

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIQUES DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE
(FAPH)



THESE

**SURCHARGE PONDERALE CHEZ LES
DIABETIQUES DU TYPE 2 DANS LE SERVICE
DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU
POINT "G"**

Présentée et soutenue publiquement le /...../2018

devant la faculté de pharmacie

Par: **Alla-Atchou TOGO**

Pour obtenir le grade de Docteur en PHARMACIE (DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : Pr Boubacar TRAORE

Membres : Dr Modibo Mamadou DIARRA

Co-directeur : Dr Mamadou CISSOKO

Directeur: Pr Abdel Kader TRAORE

**LISTE DES MEMBRES DE L'ADMINISTRATION ET DU CORPS
ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE PHARMACIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2017-2018**

ADMINISTRATION :

DOYEN : Boubacar TRAORE, Professeur

VICE-DOYEN : Ababacar MAIGA, Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

AGENT COMPTABLE : Famalé DIONSAN, Contrôleur des Finances.

LES PROFESSEURS HONORAIRES :

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
2	Mahamadou	CISSE	Biologie
3	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
4	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
5	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
6	Moussa	HARAMA	Chimie Organique (décédé)
7	Gaoussou	KANOUTE	Chimie Analytique
8	Alou A.	KEÏTA	Galénique
9	Mamadou	KONE	Physiologie
10	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
11	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
12	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie

13 Elimane MARIKO Pharmacologie

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Hématologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Abdoulaye	DABO	Biologie/Parasitologie
4	Alassane	DICKO	Santé Publique
5	Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
6	Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Immunologie-Généraliste
3	Souleymane	DIALLO	Bactériologie-Virologie
4	Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
5	Akory Ag	IKNANE	Santé Publique/Nutrition
6	Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
7	Bourèma	KOURIBA	Immunologie, Chef de DER
8	Ousmane	TOURE	Santé Publique/ Santé environnement
9	Modibo	DIARRA	Nutrition

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Charles	ARAMA	Immunologie
2	Seydina S. A.	DIAKITE	Immunologie
3	Aldjouma	GUINDO	Hématologie
4	Ibrahima	GUINDO	Bactériologie Virologie
5	Kassoum	KAYENTAO	Santé Publique/ Biostatistiques
6	Issaka	SAGARA	Santé Publique/ Biostatistiques
7	Fanta	SANGHO	Santé publique
8	Mahamadou Soumana	SISSOKO	Santé Publique/ Biostatistiques

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie Clinique
2	Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
3	Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie Clinique
4	Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie Moléculaire
5	Souleymane	DAMA	Parasitologie/Entomologie médicale
6	Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
7	Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie Clinique
8	Issa	DIARRA	Immunologie
9	Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
10	Yaya	GOÏTA	Biochimie Clinique
11	Merepen dit Agnès	GUINDO	Immunologie
12	Oumar	GUINDO	Epidémiologie
13	Falaye	KEÏTA	Santé Public/Santé Environnement
14	N'Deye Lallah N.	KOÏTE	Nutrition
15	Birama Apho	LY	Santé Publique
16	Yacouba	MAÏGA	Biostatistique
17	Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
18	Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
19	Samba Adama	SANGARE	Bactériologie

20 Oumar SANGHO Epidémiologie

21 Djakaridia TRAORE Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
2	Saïbou	MAÏGA	Législation
3	Rokia	SANOGO	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	Néant	-	-

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Pharmacie hospitalière
2	Moussa	SANAGO	Gesttion
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Bakary Mussa	CISSE	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie Hospitalière
4	Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
5	Antoine	DARA	Sciences Pharmaceutiques
6	Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
7	Adama	DENOU	Pharmacognosie
8	Sekou	DOUMBIA	Pharmacognosie
9	Mahamane	HAÏDARA	Pharmacognosie
10	Assitan	KALOGA	Législation
11	Hamar Boubacar	MAÏGA	Galénique
12	Ahmed	MAÏGA	Législation
13	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Galénique
14	Aboubacar	SANGHO	Législation
15	Bourama	TRAORE	Législation
16	Karim	TRAORE	Sciences Pharmaceutiques
17	Sylvestre	TRAORE	Gestion Pharmaceutique
18	Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie Hospitalière

19 Mohamed dit Samoye TRAORE Pharmacie Hospitalière

DER : SCIENCES DU MÉDICAMENT

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique
2	Ababacar I.	MAÏGA	Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE :

N°	PREMONS	NOM	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Pharmacologie, Chef de DER
2	Benoit Yaranga	COUMARE	Chimie Analytique

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie Clinique
2	Tidiane	DIALLO	Toxicologie

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
2	Mody	CISSE	Chimie Thérapeutique
3	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie Analytique
4	Blaise	DACKOUO	Chimie Analytique
5	Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
6	Ousmane	DEMBELE	Chimie Thérapeutique
7	Abdourahamane	DIARA	Toxicologie Bromatologie
8	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
8	Madani	MARIKO	Chimie Analytique
10	Mohamed El Béchir	NACO	Chimie Analytique
11	Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique
12	Dougoutigui	TANGARA	Chimie Analytique
13	Hamadou Abba	TOURE	Bromatologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE :

N°	NOMS	PRENOMS	SPECIALITE
1	Cheick F.	TRAORE	Biologie/Entomologie
2	Mahamadou	TRAORE	Génétique

2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mouctar	DIALLO	Biologie Chef de DER
2	Lassana	DOUMBIA	Chimie Appliquée

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
-	Néant	-	-

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou S.	DIAKITE	Chimie Organique
2	Modibo	DIALLO	Génétique
3	Abdoulaye	KANTE	Anatomie
4	Boureïma	Kelly	Physiologie Médicale
5	Moussa	KONE	Chimie Organique
6	Massiriba	KONE	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES) :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BA	Anatomie
3	Adourahamane	COULIBALY	Anthropologie Médicale
4	Souleymane	COULIBALY	Psychologie de la Santé
5	Bouba	DIARRA	Bactériologie
6	Mamadou Lamine	DIARRA	Bactériologie Végétale, Botanique
7	Moussa I	DIARRA	Biophysique
8	Babacar	DIOP	Chimie
9	Atimé	DIMDE	Bromatologie
10	Yaya	KANE	Galénique
11	Boubacar	KANTE	Galénique
12	Mamadou	KONE	Physiologie
13	Massambou	SACKO	SCMP/SIM
14	Modibo	SANGARE	Anglais
15	Sidi Bouba	SISSOKO	Histologie-Embryologie
16	Fatoumata	SOKONA	Hygiène du Milieu
17	Fana	TANGARA	Maths
18	Abdel Kader	TRAORE	Pathologies Médicales

19 Boubacar

ZIBEÏROU

Physique

DEDICACES :

Je veux tout d'abord rendre grâce à Dieu pour sa bienveillance et sa miséricorde infinies sur ma famille. Sa main m'a toujours guidé au cours de mon cheminement. Garde ma famille dans ton précieux Amour. Que ta grâce m'accompagne au service des malades et tous les jours de ma vie. Donne Paix et Joie à l'humanité.

A la mémoire de mes très chers parents: feu Adama TOGO et feu Aïssata TOGO

 **A toi papa**, qui nous a appris le goût du travail et de l'honneur. Nous avons tenu notre promesse. Puisse ce travail t'offrir fierté et paix éternelle.

 **A toi maman**, pour l'amour, la douceur, la patience et toutes ces luttes, les mots nous manquent et ceux que nous osons utiliser ne peuvent supporter le poids de l'amour que nous vous portons. Que le Seigneur vous inonde de bienfaits et vous sanctifie.

Notre désir était de partager avec vous cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le Seigneur vous a arraché à notre affection. Nous n'oublierons jamais la souffrance que vous avez endurée pour la réussite de vos enfants. Hommes modestes humbles, l'admiration que nous avons pour vous est sans limite. L'amour que vous avez porté à vos enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis de vos vivants pour m'offrir un bien-être et une chance de vie réussie. Reposez en paix Papa et Maman, que Dieu vous accueille dans Son paradis AMEN!

A mes frères Boureima ; Hamidou ; Amadou :

Vous avez toujours été d'une dévotion sans faille ni pareille à notre réussite. L'expression de nos sentiments et de notre gratitude est indéfinissable pour vous témoigner toute notre affection. Cette œuvre est également la vôtre. Nous profitons de l'occasion pour vous dire combien nous vous aimons.

A mes sœurs Yaguimé ; Aïssata ; Mariam :

Pour l'attention particulière que chacune de vous a portée et continue de porter sur nous, vos encouragements ont été un soutien infaillible malgré les distances. Recevez ici les sentiments d'un benjamin qui vous aime. Vous nous manquez beaucoup.

A mon épouse Binta TOGO :

En cet instant précis, je ne saurais te remercier car les mots me manquent. Ton courage, ton amour, ta disponibilité, et tes conseils m'ont permis de mener à bien ce travail. Qu'ALLAH nous accorde santé, longévité et bonheur.

A mes enfants (Aïssata ; Aldiouma ; Fanta Yaley):

Vous qui avez supporté toutes mes absences que Dieu vous réserve un bel avenir.

REMERCIEMENTS :

A la famille de TOGO Jacques à KORO

Le soutien multiforme, tant matériel que moral, que votre famille et vous-même nous ont apporté durant nos études fondamentales, secondaires et universitaires et pendant la réalisation de ce précieux travail, a été d'une qualité hautement appréciable.

Trouvez ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A la famille de TOGO Amadou à Sénou :

Votre disponibilité ne nous a jamais fait défaut. Votre apport est vraiment inestimable pour la réussite de cette thèse. Vous ne cessez de faire de nos problèmes les vôtres et d'ailleurs votre souci constant pour la bonne finition de cette thèse, l'atteste beaucoup.

Nous voudrai ici exprimer à toi et à toute ta famille toute mon affection et mon admiration.

Nous vous serai toujours reconnaissant. Puisse-t-il être une source de fierté pour vous. Puisse le tout puissant resserrer nos liens davantage. Amen !

A la famille de TOGO Oumar à Diallakorodji :

Pour le soutien multiforme. C'est le lieu pour nous de vous exprimer notre profonde gratitude, fidélité et sincères reconnaissances.

A la famille TOGO Aldiouma au Burkina Faso :

Sachez que nous sommes aujourd'hui ce que vous avez voulu que nous soyons. Que nos liens se consolident davantage.

A la famille de TOGO Boureima (Directeur Général de l'IFM de KORO):

Pour votre soutien inestimable. Qu'il nous soit permis de vous adresser nos vifs remerciements.

A la famille de TOGO Oumar à Sénou :

Votre soutien ne nous a jamais fait défaut .Votre disponibilité a été un facteur important pour la réussite de ce travail. Vous vous y reconnaissez à travers ces lignes. Merci beaucoup.

A la famille de TOGO Sidiki :

Merci infiniment pour l'engagement que vous avez manifesté dans nos études. Pour votre aide, votre soutien et pour le prix payé dans la prière et le don de votre personne.

A mes neveux et amis : Ousmane ; Alahidi ; Oumar ; Nouhoum ; Seydou ; Bassirou ; Dramane TOGO à l'Office pour la mise en valeur du système Faguibine (OMVF) :

Nous avons été profondément touchés par vos marques de sympathies, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous comble de ses bénédictions. Vous pouvez croire à notre indéfectible amitié. Sincères remerciements.

Au Docteur Mamadou TOGO :

Merci pour vos précieux conseils, soutiens, votre générosité et bonne fraternité. Nous vous témoigne aujourd'hui ma très profonde gratitude.

Aux familles TOGO à Toroli, Tendeli, Bondo, Dompélé, Sénou ; sans oublier personne :

Nous espérons avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en nous. Que Dieu vous procure santé, bonheur et longévité.

Au Dr ZAKARIA KEITA :

Qui n'a ménagé aucun effort pour son aide à l'analyse et à la rédaction. Toutes nos reconnaissances.

A la famille de feu KONTA Sidi Bourama :

Vos contributions matérielles et morales resteront un souvenir inoubliable ; c'est le grand plaisir pour nous ici d'exprimer toute notre profonde gratitude.

Au Pr feu Anatole TOUNKARA :

Nous n'oublierons jamais vos bienfaits. Reposez en paix notre Professeur.
Amen !!!

A tous les D.E.S et internes de la Médecine Interne du CHU du Point G :

Pour vos conseils et franches collaborations.

A l'ensemble de tout le personnel de la Médecine Interne du CHU-Point G:

Nous sommes touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de prendre activement part à ce travail. Sans vous il n'aurait pu être réalisé. Recevez nos remerciements pour votre abnégation l'expression de notre reconnaissance et de notre grande considération.

C'est le lieu de vous dire un grand merci pour votre esprit de synthèse.

A nos consœurs et confrères de la 9^{ème} promotion du Numerus Clausus (Promotion N'Golo DIARRA) : En souvenir de nos années d'études.

A mes enseignants de l'enseignement fondamental, secondaire et supérieur :

Nos différents enseignants du premier cycle jusqu'au supérieur nous ont montré le chemin de la réussite, de l'empathie, de la réserve, de la rigueur, de l'esprit critique, de l'indépendance, du travail d'équipe, du sens de l'efficacité et du dévouement.

A tous les patients diabétiques, c'est le témoignage de leur sincère solidarité et collaboration et merci de votre compréhension. Soyez tous en remerciés.

A tous ceux qui de près ou de loin nous ont soutenus et dont nous avons oublié de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut nous faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué notre existence. Ce travail est aussi le vôtre.

HOMMAGES AUX MEMBRES Du JURY :

A notre maître et président de jury ;Professeur Boubacar TRAORE

- ❖ Professeur titulaire en Parasito-Mycologie à la Faculté de Pharmacie
- ❖ Responsable de l'unité paludisme et grossesse et Immuno-pathologie parasitaire auMalaria Research and Training Center (MRTC)
- ❖ Ancien premier assesseur à la FMPOS
- ❖ Doyen de la FAPH ;

Cher Maître ;

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples préoccupations.

Vous nous avez marqués dès notre arrivée à la faculté par vos qualités pédagogiques, votre humeur constamment joviale et votre disponibilité. Votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge ;Docteur Modibo Mamadou DIARRA

- ❖ Conseiller Technique Nutrition/Sécurité Alimentaire auprès du Directeur Général de l'INRSP;
- ❖ Ancien au Point Focal de Nutrition auprès du Secrétaire Général du Ministère de la Santé;
- ❖ Ancien Directeur National de la promotion de l'Enfant et de la Famille;
- ❖ Ancien Chef de Division du Suivi de la Situation Alimentaire et Nutritionnelle (DSSAN) et de la Cellule de Planification et de Statistiques (CPS) du Ministère de la santé.

Cher Maître ;

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous gardons de bons souvenirs de vos enseignements en cours magistral. L'envergure de connaissances, votre rigueur, votre dévouement, votre serviabilité aux étudiants nous inspirent de l'admiration. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de nos plus vifs remerciements.

A notre Maître et Co-directeur de thèse ;Docteur Mamadou Cissoko

- ❖ Spécialiste en Médecine Interne ;
- ❖ Praticien hospitalier service de la Médecine Interne du CHU du Point G ;
- ❖ Point focal de la prise en charge du VIH/SIDA au service de la Médecine Interne du CHU-Point G

Cher Maître ;

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

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

A notre maître et Directeur de thèse ;Professeur Abdel Kader TRAORE

- ❖ Maître de conférences agrégé en Médecine Interne à la FMOS ;
- ❖ Diplômé en Communication Scientifique, en Pédagogie Médicale et en Gestion / Evaluation des Projets
- ❖ Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la télémédecine/ l'Université Numérique Francophone Mondiale (RAFT/UNFM) au Mali
- ❖ Président de la commission nationale de certification de l'éradication du ver de Guinée au Mali ;
- ❖ Président du comité scientifique de l'INRSP;
- ❖ Praticien hospitalier Service de Médecine Interne du CHU du Point G ;
- ❖ Ancien directeur du Centre national d'appui à la lutte contre la maladie (CNAM) ;
- ❖ Président de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)

Cher maître ;

Les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre reconnaissance. Travailler avec vous a été aussi enrichissant qu'agréable. Malgré vos nombreuses occupations, vous nous avez toujours consacré un peu de votre précieux temps. Vous nous avez laissé une grande liberté tout en nous faisant l'honneur de nous déléguer plusieurs responsabilités dont nous espérons avoir été dignes. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de notre complète gratitude et de notre grande estime.

SIGLES ET ABREVIATIONS :

ADA :	American diabetes Association
AOMI :	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATCD :	Antécédent
AVC :	Accident vasculaire cérébral
CDC :	Centre pour le contrôle
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
cm :	Centimètre
Da :	Dalton
DID :	Diabète Insulinodépendant
DNID :	Diabète non Insulinodépendant
DT1 :	Diabète du type 1
DT2 :	Diabète du type 2
FAPH:	Faculté de Pharmacie
FID :	Fédération Internationale du Diabète
FMOS:	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
g :	Gramme
g/l :	Gramme par litre
HbA1c:	Hémoglobine glyquée
HDL-c:	High density lipoprotein cholesterol
HGPO:	Hyperglycémie Provoquée par voie orale
HTA :	Hypertension Artérielle
IAH :	Index d'apnées et hypopnées
IDM :	Infarctus du Myocarde
IMC :	Indice de Masse Corporelle
INRSP :	Institut National de Recherche en Santé Publique
IR :	Insuffisance Rénale
JMD :	Journée mondiale du diabète

Kg :	Kilogramme
Kg :	kilogramme
kg/m² :	kilogramme par mètre carré
LDL-c:	Low density lipoprotein cholesterol
MCV :	Maladie Cardiovasculaire
Mg:	Milligramme
mm Hg :	Millimètre de mercure
mm :	Millimètre
mmol/l :	millimole par litre
MNT :	Maladie Non Transmissible
MODY:	Maturity-Onset Diabetes of the Young
OMS :	Organisation mondiale de la Sante
ONG :	Organisation Non Gouvernementale
PA :	Pression Artérielle
PAD:	Pression Artérielle Diastolique
PAS:	Pression Artérielle Systolique
PP :	Polypeptidepancréatique
RGO :	Reflux gastro-œsophagien
SM :	Syndrome métabolique
SS :	Pont disulfure (liaison soufre-soufre)
TG:	Triglycérides
TNFα :	facteur de nécrose tumorale alpha
TT :	Tour de taille
USA:	United States of America
WHO:	World Health Organization

LISTE DES FIGURES:

Figure I : Les systèmes endocriniens du pancréas[17,27].....	8
Figure II: Hyperinsulinisme asymptomatique[32].	12
Figure III : Histoire naturelle du DT2[17]	14
Figure IV : Répartition selon le sexe des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.	35
Figure V: Répartition selon la tranche d'âges des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2. ...	36
Figure VI: Répartition selon le lieu de résidence des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	39
Figure VII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'ancienneté de la maladie.	41
Figure VIII: Répartition selon l'antécédent familial de l'excès pondéral des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	41
Figure IX: Répartition selon l'antécédent familial du DT2 des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	42
Figure X: Répartition selon la consommation du tabac par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.....	42
Figure XI : Répartition selon la consommation d'alcool par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.....	43
Figure XII: Répartition selon la consommation des aliments riches en matières grasses par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.....	44
Figure XIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la pratique d'activité physique.	45
Figure XIV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de l'IMC. ...	46
Figure XV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la tranche de taux de triglycérides.	48

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Classification des adultes en fonction de l'IMC [6,8,36,38,39]:	16
Tableau II : Répartition selon l'ethnie des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	36
Tableau III: Répartition selon l'activité socio-professionnelle des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	37
Tableau IV: Répartition en fonction du niveau d'étude des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	37
Tableau V: Répartition selon le statut matrimonial des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	38
Tableau VI: Répartition en fonction du motif de consultation des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.	39
Tableau VII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le mode de découverte de la maladie.	40
Tableau VIII: Répartition en fonction du nombre de repas consommés par jour, par des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.	43
Tableau IX : Répartition en fonction de la consommation des aliments sucrés par des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.	44
Tableau X : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la durée de l'activité physique.	45
Tableau XI : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la fréquence de l'activité physique par semaine.	46
Tableau XII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de leur taille.	47
Tableau XIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la tranche de la valeur de la glycémie.	47
Tableau XIV : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la tranche de taux de HDL-C.	48
Tableau XV : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de LDL-C.	49
Tableau XVI : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de cholestérol total.	49
Tableau XVII : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de l'HbA1c.	49
Tableau XVIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon l'aspect psychologique des patients.	50
Tableau XIX : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction des complications aiguës.	50
Tableau XX: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la néphropathie diabétique.	51
Tableau XXI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la rétinopathie diabétique.	51

Tableau XXII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la neuropathie diabétique.	51
Tableau XXIII : Répartition selon l'AOMI des en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	52
Tableau XXIV : Répartition selon l'AVC des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.	52
Tableau XXVI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de l'HTA.	52
Tableau XXVII : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction des pieds diabétiques.	53
Tableau XXVIII : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de l'IMC.	54
Tableau XXIX: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de l'AOMI.	54
Tableau XXX : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de la neuropathie.	56
Tableau XXXI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction du sexe et de l'IMC.	56
Tableau XXXII : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'IMC et de LDL-Cholestérol.	57
Tableau XXXIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'IMC et de HDL-Cholestérol.	57
Tableau XXXIV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la taille et de triglycérides.	58

TABLE DES MATIERES :

1. INTRODUCTION :	1
2. OBJECTIFS :	4
2.1. Objectif général :	4
2.2. Objectifs spécifiques :	4
3. GENERALITES :	5
3.1. Diabète :	5
3.1.1. Définitions :	5
3.1.2. Critères de diagnostiques :	5
3.1.2.1. Diagnostic :	5
3.1.2.2. Intolérance au glucose :	6
3.1.2.3. Glycémie à jeun perturbée :	6
3.1.2.4. Hémoglobine glyquée :	6
3.1.3. Epidémiologie :	6
3.1.4. Rappel sur le pancréas :	8
3.1.4.1. Rappel structural :	8
3.1.4.2. Rappel physiologique :	8
3.1.4.3. Mode d'action de l'insuline :	9
3.1.5. Classification du diabète :	9
3.1.5.1. Le diabète de type 1 :	9
3.1.5.2. Le diabète de type 2 :	10
3.1.5.3. Le diabète gestationnel :	10
3.1.5.4. Les autres types spécifiques du diabète :	10
3.1.6. Aspects cliniques :	11
3.1.7. Physiopathologie du DT2 :	12
3.1.7.1. Insulinorésistance:	12
3.1.7.2. L'insulinodéficience:	13
3.1.8. Facteurs de risque :	14
3.1.8.1. Facteurs de risque non modifiables :	15
3.1.8.2. Facteurs de risque modifiables :	15
3.2. Surpoids et obésité :	16
3.2.1. Définitions :	16

3.2.2.	Outils de mesure de l'adiposité :	16
3.2.2.1.	Indice de masse corporelle (IMC) :	16
3.2.2.2.	Le tour de taille (TT):	17
3.2.3.	Epidémiologie :	18
3.2.4.	Formes d'obésité :	18
3.2.4.1.	Obésité androïde :	18
3.2.4.2.	Obésité gynoïde :	19
3.2.4.3.	Obésité viscérale :	19
3.2.4.4.	Obésité généralisée :	19
3.2.5.	Physiopathologie :	19
3.2.6.	Facteurs de risque :	21
3.2.6.1.	Facteurs de risque non modifiables :	21
3.2.6.2.	Facteurs de risque modifiables :	21
3.3.	Relation entre diabète de type 2 et surcharge pondérale :	22
3.3.1.	Mécanismes de la surcharge pondérale au DT2 :	22
3.3.2.	L'excès pondéral, le DT2 et la résistance à l'insuline :	24
3.3.3.	Complications de l'association surcharge pondérale et DT2 :	25
3.3.3.1.	Complications infectieuses et non métaboliques :	25
3.3.3.2.	Complications métaboliques aiguës:	28
3.3.3.3.	Les complications chroniques (dégénératives) :	30
3.3.3.3.1.	Maladies Microangiopathies :	30
3.3.3.3.2.	Maladies Macroangiopathies :	31
3.3.3.3.3.	Complications mixtes :	31
4.	METHODOLOGIE :	32
4.1.	Lieu d'étude :	32
4.2.	Type d'étude :	32
4.3.	Période d'étude :	32
4.4.	Population d'étude :	32
4.5.	Critères d'inclusion :	32
4.6.	Critères de non inclusion :	33
4.7.	Variables étudiées :	33
4.7.1.	Variables cliniques :	33

4.7.2. Variables paracliniques :	34
4.8. Collecte des données :	34
4.9. Considérations éthiques :	35
5. RESULTATS :	35
5.1. Résultats globaux :	35
5.2. Résultats descriptifs :	35
5.2.1. Données socio-professionnelles :	35
5.2.2. Motif de consultation ou d'hospitalisation :	39
5.2.3. Antécédents familiaux et personnels :	41
5.2.4. Données cliniques :	46
5.2.5. Données paracliniques ou biologiques :	47
5.2.6. Aspects psychologiques des patients :	50
5.2.7. Complications du DT2 liées au surpoids à l'obésité :	50
5.3. Résultats analytiques :	54
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :	59
6.1. Données épidémiologiques :	59
6.2. Données cliniques :	60
6.3. Données paracliniques :	61
6.4. Complications liées à l'obésité chez le diabétique du type 2 :	62
6.5. Impact Psychologique :	63
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	64
7.1. Conclusion :	64
7.2. Recommandations :	64
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	67
9. ANNEXES :	73
FICHE D'ENQUETE	73
FICHE SIGNALÉTIQUE :	75

1. INTRODUCTION :

Un rapport de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) de 2017 stipule que les maladies non transmissibles (MNT) sont la cause la plus importante de mortalité dans le monde avec plus de 70% de la totalité des décès annuels[1].

Le diabète est l'une des maladies non transmissibles qui représente un immense fardeau, et ne cesse de croître : 30 millions en 1985, 135 millions en 1995, 177 millions en 2000, 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2016[2]. Un chiffre qui devrait atteindre environ 642 millions, soit un adulte sur dix, d'ici 2040[3]. La prévalence a presque doublé depuis 1980 passant de 4.7% à 8.5%[3].

Toutes les 6 secondes une personne meurt du diabète[3].

Selon l'OMS, 60 millions d'adultes souffrent du diabète en Europe, soit environ 9,6 % des femmes et 10,3 % des hommes[4] ; 9.1% des adultes souffrent du diabète aux USA ; 9.4% en Chine et 7.8% en Inde [5].

L'Afrique est un continent qui n'était pas épargné par cette épidémie de diabète, donc le taux de diabète en 2016 était de: 9.8% en Afrique du Sud, 4.3% au Nigeria, 16.2% en Egypte, 3.8% en Ethiopie et 8.1% au Gabon [5].

Selon l'OMS la prévalence du diabète au Mali en 2016 était de 5%[5].

Le diabète est défini par l'Association Américaine du Diabète (ADA) comme un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant de défauts de sécrétion de l'insuline, d'action de l'insuline (insulinorésistance), ou des deux[6].

L'ADA scinde le diabète en 4 grandes catégories [6,7]:

- **Le diabète de type 1** : qui compose 5 à 10% des cas de diabète. Précédemment appelé diabète insulino-dépendant (DID), il résulte d'une destruction auto-immune des cellules β du pancréas.
- **Le diabète de type 2** : qui compose la majeure partie des cas de diabètes, soit 90 à 95%. On le nommait avant diabète non insulino-dépendant

(DNID) ou diabète de l'adulte, car cette forme de diabète ne nécessite pas de traitement à l'insuline dans la plupart des cas et est diagnostiquée en général autour de 45 ans bien que cet âge moyen a tendance à diminuer au cours des années.

- **Les diabètes secondaires** : secondaires à une maladie, une thérapie...
- **Le diabète gestationnel** : Pendant longtemps, le diabète gestationnel était défini comme un pré-diabète diagnostiqué pendant la grossesse.

La surcharge pondérale est une maladie complexe qui résulte d'une interaction entre une multitude de facteurs génétiques et environnementaux[8].

L'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité est un problème de santé mondial. En effet, 3,4 millions meurent chaque année à cause de leurs surpoids ou obésité[9].

Une analyse des études épidémiologiques de 183 pays a permis d'estimer à 2,1 milliards d'adultes en surpoids et obèses dans le monde, soit une augmentation de 27,5% de la prévalence entre 1980 et 2013[10].

Les résultats de cette étude montrent un pic d'obésité entre 1992 et 2002 et principalement chez des personnes adultes entre 20 et 40 ans. L'IMC moyen mondial a augmenté de 0,4kg/m² par décennie pour les hommes et de 0,5kg/m² par décennie pour les femmes[10].

La prévalence de l'obésité a plus que doublé entre 1980 et 2013 et une étude des Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC) a estimé que la proportion d'obèses pourrait atteindre 42% d'ici 2030, soit une augmentation de 33% de la prévalence[11].

L'obésité humaine a été reconnue comme « maladie » pour la première fois en 1997 lors de la Consultation de l'OMS à Genève[12].

La surcharge pondérale est un problème de santé publique à cause de sa contribution au développement d'un certain nombre de maladies chroniques qui conduisent à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Les maladies les plus communes pour lesquelles l'obésité est un facteur de risque important

sont le DT2, l'HTA, le syndrome métabolique (SM), les maladies cardiovasculaires (MCV) et certains cancers[13].

Actuellement, on observe une augmentation de la prévalence du DT2 de même que celle de la surcharge pondérale[14].

Bien que la majorité des patients diabétiques type 2 présentent une surcharge pondérale, aucune étude à la Médecine Interne de CHU du Point "G" n'a été entreprise pour évaluer les complications conséquences liées à la surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2.

L'importance du sujet et l'absence d'étude similaire nous ont motivé à réaliser ce travail.

Notre étude permettra d'évaluer la surcharge pondérale (surpoids et obésité) chez les patients diabétiques de type 2 qui sont vus en consultation externe ou hospitalisés au CHU du Point "G".

2. OBJECTIFS :

2.1. Objectif général :

Etudier la surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2 dans le service de la Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point "G".

2.2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Evaluer la fréquence de la surcharge pondérale (surpoids et obésité) chez les diabétiques de type 2;
- ✓ Décrire les aspects cliniques et paracliniques du surpoids et de l'obésité chez les diabétiques du type 2 ;
- ✓ Décrire quelques complications liées à la surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2.

3. GENERALITES :

3.1. Diabète :

3.1.1. Définitions :

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux[6].

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ (7 mmol/l) à deux reprises consécutives; ou une glycémie aléatoire (n'importe qu'elle heure de la journée) $\geq 2\text{ g/l}$ (11.1 mmol/l) en plus du syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) ou une glycémie, 2 heures après uneHGPO (avec 75 g de glucose) $\geq 2\text{g/l}$ (11mmol /l)[5,15,16].

3.1.2. Critères de diagnostiques :

Typiquement, le diabète se caractérise par des signes et des symptômes associés à une hyperglycémie, notamment la triade classique polydipsie-polyurie polyphagie, On notera toutefois que le DT2 est souvent asymptomatique et sera finalement révélé lors de programmes de dépistage ciblé. Un large spectre de symptômes vagues tels que : fatigue, nausées, vision trouble et infections peuvent en constituer les premiers indices[17].

3.1.2.1. Diagnostic :

L'OMS, dans la dernière révision des critères diagnostiques de 2006, comme l'American diabetes Association(ADA) de 2010 indique que, en dehors de la grossesse, le diagnostic de diabète peut être retenu devant :

- soit la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) et une glycémie aléatoire (sur plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à deux reprises;
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à 2 heures sous HGPO ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l)[6,18,19].

3.1.2.2. Intolérance au glucose :

L'intolérance au glucose est définie par une glycémie $\geq 1,4$ g/l (7,8 mmol/l) et < 2 g/L (11,1 mmol/l) à la 120e minute de l'HGPO[20].

3.1.2.3. Glycémie à jeun perturbée :

La glycémie à jeun perturbée répond au critère d'une glycémie à jeun ≥ 1 g/l (5,5 mmol/l) et $< 1,26$ g/l (7,0 mmol/l)[20].

3.1.2.4. Hémoglobine glyquée :

L'hémoglobine glyquée reflète le niveau de la glycémie moyenne pendant les 8 à 12 semaines qui précèdent l'analyse; ce qui permet de surveiller l'équilibre de la glucorégulation des diabétiques traités[20].

Toute diminution de 1 % de l'HbA1c diminue d'environ 20 % la fréquence des complications[20].

Les valeurs normales de référence de l'hémoglobine glyquée se situent entre 4,5 et 6,2 % de l'hémoglobine totale[20].

Le dosage du taux d'HbA1c peut être influencé par l'origine ethnique du patient, de même que par la présence d'une hémoglobinopathie ou d'une anémie; l'existence d'un trouble caractérisé par une altération du renouvellement des globules rouges contribue à invalider les résultats du test[17].

3.1.3. Epidémiologie :

À l'échelle mondiale, on estime que 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2016, comparé à 108 millions en 1980. La prévalence mondiale

(standardisée selon l'âge) du diabète a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 % à 8,5 % chez la population adulte. Ces chiffres indiquent une augmentation des facteurs de risque associés tels que le surpoids ou l'obésité. Au cours des 10 dernières années, la prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé[21].

De nombreuses personnes atteintes de DT2 restent longtemps sans prendre conscience de leur état. Jusqu'à 70 % des cas de DT2 peuvent être prévenus ou retardés grâce à un mode de vie plus sain, ce qui représente jusqu'à 160 millions de cas d'ici 2040[3].

Un adulte sur deux atteint de DT2 n'est pas diagnostiqué dans la plupart de ces cas[3].

En 2012, le diabète était à l'origine de 1,5 million de décès. Un taux de glycémie plus élevé que le niveau optimal a provoqué 2,2 millions de décès supplémentaires en augmentant les risques de MCV et d'autres affections. Sur ces 3,7 millions de décès, 43 % surviennent avant l'âge de 70 ans. Le pourcentage de décès dû à l'hyperglycémie ou au diabète survenant avant l'âge de 70 ans est plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé[21].

L'OMS vient de publier son premier rapport sur le diabète, véritable fléau mondial. Le nombre de personnes vivant avec la maladie augmente sur tous les continents, notamment en Afrique où la prévalence est passée de 3,1% en 1980 à 7,1% en 2014[22].

Au Mali la prévalence du diabète du type 2 est estimée à 3.3% selon l'Organisation Non Gouvernementale (ONG) SANTE DIABETE[23] et 5% selon l'OMS en 2016[5].

3.1.4. Rappel sur le pancréas :

3.1.4.1. Rappel structural :

Le pancréas est une glande double, à la fois exocrine et endocrine, situé dans une anse du duodénum. La glande endocrine est représentée par de petits îlots cellulaires (ou îlots de Langerhans) disséminés dans le parenchyme exocrine.

Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires (α , β , δ et PP) qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules β étant en très large majorité (75% des cellules des îlots). Les îlots de Langerhans sont donc à l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique[17,19,24,26].

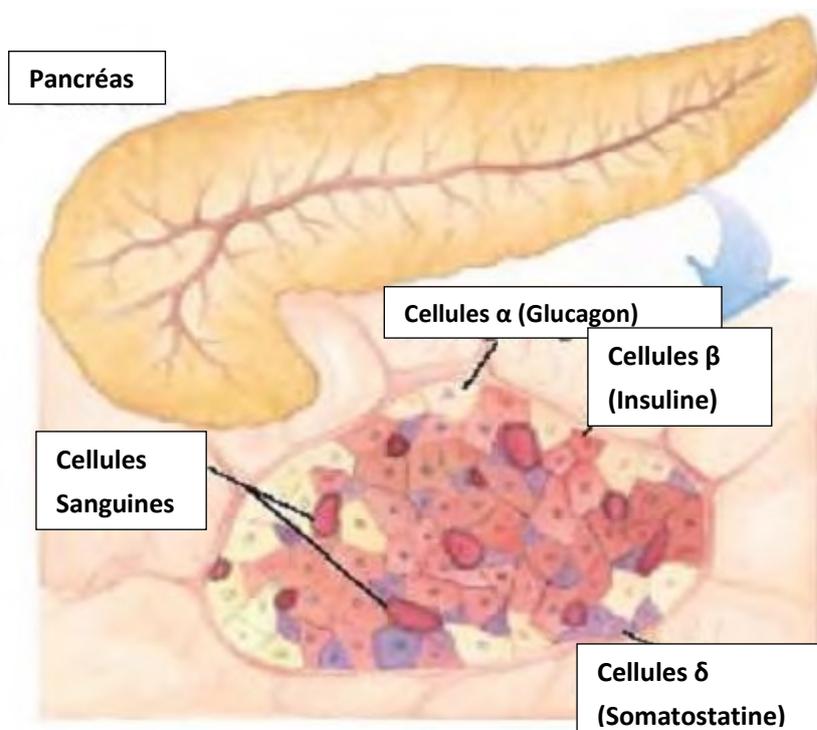


Figure I : Les systèmes endocriniens du pancréas[17,27].

3.1.4.2. Rappel physiologique :

Le pancréas assure deux fonctions : une fonction endocrine et une fonction exocrine. La fonction exocrine est représentée par les enzymes digestives qui sont responsables de la digestion des aliments ingérés, tandis que la fonction endocrine, par la sécrétion d'hormones telles que : l'insuline sécrété par les cellules bêta, le glucagon sécrété par les cellules alpha, la somatostatine

sécrétée par les cellules delta et le polypeptide pancréatique sécrété par les cellules PP, modulent tous les autres aspects de la nutrition cellulaire (absorption, stockage et métabolisme des nutriments).

Dans les îlots de Langerhans ; les cellules β , qui produisent de l'insuline, hormone polypeptidique constituée de 51 résidus d'acides aminés ; d'une chaîne alpha appelée la chaîne A de 21 acides aminés liés par deux ponts disulfure (SS) à une chaîne bêta appelée la chaîne B de 30 acides aminés, et à une masse moléculaire de 5808 Da. Il est stocké dans des vacuoles temporaires, où il sera sécrété par exocytose, sa sécrétion fait intervenir divers stimuli. Le stimulus physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulinosécréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques. Les cellules β ont des canaux dans leur membrane plasmique qui servent de détecteurs de glucose[17,19,24,26].

3.1.4.3. Mode d'action de l'insuline :

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline-récepteur »; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.)[17].

3.1.5. Classification du diabète :

Les différentes formes de diabète sont regroupées selon leurs étiologies en quatre catégories principales suivantes[6,17,18,28]:

3.1.5.1. Le diabète de type 1:

Auparavant également appelé «diabète juvénile ou DID». Il s'agit d'une maladie auto-immune ou idiopathique. Elle est caractérisée par une destruction des cellules β , responsables de la production d'insuline dans le pancréas.

Il en résulte un manque d'insuline. Le DT1 nécessite un traitement à base d'insuline. Il touche 5 à 10% de l'ensemble des diabétiques.

3.1.5.2. Le diabète de type 2 :

Auparavant aussi nommé «diabète de l'âge mûr ou encore DNID», car il concernait, jusqu'à peu, surtout des personnes âgées de plus de 40 ans. Actuellement il est de plus en plus souvent diagnostiqué chez des personnes plus jeunes, surtout des personnes en surpoids, et même chez des enfants. Dans le DT2, l'insuline n'est pas produite en quantité suffisante (insulinosécrétion) ou ne peut plus agir de façon suffisante (insulinorésistance). Il touche 90 à 95% des diabétiques.

3.1.5.3. Le diabète gestationnel :

Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement. Habituellement le diagnostic du diabète gestationnel est posé entre la 24ème et 28ème semaine d'aménorrhée, ce trouble de la tolérance se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement.

3.1.5.4. Les autres types spécifiques du diabète:

Certaines formes de diabète peuvent être la conséquence d'une autre maladie ou du traitement médicamenteux. Entre autres, nous avons :

- défaut génétique de la fonction des cellules béta (type MODY) ;
- défaut génétique de l'action de l'insuline ;
- diabète pancréatique ;
- diabète induit par les médicaments ou les toxiques ;
- infections ;

- formes rares de diabète lié à une pathologie du système immunitaire ;
- autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois d'un diabète...

3.1.6. Aspects cliniques :

Le diabète sucré se manifeste communément par une hyperglycémie et aboutit à des complications dégénératives. Il peut se manifester de manière aiguë, subaiguë ou chronique. Les symptômes aigus incluent une émission fréquente et abondante d'urines (polyurie), une soif intense et continue (polydipsie), une faim excessive (polyphagie) et un amaigrissement inexplicable[26,29,30,31]:

En cas de déficit absolu d'insuline, un état acidocétose peut survenir, évoluant rapidement vers le coma. Les symptômes subaigus comprennent les infections de la peau des muqueuses (prurit vulvaire, furonculose, infections urinaires, tuberculose...), une fatigue inhabituelle, des symptômes abdominaux, ou des troubles de vue.

3.1.7. Physiopathologie du DT2 :

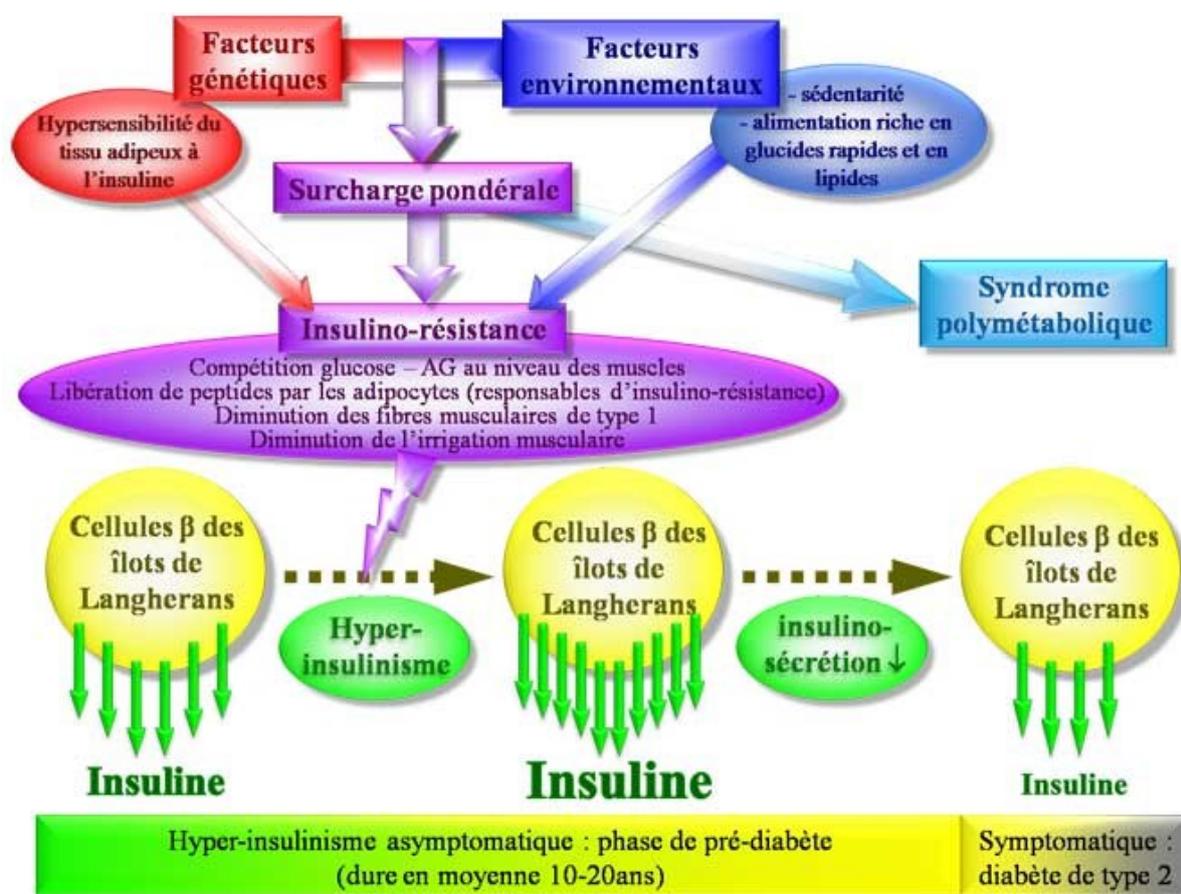


Figure II: Hyperinsulinisme asymptotique[32].

Le DT2 est caractérisé par une élévation franche de la glycémie associée à un déficit de l'insulinosécrétion (insulinopénie). Au début de la maladie, la sécrétion d'insuline par les cellulesβ est conservée avec une résistance à l'action de l'insuline (insulinorésistance).

Donc nous avons deux anomalies principales du diabète :

3.1.7.1. Insulinorésistance:

L'insulinorésistance est définie comme un état de diminution de l'insulinosensibilité (réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline) en présence d'une concentration normale de celle-ci, ou comme une réponse normale malgré une insulinémie élevée. Le syndrome d'insulinorésistance (également appelé SM) se traduit de manière biologique par une hyper insulinémie et une altération de la tolérance au glucose. Cette altération peut être de type

intolérance au glucose ou évoluer vers un DT2 quand les capacités sécrétoires des cellules β du pancréas sont dépassées.

Le syndrome d'insulinorésistance est donc caractérisé par une interconnexion métabolique tissulaire très étroite entre les principaux tissus cibles (tissu adipeux, foie, muscles) et le pancréas endocrine. Les altérations métaboliques de l'un des tissus se répercutent par des altérations majeures aux niveaux des autres avec une importance considérable des flux de substrats énergétiques réciproques. En effet, la répartition de ces substrats entre les différents tissus cibles de l'insuline conditionne l'apparition ou non d'insulinorésistance.

L'insulinosécrétion est étroitement liée à l'insulinosensibilité. En effet, des études ont montré qu'en présence d'une insulinorésistance expérimentale, la sécrétion d'insuline augmente tandis que la glycémie baisse. Inversement, lors d'insulinosensibilisation expérimentale, la sécrétion d'insuline diminue tandis que la glycémie augmente. Il y a donc une adaptation physiologique. Cette découverte a remis en question le rôle de l'insulinosécrétion dans la physiopathologie du DT2. L'insulinorésistance joue un rôle majeur dans le développement du DT2 mais ne constitue plus le seul élément déclencheur.

Les conséquences d'une insulinorésistance à l'échelle de l'organisme sont l'altération des flux de substrats énergétiques (acides gras, glucose) et la mise en place de boucles d'amplification[15,17,24,24,33,34].

3.1.7.2. L'insulinodéficience:

L'insulinopénie se caractérise par un défaut d'insuline circulante. Cette déficience peut résulter d'un défaut de synthèse de novo ou d'excrétion (le stock d'insuline étant considérable).

Dans un premier temps, un défaut de sécrétion insulinique est responsable de l'augmentation progressive de la glycémie. Plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cette insulinopénie.

Le DT2 est donc la résultante d'une insulinorésistance (insensibilité à l'insuline) associée à une insulinopénie qui prédomine dans le DT1 elle y est même totale,

mais une physiopathologie unique ne saurait expliquer cette maladie hétérogène. Le début serait marqué par une insulino-résistance des tissus périphériques qui prédomine dans le DT2 avant de faire secondairement le lit de l'insulinopénie, elle pourrait être d'origine génétique, acquise, ou les deux à la fois.

Certains patients vont développer avec le temps des complications micro ou macroangiopathiques tandis que d'autres échapperont aux complications. Le DT2 est caractérisé par une lenteur évolutive, on peut distinguer plusieurs étapes dans l'histoire naturelle du DT2[15,17,24,24,33].

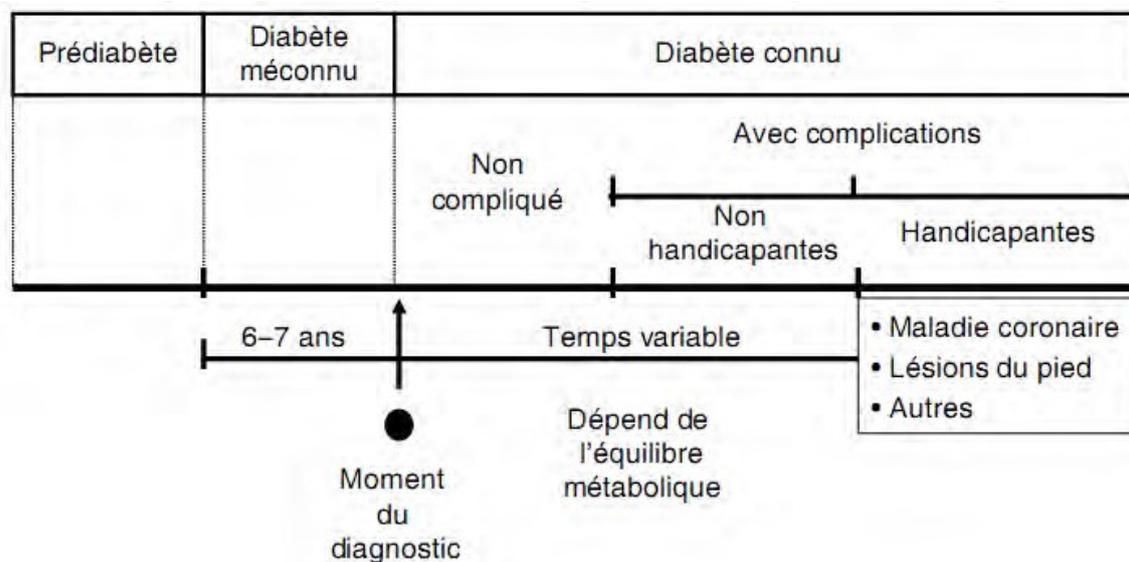


Figure III : Histoire naturelle du DT2[17]

En conclusion, le diabète physiopathologiquement est un état de carence relative ou absolue de l'insulinosécrétion, sous-entend que le diabète est une maladie hétérogène. Cette hétérogénéité peut s'exprimer à plusieurs niveaux : symptomatique, évolutif, biologique et physiopathologique, étiopathogénique.

3.1.8. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque du DT2 sont[15,35] :

3.1.8.1. Facteurs de risque non modifiables :

- ❖ **l'âge supérieur à 40 ans** : le vieillissement peut altérer les mécanismes d'autoréparation de l'organisme, y compris le cerveau, par suite favorise le risque du diabète.
- ❖ **des ATCD familiaux de DT2** (en particulier chez les parents du premier degré : père, mère, frères, sœurs. Lorsque l'un des parents a un DT2, le risque pour les enfants d'avoir un DT2 quand ils atteindront 60 ans est estimé à environ 30 % et lorsque les deux parents ont un DT2, le risque est d'environ 50 %. La concordance pour la maladie chez les jumeaux homozygotes est voisine de 90 %) ;
- ❖ **des ATCD personnels de macrosomie fœtale** (poids fœtal > 4 kg à la naissance: une quantité excessive de glucose transmise au fœtus entraîne un développement plus rapide que la normale méditée par l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel)

3.1.8.2. Facteurs de risque modifiables :

- ❖ **L'excès pondéral** (surtout de type androïde) ;
- ❖ **Des ATCD personnels d'hyperglycémie transitoire** (par exemple lors d'une grossesse, d'une contraception œstro-progestative, d'une corticothérapie, d'une infection, d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale) ;
- ❖ La glycémie à jeun $\geq 1\text{g/L}$ (5,5 mmol/L) et $< 1,26\text{ g/L}$ et (7 mmol/L);
- ❖ **Taux élevé de cholestérol** : L'hypercholestérolémie est un facteur de risque important pour l'hypertension contribue également à augmenter les risques de maladies cardiovasculaires ;
- ❖ Une alimentation trop riche (en glucides et lipides) ;
- ❖ **Une sédentarité**: absence ou insuffisance d'activité physique ;

❖ **Le tabagisme :** La consommation de tabac semble avoir une influence sur le pancréas en augmentant la résistance à l'insuline; beaucoup de fumeurs présentent un risque de développer un diabète.

❖ **L'alcoolisme.**

3.2. Surpoids et obésité :

3.2.1. Définitions :

Selon l'OMS « le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé »[8,36,37].

C'est une maladie causée par un déséquilibre alimentaire associé à un manque d'activité. Ces deux facteurs associés détériorent l'état de santé des personnes atteintes[36].

3.2.2. Outils de mesure de l'adiposité :

3.2.2.1. Indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC (ou indice de Quételet) est un indice simple du poids par rapport à la taille communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m²)[8,36,38].

Tableau I : Classification des adultes en fonction de l'IMC [6,8,36,38,39]:

Classification de l'OMS	IMC en kg/m²	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	++++

Ces valeurs de l'IMC pour l'adulte sont indépendantes de l'âge et analogues pour les deux sexes[37].

NB : Cependant, lorsqu'on parle de surpoids et d'obésité c'est souvent l'aspect esthétique qui vient d'abord en tête. Dans le langage courant, ces deux termes sont d'ailleurs souvent associés à la seule idée d'être gros et donc à un critère de beauté[36].

Pour l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit :

- ✓ il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25; et
- ✓ l'il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30[37].

L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quels que soient le sexe ou l'âge du sujet. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre[37].

À partir d'un IMC supérieur à 30, le risque de mortalité ou morbidité augmente de manière significative[37].

La notion de risque pour la santé fait ainsi partie de la définition même de l'obésité au sens médical. La masse grasse représente habituellement environ 10 à 15 % du poids corporel chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme, pour des adultes jeunes en bonne santé[8].

3.2.2.2. Le tour de taille (TT):

Les risques liés à l'obésité dépendent non seulement de l'importance du tissu adipeux, mais aussi de sa répartition. Le TT est un indicateur de l'excès de

graisse au niveau abdominal. Cet excès est associé, indépendamment de l'IMC, au développement des complications métaboliques et vasculaires de l'obésité. Il est associé positivement à la mortalité, même en cas d'IMC normal.

La mesure du TT se fait à mi-distance entre le bord inférieur de la dernière côte et le sommet de la crête iliaque, avec un mètre ruban placé à l'horizontale, à la fin d'une expiration normale[40]. On parle d'adiposité abdominale pour un TT > à 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme (seuil du National Cholestérol Education Program –Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)) ou TT >80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme (seuil de FID)[37].

3.2.3. Epidémiologie :

À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980. En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. 39% des adultes âgés étaient en surpoids et 13% étaient obèses[8].

Dans le monde, un quart de la population souffre d'obésité ou de surpoids, et d'après les prédictions, plus de la moitié de la population adulte deviendra obèse ou en surpoids d'ici 2030 dans le Monde[8], mais c'est aux États-Unis que l'obésité est la plus présente : plus de 50 % de la population est en surpoids et 35 % ont déjà atteint le seuil d'obésité[36,41].

En France, 1 personne sur 3 est en surpoids, et 1 personne sur 10 souffre d'obésité[36].

3.2.4. Formes d'obésité :

Il existe quatre formes reconnues d'obésité : l'obésité androïde, gynoïde, viscérale et généralisée(35)].

3.2.4.1. Obésité androïde :

On parle d'obésité androïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie supérieure.

Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il est responsable de nombreuses pathologies telles que l'HTA, le DT2, les MCV etc.

3.2.4.2. Obésité gynoïde :

On parle d'obésité gynoïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie inférieure.

Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde, mais des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent être remarqués chez les personnes les plus sévèrement touchées.

3.2.4.3. Obésité viscérale :

Lorsque l'accumulation de la masse grasseuse se fait dans l'abdomen.

La graisse viscérale qui est responsable des dangers sanitaires et, notamment, des risques de maladies cardiovasculaires. Ce risque est majeur lorsqu'une personne présente un surpoids abdominal, une tension artérielle à tendance haute, un fort taux de triglycérides, un taux insuffisant de HDL-C aussi appelé « bon cholestérol » et du DT2.

3.2.4.4. Obésité généralisée :

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure.

Les risques pour la santé sont alors multipliés.

3.2.5. Physiopathologie :

Dans des circonstances normales, le poids de chaque individu est maintenu à un niveau stable appelé « set-point ». L'augmentation des stocks de tissu adipeux, secondaire à un déséquilibre de la balance énergétique est caractéristique de l'obésité [41].

➤ Phase de constitution :

Quelques soient les multiples déterminants intriqués, cette phase dite phase dynamique témoigne d'un bilan d'énergie positif avec stockage sous forme de TG dans les adipocytes. L'excès d'énergie est ainsi stocké sous forme de masse grasse mais aussi de masse maigre (rapport 2 tiers, 1 tiers)[27,42].

➤ **Phase d'entretien [27,42]:**

Puis est atteint le stade d'obésité constitué avec une stabilité pondérale. En effet, pour des apports stables, il existe donc une augmentation des dépenses énergétiques (par rapport à un sujet non obèse ayant les mêmes apports) de base liée à l'activité physique ; l'individu obèse est alors en bilan d'énergie équilibré mais à un « set point » supérieur, stoppant la prise de poids. C'est la phase statique de l'obésité. Au niveau cellulaire, l'inflation du tissu adipeux résulte soit d'un phénomène d'hypertrophie (augmentation de taille de l'adipocyte), soit d'une hyperplasie (augmentation du nombre d'adipocytes), soit des deux phénomènes.

➤ **Etiopathogénie du tissu adipeux et déterminant de l'obésité :**

L'expansion du tissu adipeux pendant le développement de l'obésité se fait suivant deux processus distincts : l'hypertrophie et l'hyperplasie. En réponse à un apport calorique excessif, les lipides seraient initialement stockés dans les adipocytes préexistants, contribuant ainsi à l'augmentation de leur taille : c'est le phénomène d'hypertrophie. Ensuite, une fois la taille limite des adipocytes atteinte, de nouveaux adipocytes pourraient alors être recrutés à partir de cellules précurseurs, contribuant alors au phénomène d'hyperplasie cellulaire. La conséquence de cette expansion limitée serait la présence de nombreux adipocytes hypertrophiques, responsables de la mise en place de deux phénomènes contribuant aux anomalies métaboliques de la prise de poids. D'une part, l'altération des capacités de stockage avec une moindre capacité à stocker les lipides entraînerait leur libération dans la circulation. Les organes tels que le

foie, le muscle ou le pancréas seraient alors soumis à des excursions lipidiques prolongées favorisant les dépôts ectopiques. D'autre part, la sécrétion d'adipokines et/ou de cytokines pro-inflammatoires contribue au maintien et à l'accentuation du dysfonctionnement des adipocytes et des anomalies métaboliques associées. Au cours de la prise de poids, il existerait un remodelage du tissu adipeux englobant des processus d'angiogenèse, de remodelage de la matrice extracellulaire et l'infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu adipeux. Les déterminants de l'obésité au fil du temps peuvent être résumés en 3 catégories : les déterminants biologiques (génétiques, épigénétiques, métaboliques, hormonaux, pharmacologiques...) ; les déterminants comportementaux éventuellement liés à des facteurs psychologiques ou sociaux et à des facteurs environnementaux [36,43].

3.2.6. Facteurs de risque :

La cause fondamentale de l'obésité et du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. Au niveau mondial, on a constaté [27,36,44]:

3.2.6.1. Facteurs de risque non modifiables :

- ✚ génétique : une histoire familiale d'obésité constitue un facteur de risque personnel d'importance croissante avec la sévérité de l'excès pondéral.
- ✚ antécédents d'obésité dans l'enfance ;
- ✚ grossesse ;
- ✚ ménopause.

3.2.6.2. Facteurs de risque modifiables :

- ✚ une augmentation de la consommation d'aliments très caloriques riches en lipides; et glucides (excès d'apport énergétique) ;
- ✚ une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation croissante ;

- ✚ l'évolution des habitudes en matière d'alimentation et d'exercice physique résulte souvent de changements au niveau de l'environnement et de la société et d'une absence de politiques dans certains secteurs, comme la santé, l'agriculture, les transports, l'urbanisme, l'environnement, la transformation des aliments, la distribution, le marketing et l'éducation,
- ✚ comportement alimentaire : gros mangeurs (hyperphagies), boulimie, grignotage ;
- ✚ arrêt du tabac non accompagné de mesures adaptées ;
- ✚ consommation d'alcool ;
- ✚ prise de certains médicaments (parmi lesquels des neuroleptiques, des antidépresseurs, des antiépileptiques, l'insuline, les sulfamides hypoglycémiantes, les corticoïdes).

3.3. Relation entre diabète de type 2 et surcharge pondérale :

Tout au long de l'histoire de l'humanité, la prise de poids et l'accumulation de réserves de graisse ont été considérées comme des signes de santé et de prospérité. Cependant, il y a près de 30 ans, des études épidémiologiques ont montré le rôle néfaste de l'excès du poids sur la survenue de nombreuses maladies. De nos jours, il est donc clairement établi que, la surcharge pondérale en général et l'obésité en particulier constituent des facteurs de risque importants[43].

L'obésité, notamment intra-abdominale ou viscérale, a un effet délétère sur plusieurs voies métaboliques, menant ainsi au développement de plusieurs pathologies comme certains types de cancers, certaines anomalies respiratoires, neurologiques et orthopédiques, mais plus particulièrement sur l'incidence des MCV et du DT2[43].

3.3.1. Mécanismes de la surcharge pondérale au DT2 :

- ❖ **L'excès pondérale renforce et développe la résistance à l'insuline :**

La surcharge pondérale et le DT2 sont associés à la résistance à l'insuline. La résistance à l'insuline constitue la difficulté de cette hormone à faire entrer le sucre présent dans votre sang vers les tissus. Afin de compenser pour cette incapacité de l'insuline à faire son travail, le pancréas va sécréter une quantité plus importante d'insuline. Nous appelons ce phénomène de compensation l'hyperinsulinémie[45,46].

❖ **Cause de résistance à l'insuline chez un individu obèse_:**

Il semble exister plusieurs coupables. L'accumulation de tissu adipeux à l'intérieur de la cavité abdominale est associée à une intolérance au glucose, et à l'hyperinsulinémie. L'augmentation des acides gras libres qui sont plus abondants chez les patients obèses et qui circulent dans notre sang contribue à la résistance à l'insuline, en plus d'aller supprimer la réponse d'adaptation du pancréas (hyperinsulinémie)[45,46].

❖ **L'incidence de la distribution du tissu adipeux sur la résistance à l'insuline :**

La distribution du tissu adipeux dans le corps est, en soi, un facteur critique en ce qui a trait à l'efficacité de l'insuline. Alors que l'obésité est associée à la résistance à l'insuline. Cela suggère que d'autres facteurs semblent être associés à un risque plus important pour les individus obèses de présenter un DT2 : la concentration d'adiponectine, une hormone stimulant l'efficacité de l'insuline, est diminuée chez les individus obèses[45,46].

❖ **L'influence des peptides sur l'obésité et le DT2 :**

Les cellules graisseuses de l'abdomen agissent comme des glandes qui sécrètent continuellement des cytokines (exemple la protéine TNF- α et l'interleukine-6) ; présentes chez tous les individus mais en grande quantité chez les obèses, et ont des actions parfois nocives : augmentation de l'inflammation au niveau des vaisseaux sanguins et donc athérosclérose accélérée ; augmentation de la coagulabilité du sang (risque accru de blocage

des vaisseaux) ou vieillissement accéléré du pancréas (production diminuée de l'insuline et passage accéléré vers le DT2)[45,46].

❖ **La lipotoxicité contribue à la détérioration des cellules β du pancréas :**

Les interactions complexes entre l'obésité et le DT2 semblent donc résulter des échanges entre les cellules de la graisse abdominale et les cellules β du pancréas. Les adipocytes produisent des molécules qui tendent à augmenter la résistance à l'insuline et à détruire les cellules du pancréas, alors que ces dernières, par leur sécrétion tout d'abord accrue d'insuline, visent à renforcer l'emmagasinerage lipidique dans les adipocytes. Ce cercle vicieux provoque d'un côté la surcharge en tissu adipeux, et de l'autre, favorise la destruction des cellules du pancréas, participant ainsi à l'induction et/ou à l'aggravation de l'état diabétique[45,46].

❖ **Risque d'être DT2 pour des personnes en surcharge pondérale :**

Plus la quantité de graisse dans le corps est importante, plus l'organisme a besoin d'insuline. Si le pancréas n'arrive pas à produire assez d'insuline pour satisfaire ce besoin, alors le risque de présenter le DT2 est plus grand. Chez l'obèse ou l'individu en surpoids, le DT2 est donc bien la conséquence d'un excès de poids. L'accumulation exagérée de la graisse abdominale exerce donc son influence sur les deux piliers de l'état diabétique : la résistance à l'insuline qu'elle contribue à développer et surtout la détérioration des cellules β du pancréas qu'elle facilite. C'est pourquoi, toute perte de poids, même limitée, aura un effet bénéfique sur le DT2[45,46].

3.3.2. L'excès pondéral, le DT2 et la résistance à l'insuline :

Un excès pondéral est présent chez plus de 80 % des individus atteints de DT2. Le risque de développer ce type de diabète augmente considérablement en fonction des différentes catégories d'obésité. À ce sujet, ont rapporté que les sujets obèses (IMC > 35 kg/m²) avaient un risque de développer un DT2, 20 fois supérieur à celui des individus normo-pondérés (IMC entre 18,5 et 25

kg/m²). De plus, la durée de l'obésité, indépendamment des autres facteurs de risque, est également un important prédicateur de la maladie. D'autre part, il a été rapporté que les MCV seraient les principales causes de mortalité et de morbidité chez les sujets diabétiques de type 2. À ce sujet, on observe que l'incidence d'un premier infarctus du myocarde (IDM) ou de mort subite était de 20% chez les sujets diabétiques de type 2, comparativement à 3,5 % chez les sujets non diabétiques. La résistance à l'insuline est reconnue actuellement comme étant le lien entre l'obésité et le DT2. L'expression "résistance à l'insuline" est surtout utilisée pour désigner une réduction de l'efficacité gluco-régulatrice de l'hormone. Elle se manifeste par une diminution de l'assimilation du glucose par les muscles et le tissu adipeux, et par une incapacité de l'insuline à inhiber la néoglucogenèse au niveau du foie, entraînant ainsi une hyperglycémie[47,48].

3.3.3. Complications de l'association surcharge pondérale et DT2 :

Les complications sont beaucoup moins fréquentes et moins graves chez les personnes qui contrôlent régulièrement le taux de sucre dans leur sang.

Les personnes ayant une obésité sont plus susceptibles de souffrir d'un certain nombre de maladies graves, qui ont pour la plupart comme conséquence de limiter l'espérance de vie. En plus de ces conséquences physiques, l'obésité a des conséquences psychologiques et sociales considérables[44]:

3.3.3.1. Complications infectieuses et non métaboliques :

➤ Les infections [17,29]:

- **Cutanées** : Infection, prurit, Mycoses, macération des plis, dermopathies...
- **Buccales** : mycoses, nécessite une surveillance systématique.
- **Uro-génitales**: Sclérose des corps caverneux.

➤ Ostéo-articulaires: Limitation de la mobilité articulaire de la main, canal carpien, algodystrophies, capsulites rétractiles de l'épaule, ténosynovites

des doigts, hyperostose engainante vertébrale. Augmentation du risque de survenue d'une arthrose de hanche.

➤ **Le cancer** : Des données convaincantes permettent d'établir une relation causale :

✚ entre adiposité corporelle (estimée par l'IMC) et cancer de l'œsophage (Adénocarcinome), du pancréas, cancer colorectal, cancer du sein (après la ménopause), de l'endomètre, du rein ;

✚ entre adiposité abdominale (estimée par le tour de taille) et cancer colorectal[38].

➤ **Dépression** : Augmentation du risque de développer une dépression(38).

➤ **Fécondité/Fertilité [38,45]**: Des femmes ayant un IMC > 29 kg/m² mettent plus longtemps pour concevoir que des femmes ayant un IMC inférieur, même après ajustement sur d'autres facteurs comme les menstruations irrégulières.

La perte de poids chez des femmes ayant à la fois un IMC > 29 kg/m² et une infertilité par anovulation sont associées à une augmentation des chances de conception.

Il existe une augmentation significative des fausses couches, quelle que soit la méthode de conception, chez des patientes ayant un IMC ≥ 25 kg/m².

Des hommes ayant un IMC > 29 kg/m² ont une fertilité réduite (par diminution significative du nombre de spermatozoïdes mobiles).

Une obésité maternelle (IMC ≥ 30 kg/m²) en début de grossesse (âge gestationnel médian : 10 semaines) est associée à une augmentation significative :

❖ de la mortalité fœtale (≥ 20 semaines de gestation) : ajusté sur l'âge maternel, l'ethnie, le tabagisme, un milieu social défavorisé);

❖ de la mortalité infantile (dans la première année de vie);

- ❖ par rapport aux femmes ayant un IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m², indépendamment d'anomalies congénitales connues ou d'un diabète maternel connu avant la grossesse.
- **Anomalies fœtales [38]:** Une obésité maternelle augmente le risque de certaines anomalies structurelles congénitales : anomalies de fermeture du tube neural, hydrocéphalie, fente labiopalatine, anomalies cardiovasculaires.

Le surpoids est sans effet. En revanche, l'obésité morbide accroît nettement le risque par rapport à l'obésité modérée ou sévère.

- **Hépatopathie métabolique :** Chez des patients asymptomatiques ayant une obésité sévère, augmentation de la prévalence des lésions histologiques de stéato-hépatite non alcoolique (37 % [extrêmes : 24-98 %] comparé à 3 % en population générale) et des lésions histologiques de stéatose hépatique (91 % [extrêmes : 85-98 %] comparé à 20 % en population générale).
- **Lithiase vésiculaire [38]:**
- **Maladie rénale :** Augmentation du risque de maladie rénale chez des personnes avec obésité en population générale [27,42,45].
- **Reflux gastro-œsophagien (RGO) [38]:** Augmentation du risque de reflux gastro-œsophagien chez les patients en surpoids; chez les patients avec obésité.
- **Respiratoires [27,38,42]:**

Asthme: augmentation du risque de développer un asthme dans une période donnée comparée à un individu de poids normal (pour un adulte avec obésité : pour un adulte en surpoids : Les troubles respiratoires du sommeil (apnée, hypopnée) sont communs chez les personnes ayant une obésité et à un moindre degré un surpoids.

Plus l'IMC augmente, plus l'index d'apnées et hypopnées (IAH) par heure est élevé. Un syndrome d'apnées obstructives du sommeil est retrouvé chez la majorité des patients ayant une obésité morbide.

- **Incontinence urinaire [27]:** Augmentation du risque de survenue d'épisodes d'incontinence urinaire (occasionnelle à fréquente) avec l'élévation de l'IMC (étude de cohorte prospective en population américaine des femmes d'âge moyen 46 ans).

3.3.3.2. Complications métaboliques aiguës:

Divers désordres métaboliques pouvant conduire à des troubles de la conscience allant jusqu'au coma sont susceptibles de survenir chez le patient diabétique. Deux d'entre eux, l'hypoglycémie et l'acidose lactique, apparaissent comme des complications iatrogènes. Les deux autres, l'acidocétose diabétique et les états hyperosmolaires résultent d'une insuffisance thérapeutique (carence en insuline) ou d'un défaut de surveillance [17,24].

- **L'acidocétose diabétique [17,20,24,34]:**

Elle est due à une insulino-pénie sévère, on observe une hyperglycémie, une lipolyse massive, une déshydratation intra et extra cellulaire pouvant conduire à un coma.

- **L'hyperosmolarité diabétique [17,20,24,34,49]:**

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l sans cétose et une hyperglycémie supérieure à 3 g/l [17].

L'état hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinaire, moins profonde que celle conduisant à l'acidocétose. L'activation des hormones contre-régulatrices conduit au développement

progressif d'une hyperglycémie, mais la céto-genèse reste modérée. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Si le liquide n'est pas remplacé (par voie orale ou par voie intraveineuse), l'effet osmotique de niveaux élevés de glucose combiné avec la perte de l'eau finira par aboutir à un tel osmolarité sérique élevé.

- **L'hypoglycémie [17,20,24,34,49]:**

On définit l'hypoglycémie par une glycémie inférieure à 0.70 g/l. Il faut distinguer les hypoglycémies survenant lors du diabète traité par insuline ou sulfamides hypoglycémiantes, les hypoglycémies survenant en dehors du diabète.

L'hypoglycémie résulte d'une inadéquation de l'insulinémie par rapport à la glycémie, soit en raison d'un surdosage accidentel ou volontaire en insuline, soit d'une insuffisance d'apports glucidiques (repas insuffisant ou décalé, vomissement, gastroparésie, etc.) ou d'une consommation excessive de glucose liée à l'activité physique ou enfin d'un défaut de contre-régulation hormonale (neuropathie végétative).

C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort.

- **Acidose lactique :**

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le DT2 utilisant la

metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire[34,49].

3.3.3.3. Les complications chroniques (dégénératives) :

3.3.3.3.1. Maladies Microangiopathies :

❖ Rétinopathie[17,29]

La rétinopathie est présente chez 90 % des diabétiques après 20 ans d'évolution d'un diabète déséquilibré. Il s'agit de la complication la plus fréquente et la plus précoce. Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans.

La mauvaise qualité de nouveaux vaisseaux sanguins dans la rétine ainsi que maculaire (gonflement de la macula), ce qui peut conduire à une perte sévère de la vision ou la cécité.

❖ Néphropathie [17,29]:

La néphropathie diabétique est définie classiquement, soit par la présence d'une protéinurie permanente (encore appelée « macroalbuminurie ») caractérisée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures, soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale marquée par une réduction du débit de filtration glomérulaire et une augmentation de la créatininémie.

La néphropathie diabétique est une complication fréquente et dangereuse du diabète. Ce qui leur confère un risque très élevé de maladies cardiovasculaires.

La néphropathie diabétique se développe dans près de 5% à 40% des patients atteints de diabète de type 2.

❖ Neuropathie [17,29]:

C'est la complication la plus fréquente du diabète, uniquement « évaluée » cliniquement et retrouvée chez plus de 44 % des patients.

La neuropathie diabétique peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif. La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. D'autres facteurs élèvent encore le risque de neuropathie : sexe masculin, taille, tabagisme actif, consommation d'alcool, HTA, obésité, faible niveau socio-économique, néphropathie dyslipidémie.

3.3.3.3.2. Maladies Macroangiopathies :

La maladie macroangiopathie conduit à des MCV principalement, par l'accélération de l'athérosclérose[17,29].

➤ **Cardiopathie coronarienne / MCV [18]:** HTA, l'AVC,

C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique. Le diabète est considéré comme un équivalent de maladie coronaire qui conduit à un infarctus du myocarde («crise cardiaque») qui présente 20% des complications. La maladie coronaire comme l'HTA fréquente chez le diabétique du type 2 dans plus de 50% après 45ans[49] ; peut être responsable d'une insuffisance cardiaque. AVC survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique que hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h.

➤ **Artériopathies des membres inférieurs [20,49]:** elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères .le diabète crée une disfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres facteurs de risques cardiovasculaire associés (tabagisme, hyper lipoproteinémie).

3.3.3.3.3. Complications mixtes :

- ✓ **Dysfonctionnement érectile [17,20]:** sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques.
- ✓ **Pied diabétique :** (macro et microangiopathie et infection)

On trouve également dans les complications macroangiopathiques la maladie vasculaire périphérique, ce qui contribue à la claudication intermittente (douleur au pied liés aux efforts) ainsi que du pied diabétique, ce dernier souvent due à une combinaison de la neuropathie et la maladie artérielle, peut provoquer ulcère de la peau et une infection, dans les cas graves, la nécrose et la gangrène. Il s'agit de la cause la plus fréquente d'amputation des adultes[17,20].

4. METHODOLOGIE :

4.1. Lieu d'étude :

Cette étude s'est réalisée dans le service de la Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du point "G".

4.2. Type d'étude :

C'était une étude transversale avec recueil prospectif des données.

4.3. Période d'étude :

L'étude s'étendait sur une période allant d'Août 2016 à Juillet 2017 ; soit une durée de 12 mois.

4.4. Population d'étude :

Elle constituait l'ensemble des patients diabétiques du type 2, obèses ou en surpoids qui sont hospitalisés ou venus en consultation externe dans le dit service pendant la période d'étude.

4.5. Critères d'inclusion :

Ont été retenus dans notre étude :

- les patients diabétiques connus de type 2 quelques que soient le sexe, l'âge /et la nationalité présentant une surcharge pondérale qui viennent en consultation externe ou hospitalisés dans le service de médecine interne pendant cette période d'étude.
- Les patients consentant

4.6. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les patients diabétiques du type 1, gestationnelles et/ou secondaires ;
- les patients hospitalisés ou venus en consultation externe en dehors de la période d'étude ;
- les patients diabétiques du type 2 n'étant pas en excès pondéral ;
- Les patients non consentant.

4.7. Variables étudiées :

4.7.1. Variables cliniques :

- **Données sociodémographiques** : sexe, âge, niveau d'instruction, activité socioprofessionnelle, statut matrimonial, résidence, nationalité, ethnie.
- **Indicateurs anthropométriques** (taille, poids, IMC, TT, HTA) :
 - La mesure de la taille et la prise du poids a permis de déduire l'Indice de **QUETELET** ou indice de masse corporelle (IMC) qui était défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre.

Six types étaient définis :

IMC < 18,5 kg/m² (Maigreur)

De 18,5 à 24,9 kg/m² (Valeur normale)

De 25 à 29,9kg/m² (Excès pondéral)

De 30 à 34,9 kg/m² (Obésité modérée)

De 35 à 39,9 kg/m² (Obésité sévère)

IMC ≥ 40 kg/m² (Obésité morbide)

- La mesure du TTa été effectuée à l'aide d'un mètre ruban. 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.

On parle d'adiposité abdominale pour un TT > 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme (seuil de FID).

- La mesure de la pression artérielle.
- Pratiques des patients diabétiques (alimentation, tabac, sport, alcool...)

➤ **Les complications** : macroangiopathies et microangiopathies.

4.7.2. Variables paracliniques :

- **Le dosage de la glycémie** : quatre niveaux de glycémie ont été considérés : la glycémie < 1g/l, la glycémie entre [1-1.26 [g/l, la glycémie entre [1.26- 2[g/l et la glycémie ≥ 2 g/l.
- **Le dosage des TG**: le taux était normal entre 0,3 et 1,5 g/l ; on parlait d'hypertriglycéridémie lorsque le taux était >1,5g/l.
- **Le dosage du HDL-C**: le taux était bas pour des valeurs < 0,4 g/l pour l'homme et < 0,5 g/l pour la femme.
- **Le dosage du LDL-C**: le taux était normal lorsqu'il était < à 1,6g/l ; on parlait d'élévation lorsque le taux était > à 1,6g/l
- **Le dosage du cholestérol total** : le taux était normal lorsqu'il était compris entre 1,5 -2,5 g/l ; on parlait d'hypercholestérolémie lorsque le taux était > 2,5 g/l.
- **le dosage de l'HbA1c** : **deux niveaux de l'HbA1c** : HbA1c $\leq 7\%$ et HbA1c > 7%.

4.8. Collecte des données :

Les données ont été portées sur une fiche d'enquête.

Nous utilisons les logiciels : Microsoft (Word 2013, Excel 2013) pour la saisie, Epi Info 7.2 pour l'analyse des données.

4.9. Considérations éthiques :

Nous avons sollicité le consentement volontaire libre et éclairé de tous les patients consultés au cours de l'étude. Nous leur avons expliqué correctement nos motivations et les objectifs de cette étude. Ils étaient rassurés de la stricte confidentialité de toutes les données.

5. RESULTATS :

5.1. Résultats globaux :

Nous avons recensé 61 patients diabétiques de type 2 hospitalisés ou examinés en consultation externe, du mois d'août 2016 à juillet 2017, au service de Médecine Interne du CHU du Point "G" de Bamako. Parmi eux, nous avons enregistré 50 cas de patients en surcharge pondérale. La fréquence de la surcharge pondérale au cours du DT2 était de 81.96%.

5.2. Résultats descriptifs :

5.2.1. Données socio-professionnelles :

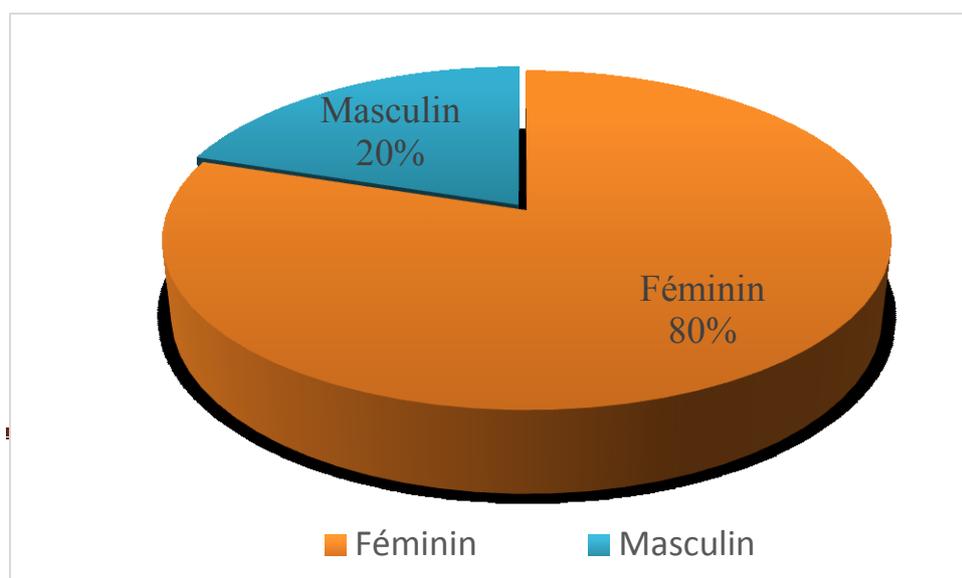


Figure IV: Répartition selon le sexe des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.

Les femmes représentaient 80% des patients ; et avec un sex-ratio :homme/femme de 0,25.

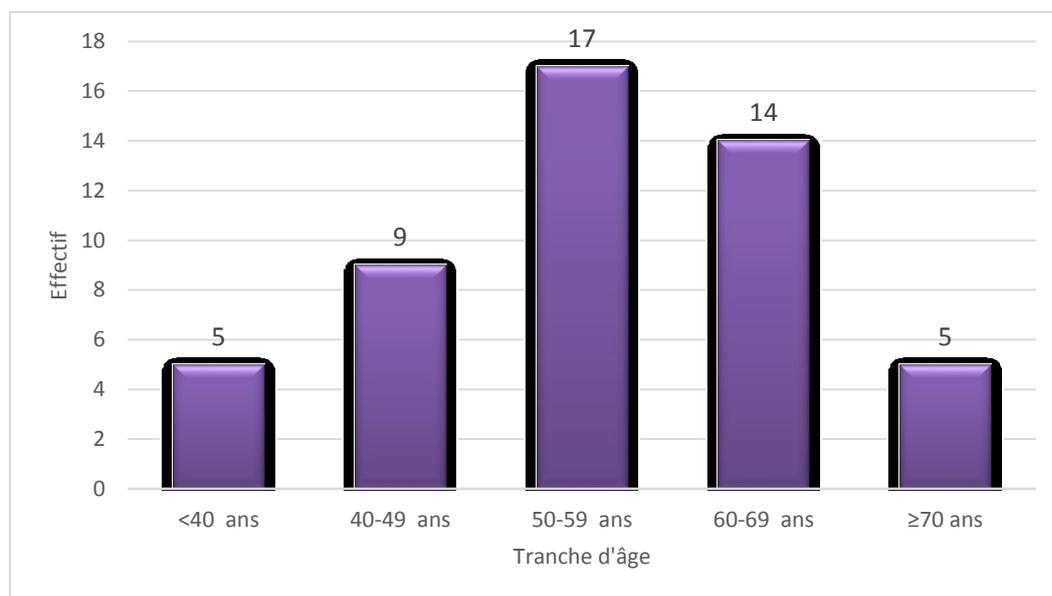


Figure V: Répartition selon la tranche d'âges des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

La tranche d'âges 50-59 ans représentait 34% des patients en surpoids ou obèses diabétiques de type 2.

L'âge moyen était de 56.10 ans ; avec comme extrêmes 27 et 95 ans.

Tableau II : Répartition selon l'ethnie des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	7	14
Bobo	2	4

Dogon	2	4
Malinké	5	10
Peulh	16	32
Songhaï	5	10
Soninké	8	16
Autres	5	10
Total	50	100

Autres* :Non connu, Haoussa, Minianka, Wolof, Bozo.

L'ethnie Peulh était de 32% des patients, suivi de Soninké (16%).

Tableau III: Répartition selon l'activité socio-professionnelle des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Activité socio-professionnelle	Effectif	Pourcentage (%)
Chauffeur	2	4
Commerçant	3	6
Cultivateur	1	2
Femme au foyer	29	58
Fonctionnaire	12	24
Autres	3	6
Total	50	100

Autres* :éleveur, coiffeuse, teinturière.

Les femmes au foyer figuraient58% despatients.

Tableau IV: Répartition en fonction du niveau d'étude des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé(e)	18	36
Primaire	18	36
Secondaire	13	26
Supérieur	1	2
Total	50	100

Les non scolarisés et ceux qui ont un niveau primaire, représentaient chacun, 36% des cas.

Tableau V: Répartition selon le statut matrimonial des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Célibataire	1	2
Divorcé(e)	3	6
Marié(e)	36	72
Veuf (ve)	10	20
Total	50	100

Parmi les 50 patients en surpoids ou obèses diabétiques du type 2 72% étaient mariés.

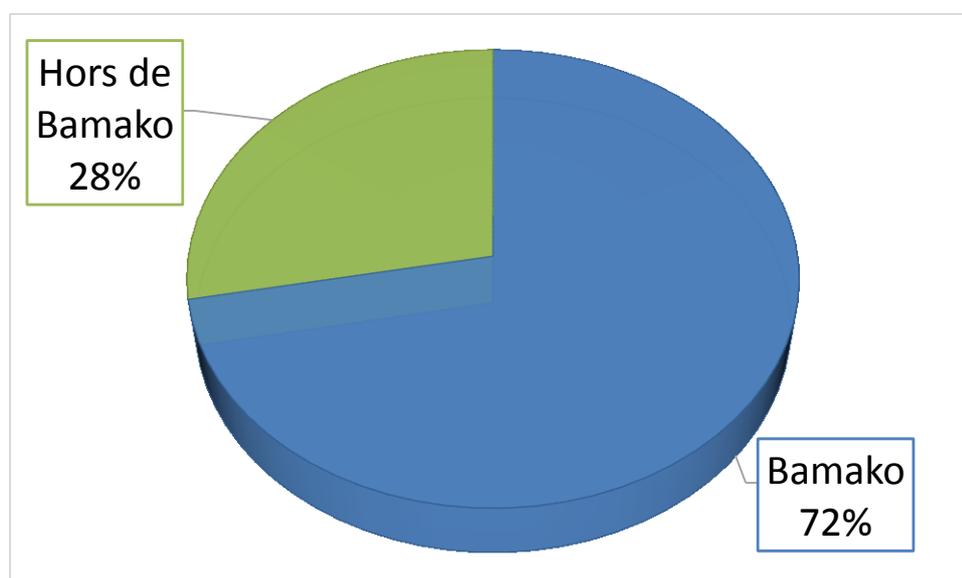


Figure VI: Répartition selon le lieu de résidence des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Parmi nos 50 patients, 72% résidaient à Bamako.

5.2.2. Motif de consultation ou d'hospitalisation :

Tableau VI: Répartition en fonction du motif de consultation des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage(%)
Hyperglycémie	31	62
Gonalgie	2	4
Plaies	5	10
Acido-cétose	2	4
Hyperosmolaire	3	6
Troubles de conscience	2	4
Autres	5	10
Total	50	100

Autres*: AVC, infections uro-génitales, bilan sanguin, douleur abdominale, Embolie pulmonaire,

L'hyperglycémie représentait de 62% des motifs de consultation dans notre série.

Tableau VII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le mode de découverte de la maladie.

Mode de découverte	Effectif	Pourcentage(%)
Asthénie physique	2	4
Céphalées, vertiges, fièvre, vomissement	5	10
Coma hyperosmolaire	1	2
Douleur abdominale	1	2
Dyspnée d'effort	1	2
Gonalgie, douleur articulaire	2	4
Infections urinaires	1	2
Plaies aux pieds	1	2
sècheresse buccale	2	4
Suite à un bilan sanguin	3	6
Syndrome polyuro-polydipsique et amaigrissement	31	62
Total	50	100

Le DT2 était découvert à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique et amaigrissement dans 62% des cas.

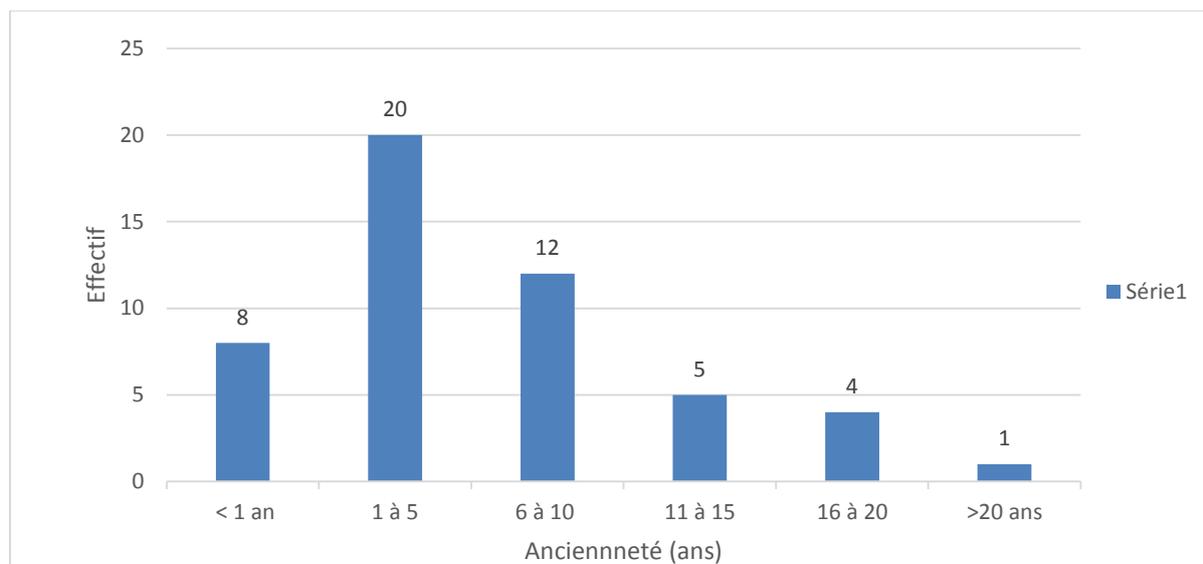


Figure VII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'ancienneté de la maladie.

Les patients en surpoids ou obèses qui avaient le diabète évoluant de 1 à 5 ans représentaient 40% des patients.

L'âge moyen de la maladie était de 5.94 ans, avec des extrêmes de 0 à 22 ans.

5.2.3. Antécédents familiaux et personnels :

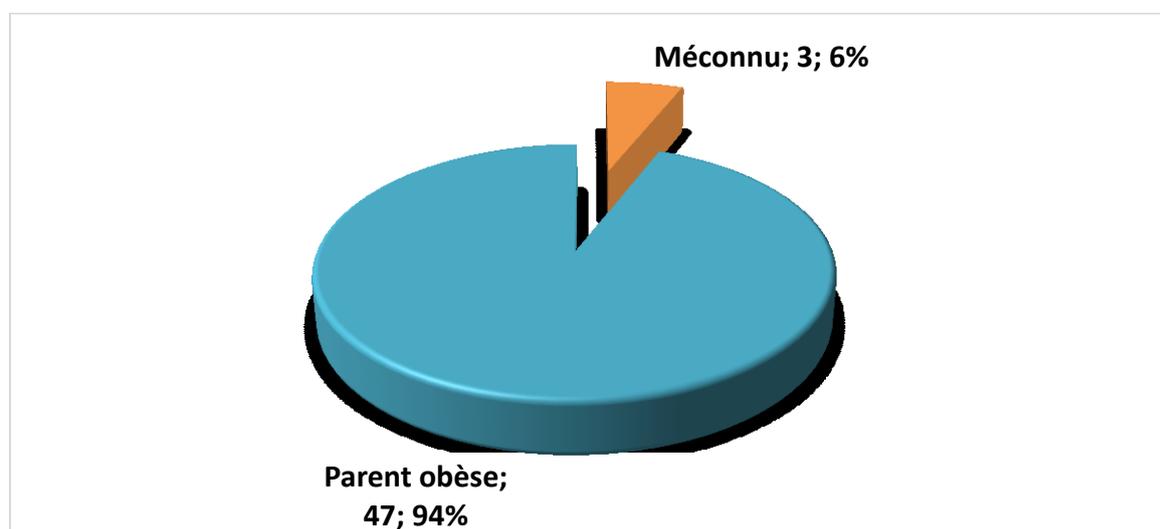


Figure VIII: Répartition selon l'antécédent familial de l'excès pondéral des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Les patients ayant des antécédents familiaux de l'obésité ou surpoids représentaient 94% des patients.

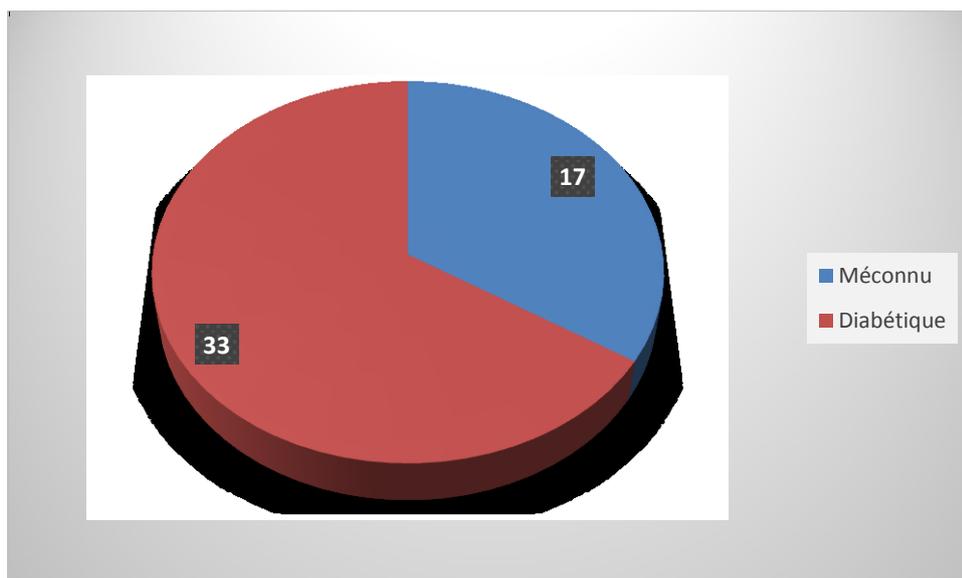


Figure IX: Répartition selon l'antécédent familial du DT2 des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

Les patients ayant des antécédents familiaux du DT2 représentaient 66% de l'échantillon.

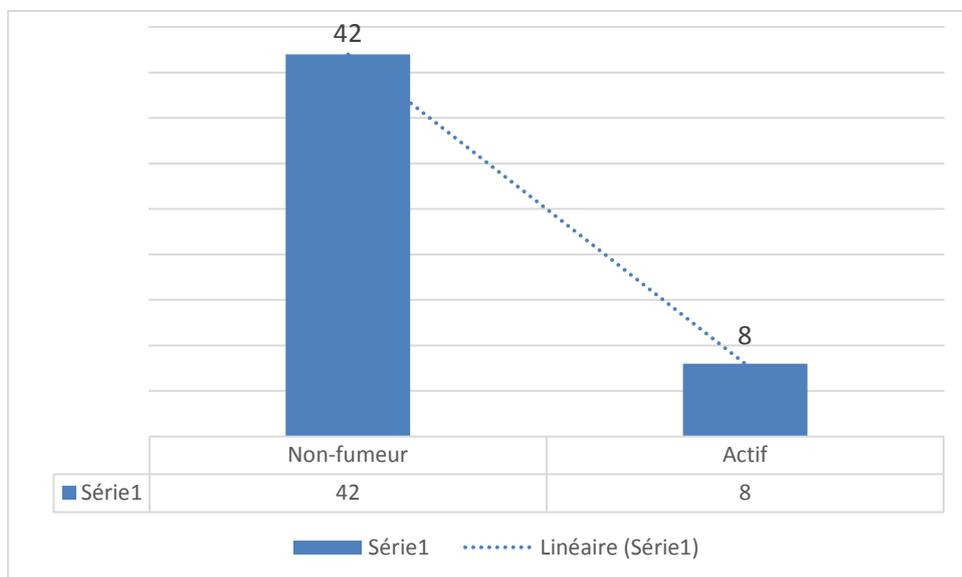


Figure X: Répartition selon la consommation du tabac par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.

Les patients n'étaient pas tabagiques chez 84% des cas.

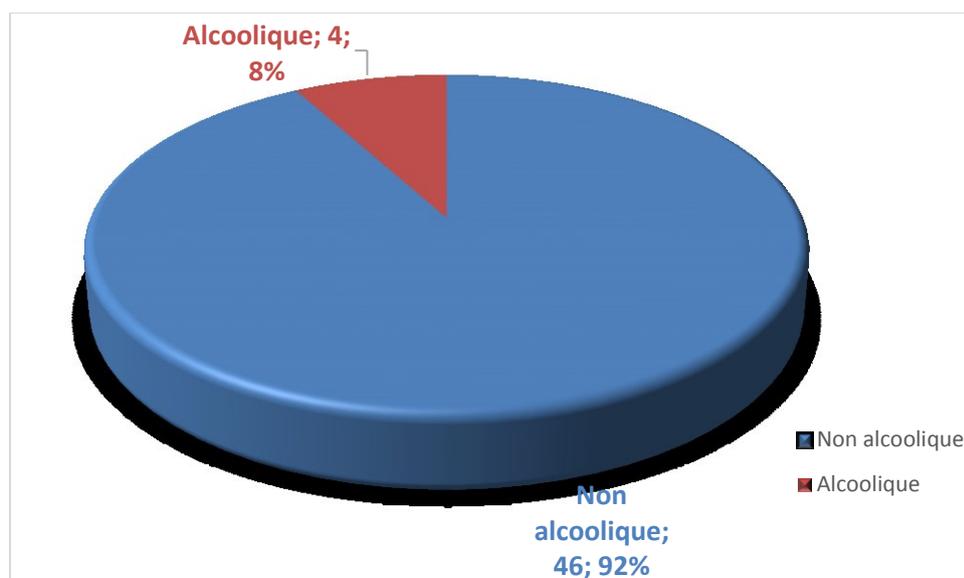


Figure XI:Répartition selon la consommation d'alcool par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.

Les non alcooliques représentaient 92% des patients.

Tableau VIII: Répartition en fonction du nombre de repas consommés par jour, par des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.

Nombre de repas	Effectif	Pourcentage(%)
3 fois	22	44
4 fois	15	30
5 fois	9	18
Inconnus	4	8
Total	50	100

Les patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 mangeaient 3 fois par jour, soit 44%, suivi de ceux de 4 fois (30%).

Tableau IX: Répartition en fonction de la consommation des aliments sucrés par des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2.

Consommation d'aliments sucrés	Effectif	Pourcentage(%)
Sans sucrés	13	26
sucrés	37	74
Total	50	100

Les patients consommaient généralement d'aliments sucrés dans 74% des cas.

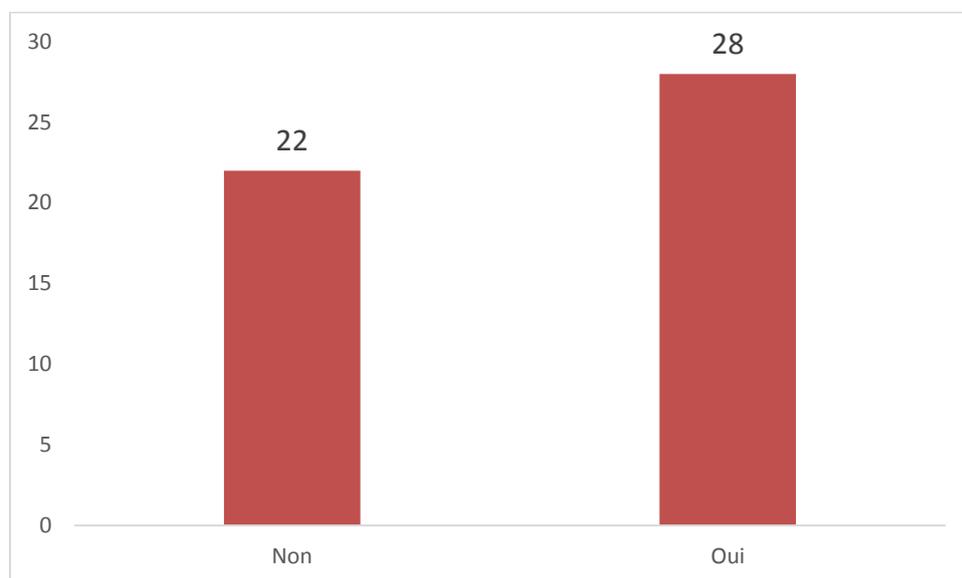


Figure XII: Répartition selon la consommation des aliments riches en matières grasses par les diabétiques du type 2 en surcharge pondérale.

Dans notre étude, 56% des patients consommaient des aliments riches en matières grasses

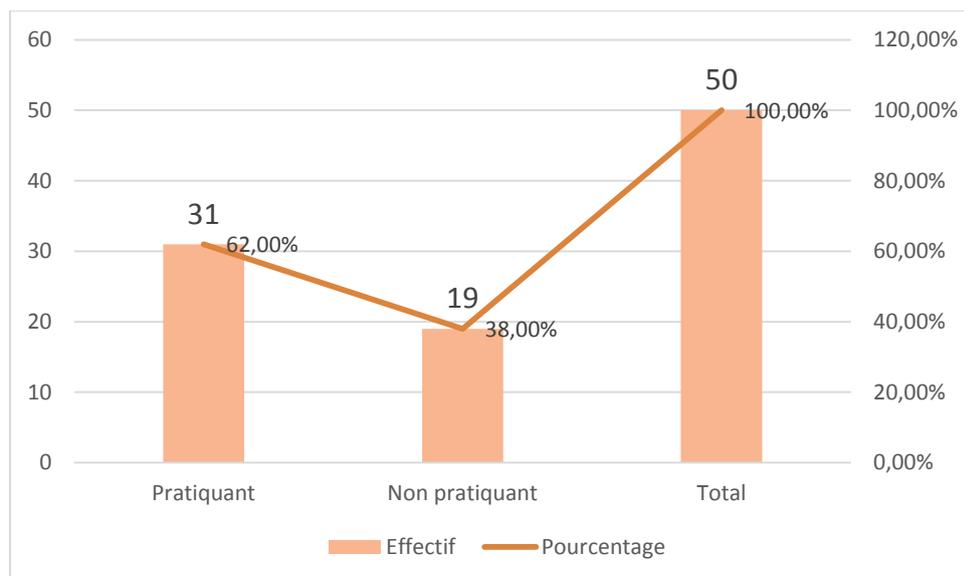


Figure XIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la pratique d'activité physique.

L'activité physique était pratiquée chez 62% des patients.

Tableau X: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la durée de l'activité physique.

Durée d'activité	Effectif	Pourcentage(%)
30 min	11	35,48
1 h	9	29,03
1 h30min	4	12,90
2 h	1	3,23
Autres	6	19,35
Total	31	100

Autres* :travaux champêtres, la pêche, élevage, exercices militaires, colporteur, maçonnerie.

35.48% des patients faisaient 30min de sport journalier.

Tableau XI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la fréquence de l'activité physique par semaine.

Fréquence par semaine	Effectif	Pourcentage(%)
3 fois	2	6,45
4 fois	4	12,90
5 fois	9	29,03
Tous les jours	16	51,61
Total	31	100

Les patients faisaient du sport tous les jours, soit 51.61% des cas.

5.2.4. Données cliniques :

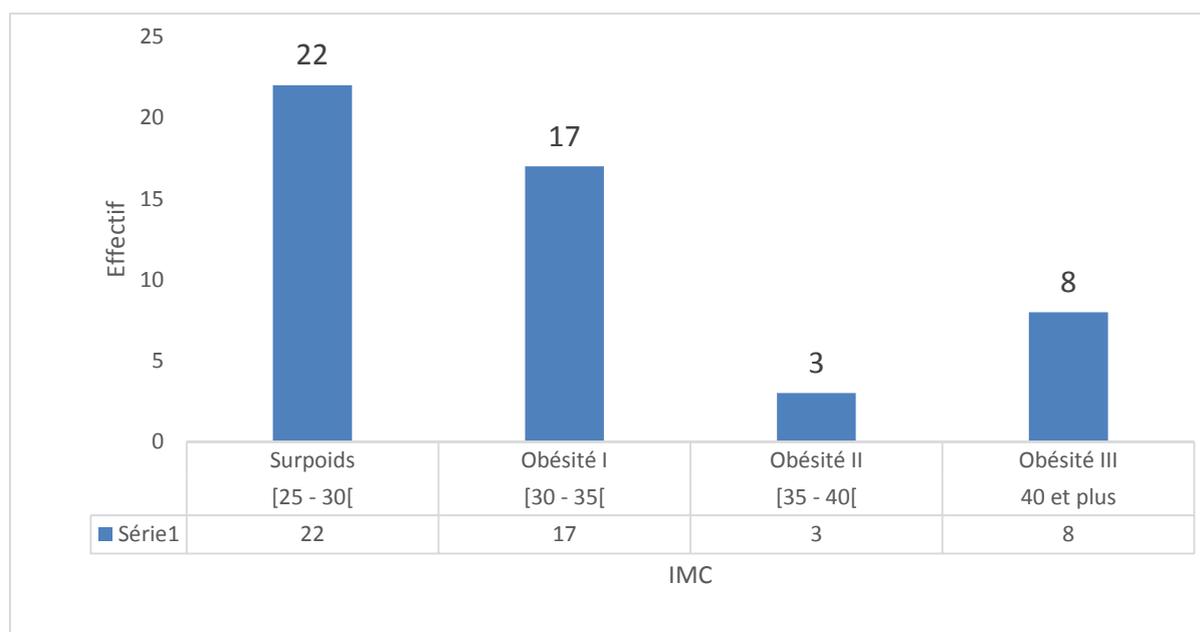


Figure XIV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de l'IMC.

Les patients étaient en surpoids, avec 44% de l'échantillon.

Tableau XII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de tour de taille.

Tour de taille (cm)	Effectif	Pourcentage(%)
Elevée	49	98
Normale	1	2
Total	50	100

Les patients ayant un tour de taille élevé représentaient 98%, avec une moyenne de 104.54 cm.

5.2.5. Données paracliniques ou biologiques :

Tableau XIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la tranche de la valeur de la glycémie.

Glycémie (g/l)	Effectif	Pourcentage (%)
< 1	0	0
[1 - 1.26 [4	8
[1.26 - 2 [6	12
≥2	40	80
Total	50	100

Les patients dont la glycémie est supérieure à 2 g/l représentaient 4/5 des cas ; soit 80%.

La moyenne glycémique était évaluée à 2.91 g/l.

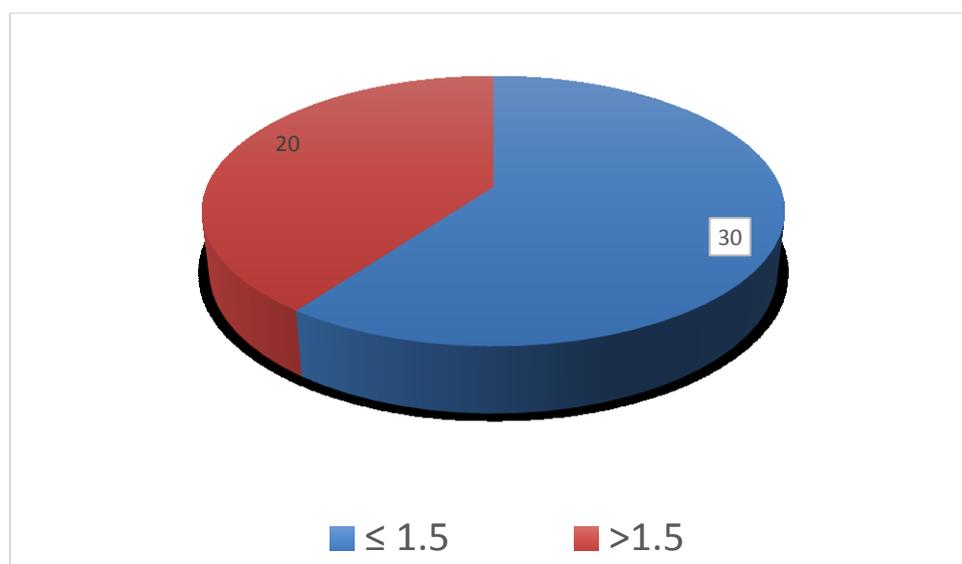


Figure XV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 selon la tranche de taux de triglycérides.

Les patients qui avaient un taux de triglycérides ≤ 1.5 g/l, représentaient 60%. Et le taux moyen de triglycérides était de 1.49 g/l.

Tableau XIV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon la tranche de taux de HDL-C.

HDL-C (g/l)	Effectifs	Pourcentage(%)
< 0.35	13	26
[0.35 - 0.6]	24	28
> 0.6	13	26
Total	50	100

Le taux de HDL cholestérol des patients représentait 28% dans la classe de 0.35 à 0.6 g/l.

Le taux moyen de HDL-cholestérol était de 0.56 g/l.

Tableau XV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de LDL-C.

LDL-C (g/l)	Effectifs	Pourcentage(%)
≤ 1	9	18
[1 - 1.6]	21	42
>1.6	20	40
Total	50	100

Dans la tranche de 1 à 1.6 g/l, de taux de LDL-Cholestérol des patients représentaient 42% des cas ; soit un taux moyen de 1.61 g/l.

Tableau XVI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de cholestérol total.

Cholestérol total	Effectifs	Pourcentage(%)
< 1.5	8	16
[1.5 - 2.5]	26	52
> 2.5	16	32
Total	50	100

Les patients qui avaient un cholestérol total entre 1.5 g/l et 2.5 g/l représentaient 52% des cas. La valeur moyenne de taux de cholestérol était de 2.51 g/l.

Tableau XVII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon le taux de l'HbA1c.

HbA1C	Effectif	Pourcentage(%)
$\leq 7\%$	8	16
> 7%	31	62
Sans infos	11	22
Total	50	100

L'HbA1c > 7% exprimait chez 62% des cas ; avec une moyenne de 9.45%.

5.2.6. Aspects psychologiques des patients :

Tableau XVIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 selon l'aspect psychologique des patients.

Aspect psychologique des patients	Effectif	Pourcentage(%)
Indifférence	20	40
Souci	14	28
Fierté sociale	10	20
Colère	8	16
Discrimination	2	4
Total	50	100

L'indifférence s'est remarquée, chez 40% des patients ; suivi de souci (28%).

5.2.7. Complications du DT2 liées au surpoids à l'obésité :

Tableau XIX : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction des complications aiguës.

Complications aiguës	Effectif	Pourcentage(%)
Hyperosmolarité	16	32
Acétose lactique	1	2
Acétocétose	10	20
Hypoglycémie	0	0
Infections uro-génitales	12	24
Dermatites	3	6
Pas de complications aiguës	8	16
Total	50	100

Les patients présentaient un état de l'hyperosmolarité ; soit 32% des cas.

Tableau XX: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la néphropathie diabétique.

Néphropathie	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	45	90
Oui	5	10
Total	50	100

Les patients ayant présentés la néphropathie étaient de 10% des patients.

Tableau XXI: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la rétinopathie diabétique.

Rétinopathie	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	40	80
Oui	10	20
Total	50	100

La rétinopathie diabétique avait été retrouvée chez 20% des patients.

Tableau XXII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la neuropathie diabétique.

Neuropathie	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	39	78
Oui	11	22
Total	50	100

Environ 1/5 des patients avait la neuropathie, soit 22%.

Tableau XXIII :Répartition selon l'AOMI des en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

AOMI	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	42	84
Oui	8	16
Total	50	100

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) figurait dans 16% de l'échantillon.

Tableau XXIV: Répartition selon l'AVC des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2.

AVC	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	47	94
Oui	3	6
Total	50	100

Dans notre série 6% des patients avaient fait l'AVC.

Tableau XXV: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 en fonction de l'HTA.

HTA	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	18	36
Oui	32	64
Total	50	100

Les patients hypertendus représentaient 64% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction des pieds diabétiques.

Pieds diabétiques	Effectifs	Pourcentage(%)
Non	45	90
Oui	5	10
Total	50	100

Les pieds diabétiques représentaient 10% de la série.

5.3. Résultats analytiques :

Tableau XXVII : Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de l'IMC.

Tranche d'âges (ans)	IMC				Total
	Surpoids	Obésité I	Obésité II	Obésité III	
moins de 40	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	2 (40%)	5 (100%)
de 40 à 49	4 (44.44%)	3 (33.33%)	1 (11.11%)	1 (11.11%)	9 (100%)
de 50 à 59	9 (52.94%)	4 (23.53%)	0 (0%)	4 (23.53%)	17 (100%)
de 60 à 69	5 (35.71%)	7 (50%)	1 (7.14%)	1 (7.14%)	14 (100%)
de 70 et plus	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (100%)
TOTAL	22 (44%)	17 (34%)	3 (6%)	8 (16%)	50

Test exact de Fisher = 9,690 ; **p=0,631**. L'effectif théorique minimum est de 0,300

Il n'y avait pas de lien entre l'IMC et la tranche d'âges statistiquement significatif.

Tableau XXVIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de l'AOMI.

Tranche d'âges (ans)	AOMI		Total
	Non	Oui	
moins de 40	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)
de 40 à 49	8 (88.89%)	1 (11.11%)	9 (100%)
de 50 à 59	15 (88.24%)	2 (11.76%)	17 (100%)
de 60 à 69	12 (85.71%)	2 (14.29%)	14 (100%)
de 70 et plus	3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)
TOTAL	42 (84%)	8 (16%)	50

Test exact de Fisher = 2,837 ; **p = 0,636**. L'effectif théorique minimum est de 0,800

Statistiquement significatif, il n'y avait pas de relation entre la tranche d'âges et l'AOMI.

Tableau XXIX :Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de la tranche d'âges et de la

Tranche d'âges (ans)	Neuropathie		Total
	Non	Oui	
moins de 40	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)
de 40 à 49	9 (100%)	0 (0%)	9 (100%)
de 50 à 59	15 (88.24)	2 (11.76%)	17 (100%)
de 60 à 69	6 (42.86%)	8 (57.14%)	14 (100%)
de 70 et plus	4(80%)	1 (20%)	5 (100%)
TOTAL	39 (78%)	11 (22%)	50

neuropathie.

Test exact de Fisher = 12,351 ; **p = 0,006**. L'effectif théorique minimum est de 1,100

Statistiquement significatif, la neuropathie était associée à la tranche 60-69 ans.

Tableau XXX: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction du sexe et de l'IMC.

Sexe	IMC				Total
	Surpoids	Obésité I	Obésité II	Obésité III	
Féminin	16 (40%)	14 (35%)	3 (7.50%)	7 (17.5%)	40 (100%)
Masculin	6 (60%)	3 (30%)	0 (0%)	1 (10%)	10 (100%)
TOTAL	22 (44%)	17 (34%)	3 (6%)	8 (16%)	50

Test exact de Fisher = 1,256 ; **p = 0,732**. L'effectif théorique minimum est de 0,600.

Le sexe n'était pas associé à l'IMC.

Tableau XXXI :Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'IMC et de LDL-Cholestérol.

LDL-C			
IMC	Elevé	Normale	Total
Surpoids	17 (77.27%)	5 (22.73%)	22 (100%)
Obésité I	17 (100%)	0 (0%)	17 (100%)
Obésité II	1 (33.33%)	2 (66.67%)	3 (100%)
Obésité III	6 (75%)	2 (25%)	8 (100%)
TOTAL	41 (82.0%)	9 (18%)	50

Test exact de Fisher = 9,100 ; **p = 0,015**. L'effectif théorique minimum est de 0,540

Le surpoids et l'obèse de Grade I étaient liés statistiquement significatif au taux LDL-Cholestérol élevé (>1.6 g/l).

Tableau XXXII:Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de l'IMC et de HDL-Cholestérol.

HDL-C			
IMC	Bas	Normale	Total
Surpoids	9 (40.91%)	13 (59.09%)	22 (100%)
Obésité I	7 (41.18%)	10 (58.82%)	17 (100%)
Obésité II	0 (0%)	3 (100%)	3 (100%)
Obésité III	2 (25%)	6 (75%)	8 (100%)
TOTAL	18 (36%)	32 (64%)	50

Test exact de Fisher = 2,099 ; **p = 0,601**. L'effectif théorique minimum est de 1,080

Statistiquement significatif l'IMC n'était pas lié à HDL-Cholestérol

Tableau XXXIII: Répartition des patients en surpoids ou obèses, diabétiques du type 2 en fonction de tour de taille et de triglycérides.

	Triglycérides		
Tour de taille	Elevée	Normale	Total
Elevé	20 (40.82%)	29 (59.18%)	49 (100%)
Normale	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)
TOTAL	20 (40%)	30 (60%)	50

Test exact de Fisher = 1,035; **p = 1,000**. L'effectif théorique minimum est de 0,400

Le lien entre le taux de triglycérides et le tour de taille n'était pas significatif statistiquement.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Notre étude a porté sur 50 patients en surpoids ou obèses, diabétiques de type 2 qui sont venus en consultation externe ou hospitalisés au service de la Médecine Interne du CHU du Point "G" de Bamako allant du mois d'Août 2016 à juillet 2017.

❖ **Limites et difficultés** : Notre étude avait des limites comme la réduction de la taille de l'échantillon, les difficultés pour les patients d'effectuer les examens complémentaires nécessaires à cause de leurs coûts élevés et le non-respect des rendez-vous donnés par les personnels soignants.

6.1. Données épidémiologiques :

Fréquence :

Nous avons enregistré 50 patients en surcharge pondérale ayant le DT2, soit une fréquence de 81.96%.

Genre :

Dans notre étude, le genre féminin représentait 80% de l'effectif, soit un sex-ratio de 0.25. Ce pourcentage pourrait s'expliquer par le fait que dans notre société les femmes sont les plus sédentaires et la fierté d'être dans un état de l'embonpoint.

Age :

La tranche d'âges [50-59] ans représentaient 34% des patients en surcharge pondérale diabétiques de type 2. L'âge moyen était de 56.10 ans ; avec comme extrêmes 27 et 95 ans.

Ces résultats sont en accord avec ceux de **WOTCHUENG D.[50]**, qui a trouvé 27.7% dans la tranche de [50-60[, et l'âge moyen était de 56.31 ± 13.63 ; ceux de **Traoré A.[40]** qui a trouvé 33,3% dans la tranche d'âges. Ceci

pourraits'expliquer par le type de diabète (type 2) qui touche beaucoup plus le sujet adulte.

Résidence :

Les patients résidaient à Bamako dans 72% de cas. Nos résultats sont compatibles avec ceux de **WOTCHUENG D.[50]** qui a retrouvé 82.9% des cas. Ces résultats pourront s'expliquer par le fait que les études sont faites à Bamako.

Ethnie :

L'ethnie Peulh était de 32% des patients, suivi de Soninké (16%).

Activité socio-professionnelle:

Les femmes au foyer représentaient 58% des cas. Ces résultats sont comparables avec ceux de **WOTCHUENG D.[50]** qui a retrouvé 51.4% des ménagères et **Traore A.[40]** qui a eu 50% des ménagères.

Niveau d'étude :

Les non scolarisés et ceux qui ont un niveau primaire, représentaient chacun, 36% des cas. Ce résultat pouvait expliquer par le manque d'éducation diabétique des couches de population.

6.2. Données cliniques :

Motifs de consultation :

L'hyperglycémie représentait 62% des motifs de consultation des patients. Ce résultat s'explique par le fait que la plupart des diabétiques contrôlaient régulièrement leur glycémie.

Mode de découverte :

Le DT2 a été découvert à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique et amaigrissement chez 62% des cas.

Ancienneté du DT2 :

Les patients en surpoids ou obèses qui avaient le diabète évoluant de 1 à 5 ans représentaient 40% des patients. L'âge moyen de la maladie était de 5.94 ans, avec des extrêmes de 0 à 22 ans. Par ailleurs **WOTCHUENG D.[50]** et **BAH K.[38]** ont retrouvé respectivement 28.7% et 89.74% dans le même intervalle.

Antécédents familiaux :

Nous avons retrouvé chez 94% de nos patients, la notion de surpoids ou d'obésité familiale.

la notion de diabète familial était de 66% des patients; ce résultat se rapproche de celui de **TRAORE A.[40]**, **Sylla B.[51]**, et **WOTCHUENG D.[50]** qui ont eu respectivement chez 93.3 %, 60% et 85.7% de leurs patients cette notion familiale d'obésité ; 80% de notion familiale de diabète. .

Mode de vie ou habitude de vie :

Les patients n'étaient pas tabagiques, dans 84%, non alcooliques chez 92% et pratiquaient l'activité physique, avec 44% des patients.

IMC et tour de taille :

Les patients étaient en surpoids, avec 44% de l'échantillon et ayant un tour de taille élevé représentaient 98%, avec une moyenne de 104.54 cm. Par ailleurs **SYLLA B.[51]** a rapporté 48.9% de surpoids de l'échantillon.

6.3. Données paracliniques :

Glycémie et HbA1c :

Tous les patients avaient la glycémie supérieure à 1 g/l. Les patients, dont la glycémie est supérieure à 2 g/l représentaient 4/5 des cas ; soit 80%. La moyenne glycémique était évaluée à 2.91 g/l. ce résultat est superposable à celui de **WOTCHUENG D.** qui avait retrouvé 2.58 g/l comme moyenne glycémique[50]. Les patients qui avaient une HbA1c > 7% figuraient 62% des cas ; avec une moyenne de 9.45%. **Sylla B.[51]** a retrouvé 37.8% qui une HbA1c < 7% dans son étude.

Bilan lipidique :

Nous avons recensé dans notre étude, que 40% de patients avaient un taux de TG > 1.5 g/l. Par ailleurs **WOTCHUENG D.[50]**, **TRAORE A.[40]**, **BERTE B.[52]** ont retrouvé respectivement 51.42%, 26.7% et 41.2%.

Le taux de HDL-C < 0.35 g/l représentait 26% des patients. Ceux de **WOTCHUENG D.[50]**, **BERTE B.[52]**, **TRAORE A.[40]** et **BAH K.[38]** étaient respectivement de 54.28%, 29.4%, 53.3% et 9.8%.

Le taux de LDL-C était >1.6 g/l dans 40% dans cas. Dans la même tranche **WOTCHUENG D.[50]** retrouvé 74.28% ; **Berte B.[52]** a eu 48.5.7%.

Nous avons retrouvé chez 32% des patients, ayant le taux de cholestérol > 2.5 g/l.

La forte fréquence de dyslipidémie pourrait s'expliquer par la prédisposition génétique, la sédentarité et les habitudes alimentaires

6.4. Complications liées à l'obésité chez le diabétique du type 2 :

Notre étude était réalisée chez les patients diabétiques de type 2, donc le DT2 qui était l'une des complications du surpoids ou de l'obésité, 64% d'entre eux étaient hypertendus, 6% avaient fait un AVC et 16% avaient une AOMI. Ces résultats étaient comparables à ceux de **WOTCHUENG D.[50]** qui a chiffré : 62.85%, de l'HTA, 14.28% de l'AVC et 17.1% de l'AOMI.

Nous avons retrouvé chez 10% des patients de pieds, de néphropathie et de rétinopathie diabétiques. L'hyperosmolarité représentait 32%; 24% avaient les infections uro-génitales et environ 1/5 des patients avaient la neuropathie, soit 22%.

A partir de 50 ans, les patients avaient les mêmes chances d'avoir l'AOMI.

Entre 50 et 59 ans les patients avaient l'HbA1c > 7% ; soit 24% des cas. Par ailleurs **WOTCHUENG D. [50]** a retrouvé 22.9% et **TRAORE A.** a retrouvé 43.33% [40].

Statistiquement significatif, la neuropathie était associée à la tranche 60-69 ans. Par ailleurs **Fofana S.[25]** a retrouvé un lien pareil.

Les patients en surpoids et obésité Grade I étaient statistiquement significativement liés au taux de LDL-C élevé (>1.6 g/l). Dans la même situation **TRAORE A.[40]** s'est retrouvé dans la même situation.

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre le TT et le taux de triglycérides. Dans le même croisement, **TRAORE A.[40]** a retrouvé un même résultat.

6.5. Impact Psychologique :

la surcharge pondérale et le DT2 inquiétaient 28% de nos patients ; par contre **TRAORE A.[40]** a retrouvé 66% ; ce qui démontre que les patients se rendaient compte peu à peu des complications engendrées par l'excès pondéral et le diabète sur la santé et du coût lié aux deux maladies associées.

Cependant 40 % des patients étaient indifférents et 20% ont une fierté sociale à leur état.

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

7.1. Conclusion :

Le diabète et la surcharge pondérale sont deux pathologie qui semblent suivre la même progression et sont intimement liées.

Cette étude transversale s'est déroulée du mois d'août 2016 à juillet 2017 au service de la Médecine Interne du CHU- Point "G", a concerné 50 patients en surcharge pondérale sur un total de 61 diabétiques de type 2, soit 81.99% de fréquence de surcharge pondérale au cours du DT2.

Elle avait pour objectif général d'étudier la surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2.

Dans notre étude, le DT2 est une maladie silencieuse, généralement découvert à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique et amaigrissement chez 62% des patients.

Les dyslipidémies sont généralement fréquentes notamment le taux de LDL-c (mauvais cholestérol) élevé chez 40%, et le taux de HDL-c (bon cholestérol) bas chez 26% des patients.

Les patients avaient présenté comme complications aiguës : 32% de l'hyperosmolarité, 24% des infections uro-génitales ; et comme complications chroniques: 64% de l'HTA ; 20% de la rétinopathie, 22% de la neuropathie et 10% de pieds diabétiques.

7.2. Recommandations :

A la lumière de notre travail, pour une meilleure amélioration de la qualité de vie des patients en surcharge pondérale, diabétiques du type 2, les recommandations auxquelles nous sommes parvenues s'adressent :

Aux autorités :

- ✚ sensibiliser la population par l'Information l'Education et la Communication sur les facteurs de risque liés au mode de vie;
- ✚ renforcer les stratégies nationales d'éducation à la santé (Programme d'éducation audiovisuelle) ;
- ✚ former les personnels médicaux pour la prise en charge des risques et complications liés au surpoids et à obésité chez le diabétique du type 2 ;
- ✚ créer plusieurs centres de lutte contre les maladies métaboliques au Mali.

Aux partenaires intervenant dans la lutte contre le diabète :

- organiser des campagnes de sensibilisation d'éducation et d'information à travers : des reportages, sketches,
- organiser des journées de dépistage au profit des populations.

Aux personnels de santé :

- ❖ identifier les personnes à risque, préconiser une perte de poids chez les patients diabétiques en surpoids ou en obésité et promouvoir l'exercice physique ;
- ❖ être à l'écoute des malades et créer un climat de confiance avec eux ; tout en évitant de culpabiliser les malades de leur état.

Aux patients :

- ✓ s'informer et s'orienter vers des choix alimentaires;
- ✓ combattre la sédentarité ;
- ✓ s'impliquer d'avantage dans la gestion de leur maladie.

A la population :

-  promouvoir l'éducation à la santé ;
-  éviter l'apparition du surpoids et de l'obésité ;
-  éviter la consommation d'aliments riches en graisses et en sucres, du tabac et de l'alcool ;
-  adopter un mode de vie sain ;
-  éviter de discriminer les obèses sur tout plan.

Aux enseignants :

- ✓ Inciter les étudiants à prendre des thèmes concernant le surpoids et l'obésité à l'intérieur du pays ;
- ✓ faire une étude comparative entre les régions.

Aux futurs étudiants en thèses :

- ✓ Aller faire des études sur le lien entre surpoids, obésité et diabète dans toutes les régions ;
- ✓ Organiser des semaines de santé.

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. OMS | Maladies non transmissibles [Internet]. 2017 [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/fr/>
2. WHD16-press-release-FR_v2.pdf [Internet]. 2016 [cité 25 avr 2017]. Disponible sur: http://www.who.int/diabetes/global-report/WHD16-press-release-FR_v2.pdf?Ua=1
3. Journée Mondiale du Diabète: Le thème de la JMD 2016 est « Gardons un oeil sur le Diabète » (14 novembre 2016) [Internet]. [cité 25 avr 2017]. Disponible sur: <http://bassenge.be/actualites/diabete-journee-mondiale-2016.pdf>
4. OMS/Europe | l'épidémie de diabète en Europe [Internet]. 2016 [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.euro.who.int/fr/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/news/news/2011/11/diabetes-epidemic-in-europe>
5. OMS | Diabète: profils des pays en 2016 [Internet]. [cité 22 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/diabetes/country-profiles/fr/>
6. DROUIN P, BLICKLE JF, CHARBONNEL B, ESCHWEGE E, GUILLAUSSEAU PJ, PLOUIN PF, et al. Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères [Internet]. 2017 [cité 22 mai 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/module/displayarticle/article/79784/impression/vue5>
7. Diabetes Care [Internet]. 2014 [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81
8. Erredir abd el kader, Boufrioua lazhar. Profil nutritionnel des hypertendus en surcharge pondérale [Internet]. 2016 [cité 19 avr 2017]. Disponible sur: <http://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2016/33.pdf>
9. WHO | Obesity and overweight [Internet]. [cité 15 oct 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
10. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 - Obesity_Lancet_2014.pdf [Internet]. [cité 15 oct 2017]. Disponible sur: http://condor.depaul.edu/bsykes1/Publications_files/Obesity_Lancet_2014.pdf

11. FINKELSTEIN EA, KHAVJOU OA, THOMPSON JG, TROGDON H. Obesity and Severe Obesity Forecasts through 2030 [Internet]. 2013 [cité 15 oct 2017]. Disponible sur: https://www.rti.org/sites/default/files/resources/khavjou_obesityandsevereobesityforecasts2030_final.pdf
12. VASSEUR F. obésité chez les sujets de plus de 65 ans : comorbidités ? Morbidité ? Quelle prise en charge ? Revue de la littérature [Internet]. 5210F. PDF. 2016 [cité 20 août 2017]. Disponible sur: <file:///C:/Users/TOSHIBA/appdata/Roaming/Zotero/Zotero/Profiles/gosynii0.default/zotero/storage/HQMD2CE9/5210F.pdf>
13. KITAHARA CM, FLINT AJ, BERRINGTON de Gonzalez A, BERNSTEIN L, BROTZMAN M. Association between Class III Obesity (BMI of 40–59 kg/m²) and mortality: A Pooled Analysis of 20 Prospective Studies [Internet]. 2014 [cité 15 oct 2017]. Disponible sur: <https://dash.harvard.edu/bitstream/handle/1/12717386/4087039.pdf?Sequence=1>
14. MOKDAD AH, FORD ES, DIETZ WH. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001 [Internet]. 2001 [cité 15 oct. 2017]. Disponible sur: <http://www.rushakoff.com/inpatient%20diabetes%20course/Articles/intro/bfss2002.pdf>
15. N'DJIM F. Frequence et prise en charge des pieds diabetiques dans le service de medecine et d'endocrinologie de l'HOPITAL DU MALI. [Thèse de Médecine]. [FMOS / FAPH / Bamako]: USTTB; 2014.
16. OMS | Diabète [Internet]. [cité 22 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
17. ABDELKEBIR K. Les Marqueurs Biologiques des Complications du diabète sucré [Internet]. 2014. Disponible sur: <http://bu.umc.edu.dz/theses/biologie/ABD6501.pdf>
18. CAMARA BD. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG [Thèse de Médecine]. [FMOS / FAPH / Bamako]: USTTB; 2010.
19. SIDIBE M. Etude des connaissances et pratiques des diabétiques concernant leur maladie dans le service de médecine L'HÔPITAL DU MALI [Thèse de Médecine]. [Bamako]: USTTB; 2014.

20. IFOUTA RAZINGUE MG. Étude descriptive de l'itinéraire thérapeutique de 206 patients diabétiques de type 2 au centre de lutte contre le diabète de Bamako. [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2010.
21. WHO_NMH_NVI_16.3_fre.pdf [Internet]. [Cité 25 avr 2017]. Disponible sur:
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204875/1/WHO_NMH_NVI_16.3_fre.pdf#page=4&zoom=auto,-107,370
22. DIALLO D. Santé : l'épidémie de diabète touche l'Afrique de plein fouet - jeunefrique.com [Internet]. 2016 [cité 16 juill 2017]. Disponible sur:
<http://www.jeunefrique.com/316001/societe/sante-lepidemie-de-diabete-touche-lafrique-de-plein-fouet/>
23. ONG Santé Diabète / NGO Health Diabetes - L'ONG Santé Diabète Mali devient Santé Diabète [Internet]. [Cité 9 août 2017]. Disponible sur:
<https://santediabete.org/fr/accueil/77-accueil/214-long-sante-diabete-mali-devient-sante-diabete>
24. DIAKITE YD. Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au Point «G». De janvier 2001 à décembre 2005 [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2007.
25. FOFANA S. Aspects cliniques et Epidémiologiques de l'association diabète et goitre dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali [Thèse de Médecine]. [Bamako]: USTTB; 2014.
26. ONGNESSEK NENGOM S. Enquête alimentaire et nutritionnelle chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne de l'hôpital national du Point G (à propos de 32 cas). [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2006.
27. VASSEUR F. Obésité chez les sujets de plus de 65 ans : comorbidités ? Morbidité ? Quelle prise en charge ? Revue de la littérature [Internet]. 5210F. PDF. 26/032016 [cité 7 oct 2017]. Disponible sur: <http://dune.univ-angers.fr/fichiers/20127014/2016MCEM5210/fichier/5210F.pdf>
28. Baillard O, Gastaldi G, Favrod - Coune T, Dos Santos Bragança A. Le diabète de type 2 [Internet]. [cité 22 mai 2017]. Disponible sur:
http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/strategie_diabete_type_2_finalisee_jezc.pdf
29. Amadou A. Etude d'une recette traditionnelle, des écorces de tronc de sclerocarya birrea hosch et de uapaca togoensis pax utilisées dans le

- traitement du diabète. [Thèse de Pharmacie]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2006.
30. Diabete-type-2.pdf [Internet]. [cité 13 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.cqpp.qc.ca/app/uploads/2017/04/Diabete-type-2.pdf>
 31. Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 [Internet]. [cité 13 sept 2017]. Disponible sur: http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1290_diab_02.htm
 32. Diabète de type 2 : physiopathologie [Internet]. [cité 6 févr 2018]. Disponible sur: http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_ph.html
 33. KOCEÏR E-A. Etude du métabolisme glucidique et lipidique de l'hépatocyte isolé de rat des sables (*psammomys obesus*) au cours du développement du syndrome diabétique. Influences nutritionnelle, hormonale et pharmacologique. [Faculté des Sciences Biologiques]: USTHD; 2003.
 34. TOUNKARA FK. L'hypoglycémie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2008.
 35. Diabete_JC_9mars2013 - diabete_JC_9mars2013.pdf [Internet]. [cité 5 juin 2017]. Disponible sur: https://santepublique.med.univ-tours.fr/wp-content/uploads/2016/07/diabete_JC_9mars2013.pdf
 36. BONNAMY, KURTZ. Le guide de l'obésité - obesite-guide. [Internet]. 2014 [cité 25 avr 2017]. Disponible sur: <http://www.drpaulwiesel.ch/cms/images/fiches-maladies/obesite-guide.pdf>
 37. ROGEAUX L. Surpoids et obésité de l'adulte : connaissances, opinions et pratiques des médecins généralistes du département du Tarn et Garonne [Internet]. 2014 [cité 19 avr 2017]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01087774/document>
 38. BAH CO dit K. Particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du Point G. [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2006.
 39. W. P. T. James, P. BJÖRNTORP, G. A. BRAY, K. K. Carroll, Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale [Internet]. 2003 [cité 25 avr 2017]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42734/1/WHO_TRS_894_fre.pdf
 40. TRAORE A. Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du Point G. [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2008.

41. L'épidémie d'obésité s'aggrave aux Etats-Unis - Sciencesetavenir.fr [Internet]. 2017 [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: https://www.sciencesetavenir.fr/sante/l-epidemie-d-obesite-s-aggrave-aux-etats-unis_30604
42. SAWADOGO GC. Prévalence de l'obésité à Marrakech [Internet]. 2009 [cité 7 oct 2017]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/art/2009/article35-09.pdf>
43. HINNOUHO G-M. Phénotype `` obésité à profil cardiométabolique normal '' et risque de pathologies chroniques dans les cohortes Whitehall II et Gazel [Internet]. 2014 [cité 12 juill 2017]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01385716/document>
44. Philippe Zerr, Fanny Scandalisas, Muriel Denain, Francis Abramovici. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours: Recommandations pour la pratique clinique [Internet]. 2011 [cité 4 juin 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011_09_27_surpoids_obesite_adulte_v5_pao.pdf
45. Diabète et maladie cardio-cérébro-vasculaires: nouveaux médiateurs et nouvelles cibles [Internet]. 2012 [cité 22 sept 2017]. Disponible sur: http://www.acadpharm.org/dos_public/2012_07_L_Observatoire_21_VL__diabesite_et_maladies_cardio_cerebro_vasculaires.pdf
46. RHEAUME C, BRASSARD P. Le diabète de type 2 et l'obésité : un lien incontournable [Internet]. 2013 [cité 22 sept 2017]. Disponible sur: https://www.coeurpoumons.ca/fileadmin/livres/diabete2013/Chapitre_13_-_Le_diabete_de_type2_et_l_obesite.pdf
47. ARL-2017-1_Diabète_Foti.pdf [Internet]. [cité 22 mai 2017]. Disponible sur: https://www.ar-l.ch/wp2/wp-content/uploads/2017/03/ARL-2017-1_Diab%C3%a8te_Foti.pdf
48. Terrence P.mcgarty. Obesity and type 2 diabetes:cause and effect [Internet]. 2010 [cité 7 oct 2017]. Disponible sur: <http://www.telmarc.com/Documents/Books/Obesity%20Diabetes%2002.pdf>
49. DIBIA GO. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques du type 2 suivis au CHU Obafemi Awolowo d'Ile-Ife (Osun State) au Nigeria. [Thèse de Médecine]. [FMPOS /Bamako]: USTTB; 2009.

50. WOTCHUENG DC. Prévalence du syndrome métabolique chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'HOPITAL DU MALI [Thèse de Médecine]. [FMOS / FAPH / Bamako]: USTTB DE Bamako; 2016.
51. SYLLA B. Évaluer la dynamique de la glycémie chez le diabétique de type 2 en activité physique suivi au CSREF CI [Thèse de Médecine]. [FMOS / FAPH / Bamako]: USTTB; 2014.
52. 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 [Thèse de Médecine]. [Bamako]: USTTB; 2009.

9. ANNEXES :

FICHE D'ENQUETE

1- Numéro d'identification : /__ /__ /__ /__ /

2- Date: /__ / /__ / /__ /

3- DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES DU MALADE :

Q1. Nom :..... Q2. Prénom :.....

Q3. Age (ans) : /__ / 1.] Moins de 40[3. [50 - 60[

2. [40 - 50[4. [60 - 70[5. [70 et plus[

Q4. Sexe : /__ / 1. Masculin 2. Féminin ;

Q5. Nationalité : /__ / 1. Malienne 2. Autres

Q6. Ethnie : /__ / 1. Bambara 3. Soninké 5. Peulh 7. Senufo 9. Autres
2. Malinké 4. Dogon 6. Songhaï 8. Bozo

Q7. Résidence: /__ / 1. Bamako 2. Hors de Bamako

Q8. Activité socioprofessionnelle : /__ /

1. Fonctionnaire 3. Couturier 5. Commerçant 7. Maçon 9.
Autres

2. Etudiant (e) 4. Cultivateur 6. Femme au foyer 8. Coiffeur

Q9. Niveau d'étude: /__ / 1. Non scolarisé(e) 3. Secondaire

2. Primaire 4. Supérieur

Q10. Statut matrimonial: /__ / 1. Célibataire 3. Divorcé(e)

2. Marié(e) 4. Veuf (ve)

4- MOTIFS D'HOSPITALISATION OU DE CONSULTATION

Q11. Motif d'entrée: /__ / 1. Hyperglycémie 3. Trouble de conscience

2. Plaies 4. Autre à préciser :.....

Q12. Année de découverte : /__ /__ /__ /__ / ; Q13. Mode de découverte :...

5- ANTECEDENTS FAMILIAUX DU DIABETE ET DE L'OBESITE

Q14. Antécédent familial du diabète de type-2: /__ / 1. Oui 2. Non

Q15. Antécédent familial d'obésité : /__ / 1. Oui 2. Non

Q16. Antécédent familial de surpoids : /__ / 1. Oui 2. Non

Q17. Antécédent familial d'HTA : /__ / 1. Oui 2. Non

6- MODE OU HABITUDE DE VIE

Q18. Tabagisme : /___/ 1.Oui 2. Non ; **Q19.** Alcoolisme : /___/ 1. Oui 2. Non

7- HABITUDES ALIMENTAIRE

Q20. Combien de fois vous mangez par jour ? /___/ 1.une fois 2.deux fois

3. trois fois 4.quatre fois 5.cinq fois
6.autres

Q21. Consommez-vous généralement des aliments? /___/

1. sans sucrés 2. Sucrés

Q22. Consommez-vous généralement des aliments gras? /___/ 1. Oui 2. Non

8- ACTIVITE PHYSIQUE :

Q23.Type d'activité physique : /___/1. Ne fait pas 3. Vélo 5.Football

2. Marche 4. Course 6. Autres **Q24.** Durée de

l'activité /___/ 1. 30 min 3. 1h 30 min

2. 1 h 4. 2h 5. Autres

Q25. Fréquence par semaine /___/ 1. Une fois 3. Trois fois 5. Cinq fois

2. deux fois 4. Quatre fois 6. Toujours les

jours

9- EXAMENS PHYSIQUES

Q26. Poids : /___/ Kg **Q27.** Taille : /___/ m**Q28.** IMC: /___/Kg/m² **Q29.**

Tour de hanche : /___/ Cm**Q30.** HTA : /___/___/ mm Hg

10- DONNEES PARACLINIQUES

Q31. Glycémie à jeun: /___/ g/l**Q36.** HbA1C : /___/ %

Q32. Triglycérides : /___/ g/l**Q35.** Cholestérolémie totale: /___/ g/l

Q33. HDL-Cholesterol: /___/ g/l**Q34.** LDL-Cholesterol: /___/ g/l

11- COMPLICATIONS:

Q37. Types de complications : /___/ 1. Coronaropathie 5. Néphropathie 9. HTA

2. AVC 6. Neuropathie 10. AOMI

3. Plaies diabétiques 7. Rétinopathie 11. Hypoglycémie

4. Hyperosmolarité 8. Acidocétose 12. Acidose lactique
13. Autres à préciser :.....

ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE NOS PATIENTS

Q38. Aspects psychologiques des patients : / __ / 1. Indifférence 2. Souci
3. Fierté social 4. Discrimination sociale 5. Colère 6. Autres.

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Titre : Surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2 dans le service de Médecine Interne du CHU du Point "G".

Nom : TOGO

Prénom : Alla -Atchou

Année universitaire : 2017 – 2018

Ville de soutenance : BAMAKO

Lieu d'étude : Médecine Interne du CHU - Point "G" du Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie (FMOS) et la Faculté de Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Endocrinologie ; diabétologie ; Médecine Interne.

Directeur de thèse : Pr Abdel Kader TRAORE

RESUME :

INTRODUCTION :

Le surpoids et l'obésité sont le moteur de l'épidémie mondiale de DT2.

Les épidémies de diabète du surpoids et d'obésité semblent suivre la même progression et sont intimement liées.

METHODE :

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil prospectif de données, qui s'est déroulé à la Médecine Interne du CHU - Point "G" de Bamako du mois d'août 2016 à juillet 2017. Le but est d'étudier la surcharge pondérale chez les diabétiques du type 2.

RESULTATS :

L'étude concerne 50 patients en surcharge pondérale, diabétiques de type 2 , dont 80 % des femmes ; le sex-ratio était : 0.25 ; l'âge moyen était : 56.1 ans.

Les femmes au foyer représentaient 58%. Les non scolarisés et les primaires avaient la même fréquence 36%, avec 72% des mariés.

L'hyperglycémie est le motif de consultation chez 62%. Le DT2 est découvert à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique et amaigrissement dans 62% des patients, et l'ancienneté moyenne du DT2 était de 5.94 ans.

Les non alcooliques représentaient 96% ; non tabagiques (84%) et soit 62% de sédentaires.

Le surpoids représentait 44% suivi de l'obésité grade I 34%. Entre 100 et 110 cm de tour de taille, on a enregistré 22%.

4/5 des patients avaient la glycémie > 2 g/l ; soit 80%. La moyenne glycémique était : 2.91 g/l.

Le taux de triglycérides était ≤ 1.5 g/l chez 60% ; le taux de HDL-c représentait 64% des patients dans la classe de 0.35 - 0.6 g/l ; le taux LDL-c entre] 1- 1.6 [g/l les patients représentaient 82% ; entre 1.5 et 2.5 g/l le cholestérol total représentait 52% des patients.

La majorité des patients avaient une HbA1c > 7%, soit 62%.

L'hyperosmolarité et les infections uro-génitales étaient représentées, respectivement 48% et 36%.

La rétinopathie la néphropathie, la neuropathie représentaient respectivement 20%, 10%, 22%.

L'HTA représentait 64% ;16% de l'AOMI et 10% de pieds diabétiques.

CONCLUSION :

Le diabète et la surcharge pondérale sont deux pathologie qui semblent suivre la même progression et sont intimement liées.

Les dyslipidémies sont généralement fréquentes et l'augmentation de tissus adipeux chez les patients contribue à la résistance à l'insuline, donc la survenue duDT2 ; par suite l'apparition des complications aiguës et des complications chroniques.

FACULTE DE PHARMACIE

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi leurs règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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!