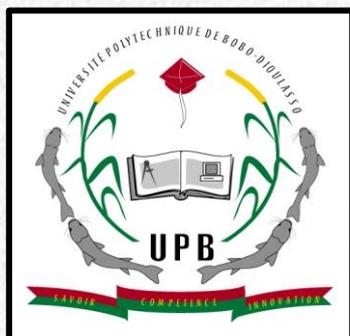


BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)



Année Universitaire
2015-2016

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(INSSA)



Thèse
N° 57

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DU SYNDROME
METABOLIQUE CHEZ LES VOLONTAIRES AU
DEPISTAGE DU DIABETE SUCRE DANS LA
VILLE DE BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27 mai 2016
Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par

ZAMPALIGRE Idrissa

Né le 20 Octobre 1989 à Tenkodogo (Burkina Faso)

Directeur de thèse

M. OUEDRAOGO S. Macaire

Maître de Conférences Agrégé

Président du Jury

M. MEDA Nicolas

Maître de Conférences Agrégé

Membres du Jury

✚ M. SOMBIE Issiaka, *Maître de Conférences Agrégé*

✚ M. YAMEOGO A. Arsène, *Maître-Assistant*

✚ M. OUEDRAOGO S. Macaire, *Maître de Conférences Agrégé*

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	VIII
LISTE DU PERSONNEL	X
DEDICACES	XVIII
REMERCIEMENTS	XXI
A NOS MAITRES ET JUGES	XXIV
RESUME	XXIX
ABSTRACT	XXX
SIGLES ET ABBREVIATIONS	XXXII
LISTE DES TABLEAUX	XXXV
LISTE DES FIGURES	XXXVII
ENONCE DU PROBLEME	2
1. GENERALITES	5
1.1. Concept et historique du syndrome métabolique.....	5
1.2. Physiopathologie du syndrome métabolique.....	5
1.2.1. L'obésité abdominale.....	6
1.2.2. L'insulinorésistance.....	11
1.2.3. Lipolyse et dyslipidémie.....	12
1.2.4. L'hypertension artérielle.....	13
1.2.5. Rôle de l'acide urique.....	13
1.3. Diagnostic du syndrome métabolique.....	15
1.3.1. Définition de L'International Diabetes Federation.....	15
1.3.2. Autres définitions.....	16
1.4. Traitement et prévention.....	18

1.4.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	18
1.4.2. Traitement médicamenteux.....	19
2. REVUE DE LA LITTERATURE.....	23
2.1. Prévalence du syndrome métabolique.....	23
2.2. Morbidité associée au syndrome métabolique.....	24
2.3. Mortalité associée au syndrome métabolique.....	25
3. OBJECTIFS.....	27
3.1. Objectif général.....	27
3.2. Objectifs spécifiques.....	27
4. METHODOLOGIE.....	29
4.1. Cadre et champ.....	29
4.1.1. Le CHUSS de Bobo-Dioulasso.....	29
4.1.2. Le Conseil Régional.....	31
4.2. Type et période d'étude.....	32
4.3. Population d'étude.....	32
4.4. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	32
4.5. Echantillonnage.....	32
4.6. Recueil et gestion des données.....	33
4.6.1. Organisation de la collecte.....	33
4.6.2. Collecte proprement dite.....	33
4.6.3. Variables étudiées.....	34
4.6.4. Définitions opérationnelles.....	35
4.6.5. Analyse et présentation des données.....	36
5. CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	38

6. RESULTATS	40
6.1. Caractéristiques sociodémographiques	40
6.1.1. Sexe	40
6.1.2. Age	40
6.1.3. Ethnie	41
6.1.4. Profession	41
6.1.5. Résidence	42
6.1.6. Niveau de scolarisation	42
6.1.7. Situation matrimoniale	42
6.2. Habitudes alimentaires et mode de vie	43
6.3. Antécédents	43
6.3.1. Antécédents personnels	43
6.3.2. Antécédents familiaux	45
6.4. Paramètres cliniques	45
6.4.1. Indice de masse corporelle	45
6.4.2. Tour de taille	46
6.4.3. Tension artérielle	46
6.5. Glycémie capillaire	47
6.6. Récapitulatif des facteurs de risque cardiovasculaires	47
6.7. Distribution du syndrome métabolique	48
6.7.1. Prévalence du syndrome métabolique	48
6.7.2. Répartition du syndrome métabolique en fonction des caractéristiques sociodémographiques	48
6.7.3. Répartition du syndrome métabolique en fonction des habitudes alimentaires et du style de vie	50
6.7.4. Répartition du syndrome métabolique en fonction des paramètres cliniques et paracliniques	50
6.7.5. Déterminants potentiels du syndrome métabolique	52

7. DISCUSSION	54
7.1. Limites et contraintes de notre étude	54
7.2. Profil général des volontaires.....	54
7.3. Caractéristiques sociodémographiques	55
7.3.1. Sexe	55
7.3.2. Age	55
7.3.3. Ethnie	55
7.3.4. Profession.....	55
7.3.5. Résidence	56
7.3.6. Niveau de scolarisation	56
7.3.7. Situation matrimoniale	56
7.4. Habitudes alimentaires et mode de vie	57
7.4.1. Tabagisme actif.....	57
7.4.2. Consommation d'alcool	57
7.4.3. Sédentarité.....	57
7.5. Antécédents médicaux	57
7.5.1. Antécédent de diabète type 2	57
7.5.2. Antécédent d'hypertension artérielle	58
7.6. Paramètres cliniques	58
7.6.1. Indice de masse corporelle	58
7.6.2. Tour de taille	58
7.6.3. Tension artérielle.....	58
7.7. Glycémie capillaire	59
7.8. Répartition du syndrome métabolique	59
7.8.1. Profil général du syndrome métabolique	59
7.8.2. Fréquence du syndrome métabolique.....	59
7.8.3. Répartition du syndrome métabolique en fonction des caractéristiques sociodémographiques.....	60
7.8.4. Répartition du syndrome métabolique en fonction des habitudes alimentaires et du style de vie.....	61

CONCLUSION	63
RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67
ANNEXE	79
SERMENT D’HIPPOCRATE	82

**ARRET DU
CONSEIL SCIENTIFIQUE**

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE ET DE L'INNOVATION

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO (U.P.B)
01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. (226) 20 95 29 90



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

DIRECTION

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation. »

Pour le conseil scientifique

Le directeur de l'INSSA

MCA Macaire S. OUEDRAOGO

LISTE DU PERSONNEL

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE ET DE L'INNOVATION

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO (U.P.B)
01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. (226) 20 95 29 90



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

DIRECTION

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (INSSA)
(Année Universitaire 2015-2016)**

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. Directeur | MCA S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département de médecine et spécialités médicales | MCA Téné Marceline YAMEOGO |
| 4. Chef du département de Gynécologie-Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef du département de Santé publique | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick W. H. DAKOURE |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr Raymond K. CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | MCA Sanata BAMBAMBA |
| 10. Secrétaire principal | M. Seydou BANCE |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Nazaire ZERBO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBAMBA |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine S. TRAORE |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

**LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (INSSA)
(Année Universitaire 2015-2016)**

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Blami DAO* Gynécologie-obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Macaire S. OUEDRAOGO | Médecine interne /
Endocrinologie |
| 2. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 3. Issiaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-Vénérologie |
| 5. Zakari NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon G. B. SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 11. Rasmané BEOGO | Stomatologie / Chirurgie
maxillo-faciale |

* En disponibilité

** En détachement

Premier doyen de l'INSSA admis à la retraite : Pr Tinga Robert GUIGUEMDE

3. MAITRES-ASSISTANTS

- | | | |
|-----|------------------------|----------------------------------|
| 1. | Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 2. | Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 3. | Bakary Gustave SANON | Chirurgie - Anatomie |
| 4. | Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 5. | Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie / Virologie |
| 6. | Der Adolphe SOME | Gynécologie - Obstétrique |
| 7. | Boukary DIALLO | Dermatologie - Vénérologie |
| 8. | Salifou GANDEMA | Médecine physique / Réadaptation |
| 9. | Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 10. | Sa Seydou TRAORE | Imagerie médicale |
| 11. | Raymond K. CESSOUMA | Pédiatrie |
| 12. | Cyprien ZARE | Chirurgie |
| 13. | Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie - Réanimation |
| 14. | Emile BIRBA | Pneumologie |

4. ASSISTANTS

1.	Moussa KERE	Psychiatrie
2.	Salifo SAWADOGO	Hématologie
3.	Sié Drissa BARRO	Anesthésie - Réanimation
4.	Yacouba SOURABIE	Immunologie
5.	Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
6.	Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
7.	Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
8.	Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
9.	Malick DIALLO	Chirurgie - Orthopédie
10.	Makoura BARRO	Pédiatrie
11.	Richard Wend Lassida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
12.	Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
13.	Issouf KONATE	Dermatologie
14.	Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
15.	Mâli KOURA	Hépto-Gastro-Entérologie
16.	Clément Zième MEDA	Epidémiologie
17.	Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
18.	Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
19.	Adama DEMBELE	Gynécologie - Obstétrique
20.	Mamoudou CISSE	Parasitologie
21.	Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
22.	Ollo Roland SOME	Cancérologie

LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES
(Année Universitaire 2015-2016)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

- | | | |
|----|--------------------------|-----------------------|
| 1. | Ahmed SERE | Physique |
| 2. | Bétaboalé NAON | Physique |
| 3. | Georges Anicet OUEDRAOGO | Biochimie |
| 4. | M'Bi KABORE | Physique |
| 5. | Théodore M. Y. TAPSOBA | Maths et Statistiques |
| 6. | Aboubacar TOGUEYINI | BC/Génétique |
| 7. | Younoussa MILLOGO | Chimie |

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

- | | | |
|-----|----------------------|-------------------------|
| 1. | Abel KABRE | Neurochirurgie |
| 2. | Adama LENGANI | Néphrologie |
| 3. | Idrissa SANOU | Bactériologie/Virologie |
| 4. | Amadou TOURE | Histologie Embryologie |
| 5. | André SAMADOULOUGOU | Cardiologie |
| 6. | Appolinaire SAWADOGO | Pathologie digestive |
| 7. | Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| 8. | Assita SANOU/LAMIEN | Anatomie pathologique |
| 9. | Athanase MILLOGO | Neurologie |
| 10. | Boubacar NACRO | Pédiatrie |
| 11. | Braïma SESSOUMA | Biochimie |
| 12. | Busia KOFFI | Médecine traditionnelle |
| 13. | Dieu Donné OUEDRAOGO | Rhumatologie |
| 14. | Djakaria CISSE | Anglais |
| 15. | Germain SAWADOGO | Biochimie clinique |
| 16. | Joachim SANOU | Anesthésie Réanimation |

17.	Kampadilemba OUOBA	ORL
18.	Fallou CISSE	Physiologie
19.	Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
20.	Norbert RAMDE	Médecine légale
21.	Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
22.	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
23.	Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
24.	Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
25.	Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
26.	Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
27.	Timothée KAMBOU	Urologie
28.	Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
29.	Hama DIALLO	Bioéthique
30.	Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
31.	Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais
32.	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	Anglais
33.	Moussa SONDO	Anglais
34.	Jean Bernard GBANGOU	Informatique médicale
35.	Thierry W. GUIGMA	Informatique médicale
36.	Zan KONE	Médecine traditionnelle
37.	Hermann G. L BELEMLILGA	Anatomie et Chirurgie Générale
38.	Bernard ILBOUDO	Santé Publique
39.	Jean TESTA	Informatique médicale
40.	Daman SANON	Cancérologie
41.	Sandrine LOMPO	Médecine du Travail
42.	Alfred OUEDRAGO	Histologie embryologie
43.	Alain ZOUBGA	Pneumologie
44.	Abdoul Karim PARE	Anatomie et Chirurgie générale
45.	Massadiami SOULAMA	Anatomie et Traumatologie
46.	Sié Benoit DA	Psychiatrie

- | | | |
|-----|------------------------|--------------------------|
| 47. | Ibraïma TRAORE | Anatomie et Stomato |
| 48. | Toua Antoine COULIBALY | Anatomie et Stomato |
| 49. | Rasmata OUEDRAOGO | Bactériologie/ Virologie |

DEDICACES

Je dédie ce travail

♥ **Au seigneur, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux**

Merci Seigneur d'avoir guidé nos pas et nous avoir aidés à surmonter toutes les difficultés rencontrées au cours de nos études. Éclaire, Seigneur le reste de notre parcours. Que la paix et la bénédiction soient sur le Prophète Mohamed (PSL) en qui nous avons un bel exemple à suivre.

♥ **A mon père**

Merci papa pour votre soutien indéfectible, et votre patience durant ces nombreuses années d'études. Merci pour vous être surpassé malgré vos moyens parfois modestes afin que je puisse en arriver là où je suis aujourd'hui. Que Dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie !

♥ **A ma mère**

Maman chérie, vos conseils et vos prières m'ont toujours nourri, surtout dans les moments de sécheresse. Les mots me manquent pour vous témoigner ma gratitude. Femme digne, battante et pleine de courage, merci pour tout. Je vous dédie particulièrement ce travail. Que Dieu vous bénisse et accorde une longue vie dans la santé !

♥ **A mes frères et sœurs**

Ce travail est aussi le vôtre. Merci pour vos soutiens multiformes et l'attention que vous me portez. Que Dieu vous bénisse et nous donne de rester soudés et de relever ensemble les défis de la vie, afin d'être à la hauteur, sinon plus, de l'attente de nos parents !

♥ **A ma tante bien aimée Alima (in memoriam)**

Arrachée si brusquement à notre affection, votre souvenir demeure à jamais dans mon cœur. Merci pour votre affection et vos multiples conseils qui, toujours, guident mes pas. Merci de toujours veiller sur nous !

♥ **A mes oncles et tantes**

De près ou de loin, vous avez œuvré à ma réussite. Merci pour vos soutiens multiformes. Mention spéciale à mon oncle Seydou et à ma tante Nafi !

♥ **A mes grands-parents**

Vous m'avez inculqué à une période délicate de ma croissance l'amour du travail bien fait et la discipline ; tout cela avec beaucoup d'amour. Je ne vous remercierai jamais assez.

♥ **A mes cousins, cousines, neveux et nièces : Michel, Ismaël, Alain, Marie, Honorine...**

Merci pour vos soutiens et puisse Dieu renforcer toujours nos liens.

♥ **A mes tontons Zampaligré Hervé, Béré Jonas**

Merci pour votre constante disponibilité et votre soutien indéfectible. Que Dieu vous bénisse et vous comble de grâces !

♥ **A mon bb Alima**, celle qui a su volé mon cœur. Merci pour ton amour. Tomber amoureux de toi fut la plus belle chose qui me soit arrivée à Bobo

♥ **A mes amis à Ouaga : Bokkun, Isai, Kooki, Simplicie, Séni, Carole, Célestine**
Ensemble pour la vie !

♥ **Au Dr Traoré Adama Herman**

Vous êtes un frère pour moi. Les mots me manquent alors simplement, je vous dis merci pour vos encouragements et votre soutien indéfectible dans les moments difficiles.

♥ **A M. Ouédraogo Lazare (in memoriam), 1er Secrétaire principal de l'INSSA**
Homme dévoué, altruiste et très disponible. Reposez en paix !

♥ **A mes camarades de la 4^{ème} promotion de l'INSSA et de la promotion 2014-2015 des stagiaires internés du CHUSS**

Nous avons passé pour la plupart près de 8 années ensemble, travaillant d'arrache-pied afin réussir nos études médicales ô combien difficiles. Je suis heureux d'avoir vécu cette aventure avec vous, merci de m'avoir supporté. Pour beaucoup d'entre vous, vous êtes des frères. Puissions-nous être toujours aussi unis. A tous et à toutes, je vous souhaite une brillante carrière professionnelle.

REMERCIEMENTS

Mes vifs remerciements à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à ma formation et à la réalisation de ce travail

✚ **Au Pr Guiguemdé T Robert** pour son don de soi à notre formation et ses précieux conseils dont nous avons eu l'immense honneur de bénéficier durant notre cursus universitaire. Vous êtes un modèle pour nous et c'est avec plaisir que nous emboîtons vos pas !

✚ **Au MCA Ouédraogo S Macaire** pour l'attention que vous avez portée à ma modeste personne à travers vos soutiens multiformes et vos conseils durant ces nombreuses années d'études. Merci d'avoir accepté de diriger ce modeste travail malgré vos multiples occupations. Que Dieu vous bénisse en retour !

✚ **Au MCA Bambara Moussa** pour vos conseils. Vous avez su renforcer en moi le sens du travail bien fait.

✚ **Aux MCA Dakouré Patrick et Sawadogo Apollinaire** pour vos conseils respectifs.

✚ **Aux Dr Traoré Adama Herman et Sanou Arsène** pour vos soutiens respectifs.

✚ **Aux Dr Berthé Usman, Traoré Yacouba et Traoré Ibrahim Alain** pour vos aides et soutiens respectifs.

✚ **A l'ensemble des médecins en spécialisation (DES) en Gynécologie-Obstétrique et en Pédiatrie** pour vos multiples conseils.

✚ **A mes amis Alex, Ali, Aziz, Bassira, Bruno, Chico, Fadima, Dani, Florent, Loeti, Lydia, Mohamed, Rainatou, Raso, Rouki, Saida, Salamatou, Thibaut, Woevi, Yves et tous ceux que je n'ai pas pu citer** pour votre amitié.

✚ **A tous mes aînés** pour vos soutiens multiformes.

✚ **A mes cadets de l'INSSA.** Courage pour la suite. Mention particulière à Yasmine !

✚ **A tout le personnel ATOS (Administratif technique ouvrier et de soutien) de l'INSSA :** Mesdames Koanda, Sangaré, Sombié et Yoni ; Messieurs Bancé, Bazié, Diabi, Coulibaly, Ouattara, Traoré, Yamba et Zerbo pour la sympathie, l'accompagnement et la bonne collaboration.

✚ **A tous mes enseignants du primaire, secondaire et supérieur.** Merci pour tout.

✚ **A M. Tondé Ablassé et tout le personnel du CBIT** pour leur aide précieuse à l'élaboration de ce document.

✚ **A mes Tontons, Tantes et Amis au CHUSS** pour vos soutien et conseils.

✚ **Aux volontaires ayant participé à l'étude** pour y avoir pris part. Ce travail est avant tout le votre

*A tous ceux que je n'ai pas pu citer, merci infiniment et que Dieu, le Tout
Miséricordieux, le Très Miséricordieux vous bénisse !*

**A NOS
MAITRES ET JUGES**

A notre Maître et Président du Jury

MCA MEDA Nicolas

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en santé publique
- ◇ Maître de Conférences Agrégé en santé publique à l'UFR/SDS
- ◇ Directeur adjoint du Centre de Recherche Internationale pour la Santé (CRIS),
Université de Ouagadougou
- ◇ Directeur du centre Muraz de Bobo-Dioulasso
- ◇ Coordonnateur Sud du site ANRS Burkina
- ◇ Chevalier de l'ordre National

Honorable Maître

Nous ne saurons exprimer notre joie et notre fierté pour l'insigne honneur que vous nous faites, en ayant accepté de sacrifier de votre précieux temps pour présider le jury de notre présente soutenance de thèse ; toute chose qui contribuera sans doute à l'amélioration de la qualité scientifique de ce modeste travail. Vous êtes un pionnier et un pilier en santé publique au Burkina Faso. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de votre encadrement tout au long de notre formation.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance pour la formation humaine et professionnelle dont nous avons bénéficié à vos côtés. Vous êtes pour nous un Maître dans les sciences, et un père dans la vie. Nous prions Dieu de vous préserver encore longtemps pour que nous puissions bénéficier de votre personne.

Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille ! Qu'il vous accorde longue vie,
succès et reconnaissance dans toutes vos entreprises !

A notre Maître, Directeur de Thèse et Membre du Jury
MCA OUEDRAOGO Samdpawindé Macaire

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en médecine interne au CHUSS
- ◇ Spécialiste en santé publique et médecine communautaire
- ◇ Maître de Conférences Agrégé de médecine interne à l'INSSA
- ◇ Coordonnateur du pavillon VF du CHUSS
- ◇ Chef de service de médecine interne du CHUSS
- ◇ Chef de service des affaires médicales et l'évaluation des soins du CHUSS
- ◇ Diplômé en allergologie
- ◇ Chevalier de l'ordre des palmes académiques
- ◇ Directeur de l'INSSA

Honorable Maître

C'est un privilège pour nous que notre travail ait été réalisé sous votre direction. Nous avons tout de suite été impressionné par l'étendue de vos connaissances, l'aisance et la facilité avec lesquelles vous maniez votre art et transmettez votre savoir et la dextérité avec laquelle vous avez conduit ce travail. Il nous a été agréable de travailler avec vous et nous avons beaucoup appris à vos côtés.

Comprenez cher Maître que nous soyons ému, sachant le grand Homme et scientifique que vous êtes, devant votre toute aussi grande simplicité. Vous êtes l'un des Maîtres les plus accessibles que nous connaissons, permettant à tout étudiant pour peu qu'il soit désireux d'apprendre, de devenir à l'image de son Maître, un océan de connaissances.

Merci pour la confiance dont vous nous avez témoignée.

Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille ! Qu'il exauce vos souhaits les plus ardens et vous accorde longue vie !

A notre Maître et Membre du Jury

Dr YAMEOGO Aimé Arsène

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en cardiologie.
- ◇ Maître-Assistant de cardiologie à l'INSSA.
- ◇ Chef du service de cardiologie du CHUSS.

Honorable Maître

Nous sommes honorés que vous acceptiez de juger ce modeste travail, malgré vos multiples occupations. Nous avons eu la chance de bénéficier dès notre deuxième année de vos enseignements si riches en cardiologie et de votre encadrement au cours du stage hospitalier. Nous avons été impressionnés par l'étendue de vos connaissances, votre pédagogie, votre grand amour pour le travail et votre rigueur scientifique. Plus d'une fois vous avez été à la fois au four et au moulin pour faire de nous de bons médecins. Vous êtes un exemple pour nous et nous travaillerons toujours à garder votre confiance.

Recevez ici nos sincères reconnaissances pour toutes ces connaissances acquises à vos côtés et qui contribueront, à n'en point douter, à faire de nous de meilleurs médecins. Que Dieu Tout Puissance vous donne de réussir brillamment au concours d'agrégation et vous comble de grâces ! Qu'il vous assiste dans tout au long de votre carrière et vous accorde longévité et bonheur !

A notre Maître et Membre du Jury

MCA SOMBIE Issiaka

Vous êtes

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en santé publique
- ◇ Maître de Conférences Agrégé en santé publique option épidémiologie à l'INSSA
- ◇ Chargé de recherches à l'Organisation Ouest Africaine de la Santé

Honorable Maître et Juge

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant juger ce travail. Au cours de notre cursus, nous avons bénéficié de vos enseignements en santé publique. Nous avons été marqués par votre humilité, votre disponibilité pour vos étudiants et votre grande qualité de la pédagogie. L'occasion nous est offerte ici de vous réitérer nos sincères remerciements.

Merci pour tous les sacrifices consentis à notre formation. Merci de juger ce modeste travail. Soyez assuré, cher maître de notre sincère admiration et de notre gratitude.

Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille ! Qu'il vous accorde longévité, succès et reconnaissance dans vos entreprises !

RESUME DE LA THESE

RESUME

Titre : Profil épidémiologique du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage du diabète sucré dans la ville de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Objectif : Etudier le profil épidémiologique du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage du diabète sucré dans la ville de Bobo-Dioulasso et identifier les facteurs de risque cardiovasculaire associées à la présence du syndrome métabolique.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée dans la ville de Bobo-Dioulasso lors de la commémoration de la journée mondiale du diabète le 14 novembre 2015 ayant permis le recrutement de 254 volontaires. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire établi à cet effet.

Résultats : L'âge moyen était de $40,96 \pm 12,56$ ans. Les femmes représentaient 59,45% de l'effectif soit un sex-ratio de 0,68. On dénombrait 30,31% de Mossi, 19,84% de commerçants et 66,94% de mariés ; 96,85% des volontaires habitaient en zone urbaine et 44,18% avaient un bas niveau de scolarisation. Parmi les volontaires, 7,09% étaient des fumeurs actifs, tous du sexe masculin ; 26,09% consommaient régulièrement l'alcool et 38,24% des fruits et légumes. Seuls 15,75% ont déclaré pratiquer une activité physique régulière. Ceux qui se savaient diabétiques et hypertendus représentaient 3,94% et 19,29%.

L'IMC moyen était de $26,21 \pm 5,22$ kg/m² ; 32,89% des volontaires étaient en surpoids et 23,25% obèses. Le tour de taille moyen était de $84,87 \pm 11,80$ cm chez les hommes et $89,10 \pm 14,42$ cm chez les femmes. On retrouvait 90 hypertendus soit 37,9% et 32,38% des volontaires non diabétiques avaient une hyperglycémie capillaire (>1 g/l).

La prévalence du syndrome métabolique était de 14,67%. La majorité des volontaires présentant ce syndrome était des femmes (73,53% des cas), âgée de 30 à 49 ans (70,59% des cas), d'ethnie mossi (32,36% des cas), des commerçants (32,35% des cas), mariée (88,24% des cas), sédentaire (73,53% des cas). Tous résidaient en ville.

L'HTA était associée au syndrome métabolique dans 79,41% ; le surpoids et l'obésité dans 94,12% des cas.

Conclusion : Les volontaires présentaient plusieurs facteurs de risque et une prévalence élevée du syndrome métabolique. Ainsi des stratégies de prévention impliquant la rédaction de directives de politique aux autorités semblent nécessaires.

Mots-clés : syndrome métabolique ; facteurs de risque cardiovasculaire ; dépistage ; volontaires ; Bobo-Dioulasso.

Auteur : Zampaligré Idrissa

Email : zampaligreidrissa@outlook.com

ABSTRACT

Title : Epidemiological profile of the metabolic syndrome at the volunteers in the screening of the diabetes in Bobo-Dioulasso city (Burkina Faso).

Objective : To study epidemiological profile of the metabolic syndrome at the volunteers in the city of Bobo-Dioulasso and to identify cardiovascular risk factors associated to metabolic syndrome.

Methodology : It was about a descriptive and cross-sectional study with volunteers which took place in the city of Bobo-Dioulasso during the remembrance of the Diabetes's world day on November 14th 2015 and permitted the recruitment of 254 volunteers. The data were collected on an questionnaire established for that study.

Results : The average age was of 40.96 ± 12.56 years. The women represented 59.45% of volunteers and sex-ratio 0.68. We counted 30.31% of Mossi, 19.8% of tradesman and 66.94% were married ; 96.85% of the volunteers were urban and 44.18% had a low academic level. Among the volunteers, 7.09% were active smokers and all were men ; 26.09% consumed regularly alcohol and 38.24%, fruits and vegetables. Only 15.75% declared to practise a regular physical activity.

The average BMI (Body Mass Index) was 26.21 ± 5.22 kg/m². 32.89% of the volunteers were in overweight and 23.25% obese. The average waist measurement was $84,87 \pm 11,80$ cm between men and 89.10 ± 14.42 cm between women. We found 90 cases of high blood pressure that represented 37.9% and 32.38% of the volunteers had a capillary hyperglycemia (>1g/l).

Prevalence of the metabolic syndrome was 14.67%. Volunteers presenting metabolic syndrome were in, majority, women (73.53% of cases), from 30 to 49 years old (70.59% cases), of ethnic group mossi (32.36% of cases), tradesman (32.35% of cases), married (88.24% of cases), home-body (73.53% of cases). All lived in town. High blood pressure was associated to metabolic syndrome in 79.41% of cases, overweight and obesity in 94.12%.

Conclusion : The volunteers presented several risk factors and high prevalence of the metabolic syndrome. So strategies of prevention involving the writing of a political note to the authorities seem necessary.

Keywords : metabolic syndrome ; cardiovascular risk factors ; screening ; volunteers ; Bobo-Dioulasso.

Author : Zampaligré Idrissa

Email : zampaligreidrissa@outlook.com

SIGGLES ET ABBREVIATIONS

SIGLES ET ABBREVIATIONS

- **AACE** : American Academy of Clinical Endocrinologists
- **AGL** : Acides Gras Libres
- **AHA/NHLBI** : American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute
- **ARA II** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- **CHUSS** : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
- **CRP** : C-Reactive Protein
- **EGIR** : European Group for the study of Insulin Resistance
- **HDL** : High Density Lipoproteins
- **HTA** : Hyper-Tension Artérielle
- **IDF** : International Diabetes Federation
- **IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- **IL-6** : Interleukine 6
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **INSD** : Institut National de la Statistique et de la Démographie
- **JNC7** : Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure
- **LDL** : Low Density Lipoproteins
- **NCEP-ATP III** : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel 3
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **PAI-1** : Plasminogen Activator Inhibitor 1
- **RBP-4** : Retinol Binding Protein 4

- **SRAA** : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
- **TAD** : Tension Artérielle Diastolique
- **TAS** : Tension Artérielle Systolique
- **TG** : Triglycérides
- **TNF- α** : Tumoral Necrosis Factor α
- **VLDL** : Very Low Density Lipoproteins

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Effets biologiques de l'insuline et composantes du syndrome métabolique induits par l'insulinorésistance.....	12
Tableau II : Valeurs spécifiques au pays ou à la race pour le tour de taille	15
Tableau III : Critères antérieurs proposés pour le diagnostic du syndrome métabolique	17
Tableau IV : Prévalence du syndrome métabolique en population générale selon les définitions de l'OMS, de la NCEP et de la FID	23
Tableau V : Résultats de l'association du syndrome métabolique avec le risque de décès toutes causes confondues et par maladie cardiovasculaire au cours du suivi dans sept cohortes	25
Tableau VI : Répartition des volontaires selon l'ethnie.....	41
Tableau VII : Répartition des volontaires selon la profession.....	41
Tableau VIII : Répartition des volontaires selon la situation matrimoniale.....	42
Tableau IX : Répartition des volontaires selon les habitudes alimentaires et mode de vie	43
Tableau X : Répartition des volontaires selon les antécédents familiaux.....	45
Tableau XI : Répartition des volontaires selon l'IMC et le sexe.....	45
Tableau XII : Répartition des volontaires selon le tour de taille et le sexe	46
Tableau XIII : Répartition des volontaires selon la glycémie capillaire à jeun.....	47
Tableau XIV : Répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques socio-démographiques	49
Tableau XV : Répartition du syndrome métabolique selon les habitudes alimentaires et le style de vie.....	51
Tableau XVI : Répartition du syndrome métabolique selon l'HTA.....	52

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte.....	11
Figure 2 : Physiopathologie des troubles métaboliques et du risque cardiovasculaire et hépatique	14
Figure 3 : Répartition des volontaires par tranches d'âge	40
Figure 4 : Répartition des volontaires selon le niveau de scolarisation	42
Figure 5 : Répartition des volontaires selon les antécédents personnels de diabète sucré	44
Figure 6 : Répartition des volontaires selon les antécédents personnels d'HTA	44
Figure 7 : Répartition des volontaires selon les facteurs de risque cardiovasculaires.....	47
Figure 8 : Répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage	48

ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

Les maladies cardiovasculaires et métaboliques constituent une préoccupation constante de santé publique, de par leur fréquence croissante dans le monde, leur morbidité, leur mortalité et leur coût économique [1,2]. L'association de ces différentes pathologies a conduit au concept de risque cardiométabolique. Ce risque cardiométabolique englobe, non seulement les facteurs de risque traditionnels compris dans les calculateurs de risque, comme l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie et le tabagisme, mais aussi les facteurs de risque nouvellement reconnus comme l'obésité abdominale, le profil inflammatoire et l'ethnicité [3]. La coexistence fréquente d'une obésité, d'un diabète, d'une dyslipidémie et d'une HTA a été identifiée dès la fin des années 60 ; et dans les années 70, le terme de syndrome métabolique a été utilisé pour décrire cette association [4]. L'International Diabetes Federation (IDF) estime que ce syndrome est le moteur de la double épidémie mondiale actuelle de diabète sucré et de maladies cardiovasculaires. Dans l'étude finlandaise d'Isomaa [5], la présence d'un syndrome métabolique multiplie par trois (03) le risque relatif de survenue d'événements coronariens et d'accidents vasculaires cérébraux, et augmente la mortalité cardiovasculaire.

La prévalence du syndrome métabolique, malgré des différences dans la définition utilisée et les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée, est d'une augmentation alarmante dans le monde [6]. Aux Etats Unis par exemple, il concerne 20% de la population adulte et sa prévalence atteint 30% à partir de 60 ans [7] ; En France, il est présent chez 20% des individus âgés de 35 à 65 ans [8].

Autrefois rare en Afrique, le syndrome métabolique connaît de nos jours une progression rapide à l'image de ce qui se passe dans de nombreux pays en développement où nous assistons à une coexistence des maladies transmissibles et des maladies non transmissibles constituant un double fardeau économique. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), ce phénomène reconnaît plusieurs causes, en particulier le vieillissement de la population et l'urbanisation accélérée, à l'origine du changement des habitudes alimentaires et du style de vie dans les sociétés africaines modernes [9]. Au Burkina Faso, la prévalence du syndrome métabolique varie d'une étude à l'autre.

A Ouagadougou, elle était de 10,3% dans la population adulte selon Zeba [10], 18,3% chez les travailleurs selon Ouédraogo [11] ; à Bobo Dioulasso, elle était de 2,1% selon Yaméogo [12] dans la population générale.

Dans ce même pays, à l'instar d'autres pays en développement, le syndrome métabolique demeure une entité méconnue de la grande majorité de la population générale et ceci s'expliquerait par plusieurs facteurs dominés entre autres par le faible niveau de scolarisation et d'information de la population générale. C'est dans cet objectif qu'une réactualisation du profil épidémiologique du syndrome métabolique en population devrait permettre une meilleure compréhension de ce phénomène. Les résultats obtenus serviront entre autres de note de politique à l'attention des décideurs pour susciter le développement de stratégies adaptées à la prévention des maladies cardiovasculaires et métaboliques.

1. GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Concept et historique du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est une expression courante utilisée pour décrire un groupe de facteurs de risque d'origine métabolique intercorrélés. Ces facteurs de risque semblent s'agréger chez un individu plus souvent que ne le prédirait le hasard, et sont associés à un risque accru de survenue de maladies cardiovasculaires [13].

Bien que le concept de « syndrome métabolique » ne soit connu que récemment, des composantes de ce syndrome ont été décrits il y a près d'un siècle. Les appellations antérieures utilisées pour décrire cette pathologie incluent le « syndrome X » [14], le « syndrome d'insulinorésistance » [15], la « taille hypertriglycéridémique » et le « quartet mortel » [16]. Kylin a été l'un des premiers médecins à décrire les caractéristiques du syndrome. En 1923, il a décrit la coexistence de l'hypertension, du diabète et de l'hyperuricémie et a supposé qu'un mécanisme commun était responsable du développement de ces affections [17]. Quelques années plus tard, Vague a décrit pour la première fois une association entre l'adiposité tronculaire (phénotype androïde) et le développement du diabète, de l'HTA, de la goutte et de l'athérosclérose [18]. En 1988, Reaven a émis l'hypothèse que l'insulinorésistance était le facteur étiologique commun dans ce groupe de troubles métaboliques et l'a appelé « le syndrome X » [14] sans proposer de définition claire permettant de diagnostiquer les personnes présentant ce syndrome. Il avait également souligné que ces patients présentaient un risque accru d'athérosclérose.

1.2. Physiopathologie du syndrome métabolique

Dès les années 1980, l'association de l'insulinorésistance avec différentes composantes du syndrome métabolique avait conduit à lui attribuer un rôle central dans les mécanismes de survenue du syndrome métabolique [14,19]. Cette association était étayée par la mise en évidence de mécanismes physiopathologiques. Cependant, dès cette époque, le rôle déterminant de l'obésité et plus particulièrement de l'obésité abdominale avait déjà été soulevé ; au-delà de son implication dans le déterminisme de

l'insulinorésistance, l'obésité intervient plus directement pour favoriser certaines composantes du syndrome métabolique.

Différentes études menées à l'aide d'analyses factorielles, au cours desquelles plusieurs composantes du syndrome métabolique ont été prises en compte, ont tenté de départager l'insulinorésistance et l'obésité abdominale dans le rôle d'élément central responsable de la survenue du syndrome métabolique, sans pouvoir trancher [14]. Il apparaît aujourd'hui plus probable que l'insulinorésistance et l'obésité interagissent pour jouer toutes les deux un rôle déterminant dans la genèse du syndrome métabolique chez l'adulte.

La présence prédominante de l'un ou de l'autre contribue probablement à expliquer, avec d'autres facteurs, la très grande hétérogénéité phénotypique du syndrome métabolique. Ces facteurs sont entre autres : la sédentarité, l'alimentation hypercalorique riche en matière grasse et en sucre d'absorption rapide et les facteurs génétiques ; plusieurs gènes responsables du surpoids ayant été récemment identifiés [20].

1.2.1. L'obésité abdominale

Le tissu adipeux a deux (02) fonctions importantes impliquées dans la régulation de la sensibilité à l'insuline :

- le stockage des acides gras libres (AGL) et leur libération ;
- et la sécrétion d'adipokines, biologiquement actives, et d'autres protéines qui ont un effet local ou systémique.

Tous les adipocytes n'exercent pas ces différentes fonctions de la même façon. Leurs propriétés intrinsèques, innées ou acquises, ainsi que la régulation de leur fonctionnement diffèrent en fonction de leur localisation. On distingue principalement les adipocytes viscéraux, les adipocytes sous-cutanés abdominaux et les adipocytes sous-cutanés périphériques. Parmi les adipocytes abdominaux, les adipocytes omentaux (de l'épiploon) sont les plus concernés.

La dysrégulation du métabolisme lipidique induite par l'accumulation du tissu adipeux est responsable d'importantes variations des taux d'adipokines produites. Ce qui va modifier l'état métabolique et la sensibilité de l'organisme à l'insuline conduisant au

développement d'une insulino-résistance dont les conséquences métaboliques sont au cœur du processus évolutif du syndrome métabolique.

Les principales adipokines sécrétées sont les suivantes.

1.2.1.1. L'adiponectine

L'adiponectine, mise en évidence par quatre (04) groupes de chercheurs dans les années 95-96 [21-24] est produite exclusivement par le tissu adipeux. Elle est présente en concentration élevée dans le sérum, et exprimée plus fortement dans le tissu adipeux sous-cutané que viscéral. La forme adiponectine-HMW est la plus active biologiquement. Ainsi le rapport adiponectine-HMW/adiponectine totale est le meilleur marqueur d'insulino-résistance, de syndrome métabolique ou de diabète de type 2 [25].

L'adiponectine a deux (02) effets principaux :

- un effet insulinosensibilisant :
 - elle réduit le contenu tissulaire en triglycérides (TG).
 - elle augmente la destruction des AGL par activation du « Peroxysome Proliferator Activated Receptor α » (PPAR- α) et participe par, cette voie, à la diminution des TG tissulaires.
 - elle active l'adénosine monophosphate kinase (AMP-kinase), ce qui stimule la β -oxydation (diminution des TG tissulaires) et également la translocation des transporteurs GLUT4 vers la membrane plasmique favorisant l'entrée du glucose.
- un effet anti-athérosclérosant : elle inhibe l'athérosclérose et la formation de la plaque d'athérome par deux (02) processus :
 - l'inhibition de l'expression des cytokines inflammatoires et des molécules d'adhésion ;
 - et la suppression de la captation du LDL-cholestérol oxydé par les macrophages.

Dans le syndrome métabolique, l'adiponectine plasmatique est abaissée de façon inversement corrélée à l'augmentation de la résistance à l'insuline. La déficience en adiponectine est associée à un risque accru de développer un diabète de type 2.

1.2.1.2. La leptine

La leptine est sécrétée quasi-exclusivement par les adipocytes du tissu adipeux blanc et surtout par ceux du tissu adipeux sous-cutané. Son taux est proportionnel à la masse des réserves graisseuses de l'organisme.

Elle joue son rôle principal dans la perception de la satiété et le contrôle de l'appétit au niveau central en agissant sur son principal organe cible, l'hypothalamus. Elle inhibe l'activité des neurones contenant le neuropeptide Y (NPY) et l'« Agouti- Related Peptid » (AgRP) et accroît l'activité des neurones exprimant l'hormone stimulante du mélanocyte- α (α -MSH). Le NPY injecté expérimentalement dans le cerveau d'un animal stimule l'appétit ; tandis que la destruction des neurones à NPY provoque l'anorexie. De même, l' α -MSH est un important médiateur de la satiété.

Toutefois, au niveau de la cellule β , la leptine inhibe la sécrétion d'insuline. Il existe une boucle de feedback, appelée l'axe adipo-insulaire, où l'insuline augmente la sécrétion de leptine qui, en réponse, inhibe la sécrétion d'insuline. La perturbation de cette boucle serait responsable de l'hyperleptinémie et de l'hyperinsulinémie observées dans le syndrome métabolique. L'hyperleptinémie mesurée chez les obèses pourrait rendre les cellules β plus susceptibles aux effets délétères de la glucotoxicité et conduire à l'apoptose cellulaire [26].

1.2.1.3. Les adipokines inflammatoires : rôle de l'inflammation

Les personnes présentant une obésité abdominale ont des taux sériques plus élevés de marqueurs inflammatoires issus du tissu adipeux : les adipokines inflammatoires [27]. De plus, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires. Les raisons de ce recrutement sont actuellement mal comprises [28,29]. L'état inflammatoire chronique ainsi créé participe à la résistance à l'insuline.

Les macrophages recrutés entretiennent la sécrétion de chimiokines et de cytokines aggravant le processus. Le tissu adipeux augmente la production d'adipokines inflammatoires et diminue la production d'adiponectine ce qui en retour aggrave l'insulinorésistance au niveau de ce tissu. La lipolyse exacerbée augmente l'apport d'AGL circulants mal utilisés dans le foie et les muscles du fait de la baisse

d'adiponectine. Du fait de cet état inflammatoire, le tissu adipeux apparaît actuellement comme jouant un rôle central dans les états inflammatoires à bas grade que sont l'athérosclérose et la stéatohépatite non alcoolique [30].

□ La « **C-Reactive Protein** » (CRP)

La CRP est une protéine de phase aiguë inflammatoire synthétisée principalement par le foie. Des dosages hautement sensibles de la CRP (CRP-hs) ont été développés de manière à pouvoir détecter des augmentations faibles mais significatives et reproductibles [31].

Ces dosages ont montré chez le sujet obèse, une élévation de la CRP-hs inversement proportionnelle à l'insulinosensibilité et une corrélation négative entre les taux de CRP-hs et d'adiponectine au niveau du tissu adipeux sous-cutané chez des sujets avec une athérosclérose coronaire [32,33].

□ L'**interleukine-6** (IL-6)

Le tissu adipeux viscéral sécrète 30% des taux circulants d'IL-6. Sa sécrétion et sa concentration sont positivement liées à la masse grasse, à l'insulinorésistance et à l'hyperlipidémie. Sa production est augmentée dans l'obésité et plus importante par le tissu adipeux viscéral que sous-cutané.

Dans le foie, l'IL-6 induit une résistance à l'insuline et bloque sa différenciation [34]. Au niveau hépatique, l'IL-6 a des effets hépatoprotecteurs à court terme, mais augmente la sensibilité à l'apoptose hépatocytaire à long terme. Elle induit la synthèse de CRP dans la réponse inflammatoire, cette protéine étant actuellement considérée comme un facteur indépendant de risque cardiovasculaire. L'IL-6 pourrait ainsi faire le lien observé dans plusieurs études entre l'obésité abdominale et les complications cardiovasculaires [35].

□ Le « **Tumoral Necrosis Factor α** » (TNF- α)

Les adipocytes des sujets obèses sécrètent plus de TNF- α [26]. Le TNF- α exerce un effet insulinorésistant. L'hypothèse de l'implication du TNF- α dans la survenue de l'insulinorésistance serait due à son action locale sur les adipocytes, responsable d'une augmentation de l'IL-6 et une diminution de l'adiponectine avec production excessive d'AGL du fait d'un mauvais freinage de la lipolyse [36,37].

1.2.1.4. Autres adipokines [38,39]

□ La **visfatine** : elle est sécrétée par le tissu adipeux viscéral. Son expression est augmentée dans l'obésité viscérale et le diabète de type 2. Elle apparaît actuellement comme une cytokine pro-inflammatoire produite par les macrophages présents dans le tissu adipeux.

□ La **résistine** : elle est aussi sécrétée par le tissu adipeux viscéral. Son nom vient de « résistance à l'insuline ». Les taux plasmatiques de résistine augmentent avec l'obésité. La résistine diminue l'absorption de glucose médiée par l'insuline et stimule la sécrétion des cytokines inflammatoires. Actuellement, tout comme la visfatine, elle est considérée comme une cytokine pro-inflammatoire.

□ L'**apeline** : elle est sécrétée par les adipocytes en réponse à la nourriture ou à un stimulus insulinique. Les concentrations plasmatiques d'apeline sont significativement plus élevées chez des individus obèses hyperinsulinémiques. L'origine exacte de cette surproduction de l'apeline reste encore non élucidée, mais elle semble également jouer un rôle dans l'insulinorésistance.

□ La « **Retinol Binding Protein 4** » (RBP4) : elle est sécrétée par des adipocytes déplétés en GLUT4 dans un modèle murin d'insulinorésistance. Elle est associée à l'insulinorésistance musculaire et exerce un effet néoglucogénique sur le foie.

□ L'**adipsine** : c'est une protéase sécrétée par le tissu adipeux. Chez l'homme obèse, son taux est augmenté et corrélé positivement aux taux d'insuline.

□ Le « **Plasminogen Activator Inhibitor 1** » (PAI-1) : inhibiteur physiologique de l'activation du plasminogène, le PAI-1 joue un rôle essentiel dans le contrôle du système fibrinolytique. De plus, le PAI-1 est une protéine de phase aiguë en réponse à l'inflammation produite par le tissu adipeux viscéral. Sa concentration est élevée dans l'obésité, l'hyperglycémie et le syndrome métabolique. Une augmentation du PAI-1 est un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires et peut expliquer en partie le lien entre obésité et maladies cardiovasculaires.

□ Les **AGL** : l'adiposité viscérale est caractérisée par une lipolyse augmentée et une augmentation du flux des AGL plasmatiques, spécialement dans la circulation portale. Ceci retarde la clairance de l'insuline et augmente la synthèse lipidique, d'où

hyperinsulinémie périphérique et hyperlipidémie. Les AGL induisent une résistance hépatique à l'insuline en inhibant la suppression de la glycogénolyse par l'insuline et en stimulant directement la glycogénolyse et la néoglucogénèse.

□ L'**angiotensinogène** : plusieurs protéines du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) sont produites par les adipocytes : la rénine, l'angiotensinogène, les angiotensines I et II, les récepteurs de l'angiotensine et l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Après le foie, le tissu adipeux est la principale source de production d'angiotensine II. Ceci qui expliquerait l'HTA retrouvée chez ces patients par l'activation du SRAA.

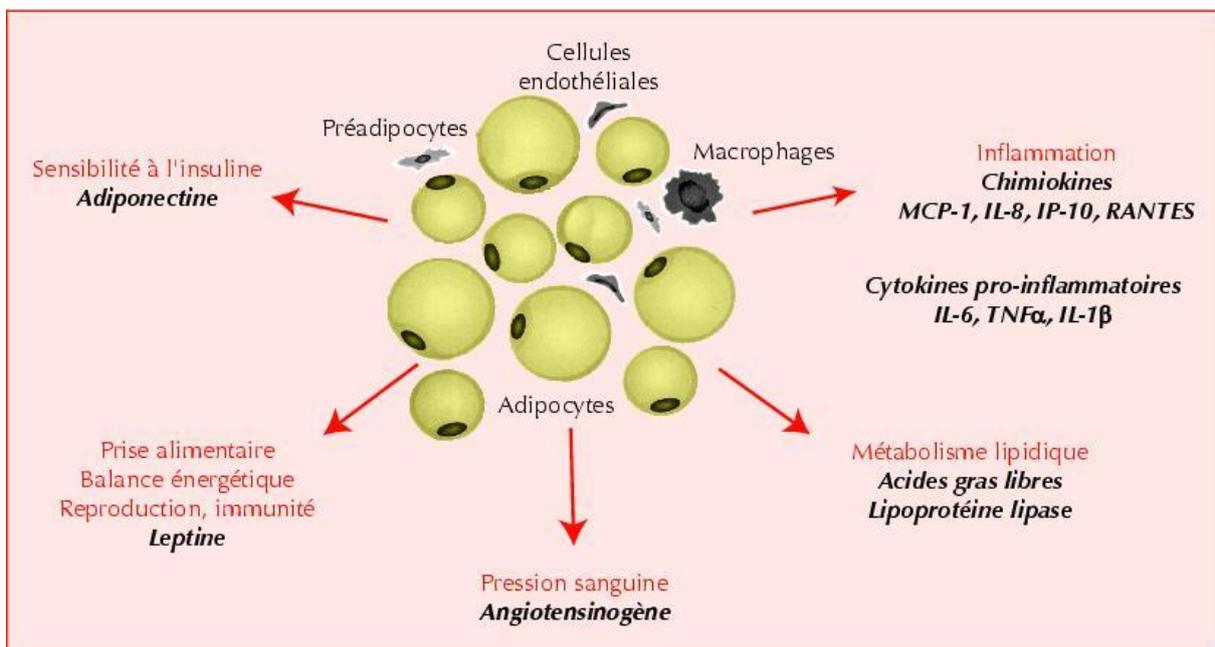


Figure 1 : Rôle métabolique et endocriné de l'adipocyte [11]

1.2.2. L'insulinorésistance

La résistance à l'insuline se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse cellulaire et tissulaire normale associée à une insuliniémie élevée. Le syndrome métabolique se traduit biologiquement par une hyperinsulinémie et une altération de la tolérance au glucose dont l'évolution se fait vers le diabète de type 2 lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées.

Cet état de résistance à l'insuline a été proposé comme étant l'altération centrale responsable, non seulement des troubles de la tolérance au glucose, mais aussi des autres

anomalies métaboliques touchant en premier lieu le foie et les muscles [36,37], comme l'illustre le tableau I.

Tableau I : Effets biologiques de l'insuline et composantes du syndrome métabolique induits par l'insulinorésistance

Substrats	Effets de l'insuline	Effets de l'insulinorésistance
Glucides	Diminue la production hépatique de glucose Augmente l'utilisation du glucose Augmente la glycogénèse	Hyperglycémie Hyperinsulinémie
Lipides	Diminue la lipolyse Diminue les AGL et le glycérol Augmente la lipogénèse Augmente le HDL-cholestérol Diminue les TG	Lipolyse Augmentation des AGL et glycérol TG hépatiques et synthèse d'Apo B Hypertriglycéridémie Diminution du HD- cholestérol Particules de LDL-cholestérol petits et denses
Protéines	Diminue la gluconéogenèse Diminue les acides aminés Augmente la synthèse des protéines	Gluconéogenèse Catabolisme des protéines Synthèse des protéines
Purines	Augmente la clairance de l'acide urique Diminue la formation d'acide urique	Hyperuricémie

1.2.3. Lipolyse et dyslipidémie

Les anomalies lipidiques dans le syndrome métabolique se caractérisent par une augmentation des TG, une diminution du HDL-cholestérol et une augmentation du LDL-cholestérol [37]. Le métabolisme lipidique est influencé par la différence de sensibilité aux processus contrôlant la lipogénèse des adipocytes sous-cutanés et viscéraux. Ces processus sont gérés par les catécholamines et l'insuline. Les catécholamines ont un effet lipolytique plus puissant sur les adipocytes viscéraux que sur les adipocytes sous-cutanés. L'insuline joue un rôle essentiel dans le contrôle de la biodisponibilité des AGL. En effet l'insuline inhibe la lipolyse en régulant l'activité de la lipoprotéine lipase ; puis en stimulant la ré-estérification des AGL en TG, elle augmente les capacités de stockage des graisses par les adipocytes.

Les effets antilipolytiques de l'insuline et de la ré-estérification des AGL sont réduits dans les adipocytes omentaux par rapport aux adipocytes sous-cutanés. Au cours du syndrome métabolique, la libération accrue d'AGL et de glycérol favorise au niveau hépatique la synthèse de protéines de très faible densité, les VLDL et par conséquent l'hypertriglycéridémie ainsi que la néoglucogenèse et son corollaire l'hyperglycémie. Au niveau du muscle, les AGL entraînent une résistance à l'insuline du fait de leur utilisation préférentielle au glucose.

Les récepteurs β_3 -adrénergiques régulent la lipolyse de la graisse viscérale. La mutation dans le gène du récepteur β_3 -adrénergique est associée à un rythme métabolique bas, une résistance à l'insuline et l'installation précoce du diabète de type 2.

1.2.4. L'hypertension artérielle

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulino-résistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Au cours des états d'insulino-résistance, une diminution de l'absorption du sodium par le rein est observée avec comme conséquence une augmentation de la production d'aldostérone [40].

Aussi, les adipocytes secrètent de l'angiotensinogène qui sera transformée en angiotensine II, puissant vasoconstricteur. Cette production est augmentée chez les sujets obèses. Les AGL pourraient également induire une vasoconstriction [41].

1.2.5. Rôle de l'acide urique

L'acide urique est le produit final du catabolisme des purines. Filtré par le glomérule, il fait l'objet d'un transport rénal très actif par le tube proximal avec une réabsorption presque complète, suivie d'une sécrétion tubulaire et d'une réabsorption post sécrétoire. Chez le sujet obèse qui présente un syndrome métabolique, on observe une diminution de l'excrétion de l'acide urique ce qui conduit corrélativement à une hyperuricémie [42].

La prévalence élevée de cette anomalie dans le syndrome métabolique en fait un marqueur de plus en plus étudié, en particulier dans son implication dans le stress oxydatif et l'état inflammatoire qui sont associés dans ce syndrome [43,44].

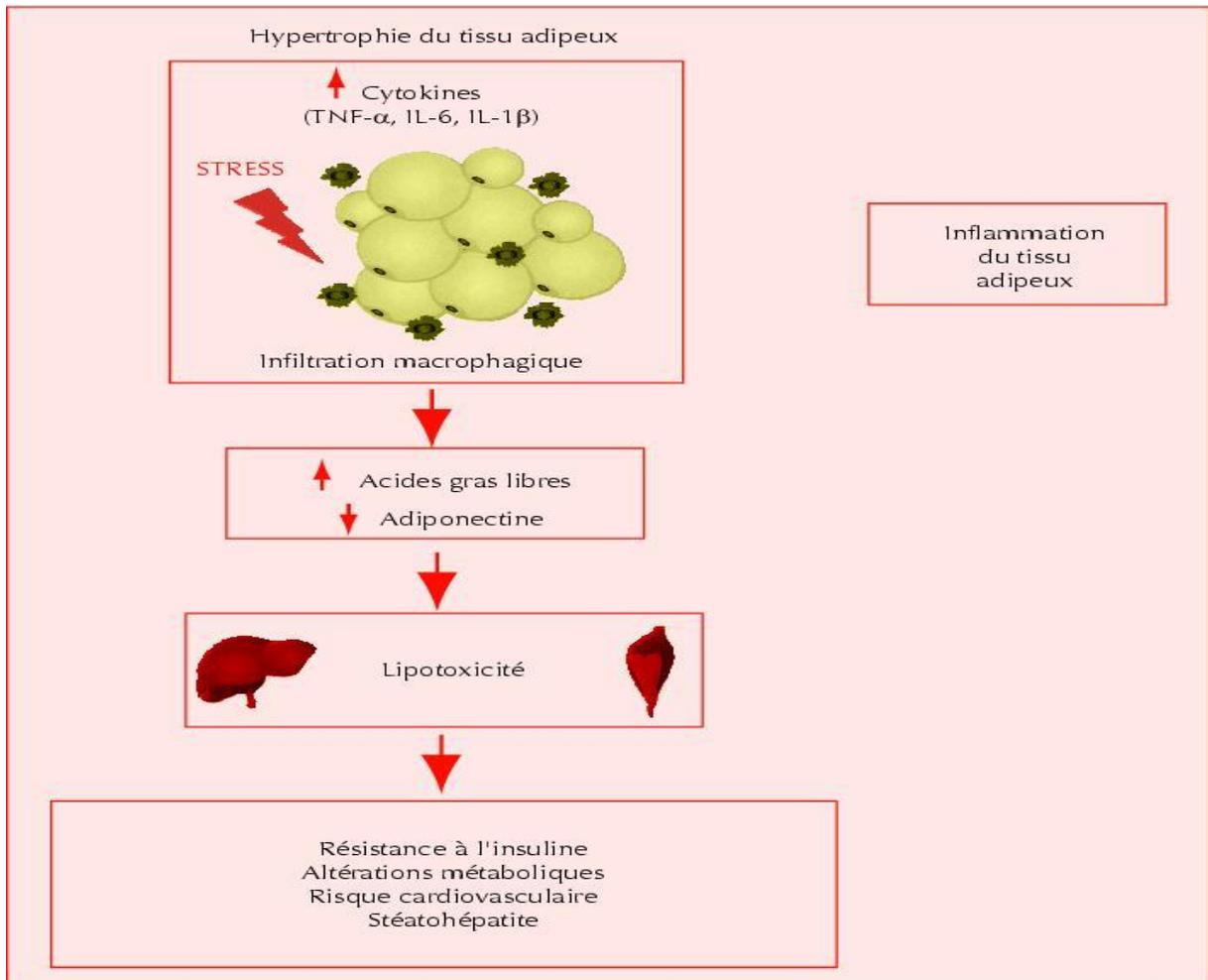


Figure 2 : Physiopathologie des troubles métaboliques et du risque cardiovasculaire et hépatique [11]

1.3. Diagnostic du syndrome métabolique

1.3.1. Définition de L'International Diabetes Federation [45,46]

L'IDF, en 2005, a défini le syndrome métabolique en prenant en compte l'obésité abdominale, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie. Puis en 2009, de nouvelles recommandations sont émises. La nouvelle définition résultant demeure un « continuum » de la précédente. En effet, elle n'a pas été motivée par de nouvelles données scientifiques mais par la volonté de trouver un accord « politique » sur le syndrome métabolique. Elle reprend la nécessité d'adapter les seuils de tour de taille à la race.

Cette nouvelle définition, beaucoup plus souple, prend en compte l'association d'au moins trois (03) des cinq (05) critères suivants :

- une obésité abdominale définie par rapport au tour de taille, propre au groupe ethnique. Le tableau II donne les valeurs spécifiques au pays ou à la race.

Tableau II : Valeurs spécifiques au pays ou à la race pour le tour de taille

Pays/Race	Tour de taille (cm)	
	Hommes	Femmes
Européens	≥ 94	≥ 80
Sud-asiatiques	≥ 90	≥ 80
Chinois	≥ 90	≥ 80
Japonais	≥ 90	≥ 80

Populations ethniques d'Amérique du Sud et centrale : les recommandations relatives aux populations sud-asiatiques doivent être appliquées jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles.

Populations d'origine sub-sahariennes et populations de la méditerranée orientale et arabes : les données des populations européennes doivent être utilisées jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles.

- une élévation des TG ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l) ou un traitement spécifique de ce trouble lipidique.
- une diminution du HDL-cholestérol < 40 mg/dl (1,03 mmol/l) chez les hommes et < 50 mg/dl (1,29 mmol/l) chez les femmes ou un traitement spécifique de ce trouble.

- une HTA : tension artérielle systolique (TAS) \geq 130 mmHg et/ou tension artérielle diastolique (TAD) \geq 85 mmHg ; ou le traitement d'une HTA diagnostiquée précédemment.
- une glycémie à jeun \geq 100mg/dl (5,6 mmol/) ou un diabète de type 2 diagnostiqué précédemment.

1.3.2. Autres définitions

A l'instar de l'IDF, d'autres institutions et organismes ont également proposé différents critères pour le diagnostic du syndrome métabolique.

❖ L'OMS [47] a été le premier groupe à définir formellement le syndrome en 1998. A l'instar de la définition de l' « European Group for the study of Insuline Resistance » (**EGIR**) [48] et de l' « American Academy of Clinical Endocrinologists » (**AACE**) [49], la définition de l'OMS précise que les patients doivent montrer des signes d'insensibilité à l'insuline pour répondre aux critères qu'ils ont établi pour le syndrome métabolique. Contrairement à la définition de l'OMS qui inclut les patients atteints de diabète manifeste, les deux dernières définitions ne s'appliquent pas aux patients qui ont déjà développé un diabète de type 2.

❖ D'autres critères ont été proposés, ne nécessitant pas la présence d'une insensibilité à l'insuline pour diagnostiquer le syndrome métabolique, notamment la définition du « National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III » (**NCEP-ATP III**) [50]. L'« American Heart Association » (**AHA**) et le « National Heart, Lung and Blood Institute » (**NHLBI**) ont aussi publié de nouveaux critères pour le diagnostic du syndrome métabolique fondés principalement sur la définition du NCEP-ATP III, avec quelques modifications mineures [51].

Le tableau III résume les critères de définition et de diagnostic du syndrome métabolique selon ces institutions et organismes.

GENERALITES

Tableau III : Critères antérieurs proposés pour le diagnostic du syndrome métabolique

Composantes	OMS (1998)	EGIR (1999)	AACE (2003)	NCEP-ATPIII (2002)	AHA/NHLBI (2005)
Tour de taille (cm)	Absent	≥ 80 F ; ≥ 94 H	Absent	> 88 F ; > 102 H	≥ 88 F ; > 102 H
RTH	> 0,85 F ; > 0,90 H	Absent	Absent	Absent	Absent
IMC (kg/m ²)	> 30,00	Absent	≥ 25	Absent	Absent
TG (mmol/l)	≥ 1,7	≥ 2,0	≥ 1,7	≥ 1,7	≥ 1,7 ou traitement
HDL-Cholestérol (mmol/l)	< 1,0 F ; < 0,9 H	< 1,0	< 1,29 F ; < 1,04 H	< 1,29 F ; < 1,04 H	< 1,1 F ; < 0,9 H ou traitement
Tension artérielle (mmHg)	≥ 140 et/ou 90	≥ 140 et/ou 90 ou traitement	≥ 130 et/ou 85	≥ 130 et/ou 85	≥ 130 et/ou 85 ou traitement
Insulinorésistance	Présente	Présente	Présente	Absente	Absente
HGJ ou ATG 2h (mmol/l)	≥ 6,1 ≥ 7,8 ou diabète	≥ 6,1 -----	≥ 6,1 ≥ 7,8 (Pas diabète)	≥ 6,1 -----	≥ 5,6 ou traitement -----
CRITERES DIAGNOSTIC	Insulinorésistance ou HGJ/ATG + au moins deux (02) des critères suivants : • Obésité abdominale (RTH et/ou IMC) • HTA • Dyslipidémie • Microalbuminurie	Insulinorésistance + au moins deux (02) des critères suivants : • Obésité abdominale (tour de taille) • HGJ • HTA • Dyslipidémie	Insulinorésistance ou HGJ/ATG + un (1) des critères ci-dessus basé sur le jugement clinique	Au moins trois (03) des critères ci-dessus	Au moins trois (03) des critères ci-dessus

RTH = rapport tour de taille/tour de hanche ; **HGJ** = hyperglycémie à jeun ; **ATG 2h** = anomalie de la tolérance au glucose 2 h après charge orale ; **IMC** = indice de masse corporelle ; **H** = hommes ; **F** = femmes

1.4. Traitement et prévention

Le principal objectif dans la prise en charge clinique d'un patient atteint du syndrome métabolique est de réduire son risque futur de maladie athéroscléreuse et de diabète de type 2. Pour ce faire, l'IDF recommande chez toute personne présentant un syndrome métabolique la réalisation d'un bilan cardiovasculaire complet en conjonction avec une double stratégie [45] :

- une stratégie primaire consistant en la modification des habitudes alimentaires et du style de vie : les mesures hygiéno-diététiques
- et une stratégie secondaire consistant en des interventions pharmacologiques : les mesures médicamenteuses.

1.4.1. Mesures hygiéno-diététiques

Étant donné que l'obésité centrale est un facteur important dans le développement du syndrome métabolique, la réduction pondérale est une priorité absolue chez ceux ayant un large tour de taille et un IMC élevé. Cela passe par les mesures suivantes :

- une alimentation saine comportant :
 - moins de 1 g d'acides gras ;
 - 30 à 45 g de fibres ;
 - 200 g de fruits ;
 - 200 g de légumes ;
 - moins de 20 g d'éthanol chez m'homme, 10 g chez la femme.
- une hygiène de vie saine :
 - limiter la consommation d'alcool à moins de 5g / jour ;
 - éviter la consommation de tabac ;
 - chez la femme en cas de choix d'une méthode contraceptive, éviter les oestroprogestatifs normo dosés ;
 - éviter la sédentarité par une augmentation de l'activité physique, d'intensité modérée 20 à 30 minutes au moins 3 fois par semaine : marche rapide, natation, jogging, cyclisme, etc.

L'objectif final de ces mesures est d'atteindre un IMC inférieur à 25 kg/m² et un tour de taille inférieur à 94 cm pour l'homme et inférieur à 80 cm pour la femme. Une fois

cela atteint, les efforts devraient être concentrés sur le maintien de la perte de poids à long terme. Ces mesures ont démontré qu'elles amélioreraient la morbidité et la mortalité liées à l'obésité et la prévention ou la conversion en diabète de type 2 [52-54]. Cependant, le suivi à long terme de telles recommandations reste problématique.

1.4.2. Traitement médicamenteux

Chez les patients dont le changement du style de vie demeure insuffisant ou ayant un risque cardiovasculaire plus important, des interventions pharmacologiques sont requises dans le traitement du syndrome métabolique. Cependant, les mécanismes de survenue du syndrome métabolique n'étant pas entièrement élucidés à l'heure actuelle des connaissances, aucun traitement spécifique n'est disponible à ce jour. Ainsi est-il nécessaire d'instaurer un traitement individuel spécifique à chacun des composantes du syndrome métabolique.

□ Prise en charge de la dyslipidémie athérogène

Ce traitement a pour objectif une réduction des TG et du taux du LDL-cholestérol et une élévation du niveau du HDL-cholestérol. A ce jour, la pharmacopée hypolipémiante se compose essentiellement des statines, inhibiteurs de l'HMG CoA réductase et des fibrates, agonistes des récepteurs PPAR α . Plusieurs études ont récemment démontré que ces molécules amélioreraient tous les composantes de la dyslipidémie athérogène.

- Les **statines** : elles sont utilisées en première intention pour diminuer l'hypercholestérolémie qui n'est pas l'anomalie prépondérante des sujets avec un syndrome métabolique, le nombre des adipocytes B permettant d'atteindre les objectifs de l'ATP III [55,56] et le taux des TG. Ceci incite donc à proposer de façon précoce une statine chez les sujets présentant un syndrome métabolique ou une hypertriglycémie en dehors des cas majeurs.
- Les **fibrates** : elles ont une action qui semble appropriée aux perturbations lipidiques du syndrome métabolique : réduction des TG et élévation du HDL-cholestérol. Ils diminuent également la fraction des LDL athérogènes petites et denses. Le « Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial » a montré que l'utilisation des fibrates chez les patients dysmétaboliques réduisait de façon significative le risque coronarien [57].

❑ **Prise en charge de l'HTA**

Elle se fait selon les recommandations de la Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC7) [58]. Bien qu'aucune molécule antihypertensive spécifique n'ait été identifiée pour le traitement de l'HTA dans le syndrome métabolique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA-II) restent les molécules recommandées avec pour objectif tensionnel une tension artérielle inférieure à 140/90 à mmHg.

Ils agissent tous par inhibition du SRAA. Le SRAA est une cascade enzymatique par laquelle l'angiotensinogène est convertie grâce à l'action de la rénine rénale en angiotensine I elle-même transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion. À côté de ce système endocrine, il existe une activité paracrine du SRAA au niveau du tissu adipeux, du rein et du système cardiovasculaire. L'angiotensine II est impliquée dans la régulation de la pression artérielle et du tonus vasomoteur mais les données récentes suggèrent qu'elle puisse également posséder une action modulatrice sur les voies de signalisation de l'insuline : l'angiotensine II pourrait inhiber la voie de la PI3 kinase qui est normalement activée après la liaison de l'insuline à son récepteur, altérant ainsi les actions métaboliques de l'insuline. De plus, l'hyperglycémie chronique et/ou l'hyperinsulinémie active le SRAA ce qui pourrait ainsi contribuer au développement de l'hypertension chez les sujets qui présentent une insulino-résistance et un hyperinsulinisme.

Ainsi les traitements par IEC ou ARA-II auront pour objectif principal de limiter les conséquences de l'activation du SRAA. Ils semblent donc recommandés en première intention chez les patients porteurs d'un syndrome métabolique. Il a été évoqué une action bénéfique de ces traitements sur la prévention du diabète.

Si les molécules de première intention recommandées dans la prise en charge de l'HTA chez le diabétique sont les IEC ou les ARA-II, d'autres molécules pourraient être prescrites avec prudence : il s'agit des diurétiques thiazidiques, des bêtabloquants et des inhibiteurs calciques.

❑ **Prise en charge de l'hyperglycémie et de l'insulinorésistance**

Les agents pharmacologiques qui améliorent la sensibilité à l'insuline semblent avoir une place de choix dans le traitement des patients avec un syndrome métabolique en raison du rôle joué par l'insulinorésistance dans cette entité. Il en existe actuellement deux (02) : les biguanides dont le chef de file est la metformine et les thiazolidinediones (glitazones) représentées par la rosiglitazone et la pioglitazone.

- La **metformine** : elle inhibe la néoglucogenèse hépatique, potentialise l'action de l'insuline sur le foie et améliore la sensibilité des muscles squelettiques à l'insuline.
- Les **glitazones** : ce sont des agonistes des récepteurs PPAR γ « Peroxysome Proliferator Activated Receptor γ ». Ces récepteurs appartiennent à la famille des récepteurs nucléaires et sont impliqués dans la régulation cellulaire du métabolisme glucidique et lipidique. Ils possèdent un rôle essentiel dans la différenciation et la prolifération normale des adipocytes en modulant positivement la sensibilité à l'insuline. Les deux mécanismes mis en avant sont l'augmentation de la captation et du stockage des acides gras dans le tissu adipeux entraînant ainsi une diminution des AGL, et la modification de la libération d'adipokines qui agiront sur l'insulinosensibilité d'autres tissus. Les glitazones améliorent ainsi l'action de l'insuline au niveau musculaire où ils favorisent le transport tissulaire du glucose, et au niveau hépatique où ils facilitent l'inhibition de la néoglucogenèse médiée par l'insuline.

Le Programme de Prévention du Diabète a montré que l'utilisation de la metformine prévenait ou retardait le développement du diabète de type 2 ainsi que de récentes études sur les thiazolidinediones [59-61].

2. REVUE DE LA LITTÉRATURE

2. REVUE DE LA LITTÉRATURE

De nombreuses études sur le syndrome métabolique ont été réalisées dans le monde. Ces études diffèrent en termes de type d'étude, de méthode de sélection de la population étudiée, de la définition du syndrome métabolique, de la structure d'âge et du sexe de la population étudiée. La revue de la littérature de ces dix (10) dernières années nous a permis de mieux comprendre les aspects épidémiologiques du syndrome métabolique.

2.1. Prévalence du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est présent aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. Étant donné l'absence de définition universellement acceptée du syndrome métabolique, les estimations de sa prévalence varient d'une étude à l'autre [62] comme l'illustre le tableau IV.

Tableau IV : Prévalence du syndrome métabolique en population générale selon les définitions de l'OMS, de la NCEP et de la FID

Référence	Année	Lieu	Prévalence du syndrome métabolique		
			OMS	NCEP	FID
Ogbera <i>et al.</i> [63]	2010	Nigéria	---	---	86,0
Gombet <i>et al.</i> [64]	2012	Congo	18,9	---	27,1
Ouedraogo <i>et al.</i> [11]	2014	B. Faso	---	---	18,3
Ford <i>et al.</i> [65]	2005	Etats-Unis	---	35,4 H - 33,7 F	38,1 H - 39,9 F
Rosenbaum <i>et al.</i> [66]	2005	Brésil	55,4	47,4	---
Lorenzo <i>et al.</i> [67]	2007	Mexique	27,3 H - 28,3 F	29,6 H - 30,9 F	38,5 H - 40,4 F
Qiao <i>et al.</i> [68]	2006	Europe	19,7 H - 27,0 F	28,5 H - 32,2 F	34,1 H - 35,0 F
Bataille <i>et al.</i> [69]	2006	France	35,5	29,0 H - 7,0 F	38,9
Lawlor <i>et al.</i> [70]	2006	Angleterre	29,0 H	21,0 H	48,0 H
Ko <i>et al.</i> [71]	2006	Hong-Kong	13,4	9,6	7,4
Lao <i>et al.</i> [72]	2006	Chine	---	15,5	25,8
Park <i>et al.</i> [73]	2006	Corée	---	17,7 H - 14,2 F	15,0 H - 13,5 F
Jorgensen <i>et al.</i> [74]	2005	Groenland	20,7	17,9	---
Cameron <i>et al.</i> [75]	2007	Australie	25,4 H - 18,2 F	24,4 H - 19,9 F	34,4 H - 27,2 F

H= hommes ; F= femmes

Malgré ces différences méthodologiques, quelques remarques peuvent être faites.

- ❖ La prévalence du syndrome métabolique varie énormément en fonction du sexe. Selon Ford [65], les Afro-Américaines avaient une prévalence du syndrome métabolique de 54,0 % plus élevée que les hommes, et les Mexicaines Américaines de 27,0 % plus élevée que leurs homologues de sexe masculin. Dans une autre étude française, la prévalence du syndrome métabolique était deux (02) fois plus élevée chez les hommes en comparaison avec les femmes : 23,5 % contre 9,6 %.
- ❖ Quelle que soit la définition utilisée, la prévalence du syndrome métabolique varie aussi avec l'âge [65,68]. Dans le suivi d'une cohorte américaine de 8814 hommes et femmes, la prévalence du syndrome métabolique dans la tranche d'âge de 20 à 29 ans était de 7 %, alors qu'elle était de 40 % dans la tranche d'âge de 60 à 69 ans [65].
- ❖ Le rôle de la race dans la survenue du syndrome métabolique est démontré dans la grande disparité de sa prévalence aux États-Unis d'Amérique entre les caucasiens non hispaniques, les Mexicains-Américains, et les Africains-Américains [65].

2.2. Morbidité associée au syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est associé à un risque accru de diabète sucré [76,77]. L'ensemble des composantes du syndrome métabolique est susceptible par ailleurs d'augmenter le risque cardiovasculaire. De nombreuses études épidémiologiques longitudinales montrent que la présence du syndrome métabolique chez l'adulte est associée à un risque cardiovasculaire élevé.

- ❖ Ainsi, au cours de l'étude finlandaise « The Kuopio Ischemic Heart Disease Study » [78], la présence du syndrome métabolique chez un individu était associée à un risque survenue de maladie cardiovasculaire 3,32 fois plus élevé selon la définition de l'OMS, et 4,26 fois plus élevé selon la définition du NCEP-ATP III, par rapport aux individus n'ayant pas le syndrome métabolique.
- ❖ De même, dans l'étude de Botnia [5], la présence du syndrome métabolique, selon la définition de l'OMS, était associée à un risque relatif de maladies coronariennes de 2,96 au cours de 6,9 années de suivi.
- ❖ Au cours des treize (13) années de suivi de l'étude américaine NHANES II [76], l'augmentation du risque de maladie coronarienne associé à la présence du syndrome

métabolique, selon la définition du NCEP-ATP III, était de l'ordre de 1,7 chez les hommes et de 2,4 chez les femmes. Des données récentes suggèrent une majoration des effets de chacun des composantes du syndrome métabolique sur le risque cardiovasculaire.

❖ De même, les individus de l'étude de prévention WOSCOPS [79], qui avaient un taux de CRP bas en l'absence d'un syndrome métabolique présentaient le risque d'accident cardiovasculaire le plus bas alors que ceux ayant un taux de CRP élevé associé à un syndrome métabolique présentaient le risque le plus élevé.

2.3. Mortalité associée au syndrome métabolique

Hu et al [80] ont réalisé une méta-analyse de sept (07) cohortes européennes afin d'évaluer la mortalité toutes causes confondues ou par maladie cardiovasculaire associée au syndrome métabolique. Les résultats sont illustrés dans le tableau V. Le risque de décès toutes causes confondues et par maladie cardiovasculaire, dans les deux sexes, était significatif quelle que soit la définition du syndrome métabolique utilisée. A partir de la présence de deux (02) composantes du syndrome métabolique parmi l'obésité, l'HTA, la dyslipidémie et l'intolérance au glucose.

Tableau V : Résultats de l'association du syndrome métabolique avec le risque de décès toutes causes confondues et par maladie cardiovasculaire au cours du suivi dans sept cohortes

Composantes du syndrome métabolique	Nombre de sujets		Mortalité toutes causes confondues		Mortalité cardiovasculaire	
	Hommes (n = 4339)	Femmes (n = 5189)	Hommes (n = 418)	Femmes (n = 255)	Hommes (n = 161)	Femmes (n = 63)
≥ 2 composantes	1 525	1 488	1,39 (1,15-1,68)	1,23 (0,96-1,57)	1,75 (1,28-2,39)	1,56 (0,93-2,60)
≥ 3 composantes	543	534	1,47 (1,15-1,89)	1,41 (1,03-1,92)	1,74 (1,19-2,55)	2,17 (1,13-4,19)
Hyperinsulinémie et ≥ 2 composantes	677	727	1,44 (1,17-1,84)	1,38 (1,02-1,87)	2,26 (1,61-3,17)	2,78 (1,57-4,94)
Hyperinsulinémie et ≥ 3 composantes	331	330	1,43 (1,06-1,94)	1,49 (1,02-2,31)	1,98 (1,27-3,10)	2,74 (1,21-6,20)

Les données présentées sont des risques relatifs (intervalle de confiance à 95 %) ajustés pour l'âge, la cholestérolémie, et le tabagisme. Elles proviennent des études FINMONICA, Northern Sweden MONICA, Hoorn Study, Gooding Study, Ely Study et Cremona study. Les composantes du syndrome métabolique incluent l'obésité, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et l'intolérance au glucose.

3. OBJECTIFS

3. OBJECTIFS

3.1. Objectif général

Etudier le profil épidémiologique du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage du diabète sucré dans la ville de Bobo-Dioulasso.

3.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des volontaires au dépistage.
- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique.
- Explorer les déterminants potentiels du syndrome métabolique

4. METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et champ

Notre étude s'est déroulée dans deux (02) centres de dépistage que sont :

- le Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) ;
- le siège du Conseil Régional de Bobo-Dioulasso.

4.1.1. Le CHUSS de Bobo-Dioulasso [81]

□ Historique et évolution de l'hôpital

Situé dans la ville de Bobo-Dioulasso, chef-lieu de la province du Houet, l'actuel Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est l'héritier de l'ancienne ambulance militaire de la période coloniale, créée en 1920. D'où sa position géographique en face du camp militaire Ouézzin COULIBALY. En 1955, il est érigé en hôpital civil et en 1984, il prend le nom de Centre Hospitalier National Sourô Sanou (CHNSS) en mémoire d'un célèbre tradipraticien.

Le CHUSS est le 3^{ème} Centre Hospitalier Universitaire du Burkina Faso avec le Centre Hospitalier Pédiatrique Charles-De-Gaulles et le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, tous deux (02) localisés à Ouagadougou la capitale. C'est un hôpital national universitaire de 3^{ème} niveau, dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Ainsi, il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest.

□ Missions, organisation administrative et technique

Le CHUSS a pour missions :

- les soins curatifs, préventifs et réadaptatifs ;
- la participation à l'enseignement, à la formation et l'encadrement des stagiaires ;
- et la recherche médicale.

Le CHUSS fonctionne selon le mode d'autonomie de gestion depuis le 1^{er} janvier 1992, sous une double tutelle : une tutelle financière assurée par le ministère de l'économie et des finances et une tutelle technique assurée par le ministère de la santé.

L'établissement est administré par un organe délibérant qui est le Conseil d'Administration (CA) composé de onze (11) membres. En plus du CA, il existe des cadres de concertation :

- le Conseil de Direction ;
- le Comité Thérapeutique et Pharmaceutique ;
- le Comité de Sécurité Transfusionnel ;
- le Comité d'Hygiène
- et le Comité de Jumelage.

Il est dirigé par un Directeur Général (DG) nommé en Conseil des Ministres qui agit au nom du CA pour assurer le fonctionnement courant des services. Six (06) organes consultatifs appuient la Direction Générale dans les différentes prises de décisions. La Direction Générale comprend :

- sept (07) directions :
 - la direction générale ;
 - la direction de l'hospitalisation et de la qualité des soins ;
 - la direction des services généraux ;
 - la direction de l'administration et des finances ;
 - la direction des ressources humaines ;
 - la direction de la prospective hospitalo-universitaire et de la coopération ;
 - l'agence comptable.
- cinq (05) services rattachés :
 - le service de planification et de l'information hospitalière ;
 - le service informatique ;
 - le contrôle de gestion interne ;
 - le responsable des marchés ;
 - le secrétariat particulier et du courrier.
- six (06) départements cliniques :
 - le département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
 - le département de gynécologie, d'obstétrique et de médecine de la reproduction ;
 - le département de médecine et spécialités médicales ;

- le département de pédiatrie ;
- le département de pharmacie ;
- le département des laboratoires et sciences fondamentales.
- un (01) service médico-technique : le service d'imagerie médicale.

Le CHUSS a une capacité d'accueil de 501 lits et un effectif global de 691 agents toutes catégories confondues.

❑ **Conventions et partenariats**

Conformément à l'article 15 de la loi hospitalière, le CHUSS entretient des relations de partenariat et de coopération avec des associations professionnelles et des hôpitaux tels que :

- le CHU Saint Jean-de-Dieu à Lyon ;
- le CHU de Montpellier ;
- l'hôpital Tenon de Paris ;
- l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso ;
- l'ONG Bioforce de France ;
- l'ACCIB ;
- le CepiDc-INSERM de Paris ;
- Le CH de Châlons-en-champagne ;
- L'ONG suisse "Life for the world".

Il est appuyé par des partenaires que sont :

- le PADS ;
- le GIP ESTHERAID ;
- l'OOAS ;
- le Conseil Régional des Hauts Bassins ;
- la Commune de Bobo-Dioulasso.

4.1.2. Le Conseil Régional (CR)

Bobo-Dioulasso est le chef de la région des Hauts Bassins regroupant trois provinces : le Houet, le Tuy, le KénéDougou. A ce titre, la ville abrite le siège du conseil de cette région, inauguré le 24 mars 2012 par le Premier Ministre de l'époque.

Situé au secteur n°21 de Bobo-Dioulasso, le CR est fortement impliqué dans les activités de dépistage et offre un cadre politique facilitant la communication et l'information.

4.2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude descriptive transversale qui s'est déroulée dans la ville de Bobo-Dioulasso lors de la commémoration de la journée mondiale du diabète le 14 novembre 2015.

4.3. Population d'étude

La population cible était représentée par les habitants de la région des Hauts Bassins ayant participé ou non aux activités de dépistage.

La population source était représentée par les habitants de la ville de Bobo-Dioulasso et de ses environs, volontaires au dépistage du diabète sucré.

4.4. Critères d'inclusion et de non inclusion

Ont été inclus dans notre étude les volontaires :

- âgés d'au moins 15 ans ;
- consentant à participer au dépistage ;
- ayant accepté un prélèvement sanguin capillaire ;
- résidant à Bobo-Dioulasso ou dans ses environs.

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les femmes enceintes ;
- les volontaires ayant des antécédents de maladies hémorragiques.

4.5. Echantillonnage

L'échantillonnage était de type accidentel : tout habitant de la ville de Bobo-Dioulasso et de ses environs, informé par voie médiatique ou autre et qui s'était rendu dans l'un des deux centres de dépistage le 14 novembre 2015.

La taille de l'échantillon (n) a été calculée suivant la formule $n = \left[\frac{Z^2 PQ}{\delta^2} \right]$ avec :

- Z , la normale réduite = 1,96 pour un degré de confiance de 95% ;
- P , la prévalence attendue = 5% sur la base d'une étude précédente ;
- $Q = 1-P$ soit 95% ;
- δ , la précision absolue souhaitée = 3%.

Ainsi, la taille attendue de l'échantillon était de 203 ± 20 volontaires

4.6. Recueil et gestion des données

4.6.1. Organisation de la collecte

Avant le lancement de la campagne, plusieurs réunions préparatoires ont eu lieu afin de garantir la bonne marche de l'activité. Lors de ces rencontres les discussions ont permis d'arrêter un certain nombre de points à savoir :

- l'organisation des sites de collecte (CHUSS et CR des Hauts Bassins) ;
- le nombre d'équipes à pourvoir et leur composition : deux (02) équipes composées d'infirmiers, d'étudiants en médecine et de médecins ;
- l'inventaire du matériel nécessaire : questionnaire, balance, toise, appareil d'auto mesure de la glycémie et consommables ;
- l'élaboration du plan de communication à adresser à la population et l'identification des différents canaux de diffusion à utiliser ;
- l'élaboration d'un questionnaire pour le recueil des données ;
- et enfin l'acquisition du financement de l'activité.

4.6.2. Collecte proprement dite

Une campagne médiatique a été préalablement organisée à travers des communiqués radio, des banderoles, des sms et des affiches. Deux (02) équipes regroupant des médecins, des étudiants en médecine, et des infirmiers ont été constituées pour les deux (02) sites, pour le recueil des données et l'examen clinique des volontaires.

Les caractéristiques sociodémographiques des volontaires au dépistage et les données sur l'histoire de santé ont été obtenues par entrevue en remplissant les questionnaires préalablement établis (Annexe).

Des méthodes et instruments spécifiques (pèse personne, toise, mètre ruban, tensio-mètre) ont été utilisés pour recueillir les paramètres cliniques.

- ❖ Pour obtenir le poids, des pèses personnes de marque SECA[®], qui offrent une lecture en kilogramme (kg), ont été utilisées. Les volontaires ont été pesés sans chaussures, avec des vêtements légers. La surveillance de la balance a été régulièrement faite, afin de s'assurer de son bon calibrage.
- ❖ La taille a été mesurée sans chaussures, en position droite, les talons rapprochés et les fesses en contact avec l'instrument de mesure (toise). La mesure a été prise pendant une respiration normale et lente et enregistrée en mètre (m).
- ❖ Pour obtenir le tour de taille, mesuré en centimètre (cm), l'individu s'est tenu debout, les bras éloignés du corps et les pieds écartés. Le ruban mètre a été placé horizontalement à mi-distance entre le rebord costal et les épines iliaques antérosupérieures.
- ❖ La tension artérielle, systolique et diastolique, a été mesurée en millimètre de mercure (mmHg) à l'aide de tensiomètres de marque Spingler[®]. La tension artérielle a été prise une (01) seule fois lorsqu'elle était normale et trois (03) fois chez les volontaires où une anomalie de la tension a été détectée. La tension artérielle chez ces derniers correspondait à la moyenne des trois prises.
- ❖ Un prélèvement sanguin capillaire a été réalisé chez tous les volontaires pour le dosage de la glycémie capillaire (g/dl). L'appareil de mesure utilisé a été le glucomètre Contour TS[®] du laboratoire Bayer Healthcare. Tout volontaire qui avait une glycémie capillaire à jeun supérieure à 1,26 g/l ou casuelle supérieure à 2g/l bénéficiait de la prescription d'une glycémie veineuse à jeun. Aussi ceux qui avaient une glycémie à jeun comprise entre 1,10g/l et 1,26g/l bénéficiaient d'un bulletin pour le dosage de la glycémie veineuse ; et si cet état se confirmait, d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

4.6.3. Variables étudiées

Les variables suivantes ont été étudiées :

- ❖ Les caractéristiques sociodémographiques : âge, sexe, ethnie, profession, résidence, niveau de scolarisation et situation matrimoniale.
- ❖ Les habitudes alimentaires et le mode de vie : consommation de légumes et/ou de fruits, d'alcool, de tabac ; alimentation trop riche en graisse, et sédentarité.

- ❖ Les antécédents personnels médicaux : HTA, diabète sucré, et macrosomie fœtale pour les femmes.
- ❖ Les antécédents familiaux : HTA familiale, diabète sucré familial.
- ❖ Les paramètres cliniques : poids, taille, tour de taille, tension artérielle.
- ❖ Les paramètres paracliniques : glycémie capillaire à jeun ou casuelle.

4.6.4. Définitions opérationnelles

- ❖ Deux (02) zones de résidence ont été définies : la zone urbaine pour les volontaires résidant à Bobo-Dioulasso et la zone rurale pour les volontaires résidant dans les zones environnantes de Bobo-Dioulasso.
- ❖ Le niveau de scolarisation a été défini en trois (03) niveaux :
 - bas pour un niveau inférieur au secondaire ;
 - moyen correspondant au niveau secondaire ;
 - et élevé équivalent au niveau supérieur.
- ❖ La sédentarité, définie par l'inactivité physique, a concerné les personnes effectuant moins de trente (30) minutes d'activité physique modérée ou intense moins de trois (03) fois par semaine.
- ❖ Le niveau de consommation de tabac, d'alcool, de fruits et légumes et d'aliments riches en graisse a été recueilli directement sur les dires des volontaires.
- ❖ Il en a été de même pour les antécédents personnels et familiaux.
- ❖ La macrosomie fœtale a été définie pour une volontaire ayant accouché d'un enfant dont le poids à la naissance était supérieur ou égal à 4000g.
- ❖ Surpoids et Obésité : ces deux (02) paramètres ont été évalués sur la base de l'IMC, rapportant le poids sur la taille au carré (kg/m^2). Une personne était déclarée :
 - en surpoids lorsque l'IMC était dans l'intervalle 25 à 30 kg/m^2 ;
 - et obèse lorsque l'IMC était égale ou supérieure à 30 kg/m^2 .
 - Obésité I : IMC comprise entre 30 et 34,9 kg/m^2 .
 - Obésité II : IMC comprise entre 35 et 39,9 kg/m^2 .
 - Obésité III : IMC ≥ 40 kg/m^2 .

❖ L'HTA a été définie selon les critères OMS de 1999 : une tension artérielle systolique (TAS) ≥ 140 mmHg et/ou tension artérielle diastolique (TAD) ≥ 90 mmHg.

❖ Les critères de l'IDF (2009) ont été utilisés pour la définition des paramètres suivants :

- L'obésité abdominale pour un tour de taille supérieur ou égal à 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme.
- L'hyperglycémie pour une glycémie capillaire à jeun supérieure à 1g/l ; qualifiée de modérée pour une valeur inférieure ou égale 1,26 g/l. La suspicion de diabète a été faite pour une glycémie capillaire à jeun supérieure à 1,26 g/l.

❖ Le syndrome métabolique a été défini suivant les critères de l'IDF (2009), en tenant compte dans notre étude de l'obésité abdominale, de l'HTA et de l'hyperglycémie : tout volontaire qui présentait ces (03) trois critères était considéré dysmétabolique.

4.6.5. Analyse et présentation des données

Les données ont été codifiées en alphanumérique afin de permettre leur exploitation sur ordinateur. Les logiciels suivants ont été utilisés à cet effet :

- Epi Info version 7 pour la codification et l'analyse des données ;
- Microsoft Office version 2016 (Word, Excel & Powerpoint) pour la saisie et la présentation des données.

Des statistiques descriptives ont été utilisées pour résumer l'ensemble des données et caractériser l'échantillon. Les tests statistiques de Student, de Fisher et de Chi2 ont permis d'explorer l'existence de relation entre les variables avec un seuil de signification fixé à moins à 5% ($P < 0,05$).

5. CONSIDERATIONS ETHIQUES

5. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Le consentement éclairé de chacun des volontaires a été requis avant l'inclusion. Ils ont été préalablement informés sur les objectifs de l'étude, le contenu de la fiche de collecte et la procédure envisagée pour le recueil des données.

Aussi, les volontaires ont été assurés quant au traitement confidentiel des données. Des dispositions ont été mises en place pour le suivi des volontaires dépistés.

6. RESULTATS

6. RESULTATS

Au total, 254 volontaires au dépistage répondant aux critères d'inclusion ont été enregistrés dans notre étude.

6.1. Caractéristiques sociodémographiques

6.1.1. Sexe

Les hommes représentaient 40,55% de l'effectif et les femmes 59,45% soit un sex-ratio de 0,68.

6.1.2. Age

L'âge moyen des volontaires était de $40,96 \pm 12,56$ ans avec des extrêmes de 17 et 76 ans. La tranche d'âge de 30 à 39 ans était la plus représentée avec 26,88% de l'effectif (Figure 3).

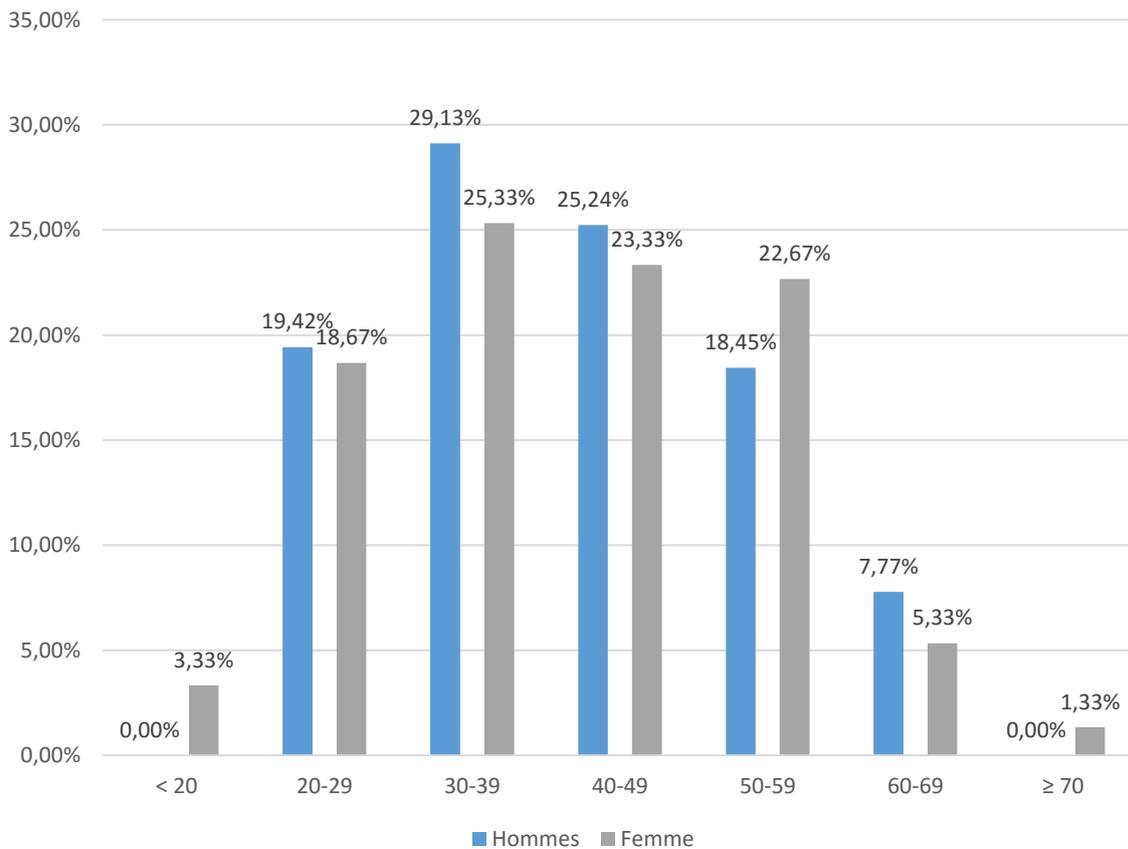


Figure 3 : Répartition des volontaires par tranches d'âge

6.1.3. Ethnie

Le tableau VI résume la répartition des volontaires en fonction de l'ethnie.

Tableau VI : Répartition des volontaires selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence
Mossi	77	30,31
Dioula	15	5,91
Bobo	27	10,63
Peulh	17	6,69
Samo	17	6,69
Dagara	11	4,33
Autres*	90	35,44
TOTAL	254	100,00

*: Bissa= 9 (3,54) ; Dafing = 8 (3,14) ; Senoufo= 7 (2,75) ; Toussian= 5 (1,96)

L'ethnie Mossi et l'ethnie Bobo étaient majoritaires avec des fréquences relatives respectifs de 30,31% et 10,63%.

6.1.4. Profession

Le tableau VII donne la répartition des volontaires en fonction de leur profession.

Tableau VII : Répartition des volontaires selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence
Fonctionnaires	58	23,02
Commerçants	50	19,84
Femmes au foyer	47	18,65
Elèves/Étudiants	21	8,33
Retraités	11	4,36
Autres	64	25,40
Sans emploi	1	0,40
TOTAL	252	100,00

Les salariés et les commerçants étaient les professions dominantes avec respectivement 23,02% et 19,84% de l'effectif.

6.1.5. Résidence

La quasi-totalité des volontaires résidaient en zone urbaine soit 96,85% de l'effectif.

6.1.6. Niveau de scolarisation

Cent dix volontaires soit 44,18% de l'effectif avaient un niveau de scolarisation bas. La figure 4 rapporte la répartition des volontaires en fonction de leur niveau de scolarisation.

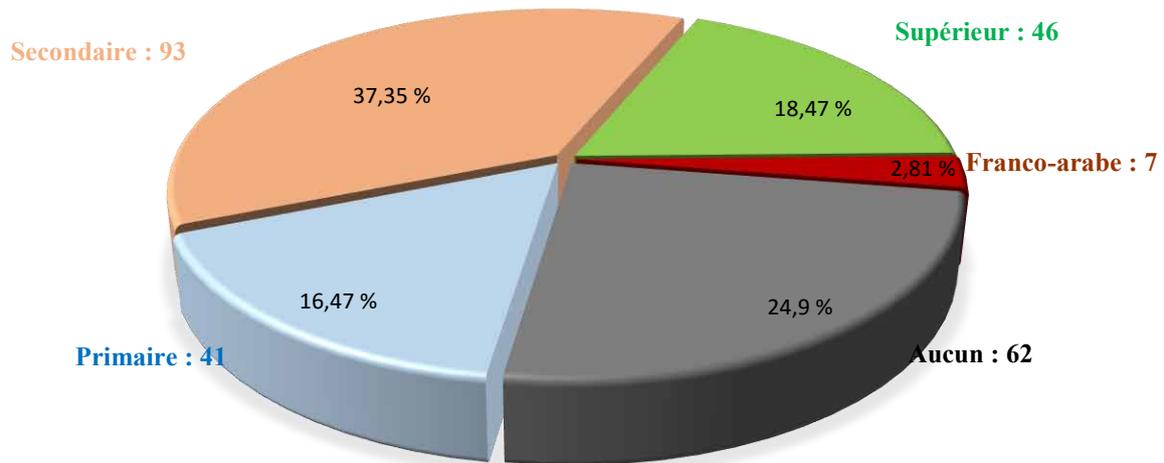


Figure 4 : Répartition des volontaires selon le niveau de scolarisation

6.1.7. Situation matrimoniale

Le tableau VIII donne la répartition des volontaires en fonction de leur situation matrimoniale.

Tableau VIII : Répartition des volontaires selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Fréquence
Célibataires	69	27,17
Concubins	2	0,78
Mariés	170	66,94
Divorcés	2	0,78
Veufs & veuves	11	4,33
TOTAL	254	100,00

Deux tiers des volontaires soit 66,94% étaient mariés ; 27,17% étaient célibataires.

6.2. Habitudes alimentaires et mode de vie

Les habitudes alimentaires et le mode de vie des volontaires ont été résumés dans le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des volontaires selon les habitudes alimentaires et mode de vie

Habitudes alimentaires et mode de vie	Effectif	Fréquence
Tabac		
Oui	18	7,09
Non	236	92,91
Total	254	100,00
Alcool		
Oui	66	26,09
Non	187	73,91
Total	253	100,00
Graisse		
Oui	90	36,44
Non	157	63,56
Total	247	100,00
Fruits et légumes		
Oui	56	22,05
Non	198	77,95
Total	254	100,00
Sédentarité		
Oui	214	84,25
Non	40	15,75
Total	254	100,00

La majorité des volontaires était sédentaire soit 84,25% de l'effectif. Quarante-vingt-dix (36,44%) avaient une alimentation riche en graisse.

6.3. Antécédents

6.3.1. Antécédents personnels

☐ Macrosomie fœtale

La macrosomie fœtale était retrouvée chez 26 femmes soit 18,31% des femmes ayant eu au moins une grossesse.

□ Diabète type 2

La figure 5 illustre la répartition des volontaires en fonction des antécédents personnels de diabète sucré.

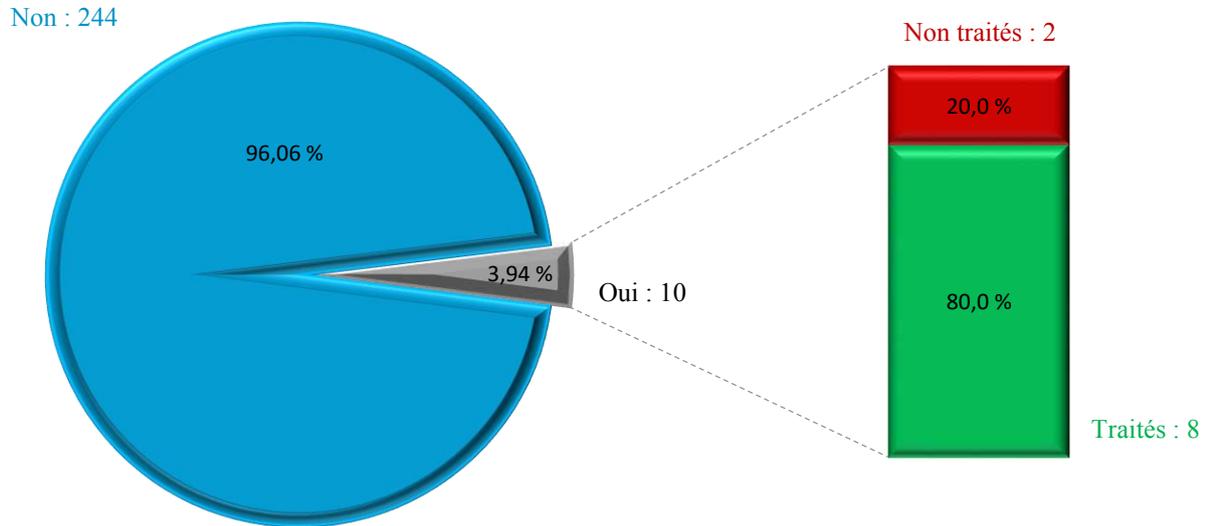


Figure 5 : répartition des volontaires selon les antécédents personnels de diabète sucré

□ HTA

La figure 6 illustre la répartition des volontaires en fonction des antécédents personnels d'HTA.

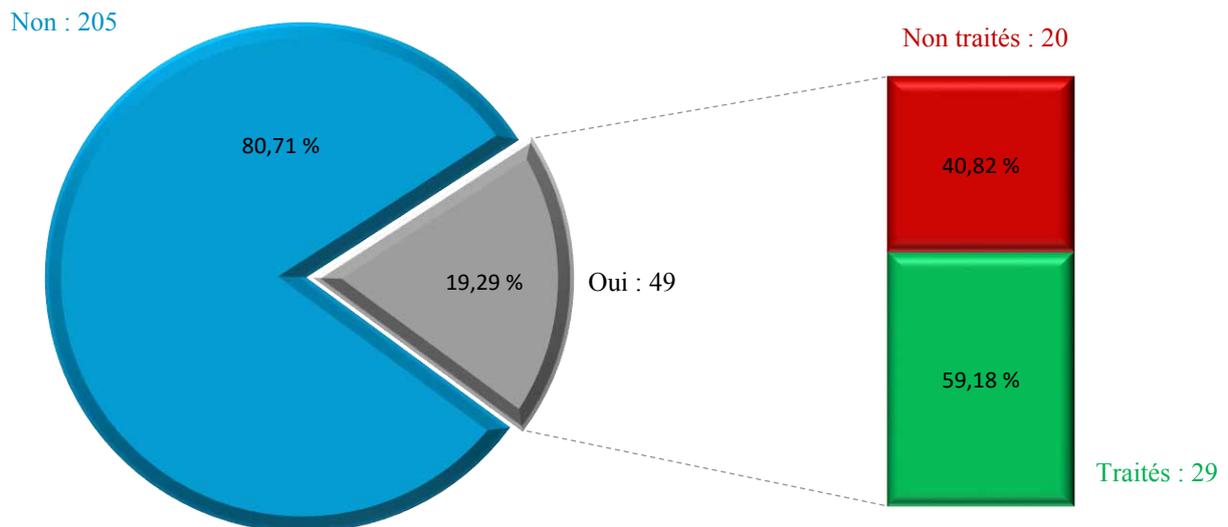


Figure 6 : répartition des volontaires selon les antécédents personnels d'HTA

RESULTATS

6.3.2. Antécédents familiaux

Le tableau X résume les antécédents familiaux d'HTA et de diabète sucré retrouvés chez les volontaires.

Tableau X : Répartition des volontaires selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectif	Fréquence
HTA familiale		
Oui	100	39,37
Non	104	40,94
Inconnu	50	19,69
Total	254	100,00
Diabète sucré familial		
Oui	48	18,90
Non	149	58,66
Inconnu	57	22,44
Total	254	100,00

L'HTA familiale était plus présente que le diabète sucré familial : 39,37% contre 18,90% de l'effectif.

6.4. Paramètres cliniques

6.4.1. Indice de masse corporelle

Le tableau XI détaille la répartition des volontaires en fonction de l'IMC et du sexe.

Tableau XI : Répartition des volontaires selon l'IMC et le sexe

IMC (kg/m ²)	Masculin		Féminin		Total	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Maigreur	5	5,15	5	3,82	10	4,39
Normal	47	48,46	43	32,82	90	39,47
Surpoids	33	34,02	42	32,06	75	32,89
Obésité I	8	8,25	28	21,38	36	15,79
Obésité II	4	4,12	12	9,16	16	7,02
Obésité III	0	0,00	1	0,76	1	0,44
TOTAL	97	100,00	131	100,00	228	100

L'IMC moyen était de $26,21 \pm 5,22$ kg/m² avec des extrêmes de 15,82 et 44,07. Les volontaires en surpoids représentaient 32,89% de l'effectif, les obèses 23,25%. Les femmes étaient majoritaires soit 56,00% des cas de surpoids et 77,35% des cas d'obésité.

6.4.2. Tour de taille

Les valeurs du tour de taille ont été regroupées dans le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des volontaires selon le tour de taille et le sexe

Tour de taille	Masculin		Féminin		TOTAL	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Normal	74	77,08	36	25,90	110	46,81
Obésité abdominale	22	22,92	103	74,10	125	53,19
TOTAL	96	100,00	139	100,00	235	100,00

□ La moyenne du tour de taille était de $84,87 \pm 11,80$ cm chez les hommes avec des extrêmes de 62 et 119 cm. Chez les femmes, elle était de $89,10 \pm 14,42$ cm avec des extrêmes de 56 et 141 cm.

□ L'obésité abdominale était présente chez 53,19% de l'effectif.

□ Chez les hommes, la majorité soit 77,08% avait un tour de taille dans les limites normales. Chez les femmes, le constat était inversé où 74,10% avaient une obésité abdominale.

6.4.3. Tension artérielle

□ La TAS moyenne était de $129,02 \pm 23,09$ mmHg avec des extrêmes de 90 et 220 mmHg. La TAD moyenne était de $80,91 \pm 14,93$ mmHg avec des extrêmes de 60 et 140 mmHg.

□ L'HTA était retrouvée chez 37,9% des volontaires. Les femmes représentaient 63,33% des cas.

□ La fréquence de l'HTA chez les femmes était de 56,46% contre 43,54% chez les hommes.

6.5. Glycémie capillaire

Le tableau XIII résume les valeurs de la glycémie capillaire à jeun.

Tableau XIII : Répartition des volontaires selon la glycémie capillaire à jeun

Répartition des volontaires	Effectif	Fréquence
Volontaires diabétiques connus		
Normal	5	50,00
Hyperglycémie modérée	1	10,00
≥ 1,26 g/l	4	40,00
Sous-total	10	100,00
Volontaires non diabétiques		
Normal	165	67,62
Hyperglycémie modérée	55	22,54
Diabète suspect	24	9,84
Sous-total	244	100,00
TOTAL	254	100,00

Chez les volontaires non diabétiques, 22,54% avaient une hyperglycémie capillaire modérée ; 9,84% étaient suspects de diabète.

6.6. Récapitulatif des facteurs de risque cardiovasculaires

Les différents facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) retrouvés chez les volontaires sont illustrés dans la figure 7.

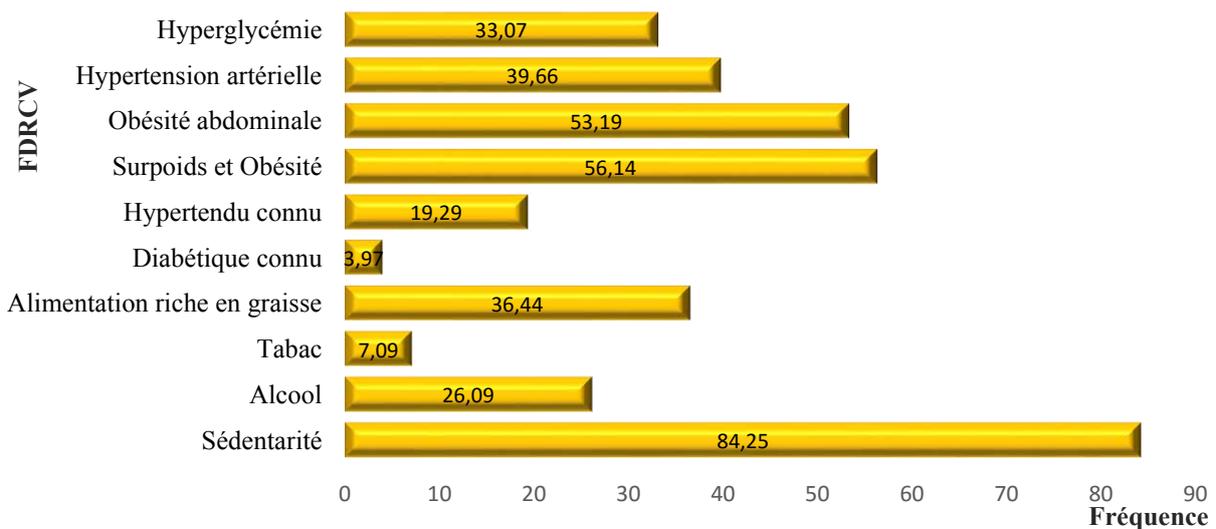


Figure 7 : Répartition des volontaires selon les facteurs de risque cardiovasculaires

La sédentarité, l'obésité centrale et l'obésité abdominale étaient les facteurs de risque les plus présents avec des taux respectifs de 84,25% et 56,14% et 53,19%.

6.7. Distribution du syndrome métabolique

6.7.1. Prévalence du syndrome métabolique

Dans notre étude, 34 volontaires présentaient un syndrome métabolique (selon la définition de l'IDF). La prévalence du syndrome métabolique dans notre étude était de 14,67% (IC à 95% : [10,37-19,87]).

La figure 8 illustre la répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage.

Absent : 198

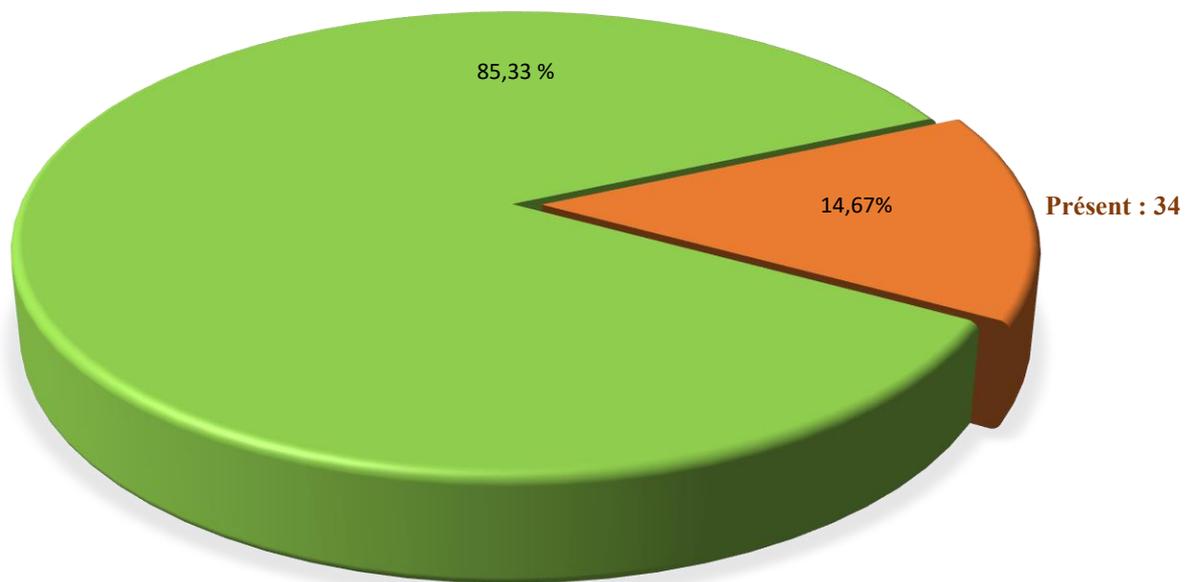


Figure 8 : Répartition du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage

6.7.2. Répartition du syndrome métabolique en fonction des caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XIV résume la répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques des volontaires au dépistage.

RESULTATS

Tableau XIV : Répartition du syndrome métabolique selon les caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Syndrome métabolique		Tests statistiques	
	Présent	Absent		
Sexe				
Masculin	9,47 %	90,53 %	P = 0,0631 (Chi2)	OR = 2,13 IC95: [0,94 - 4,80]
Féminin	18,25 %	81,75 %		
Age				
Moyenne d'âge	49,05 ± 9,8	39,93 ± 12,51	P=0,00007	(Student)
Ethnie				
Mossi	15,28 %	84,72 %	P = 0,1044 (Fisher)	
Dioula	30,77 %	69,23 %		
Bobo	11,54 %	88,46 %		
Peulh	17,65 %	82,35 %		
Profession				
Commerçants	25,58 %	74,42 %	P = 0,0247 (Chi2)	
Fonctionnaires	11,54 %	88,46 %		
Femmes au foyer	22,73 %	77,27 %		
Zone de résidence				
Urbaine	15,11 %	84,89 %	P = 0,2655 (Chi2)	OR = non défini
Rurale	0,00 %	100,00 %		
Situation matrimoniale				
Mariés	19,35 %	80,65 %	P = 0,0040 (Chi2)	
Célibataires	4,84 %	95,16 %		
Niveau de scolarisation				
Bas	15,00%	85,00%	P = 0,6837 (Chi2)	
Moyen	13,95 %	86,05 %		
Elevé	16,67 %	83,33 %		

OR= *Odd Ratio* ; IC95 = *Intervalle de confiance à 95 %*.

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction du sexe** : 18,25% des femmes présentaient un syndrome métabolique contre 9,47% des hommes (09 cas). Les femmes avaient 2,13 fois plus de risque de développer le syndrome métabolique comparativement aux hommes. Cette liaison statistique n'était pas significative ($P=0,063$)

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction de l'âge** : la moyenne d'âge des volontaires présentant un syndrome métabolique était de $49,05 \pm 9,8$ ans contre $39,93 \pm 12,51$ ans pour ceux qui n'en présentaient pas. La liaison statistique était significative ($P = 0,00007$).

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction de l'ethnie** : le syndrome métabolique était plus fréquent chez les Dioula et les Mossi avec des taux respectifs de 30,77 % et 15,28 %. La liaison statistique n'était pas significative ($P= 0,1044$).

□ **Répartition du syndrome métabolique selon la profession** : le syndrome métabolique était présent chez 25,58% des commerçants, 22,73% des femmes au foyer et 11,54% des fonctionnaires. La liaison statistique était significative ($P= 0,0247$).

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction de la zone de résidence** : la totalité des volontaires présentant un syndrome métabolique résidait en zone urbaine. La liaison statistique n'était pas significative ($P = 0,2655$).

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction de la situation matrimoniale** : 19,35% des volontaires mariés présentaient un syndrome métabolique contre 4,84% des célibataires. La liaison statistique était significative ($P = 0,0040$).

□ **Répartition du syndrome métabolique en fonction du niveau de scolarisation** : aucun lien statistique significatif n'a été relevé entre le niveau de scolarisation et la présence du syndrome métabolique ($P = 0,6837$).

6.7.3. Répartition du syndrome métabolique en fonction des habitudes alimentaires et du style de vie

Seule la consommation régulière de fruits et légumes était significativement associée à la présence du syndrome métabolique chez les volontaires (Tableau XV). Ceux qui ne consommaient pas des fruits et légumes de façon régulière avaient 2,85 fois plus de risque de présenter un syndrome métabolique.

RESULTATS

Tableau XV : Répartition du syndrome métabolique selon les habitudes alimentaires et le style de vie

Habitudes alimentaires et style de vie	Syndrome métabolique		Tests statistiques	
	Présent	Absent		
Tabac				
Oui	18,75 %	81,25 %	P = 0,6312 (Chi2)	OR = 1,37 IC95: [0,37 - 5,11]
Non	14,35 %	85,65 %		
Alcool				
Oui	13,33 %	86,67 %	P = 0,7248 (Chi2)	OR = 0,85 IC95: [0,36 - 2,01]
Non	15,11 %	84,89 %		
Alimentation riche en graisse				
Oui	20,00 %	80,00 %	P = 0,1106 (Chi2)	OR = 1,80 IC95: [0,86 - 3,77]
Non	11,56 %	88,44 %		
Consommation régulière de fruits et légumes				
Oui	11,48 %	88,52 %	P = 0,0081 (Chi2)	OR = 0,35 IC95: [0,16 - 0,78]
Non	26,53 %	73,47 %		
Sédentarité				
Oui	24,32 %	75,68 %	P = 0,0696 (Chi2)	OR = 2,18 IC95: [0,92- 5,16]
Non	12,82 %	87,18 %		

OR= Odd Ratio ; IC95 = Intervalle de confiance à 95 %.

6.7.4. Répartition du syndrome métabolique en fonction des paramètres cliniques et paracliniques

☐ **Fréquence de l'obésité chez les volontaires avec syndrome métabolique** : cette répartition était proportionnelle aux valeurs de l'IMC. On retrouvait parmi les volontaires :

- ayant un IMC normal, 2,22% de cas de syndrome métabolique.
- en surpoids : 18,05% de cas de syndrome métabolique
- obèses : 31,67 % de cas de syndrome métabolique.

La liaison statistique était significative (P=0,0000023). Les volontaires obèses avaient 5,8 plus de risque de présenter le syndrome métabolique que les volontaires non obèses.

☐ **Fréquence de l'HTA chez les volontaires avec syndrome métabolique** : cette répartition est illustrée dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition du syndrome métabolique selon l'HTA

HTA (Définition OMS)	Syndrome métabolique		Tests statistiques	
	Présent	Absent		
Oui	31,03 %	68,97 %	P = 0,0000001 (Chi2)	OR = 8,87 IC95: [3,66 - 21,49]
Non	4,83 %	95,17 %		

OR= Odd Ratio ; IC95 = Intervalle de confiance à 95 %.

Parmi les volontaires qui présentaient un syndrome métabolique, on retrouvait 27 hypertendus soit 79,41% des cas. La présence de l'HTA était un facteur cardiovasculaire significativement associé au syndrome métabolique (P=0,0000001). Les volontaires hypertendus avaient 8,87 fois plus de risque de présenter un syndrome métabolique que les volontaires non hypertendus.

6.7.5. Déterminants potentiels du syndrome métabolique

Au regard des résultats sus présentés, les déterminants potentiels du syndrome métabolique sont les suivants :

- l'âge compris entre 40 et 59 ans (moyenne de 49,05±9,8 ans) : P=0,00007 (Student)
- la profession 'commerçants' : P = 0,0247 (Chi2)
- les personnes mariées : P = 0,0040 (Chi2)
- l'absence de fruits et légumes dans l'alimentation : P = 0,0081 (Chi2)
- l'obésité centrale : P = 0,0000023 (Chi2)
- l'HTA : P = 0,0000001 (Chi2)

7. DISCUSSION

7. DISCUSSION

7.1. Limites et contraintes de notre étude

Notre étude n'est pas affranchie de biais. Nous rapportons un :

- ❖ Biais de généralisation : ayant procédé à un recrutement accidentel des volontaires, l'échantillon obtenu n'était certainement pas représentatif de la population de la région des Hauts-Bassins. Par conséquent, les résultats obtenus ne sauraient être extrapolés à l'ensemble de la population cible.
- ❖ Biais d'informations : certains volontaires n'ont pas été en mesure de fournir toutes les informations demandées. Les contraintes budgétaires ne nous ont pas permis d'obtenir tous les résultats des examens demandés entre autres les lipides ce qui nous aurait permis de mieux explorer les facteurs de risque cardiovasculaire.

Nous avons tenu compte de ces biais et contraintes dans l'analyse des résultats qui suscitent des commentaires.

7.2. Profil général des volontaires

Concernant les volontaires dans notre étude, il s'agissait dans la grande majorité d'individus de sexe féminin, jeunes adultes, d'ethnie mossi, fonctionnaires, résidant en milieu urbain et ayant un bas niveau de scolarisation. Près de 4% étaient diabétiques dont 80% traités ; 19,29% étaient hypertendus connus et plus de la moitié avait un traitement régulier.

Les facteurs de risque les plus présents étaient la sédentarité, l'obésité centrale et l'obésité abdominale, majoritairement chez les femmes. L'HTA était présente chez un tiers des volontaires dont 63,33% de femmes. Près d'un tiers des volontaires avait une hyperglycémie modérée à jeun et en l'absence d'hyperglycémie provoquée par voie orale, il nous était difficile de les classer diabétiques.

7.3. Caractéristiques sociodémographiques

7.3.1. Sexe

Dans notre étude, la prédominance était féminine avec 59,45% de femmes. Le sex-ratio était de 0,68. Cela s'explique par la forte implication des femmes comparativement aux hommes dans les campagnes de dépistage.

Ce constat avait aussi été fait par Sawadogo [82] et Yaméogo [12] à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) qui, lors de campagnes antérieures, avaient rapporté une prédominance féminine avec des taux respectifs de 55,37% et 58,82%.

7.3.2. Age

L'âge moyen des volontaires était de 40,96±12,56 ans ; la majorité des volontaires était âgée de 30 à 49 ans. Ouédraogo [11] à Ouagadougou (Burkina Faso) avait retrouvé une moyenne d'âge de 42,07±9,33 ans avec une prédominance de sujets âgés de 40 à 59 ans.

7.3.3. Ethnie

Les ethnies Mossi et Bobo, respectivement 30,31% et 10,63% dans notre étude, étaient majoritaires. Dans la population générale de Bobo-Dioulasso, ces ethnies sont deux des principaux groupes ethniques de cette ville ce qui explique ces résultats [83].

7.3.4. Profession

Les femmes au foyer, 18,65% des volontaires, étaient la 3^{ème} classe socio-professionnelle la plus représentée après celles des commerçants (19,84%) et des fonctionnaires (23,02%). Nos résultats sont superposables à ceux de Yaméogo [12] qui avait retrouvé 13,90% de commerçants, 24,70% de femmes au foyer et 28,80% de fonctionnaires dans son étude.

Au Burkina, les femmes demeurent sous employées et sont reléguées aux activités domestiques. Selon l'INSD [83], lors du recensement général de la population en 2006, elles représentaient 70,30% de la population inactive, ce qui explique la proportion importante des femmes au foyer observée.

7.3.5. Résidence

La grande majorité, 96,85% des volontaires, résidait en zone urbaine. Le même constat avait été fait par Yaméogo [12] qui avait retrouvé 95,90% d'urbains. Ce résultat trouve son origine dans le fait que la population de la ville de Bobo-Dioulasso était notre population source.

Le milieu urbain, plus que le milieu rural, est exposé aux changements dans l'alimentation et le mode de vie sous l'influence de l'industrialisation, du développement économique et de la mondialisation [84]. Cela se traduit par une augmentation du fardeau de maladies chroniques dont les maladies cardiovasculaires et métaboliques dans plusieurs villes des pays en développement comme l'avaient rapporté Popkin [85], Steyn [86], Gaillard [87] dans leurs études respectives sur des séries africaines.

7.3.6. Niveau de scolarisation

Quarante-quatre virgule dix-huit pour cent (44,18%) des volontaires avait un bas niveau de scolarisation dont plus de la moitié, 56,36%, analphabètes. Yaméogo [12] avait retrouvé un résultat similaire avec 45,50% de volontaires ayant un bas niveau de scolarisation.

Bien que le niveau d'alphabétisation varie entre les différentes régions, ce chiffre témoigne de la situation nationale. Toujours selon l'INSD [83] seulement 22,50% de l'ensemble de la population burkinabé était alphabétisés.

7.3.7. Situation matrimoniale

Notre population d'étude était majoritairement constituée de volontaires mariés : 66,94% soit deux tiers de l'effectif. Ce constat a aussi été fait par Sawadogo [82] et Ouédraogo [11] qui avaient retrouvé 67,02% et 80,20% de mariés.

Ces chiffres reflètent l'importance que garde toujours le mariage dans la société burkinabé [83].

7.4. Habitudes alimentaires et mode de vie

7.4.1. Tabagisme actif

Les fumeurs actifs représentaient 7,09% de notre population. Doupa [88] au Sénégal et Mayéga [89] en Ouganda, dans leurs études respectives, avaient retrouvé des chiffres bas soit respectivement 4,20% et 5,90%.

7.4.2. Consommation d'alcool

L'alcool était régulièrement consommé par 26,09% des volontaires dans notre étude. Sawadogo [82] avait retrouvé 20,59% tandis que Mayéga [89] et Doupa [88] avaient, là aussi, rapporté des chiffres bas soit respectivement 4,70% et 5,10%.

7.4.3. Sédentarité

La grande majorité des volontaires soit 84,25% était sédentaire. Yaméogo [12] et Sawadogo [82] avaient rapporté des taux similaires de 73,60% et 85,85% toujours à Bobo-Dioulasso.

Ces résultats montrent une prévalence très élevée de la sédentarité dans la population générale à Bobo-Dioulasso. L'amélioration des conditions de transport, surtout l'utilisation de plus en plus importante des engins à deux roues, le développement des nouvelles technologies de l'information et de la communication et enfin l'ignorance des bienfaits des activités sportives seraient autant d'arguments pouvant expliquer ce fait.

7.5. Antécédents médicaux

7.5.1. Antécédent de diabète type 2

Les diabétiques connus représentaient 3,94% des volontaires dans notre étude. Sagna [90] à Ouagadougou et Ravikumar [91] en Inde avaient observé des résultats plus élevés soit respectivement 9,20% et 9,40%. Ennarzk [92] au Maroc avait retrouvé 31,00% de diabétiques connus dans son étude.

La proportion plus élevée de diabétiques connus chez Ennarzk peut s'expliquer par la prévalence plus élevée du diabète au Maghreb qu'en Afrique subsaharienne [92].

7.5.2. Antécédent d'hypertension artérielle

Parmi les volontaires, 19,29% étaient hypertendus connus. Nos résultats sont superposables à ceux de Sagna [90] et Sawadogo [82] qui avaient retrouvé 16,70% et 16,81% mais supérieurs à ceux d'Ennarzk [92] et Ravikumar [91] qui avaient rapporté respectivement 3,50% et 15,80%. Yaméogo [12] avait, quant à elle, rapporté 26,40% d'hypertendus connus dans son étude.

7.6. Paramètres cliniques

7.6.1. Indice de masse corporelle

Nous retrouvions 32,89% de volontaires en surpoids et 23,25% de volontaires obèses. Sawadogo [82] avait rapporté des taux similaires de 30,67% et 21,22% dans son étude de même que Sagna [90] qui avait observé 30,60% de personnes en surpoids et 22,10% d'obèses.

Ces prévalences très élevées du surpoids et de l'obésité pourraient s'expliquer, d'une part, par la forte prévalence des facteurs favorisants (sédentarité, alimentation hyperprotidique et hypercalorique riche en graisse). Et d'autre part, par les considérations socioculturelles : être en surpoids ou obèse est considéré dans les sociétés africaines comme un signe d'abondance, de bonne santé et une valeur esthétique chez les femmes comme l'avait indiqué Rahim [93] au Maroc.

7.6.2. Tour de taille

Les volontaires qui présentaient une obésité abdominale constituaient 53,19% de notre population d'étude. Sawadogo [82] avait retrouvé une proportion similaire 53,78%. Ennarzk [92] avait rapporté une proportion encore plus élevée de 67,30%.

Ces valeurs élevées s'expliqueraient aussi par la sédentarité, le comportement alimentaire et les considérations socioculturelles.

7.6.3. Tension artérielle

Notre étude a mis en évidence 37,90% d'HTA (TA \geq 140/90 mmHg) nouvellement diagnostiquée. Nos résultats sont différents de ceux de Sagna [90] et Yaméogo [12] au Burkina Faso, d'Ennarzk [92] au Maroc qui avaient rapporté respectivement 30,40%, 44,50% et 49,50%.

Cette forte prévalence d'HTA méconnue constitue une situation alarmante dans nos sociétés. Selon un récent rapport de l'OMS, plus de 40% des adultes de nombreux pays d'Afrique seraient hypertendus ; mais ils ne sont pas diagnostiqués [94]. Un renforcement de la communication pour le changement du comportement permettrait donc une maîtrise de ces chiffres tensionnels méconnus.

7.7. Glycémie capillaire

Une hyperglycémie capillaire était retrouvée chez 32,38% des volontaires non diabétiques : 22,54% avaient une hyperglycémie modérée et 9,84% étaient suspects de diabète. Yaméogo [12] avait rapporté une hyperglycémie capillaire chez 17,50% des volontaires et une prévalence du diabète de 4,10%. Sawadogo [82] quant à lui avait suspecté 4,49% de cas de diabète.

Ces résultats témoignent de la situation qui prévaut actuellement dans le monde et plus particulièrement dans les pays sous-développés [09,95]. Les dernières prévalences nationales en 2013 étaient de 4,9% selon l'enquête Steps Wise [96].

7.8. Répartition du syndrome métabolique

7.8.1. Profil général du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique était présent chez les volontaires majoritairement de sexe féminin, adultes mûrs avec une moyenne d'âge de presque 50 ans, d'ethnie mossi, commerçants, mariés, ayant un bas niveau de scolarisation et résidant tous en milieu urbain.

L'absence de fruits et légumes dans l'alimentation, la sédentarité, l'obésité centrale, l'obésité abdominale et l'HTA étaient les facteurs de risques associés à la présence du syndrome métabolique dans plus de deux tiers des cas.

7.8.2. Fréquence du syndrome métabolique

Dans notre étude, la prévalence du syndrome métabolique selon la définition de l'IDF était de 14,67%. Yaméogo [12] et Sawadogo [82] avait retrouvé des prévalences respectives plus basses de 2,1% et 2,94% dans la population générale à Bobo-

Dioulasso ; Zeba [10], lui, avait rapporté une prévalence de 10,3% dans la population générale à Ouagadougou.

Ainsi une forte disparité est constatée selon les études. Ceci pourrait s'expliquer par la prise de conscience du phénomène par la population qui du coup est plus enclin à se faire dépister. D'où l'intérêt d'une campagne à grande échelle de la population générale du Burkina Faso.

7.8.3. Répartition du syndrome métabolique en fonction des caractéristiques sociodémographiques

☐ Syndrome métabolique et sexe

Dans notre étude les femmes avaient plus de risque de présenter un syndrome métabolique, bien que cette liaison statistique ne fut pas significative. Koutche-Tchuem [11] avait établi le même constat dans son étude, tout comme Gombet [64] au Congo Brazzaville et Garrido [97] au Kenya.

☐ Syndrome métabolique et âge

Dans notre étude, l'âge "avancé" était significativement corrélé à la présence du syndrome métabolique chez les volontaires avec une moyenne d'âge de $49,05 \pm 9,8$ ans. Gombet [64] et Garrido [97] avaient eux aussi établi le même constat.

☐ Syndrome métabolique et statut socioprofessionnel

Le statut socioprofessionnel "commerçant" était significativement associé à la présence du syndrome métabolique. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette occupation expose à une hygiène de vie moins saine, facteur associé à la présence du syndrome métabolique.

☐ Syndrome métabolique et situation matrimoniale

Le syndrome métabolique était significativement plus présent chez les volontaires mariés que célibataires : 19,35% des volontaires mariés présentaient un syndrome métabolique contre 4,84% des célibataires.

L'hygiène de vie adoptée par les volontaires mariés et la vision africaine de l'obésité, à l'image des commerçants, pourrait en être la cause.

7.8.4. Répartition du syndrome métabolique en fonction des habitudes alimentaires et du style de vie

□ Syndrome métabolique et alimentation

Dans notre étude, il était établi que la consommation régulière de fruits et légumes était inversement associée à la présence du syndrome métabolique chez les volontaires avec une liaison statistiquement significative. Consommer régulièrement des fruits et légumes aurait donc un effet protecteur d'où l'importance d'une éducation.

Ruidavets [98] avait rapporté que les habitudes alimentaires basées sur la consommation de trois groupes alimentaires (produits laitiers, poisson et céréales) étaient associées au risque de syndrome métabolique.

□ Syndrome métabolique et sédentarité

Bien que la liaison statistique n'ait pas été significative dans notre série, les volontaires sédentaires avaient 2,18 fois plus de risque de présenter un syndrome métabolique que les volontaires pratiquant une activité physique régulière.

L'OMS, dans son rapport de 2003 sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques [99], avait rapporté que l'inactivité physique est l'un des principaux facteurs de la progression de l'obésité dans le monde. Toujours selon celle-ci, les effets bénéfiques de l'activité physique dans la prévention des maladies chroniques sont si probants qu'elle recommande au moins 30 minutes d'activité physique d'intensité vigoureuse ou modérée par jour afin de prévenir les maladies chroniques [100].

CONCLUSION

CONCLUSION

Les volontaires au dépistage du diabète sucré à Bobo-Dioulasso présentaient une prévalence élevée syndrome métabolique. Parmi les volontaires, 37,9% étaient hypertendus, 32,38% avaient une hyperglycémie capillaire et ignoraient cela. Cette étude a permis de dépister ces cas méconnus et ainsi les référer pour une prise en charge optimale.

Une constellation de facteurs de risque, entre autres, la sédentarité, la consommation d'alcool, de tabac, l'alimentation pauvre en fruits et légumes, la surconsommation alimentaire responsable de surpoids et d'obésité a été rapportée et devrait servir de base pour les autorités dans la mise en œuvre de leur stratégie de sensibilisation.

En effet, si rien n'est fait d'ici 2035, l'Afrique ne saurait contenir la grande épidémie de diabète. Le Burkina Faso, à l'instar des autres pays en développement va "couler", sous le poids du double fardeau des maladies transmissibles et non transmissibles.

**RECOMMANDATIONS
ET SUGGESTIONS**

RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

☐ **Au ministre de la santé**

- Renforcer la sensibilisation du public sur les maladies cardiovasculaires et métaboliques dont le syndrome métabolique.
- Mettre en place un programme national de lutte contre ces maladies.
- Former en quantité et en qualité des médecins spécialistes.

☐ **Au Directeur Général du CHUSS**

- Faciliter la réalisation des examens visant au dépistage précoce de ces pathologies.
- Mettre en place une unité multidisciplinaire de prise en charge des maladies cardiométaboliques.

☐ **Au personnel soignant :**

- Sensibiliser autant que possible les populations lors des activités quotidiennes de soins.

☐ **A la population des Hauts-Bassins et à l'ensemble de la population nationale**

- Adopter un comportement responsable face aux habitudes et mode de vie afin de prévenir et réduire le risque de survenue des maladies cardiovasculaires et métaboliques de plus en plus fréquentes.
- Adhérer au processus de dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Yach D, Stuckler D, Brownell KD. Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. *Nat Med.* 2006;12(1):62-6.
2. Hauhouat-Attoungbre ML, Yayo SE, Ake-Edjeme A, Yapi HF, Alibo H, Monnet D. Le syndrome métabolique existe-t-il en côte d'ivoire? *Immuno-analyse et biologie spécialisée.* 2008;23:375-378.
3. Leiter LA, Fitchett DH, Gilbert RE, Gupta M, Mancini GB, McFarlane PA, et al. Cardiometabolic risk in Canada: a detailed analysis and position paper by the cardiometabolic risk working group. *Can J Cardiol.* 2011;27(2):1-33.
4. Lavallée P. Le syndrome métabolique. *La Lettre du Neurologue.* 2003;2(9):318-9
5. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care.* 2001;24:683-9.
6. Borch-Johnson K. Chapitre 2. Epidemiology of the metabolic syndrome. In: Beck-Nelsen H. *The metabolic syndrome, pharmacology and clinical aspects.* Hardcover: Springer-verlag; 2013. p. 7-16.
7. Davila P, Florez H, Fleming E, Goodman E, Leblanc G, Lee J et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome among U.S. Workers. *Diabetes Care.* 2010;33(11):2390-5.
8. Gomila S, Dallongeville J. Epidémiologie du syndrome métabolique en France. *Med Nutr.* 2003;39: 89-94.
9. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103(2):137-49.
10. Zeba AN, Delisle HF, Renier G, Savadogo B, Baya B. The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public Health Nutr.* 2012;15(12):2210-9.

11. Ouedraogo SM, Tougouma JB, Sanon/Lompo S, Maiga S, Yameogo TM. Syndrome métabolique et risque cardiométabolique en milieu professionnel. *Rev Af Med Int.* 2006;3(1):48-55.
12. Yaméogo TM, Kyelem CG, Ouédraogo SM, Lankoandé D, Rouamba MM, Cruz ME et al. Caractéristiques cliniques des volontaires au dépistage du diabète: pistes pour la prévention au Burkina-Faso. *Health Sci Dis.* 2014;15(1):3.
13. Fezeu L, Czernichow S, Safar M, Blacher J. Le syndrome métabolique : une révolution en médecine cardiométabolique. *Revue Francophone des Laboratoire.* 2010;(419):25-30.
14. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37:1595-607.
15. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991;14:173-94.
16. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med.* 1989;149:1514-20.
17. Kylin E. Studien über das Hypertooni-Hyperglycemi-Hyperurikemi syndrome. *Zentralblatt für Innere Medizin.* 1923;44:105-12.
18. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr.* 1956;4:20-34.
19. Anderson PJ, Critchley JA, Chan JC, Cockram CS, Lee ZS, Thomas GN, et al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:1782-8.
20. Zerifi R, Marakchi O, Daudon M, Bartagi Z, Abdelmoula J. Syndrome métabolique: physiopathologie et impact sur la lithogénèse. *Ann Biol Clin.* 2008;66(1):9-17.
21. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem.* 1995;270:26746-9.

22. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem.* 1996;271:10697-703.
23. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1(adipose most abundant gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun.* 1996;221:286-9.
24. Nakano Y, Tobe T, Choi-Miura NH, Mazda T, Tomita M. Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatine-binding protein purified from human plasma. *J Biochem.* 1996;120:803-12.
25. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes.* 2006;55:1537-45.
26. Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity-The deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;74 Suppl 1:S3-8.
27. Zozulinska D, Wierusz-Wysocka B. Type 2 diabetes mellitus as inflammatory disease. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;74 Suppl 1:S12-6.
28. Feve B, Bastard JP, Vidal H. Les relations entre obésité, inflammation et insulinorésistance : acquisitions récentes. *C R Biol.* 2006;329: 587-97.
29. Lafontan M. Hétérogénéité des tissus adipeux et différences entre les adipocytes viscéraux et périphériques. Présentation aux journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu. Paris; 2005.
30. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante Jr. AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003;112:1796-808.
31. Coulon J, Willems D, Dorchy H. Augmentation de la concentration plasmatique de la protéine C-reactive dans le diabète de l'enfant et de l'adulte jeune. *Presse Med.* 2005;34:89-93.

- 32.** Capuzzi DM, Freeman JS. C-reactive protein and cardiovascular risk in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: controversy and challenge. *Clin Diabetes*. 2007;25:16-22.
- 33.** Matsuda M, Shimomura I, Sata M, et al. Role of adiponectin in preventing vascular stenosis. The missing link of adipo-vascular axis. *J Biol Chem*. 2002;277:37487-91.
- 34.** Ruan H, Hacoen N, Golub TR, Van Parijs L, Lodish HF. Tumor necrosis factor-alpha suppresses adipocyte-specific genes and activates expression of preadipocyte genes in 3T3-L1 adipocytes : nuclear factor-kappaB activation by TNF-alpha is obligatory. *Diabetes*. 2002;51:1319-36.
- 35.** Gao Z, Hwang D, Bataille F, et al. Serine phosphorylation of insulin receptor substrate 1 by inhibitor kappa B kinase complex. *J Biol Chem*. 2002;277:48115-21.
- 36.** Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004 ;24:29-33.
- 37.** Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006;17: 4-12.
- 38.** Boucher J, Masri B, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology*. 2005;146:1764-71.
- 39.** Karlsson C, Lindell K, Ottosson M, Sjostrom L, Carlsson B, Carlsson LM. Human adipose tissue expresses angiotensinogen and enzymes required for its conversion to angiotensin II. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3925-9.
- 40.** Harte A, McTernan P, Chetty R, et al. Insulin-mediated upregulation of the renin angiotensin system in human subcutaneous adipocytes is reduced by rosiglitazone. *Circulation*. 2005;111:1954-61.
- 41.** Pausova Z. From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:173-8.
- 42.** Sakhaee K, Adams-Huet B, Moe OW, Pak CYC. Pathophysiologic basis for normous uric acid nephrolithiasis. *Kidney Int*. 2002;62:971-9.

- 43.** Hayden MR, Tyagi SC. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus. The urate redox shuttle. *Nutr Metab.* 2004;1:10.
- 44.** Countinho T, Tunner ST, Peyser PA, Bielak LF, Sheedy PF, Kullo IJ. Associations of serum uric acid with marker of inflammation, metabolic syndrome and subclinical coronary atherosclerosis. *Am J Hypertens.* 2007;20:83-9.
- 45.** International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome [En ligne]. [01/03/2016]: [16 pages]. Disponible à l'URL: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf, consulté le 1^{er} mars 2016.
- 46.** Rakesh M, Viswanathan M. Modification des définitions du syndrome métabolique. *J Endocrinol Metab Indien.* 2012;16(1):7-12.
- 47.** Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus-provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998;15:539-53.
- 48.** Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999;16:442-3.
- 49.** Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract.* 2003;9:237-52.
- 50.** National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol education program expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106:3143-421.
- 51.** Grundy SM, Cleman JJ, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005;112:2735-52.

- 52.** World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland; 2000.
- 53.** Lindström J, Louheranta A, Mannelin M. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care.* 2003;26:3230-6.
- 54.** Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al. Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM.* 2001;344:1343-50.
- 55.** Heart Protection Study Collaborative Group, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2003;361:2005-16
- 56.** Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM et al. for the CARE investigators. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. *Circulation.* 1998;98:2513-9.
- 57.** Robins SJ, Rubins HB, Faas FH et al. Insulin resistance and cardiovascular events with low HDL cholesterol. The Veterans Affairs HDL Intervention Trial (VA-HIT). *Diabetes Care.* 2003;26(5):1513-7.
- 58.** Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52.
- 59.** Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *NEJM.* 2002;346(6):393-403.
- 60.** Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK et al. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes.* 2002;51:2796-803

- 61.** Durbin RJ. Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes in patients with impaired glucose tolerance and insulin resistance. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2004;6:280-5.
- 62.** Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004;33:351-75.
- 63.** Ogbera A. Prevalence and gender distribution of the metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndrome*. 2010;2:1.
- 64.** Gombet T, Longo-Mbenza B, Ellenga-Mbolla B, Ikama MS, Mokondjimobe E, Kimbally-Kaky G et al. Aging, female sex, migration, elevated HDL-C, and inflammation are associated with prevalence of metabolic syndrome among African bank employees. *Int J Gen Med*. 2012;5:495-503.
- 65.** Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the US. *Diabetes Care*. 2005;28:2745-9.
- 66.** Rosenbaum P, Gimeno SG, Sanudo A, Franco LJ, Ferreira SR. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes Obes Metab*. 2005;7:352-9.
- 67.** Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National cholesterol education program - adult treatment panel III, International diabetes federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:8-13.
- 68.** Qiao Q. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia*. 2006;49:2837-46.
- 69.** Bataille V, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Yarnell J, Ducimetière P, Ferrières J. Metabolic syndrome and coronary heart disease risk in a population-based study of middle-aged men from France and Northern Ireland. A nested case-control study from the PRIME cohort. *Diabetes Metab*. 2006; 32(5):475-9.

70. Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International diabetes federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British women's heart and health study. *Diabetologia*. 2006;49:41-8.
71. Ko GT, Cockram CS, Chow CC, Yeung VT, Chan WB, So WY, et al. Metabolic syndrome by the International diabetes federation definition in Hong Kong Chinese. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;73:58-64.
72. Lao XQ, Thomas GN, Jiang CQ, Zhang WS, Yin P, Adab P, et al. Association of the metabolic syndrome with vascular disease in an older Chinese population: Guangzhou Biobank Cohort Study. *J Endocrinol Invest*. 2006;29:989-96.
73. Park HS, Lee SY, Kim SM, Han JH, Kim DJ. Prevalence of the metabolic syndrome among Korean adults according to the criteria of the International Diabetes Federation. *Diabetes Care*. 2006;29:933-4.
74. Jorgensen ME, Bjerregaard P, Gyntelberg F, Borch-Johnsen K. Prevalence of the metabolic syndrome among the Inuit in Greenland. A comparison between two proposed definitions. *Diabet Med*. 2005;21:1237-42.
75. Cameron AJ, Magliano DJ, Zimmet PZ, Welborn T, Shaw JE. The metabolic syndrome in Australia: prevalence using four definition. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;77(3):471-8.
76. Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National health and nutrition examination survey II mortality study. *Atherosclerosis*. 2004;173:309-14.
77. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2002;156:1070-7.
78. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama*. 2002;288:2709-16.

- 79.** Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DS, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003;108:414-9.
- 80.** Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004;64:1066-76.
- 81.** Plan d'action du CHUSS 2015.
- 82.** Sawadogo H. Profil et facteurs de risque de diabète de type 2 et des affections cardiovasculaires chez des volontaires au dépistage dans la ville de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) Thèse N°280 de Doctorat en médecine. Ouagadougou, Burkina Faso, Université de Ouagadougou, UFR/SDS, 05 Décembre 2015. 147p.
- 83.** Institut National de la Statistique et de la Démographie. Recensement général de la population et de l'habitation (RGPH) de 2006.
- 84.** Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr*. 2002;5:231-7.
- 85.** Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr*. 2002;5:93-103.
- 86.** Steyn K, Sliwa K, Hawken S, Commerford P, Onen C, Damasceno A, et al. Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: the INTERHEART Africa study. *Circulation*. 2005;112:3554-61.
- 87.** Gaillard T, Schuster D, Osei K. Metabolic syndrome in Black people of the African diaspora: the paradox of current classification, definition and criteria. *Ethn Dis* 2009;19:1-7.
- 88.** Doupa D, Seck SM, Dia CA. Dyslipidemia, obesity and other cardiovascular risk factors in the adult population in Senegal. *Pan Afr Med J*. 2014;19:181.

- 89.** Mayega R W, Guwatudde D, Makumbi F. Diabetes and Pre-Diabetes among Persons Aged 35 to 60 Years in Eastern Uganda: Prevalence and Associated Factors. *PLOS ONE*. 2013;8(8).
- 90.** Sagna Y, Tieno H, Guira O, Yanogo DAR, Benon L. E, Zida S et al. Prevalence and associated risk factors of diabetes and impaired fasting glucose in urban population; a study from Burkina Faso. *Journal of Diabetology*. 2014;2:4.
- 91.** Ravikumar P, Bhansali A, Ravikiran M. Prevalence and risk factors of diabetes in a community-based study in North India: The Chandigarh Urban Diabetes Study (CUDS). *Diabetes & Metabolism*. 2011;37:216-21.
- 92.** Ennazk L, El M'ghari G, El Ansari N, La campagne s'urbanise : résultats d'un dépistage du diabète et des dysglycémies dans une zone rurale de la région de Marrakech. *Pan Afr Med J*. 2014;19:31.
- 93.** Rahim S, Baali A. Etude de l'obésité et quelques facteurs associés chez un groupe de femmes marocaines résidentes de la ville de Smara (Sud du Maroc). *Antropo*. 2011;24:43-53.
- 94.** World Health Organisation. Chronic diseases. Geneva: WHO; 2012 [Cité le 23 mai 2012]; Disponible à l'URL: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/en/, consulté le 25 avril 2015.
- 95.** Wild SH, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the Year 2000 and Projections for 2030 Response to Rathman and Giani. *Diabetes Care*. 2004 ;27(10):2569.
- 96.** Ministère de la santé. Rapport de l'enquête nationale sur la prévalence des principaux facteurs de risques communs aux maladies non transmissibles au Burkina Faso : Enquête Steps. 2013.
- 97.** Garrido RA, Semeraro MB, Temesgen SM, Simi MR. Metabolic syndrome and obesity among workers at Kanye Seventh-day Adventist Hospital, Botswana. *S Afr Med J*. 2009;99:331-4.

- 98.** Ruidavets JB, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Ducimetiere P, Perret B, et al. High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:810-7.
- 99.** Organisation Mondiale de la Santé. Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'une consultation OMS/FAO d'experts 2003.
- 100.** Organisation Mondiale de la Santé. Mise en œuvre de la stratégie de l'OMS pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé. 2008.

ANNEXE

ANNEXE

Fiche de collecte

N° : _____

DEPISTAGE VOLONTAIRE DU DIABET SUCRE

A. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

1. Nom & Prénom(s) : _____
2. Age : _____ ans
3. Sexe Masculin Féminin
4. Ethnie Mossi Dioula Bobo Peulh Bissa Autre : _____
5. Profession Femme au foyer Commerçant(e) Fonctionnaire
 Elève/ Etudiant(e) Sans emploi Autre : _____
6. Résidence : _____
7. Niveau de Aucun Primaire Secondaire Supérieur Autre : _____
scolarisation :
8. Satut matrimonial : Célibataire Marié Autre : _____

B. ANTECEDENTS

B.1. ANTECEDENTS PERSONNELS

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ? Oui Non Si oui, traité ? Oui Non
10. Souffrez-vous du diabète sucré ? Oui Non Si oui, traité ? Oui Non
11. Fumez-vous actuellement ? Oui Non
12. Avez-vous une alimentation trop riche en graisse ? Oui Non
13. Avez-vous eu le diabète pendant une grossesse ou accouché d'un enfant dont le poids de naissance était supérieur à 04kg ? Oui Non NA
14. Consommez-vous souvent des fruits et légumes ? Oui Non
Si oui, à quelle fréquence ? Chaque jour Une fois par semaine
 Une fois par mois Autre : _____
15. Consommez-vous de l'alcool ? Oui Non Si oui, quel type? : _____
16. Aviez-vous déjà dosé une fois votre glycémie? Oui Non Si oui, était-elle normale ?
 Oui Non
17. Pratiquez-vous une activité physique / un sport régulier ? Oui Non
Si oui, lequel ? Footing Marche Vélo Natation Gym Autre : _____
Nombre de fois par semaine : _____ séance(s) Durée par séance : _____

B.2. ANTECEDENTS FAMILIAUX

18. Y'a-t-il un membre de la famille qui souffre du diabète ? Oui Non

Si oui, précisez : Père Mère Frère/Sœur Oncle/Tante Autre : _____

19. Y a-t-il un membre de la famille qui souffre de l'hypertension artérielle ? Oui Non

Si oui, précisez : Père Mère Frère/Sœur Oncle/Tante Autre : _____

C. CONSTANTES

20. Poids : _____ kg

21. Taille : _____ cm

22. IMC : _____ kg/m²

23. Tour de taille : _____ cm

24. Tension artérielle : _____ / _____ mmHg

D. PARACLINIQUE

25. Glycémie capillaire : _____ g/L

A jeun ? Oui

Non

26. Glycémie veineuse : _____ g/L

A jeun ? Oui

Non

E. DIAGNOSTIC DU SYNDROME METABOLIQUE

27. Diagnostic du syndrome métabolique

Syndrome métabolique présent

Syndrome métabolique absent

**SERMENT
D'HIPPOCRATE**

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

RESUME DE LA THESE

Titre : Profil épidémiologique du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage du diabète sucré dans la ville de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Objectif : Etudier le profil épidémiologique du syndrome métabolique chez les volontaires au dépistage dans la ville de Bobo-Dioulasso et identifier les facteurs de risque cardiovasculaire associées à la présence du syndrome métabolique.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée dans la ville de Bobo-Dioulasso lors de la commémoration de la journée mondiale du diabète le 14 novembre 2015 ayant permis le recrutement de 254 volontaires. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire établi à cet effet.

Résultats : L'âge moyen était de $40,96 \pm 12,56$ ans. Les femmes représentaient 59,45% de l'effectif soit un sex-ratio de 0,68. On dénombrait 30,31% de Mossi, 19,84% de commerçants et 66,94% de mariés ; 96,85% des volontaires étaient urbains et 44,18% avaient un bas niveau de scolarisation. Parmi les volontaires, 7,09% étaient des fumeurs actifs, tous du sexe masculin ; 26,09% consommaient régulièrement l'alcool et 38,24% des fruits et légumes. Seuls 15,75% ont déclaré pratiquer une activité physique régulière. Ceux qui se savaient diabétiques et hypertendus représentaient 3,94% et 19,29%.

L'IMC moyen était de $26,21 \pm 5,22$ kg/m² ; 32,89% des volontaires étaient en surpoids et 23,25% obèses. Le tour de taille moyen était de $84,87 \pm 11,80$ cm chez les hommes et $89,10 \pm 14,42$ cm chez les femmes. On retrouvait 90 hypertendus soit 37,9% et 32,38% des volontaires non diabétiques avaient une hyperglycémie capillaire (>1g/l).

La prévalence du syndrome métabolique était de 14,67%. La majorité des volontaires présentant ce syndrome était des femmes (73,53% des cas), âgée de 30 à 49 ans (70,59% des cas), d'ethnie mossi (32,36% des cas), des commerçants (32,35% des cas), mariée (88,24% des cas), sédentaire (73,53% des cas). Tous résidaient en ville.

L'HTA était associée au syndrome métabolique dans 79,41% ; le surpoids et l'obésité dans 94,12% des cas.

Conclusion : Les volontaires, souvent instruits, présentaient plusieurs facteurs de risque et une prévalence élevée du syndrome métabolique. Ainsi des stratégies de prévention impliquant la rédaction de note de politique aux autorités semblent nécessaires.

Mots-clés : syndrome métabolique ; facteurs de risque cardiovasculaire ; dépistage ; volontaires ; Bobo-Dioulasso.

Auteur : Zampaligré Idrissa

Email : zampaligreidrissa@outlook.com