adipeuses ou adipocytes. Ces réserves lipidiques sont d'environ 15 kg pour un homme adulte de 70 kg, alors que les réserves de glycogène ne sont que de 100 g pour le glycogène musculaire et 90 g pour le glycogène hépatique. En réalité le tissu adipeux comporte deux tissus totalement différents : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun.

➤ Le tissu adipeux blanc

Il représente la quasi-totalité du tissu adipeux chez l'homme adulte. Il est constitué d'adipocytes dans lesquels les lipides occupent presque toute la cellule. Le tissu adipeux blanc doit être considéré comme une véritable glande endocrine, et l'adipocyte comme une cellule sécrétrice.

En effet, l'adipocyte sécrète un nombre important (et impressionnant) d'hormones, de facteurs peptidiques et non peptidiques :

- certains facteurs de la voie alterne du complément (facteurs D, CIII, B et C1q)
- la leptine impliquée dans la régulation de la masse grasse, du métabolisme énergétique et de la prise alimentaire :
- les cytokines telles que le TNF- α , facteur de résistance à l'insuline :
- les prostaglandines telles que la prostacycline PGI₂ qui est un facteur adipogénique local provenant de l'acide arachidonique (c₂₀ : 4n 6) ou la PGE₂ antilipolytique :

- l'angiotensinogène produisant de l'angiotensine II, qui explique en partie l'hypertension artérielle chez l'obèse : sa sécrétion par l'adipocyte est stimulée par les glucocorticoïdes et l'insuline :
- la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) impliquée dans le transport inversée du cholestérol, son augmentation conduisant à une diminution du cholestérol HDL, classiquement observée dans l'obésité à prédominance abdominale :
- la lipoprotéine lipase, enzyme de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux, activée par l'insuline et les glucocorticoïdes, inhibée par le GH et la testostérone
 - l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI1) impliqué dans le contrôle de la fibrinolyse : sa sécrétion est accrue par les adipocytes du tissu adipeux intra abdominal et pourrait dérégler la balance thrombose/thrombolyse pouvant alors contribuer à l'augmentation du risque vasculaire associé à ce type d'obésité.

L'adipocyte, loin d'être un simple réservoir lipidique, est une véritable glande endocrine impliquée également dans la régulation de la masse grasse, (notamment par la boucle leptine NPY) et dans des processus physiopathologiques associés à l'obésité et à l'insulino résistance comme l'hypertension artérielle.

➤ **Le tissu adipeux brun**

Les adipocytes du tissu adipeux brun sont très différents des adipocytes blancs. Ils contiennent beaucoup moins de lipides, présent sous forme de gouttelettes de triglycérides, et surtout une abondance de mitochondries qui confère à ce tissu sa couleur brune. Le tissu adipeux brun est un organe spécialisé dans la dissipation d'énergie sous forme de chaleur, c'est-à-dire dans la thermogénèse.

2-Les récepteurs du tissu Adipeux

➤ **Les récepteurs β**

Ils entraînent un effet lipolytique. Il existe plusieurs sous types de récepteurs β , les récepteurs β_1 , β_2 et β_3 .

Au niveau du tissu adipeux blanc, l'activation des récepteurs β_3 augmente la lipolyse et induit donc une libération d'acides gras libres. Les récepteurs β_2 sont fortement régulés par des hormones comme les corticoïdes et les catécholamines.

➤ **Les récepteurs α**

➤ Les récepteurs alpha ont un effet anti lipolytique.

Il existe deux sous-types de récepteurs α : α_1 et α_2 . Les récepteurs α_2 entraînent une inhibition de la production de chaleur.

Les récepteurs α_1 et α_2 sont présents au niveau du tissu adipeux viscéral et les récepteurs α_2 prédominent dans la partie inférieure du corps au niveau du tissu adipeux fémoral (hanches, cuisses). Les femmes possèdent plus de récepteurs α_2 , expliquant une résistance à l'amaigrissement du territoire fémoral du tissu adipeux sous-cutané. A la fin de la gestation et pendant la lactation, ces réserves lipidiques peuvent se mobiliser par levée de l'effet antilipolique des récepteurs α_2 . Lors d'une perte de poids induite par un régime à très basses calories, la sensibilité des récepteurs α_2 décroît et permet donc d'accroître la lipolyse.

3- Le dimorphisme sexuel du tissu adipeux

Le dimorphisme sexuel concernant les récepteurs adrénérgiques se superpose à celui concernant la répartition du tissu adipeux. Chez l'homme, 21% du tissu adipeux est intra-abdominal. Celui-ci contenant surtout des β_3 récepteurs lipolytiques. Chez la femme, 8% du tissu adipeux seulement est intra-abdominal ou viscéral, le reste étant sous-cutané et en particulier fémoral, riche en α_2 récepteurs antilipolytiques.

E-BILAN ENERGETIQUE :

Le bilan énergétique est le déterminant fondamental de la régulation du poids. Il est la résultante, sous un angle énergétique, des entrées et des sorties. Lorsque le

poids d'un individu est stable, son bilan énergétique est équilibré, mais cet équilibre peut s'observer pour un poids élevé que pour un poids faible.

Dans cette perspective, l'étude des dépenses énergétiques est un élément essentiel dans la compréhension de la régulation du poids et de la survenue de l'obésité.

1-Les postes de la dépense énergétique

Ils comprennent trois volets :

a- Le métabolisme de base

Le métabolisme de base correspond à la dépense énergétique minimum à l'entretien de la vie. Il est mesuré au repos physique et psychique, complet vers 2 à 4 heures du matin, après 11 à 18 heures de jeûne (pour éliminer les dépenses énergétiques liées à la digestion), en état de neutralité thermique (18 à 20°C chez l'homme). Il est dû à l'activité métabolique et mécanique de base (cœur, poumon, cerveau...). Le métabolisme de base correspond à 70% de la dépense énergétique totale, moins en valeur relative si l'activité physique est élevée.

b- La thermogénèse d'adaptation ou adaptative

Elle comprend deux postes : la thermogénèse d'alimentation qui correspond à ce qui était appelé autrefois l'action dynamique spécifique (ADS) des aliments, liée au coût de l'absorption et de stockage des nutriments, et la thermogénèse de lutte contre le froid ou thermorégulation.

c- La dépense énergétique liée à l'activité physique

C'est le volet le plus important dans la mesure où c'est le poste qui peut être le plus influencé par le comportement individuel volontaire. Elle représente 15 à 20% de la dépense énergétique totale, jusqu'à 50%. L'exercice provoque également une thermogénèse.

2- Les facteurs influençant la dépense énergétique

Ils y a 3 trois principaux facteurs qui sont : le métabolisme de base, la thermogénèse et les dépenses énergétiques liés à l'activité physique.

- ❖ Le métabolisme de base est lié à la masse cellulaire active, celle-ci étant liée à l'âge, au sexe et au poids : ces trois paramètres influencent beaucoup le métabolisme de base.
- ❖ La thermogénèse liée à l'exposition au froid dépend bien sûr de la température extérieure. Toute baisse de la température s'accompagne, d'une part, d'un accroissement de la thermogénèse sans frisson (thermogénèse chimique ou métabolique) et, d'autre part, d'une thermogénèse produite par le frisson thermique musculaire. Lorsque la température du corps diminue de 1°C, la dépense énergétique augmente de 10%.

La thermogénèse d'alimentation est parfois appelée thermogénèse postprandiale car elle correspond à la dépense énergétique survenant pendant 3 à 6 heures après le repas.

D'autres facteurs influencent la thermogénèse postprandiale ;

- le nombre de repas : à calories égales, un repas unique entraîne une thermogénèse post-prandiale moindre que lorsque les repas sont fractionnés. Le repas unique favorise donc davantage la prise de poids:
- la grossesse est associée à une diminution de la thermogénèse post-prandiale.
- le tabagisme est responsable d'un accroissement de la thermogénèse équivalent à 200 kcals pour 24 cigarettes par jour, dû à un effet propre de la nicotine, ce qui explique que les fumeurs soient à un poids inférieur à l'idéal.

- ❖ L'importance de la dépense volontaire dépend de la durée de l'activité physique, du type d'activité physique et du type de muscle sollicité. Elle est aussi fonction de la masse musculaire.

L'activité physique augmente l'oxydation lipidique lorsque l'exercice est aérobie, surtout en cas d'activité physique d'intensité moyenne de longue durée.

En cas d'activité physique d'intensité élevée, et de longue durée, c'est le glycogène qui est davantage utilisé comme substrat énergétique, surtout en cas d'entraînement adapté.

L'activité physique est le poste le plus important car le plus modulable. Elle produit une activation sympathique sélective au niveau du muscle, médiée par les récepteurs β_2 adrénergiques.

La dépense d'activité physique non liée à l'exercice (NEAT) semble jouer un rôle déterminant dans la variabilité interindividuelle de la dépense énergétique et dans la prise de poids ou la résistance à la prise de poids en cas de suralimentation. Elle correspond à l'activité physique passive « inconsciente » des petits mouvements du quotidien.

3- Mesures de la dépense énergétique

La formule de Black est plus fiable pour les sujets en surpoids et les sujets de plus de 60 ans :

$$\text{DER (kcal/jour)} = \frac{1,083 \cdot P^{0,48} \times T^{0,50} \times A^{-0,13}}{4,1868}$$

Pour les femmes un facteur de correction ($\times 0,889$) est ajouté. On y applique le coefficient d'activité physique pour déterminer la DET.

P = poids en kg ; T = taille en m ; A = âge en années ; DER = dépense énergétique de repos ; DET = dépense énergétique totale.

TABLEAU : Evaluation des dépenses énergétiques d'après l'OMS [1,29].

Evaluation de la dépense énergétique de repos (DER, Kcal/jour) en fonction du sexe, de l'âge et du poids (kg).

| AGE | HOMMES | FEMMES |
|-------------|----------------|----------------|
| 10 à 18 ans | 17,5×poids+651 | 12,2×poids+746 |
| 18 à 30 ans | 15,3×poids+679 | 14,7×poids+496 |

| | | |
|--------------------|----------------|----------------|
| 30 à 60 ans | 11,6×poids+879 | 8,7×poids+829 |
| > 60 ans | 13,5×poids+487 | 10,5×poids+596 |

La dépense énergétique de 24 h est calculée en multipliant la valeur de la DER par un facteur dépendant de l'activité physique et du sexe

| DE 24h = DER × NAP | | |
|---|---------------|---------------|
| Niveau d'activité physique (NAP) | Hommes | Femmes |
| Léger | 1,55 | 1,56 |
| Modérée | 1,78 | 1,64 |
| Intense | 2,10 | 1,82 |
| Très intense | 3,5 à 5 | |

F- PHYSIOPATHOLOGIE : [28]

Les raisons pour lesquelles un individu devient obèse sont multiples, mais il existe toujours un excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques. On commence à mieux connaître les mécanismes centraux qui commandent la prise alimentaire et surtout ceux qui en orientent la sélection vers tel ou tel type d'aliment.

a- Régulation de la prise alimentaire :

Régulation centrale

Les apports alimentaires sont régulés de façon complexe : il existe des centres de la faim et de la satiété situés dans le diencephale, soumis à diverses incitations neurohormonales dont le point de départ est central ou périphérique (lingual, digestif, adipocytaire).

a-1. Les centres diencephaliques

Ils commandent la faim et la sensation de satiété.

❖ Le centre de la faim

Il est situé dans l'hypothalamus latéral, dans la région périfornicale. C'est lui qui commande le désir de s'alimenter.

❖ **Le centre de la satiété**

Il est situé dans l'hypothalamus ventro-médian et comporte deux noyaux : le noyau paraventriculaire qui commande le noyau dorso-médian. Le noyau paraventriculaire induit le phénomène de satiété qui induit l'arrêt de la prise alimentaire. Le noyau dorso-médian induit la satiété qui est l'absence de besoins de s'alimenter.

a-2. Régulation directe par les médiateurs centraux

-Stimulants centraux de la prise alimentaire

•Les peptides opioïdes

Ils augmentent l'ingestion de la nourriture palatable en réponse aux sensations de plaisir générées par une telle nourriture. Ainsi la dynorphine augmente la durée du repas et donc la quantité de nourriture ingérée ; la metenképhaline et les β endorphines stimulent considérablement la prise alimentaire ; la morphine injectée localement, augmente l'ingestion d'aliments.

•Le neuropeptide Y

Le neuropeptide Y est formé de 36 acides aminés ; sa concentration intracérébrale est importante. L'injection centrale de neuropeptide Y stimule fortement la prise alimentaire et principalement de glucides.

• Le système α -adrénergique

La noradrénaline et l'adrénaline augmentent fortement la prise alimentaire lorsqu'elles sont injectées dans le noyau paraventriculaire.

-Inhibiteurs centraux de la prise alimentaire

• Le système β -adrénergique

Injectée dans la région périfornicale de l'hypothalamus, la noradrénaline réduit la taille des repas et la consommation de protéines.

• Le système dopaminergique

C'est probablement un des systèmes les plus puissants pour inhiber la prise alimentaire. La dopamine agit d'ailleurs plus sur la faim que sur la satiété.

On peut souligner que l'action anorexigène des amphétamines résulte de l'activation qu'ils déclenchent au niveau des neurones dopaminergiques.

• La sérotonine

L'administration centrale ou périphérique de la sérotonine inhibe la prise alimentaire.

a-3. Régulation par la leptine

La leptine (du grec *leptons* : mince), hormone de satiété produite par le tissu adipeux, a une action centrale sur l'hypothalamus, régulateur des centres de la faim et de la satiété.

L'injection de la leptine dans le sang induit une perte de poids en provoquant une réduction de la prise alimentaire, une augmentation de thermogénèse et du métabolisme basal.

Ce mécanisme s'explique par une inhibition, par la leptine, de la production et la sécrétion d'un neuropeptide hypothalamique NPY, système de transduction de la leptine, stimule en effet la prise alimentaire, diminue la thermogénèse, augmente l'insulinémie et la cortisolémie via l'action des récepteurs β_3 -adrénergiques du système nerveux sympathique. La leptine apparaît comme le régulateur interne du poids corporel.

Régulation périphérique

a-4. Régulation par le goût :

Les récepteurs du goût sont situés au niveau de la langue. La stimulation alimentaire est transmise par le système nerveux jusqu'au noyau du tractus solitaire dans le tronc cérébral. Les sensations sont intégrées au niveau des aires corticales : il existe trois aires essentielles :

- L'aire thalamo-corticale : elle intègre la sensation du goût ;
- Le noyau central de l'amygdale où réside la mémoire alimentaire ;

- La strie terminale où siègent les orientations vers la préférence ou l'aversion.

a-5. Régulation digestive

- La distension gastrique et intestinale et surtout la sécrétion de peptides intestinaux induisent une puissante sensation de satiété.

- La bombésine inhibe la prise alimentaire préalablement stimulée par la stimulation adrénergique ou l'hypoglycémie insulinique.

- La cholecystokinine est le peptide qui possède le plus fort pouvoir satiétogène. La CCK agit aussi sur la sélection des aliments.

- La GIP (*Gastrin relaising Peptide*) et la somatostatine diminuent également l'ingestion alimentaire.

❖ Stimulant de la prise alimentaire

Ce sont essentiellement les hormones adrénergiques et l'hypoglycémie insulinique.

a-6. Sélection des aliments

En dehors de la quantité alimentaire, finement régulée par les systèmes activateurs et inhibiteurs, il existe probablement une intégration des différents facteurs pour orienter la prise alimentaire vers tel ou tel type d'aliment. On a proposé les deux systèmes suivants.

- *Prise préférentielle de glucides*. Elle est sous la dépendance de l'insuline et des catécholamines qui activent le neuropeptide Y.

- *Prise préférentielle de lipides*. Elle est sous l'influence de la dopamine et des opioïdes (essentiellement la dynorphine).

b- Régulation de la balance énergétique

Alors que le système nerveux central règle l'absorption énergétique, le système nerveux périphérique et le système hormonal règlent l'importance des dépenses énergétiques.

Il existe deux manières essentielles d'augmenter les dépenses : l'une dépend de la thermogenèse musculaire, la seconde est liée à l'activité du tissu adipeux qui s'oriente vers la lipolyse et la thermogenèse.

b-1. La thermogénèse musculaire

La dépense calorique par augmentation de l'activité physique est le mécanisme majeur de l'évacuation des surplus énergétiques de l'organisme.

❖ Le tonus sympathique est le mécanisme régulateur essentiel

L'exercice physique augmente considérablement le tonus sympathique et la dépense calorique. Statistiquement, il est diminué chez les obèses.

❖ Le mécanisme de la thermogénèse musculaire

La thermogénèse musculaire est dépendante des catécholamines. Les récepteurs 1 et 2 sont d'égale importance. Expérimentalement, la thermogénèse est ainsi augmentée de 20% par l'isoprotérénol et bloquée par l'aténolol. Chez l'homme, les muscles sont responsables de 0 à 50% de la réponse thermogénique aux catécholamines.

b-2. L'insuline

Elle agit fortement sur les récepteurs pour activer la lipoprotéine lipase. Un excès d'insuline induit une lipogénèse importante probablement par augmentation des substrats glucidiques intra-adipocytaires.

b-3. Les glucocorticoïdes

Ils agissent probablement en bloquant l'expression du gène $\beta 3$ dont on a vu le rôle dans la lipolyse induite par les catécholamines.

La prise de poids au cours d'un syndrome de Cushing est réelle bien que modérée. La fonte adipeuse au cours de l'insuffisance surrénale est connue.

b-4. Le TNF α (tumor Necrosing Factor)

Il s'agit d'une cytokine dont on connaît le rôle inhibiteur dans le développement des adipocytes. Le TNF α est également un puissant bloqueur des transporteurs du glucose ; son rôle semble surtout important dans certains états pathologiques

(Cancers par exemple).

G- ASPECTS CLINIQUES

L'obésité n'est ni une simple disgrâce, ni à l'inverse un ornement : c'est une véritable maladie, aussi importe-t-il d'en connaître la sémiologie et d'en préciser les principales formes cliniques : il est admis que le pronostic de cette maladie est fonction de ses formes cliniques. Nous allons entreprendre l'étude de cette affection selon les classifications de DECOURT et DOUMIC, de VAGUE et de MORON. Par la suite nous aborderons le pronostic et les formes compliquées.

a- Formes cliniques de l'obésité :

a-1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC : [11,12].

Il existe deux formes : Androïde chez l'homme ; et gynoïde chez la femme. Selon que les caractéristiques sexuelles soient insuffisamment ou excessivement développées, ils parlent chez l'homme d'hyper ou d'hypoandrisme, chez la femme d'hyper ou d'hypogynisme.

- Obésités ortho-andriques :

Elles sont familiales, à leur origine existent des habitudes de suralimentation : famille de restaurateurs, de bouchers, de charcutiers. Les hommes obèses gardent une allure masculine.

On note dans tous les cas une augmentation notable du périmètre thoracique et du diamètre bitrochantérien et une augmentation modérée du diamètre

Bi huméral.

- Obésités hyperandriques :

Les valeurs du périmètre thoracique et du diamètre bi huméral l'emportent proportionnellement sur le diamètre bitrochantérien, ce qui signe morphologiquement l'hyperandrisme.

- Obésités ortho-gyniques :

Le diamètre bi huméral et le diamètre bitrochantérien sont sur une même ligne sur le morphogramme.

- Obésités hypergyniques :

Elles sont caractérisées par une augmentation moyenne du périmètre thoracique avec un excès très important du diamètre bitrochantérien. Mais il n'existe pas d'augmentation parallèle du diamètre bi huméral. Cette accumulation de graisse au niveau du bassin et des hanches signe l'hypergynisme. L'aspect est tout à fait superposable à celui que fournit l'obésité gynoïde chez l'homme.

a-2. Formes symptomatiques de l'obésité selon VAGUE [9, 13,14, 15, 16].

-Obésité gynoïde : Plus fréquente chez la femme, elle prédomine dans la partie inférieure du corps : hanches, fesses, abdomen sous ombilical, cuisses, jambes et elle se caractérise par un indice de différenciation masculine abaissé. La musculature est peu développée la graisse très abondante et le rapport adipomusculaire très élevé. L'évolution se fait vers les complications mécaniques, les complications métaboliques sont plus rares et tardifs.

-Obésité androïde : Plus fréquente chez l'homme et les femmes porteuses d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels, elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au dessus de l'ombilic. La musculature est fortement développée, la graisse l'est moins en proportion ; le rapport adipo-musculaire est relativement bas en regard de l'excès de poids.

Bien qu'il n'y ait pas de relation absolue entre le biotype et le comportement, le caractère, à l'opposé de celui de l'obésité gynoïde est souvent extraverti, enjoué et exubérant. Les complications sont surtout d'ordre métabolique.

H- COMPLICATIONS

Selon l'OMS 44% des diabètes, 23% des troubles cardiaques et 7 à 41% des cancers sont directement liés au surpoids et à l'obésité.

a- Complications métaboliques : [30, 31, 32, 33]

a-1. De l'obésité au diabète :

De l'obésité au diabète en passant par l'intolérance au glucose, il n'y a qu'un continuum dont un des dénominateurs communs est l'insulinorésistance.

- L'intolérance au glucose :

Il est important de rappeler que le défaut métabolique de l'obésité réside en une moins bonne utilisation des glucides (entraînant donc une intolérance au glucose) par suite d'une utilisation accrue des lipides comme source d'énergie.

L'augmentation du tissu adipeux conduit à un accroissement de la lipolyse et une production élevée d'acides gras libres (le tissu adipeux devenant tardivement insulino-résistant, la lipogenèse persiste mais l'insulinopénie relative induit une perte de l'activité antilipolytique de l'insuline).

Les acides gras sont oxydés préférentiellement par le muscle, ce qui diminue le captage et l'oxydation du glucose comme substrat par le muscle du fait de la compétition en termes de substrats énergétiques entre les acides gras et le glucose (c'est le fameux cycle de Randle). Les acides gras libres agiraient par inhibition directe du transport musculaire du glucose. L'élévation de la glycémie n'est pas due seulement au non assimilation du glucose par les tissus périphériques, mais aussi une augmentation de production du glucose par le foie (c'est la néoglucogenèse) sous l'effet de l'insulinorésistance.

- Le diabète constitué :

Plus la tolérance au glucose se détériore, plus les lipides sont oxydés, et moins le glucose est oxydé ou stocké sous forme de glycogène.

La sensibilité hépatique à l'insuline se détériore, surtout en cas d'obésité centrale ; la glycémie augmente ; le diabète s'aggrave.

La glucotoxicité entraîne dans un cercle vicieux une diminution de la sensibilité des cellules β de Langerhans pancréatiques au stimulus du glucose. L'accumulation de lipides intra pancréatiques contribue peut être aussi à diminuer l'insulinosécrétion. Enfin l'augmentation des acides gras libres au niveau hépatique entraîne une diminution de l'extraction hépatique d'insuline

déversée directement du pancréas dans la veine porte et une diminution de sa liaison protidique.

L'insulinopénie survient, le malade maigrit parce que son diabète s'aggrave.

a-2. Obésité viscérale et dyslipidémie :

L'augmentation de la production des acides gras libres au niveau hépatique aboutit aussi à une synthèse accrue de triglycérides au niveau hépatique, excrétés sous forme de triglycérides endogènes incorporés dans le VLDL.

Les VLDL contiennent des triglycérides et de l'apo B dont le taux augmente également. Les LDL issus des VLDL sont produits en excès et/ou leur catabolisme est altéré. Les LDL sont de façon prédominante des LDL petites et denses, très athérogènes avec un rapport apo B / cholestérol élevé. Les triglycérides des VLDL sont échangés avec le cholestérol des HDL sous l'effet de la protéine de transfert CETP ce qui aboutit à diminuer le cholestérol-HDL, notamment le cholestérol-HDL2 dont on sait qu'il exerce un rôle anti-athérogène, et à enrichir les LDL en triglycérides.

b- Complications cardio-vasculaires :

Différentes études ont montré que le risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaire augmente avec la corpulence chez l'adulte aussi bien chez l'homme que chez la femme.

b-1. Insuffisance coronaire

La prévalence de l'angor, de la mort subite et de façon moins nette, de l'infarctus du myocarde est accrue chez les obèses dans des proportions variables selon l'âge, le sexe, la répartition du tissu adipeux. [34,35, 36].

b-2. Insuffisance cardiaque

Chez le sujet obèse, l'augmentation de la masse grasse impose une augmentation du débit cardiaque et une expansion du secteur extravasculaire pour répondre à une demande métabolique accrue. En effet, le tissu adipeux est un tissu métaboliquement actif (d'un débit sanguin d'environ 2 à 3 ml / min pour 100g

de tissu). L'augmentation de la masse active (masse musculaire + masse viscérale) nécessite une augmentation des volumes intra vasculaires [37, 38].

b-3. Hypertension artérielle

La pression artérielle varie principalement en fonction de l'âge et du poids. Les sujets hypertendus sont souvent obèses. Aux Etats – Unis, 44% des sujets hypertendus, suivis dans l' «Hypertension Détection And Follow up Program », présentent un excès de poids. Il semble que chaque prise de poids de 10 kg soit responsable d'une augmentation de la pression systolique de l'ordre de 3 mmHg. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'HTA et associés à l'obésité sont multiples. Certaines données plaident en faveur d'une sensibilité particulière de certains sujets obèses aux apports sodés.

L'hyperinsulinisme pourrait jouer un rôle. On sait qu'il existe une relation entre l'hypertension, l'hyperinsulinisme et l'insulino-résistance chez les sujets de poids normale. L'insuline favorise la réabsorption rénale du sodium indépendamment de la filtration glomérulaire et de l'aldostérone. Enfin, certaines données expérimentales indiquent que l'hyperinsulinisme est un facteur de stimulation du système nerveux sympathique [39].

Enfin, il a été noté que certains obèses présenteraient des activités rénine plasmatique inappropriées par rapport aux apports sodés [40].

b-4. Accidents vasculaires cérébraux

La prévalence des thromboses cérébrales est augmentée chez les sujets obèses, indépendamment du niveau de pression artérielle.

Indépendamment du surpoids, l'adiposité abdominale prédispose aux accidents vasculaires cérébraux

(AVC) dont la fréquence double chez les sujets qui ont un rapport taille / hanche le plus élevé d'après l'étude de Göteborg. L'effet de l'adiposité abdominale s'ajoute à celui de l'HTA.

b-5. Maladies vasculaires périphériques

Les problèmes veineux sont plus fréquents. Un tiers des obèses gynoïdes ont des varices, cette fréquence augmente avec l'âge et le poids [41].

c- Complications respiratoires : [38]

Les conséquences de l'excès de poids sur la fonction respiratoire peuvent être redoutable, et sont souvent sous – estimées chez des patients pour lesquels l'essoufflement paraît comme un symptôme banal.

c-1. Modifications ventilatoires

Sur le plan de la mécanique ventilatoire les sujets obèses se caractérisent par une diminution de la compliance respiratoire totale, plus marquée en décubitus qu'en position assise.

c-2. Hématose

La consommation d'oxygène et la production de CO₂ sont plus élevées chez l'obèse que chez le sujet normale. La ventilation de repos est augmentée chez l'obèse pour maintenir une PaO₂ normale.

c-3. Syndrome d'apnée du sommeil (SAS)

Le SAS se définit par la survenue d'arrêt du flux aérien nasobuccal durant 10 secondes plus de 5 fois par heure.

Le symptôme clinique majeur est l'hypersomnie diurne, en particulier post-prandiale, lorsque le sujet est assis ou inactif.

Les apnées obstructives résultent d'une occlusion des voies aériennes (infiltration graisseuse de la luette, du pharynx, de l'hypo pharynx), alors que le diaphragme se contracte. Les apnées centrales, rares sont dues, à une absence de contraction des muscles respiratoires.

c-4. Syndrome de PICKWICK

Le syndrome de PICKWICK est caractérisé par la survenue au cours d'une obésité morbide, le plus souvent supérieure à 100 kg, de somnolence, de myoclonies parfois, d'une dyspnée d'effort d'abord intermittente puis permanente entrecoupée de pauses respiratoires avec cyanose. Les signes de CPC, plus ou moins sévères complètent le tableau clinique.

L'ensemble de ces modifications diminue en sens inverse du poids.

d- Complications ostéo-articulaires : [42, 43,44].

d-1. Arthrose

La corrélation entre obésité et gonarthrose est franche. Près d'une femme obèse sur deux présente des signes de gonarthrose après 50 ans. Chez l'homme, l'obésité paraît associée à l'arthrose fémoro-tibiale interne Il n'est pas démontré que la surcharge pondérale ait une responsabilité importante dans le développement de l'arthrose de la hanche. En revanche, le rôle aggravant de l'excès de poids sur la symptomatologie de l'arthrose constituée est une évidence clinique.

A part, il faut citer le problème de la coxarthrose destructrice rapide idiopathique qui paraît nettement lié à l'excès pondéral.

d-2. Ostéoporose – ostéomalacie

L'obésité, en favorisant un état d'hyperestrogénie chronique par conversion intra adipocytaire des androgènes, est un facteur protecteur de l'ostéoporose.

En dehors de toute chirurgie digestive, une ostéomalacie asymptomatique pourrait se développer chez les obèses, à mettre en relation avec un déficit en vitamine D dont l'origine reste difficile à cerner.

d-3. Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

Le rôle de l'obésité par elle-même est difficile à affirmer en raison de l'association fréquente à l'hypertriglyceridémie, au diabète et à l'alcoolisme.

e- Complications hépatobiliaires :

e-1. Stéatose hépatique [35, 45 ,46 ,47].

La discussion est ouverte sur le rôle de l'obésité elle-même et sur celui de facteurs nutritionnels (alcoolisme, déséquilibres alimentaires) ou autre. Ceci rejoint le problème particulier des stéatoses non alcooliques. Si l'obésité elle-même est clairement associée à la stéatose hépatique qui peut être considérée comme une des expressions viscérales de l'augmentation de la masse grasse, son

rôle dans le déclenchement des lésions inflammatoires ou fibreuses reste imprécis. Chez les sujets obèses, la sévérité des lésions hépatique ne dépend pas de l'excès de poids mais de facteurs hépatotoxiques (en particulier, l'alcoolisme et les médicaments) ainsi que de troubles métaboliques (diabète, déficit protéique).

e-2. Lithiase biliaire :

L'obésité est un facteur favorisant la lithiase biliaire. Une étude récente (Nurse Heath Study) portant sur près de 90 000 femmes âgées de 34 à 59 ans et suivies pendant 4 ans indique que le risque relatif de lithiase biliaire est de 6 chez les femmes présentant un IMC supérieur à 32 par rapport aux femmes ayant un IMC à 20. Il existe une relation quasi linéaire entre le poids relatif et le risque de lithiase biliaire.

f- Obésité et cancer : [48]

La relation entre cancer et corpulence a été étudiée dans de nombreuses études. Le cancer du côlon paraît plus fréquent chez les sujets obèses.

Chez l'homme, le cancer du rectum et de la prostate sont plus fréquents en cas d'obésité. Chez la femme, l'obésité est associée à une fréquence accrue du cancer du sein, de l'utérus, des ovaires et des voies biliaires; ceci justifie une surveillance et des examens de dépistage vigilants sur un tel terrain.

g- Complications rénales : Peu d'attention a été portée aux conséquences néphrologiques des excès de poids :

Lorsqu'une anomalie rénale est dépistée chez un sujet obèse, elle est le plus souvent mise sur le compte d'une pathologie associée à l'excès de poids : diabète, hypertension, insuffisance cardiaque. Certains arguments expérimentaux et cliniques suggèrent que l'obésité massive peut être associée à des manifestations néphrologiques (protéinurie, syndrome néphrotique) associée en particulier à des hyalinoses segmentaire et focale.

h- Risques opératoires :

L'insuffisance cardio-respiratoire, les varices, les infections cutanées, les difficultés de mobilisation contribuent à augmenter le risque opératoire et anesthésique chez les sujets obèses. L'adiposité elle-même complique certains diagnostics et le geste chirurgical.

A ces facteurs peuvent s'ajouter les complications métaboliques de l'obésité, en particulier le diabète. L'obésité n'est guère appréciée des anesthésistes et des chirurgiens.

i- Obésité et grossesse :

Les premières publications sur la grossesse des femmes obèses avaient mis en évidence que des risques d'hypertension gravidique, de pré éclampsie (HTA, albuminurie, œdème) sont significativement accrus chez la femme obèse. Il est difficile d'isoler le rôle spécifique de l'obésité car les femmes ayant une obésité importante sont souvent plus âgées, multipares, intolérantes au glucose et hypertendues.

Les poids de naissance des enfants nés de mère obèse sont plus lourds que ceux nés de mère de poids normal. On sait que la macrosomie est associée à des risques pour la mère que pour l'enfant.

I- BILAN DE L'OBESITE : [1,29, 49, 50].

- ❖ **L'excès pondéral** est évalué par l'indice de masse corporelle (IMC), bien corrélé à la masse grasse, ne prend pas en compte l'importance de la musculature ou la présence d'œdème.
- ❖ **Le tour de taille** est l'indice le plus simple pour évaluer le caractère central ou androïde de l'obésité.

TABLEAU : Répartition du tissu adipeux et risque de comorbidités

| Seuils de tour de taille (cm) | International Obesty Task | France | International Diabetes |
|--------------------------------------|----------------------------------|---------------|-------------------------------|
|--------------------------------------|----------------------------------|---------------|-------------------------------|

| | Force (IOTF) | | Federation (IDF) (sujets caucasiens) |
|---------------|--------------|-----|---|
| Hommes | 102 | 100 | 90 |
| Femmes | 88 | 90 | 80 |

Un tour de taille supérieure au seuil indique un risque élevé (maladies cardiovasculaire, diabète de type 2, dyslipidémies, certains cancers)

- ❖ **Le bilan biologique** de départ est volontairement limité à quelques dosages : cholestérol, triglycérides, cholestérol-HDL, cholestérol-LDL, glycémie à jeun, uricémie, bilan hépatique et TSH. La recherche de causes rares d'obésité ne fait pas partir du bilan usuel, sauf éléments cliniques particuliers.
- ❖ **La recherche de comorbidités** fréquentes ou graves est fondamentale : diabète de type 2, dyslipidémies, hypertension artérielle, maladies coronaires, insuffisance cardiaque, le syndrome des apnées du sommeil.

J- TRAITEMENT : [1, 29, 51, 52,53]

Le traitement de l'obésité est réputé difficile et ses résultats à moyen terme sont habituellement considérés comme décevant.

Les choix thérapeutiques sont influencés par une série de paramètres qu'il convient d'analyser avant toute décision.

1. Objectifs du traitement :

La prise en charge de l'obésité comporte, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [1], quatre objectifs d'importance décroissante : la prévention de la prise de poids, la stabilisation pondérale, le traitement des comorbidités et enfin la perte de poids. Il est donc primordial de ne pas se focaliser uniquement sur le nombre de kilos à perdre.

L'objectif est que la personne obèse, à travers des modifications durables de ses habitudes, parvienne à retrouver un équilibre nutritionnel et une meilleure santé psychologique et somatique.

L'objectif pondéral de 5 à 15% par rapport au poids initial ou au poids maximal, est à la fois réaliste et suffisant. Toutefois, une réduction pondérale plus importante peut être souhaitable en cas d'obésité morbide lorsque la gravité des comorbidités l'impose.

La prise en charge des comorbidités est un des objectifs prioritaires. Le contrôle d'un diabète, de la pression artérielle et des autres facteurs de risque cardiovasculaire, le soulagement des douleurs arthrosiques, le traitement du syndrome des apnées du sommeil ne doivent pas être négligés au profit de la seule réduction pondérale, qui n'est pas toujours suffisante en elle-même.

2- Intérêt du traitement :

TABLEAU V : Bénéfice théorique d'une perte de poids de 10 kg [45]

| Paramètres | Evaluation de l'effet |
|-----------------------------|---|
| Mortalité | ↓ de plus de 20% de la mortalité totale ↓ de plus de 30% de la mortalité liée au diabète |
| Pression artérielle | ↓ 10 mmHg de la pression artérielle systolique ↓ 20 mmHg de la pression artérielle diastolique |
| Diabète de type 2 | ↓ 50% de la glycémie à jeun |
| Lipides plasmatiques | ↓ de 15% du LDL-Cholestérol |

| | |
|--|----------------------------|
| | ↓ de 30% des triglycérides |
| | ↑ de 8% du HDL-Cholestérol |

3. Moyens thérapeutiques :

❖ Les moyens non médicamenteux :

• Traitement diététique :

Le choix tactique des différents régimes se fait en 2 étapes ;

-La restriction énergétique :

On distingue 3 types de régimes en fonction du déficit calorique et de la durée.

- **Les régimes peu restrictifs personnalisés** : ont la préférence dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques. Ils sont prescrits pour quelques mois (3 à 6 mois).

- **Les régimes à bas niveau calorique** (*low calorie diet*, LCD) [800 à 1200-1500 kcal. /Jour] imposent une diminution considérable (de 30 à 50%) des apports énergétiques par rapport aux besoins du sujet. Leur durée ne doit pas dépasser quelques semaines.

- **Les régimes à très basse valeur calorique** (*very low calorie diet*, VLCD) [inférieur ou égal à 800 kcals. / Jour] soulèvent actuellement plus de questions sur leurs indications que sur leur tolérance clinique. Très efficaces, ils font perdre 4 à 8 kg par mois, mais le risque de rechute est très élevé.

Les recommandations françaises précisent que ces régimes doivent être utilisés sous contrôle médical strict, pour des périodes ne dépassant pas 4 semaines

• Stratégies diététiques : [54,55].

Plusieurs stratégies ou modèles diététique ont été proposées, parmi la plus récente nous avons la stratégie de *weight watchers* = *gardiens du poids*

• **Régime dit équilibré, modérément hypocalorique** : le principe est de proposer une alimentation équilibrée en glucides, lipides et protéines mais réduite de 15 à 30% par rapport aux besoins calculés du sujet

• **Régime hypolipidique** : le régime pauvre en graisse Mais attention, réduire les lipides sans réduire les calories n'est pas efficace.

- **Régime hyperprotidique** : les aliments riche en protéines.
- **Régime hypoglucidique** : la consigne est simple et facile à suivre, éviter de consommer des aliments riches en glucides (pain, féculents, légumineuses).

Pour tirer le maximum de bénéfice de ces modèles, il est important de suivre certains conseils nutritionnels :

- Limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riche en lipides ou en sucres simples et les boissons sucrées ou alcoolisées
- Choisir des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes, boire suffisamment de l'eau)
- Contrôler la taille des portions
- Diversifier les choix alimentaires en mangeant tout
- Structurer les prises alimentaires en repas et en collation en fonction des nécessités et modes de vie du sujet (en général, 3 repas principaux et une collation éventuelle).

- **Activité physique** :

Le principal intérêt de l'activité physique est de limiter la reprise de poids après amaigrissement [1, 54].

De multiples effets bénéfiques de l'activité physique ont été décrits, qu'ils soient physiologiques ou psychologiques. L'intérêt de l'activité physique est donc immense pour la prévention de certaines maladies liées à l'obésité, comme le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et probablement certains types de cancers.

L'objectif principal est d'atteindre un niveau approprié d'activité physique dans la vie de tous les jours.

Le message est simple : repérer les comportements sédentaires et essayer de rendre le mode de vie de plus en plus « actif ».

En effet, la lutte contre la sédentarité semble plus efficace que la seule promotion du sport, imprudente parfois et inefficace souvent, chez le sujet obèse dont la capacité physique est limitée.

La pratique de l'activité physique peut être discontinuée au cours de la journée. Il est ainsi recommandé d'accumuler au moins 30 minutes d'activités non sédentaires chaque jour de la semaine.

Traitement médicamenteux : [51, 56, 57].

Deux médicaments, de 2 classes différentes sont actuellement prescrits dans la plupart des pays, car agréés pour une utilisation de longue durée.

L'orlistat ou tétrahydrolipstatine (Xénical) est un inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques, qui diminue par conséquent l'hydrolyse des triglycérides alimentaires. L'absorption des lipides baisse de 30% et une stéatorrhée de 20 à 30 g /jour apparaît. L'orlistat est peu absorbé par la muqueuse intestinale, il n'a donc pas d'effet systémique. La dose optimale est de 120 mg 3 fois par jour.

La subitramine (Subitral) est un anorexigène, dérivé de la β -phényléthylamine. Elle a une double action noradrénergique et sérotoninergique en diminuant au niveau des terminaisons nerveuses la « recapture » de la sérotonine et de la noradrénaline et dans une moindre mesure celle de la dopamine sans affecter la libération de ces neurotransmetteurs. Une petite augmentation de la thermogénèse a également été décrite.

Le médicament peut être donné en une prise. L'effet est dose dépendante de 5 à 30 mg/jour. La dose de départ est de 10 mg/jour.

La subitramine est contre indiquée en cas d'hypertension artérielle mal contrôlée, d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'insuffisance coronaire avérée, et donc les sujets à haut risque vasculaire.

Le rimonabant, actuellement en phase 3 de son développement, est le premier représentant d'une nouvelle classe thérapeutique, les bloqueurs des récepteurs des annabinoïdes de type CBI.

❖ **Traitement chirurgical : [29, 40,51, 58].**

Le traitement chirurgical est sans aucun doute le plus efficace pour obtenir une perte de poids importante en cas d'obésité massive.

Les effets bénéfiques sur les comorbidités et sur la qualité de vie sont démontrés, mais il n'est pas actuellement établi qu'ils permettent de réduire la mortalité.

Les indications de la chirurgie bar iatrique (gastroplasties et court-circuit gastrique...) ont été clairement définies par de nombreux consensus d'experts. Elles ne concernent que les sujets massivement obèses (IMC supérieur à 40) ou les sujets qui souffrent de comorbidités sévères et qui ont un IMC supérieur à 35 kg/m², motivés et bien informés.

Le suivi nutritionnel au long court est particulièrement important, car le risque de carences nutritionnelles multiples n'est pas négligeable. Les rechutes ne sont pas rares.

METHODOLOGIE

IV-METHODOLOGIE :

1. Lieu d'étude

Ce travail s'est déroulé au Mali et plus précisément à Bamako au sein du CHU Gabriel TOURÉ dans le service de cardiologie du département de médecine. L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son

stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 ; avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

L'hôpital a quatre (04) missions principales à savoir :

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

Situé en commune III et bâti sur une superficie de 3,1hectares, l'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médico-techniques et des unités depuis la décision n°0386/DGHGT du 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement. Il s'agit de :

- Département de médecine regroupant les services suivants :

- Hépto-Gastro-entérologie ;
- Cardiologie ;
- Neurologie ;
- Diabétologie ;
- Dermatologie.

- Département de chirurgie regroupant les services suivants:

- Chirurgie générale ;
- Traumatologie et orthopédie ;

- Oto Rhino Laryngologie (ORL) ;
 - Urologie ;
 - Neuro-Chirurgie ;
 - Chirurgie pédiatrique ;
 - Médecine physique (Kinésithérapie).
- **Département d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence** comprenant les services :
- Anesthésie ;
 - Réanimation adulte ;
 - Service d'Accueil des Urgences.
- **Département de gynécologie-Obstétrique** qui regroupe les services ci-après :
- Gynécologie ;
 - Obstétrique.
- **Département d'imagerie médicale** comprenant les services :
- Scanner ;
 - Mammographie et radiologie conventionnelle.
- **Département des services médico-techniques** qui comprend les services :
- Laboratoire d'analyses médicales ;
 - Pharmacie.
- **Département de pédiatrie** composé de deux services :
- Pédiatrie générale ;
 - Néonatalogie.

Les services tels que la maintenance et le service social sont placés en staff à la direction.

L'Unité d'hygiène et assainissement et la Buanderie sont rattachées à la Surveillance générale, la morgue à la Direction médicale et la Cuisine à la Direction administrative.

Chaque département est dirigé par un Chef de département.

L'hôpital dispose actuellement de 447 lits et emploie 612 agents toutes catégories confondues dont 135 contractuels sur ressources propres.

Les partenaires du CHU sont essentiellement :

- L'OMS à travers les partenariats Africains pour la Sécurité des Patients «APPS»
- L'UNICEF pour la lutte contre le VIH/SIDA et la malnutrition
- Le Centre pour le Développement des Vaccins (CVD)
- L'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille (APHM), partenariat à redynamiser
- L'ONG GIP-ESTHER pour la lutte contre le VIH/SIDA
- L'ONG Save The Children et le Projet KANGOUROU avec le GP/SP
- Le GFAOP dans le cadre de la lutte contre le cancer de l'Enfant
- Le PAM (Programme Alimentaire Mondial)
- La Fondation pour l'Enfance

- La Fondation Partage
- La Fondation THIAM
- Le MRTC (Malaria Research and Training Center)
- Le Gouvernorat du District de Bamako
- La Mairie du District de Bamako
- La Direction Nationale du Développement Social (DNDS)
- L'UTM (Union Technique de la Mutualité)
- L'INPS (Institut National de Prévoyance Sociale)
- EDM –SA (Energie du Mali Société anonyme)
- Mutuelle des forces Armées (Armée de l'air)
- le SAMU social
- Des donateurs anonymes et diverses autres associations religieuses et bénévoles.

Le service de cardiologie du département de médecine :

Il comprend trois secteurs :

- Bureaux des cardiologues : Un bureau pour le chef de service et un bureau pour chaque médecin spécialiste dont certains au deuxième étage et d'autres au troisième étage du bâtiment administratif.
- Consultation et exploration cardiovasculaires : Deux box de consultation avec deux tables de consultation, une salle d'ECG.
- Le secteur d'hospitalisation : composé de trois salles d'hospitalisation comportant 17 lits, une salle des internes, une salle pour des infirmiers une salle d'Echographie cardiaque et un bureau pour le surveillant.

Le personnel du service de cardiologie

Composé de :

- Le chef de service qui est professeur en cardiologie et aussi le directeur médical du CHU Gabriel TOURÉ.
- Six médecins spécialistes des maladies cardiovasculaires dont un maître assistant.
- Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.
- Huit étudiants hospitaliers
- Un infirmier diplômé d'état
- Quatre infirmiers du premier cycle
- Des étudiants stagiaires de la FMPOS et des écoles de santé privées
- Deux aides soignants
- Deux techniciens de surface.

Matériel et équipement :

- Un appareil d'échocardiographie doppler.
- Un appareil d'électrocardiographie.
- Des stéthoscopes et des tensiomètres répartis entre le secteur d'hospitalisation et le box de consultation.
- Trois pèse personnes, et des tailles -maitres (mètre-ruban).

-Des thermomètres.

Activités :

Plusieurs activités sont réalisées au sein de la cardiologie :

-La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis et vendredis par le chef du service, les médecins spécialistes, les médecins DES, les étudiants hospitaliers, l'infirmier major et les étudiants stagiaires.

-Les consultations spécialisées se font tous les jours ouvrables au box de consultation. Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes. Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision de l'infirmier d'état. L'unité assure également la réalisation de l'électrocardiogramme effectué tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.

-Une équipe de garde composée d'un médecin (cardiologue, gastroentérologue ou généraliste), de deux étudiants hospitaliers, de deux infirmiers assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail est présente tous les jours.

2- Type d'étude :

Nous avons effectué une étude transversale prospective.

3. Période d'étude :

L'étude a été réalisée au cours du mois de juillet 2010.

4. Population d'étude :

Trois catégories professionnelles ont été prises en compte dans cette étude. Il s'agit de :

-*Personnel médical* (titulaires, CES, les médecins biologistes, les pharmaciens et les assistants médicaux).

-*Personnel paramédical* (techniciens supérieurs de santé, techniciens de santé, techniciens de surface, aides soignants, techniciens de laboratoire...)

- *Personnel de l'administration* (direction administrative, service de comptabilité, unité de l'informatique...)

5. Critères d'inclusion :

Ont été inclus, tous les travailleurs ayant accepté de participer à cette étude.

6-Critères de non inclusion :

Le personnel du CHU GT qui n'a pas voulu prendre part à l'étude.

7. Paramètres étudiés :

Age ; Sexe ; profession ; poids ; taille ; IMC ; tour de taille ; tour de hanche ; comportement des personnes obèses ; degré d'information du personnel sur l'obésité ; comportement alimentaire ; mode de vie.

8. Recueil des données :

Le recueil des données a été fait à l'aide de questionnaires individuels rédigés en français.

Les mêmes questionnaires ont été utilisés pour toutes les catégories professionnelles.

Le consentement éclairé de tous les travailleurs a été obtenu avant leur inclusion dans le protocole.

L'anonymat a été observé au cours de cette étude grâce à une confidentialité des résultats.

L'étude s'est déroulée selon plusieurs étapes :

Une correspondance a été adressée à tous les chefs de service sous forme de note de service par le Directeur de l'hôpital pour une meilleure adhésion à l'étude.

Nous avons effectué l'enquête par la méthode de « porte à porte », en distribuant au personnel, le questionnaire, qui a été recueilli immédiatement ou ultérieurement selon la disponibilité du personnel.

Nous étions muni des pèse-personnes (balance) de genre électronique pour la prise de poids ; et les mètres ruban pour mesurer la taille, le tour de taille le tour de hanche. L'Indice de Masse Corporelle a été calculé par la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{taille (m)}^2.$$

-**Poids normal** si : $\text{IMC}=18,5-24,9$; **Surpoids** si : $\text{IMC}=25-29,9$;

Obèse si : $\text{IMC} \geq 30$

9. Saisie et l'analyse des données :

Les données ont été analysées par le logiciel SPSS version 12 et la saisie des résultats sous Word office 2007. Pour la comparaison des variables qualitatives, nous avons utilisé le test du << CHI-2 >>

Le seuil de validité de tous ces tests a été arrêté à $P < 0,05$.

RESULTATS

V. RESULTATS

1-Participation :

Au total 360 des 612 du personnel de tous les services confondus ont participé à l'étude soit un taux de participation de 58,8% ; avec une prévalence de 35,1% des sujets obèses.

2- Etude de la population enquêtée :

Tableau I : Répartition selon le sexe.

| Sexe | Effectif | Fréquence(%) |
|----------|----------|--------------|
| Masculin | 169 | 46,9 |
| Féminin | 191 | 53,1 |
| Total | 360 | 100 |

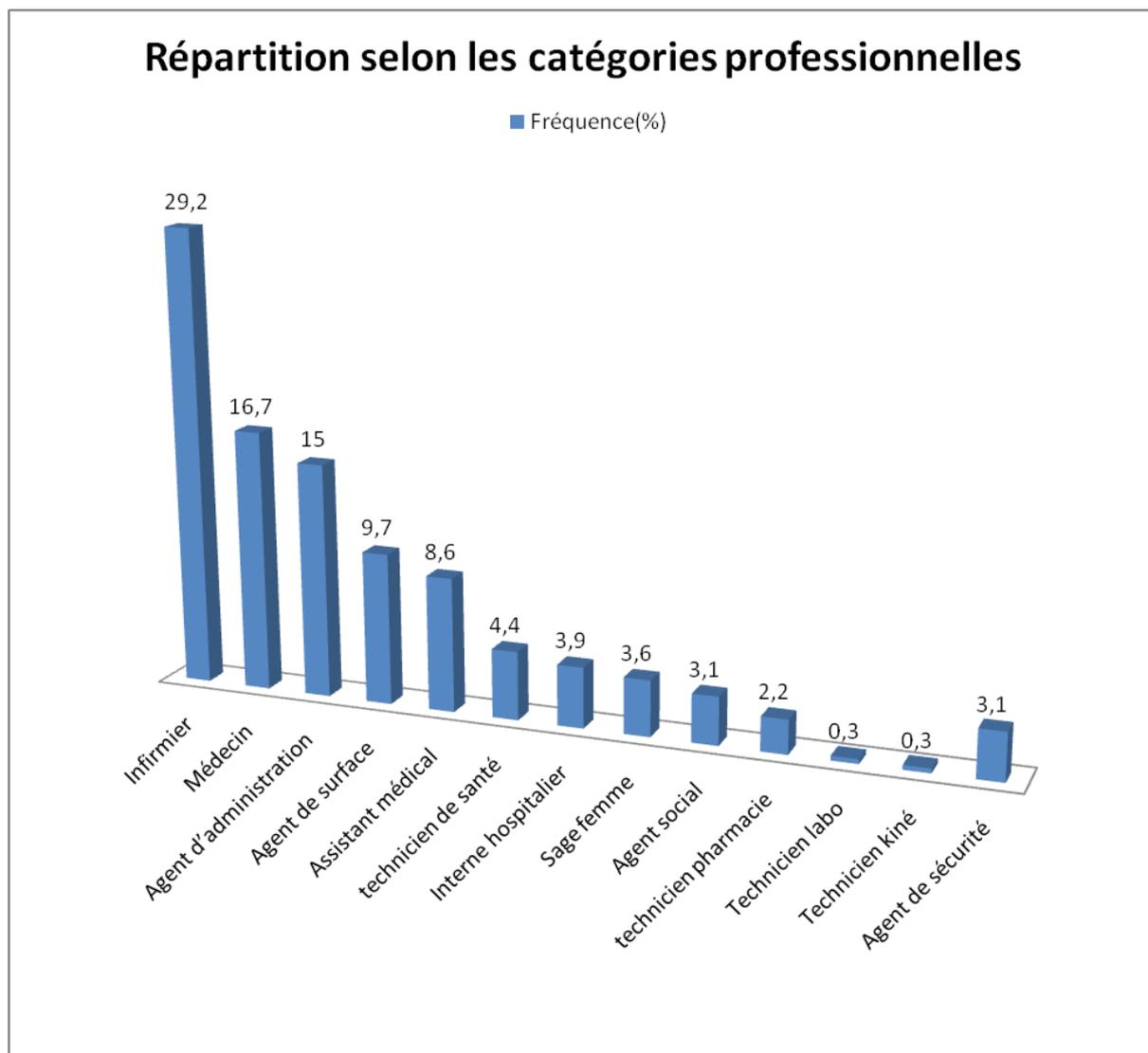
Le sexe féminin était le plus représenté avec 53,1%.

Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge.

| Age | Effectif | Fréquence(%) |
|---------|----------|--------------|
| 18-24 | 23 | 6,4 |
| 25-34 | 123 | 34,2 |
| 35-44 | 104 | 28,9 |
| 45-54 | 73 | 20,3 |
| 55-PLUS | 37 | 10,3 |
| Total | 360 | 100 |

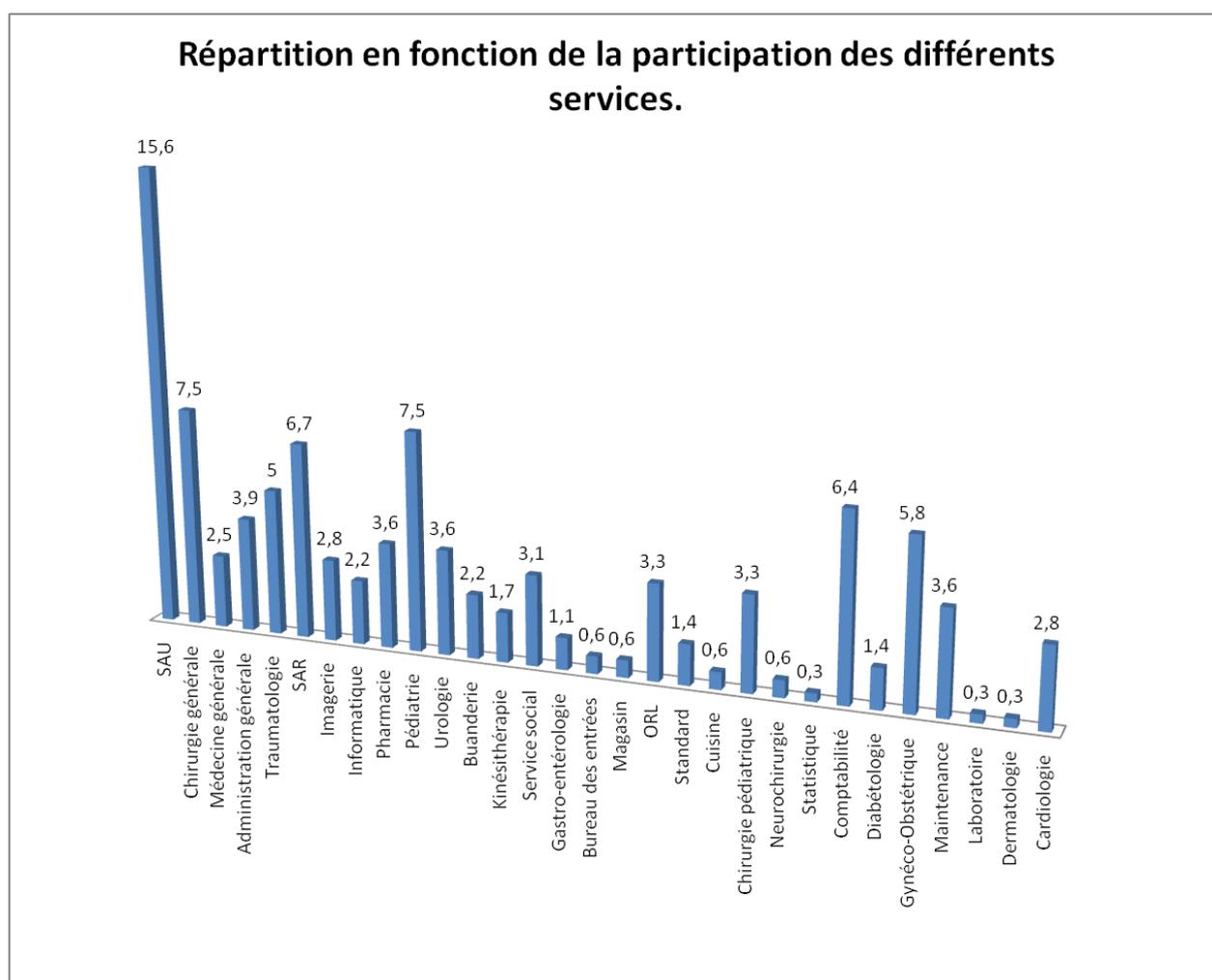
34,2 % de nos enquêtés avaient un âge compris entre 25 et 34 ans .

Figure 1:



Les infirmiers(e) étaient les plus représenté(e)s avec 29,2%.

Figure 2



Le Service d'Accueil des Urgences a été le mieux représenté avec 15,6%.

Tableau III: Répartition selon le poids.

| Poids (kg) | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------|------------|--------------|
| 35-40 | 1 | 0,3 |
| 41-50 | 9 | 2,5 |
| 51-60 | 39 | 10,8 |
| 61-70 | 64 | 17,8 |
| 71-80 | 104 | 28,9 |
| 81-90 | 74 | 20,6 |
| 91-100 | 42 | 11,7 |
| ≥101 | 27 | 7,5 |
| Total | 360 | 100 |

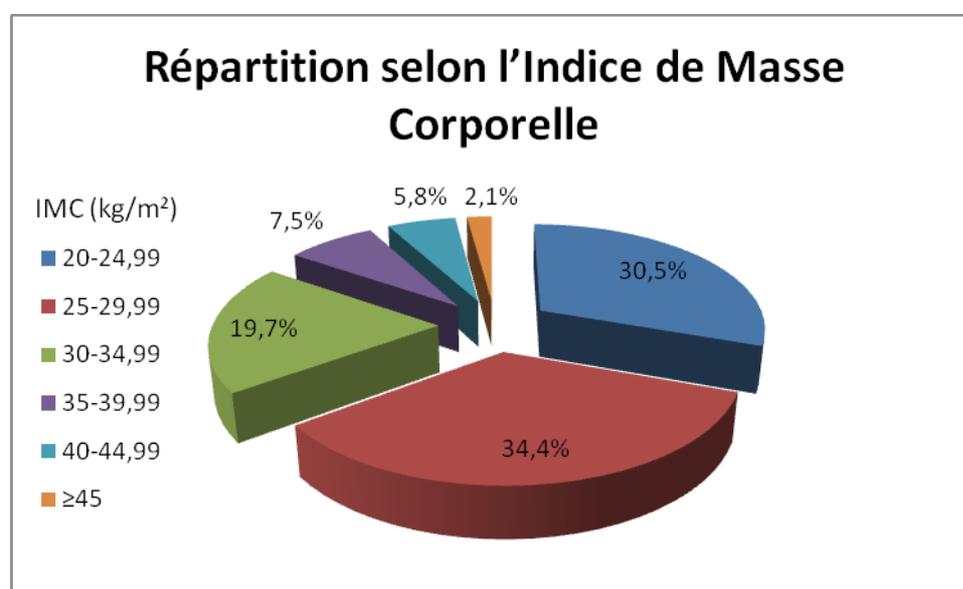
28,9% avaient leur poids compris entre 71 et 80 kg.

Tableau IV : Répartition selon la taille.

| Taille | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------|------------|--------------|
| 1,50-1,55 | 14 | 3,9 |
| 1,56-1,60 | 37 | 10,3 |
| 1,61-1,70 | 154 | 42,8 |
| 1,71-1,80 | 118 | 32,8 |
| 1,81-1,90 | 35 | 9,7 |
| ≥1,91 | 2 | 0,6 |
| Total | 360 | 100 |

42,8% avaient une taille comprise entre 1,60 m et 1,70 m.

Figure 3



19,7% des travailleurs participants sont atteints d'une obésité modérée, 7,5% pour l'obésité sévère, et 5,8% pour obésité morbide.

Tableau V : Répartition selon le tour de taille chez les femmes.

| Tour de taille (cm) | Effectif | Fréquence(%) |
|---------------------|------------|--------------|
| 60-79 | 26 | 13,6 |
| 80-88 | 70 | 36,6 |
| 89-99 | 95 | 49,8 |
| Total | 191 | 100 |

49,8% des femmes sont atteinte d'une obésité abdominale

Tableau VI : Répartition selon le tour de taille chez les hommes.

| Tour de taille (cm) | Effectif | Fréquence(%) |
|------------------------|----------|--------------|
| <69 | 2 | 1,3 |
| 69-93 | 108 | 63,9 |
| 94-102 | 42 | 24,8 |
| >102 | 17 | 10,0 |
| Total | 169 | 100 |

Seul 10,0% des hommes sont atteint d'une obésité abdominale

Tableau VII : Répartition selon le tour de hanche chez la femme.

| Tour de hanche (cm) | Effectif | Fréquence(%) |
|------------------------|----------|--------------|
| 60-69 | 49 | 25,6 |
| 70-79 | 43 | 22,5 |
| 80-89 | 39 | 20,4 |
| 90-99 | 32 | 16,7 |
| ≥100 | 28 | 14,8 |
| Total | 191 | 100 |

14,8% des femmes enquêtées avaient leur tour de hanche >100

Tableau VIII: Répartition selon le tour de hanche chez l'homme.

| Tourde hanche (cm) | Effectif | Fréquence |
|-----------------------|----------|-----------|
| 60-69 | 52 | 30,8 |
| 70-79 | 47 | 27,8 |
| 80-89 | 31 | 18,3 |
| 90-99 | 27 | 16,0 |
| >100 | 12 | 7,1 |
| Total | 169 | 100 |

Seul 7,1%des hommes avaient leur tour de hanche >100cm

Tableau IX: Répartition selon le rapport tour de taille/tour de hanche chez la femme.

| RTH | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------|----------|--------------|
| >0,85 | 113 | 59,2 |
| <0,85 | 78 | 40,8 |
| Total | 191 | 100 |

59,2% des femmes enquêtées sont atteint d'une obésité androïde.

Tableau X: Répartition selon le rapport tour de taille/tour de hanche chez l'homme.

| RTH | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------|----------|--------------|
| >1 | 36 | 21,3 |
| <1 | 133 | 78,7 |
| Total | 169 | 100 |

21,3% des hommes sont atteint d'une obésité androïde.

Tableau XI : Répartition selon les facteurs de risques associés à l'obésité.

| Facteurs de risque | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------------|----------|--------------|
| Dyslipidémie | 3 | 0,82 |
| Sédentarité | 7 | 1,9 |
| Corticothérapie | 4 | 1,1 |
| Suralimentation | 78 | 21,6 |
| Obésité familiale | 106 | 29,4 |
| Aucun | 162 | 45 |
| Total | 360 | 100 |

45% des participants n'avaient aucun facteur de risque d'obésité.

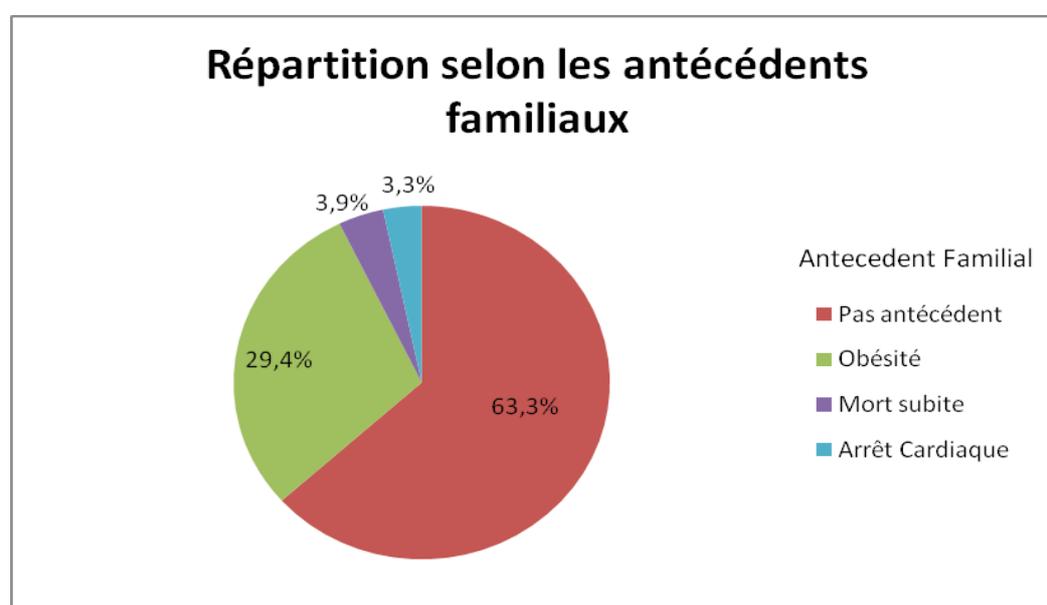
Tableau XII Répartition selon les complications.

| Complications | Effectif | Fréquence(%) |
|---------------|----------|--------------|
|---------------|----------|--------------|

| | | |
|----------------------------|-----------|-------------|
| HTA | 31 | 8,6 |
| Diabète | 3 | 0,8 |
| Dyslipidémie | 3 | 0,8 |
| SAS et asthme | 10 | 2,8 |
| Douleur Thoracique | 2 | 0,6 |
| Douleur articulaire | 37 | 10,3 |
| Aucune | 274 | 76,1 |
| Total | 360 | 100 |

La notion de douleurs articulaires a été retrouvée chez 10,3% de nos enquêtés.

Figure 4 :



L'antécédent familial d'obésité existait chez 29,4% des sujets.

Tableau XIII : Répartition selon le nombre de repas par jour.

| Nombre de pas repas par jour | Effectif | Fréquence(%) |
|-------------------------------------|-----------------|---------------------|
| trois fois | 254 | 70,6 |
| deux fois | 93 | 25,8 |
| >3 fois | 7 | 1,9 |
| Une fois | 6 | 1,7 |
| Total | 360 | 100 |

70,6% des sujets avouaient manger trois fois par 24 heures.

Tableau XIV : Répartition en fonction de grignoter.

| Grignoter | Effectif | Fréquence(%) |
|------------------|-----------------|---------------------|
| Oui | 162 | 45 |
| Non | 198 | 55 |
| Total | 360 | 100 |

La majorité ne grignotait pas avec 55%.

Tableau XV : Répartition en fonction du moment de grand repas dans la journée.

| Moment de grand repas | Effectif | Fréquence(%) |
|------------------------------|-----------------|---------------------|
| Midi | 205 | 56,9 |
| Soir | 96 | 26,7 |
| Matin | 40 | 11,1 |
| Tard la nuit | 19 | 5,3 |
| Total | 360 | 100 |

Le repas de midi a été considéré comme principal pour 56,9% des participants.

Tableau XVI : Répartition selon l'activité physique régulière pratiquée.

| Activité physique | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------------------------|-----------------|---------------------|
| Marche régulière | 142 | 39,4 |
| Pas d'activité physique | 131 | 36,4 |
| Jogging | 44 | 12,2 |
| Football | 25 | 7,0 |
| Arts martiaux | 10 | 2,8 |
| Vélo | 8 | 2,2 |
| Total | 360 | 100 |

La marche régulière était l'activité physique la plus pratiquée dans 39,4%.

Tableau XVII : Répartition en fonction de la méthode choisie pour perdre du poids.

| Méthodes | Effectif | Fréquence(%) |
|----------------------|------------|--------------|
| Pas d'activités | 163 | 45,3 |
| Régime hypocalorique | 125 | 34,7 |
| Activités physiques | 67 | 18,6 |
| Médicament | 5 | 1,4 |
| Total | 360 | 100 |

La méthode la plus utilisée pour perdre le poids était le régime hypocalorique.

Tableau XVIII : Répartition selon le moyen de locomotion.

| Mode de déplacement | Effectif | Fréquence(%) |
|---------------------|------------|--------------|
| Moto | 137 | 38,1 |
| Voiture | 185 | 51,3 |
| Pied | 36 | 10 |
| Vélo | 2 | 0,6 |
| Total | 360 | 100 |

51,3% de nos enquêtés se déplaçaient en voiture.

Tableau XIX : Répartition selon le moment de détente.

| Moment de détente | Effectif | Fréquence(%) | |
|-------------------|--------------|--------------|-------------|
| Télé | Plus 1 heure | 103 | 28,7 |
| | 30 min | 59 | 16,3 |
| | 15 min | 46 | 12,8 |
| Sieste | Plus 1 heure | 37 | 10,2 |
| | 30 min | 34 | 9,4 |
| | 15 min | 28 | 7,8 |
| Jeux vidéo | Plus 1 heure | 23 | 6,3 |
| | 30 min | 18 | 5 |
| | 15 min | 12 | 3,5 |
| Total | 360 | 100 | |

Dans tous les cas la période de la détente était supérieure à plus d'une heure de temps.

Tableau XX : Répartition selon la capacité de définir l'obésité.

| Définition | Effectif | Fréquence(%) |
|---------------------------------|------------|--------------|
| Etre trop gros | 136 | 37,8 |
| Avoir trop de graisse | 115 | 31,9 |
| IMC \geq 30 | 52 | 14,4 |
| Avoir un gros ventre | 26 | 7,2 |
| IMC \geq 40 | 11 | 3,1 |
| IMC \geq 25 | 10 | 2,8 |
| Incapable de définir | 9 | 2,5 |
| Total | 360 | 100 |

14,4% ont été capable de définir correctement l'obésité.

Tableau XXI : Répartition selon la perception du personnel sur l'obésité.

| Signification | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------------|------------|--------------|
| une maladie | 269 | 74,7 |
| Le bien être | 43 | 11,9 |
| Signe de réussite | 48 | 13,3 |
| Total | 360 | 100 |

74,7% des participants considèrent l'obésité comme étant une maladie.

Tableau XXII : Répartition en fonction de l'attitude face à son poids.

| Attitude | Effectif | Fréquence(%) |
|-------------------------|------------|--------------|
| Perdre du poids | 185 | 51,4 |
| Garder sa rondeur | 149 | 41,4 |
| Prendre encore du poids | 26 | 7,2 |
| Total | 360 | 100 |

51,4% des sujets souhaitaient perdre du poids.

2- Etude de la population obèse

Tableau XXIII : Répartition des personnes obèses selon le nombre de repas par jour.

| Nombre de repas par jour | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------------------|----------|--------------|
| < 3 fois par jour | 39 | 30,9 |
| > 3 fois par jour | 87 | 69,1 |
| Total | 126 | 100 |

69,1% des sujets obèses se dit avoir consommé plus de 3 fois par jour.

Tableau XXIV : Répartition des personnes obèses selon le grignotage.

| Grignotage | Effectif | Fréquence(%) |
|--------------|----------|--------------|
| Oui | 99 | 78,6 |
| Non | 27 | 21,4 |
| Total | 126 | 100 |

78,6% des sujets obèses grignotaient.

Tableau XXV : Répartition des personnes obèses selon leur habitude alimentaire.

| Aliments | Effectif | Fréquence(%) |
|---------------|----------|--------------|
| Gras et sucre | 79 | 62,7 |
| Fruit | 27 | 21,4 |
| Légume | 20 | 15,9 |
| Total | 126 | 100 |

62,7 % des sujets obèses mangeaient trop gras et sucré.

Tableau XXVI : Répartition des personnes obèses selon l'activité physique.

| Activité physique | Effectif | Fréquence(%) |
|-------------------|----------|--------------|
| Activité sportive | 46 | 38,5 |
| Pas d'activité | 80 | 63,5 |
| Total | 126 | 100 |

La notion de sédentarité a été retrouvée chez 63,5 % des sujets obèses.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Etude de la population globale :

Au total il y'a eu un taux de participation 58,8% ; avec une prévalence de l'obésité de 35,5%.

Le sexe féminin représentait 53,1% avec un sexe ratio de 1,13 en faveur des femmes. Ce résultat est conforme à celui de l'enquête obEpi à Paris qui a trouvé 50,2% des femmes [60].

Cette prédominance du sexe féminin pourrait être liée à des facteurs cosmopolites tels que la ménopause, la sédentarité, la multiparité mais aussi à la recherche d'une conformité à un modèle esthétique de référence.

Dans les pays en voie de développement un certain surpoids fait parti des canons de beauté de la population moyenne justifié par le gavage, pratique courante dans certains milieux socioculturels africains. C'est le cas en Mauritanie, au Niger et au nord du Mali où les jeunes filles d'une dizaine d'années sont forcées à ingérer d'énormes quantités de nourriture par jour. L'objectif est d'acquérir une certaine rondeur synonyme de beauté et de richesse.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle de 25-34 ans (34,2%) contre 23-57ans dans l'enquête obEpi [60].

La moyenne des poids dans notre série se situait entre 71-80kg (28,9%) avec des extrêmes de 35-40kg (0,3%) et de plus de 101kg (7,5%); la taille moyenne se situait entre 1m60 et 1m70 (42,8%).

Ces résultats sont comparables aux chiffres d'Aboussaleh Y. et Coll qui ont trouvé respectivement 27,2% des poids variant entre 73-81kg et 45% des tailles comprises entre 1m64 et 1m76 dans leur série au Maroc [61].

L'obésité était modérée dans 19,7%; sévère dans 7,5% et massive ou morbide dans 5,8% des cas.

Ces résultats sont supérieur à celui de l'enquête ObEpi [60] à Paris qui trouve respectivement qui trouve 29,2% en surpoids ; 11,2% d'obésité modéré à sévère. Cette différence pourrait être liée à la taille de notre population d'étude.

Le tour de taille dans notre série (>88 chez la femme, >102 chez l'homme) est nettement inférieur (49,8% des femmes et 10% des hommes) aux résultats obtenus dans l'enquête ObEpi (58,6% chez la femme et 46,2% chez l'homme) [60].

L'obésité de type abdominal a un lien plus étroit avec l'hypertension, elle multiplie par 2,3 le risque de survenue d'un AVC, du syndrome métabolique, du diabète type II de l'infarctus du myocarde et augmente le risque de décès [44,65].

Cela avait été déjà retrouvé par les études antérieures de Coulibaly O M.

La mesure de tour de hanche était supérieure à 100cm chez 14,8% des femmes contre 7,1% chez les hommes ; Aboussaleh [61] trouve dans son étude 18,5% des femmes et 12,2% des hommes. Ce constat général est naturellement fait par tous les auteurs.

Le rapport tour de taille/tour de hanche (RTH) chez 59,2% des femmes était supérieur à 0,85 et 21,3% des hommes avaient un RTH supérieur à 1.

Au cours de ces dix dernières années, l'idée qu'un rapport tour de taille/tour de hanche(RTH) élevé (>1 chez l'homme et >0,85 chez la femme), indiquant une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale a été largement acceptée [62]. On peut identifier le sujet à haut risque du fait de la répartition abdominale de la graisse en mesurant le périmètre abdominal ou le rapport tour de taille/tour de hanche. Il existe une corrélation entre le rapport tour de taille/tour de hanche et la pression artérielle [62]. L'association entre l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et plusieurs anomalies lipidiques est connue depuis plusieurs décennies (1).

Dans notre série, l'antécédent familial d'obésité a été retrouvé chez 29,4%; la notion d'une pathologie ostéo- articulaire était retrouvée chez 10% et 45% n'avaient aucun facteur de risque lié à l'obésité.

Les 70,6% de nos enquêtés mangeaient trois fois par jour, la notion de grignotage a été retrouvée dans 45% légèrement supérieure à l'étude de Aboussaleh Y. et coll. [61] au Maroc qui rapportent 42,3%.

Seulement 14,4% de l'ensemble de nos enquêtés ont pu donner une définition correcte à l'obésité (IMC ≥ 30) cependant 74,7% l'ont considéré comme une maladie allant dans le sens de la vision globale de l'OMS qui considère désormais l'obésité comme une maladie figurant parmi la liste des maladies prioritaires.

Etude de la population obèse

Nous avons trouvé une fréquence de 35,1% (n=126) d'obèse et 34,4% (n=124) de surpoids soit une fréquence globale de 69,5%.

Un plus grand nombre (69,1%) des sujets obèses mangeaient plus de trois repas principaux par jour, même constat fait par Aboussaleh Y. et coll. [61] dans 53,2% des obèses.

Dans notre étude la notion de grignotage est retrouvée chez 78,6% des obèses et 38,1% des sujets ont clairement affiché leur préférence pour les aliments gras.

Le comportement sédentaire a été constaté dans 63,5% des cas et la période de détente était nettement supérieure à une heure de temps chaque jour devant le téléviseur, l'ordinateur ou les jeux vidéo.

D'après une étude menée par le Pr LONGO MBENZA et all [63] dans le service de cardiologie de Kinshasa, portant sur 100 joueurs de football sélectionnés de manière aléatoire et 100 étudiants tirés au hasard à l'université de Kinshasa trouvent 23% de cas d'obésité abdominale chez les sujets étudiants (inactifs) contre 17% chez les footballeurs.

Karlsson et all [64] font la même constatation dans un central Tunisien de production d'énergie et de gaz (CTPEG) en rapportant 25,8% des sujets obèses chez les travailleurs postés contre 17,9% chez les non postés.

Le Professeur LONGO conclut (la sédentarité est l'une des causes essentielles de l'obésité mais la suralimentation est avant tout un facteur de risque plus important) [63].

La pratique régulière de la marche a été retrouvée chez 39,4% et le régime alimentaire a été adopté par 38,1% de nos enquêtés comme un moyen pour perdre le poids.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Au Mali, la politique de santé publique est essentiellement axée sur la lutte contre les maladies infectieuses et parasitaires. Cependant, l'émergence des maladies métaboliques et cardio-vasculaires est un phénomène épidémiologique évident en pratique médicale quotidienne. Dans notre expérience, l'obésité apparaît comme un des facteurs étiologiques non négligeable de ces maladies. C'est pourquoi nous avons voulu en étudier chez le personnel du CHU GT.

Il ressort très clairement que l'obésité (mal définie mais considérée en majorité comme une maladie) et le surpoids constituent un réel problème de santé au sein des travailleurs du CHU GT. Les jeunes sont les plus exposés avec une prédominance féminine. Il s'agit en générale d'une obésité modérée mais avec un risque élevé de diabète type II et des maladies cardio-vasculaires corrélé à un rapport TT/TH aussi élevé chez un nombre important de personnel obèse. Les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité sont les facteurs directement impliqués.

Un récent article du *New England Journal of Medecine* [4] alertait sur le risque de raccourcissement de la durée de vie du fait de la progression de l'obésité.

Il est donc temps d'attirer l'attention des pouvoirs publics et des éducateurs pour la santé sur cette pandémie à la fois maladie et facteur de risque pour un grand nombre de maladies chroniques non transmissibles.

Recommandations :

Aux personnes obèses

- S'informer et s'orienter vers des choix alimentaires et un état nutritionnel satisfaisant.
- Combattre la sédentarité par une activité physique d'intensité modérée et régulière.

Aux Médecins

- Exercer une médecine moderne c'est-à-dire globale prenant en compte les différentes dimensions de la maladie.
- Conseiller à tous les patients en surpoids ou en obésité une bonne hygiène de vie sur le plan nutritionnel et même une activité physique et sportive ; à fin d'éviter les conséquences de la sédentarité.

A la direction du CHU Gabriel TOURE

- Prendre en compte cette dimension de l'obésité de son personnel dans ses projets d'établissement.
- Encourager la formation des médecins dans la prise en charge de l'obésité.
- Sensibiliser son personnel par des voix et des moyens autorisés contre les dangers de l'obésité.
- Créer un espace de pratique d'exercice physique régulière et veiller sur la qualité des repas fournis par le restaurant de l'établissement.

Aux pouvoirs politiques

- Prévenir l'obésité en lutant efficacement contre la malnutrition.
- Créer une commission de prévention et de lutte contre l'obésité au sein du ministère de la santé.
- Augmenter les opportunités de formation du personnel de santé en diététique et nutrition.
- Faciliter la création et la promotion des espaces de jeux et d'activité physique régulière à travers tout le pays.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. WORLD HEALTH ORGANISATION:

Obesity: preventing and managing the global epidemic.

Report of a WHO consultation on obesity.

Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NUT/NDC/98.1), 1998.

2. EVALUATION SANITAIRE DES CERCLES DE KENIEBA, BAFLOULABE ET KITA. (MALI-1980)

3. DEPEUCH F, MAIRE B.

Obésité et développement des pays du sud.

Med Trop 1997 ; 57 : 380-388.

4. Cheick Oumar dit Karamoko BAH

Particularité de l'obésité en Médecine Interne de L'Hôpital du Point G.

Thèse Méd : 2005-2006 ; no 344

5. LINQUETTE M FOSSATI P LEFEBRE J et CAPIER P.

Etude isotopique des compartiments liquidiens chez l'homme.

Actual Endocr, Expansion Ed 1969 ; 201p.

6. ORGANISATION MODIALE DE LA SANTÉ – O.M.S.

Appréciation de l'état nutritionnel des populations.

Série de Monographie N°53.

Genève 1979 – Par DERRICK B. JELLIFE ;

7. MORON J et ROUJON G.

Approche thérapeutique et étiologique des obésités.

Equilibre, condition d'harmonie, 1ère édition, 1978.

8. MOHAMED ALI V PINKNEY JH COPPACK SW.

Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ.

Int J Obes 1998; 22: 1145-58.

9. VAGUE J et FERNASSE R.

Le rapport adipo-musculaire.

Rev Franç Endocr Clin 1965 ; 6 : 365.

10. EPSTEIN FH HIGGINS M.

Epidemiology of obesity. In: Björntorp P.

Philadelphia, Brodoff BN, 1992: 330 – 342

11. DECOURT J et DOUMIC J M.

Schéma anthropométrique appliqué à l'endocrinologie, le "morphotype masculin".

Sem Hôp Paris 1950 ; 26 : 2457-2483.

12. DECOURT J et DOUMIC J M.

Aspects anthropométriques des obésités.

Sem Hôp Paris 1952 ; 20 : 844-854.

13. VAGUE J.

Les obésités – Etude biométrique.

Biol Med 1947 ; 36 : 33-79.

14. VAGUE J.

Le diabète de la femme androïde.

Presse Med 1949 ; 57 : 835-837.

15. VAGUE J.

Différentiation sexuelle et répartition graisseuse.

Sem Hôp Paris 1950 ; 49 : 2387.

16. VAGUE J.

Origines, évolution et traitement des obésités.

Edition Sandoz 1968.

17. GUY GRAND B REBUFFE-SCRIVE.

Cellularité du tissu adipeux chez l'homme. Conséquences pour la prophylaxie de l'obésité.

Rev Prat Paris 1976; 26 (39): 2643

18. PIETRI-ROUXEL F STROBERG AD.

Les récepteurs β adrénergiques et le tissu adipeux.

Reprod Hum Horm 1998 ; 11 : 493-7.

19. CHARLES M BASDEVANT A ESCHWÉGE E.

Prévalence de l'obésité de l'adulte en France. La situation en 2000. À partir des résultats des études ObEpi.

Ann Endocrinol 2002 ; 63 : 154-8.

20. Obésité et surpoids archive sur [http://www.who.int archive](http://www.who.int/archive), OMS. Mis en ligne le Septembre 2006, consulté le 8 février 2009

21. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES),

22. L'Allemagne se retrouve avec un gros problème », dans *Libération* du 16/05/2007 :54-215

23.Santé canada.

Institut canadien d'information sur la santé, Statistique Canada et Santé Canada 2004 : 37-305

24. Wood DA et al.

A randomised controlled trial evaluating cardiovascular screening and intervention in general practice: principal results of the British Family Heart Study. British Medical Journal, 1994, 308:313–320.

25. Rössner S.

Factors determining the long-term outcome of obesity

26. Williamson DF et al.

Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40–64 years. American Journal of Epidemiology, 1995, 141:1128–1141

27. WOLF G.

The uncoupling proteins UCP2 and UCP3 in skeletal muscle. *Nutr Rev* 2001; 59: 56-7.

28. PERLEMUTER L COLLIN G SELAM J L.

Diabète et maladies métaboliques.

Masson Paris 2000 ; 3 : 329 - 38.

29. BASDEVANT A LAVILLE M ZIEGLER O.

Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France.

Diabètes Metab 1998 ; 24 : 10-42.

30. BJÖRNTROP P.

Endocrine abnormalities of obesity.

31. BJÖRNTROP P.

Fatty acids, hyperinsulinemia and insulin resistance: which comes first ?

Curr Opin Lipidol 1994; 5: 16616-74.

32. DESPRES JP.

Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution.

Curr Opin Lipidol 1992; 2: 5-15.

33. JEQUIER E.

Interaction between lipid oxidation and glucose utilization in humans.

Nutr Metab Cardiovascular Dis 1997; 7: 336 - 40.

34. SOCIETY OF ACTUARIES.

Build and food pressure study.

1 vol Chicago; the society 1959.

35. DICIMETIERE P RICHARD J L

The relationship between subsets of anthropometrics upper versus lower body

measurements coronary heart disease risk in middle aged men. The Paris prospective study 1.

Int J Obes 1988; 12: 557-565.

36. RABKIN S W MATHEWSON F A HSU P H.

Relation of weight to developpement of ischemic heart disease in the cohort of young North American men after a 26 year observation period: the manitobe study.

Am J Cardiol 1977; 39: 452 - 458.

37. ALEXANDER J K.

The cardiomyopathy of obesity.

Prog Cardiovasc Dis 1985; 27: 325-334.

38. LUCE J M.

Respiratory complication of obesity.

Chest 1980; 78: 626-631.

39. VAN GAAL LF RISSANEN AM SHEEN AJ ZIEGLER O RÖSSNER .

Effects of the cannabinoïd-1 receptor blocker, rimonabant, on weight reduction and cardiovascular risk factor in obese patients. One-year experience from the RIO-Europe study. Lancet 2005; 365: 1389-97.

40. REAVEN G M HOFFMAN B B.

A role for insulin in the etiology and ourse of hypertension.

Lancet 1987; 11: 435-436.

41. BASSI G TESSARI L.

L'insuffisance veineuse chronique du membre adipeux.

Phlébologie 1988 ; 41 : 603-608.

42. MASSE J P GLIMET T KUNTZ D.

Gonarthrose et obésité.

Rev Rhum 1988 ; 55 : 973-978.

43. LEQUESNE M.

Les facteurs étiologiques de la coxarthrose destructrice rapide.

Presse Med 1989; 18 : 1231-1233.

44. BRAY GA.

Complication of obesity.

Ann Intern Med 1985; 103: 1052-1062.

45. DIEHL A M GOODMAN Z ISHAK K G.

Alcohol like liver disease in nonalcoholic. A clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver injury.

Gastroenterology 1988; 95: 1056-1062.

46. BRAILLON A CAPRON J P HERVE M A et al.

Liver in obesity.

Gut 1985; 26: 133-139.

47. FALCHUK K R FISKE S C HAGGITT R C FEDERMAN M TREY C.

Pericentral hepatic fibrosis and intracellular hyaline in diabetes mellitus.

Gastroenterology 1980; 78: 535-541.

48. OSLER M.

Obesity and cancer.

Dan Med Bull 1987; 34: 276-274.

49. ALFEDIAM AFERO SNDLF.

Recommandation pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité.

Diabètes Metab 1998 ; 24 : 3-9.

50. International Diabetes Federation.

The IFD consensus world wide definition of the metabolic syndrome.

www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.

51. NIH.

Clinical guidelines on identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH

Publication 1998; 98-4083.

52. AESO.

Management of obesity in adults: Project for European primary care.

Int J Obes 2004; 28: S226-S231.

53. ZIEGLER O DEBRY G.

Traitement des obésités primitives.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris).

Endocrinologie Nutrition 1997 ; 10-506-H-10 :10p

54. NIH.

The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults.

NIH Publication (Eds): NIH,NHLBI. North American Association for Study Obesity, 2000.

55. GOUGIS S BASDEVANT A.

Traitement de l'obésité. Alimentation. In : Basdevant A.

Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris: Médecine sciences.

Flammarion 2004: 228-45.

56. ZIEGLER O GUY GRAND B.

Traitement médicamenteux de l'obésité. In : Basdevant A.

Guy Grand B (Eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences.

Flammarion 2004: 253-61.

57. VAN GAAL LF RISSANEN AM SHEEN AJ ZIEGLER O RÖSSNER.

Effects of the cannabinoïd-1 receptor blocker, rimonabant, on weight reduction and cardiovascular risk factor in obese patients. One-year experience from the RIO-Europe study. Lancet 2005; 365: 1389-97.

58. CHEVALIER JM PATTOU F.

Chirurgie de l'obésité. Rapport présenté au 106e congrès français de chirurgie.

Monographies de l'association française de chirurgie.

Rueil-Malmaison, Arnette 2004.

59. BASDEVANT A.

Recommandation des sociétés savantes sur la chirurgie de l'obésité. In :

Basdevant A. Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences. Flammarion 2004 : 409-12.

60. ENQUETE OBEP.

Enquête 2006.paris :

UINSERM / TNS HEALTHCARE SOFRES / ROCHE

61. Aboussaleh et al.

Antropo,19,67-74.www.didac.ehu.es/antropo,2009.

62. Han TS et al.

The influences of height and age on waist circumferences asan index of adiposity in adults. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 1997, 21:83–89.

63. BOUCHAR C.

Genetic of obesity: overview and research direction in: bouchard c ed the genetics of obesity Boca Raton.CRC press, 1994:233-33.

64. Karlsson B et al.

Results from a population based study of 27485 people.Occup environ Med 2001; 58:747-52.

65. LEFEVRE J, Coll.

Relation between cardio-vascular risk factors at adult age, and physical activity during young adulthood. Sport Med 2002:23-532-8.

ANNEXES

FICHE D'ENQETE

Annexe : 1

N° : /

Anonymat (100%).....Anonymat (100%).....Anonymat (100%)

Sexe : M () F () Age :.....ans

Poids :...kg Taille:.....m IMC :..... RTH :.....

Périmètre abdominal (tour de taille):.....cm Tour de hanche :.....cm

Service.....

Personnels :

Médecin () Agent administratif () Technicien sante ()

Infirmier () Agent de sécurité () Labo ()

Assistant médical () Agent surface () Radio ()

Sage femme () Assistant social () Kiné ()

Pharmacie ()

Antécédent - facteurs de risque :

HTA () Diabète () Dyslipidémie () Tabagisme () Alcool ()

Sédentarité () Stress () Corticothérapie () Neuroleptique ()

Syndrome d'apnée de sommeil () Asthme () BPCO () Cancer ()

Douleurs thoracique à l'effort () Douleurs articulations- jambes ()

Contraception ()

Autres :..... **Antécéde**

nt familial

Obésité : oui () non ()

Mort subite : oui () non ()

Arrêt cardiaque : oui () non ()

Mangez-vous combien de fois par jour?

1fois () 2fois () 3fois ()

Grignotez-vous entre les repas?

Oui () Non ()

Mangez-vous des :

Légumes () Fruit ()

Mangez-vous trop :

Buvez-vous de la sucrerie ?

Sucré? Oui () Non () 1 fois/j ()

Salé? Oui () Non () 2 fois/j ()

Gras? Oui () Non () 3 fois/j () ou plus ()

A quel moment de la journée vous mangez beaucoup ?

Matin () Midi () Soir () Tard dans la nuit ()

Faites-vous :

Jogging ? Oui () Non ()

Vélo ? Oui () Non ()

Marche régulière ? Oui () Non ()

Autre :

Passez-vous combien de temps devant :

La télé ? 15min/j () 30min/j () +1h/j ()

Les jeux vidéo ? 15min/j () 30min/j () +1h/j ()

A faire la sieste ? 15min/j () 30min/j () +1h/j ()

Vous vous déplacez comment ?

Pied : Oui () Non ()

Vélo : Oui () Non ()

Moto : Oui () Non ()

Voiture : Oui () Non ()

C'est quoi l'obésité :

Etre trop gros ? () Avoir trop de graisse ? () Avoir un gros ventre ? ()

Avoir un IMC : ≥ 25 ≥ 30 ≥ 40

Que pensez-vous de l'obésité ?

Signe de réussite () Une maladie () Le bien être ()

Un facteur de risque :

HTA () Cancer ()

Diabète () Arthrose ()

Cholestérol () Gene respiratoire ()

Souhaiteriez-vous

Garder votre rondeur ? Oui () Non ()

Perdre du poids ? Oui () Non ()

Prendre encore du poids ? Oui () Non ()

Avez-vous tenté de perdre du poids ?

Non ()

Oui ()Par quel moyen : Régime alimentaire ? () Exercices physiques ? ()
Médicaments ? ()

Fiche signalétique

Annexe : 2

Nom : KEITA

Prénom : Bekaye

*Thèse de Médecine
Bekaye*

Mr KEITA

Titre de thèse : Obésité chez le personnel du CHU GT.

Année universitaire : 2011-2012

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Santé publique, Cardiologie.

Résumé : L'obésité constitue un problème actuel majeur de santé publique dont la gravité est encore sous-estimée, responsable d'une morbidité importante du point de vue métabolique ; cardio-vasculaire et ostéo-articulaire.

Nous avons effectué cette étude afin d'étudier l'obésité chez le personnel du CHU GT.

Il s'agit d'une étude transversale prospective réalisée au cours du mois de juillet 2010.

Nos objectifs étaient de :

Etudier l'obésité chez le personnel du CHU GT.

Déterminer sa prévalence ;

Identifier les déterminants de l'obésité ;

Déterminer les autres facteurs de risque cardio-vasculaires qui s'y associent ;

Evaluer les habitudes et le comportement de l'obèse ;

Evaluer le niveau de connaissance du personnel de santé sur l'obésité.

Nous avons eu un taux de participation de 58,8% de l'ensemble des personnels médicaux, paramédicaux et l'administration du CHU G-T ; dont 71 sujets sont atteints d'obésité modérée ; 27 d'obésité sévère ; 21 d'obésité morbide. L'étude montrait une prédominance féminine 53,1% (sex ratio=1,13).

L'antécédent familial d'obésité existait chez 29,4% des sujets. 69,1% des sujets obèses mangeaient plus de 3 grands repas fois par jour, 78,7% grignotaient, et 63,5% étaient sédentaires.

La complication la plus fréquente était les douleurs articulaires avec 10,3%.

Toutefois l'association IMC, TT/TH définie et évalue plus ou moins le risque de comorbidité lié à l'obésité et au surpoids.

Mots-clés : Obésité. Personnel. CHU Gabriel TOURE.

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 favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nations, 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.

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

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

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

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

Je le jure.