

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE
MALI
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

THESE N°

Thèse

ETUDE DU SYNDROME METABOLIQUE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU-POINT G

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

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako par :

Monsieur d'ALMEIDA AYAYI EDEM

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENTE : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

DIRECTRICE : Professeur KAYA Assétou SOUKHO

CO-DIRECTRICE : Docteur MENTA Djenébou TRAORE

MEMBRE : Docteur SOW Djenéba SYLLA

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A DIEU le trois fois saint, l'omniprésent l'omnipotent ; lui qui a toujours été présent dans chaque instant de ma vie lui qui me dirige sur le droit chemin chaque fois que je me perds. Soit glorifier Seigneur...Sans toi ce travail ne verra pas le jour. Reçoit gloire et adoration.

A ma grande mère ATTIOGBE AYOKO EUGENIE

Quand je me rappelle de tes paroles je ris tout doucement (coco tout ce que tu as à faire c'est quitter la maison aller à l'école ; une fois l'école finit rentre tranquillement à la maison et traverse bien la route) ptdrrrr. Merci pour tes conseils et tes plats épicés. Ce travail est le tien et que le tout puissant t'accorde encore une santé de fer.

A ma mère BAMEZON ADAKOU EMILIE, j'ai passé deux semaines à chercher quoi écrire et bah je ne trouve toujours pas les mots justes parce que tu es une immense dame. Toi qui m'as porté et nourris de tes seins. Toi qui m'as soutenu dans cette aventure, toujours présente dans mes moments de peine et de joie. Tu m'as aidé à retrouver le nord quand je perdais le sud. Merci pour chaque sacrifice et douleur que tu as endurés pour moi. Tu es ma "HEROINE" de chaque jour. Ce travail est le tien et j'espère te rendre fier. je t'aime gros gros mimivi.

A mon padré d'ALMEIDA Simplicie, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me porte depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste

travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices, bien que je ne t'en acquitterai jamais assez.

Puisse DIEU, le très haut, t'accorde la santé, le bonheur, une longue vie et faire en sorte que jamais je ne te déçoive.

*A mon frère **d'ALMEIDA Josias**, tu es un frère formidable et tu m'es si cher. Merci pour l'amour comme ton nom l'indique, le soutien et la confiance que tu m'as témoignés. Puisse Dieu renforcer les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.*

*A mon feu oncle **Dr d'ALMEIDA Georges**, j'aurai aimé que tu sois là pour voir ce jour mais hélas la providence divine en a décidé autrement. Tu fus pour moi une source d'inspiration, un modèle. Où que tu sois merci pour tes conseils et tes encouragements qui m'ont été d'une aide précieuse. Puisse ton âme reposer en paix.*

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements à :

*Ma tante **BAMEZON Brigitte** : Merci pour tout ce que vous avez fait depuis mon jeune âge. Ces quelques phrases sont insuffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance.*

*Mr **AMETEPE Ezéchiel**, sa femme et ses enfants ; En témoignage de mon affection de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

*A **THOMSON Tété**, On était des ennemis (parce que je te dribblais beaucoup lors de notre derby du quartier) et tu as vite compris qu'il faut te rallier au talent que je suis. Plus qu'un ami ; tu es devenu un frère. Merci pour ton soutien depuis le début de cette aventure jusqu'à maintenant. Tu es une personne merveilleuse débordante de vie. Je prie le ciel pour que tes souhaits se réalisent. Le seul mauvais côté est que tu es un marseillais.*

*A notre directrice de thèse Pr **KAYA Assetou SOUKHO** : Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Je m'incline respectueusement devant votre personnalité. Vous une excellente femme de science aux qualités humaines incontestés. Un merci infini à vous.*

*A notre co-directrice de thèse Dr **MENTA Djénébou TRAORE** : Merci de m'avoir accepté comme étudiant. Ce travail est le vôtre, vous avez toujours été disponible pour qu'il voit le jour et ce, malgré vos multiples occupations. Vous avez été pour moi plus qu'un enseignant, vous êtes un modèle à suivre. Merci également pour cette passion pour la médecine interne que vous savez si bien transmettre.*

*Mes amis **EKUEVI, BRICE, FERDINAND, YAOVI, KRYSTEL, JUNIOR** ; merci pour ces bons moments passés, des discussions sans tête mais avec une queue. A krystel merci pour tes plats qui m'ont fait gagner quelques kilos de plus. Ferdinand (l'essentiel est de remplir le ventre son slogan quand il me faisait manger les plats d'haricots avec kpokpovi).Ekuevi christ chic « on va gérer ».Petit à petit on grandit et du chemin on a en fait, que Dieu nous aide dans nos entreprises futurs et à écrire une partie de l'histoire de mère Afrique. Et Brice le co-codirecteur we are together. On sera des légendes à la BOB Marley.*

A toute l'équipe de la pharmacie "Eclaire" au TOGO merci pour ces moments passés ensemble.

*Au groupe **TAZOBACTAM**; Bricetam Dodjitam Victortam fortunetam yaovitam pinapawayitam kossivitam maruistam Frederictam. Merci pour tous les gars !!!*

Un gros big-up à l'UESTM-FMOS/FAPH et à son équipe de foot (le Benin fut notre proie favorite, ils n'ont jamais gagné face à nous les pauvres lol)

Aux aînés qui nous ont encadré ; Dr AZIABOU, Dr TIGANKPAH, Dr FAGBEMI, Dr KOUDOYOR, Dr N'ZONOU.

A ses aînés du service de la médecine interne : Dr Sissoko M, Dr Mallé, Dr Keita M, Dr Keita K, Dr Romuald Yanke, Dr Diassana, Dr Cisse, Dr Sanafo, Dr Diarra, Dr Ouattarra, Dr Nouhoum K, Dr Sangare, Dr Fané, Dr Landouré, Dr Aoua D, Dr Yacouba k.

A mes collègues de promotion : Taylor, Elodie, Krystel, Frédérique, Arsène, oumou, sylvie, junior, adams, lamine, amara, aboubacar. sorry, Merci pour les échanges de connaissance et les moments passés ensemble.

Aux sourires, aux amantes, aux amis, de circonstance ou pour toujours. A ceux qui passent sans vraiment s'arrêter ou se retourner. A ceux qui,

fugacement ont respiré le même air que nous, au hasard d'une rue, d'une classe ou d'une gare. Vie sur vous tous. Vie en abondance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Présidente du jury,

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ↪ **Professeur titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ↪ **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ↪ **Première femme maître de conférences agrégée en Médecine au Mali,**
- ↪ **Présidente et membre fondatrice de la Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie ;**
- ↪ **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- ↪ **Présidente et membre fondatrice de la société malienne de pathologie thrombotique et hémorragique ;**
- ↪ **Membre titulaire de la Société Francophone Africaine du Diabète et d'Endocrinologie, de la Société Française d'Endocrinologie, de la Société Française de Diabétologie ;**
- ↪ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ↪ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

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

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

A notre Maitre et juge

Dr SOW Djeneba SYLLA

- ↪ **Premier médecin réfèrent en diabétologie au CS Réf commune I,**
- ↪ **Consultante au CDC Atlanta,**
- ↪ **Consultante au médecin du monde Belge,**
- ↪ **Praticienne hospitalière à l'hôpital du Mali**
- ↪ **Chef de service de médecine/endocrinologie de l'hôpital du Mali**
- ↪ **Membre de la SOMED et SFADE**

Cher maitre,

Nous avons été très honorés et affectés par votre gentillesse et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger en ce jury en dépit de l'abondance de votre calendrier. Trouver ici cher maitre nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

A notre Maitre et Co-directrice de thèse

Docteur Menta Djénébou TRAORE

- ↪ **Spécialiste en Médecine Interne,**
- ↪ **Membre de la société de Médecine Interne du Mali,**
- ↪ **Maitre-assistant en Médecine Interne à la FMOS,**
- ↪ **Praticienne hospitalière au CHU du point G,**
- ↪ **Diplômée de l'Université Paris 6 sur la prise en charge du VIH,**
- ↪ **Diplômée de formation post-graduée en hépato-gastro-entérologie Mohamed V Maroc,**
- ↪ **Diplôme Universitaire en drépanocytose à la FMOS**

Cher Maitre ;

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre ponctualité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens de l'humour vos qualités humaines sont entre autres des qualités enviées de tous

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions et encouragements, votre participation active à notre formation et votre amour pour la médecine interne que vous savez si bien transmettre. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Que Dieu vous donne longue vie et vous accorde une pleine évolution dans votre vie et parcours.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assetou SOUKHO

- ↪ **Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS ;**
- ↪ **Première femme agrège en médecine interne au Mali ;**
- ↪ **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du chu point g**
- ↪ **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- ↪ **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- ↪ **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (cote d'ivoire) ;**
- ↪ **Diplômée de formation post graduée en gastro entérologie de l'OMGE a Rabat (Maroc) ;**
- ↪ **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications à Yaoundé (Cameroun) ;**
- ↪ **Membre du bureau de la SOMIMA (société de médecine interne du Mali) ;**
- ↪ **Membre de la SAMI (société africaine de médecine interne) ;**

Cher Maître,

De par vos si nobles qualités, de la pédagogie au social, nous ne savons quel attribut vous donner tellement sont nombreux les rôles que vous jouez dans la vie des apprenants qui passent par vos mains. Vous nous n'avez accueilli dans votre service comme une maman accueille son fils ceci témoigne de l'esprit maternel dont vous faites preuve sans perdre de vue le sérieux et la rigueur qu'exige votre fonction. Vous êtes une bénédiction pour les malades, le personnel, et les apprenants qui ont la chance de vous côtoyer chaque jour. Quelle grande chance est nôtre de vous avoir eu comme maître. Que Dieu vous donne longue vie et encore plus de prospérité pour qu'on puisse continuer à profiter de la bibliothèque que vous êtes. Recevez ici le signe de notre profonde reconnaissance et respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	: Anti Agrégant Plaquettaire
AGL	: Acide Gras Libre
ASAT	: Aspartate –aminotransférase
ALAT	: Alanine-aminotransférase
ADO	: Anti Diabétique Oral
ARAI	: Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BB	: Beta Bloquant
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: Protéine C Reactive
CPK	: Créatine-Phospho-Kinase
ECG	: Electrocardiogramme
FID	: Fédération Internationale du Diabète
HDL-C	: High Density Lipoprotein Cholesterol
HTA	: Hypertension artérielle
ICa	: Inhibiteur Calcique
IAH	: Index d'Apnées Hypopnées
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	: Indice de Masse Corporelle
LDL-C	: Low density lipoprotein Cholesterol
MI	: Membre inferieur
MHD	: Mesure Hygieno Diététique
NCEP-ATP III	: National Cholesterol Education Program –Adul Treatment Panel III
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
RCM	: Risque Cardio Métabolique
SM	: Syndrome métabolique
SAOS	: Syndrome des Apnées Obstructives du Sommeil
TSA	: Tronc supra aortique
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Mécanisme de l'insulinorésistance	10
Figure 2 : Rôle du stress dans la genèse du syndrome métabolique	13
Figure 3 : Répartition selon l'année de découverte du syndrome métabolique.....	31
Figure 4 : Répartition en fonction de la tranche d'âge	32
Figure 5 : Répartition selon la résidence	33
Figure 6 : Répartition selon les antécédents familiaux.....	34
Figure 7 : Répartition selon les chiffres tensionnels	37
Figure 8 : Répartition selon la valeur de l'HDL-C	38

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon le sexe.....	32
Tableau II : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle	33
Tableau III : Répartition selon le niveau d'étude	34
Tableau IV : Répartition selon le statut matrimonial.....	34
Tableau V : Répartition selon les antécédents personnels	35
Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire	35
Tableau VII : Répartition selon le motif de consultation.....	36
Tableau VIII : Répartition selon la valeur des triglycérides.....	37
Tableau IX : Répartition selon la valeur de la glycémie.....	38
Tableau X : Répartition selon le résultat de l'échographie cardiaque.....	38
Tableau XI : Répartition selon le résultat de l'ECG.	39
Tableau XII : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler- des TSA.....	39
Tableau XIII : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler des MI.	39
Tableau XIV : Répartition selon le traitement reçu	40
Tableau XV : Répartition selon l'utilisation des antihypertenseurs	40
Tableau XVI : Répartition selon l'utilisation des antidiabétiques	40
Tableau XVII : Répartition selon les éléments du syndrome métabolique.....	41
Tableau XVIII : Relation entre les paramètres clinico-biologiques du syndrome métabolique et le sexe.....	41
Tableau XIX : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la tranche d'âge.	42
Tableau XX : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et le sexe	42

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
☞ <i>Objectif général.....</i>	<i>3</i>
☞ <i>Objectifs spécifiques.....</i>	<i>3</i>
I. GENERALITES.....	4
1. Définition.....	4
2. Epidémiologie	5
3. Physiopathologie	6
4. Conséquences	13
5. Prise en charge :	16
II. METHODOLOGIE	26
1. Cadre d'étude	26
2. Type et période d'étude	26
3. Population d'étude.....	26
4. Matériels et méthodes.....	26
5. Variables d'étude.....	26
6. Recueil et analyse des données.....	28
7. Ethique et déontologie.....	28
III.RESULTATS	31
1. Résultats globaux	31
2. Caractéristique sociodémographique des patients.....	31
3. Etude des antécédents et facteurs de risque.....	34
4. Etude des données cliniques et paracliniques du syndrome métabolique	36
5. Etude des données sur le traitement	40
6. Résultats analytiques	41
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	43
1. Limites de la méthodologie	43
2. Données épidémiologiques.....	43
3. Données cliniques.....	44
4. Données paracliniques.....	45
CONCLUSION.....	47
RECOMMANDATIONS.....	48

REFERENCES	50
ANNEXES.....	56
Fiche de recueil des données	56
Fiche signalétique.....	59
Serment d’Hippocrate	61

INTRODUCTION

Le syndrome métabolique (SM) ou « syndrome d'insulino-résistance », regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, HDL cholestérol bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension artérielle). Cette entité est relativement fréquente avec une prévalence qui augmente avec l'âge des individus. Le syndrome métabolique prédispose à la fois, à la survenue d'un diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires. [1]. Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées notamment celle de l'OMS, de la FID, du NCEP ATP III. Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID) le syndrome métabolique se définit par la présence d'une obésité abdominale avec un tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme associé à au moins deux des quatre critères suivants :

- Glycémie à jeun $\geq 1,00$ g/l ou un diabète de type 2 avéré ;
- Pression artérielle $\geq 130/85$ mm Hg ;
- Elévation des triglycérides $\geq 1,5$ g/l ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique ;
- HDL cholestérol bas $< 0,40$ g/l chez l'homme et $0,5$ g/l chez la femme ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique [2].

Ce syndrome selon la FID est à l'origine de la double épidémie mondiale de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires [3]. Il constitue à cet effet un véritable problème de santé publique.

La prévalence du syndrome métabolique varie selon l'année de l'étude, la région géographique, l'ethnie, la culture, le genre (homme/femme), l'activité physique, l'âge et la définition retenue [4, 5]. La prévalence de ce syndrome aux Etats-Unis est de 24% [6]. L'étude EPIMIL (épidémiologie des facteurs de risque et du syndrome métabolique en milieu militaire) en France a montré sur 2045 sujets masculins, 185 sujets présentaient le syndrome métabolique soit 9% [7]. Une étude menée dans deux populations urbaines noires apparentées a retrouvé la présence du syndrome métabolique chez 21,5% et 16,1% des participants respectivement à Cotonou (Benin) et à Port-au-Prince (Haïti) [8].

Au Mali en 2016, une étude prospective a signalé 11,23 % de syndrome métabolique avec une nette prédominance féminine à 77,8% [9].

Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par ce syndrome qui est aujourd'hui un problème majeur de santé publique, peu d'études y ont été consacrées en Afrique et en particulier au Mali. Ainsi, afin de contribuer à l'amélioration des données statistiques sur ce syndrome, nous nous proposons d'étudier les facteurs de risque, les caractères épidémiocliniques et d'évaluer sa prise en charge dans le service de médecine interne.

OBJECTIFS

☞ Objectif général

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

☞ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence du syndrome métabolique ;
- Décrire les aspects sociodémographiques ;
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques du syndrome métabolique ;
- Identifier les facteurs de risque cardiovasculaire ;
- Déterminer le traitement reçu par les patients.

I. GENERALITES

1. Définition

Deux définitions du syndrome métabolique coexistent jusqu'à présent : celle de l'Organisation Mondiale de la Santé en 1998 et la définition américaine du NCEP (National Cholestérol Education Program) en 2001; mais c'est la définition de la Fédération Internationale du Diabète (FID) proposée en 2005 qui nous servira d'exemple avec une place faite à l'adiposité abdominale qui devient l'élément clé du syndrome métabolique [2].

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

Ses critères sont :

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

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

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

2. Epidémiologie

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les continents.

Ainsi cette prévalence varie de 10 à 40 % dans la plupart des pays asiatiques [10] ; une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26 % [11].

Aux Etats-Unis d'Amérique, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte avec un taux de 44 % chez les sujets âgés de plus de 50 ans [6].

En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 15 % chez les adultes [12].

En Afrique, quelques études ont été faites sur le sujet.

Au Cameroun, selon une étude menée à Yaoundé sur l'évaluation de la prévalence du Syndrome métabolique selon la définition de National Cholesterol Education Programm 2001 et publiée en 2018 la tranche d'âge la plus touchée était celle de 25-34 ans (30,22%) avec une prédominance de sexe féminin (sex-ratio = 2) en faveur des femmes [13].

Au Benin, le syndrome métabolique touche 11,7% de la population féminine et est plus fréquent chez celle âgée de plus de 35 ans [14].

Au Mali, selon **BERTE** en 2009, le syndrome métabolique touche majoritairement les sujets âgés de 41-50 ans, avec une prédominance du sexe féminin (sex-ratio = 1/2) [15].

La présence du syndrome métabolique chez un patient multiplie par 3,5 son risque de mortalité cardiovasculaire.

Selon **Standl E**, on estime qu'environ 80% des 200 millions d'adultes diabétiques mourront d'une maladie cardiovasculaire [16]. Ce risque est accru chez les personnes atteintes d'un syndrome métabolique : elles ont deux fois plus de risque de mortalité et trois fois plus de risque d'avoir une crise cardiaque

ou un accident vasculaire cérébral par rapport aux personnes non atteintes du syndrome.

3. Physiopathologie

Les causes du syndrome métabolique sont complexes et mettent en jeu divers facteurs génétiques, comportementaux, métaboliques et hormonaux.

a) Les facteurs génétiques

La prévalence du syndrome métabolique varie selon les groupes ethniques comme nous l'avons vu précédemment.

Selon la troisième Enquête Nationale Santé et Nutrition aux Etats-Unis, la prévalence du syndrome métabolique était de 32% chez les hispano-américains, 22% chez les afro-américains et 24% chez les caucasiens-américains. L'antécédent familial le plus retrouvé était : l'obésité et l'HTA [17].

Les raisons de ces disparités ethniques n'étaient pas claires. Outre les variations des facteurs environnementaux, une susceptibilité génétique accrue pourrait expliquer les différences observées. C'est ainsi que plusieurs études ont démontré que la contribution génétique peut varier avec l'âge ou le sexe mais qu'il existe bel et bien une héritabilité modérée à importante aussi bien pour le syndrome métabolique lui-même que pour les différents composants du syndrome.

Le cholestérol HDL affiche l'héritabilité la plus élevée (50% à 60%), tandis que la pression artérielle systolique affiche le résultat le plus faible (6% à 18%) [18+19].

b) Environnement périnatal

L'environnement pré et post-natal semble jouer un rôle important dans la prédisposition à l'obésité. Des facteurs de stress subis par le fœtus (sous-nutrition, hypoxie, exposition au tabac mais aussi obésité maternelle) peuvent conduire à un faible poids de l'enfant à la naissance. Or, il existe une relation

positive entre le faible poids à la naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte [20].

Une relation inverse entre la taille à la naissance et le ratio taille sur hanche à l'âge adulte a été mise en évidence [20].

Des observations concordantes ont été faites sur des enfants nés prématurément : la prévalence de l'obésité infantile varie alors selon la catégorie de poids à laquelle ces enfants appartiennent à la naissance [21].

Plus encore que le poids à la naissance, c'est la prise de poids rapide après la naissance pour « rattraper » un poids normal qui semble être importante dans la prédisposition à l'obésité.

c) Les facteurs comportementaux

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), déterminent l'apparition effective ou non de ce syndrome et surtout à quel moment de la vie. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition d'un syndrome métabolique sont :

- Une alimentation déséquilibrée (riche en acides gras saturés, sucres simples, sodium et pauvre en fibres)
- Une consommation excessive d'alcool
- Un manque d'activité physique et le tabagisme.

Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique. En effet dans des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires créant un état inflammatoire chronique qui participe à la résistance à l'insuline [22].

D'autre part, alors qu'une consommation modérée et régulière d'alcool pourrait prévenir l'insulino-résistance, un risque accru de syndrome métabolique est rapporté en cas de consommation excessive d'alcool [23].

Boire de l'alcool en excès entraîne une augmentation du taux de triglycérides et de la pression artérielle, sans oublier les effets délétères que cela produit sur le foie, le cerveau et le cœur.

De plus, l'alcool est une source de calories vides c'est-à-dire sans éléments nutritifs, ce qui peut conduire à un gain pondéral. Les recommandations fixent comme limites un verre de vin par jour pour les femmes et deux verres pour les hommes. Comme nous le verrons par la suite, le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulino-résistance [24].

d) Modifications métaboliques et hormonales

d.1) Rôle de l'excès de graisse abdominale

L'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie [25].

Le syndrome métabolique touche les sujets avec un surpoids ou un excès de graisse viscérale qui est associée biologiquement à une résistance à l'action de l'insuline dans certains tissus comme le muscle squelettique, le foie, et le tissu adipeux [26].

En effet, le tissu adipeux viscéral est un tissu métaboliquement très actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes et libération excessive d'acides gras libres. Ces acides gras libres sont des substrats énergétiques potentiels, qui vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire, lorsque le taux d'acides gras libres est excessif, cette compétition va se faire à leur profit, et le muscle va utiliser préférentiellement les acides gras libres comme source énergétique. C'est l'oxydation préférentielle des acides

gras libres dans le muscle qui induit de façon rétroactive une résistance à l'action de l'insuline et donc une moindre utilisation du glucose [26].

d.2) Insulino-résistance

L'insulino-résistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie), compensée par une hypersécrétion d'insuline et se traduisant par une hyperinsulinémie [27].

Elle conduit à terme au diabète de type 2, qui associe un défaut de sensibilité à l'insuline, à un défaut de sécrétion d'insuline. L'insulino - résistance est longtemps silencieuse, responsable d'un retard diagnostique qui est estimé entre 5 et 7 ans [27].

Elle est associée à de nombreuses pathologies et est un élément prépondérant dans le syndrome métabolique. Elle est en outre un élément central de la physiopathologie du diabète de type 2. L'insulino-résistance est fortement liée à l'obésité, puisque la majorité des individus insulino-résistants sont en surpoids ou obèses [28].

L'insulino-résistance se manifeste principalement par un défaut de transport du glucose dans le muscle squelettique et le myocarde. Dans le tissu adipeux, elle conduit à un défaut d'inhibition de la lipolyse. Dans le foie, elle conduit à un défaut d'inhibition de la production de glucose et une altération du métabolisme lipidique [29].

La gluconéogenèse plus que la glycogénolyse semble être responsable de l'augmentation de la production hépatique de glucose dans le diabète de type 2 [30].

Récemment, il a été mis en évidence une insulino-résistance au niveau cérébral, qui pourrait être impliquée dans le développement de la maladie d'Alzheimer [31].

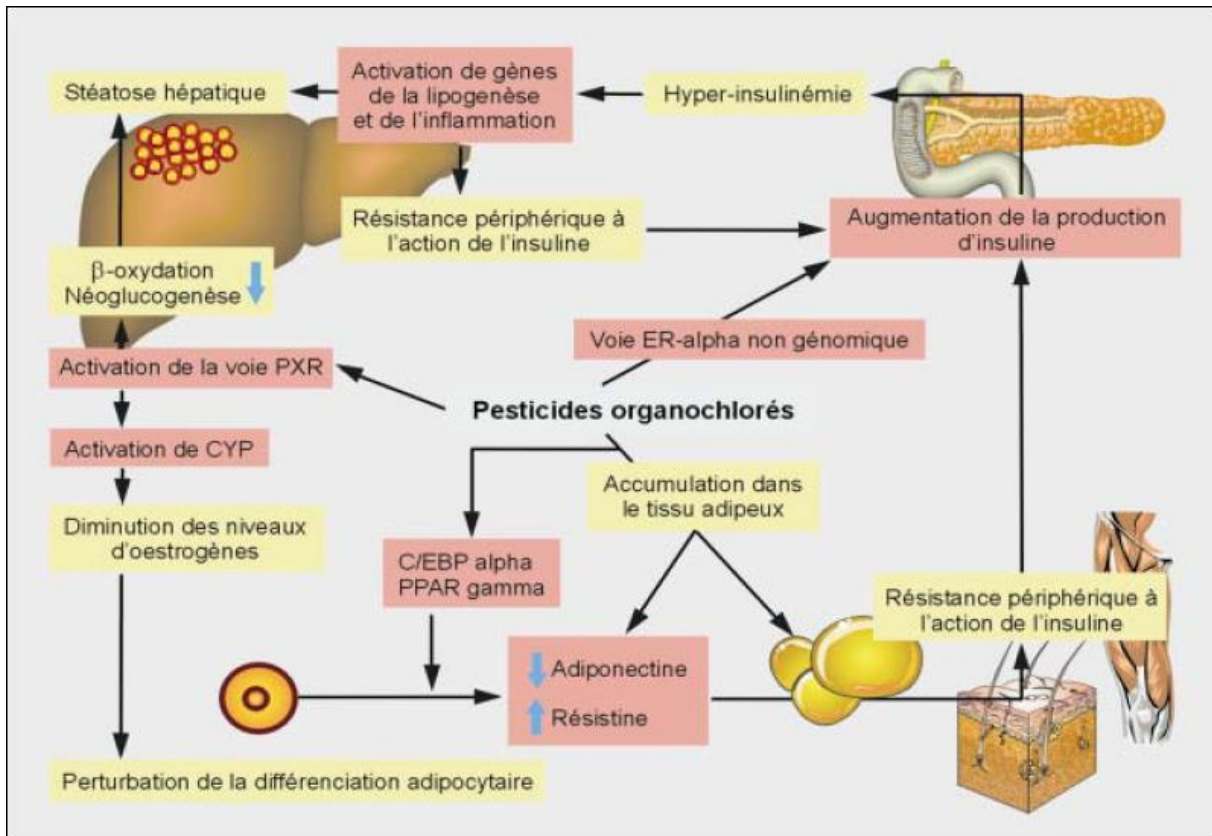


Figure 1 : Mécanisme de l'insulinorésistance [32].

❖ Rôle des acides gras libres

Ils sont une alternative au glucose dans beaucoup de tissus dans le corps. Les acides gras libres (AGL) sont relâchés par les adipocytes sous l'action de la lipase. Cette dernière est activée lorsque l'activité de l'insuline est basse. Plus il y'a insulino résistance, moins l'insuline agit sur les adipocytes ce qui entraîne une augmentation de la lipolyse et une augmentation des AGL dans le plasma. L'élévation du taux des AGL a des effets sur le foie, le muscle et le squelette [33].

La sécrétion d'insuline conduit normalement à l'inhibition de la lipolyse dans les adipocytes et donc à la diminution de la concentration plasmatique en acides gras libres. Parallèlement, la captation de glucose et l'activation d'enzymes impliquées dans le métabolisme glucidique sont augmentées en présence d'insuline dans le muscle squelettique, ce qui conduit à une augmentation de

l'oxydation du glucose. Chez les patients diabétiques, l'insuline ne permet pas l'inhibition de la lipolyse dans le tissu adipeux [34].

Il a par ailleurs été montré chez des sujets obèses que la sévérité de l'insulinorésistance musculaire était liée au degré d'obésité [35].

De plus, la présence d'acides gras libres en grande concentration dans le plasma est impliquée dans le développement de l'insulinorésistance. Le défaut d'oxydation des acides gras conduit à une accumulation ectopique de triglycérides dans le muscle squelettique et le foie : on parle alors de lipotoxicité [36].

L'élévation des concentrations plasmatiques en acides gras libres conduit à des dysfonctions dans la cascade de signalisation de l'insuline [35].

❖ Rôle de l'inflammation

L'excès de masse adipeuse est associé à une augmentation des concentrations sanguines en CRP, [37] molécule sécrétée en partie par le tissu adipeux, qui témoigne de l'inflammation de bas-grade caractéristique de l'obésité. Cette Inflammation a des effets sur le tissu adipeux, mais aussi sur d'autres organes puisqu'elle contribue au développement de perturbations dans le foie, le pancréas, les muscles, le cerveau ou le système cardiovasculaire [38].

L'hypertrophie adipocytaire conduit à la sécrétion de molécules pro-inflammatoires. Certaines de ces molécules participent au recrutement des monocytes circulants au sein du tissu adipeux où ils sont activés. La production de molécules pro-inflammatoires est alors augmentée [38].

La majorité des macrophages s'agrègent sous forme de crown-like-structure autour des adipocytes nécrotiques [38].

L'hypoxie participerait également au recrutement de macrophages. L'augmentation des lipopolysaccharides (LPS) observée dans l'obésité et ainsi que l'augmentation des acides gras circulants, participent à l'inflammation en

activant les récepteurs de l'immunité TLR présents à la surface des macrophages et des adipocytes. CCR et CXCR désignent les récepteurs aux chémokines [39].

❖ **Rôle du stress**

Plusieurs études suggèrent que le stress chronique, via un déséquilibre hormonal, peut augmenter l'incidence de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique [40].

L'hyperactivité de l'axe corticotrope et l'hypersécrétion de catécholamines consécutives au stress chronique au travail peuvent en effet induire un syndrome métabolique. Le cortisol interfère à différents niveaux de la production d'insuline et de l'activation de son récepteur. Il inhibe directement la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas. Par la suite, dans le tissu adipeux, le cortisol stimule l'activité de la lipoprotéine lipase, qui favorise le stockage des triglycérides, et celle de la lipase hormono-sensible qui augmente la lipolyse et favorise l'hypertrophie des adipocytes.

Cela est à l'origine d'une libération accrue d'acides gras libres dans la circulation portale, favorisant la résistance à l'insuline et la néoglucogenèse hépatique [41].

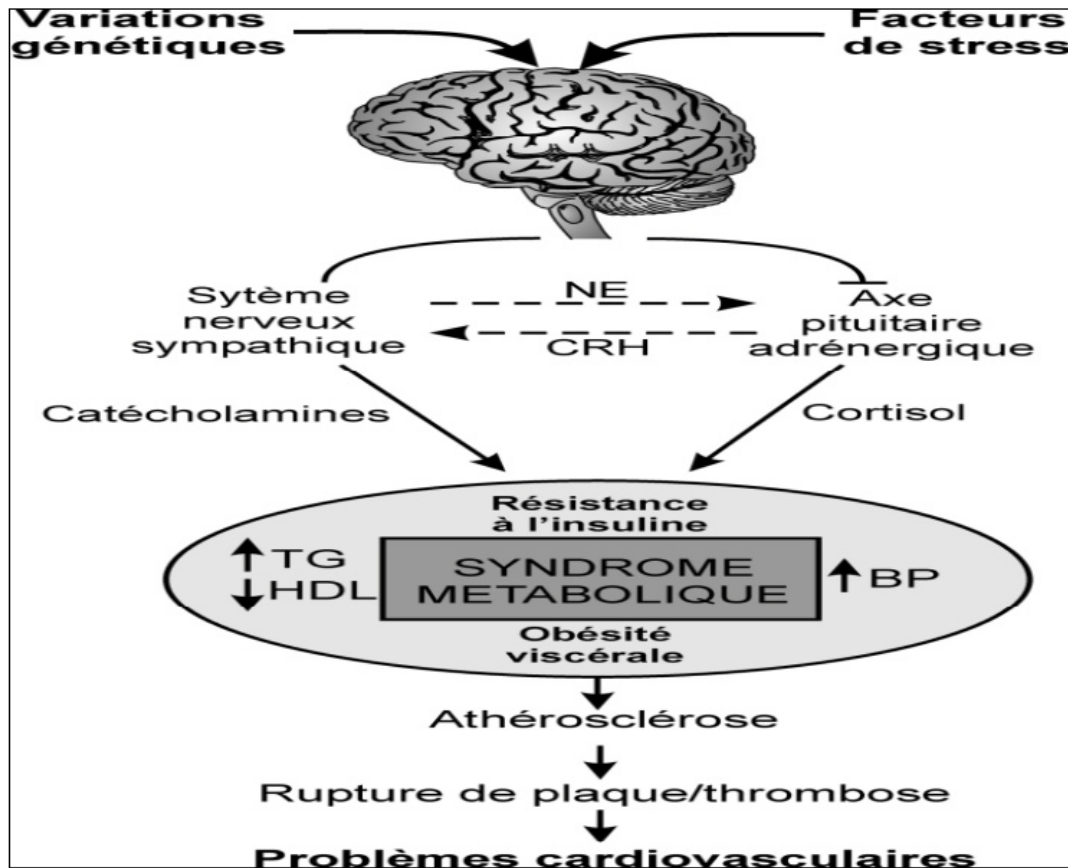


Figure 2 : Rôle du stress dans la genèse du syndrome métabolique [32].

4. Conséquences [42]

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

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

Les possibles mécanismes sont :

- Activation du système neurosympathique
- Augmentation de la sensibilité au sel
- Augmentation de la rétention rénale de sodium
- Augmentation de l'activité de la pompe échangeuse d'ions sodium et hydrogène.

- Anomalies de la coagulation : il y a une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1) qui entraîne une diminution de la fibrinolyse et donc des chances de formations de caillots.

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

- Anomalies des fonctions vasculaires : mal comprises, mais peuvent inclure :
 - Une résistance à la vasodilatation médiée par l'insuline ;
 - Une augmentation de l'activité sympathique ;
 - Des signaux endothéliaux anormaux ;
 - Une diminution de la libération et de la réponse à l'acide nitrique.
- Microalbuminurie : elle est probablement liée à la dysfonction endothéliale qui affecte le rein.
- Stéatose hépatique non alcoolique.
- Hyperglycémie et diabète de type 2 : l'insulinorésistance entraîne une insulinopénie relative, alors un trouble de la tolérance au glucose s'installe avec d'abord une hyperglycémie à jeun puis un vrai diabète de type 2.
- Dyslipidémie : L'insulinorésistance apparue grâce à l'excès de graisses intra-abdominales va induire l'afflux des acides gras libres en excès dans le foie, qui lui-même entraîne l'apparition d'une dyslipidémie très athérogène associant des taux de triglycérides élevés et de HDL cholestérol bas.

4.1. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

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

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

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

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

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

L'équation de Framingham [43] est établie à partir de plusieurs indices qui sont : l'âge, le sexe, la valeur de la pression artérielle systolique, le taux de cholestérol total et de HDL cholestérol, l'intoxication tabagique, la présence d'un diabète et l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

4.2. Syndrome métabolique et apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée du sommeil se définit par la présence d'anomalies respiratoires nocturnes associées à une somnolence diurne. Sa forme obstructive ou syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) est liée à la survenue répétée d'obstructions partielles ou Complètes des voies aériennes supérieures à l'origine d'arrêts respiratoires d'au moins 10 secondes [44]. La présence conjointe d'un syndrome métabolique et des apnées obstructives du sommeil a été appelée « syndrome Z ». Les données actuelles suggèrent que le SAOS ne peut pas juste être une comorbidité du syndrome métabolique mais qu'un lien plus profond les unit [44]. La corrélation entre le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et hypertension artérielle, Intolérance au glucose et

dyslipidémie a été démontrée dans la littérature : il existe bien une association indépendante du SAOS aux différentes composantes du syndrome métabolique [45].

Dans la Sleep Heart Health Study, la proportion de patients obèses était de 61% pour les index d'apnées hypopnées (IAH) > 30/h [46].

Le suivi longitudinal de la cohorte de la Sleep Heart Health Study confirme le lien entre la prise de poids et l'augmentation de l'IAH. Dans cette étude, 2968 sujets ont été évalués à 5 ans d'intervalle et la prise de poids s'accompagnait d'une augmentation de l'IAH [46+48].

Dans l'étude publiée par **Young et al** en 2002, sur cette même cohorte, la proportion de SAOS était de 18% pour l'ensemble de la population avec 12% de patients pour un IMC < 25 kg/m² vs 32% pour un IMC > 30 kg/m² [47]. Aussi dans la cohorte de Cleveland suivie sur 5 années, la survenue d'un SAOS était de 22% lorsque l'IMC 5 ans auparavant était > 31 kg/m² alors qu'il n'était que de 3,3% si l'IMC était < 24 kg/m² [48].

Dans l'étude longitudinale de **Peppard et al**, une augmentation de 10% du poids prédisait une augmentation de 32% de l'IAH et multipliait par six le risque de développer un SAOS, tandis que la perte de poids diminuait l'IAH de 26% [48].

5. Prise en charge :

Le traitement du syndrome métabolique est dominé par les mesures hygiéno-diététiques avec le régime et l'exercice physique en attendant d'éventuels médicaments spécifiques de l'obésité abdominale et (ou) de l'insulinorésistance. Le but n'est donc pas d'obtenir une réduction pondérale spectaculaire, mais plutôt modérée, progressive et durable. L'association d'une alimentation adaptée et d'une activité physique régulière permettra cette perte de poids [49].

5.1. Réduction de l'insulinorésistance [50]

Elle se fait par les mesures hygiéno-diététiques, la perte de poids et l'augmentation de l'activité physique qui améliore l'insulinorésistance.

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

5.2. Traitement des facteurs de risque

➤ Dyslipidémies [51]

▪ Schéma général de prise en charge du patient

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

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

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

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

Le traitement diététique sera proposé en monothérapie pour une période minimum de 3 mois.

Il sera poursuivi même si l'objectif thérapeutique est atteint.

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

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

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

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

Le traitement médicamenteux hypolipémiant et la dose prescrite, doivent être par principe ceux qui ont fait leurs preuves dans des grands essais d'intervention. L'habitude est de commencer par une posologie faible et de l'augmenter par la suite en fonction de l'efficacité et de la tolérance.

L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et observance du traitement.

Le traitement médicamenteux doit être institué le plus précocement possible associé à la prescription diététique et à la correction des autres facteurs de risque (sédentarité, tabagisme, surpoids...).

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

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

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

➤ **Le tabac**

Les fumeurs sont plus à risque que les non-fumeurs de développer une résistance à l'insuline, et par la suite un diabète [52]. De plus, la consommation de tabac entraîne une diminution du taux de HDL-C et une augmentation des taux de LDL-C et de triglycérides [53]. Par conséquent, le tabagisme peut aussi être considéré comme un important facteur de risque modifiable du syndrome métabolique. Il est donc important de prévenir l'initiation au tabac chez les jeunes adultes et de mettre en place des programmes de sevrage tabagique pour les patients fumeurs avec un syndrome métabolique ou ses composants individuels [54].

Dans une étude réalisée sur une population de portoricains, les chances de voir se développer un syndrome métabolique était 2,24 fois plus grandes chez les gros fumeurs (consommant au moins 20 cigarettes par jour) que chez les non-fumeurs, et ce risque accru semblait être lié à des anomalies des triglycérides et du HDL-cholestérol [55].

Non seulement le fait de fumer contribue à l'apparition du syndrome métabolique, mais un passé de fumeur accentue encore ce risque. Une intervention diététique s'avère alors indispensable pour lutter contre l'aggravation du syndrome métabolique à l'arrêt du tabac.

➤ L'HTA

Le système rénine-angiotensine n'est pas étranger à l'insulino-résistance et la dysfonction Endothéliale touchant les personnes atteintes de syndrome métabolique [56].

En effet, l'angiotensine II inhibe les signaux insuliniques et entraîne un stress oxydatif qui aggrave l'hyperglycémie et l'athérosclérose [57].

Par conséquent, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA II) sont des agents thérapeutiques majeurs dans la prise en charge du syndrome métabolique [58].

Une étude de 2013 analysait l'effet des inhibiteurs du système rénine-angiotensine (IEC et ARA II) sur l'incidence des maladies cardio-vasculaires chez des patients hypertendus âgés de plus de 65 ans et présentant un syndrome métabolique défini selon le NCEP-ATP III.

Comme on peut s'y attendre l'utilisation de ces médicaments était associée à une diminution du risque d'événements cardio-vasculaires par rapport à d'autres antihypertenseurs [58].

Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine sont donc de bonne indication dans le traitement de l'hypertension artérielle chez les personnes atteintes de syndrome métabolique.

5.3. Traitement diététique [59]

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

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

Les modifications du régime alimentaire comprennent 4 catégories de mesures :

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

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

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

5.4. Traitement médicamenteux

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

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

✓ Les Fibrates :

Fenofibrate: Lipanthyl®; Gemfibrozil: Lipur ®

Benzafibrate: Befizal ®.

- **Mode d'action** : ils activent les peroxysamal proliferator actived receptors (PPAR alpha) ; diminuent la production des VLDL et augmentent celle du HDL.
- **Effets secondaires** : ce sont les mêmes effets rencontrés chez les statines plus la lithiase biliaire.
- **Contre-indications** : sont celles des statines plus l'insuffisance rénale

✓ Les statines :

1ere génération : Pravastatine (Elisor®, Vasten®), Simvastatine (Zocor®, Lodales®), Fluvastatine (Lescol®, Fractal®)

2eme génération : Atorvastatine (Tahor®).

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

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

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

Contre-indications : enfant, grossesse, maladies hépatiques.

✓ **Les résines :**

Colestyramine : Questran®

- Mode d'action : diminuent la réabsorption des sels biliaires qui entraînent une augmentation de la production des acides biliaires à partir du cholestérol.
- Effets secondaires : troubles digestifs
- Contre-indications : hypertriglycémies, lithiase biliaire.

✓ **Les médicaments de l'obésité :**

Certains médicaments ont été proposés plus particulièrement car ils favorisent la perte pondérale :

L'orlistat (Xénical®), est un inhibiteur des lipases gastro-intestinales qui inhibe l'absorption Des graisses de 30%. Il faut l'associer à un régime pauvre en graisses et à un supplément vitaminique liposoluble. L'étude prospective randomisée en double aveugle XENDOS étudiait l'effet de l'association d'un traitement par l'Orlistat à des changements dans le style de vie sur la prévention du diabète de type 2 chez des patients obèses [60].

La perte de poids moyenne à un an était significativement plus élevée avec l'**Orlistat** qu'avec Le placebo (10,6 kg contre 6,2 kg respectivement). Il en est de même pour la perte de poids à 4 ans (5,8 contre 3,0 kg perdus) [60].

Cette étude met également en évidence après 4 ans, une réduction du risque de diabète de type 2 de 37,3% dans l'ensemble du groupe traité par Orlistat et de 52% dans le sous-groupe présentant une diminution de la tolérance au glucose. D'autres paramètres tels que la pression artérielle, le tour de taille et le taux de LDL-cholestérol ont également été améliorés de façon significative [60].

La Sibutramine (Reductil®), de structure apparentée aux amphétamines est un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline qui augmente la satiété. Une diminution de poids de 4,6% était obtenue après un an de traitement. En revanche, aucune amélioration de la glycémie ou du taux de cholestérol n'était observée. De plus, l'hypertension artérielle et l'augmentation de la fréquence cardiaque, effets indésirables fréquents, ont conduit, en 2010, à un arrêt de commercialisation de la Sibutramine en Europe et aux Etats-Unis [61].

Le Rimonabant (Acomplia®), antagoniste des récepteurs cannabinoïdes de type 1 a été évalué dans un vaste programme de phase 3, le programme RIO (Rimonabant In Obesity and related disorders), chez plus de 6600 patients obèses ou en surpoids, Suivis pendant 1 à 2 ans.

En comparaison avec le placebo, le Rimonabant augmentait la perte de poids, réduisait le périmètre abdominal, augmentait le taux de HDL-cholestérol, diminuait le taux de triglycérides, réduisait l'insulino-résistance et atténuait la prévalence du syndrome métabolique. Cependant en raison d'effets indésirables neuropsychiatriques graves à type d'anxiété, de dépression, de modification de l'humeur, ou d'insomnie, son autorisation de mise sur le marché a été suspendue en 2008 [62].

On peut également citer un agoniste du Glucagon Like Peptide 1, le liraglutide qui non seulement améliore significativement le contrôle de la glycémie ainsi que la résistance à l'insuline chez les patients atteints d'un diabète de type 2, mais qui dispose également d'une indication dans l'obésité et ce, parce qu'il ralentit la vidange gastrique et entraîne une satiété plus rapidement, à l'origine d'une réduction de la prise alimentaire [61].

5.5. Surveillance du traitement [59]

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

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

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

➤ Surveillance hépatique

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

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

➤ Risque musculaire

Il n'y a pas de justification scientifique à pratiquer un dosage initial systématique des créatine-phospho-kinase (CPK) dans la population générale.

Il est nécessaire d'effectuer un dosage des CPK avant traitement dans les situations à risque suivantes : insuffisance rénale, hypothyroïdie, antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique, antécédents personnels d'effet indésirable musculaire avec un fibrate ou une statine, abus d'alcool, âge supérieur à 70 ans, d'autant plus qu'il existe d'autres facteurs de risque musculaire.

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

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

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

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospectif allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 juillet 2019 et prospectif du 1^{er} août au 31 décembre 2019.

3. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des patients hospitalisés durant la période d'étude.

4. Matériels et méthodes

4.1 Critère d'inclusion

- Patient présentant un syndrome métabolique selon la définition de la FID
- Patient dont le dossier est complet

4.2 Critère de non inclusion

- Patient hospitalisé en dehors de la période d'étude
- Patient ne présentant pas un syndrome métabolique
- Patient dont le dossier est incomplet
- Patient non consentant

5. Variables d'étude

➤ Variables cliniques

IL s'agit de :

- Taille ;
- Poids ;

- IMC ou indice de QUETELET : défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre

Six types sont définis :

Maigre	moins de 18,5
Poids normal	entre 18,5 et 24,9
Surpoids	entre 25 et 29,9
Obésité	entre 30 et 34,9
Obésité massive	entre 35 et 39,9
Obésité morbide	supérieur à 40

- Tour de taille : la mesure du tour de taille a été effectuée à l'aide d'un mètre ruban et a permis d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse. Le tour de taille a été mesuré sur le patient debout à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne médio axillaire. Nous avons considéré un tour de taille supérieur ou égal à 94cm chez l'homme et supérieur à 80cm chez la femme comme anormal.
- Pression artérielle
 - Normale <130/85 mm Hg ;
 - Elevée \geq 130/85 mm Hg ;
- Mode de vie (sédentarité, consommation de produits gras alcool, tabac)

➤ **Variables paracliniques**

- Glycémie : on a considéré deux niveaux de glycémie ; la glycémie < 1 g/l et la glycémie \geq 1 g/l
- Triglycérides : le taux normal étant compris entre 0,3 et 1,5 g/l
- HDL cholestérol : le taux était bas pour des valeurs < 0,4 g/l pour l'homme et < 0,5 g/l pour la femme

- Echographie cardiaque : on a recherché d'éventuelles atteintes cardiaques ; atteintes vasculaires artérielles.
- ECG : on a recherché d'éventuelles troubles du rythme ou une hypertrophie ventriculaire
- Echographie doppler des vaisseaux à destinée céphalique à la recherche d'atteinte vasculaire artérielle a été effectuée.
- Echographie doppler des membres inférieurs

➤ **Modalités de prise en charge**

- Mesures hygiéno-diététiques
- Anti diabétique
- Anti hypertenseur
- Traitement de la dyslipidémie

6. Recueil et analyse des données

Les données collectées ont été reportées sur une fiche d'enquête individuelle. Ces données ont été traitées à l'aide du logiciel Excel puis importées sur SPSS version 22.00 pour les analyses statistiques. Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

7. Ethique et déontologie

- Les données ont été recueillies après consentement verbal éclairé des patients ; ceci après des explications sur l'utilité des examens biologiques dans le but de déterminer les anomalies métaboliques.
- Les données recueillies ont été utilisées uniquement à des fins scientifiques et la confidentialité a été de rigueur.

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

➤ **Définition opérationnelle**

Était considéré comme une personne ayant le syndrome métabolique, toute personne ayant présenté une obésité abdominale avec un tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme associée à deux des critères suivants : une glycémie à jeun ≥ 1 g/l ou un diabète de type 2 avéré ; une pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg ; une élévation des triglycérides $\geq 1,5$ g/l ou un traitement spécifique de l'anomalie lipidique ; un HDL cholestérol $< 0,40$ g/l chez l'homme et $< 0,5$ g/l chez la femme.

La sédentarité est définie par un manque de pratique de l'exercice physique régulier. En dessous d'une activité équivalente à 30 minutes de marche par jour on est considéré comme sédentaire.

III.RESULTATS

1. Résultats globaux

Au cours de notre étude, nous avons recensé 60 patients porteurs du syndrome métabolique sur un total de 4189 cas soit une fréquence hospitalière de 1,43.

2. Caractéristique sociodémographique des patients

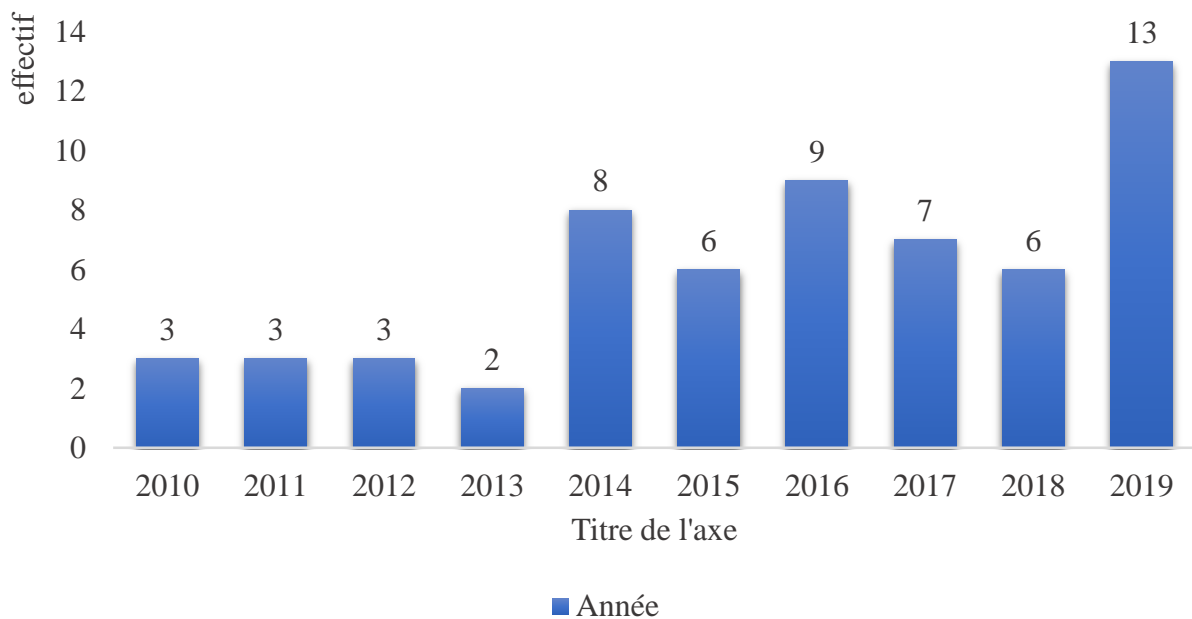


Figure 3 : Répartition selon l'année de découverte du syndrome métabolique
En 2019, 21,7% des patients avaient un syndrome métabolique.

Répartition selon la tranche d'âge

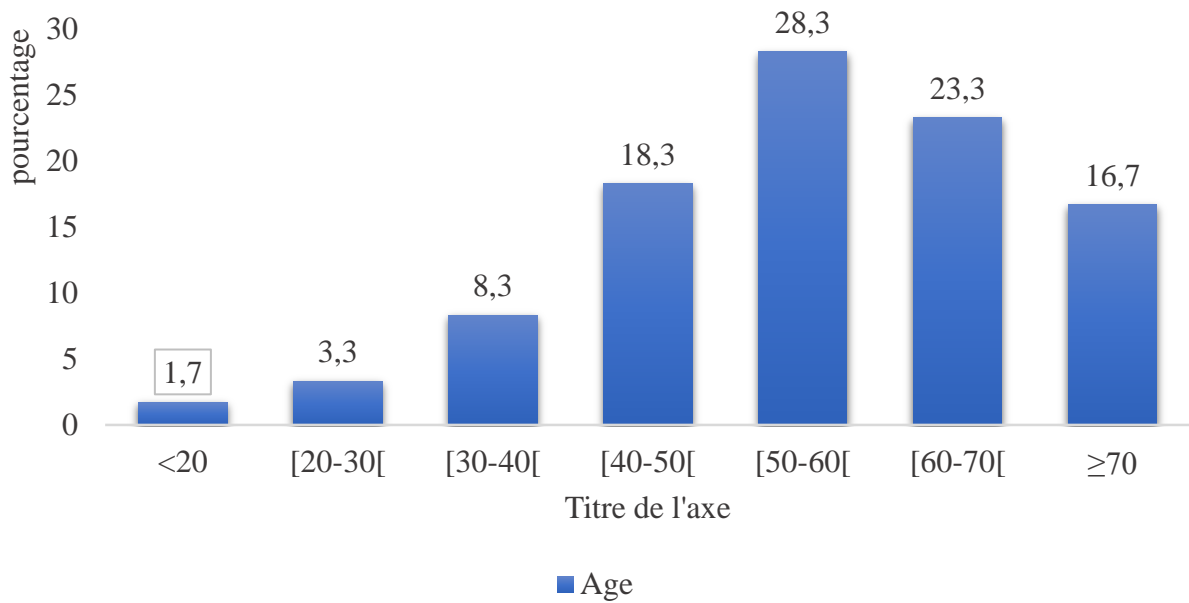


Figure 4 : Répartition en fonction de la tranche d'âge

Dans notre étude, la majorité des patients avait un âge compris entre 50 et 60 ans soit 28,3% des cas.

Tableau I : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	16	26,7
Féminin	44	73,3
Total	60	100,0

Sex ratio = 0,36

Le sexe féminin était plus représenté avec 73,3% des cas.

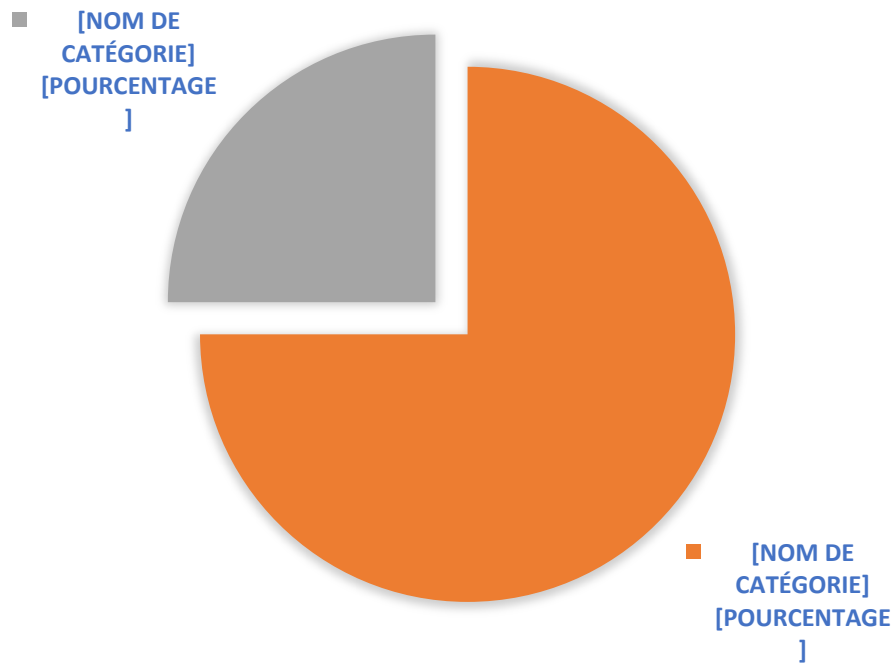


Figure 5 : Répartition selon la résidence

La majorité des patients provenait de Bamako à 75%.

Tableau II : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	29	48,3
Commerçant	14	23,3
Fonctionnaire	10	16,7
Etudiant	1	1,7
Elève	1	1,7
Ouvrier	1	1,7
Artiste	1	1,7
Retraité	3	5
Total	60	100,0

L'activité socioprofessionnelle majoritaire était les femmes au foyer avec 48,3%.

Tableau III : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Primaire	31	51,7
Analphabète	15	25,0
Supérieur	9	15,0
Secondaire	5	8,3
Total	60	100,0

Le niveau primaire était représenté dans 51,7% des cas.

Tableau IV : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié	50	83,3
Veuf	5	8,3
Célibataire	3	5,0
Divorcé	2	3,3
Total	60	100,0

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

3. Etude des antécédents et facteurs de risque

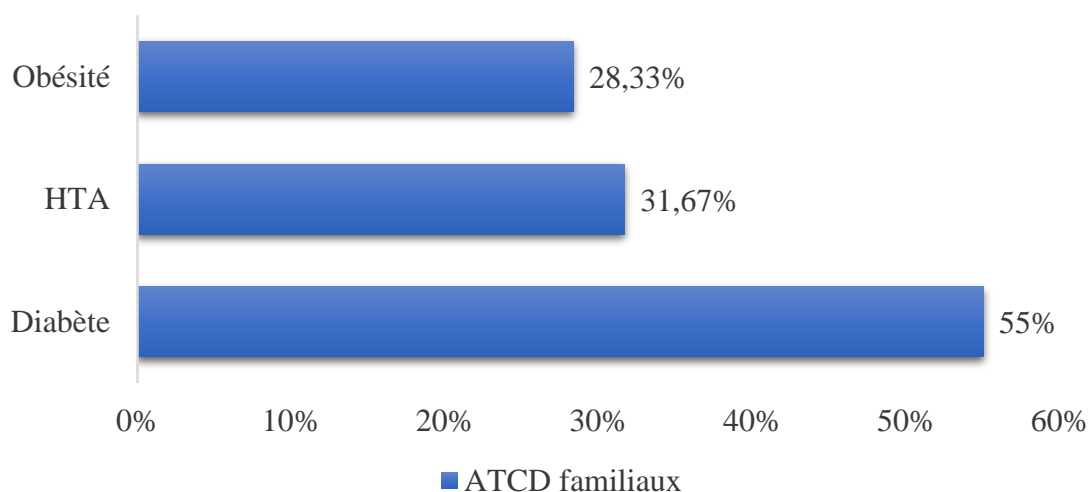


Figure 6 : Répartition selon les antécédents familiaux

Le diabète était l'antécédent familial retrouvé dans 55% des cas.

Tableau V : Répartition selon les antécédents personnels

ATCD personnels	Effectif	Pourcentage
Diabète	28	46,67
HTA	36	60
Obésité	27	45

Quarante-six virgule soixante-sept pourcent (46,67%) des patients étaient diabétiques.

Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Sédentarité	42	70
Tabac	6	10
Diabète	28	46,67
HTA	36	60
Obésité	27	45

Nos patients soient 70% étaient sédentaires.

4. Etude des données cliniques et paracliniques du syndrome métabolique

Tableau VII : Répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Syndrome polyuro polydipsique	23	38,35
AVC	2	3,33
Diabète patent	4	6,68
Pied diabétique	5	8,33
Ascite	5	8,33
Vomissements	5	8,33
Asthénie physique	5	8,33
Dyspnée	2	3,33
Fièvre	2	3,33
Toux	2	3,33
Vertiges	2	3,33
Autres*	3	5
Total	60	100

Autres*= œdèmes des membres inférieurs (1) ; gonalgie (1) ; convulsions (1).

La plupart des patients soit 38,33% consultait à la suite d'un syndrome polyuro polydipsique.

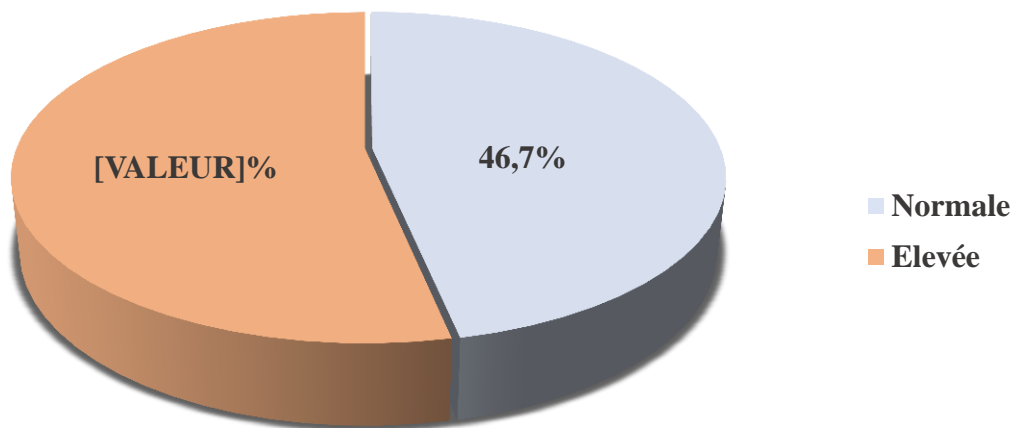


Figure 7 : Répartition selon les chiffres tensionnels

La majorité de nos patients avait un chiffre tensionnel élevé soit 53,3%.

Tableau VIII : Répartition selon la valeur des triglycérides

Triglycéride	Effectif	Pourcentage
<1,5g/l	40	66,7
>1,5g/l	20	33,3
Total	60	100

Trente-trois virgule trois pourcent (33,3%) de nos patients avaient un taux de triglycéride > 1,5g/l.

Tableau IX : Répartition selon la valeur de la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
<1,00 g/l	7	11,7
1,00-1,25 g/l	12	20
≥1,26 g/l	41	68,3
Total	60	100

Soixante -huit virgule trois pourcent (68,3%) de nos patients avaient une glycémie $\geq 1,26$ g/l.

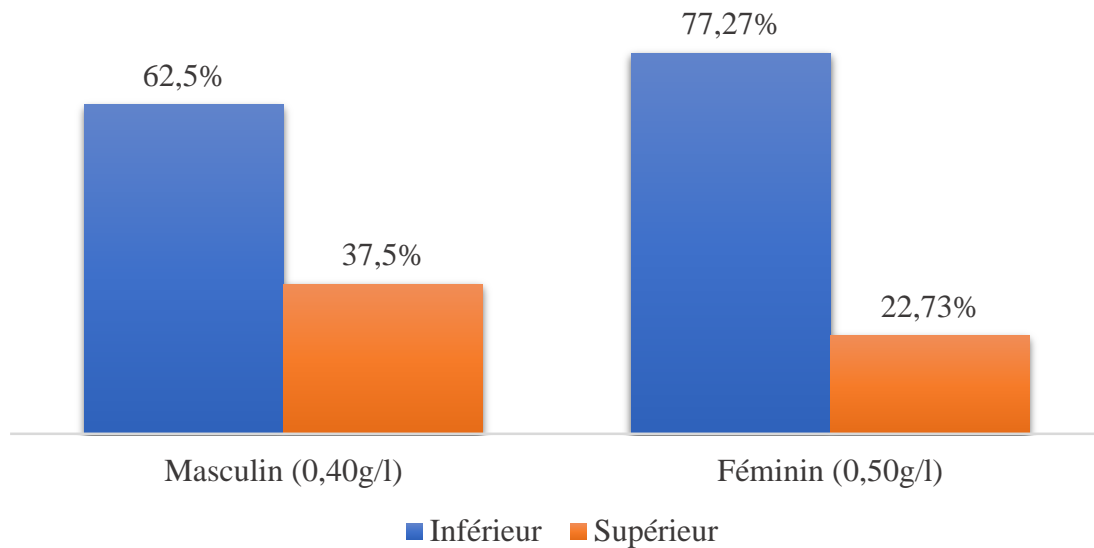


Figure 8 : Répartition selon la valeur de l'HDL-C

Chez les hommes 62,5% avaient un taux d'HDL-C inférieur à 0,40 g/l par contre chez les femmes 77,27% avaient un taux d'HDL-C inférieur à 0,50 g/l.

Tableau X : Répartition selon le résultat de l'échographie cardiaque.

Echo cœur	Effectif (n=14)	Pourcentage
Normale	5	35,71
Cardiomyopathie dilatée	5	35,71
Cardiomyopathie hypertrophique	4	28,57

Nous avons retrouvé une cardiomyopathie chez 64,28 % de nos patients.

Tableau XI : Répartition selon le résultat de l'ECG.

ECG	Effectif (n=25)	Pourcentage
Normal	13	52
Microvoltage diffus	2	8
Trouble de la repolarisation	2	8
Hypertrophie ventriculaire gauche	1	4
Trouble du rythme	7	28

Nous avons retrouvé chez 4% de nos patients une hypertrophie ventriculaire et chez 28% un trouble du rythme.

Tableau XII : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler- des TSA

Echo TSA	Effectif (n=13)	Pourcentage
Normal	2	15,38
Dépôts de plaque d'athérome	7	53,85
Epaississement diffus de l'intima media	3	23,08
Artériopathie atherosclerosique carotido vertébrale	1	7,69

Nous avons retrouvé un dépôt de plaque d'athérome dans 53,85% des cas.

Tableau XIII : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler des MI.

Echo doppler des MI	Effectif (n=18)	Pourcentage
Normal	6	33,33
Artérite	6	33,33
Dépôts de plaque d'athérome	3	16,67
Artériopathie oblitérante chronique	1	5,55
Thrombophlébite profonde	1	5,55
Insuffisance veineuse profonde	1	5,55

Nous avons retrouvé chez 16,67% de nos patients un dépôt de plaque d'athérome.

5. Etude des données sur le traitement

Tableau XIV : Répartition selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	Pourcentage
MHD + Antihypertenseur	36	60
MHD + Antidiabétique	42	70
MHD + Anticholestérol (statine)	28	46,67

Au cours de notre étude, tous les patients ont bénéficié des mesures hygiéno diététiques.

Tableau XV : Répartition selon l'utilisation des antihypertenseurs

Antihypertenseur	Effectif	Pourcentage
ICa	11	18,33
IEC	8	13,33
AAP	7	11,67
IEC+AAP	3	5
IEC+ICa	2	3,33
Ica+AAP	2	3,33
BB	2	3,33
ARAII	1	1,66

Les patients prenant un ICa étaient majoritaires soit 25%.

Tableau XVI : Répartition selon l'utilisation des antidiabétiques

Anti diabétique	Effectif	Pourcentage
INSULINE seule	20	33,33
ADO	15	25
ADO+INSULINE	7	11,67

L'insuline seule était utilisée dans 33,33% des cas.

Tableau XVII : Répartition selon les éléments du syndrome métabolique

Elément du syndrome métabolique		Effectif	Pourcentage
Glycémie	≥1 g/l	53	31,8
	Diabète avéré		
Périmètre abdominal	Homme ≥94cm	100	100
	Femme ≥80cm		
Triglycéride	≥1,5 g/l	20	12
HDL-C	Homme <0,40 g/l	46	27,6
	Femme <0,50 g/l		
TA	≥ 130/85 mmHg	32	19,2

6. Résultats analytiques

Tableau XVIII : Relation entre les paramètres clinico-biologiques du syndrome métabolique et le sexe

Paramètres clinico-biologiques	Sexe		P valeur
	Masculin (%) n=16	Féminin (%) n=44	
Obésité abdominale	16 (100)	44 (100)	0,694
TA ≥ 130 /85mmHg	8 (50)	24 (54,55)	0,239
Glycémie ≥ 1 g/l	12 (75)	41 (93,18)	0,074
HDL cholestérol bas	11 (68,75)	35 (79,55)	0,239
TG ≥ 1,5 g/l	5 (31,25)	15 (34,09)	1,000

Nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre les paramètres clinico-biologiques et le sexe

Tableau XIX : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Facteurs de risque			Sédentarité
	HTA	Diabète	Tabac	
<20	0	0	0	1
[20-30 [0	0	0	2
[30-40[2	1	0	2
[40-50[9	5	0	6
[50-60[11	7	1	13
[60-70[7	8	2	8
70+	7	7	3	10
P-valeur	0,193	0,353	0,363	0,071

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé 21,67% des patients âgé de 50 à 60 ans qui étaient sédentaires ; 18,33% des patients dans la même tranche d'âge étaient hypertendus. Et 13,33% âgé de 60 à 70 ans étaient diabétiques ; sans qu'il y'ait de différence statistiquement significative.

Tableau XX : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et le sexe

Facteurs de risque	Sexe		P valeur
	Masculin	Féminin	
Tabac	5	1	0,004
Diabète	7	21	0,145
HTA	7	15	1
Sédentarité	11	31	1

Dans notre étude, nous avons retrouvé un lien significatif entre le tabagisme et le sexe.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites de la méthodologie

Au terme de notre étude descriptive allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2019, nous avons rencontré quelques difficultés parmi lesquelles :

- La non réalisation de certains bilans par tous les patients,
- Le manque de certaines informations dans les dossiers,
- L'absence de certains paramètres cliniques notamment le périmètre abdominal dans certains dossiers ayant entraîné leur exclusion.

2. Données épidémiologiques

Nous avons colligé 60 patients ayant présenté un syndrome métabolique sur 4189 patients hospitalisés pendant la même période soit une fréquence hospitalière de 1,43 avec au moins 3 des 5 critères de la FID dont l'obésité abdominale obligatoire.

Notre fréquence hospitalière de 1,43 était inférieure à celui retrouvé par **Coste [63]** qui a obtenu 20,9%, malgré l'utilisation par **Coste [63]** de la définition du syndrome métabolique selon les critères du NCEP-ATP III.

Dans notre étude, 28,3% de nos patients avaient un âge compris entre 50-60 ans ; notre résultat est proche de ceux de **TRAORE [59]** et d'**Alexander et al [64]** qui pour la même tranche d'âge ont retrouvé respectivement 33,3% et 44% en utilisant la définition de la FID.

Au cours de notre étude, les femmes étaient retrouvées dans 73,3 %. Notre résultat concorde avec ceux de **TRAORE [59]** et **BERTE [15]** qui ont trouvé une prédominance féminine,

Par contre diffère de ceux de **Coste [63]** et **Ginsberg et al [65]** qui ont trouvé une prédominance masculine (soit respectivement 17,9% et 10% de sexe féminin) en utilisant la définition du NCEP-ATP III.

Cette différence de résultats pourrait s'expliquer par notre choix de la définition de la FID qui propose des normes de tour de taille plus basses.

Nous avons retrouvé une fréquence plus élevée de patients résidant en zone urbaine soit 75%.ce résultat est similaire à celui de **SMAILI [32]** qui a trouvé 80%. Ceci pourrait s'expliquer par l'impact du mode de vie en milieu urbain sur la fréquence du syndrome métabolique.

Nous avons retrouvé chez 28,33% de nos patients la notion d'obésité familiale. 55% de nos patients avaient une notion de diabète familiale.

Nos résultats sont inférieurs à ceux obtenus par **TRAORE [59]** avec 93,3% de notion d'obésité familiale et 80% de diabète familiale. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients ignoraient leurs antécédents familiaux.

La notion familiale d'hypertension artérielle était retrouvée dans 31,67% des cas. Ce résultat est supérieur aux 10% retrouvé par **Coste [63]** .Ceci peut s'expliquer par le mode de vie de notre société.

La notion de tabagisme était présente chez 10% de nos patients. Notre résultat concorde avec celui de **TRAORE [59]** qui trouve également une notion de tabagisme actuel ou sevré chez 3 patients sur ces 30 patients recensés soit 10%.

3. Données cliniques

Dans notre étude nos patients notamment les hommes avaient tous un tour de taille supérieur ou égal à 94cm et les femmes un tour de taille supérieur ou égal à 80cm. L'obésité abdominale mesurée par le tour de taille étant le pré requis indispensable au diagnostic du syndrome métabolique selon la FID (2005).

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

La majorité de nos patients soit 53,3% avaient une pression artérielle \geq 130/85mmHg, ce résultat est inférieur à celui de **TRAORE [59]** qui a trouvé 86,7% de patients qui avaient une pression artérielle \geq 130/85mmHg.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de leur échantillon.

4. Données paracliniques

Dans notre étude 88,3% de nos patients avaient une glycémie à jeun $\geq 1,00$ g/. Notre résultat est similaire à celui de **TRAORE [59]** qui a trouvé 90% de patients qui avaient une glycémie $\geq 1,00$ g/.

Trente-trois virgule trois pourcent (33,3%) de nos patients avaient un taux de triglycérides supérieur à 1,5g/l. Notre résultat est proche de ceux de **TRAORE [59]** qui a trouvé 26,7% de patients qui avaient un taux de triglycérides supérieur à 1,5g/l. Le taux de HDL-C bas concernait 62,5% d'hommes et 77,27% de femmes. Ces résultats sont similaires de ceux retrouvés par **Al-Nozha M et coll [66]** qui étaient de 74,8% chez les hommes et de 81,8% chez les femmes. Ces résultats pourraient s'expliquer par l'inactivité physique et la sédentarité.

5. Prise en charge

La prise en charge était accentuée sur les mesures hygiéno diététiques, particulièrement sur une alimentation équilibrée et l'activité sportive en fonction de l'âge et du risque cardiovasculaire. Le tabagisme étant considéré comme un facteur de risque modifiable du syndrome métabolique, nous avons procédé à des conseils pouvant aider nos patients fumeurs à l'arrêt du tabac et potentialiser ainsi l'effet de notre prise en charge.

Les patients diabétiques étaient mis sous insulinothérapie seul dans 33,33% des cas, et ADO dans 25% des cas. L'association insuline et ADO était également utilisé soit 11,67% des cas.

Les hypertendus avaient un traitement à base d'ICa soit 18,33% de nos patients, ceci est différent de ce qui est dit dans la littérature, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA II) sont des agents

thérapeutiques majeurs dans la prise en charge du syndrome métabolique [67]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients ont été admis sous monothérapie à base d'ICa.

CONCLUSION

Bien qu'il n'existe pas de définition universellement reconnue, le syndrome métabolique est caractérisé par une obésité abdominale, une pression artérielle élevée, un faible taux sanguin de « bon » cholestérol, un Taux de triglycérides élevé et une insulino résistance.

La fréquence exacte du syndrome métabolique n'est pas connue mais au terme de notre étude descriptive, nous avons retenu 60 patients porteurs du syndrome métabolique selon la définition de la FID.

Il se dégage que le sexe féminin, l'augmentation de l'âge et l'urbanisation sont des facteurs de risque sociodémographiques du syndrome métabolique.

A travers cette étude nous pouvons dire que l'obésité abdominale est bien associée avec plusieurs biomarqueurs de risque cardiometabolique, telles que la dyslipidémie, une insulino-résistance, une hypertension artérielle et ceci, indépendamment du mode de vie et des variables socio-économiques.

Le syndrome métabolique au vu des entités qui le composent en font un véritable facteur de risque cardiovasculaire et donc un enjeu majeur de santé publique.

La prise en charge de ce syndrome métabolique nécessite de mettre l'accent sur le bon suivi du régime alimentaire et de l'activité physique en plus du traitement médicamenteux pour une amélioration significative des différents paramètres.

RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités sanitaires :

- ❖ Sensibiliser la population par l'information l'éducation et la communication sur les facteurs de risque liés au changement de vie qui sont associés au syndrome métabolique ;
- ❖ Mener des actions pour aider à prévenir le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires ;
- ❖ Promouvoir une alimentation moins athérogène ;
- ❖ Sensibiliser la population sur les bienfaits de l'activité physique ;
- ❖ Impliquer la famille et les écoles en mettant en œuvre des initiatives comme l'éducation physique obligatoire, l'offre de repas équilibrés et de boissons allégées en sucres dans les cantines scolaires ;
- ❖ Assurer la formation continue du personnel médical à la prise en charge des risques et conséquences liés à l'obésité.

Aux personnels sanitaires :

- ❖ Dépister et traiter précocement l'ensemble des facteurs de risque afin de prévenir les maladies cardiométaboliques ;
- ❖ Faire une étude multicentrique afin de définir des valeurs-seuils de tour de taille optimale pour la population noire africaine ;
- ❖ Communiquer avec les malades sur les risques liés à l'obésité et au surpoids ;
- ❖ Assurer une prise en charge précoce du syndrome métabolique ;
- ❖ Assurer l'éducation thérapeutique aux patients diabétiques et à leur famille.

A la population :

- ❖ Adopter une bonne hygiène de vie par la pratique de l'exercice physique en vue de réduire et /ou de prévenir le surpoids ;
- ❖ Adopter une alimentation équilibrée, pauvre en graisses, en sel et en sucres rapides;
- ❖ Faire un suivi médical régulier afin de déceler très rapidement les facteurs de risque ;
- ❖ S'impliquer dans l'éducation pour la santé depuis le jeune âge.

REFERENCES

1. **Dallal BC.** La prévalence du syndrome métabolique au cours de la spondyloarthrite axiale. Thèse Med, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès 2015 ; N°066/15
2. **Alberti KG, Zimmet PG, Shaw JE.** IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
3. **Raoux F.** Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie Mt cardio, vol 2, (2), 2006 : p174
4. **Cameron AJ, Shaw JE., ZIMMET PZ.** The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2004, 12: 41 – 64.
5. **RH, GRUNDY SM, ZIMMET PZ.** The metabolic syndrome. *Lancet*, 2005, 365: 1415 - 1428.
6. **FORD ES, GILES WH, DIETZ WH.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third. National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002 ; 287 : 356-359.
7. **BAUDUCEAU B, BORDIER L, BURNAT P, IDRIS A, DUPUY O, ROUSSEAU C et al.** Un éclairage original du syndrome métabolique en France : l'étude EPIMIL (Épidémiologie des facteurs de risque et du syndrome métabolique en milieu militaire). *Mt endocrinologie*, vol. 12, (4), 2006, p273
8. **Mabchour AE.** Obésité abdominale et autres déterminants du risque cardiométabolique dans deux populations urbaines noires apparentées : Port-au-Prince (Haïti) et Cotonou (Bénin). Thèse Med ; Université de Montréal-Faculté de médecine 2016.p260.
9. **Togo SO.** Etude de Syndrome Métabolique en Médecine Interne et Endocrinologie. Thèse Med ; USTTB-FMOS 2016.
10. **JULIANA CHAN.** Le syndrome métabolique : une perspective asiatique. *Diabete Voice*; Mai 2006 Vol 51: 18-20.
11. **DEEPA M, FAROOQ S, DATTA M, DEEPA R, MOHAN V.** Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATP III and IDF definitions in Asians Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23(2):127-34.
12. **HU G, QIAO Q.** Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164(10):1066-76.

13. **ENYEGUE D M, ZAC M, NDOUA N et al.** Facteurs de risques sociodémographiques du syndrome métabolique dans une population de Yaoundé-Cameroun. Research article 2018 ; 6(3) :596-605.
14. **TCHABI Y, HOUENASSI M, SACCA-VEHOUNKPE J et al.** Fréquence du syndrome métabolique dans une population féminine du Bénin. Article scientifique 2007 ; 5 : 15-16.
15. **BERTE B.** Etude de la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako et l'influence du régime alimentaire et de l'activité physique dans la prise en charge de ces patients. These Med; USTTB-FMOS 09-M-79.
16. **STANDL E.** Aetiology and consequences of the metabolic syndrome. European Heart Journal 2005; 7(suppl): D10-13.
17. **FORD ES.** Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: A summary of the evidence. Diabetes Care, 2005. 28: 1769-1778.
18. **LIN HF, BODEN-ALBALA.** Heritabilities of the metabolic syndrome and its components in the Northern Manhattan Family Study. Diabetologia. 2005 Oct; 48(10):2006-12.
19. **VAN DONGEN J, WILLEMSSEN G.** Heritability of metabolic syndrome traits in a large population-based sample. Journal of lipid research, 2013. 54(10): 2914-23.
20. **KUH D, HARDY R.** Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. International journal Obesity and Related Metabolism Disorders, 2002. 26:40-7.
21. **CASEY PH, BRADLEY RH.** Evolution of obesity in a low birth weight cohort. Journal Perinatal, 2002. 582:117-31.
22. **WEISBERG SP.** Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. Journal of Clinical Investigations, 2003. 112:1796-1808.
23. **FAN AZ.** Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2008; 93 (10):3833-38.
24. **CHIOLERO A.** Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. American Journal of Clinical Nutrition, 2008. 87 :801-809.
25. **JUNQUERO D, RIVAL Y.** Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? Medical Science, Paris, 2005. 21:1045–1053.
26. **REAVEN GM.** Pathophysiology of insulin resistance in human disease. Physiological Reviews, 1995. 75 :473-486.

27. **MARION H.** Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-iodo-D-glucose. Thèse sciences agricoles. Université de Grenoble, 2011.No 028.
28. **MOKDAD AH, FORD ES.** Diabetes trends in the U.S: 1990-1998. Diabetes Care, 2000; 23: 1278-83.
29. **SAVAGE DB.** Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. Physiological Reviews, 2007. 87:507-20.
30. **MAGNUSSON I.** Increased rate of gluconeogenesis in type II diabetes mellitus. A ¹³C nuclear magnetic resonance study. Journal of Clinical Investigations, 1992. 90:1323-7.
31. **BOSCO D, FAVA A.** Possible implications of Insulin Resistance and Glucose metabolism in Alzheimer's disease pathogenesis. Journal of Cellular and Molecular Medicine, 2011; 15 (9): 1807-21.
32. **SMAILI W.** Profil épidémiologique, Clinique et thérapeutique du syndrome métabolique au sein du service de GHE. Thèse de médecine. Université cadi ayyad.Marrakech 2017; 168.
33. **KYLIN E.** Etude sur l'hypertension, hyperglycémie, hyperuricémie. Rev med int, 2001; 44:105-127.
34. **DEFRONZO RA.** Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Medical Clinics of North America, 2004; 88: 787- 835.
35. **ABDUL-GHANI MA.** Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. Journal of Biomedecine and Biotechnology, vol 2010.
36. **MUOIO DM.** Fatty acid oxidation and insulin action: when less is more. Diabetes, 2008; 57 (6); 1455-56.
37. **VISSER M.** Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. JAMA, 1999; 282 (22): 2131-35.
38. **OUCHI N.** Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. Circulation. 2003, 107: 671-4.
39. **MAURY E.** Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. Molecular and Cellular Endocrinology, 2010. 314:1-16.
40. **CHANDOLA T.** Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. British Medical Journal, 2006; 332(7540): 521-525.

41. **BOULLU-CIOCCA S.** Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *Press Med*, 2005; 34: 1646-53.
42. **Reaven GM.** Metabolic syndrome: Pathophysiology and implication for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002 ; 106 : 286-288.
43. **Girerd X, Digeos-Hasnier S, Le Heuzey JY.** Guide pratique de l'hypertension artérielle, 2e éd, France : Masson ; 2001. 33-41.
44. **Marie D, Renaut T.** Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *Press Med*, 2017; vol 8, No 4: 395–403.
45. **Kono M, Tatsumi K.** Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest*, 2007 ; 131 :1387-92.
46. **TEFFENE C, MEURICE JC.** Actualités du Syndrome d'apnées hypopnées au cours du sommeil (SAHS). *Revue des Maladies Respiratoires*, 2008 ; vol 25, No ATS : 86-96.
47. **YOUNG T, PEPPARD PE.** Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *American Journal of respiratory and Critical Care Medicine*, 2002. 165 :1217-39.
48. **Frija-Orvoen E.** Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques. *Revue des Maladies Respiratoires*, Elsevier Masson, 2016.
49. **Phelan S, Wadden TA.** Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 2007. 31(9): p. 1442- 1448.
50. **Xavier F, PI-Sunyer.** Pathophysiology and long-term management of the metabolic syndrome. *Obesity Res* 2004 ; 12 :174-184.
51. **Recommandations de L'AFSSAPS.** Prise en charge du patient dyslipidémique. Mars 2005. p 10
52. **Facchini FS, Hollenbeck CB.** Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet*, 1992. 339 (8807): 1128-30.
53. **Lee WY, Jung CH.** Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2005. 67(1): 70-77.
54. **Dzien A.** The metabolic syndrome as a link between smoking and cardiovascular disease. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 2004; 6 (2):127-132.

55. **Calo WA, Ortiz AP.** Association of cigarette smoking and metabolic syndrome in a Puerto Rican adult population. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 2012. 15(4): 810-816.
56. **Henriksen EJ.** The role of the renin-angiotensin system in the development of insulin resistance in skeletal muscle. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2013; 378(1–2): 15-22.
57. **Shatanawi a, romero MJ.** Angiotensin II-induced vascular endothelial dysfunction through. RhoA/Rho kinase/p38 mitogen-activated protein kinase/arginase pathway. *American journal of physiology. Cell physiology American*, 2011.300(5):p. 1181-1192.
58. **Robert F, Giuseppe M.** Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 2013. 34:2159–2219.
59. **Traore A.** Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du Point G. Thèse Med; USTTB-FMOS 08-M-67. p 67
60. **Torgerson JS.** Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*, 2004. 27(1): 155-161.
61. **PADWAL RS, MAJUMDAR SR.** Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant. *Lancet*, 2007; 369: 71-77.
62. **Despres JP.** Rimonabant in Obesity Lipids Study Group. Effects on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *The New England Journal of Medicine*, 2005; 353: 2121-34.
63. **Coste M.** Prévalence du syndrome métabolique chez les patients de 30-64 durant un mois de consultation. Thèse Med ; Université de Lyon. France 2006.
64. **Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM.** NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003; 52:1210-14.
65. **GINSBERG HN, STALENHOEF AF.** The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10:121-128.
66. **Al-Nozha M, Al-Khadra A, Arafah MR, Al-Maatouq, Khalil MZ, Khan NB et al.** Metabolic syndrome in Saudi Arabia *Saudi Med Journal*, 2005.12:1918-25.
67. **Robert F, Giuseppe M.** Guidelines for the management of arterial hypertension. *Européen Heart Journal*, 2013. 34 :2159–2219.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

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

A-DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

1. Identité

2. Age :

1- <20 ans 2- [20 - 30 ans [3- [30 - 40 ans [3-[40 – 50 ans [
4- [50 - 60 ans [5- [60 - 70 ans [6- ≥ 70ans

3. Sexe : 1= masculin 2= féminin

4. Résidence : 1- Bamako 2- Hors Bamako ; Précisez :.....
3- Autre :.....

5. Activité socio-professionnelle : /__ /

1= Fonctionnaire ; 2= Etudiant(e) ; 3= Elève ; 4= Cultivateur ; 5= Commerçant ; 6= Ménagère ; 7= Ouvrier ; 8= Autre

6. Niveau d'étude : /__ /

1=Analphabète ; 2=primaire ; 3=secondaire ; 4=supérieur

7. Statut matrimonial: /__ /

1= Célibataire ; 2= Marié(e) ; 3= Divorcé(e) ; 4= Veuf (ve)

B-ATCD FAMILIAUX

8. Obésité familiale : /__ /

1=Oui 2=non

Si oui degré de parenté : 1er degré /__ / ; 2eme degré /__ /

9. Diabète familial : /__ /

1. Oui 2=non

Si oui degré de parenté : 1erdegré /__ / ; 2eme degré /__ /

10. HTA familiale : /__ /

1. Oui 2. Non

Si oui degré de parenté : 1erdegré /__ / ; 2eme degré /__ /

C-ATCD PERSONNELS

11. Diabète : /__ /

1. Oui 2. Non

Si oui, préciser le type et le traitement

12. HTA /__ /

1. Oui 2=non

Si oui, préciser le traitement

13. Obésité antérieure

14. ATCD d'AVC : /__ /

1. Oui 2. Non

Si oui ischémique /__ / ; hémorragique /__ /

15. Evènement cardio-vasculaire : /__ /

1. Oui 2. Non Si oui, préciser

16. Autres comorbidités associés : /__ /

1=hépatopathies 2= Cardiopathies 3= Néphropathies 4= Autres à préciser.....

17. Stress

D-MODE DE VIE

18. Activité physique :

Type

Durée

Nombre de fois par jour ou semaine ou mois

19. Tabac : /__ /

1. Oui 2. Non

Si oui, quantité : /_____/ ; durée : /_____/

20. Drogue : /__ /

1=oui 2= non

20. Ethylisme : /__ /

1=oui 2= non

21. Mode de vie alimentaire :

E. DONNEES CLINIQUES

Motifs d'hospitalisation

22. Hospitaliser pour : /__ /

1. Syndrome polyuro-polydipsique ; 2. Vertiges ; 3. Dyspnée d'effort inexplicquée
4. Gonalgie ; 5. Diabète patent ; 6. HTA connue ; 7. Accident vasculaire cérébral

8. ascite ; 9. Autre à préciser

.....
.....

Examen physique

23. Poids : /__ /__ /__ / kg

24. Taille : /__ /__ /__ / cm

25. IMC: /__ / 1. 25 - 29, 9 kg/m

2. 30 - 34, 9 kg/m

3. 35 - 39, 9 kg/m

4. > 40 kg/m

26. Pression artérielle :

- Normale <130/85 mm Hg

- Elevée \geq 130/85 mm Hg

27. Périmètre abdominal : /__ /__ / cm

F. DONNEES PARACLINIQUES

28. Glycémie à jeûn : /__ /__ /__ / g/l

29. Triglycérides : /__ /__ /__ / g/l

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

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

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

33. Echographie cardiaque

.....

.....

.....

34. Echographie des vaisseaux: /__ /

1. Troncs supra aortiques 2. Membres inférieurs

.....
.....

35. Pathologie sous-jacente

.....

.....

36. Traitement :

.....

.....

Fiche signalétique

Nom : d'ALMEIDA

Prénom : Ayayi Edem

Adresse : ayayicoco23@gmail.com

Titre de la thèse : Étude du syndrome métabolique dans le service de Médecine Interne du CHU Point G

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : TOGO

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

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Endocrinologie, Maladie métabolique.

RESUME :

La présente étude portait sur le syndrome métabolique.

Notre objectif était d'évaluer la fréquence du syndrome métabolique, de décrire les aspects clinico-biologiques, d'identifier les facteurs de risque et de décrire la prise en charge.

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospectif allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 juillet 2019 et prospectif du 1^{er} aout au 31 décembre 2019 et a concerné tout patient présentant un syndrome métabolique selon la définition du FID.

Au terme de notre étude on retrouve 60 patients porteurs du syndrome métabolique défini par les critères de la FID soit une fréquence hospitalière de 1,43.

On note une nette prédominance féminine avec 73,3%.

La majorité des patients avait un âge compris entre 50 et 60 ans.

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

Nous avons retrouvé chez 4% de nos patients à l'ECG une hypertrophie ventriculaire et chez 53,85% un dépôt de plaque d'athérome à l'écho doppler des TSA.

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

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

Mots clés : *syndrome métabolique, risque cardiovasculaire, sédentarité,*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai 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 !