

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Antidiabétiques oraux
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marche
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ARA 2	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DT2	: Diabète de type 2
FID	: Fédération Internationale de Diabète
FRC	: Facteur de Risque Cardiovasculaire
HAS	: Haute Autorité de Santé
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	: Indice de Masse Corporelle
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
NHIS	: National Health Interview Survey
OMS	: organisation Mondiale de la Santé
OP	: Oestroprogestatif
SMR	: Service médical rendu

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prevalence of diabetes-world map. WHO, Diabetes Programme	6
Figure 2 : Histoire naturelle du diabète de type 2*	7
Figure 3 : Physiopathologie du DT2 : contributions relatives dans le temps	8
Figure 4 :Prise en charge des hypoglycémies.	14
Figure 5 :Exemple d'illustration distribuée aux patients diabétiques pour mettre en avant de manière simple les nombreuses complications du diabète	16
Figure 6 :Schéma des voies métaboliques reliant hyperglycémie, complications vasculaires et nerveuses du diabète	17
Figure 7 :Action des IEC sur l'hémodynamique intra-rénale	20
Figure 8 : Traitement curatif des neuropathies.....	23
Figure 9 :Liste des différentes molécules adaptées à la prise en charge des douleurs neuropathiques	23
Figure 10 : Mal perforant plantaire	27
Figure 11 : Développement d'un mal perforant plantaire	27
Figure 12 : Pied de charcot.....	27
Figure 13 : Ulcère ischémique	28
Figure 14 : Types d'obésité.....	48
Figure 15 : Répartition des patients en fonction du sexe	75
Figure 16 : Répartition de la population selon l'âge	76
Figure 17 : Répartition des patients selon la localité	77
Figure 18 : Distribution des patients selon la situation matrimoniale	78
Figure 19 : Répartition selon les antécédents personnels	80
Figure 20 : Fréquence des diabétiques hypertendus selon le nombre de consultation	81

Figure 21 : Répartition selon les valeurs glycémiques	82
Figure 22: Répartition selon la durée d'évolution du diabète.....	83
Figure 23: Répartition selon les valeurs de l'IMC.....	84

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Traitements des cas particuliers du sujet âgé	46
Tableau II : Classification des patients en fonction de l'IMC.....	47
Tableau III : Répartition des populations selon l'ethnie	79
Tableau IV : Répartition selon les antécédents familiaux	79
Tableau V : Relation entre sexe Et IMC	85

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
CHAPITRE I : LE DIABETE SUCRE.....	5
I- DEFINITION.....	5
II- EPIDEMIOLOGIE	5
III- PHYSIOPATHOLOGIE	7
IV- DIAGNOSTIC.....	10
IV-1. Diagnostic clinique.....	10
IV-1. Diagnostic biologique	11
IV-2.1. Diagnostic de confirmation.....	11
IV-2.2. Rythme de dépistage :	12
V- COMPLICATIONS DU DIABETE DE TYPE 2	13
V-1. Complications aiguës	13
V-1.1. L'hypoglycémie	13
V-1.2. Cétose et Acidocétose Diabétique	14
V-1.3. Acidose Lactique.....	15
V-2. Complications à long terme.....	16
V-2.1. Complications micro-angiopathiques	17
V-2.1.1. Rétinopathie	18
V-2.1.2. Néphropathie	18
V-2.1.3. Neuropathie diabétique	20
V-2.2. Complications macro-angiopathiques.....	24
V-2.2.1. Physiopathologie.....	24
V-2.2.2. Détail des complications macro-vasculaires.....	24
V-2.2.3. Autres facteurs de risque macro-vasculaire	25
V-2.3. Cas particulier du pied du diabétique.....	25

VI- TRAITEMENTS DU DIABETE DE TYPE 2	29
VI.1. Les mesures hygiéno-diététiques	29
VI.1.1. Les mesures diététiques	29
VI.1.2. L'activité physique.....	30
VI.2. Les traitements médicamenteux	30
VI.2.1. Les Biguanides	30
VI.2.2. Les Sulfamides	31
VI.2.3. L'Inhibiteur des alpha-glucosidases.	32
VI.2.4. Les Glinides	33
VI.2.5. Les Glitazones.....	34
VI.2.6. Les Incrétines	35
VI.2.6.1.Généralités	35
VI.2.6.2.Les analogues du GLP-1	37
VI.2.6.3.Les inhibiteurs du DPP4	39
VI.2.7. Insulinothérapies	40
VI.2.7.1.Les différents types d'insuline	41
VI.2.7.2.Les effets secondaires	42
VI.2.7.3.Les schémas d'insulinothérapie les plus courants	42
VI.2.7.4.Les recommandations actuelles de l'HAS	43
VI.2.7.4.1.Les règles hygiéno-diététiques.....	43
VI.2.7.4.2.La monothérapie.....	43
VI.2.7.4.3.La bithérapie.....	44
VI.2.7.4.4.La trithérapie ou introduction de l'insuline	44
VI.2.7.4.5.L'insulinothérapie	45
VI.2.7.4.6.Un cas particulier : Le sujet âgé.....	45

CHAPITRE II : OBESITE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	47
I. DEFINITION DE L'OBESITE	47
II. FACTEURS FAVORISANTS L'OBESITE	49
II.1. Rôle de la sédentarité	49
II.2. Rôle de l'hérédité	51
II.3. Contexte socioéconomique.....	51
III. COMPLICATIONS SOMATIQUES DE L'OBESITE	53
III.1. Complications cardio-vasculaires	53
III.2. Complications métaboliques	54
III.3. Complications respiratoires.....	57
III.4. Complications ostéo-articulaires	59
III.5. Cancers	61
III.6. Complications dermatologiques.....	62
III.7. Complications veineuses et lymphatiques	63
III.8. Particularités de l'obésité du sujet âgé.....	65
IV. COMPLICATIONS PSYCHOSOCIALES.....	66
V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	66
V.1. Traitement diététique.....	66
V.1.1. La restriction énergétique.....	66
V.1.2. Stratégies diététiques.....	67
V.2. Activité physique.....	68
V.3. Traitement médicamenteux	69
V.4. Traitement chirurgical	70
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	71
I. METHODOLOGIE.....	72
I.1. Cadre de l'étude	72
I.2. Type d'étude :	72

II. POPULATION D'ETUDE	72
II.1. Définitions Opérationnelles.....	72
II.2. Critère d'inclusion	73
II.3. Critères d'exclusion.....	73
II.4. Période de La collection des données:.....	73
II.5. Collection des données	73
II.6. Traitement et analyse des données	74
III. RESULTATS.....	75
III.1. Le sexe.....	75
III.2. L'âge.....	76
III.3. Localité	77
III.4. La situation matrimoniale.....	78
III.5. L'Ethnie.....	79
III.6. Antécédents familiaux.....	79
III.7. Les antécédents personnels	80
III.8. Fréquence de l'HTA	81
III.9. Glycémie à JEUN	82
III.10. Durée d'évolution du diabète	83
III.11. IMC.....	84
III.12. IMC et sexe.....	85
IV. DISCUSSION.....	86
CONCLUSION	89
RECOMMANDATIONS	91
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	92
ANNEXE	

INTRODUCTION

Le diabète est une affection chronique considérée aujourd'hui comme une véritable pandémie.

Selon la fédération internationale du diabète(FID), l'Inde compte le plus grand nombre de personnes atteintes du diabète avec une estimation de 35 millions de personnes [45].

Aux Etats Unis, l'enquête du National Health Interview Survey(NHIS) menée en 1998 estimait le nombre de diabétiques à 10,5 millions [42].

En Afrique, le nombre de personnes atteintes du diabète était estimé à 7millions. Ce nombre a aujourd'hui plus que doublé. Il est évalué selon la FID à près de 15millions de personnes [58].

Le Sénégal, ne disposant pas de données exactes sur la prévalence du diabète, **PAYET** trouvait dès 1960 une fréquence de 1,1 % à Dakar [63]. Au Centre Anti-Diabète de Dakar, structure de référence nationale, le nombre de nouveaux cas est passé de 200 par an entre 1980 et 1990 à plus de 2000 cas par an à partir de 2000. En 2005, 2411 nouveaux cas y ont été pris en charge [33]. L'étude récente de **MBAYE M-N et coll** [55] menée à Saint-Louis avait montré une prévalence de 10 ,4 %.

L'augmentation de la prévalence du diabète est due aux changements continus des modes de vie [1], comme les mauvais régimes alimentaires (trop riches en sucre, en graisse et pauvres en fruits et légumes), l'inactivité physique et l'obésité, souvent associés à l'urbanisation [29, 69]. Les autres déterminants identifiés sont : la prédisposition héréditaire [67], l'insuffisance de l'éducation sanitaire.

Ce diabète est en corrélation avec l'obésité notamment dans le cas du diabète de type2. En effet, la prévalence de l'obésité est en constante augmentation dans les pays occidentaux, en raison d'une sédentarisation accompagnée d'une alimentation malsaine. L'obésité est souvent associée à une dysfonction endothéliale et à un risque athérogène élevé. Plusieurs observations cliniques ont montré que la modification du mode de vie, incluant la pratique régulière d'une

activité physique et l'adoption d'un mode alimentaire sain, représente une stratégie efficace pour combattre l'obésité et ses complications cardiovasculaires. Cependant, de nombreux mécanismes précisant les effets thérapeutiques directs de l'exercice physique sur le risque athérogène lié à l'obésité sont encore largement inconnus.

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence la relation entre l'obésité et les aspects sociodémographiques dans une population de diabétiques de type 2 à propos de 303 cas.

Ce travail est divisé en deux grandes parties :

- Une première partie comportant les rappels bibliographiques sur le diabète et l'obésité
- Une deuxième partie concernant notre travail personnel et qui comporte la description de notre méthodologie, suivi de l'exposé de nos résultats commentés et discutés et d'une conclusion comportant des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : LE DIABETE SUCRE

I- DEFINITION

Le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises [5, 6]. Cette valeur correspond au seuil d'apparition de la micro angiopathie diabétique.

Il est aussi défini par la présence de symptômes de diabète (polyurie, Polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie aléatoire (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) [7].

La déclaration d'affection de longue durée pour un diabète de type 2 doit être Justifiée par 2 glycémies à jeun supérieures à 1,26 g/l [8].

II- EPIDEMIOLOGIE

Quand on évoque la prévalence du diabète à l'échelle planétaire on peut parler d'épidémie mondiale voire de pandémie.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime en effet à plus de 346millions le nombre de personnes diabétiques dans le monde en 2011[62].

Selon l'International Diabètes Fédération (IDF) le nombre de décès imputables au diabète est de 3,2 millions par an et pourrait augmenter de 50 % dans les 10prochaines années [49].

Le diabète de type 2 représente près de 90 % des diabètes et commence à être de plus en plus présent chez les enfants et les adolescents [62].

Les trois pays les plus affectés sont l'Inde, la Chine et les Etats-Unis (Figure 1).

Prevalence of diabetes

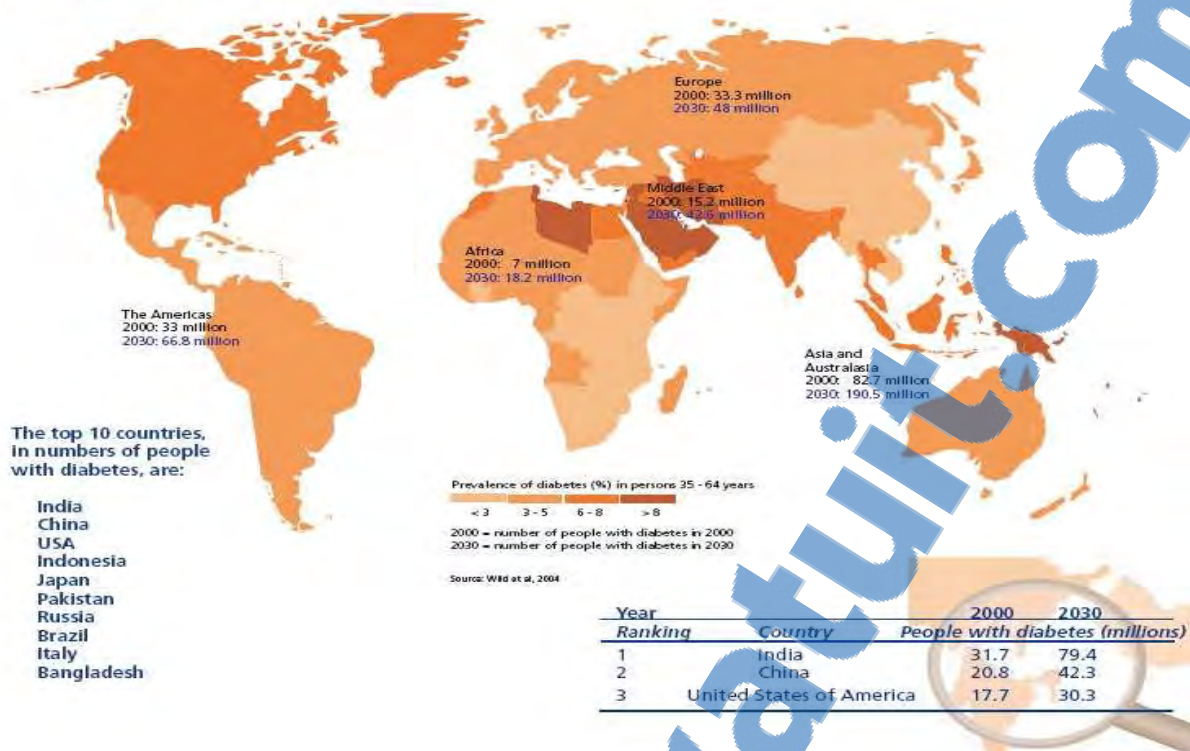


Figure 1 : Carte de la Prévalence du diabète dans le monde, Programme diabète de l'OMS

III- PHYSIOPATHOLOGIE

Le diabète est une maladie chronique d'évolution lente. Sa physiopathologie débute plusieurs années avant que le diagnostic de diabète soit porté.

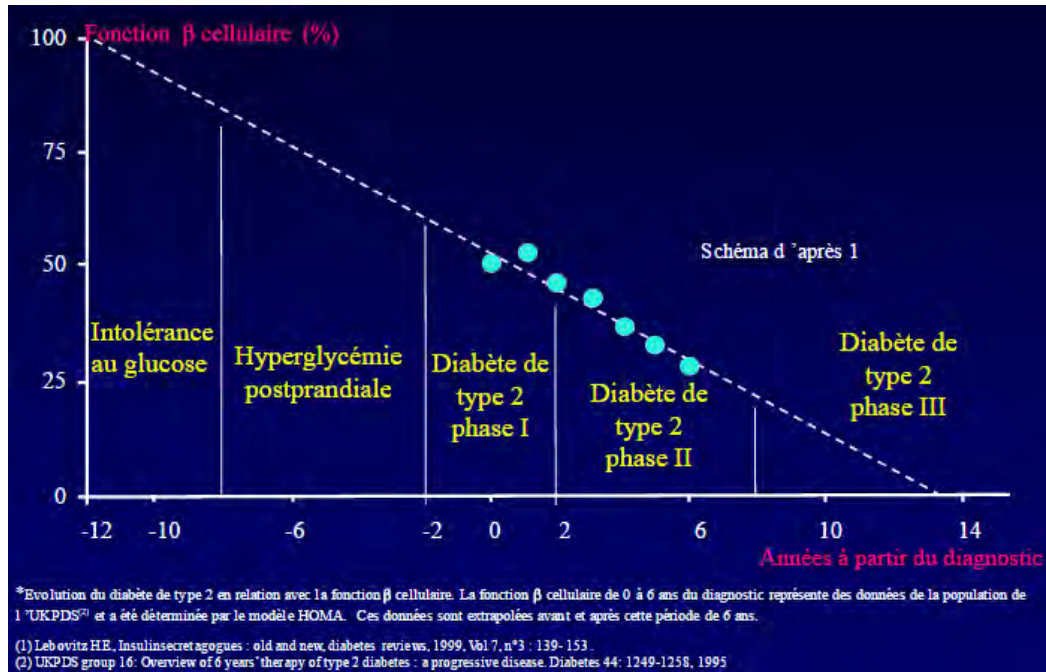


Figure 2 : Histoire naturelle du diabète de type 2

Il existe deux phénomènes distincts qui expliquent l'apparition du diabète de type 2. Ils sont présents à des degrés variables :

- Tout d'abord une insulino-résistance qui siège au niveau des tissus périphériques et du foie.

Cette insulino- résistance se traduit dans les tissus périphériques par une diminution de la sensibilité des récepteurs à l'insuline et une diminution de la réponse de ces récepteurs une fois que l'insuline s'y est fixée. Puisque l'insuline permet de faire rentrer le glucose dans les cellules, cette insulino-résistance entraîne une augmentation de la concentration sanguine en glucose soit une hyperglycémie. Cette insulino-résistance n'est pas responsable du diabète si elle est isolée (pas d'insulino-résistance) comme c'est le cas chez de nombreux patients obèses qui présente uniquement une hyperinsulinisme réactionnel témoignant de la compensation du pancréas.

- L'insulino-résistance serait due a priori à des causes essentiellement environnementales (alimentation et sédentarité) mais aussi génétiques
- En parallèle, il existe un déficit de l'insulino-sécrétion lié à une atteinte des cellules β de Langerhans. Ces cellules, qui permettent la sécrétion d'insuline, ont perdu en moyenne 50% de leur masse au moment du diagnostic du diabète. Cette destruction des cellules β serait liée à des phénomènes de glucotoxicité et de lipotoxicité. Ainsi, l'hyperglycémie étant toxique pour les cellules β , il existe un cercle vicieux : l'hyperglycémie majore la destruction des cellules β , ce qui diminue l'insulinémie et majore encore l'hyperglycémie.
 - A ces deux premiers phénomènes se surajoute, après quelques années, une augmentation de la production hépatique de glucose. Cette dernière a aussi tendance à aggraver cette hyperglycémie.

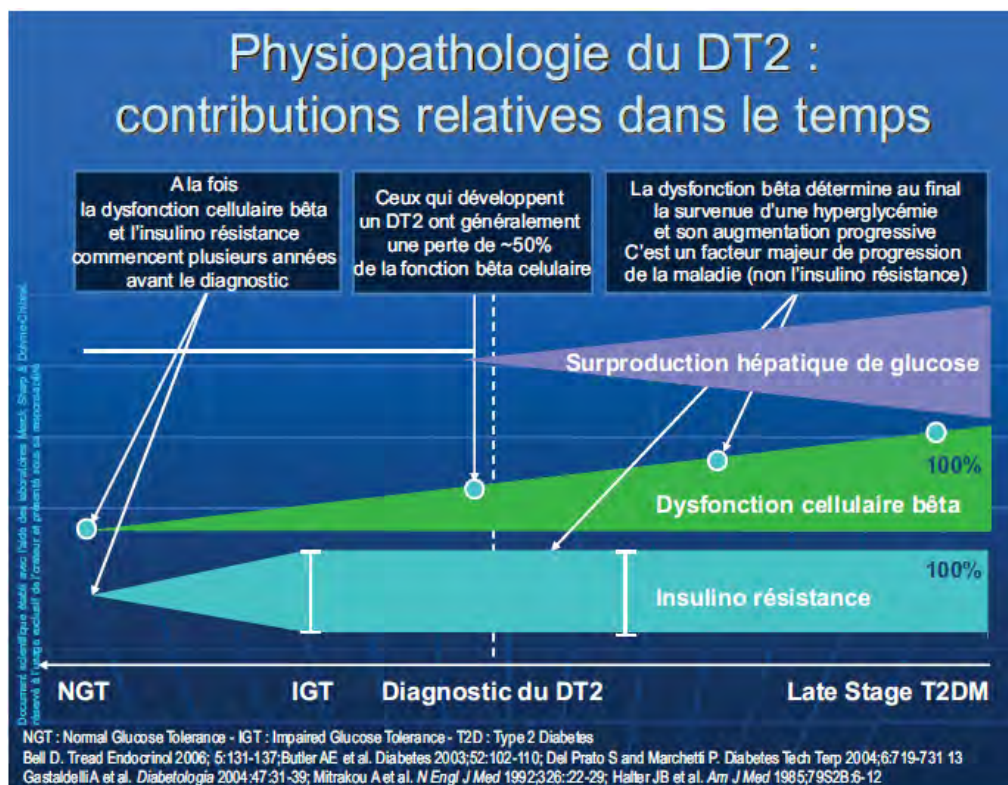


Figure 3 : Physiopathologie du DT2 : contributions relatives dans le temps

Il existe un délai d'environ 10 à 12ans entre le début de la destruction cellulaire β et le diagnostic du diabète. Ceci explique la possibilité de complications dégénératives existant déjà lors du diagnostic de diabète.

IV- DIAGNOSTIC

IV-1. Diagnostic clinique

L'hyperglycémie existe souvent de nombreuses années avant la découverte du diabète de type 2. On évalue le retard moyen du diagnostic à en moyenne 5 ans. Le diabète de type 2 se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 40 ans, avec un surpoids ou ayant été obèse, avec surcharge pondérale de prédominance abdominale (androïde). Le plus souvent, on retrouve une hérédité familiale de diabète non insulino-dépendant. Le diabète de type 2 est souvent associé à une hypertension artérielle essentielle et/ou à une hypertriglycémie et/ou à une hypo HDL-cholestérolémie.

Les femmes diabétiques ont pu présenter un antécédent de diabète gestationnel, ou avoir eu des enfants de gros poids de naissance (macrosomie).

Il n'y a pas habituellement de cétonurie (pas de carence insulinaire absolue), mais il peut y avoir une glycosurie. La médecine du travail dépiste un certain nombre de diabétiques sur la découverte d'une glycosurie, traduisant le fait que la glycémie a dépassé à un moment de la journée le seuil rénal du glucose qui se situe à environ 1,80 g/l. En dessous de ce seuil, le glucose est réabsorbé par le tubule rénal proximal.

Très rarement il sera découvert en présence d'une hyperglycémie élevée avec une défaillance insulinaire se traduisant par un syndrome cardinal (polyuro-polydipsie et amaigrissement, associés très rarement à une cétonurie). Ce tableau de décompensation fait habituellement suite à une prise de poids progressive sur de nombreuses années, le poids ayant atteint son maximum avant l'apparition des signes cliniques.

Parfois le diabète de type 2 sera découvert à l'occasion d'une complication : infarctus du myocarde, plaie chronique du pied, gangrène, protéinurie...

Il doit être complet, à la recherche de complications. En effet, contrairement au diabète de type 1 où l'hyperglycémie est symptomatique dès le début de la maladie, dans 30 % des cas de diabète de type 2 une complication chronique est déjà présente à la découverte du diabète qui évolue depuis longtemps à bas bruit.

- poids, taille, périmètre abdominal
- tension artérielle en position couchée et debout, pouls, auscultation cardiaque et des trajets artériels et palpation des pouls distaux de jambe
- auscultation des bases pulmonaires, recherche d'œdème des membres inférieurs
- recherche d'une polynévrite sensitive des membres inférieurs (ROT, sensibilité à tous les modes), d'une plaie au niveau des pieds.

IV-1. Diagnostic biologique

Le test de dépistage recommandé est la mesure de la glycémie veineuse à jeun.

Selon les recommandations ANAES, il n'est pas recommandé de doser l'hémoglobine glyquée pour dépister un diabète

IV-2.1. Diagnostic de confirmation

Le diagnostic est confirmé lorsqu'une seule glycémie est ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l), qu'il y ait ou non des symptômes de diabète associés.

Lorsque la glycémie est $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) et < 2 g/l (11,1 mmol / l), la confirmation diagnostique du diabète de type 2 sera faite par un second test de glycémie veineuse à jeun. Le diagnostic est confirmé en cas de glycémie à nouveau $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l).

Lorsque la glycémie est comprise entre 1,10 g/l et 1,25 g/l (6,0 et 6,8 mmol/l), le diagnostic d'hyperglycémie modérée à jeun (pré diabète) est posé.

IV-2.2. Rythme de dépistage

Selon le parcours de soins HAS de 2014, le rythme de répétition du dépistage du diabète de type 2 est renouvelé :

- après 1-3 ans si la glycémie veineuse à jeun est $< 1,10$ g/l (6,0 mmol/l) ;
- 1 an plus tard si la glycémie veineuse à jeun est comprise entre 1,10 et 1,25 g/l (6,0 et 6,8 mmol/l).

V- COMPLICATIONS DU DIABETE DE TYPE 2

V-1. Complications aiguës [64]

V-1.1. L'hypoglycémie

Elle est classiquement définie par un abaissement de la glycémie en-dessous de 0.50 g/L pour les sujets non diabétiques. Cependant, il n'existe pas de consensus officiel. L'American Diabètes Association (ADA) a proposé en 2005 de fixer le seuil de diagnostic d'une hypoglycémie chez le diabétique à un taux de 0.70 g/L soit 3.85 mmol/L. Elle s'observe chez des diabétiques traités par insuline ou insulino-sécréteurs. L'hypoglycémie est la conséquence du déséquilibre dans le trio « insuline-glucose-activité physique », due à une inhibition de la production de glucose par le foie ou à un excès de consommation de ce même glucose par les tissus périphériques.

Différents signes cliniques

- signes adrénergiques: sudation, irritabilité, tremblement, asthénie, pas de faim ;
- signes de la neuroglycopénie
- signes non spécifiques : céphalées, nausées, paresthésie notamment péri-buccales.

Chaque patient ne ressent en général qu'une sensibilité de chacun est différent devant l'hypoglycémie. Dès l'apparition de ces symptômes, il est important de contrôler la glycémie et de mettre en place les mesures nécessaires à la correction de l'hypoglycémie, précisées dans la de glucose, injection de glucagon...).

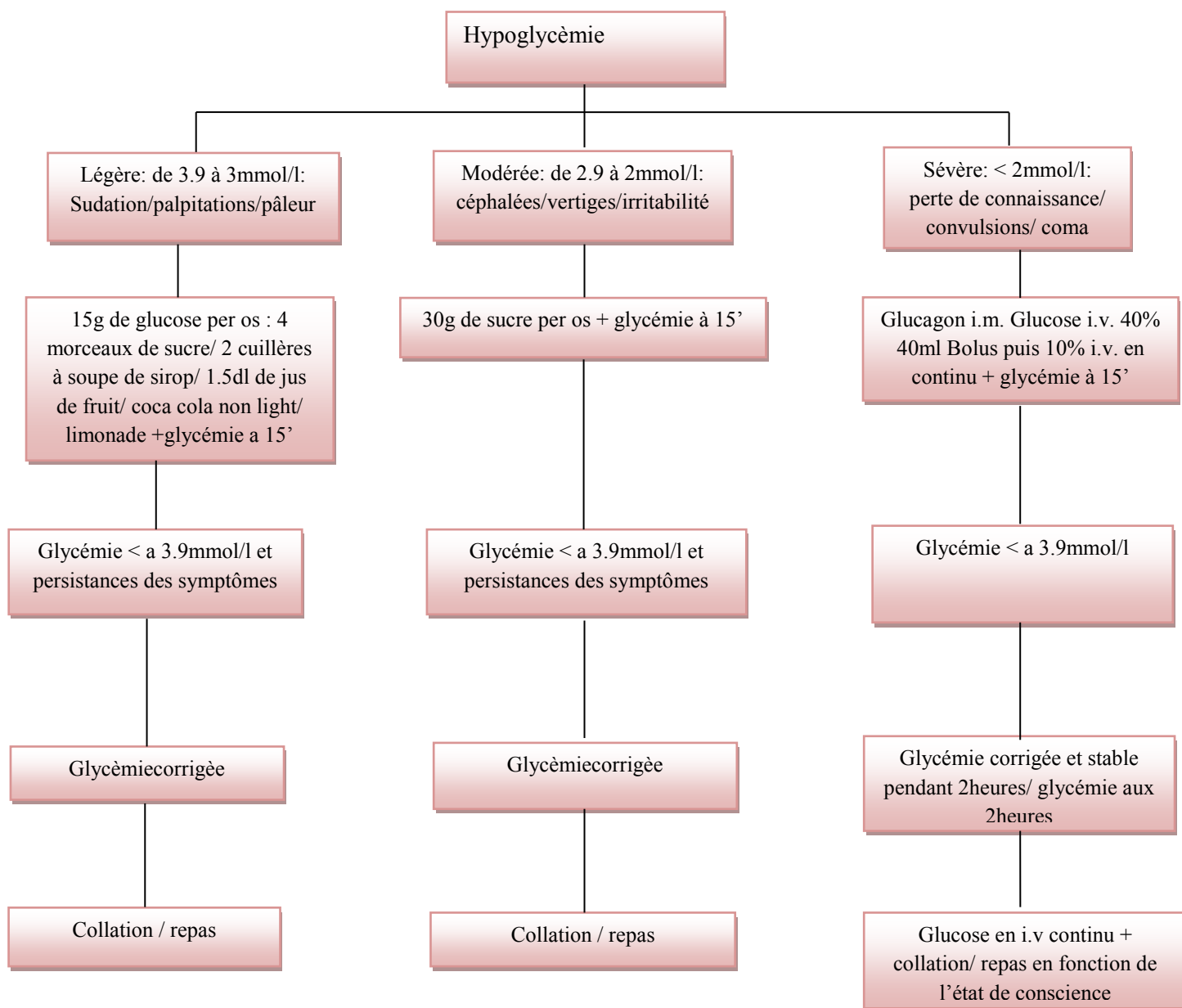


Figure 4 :Prise en charge des hypoglycémies.

V-1.2. Cétose et Acidocétose Diabétique

L'acidocétose est une aggravation du diabète, suite à une carence grave en insuline, absolue ou relative. Elle est rare dans le diabète de type 2 mais peut apparaître en cas d'omission d'insuline, de stress physiologique (infection, chirurgie, infarctus du myocarde...).

En absence d'insuline, les cellules du corps sont privées de glucose qui reste piégé dans le compartiment sanguin. En réaction, le tissu adipeux stimule la

lipolyse, ce qui aboutit à une libération d'acides gras libres dans le sang. Ces acides gras sont absorbés puis transformés en Acétyl-CoA par les cellules du corps, ce qui leur procure l'énergie dont elles ont besoin.

L'Acétyl-CoA est dégradé en corps cétoniques libérés en quantité excessive dans le sang puis dans les urines. Le diagnostic de cétose est établi lorsqu'un patient présente une glycosurie et une cétonurie associée à son hyperglycémie (généralement $>2.50\text{g/L}$).

L'acidose apparaît quant à elle pour un $\text{pH} < 7,25$ lorsque l'hyperventilation ne parvient pas à compenser l'acidité des corps cétoniques et que les capacités de tampon du plasma sont dépassées (taux de bicarbonates sériques $< 15\text{mmol/L}$, taux sanguins d'urée et de créatinine élevés).

V-1.3. Acidose Lactique

L'acidose lactique est une complication rare mais grave observée chez des diabétiques traités par biguanides. On observerait de 1 à 8.4 cas d'acidose lactique pour 100.000 patients traités par biguanide (metformine essentiellement). Elle s'explique sur le plan physiopathologique par un blocage de la néoglucogenèse par les biguanides pouvant entraîner une hyperproduction de lactates. L'acidose lactique apparaît en général en cas d'insuffisance d'élimination des biguanides (insuffisance hépatique ou le plus souvent rénale).

Au niveau clinique, le patient souffre d'asthénie et de crampes pendant quelques heures à quelques jours (point d'appel pour les professionnels de santé, qui doivent être vigilants). Puis survient le tableau de grande acidose métabolique : polypnée, instabilité tensionnelle, oligo-anurie, hypothermie et troubles de la conscience variables.

V-2. Complications à long terme

Les complications à long terme du diabète sont nombreuses, on les dissocie en trois groupes : les complications micro-angiopathiques sont la conséquence directe de l'hyperglycémie, les complications macro-angiopathiques qui doivent être évitées afin de réduire le risque cardio-vasculaire du patient (le diabète s'inscrit dans les facteurs de risques vasculaires au même titre que l'hypertension artérielle ou les dyslipidémies au sein du syndrome métabolique) et enfin les complications au niveau du pied du diabétique, que nous allons détailler ci-après. Au vu de ces différentes complications, il est évident qu'un dépistage précoce du diabète de type 2 est important, d'autant plus que l'apparition de ce type de diabète se fait de manière discrète (symptomatologie peu évidente). L'ensemble des professionnels de santé doit donc être vigilant dans le dépistage de patients présentant des facteurs de risque au diabète de type 2.

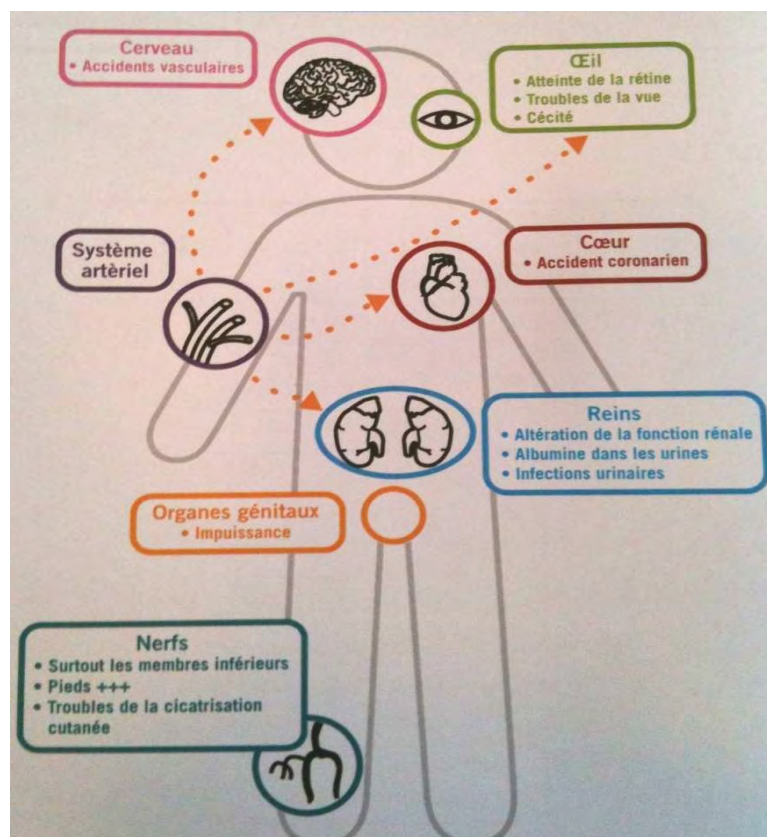


Figure 5 :Exemple d'illustration distribuée aux patients diabétiques pour mettre en avant de manière simple les nombreuses complications du diabète

V-2.1. Complications micro-angiopathiques [60]

Ce sont les complications regroupant l'ensemble des lésions observées au cours du diabète sur les petits vaisseaux, d'un diamètre inférieur à 30µm. La micro-angiopathie est la conséquence de quatre mécanismes essentiels :

- la glycation : l'hyperglycémie entraîne une fixation chimique directe (et non enzymatique) du glucose sur les protéines intra- et extracellulaires. Les produits finaux de la glycation sont particulièrement délétères aux tissus formant les micros vaisseaux.
- les voies parallèles du métabolisme du glucose : lors de l'hyperglycémie, le glucose est aiguillé sur des voies métaboliques relativement quiescentes. Exemple : la voie des polyols qui aboutit à la formation et à l'accumulation dans les tissus du sorbitol. Celui-ci provoque une hypertonicité de la cellule avec gonflement osmotique et déséquilibres électrolytiques.
- la production de facteurs de prolifération tissulaire : elle se fait localement de manière pathologique, pouvant provoquer par exemple une rétinopathie proliférante.
- le stress oxydatif : l'augmentation de l'oxydation des glucides provoque une accumulation de composés carbonyles très réactifs ce qui entraîne un stress oxydatif, responsable de lésions tissulaires diffuses.

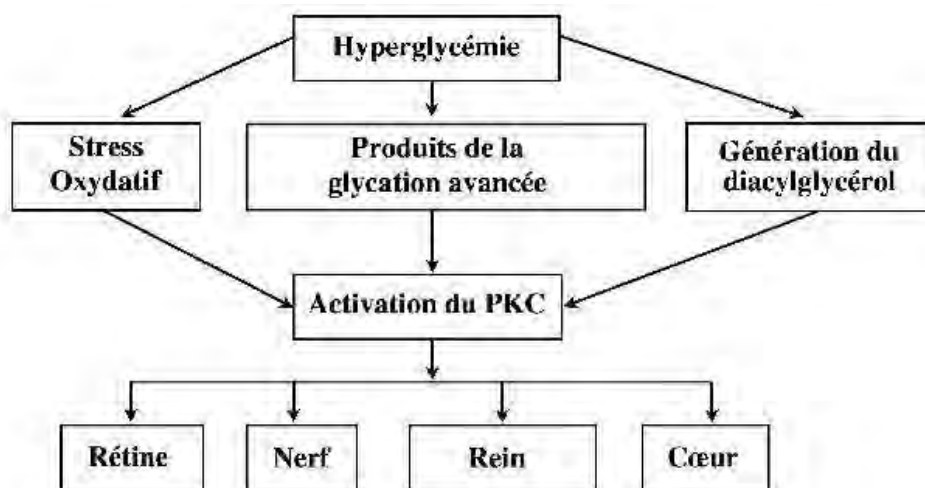


Figure 6: Schéma des voies métaboliques reliant hyperglycémie, complications vasculaires et nerveuses du diabète [17]

V-2.1.1. Rétinopathie [17, 38, 73]

La rétinopathie diabétique serait responsable de la cécité de 1.8 millions de personnes dans le monde. Dans les régions les plus favorisées d'Amérique du Nord et d'Europe, la rétinopathie diabétique représenterait 15 à 17 % des causes de cécité. Après quinze ans, quelque 2 % des diabétiques perdent la vue et 10 % environ présentent une perte visuelle importante sévère.

Cette pathologie se développe petit à petit et pendant longtemps le patient ne perçoit pas le moindre symptôme. Sur le plan physiopathologique, on observe une atteinte privilégiée des vaisseaux capillaires rétiens, par épaissement de la membrane basale, qui entraîne une fragilisation et une dilatation capillaire avec augmentation du débit sanguin. Apparaissent alors des micro-anévrysmes et des micro-occlusions qui se compliquent d'hypoxie. La baisse d'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées. Il est essentiel que tout patient diabétique bénéficie d'un examen systématique annuel du fond d'œil. Cette information doit être régulièrement communiquée au patient. De plus, la meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'obtention de glycémies équilibrées, avec une hémoglobine glyquée aux environs de 6.5 %.

V-2.1.2. Néphropathie [17, 38, 64, 70]

Une néphropathie clinique est définie par une protéinurie persistante supérieure à 300 mg/24h d'albumine. Elle est précédée par une période dite de néphropathie débutante caractérisée par une excrétion supra-physiologique d'albumine (30-300 mg/24h). Pour confirmer le diagnostic de néphropathie diabétique, il est impératif de vérifier l'absence d'une autre pathologie uro-néphrologique. De plus, les complications micro-angiopathiques ayant des conséquences cliniques plus tardives au niveau rénal, la néphropathie diabétique est le plus souvent associée à une rétinopathie diabétique (sévère dans la plupart des cas) dont il conviendra systématiquement de vérifier l'existence. Une néphropathie diabétique est toujours la conséquence d'un diabète mal équilibré :

l'hyperglycémie provoque des anomalies hémodynamiques, telle qu'une élévation du flux sanguin rénal et de la pression intra-glomérulaire, pour aboutir à des anomalies structurales caractéristiques : hypertrophie glomérulaire, expansion de la matrice mésangiale, épaissement de la membrane basale glomérulaire.

La néphropathie évolue vers une insuffisance rénale classée en fonction de la valeur du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) du patient, estimé par la formule de Cockroft et Gault ou par la formule du MDRD. On délimite plusieurs stades pour un DFG en ml/min/1.73m² :

- **DFG = 60** (avec anomalies rénale, biologique, histologique) _Insuffisance rénale chronique
- **30 = DFG = 59** _Insuffisance rénale modérée
- **15 = DFG = 29** _Insuffisance rénale sévère
- **DFG = 15** _Insuffisance rénale terminale

Afin de freiner l'évolution de cette insuffisance rénale, l'utilisation de médicaments néphroprotecteurs est recommandée. Dans la prise en charge du patient diabétique hypertendu par exemple, la mise en place d'un traitement par Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion(IEC) ou par Antagonistes de la Rénine-Angiotensine 2 (ARA 2) permet de retarder la progression de l'insuffisance rénale. Les IEC et les ARA 2 diminuent la pression hydrostatique transcapillaire, d'où leur rôle spécifique de néphroprotecteurs, comme représenté sur la Figure 8 ci-dessous :

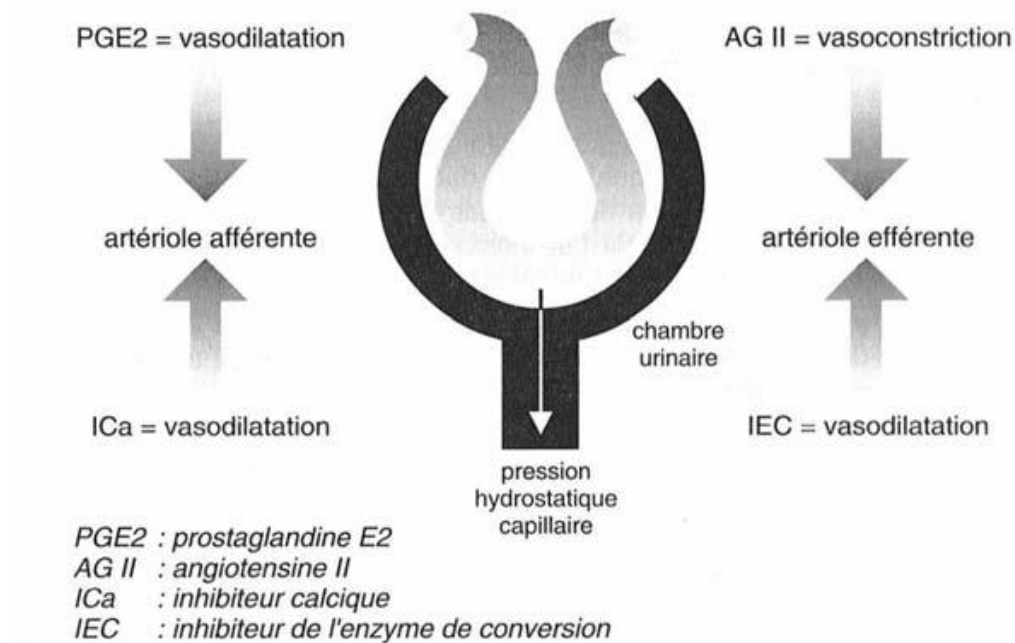


Figure 7 :Action des IEC sur l'hémodynamique intra-rénale [17]

V-2.1.3. Neuropathie diabétique [60]

La neuropathie diabétique est extrêmement fréquente, sa prévalence varie d'une étude à l'autre, de 5 à 60 % selon les auteurs, ceci s'explique par la disparité des critères utilisés pour la définition de la neuropathie. Cette neuropathie est la conséquence de différents phénomènes :

- une atteinte microvasculaire, causée par une micro-angiopathie des vasa nervorum ;
- des facteurs métaboliques comprenant des mécanismes déjà détaillés précédemment tels qu'une accumulation de sorbitol intracellulaire (voie des polyols), un processus de glycation et un stress oxydatif augmentés ;
- une altération des facteurs neurotrophiques, protéines qui agissent de façon à favoriser le développement, la croissance et la survie des fibres nerveuses.

On distingue différents types de neuropathies :

➤ **Les mononeuropathies [38, 64]**

Elles représentent 10 à 15 % des neuropathies diabétiques. Elles associent des symptômes moteurs (atteinte de degré variable de la force musculaire), sensitifs (avec douleur parfois très vive d'exacerbation nocturne) et réflexes (réflexes diminués ou abolis dans le territoire atteint). Les mononeuropathies peuvent toucher : l'aire crurale, les membres supérieurs et le tronc, le canal carpien et les paires crâniennes (nerfs oculomoteurs, nerfs crâniens...).

➤ **Les polyneuropathies diabétiques [38]**

Beaucoup plus fréquentes, elles représentent 80 à 85 % des neuropathies diabétiques.

Elles peuvent avoir des manifestations de type :

- algique : les douleurs sont fréquentes, souvent exacerbées la nuit, parfois intolérables avec des sensations d'écrasement ou de brûlure continues ou fulgurantes;
- par esthétiques ou dysesthésiques (fourmillements, démangeaisons, sensation de froid ou de chaud).

➤ **La neuropathie végétative [38]**

✓ **Manifestations cardiovasculaires**

Une dénervation est la cause d'une perte du baroréflexe physiologique et majeure les fluctuations tensionnelles. De plus, une hypotension orthostatique avec chute de la tension artérielle est le témoin d'une dénervation sympathique périphérique au niveau des membres inférieurs.

✓ **Manifestations uro-génitales**

La neuropathie végétative peut fréquemment donner lieu à des manifestations urogénitales chez le patient diabétique. On peut ainsi observer une éjaculation rétrograde ou bien une impuissance qui atteindrait près de 30% des diabétiques. L'atteinte vésicale est fréquente et se traduit par une rétention urinaire post mictionnelle confirmée au-delà de 100 ml.

✓ **Manifestations digestives**

Elles sont de deux types :

- la gastroparésie avec achlorhydrie gastrique se traduit par une sensation de pesanteur gastrique, de nausées et des éructations malodorantes. Elle constitue un facteur d'instabilité du diabète, puisqu'elle entraîne un ralentissement du péristaltisme (manque de reproductibilité des glycémies quotidiennes, risque plus important d'hypoglycémies post prandiales immédiates...) ;
- la diarrhée est hydrique, fécale, non sanglante et évolue par poussées en quelques jours à quelques semaines pour atteindre une fréquence de 10 à 30 selles par jour.

➤ **Traitement des neuropathies**

Tout d'abord préventif, il repose sur l'optimisation des glycémies. Le traitement curatif des neuropathies repose quant à lui sur un algorithme thérapeutique représenté par la figure 8.

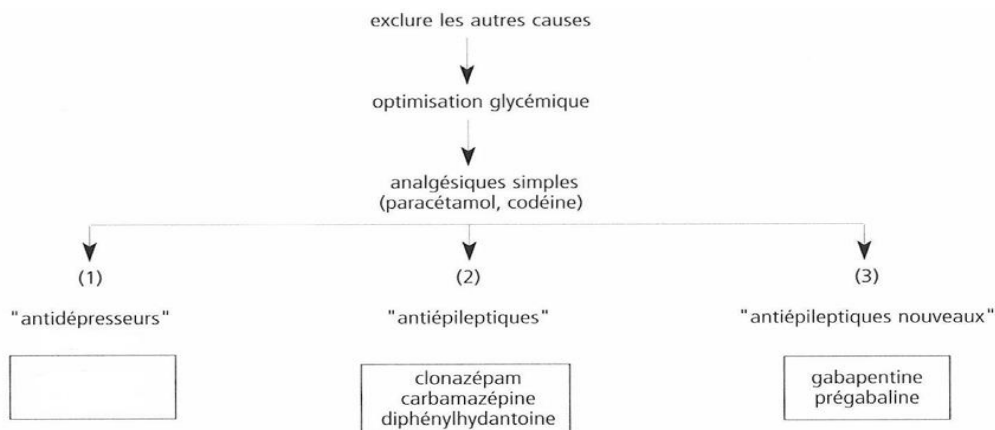


Figure 8: Traitement curatif des neuropathies

L'arrivée de nouvelles molécules (avec la Duloxétine par exemple) a permis ces dernières années de proposer une prise en charge plus large des douleurs neuropathiques. L'ensemble de ces molécules est résumé dans la Figure 10 ci-dessous :

Les principaux traitements des douleurs neuropathiques				
DC	Spécialités et présentations	Indication (AMM)	Posologies moyennes	A retenir
ANTIDÉPRESSEURS TRICYCLIQUES				
Amitriptyline	Laroxyl Cp à 25, 50 mg Sol. buv. à 40 mg/ml (1 gte = 1 mg) Sol inj. à 50 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques périphériques de l'adulte	50 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	▶ Chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et hépatique, la posologie doit être réduite ▶ Déconseiller l'alcool (majoration de l'effet sédatif)
Clomipramine	Anafranil [®] Cp à 10, 25, 75 mg Sol. inj. à 25 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques de l'adulte	10 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	
Imipramine	Tofranil Cp à 10, 25 mg	▶ Douleurs neuropathiques de l'adulte (cp à 10 et 25 mg) ▶ Algies rebelles (cp à 25 mg)	25 à 75 mg/jour dans les douleurs neuropathiques 75 à 150 mg/jour dans les algies rebelles	
ANTIDÉPRESSEURS D'ACTION DUALE				
Duloxétine	Cymbalta Gélules gastro-résistantes à 30 et 60 mg	Douleur neuropathique diabétique périphérique de l'adulte	60 mg/jour (en une prise) Max : 120 mg/jour (en plusieurs prises équivalentes)	Réponse au traitement évaluée au bout de 2 mois puis tous les 3 mois
ANTICONSULVANTS				
Carbamazépine	Tégrétol [®] Cp sécables à 200 mg Cp sécables LP à 200 et 400 mg Susp. buv. à 20 mg/ml	▶ Douleurs neuropathiques de l'adulte ▶ Névralgie du trijumeau et du glossopharyngien	600 à 1 600 mg/jour en général	▶ Surveillance stricte : hémogramme et fonction hépatique ▶ Risque d'inefficacité d'une contraception orale
Gabapentine	Neurontin [®] Cp à 600, 800 mg Gél. à 100, 300, 400 mg	Douleurs neuropathiques périphériques telles que les douleurs diabétiques et postzostériennes	Dose d'entretien : 1 200 à 3 600 mg/jour	Diminuer la posologie chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal
Phénytoïne	Di-Hydan Cp sécable à 100 mg	Traitement de la névralgie du trijumeau	Posologie adulte : 2 à 6 mg/kg/jour en 1 ou 2 prises	Prudence en cas de conduite automobile
Prégabaline	Lyrica Gél à 25, 50, 75, 100, 150, 200, 300 mg	Douleurs neuropathiques périphériques et centrales chez l'adulte	150 à 600 mg/jour	▶ Diminuer la posologie chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal ▶ Risque de vertiges, étourdissements et somnolence : prudence en cas de conduite automobile

Figure 9 : Liste des différentes molécules adaptées à la prise en charge des douleurs neuropathiques [11]

V-2.2. Complications macro-angiopathiques [64]

Le terme de macro-angiopathie désigne l'ensemble des lésions des grosses et moyennes artères. Les complications macro-angiopathiques constituent le plus important facteur de mortalité des patients diabétiques.

V-2.2.1. Physiopathologie [3, 64]

Au niveau physiopathologique, la macro-angiopathie s'observe par la formation d'athérome au niveau de la paroi interne des artères (dépôts de cholestérol), ce qui entraîne au fil du temps une médiacalcosse. Le diabète et l'hyperglycémie qu'il provoque favorisent la formation d'athérome selon différents processus :

- modification de l'adhésion des plaquettes et de la viscosité du sang ;
- augmentation des hormones de croissance et des catécholamines (développement d'athéromes) ;
- glycosylation de l'hémoglobine donc moindre transfert de l'oxygène des globules rouges vers les tissus ;
- enrichissement de certaines protéines en sucres : c'est la glycosylation qui perturbe le fonctionnement des tissus et entraîne un vieillissement accéléré des tissus dans lesquels elle se produit.

V-2.2.2. Détail des complications macro-vasculaires

➤ Pathologie coronaire

L'athérome se situe au niveau des artères coronaires, pouvant causer une ischémie cardiaque, ainsi qu'un infarctus du myocarde. Celui-ci est également indolore dans 30% des cas et se complique plus souvent que chez les non diabétiques d'arythmie ou de rechute, d'où une plus grande fréquence d'insuffisants cardiaques chez les patients diabétiques.

➤ **Pathologie vasculaire périphérique**

✓ **Artériopathie des membres inférieurs**

La composition et la formation de la plaque d'athérome est la même que chez les patients non diabétiques, les lésions ont simplement des situations plus diffuses et distales, elles entraînent des claudications intermittentes et des douleurs au repos ou nocturnes.

✓ **Artériopathie carotidienne**

Les artères du cou sont touchées par l'athérome, le patient risque donc un accident vasculaire cérébral (AVC), avec les complications qui en découlent (décès, hémiplégie...).

V-2.2.3. Autres facteurs de risque macro-vasculaire [3]

Le diabète n'est évidemment pas le seul facteur de risque d'apparition des complications macro-angiopathiques. Sont également mis en cause : le tabac, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, l'obésité... La prise en charge de l'ensemble de ces facteurs de risques (arrêt du tabac, contrôle des taux de cholestérol et triglycérides...) va donc de pair avec une bonne régulation de la glycémie chez le patient diabétique pour la prévention du développement de ces complications macro-angiopathiques.

V-2.3. Cas particulier du pied du diabétique [51]

Le pied peut être le siège de nombreuses complications chez le patient diabétique pour différentes raisons :

- son rôle mécanique de sustentation du reste du corps. Le pied subit des pressions élevées pouvant être majorées par un éventuel surpoids du patient, ce qui favorise les ruptures tissulaires ;
- un risque de neuropathie élevé : la neuropathie touche préférentiellement les fibres nerveuses les plus longues, donc celles qui innervent les pieds.

Ainsi atteint, le patient diabétique aura des difficultés à ressentir la présence d'une plaie ou à disposer ses pieds de manière correcte en marchant ou en enfilant ses chaussures. Nous pouvons résumer l'intrication entre neuropathie et plaie diabétique avec la Figure 11 ci-après :

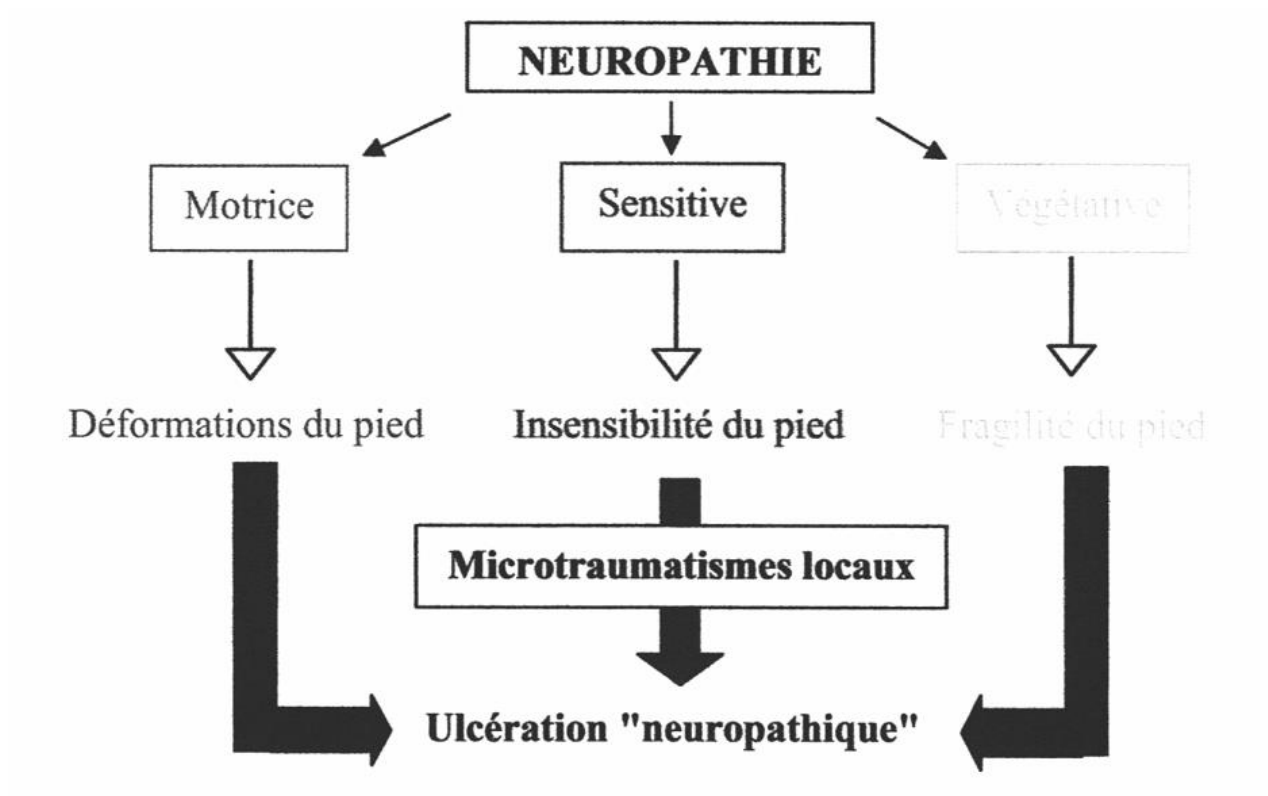


Figure 10 : Intrication entre neuropathie et plaie diabétique

- son environnement : sans cesse confiné dans des chaussures, le pied est soumis à des frottements et à une atmosphère confinée, propice à la macération et donc au développement d'infections bactériennes et mycosiques
- son hygiène, souvent négligée, par l'incapacité de la personne à atteindre ses pieds (vue difficile, âge, arthrose...) ou par manque de temps
- le contexte diabétique immunitaire et donc à favoriser les infections

Les atteintes au niveau du pied diabétique sont diverses et variées, nous pouvons citer parmi celles-ci :

➤ **Le mal perforant plantaire**

On observe généralement un orifice externe (figure 10), entouré de kératose, sous lequel il existe une importante chambre de décollement (figure 11). Le mal perforant siège au niveau des points d'appui ou peut se développer sous la kératose des points de frottements anormaux (oignon d'un hallux valgus, cor d'un orteil en griffe, œil de perdrix...)



Figure 10 : Mal perforant plantaire [5]

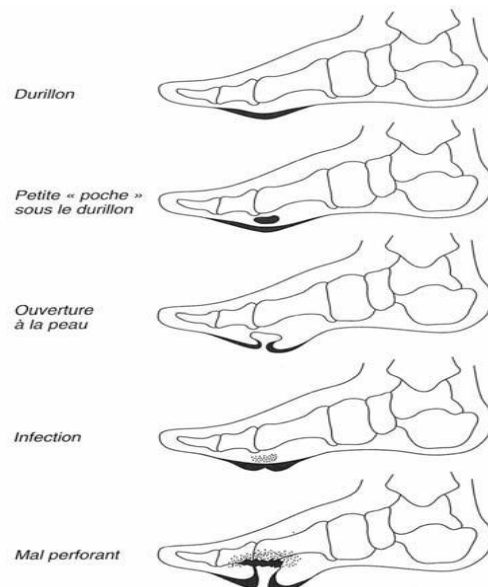


Figure 11: Développement d'un mal perforant plantaire [38]

➤ Le pied de charcot

Le pied de Charcot (du nom du médecin l'ayant décrit en premier en 1868) est une complication ostéo-arthropathique nerveuse diabétique. Il s'agit d'une atteinte progressive et destructrice de l'architecture du pied qui évolue le plus souvent de façon indolore et bilatérale. Le pied de Charcot s'observe chez des patients diabétiques au long cours. Les neuropathies périphériques et végétatives provoquent l'apparition d'atteintes sensitivo-motrices et d'une ostéopénie. Lors de la marche, les destructions articulaires et les fractures se forment : le pied de Charcot est installé.



Figure 12 : Pied de charcot

➤ Les ulcères ischémiques [49]

Les ulcères ischémiques se traduisent par une perte de substance bien limitée. Le fond de la plaie est tapissé d'un tissu fibrinoïde jaunâtre, douloureux lors des soins. Les berges sont souvent inflammatoires.

Ces ulcères sont généralement observés chez des patients présentant une artériopathie des membres inférieurs, qui n'est rien d'autre qu'une macro-angiopathie (comme décrite précédemment). Le pied, moins bien irrigué, est davantage sujet à complications, d'où l'apparition d'ulcères ischémiques (Figure 13).



Figure 13 : Ulcère ischémique [5]

VI- TRAITEMENTS DU DIABETE DE TYPE 2

VI.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques sont la pierre angulaire du traitement du diabète. Elles permettent à la fois de contrôler les perturbations de l'équilibre glycémique et de prévenir l'apparition des complications micro et macro-vasculaires.

VI.1.1. Les mesures diététiques

Une grande majorité des patients diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale ou obèses. Un régime hypocalorique modéré leur est alors conseillé. Une perte de poids d'environ 5 à 10% permet de mieux contrôler la glycémie et parfois de se passer de médicaments pendant plusieurs mois voire des années. L'objectif de perte pondérale se situe entre 2 à 4 kg/mois. Cela permet une baisse glycémique progressive et soutenue dans le temps. A l'inverse le patient diabétique de type 2 à poids normal ne relève pas d'une réduction des apports énergétiques globaux. Pour une observance correcte, les mesures diététiques doivent être simples, réalistes, adaptées à chaque patient en fonction de son âge, son poids, son mode de vie. Une enquête alimentaire est vivement conseillée pour repérer les habitudes alimentaires du patient, ses erreurs et voir comment les corriger.

La revue Prescrire [65] recommande, pour les patients diabétiques, une alimentation qui se rapproche du régime méditerranéen traditionnel. Le patient doit faire attention aux aliments qui contiennent beaucoup de calories et à ceux qui contiennent des graisses dites saturées (qui augmentent le risque d'accident cardio-vasculaire) comme le beurre, le saindoux, la graisse de canard ou d'oie, la crème fraîche, la margarine. Il faut préférer les huiles d'olive ou de colza. Il n'est pas nécessaire de se priver totalement de sucre ou d'aliments sucrés mais ils contiennent souvent beaucoup de calories et calment peu la faim. A l'inverse,

il est conseillé de manger des féculents ou du pain à chaque repas en préférant les légumes secs et les céréales complètes. Les fruits et légumes sont conseillés ainsi que les produits laitiers et les viandes non grasses (comme les volailles) ou le poisson.

VI.1.2. L'activité physique

C'est une partie intégrante du traitement en complément des mesures diététiques et du traitement médicamenteux s'il a lieu. Les études [50] montrent que l'exercice physique permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (permettant un meilleur contrôle glycémique) et contribue également à corriger les facteurs de risques associés (HTA, dyslipidémie). Il doit être régulier, d'intensité modérée et de durée raisonnable pour permettre une observance correcte. Une activité physique comme la marche pied pendant 30 min 3x/semaine serait suffisante.

Il faut penser à dépister une rétinopathie, une atteinte coronarienne ou des pieds, avant toute recommandation d'activité physique

VI.2. Les traitements médicamenteux

VI.2.1. Les Biguanides

La metformine (1-1 diméthylbiguanide) (Glucophage®, Stagid®) est la seule molécule de cette classe utilisée en thérapeutique. Elle diminue la néoglucogenèse hépatique, la glycogénolyse et diminuerait l'insulino-résistance par une action directe sur les cellules. Elle diminuerait également l'absorption de glucose au niveau intestinal. Elle aurait également des effets favorables sur le métabolisme des lipoprotéines. Elle permet de faire baisser de 1,5% l'HbA1c en moyenne et est généralement bien tolérée. Elle n'entraîne pas de prise pondérale au long cours, voire on observe même parfois une réduction du poids liée à un

certain effet anorexigène de la metformine. Elle pourrait entraîner une baisse des triglycérides et un peu du cholestérol total.

Elle donne peu d'hypoglycémie en monothérapie. L'acidose lactique est l'effet secondaire le plus grave mais reste exceptionnel (<1 pour 100 000 patients traités.) Les troubles digestifs sont nombreux : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales. Elle est la première cause de diarrhées chez le patient diabétique.

Elle est contre indiquée en cas de grossesse ou d'allaitement, d'insuffisance rénale modérée ($cl < 60 \text{ ml/min}$), d'insuffisance hépatique, d'intoxication alcoolique aiguë, de décompensation acido-cétosique, de précoma diabétique, de pathologie aiguë pouvant altérer la fonction rénale (déshydratation, fièvre, état infectieux) ou d'hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque ou respiratoire). Les biguanides doivent être interrompus 48h avant toute anesthésie générale ou tout acte radiologique iodé et ne doit être repris que 48h après pour éviter l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë.

Ce traitement est relativement peu coûteux.

Chez le sujet âgé, il est recommandé par l'HAS d'utiliser avec prudence la metformine et de respecter scrupuleusement les contre-indications, notamment l'insuffisance rénale.

VI.2.2. Les Sulfamides

Gliclazide (Diamicron 30 LM®, le 80 n'étant plus fabriqué par le laboratoire et plus récemment le 60 LM), glipizide (Glibénèse® ou Minidiab®), glibenclamide (Daonil®, HemiDaonil®, Daonil faible®), Glibornuride (Glutril®) pour les sulfamides de 2 génération.

Les sulfamides de première génération (Carbutamide: Glucidoral®) avaient un effet biologique médiocre et une demi-vie longue qui exposait fortement le patient aux risques d'hypoglycémie. Leur utilisation est maintenant abandonnée. Les sulfamides de deuxième génération se différencient par une

demi-vie beaucoup plus courte et une plus grande puissance pharmacologique. Il existe également des sulfamides de deuxième génération à libération prolongée comme le glipizide LP (Ozidia®) et glimépiride (Amarel®). Les sulfamides ont tous en commun un radical sulfonyluride (-SH). Ils stimulent la sécrétion d'insuline en se fixant sur la cellule bêta de Langerhans en se liant à un récepteur membranaire ce qui permet d'ouvrir des canaux calciques et de fermer des canaux potassiques. Cette modification des canaux entraîne la libération d'insuline déjà formée dans les cellules β mais ne permet pas d'augmenter la synthèse hormonale. Ils font diminuer en moyenne de 1,5% l'HbA1c. Ce sont des médicaments peu coûteux. L'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus grave et peut parfois être mortel. Elle est favorisée par une alimentation insuffisante et irrégulière (personnes âgées), un exercice physique inapproprié ou une prise importante d'alcool. Elle peut être la conséquence également d'un surdosage chez des patients insuffisants rénaux et/ ou hépatiques. Les autres effets secondaires sont plus rares : intolérance digestive, ictère cholestatique, leucopénie agranulocytose, réaction allergique cutanée. Ils entraînent également une prise de poids d'environ 2 kilos. Les contre-indications des sulfamides sont l'hypersensibilité aux sulfamides, le diabète insulino dépendant, l'insuffisance hépatique ou rénale sévère ($cl < 30 \text{ ml/min}$), l'association aumiconazole (majore le risque d'hypoglycémie), la grossesse et l'allaitement.

Chez le sujet âgé, il est recommandé par l'HAS d'utiliser avec prudence les sulfamides et de respecter scrupuleusement les contre-indications, notamment l'insuffisance rénale et d'apprécier le risque d'hypoglycémie.

VI.2.3. L'Inhibiteur des alpha-glucosidases.

Il existe deux principes actifs : l'ascarbose (Glucor®) et le miglitol (Diastabol®). Ils permettent de réduire le pic d'hyperglycémie post prandiale en inhibant les alpha-glucosidases (Enzymes permettant de dégrader les disaccharides en sucres simples) présents essentiellement dans la partie

proximale de l'intestin grêle au niveau de la bordure en brosse. Ils agissent au niveau local dans l'intestin grêle et ne sont pratiquement pas absorbés. Leur effet est modéré puisque l'HbA1c baisse en moyenne de 0,5 à 0,8 %. Ces molécules ont un effet neutre sur le poids. Elles permettent essentiellement de diminuer la glycémie postprandiale et ont peu d'effet sur la glycémie à jeun. Par ailleurs, elles sont responsables d'effets secondaires sur le tractus digestif (flatulences, douleurs abdominales, selles molles). Ces effets sont généralement bénins mais handicapants dans la vie courante et touchent de 25 à 45% des patients traités. Ils s'améliorent généralement avec le temps et peuvent être prévenus par une augmentation progressive de la posologie et une limitation de l'apport glucidique. Les contre-indications des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase sont l'hypersensibilité à l'acarbose, certaines pathologies du tube digestif comme les maladies chroniques du tube digestif associant des troubles de la digestion ou de l'absorption, MICI (maladie inflammatoire chronique de l'intestin), les hernies intestinales majeures et les antécédents de syndromes subocclusifs, l'insuffisance rénale sévère ($cl < 30 \text{ ml/min}$) l'allaitement. Ils ne peuvent être prescrits chez l'enfant de moins de quinze ans.

VI.2.4. Les Glinides

La répaglinide (Novonorm®) est la seule molécule dans la famille des glinides. Comme les sulfamides, les glinides stimulent l'insulinosécrétion mais par le biais de récepteurs différents. Ils ont une durée d'action très courte (réponse insulinique maximale après 15 à 30 min) et agissent rapidement. Ils sont donc à prendre juste avant le repas (ne pas le prendre s'il n'y a pas de repas ensuite). Ils peuvent permettre une diminution de 1 à 1,5% de l'HbA1c. Le risque d'hypoglycémie est moins important qu'avec les sulfamides grâce à leur demi-vie courte. Leur prescription se fait en trois prises par jour. Les glinides ont les mêmes risques que les sulfamides concernant la prise de poids. Leurs effets indésirables outre l'hypoglycémie sont les troubles digestifs, les réactions

d'hypersensibilité, et quelques rares cas d'augmentation des enzymes hépatiques. Leurs contre-indications sont le diabète insulino-dépendant, l'insuffisance hépatique, la grossesse et l'allaitement.

Les glinides ne sont pas recommandés après 75 ans devant le manque d'études spécifiques validées. Toutefois, les risques hypoglycémiques sont moindres qu'avec les sulfamides. Leur utilisation est possible jusqu'à 25ml/min de clairance calculée.

VI.2.5. Les Glitazones

C'était une classe d'antidiabétiques oraux mise sur le marché en 2002 et retiré en juin 2011. Il en existait 2 différentes : la pioglitazone (Actos®) et la rosiglitazone (Avandia®). C'est des agonistes des récepteur PPAR β (peroxisome proliferator-activated receptor β). Elles permettaient d'augmenter la captation et l'utilisation du glucose au niveau du muscle et des adipocytes et diminuent la néoglucogenèse hépatique. En moyenne, une diminution de 0,5 à 1, 4% de l'HbA1c était envisageable. Elles étaient métabolisées au niveau hépatique principalement avec une élimination fécale des métabolites. Les glitazones étaient indiquées chez un patient diabétique non équilibré par la metformine ou les sulfamides prescrits à dose maximale tolérée. Elles ne devaient pas être prescrites seules. Elles pouvaient être prescrites soit en association avec la metformine chez les sujets obèses, soit en association avec les sulfamides chez les patients intolérants à la metformine.

Leurs effets secondaires comprenaient une rétention hydrique avec œdème pouvant entraîner une décompensation d'une insuffisance cardiaque ou une anémie de dilution. Elles pouvaient également avoir une toxicité hépatique (augmentation des ALAT).

Les contre-indications de ces molécules était l'insuffisance cardiaque (quel que soit le stade), l'insuffisance hépatique, l'hypersensibilité aux glitazone et l'acidocétose diabétique. Il importait de surveiller l'existence de signes

d'insuffisance cardiaque et de contrôler régulièrement la NFS et le bilan hépatique.

En 2008, la rosiglitazone devenait contre-indiquée non plus seulement en cas d'insuffisance cardiaque mais aussi en cas de maladie cardiovasculaire ischémique. Des méta-analyses qui ont duré de 2007 à 2010 ont confirmé l'augmentation du risque cardiovasculaire chez les patients traités par marché des médicaments à base de rosiglitazone (Avandia®, Avandamet®), principalement la survenue d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral.

En septembre 2010, l'Agence européenne du médicament (EMA) recommande la suspension des autorisations de mise sur le marché des médicaments à base de rosiglitazone. L'augmentation significative du risque cardiaque étant trop importante au regard des bénéfices attendus de la diminution de la glycémie.

En Juin 2011, l'afssaps suspend également l'utilisation de la pioglitazone devant l'augmentation significative de cas de cancer de la vessie. Cette décision fait suite à une étude de cohorte faite sur 1 500 000 patients diabétiques traités de 2006 à 2009 dont 150 000 sont traité par pioglitazone. L'augmentation du risque de néoplasie vésicale était faible mais la commission d'AMM a jugé que le rapport bénéfice/risque de ce produit devenait défavorable. Ces résultats sont similaires à une autre étude de cohorte américaine.

Depuis cette date la classe des glitazones n'est plus disponible mais elle l'était toujours au moment de la réalisation de notre étude en mars 2010.

VI.2.6. Les Incrélines

VI.2.6.1. Généralités

Il en existe deux grandes classes différentes : les formes orales (inhibiteur du DPP4) et les formes injectables (analogue du GLP1)

Des chercheurs avaient remarqué que l'administration par voie orale d'une dose de glucose stimulait davantage la libération d'insuline (environ 3 à 4 fois plus) que l'administration par voie intraveineuse. Cette différence de sécrétion d'insuline a été nommée « effet incrétine ».

Cette observation suggère la présence d'un ou plusieurs facteurs intestinaux améliorant la sécrétion d'insuline. Ces facteurs sont appelés « incrétines ». L'intestin produit deux sortes d'incrétines : le GIP (Glucose-dependent insulintropic polypeptide) et le GLP-1 et 2 (Glucagon like peptide-1 et 2) qui sont sécrétés en réaction à l'arrivée de nourriture dans le tractus digestif et stimulent la libération d'insuline par les cellules de langerhans du pancréas.

Chez les patients diabétiques de type 2, la différence entre la réponse insulinique après ingestion de glucose par voie orale et veineuse n'est pas aussi marquée que chez le sujet non diabétique. L'effet incrétine est amoindri. La sécrétion de GLP-1 est fortement diminuée en cas de diabète ou d'intolérance au glucose. La sécrétion de GIP, elle, est sécrétée de façon normale ou excessive mais la réponse insulino-trope à ce peptide est plus faible.

Le GIP est produit par les cellules K du duodénum, il stimule la libération de l'insuline des cellules. Il a un effet modéré sur la vidange gastrique, il n'inhibe pas de manière notable la sécrétion de glucagon. Il a peu d'effet sur la satiété ou le poids. Il permet la croissance et la survie des cellules. Dans le diabète de type 2, la réponse insulino-tropique est faible au GIP.

Actuellement, son utilisation en clinique n'est pas possible.

Le GLP-1 est produit par les cellules entéro-endocriennes de l'iléon et du colon. Après sa sécrétion, le GLP-1 est rapidement dégradé dans la circulation par une enzyme la DPP-4 (dipeptidyl peptidase -4) qui clive les deux premiers acides aminés N-terminal du GLP-1 le rendant inactif. Administré par voie IV, sa demi-vie est d'environ deux minutes. Il stimule la sécrétion d'insuline par les cellules. Il inhibe la vidange gastrique ainsi que la sécrétion de glucagon. La prise de nourriture est réduite en favorisant la sensation de satiété et permet ainsi

une perte de poids corporelle. Il stimule la croissance et augmente la survie des cellules en inhibant l'apoptose (chez l'animal et dans les cultures de cellules β de langerhans humaines).

Son action insulino-tropique est conservée dans le diabète de type 2.

Le GLP-2 présente peu d'intérêt clinique.

Il existe donc deux stratégies thérapeutiques pour utiliser les incrétines comme médicaments antidiabétiques. La première consiste à augmenter la durée d'action des agents exogènes qui stimulent l'activité du GLP-1 et la deuxième consiste à inhiber l'activité de la DDP-4 pour augmenter les taux plasmatiques du GLP-1.

VI.2.6.2. Les analogues du GLP-1

Les analogues du GLP-1 sont des incrétines injectables. Ce sont des composés qui ont la même activité mais qui sont plus résistants à la dégradation par le DDP-4. L'exénatide (Byetta®) est le premier de cette classe. Il est disponible depuis novembre 2006. La posologie est de deux injections par jour. La dose posologie initiale est de 5 μ g deux fois par jour. Elle peut être doublée à 10 μ g deux fois par jour pour améliorer l'équilibre glycémique. Il faut respecter un intervalle d'au moins six heures entre deux injections. Plus récemment, la liraglutide (Victoza®) est maintenant disponible en 1 injection/jour. Il existe 3 posologies :

0,6 mg, 1,2 mg et 1,8 mg. Cette injection se fait par voie sous cutanée dans le bras, la cuisse ou l'abdomen. L'injection doit être effectuée dans l'heure précédant le petit déjeuner ou le dîner (ou les deux principaux repas de la journée) mais jamais après le repas. Il n'y a pas d'adaptation de dose en fonction de la glycémie capillaire. Son utilisation est recommandée en association avec de la metformine ou un sulfamide hypoglycémiant. L'exénatide ne donne pas d'hypoglycémie s'il est associé à la metformine. Il peut toutefois en donner s'il est associé à un sulfamide. Il est recommandé de baisser la posologie du

sulfamide afin de diminuer le risque d'hypoglycémie. L'exénatide doit être utilisé avec prudence chez les personnes de plus de 75ans. Chez les patients insuffisants rénaux modérés (clairance entre 30 et 50 ml/min) l'augmentation de posologie de 5µg à 10µg doit être prudente. Pour les insuffisants rénaux sévères (clairance < à 30ml/min), son utilisation n'est pas recommandée.

Les effets secondaires sont :

- Hypoglycémie s'il est associé à un sulfamide
- Nausées très fréquentes mais l'intensité et la fréquence diminuent si le traitement est poursuivi.
- Quelques cas de pancréatites ont été rapportés (incidence 0,34 événement par 1000 patients-années)

Les analogues du GLP1 permettent de baisser l'HbA1c d'environ 1%. Ils permettent également une perte de poids significative indépendamment de la présence de nausées. La perte pondérale est liée à une augmentation de la vitesse de satiété avec une réduction de l'appétit et un ralentissement de la vidange gastrique. Une étude en 2005 dans Annals of internal Medicine [15] a comparé l'exénatide à une injection vespérale d'insuline glargine.

Les deux traitements sont associés à une bithérapie par metformine et sulfamide. Après 26 semaines de traitement, la diminution de l'HbA1c est comparable dans les 2 groupes (-1.1%).

Par rapport à l'insuline, l'exénatide diminue de manière plus importante la glycémie à jeun mais majore le risque d'hypoglycémie diurne. A l'inverse, elle diminue le risque d'hypoglycémie nocturne. Sous exénatide il existe une diminution du poids (en moyenne 2.3kg) alors qu'il augmente sous Glargine (+1.8kg). Il permet également un meilleur contrôle des glycémies post prandiales que l'insuline.

Une étude publiée en 2009 dans Diabètes Care [16] montrerait également que l'exénatide permettrait une amélioration significative de la sensibilité et de la sécrétion d'insuline après 1an de traitement.

D'après l'HAS, le service médical rendu par l'exénatide et le liraglutide est important mais l'amélioration du service rendu est mineur (ASMR IV)

Son AMM concerne les patients diabétiques de type 2 traités par metformine ou sulfamide hypoglycémiant n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique satisfaisant à dose maximale tolérée.

VI.2.6.3. Les inhibiteurs du DPP4

Les inhibiteurs du DPP-4 (dipeptidyl peptidase -4) sont des incrétines orales. En diminuant l'action des enzymes responsables de la dégradation du GLP 1, on augmente ainsi sa demi-vie, ce qui permet de diminuer la glycémie. Il existe actuellement 3 molécules différentes la Sitagliptine (Januvia® / Xelevia®), la Vildagliptine (Galvus®) et la Saxagliptine (Onglyza®). Il existe également des formes associées avec de la metformine, il s'agit respectivement de Janumet® et Velmetia® pour la Sitagliptine et de Eucréas® pour la vildagliptine. Il n'en existe pas actuellement pour la saxagliptine. La sitagliptine est le premier inhibiteur de DPP-4 qui a obtenu son AMM. Il bloque la dégradation du GLP-1 par l'enzyme dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4). La concentration de GLP-1 s'en trouve donc augmentée. En pratique, la sitagliptine permet de stimuler la production d'insuline en présence de glucose et d'inhiber la production de glucagon. Ceci permet un meilleur équilibre glycémique en réduisant les glycémies post prandiales et basales.

Par contre, il n'existe pas à ce jour d'effet connu sur la satiété ou la vidange gastrique (contrairement aux analogues du GLP-1)

Une étude publiée dans Diabète care en 2006 [6] montre qu'après 24 semaines de traitement le taux d'HbA1c diminuerait de 0.9% en moyenne. La baisse étant d'autant plus importante que le taux initial est haut (-1.52% si HbA1c de départ est > 9% contre 0.57% si HbA1c de départ est <8%). L'effet sur le poids est très modeste (-1kg contre placebo). Toujours publié dans le Diabète care, une autre étude [18] démontrait l'efficacité d'une association de la metformine avec la

sitagliptine. Ce traitement aurait également des effets favorables sur le bilan lipidique (diminution du LDL cholestérol et des triglycérides). La tolérance de ce traitement serait excellente avec très peu d'effets secondaires.

Il existe des résultats tout à fait similaires avec la vidagliptine et la saxagliptine.

Effets secondaires des inhibiteurs du DPP4:

- Pas d'hypoglycémie en monothérapie ou s'ils sont associés à de la metformine. Par contre il existe une augmentation du nombre d'hypoglycémies s'ils sont associés à un sulfamide ou à de l'insuline.
- Nausées, diarrhées, douleurs abdominales (peu fréquentes).

Pour les patients insuffisants rénaux, les inhibiteurs du DPP4 sont contre-indiqués en cas de clairance < 60 ml/min. En revanche, il n'existe pas de restriction en ce qui concerne le patient insuffisant hépatique ou le patient âgé.

D'après l'HAS, le service médical rendu par ces nouvelles molécules est important (SMR 1) mais l'amélioration est mineure (ASMR IV) pour la sitagliptine et nulle (ASMR V) pour la vildagliptine et la saxagliptine.

VI.2.7. Insulinothérapies

L'évolution naturelle du diabète de type 2 en parallèle avec l'insulino-résistance se fait de manière inexorable vers un déficit de l'insulino-sécrétion. L'instauration d'un traitement par insuline peut se faire soit de manière transitoire pour faire face à une situation clinique aiguë soit de manière définitive (le plus souvent) après échec des traitements oraux.

L'insulinothérapie transitoire [13] peut être nécessaire suite à différentes situations cliniques aiguës comme :

- Complications métaboliques aiguës (acidocétose, coma hyperosmolaire, infection sévère)
- Intervention chirurgicale
- Pathologies aiguës notamment cardiovasculaires (AVC, IDM, pneumopathie, ischémie aiguë des membres inférieurs)

D'après les recommandations de l'HAS [41], l'insulinothérapie définitive peut avoir lieu en cas de contre-indications aux traitements oraux, en cas d'âge très avancé ou fin de vie (insulinothérapie de confort), ou échec secondaire aux traitements oraux à posologie maximale. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques.

VI.2.7.1. Les différents types d'insuline

Il existe d'une part les insulines humaines (en fait obtenues par génie génétique) et les analogues de l'insuline (la séquence d'acides aminés est modifiée par rapport à l'insuline).

Dans les insulines humaines, on distingue :

- Les insulines rapides
- L'insuline intermédiaire (NPH) leur durée d'action est de 12 heures (deux injections par jour). On peut l'utiliser comme insuline au coucher ou «bed time » pour les anglo saxons : cela correspond à une injection de NPH le soir.
- Les mélanges de rapide et d'intermédiaire dans des proportions variables : c'est le pourcentage d'insuline rapide du mélange qui figure à la fin du nom.

Dans les analogues de l'insuline :

- Les analogues rapides qui ont une durée d'action (3 à 4 h) et un délai (15 à 30 mn) plus court que celle des insulines rapides.
- Les analogues lents (glargine, détémir) ont une durée d'action d'environ 24 heures. La courbe d'insulinémie est plus plate que les NPH.
- Les mélanges d'analogue rapide et d'intermédiaire : c'est le pourcentage d'analogue rapide qui figure à la fin du nom.

VI.2.7.2. Les effets secondaires

Les deux effets secondaires les plus fréquents de l'insuline sont la prise de poids et l'hypoglycémie. La prévention des hypoglycémies devra faire l'objet d'une éducation du patient et de son entourage. L'objectif de cette éducation étant de reconnaître les signes d'hypoglycémie, de pouvoir les corriger et analyser leur cause (repas manqué, activité physique majorée...) pour pouvoir éviter les récurrences. Elle comprendra également une formation à la manipulation du glucagon.

La prise de poids est essentiellement liée à la disparition de la glycosurie. Elle pourra être prévenue par une prise en charge diététique appropriée.

VI.2.7.3. Les schémas d'insulinothérapie les plus courants

❖ Insuline « Bed-time »

C'est le schéma "insuline au coucher" (*bed-time* en anglais). Il associe une injection de NPH le soir et la poursuite des antidiabétiques oraux. Cet ajout d'insuline pendant la nuit permet de s'opposer à la néoglucogenèse hépatique et de normaliser ainsi la glycémie au réveil, les glycémies de la journée étant normalisées dans la foulée.

❖ Analogue lent

Ce schéma proposé également en première intention consiste en une injection par jour d'un analogue lent dont la durée d'action est d'environ 24h. L'injection peut avoir lieu soit au coucher (dans la plupart des cas) soit à un autre moment de la journée. La poursuite des antidiabétiques oraux est nécessaire également dans ce schéma.

❖ **Le schéma Basal-Bolus**

Ce schéma est le schéma de référence dans le diabète de type 1. Il nécessite l'arrêt des autres antidiabétiques. Ce schéma oblige à faire entre 4 et 6 injections (1 à 2 d'analogue lent et 2 à 3 voire plus d'analogue rapide) mais il est idéal en terme d'équilibre glycémique et d'adaptation des doses. Il peut être proposé dans le diabète de type 2 aux patients devenus insulino requérants non âgés et qui l'acceptent. Des schémas utilisant des mélanges d'insuline intermédiaire et d'analogue rapide ont également été proposés. Ils limitent le nombre d'injections (2 ou 3 avec ces schémas) mais ne permettent pas d'adapter séparément les doses d'analogue rapide et d'insuline intermédiaire.

VI.2.7.4. Les recommandations actuelles de l'HAS

Les dernières recommandations de l'HAS (Haute Autorité de Santé) datent de novembre 2006. Elles ont été corrigées en 2008 pour définir la place des incrétines dans la stratégie thérapeutique de la prise en charge du patient diabétique.

VI.2.7.4.1. Les règles hygiéno-diététiques

Si l'HbA1c est supérieur à 6.5%, il faut (comme nous l'avons vu ci-dessus) tout d'abord préconiser l'exercice physique (3h/semaine) et quelques règles diététiques (réduction des graisses, sucres et alcool)

VI.2.7.4.2. La monothérapie

Si après six mois de règles hygiéno-diététiques bien suivies, l'HbA1c est toujours supérieur à 6,5%, il faut débuter une monothérapie tout en poursuivant la diététique déjà mise en place. Quel que soit l'IMC, on peut débuter par de la metformine (si CI : Inhibiteur de l'glucosidase).

Si l'IMC est inférieur à 27, un insulino-sécréteur (sulfamide ou glinide) peut également être utilisé (ou Inhibiteur de α glucosidase). Certains auteurs recommandent de prescrire de la metformine dès 6% de HbA1c.

VI.2.7.4.3. La bithérapie

Si après six mois de monothérapie, l'HbA1c reste supérieur à 6,5%, il faut envisager une bithérapie. Il n'est pas conseillé de rester en monothérapie en changeant de classe thérapeutique mais bien d'introduire un 2ème antidiabétique oral. Les possibilités sont multiples. Les exemples les plus fréquents sont :

- Metformine + insulinosécréteur (sulfamide ou glinide)
- Metformine + glitazone
- Metformine + Inhibiteur de α glucosidase
- Metformine + incrétine (Analogue du GLP1 ou Inhibiteur du DPP4)
- Glitazone + incrétine (Analogue du GLP1 ou Inhibiteur du DPP4) si intolérance avérée ou CI à la metformine
- Glitazone + Insulinosécréteur (si intolérance avérée ou CI à la metformine)
- Insulinosécréteur + Inhibiteur de α glucosidase (si intolérance avérée ou CI à la metformine)
- Insulinosécréteur + incrétine (Analogue du GLP1 ou Inhibiteur du DPP4) si intolérance avérée ou CI à la metformine

VI.2.7.4.4. La trithérapie ou introduction de l'insuline

Si après six mois de bithérapie, l'HbA1c est supérieur à 7%, il faut envisager :

- Soit une trithérapie qui peut, entre autre, associer la metformine, un insulinosécréteur et une glitazone ou la metformine, un insulinosécréteur et une incrétine (Analogue du GLP1 ou Inhibiteur du DPP4). D'autres trithérapies sont également possible.

- Soit l'introduction de l'insuline (lente ou NPH), tout en poursuivant la metformine. Il est possible également de garder un deuxième antidiabétique oral sauf si celui-ci est une glitazone. Elle doit être interrompue avec un traitement par insuline.

VI.2.7.4.5. L'insulinothérapie

Si après six mois de trithérapie, l'HbA1c reste supérieur à 8%, il faut introduire l'insuline selon les différents schémas décrits ci-dessus. La metformine, ainsi qu'un deuxième antidiabétique oral, peuvent être conservés s'ils sont bien tolérés. Les glitazones doivent être arrêtées avec l'insuline. L'objectif glycémique du patient reste à 7%.

VI.2.7.4.6. Un cas particulier : Le sujet âgé

L'HAS distingue 3 cas de figure pour le sujet âgé avec des objectifs différents :

- les patients âgés sans pathologie sévère ou invalidante pour lesquels il est logique d'extrapoler les résultats des études d'intervention et donc d'extrapoler également la prise en charge thérapeutique
- Les patients âgés polypathologiques : il s'agit souvent de patients dénutris, peu ou pas autonomes à risque iatrogène élevé. L'objectif glycémique sera revu à la hausse (HbA1c < 8%). On choisira souvent de s'abstenir de tout traitement antidiabétique oral, l'insulinothérapie sera préférée.
- Les patients très âgés ou en fin de vie, relevant d'une insulinothérapie de confort.

Cette stratégie de prise en charge peut être résumée par le tableau ci-dessous provenant des recommandations de l'HAS [40].

Tableau I : Traitements des cas particuliers du sujet âgé

Situation d'Hb1Ac	Traitement	Objectif d'Hb1Ac
HbA1c entre 6 % et 6,5 % malgré MHD	Monothérapie par metformine	< 6,5 %
HbA1c > 6,5 % malgré MHD	Monothérapie par insulinosécréteur ou metformine ou IAG	Maintenir l'HbA1c < 6,5 %
HbA1c > 6,5 % malgré monothérapie et MHD	Bithérapie	Maintenir l'HbA1c < 6,5 %
HbA1c > 7 % malgré bithérapie et MHD	Trithérapie ou insuline + metformine ± autres ADO Excepté glitazone	Ramener l'HbA1c < 7 %
HbA1c > 8 % malgré trithérapie et MHD	Insuline + metformine ± autres ADO exceptée glitazone	Ramener l'HbA1c < 7 %

CHAPITRE II : OBESITE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE

I. DEFINITION DE L'OBESITE

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé [9] .

En pratique clinique, on définit l'obésité par l'Indice de Masse Corporelle (IMC) qui correspond à la formule : poids (kg) /taille (m)² (le poids et la taille étant mesurés et non rapportés par le patient).

L'IMC permet de définir plusieurs catégories de poids :

Tableau II: Classification des patients en fonction de l'IMC

Classification	IMC (KG/m ²)
• Maigreur	• <18.5
• Poids « normal »	• 18.5-24.9
• Surpoids	• 25-29.9
• Obésité (classe 1)	• 30-34.5
• Obésité sévère (classe 2)	• 35-39.5
• Obésité morbide (classe 3)	• ≥40

Il existe plusieurs limites à la définition de l'obésité par l'IMC.

Premièrement, cette définition est imprécise et n'est qu'une approximation de la masse grasse de l'individu, celle-ci pouvant être mesurée par plusieurs méthodes (mesure de densité corporelle, évaluation par absorption, tomодensitométrie, résonnance magnétique), cependant trop coûteuses pour être utilisées en pratique courante

Deuxièmement, l'IMC prend en compte le poids total de l'individu et non sa composition corporelle, le poids pouvant être élevé sans augmentation de la masse grasse, en particulier du fait d'une masse musculaire importante

(bodybuilder par exemple). Enfin, cette définition est valable jusqu'à l'âge de 65 ans, au-delà il n'existe pas de définition consensuelle.

Pour être précis, il faudrait parler des obésités car le morphotype de l'individu est important autant que son IMC dans la définition de l'obésité. On distingue l'obésité abdominale ou androïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau intraabdominal, et associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et métabolique, et l'obésité gynoïde, caractérisée par augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses. Un tour de taille, mesuré à équidistance entre le rebord costal de la dernière côte et l'épine iliaque antérosupérieure au niveau médioaxillaire, supérieur à 102 cm chez l'homme et 88cm chez la femme définit l'obésité abdominale.

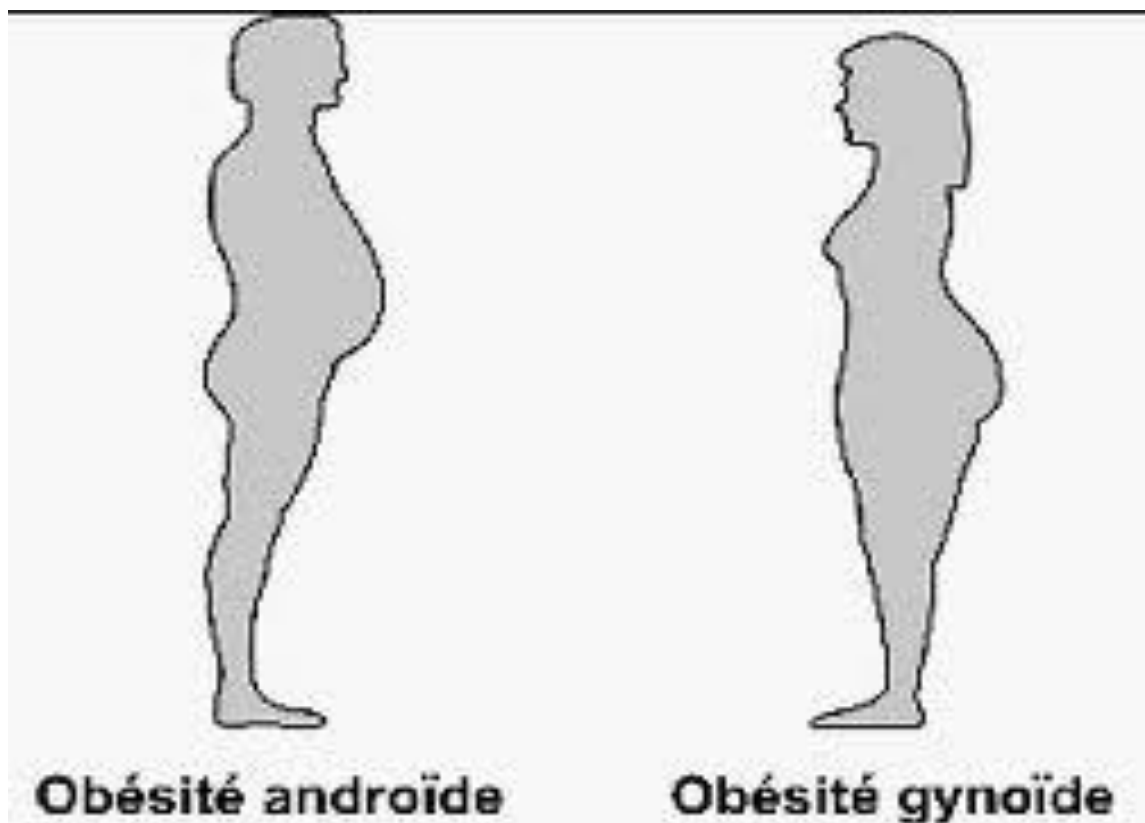


Figure 14 : Types d'obésité

II. FACTEURS FAVORISANTS L'OBESITE

II.1. Rôle de la sédentarité

Dans l'histoire de l'humanité, l'activité physique était essentielle à la survie de l'espèce, car elle était nécessaire pour la quête de nourriture. Or, on constate que ce n'est plus le cas aujourd'hui, et le mode de vie sédentaire représente un facteur de risque de mortalité non négligeable. En effet, une étude américaine, réalisée par [57] a estimé que le nombre de morts lié à la sédentarité et à une mauvaise alimentation a augmenté de 25% en 2000 par rapport aux estimations de 1990. Les résultats de la Nurses' Health Study ont également démontré que l'obésité et la sédentarité augmentaient le risque de mortalité. Dans cette étude, 116 564 femmes âgées entre 30 et 55 ans ont été suivies pendant 24 ans. Lors de ce suivi, 10 282 décès de toutes causes ont été rapportés. En comparaison avec les femmes les plus actives qui avaient un IMC inférieur à 25,0 kg/m² les femmes les plus sédentaires qui avaient un IMC supérieur à 30,0 kg/m², présentaient un risque relatif de mortalité de 2,42. Le risque relatif de mortalité cardiovasculaire se chiffrait quant à lui à 4,73. Certains auteurs parlent même d'un « Sedentary Death Syndrom ».

- D'un point de vue quantitatif, le gain de poids est un processus se déroulant souvent sur plusieurs années, et le déséquilibre énergétique n'a pas besoin d'être important pour conduire à une obésité. En ce sens, des apports quotidiens dépassant de 5% les dépenses énergétiques (soit environ 100 kcal/jour) sont susceptibles d'induire une augmentation annuelle pouvant aller jusqu'à 5 kg de masse grasse, suggérant qu'un faible déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétique peut mener à une obésité [52]. L'inactivité physique évaluée par le temps passé devant la télévision, auquel il faudrait ajouter celui passé devant les autres écrans (ordinateurs et jeux vidéo) a été largement étudiée. Par exemple, une étude américaine portant sur 50 277 femmes âgées de 30 à 59 ans, ayant

un BMI <30 et sans antécédent cardio-vasculaire a montré que, durant les 6 années du suivi, 7.5% des femmes développent une obésité [45]. D'après cette étude, chaque tranche de 2 heures quotidienne passée devant la télévision augmente de 23% le risque de l'obésité et de 14% le risque de diabète. De plus, il a été rapporté chez de jeunes obèses que la surcharge pondérale n'est pas corrélée avec les apports énergétiques, mais avec le temps passé devant l'écran. Le risque d'obésité diminue de 10% par heure d'activité physique par jour, et augmente de 12% par heure passée devant la télévision. D'autres études ont démontré que la sédentarité, ainsi qu'une capacité cardiorespiratoire faible, sont toutes deux associées à une détérioration de certains marqueurs de risques cardiovasculaires tels que les paramètres lipidiques (cholestérol totale et triglycérides) et les marqueurs de l'inflammation (CRP, TNFa et IL-6), et ce, indépendamment de l'adiposité totale[21].

Comparativement à des individus sédentaires, les individus obèses pratiquant une activité physique régulière présenteraient une pression artérielle moins élevée, de meilleurs profils lipidiques, de plus faibles niveaux de graisse viscérale, des niveaux de marqueurs d'inflammation systémiques plus faibles et une meilleure fonction cardiaque et endothéliale, réduisant ainsi le risque de mortalité cardiovasculaire.

D'autre part, plusieurs travaux ont utilisé la méthode de l'alitement « BedRest » pour étudier les effets délétères directs de l'inactivité physique sur la santé cardiovasculaire et métabolique. À ce sujet, ont démontré sur des sujets sains, que l'alitement pendant 5 jours entraîne une augmentation significative de la pression artérielle systolique, des taux plasmatiques de cholestérol total et des triglycérides, ainsi qu'une diminution de la sensibilité à l'insuline. Ces résultats nous montrent bien le rôle de la sédentarité dans l'apparition des facteurs de risque cardiovasculaire.

II.2. Rôle de l'hérédité

La thèse de l'origine génétique de l'obésité repose sur plusieurs études récentes. A la question : « comment les gènes peuvent-ils expliquer une augmentation rapide de l'obésité infantile ? » répond le concept « d'environnement obésogène » incluant abondance de nourriture et diminution de l'activité physique.

Interviennent aussi des facteurs dits « épigénétiques »: malnutrition de la mère pendant la grossesse, mode d'alimentation pendant les premiers mois de la vie de l'enfant. Ces données enrichissent le débat et plaident en faveur d'un dépistage très précoce, particulièrement auprès des enfants aux facteurs de risques connus, par exemple l'obésité d'un parent. Ces thèses, qui restent à approfondir, sont à nuancer par d'autres approches.

II.3. Contexte socioéconomique

La sociologie a tenté de répondre à la question « est-on gros parce qu'on est pauvre, ou pauvre parce qu'on est gros ? ».

Autrement dit, la pauvreté induit-elle des comportements alimentaires générateurs d'obésité, ou, au contraire, le fait d'être obèse fait-il obstacle à un parcours scolaire et professionnel que la personne aurait pu avoir en étant mince ?

La première branche de l'alternative conduit à la stigmatisation morale qui accable l'obèse, suspect de « mal manger ». La seconde fonde les revendications des associations de personnes obèses.

La distribution différenciée de l'obésité dans l'échelle sociale varie selon les sociétés: dans les sociétés en voie de développement, l'obésité est plus présente en haut de l'échelle qu'en bas, c'est un signe de prospérité.

Dans les sociétés développées, cette distribution différenciée est inversée, mais cette affirmation est à nuancer fortement : elle se constate clairement chez les femmes (obésité en bas, minceur en haut : 16% d'obèses chez les ouvrières, 4% chez les cadres), beaucoup moins chez les hommes. L'attention au corps et au

poids chez les femmes augmente avec la proximité aux classes moyennes d'une part, au monde du travail d'autre part.

Selon des études réalisées aux Etats-Unis, la stigmatisation des obèses affecte leurs trajectoires sociales et personnelles : le rejet dont ils font l'objet les conduit à faire des études moins longues, à être moins bien payés et moins promus que les « minces ». Ils se marient moins, et les femmes obèses ont des trajectoires sociales volontiers descendantes (elles épousent des hommes dont la CSP est moins élevée que celle de leur propre père).

Pour le sociologue enfin, l'idée que le repas est une décision individuelle sur laquelle la volonté peut agir en permanence est suspecte : le repas et les prises alimentaires sont une construction sociale, c'est à dire résultent de situations et de contraintes sociales.

La question est abordée sous un angle complémentaire par les économistes, qui ont cherché à évaluer quels étaient les moyens financiers nécessaires pour avoir une alimentation équilibrée.

Nicole Darmon a ainsi mis en évidence que la consommation de fruits et légumes est difficile voire impossible à concilier avec des moyens limités :

- en dessous d'un budget « alimentation » de 3,50 euros par jour et par personne, il est impossible de composer des repas équilibrés ;
- simultanément, un euro permet d'acheter l'équivalent de 76kcal de fruit ou légume contre 384kcal d'un autre aliment ; il y a donc une rationalité dans le choix de ce type d'aliment lorsque le budget alimentation est une variable d'ajustement. Pourtant, l'euro « fruits et légumes » apportera beaucoup plus de nutriments indispensables que l'euro « autres aliments ».

III. COMPLICATIONS SOMATIQUES DE L'OBESITE

III.1. Complications cardio-vasculaires

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35 % des obèses (34,7 % dans l'étude ObEpi réalisée en France en 2012). Il y a 3,6 fois plus d'HTA traitée chez les personnes obèses que chez les personnes avec un IMC < 25 I<g/M2[31]. Les mécanismes physiopathologiques expliquant la survenue d'une HTA chez les patients obèses sont multiples : augmentation du tissu adipeux, en particulier viscéral, qui est le lieu de synthèse de l'angiotensinogène, activateur du système rénine-angiotensine qui entraîne une élévation de la pression artérielle, ainsi que l'insuline-résistance et l'activation du système nerveux sympathique.

L'obésité a de nombreuses autres complications cardio-vasculaires : l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, les coronaropathies, les troubles du rythme cardiaque et les pathologies thromboemboliques [61].

L'augmentation de la masse grasseuse augmente la précharge du cœur entraînant une HVG avec dilatation, et l'HTA entraîne une augmentation de la postcharge du cœur majorant l'HVG, ceci aboutissant à une insuffisance cardiaque congestive. De plus, le retentissement respiratoire de l'obésité (syndrome d'apnées du sommeil et hypoventilation alvéolaire) entraîne une insuffisance cardiaque droite, aboutissant au final à une insuffisance cardiaque globale. Par ailleurs, il a été observé chez des sujets obèses une augmentation de taille de l'oreillette gauche avec un risque accru de fibrillation auriculaire.

L'obésité augmente le risque de maladie coronarienne, et ceci indépendamment des autres facteurs de risque comme le diabète, l'hypercholestérolémie, HTA. En effet, une étude de cohorte américaine a évalué le risque relatif de survenue d'évènements coronariens à 1,9 pour les sujets avec un IMC initial supérieur à

29 kg/M2 par rapport à ceux dont l'IMC initial était inférieur à 21 kg/m2, en prenant en compte la présence de diabète, d'HTA et d'hypercholestérolémie.

L'obésité favorise l'apparition de certains troubles du rythme comme les extrasystoles ventriculaires, l'allongement de l'espace QT et, par ces mécanismes, est un facteur de risque de mort subite.

III.2. Complications métaboliques

Le diabète de type 2, via l'insulino-résistance, est une complication fréquente de l'obésité mais n'est pas présente chez tous les obèses.

L'étude ObEpi de 2012 a retrouvé un diabète traité chez 16 % des adultes obèses, ce nombre étant 7 fois plus élevé que chez des adultes de poids normal. Par ailleurs, parmi les diabétiques de type 2, 43,1 % sont obèses [27].

La théorie explicative de survenue de l'insulino-résistance chez les personnes obèses est complexe[43]. Le mécanisme initial serait une faible capacité de stockage des graisses dans le compartiment sous-cutané abdominal, entraînant une accumulation des graisses au niveau intra-abdominal, hépatique et musculaire. Ceci s'accompagne d'une augmentation des acides gras libres circulants dans le sang et aboutit à une insulino-résistance. Il en résulte une diminution des phénomènes contrôlés par l'insuline, qui sont l'utilisation musculaire du glucose, le freinage de la production hépatique de glucose et l'inhibition de la lipolyse. Il existe une théorie inflammatoire de l'insulino-résistance, via les macrophages, le TNF- α et VIL-6, qui suppose que l'inflammation du tissu adipeux serait la conséquence d'une adipogenèse excessive et qui aggraverait l'insulino-résistance, mais cette théorie n'est pas démontrée.

Cependant, tous les sujets obèses ne sont pas insuline-résistants, et cela peut s'expliquer par le fait que certains ont une plus grande capacité de stockage des graisses dans le tissu sous-cutané abdominal.

Enfin, le développement d'un diabète de type 2 nécessite deux conditions : une insulino-résistance et un dysfonctionnement de la cellule α qui ne peut augmenter sa production d'insuline. Par ailleurs, l'insulino-résistance et le diabète de type 2 ont une composante familiale.

L'insuline-résistance est accompagnée d'un effet pro-inflammatoire et d'un effet pro-thrombotique qui augmentent le risque cardio-vasculaire.

Selon l'étude ObEpi de 2012, 25,9 % des adultes obèses sont traités pour une dyslipidémie, ceci correspond à 2,7 fois plus que des sujets de corpulence normale ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$) [27].

Ces dyslipidémies correspondent à une hypertriglycérémie et à une hypo-HDL-cholestérolémie. Les données physiopathologiques montrent que l'insuline-résistance entraîne une augmentation des acides gras libres circulants qui stimulent la synthèse hépatique de triglycérides sous la forme de VLDL, ainsi que la diminution des HDL cholestérol [15]. De plus, il existe des anomalies qualitatives des lipoprotéines : les LDL deviennent plus athérogènes et plus oxydables et les HDL sont moins anti-athérogènes et moins anti-oxydants.

Nous pouvons nous pencher sur le syndrome métabolique, entité controversée, qui peut se définir par l'intolérance à l'accumulation de la graisse viscérale, augmentant le risque cardio-vasculaire.

Sa nouvelle définition, proposée par l'American Heart Association et le National Heart, Lung and Blood Institute, repose sur l'association de trois critères ou plus parmi : [13]

- augmentation du tour de taille $> 102 \text{ cm}$ chez l'homme et $> 88 \text{ cm}$ chez la femme
- triglycérides $> 1,50 \text{ g/l}$ ou l'existence d'un traitement hypotriglycémiant (fibrates ou acide nicotinique)
- HDL-cholestérol bas $< 0,40 \text{ g/l}$ chez l'homme et $< 0,50 \text{ g/l}$ chez la femme
- Glycémie à jeun $> 1,0 \text{ g/l}$ ou l'existence d'un traitement antidiabétique

- TA > 130/85 mmHg ou l'existence d'un traitement hypotenseur

L'étude INTERHEART a étudié les facteurs de risque chez des sujets victimes d'infarctus du myocarde [14]. Elle a prouvé que le marqueur le plus fort du risque d'infarctus du myocarde est le rapport tour de taille/tour de hanches, avec un risque relatif de 2,52 pour le cinquième quintile par rapport au premier quintile, après ajustement sur plusieurs variables (âge, sexe, tabagisme, origine géographique), avec une relation similaire pour le tour de taille. L'IMC n'était pas un aussi bon marqueur de risque d'infarctus du myocarde.

Le syndrome métabolique est lui aussi à risque cardio-vasculaire, par sa composante d'obésité abdominale.

Une autre complication métabolique de l'obésité est la stéatohépatite métabolique, mais elle est mal connue donc insuffisamment recherchée en pratique clinique. Elle est aussi identifiée sous le terme de NASH (non alcoholic steatohepatitis) en anglais, mais elle peut être associée à une autre maladie chronique du foie, comme la maladie alcoolique du foie, lui préférant donc le terme de stéatopathie métabolique, regroupant la stéatose et la stéatohépatite. L'incidence de la stéatose métabolique est mal connue, évaluée à 2% par an dans une étude italienne [66]. Chez des sujets vivants donneurs de foie pour greffe, donc considérés comme sains, une stéatose a été retrouvée chez 12 à 18% des cas, et une stéatohépatite chez 3 à 16 % des sujets, en Europe. La stéatose est liée à l'insulino-résistance et peut être considérée comme un précurseur- du syndrome métabolique, apparaissant avant les complications de l'insulino-résistance.

Du point de vue pathogénique, la lésion initiale serait un stress oxydatif et une apoptose, entraînant une augmentation des acides gras libres intra-hépatiques, constituant la stéatose hépatique, puis des lésions secondaires nécrotico-inflammatoires et enfin une fibrose hépatique. Celle-ci pouvant se compliquer d'une cirrhose puis d'un carcinome hépatocellulaire.

Concernant le diagnostic de la stéatohépatite métabolique, une stratégie de dépistage peut être proposée aux patients présentant des signes d'insulino-résistance par un bilan hépatique standard et une échographie hépatique. Si une élévation des transaminases ou une stéatose hépatique est retrouvée, la fibrose hépatique peut être recherchée par des tests non invasifs (Fibroscan par exemple) associés à une imagerie hépatique plus performante comme l'IRM. La biopsie hépatique doit être secondairement discutée au cas par cas.

D'autres anomalies biologiques sont plus fréquentes chez les sujets obèses biologiques reconnus pour être associée à l'hypertriglycémie, les anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse avec un risque de thrombose veineuse augmenté, et un état inflammatoire, pouvant être mesuré par la Protéine C Réactive ultrasensible[15].

III.3. Complications respiratoires

Au-delà de la dyspnée d'effort, très fréquente, l'obésité a de nombreuses complications respiratoires qui doivent être recherchées chez tout patient obèse.

➤ Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

Il est défini, selon la Société de pneumologie de langue française, par un index d'apnées-hypopnées ≥ 5 /heure de sommeil, à l'enregistrement polysomnographique, associé à une somnolence diurne non expliquée par d'autres facteurs ou à au moins deux des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement ou de suffocations pendant le sommeil, éveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit) [71]. Le SAHOS correspond à des collapsus du pharynx, complets ou incomplets répétés pendant le sommeil.

➤ **Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH)**

Il est défini par l'association d'une obésité et d'une hypercapnie diurne 45mmHg aux gaz du sang sans autre étiologie pour l'expliquer. Les gaz du sang peuvent aussi objectiver un effet shunt, défini par une somme $PaO_2 + PCO_2 < 120\text{mmHg}$, ou une hypoventilation alvéolaire, définie par hypercapnie $\sim 45\text{mmHg}$ [35].

➤ **L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)**

Il est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) $\sim 25\text{mmHg}$ au repos, le cathétérisme cardiaque droit étant la mesure de référence [20]. Chez le sujet obèse, l'HTAP peut être due à un dysfonctionnement cardiaque gauche, à la prise de substances anorexigènes ou à un SOH via l'hypoxémie chronique.

Dans la *Sleep Heart Health Study*, le pourcentage de sujets atteints de SAHOS avec un index apnées-hypopnées $> 15/\text{heure}$ passe de 12% pour des sujets de poids normal à 32 % en cas d'obésité.

Dans les obésités massives, la proportion de SAHOS est supérieure à 60

Dans une étude sur des malades enregistrés en laboratoire de sommeil pour une suspicion de SAHOS, 12% présentent un SOH. Une HTAP légère ($PAPm < 35\text{mmHg}$) ou modérée ($35 < PAPm < 45\text{mmHg}$), sans retentissement fonctionnel, est retrouvée chez 40% des sujets obèses.

D'un point de vue physiopathologique, l'obésité entraîne une ventilation à petits volumes et à plus haute fréquence respiratoire. Ceci a pour conséquence un syndrome restrictif objectivé aux épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) par une diminution de la capacité pulmonaire totale, de la capacité résiduelle fonctionnelle et du volume de réserve expiratoire.

Il existe une augmentation des résistances bronchiques, sans syndrome obstructif, ainsi qu'une altération du rapport ventilation/perfusion, se manifestant par un effet shunt. Des mécanismes permettent de compenser cette augmentation du travail respiratoire et, lorsqu'ils sont dépassés, il apparaît une hypercapnie.

L'HTAP est expliquée par un dysfonctionnement cardiaque gauche avec une hypertrophie ventriculaire gauche et un trouble de la contractilité myocardique. Le SAHOS n'explique pas à lui seul l'existence d'une HTAP, mais peut entraîner un dysfonctionnement du ventricule droit, puis une HTAP, s'il est associé à une autre maladie pulmonaire chronique (comme une bronchopneumopathie chronique obstructive), à un SOH ou à une insuffisance cardiaque gauche.

Les complications respiratoires de l'obésité sont fréquentes et potentiellement graves, elles justifient donc d'un dépistage par des EFR, des gaz du sang et une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie. L'HTAP est suspectée sur l'échocardiographie (par l'élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique), ainsi que sur l'existence de signes droits à l'électrocardiogramme, et confirmée par le cathétérisme cardiaque droit. Sa sévérité tient compte de la PAPm, du stade de la dyspnée et du test de marche de 6 minutes.

D'un point de vue thérapeutique, la perte de poids est essentielle et peut être curative, associée à un réentraînement progressif et encadré à l'effort. Le SAHOS est traité par un appareillage respiratoire de type pression positive continue, pas toujours bien toléré par les patients, et le traitement de l'HTAP relève du pneumologue.

III.4. Complications ostéo-articulaires

On estime que 60% des sujets obèses souffrent de douleurs i-nusculo-squelettiques [24].

Parmi ces troubles, l'arthrose est une maladie très fréquente, caractérisée par une altération du cartilage articulaire avec atteinte de la synoviale et de l'os sous-

chondral, entraînant des douleurs, une impotence fonctionnelle voire un réel handicap. La gonarthrose, en particulier, est très liée à l'obésité. En effet, le risque de gonarthrose est augmenté de 15 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC.

L'enquête NHANES 1 montre que les adultes obèses ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) et très obèses ($\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$) ont un risque de gonarthrose très augmenté, respectivement 3,7 et 7,7 chez la femme, et 4,78 et 4,45 chez l'homme, par rapport à des sujets de poids normal ou en surpoids. En revanche, l'obésité n'est pas un facteur de risque démontré de coxarthrose, et entraîne un risque faible d'arthrose digitale, estimé à 1,9.

D'un point de vue physiopathologique, le facteur mécanique est évident pour les articulations portantes, les contraintes subies par les genoux représentant 5 à 6 fois le poids du corps lors de la marche. Cependant, le rôle de certains facteurs systémiques circulants est envisagé, comme les œstrogènes du fait de la prédominance féminine de l'arthrose, ainsi que la fonction endocrine du tissu adipeux libérant des cytokines pro-inflammatoires et des adipokines, ce rôle restant à préciser.

Le traitement repose sur les antalgiques, les infiltrations d'acide hyaluronique, la kinésithérapie et le maintien d'une activité physique.

La perte de poids est un élément important, la perte de deux unités d'IMC en dix ans permettant une réduction du risque de 50 % de développer une gonarthrose symptomatique. La perte de poids massive a un effet antalgique très net. Après échec de ces différents traitements, une prothèse totale de hanche ou de genou est indiquée, sachant que le risque opératoire est plus élevé chez le patient obèse du fait de difficultés anesthésiques, de complications respiratoires et thromboemboliques et d'une augmentation du risque de saignement peropératoire et d'infection post-opératoire.

D'autres pathologies rhumatismales sont plus fréquentes chez le sujet obèse :

- la goutte, du fait de l'hyperuricémie, liée aux excès alimentaires de purines, d'alcool et de graisses l'épiphyse fémorale
- l'ostéonécrose aseptique du condyle fémoral interne ou de la tête fémorale les lombalgies, présentes chez environ 40% des sujets obèses, et lombosciatiques l'hyperostose engainante de Forestier, retrouvée jusque chez 40 % des obèses, caractérisée par le développement d'ostéophytes vertébraux l'arthrose inter apophysaire postérieure certaines tendinopathies, de la patte d'oie et du moyen fessier en particulier
- les talalgies liées à une aponévrosite plantaire

III.5. Cancers

En 2012, le rapport publié par- National de Veille Sanitaire et par l'Institut National du Cancer montre une incidence tous cancers confondus de 200 350 cas chez l'homme et de 155 004 cas chez la femme, avec une mortalité de 85 255 personnes chez l'homme et de 63 123 personnes chez la femme, en France. [12]. Il existe une augmentation d'incidence des cancers de 1,2 % par an chez les hommes et de 1,4 % par an chez les femmes, pouvant être mise en relation avec une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité [28].

Une méta-analyse a évalué la relation entre l'IMC et l'incidence des cancers, et a mis en évidence une augmentation du risque de cancer chez les patients obèses par rapport à ceux de poids normal.

- cancer de l'endomètre : risque 2 à 6 fois plus élevé
- cancer du sein : risque augmenté de 30 à 50 % chez la femme ménopausée
- cancer colorectal : risque 1,5 à 2 fois plus élevé chez l'homme et 1,2 à 1,5 fois plus élevé chez la femme
- cancer du rein : risque 1,5 à 3 fois plus élevé
- adénocarcinome de l'œsophage: risque multiplié par 2 à 3

- cancer de la vésicule biliaire : risque augmenté de 60
- carcinome hépatocellulaire : risque relatif de 1,89
- cancer du pancréas, du cardia gastrique, de la prostate et cancers hématopoïétiques (leucémie, lymphome non hodgkinien, myélome multiple) : le risque semble augmenté sans chiffration précise de ce risque
- cancer de l'ovaire, de la thyroïde et du col de l'utérus : la relation entre obésité et augmentation du risque reste encore discutée

Cependant, il est difficile d'établir un lien causal précis entre le poids et le risque de cancer, du fait de nombreux autres facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques.

D'un point de vue physiopathologique, l'hyperinsulinémie chronique provoquée par l'obésité augmente la biodisponibilité plasmatique de l'IGF-1 dont les effets sur les cellules cibles favorisent la formation des cancers (mitogénèse, inhibition de l'apoptose, angiogénèse, régulation cellulaire et augmentation de la migration cellulaire). Les adipokines sécrétées par le tissu adipeux, en particulier la leptine et l'adiponectine, et les stéroïdes sexuels pourraient aussi être impliqués.

III.6. Complications dermatologiques

Certaines dermatoses bénignes sont plus fréquentes chez le sujet obèse : [22]

- la mycose des plis, intertrigo ou atteinte des grands plis (sous-mammaires, axillaires, plis abdominaux, inguinaux, inter fessiers), par la macération l'acné
- la cellulite, qui est une lipodystrophie superficielle associant adipose, œdème et fibrose au niveau des adipocytes, et qui peut se voir chez des personnes minces l'hyperhidrose (ou excès de transpiration)
- les vergetures, qui peuvent apparaître lors de grande traction sur la peau, comme une prise de poids importante ou la grossesse

- l'acanthosis nigricans, qui est une hyperpigmentation et un épaissement des grands plis, dermatose spécifique de l'obésité, et doit faire rechercher une néoplasie profonde si elle apparaît chez un sujet non obèse
- les molluscum pendulum sont des excroissances cutanées bénignes pédiculées l'hyperkératose plantaire, favorisée par le surpoids par une action mécanique

III.7. Complications veineuses et lymphatiques

Plusieurs études épidémiologiques ont suggéré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de l'insuffisance veineuse chronique et de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV), au même titre que l'âge élevé, le sexe féminin, la multiparité et les antécédents familiaux [76]. L'obésité est un facteur de risque de varices des membres inférieurs, la fréquence passant de 7 % si IMC < 27 kg/m² à 30

- si IMC > 40 kg/m². Le risque de MTEV est de 1,7
- si IMC > 25 kg/m² et de 2,4 si IMC > 30 kg/m².

De plus, l'obésité est un facteur de risque de récurrence de thrombose veineuse profonde et augmente le risque de syndrome post-thrombotique.

D'un point de vue physiopathologique, cela est dû à des facteurs mécaniques : augmentation du volume abdominal diminuant le retour veineux, augmentation du diamètre des veines favorisant la distension et l'incontinence valvulaire, HTAP augmentant la pression dans les cavités droites du cœur et diminuant le retour veineux. A ces facteurs mécaniques s'ajoute un état d'hypercoagulabilité lié à l'augmentation des facteurs tissulaires, VII, VIII, Willebrand et du fibrinogène.

L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'insuffisance veineuse, non corrélés à sa sévérité : sensations de jambes lourdes, impatiences, crampes, paresthésies, prurit, fatigabilité à l'effort et à l'orthostatisme prolongé, associés à des anomalies cutanées : télangiectasies, varicosités, dermite ocre, eczéma, atrophie blanche, hypodermite scléreuse puis ulcère veineux. L'écho doppler veineux fait le diagnostic.

Le traitement repose sur la contention ou la compression élastique ainsi que sur des traitements chirurgicaux et endoveineux (éveinage, phlébectomie, sclérothérapie).

➤ **Le lipoedème**

Il est une accumulation de tissu adipeux, anormalement réparti du bassin jusqu'aux chevilles, avec un respect initial du pied, associé à des cellulalgies. Il touche essentiellement des femmes obèses. Le traitement est difficile, avec peu d'effet de la perte de poids ou de la surélévation des membres inférieurs.

➤ **Le lymphoedème**

Il est dû à un dysfonctionnement du système lymphatique avec stase de la lymphe puis œdème du membre. Il existe des lymphoedèmes primaires, avec souvent une forme familiale, et des lymphoedèmes secondaires, au niveau des membres inférieurs essentiellement dus à des cancers pelviens ayant nécessité un curage pelvien ou une irradiation, ou à une insuffisance veineuse chronique sévère à un stade tardif.

Le lymphoedème primaire a une évolution ascendante du pied vers le genou, alors que le lymphoedème secondaire débute au niveau de la cuisse avec une extension descendante. Il n'y a habituellement pas de douleurs. Il faut éliminer une autre cause d'œdème (cardiaque, rénale, hépatique ou un syndrome compressif), la lymphoscintigraphie confirme le diagnostic. La complication principale du lymphoedème des membres inférieurs est l'érysipèle. Le traitement

repose sur la physiothérapie décongestive complète, associée à une perte de poids.

III.8. Particularités de l'obésité du sujet âgé

Il n'y a pas de définition consensuelle de l'obésité chez les personnes âgées de plus de 65 ans [56]. En effet, le vieillissement physiologique entraîne une diminution de la masse musculaire et de la densité osseuse, liées à une diminution de l'activité physique, à des carences alimentaires et à des changements hormonaux. Le risque de dénutrition protéino-énergétique est élevé.

Le terme d' « obésité sarcopénique » a été proposé quand l'excès de masse grasse est associé à une diminution de la masse et de la force musculaire. Avec l'âge, le poids augmente et la taille diminue, du fait de la cyphose globale et des tassements vertébraux, contribuant à l'augmentation de l'IMC. La répartition de la masse grasse au niveau viscéral et tissulaire est plus pertinente pour définir le risque médical de l'obésité.

La morbi-mortalité liée à l'obésité chez les personnes âgées est difficile à étudier notamment car la prévalence de la plupart des complications associées à l'obésité augmente avec l'âge, en particulier les pathologies cardio-vasculaires, métaboliques et les cancers.

Le but principal de la prise en charge d'un sujet âgé obèse est la prévention de la perte de capacité fonctionnelle et de l'autonomie, via l'activité physique, plus que la perte de poids. Celle-ci est plutôt associée à une augmentation qu'à une diminution de la mortalité, du fait du risque fracturaire et de la fragilité liée à la perte musculaire et osseuse.

IV. COMPLICATIONS PSYCHOSOCIALES

La détresse psychologique s'exprime par la baisse de l'estime de soi, l'insatisfaction liée à sa silhouette corporelle, la dépréciation de ses capacités physiques, les troubles anxieux et dépressifs, et les troubles du comportement alimentaire.

Les obèses ont un même niveau de l'estime de soi que les non obèses. Ainsi la stigmatisation de l'obèse, perçu en dehors des normes sociales de la corpulence, a pour conséquence la marginalisation, la baisse de l'estime de soi et la diminution de la qualité de vie serait comparable à celle des patients ayant un cancer.

Ces conséquences peuvent entraîner des troubles des conduites alimentaires plus ou moins compensatoires, aggravant l'obésité.

V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

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

V.1. Traitement diététique

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

V.1.1. La restriction énergétique

On distingue 3 types de régimes en fonction du déficit calorique et de la durée [7, 80] :

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

- **Les régimes à bas niveau calorique** (*low calorie diet*, LCD) [800 à 1200-1500 kcal. /Jour] imposent une diminution considérable (de 30 à 50%) des apports énergétiques par rapport aux besoins du sujet. Leur durée ne doit pas dépasser quelques semaines.
- **Les régimes à très basse valeur calorique** (*very low calorie diet*, VLCD) [inférieur ou égal à 800 kcals. /jour] soulèvent actuellement plus de questions sur leurs indications que sur leur tolérance clinique. Très efficaces, ils font perdre 4 à 8kg par mois, mais le risque de rechute est très élevé. Les recommandations françaises précisent que ces régimes doivent être utilisés sous contrôle médical strict, pour des périodes ne dépassant pas 4 semaines

V.1.2. Stratégies diététiques

- **Conseils nutritionnels** : Voici quelques conseils de bon sens pour diminuer les apports énergétiques [37, 80] :
 - limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riche en lipides ou en sucres simples et les boissons sucrées ou alcoolisées
 - choisir des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes, boire de l'eau)
 - contrôler la taille des portions
 - diversifier les choix alimentaires en mangeant tout
 - structurer les prises alimentaires en repas et en collation en fonction des nécessités et modes de vie du sujet (en général, 3 repas principaux et une collation éventuelle).
- **Régime dit équilibré, modérément hypocalorique** : le principe est de proposer une alimentation équilibrée en glucides, lipides et protéines (G-L-P : 50-35-15% des AET) mais réduite de 15 à 30% par rapport aux besoins calculés du sujet [2, 60, 78, 80].

- **Régime hypolipidique** : le régime pauvre en graisse (*low fat diet*) consiste à limiter la consommation de tous les aliments gras et de remplacer une partie des calories manquantes par des aliments riches en glucides ou en protéines (GL-P: 55-30-15 à 70- 15-15% des AET). Mais attention, réduire les lipides sans réduire les calories n'est pas efficace.
- **Régime hyperprotidique** : les aliments riches en protéines sont favorisés au dépens de l'apport en glucides et/ou en lipides (G-L-P : 45-30-25 à 40-30-30% des AET).
- **Régime hypoglucidique** : la consigne est simple et facile à suivre, éviter de consommer des aliments riches en glucides (pain, féculents, légumineuses).

V.2. Activité physique

Le principal intérêt de l'activité physique est de limiter la reprise de poids après amaigrissement [60, 78]. En effet, la dépense énergétique de la plupart des activités sportives ou récréatives est faible. Il est donc illusoire d'en faire la seule mesure thérapeutique

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

L'objectif principal est d'atteindre un niveau approprié d'activité physique dans la vie de tous les jours. Le message est simple : repérer les comportements sédentaires et essayer de rendre le mode de vie de plus en plus « actif ». En effet, la lutte contre la sédentarité semble plus efficace que la seule promotion du sport, imprudente parfois et inefficace souvent, chez le sujet obèse dont la capacité physique est limitée.

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

V.3. Traitement médicamenteux

Deux médicaments, de 2 classes différentes sont actuellement prescrits dans la plupart des pays, car agréés pour une utilisation de longue durée [2, 81].

D'autres comme le rimonabant, sont en cours de développement.

L'orlistat ou tétrahydrolipstatine (Xénical) est inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques, qui diminue par conséquent l'hydrolyse des triglycérides alimentaires [81]. L'absorption des lipides baisse de 30% et une stéatorrhée de 20 à 30 g /jour apparaît. L'orlistat est peu absorbé par la muqueuse intestinale, il n'a donc pas d'effet systémique. La dose optimale est de 120 mg 3 fois par jour. La gélule peut être prise avant ou pendant le repas jusqu'à 2 heures après. Il est recommandé de suivre un régime hypocalorique et hypolipidique, pour assurer un déficit énergétique suffisant et pour augmenter l'observance.

La subitramine (Subitral) est un anorexigène, dérivé de la β -phényléthylamine [81]. Elle a une double action noradrénergique et sérotoninergique, en diminuant au niveau des terminaisons nerveuses la « recapture » de la sérotonine et de la noradrénaline et, dans une moindre mesure, celle de la dopamine, sans affecter la libération de ces neurotransmetteurs. Une petite augmentation de la thermogénèse a également été décrite.

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

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

Le **rimonabant**, actuellement en phase 3 de son développement, est le premier représentant d'une nouvelle classe thérapeutique, les bloqueurs des récepteurs des annabinoïdes de type CBI [75].

V.4. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est sans aucun doute le plus efficace pour obtenir une perte de poids importante en cas d'obésité massive [2, 7, 8, 19]. Les effets bénéfiques sur les comorbidités et sur la qualité de vie sont démontrés, mais il n'est pas actuellement établi qu'ils permettent réduire la mortalité.

Les indications de la chirurgie bariatrique (gastroplasties et court-circuit gastrique...) ont été clairement définies par de nombreux consensus d'experts : [8] ne sont concernés que les sujets massivement obèses (IMC supérieur à 40) ou les sujets qui souffrent de comorbidités sévères et qui ont un IMC supérieur à 35kg/m², motivés et bien informés.

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

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. METHODOLOGIE

I.1. Cadre de l'étude

L'étude s'était déroulée au Centre anti diabétique Marc Sankalé de l'Hopital Abass Ndao de Dakar. Ce centre est créé en juin 1965, il assure le traitement ambulatoire du diabète et de diverses maladies endocriniennes en plus de pathologies relevant de la médecine interne. Le centre reçoit un très grand nombre de diabétique venant de toutes les régions du Sénégal et de la sous-région ouest africaine.

I.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective à partir de dossiers de malades suivis dans la période allant du 15 Décembre 2014 au 15 Janvier 2015.

II. POPULATION D'ETUDE

L'étude a concerné les patients diabétiques suivis au centre anti diabétique Marc Sankalé.

II.1. Définitions Opérationnelles

Patient diabétique: patient dont le diagnostic de « diabète » a été retenu dans le dossier médical selon les critères suivants :

- Une glycémie plasmatique à jeun supérieure à 1.26/l à deux reprises au moins ou
- Une glycémie post prandiale supérieure à 2g/l.

Patient hypertendu: patient dont le diagnostic d' « Hypertension artérielle » a été retenu dans le dossier médical selon les critères suivants :

- chiffres de pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou diastolique ≥ 90 mm Hg après le repos à trois reprises sur au moins 2 consultations.

L'IMC : L'indice de masse corporelle (IMC) est utilisé pour estimer la répartition du poids en fonction de la taille. Son calcul est simple : il correspond au poids divisé par le carré de la taille.

- $IMC = Poids / (Taille)^2$
- Poids : Kilogramme (Kg)
- Taille : mètre (m)
- IMC : Kilogramme par mètre carré (Kg/m²)

Interprétation : L'IMC est classé selon l'OMS en différentes classes suivantes :

- IMC inférieur à 18,5 : déficit pondéral ou maigre
- IMC compris entre 18,5 et 24,9 : poids idéal (poids normal)
- IMC compris entre 25 et 29,9 : surpoids
- IMC supérieur à 30 : obésité

II.2. Critère d'inclusion

Patients adultes diabétiques de type 2, suivis au centre anti diabétique Marc Sankalé.

II.3. Critères de non inclusion

Patient non diabétique ou diabétique du type 1 consultant au service d'endocrinologie.

II.4. Période de La collection des données:

Notre étude s'est déroulée dans la période du 15 Décembre 2014 au 15 Janvier 2015.

II.5. Collection des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête.

II.6. Traitement et analyse des données

Le traitement des données a été réalisé grâce à EPI INFO 3.5.4 ET IBM SPSS Statistics 20

III.RESULTATS

Du 15 Décembre 2014 au 15 Janvier 2015, nous avons recensé 303 patients et diabétique de type 2 sur les 723 patients suivis au centre anti diabétique Marc Sankalé de l'Hôpital Abass Ndao de Dakar. Soit une fréquence de 42%.

Nos résultats sont présentés en fonction des données anthropométriques et cliniques suivantes :

III.1. Le sexe

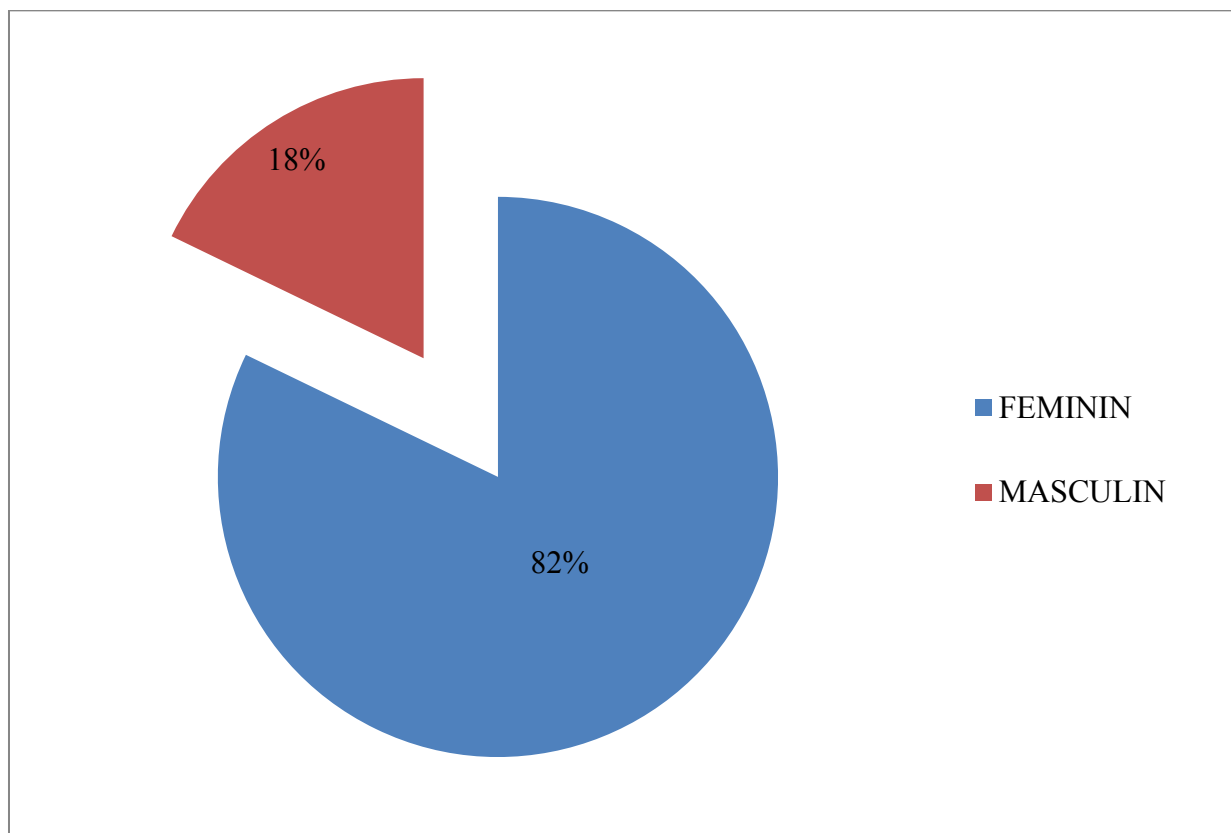


Figure 15: Répartition des patients en fonction du sexe

Notre étude était composée de 249 femmes (82%) et 54 hommes (18%).Le sexe ratio est de 0,22.

III.2. L'âge

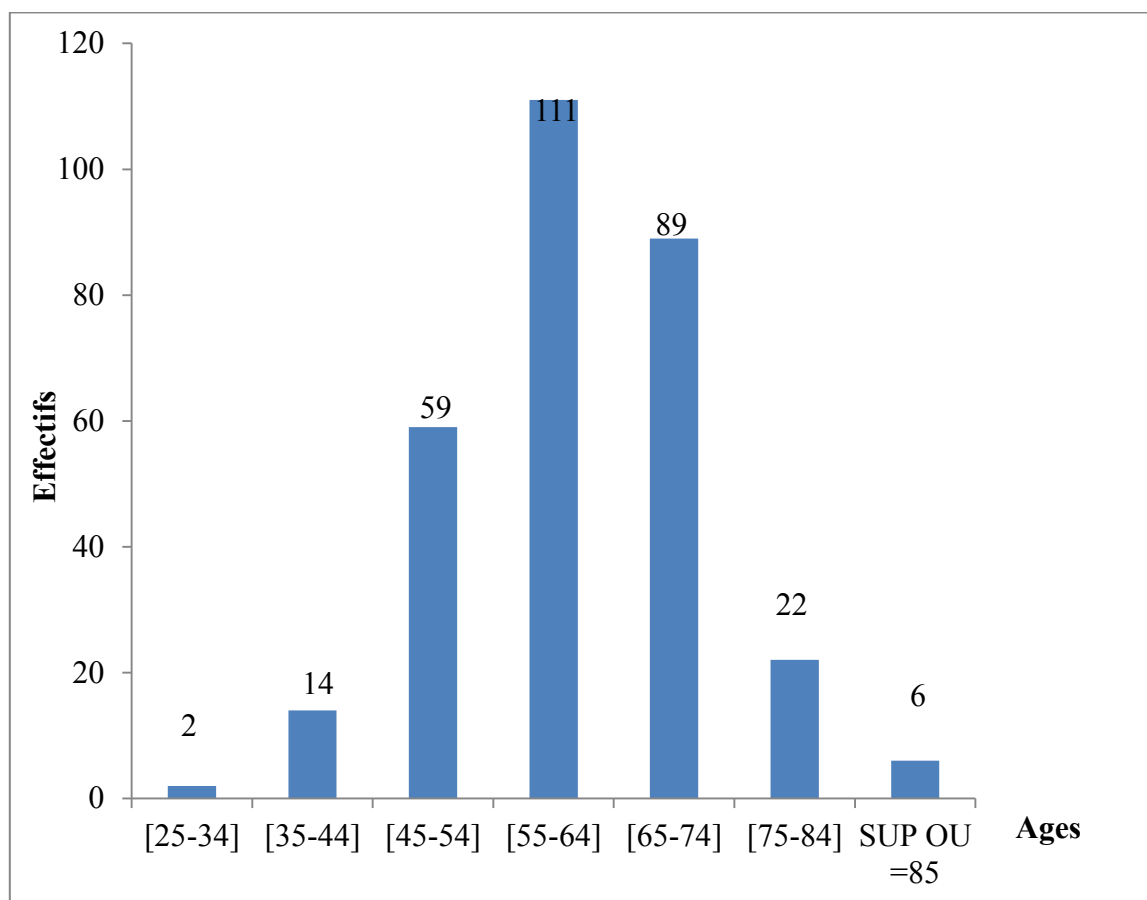


Figure 16 : Répartition de la population selon l'âge

L'âge moyen des patients était de 61 ,74 avec des extrêmes de 31 ans et 92 ans
Ceux qui ont entre 55 et 64 ans étaient les plus représentatifs avec n=111 soit 36,63%.

III.3. Localité

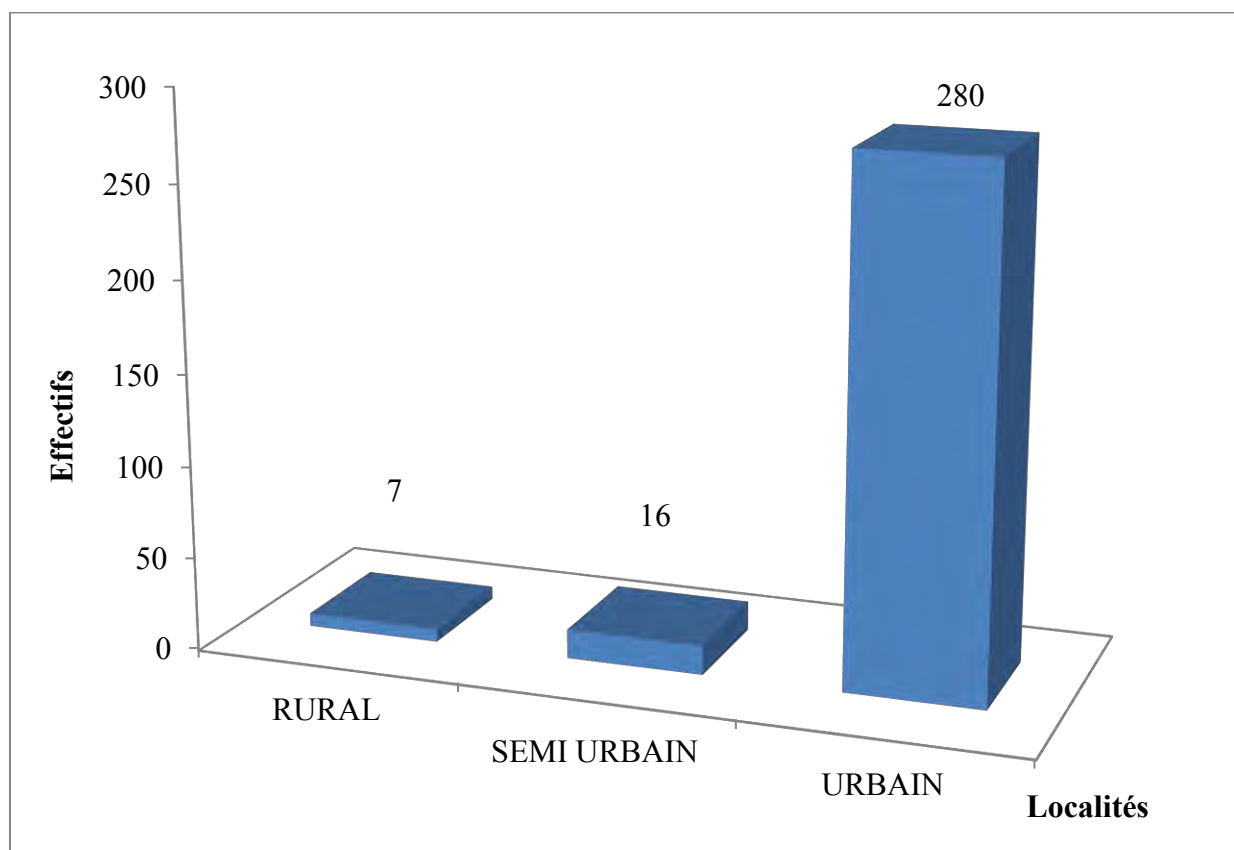


Figure 17: Répartition des patients selon la localité

Dans notre étude, les patients d'origine urbaine étaient les plus représentatifs avec $n=280$ soit 92,4%.

III.4. La situation matrimoniale

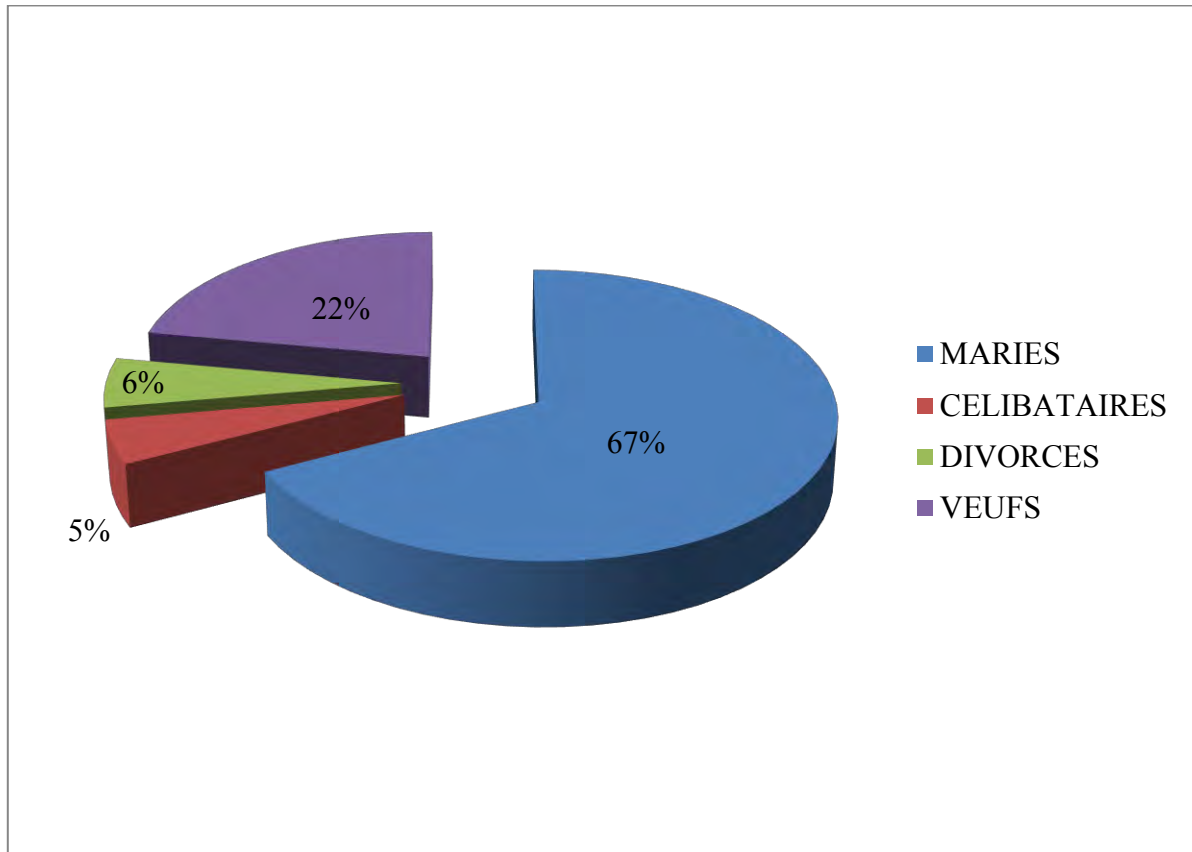


Figure 18: Distribution des patients selon la situation matrimoniale

Dans notre série, les mariés étaient les plus représentés avec $n=204$ soit 67%.

III.5. L'Ethnie

Tableau III : Répartition des populations selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Fréquence (%)
Sérères	37	12,21
Wolofs	133	43,89
Poulars	51	16,83
Autres	82	27,06
Total	303	100 ,00

Dans notre population, les Wolofs, les Poulars et les Sérères sont les plus représentés avec respectivement 43,89%, 16,83% et 12,21%. Les autres sont minoritaires avec: 2,31% pour les Bambaras, 2,64% pour les Diolas, 2,97% pour les Maures, 4,95% pour les Toucouleurs, 4,29% pour les Lébous, 1 ,98% pour les Mandingues, 0,99% pour les Mancagnes, 1,65% pour les Socés, 2,31% pour les Soussous, 1,32% pour les Sarakholés et 1,65% pour les Manjacks.

III.6. Antécédents familiaux

Parmi les 256 patients chez qui les antécédents familiaux de diabète étaient précisés, il y avait 171 cas de diabète familial soit une fréquence de 66,79%.

Tableau IV: Répartition selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectifs	Fréquence%
Diabète familial	171	66,79
Néant	85	33 ,21

III.7. Les antécédents personnels

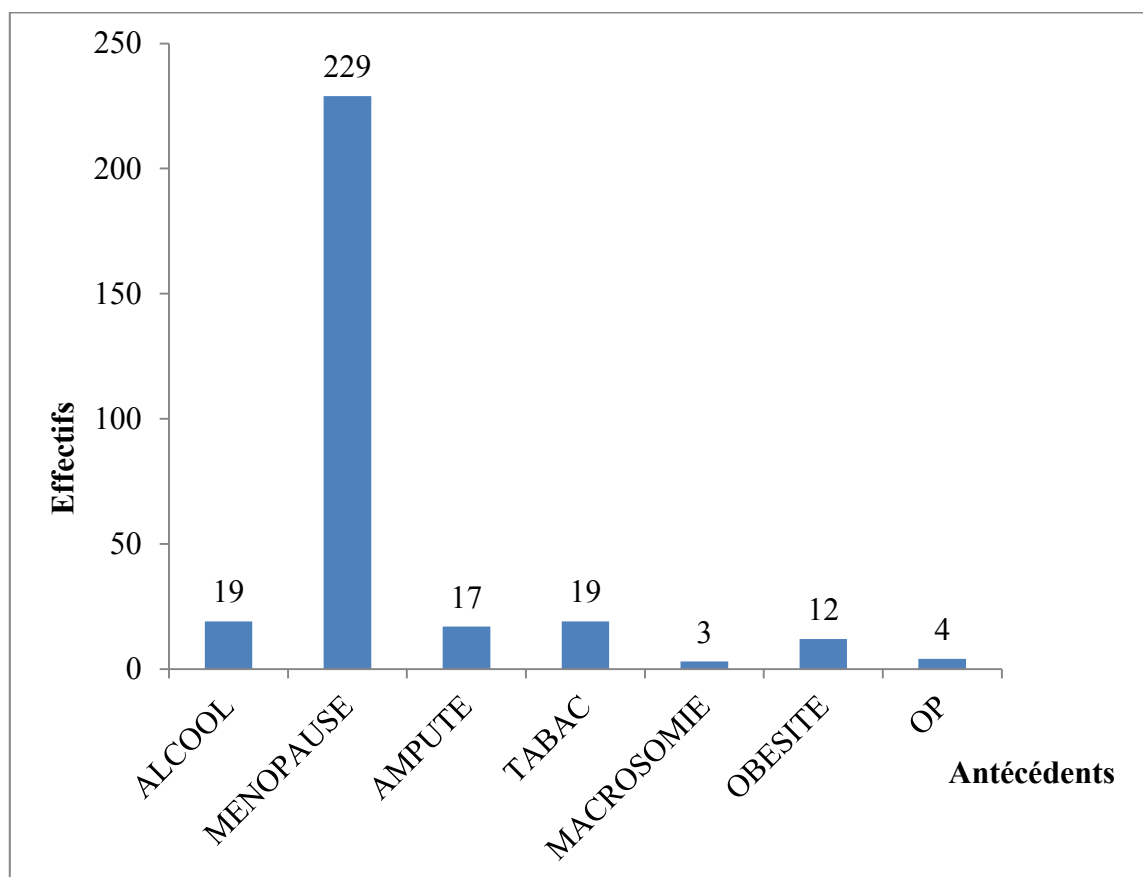


Figure 19 : Répartition selon les antécédents personnels

Les femmes ménopausées étaient majoritaires avec $n=229$ soit 75,57%. Parmi toutes les femmes de l'étude, seules 4 soit 1,60 % utilisaient des oestroprogestatifs (OP)

III.8. Fréquence de l'HTA

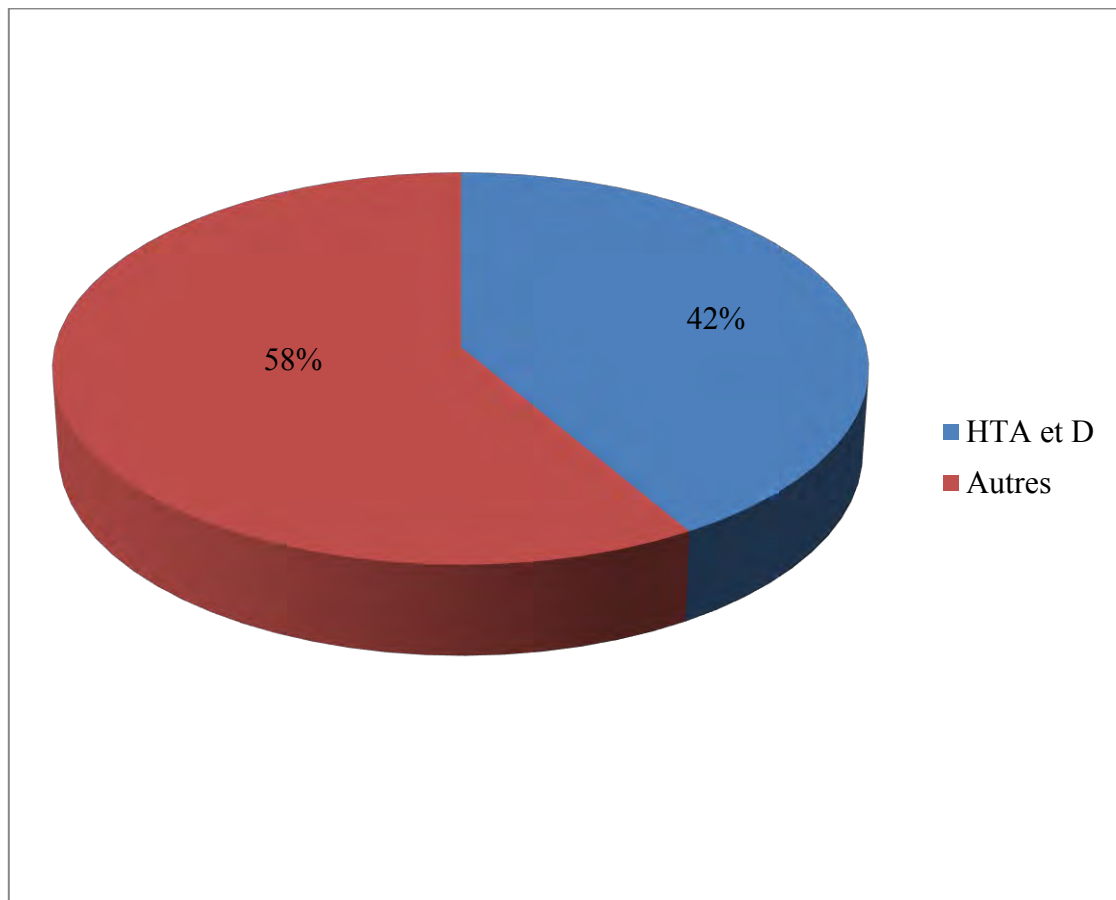


Figure 20 : Fréquence des diabétiques hypertendus selon le nombre de consultation

Les hypertendus diabétiques de type 2 représentaient 42% des consultations dans la période de notre étude.

III.9. Glycémie à JEUN

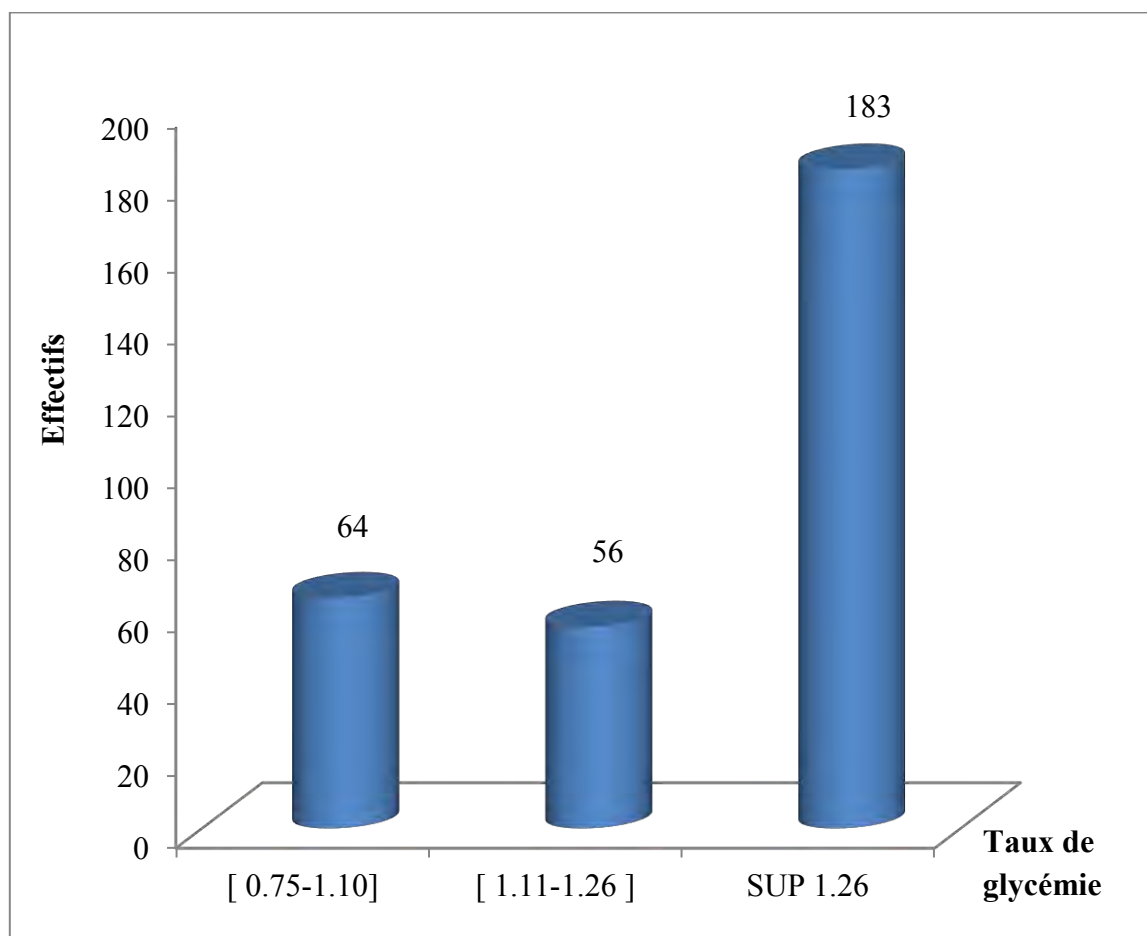


Figure 21 : Répartition selon les valeurs glycémiques

Notre population était composée 183 patients soit 60,39% dont la glycémie est supérieure à 1,26g/l. Ceux dont les glycémies étaient comprises dans les intervalles [0,75-1,10] et [1,11-1,26] sont respectivement de n=64 (21,12% = et n=56 (18,48%).

III.10. Durée d'évolution du diabète

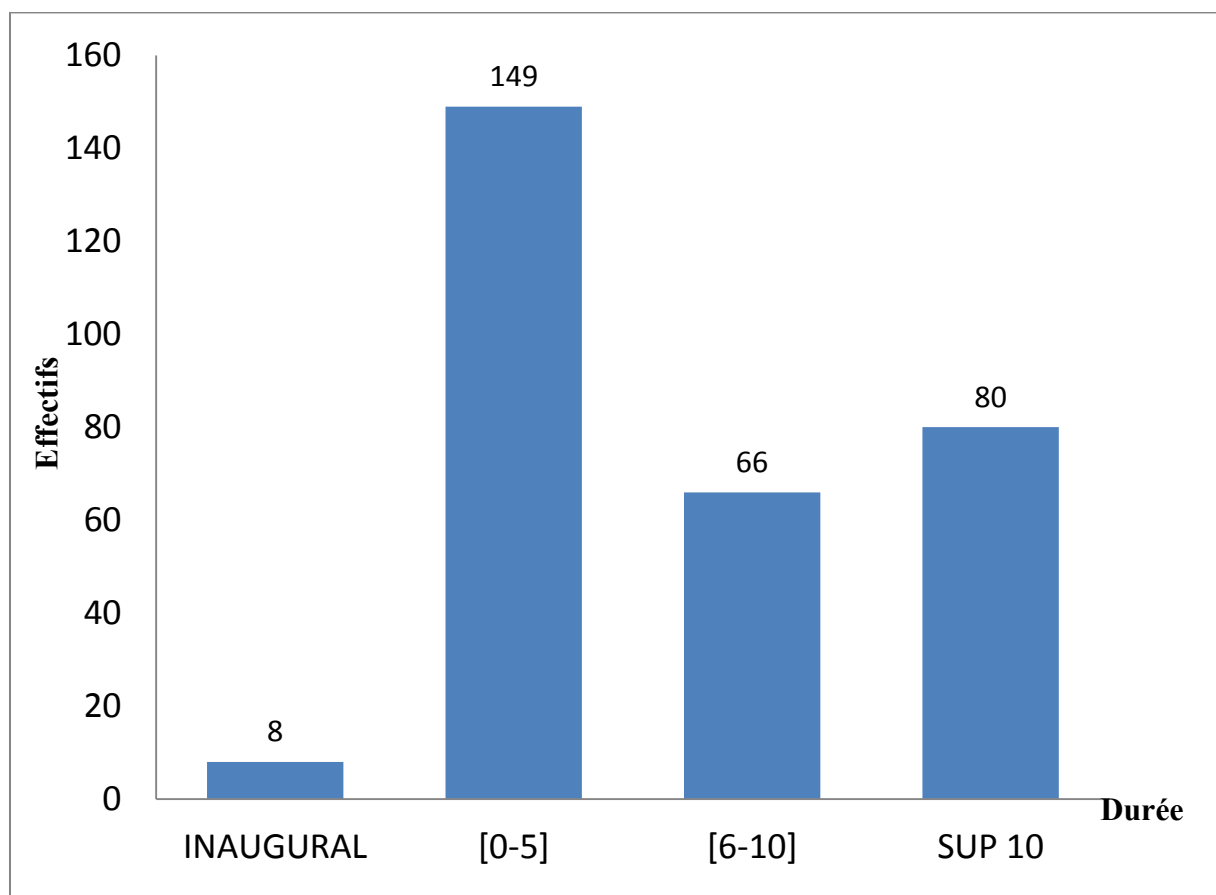


Figure 22 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

L'âge moyen d'évolution du diabète était de 8,87. Les plus représentés avec $n=149$ soit 49,17% avaient une durée de leur diabète comprise entre [0-5] ans. Le diabète était inaugural dans 2,64 % soit $n=8$.

III.11. IMC

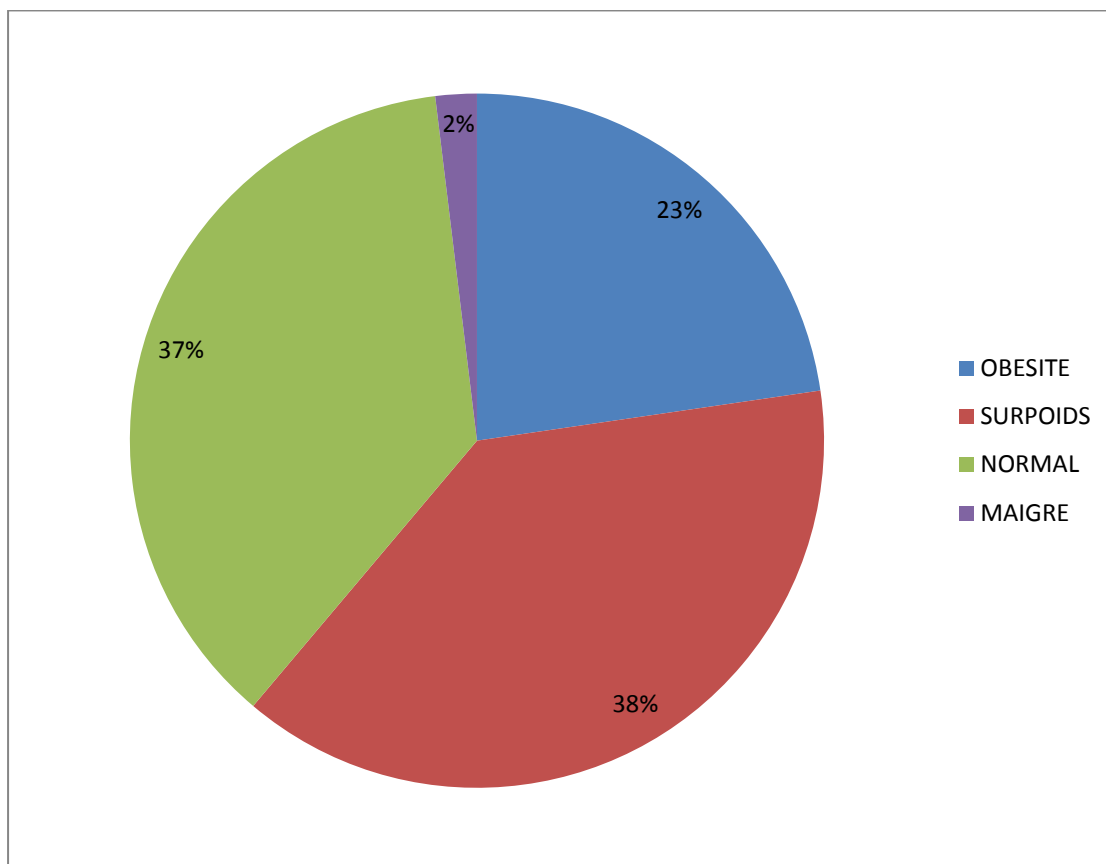


Figure 23 : Répartition selon les valeurs de l'IMC

Dans notre série, la moyenne de l'IMC était de 26,71 avec 259 patients qui avaient l'IMC. Parmi eux, avaient 23% d'obésité.

III.12. IMC et sexe

Tableau V : Relation entre sexe et IMC

Classes d'obésité	Hommes		Femmes	
	Effectifs	Fréquence	Effectifs	Fréquence
< 18.5 = maigre	2	4,34	4	1,87
[18,5-24,9]=corpulence normale	22	47,82	72	33,80
[25-29.9]= surpoids	17	36,95	83	38 ,96
[30-34.5]=obésité grade I	1	2,17	44	20,65
[35-39.9]= obésité grade II	4	8,69	9	4,22
>40= obésité grade III	0	0	1	0,46
Non faits	8	14,81	36	14,45

Dans notre étude, les femmes étaient plus obèses que les hommes avec 70,87% contre 10,86%.

IV. DISCUSSION

Au terme de notre étude, une prédominance féminine est observée avec 82%. C'est une observation classique, rencontrée dans la littérature et similaire aux études de **TRAORE A** au Mali [74] et de **GAULTIER Y** au Sénégal [31] qui trouvent respectivement des fréquences de 76,6% et 70,7% dans leurs séries. Nos résultats peuvent alors s'expliquer par la régularité des consultations observées chez les femmes diabétiques par souci d'équilibre de leur diabète.

L'âge moyen de nos patients est de 61,74 ans (les extrêmes d'âge entre 31 ans et 92 ans) concordant avec la littérature du diabète de type 2, et qui est inférieur à celui trouvé par Anne **DUGUAY** [26] à Paris qui est de 72 ans.

A la suite de l'exploitation de l'ensemble des dossiers, nous constatons que le diabète existe dans toutes les ethnies au Sénégal avec une nette prédominance chez les Wolofs (43,89%) pour la simple raison que le wolof est l'ethnie la plus représentative du Sénégal. Ils sont suivis des Poulars (16,83%) et des Sérères (12,21%).

La majorité des patients soit 67% sont mariées. Cela peut être attribuable à la prédominance des tranches d'âge de 45-54 ans (19,47%), de 55-64 ans (36,63%) et de 65-74ans (29,37%). Cette étude est similaire à celle de **SADIK S** (74,5%) [68] et **KENGNE T.G.E** (55%) [54].

S'agissant de la provenance des patients, les citadins étaient plus représentés avec 92,4%. L'étude de **S. GUÈYE** [39] est similaire à la nôtre avec 66,7% de ses patients qui sont des citadins. Ceci pourrait être expliqué par les changements du mode de vie (consommation de sucres raffinés, de matières grasses, d'aliments pauvres en fibres et de la sédentarité croissante) aussi du fait que les consultations se sont déroulées en plein centre-ville de Dakar, mais également à la mauvaise répartition des services spécialisés dans la prise en charge du diabète.

Les études ont démontré le rôle de l'hérédité dans le diabète de Type 2. En particulier, l'étude des familles de diabétiques a montré que le risque est de 100% pour les jumeaux monozygotes si l'un d'eux est diabétique ; dans la fratrie d'un diabétique de Type 2, le risque est de 26% ; si les deux parents sont diabétiques, le risque double chez les enfants par rapport au cas où un seul parent l'est [10]. Notre étude a montré que 66,79% des diabétiques avaient un membre de la famille atteint. Ces chiffres sont supérieurs à ceux de **S. GUÈYE** [39] qui avait trouvé dans sa série 47% de diabète familial.

Le diabète et l'HTA, association synergique, sont retrouvés chez 42% des patients. Cette association HTA-diabète est responsable d'une majoration du risque cardiovasculaire [53] avec survenue des événements morbides cardiovasculaires et accélération de l'altération de la fonction rénale.

Nous avons remarqué que 70,95% de nos patients sont diabétiques depuis moins 10 ans et 26,40% le sont depuis plus de 10 ans. . Ce résultat est similaire à celui trouvé par **NIANG A** [59] qui est de 73,8 %. Par contre notre résultat est inférieur à celui de **G. O. DIBIA** [25] qui a trouvé une fréquence de 14% pour ceux qui avaient le diabète depuis plus de 10 ans et de 86 % pour ceux qui l'avaient depuis moins de 10ans. L'âge moyen de notre diabète est de 8,87ans.

Les patients ayant un IMC normal représentaient 37%, cependant 61% des patients sont en surpoids ou obèses et seulement 2% sont maigres. Les circonstances les plus fréquentes de prise de poids à rechercher sont : modification du statut hormonal (puberté, grossesse, ménopause) ; choc émotionnel (dépression, deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, glucocorticoïdes, insuline).

Cependant, il existe une relation significative entre l'IMC et le sexe chez les diabétiques. Dans notre étude, les femmes sont plus obèses que les hommes avec respectivement 70,87% et 10,86%. Ce résultat s'explique par leur surcharge pondérale due aux considérations socioculturelles selon lesquelles le surpoids de l'épouse rime avec l'aisance et la richesse de la famille.

En outre l'obésité, comme facteur de risque, augmente la mortalité et la morbidité des diabétiques hypertendus.

CONCLUSION

Le diabète, en particulier celui de type 2 (DT2) est devenu un problème majeur de santé publique. La Fédération internationale du diabète parle de “véritable pandémie” dans le monde à cause de ses conséquences néfastes sur la santé et l’économie d’un pays. Le continent africain en général, le Sénégal en particulier, est touché par ce fléau.

Ceci est favorisé par la difficulté d’accès aux soins de santé, le manque d’implication des patients sur leur auto-prise en charge et auto-surveillance, l’irrégularité aux rendez-vous, le bas niveau socio-économique et la présentation tardive au niveau des structures de santé conduisant à un retard de diagnostic.

Le résultat est la survenue de complications aiguës mais surtout chroniques qui font toute la gravité du diabète et de l’obésité et implique un coût économique et social exorbitant.

Ainsi, nous avons mené une étude sur la relation entre l’obésité et les aspects sociodémographiques dans une population de diabétiques de type 2 à propos de 303 cas. Il s’agit d’une étude transversale rétrospective à partir de dossiers de malades suivis dans la période allant du 15 Décembre 2014 au 15 Janvier 2015. Ainsi nous avons recensé 303 patients diabétiques de type 2 sur les 723 patients suivis au centre antidiabétique Marc Sankalé de l’hôpital Abass Ndao de Dakar (soit 42%) durant notre période d’étude.

Sur le plan épidémiologique, nous avons remarqué une prédominance féminine avec 249 femmes soit 82% et 54 hommes soit 18% avec un sexe ratio de 0,22. L’âge moyen des patients est de 61,74 ans, avec 36,63% qui avaient entre 55 et 64 ans.

Notre population est à majorité urbaine avec 92,4 % et 67% des patients sont mariés. Les Wolofs, les Poulars et les Sérères sont les ethnies les plus rencontrées avec respectivement, 43,89%, 16,83% et 12,21%.

Nos résultats ont montré que 6,27% des patients avaient des antécédents tabagiques dans leurs dossiers. Ce chiffre paraît bas mais il est pédagogique de rappeler que le tabac est un des FRC chez l’hypertendu diabétique de Type 2.

L'étude de l'indice de masse corporelle (IMC) nous a permis de souligner la fréquence de l'obésité chez nos patients. Elle est nettement plus fréquente chez les femmes que chez les hommes avec 70,87% contre 10,86%.

Ainsi ces résultats nous incitent à formuler quelques recommandations.

RECOMMANDATIONS

- Organiser des campagnes d'éducation et d'information comprenant :
 - Des spots publicitaires sur le diabète et ses conséquences.
 - Des reportages, sketches, sur les risques de la sédentarité et les avantages d'une pratique régulière d'activité physique.
 - Des affiches, prospectus, tracts de conseils pratiques dans la prise en charge du diabète.
- Favoriser l'accessibilité des kits de glycémie
- Encourager les mesures hygiéno-diététiques :
 - Manger moins gras, moins sucrés
 - Consommer plus d'aliments contenant des fibres
- Accessibilité et une bonne répartition des structures de santé
- Former beaucoup plus de diabétologues pour permettre d'améliorer le temps de consultation par diabétique et d'aborder tous les axes avec les patients.
- Encourager la pratique de l'exercice physique
- Subventionner les traitements

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdel R. Omran**, The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change, The Milbank Memorial Fund Quarterly, Vol. 49, No. 4, Part 1 (Oct., 1971), pp. 509-538; Published by: Milbank Memorial Fund, Article Stable URL: <http://www.jstor.org/stable/3349375>« Previous Item Next Item »
2. **AESO**. Management of obesity in adults: Project for European primary care. Int J Obes 2004; 28: S226-S231.
3. **Afssaps, HAS**. Recommandation professionnelle : traitement médicamenteux du diabète de type 2. nov. 2006. Recommandation de bonne pratique.
4. **ALLARD M., Moe G**. Le syndrome métabolique: un problème croissant. Cardiologie Conférences Scientifiques [Internet] déc. 2006 ; XI(10). Disponible sur : http://www.cardiologieconferences.ca/crus/cardiocdnfre_1206.pdf [consulte le 6 aout 2013] 103
5. **Anonyme Le pied diabétique** : Tableaux Cliniques. étudiant-podologie. [En ligne] 2004-2010. [Citation : 28 06 2010.] <http://www.etudiant-podologie.fr>
6. **Aschner P, Kipnes MS, Lunceford JK, Sanchez M et al**, Effect of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptine as monotherapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2632-37
7. **Basdevant A, Laville M, Ziegler O**. Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France. Diabètes Metab. 1998;24:10-42.
8. **Basdevant A**. Recommandation des sociétés savantes sur la chirurgie de l'obésité. In : Basdevant A. Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences. Flammarion 2004 : 409-12.
9. **Basdevant A., Aron Wisniewski J., Clément K**. Définition des obésités. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p. 3-8.

10. **Basedevant A., Le Barzic B., Guy-Grand B.** Les obésités Traité Nutr. Clin. Adulte (Flammarion-science), 1^{ère} édition, 2001 : 429-448
11. **Belin N, Bontemps N.** Les douleurs neuropathiques. [éd.] Wolters Kluwers France. Le moniteur des Pharmacies. 28 juin 2008, 2736. Cahier n°3.
12. **Binder-Foucard F., Belot A., Delafosse P., Remontet L., WoronoffA-S., Bossard N.** Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012 [Internet].INVS ; 2013 p.104 -6 Disponible sur :
<http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Maladies-chroniques-et-traumatismes/2013/Estimation-nationale-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-entre-1980-et-2012>
[consulté le 6 août 2013]
13. **Bosquet F., Heurtier A., Chastang S. et al.** Place et modalité de l'insulinothérapie chez le diabétique de type 2. Rev Med Interne 2001; 22: 265-73.
14. **Braet, C., Van Winckel., M., Van Leeuwen, K.** follow-up results of different treatment programs for obese children. Acta Paediatr Scand, 1997. vol. 86, n°4, p.397-402
15. **Bruckert E.** Dyslipidémies.Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 203-6.
16. **Bunck M. C., Diamant M., Corner A., Eliasson B. et al.** One year treatment with exenatide improves β -cell function, compared with insulin glargine, in metformine treated type 2 diabetic patients. A randomized control trial. Diabetes care. 2009; 32: 762-68.
17. **Buysschaert M.** Diabétologie clinique. 3^e édition. s.l: De Boeck, 2006. pp. 33-34
18. **Charbonnel B, Karasik A, Liu J, Wu M, et al,** Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptine added on going metformine

therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformine alone. Diabetes Care 2006; 29: 2638-43.

19. Chevalier JM., Pattou F. Chirurgie de l'obésité. Rapport présenté au 106e congrès français de chirurgie. Monographies de l'association française de chirurgie. Rueil-Malmaison, Arnette 2004

20. Chiheb S., CussacPillegand C., Chanu B., Valensi P.

Hypertension artérielle pulmonaire. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.

Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 249-57.

21. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN.

Association between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. ArteriosclerThrombVascBiol2002b, **22** : 1869-1876

22. Comte C. Dermatoses. Traite Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011.p.246-8

23. Csabi G., Tenyi T., Molnar D. Depressiv symptoms among obese children. Eating Weight Disord, 2000 , vol. 5 , n°1 , p.43-5

24. De Gennes C. Complications ostéo-articulaires. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier, 2011.p.225-31

25. Dibia G-O. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques du type 2 suivis au CHU Obafemi Awolowo d'Ile-Ife (Osun State) au Nigeria.

26. Duguay A. Etude descriptive des diabétiques hospitalisés âgés de 75 ou plus

27. Eschwege E., Charles M-A.Basdevant A. ObEpi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité [Internet]. INSERM 2012. Disponible sur:

http://eipf.bas.roche.com/fmfiles/re7199066/enquete_obepi_2012/obepi_2012_pdf [consulte le 6 aout 2013]

28. Fezeu L., Carette C., Czernichow S. Obésité et cancers. Traité Médecine et l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 272-8.

- 29. Fontbonne A., Diop Said Nourou., Coly A.Ndiaye., et coll.,**
Caractéristiques anthropométriques et facteurs de risque cardiométaboliques en milieu urbain au Sénégal, Médecine des maladies métaboliques, 2011, Vol 5, pages 330-335.
- 30. Franklin, J., Denyer, G., Steinberg, K.S., et al.** Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. Pediatrics, December 2006, vol. 118, n°6, p.2481-7.
- 31. Gaultier Y., Larite R., Rio A., Morlain B., Thomas J.** Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier : étude de 178 cas. Med Afrique Noire, 1987 ; 34 : p403-411.
- 32. Girerd X., Rosenbaum D.** Hypertension artérielle. Traite Médecine Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011.p.187-91.
- 33. Gning S.B., Thiam M., Fall F., Fall K.B., Mbaye P.S.** Le diabète sucré en Afrique subsaharienne, aspects épidémiologiques, difficulté de prise en charge. ; Med Trop 2007 ; 67 : 607-611.
- 34. Goffman E.** Stigmate : les usages sociaux des handicaps: Traduction française. Paris : Les Editions de Minuit 1975. 176 p. Le Sens commun. 2707300799
- 35. Gonzalez-Bermejo J., Pepin J. L.** Complications respiratoires.
Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Medicine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 179-85.
- 36. Gordons-Larsen, P.** Obesity-related Knowledge, attitudes, and behaviors in obese and non-obese urban Philadelphia female adolescents. Obes Res,2001, vol.9, n°2, p.112-8
- 37. Gougis S., Basdevant A.** Traitement de l'obésité. Alimentation. In : Basdevant A. Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences. Flammarion 2004 : 228-45.
- 38. Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 3e édition. s.l:masson, 2005.

39. **Gueye S.** L'Etude du diabète, de l'hypertension artérielle et de l'obésité à l'hôpital de Louga le 05/07/2005
40. **Guide ALD N°8:** Le diabète de type 2. 2007 ; page 6.
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecine_diabetetype2revunp_vucd.pdf
41. **Halimi S., Grimaldi A., Gerson M., Rostoker G., Altman JJ., Attali C, et al.** Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Recommandation de bonne pratique. HAS 2006.
42. **Harris M.I.,** Diabetes in America: epidemiology and scape of the problem. Diabetes Care, 1998, 21:C11-C14.
43. **Hartemann A., Bourron O., Andreelli F.** Insulino-résistance et diabète. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p.192-5.
44. **Heine RJ, Van Gaal LF, Johns D, Mihm MJ and al** Exenatide versus insulin glargine in patients with suboptimally controlled type 2 diabetes. Ann Inter Med 2005; 143: 559-69.
45. **Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE.** Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 2003, **289** : 1785-1791
46. **IDF Diabète ATLAS 2012 5ème édition,**
[http// : www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/avant-propos?language=fr](http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/avant-propos?language=fr) , consulté le 11 juillet 2013.
47. **IDF Diabètes Atlas sixième édition,** le diabète et les objectifs du millénaire pour le développement,
<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/diabetesOMD?language=fr>, consulté le 7 Avril 2014
48. **Institut National de veille sanitaire (en ligne):**
<http://www.invs.sante.fr/surveillance/diabete/default.htm>
49. **InternationalDiabetesFederation (en ligne) :**

<http://www.idf.org/media-events>

- 50. Jandrain BJ, Scheen AJ.** Pratique de l'exercice physique chez le patient diabétique de type 2. *Médecine et hygiène* 2001 ; 59 :1296-301.
- 51. Jeancolas, L.** Soins du pied diabétique et relais de la prescription hospitalière. Nancy : thèse de doctorat en pharmacie, 2006.
- 52. Jéquier E.** Pathway to obesity *Int J Obes.Relat.Metab.Disord* .2002 September; 26 Suppl.2: S12-7. La revue.
- 53. Katchunga P., Hermans M., et al.** Hypertension artérielle, insulino-résistance et maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. *Néphrologie et thérapeutique*.2010;6(6):520–525. [[PubMed](#)]
- 54. Kengne T.G.E.** Evaluation de l'impact de l'activité physique dans le traitement du diabète de type 2. Thèse méd., Mali 2009.
- 55. Mbaye M-Ndour ; M. Ka Cissé ; Said Nourou Diop et coll,** Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : Résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint Louis du Sénégal, *Médecine des Maladies Métaboliques*, Décembre 2011, Vol 5, N°6, pages 659-664.
- 56. Miolanne Debouit M.** Sujet âgé. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 489-94
- 57. Mokdad Ali H; James S. Marks, MD, MPH; Donna F. Stroup MSC; Julie L. Gerberding MD.** Actual Causes of Death in the United States, 2000.*JAMA*. 2004; 291(10):1238-1245.
- 58. Mustillo, S., Worthman, C., Erkanli, A., et al.** Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*, april 2003, vol.111, n°4, p.851-9
- 59. Niang A.** Le M-diabète au Sénégal : Etat des lieux sur la faisabilité. Thèse pharmacie, Sénégal 2014. Vol.139, p.88-9

- 60. NIH.** The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. NIH Publication (Eds): NIH, NHLBI. North American Association for Study Obesity, 2000.
- 61. Oppert J-M., Basdevant A.** Complications cardiovasculaires.
Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 197-202.
- 62. Organisation Mondiale de la Santé** (en ligne) : OMS, 2011.
http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/
- 63. Payet M., Sankale M., Pene P.** The chief aspects of diabetes in an African environment at Dakar.;Bull. Soch. Pathol, 1960; 53: 901-10.
- 64. Perlemutierr L., Collin de L'hortet G., Selam J-L.** Diabète et maladies métaboliques. 3e édition. Paris : Masson, 2000.
- 65. Prescrire rédaction.** Diététique du diabète de type 2, Rev Prescrire 2009 ; 29 (304) :120-126
- 66. Ratzu V., Pais R., Lebray P.** Stéatohépatite métabolique.
Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 208-16.
- 67. Rodier M.** Le Diabète de type 1 ; Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2001 - vol.25 - n°2, pages 95- 101.
- 68. Sadik S.** Connaissances, attitudes et pratiques des diabétiques sur l'activité physique. Thèse pharm., Sénégal 2015, p80
- 69. Salem G.; Fonnet G.** Ville africaine et santé: repères et enjeux, Congrès internationale francophonie de médecine tropicale, N°6, 2003, pages 145-148, Dakar Sénégal
- 70. Santé, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en.** Irc chez l'adulte, HAS santé. site web de la has. [En ligne] septembre 2002. [Citation : 6 juillet 2010.] www.has-sante.fr.

**71. Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française
d'Anesthésie Réanimation, Société Française de Cardiologie**

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.

[Internet]. Revue des maladies respiratoires; 2010. Disponible sur: <http://www.splf.org/s/spip.php?article1475> [consulté le 6 août 2013]

72. Spivey B., Daud Kahn M., Rabiul H. Initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable. [éd.] OMS. Genève: s.n. 2006. p. 34.

73. Stuart R. S., Pollack H.A., Social marginalization of overweight children. Arch Pediatr Adolesc Med, 2003, vol; 153 n°8, p.746-52.

74. Traore A. Etude du syndrome métabolique dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse méd., Mali 2007.

75. Van Gaal LF, Rissanen AM., Sheen AJ. Ziegler O., Rössner S. Effects of the cannabinoïd-1 receptor blocker, rimonabant, on weight reduction and cardiovascular risk factor in obese patients. One-year experience from the RIO-Europe study. Lancet 2005; 365: 1389-97.

76. Vignes S. Complications veineuses et lymphatiques. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p. 2 38-45.

77. Vila G., Zipper E., Dabbas M. et al. Mental disorder in obese children and adolescents. Psychosom Med, may-June 2004, vol 66, n°3, p.387-94.

78. WORLD HEALTH ORGANISATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NUT/NDC/98.1), 1998.

79. Yusuf S., Hawken S., Ôunpuu S. et al.

Obesity and the risk of myocardial infraction in 2700 participants from 52 countries: a case control study. The Lancet 11 nov. 2005; 366(9497):1640-1649.

- 80. Ziegler O., Debry G.** Traitement des obésités primitives. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris). Endocrinologie Nutrition 1997 ; 10-506-H-10 :10p.
- 81. Ziegler O., Guy Grand B.** Traitement médicamenteux de l'obésité. In: Basdevant A. Guy Grand B (eds). Médecine de l'obésité. Paris : Médecine sciences. Flammarion 2004 : 253-61.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

Date d'inclusion/...../20.....

Nom..... Prénom.....

Date de naissance..... Age..... Sexe.....

Adresse actuelle..... Origine géographique.....

Situation matrimoniale : Célibataire ☐ Marié ☐ Divorcé ☐ Veuf ☐ Nombre d'enfant ☐

Ethnie : Wolof ☐ Pular ☐ Sérère ☐ Diola ☐ Mandingue ☐ Autre ☐

Ancienneté du Diabète et de l'HTA : Age du début du diabète.../ans Age du début de l'HTA .../ans

Type de diabète : Type 1 ☐ Type2 ☐ Autre ☐

Profession : Sans ☐ Ménagère ☐ Commerçant ☐ Cultivateur ☐ Pasteur ☐ Pêcheur ☐

Fonctionnaire ☐ Autre ☐

ANTECEDENTS :

Personnels :

HTA	Oui/Non
Dyslipidémie	Oui/Non
Obésité	Oui/Non
Asthme	Oui/Non
Tabagisme	Oui/Non
Goitre	Oui/Non
Alcool	Oui/non
Corticothérapie	Oui/non
Macrosomie fœtale	Oui/Non
Intervention chirurgicale	Oui/Non

Familiaux :

Diabète	Oui/Non
HTA	Oui/Non
Asthme	Oui/Non
Obésité	Oui/Non
Dyslipidémie	Oui/Non
Décès cardiovasculaire	Oui/Non

COMPLICATIONS CONNUES DU DIABETE

Rétinopathie	Oui/Non
Neuropathie	Oui/Non
Artériopathie oblitérante	Oui/Non

des MI

Coronaropathie Oui/Non

AVC Oui/Non

Pathologies associées.....

TRAITEMENT HABITUEL

Mesures hygiéno- Oui/Non
diététiques

Insuline Oui/Non

Activité physique Oui/Non
régulière

ADO Oui/Non

Metformine Oui/Non

Sulfamides Oui/Non

Insuline rapide Oui/Non

NPH Oui/Non

Anti HTA Oui/Non

Diurétiques : ICC ☐ IEC ☐ ARA2 ☐ Beta bloquant ☐

Statine Oui/Non

Fibrates Oui/Non

Aspirine Oui/Non

Autres traitements Oui/Non

Poids :kg Taille : m BMI :Kg/m²

Tour de taille :cm

PA couchée : Bras droit.....cmHg

bras gauche :cmHg

PA debout : Bras droit.....cmHg

bras gauche :cmHg

Pouls :

Etat général.....

Pâleur muqueuses : Oui/Non

Œdème membres inf. : Oui/Non

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 ce qui m'ont instruit dans les principes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la sante publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les 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 les actes criminels

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président de Jury

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Et par Délégation

Le Doyen

**RELATION ENTRE OBESITE ET ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES DANS UNE
POPULATION DE DIABETIQUES DE TYPE 2 :
étude transversale à propos de 303 cas**

INTRODUCTION : Le diabète, en particulier celui de type 2 (DT2) est devenu un problème majeur de santé publique. Au Sénégal, le nombre de nouveaux cas est passé de 200 par an entre 1980 et 1990 à plus de 2000 cas par an à partir de 2000. En 2005, 2411 nouveaux cas y ont été pris en charge

L'augmentation de la prévalence du diabète est due aux changements continus des modes de vie. La prédisposition héréditaire et l'insuffisance de l'éducation sanitaire constituent également des facteurs favorisant. De même l'obésité est en constante augmentation à cause de la sédentarité et de l'alimentation mal saine.

Notre objectif était d'étudier la relation entre l'obésité et les aspects sociodémographiques dans une population de diabétiques de type 2.

MATERIEL ET METHODE : Il s'agit d'une étude transversale rétrospective à partir de dossiers de malades suivis dans la période allant du 15 décembre 2014 au 15 janvier 2015 sur 303 cas.

RESULTATS : Notre population comportait 249 femmes (82%) et 54 hommes (18%), soit un ratio de 0,22. L'âge moyen était de 61,74 ans et 92,4% des patients étaient d'origine urbaine. Les wolofs étaient les plus représentés soit 43,89% et 67% de notre population sont mariés. L'âge moyen d'évolution du diabète était de 8,87. Les hypertendus diabétiques représentés 42% de la population. Selon les données de l'IMC, 23% de nos patients étaient obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) avec une prédominance féminine (70,87%).

CONCLUSION : Cette étude confirme la réalité des problèmes causés par le diabète au Sénégal surtout associé à l'obésité. Ceci nécessite une sensibilisation au sein de la population sénégalaise sur la prévention des maladies cardiovasculaires et/ou métaboliques.

Mots-clés : Obésité, sociodémographiques, Diabète type 2