

ABREVIATIONS

ACAT: acyl CoA cholestérol acyltransférase

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

AGL: acide gras libre

ALFEDIAM: Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques

ALAT : Alanine Amino Transférase ou Glutamate Pyruvate transaminase

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Apo: apolipoprotéine

ASAT : Aspartate Amino-Transférase

AVC : accident vasculaire cérébral

CPK : créatine-phospho-kinase

CRP: C-réactive Protéine

CT: cholestérol total

DAIS: Diabetes atherosclerosis intervention study

DER : dépense énergétique de repos

DHA : acide decosa-hexa-enoïque

DT2 : diabète de type 2

EAL : exploration d'une anomalie lipidique

ECG : électrocardiogramme

EPA: acide eicosa-penta-enoïque

EPS: Établissement Public de Santé

ESC: European Society of Cardiology

FAF: femme au foyer

FID : Fédération internationale du diabète

FRC : facteurs de risques cardiovasculaires

GISSI: Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico

GRIPS: Goettingen Risk, Incidence and Prevalence Study

HATS: HDL Atherosclerosis Treatment Study

HDL: lipoprotéines de haute densité

HDLc: HDL cholestérol

HERS: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study

HFHo : hypercholestérolémie familiale homozygote

HMG-CoA réductase: 3-Hydroxy 3-méthylglutaryl-CoA réductase

HOPPE: Heart Outcomes Prevention Evaluation

HPS: Heart Protection Study

HTA : hypertension artérielle

IC : intervalle de confiance

IDL: lipoprotéines de densité intermédiaire

IDM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

INR: International Normalized Ratio

LCAT : lécithine-cholestérol acyl transférase

LDL: lipoprotéines de basse densité

LDLc: LDL cholestérol

LIPID: The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischeamic Disease

LP: lipoprotéine

MCV: maladie cardio-vasculaire

MHS: Munster Heart Study

MNCT: maladies chroniques non transmissibles

MRFIT: Multiple Risk Factor Intervention Trial

MSP: ministère de la santé et de la prévention

NCEP-ATP: National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel

NHANES: National health and nutrition examination survey

OMS : Organisation mondiale de la Santé

OR: odds ratio

PCA: phosphatidylcholine cholestérol acyltransférase

Ra: risque attribuable

RA : risque absolu

RR: risque relatif

TG: triglycéride

UNESCO: Organisation des Nations Unis pour l'éducation, la science et culture.

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study

VA-HIT: Veterans Affairs high-density lipoprotein intervention trial

VIH: virus immunodéficience acquise

VLDL: lipoprotéines de très basse densité

WHI : Women Health Initiative

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Carte de l'obésité dans le monde.....	10
Figure 2 : Structures d'une lipoprotéine	11
Figure 3 : Structures des différentes lipoprotéines.....	12
Figure 4 : Métabolisme des Chylomicrons et VLDL.....	18
Figure 5 : Métabolisme des LDL	21
Figure 6 : Métabolisme des HDL.....	22
Figure 7 : Physiopathologie des dyslipidémies.....	26
Figure 8 : Arc cornéen.....	43
Figure 9 : Xanthélasma	43
Figure 10 : Xanthome tendineux sous-périosté.....	43
Figure 11 : Xanthome plan cutané	43
Figure 12 : Xanthome tubéreux du genou.....	43
Figure 13 : Xanthome tubéreux du doigt	43
Figure 14 : Xanthome éruptif des fesses	43
Figure 15 : Xanthome multiple des mains	43
Figure 16 : les différents types d'obésité (face)	50
Figure 17 : les différents types d'obésité (profil)	51
Figure 18 : Equation SCORE.....	58
Figure 19 : Equation de Framingham	59

Figure 20 : Modes d'actions et indications des hypolipémiants	81
Figure 21 : Carte des zones ciblées du département de Saint-Louis.....	106
Figure 22 : répartition selon la la situation matrimoniale.....	118
Figure 23 : répartition selon la situation matrimoniale chez les 2 sexes.....	118
Figure 24 : répartition selon le niveau d'instruction.....	120
Figure 25 : répartition selon la profession.....	121
Figure 26 : répartition selon la consommation de tabac et d'alcool	122
Figure 27 : répartition selon les habitudes alimentaires.....	123
Figure 28 : répartition l'activité physique en fonction du sexe.....	124
Figure 29 : répartition selon l'existence d'obésité familiale.....	124
Figure 30 : répartition selon l'existence de dyslipidémie familiale.....	125
Figure 31 : répartition de la population d'étude selon l'IMC.....	126
Figure 32 : répartition du tour de taille par rapport au sexe.....	126
Figure 33 : répartition des dyslipidémies.....	128
Figure 34 : répartition de l'IMC en fonction de l'âge.....	129
Figure 35 : répartition de l'IMC en fonction du sexe.....	130
Figure 36 : répartition de l'IMC en fonction de la situation matrimoniale.....	130
Figure 37 : répartition de l'IMC en fonction de la zone géographique	131
Figure 38 : répartition de l'IMC en fonction de la scolarisation	132
Figure 39 : répartition de l'IMC en fonction de la profession	133

Figure 40 : répartition de l'IMC en fonction de l'alcool et du tabac	134
Figure 41 : répartition de l'IMC en fonction des habitudes alimentaires.....	135
Figure 42 : répartition de l'IMC en fonction de l'activité physique	136
Figure 43 : répartition de l'IMC en fonction des antécédents familiaux d'obésité.....	137
Figure 44 : répartition de l'IMC en fonction du tour de taille	137
Figure 45 : répartition du profil lipidique selon l'âge.....	141
Figure 46 : répartition du profil lipidique selon le sexe.....	142
Figure 47 : répartition du profil lipidique selon la situation matrimoniale.....	143
Figure 48 : répartition du profil lipidique selon la zone géographique.....	144
Figure 49 : répartition du profil lipidique selon le niveau d'instruction.....	146
Figure 50 : répartition du profil lipidique selon le tabac et l'alcool.....	147
Figure 51 : répartition du profil lipidique selon les habitudes alimentaires.....	148
Figure 52 : répartition du profil lipidique selon l'activité physique.....	148
Figure 53 : répartition du profil lipidique selon le tour de taille.....	149

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification des dyslipidémies	8
Tableau II : Classification et risque de comorbidités des obésités de l'adulte	9
Tableau III : Migration normale des lipoprotéines à l'électrophorèse et composition	15
Tableau IV : Principales complications observées en fonction du type de dyslipidémie	47
Tableau V: Etiologies des dyslipidémies.....	48
Tableau VI : Principales complications somatiques des obésités de l'adulte	52
Tableau VII : Equivalents boissons alcoolisées pour 10 g d'alcool.....	71
Tableau VIII : Moyens thérapeutiques utilisables dans la prise en charge de l'obésité de l'adulte en fonction de l'IMC.....	102
Tableau IX : Répartition selon la zone géographique des différentes caractéristiques de la population d'étude.....	120
Tableau X : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable obésité.....	141
Tableau XI : Répartition du profil lipidique selon la profession.....	147
Tableau XII : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable cholestérol total..	150
Tableau XIII : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable HDLc.....	152

Tableau XIV : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable LDLc.....153

Tableau XV : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable TG.....154

Tableau XVI : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable IA.....156

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	5
I. Définitions.....	6
II. Classifications et épidémiologie.....	6
III. Physiologie et physiopathologie.....	10
III.1. Physiologie et physiopathologie des dyslipidémies.....	10
III.1.1. Structure des lipoprotéines.....	10
III.1.2. Métabolisme des lipoprotéines.....	15
III.1.3. Physiopathologie des dyslipidémies.....	22
III.2. Physiologie et physiopathologie de l'obésité.....	26
III.2.1. Physiologie de la régulation pondérale.....	27
III.2.2. Physiopathologie de l'obésité.....	32
IV. Présentation clinique.....	41
IV.1. Dyslipidémies.....	41
IV.1.1. Manifestations cliniques des dyslipidémies.....	41
IV.1.2. Manifestations biologiques des dyslipidémies.....	44
IV.1.3. Complications des dyslipidémies.....	47
IV.1.4. Étiologies des dyslipidémies.....	48
IV.2. Obésité.....	50
IV.2.1. Manifestations cliniques de l'obésité.....	50
IV.1.2. Complications de l'obésité.....	51
IV.1.4. Étiologies de l'obésité.....	53
V. Prise en charge thérapeutique.....	54
V.1. Prise en charge des dyslipidémies.....	54

V.1.1. Schéma général de prise en charge des dyslipidémies en prévention primaire.....	54
V.1.2. Traitement du patient dyslipidémique.....	63
V.1.3. Adaptations nécessaires aux populations spécifiques.....	82
V.1.4. Principes du traitement et de sa surveillance.....	91
V.1.5. Résumé.....	94
V.2. Prise en charge de l'obésité.....	95
V.2.1. Evaluation du sujet obèse.....	95
V.2.2. Attitude thérapeutique et suivi du patient.....	98

DEUXIEME PARTIE : CADRE ET TYPE D'ETUDE

I. Objectifs de l'étude.....	105
1.1. Objectif général.....	105
I.1. Objectifs spécifiques.....	105
II. Cadre et type d'étude.....	105
II.1. Données géographiques.....	105
II.1.1. Situation.....	105
II.1.2. Relief, climat, végétation, pluviométrie.....	106
II.2. Données démographiques et religieuses.....	108
II.3. Données économiques.....	108
II.4. Données épidémiologiques.....	109
II.5. Données sanitaires.....	109

METHODOLOGIE

I. Méthodologie.....	112
I.1. Type d'étude.....	112
I.2. Echantillonnage.....	112
I.3. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	112
I.4. Collecte des données.....	113

I.4.1. Instrument de collecte des données.....	113
I.4.2. Déroulement de la collecte.....	113
I.4.3. Définitions opérationnelles des variables.....	114
I.5. Définitions des variables socio démographiques.....	114
I.5.1. Définitions des variables cliniques.....	114
I.5.2. Définitions des variables biologiques.....	115
I.6. Analyse statistique.....	115

RESULTATS

I. Résultats des données.....	117
I.1. Etude descriptive.....	117
I.1.1. Caractéristiques sociodémographiques générales de la population.....	117
I.1.2. Caractéristiques cliniques.....	125
I.1.3. Caractéristiques biologiques.....	127
I.2. Étude analytique.....	130
I.2.1. IMC en fonction des caractéristiques de la population d'étude.....	130
I.2.2. Relation entre le cholestérol total et facteurs de risque cardiovasculaire...	142

DISCUSSION158

I.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.....	158
I.2. Caractéristiques de l'obésité.....	159
I.3. Caractéristiques des dyslipidémies	163
I.4. Relation entre les dyslipidémies et les obésités.....	166

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....168

REFERENCES.....173

ANNEXES

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières décennies, nous avons assisté au développement de pathologies d'évolution chronique. La dyslipidémie, le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale, entre autres se propagent inexorablement dans la population mondiale. Elles sont regroupées dans une entité appelée les maladies chroniques non transmissibles (MCNT).

Parmi ces MCNT, les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité et de handicap dans les pays développés, et de plus en plus dans les pays en voie de développement. Elles représentent une cause importante de mortalité prématurée, de morbidité et de dépenses de santé. Elles ont un impact important en termes de santé publique.

Ainsi les dépenses de santé affectées aux maladies cardio-vasculaires étaient estimées en 1998 à 11,8 milliards d'euros, soit 11 % du montant total de la consommation de soins et de biens médicaux [71]. La prescription médicamenteuse consacrée aux maladies cardiovasculaires était égale à 18 % du total des dépenses médicamenteuses et 12 % du total des dépenses de soins hospitaliers. Malgré une diminution régulière observée depuis 30 ans, la mortalité cardio-vasculaire reste, en 2003, dans les pays industrialisés, et en particulier en France, une des premières causes de mortalité. Les données rapportées en 2003 par le Groupe Technique National de Définition des Objectifs (GTNDO) montraient que 32 % des décès enregistrés en France étaient liés à une pathologie cardio-vasculaire : 27 % par cardiopathie ischémique, 25 % par accident vasculaire cérébral (AVC), 23 % par insuffisance cardiaque et 25 % par les autres pathologies vasculaires [28].

Les maladies cardiovasculaires sont multifactorielles, mais l'athérosclérose est responsable d'une grande partie des ces affections. Elle est une des affections les plus fréquentes de l'homme adulte. Les complications de l'athérosclérose ont

pour expression clinique la maladie coronaire, l'accident vasculaire cérébral ischémique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, les néphropathies vasculaires, les rétinopathies vasculaires. Ce sont des pathologies qui posent de graves problèmes de santé, en particulier, les complications coronaires. En France, 500 000 personnes meurent chaque année et 170 000 à cause d'une affection cardiovasculaire dont 50 000 d'origine coronaire et 60 000 d'origine vasculaire cérébrale [69]. Les pays à revenu faible ou intermédiaire sont touchés de manière disproportionnée, on y recense plus de 80% des décès dus aux MCV [65]. Elle est aggravée par des facteurs de risque non modifiables (âge, sexe masculin et hérédité cardiovasculaire) et modifiables (tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, sédentarité et obésité).

L'obésité est un des facteurs de risque majeurs de maladies cardiovasculaires. Autrefois considérés comme un problème propre aux pays à revenu élevé, l'obésité augmente désormais de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain.

Aujourd'hui, de nombreux progrès ont été réalisés dans le domaine de la prise en charge de l'athérosclérose et de ses complications. Sur le plan fondamental, la pathogénie de l'athérosclérose et de ses complications cliniques est mieux connue : la responsabilité de l'excès de LDLc circulant, dans l'initiation et la pérennisation de l'inflammation au niveau des parois artérielles par réaction à l'agression, ainsi que le processus de formation et d'instabilité de la plaque athéromateuse sont bien démontrés. Sur le plan clinique, les résultats des nombreuses études épidémiologiques et des grands essais d'intervention, menés depuis de nombreuses années, ont montré qu'il est possible de diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires, grâce à un traitement hypolipémiant, diététique ou médicamenteux [55-56].

Au Sénégal, l'obésité et la dyslipidémie restent des affections mal connues. Ces pathologies émergentes, par rapport aux autres MNCT, ne suscitent pas encore un véritable intérêt ni chez la population, ni chez les autorités sanitaires et gouvernementales. Les moyens mis en œuvre pour la prévention sont encore rudimentaires. Il n'existe pas encore de véritable étude sur l'impact de ces affections sur la population, ni de campagne de prévention et de prise en charge adéquate. C'est dans ce contexte que nous nous sommes intéressés à l'étude des principaux déterminants de ces affections afin de faire un état des lieux et de proposer des recommandations pour une prévention et une meilleure prise en charge de ces affections.

Dans cette étude, nous avons comme objectifs de :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'obésité et de la dyslipidémie dans la population générale adulte de Saint-Louis.
- ❖ Identifier les principaux déterminants médicaux et sociologiques de l'obésité et des dyslipidémies ainsi que leurs importances respectives,
- ❖ Étudier les éventuelles différences entre milieu urbain et milieu rural concernant l'obésité et les dyslipidémies.
- ❖ Étudier les éventuelles relations entre l'obésité et les dyslipidémies et autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- ❖ Proposer des recommandations pour la prise en charge de l'obésité et des dyslipidémies.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

I. DEFINITIONS

Les **dyslipidémies** ou dyslipoprotéinémies correspondent à une modification permanente, quantitative et qualitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques. Elles correspondent à une ou plusieurs anomalies suivantes : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, diminution des HDLc, augmentation des LDLc. Elles peuvent être primitives (génétique) ou acquises (secondaires, iatrogènes).

L'**obésité** se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est un moyen simple de mesurer l'obésité dans la population. L'IMC correspond au poids de la personne (en kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres). Une personne est généralement considérée comme obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m² ou plus ou le rapport tour de taille sur tour de hanche supérieur à 0,9 chez l'homme et supérieur à 0,85 chez la femme [66].

II. CLASSIFICATION ET EPIDEMIOLOGIE

II.1. Dyslipidémies

La classification des dyslipidémies familiale la plus utilisée est la classification internationale de Frederickson (tableau I) dont le principe repose sur les données de l'électrophorèse des lipides sériques. Il existe six types de dyslipidémies (I, IIa, IIb, III, IV et V) repartit en 3 groupes : l'hypercholestérolémie pure, les hypertriglycéridémies et les dyslipidémies mixtes [30].

➤ **L'hypercholestérolémie pure (Type IIa) :**

La forme familiale hétérozygote est la plus fréquente des maladies génétiques chez l'homme. Elle a une fréquence de 1 cas sur 500 naissances. La forme familiale homozygote est exceptionnelle, elle est de 1 cas sur 1000000 naissances. L'hypercholestérolémie familiale, par déficit en Apo B100, a une fréquence un peu plus faible que celle de la forme familiale hétérozygote, elle est d'environ 1 cas sur 700 naissances. La forme non familiale, polygénique est la plus fréquente et se développe au cours de la seconde moitié de la vie, elle est trois fois plus fréquente que les formes génétiques.

➤ **Les hypertriglycéridémies :** exogène (Type I), endogène (IV) et mixte (V).

Les hyperchylomicronémies (Type I et V) font partie des hyperlipidémies exceptionnelles avec une fréquence de 1 cas sur 100000 naissances.

L'hypertriglycéridémie endogène est d'étiologie multifactorielle, ce qui explique les différentes fréquences retrouvées. Sa fréquence va de 0,5 à 0,8 % de la population générale adulte. Dans certaines études anglo-saxons, elle va jusqu'à 10%.

➤ **Les dyslipidémies mixtes:** hyperlipidémie familiale combinée (Type IIb) et la dysbêtalipoprotéïnémie familiale (Type III)

Les hyperlipidémies mixtes sont aussi fréquentes que les hypercholestérolémies. La fréquence est de 0.5 à 0.8 % de la population. Le type IIb est la plus fréquente des dyslipidémies. Sa fréquence est de 1 à 2 % de la population adulte. Le type III est beaucoup plus rare avec une fréquence à 0.02 %.

Le tableau I résume les différentes classes de dyslipidémie, les troubles lipidiques associées et leur pourcentage.

Tableau I : Classification des dyslipidémies [30]

Type	Noms	Anomalies des lipoprotéines	Taux de cholestérols	Taux de triglycérides	Pourcentage des dyslipidémies
I	Hypertriglycémie exogène	Chylomicrons	Normal à +	++++	< 1 %
IIa	Hypercholestérolémie pure	LDL	++	Normal	10 %
IIb	Hyperlipidémie familiale combinée	LDL + VLDL	++	++	40 %
III	Dysbêtalipoprotéïnémie familiale	IDL	++	+++	< 1 %
IV	Hypertriglycémie familiale	VLDL	Normal à +	++	45 %
V	Hypertriglycémie mixte (type I + IV)	VLDL + Chylomicrons	+ à ++	++++	5%

II.2. Obésité

L'obésité peut être classée en 3 groupes de risque de comorbidité de plus en plus élevé. Le tableau II permet de résumer la classification des obésités chez l'adulte [18].

Tableau II : Classification et risque de comorbidités des obésités de l'adulte

Classification		IMC (kg/m ²)	Risque de comorbidités
Valeurs de référence		18,5 à 24,9	Moyen
Surpoids		25 à 29,9	Légèrement augmenté
Obésité	Type I (modérée)	30 à 34,9	Modérément augmenté
	Type II (massive)	35 à 39,9	Fortement augmenté
	Type III (morbide)	≥ 40	Très fortement augmenté

Chez les sujets d'origine asiatique, des seuils d'IMC plus bas ont été proposés (surpoids : ≥ 23 kg/m², obésité: ≥ 25 kg/m²) car il a été constaté une augmentation du risque pour la santé à des valeurs d'IMC inférieures à celles décrites dans le Tableau II.

L'obésité est surtout présente dans les pays développés. Les trois pays les plus touchés par l'obésité sont les îles Samoa Américaines avec 74.60 % de la population, les îles Tokelau avec 63.40 % de la population et Tonga avec 56 % de la population. A noter que ces trois pays sont situés en Océanie. Le premier pays constitué d'une population importante et touché par l'obésité est l'Arabie Saoudite avec 35.6 % suivie des Etats-Unis avec 33.9 % (Figure 1).

Cette liste est non exhaustive car certains pays ne publient pas de données sur l'évolution de l'obésité, surtout les pays africains comme le Sénégal ou les données représentatives de la population générale sont quasi-inexistantes.

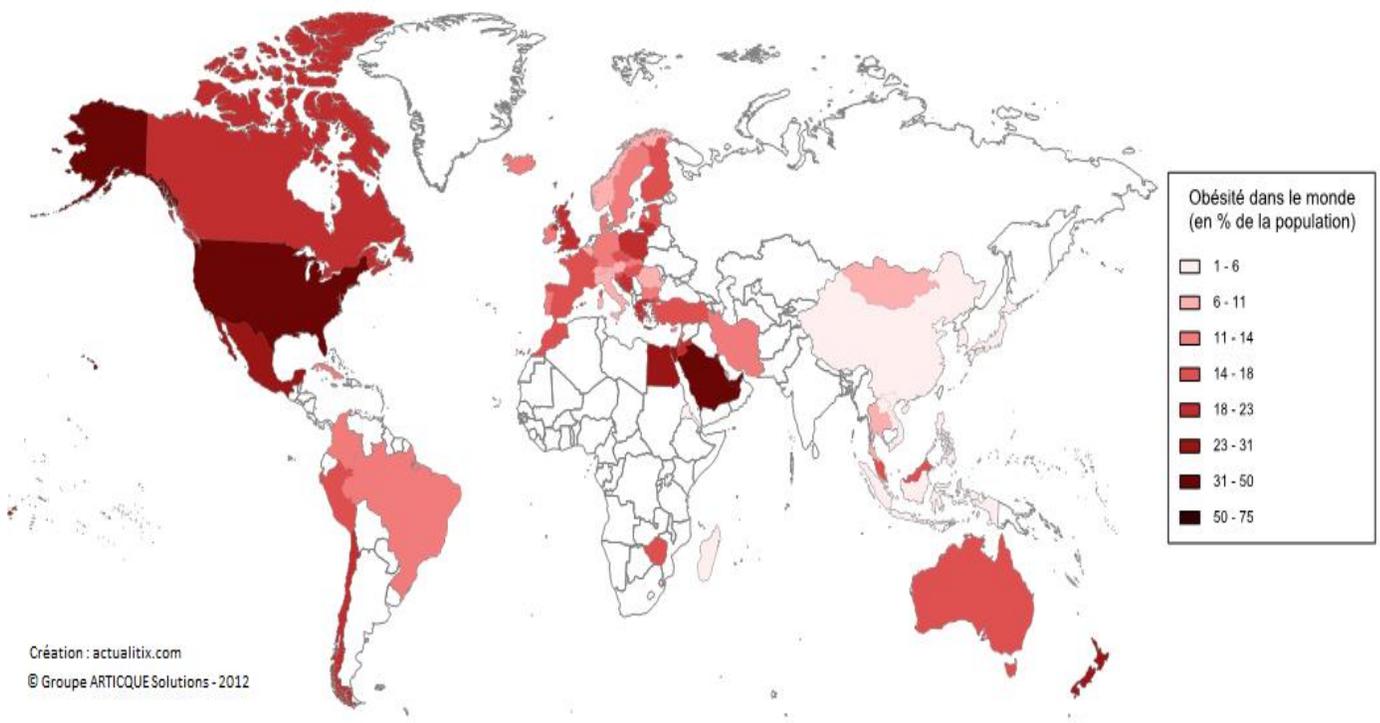


Figure 1 : Carte de l'obésité dans le monde en 2012 [1]

III. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

III.1. Physiologie et physiopathologie des dyslipidémies

Les altérations du métabolisme des lipides sont essentiellement une modification de la concentration de lipoprotéine dans le sérum et du transport des lipides dans le sang.

III.1.1. Structure des lipoprotéines

Les lipides sont transportés dans le sang sous forme de complexes moléculaires sphériques appelés les **lipoprotéines** (LP) qui sont des particules faites de couronne et de noyau (figure2).

Leur couronne se compose de lipides amphiphiles (phospholipides, cholestérol et apolipoprotéine). Leur noyau hydrophobe est composé de triglycérides et esters de cholestérol (la forme de transport et de stockage du cholestérol).

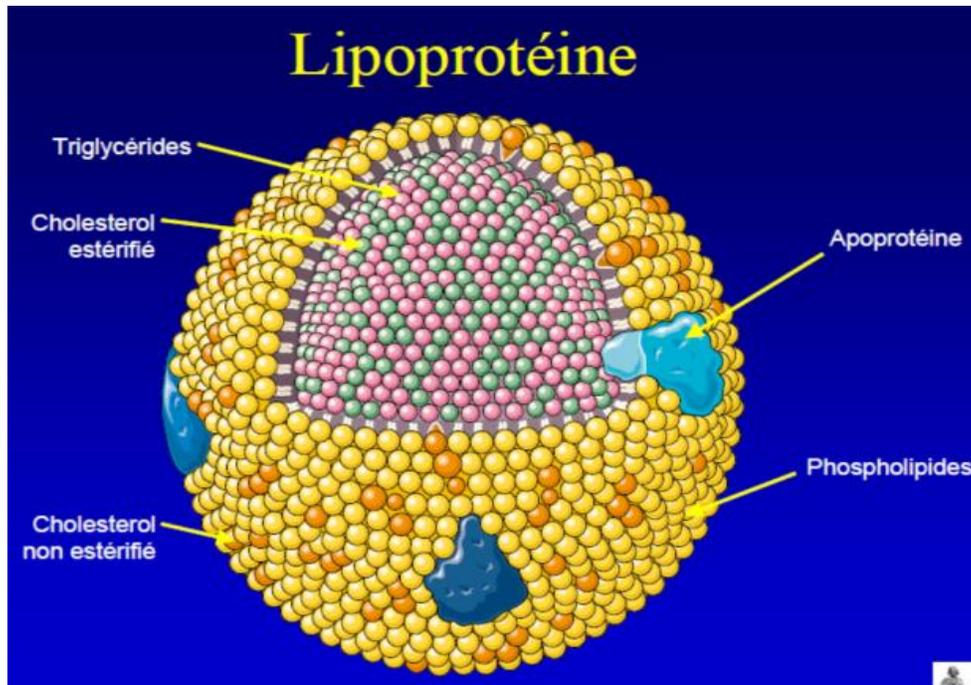


Figure 2 : Structure d'une lipoprotéine

Les LP se distinguent les unes des autres par leur taille, leur densité (d'où dérive leur nom), leur teneur en lipides, leur site de formation ainsi que leurs apolipoprotéines. Ces dernières servent d'élément de structure pour les LP, de ligands pour les récepteurs des LP dans la membrane de leurs cellules cibles ou encore comme effecteurs des lipoprotéines lipases [20-73].

Les lipoprotéines peuvent être divisées en 6 fractions selon leur taille, densité, leur composition en lipides et en protéines et leur fonction (figure 3).

- Les chylomicrons
- Les LP de très faible densité : VLDL
- Les LP de densité intermédiaire : IDL

- Les LP de faible densité : LDL
- Les LP de haute densité : HDL
- La lipoprotéine (a) : LP(a)

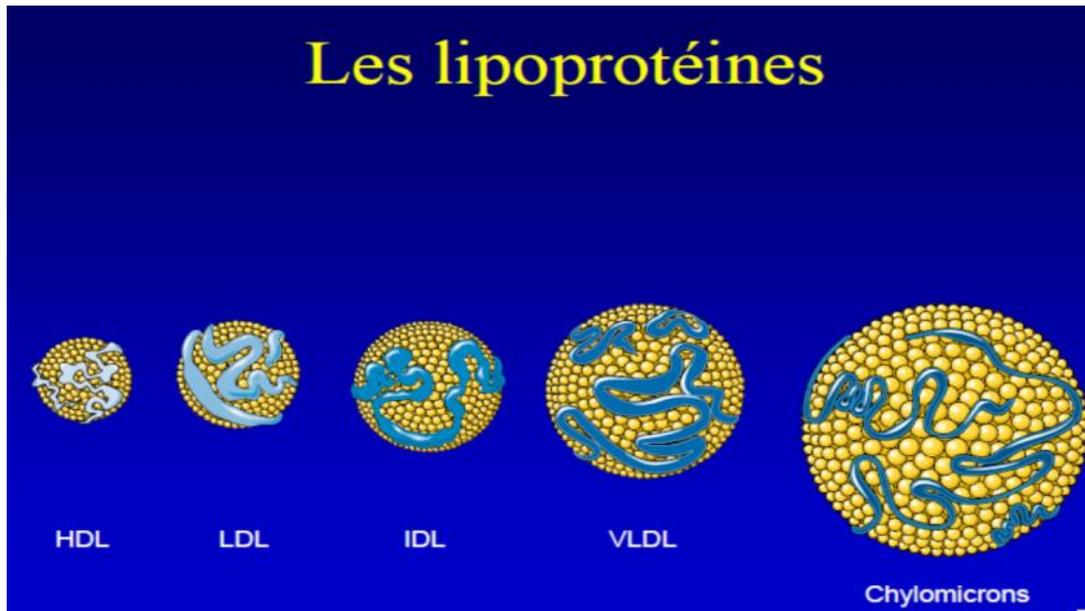


Figure 3 : Structures des différentes lipoprotéines (LP)

➤ Les chylomicrons

Les chylomicrons transportent, par l'intermédiaire de la lymphe intestinale, les lipides de l'intestin vers la périphérie (muscles squelettiques et tissu adipeux). Leur diamètre varie entre 800 à 5000 Å, leur densité est de 0.93g/ml. Ils sont composés d'environ 86% de TG, 7% de phospholipides, 3% de Cholestérol estérifié, 2% de cholestérol libre et 2% de protéines. Il contient aussi des apolipoprotéines tels que les Apo A-I, A-II, A-IV, B-48, C-I, C-II, C-III, et E.

Ils passent dans le sang 1 à 6 heures de temps suivant les repas. A jeun, ils disparaissent du plasma. Leur dégradation est assurée par des enzymes lipolytiques dont le plus important est la lipoprotéine lipase (LPL) qui est activée par l'Apo C-II. De cette dégradation, naissent les « remnants ».

➤ **Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL)**

Les VLDL proviennent en grande partie du foie et l'autre partie de l'intestin. Leur diamètre varie entre 300 et 700 Å et Leur densité va de 0.95 à 1.010g /ml. Elles sont constituées de TG à 55%, de phospholipides à 18%, de cholestérol estérifié à 12%, de cholestérol libre à 7% et de protéines à 8%. Elles contiennent aussi des apolipoprotéines tels que les Apo B-100, C-I, C-II, C-III et E. La demi-vie des VLDL est d'environ 5 heures. Elles subissent une lipolyse et donne des résidus (IDL).

➤ **Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL)**

Les IDL sont issues de l'hydrolyse des VLDL par les lipases. Leur taille varie de 270 à 300 Å et leur densité de 1.008 à 1.019 g/ml. Elles sont constituées de 23% de TG, 29% de Cholestérol estérifié, de 9% de cholestérol libre, 19 % de phospholipides et 19% de protéines. Les apolipoprotéines présentes sont les Apo B-100 et E. Elles subissent une lipolyse et donnent les LDL.

➤ **Les lipoprotéines de faible densité (LDL)**

Les LDL proviennent des IDL après hydrolyse par la LPL. La taille des IDL varie entre 220 et 272 Å et leur densité varie entre 1.019 et 1.060 g.ml. Elles sont constituées de 6% de TG, de 42% de Cholestérol estérifié, 8% de Cholestérol libre, de 22% de phospholipides et de 22% de protéines. L'Apo B-100 est la seule apolipoprotéine présente. Elles ont une demi-vie de 3.6 jours dans le plasma. Après oxydation, elles sont dégradées par les macrophages.

➤ **Les lipoprotéines de haute densité (HDL)**

Les HDL peuvent être subdivisées en 3 catégories selon leur densité : les HDL1 ou naissantes, les HDL 2 et les HDL3.

Les HDL1 proviennent du foie, de l'intestin et de l'hydrolyse des VLDL et des chylomicrons. Leur constituant lipidique est essentiellement des phospholipides (lécithines) et contient des apolipoprotéines tels que les Apo A-I, C-II, C-III et E. Les Apo C-II, C-III et E vont être perdues et les Apo A-II et A-IV vont être gagnées lors de la maturation des HDL.

Les HDL2 ont une taille qui varie de 90 à 100Å, une densité de 1.063 à 1.125g/ml. Elles sont constituées de 5% de TG, de 17% de Cholestérol estérifié, 5% de Cholestérol libre, de 55% de phospholipides et de 40% de protéines.

Les HDL3 ont une taille qui varie de 70 à 90Å, une densité de 1.125 à 1.210 g/ml. Elles sont constituées de 3% de TG, de 13% de Cholestérol estérifié, 4% de Cholestérol libre, de 25% de phospholipides et de 55% de protéines.

Les HDL vont être captées par les macrophages. Elles sont ensuite transportées vers le foie et les glandes endocrines.

➤ **Lipoprotéine (a)**

La LP(a) est une particule de LDL modifiée. Une molécule (a) est fixée par un pont disulfure sur la molécule d'Apo B-100 de la LDL. Ce qui fait que le poids et la densité de cette lipoprotéine sont augmentés.

L'Apo(a) serait synthétisée dans le foie indépendamment de la synthèse de l'Apo B-100 et serait relâché en circulation, où elle se grefferait à une LDL. Il se lierait de façon non covalente à l'Apo B-100 des LDL, puis il y aurait formation spontanée du pont disulfure.

La LP(a) est riche en cholestérol estérifié, ce qui augmente le risque d'athérosclérose.

Le tableau III résume la composition des différentes lipoprotéines lors de l'électrophorèse des lipoprotéines.

Tableau III : Migration normale des lipoprotéines à l'électrophorèse et composition [61]

	Migration électrophorèse	Composition moyenne en lipides (%)		Principales apolipoprotéines
		TG	CT	
Chylomicrons	Absent à jeun	90	3	A-I, B-48, C-II, E
VLDL	Pré β	60	20	B-100, C-II, E
LDL	β	10	45	B-100
IDL	Absente à jeun	50	50	B-100, E
HDL	α	5	20	A-I, A-II

III.1.2. Métabolisme des lipoprotéines

III.1.2.1. Les chylomicrons

Les chylomicrons sont formés dans les cellules intestinales par l'assemblage des triacylglycérols, cholestérol libre ou estérifié et des apolipoprotéines spécifiques [105].

➤ Synthèse

Les chylomicrons contiennent plusieurs apoprotéines. L'Apo B-48 est obtenue à partir de la traduction du gène Apo B. On y rencontre aussi les apoprotéines A, C et E.

Les triacylglycérols sont d'origine alimentaire après absorption sous forme de 2 monoacylglycérols et d'acides gras libres. Ces derniers sont recombinaés en triacylglycérols dans le réticulum endoplasmique des cellules de la muqueuse intestinale, après activation des acides gras par l'acyl-CoA synthétase.

Dans les mêmes cellules on trouve des séquences de réactions de tranacylation permettant la resynthèse des phospholipides et des esters de cholestérol.

La synthèse des apolipoprotéines commence dans le réticulum endoplasmique rugueux. Pendant leur transfert vers l'appareil de Golgi elles sont glycosylées et associées aux lipides resynthétisés grâce aux enzymes du réticulum endoplasmique lisse. Les particules résultantes sont empaquetées dans des vésicules sécrétoires, libérées dans le plasma par exocytose. Elles constituent les chylomicrons natifs ou naissants qui vont subir une maturation par l'adjonction d'autres apolipoprotéines.

Les chylomicrons natifs excrétés ne contiennent que l'Apo B-48. Ils commencent leur maturation dès leur arrivée dans le plasma en recevant les Apo E et C. Le couple Apo B-48 et Apo E est indispensable pour la reconnaissance des chylomicrons par les récepteurs hépatiques. Les Apo C (incluant l'Apo C-II) se comportent comme des activatrices de la lipoprotéine lipase qui hydrolyse les triglycérides du chylomicron. La source de ces apolipoprotéines est HDL circulante [105].

➤ **Dégradation**

– *Hydrolyse des triacylglycérols*

Les chylomicrons sont transportés dans la circulation sanguine vers les tissus périphériques ou utilisateurs : tissu adipeux, muscles striés, muscle cardiaque, etc.

A la surface des capillaires alimentant ces tissus, prédomine une *lipoprotéine lipase*, activée par l'Apo C-II des lipoprotéines. Les triacylglycérols sont alors

hydrolysés en acides gras et 2-monoacylglycérol qui sont absorbés par le tissu. Enfin le 2-monoacylglycérol est coupé en acide gras et glycérol sous l'action d'une lipase intracellulaire. Les acides gras sont récupérés par le tissu et le glycérol retourne par la voie sanguine au foie (Figure 4).

– *Devenir des reliquats des chylomicrons*

Les chylomicrons débarrassés de leurs triacylglycérols se rétrécissent et deviennent plus denses. Leur contenu en Apo C est récupéré par les HDL. Les résidus ainsi obtenus sont appelés « reliquats » de chylomicrons. Ces derniers sont retirés de la circulation par le foie grâce aux récepteurs qui reconnaissent le couple Apo B-48 et Apo E qu'ils contiennent. Ils rentrent par endocytose et sont hydrolysés par les lysosomes pour libérer les acides aminés des apoprotéines, le cholestérol libre des esters de cholestérol. Le cholestérol va avoir un effet régulateur sur la synthèse du cholestérol endogène en réduisant le niveau de **3-Hydroxy 3-méthylglutaryl-COA réductase** et en se comportant comme un inhibiteur de cette enzyme [105].

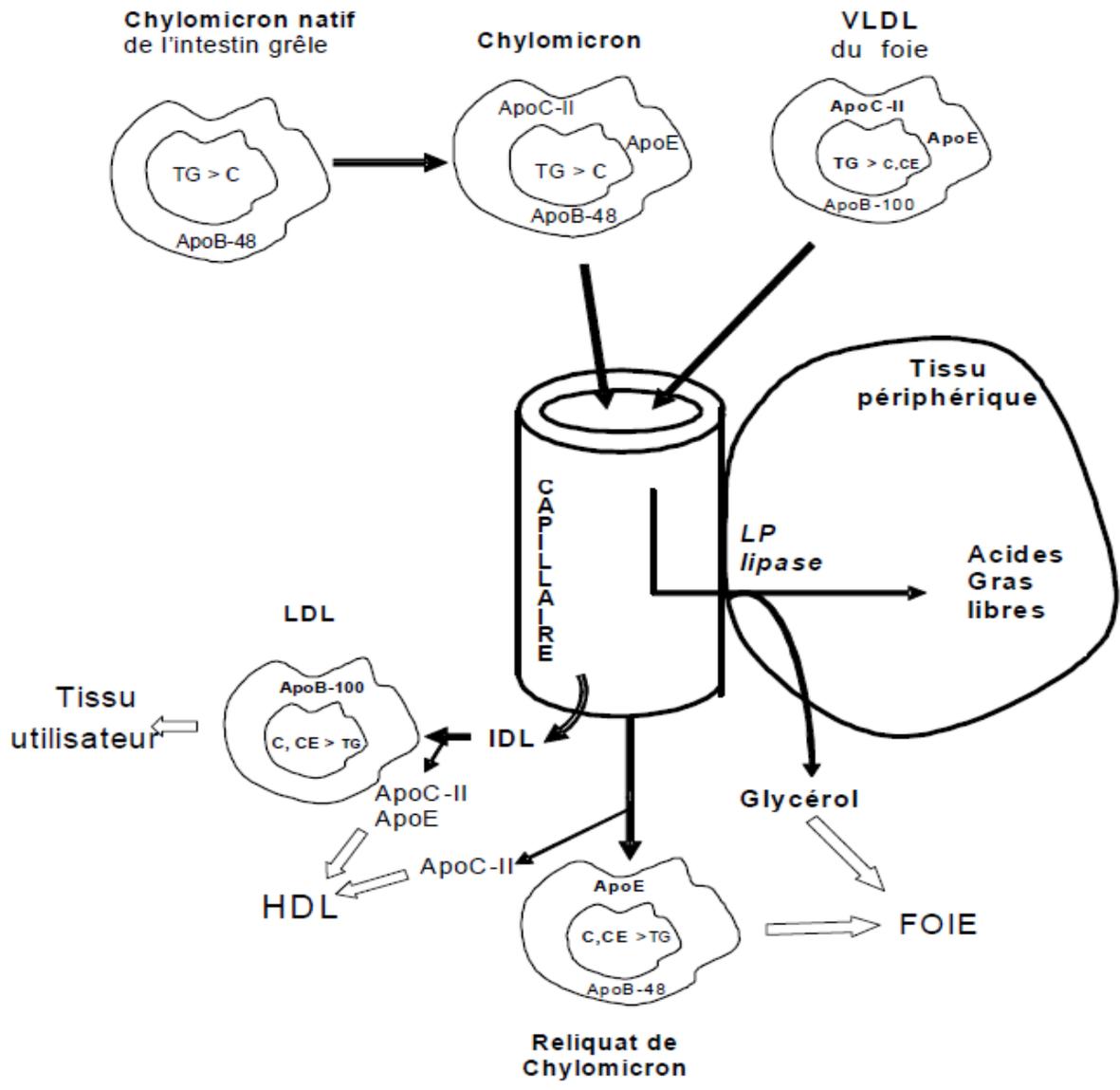


Figure 4 : Métabolisme des Chylomicrons et VLDL.

III.1.2.2. Lipoprotéines à très faible densité (VLDL)

Les VLDL sont une production du foie, à la suite d'un repas riche en énergie [105].

➤ Synthèse hépatique

Les lipoprotéines à très faible densité sont synthétisées dans le foie. Elles proviennent de l'assemblage de triacylglycérols, des différentes formes de cholestérol, de l'Apo B-100 et de l'Apo A-I. Comme les chylomicrons, leur fonction est d'apporter les triacylglycérols aux tissus périphériques. Pour remplir ce rôle il leur faut se combiner à la sortie du foie, dans le plasma, à l'Apo E nécessaire à leur reconnaissance par les récepteurs de ces tissus périphériques et à l'Apo C-II pour l'activation de la *lipoprotéine lipase*. Les deux Apo E et C-II ont été fournies par les HDL circulantes [105].

➤ Modification des VLDL circulantes et formation des LDL

Au cours de leur séjour dans la circulation sanguine, les VLDL perdent au contact des tissus une partie de leurs triacylglycérols. Elles diminuent en taille mais deviennent plus denses. Les Apo C et Apo E retournent aux HDL. Un dernier inter-échange se produit entre les VLDL et les HDL. Les HDL récupèrent de façon concomitante des triacylglycérols et des phospholipides des VLDL alors que ces dernières s'enrichissent en esters de cholestérol provenant des HDL. L'agent de transfert est la *protéine de transfert des esters de cholestérol*.

Au cours de cette séquence de modification et d'échange de matières entre les HDL et les VLDL, ces dernières se transforment en lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et enfin en lipoprotéines de faible densité (LDL).

III.1.2.3. Lipoprotéines de faible densité (LDL)

Contrairement aux chylomicrons et aux VLDL, les LDL transportent principalement du cholestérol aux tissus. Ce transport se fait par dépôt du cholestérol à la surface des membranes cellulaires ou par un mécanisme un peu plus complexe mettant en jeu des récepteurs spécifiques [105].

➤ **Métabolisation des LDL**

Certaines zones des membranes cellulaires des tissus utilisateurs des LDL sont tapissées de récepteurs, formés dans le réticulum endoplasmique (RE). Après maturation dans l'appareil de Golgi ils rejoignent donc ces zones appelées vésicules ouvertes. Lors de leur passage les LDL sont reconnues grâce à l'Apo B-100 qu'elles contiennent encore. Elles se lient à ces récepteurs formant des complexes récepteurs-ligands. Lorsque les récepteurs sont saturés, les vésicules ouvertes s'invaginent, se ferment et sont retirées par endocytose.

Les vésicules, sous forme de particules (endosomes), fusionnent ensuite avec les lysosomes (figure 5). Les récepteurs protéiques sont recyclés ou hydrolysés en acides aminés alors que les triacylglycérols et phospholipides subissent une hydrolyse totale en acides gras et autres constituants, les esters de cholestérol en cholestérol libre et en acides gras. Tous ces produits seront réutilisés par la cellule.

➤ **Régulation de la charge cellulaire en cholestérol**

Le cholestérol réparti dans les reliquats des Chylomicrons, les LDL et les HDL renseigne sur le niveau du cholestérol dans l'organisme. Ses effets sont :

- Il inhibe l'activité de la *3-Hydroxy 3-méthylglutaryl-CoA (HMG-CoA) réductase*, point de départ de la synthèse *de novo* du cholestérol.
- Si le cholestérol n'est pas utilisé et s'accumule, il active une acyltransférase (*Acyl-CoA Cholestérol acyltransférase ; ACAT*). Les esters de cholestérol, ainsi formés, sont stockés dans les cellules).
- L'excès du cholestérol inhibe aussi la transcription des gènes des récepteurs des LDL, réduisant ainsi leur nombre et la capture des LDL et donc l'approvisionnement des cellules en cholestérol [105].

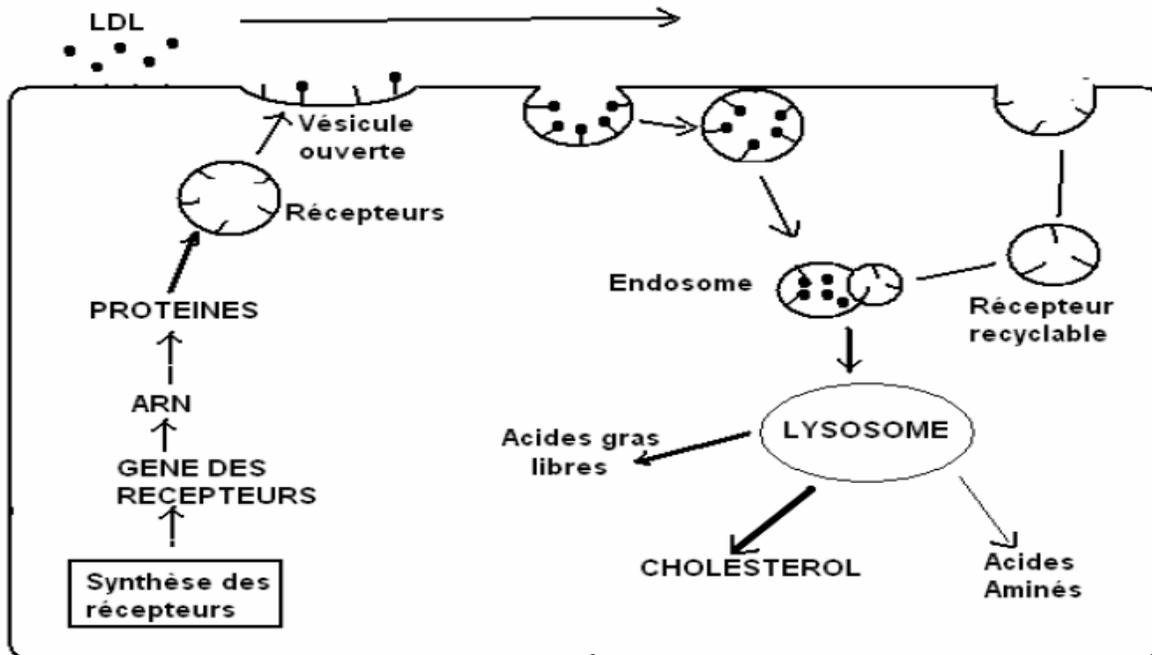


Figure 5 : Métabolisme des LDL

III.1.2.4. Les lipoprotéines de haute densité (HDL)

Les lipoprotéines de haute densité sont formées dans le foie et excrétées par exocytose dans la circulation sanguine comme des particules inorganisées, constituées d'apolipoprotéines et de phospholipides (essentiellement des phosphatidylcholines) [105].

➤ Fonctions des HDL

Ces lipoprotéines ont plusieurs fonctions importantes :

Elles constituent pour l'organisme un réservoir des apoprotéines E, A et C. Ce sont elles qui transfèrent aux chylomicrons et aux VLDL l'Apo C-II, activatrice de *la lipoprotéine lipase*, indispensable à leur métabolisme. Elles assurent aussi la récupération de l'Apo C-II avant le recyclage des reliquats des chylomicrons, de l'Apo C-II et de l'Apo E avant la métabolisation des LDL par endocytose et hydrolyse dans les lysosomes.

Les HDL, sont excrétées comme des particules inorganisées qui se structurent en particules sphériques au fur et à mesure qu'elles s'enrichissent en cholestérol qui joue le rôle de structurant. En effet ces lipoprotéines fonctionnent comme des accepteurs du cholestérol libre déposé à la surface des membranes des cellules et d'autres tissus.

Dès que le cholestérol libre est prélevé par les HDL, il est immédiatement estérifié par une enzyme plasmatique, *phosphatidylcholine cholestérol acyltransférase (PCA)*. Le cholestérol estérifié devient hydrophobe et est ainsi piégé dans les HDL. Ce processus retire de la circulation et des cellules l'excès du cholestérol libre [105].

➤ **Devenir des HDL**

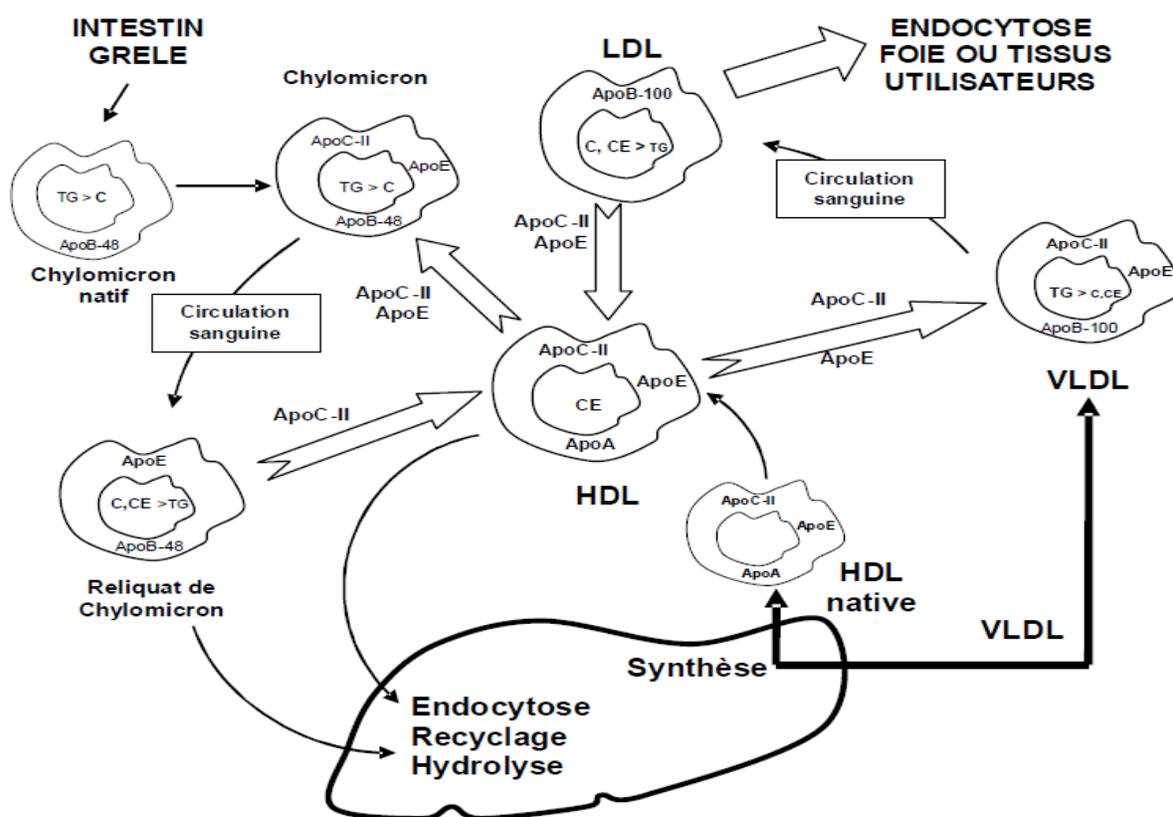


Figure 6 : Métabolisme des HDL

Les HDL circulantes peuvent être retirées par le foie de la circulation par endocytose médiée par des récepteurs spécifiques (figure 6). Les esters du cholestérol sont hydrolysés. Le cholestérol libre peut être recyclé dans d'autres lipoprotéines, utilisé pour la formation des hormones ou éliminé sous forme de sels biliaires [105].

III.1.3. Physiopathologie des dyslipidémies

Une élévation des graisses sanguines peut affecter le cholestérol, les triglycérides ou les deux y compris aussi les apolipoprotéines : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie ou hyperlipidémie combinée. On utilise aujourd'hui le terme d'hyperlipoprotéïnémie [106].

Dans les **hypercholestérolémies**, les causes sont multiples, elles peuvent être d'ordre génétique ou idiopathique (Figure 7).

L'excès de poids et l'alimentation jouent cependant un rôle important ; en privilégiant en particulier les graisses végétales (insaturées), il est possible de faire diminuer le cholestérol des LDL (Chez l'homme, l'absorption intestinale des stérols végétaux est faible. Grâce à leur structure similaire à celle du cholestérol, les stérols végétaux se fixent sur les **micelles** qui transportent le cholestérol dans l'intestin, diminuant ainsi son absorption par effet de compétition. Le cholestérol non absorbé est alors éliminé dans les selles, induisant une diminution du LDLc). Les graisses animales (saturées) augmentent en effet la synthèse de cholestérol dans le foie et y diminuent par voie de conséquence la densité de récepteur des LDL. Ceci entraîne une diminution de leur captation par les tissus périphériques et par voie de conséquence une élévation sérique des LDL riches en cholestérol (LDLc > 135 mg/dl). Ces derniers se lient aux scavenger receptors, qui assurent le dépôt du cholestérol dans les macrophages, la peau et les parois vasculaires.

L'hypercholestérolémie est donc un facteur de risque pour l'athérosclérose ou une maladie coronaire [106].

Dans les **hypercholestérolémies familiales** (hyperlipoprotéïnémie de **type IIa**) le cholestérol plasmatique est élevé dès la naissance (hétérozygotes x 2 et homozygotes x 6), ce qui peut entraîner même chez les enfants un infarctus du myocarde. Les causes de cette affection sont des altérations génétiques des récepteurs des LDL de haute affinité, qui empêchent la capture cellulaire des LDL. La déficience peut être une diminution de la transcription du gène du récepteur, un blocage de la protéine au niveau du réticulum endoplasmique rugueux, une diminution de l'insertion du récepteur au niveau de la membrane cellulaire, une diminution de la liaison des LDL, ou une altération de l'endocytose. Le cholestérol plasmatique va donc augmenter, d'une part à cause de la diminution de la capture cellulaire des LDL riches en cholestérol, et d'autre part parce que les tissus extrahépatiques vont alors synthétiser plus de cholestérol : en effet, la réduction de la capture des LDL va lever l'inhibition de l'HMG CoA réductase (enzyme clé de la régulation de la biosynthèse du cholestérol) [106].

Dans l'**hyperlipidémie combinée** (hyperlipoprotéïnémie de **type IIb**), un autre défaut monogénique, les TG sont également légèrement augmentés en plus du cholestérol. La cause de cette maladie réside vraisemblablement dans une surproduction d'Apo B, qui augmente la synthèse de VLDL et aboutit donc à une formation accrue de LDL (Figure 7) [106].

La **dysbétalipoprotéïnémie familiale** prédispose au déclenchement d'une hyperlipoprotéïnémie de **type III**. Dans ce cas, un variant Apo E₂ qui n'est pas reconnu par les récepteurs E, est exprimé à la place de l'Apo normale E. On aboutit ainsi à un trouble de la capture des résidus de chylomicrons et d'IDL au niveau

hépatique et à une augmentation de leur concentration plasmatique (risque élevé d'athérosclérose).

Les **hypertriglycémies** primaires reposent sur une élévation de la synthèse hépatique de TG ou bien (plus rarement) sur un trouble de la dégradation des chylomicrons et des VLDL (hyperlipoprotéinémie de **type I**), dont la base est une carence en LPL ou en Apo CII. Elles entraînent une prédisposition à la pancréatite; d'autre part les HDL sont diminuées ce qui entraîne un risque accru d'athérosclérose (diminution de l'exportation de cholestérol à partir de la paroi vasculaire) [106].

Des déficiences génétiques peuvent également avoir pour conséquence une concentration anormale de LP: **hypolipoprotéinémie**. L'hypo- α -lipoprotéinémie a pour base une déficience des apolipoprotéines Apo A avec une diminution des HDL, ce qui accroît le risque d'athérosclérose. Dans la Va-IS-lipoprotéinémie, les LDL sont absentes dans le plasma (hypercholestérolémie). L'origine est une altération de la synthèse de l'Apo B48, de sorte que les chylomicrons ne peuvent plus être transportés à travers la muqueuse intestinale ni sortir du foie, ce qui déclenche dans ces deux organes une dégénérescence graisseuse [106].

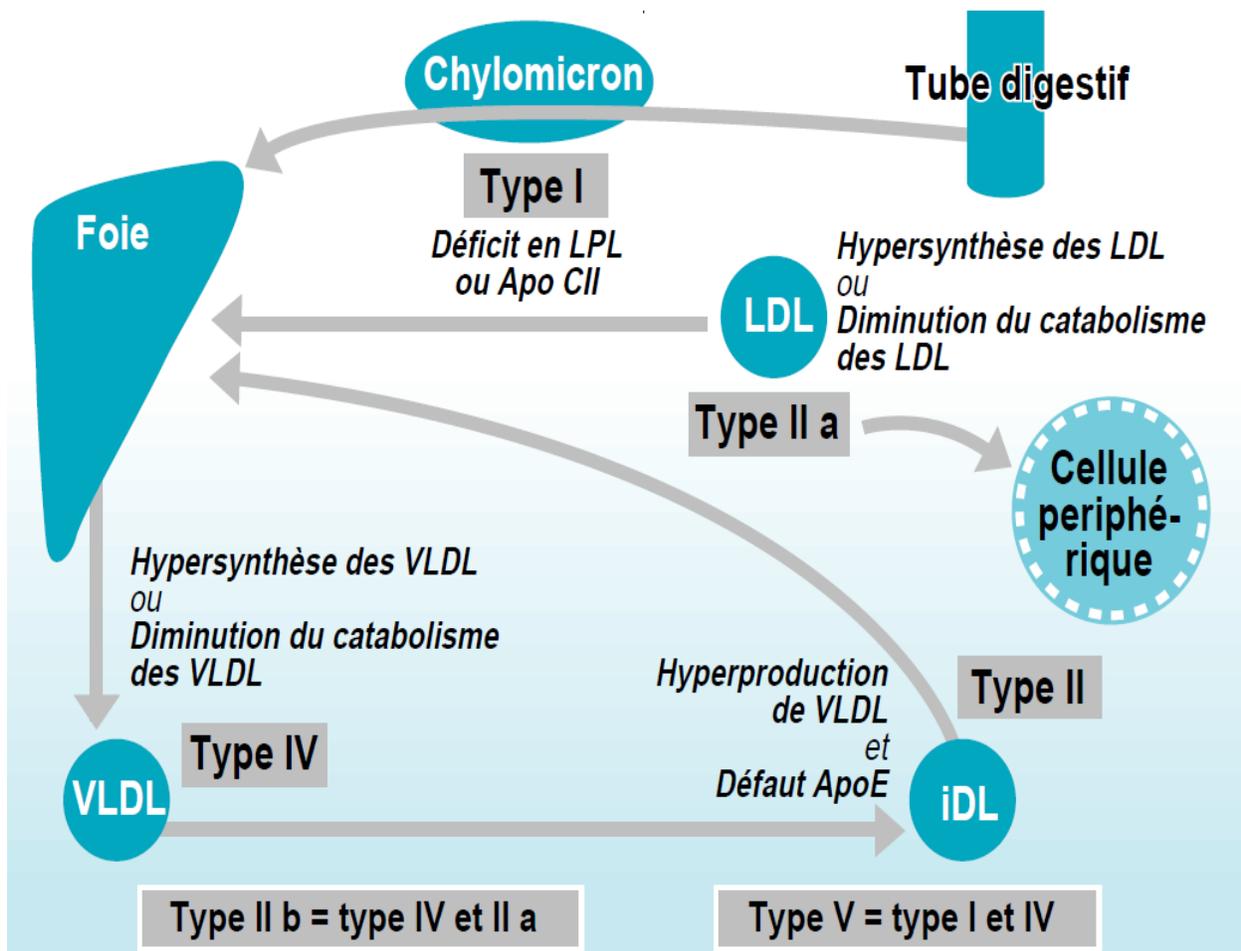


Figure 7 : physiopathologie des dyslipidémies

III.2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE

L'obésité est un processus évolutif qui passe par les phases suivantes :

- Une phase de constitution dite « *phase dynamique* » de prise de poids, résultant d'un bilan énergétique positif. On distingue ainsi les obésités de constitution précoce qui surviennent dès l'enfance voire la petite enfance et les obésités constituées à l'âge adulte (généralement avant 45 ans). Une série d'événements biologiques ou physiologiques peuvent intervenir dans le

déclenchement de cette phase. On peut citer la puberté, la grossesse, la ménopause, certains médicaments, la chirurgie et les facteurs psychoaffectifs.

- Une phase dite « *statique* » durant laquelle le poids se stabilise ; l'obésité se maintient, un nouvel équilibre énergétique est atteint. Cet état d'obésité constituée a généralement tendance à se maintenir durablement et peut s'aggraver.
- Des phases de *fluctuations* pondérales à l'occasion d'interventions diététiques ou autres.

Ainsi, lors de la phase de constitution, il y a augmentation de la masse grasse, résultant de la mise en réserve d'un apport énergétique en excès, inadapté aux besoins. Lors de la phase de stabilisation du poids ou phase d'entretien, pour des apports stables, il y a une augmentation des dépenses liées à l'activité physique; d'où une stabilisation du poids.

A chacune des phases correspondent des situations physiologiques et des processus physiopathologiques différents.

III.2.1. Physiologie de la régulation pondérale

Le poids est un paramètre stable. Sa régulation s'effectue normalement à deux niveaux, à savoir, l'équilibre entre les entrées et sorties d'une part, et l'ensemble de mécanismes régulateurs qui tendent à corriger les écarts que produisent les circonstances extérieures (*ponderostat*) d'autre part [10-39].

Par ailleurs, la forme principale de stockage énergétique est représentée par le tissu adipeux et reflète la différence entre les apports (alimentation) et les dépenses énergétiques [39].

Le tissu adipeux comporte 85% de triglycérides, 10% d'eau et 5% de matières sèches non lipidiques [23].

La prise alimentaire cherche à court terme à maintenir l'homéostasie glucidique et à long terme maintenir la masse grasse puis la masse maigre. Ainsi, un déséquilibre minime entre la prise alimentaire et les dépenses énergétiques a un aspect cumulatif expliquant la prise de poids [39].

III.2.1.1. Régulation du bilan énergétique

Normalement, le bilan énergétique est équilibré, c'est-à-dire que l'obèse comme le sujet de poids normal équilibre les entrées et sorties. On conçoit alors que le stockage des graisses est d'autant plus facile que le régime alimentaire est plus riche en sucre, en lipides et que l'insulinémie est élevée.

L'utilisation de l'énergie disponible au niveau de l'organisme se fait chez l'homme pendant les étapes suivantes :

- Lors du métabolisme de base qui assure le maintien de la température corporelle et le fonctionnement des viscères. Il représente 40% cal/h/m² de surface corporelle chez l'homme et 36% cal/h/m² chez la femme.
- Lors de l'activité musculaire basale qui correspond au maintien du tonus et l'activité musculaire lisse.
- Pendant la digestion avec 10% des calories consommées. Elle dépend essentiellement du type d'alimentation (action dynamique spécifique des aliments) et est plus élevée pour les protéines que les lipides et les glucides.
- Lors des dépenses de travail au quotidien : à ce niveau, notons que le sport entraîne une dépense énergétique importante. Praticué régulièrement, il contribue à limiter les excès de stockage graisseux et limite la survenue d'une obésité [39].

Les fluctuations physiologiques du poids corporel correspondent (à l'exception des variations de l'hydratation) à des variations des réserves énergétiques, de la masse grasse. Il s'agit d'une homéostasie énergétique plus que pondérale.

Tout se passe comme si les réserves énergétiques corporelles se trouvaient maintenues autour d'une valeur dite de « valeur de consigne » ou « set point » du système par le *ponderostat*, ou *adipostat*, qui tend à corriger les écarts en plus ou moins que produisent les circonstances extérieures [10]. C'est ainsi qu'un surcroît de dépenses énergétiques tend à être compensé par une augmentation de la prise alimentaire.

Chez l'homme, les dépenses énergétiques, surtout le métabolisme de base, sont peu modulables en dehors des situations extrêmes. C'est donc la prise alimentaire qui assure la part prépondérante de la régulation du bilan énergétique.

Par ailleurs, le niveau d'ajustement des réserves énergétiques, donc du poids, varie d'un individu à un autre. Une partie de ces différences est d'origine génétique : deux individus présentant des caractéristiques de taille et d'environnement identiques peuvent avoir un poids différent alors qu'ils ont les mêmes niveaux d'apports caloriques et de dépenses énergétiques.

Aussi, le poids auquel s'ajuste l'individu se modifie souvent au cours de la vie, sous l'influence des variations de l'environnement et de l'âge.

L'activité physique, la disponibilité des aliments et leur nature, les réactions psychologiques, certains médicaments, et de nombreux autres facteurs sont autant d'éléments qui peuvent modifier le niveau auquel le « set point » se trouve fixé. Ainsi, tout en étant en équilibre, un individu pourra être en surcharge pondérale ou obèse à la maturité après avoir été maigre à l'adolescence.

De plus, la composition corporelle est influencée par l'apport et l'utilisation des substrats. On sait que les glucides et les lipides sont les principales sources d'énergies et que la conversion des glucides en lipides est négligeable dans les conditions d'alimentation normale. En conséquence, la stabilité de la composition corporelle implique que l'organisme oxyde un mélange de substrats équivalents, non seulement en quantité mais en qualité, au mélange de micronutriments ingérés.

L'orientation des nutriments vers le stockage ou au contraire vers l'oxydation influence la nature et le volume des réserves énergétiques. Notons aussi que la gestion de la réserve lipidique est radicalement différente de celle de la réserve glucidique et que les conséquences qui découlent de l'un ou l'autre des types de réserves sont également différentes [10].

III.2.1. 2. Régulation de la prise alimentaire

La fonction physiologique et le sens de la conduite alimentaire ne doivent pas être confondus.

L'aliment n'est pas seulement une source de nutriments, mais un objet du monde extérieur que l'organisme va s'approprier. Plusieurs facteurs sont impliqués dans la régulation de la prise alimentaire. Avant de définir les mécanismes régulateurs, il faut préciser certains termes fondamentaux que sont :

- Le besoin : c'est l'état organique correspondant au manque qualitatif et quantitatif de nourriture. L'amaigrissement en est le symptôme majeur.
- La faim : c'est la sensation de l'état de besoin. Les stimuli intéroceptifs la provoquent. L'état de malaise ou même de souffrance qu'elle engendre est supprimé par l'ingestion de nourriture.
- La satiété : perception anticipative de la satisfaction du besoin organique. De manière subjective, c'est une sensation de rassasiement.

- L'appétit : c'est le résultat d'association de stimuli externes et internes expérimentés dans l'acte d'ingestion [45].

Le comportement de l'homme devant la nourriture n'est qu'un aspect de son attitude devant le monde avec trois composantes, à savoir : le milieu intérieur de l'homme, le milieu alimentaire constitué par les aliments, le milieu social de l'homme avec un système d'ajustement très complexe à la frontière du physiologique et du psychologique (conscient et inconscient) [19].

III.2.1. 2.1. Milieu intérieur

Trois groupes de facteurs interviennent ici. Il s'agit :

- Des facteurs psychologiques, qui correspondent au besoin nutritif. Le besoin de manger comprend notamment le besoin d'eau et le besoin énergétique.
- Les facteurs psychosensoriels, qui correspondent au plaisir de manger.
- Les facteurs socioculturels, qui correspondent au plaisir de manger au sein d'une société donnée et se traduisent par la valeur symbolique des aliments [19].

III.2.1.2.2. Milieu alimentaire

Si on admet que manger est beaucoup plus que la nécessité d'apporter des nutriments aux cellules, on comprendra que l'aliment a trois aspects ; il nourrit, il est doué d'un tonus émotif et il possède une signification symbolique. Chacun de ces aspects correspond aux trois groupes de facteurs du milieu intérieur.

Ainsi, aux facteurs physiologiques de l'homme correspondent les caractéristiques nutritionnelles, hygiéniques et de santé de l'aliment. Aux facteurs psychosensoriels de l'homme correspondent le tonus émotif ou caractéristiques psychosensorielles de l'aliment avec, notamment, l'horreur de la monotonie, le goût pour le sucre (très désiré mais qui engendre très vite la satiété), le goût pour

les graisses (très désirées mais peu satiétogènes et d'une haute densité calorique), le goût pour les protides (aliments qui rassasient le plus efficacement) et le goût pour l'amer qui, à de petites doses excite l'appétit.

Notons pour le sucre que le sentiment de satiété n'apparaît que pour une consommation de 50g environ. C'est pourquoi un grignotage de petites quantités de glucides, mais de façon répétée, n'entraînera pas de sentiment de satiété et pourra ainsi contribuer à un excès calorique [64].

Enfin aux facteurs socioculturels de l'homme correspondent les caractéristiques symboliques, commerciales et économiques de l'aliment [19].

III.2.1.2.3. Milieu extérieur

Ce sont les contraintes de la société humaine où l'on peut distinguer : les mœurs et coutumes, les habitudes alimentaires, le comportement individuel qui résulte de l'interaction du génotype et du milieu avec dans celui-ci le rôle de l'alimentation dans l'enfance, d'où l'importance de la mère de famille auprès des enfants [19].

Ce point est sociologique mais à ne pas négliger, car les habitudes alimentaires se prennent dès l'enfance et sont ensuite difficiles à modifier. Certaines habitudes s'acquièrent par suite d'un changement de mode de vie, de pays etc. Ils sont responsables d'importantes modifications métaboliques entraînant surpoids et obésité.

III.2.2. Physiopathologie de l'obésité

Toute obésité est la conséquence d'un déséquilibre entre les entrées et les sorties énergétiques. Ce bilan énergétique est positif et peut survenir à tout âge de la vie, être transitoire ou permanent.

Les dépenses caloriques journalières varient en fonction de l'activité et les apports énergétiques sont assurés de deux façons :

- D'abord, il y a les apports endogènes constitués d'une part par l'énergie immédiatement utilisable, fournie par le foie et le muscle (glycogène), et d'autre part par l'énergie utilisable à moyen terme fournie par l'oxydation des acides gras.
- Ensuite, il y a les apports exogènes constitués par l'alimentation qui apporte les glucides, les protides et les lipides.

Ces apports alimentaires sont variables et ne reflètent pas toujours les besoins. Cela est à l'origine des problèmes d'excès de nutriments. Mais ces apports peuvent ne pas être très élevés et entraîner l'obésité du fait de la susceptibilité génétique du sujet.

L'obésité peut être considérée en fait comme la maladie d'un organe : le tissu adipeux. Celui-ci peut être à l'origine de la maladie, ou le lieu où se manifeste une pathologie située ailleurs. C'est une inflation des réserves énergétiques stockées sous forme de triglycérides dans les adipocytes. C'est une maladie chronique qui a tendance à l'aggravation. Sa pathogénie implique des facteurs de constitution et d'entretien.

En effet, à la phase initiale de l'obésité, l'augmentation de la masse grasse résulte d'une mise en réserve, d'un stockage d'énergie excessif. Ultérieurement, la persistance de l'obésité témoigne d'une adaptation du bilan énergétique à cette hypertrophie de la masse grasse : tout se passe comme si des mécanismes étaient alors mis en place pour « défendre » ce nouvel état de la réserve énergétique [10].

De nombreux facteurs environnementaux et biologiques, pour une part génétiques, contribuent au développement des différentes phases de cette maladie.

III.2.2.1. Facteurs comportementaux

➤ Alimentation

C'est un facteur très important et déterminant dans le processus de la prise de poids.

A ce niveau, il s'agit de la qualité alimentaire à type d'alimentation hyperlipidique, hyperglucidique, pauvre en fibres. Ce type de régime est en effet favorable à un surpoids. De plus, la répartition journalière de l'apport énergétique est déséquilibrée avec des repas sautés, un repas trop copieux, un petit déjeuner souvent absent et des grignotages tout au long de la journée [54].

Le grignotage est en effet la consommation quasi-continue de petites quantités fractionnées d'aliments. Elle consiste à manger plusieurs fois dans la journée en dehors des sensations réelles de faim. La durée des épisodes de grignotage est extrêmement variable suivant le sujet [23].

Par ailleurs, l'environnement nutritionnel in-utéro puis en période périnatale peut grandement influencer le risque d'installation ultérieure d'une obésité. Aussi, l'excès alimentaire portant principalement sur les sucres simples est très fréquent en phase précoce (dynamique) de constitution de l'obésité qui persiste ultérieurement même si l'apport glucidique est réduit (phase statique) en raison des différents désordres métaboliques en particulier l'hyper insulinémie [54].

➤ Sédentarité

On note une diminution importante de l'activité physique avec une sédentarisation excessive de l'ensemble de la société; mais encore plus des enfants, entretenue par le nombre d'heures passées quotidiennement à regarder la télévision et à jouer aux jeux vidéo surtout dans les pays nantis. L'apparition de nouveaux modes d'activité réduit énormément la dépense énergétique physique [68].

Par exemple :

- Au niveau du transport, l'augmentation spectaculaire du taux de possession d'automobiles signifie que de nombreuses personnes se déplacent désormais sur de courtes distances en voiture plutôt qu'à pied ou à bicyclette.
- Au niveau des foyers, l'approvisionnement facile en combustible rend inutile le ramassage et la préparation de combustible pour l'éclairage et le chauffage ; le chauffage central a diminué la dépense d'énergie permettant d'assurer la thermorégulation. La dépense énergétique est également réduite du fait de l'utilisation de matériel de cuisson et d'aliments/ingrédients prêts à l'emploi pour la préparation des repas. Les machines à laver et autres rendent le nettoyage plus facile et plus rapide
- Au niveau du lieu de travail, la mécanisation, la robotique, l'informatisation et les systèmes de contrôle ont sensiblement réduit le besoin d'activité même modérée, et seule une très faible proportion de la population exerce désormais des travaux manuels physiquement éprouvants.
- Au niveau des lieux publics, les ascenseurs, les escaliers roulants et portes automatiques sont tous conçus pour réaliser une économie importante de temps et d'énergie.

➤ **Facteurs socioéconomiques et culturels**

Dans de très nombreuses études réalisées chez l'adulte, on retrouve dans les pays développés, que l'obésité touche les classes sociales défavorisées. Cependant, pour les pays en développement, on observe une association positive entre la situation socio-économique et l'IMC [52].

Il y a aussi une évolution des modes alimentaires avec une large part pour la consommation des produits de restauration rapides qui prennent peu de temps mais qui sont malheureusement pour la plupart hypercaloriques.

Chez les enfants, on note que le rythme de vie scolaire laisse peu de place à l'activité physique.

Sur le plan culturel, tout au long de l'histoire de l'humanité, un poids élevé et une forte corpulence ont été considérés comme des signes de santé et de prospérité. C'est encore le cas dans nombre de cultures. Par exemple, les femmes qui ont de l'embonpoint sont souvent considérées comme attrayantes en Afrique, où certaines communautés traditionnelles ont des « huttes d'engraissement » réservées à l'élite des adolescentes pubères et destinées à faire en sorte qu'elles abordent leur vie de femme avec un surplus de graisse périphérique [68].

Au Sénégal, on parle plutôt de « Diongoma ou beauté XL » qui symbolise l'idéal de la femme traditionnelle sénégalaise. La « Diongoma » est caractérisée par une chute des reins et des rondeurs avantageuses. Parallèlement à l'élection des miss, le Sénégal élit chaque année sa « Diongoma » nationale [14].

Dans beaucoup de pays industrialisés, les trois dernières décennies ont vu un changement d'attitude marqué vis-à-vis du schéma corporel et du poids. Chez la femme, la minceur symbolise désormais la compétence, le succès, la maîtrise et l'attrance, tandis que l'obésité représente la paresse et l'absence de volonté. Chez l'homme, on voit très souvent la stature avec large carrure et musculature importante [68].

Certaines femmes intellectuelles recherchent aussi de nos jours, une idéale minceur dans les pays en voie de développement.

III.2.2.2. Facteurs génétiques

L'obésité parentale est un facteur de risque d'obésité infantile très important. On a pu montrer que, par rapport à un enfant dont aucun des deux parents n'est obèse, le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les deux parents le sont [50].

Les recherches visant à identifier les gènes utilisables pour le dépistage, puis pour le traitement sont importantes. Mais il faudra de nombreuses années avant de pouvoir en appliquer les résultats dans la pratique. A l'heure actuelle, le principal intérêt de la recherche génétique sur l'obésité est de permettre de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie [45].

III.2.2.3. Sexe

Dans toutes les études réalisées, la femme a une masse grasse plus importante que l'homme de même poids et taille, soit, respectivement, 20 à 25 % et 15 à 20 % de masse corporelle chez l'adulte jeune.

On pense aussi qu'un certain nombre de processus physiologiques contribuent à l'accumulation de graisse chez la femme. Ces dépôts graisseux seraient indispensables pour lui permettre d'assurer sa fonction de reproduction [45].

III.2.2.4. Age

Si dans les pays développés, on peut s'attendre à une augmentation générale du poids et à une progression modeste du pourcentage de la masse grasse tout au long de la vie, du moins jusqu'à 60-65 ans, des études récentes ont montré l'importance de la nutrition au cours de certaines périodes critiques durant lesquelles un sujet est plus vulnérable au développement d'une obésité ultérieure [68].

On peut citer la période:

- ✓ **Prénatale** : La nutrition au cours de la vie fœtale peut avoir une influence directe sur la taille, la corpulence et la constitution de l'organisme, ainsi que sa capacité à métaboliser les macronutriments.
- ✓ **Rebond d'adiposité** (5-7 ans) : L'IMC commence à augmenter rapidement après une période d'adiposité réduite au cours des années préscolaires.
- ✓ **Adolescence** : C'est une période d'autonomie accrue souvent associée à des repas irréguliers, à des modifications des habitudes alimentaires et à des périodes d'inactivité pendant les loisirs auxquelles s'ajoutent des changements physiologiques qui favorisent les dépôts de graisse, en particulier chez la femme.
- ✓ **Grossesse** : On a prétendu que l'IMC d'une mère augmentait au fur et à mesure des grossesses.
- ✓ **Ménopause** : Dans les sociétés industrialisées, on observe généralement une prise de poids avec l'âge, mais on ne sait pas très bien pourquoi les femmes ménopausées sont particulièrement prédisposées à la prise de poids rapide. Elle est pour la plupart du temps attribuée à la baisse de l'activité.

III.2.2.5. Autres facteurs pathogéniques favorisant la prise de poids

La tendance qu'à un individu à prendre du poids peut être majorée par certains facteurs tels que le fait d'arrêter de fumer, l'apparition d'une maladie, le traitement par certains médicaments dont l'effet secondaire est de favoriser la prise de poids etc....

➤ **Arrêt du tabac**

Le fait de fumer provoque une augmentation marquée de la vitesse du métabolisme et tend à diminuer les apports alimentaires lorsqu'on les compare à ceux des non fumeurs. Le tabagisme et le poids montrent un rapport inverse et les fumeurs prennent fréquemment du poids lorsqu'ils arrêtent de fumer [68].

➤ **Consommation excessive d'alcool**

L'organisme est incapable de stocker de l'alcool qui est oxydé en priorité avant les autres nutriments. La consommation d'alcool répond donc à certains des besoins énergétiques de l'organisme. Elle permet à une forte proportion de l'énergie provenant d'autres aliments ingérés d'être stockée, et est donc associée à un risque accru d'adiposité abdominale.

Toutefois, dans les études épidémiologiques, les sujets dont la consommation d'alcool est la plus importante ont tendance à être plus minces, peut être parce qu'ils mangent moins, et qu'une grande partie de leurs besoins énergétiques est satisfaite par l'alcool [68].

➤ **Facteurs psychoaffectifs**

Une agression psychologique, une émotion ou un changement d'activité peut entraîner une modification du comportement alimentaire aboutissant à un surpoids [54].

➤ **Influence des épisodes de la vie génitale**

La survenue de l'obésité chez la femme est fréquemment associée à un évènement de la vie génitale tel que la puberté, la grossesse, la ménopause.

➤ **Facteurs iatrogènes**

Certains traitements médicamenteux peuvent favoriser l'installation d'une obésité par différents mécanismes.

Ainsi, les sujets qui suivent un traitement au long cours par les corticoïdes pour une polyarthrite peuvent présenter un risque particulier de prise de poids, puisque les effets secondaires de ces médicaments exacerbent les effets d'une activité limitée [68].

Les autres médicaments incriminés dans la prise de poids sont les suivants :

- les antidépresseurs tricycliques, le lithium,
- l'acide valproïque, les neuroleptiques
- les sulfamides hypoglycémiants et l'insuline
- les β bloquants
- les corticostéroïdes et certains contraceptifs stéroïdiens,
- la cyproheptadine
- la pizotifène

En dehors des médicaments, certaines pathologies sont incriminées. Ainsi, certains troubles génétiques et certaines affections endocrinologiques telles que l'hypothyroïdie, la maladie de Cushing et les tumeurs de l'hypothalamus qui intervient dans la régulation de l'appétit, peuvent entraîner une prise de poids.

Cependant, il s'agit là de causes extrêmement rares d'obésité qui ne représentent qu'un faible pourcentage des cas d'obésité dans la population [54].

IV. PRESENTATION CLINIQUE

IV.1. Dyslipidémies

IV.1.1. Manifestations cliniques des dyslipidémies

Les manifestations cliniques des dyslipidémies sont rares. Elles sont le plus souvent caractérisées par des signes dermatologiques à type de xanthomes qui sont des pseudotumeurs bénignes. Il existe plusieurs types anatomocliniques s'associant chacun à des troubles lipidiques précises. Ils peuvent être tubéreux, tendineux, éruptifs, plans, verruciformes ou papuleux.

➤ L'hypercholestérolémie pure (Type IIa)

Elle se manifeste sous forme de xanthélasma (inconstants) (figure 9) qui est un xanthome plan fait de plaques jaunes uniques ou multiples se localisant au niveau des paupières. Il s'y associe un arc cornéen sous forme d'anneau blanchâtre constitué de cholestérol et situé autour de la cornée (figure 8) et parfois à des xanthomes tendineux (localisés au niveau du tendon d'Achille et des tendons extenseurs des doigts), cutanés et sous périoste (figure 10, 11 et 12).

➤ Les hypertriglycériidémies (Types I, IV et V)

Elles se manifestent parfois dès l'enfance par un syndrome d'hyperchylomicronémie sous forme de xanthomatose éruptive (très inconstante) qui sont des vésicules de petite taille, de couleur jaune vif, non inflammatoires, non douloureuses, non prurigineuses, retrouvées sur le thorax, les flancs, la face antérieure des genoux, la face postérieure des coudes et des fesses (figure 14).

Elles s'y associent des douleurs postprandiales, une dyspepsie et une hépatosplénomégalie.

➤ **Les dyslipidémies mixtes (Type IIb et III)**

Elles se manifestent, en fonction de l'intensité et de la chronicité des troubles, par des dépôts extravasculaires de cholestérol moins fréquents que dans le type IIA.

L'arc cornéen et le xanthélasma sont retrouvés dans le type IIb. Tandis que dans le type III, on retrouve des xanthes des plis palmaires pathognomoniques (jaune-orangés) (figure 15) et des xanthes tubéreux (en relief, jaune orangés, localisé au niveau des genoux, coudes, doigts en juxta articulaire) (figure 13).



Figure 8 : arc cornéen



Figure 9 : xanthélasma



Figure 10 : xanthome tendineux sous-périosté



Figure 11 : xanthome plan cutané



Figure 12 : xanthome tubéreux du genou



Figure 13 : xanthome tubéreux du doigt



Figure 14 : xanthome éruptive des fesses



Figure 15 : xanthome multiple des mains

IV.1.2. Manifestations biologiques des dyslipidémies

Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique (EAL). Le bilan lipidique complet comprendra la détermination, au bout de douze heures de jeûne, de l'aspect du sérum à jeun, du taux de cholestérol total et triglycérides, du taux de HDLc et du taux de LDLc.

Le taux de LDLc est calculé par la formule de Friedwald, valable à condition que les triglycérides soient inférieurs à 4 g/l : $LDLc = CT - HDLc - TG/5$ (en g/l). Les facteurs de conversion de mmol/l en g/l sont : cholestérol x 0,387 ; triglycérides x 0,875.

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan est considéré normal si :

- CT < 2 g/l
- LDLc < 1,60 g/l
- TG < 1,50 g/l
- HDLc > 0,40 g/l

IV.1.2.1. Types I: hypertriglycéridémie alimentaire

Elle se manifeste :

- présence de chylomicrons dans le plasma après 8 h de jeûne (sérum lactescent)
- TG ↑↑↑ > 15 g/l (constitués de chylomicrons à l'électrophorèse)
- TG/CT > 2,5 (exprimé en g/l)
- sérum clair et anneau crémeux

IV.1.2.2. Type IIa : hypercholestérolémie familiale

Elle se manifeste par :

- CT ↑↑ (constitué de LDL à l'électrophorèse)
- HDLc le plus souvent normal
- TG : valeurs normales
- sérum clair

IV.1.2.3. Type IIb: hyperlipidémie familiale combinée

Elle se manifeste par

- CT ↑ (constitué de LDL à l'électrophorèse)
- LDLc↑ (apolipoprotéine B ↑)
- TG ↑ (constitué de VLDL à l'électrophorèse) et HDLc ↓
- sérum trouble

IV.1.2.4. Type III : dysbêtalipoprotéinémie familiale

Elle se manifeste par :

- CT ↑ (constitué d'IDL ou β VLDL à l'électrophorèse)
- LDLc ↓ (faussement élevé avec la formule de Friedwald inopérante ici) et HDLc ↓
- TG ↑ (constitué de β VLDL à l'électrophorèse) (augmentation équimolaire avec le cholestérol)
- sérum trouble

IV.1.2.5. Type IV : hypertriglycémie familiale

Elle se manifeste par :

- présence de chylomicrons et de VLDL dans le plasma après 12 h de jeûne
- TG ↑↑↑ (constitué de VLDL et de chylomicrons à l'électrophorèse)
- Ratio TG/CT ↑ [CT : N, ↓ ou ↑, LDLc N, ↓ ou ↑]
- HDLc ↓
- sérum lactescent avec anneau crémeux

IV.1.2.6. Type V : hypertriglycémie mixte

Elle se manifeste par :

- TG ↑ (VLDL à l'électrophorèse) : 3 à 15 g/L
- CT normal (ou modérément ↑ par les 12-20% de cholestérol des VLDL),
LDLC normal
- HDLC ↓
- sérum trouble à lactescent

IV.1.3. Complications des dyslipidémies

Hormis la pancréatite, les complications des dyslipidémies sont issues des complications de l'athérosclérose qui ont pour expression clinique les maladies cardiovasculaires. D'où l'intérêt de rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires (FRC).

Le tableau IV résume les complications et leur fréquence en fonction des types de dyslipidémies.

Tableau IV: Principales complications observées en fonction du type de dyslipidémie [78]

Type de dyslipidémie	Artériosclérose	Pancréatite	Fréquence
Type I	Non	Oui	Rare
Type IIa	Oui	Non	Fréquente
Type IIb	Oui	Non	Fréquente
Type III	Oui	Non	Rare
Type IV	Peut être	Oui	Fréquente
Type V	Non	Oui	Rare

IV.1.4. Etiologies des dyslipidémies

Les principales étiologies des dyslipidémies sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Etiologies des dyslipidémies [4-58]

Dyslipidémies	Secondaires	Iatrogènes	Génétiques
Hypercholestérolémie (CT >1.9 g/l)	Alimentation Hypothyroïdie Cholestase Anorexie mentale	Ciclosporine Glitazone	Hypercholestérolémie familiale (1/500) Hypercholestérolémie polygénique (1/6)
Hypertriglycéridémies (TG >1.8g/l)	Carence insulinique Diabète de type II Insuffisance rénale Alcoolisme	Œstrogènes par voie orale Anti rétroviraux (scavudine, inhibiteurs de la protéase) Diurétiques thiazidiques Bêtabloquants sans activité sympathomimétique intrinsèque	Hypertriglycéridémie familiale (1/5000) Hyperchylomicronémie (1/5000)
Hyperlipidémies (CT >1.9 et TG >1.8g/l)	Syndrome néphrotique	Corticoïdes Rétinoïdes Interféron alpha	Hyperlipidémies combinée (1/100) Hyperlipidémies fantôme (/5000)

➤ Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique, se caractérise par une altération du métabolisme glucido-lipidique, en particulier par une insulino-résistance, favorisée par la sédentarité et la surcharge pondérale, notamment l'obésité abdominale [80], ainsi que l'âge, la ménopause, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool [29].

L'altération du métabolisme glucido-lipidique favorise une athérosclérose sévère et précoce qui élève le risque cardiovasculaire : selon deux études finlandaises (notons cependant, qu'en Finlande, le risque cardiovasculaire est beaucoup plus élevé qu'en France), dans l'une, la présence d'un syndrome métabolique fréquemment associé au diabète de type 2, a multiplié par 3 la morbidité coronaire et cérébrovasculaire [43], et dans l'autre, la mortalité cardiovasculaire a été multipliée par 2,6 à 3 [51].

Deux définitions coexistent :

Selon le NCEP ATP III américain, le syndrome métabolique est défini par au moins 3 des critères suivants :

- tour de taille >102 cm chez l'homme / 88 cm chez la femme,
- concentration de triglycérides $\geq 1,69$ mmol/l (1,50g/l),
- concentration de HDL-cholestérol < 1,04 mmol/l (0,40g/l) chez l'homme et 1,29 mmol/l (0,50g/l) chez la femme,
 - pression artérielle systolique/diastolique $\geq 130/85$ mm Hg,
 - glycémie à jeun $\geq 6,10$ mmol/l (1,10g/l).

Selon l'OMS, cette définition comprend :

- Hyperinsulinémie (correspondant au quartile supérieur de l'insulinorésistance mesurée parmi la population non diabétique) ou à une glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/L ou à un diagnostic de diabète
- Plus deux des critères suivants :
 - TA $\geq 140/90$ mm Hg ou médication
 - Dyslipidémie (TG $\geq 1,7$ mmol/L ou HDL < 0,9 mmol/L chez les hommes et < 1,0 mmol/L chez les femmes)

- Obésité (IMC > 30 kg/m² ou T/H > 0,9 chez les hommes et > 0,85 chez les femmes)
- Microalbuminurie (taux d'excrétion ≥ 20 µg/min)

IV.2.Obésité

IV.2.1. Manifestations cliniques de l'obésité

Cliniquement l'obésité se manifeste par une répartition harmonieuse ou disharmonieuse de la graisse [18]. On parle :

- ✓ Obésité androïde : c'est une répartition de la graisse sur la partie supérieure du corps, elle est plutôt observée chez l'homme mais également chez la femme ménopausée (Figure 16 et 17).
- ✓ Obésité gynoïde : c'est une répartition sur la partie basse du corps, typiquement retrouvée chez la femme (Figure 16 et 17).

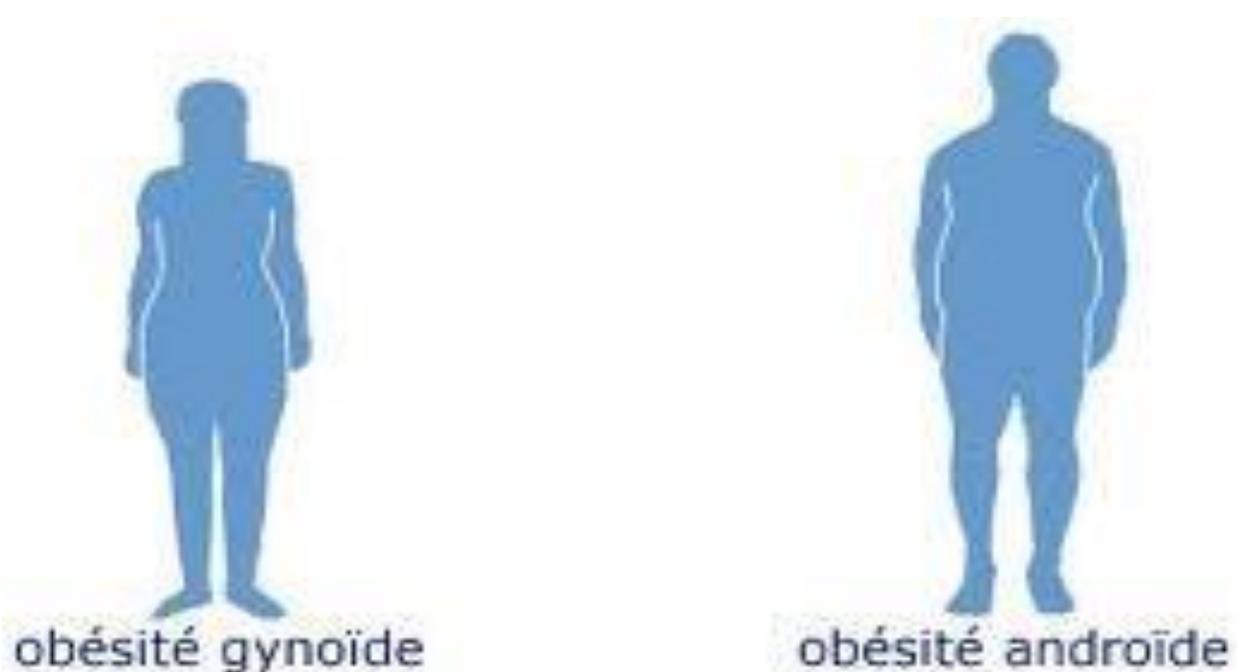


Figure 16: les différents types d'obésité (face)

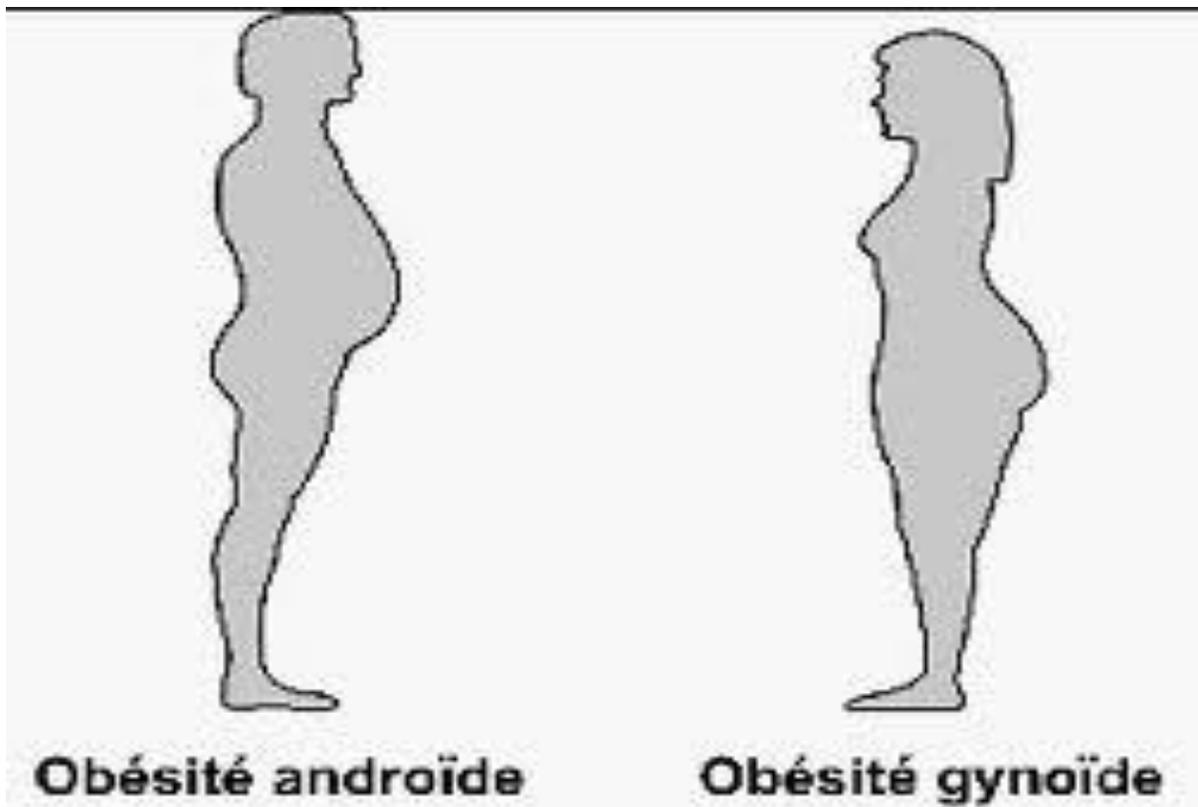


Figure 17: les différents types d'obésité (profil)

IV.2.2. Complications de l'obésité

Les complications de l'obésité sont assez nombreuses. On note des complications somatiques (Tableau VI) et les complications psychosociales [18].

Parmi les complications **psychosociales**, la discrimination envers les sujets obèses ainsi que la dépression peuvent altérer significativement la qualité de vie. "L'idéal de minceur" de la société contemporaine peut participer au développement de troubles du comportement alimentaire (restrictions alimentaires puis compulsions) qui favorisent la prise de poids.

Tableau VI : Principales complications somatiques des obésités de l'adulte [18]

Cardiovasculaires	HTA*, AVC* Insuffisance coronarienne*, Insuffisance cardiaque Hypertrophie ventriculaire gauche Thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire	
Respiratoires	Dyspnée d'effort, syndrome restrictif Syndrome d'apnée du sommeil* Hypoventilation alvéolaire Asthme	
Mécaniques	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgie	
Digestives	Stéatose hépatique, NASH* Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien Lithiase biliaire*	
Cancers	Homme	Prostate, colon
	Femme	Sein, ovaire, endomètre, col, utérin
Métaboliques et Endocriniennes	Insulinorésistance*, Syndrome métabolique* Diabète de type 2* Hypertriglycémie, HypoHDLémie* Hyperuricémie*, goutte Dysovulation, syndrome des ovaires polykystique*, Infertilité Hypogonadisme (homme)	
Cutanées	Hypersudation Mycoses des plis Lymphœdème	
Rénales	Acanthosis Nigricans	
Risque opératoire	Protéinurie Hyalinose segmentaire et focale	
Autres	Hypertension intracrânienne et Complications obstétricales	

*Le signe * indique les complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale.*

IV.2.3. Etiologies de l'obésité

Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués : densité calorique de l'alimentation, sédentarisation, facteurs psychologiques, rôle de l'hérédité, contexte socioéconomique. On peut aussi évoquer les causes secondaires même si elles sont exceptionnelles : l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme, les tumeurs hypothalamiques ou hypophysaire ou un syndrome génétique). [1]

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge d'une dyslipidémie et d'une obésité fait partie de la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire et du risque cardiovasculaire du patient.

La démarche thérapeutique comprend schématiquement :

- l'identification et la confirmation de l'anomalie lipidique,
- le recueil des facteurs de risque cardiovasculaire,
- la détermination de l'état artériel,
- la détermination de l'objectif de traitement,
- les conseils (mode de vie, médicaments)
- le suivi.

V.1. Les dyslipidémies

V.1.1. Schéma général de prise en charge des dyslipidémies en prévention primaire

La prise en charge thérapeutique d'un patient dyslipidémique en prévention primaire, comprend trois étapes :

- vérification du caractère primaire de la dyslipidémie,
- évaluation du risque cardiovasculaire,
- objectifs thérapeutiques.

V.1.1.1. Vérification du caractère primaire de la dyslipidémie

Il convient d'éliminer les causes de dyslipidémies secondaires : hypothyroïdie, syndrome néphrotique, insuffisance rénale chronique, cholestase, alcoolisme ou

prise de médicaments tels que les corticoïdes, estroprogestatifs à visée contraceptive, diurétiques, rétinoïdes, bêtabloquants... [93].

Il convient de traiter la maladie causale, ou d'arrêter le traitement responsable de la dyslipidémie, dans la mesure du possible, avant de traiter les dyslipidémies avec des hypolipémiants.

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie liées à la grossesse sont physiologiques, elles ne doivent pas faire l'objet d'un traitement.

V.1.1. 2. Evaluation du risque cardiovasculaire global

V.1.1. 2. 1. Dénombrement des facteurs de risque

C'est en prévention primaire que l'évaluation du risque aide à prendre les décisions thérapeutiques. La maladie coronaire est multifactorielle, chaque facteur de risque indépendant doit être pris en compte dans l'évaluation du risque global [21-93].

Ainsi, une simple addition du nombre de facteurs de risque présents chez le patient est adaptée à la pratique quotidienne. Le niveau de risque d'un patient dépend du nombre de facteurs de risque qu'il présente, ainsi que de leur intensité. Il est important de souligner que le tabagisme arrêté depuis moins de 3 ans est considéré comme un facteur de risque et que par ailleurs, l'hypertension artérielle, comme le diabète de type 2, sont considérés comme des facteurs de risque même si ces pathologies sont traitées.

Les facteurs de risque à prendre en compte pour estimer le niveau global du risque cardiovasculaire d'un patient dyslipidémique sont donc :

✓ **Age:**

- homme de 50 ans ou plus
- femme de 60 ans ou plus
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
- ✓ infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
- ✓ infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- HTA permanente traitée ou non
- Diabète de type 2 traité ou non
- HDLc < 0,40 g/l (1,0 mmol/l)

V.1.1. 2. 2. Facteur protecteur

Une HDLc élevée, supérieure ou égale à 0,60g/l (1,6mmol/l) est considérée comme un facteur protecteur et conduit à soustraire un facteur de risque.

Il est également possible de calculer le risque cardiovasculaire global à l'aide d'une équation de risque.

V.1.1.2.3. Les équations d'estimation du risque de mortalité cardiovasculaire

L'équation américaine recommandée par le NCEP-ATP III [29] est basée sur les résultats d'une étude épidémiologique menée dans une population résidant en Amérique du nord (**étude de Framingham**). L'équation de Framingham (figure 19) permet de prédire le risque d'infarctus du myocarde et de décès coronaires.

Ainsi, en fonction des facteurs de risque présents, un risque est :

- faible si risque à 10 ans < 10% si 0 à 1 facteur de risque
- moyen si risque à 10 ans de 10 à 20% si 2 facteurs de risque ou plus
- élevé si risque à 10 ans > 20% si prévention secondaire ou risque équivalent

L'équation **SCORE** (figure 18), recommandée par l'ESC (European Society of Cardiology) [86], est basée sur un grand nombre d'études prospectives réalisées en Europe. Elle permet de prédire le risque de décès cardiovasculaires chez un patient donné.

Cependant, il faut souligner qu'aux Etats-Unis, le risque cardiovasculaire est supérieur à celui des français et que ces équations n'ont pas été validées en France. Néanmoins, l'utilisation de ce type d'équation peut être intéressante dans le cadre d'une démarche pédagogique, pour permettre au patient de suivre l'évolution de son risque cardiovasculaire et ainsi augmenter son adhésion au traitement.

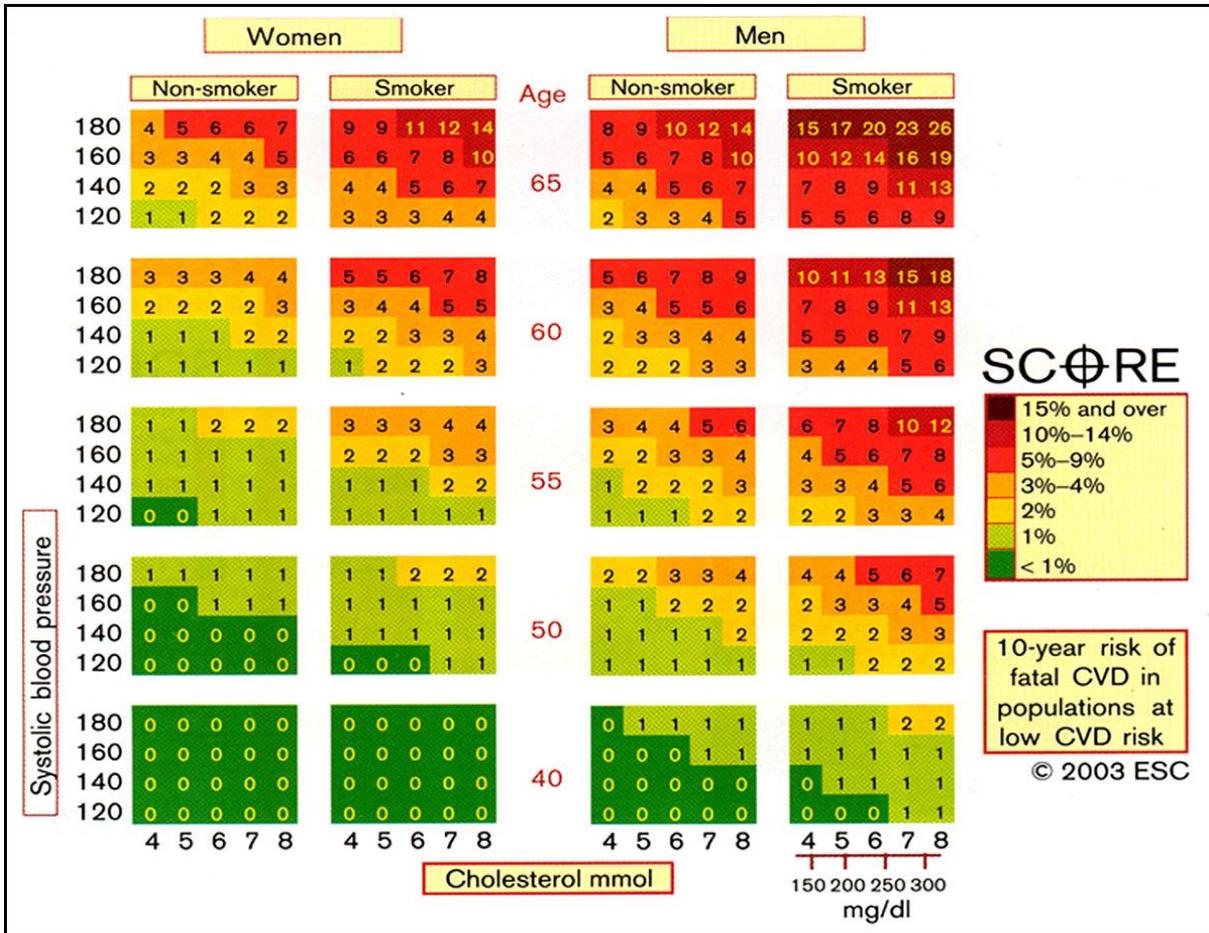


Figure 18 : Equation SCORE [86]

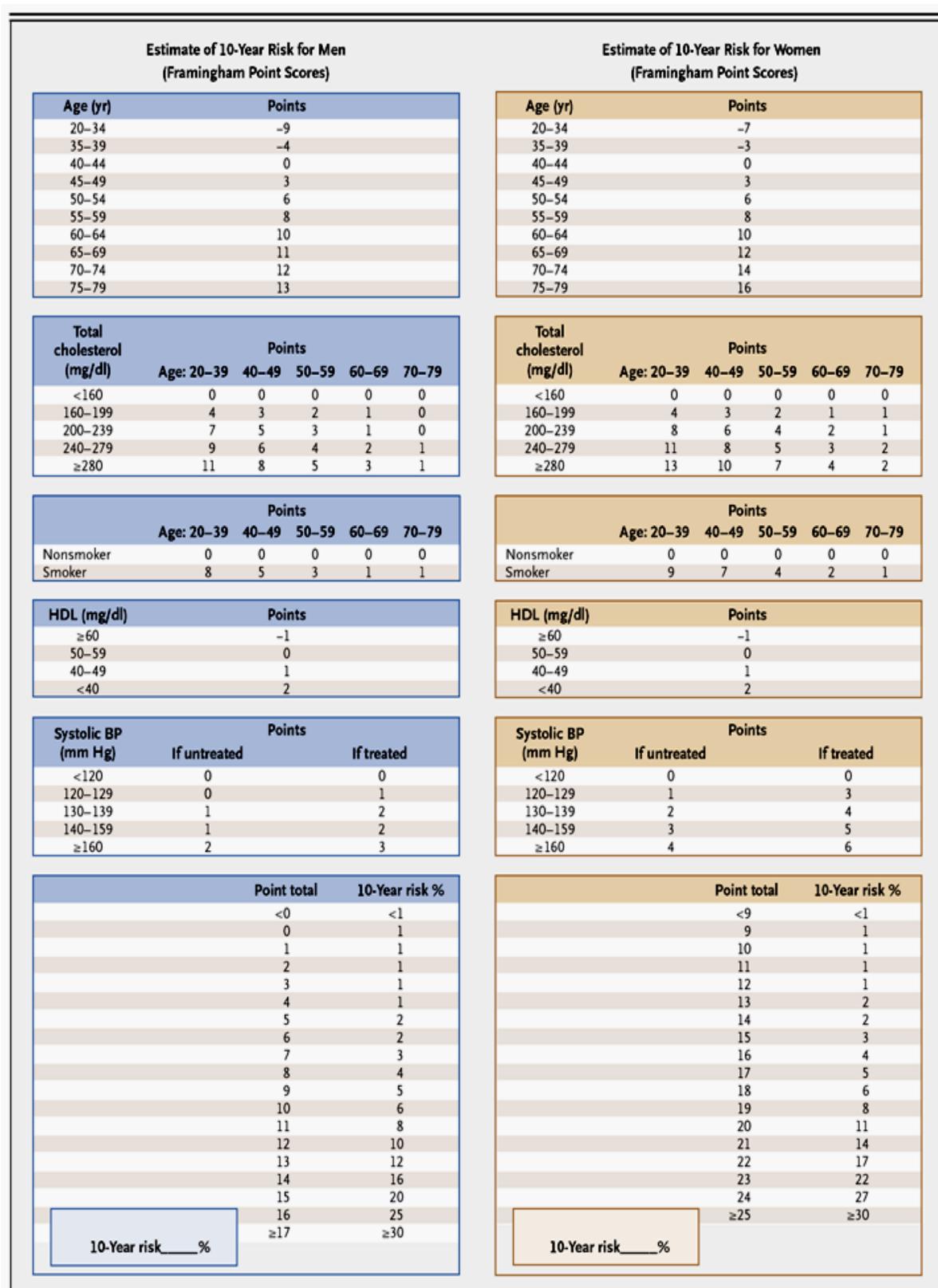


Figure 19 : Equation de Framingham

V.1.1.2.4. Définition des patients relevant d'une prise en charge thérapeutique en prévention secondaire ou à risque équivalent

Il est clair qu'il faudra prendre en compte les trois catégories de patients à haut risque cardiovasculaire pour lesquels le LDLc doit être inférieur à 1 g/l qui sont:

- ✓ Les patients ayant des antécédents de maladie :
 - coronaire avérée (angor stable et instable, revascularisation, IDM, IDM silencieux documenté)
 - vasculaire avérée (AVC ischémique, artériopathie périphérique à partir du stade II)
- ✓ Les patients ayant un diabète de type 2, sans antécédent vasculaire mais ayant un haut risque cardiovasculaire défini par
- ✓ une atteinte rénale : Protéinurie > 300 mg/24 h ou clairance de la créatinine < 60 ml/min.
- ✓ ou au moins deux des facteurs de risque suivants :
 - âge
 - ✚ homme de 50 ans ou plus
 - ✚ femme de 60 ans ou plus
 - antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - ✚ infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin
 - ✚ infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin

- tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- HTA permanente traitée ou non
- HDLc < 0,40 g/l
- Microalbuminurie (> 30 mg/24 heures)
- ✚ Les patients ayant un risque >20% de faire un événement coronarien dans les 10 ans (risque calculé à partir d'une équation de risque)

V.1.1. 2. 5. Bilan complémentaire

La mise en évidence d'une dyslipidémie primitive implique une enquête familiale pour dépister efficacement les apparentés éventuellement affectés.

Il convient de traiter la maladie causale, ou d'arrêter le traitement responsable de la dyslipidémie, dans la mesure du possible, avant de traiter les dyslipidémies avec des hypolipémiants. L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie liées à la grossesse sont physiologiques, elles ne doivent pas faire l'objet d'un traitement.

Il est nécessaire de faire une bonne anamnèse pour déceler les causes iatrogènes et un certain nombre de bilan pour identifier les causes secondaires de dyslipidémies.

Les examens complémentaires sont orientés en fonction du contexte clinique :

- ✓ En cas d'hypercholestérolémie prépondérante
 - TSH us (hypothyroïdie)
 - gamma GT, phosphatases alcalines (cholestase)
- ✓ En cas d'hypertriglycéridémie prépondérante ou de dyslipidémie mixte
 - glycémie à jeun systématique (diabète de type 2)
 - IMC, tour de taille (obésité abdominale)
 - bandelette +/- protéinurie (syndrome néphrotique)
 - créatininémie (insuffisance rénale)

La mesure de la glycémie à jeun doit être proposée de façon systématique en cas de dyslipidémie, car ce paramètre est un facteur de risque cardiovasculaire important. Une glycémie élevée est l'un des critères du syndrome métabolique. Le diabète est par ailleurs une cause de dyslipidémie.

En l'état actuel des connaissances, les dosages de CRP, de Lp(a), et d'homocystéine, ainsi que des explorations systématiques (ECG, ECG d'effort, imagerie carotidienne, mesure de l'épaisseur intima-média), ne sont pas justifiés chez les patients dyslipidémiques asymptomatiques, même en présence de facteurs de risque cardiovasculaire.

V.1.1.2.6. Objectifs thérapeutiques en fonction des valeurs de l'IDLc

Le LDLc sérique (fraction dite athérogène du cholestérol), constitue le paramètre décisionnel du traitement des dyslipidémies : la réduction de la LDLc reste incontestablement l'objectif principal des thérapeutiques hypolipémiantes.

Tous les patients ayant un risque d'événement cardiovasculaire élevé, ainsi que tous les patients ayant un LDLc > 1,60 g/l (4,1 mmol/l), doivent bénéficier d'un traitement diététique.

En fonction du nombre de facteurs de risque présents, l'objectif thérapeutique consiste à obtenir des concentrations inférieures à une valeur de LDLc définie ci-après :

- en l'absence de facteur de risque, les concentrations de LDLc doivent être inférieures à 2,20 g/l (5,7 mmol/l) ;
- en présence d'un facteur de risque, les concentrations de LDLc doivent être inférieures à 1,90 g/l (4,9 mmol/l) ;

- en présence de deux facteurs de risque, les concentrations de LDLc doivent être inférieures à 1,60 g/l (4,1 mmol/l) ;
- en présence de plus de deux facteurs de risque, les concentrations de LDLc doivent être inférieures à 1,30 g/l (3,4 mmol/l) ;
- en prévention secondaire ou à risque équivalent, les concentrations de LDLc doivent être inférieures à 1 g/l (2,6 mmol/l).

Ces valeurs ont pour but d'aider les cliniciens à prendre des décisions thérapeutiques. Les valeurs de la LDLc retenues comme objectifs thérapeutiques ne sont pas des valeurs expérimentales définies par des essais d'intervention ni par des analyses coût-bénéfice. Elles ont été fixées consensuellement (avis d'experts et prise en compte des recommandations européennes et internationales actuelles) [93].

A titre d'exemple, remarquons qu'à ce jour, aucun grand essai d'intervention n'a concerné des hommes de moins de 50 ans ou des femmes de moins de 60 ans, parmi lesquels se recrutent les patients sans facteur de risque dans la définition donnée. Le seuil de 2,20 g/l (5,7 mmol/l) de LDLc résulte donc d'un compromis qui, en pratique, conduit au traitement médicamenteux des hypercholestérolémies familiales pour lesquelles la concentration sanguine de cholestérol total excède généralement 3 g/l (7,7 mmol/l) et/ou celui du LDLc dépasse 2,20 g/l (5,7 mmol/l).

V.1. 2. Traitement du patient dyslipidémique

V.1. 2. 1. Prise en charge nutritionnelle du patient dyslipidémique

Le traitement diététique bien conduit peut permettre d'éviter l'instauration d'un traitement médicamenteux dans de nombreux cas. Il doit pour cela être instauré avec une motivation suffisante du prescripteur et du patient. Les modifications du régime alimentaire ont pour but essentiellement la diminution de la consommation

des graisses d'origine animale, (acides gras saturés), et la correction pondérale si nécessaire. Elles doivent être présentées sous forme positive.

Les modifications du régime alimentaire comprennent 4 catégories de mesures:

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

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

Le traitement diététique est proposé à tous les patients qui n'ont pas une concentration optimale, correspondant à l'objectif thérapeutique déterminé en fonction des facteurs de risque présents. Il sera poursuivi le plus longtemps possible.

V.1. 2. 1. 1. Bases de la prise en charge nutritionnelle

Les aliments pour les patients dyslipidémiques sont simples et comprennent :

➤ Les aliments qui entraînent une baisse du cholestérol :

- **Acides gras :**

La diminution des apports en graisses saturées (beurre, fromages, viandes grasses, charcuterie) est l'objectif principal. Les graisses insaturées entraînant une

diminution du cholestérol total et du LDLc, sont donc autorisées dans le régime des patients hypercholestérolémiques. Les graisses insaturées sont de deux types : polyinsaturées (huiles de tournesol, maïs, colza et margarines préparées avec ces huiles) et monoinsaturées (huiles d'olive et de colza surtout). Par ailleurs les apports lipidiques ne doivent pas dépasser 30% de la ration calorique.

– **Cholestérol alimentaire :**

Même s'il représente une très faible proportion du cholestérol total présent dans l'organisme, le cholestérol alimentaire joue un rôle qualitatif important : il existe une relation entre la concentration sanguine de cholestérol et la consommation alimentaire en cholestérol, surtout chez les patients hypercholestérolémiques. Il convient de diminuer l'apport alimentaire de cholestérol autour de 300 mg/j. Le cholestérol se trouve surtout dans le jaune d'œuf, le beurre, les abats (de 150 à 2000 mg de cholestérol pour 100 g). Quant aux viandes, à la charcuterie, aux laitages non écrémés, ils contiennent environ de 70 à 110 mg de cholestérol pour 100 g de produit.

Néanmoins, il faut retenir que l'influence du cholestérol alimentaire est variable selon les individus et reste le plus souvent nettement inférieure à celle des graisses saturées. La priorité reste donc la diminution des graisses saturées.

– **Fibres et glucides alimentaires :**

L'apport glucidique doit compenser la réduction calorique liée à la restriction lipidique. Les glucides complexes seront préférés aux sucres raffinés. Les apports totaux doivent atteindre 50-55% de la ration calorique totale. Des apports glucidiques élevés ont été associés à des hypertriglycémies et à une diminution des concentrations de HDLc. L'apport de certaines fibres alimentaires de l'ordre de 20 à 50 g/jour (son d'avoine, gomme guar, fibres de soja...) peut améliorer le profil lipidique. Les fruits et légumes sont des sources importantes de vitamines et de

fibres alimentaires contribuant à la diminution de l'index glycémique. Des études d'observation ont montré une incidence moindre des accidents coronaires ou vasculaires cérébraux chez les consommateurs habituels de fruits et légumes. Cependant, ces résultats ne démontrent pas formellement, comme un essai d'intervention randomisé, les bénéfices cardiovasculaires des fruits et légumes. Leur apport doit être contrôlé dans les hypertriglycémies car le fructose stimule la synthèse des triglycérides.

– **Autres mesures :**

A côté des recommandations classiques destinées à abaisser le LDLc (régime dit anticholestérol standard) et des recommandations à effet pléiotrope (protection cardiovasculaire par des mécanismes indépendants de la baisse éventuelle du cholestérol), il existe de nouvelles approches complémentaires. Il s'agit en particulier, de produits enrichis en stérols végétaux (margarines, spécialité laitière...), qui ont l'agrément de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA). Administrés à la dose de 2 g, les stérols végétaux abaissent le LDLc d'environ 10%, ils permettent ainsi à eux seuls, une diminution équivalente à celle obtenue avec le régime classique. Les autres approches possibles sont l'utilisation de fibres (psyllium, bêta glucan...) ou de soja. Ces approches sont complexes en pratique et justifient un avis spécialisé. Ces mesures sont additives, la diminution totale du LDLc pouvant atteindre 30% [46]. Aucune de ces mesures n'a été testée dans des essais d'intervention évaluant le degré d'athérosclérose ou les événements cliniques.

➤ **Les aliments qui ont fait leur preuve en prévention cardiovasculaire :**

– **Les huiles de poisson :**

Les huiles de poisson provenant des mers froides qui sont riches en acides gras (l'acide decosa-hexa-énoïque (DHA) et l'acide eicosa-penta-énoïque (EPA))

ont des propriétés hypotriglycéridémiantes. La consommation d'EPA et de DHA diminue les triglycérides plasmatiques et, à un moindre degré, le HDLc. Ils diminuent également la pression artérielle et la survenue d'arythmies et améliorent l'hémostase. Une consommation régulière de poisson (2 à 3 fois par semaine) est recommandée [4]. Ces objectifs sont atteints en substituant en partie les graisses d'origine animale (beurre, fromages, viandes grasses, charcuterie, les préparations industrielles) par des graisses d'origine végétale (huiles riches en acides gras mono et/ou polyinsaturés, margarines molles) et par le poisson.

➤ **Vitamines et suppléments vitaminiques :**

La consommation de suppléments vitaminiques n'apporte pas d'avantages pour le contrôle des niveaux des lipoprotéines et la protection cardiovasculaire.

➤ **Alcool :**

Dans la population, la relation entre la consommation d'alcool et la mortalité est en forme de U ou en J. La consommation optimale est comprise entre 10 à 30 g d'alcool par jour chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme [81]. La diminution de la mortalité coronaire est la principale cause de réduction de la mortalité sans évidence d'un bénéfice supérieur d'une boisson [82-83]. En revanche la consommation aiguë est associée à un risque accru de mort subite et d'accident cérébrovasculaire. Aucune étude randomisée n'a prouvé le bénéfice de l'alcool sur la morbi-mortalité cardiovasculaire. L'apport d'alcool doit être contrôlé dans les hypertriglycéridémies, l'hypertension artérielle et le surpoids.

➤ **Sel :**

Le sel n'a pas d'impact sur les lipides plasmatiques de sodium, mais il influence les niveaux de pression artérielle. Une méta-analyse des essais randomisés d'une durée supérieure à 6 mois portant sur la consommation de sel, a

montré une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique de 1,1 et 0,5 mm Hg chez les sujets normotendus et de 1,5 et 0,7 chez les patients hypertendus [87]. De plus les études d'interventions communautaires ont montré qu'une réduction des apports en sel s'accompagnait d'une diminution de la pression artérielle dans la communauté.

➤ **Contrôle du poids :**

La recherche d'un poids satisfaisant est un objectif prioritaire dans les dyslipidémies, particulièrement dans les formes mixtes et dans l'hypertriglycémie isolée.

L'indice de masse corporelle ou IMC (poids/taille²) devrait demeurer, si possible, inférieur à 25 kg/m² chez les patients dyslipidémiques. La diminution du poids s'accompagne généralement d'une diminution modérée de la cholestérolémie et d'une diminution plus franche de la triglycémie. Chez le patient obèse, l'amaigrissement s'accompagne d'une augmentation de la concentration de HDL cholestérol circulant.

- La perte de poids est obtenue en diminuant les apports caloriques et en augmentant l'activité physique.
- La diminution des apports caloriques est concentrée sur les aliments de haute densité énergétique, tels que les lipides alimentaires (9kcal/g) et l'alcool (7kcal/g).
- La diminution des graisses saturées, d'origine animale, est la cible privilégiée en raison de ses effets sur le profil lipoprotéique.
- Les apports lipidiques devront être entre 30 et 35% de l'apport énergétique total.

- L'activité physique doit être adaptée à l'état physiologique du patient, et notamment à son degré de surcharge pondérale. Elle facilite la perte de poids et le maintien après amaigrissement. Une perte de poids de 10% en 6 mois est un objectif réaliste. Lorsque la perte de poids est achevée, l'objectif devient le maintien d'un poids stable. Pour cela, les aliments riches en lipides devront être remplacés par des légumes, des fruits et des produits céréaliers.

V.1. 2. 1. 2. Traitement diététique de l'hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie justifie, dans un premier temps, une intervention diététique. Cette intervention diététique s'applique également aux sujets âgés, en prenant certaines précautions liées au statut nutritionnel à cet âge.

Il est conseillé aux patients hypercholestérolémiques :

- de remplacer le beurre par des huiles végétales (mono et polyinsaturées essentielles), par des margarines "molles" qui ne sont pas en emballage papier (car saturées) ou par des produits enrichis en stérols végétaux,
- d'éviter la charcuterie, à l'exception du jambon maigre,
- de privilégier le poisson aux dépens de la viande,
- de limiter la consommation des produits laitiers les plus riches en graisses,
- de ne pas consommer plus de deux œufs par semaine,
- d'assurer un apport suffisant en fibres, en privilégiant la consommation de fruits, de légumes, de pain, céréales et de féculents ;
- la consommation d'alcool est acceptable (< 30 g/j). Toutefois l'apport d'alcool doit être contrôlé dans les hypertriglycémies et l'obésité.

Il est important de ne pas créer de déséquilibre alimentaire notamment en calcium. Il convient également de corriger une surcharge pondérale ($IMC \geq 25$ kg/m²) et de favoriser la pratique d'une activité physique minimale régulière : la pratique de 30 minutes de marche par jour permet de répondre à cet objectif [49].

V.1. 2. 1. 3. Traitement diététique de l'hypertriglycéridémie et des hyperlipidémies

En France, l'hypertriglycéridémie est fréquemment associée à la consommation excessive d'alcool et à l'existence d'un syndrome plurimétabolique.

➤ Consommation excessive d'alcool

L'alcool entraîne une augmentation de la synthèse des triglycérides mais la sensibilité des sujets à l'alcool apparaît très variable. Le diagnostic d'hypertriglycéridémie alcool-dépendante est réalisé par une épreuve d'abstinence de boissons alcoolisées : une diminution claire des concentrations des triglycérides suggère fortement une hypertriglycéridémie alcool-dépendante. Cette forme représente environ 10% des patients hypertriglycéridémiques. Le traitement repose sur la suppression des boissons alcoolisées.

➤ Syndrome plurimétabolique

Dans ce cadre, il s'agit le plus souvent de patients porteurs d'une hyperlipidémie mixte, ou quelquefois d'une hypertriglycéridémie isolée. L'attitude diététique est celle proposée dans les hyperlipidémies mixtes.

Si les grandes lignes du traitement de l'hypercholestérolémie sont valables pour le traitement des hypertriglycéridémies, il semble toutefois indispensable d'insister sur les points spécifiques suivants :

- suppression de l'alcool et limitation des fruits (sensibilité croisée entre fructose et alcool) ; la réalisation d'un test diagnostique d'abstinence de

boissons alcoolisées durant 5 à 7 jours évalue la susceptibilité de la triglycéridémie à la consommation de boissons alcoolisées; Le Tableau VII donne l'équivalence des boissons alcoolisées pour 10 g d'alcool.

- limitation nette des sucres simples ;
- restriction calorique en cas d'excès pondéral.

Dans les cas d'hyperlipidémies mixtes, il faut particulièrement insister sur la correction de la surcharge pondérale lorsqu'elle existe et sur la pratique régulière d'un exercice physique d'intensité modérée. Chez les patients diabétiques de type 2, présentant fréquemment une hyperlipidémie mixte, la réduction pondérale améliore l'équilibre glycémique et la dyslipidémie secondaire qui lui est fréquemment associée. Il est important de contrôler l'insulinorésistance et de réévaluer le bilan lipidique après équilibration de la glycémie, qui contribue à abaisser le taux des triglycérides.

Tableau VII : Equivalents boissons alcoolisées pour 10 g d'alcool [3]

Boissons	Mesure usuelle	Volume (cl)
Vin rouge, rosé, blanc	1 verre	12,5
Champagne	1 flûte	12,5
Apéritif à base de vin à 18°	1 verre	6
Whisky, vodka, gin à 40°	1 dose	2,5
Boissons anisées à 40°	1 dose	2,5
Cidre	1 bolée	20
Digestif (rhum, cognac) à 40°	1 dose	2,5
Bière	1 demi	25

V.1.2.2. Traitement médicamenteux des dyslipidémies

En prévention primaire, l'instauration d'un traitement hypolipémiant ne s'effectue que si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint après trois mois d'un régime adapté et bien conduit. La poursuite du régime diététique est indispensable.

En prévention secondaire, le traitement hypolipémiant médicamenteux est d'emblée associé au régime diététique et à la correction des autres facteurs de risque associés (sédentarité, tabagisme, surpoids...).

Les hypolipémiants ont pour propriété d'abaisser les concentrations sanguines du cholestérol total, du LDLc et/ou des triglycérides, et d'augmenter la concentration sanguine du HDLc.

Les trois classes thérapeutiques les mieux évaluées et disponibles en France sont les statines, les fibrates et une résine, la cholestyramine.

Par ailleurs, il faut noter l'arrivée de deux nouvelles classes d'hypolipémiants dans l'arsenal thérapeutique : les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol, dont le premier représentant est l'ézétimibe, et l'acide nicotinique (vitamine B3). De plus, le colesvelam, une résine commercialisée dans certains pays, est en cours d'enregistrement en France.

V.1.2.2.1. Les statines ou inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase

L'HMG-CoA réductase est l'enzyme clé de la synthèse du cholestérol. En inhibant spécifiquement, et de façon réversible, l'activité de l'HMG-CoA réductase, les statines diminuent la synthèse du cholestérol, principalement au niveau hépatocytaire, et stimulent la synthèse des récepteurs hépatiques des LDL, entraînant une diminution du LDLc circulant (Figure 20).

Les statines peuvent faire baisser de 20 à 50%, la concentration de cholestérol total, de 25 à 60%, la concentration du LDLc et de 15 à 30%, la concentration des

triglycérides. Les statines peuvent augmenter de 5 à 12% la concentration de HDLc. L'effet sur le LDLc est dose-dépendant.

Les statines commercialisées à ce jour, en France, sont l'atorvastatine, la fluvastatine, la pravastatine, la rosuvastatine et la simvastatine.

Les indications thérapeutiques des statines sont les hypercholestérolémies isolées ou associées à une hypertriglycémie en complément d'un régime adapté et assidu. Les statines ne sont pas indiquées dans les hypertriglycémies isolées. L'atorvastatine, la rosuvastatine et la simvastatine sont également indiquées dans le traitement des hypercholestérolémies familiales homozygotes.

En dehors de la rosuvastatine, disponible récemment et dont les études de morbi-mortalité sont en cours, toutes les statines ont démontré, lors d'essais contrôlés contre placebo en prévention secondaire ou primaire, sur un grand nombre de patients, une réduction significative de la morbi-mortalité coronaire et du risque d'accident vasculaire. Aujourd'hui, l'atorvastatine, la fluvastatine, la pravastatine et la simvastatine sont indiquées dans la prévention des complications cardiovasculaires.

Il est recommandé de prescrire des statines ayant démontré leur efficacité sur des preuves cliniques, par rapport à celles n'ayant démontré leur efficacité que sur des critères biologiques.

Les contre-indications des statines sont une hypersensibilité à l'un des constituants du médicament, une myopathie, une affection hépatique évolutive et/ou une élévation prolongée des transaminases, une insuffisance rénale sévère (pravastatine). La grossesse constitue une contre-indication à la prescription des statines qui sont, par ailleurs, déconseillées pendant l'allaitement.

La surveillance hépatique des statines comprend un contrôle périodique des transaminases qui doit être effectué la première année de traitement et à intervalles plus rapprochés en cas d'élévation de celles-ci.

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

Le risque musculaire des statines a fait l'objet d'une mise au point récente de l'Afssaps (juin 2002) dont les principales conclusions sont :

- Il n'existe pas de justification scientifique à pratiquer un dosage initial systématique des CPK dans la population générale.
- Il est nécessaire d'effectuer un dosage des CPK avant traitement dans les situations à risque suivantes :
 - + insuffisance rénale,
 - + hypothyroïdie,
 - + antécédents personnels ou familiaux de maladie musculaire génétique,
 - + antécédents personnels d'effet indésirable musculaire avec un fibrate ou une statine,
 - + abus d'alcool,
 - + âge supérieur à 70 ans, d'autant plus qu'il existe d'autres facteurs de risque musculaire.
- Tout symptôme musculaire inexpliqué apparaissant sous traitement doit faire pratiquer un dosage des CPK.

- A l'inverse, la surveillance systématique des CPK n'a aucun intérêt actuellement démontré en l'absence de signes cliniques.

Les interactions médicamenteuses des statines exposent à deux types de risque :

- ✓ une majoration du risque hémorragique, en cas d'association aux anticoagulants oraux,
- ✓ une majoration du risque de rhabdomyolyse en cas d'association à d'autres médicaments (par diminution du métabolisme hépatique de l'hypocholestérolémiant), avec des différences selon le type de statine utilisé car il existe des différences de métabolisme : l'association statines (classe) + fibrates (classe) est déconseillée et réservée aux services spécialisés sous surveillance médicale étroite.

V.1.2.2.2. Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol

L'ézétimibe est le premier représentant d'une nouvelle classe d'agents hypolipémiants qui inhibent de façon sélective l'absorption intestinale du cholestérol et des phytostérols apparentés [96].

Son mécanisme d'action est différent de celui des autres classes d'agents hypolipémiants : l'ézétimibe inhibe l'absorption intestinale du cholestérol biliaire et alimentaire, au niveau des entérocytes. Son action est également différente de celle des margarines contenant des phytostérols végétaux.

Administré à la dose de 10 mg/jour, en association à une statine (10 mg/jour), l'ézétimibe permet une diminution supplémentaire du cholestérol, l'efficacité des deux molécules associées étant comparable à la dose maximale de chacune des statines testées. Par ailleurs, la tolérance de l'association est comparable à celle des

statines administrées isolément. Des atteintes musculaires (myalgies et rhabdomyolyses) ont été observées sous ézétimibe seul ou associé à une statine.

Dans l'hypercholestérolémie primaire, l'ézétimibe a significativement réduit, comparativement au placebo, le cholestérol total (13%), le LDLc (19%), la concentration d'Apo B (14%) et les triglycérides (8%) et a augmenté le HDLc (3%). Lorsqu'il a été administré en deuxième intention, en association à une statine, l'ézétimibe a exercé un effet plus marqué sur le LDLc (baisse de 25% contre 4% pour le placebo).

Dans l'hypercholestérolémie familiale homozygote (HFHo), l'ézétimibe associé à une statine, a diminué significativement le LDLc de 15%, alors qu'une augmentation de la posologie de 40 à 80 mg était nécessaire chez les patients traités en monothérapie par simvastatine ou atorvastatine.

Dans l'étude de Ballantyne [9], l'ézétimibe a augmenté l'efficacité des statines dont il a permis une réduction de la posologie.

L'ézétimibe est indiqué :

- dans l'hypercholestérolémie primaire (familiale hétérozygote ou non familiale) :
 - ✚ en association à une statine, comme traitement adjuvant au régime, chez les patients qui ne sont pas contrôlés de façon appropriée par une statine seule.
 - ✚ en monothérapie, comme traitement adjuvant au régime, chez les patients pour lesquels un traitement par statine n'est pas approprié ou mal toléré.
 - ✚ dans l'hypercholestérolémie familiale homozygote : en association à une statine comme traitement adjuvant au régime.

✚ dans la sitostérolémie homozygote (phylostérolémie) comme traitement adjuvant au régime.

V.1.2.2.3. Les fibrates

Les fibrates diminuent la synthèse hépatique des lipoprotéines (VLDL) qui assurent le transport des triglycérides dans le plasma et augmentent leur catabolisme (Figure 20).

Il semble que l'ensemble des actions pharmacodynamiques des fibrates soit médié par des récepteurs nucléaires apparentés aux récepteurs des hormones stéroïdes (données obtenues à partir d'études essentiellement réalisées avec le fénofibrate). Par ce mécanisme, les fibrates augmentent la lipolyse, diminuent les triglycérides et induisent une augmentation du HDLc.

Ces molécules permettent d'obtenir une baisse du cholestérol total et du LDLc, de 10 à 30%. Ils augmentent la concentration sanguine de HDLc de 10 à 15% et sont particulièrement efficaces sur la baisse de la concentration sanguine des triglycérides, de l'ordre de 40 à 50%.

Les fibrates commercialisés à ce jour, en France, sont le fénofibrate, le bésafibrate, le ciprofibrate, le gemfibrozil. A l'heure actuelle, seul ce dernier a la preuve de son efficacité clinique en prévention primaire ou secondaire.

Les indications thérapeutiques des fibrates sont les hypercholestérolémies et hypertriglycéridémies endogènes de l'adulte, isolées ou associées, en complément d'un régime adapté et assidu.

Les contre-indications des fibrates sont l'insuffisance hépatique et rénale sévères. Il n'y a pas d'indication à la prescription des fibrates au cours de la grossesse, à l'exception des hypertriglycéridémies majeures insuffisamment

corrigées par la diététique et qui exposent au risque maternel de pancréatite aiguë. La prescription en période d'allaitement est déconseillée.

La tolérance de ces produits est satisfaisante. Une augmentation des transaminases peut être observée, surtout en début de traitement. Cette augmentation enzymatique ne doit entraîner l'arrêt du traitement qu'en cas de persistance ou de concentration triple de la norme. Cette augmentation des transaminases justifie un contrôle enzymatique périodique dans les douze premiers mois du traitement. La stéatose hépatique peut s'accompagner d'une augmentation des gamma-GT, associée à l'hypertriglycéridémie, et des transaminases : ainsi, une élévation modérée des transaminases ne contre-indique pas l'utilisation de fibrates.

L'association des fibrates entre eux est contre-indiquée. L'association fibrate-statine doit être évitée sauf cas très particuliers, du fait du risque majoré d'effets indésirables musculaires.

Une élévation des enzymes musculaires peut être observée et des accidents de rhabdomyolyse ont été rapportés surtout lors d'hypothyroïdie, d'utilisation de posologies importantes ou d'associations de plusieurs hypolipémiants. Une surveillance des CPK peut être justifiée.

L'association des fibrates aux anticoagulants oraux expose à un risque hémorragique qui doit être contrôlé par l'adaptation de la posologie des anticoagulants et par un contrôle plus fréquent de l'INR (International Normalized Ratio).

V.1.2.2.4. Les résines échangeuses d'ions

En diminuant l'absorption intestinale des acides biliaires et du cholestérol alimentaire, les résines échangeuses d'ions interrompent le cycle entérohépatique et entraînent une augmentation de la demande hépatique en cholestérol pour la

synthèse des acides biliaires et par conséquent, stimulent les récepteurs hépatiques des LDL. Cependant la biosynthèse du cholestérol peut augmenter en réaction à une consommation exagérée. Par ailleurs certaines personnes tolèrent mal cette résine échangeuse d'anions (Figure 20).

La colestyramine diminue la concentration sanguine de cholestérol total ainsi que celui du LDLc.

Une étude clinique contrôlée versus placebo menée en prévention primaire a permis d'obtenir une réduction significative de la morbi-mortalité coronaire, sans réduction de la mortalité totale [94]. L'indication thérapeutique de la colestyramine est l'hypercholestérolémie essentielle. Elle ne doit pas être prescrite dans les hypertriglycéridémies endogènes et ne doit être prescrite qu'avec prudence en cas d'élévations combinées du cholestérol et des triglycérides, la colestyramine étant susceptible d'aggraver l'hypertriglycéridémie.

Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique, en particulier en cas d'obstruction complète des voies biliaires.

Elle expose à des interactions médicamenteuses en cas d'association aux anticoagulants oraux, aux digitaliques, aux hormones thyroïdiennes. L'association à l'acide ursodésoxycholique et à l'acide chénodésoxycholique est à éviter. On conseille d'administrer la colestyramine à distance des autres médicaments.

La colestyramine provoque assez fréquemment des effets indésirables digestifs, mais sans gravité, en particulier une constipation. Elle doit être administrée en dehors des repas (au moins 1 heure avant ou 2 heures après le repas) pour éviter des défauts d'absorption de vitamines liposolubles ou de médicaments pris au moment du repas.

Le colesevelam est indiqué en association à une statine comme traitement d'appoint au régime alimentaire, afin d'obtenir une diminution supplémentaire du LDLc, chez les patients présentant une hypercholestérolémie primaire isolée, ou en monothérapie si un traitement par statine est inapproprié ou mal toléré. L'institution d'un traitement additif par colesevelam au traitement existant par statine n'a pas été spécifiquement étudiée. Ce médicament n'a pas été directement comparé à d'autres résines chélatrices des acides biliaires. Ses effets sur la mortalité et la morbidité sont inconnus.

V.1.2.2.5. L'acide nicotinique

En cours d'introduction en France, l'acide nicotinique augmente de façon spécifique la concentration de HDLc. C'est actuellement le médicament le plus hyperHDLémiant. Toutefois, comme pour les fibrates, l'action de l'acide nicotinique est plus marquée en présence d'une hypertriglycéridémie. Elle est modeste si l'hypoHDLémie est isolée. Les doses nécessaires se situent entre 1,5 et 3 g/jour.

L'effet hypolipémiant de l'acide nicotinique est connu depuis les années 1960 : il est alors mis en évidence que de fortes doses d'acide nicotinique abaissent les concentrations sériques de cholestérol et de triglycérides.

Jusqu'à présent, l'acide nicotinique ne pouvait être administré à fortes doses en raison de l'importance de ses effets secondaires, à type de flushs associés ou non à un prurit, et une élévation des transaminases.

La nouvelle forme à libération modifiée, a été développée pour tenter de réduire les flushs et les risques d'hépatotoxicité.

L'acide nicotinique est indiqué comme traitement de deuxième intention, soit en association aux statines, soit en monothérapie en cas d'intolérance aux statines.

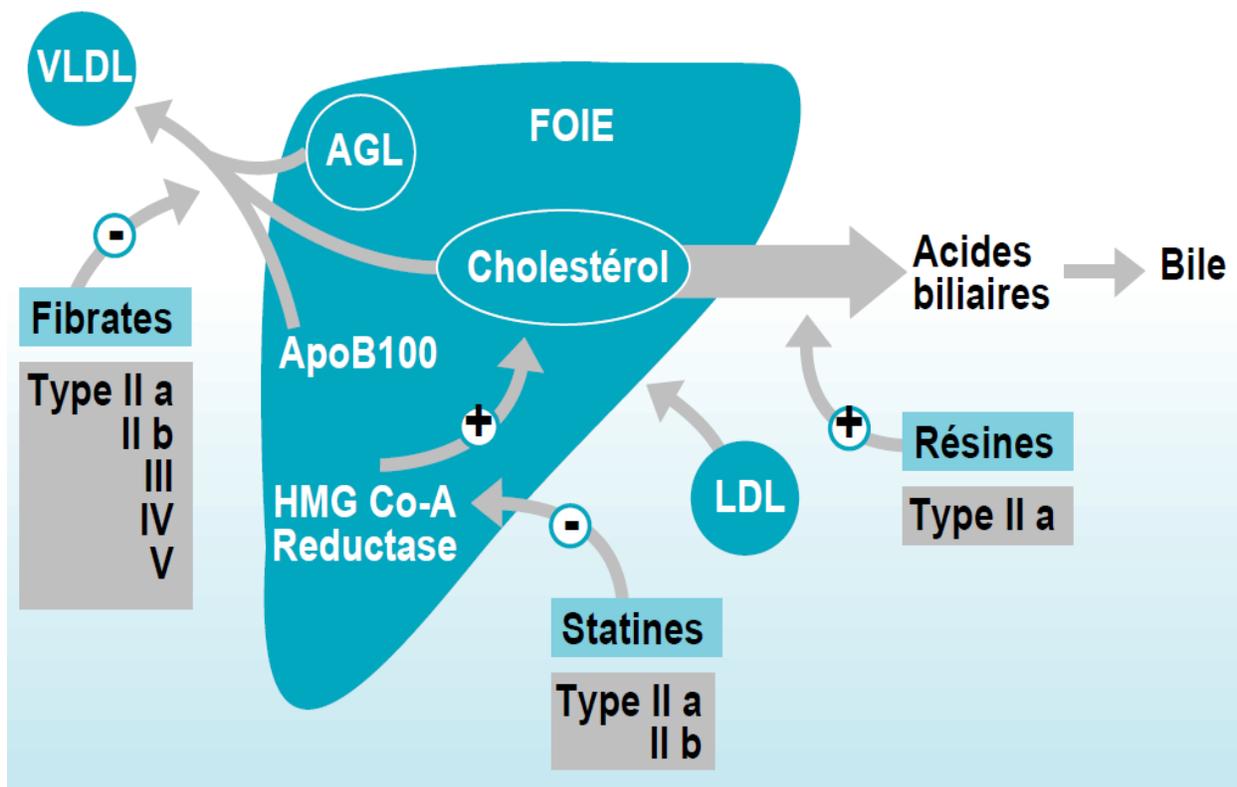


Figure 20 : modes d'actions et indications des hypolipémiants

V.1.2.2.6. Les autres médicaments utilisés dans la prise en charge thérapeutique des dyslipidémies

➤ La vitamine E

La vitamine E est un antioxydant transporté dans le sang par les lipoprotéines de basse densité (LDL) dont elle augmente la résistance à l'oxydation.

Les résultats récents des études GISSI Prevenzione [26], HOPE-vitamine E [104], HATS [12], HPS [61], WAVE [98] et de la méta-analyse de Vivekananthan [97], ne mettent pas en évidence d'efficacité clinique de la vitamine E. Il n'y a donc pas, à l'heure actuelle, d'indication de la prescription de la vitamine E, tant en prévention primaire que secondaire.

➤ **Les huiles de poisson riches en acides gras polyinsaturés en oméga 3**

A fortes doses, les huiles de poisson diminuent la synthèse hépatique des triglycérides et sont donc hypotriglycéridémiantes. Les huiles de poisson ont de multiples points d'impact, en particulier sur l'hémostase et les troubles du rythme cardiaque.

Certaines huiles végétales (colza) sont riches en acide gras oméga 3 (acide alphalinoléique). Une étude de prévention secondaire française a montré une diminution des récurrences des événements coronaires chez des patients consommant une margarine enrichie en acide alpha linoléique et suivant un régime dit méditerranéen [22]. Actuellement, il n'existe aucune étude contrôlée qui ait prouvé l'efficacité de leur usage en prévention primaire.

➤ **Autres hypolipémiants à mode d'action indéterminé : benfluorex, tiadénol, iodo-héparinate de sodium, bétaine**

Les données actuellement disponibles sont insuffisantes et ne satisfont pas aux exigences méthodologiques actuelles.

V.1.3. Adaptations nécessaires aux populations spécifiques

V.1.3. 1. Hyperlipidémie de l'enfant

L'hyperlipidémie de l'enfant est une pathologie rare qui nécessite une prise en charge spécialisée.

Seul le dépistage ciblé est justifié et concerne les enfants à risque (par exemple en surpoids) ou issus de familles à risque (antécédents d'hypercholestérolémie ou antécédents vasculaires précoces).

L'enfant doit bénéficier de recommandations diététiques. La prescription d'un hypolipémiant relève du spécialiste et est en règle réservée aux formes familiales avec élévation importante du LDLc.

V.1.3. 2. Dyslipidémies du sujet âgé

Bien que les résultats des études épidémiologiques soient divergents, l'hypercholestérolémie semble bien demeurer un facteur de risque coronaire chez les sujets âgés, même si son pouvoir prédictif est inférieur à celui des sujets d'âge moyen. En réalité, la relation entre la cholestérolémie et les maladies cardiovasculaires est la même que chez le patient plus jeune, mais à la différence de ce dernier, la cholestérolémie fluctue énormément chez le sujet âgé, sous l'influence d'infections, d'inflammations, ou de problèmes nutritionnels plus fréquents à cet âge. Lorsque ces fluctuations sont prises en compte dans les études épidémiologiques, le rôle délétère du cholestérol réapparaît et la relation devient comparable.

Après 80 ans, l'analyse des cohortes épidémiologiques montre que le rôle du cholestérol, probablement en interaction avec de nombreux autres facteurs, n'apparaît plus dans la prédiction de la mortalité cardiovasculaire. Les études où l'âge d'entrée est inférieur à 80 ans retrouvent une relation positive. Après cet âge, la baisse progressive de la cholestérolémie, probablement liée à des pathologies diverses, est un puissant indicateur de mortalité globale [33-99].

Aujourd'hui deux études ont confirmé les bénéfices d'un traitement par une statine chez le sujet âgé de 70 à 80 ans, tant en prévention primaire que secondaire [60-89]. Par ailleurs les études de tolérance n'ont pas montré une plus mauvaise tolérance aux statines chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes, en termes d'effets indésirables ou d'impact sur la qualité de vie [60-88-90].

C'est pourquoi, jusqu'à l'âge de 80 ans, la prise en charge du sujet âgé est la même que celle qui est recommandée chez le patient plus jeune, en soulignant cependant qu'à cet âge, la prescription du régime doit tenir compte de la nécessité impérative de maintenir un équilibre nutritionnel satisfaisant : l'apport protéique

(poisson, volaille), calcique (lait demi-écrémé, fromage blanc, yaourt), en acides gras insaturés (huile végétale) et l'apport en fer (viande, volaille, légumineuses) doit être maintenu.

Le problème se pose après 80 ans, certains facteurs limitant les possibilités d'extrapolation des résultats obtenus chez les plus jeunes. En effet, l'importance de la co-morbidité à partir de cet âge entraîne une grande hétérogénéité de la population sur le plan de l'état de santé global. De plus, la cholestérolémie à cet âge, pouvant être influencée par de nombreux facteurs, en particulier nutritionnels, n'est peut-être pas le reflet de la cholestérolémie des patients tout au long de leur vie.

Chez les patients âgés de plus de 80 ans, les critères justifiant la prolongation du traitement en prévention primaire sont :

- le cumul de facteurs de risque
- l'absence de co-morbidité
- une bonne tolérance du traitement.

L'initiation du traitement n'est pas recommandée après 80 ans, en prévention primaire. Aucune étude n'ayant inclus de patients de plus de 80-82 ans, la prescription de statines en prévention secondaire après 80 ans, doit se discuter au cas par cas, en fonction de l'importance des comorbidités (risque d'augmentation du risque iatrogène ou en cas d'espérance de vie inférieure à 2 ans).

V.1.3. 3. Dyslipidémie de la femme ménopausée

Devenues la première cause de mortalité féminine, les maladies cardiovasculaires sont en progression chez la femme ménopausée, en raison, non seulement de l'allongement de la durée de vie, mais aussi de l'émergence de

nouveaux facteurs de risque : tabagisme, obésité, sédentarité, hypercholestérolémie et stress.

Il existe actuellement plusieurs études concordantes qui montrent une augmentation du risque coronaire liée en grande partie à l'évolution des paramètres lipidiques, après la ménopause : augmentation significative des concentrations de cholestérol total et de LDLc, tandis que la concentration de HDLc diminue. La ménopause marque ainsi le passage d'une situation à faible risque à une situation à haut risque de maladie coronaire. De plus, à cette étape critique pour la femme, une élévation de la pression artérielle et une baisse de la tolérance glucidique sont fréquemment observées.

Aujourd'hui, l'étude **HPS** [60], de même que l'étude **LIPID** après un suivi de 8 ans [74], confirment l'effet bénéfique des statines chez la femme ménopausée, ce bénéfice étant identique à celui qui est observé chez l'homme du même âge.

A l'inverse, et contrairement à ce qui avait été initialement espéré, le traitement hormonal substitutif par voie orale n'est pas efficace dans la prévention de la maladie coronaire chez la femme ménopausée, voire augmente le risque coronaire, les études WHI [84] et HERS [42] ayant rapporté sous THS, un risque majoré d'événements coronaires, en particulier au cours de la première année du traitement ainsi qu'un plus grand nombre d'accidents vasculaires cérébraux [2].

V.1.3. 4. Dyslipidémies et syndrome métabolique

La prise en charge du syndrome métabolique fait appel à des mesures hygiéno-diététiques (régime diététique associé à la pratique d'une activité physique régulière) et éventuellement un traitement médicamenteux visant à diminuer l'obésité abdominale et à obtenir une concentration de triglycérides inférieure à 1,5 à 2 g/l (1,71-2,28 mmol/l).

V.1.3. 5. Dyslipidémies du patient diabétique

L'association d'une dyslipidémie et d'un diabète est très fréquente et a pour conséquences un risque cardiovasculaire majoré [38-76].

Les anomalies lipidiques sont particulièrement fréquentes dans le diabète de type 2 : une augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides par augmentation de la production hépatique des VLDL et une diminution de la concentration plasmatique du HDLc sont le plus souvent retrouvées.

Le diabète de type 2 et les anomalies métaboliques qui lui sont associées s'inscrivent dans le contexte du syndrome métabolique qui associe obésité, hypertriglycéridémie, hypertension artérielle, hypoHDLémie et troubles du métabolisme glucidique (insulinorésistance). Les patients porteurs de ce syndrome ont un risque cardiovasculaire précoce et accru. La diététique, la maîtrise du poids et la reprise d'une activité physique représentent un objectif thérapeutique majeur dans ce type de pathologie polymétabolique, où la limite supérieure de la triglycéridémie selon les recommandations ALFEDIAM est de 1,5g/l (1,7mmol/L)

[13].

Chez les patients avec hypertriglycéridémie importante (> 4 g/l) isolée ou associée à une hypercholestérolémie, l'utilisation de fibrates paraît logique au vu des données des études Helsinki Heart Study [34], VA-HIT [85] et DAIS [92] bien que ce type de malade n'a pas été inclus spécifiquement lors des essais cliniques.

Chez les patients ayant une hyperlipidémie mixte : LDLc $> 1,3$ g/l et triglycérides < 4 g/l, il convient de prescrire une statine ou un fibrate.

En l'absence d'études comparatives entre statines et fibrates, évaluant le bénéfice cardiovasculaire, il convient d'utiliser en priorité une statine en présence d'un LDLc élevé. L'utilisation d'un fibrate se justifie tout particulièrement en cas

de LDLc normal et d'une hypertriglycéridémie associée à un HDLc bas ou en cas d'hypertriglycéridémie majeure.

V.1.3. 6. Dyslipidémie du patient atteint du VIH

Les patients atteints du VIH ont actuellement une survie prolongée et certaines données suggéreraient qu'ils ont un risque cardiovasculaire augmenté.

Leur affection et les traitements utilisés pour la traiter favorisent les hyperlipidémies, notamment les hypertriglycéridémies parfois sévères.

Il convient de tenter d'optimiser le traitement en identifiant une combinaison antirétrovirale ayant la même efficacité et un effet dyslipidémiant moindre.

En cas d'échec, ces patients doivent être traités sur la même base que les autres patients, en choisissant les hypolipémiants présentant un faible risque d'interactions médicamenteuses avec les traitements du SIDA.

Le rapport Delfraissy [75] rappelle que les anomalies métaboliques associées aux antirétroviraux concernent le métabolisme des glucides et/ou des lipides : 15 à 70% des patients ont une hypertriglycéridémie ($TG < 2 \text{ g/l}$) et 20 à 50% une hypercholestérolémie totale, liée à une élévation du LDLc ($> 1,6 \text{ g/l}$) associée ou non à une diminution du HDLc ($< 0,35 \text{ g/l}$). Le traitement médicamenteux ne peut se concevoir qu'accompagné de mesures hygiéno-diététiques. En cas d'augmentation du LDLc, le traitement de choix est une statine. Ce traitement doit être surveillé en raison de l'interaction des statines avec le cytochrome P450 3A4 et le risque d'interactions médicamenteuses potentiellement mortelles avec les antiprotéases. Seule la pravastatine et le fluvastatine sont recommandées en débutant à faible dose. L'atorvastatine faible dose peut être utilisée avec précaution.

En cas d'hypertriglycéridémie isolée importante ($> 10 \text{ g/l}$), en raison du risque pancréatique, un traitement par fibrates s'impose, tout en surveillant le bilan

hépatique et les CPK en raison du risque de rhabdomyolyse, en dépit de l'absence d'interaction médicamenteuse documentée entre les fibrates et les antirétroviraux.

V.1.3. 7. Hypertriglycémies

Le rôle d'une augmentation isolée des triglycérides en tant que facteur de risque cardiovasculaire indépendant reste controversé, même si certaines études suggèrent que l'augmentation de la concentration des triglycérides est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant [6-41-47]. Néanmoins, il n'existe aucune étude d'intervention montrant que la baisse des triglycérides entraîne une diminution significative de la morbidité cardiovasculaire.

Deux raisons peuvent être invoquées pour expliquer ce fait : la concentration de triglycérides est très variable chez un individu, en fonction du moment de la journée (jeûne ou postprandial) et en fonction de son alimentation. Il existe par ailleurs une relation inverse entre la concentration des triglycérides et celui du HDLc, en raison d'un lien métabolique très étroit qui rend très difficile l'étude séparée de chacun des deux paramètres.

On peut cependant avancer que l'augmentation des triglycérides est un marqueur de risque cardiovasculaire car elle est souvent associée à des troubles du métabolisme glucidique [13- 32], une surcharge pondérale ou une obésité et/ou une concentration basse de HDLc [6].

L'élévation de la concentration sanguine des triglycérides pour des valeurs comprises entre 2g/l (2,25 mmol/L) et 4 g/l (4,5 mmol/L), nécessite avant tout un traitement diététique spécifique fondé sur la suppression des sucres simples et de l'alcool ainsi que sur une réduction de l'apport calorique en cas de surcharge pondérale associée. Au-delà de 4 g/l (4,5 mmol/L), si ces mesures ne permettent pas d'obtenir l'abaissement de la concentration des triglycérides, le recours à la prescription médicamenteuse peut être justifié afin de limiter le risque de

pancréatite aiguë, particulièrement à craindre à partir d'une concentration de 10 g/l (11,25 mmol/L), bien qu'aucune étude spécifique n'ait apporté la preuve de son efficacité. Les fibrates sont les seuls médicaments utilisables dans ce contexte; l'intérêt des huiles de poisson riches en acides gras polyinsaturés en oméga 3 dans ce contexte n'est pas établi.

La diminution de la concentration des triglycérides au-dessous de 4 g/l (4,5 mmol/L) permet en outre d'apprécier le risque lié à la concentration de LDLc, qui pourra alors être facilement calculé.

Il convient de rappeler, par principe, l'existence de rarissimes hyperchylomicronémies qui dépendent des graisses apportées par l'alimentation et qui doivent être adressées au spécialiste.

V.1.3. 9. HypoHDLémie

L'hypoHDLémie est un facteur de risque coronaire le plus souvent associé à une hypertriglycéridémie, un diabète sucré ou une obésité. Elle impose la correction de l'hypertriglycéridémie, l'équilibre du diabète et la correction de la surcharge pondérale. Une augmentation concomitante du LDLc doit aussi être traitée.

D'une manière générale, toute mesure qui abaisse la triglycéridémie, augmente la concentration de HDLc. Une activité physique régulière réduit le risque cardiovasculaire par le biais de trois mécanismes :

- une modification du profil lipidique avec baisse des triglycérides et augmentation du HDLc ;
- une diminution du risque de thrombose ;
- une modification de la taille des artères et de leur capacité de vasodilatation.

Une perte de poids modérée (10%) permet la correction de plusieurs paramètres [24] :

- tensionnels : réduction de 10 mm Hg de la diastolique et de 20 mm Hg de la systolique
- métaboliques : réduction de 50% de l'hyperglycémie à jeun,
- lipidiques : réduction du cholestérol total (-10%), du LDLc (-15%), des triglycérides (-30%) et augmentation de 8% du HDLc.

Le régime diététique n'a pas d'effet direct notable sur l'hypoHDLémie [103], mais il peut avoir un impact significatif indirect par le biais de la perte de poids et de la baisse des triglycérides qu'il entraîne. Ainsi, chez le patient hypertriglycéridémique, une diminution de l'apport en hydrates de carbone d'absorption rapide avec en corollaire une augmentation proportionnelle des graisses, exerce un effet hyperHDLémiant.

Les mesures thérapeutiques diététiques et les conseils visant à corriger une sédentarité excessive par la reprise d'une activité physique minimale régulière, sont donc impératifs devant toute hypoHDLémie isolée.

L'acide nicotinique, est actuellement le médicament le plus hyperHDLémiant. Toutefois, comme pour les fibrates, l'action de l'acide nicotinique est plus marquée en présence d'une hypertriglycéridémie. Elle est modeste si l'hypoHDLémie est isolée. Les doses nécessaires se situent entre 1,5 et 3 g/jour.

Les fibrates exercent un effet hyperHDLémiant plus ou moins marqué, compris entre 5 et 15%. Cet effet dépend de la concentration initiale du HDLc et de la présence ou non d'une hypertriglycéridémie.

Dans l'étude **VA-HIT**, une étude de prévention secondaire auprès de patients dyslipidémiques présentant une hypoHDLémie, le gemfibrozil 1200 mg/jour a

permis une réduction significative de l'incidence des accidents coronaires de 22% [85], parallèlement à une augmentation de 6% du HDLc.

V.1.3.10. Quand adresser au spécialiste ?

Le recours au(x) spécialiste(s) s'impose dans les cas suivants :

- Hyperlipidémies rares ;
- hyperchylomicronémie (dyslipidémies de type I et V) ;
- hypercholestérolémie homozygote ou hétérozygote ;
- hypoHDLémie grave (0,35 g/l) [57]
- Hyperlipidémies secondaires à certaines pathologies (insuffisance rénale...) ou iatrogènes (Antirétroviraux...).
- Hyperlipidémie de l'enfant.
- Impossibilité à atteindre les objectifs thérapeutiques chez des patients à risque cardiovasculaire important, qu'il s'agisse d'intolérance médicamenteuse à plusieurs classes thérapeutiques, de problèmes d'associations médicamenteuses chez des patients polymédicamentés ou d'effets secondaires graves.

V.1.4. Principes du traitement et de sa surveillance

En prévention primaire, le traitement hypocholestérolémiant repose dans un premier temps sur la diététique, qui doit être poursuivie le plus longtemps possible, en association au traitement médicamenteux, si dans un deuxième temps, l'adjonction de ce dernier s'avère nécessaire.

Le traitement hypocholestérolémiant est un traitement au long cours. Il ne doit pas être interrompu, même si l'objectif thérapeutique est atteint (l'objectif

thérapeutique consiste à obtenir une concentration inférieure à une valeur de LDLc définie en fonction du niveau de risque du patient).

Le choix du médicament se fera en privilégiant les médicaments qui ont démontré leur efficacité clinique sur la mortalité cardiovasculaire et en respectant les indications et les contre-indications telles qu'elles apparaissent dans le libellé de l'autorisation de mise sur le marché.

Dans la majorité des cas, une monothérapie à doses usuelles, suffit à traiter les hypercholestérolémies et à atteindre les objectifs thérapeutiques en association à un régime diététique bien conduit.

Si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint aux doses usuelles, il convient de rappeler les mesures diététiques, puis d'augmenter les posologies conformément à l'AMM du médicament, de changer de statines, ou d'associer deux hypolipémiants de deux classes différentes et complémentaires : statine et ézétimibe, statine et résine ou fibrate et résine. Un délai suffisant entre la prise de la colestyramine et celle de l'hypocholestérolémiant qui lui est associée, devra être respecté.

Si l'association statine-fibrate est classiquement déconseillée en raison de la survenue de cas de myolyse (en particulier avec le gemfibrozil), il apparaît cependant possible, à l'heure actuelle, d'utiliser cette association en cas de dyslipidémie sévère chez un patient à haut risque cardiovasculaire, non normalisée par une monothérapie. Il est alors nécessaire d'exercer une surveillance clinique et biologique accrue (CPK et transaminases).

En cas d'efficacité insuffisante, l'association de plusieurs molécules hypocholestérolémiantes de même classe (deux fibrates ou deux statines par exemple) est illogique, voire dangereuse.

➤ **Surveillance du traitement à son début ou lors de sa modification**

Il est nécessaire d'attendre au moins 1 mois (et jusqu'à 3 mois) avant de faire une vérification de la concentration de LDLc et de tester la tolérance biologique du médicament, laquelle repose sur les dosages des enzymes hépatiques, pour une prescription de fibrate ou de statine.

Néanmoins, en cas de symptomatologie clinique évocatrice (myalgies, asthénie, ictère), les contrôles de tolérance peuvent être effectués avant ce délai : transaminases hépatiques et CPK d'origine musculaire, sous traitement par fibrate ou statine.

En fonction des résultats, la posologie pourra être réajustée.

➤ **Surveillance du traitement au long cours**

Une fois l'objectif thérapeutique atteint, un contrôle biologique annuel semble suffisant (bien qu'aucune étude ne permette d'appuyer cette prise de position). Un contrôle tous les 6 mois peut être une aide à la bonne observance chez certains patients. Il comporte la vérification de la concentration de LDLc.

Ces recommandations de contrôle annuel s'entendent pour tous les patients qu'ils soient sous traitement diététique seul ou associé à un traitement médicamenteux.

La surveillance des paramètres de tolérance biologique hépatique est particulièrement recommandée la première année d'un traitement par statine ou fibrate, la majorité des manifestations d'intolérance clinique survenant au cours de celle-ci.

La survenue de certains événements (prise de poids, hypertension artérielle, diabète, ménopause...) et de symptômes cliniques faisant évoquer un effet

indésirable hépatique ou musculaire, justifient un contrôle biologique hépatique et un dosage des CPK d'origine musculaire.

V.1.5. En résumé

- En prévention primaire, le risque cardiovasculaire dépend du nombre de facteurs de risques associés : il convient donc d'évaluer le risque cardiovasculaire global en dénombrant les facteurs de risque, de traiter la dyslipidémie par un régime hygiéno-diététique pendant 3 mois au minimum, qui après ce délai, sera associé au traitement médicamenteux si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint.
- En prévention secondaire, le risque cardiovasculaire est d'emblée élevé : il convient donc de traiter systématiquement par une statine, sauf cas particuliers, tous les patients ayant des antécédents coronaires, d'AVC, ou d'artériopathie des membres inférieurs ou un diabète à haut risque. Il convient également d'instituer le traitement le plus tôt possible.
- La diététique, classiquement parent pauvre du traitement hypolipémiant, doit être reconsidérée comme une thérapeutique à part entière : traitement efficace et peu coûteux, constituant en prévention primaire, la première étape indispensable de la prise en charge thérapeutique d'une dyslipidémie, ses points d'impact sont multiples et ses bénéfices vont bien au-delà de l'évolution des simples chiffres biologiques.
- En prévention secondaire, la diététique est également le complément indispensable du traitement médicamenteux.
- Il est essentiel de distinguer les traitements hypolipémiants ayant démontré leur efficacité sur des preuves cliniques (prévention de la survenue

d'événements cliniques cardiovasculaires), de ceux n'ayant démontré qu'une efficacité sur des critères biologiques.

V.2. L'obésité

V.2. 1. Evaluation du sujet obèse

L'examen clinique d'un sujet obèse est long mais réunir tous ces éléments est indispensable pour élaborer un programme thérapeutique cohérent [18].

V.2. 1. 1. L'interrogatoire :

On recherche :

- ✓ **L'histoire pondérale** récente et ancienne (évolution du poids au cours du temps qui permet d'identifier l'âge de début de la prise excessive de poids et les variations pondérales)
- ✓ **Les circonstances les plus fréquentes de prise de poids** à rechercher sont : modification du statut hormonal (puberté, grossesse, ménopause) ; choc émotionnel (dépression, deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, glucocorticoïdes, insuline) ; exceptionnellement : traumatisme crânien, chirurgie de la région hypothalamo-hypophysaire, hypothyroïdie profonde.
- ✓ **Les antécédents familiaux** d'obésité, de pathologies cardio-métaboliques (diabète, dyslipidémies, hypertension artérielle) et de cancer.
- ✓ **L'enquête alimentaire** précise les rythmes alimentaires et recherche les facteurs augmentant la densité calorique de l'alimentation (kcal/g), un excès de graisses alimentaires (beurre, fromage, graisses de cuisson, frites...), un

excès de boissons sucrées (sodas) ou alcoolisées. Certains troubles du comportement alimentaire sont fréquents dans l'obésité (environ 50 % des cas), mais ni obligatoires ni spécifiques. Souvent sous-tendus par des difficultés psychologiques, ils sont le plus souvent à type de compulsions et de grignotage. La restriction cognitive (tentative de limiter ses apports alimentaires dans le but de contrôler son poids) est fréquente. La boulimie est plus rare car elle s'accompagne en général de stratégies de contrôle du poids (vomissements).

- ✓ **L'enquête d'activité physique** : précise le niveau habituel d'activité physique (professionnel, loisirs, sports), habituellement faible, et de sédentarité (temps devant écran, temps assis), habituellement élevé, et chez l'enfant la participation aux cours d'éducation physique et sportive et aux activités sportives extra-scolaires.
- ✓ **L'existence d'une dépression ou d'un autre trouble psychologique** est fréquente mais non spécifique. Par ailleurs, de nombreux traitements psychotropes (certains thymorégulateurs, neuroleptiques, anti-dépresseurs, anti-épileptiques) peuvent entraîner une prise de poids.
- ✓ **La structure de la cellule familiale**

V.2. 1. 2. L'examen physique

- ✓ **Evaluation du statut pondéral et de la répartition du tissu adipeux.**
 - **L'IMC** permet d'estimer l'importance de l'obésité. Certaines prises de poids ne sont pas liées à une augmentation de masse grasse et doivent être reconnues : syndrome œdémateux généralisé (anasarque), augmentation importante de masse musculaire (sportifs de haut niveau).

– Le tour de taille

Cette mesure clinique simple est importante car il a été montré qu'elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale (graisse viscérale)

- Chez l'adulte, les seuils dénotant une augmentation du risque de pathologies métaboliques et vasculaires sont différents chez l'homme et chez la femme :

✚ ≥ 80 cm chez la femme, ≥ 94 cm chez l'homme : niveau 1

✚ ≥ 88 cm chez la femme, ≥ 102 cm chez l'homme : niveau 2

- La mesure du tour de taille a surtout un intérêt quand l'IMC est inférieur à 35 kg/m²

✚ Recherche de complications par un examen détaillé.

✚ Recherche d'une cause d'obésité secondaire

V.2. 1. 3. Les examens complémentaires

- ✓ **Examens systématiques :**

Glycémie à jeun, bilan lipidique (EAL : triglycérides, cholestérol total et HDL, calcul du LDL), uricémie, GGT, transaminases, NFS, ionogramme sanguin, créatinine, et ECG de repos.

- ✓ **En fonction du contexte clinique, seront demandées :**

Polygraphie ventilatoire nocturne de dépistage (recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil), épreuves fonctionnelles respiratoires, gazométrie artérielle, épreuve d'effort ECG...

- ✓ **La recherche d'une cause endocrinienne :**

Elle est orientée par le contexte clinique : TSHus (hypothyroïdie), freinage minute à la dexaméthasone (suspicion d'hypercorticisme) etc.

V.2. 2. Attitude thérapeutique et suivi du patient

V.2. 2. 1. Moyens thérapeutiques

➤ Conseils alimentaires

Il n'existe pas de prescription diététique "standard". Une priorité correspond au rétablissement d'un rythme alimentaire et à la répartition des apports dans la journée.

Lorsque l'évaluation alimentaire ne révèle pas d' « erreurs » qualitatives majeures, la prescription consiste en une réduction des apports énergétiques totaux adaptée au niveau de la dépense énergétique de repos (DER) qui correspond aux besoins physiologiques de base du patient. La DER peut être calculée à partir du poids, de la taille, du sexe et de l'âge du sujet par des formules spécifiques (Harris et Bénédic) [18].

➤ Conseils concernant l'activité physique

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, à la préservation de la masse maigre lors de la perte de poids et à la prévention des complications (diabète, pathologies cardiovasculaires).

Dans tous les cas, la limitation du temps passé à des occupations sédentaires est une priorité. Un premier objectif est d'atteindre le niveau d'activité physique recommandé à la population générale soit 30 minutes/j d'activité d'intensité modérée type marche à un bon pas. Il est possible d'aider le patient à adapter son niveau d'activité de marche par l'utilisation d'un podomètre qui permet de compter le nombre de pas effectués chaque jour : le patient peut s'auto-évaluer et suivre ses progrès. Une augmentation de la durée et /ou de l'intensité de l'activité physique peut être proposée sur une base individuelle.

Dans les situations d'obésité massive, la priorité est à la remobilisation, par exemple la reprise de la marche avec l'aide du kinésithérapeute [18].

➤ **Prise en charge psychologique et comportementale**

Dans certains cas, le recours à un suivi psychologique spécifique permet en fonction des situations et de la demande du patient de déterminer le type de prise en charge adapté (psychothérapies, psychanalyse, thérapie comportementale, traitement antidépresseur).

Dans la majorité des cas, le soutien psychologique est assuré par le médecin en charge du suivi nutritionnel et médical. Cet accompagnement est un aspect essentiel du traitement [18].

➤ **Médicaments**

Le traitement pharmacologique a pour objectif d'aider à la perte de poids et à son maintien. Il est prescrit en association avec les mesures portant sur le mode de vie. Deux médicaments sont actuellement disponibles: l'orlistat et la sibutramine.

Les indications sont un IMC ≥ 30 kg/m², ou un surpoids (IMC ≥ 28 kg/m² pour le Xenical et >27 kg/m² pour le Sibutral) associé à des facteurs de risque cardiovasculaire.

L'**orlistat** est un inhibiteur des lipases intestinales réduisant de 30% l'absorption des graisses. Le principal effet secondaire est une stéatorrhée.

La **sibutramine** est un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et de la dopamine. Elle exerce principalement un effet anorexigène. Les effets secondaires sont une élévation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

➤ Chirurgie

La **chirurgie bariatrique** a pour but d'induire un bilan énergétique négatif par un montage au niveau du tube digestif. L'indication doit être discutée par une équipe spécialisée multidisciplinaire, après échec des autres moyens thérapeutiques et un suivi régulier préalable de 1 an [18].

Les indications sont :

- IMC ≥ 40 kg/m², ou IMC ≥ 35 kg/m² avec comorbidités menaçant le pronostic vital ou fonctionnel
- Age 18 à 60 ans
- Obésité stable ou s'aggravant
- Malgré une prise en charge spécialisée d'au moins un an et échec des traitements conventionnels en associant des approches complémentaires

Les contre-indications [18] sont :

- Troubles psychiatriques non stabilisés
- Alcoolisme et toxicomanie
- Impossibilité du suivi médical
- Troubles du comportement alimentaire graves
- Obésité de cause curable
- Coefficient de mastication insuffisant
- Risque anesthésique majeur
- Pathologie menaçant le pronostic vital

Les deux interventions les plus pratiquées sont la **gastroplastie** par anneau ajustable (réversible) et le **by-pass gastrique** (non réversible). La première

intervention est une chirurgie de restriction qui consiste à placer un anneau en silicone autour de la partie proximale de l'estomac. Ceci réduit le volume gastrique à une petite poche (50 ml environ) et limite les possibilités d'ingestion. L'anneau est relié par une tubulure à un boîtier localisé sous la peau, permettant par injection de liquide de modifier le diamètre de l'anneau et de moduler l'importance de la perte de poids. Le **by-pass** ou court-circuit gastrique (Roux-en- Y) consiste à créer une petite poche gastrique (donc une restriction) combinée à une dérivation entre l'estomac et le jéjunum par une anse intestinale montée en Y (donc un certain degré de malabsorption).

L'intervention doit être réalisée par une équipe chirurgicale et d'anesthésistes entraînés. La perte de poids maintenue après 10 ans de suivi est importante : 15% en moyenne par rapport au poids initial avec la gastroplatie et 25% avec le by-pass.

La chirurgie bariatrique a montré son efficacité dans la réduction de la survenue de certaines complications comme le diabète de type 2.

L'existence de complications nécessite de pouvoir suivre le patient sur du très long terme.

Les complications de l'anneau ajustable sont surtout les vomissements et l'intolérance alimentaire avec possibilité de déplacement de l'anneau induisant une dilatation de la poche voire de l'œsophage. Les complications du by-pass sont surtout le dumping syndrome et la possibilité de carences (martiales, vitaminiques) voire de dénutrition. Une supplémentation systématique (fer, vitamines) à vie est indispensable.

Les interventions de type **chirurgie plastique ou réparatrice** (ex. lipectomie) visant surtout l'excision de la peau excédentaire après amaigrissement (ex. tablier abdominal) et sont pratiquées en général après réduction puis stabilisation du poids.

Le Tableau VIII nous propose les moyens thérapeutiques utilisables dans la prise en charge de l'obésité de l'adulte en fonction de l'IMC [18].

Tableau VIII : Moyens thérapeutiques utilisables dans la prise en charge de l'obésité de l'adulte en fonction de l'IMC

IMC (kg/m ²)	25-27	27-30	30-35	35-40	≥40
Conseils alimentaires	+	+	+	+	+
Médicaments			+	+	+
Chirurgie					+

V.2. 2.2. Objectifs du traitement

- **Le but du traitement ne se réduit pas à la perte de poids.** Un objectif de poids raisonnable est fixé après une évaluation clinique détaillée et en tenant compte de la demande du patient. Le degré d'urgence de la réduction pondérale est évalué. Avec la prise en charge médicale et nutritionnelle, une **perte de poids de l'ordre de 5-10 %** du poids maximal est considérée comme réaliste et permettant une amélioration significative des complications (au rythme de 2 à 3 kg/mois).
- **La prescription est individualisée** et repose d'abord sur les conseils alimentaires, associée chaque fois que possible à la pratique d'une activité physique régulière, et sur le soutien psychologique. L'indication d'une chirurgie bariatrique doit rester exceptionnelle, réservée aux cas les plus graves, après évaluation des bénéfices et risques potentiels.
- **Le traitement des complications** ne doit pas être retardé. Il ne repose pas que sur la perte de poids, mais aussi sur les adaptations alimentaires,

l'activité physique régulière et les traitements spécifiques (antihypertenseurs, hypolipémiants, antidiabétiques oraux ou insuline, pression positive nocturne CPAP, chirurgie des hanches ou des genoux).

- En pratique, c'est **l'objectif à long terme** qui est prioritaire : maintien du poids perdu, stabilisation ou prévention de la reprise de poids, dépistage et traitement des complications et amélioration de la qualité de vie.

V.2. 2. 3. Suivi

- L'obésité est une **pathologie chronique**. Un accompagnement au long cours par des **consultations régulières** est indispensable. L'adaptation des conseils concernant le mode de vie, et des traitements, à l'évolution de la situation médicale et générale du patient et à sa tolérance est essentielle.
- **Une hospitalisation en milieu spécialisé** peut être proposée en cas de complication somatique nécessitant des explorations et/ou un traitement urgent ; dans l'obésité massive multicompliquée (en particulier au plan cardio-respiratoire et rhumatologique) ; pour prise en charge multidisciplinaire avant et après chirurgie bariatrique.

Un **régime trop restrictif et déséquilibré** comporte des risques : abandon avec reprise de poids et souvent dépassement du poids initial, dénutrition protéique, dépression [18].

**DEUXIEME PARTIE :
CADRE ET TYPE D'ETUDE**

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

I.1. Objectif général

L'objectif de l'étude est d'améliorer la connaissance et la prise en charge des maladies chroniques non transmissibles en l'occurrence l'obésité et la dyslipidémie.

I.2. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques de l'étude étaient les suivantes :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'obésité et de la dyslipidémie dans la population générale adulte de Saint-Louis.
- ❖ Identifier les principaux déterminants médicaux et sociologiques de l'obésité et des dyslipidémies ainsi que leurs importances respectives,
- ❖ Étudier les éventuelles différences entre milieu urbain et rural concernant l'obésité et les dyslipidémies.
- ❖ Étudier les éventuelles relations entre l'obésité et les dyslipidémies et autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- ❖ Proposer des recommandations pour la prise en charge de l'obésité et des dyslipidémies.

II. CADRE DE L'ETUDE ET TYPE D'ETUDE

II.1. Données géographiques

II.1.1. Situation

Le département de Saint-Louis couvre une superficie de 879 km². Il est limité au Nord par le fleuve Sénégal qui sépare la République du Sénégal et la République Islamique de la Mauritanie, au Sud par la Région de Louga, à l'Est par le département de Dagana et à l'Ouest par l'Océan atlantique (Figure 21) [5].

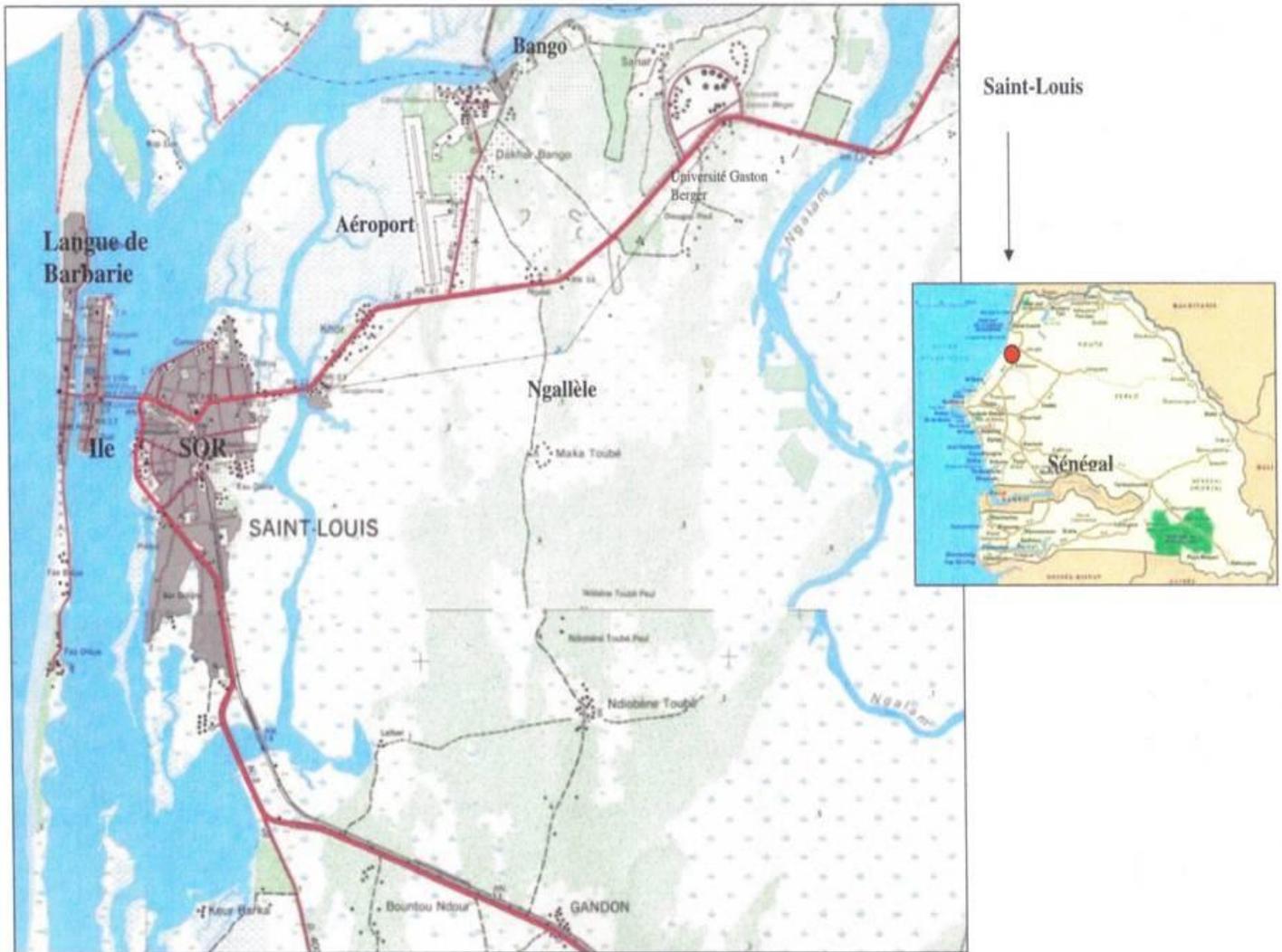


Figure 21 : Carte des zones ciblées du département de Saint-Louis

II.1. 2. Relief, climat, pluviométrie, végétation

La configuration naturelle de la région définit trois zones écologiques distinctes en fonction de leur emplacement par rapport au fleuve [5] :

- *le Walo* : terres humides qui bordent le fleuve Sénégal (Delta et Vallée du fleuve), propices à la culture irriguée et à la pisciculture ;
- *le Diéri* : terres éloignées du fleuve, jamais atteintes par les crues, favorables au maraîchage et à l'élevage ;

- **la zone des Niayes ou Gandiolais** : située sur la frange maritime, connue pour les activités dynamiques de pêche maritime et de maraîchage.

Le climat de type sahélien est caractérisé par des alizés continentaux chauds et secs ou Harmattan, des températures moyennes annuelles élevées et relativement constantes avec cependant l'influence adoucissante de la mer et des alizés maritimes sur l'ouest du Delta ; une pluviométrie faible et irrégulière dont l'intensité à Saint-Louis est de 250 mm [5].

Les types de sols sont caractéristiques des trois zones naturelles et portent des formations végétales spécifiques [5] :

- **dans le Walo**, les sols de la Vallée sont plus ou moins argileux, d'origine alluvionnaire, classés en fonction de leur situation par rapport aux crues et aux fréquences d'inondations : Hollaldé, Falo, Diacré et Fondé. Les sols du Delta sont pour la plupart des sols halomorphes contenant des sels solubles. Les formations végétales de la vallée sont dominées par l'acacia nilotica ou gonakié et celles du Delta sont des mangroves et quelques acacias.
- **la zone des Niayes** est dominée par la présence des sols dunaires du Gandiolais, favorables au maraîchage. On y rencontre plusieurs types de végétations en fonction de la salinité des sols.
- **les sols de la zone Diéri** sont pour l'essentiel de type Dior, plus ou moins dégradés, mais encore aptes aux cultures pluviales. La végétation est constituée de la savane arbustive avec un tapis herbacé au niveau de la strate inférieure et divers types d'acacias au niveau de la strate supérieure

La zone de Saint-Louis dispose de ressources en eau abondantes. On distingue des eaux de surfaces et des eaux souterraines. Les eaux de surface sont constituées essentiellement par le Fleuve Sénégal, qui traverse tout le long de la région, ses

défluent, le lac de Guiers et de nombreux marigots et mares temporaires. Ce riche potentiel est valorisé par la réalisation des barrages de Diama et Manatali.

II.2. Données démographiques et religieuses

La population du département de Saint-Louis est estimée à 256918 habitants en 2008. Elle est composée de 126452 hommes soit 49,2% du total et de 130466 femmes soit 50,8%. La Densité de la population est de 292 habitants/km² [5].

La population est composée essentiellement de wolofs, de Halpoulars et de maures. La religion musulmane prédomine avec une forte communauté Tidiane.

II.3. Données économiques

Saint-Louis occupe une place prépondérante dans les stratégies nationales de développement économique. Il se distingue particulièrement dans le secteur primaire et dans l'agroalimentaire. Cette importance stratégique justifie la mise en place d'une antenne de l'APIX depuis 2008.

La pêche participe aussi au dynamisme de l'économie locale. La contribution de la région à la production nationale est de 17,8% en 2008 (la richesse, créée par la pêche maritime artisanale et ses activités connexes, est estimée à 163,66 milliards de FCFA). Cette production alimente aussi bien le reste du pays que les pays frontaliers avec le Sénégal.

La région regorge également d'énormes potentialités touristiques. Classée patrimoine mondial de l'humanité par l'UNESCO, Saint-Louis dispose de plusieurs atouts dont l'exploitation pourrait contribuer à l'accélération de l'émergence de la région. L'histoire, la géographie, les sites naturels de la région sont autant d'éléments en faveur d'un secteur touristique émergent [5].

II.4. Données épidémiologiques

Les pathologies les plus préoccupantes sont les maladies cardiovasculaires, le paludisme, la tuberculose, les gastroentérites et les infections respiratoires.

II.5. Données sanitaires

Le département de Saint-Louis compte :

- 1 hôpital
- 1 centre de santé,
- 15 postes de santé
- 4 maternités rurales
- 31 cases de santé.

L'hôpital ou le Centre Hospitalier Régional de Saint-Louis est le premier hôpital d'Afrique noire et il est actuellement classé patrimoine mondial de l'UNESCO. Sa construction fait suite à une ordonnance royale datant de 1681, et prévoyait d'y admettre les officiers et soldats de l'administration coloniale. En 1822, la partie la plus ancienne de l'hôpital de Saint-Louis fut réalisée. Elle comportait alors deux principaux corps de logis d'une capacité de 155 lits, plus une infirmerie de huit lits accueillant 800 à 900 malades par an.

En 1927, il y eut une fusion entre l'hôpital militaire et l'hospice civil (actuel Lycée Ameth Fall) pour donner naissance à l'Hôpital Colonial en 1928.

Après l'indépendance du pays en 1960, la région sera érigée en unité régionale médicale, l'hôpital prend l'appellation d'Hôpital Régional de Saint-Louis couvrant Dagana, Podor et Matam. C'est en 1983 qu'il porta le nom du médecin Lieutenant-colonel Mamadou DIOUF par arrêté ministériel n° 011 311/MSP du 28 Août 1983.

Depuis la loi 98-08 du 12 février 1998 et par le décret N° 98-856 du 27 Août 1998 le Centre Hospitalier Régional de Saint-Louis est devenu Établissement Public de Santé (EPS) soumis à une double tutelle : technique (Ministère de la Santé) et financière (Ministère chargé de l'économie et des Finances). Il dépend de la Direction des Établissements de Santé.

Actuellement, l'hôpital a une capacité d'accueil de deux cent soixante dix (270) lits dont deux cent vingt neuf (229) lits fonctionnels et il compte trois cent trente cinq (335) agents dont cent sept (107) agents étatiques répartis dans les différents services.

METHODOLOGIE

I. Méthodologie

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une enquête épidémiologique, prospective et descriptive à visée analytique qui a duré 51 jours (du 09 février au 31 mars 2012).

I.2. Echantillonnage

Les individus ont été choisis selon un échantillonnage en grappe avec deux niveaux. Les localités ont d'abord été choisies de manière aléatoire parmi la liste des villages et communes de Saint-Louis, ensuite les individus ont été choisis dans chaque localité proportionnellement à la taille de leurs populations. La taille réelle de l'échantillon est de 1037 personnes sur une prévision de 800 soit un surplus de 18% ce qui augmente la puissance et la fiabilité des résultats

I.3. Critères d'inclusion et de non inclusion

- Critères d'inclusion : étaient inclus dans l'étude toutes personnes :
 - + Volontaire pour participer à l'enquête,
 - + Agée de 18 ans au moins lors du début de l'enquête,
 - + Résident dans le Département de Saint-Louis depuis au moins 1an
 - + Respectant le protocole d'étude (jeun d'au moins 8 heures obligatoire)
- Critères de non inclusion :
 - + Toutes personnes refusant de signer le formulaire de consentement
 - + Les personnes qui ne sont pas à jeun au moment de l'étude
 - + Les femmes en grossesse connue

I.4. Collecte des données

I.4.1. Instrument de collecte des données

L'instrument de collecte est une fiche de recueil des données. Elle comprend les éléments en rapport avec les caractéristiques sociodémographiques du patient, les antécédents pathologiques, le poids, la taille, les tours de taille et de hanche, les données biologiques (cholestérol total, HDL et LDL et les triglycérides).

I.4.2. Déroulement de la collecte

La collecte des données a été effectuée par 04 équipes mobiles composées de 5 enquêteurs chacune dont 1 médecin ou biologiste (chef d'équipe). Tous les enquêteurs ont été préalablement formés à l'utilisation du questionnaire lors des visites de contact au niveau des différents postes de santé ciblés durant la phase de préparation de l'étude.

Les données ont été recueillies au niveau du domicile des personnes enquêtées dans la matinée avec des horaires variant entre 8 et 10 heures selon les localités. Pour certains sites comprenant des villages ou quartiers éloignés, les individus sélectionnés pour l'enquête ont été regroupés au niveau du poste de santé.

Le poids en kilogramme (kg) a été mesuré avec des pèse-personnes de précision à 0,1 kg près et la mesure de la taille en centimètres (cm) a été faite à l'aide de toises portables. La mesure du tour de taille (périmètre ombilical) été faite à 1 cm près avec un ruban souple.

La pression artérielle et la fréquence cardiaque étaient mesurées en position assise à l'aide d'un sphygmomanomètre électronique de type OMRON M6[®]. Pour chaque personne, deux prises ont été effectuées par un infirmier ou médecin au niveau des deux bras et à 5 minutes d'intervalle.

Pour les paramètres biologiques (cholestérol total, HDL, LDL, triglycéride), les prélèvements ont été effectués sur le terrain par des techniciens de biologie puis acheminés au laboratoire du CHR de Saint-Louis pour les traitements et dosages.

I.4.3. Définitions opérationnelles des variables

La compréhension de ce travail passe nécessairement par la définition des variables sociodémographiques, cliniques et biologiques.

I.5. Définitions des variables socio démographiques

Il s'agit :

- de l'âge (en année)
- du sexe (M/F),
- de la situation matrimoniale,
- de la localité,
- du niveau d'instruction,
- de la profession,
- de la consommation de tabac et/ ou d'alcool,
- des habitudes alimentaires,
- de l'activité sportive (marche, jogging, football, basketball, nage...)
- de la sédentarité (absence d'activité physique ou sportive)

I.5.1. Définitions des variables cliniques

- Antécédents familiaux d'obésité ou de dyslipidémie
- Poids (kg)
- Taille (cm ou m) IMC est normal s'il est entre 18.5 à 24.9 kg/m²,

- moins de 18.5 kg/m² on parle de maigreur,
- entre 25 et 29.9 cm on parle de surpoids,
- supérieur ou égal à 30 kg/m² on parle d'obésité.
- l'obésité abdominale était définie :
 - ✚ Chez l'homme : Tour de taille supérieur à 98 cm
 - ✚ Chez la femme : Tour de taille supérieur à 80 cm
- Tabagisme actif

I.5.2. Définitions des variables biologiques

- Cholestérol total est normal s'il est entre 1,6 et 2g /l
- LDLc est normal s'il est entre 1 et 1,6 g/l
- HDLc est normal s'il est entre 0,4 et 0.8g/l
- Triglycéride est normal s'il est entre 0.4 et à 1,6g/l
- Indice d'athérogénicité (CT/HDLc) normal s'il est inférieur à 4,5.

I.6. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies par des opérateurs dans EPIDATA puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 16.0 (Chicago, IL, SPSS Inc.).

RESULTATS

I. Résultats des données

A la fin de l'enquête, un total de 1037 individus a été inclus.

I.1. Etude descriptive

I.1.1. Caractéristiques sociodémographiques générales de la population

I.1.1.1. L'âge

L'âge moyen était de 48 ± 17 ans (extrêmes 18 et 87 ans). Les adulte-jeunes entre 25 et 55 ans représentaient 50,8 % tandis que les individus âgés de plus de 65 ans comptent 16,8 % de la population.

I.1.1.2. Le sexe

La population d'étude comporte une forte prédominance féminine, 62.3% de l'échantillon sont des femmes et 37.7% sont des hommes, soit un sex-ratio H/F à 0,6.

I.1.1.3. La situation matrimoniale

La majorité des individus était mariée soit 70,3 % (72,5% chez les hommes et 68,1% chez les femmes), 15,7% étaient des célibataires (21,7% d'hommes et 9,7% de femmes), 3,85% étaient des divorcés (3,4% d'hommes et 4,3% de femmes) et 10,15% étaient des veufs (2,4%d'hommes et 17,9% de femmes) (Figure 22 et 23).

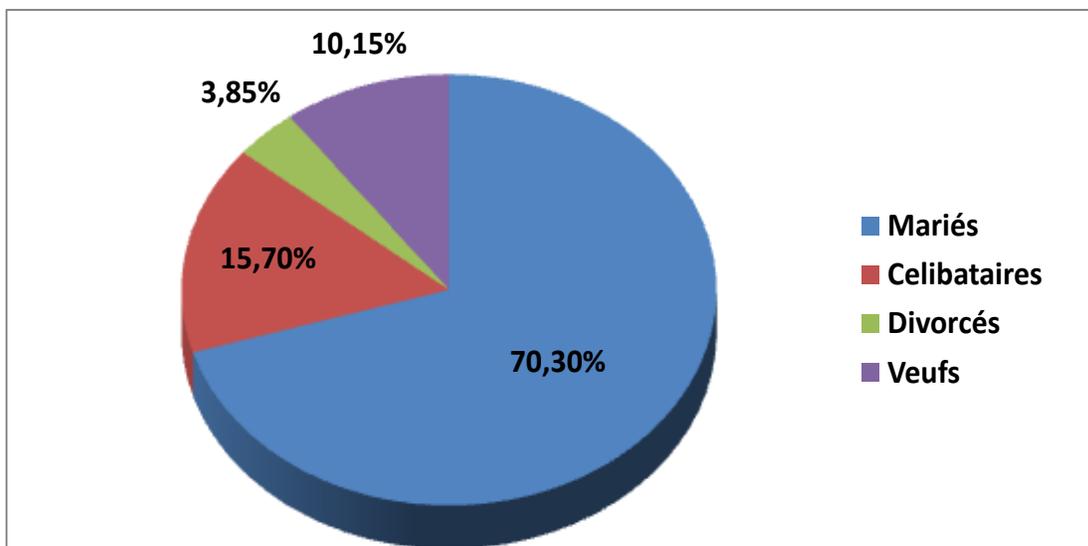


Figure 22: Répartition selon la situation matrimoniale

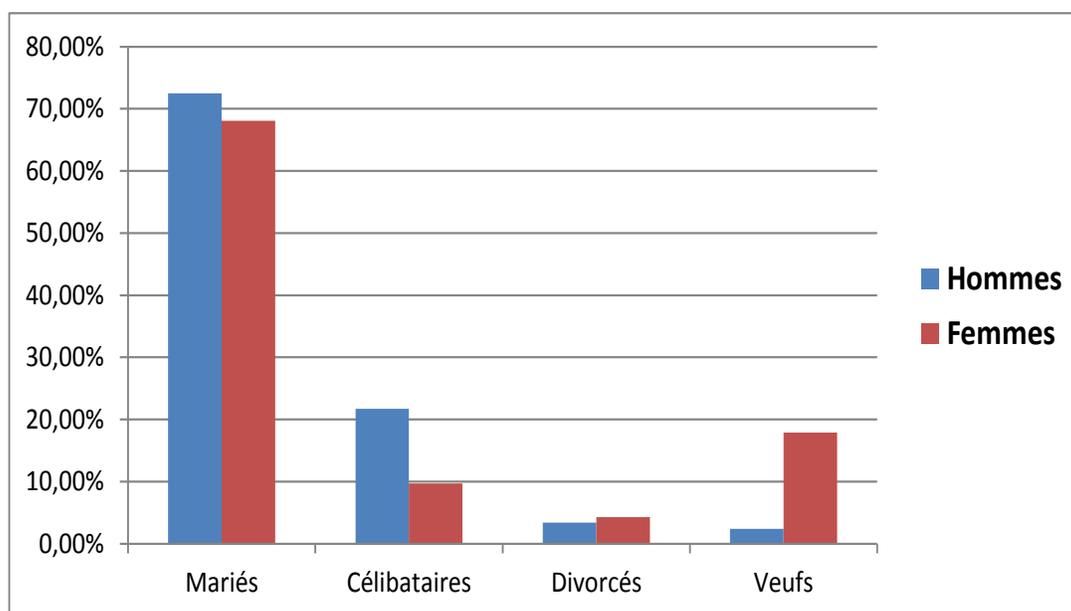


Figure 23: Répartition selon la situation matrimoniale chez les 2 sexes.

I.1.1.4. Répartition géographique

La population d'étude a été répartie en deux zones " Urbaine " et " Rurale "

- ✓ **Zone urbaine** regroupe : Pikine, Darou, Diamaguene, Leona, Goxu Mbaac, Guet Ndar, Hlm, Ndar Toute, Ndiolofene, Nord, Sor, Sor Daga.

- ✓ **Zone rurale** regroupe : Fass Ngom, Gandon, Maka Toubé, Mbakhana, Mpal, Ndiebene, Rao, Sanar et Tassinere.

La population urbaine constituait 55,90 % de l'échantillon alors que le reste vivait en zone rurale.

Le Tableau IX donne les différentes caractéristiques de la population d'étude en fonction de la répartition géographique

Tableau IX: Répartition selon la zone géographique des différentes caractéristiques de la population d'étude

Variables		Zone géographique	
		Urbaine (%)	Rurale(%)
Sexe	Homme	43,3	66,7
	Femme	63,3	36,7
Age	[18-40]	38,7	61,3
	[41-60]	64,6	35,4
	[61- 87]	65,5	34,5
Niveau d'instruction	Analphabète	40,8	59,2
	Primaire	73,2	16,8
	Secondaire	59,6	40,4
	Moyen	74,6	25,4
	Université	84,5	15,5
Profession	Administratif	48,2	51,8
	Agriculture/Pêche	51,2	48,8
	Commerce	63,5	36,5
	Elève et étudiant	89,8	10,2
	Femme Au Foyer	70,6	29,4
	Ouvrier	63,7	36,3
	Sans Profession	80,7	19,3
Situation matrimoniale	Marié	61,0	39,0
	Célibataire	34,4	65,6
	Divorce	80,0	20,0
	Veuf	66,1	33,9

I.1.1.5. Le niveau d'instruction

La scolarisation était effective chez 65,2% des individus enquêtés et la majorité était scolarisée à l'école française (49%). Parmi les scolarisés, 36,4% des individus ont fait des études primaires, 9,4% ont fait des études moyennes, 22,1% ont fait des études secondaires et 32,1% ont fait des études universitaires (Figure 24).

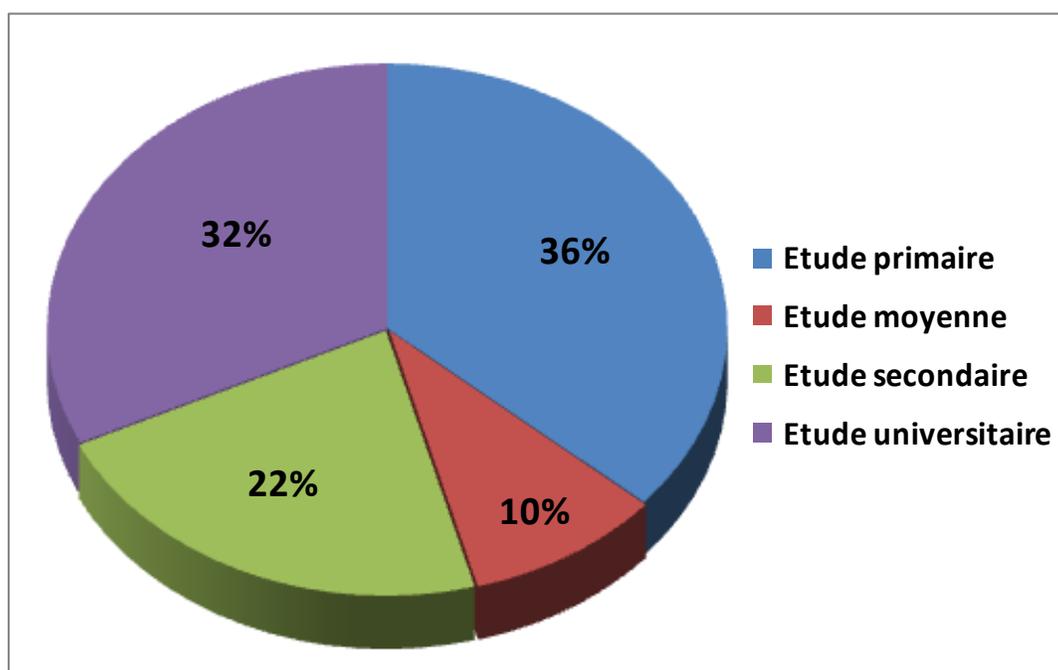


Figure 24: Répartition selon le niveau d'instruction

I.1.1.6. La profession

On a regroupé les professions dans "ADMINISTRATIF" et les modalités "ARTISANAT" et "AGRICULTURE" dans "Agri-artisanat". Nous tenons à préciser que dans la modalité "PECHE", les enquêteurs ont regroupé tout ceux qui travaillaient au niveau de la mer il y a évidemment les pêcheurs mais aussi les mareyeurs, les transformatrices de poisson etc.

L'activité professionnelle dominante est constituée par celle des « femmes au foyer », suivie par celle des commerçants (Figure 25).

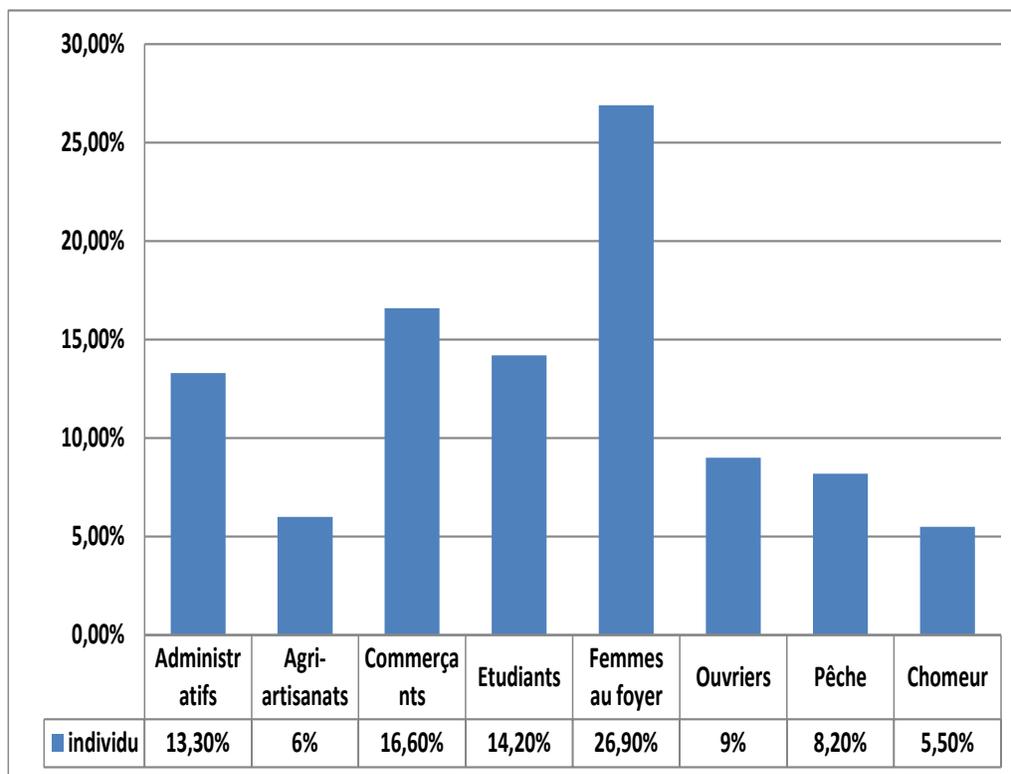


Figure 25 : Répartition selon la profession

I.1.1.7. La consommation de tabac et d'alcool

La consommation de tabac était retrouvée chez 4,05% des individus dont 5,2% en zone urbaine et 2,9% en zone rurale. La consommation d'alcool était retrouvée chez 5,1% des individus dont 1,7% en zone urbaine et 8,5% en zone rurale (Figure 26).

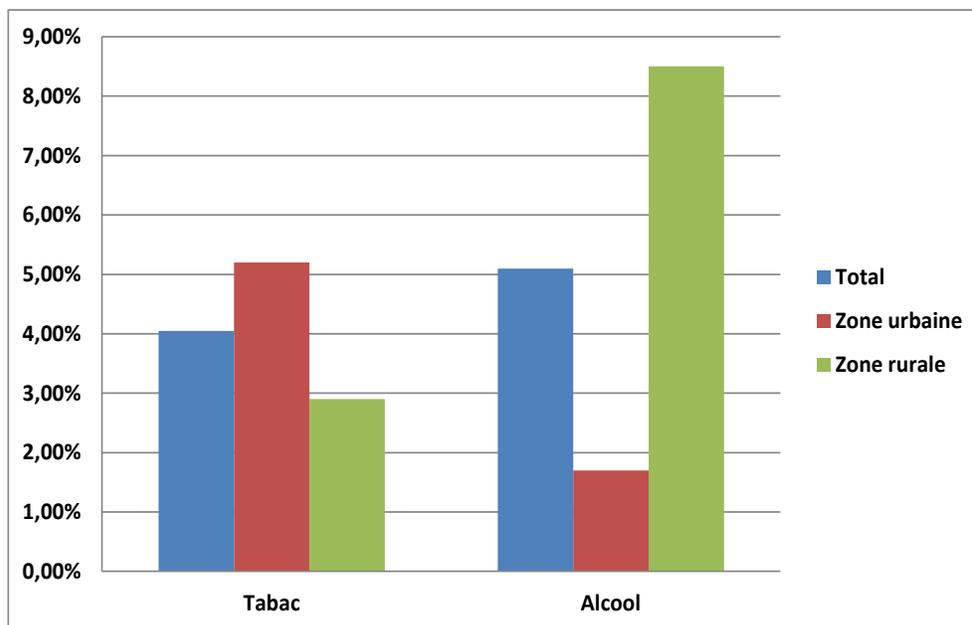


Figure 26 : Répartition selon la consommation de tabac et d'alcool.

I.1.1.8. Les habitudes alimentaires

L'utilisation d'arome de table était retrouvée chez 42,5% des individus dont 38,8% en zone urbaine et 46.9% en zone rurale. L'utilisation de bouillons était retrouvée chez 86,2% des individus dont 83,2% en zone urbaine et 89,2% en zone rurale (Figure 27).

La quantité minimale de fruits consommée par jour est de 1 avec une moyenne de 4 et un maximum de 8. La quantité minimale de légumes consommée par jour est de 1 avec une moyenne de 5 et un maximum de 8.

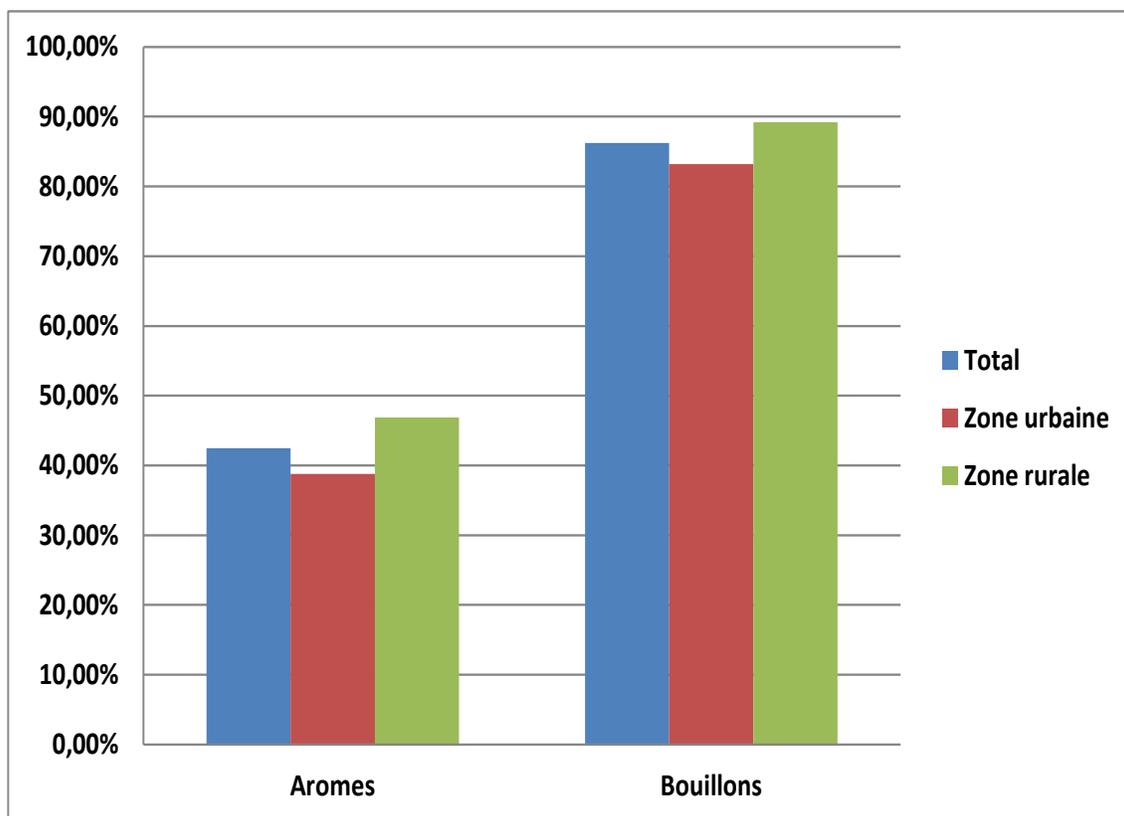


Figure 27 : Répartition selon les habitudes alimentaires

I.1.1.9. L'activité sportive

Les résultats montrent que 60,5% des individus de notre échantillon pratiquent du sport, 70,6% des hommes et 50,6% des femmes. Parmi les sportifs, 58,1% ont affirmé le pratiquer régulièrement et seuls 34,1% font une activité physique intense (Figures 28).

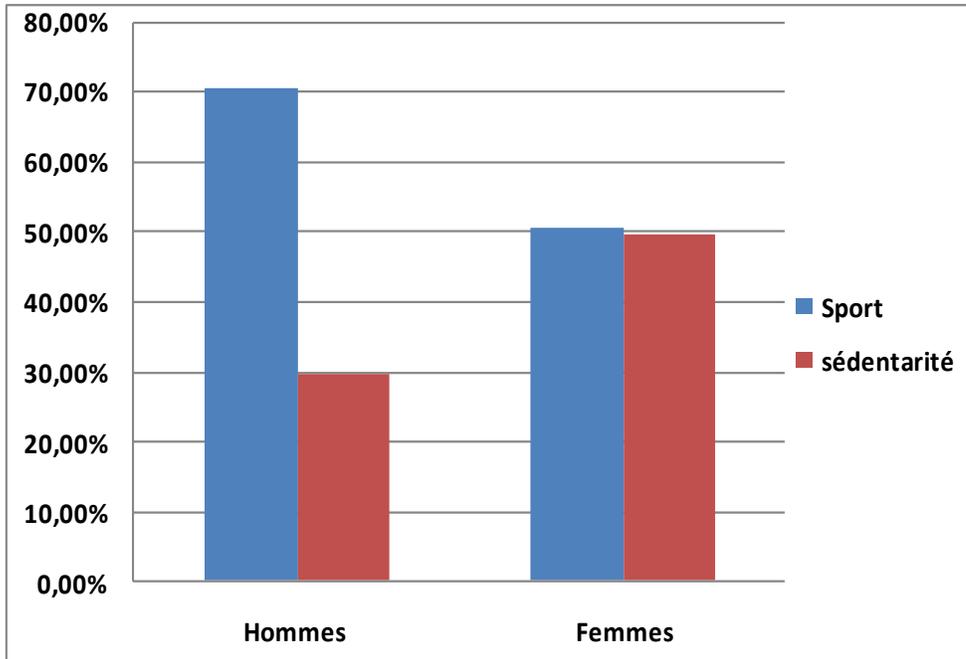


Figure 28 : Répartition selon l'activité physique chez les 2 sexes

I.1.2. Caractéristiques cliniques

I.1.2.1. Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux de dyslipidémies et d'obésité ont été retrouvés respectivement chez 5% et 18,7% des individus (Figures 29 et 30).

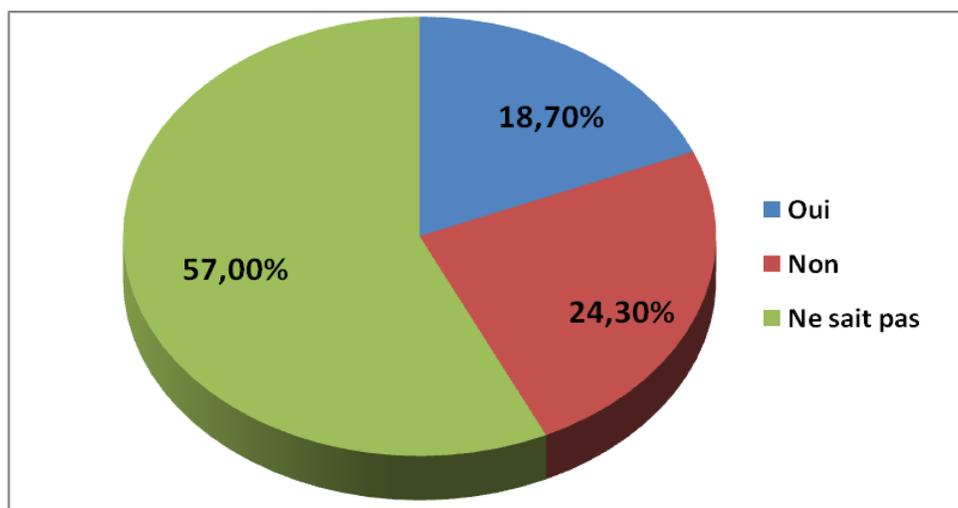


Figure 29 : Répartition selon l'existence d'obésité familiale

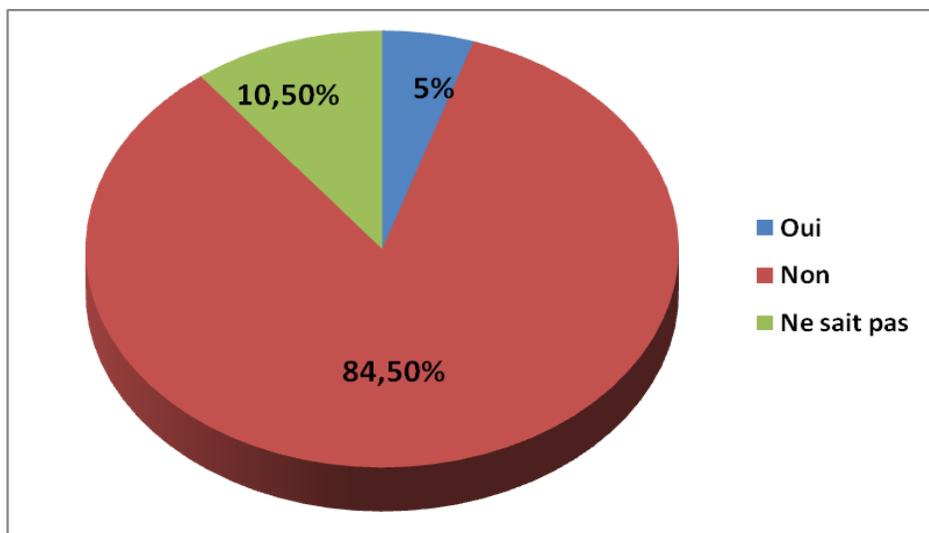


Figure 30 : Répartition selon l'existence de dyslipidémie familiale

I.1.2.2. Les mensurations

- **Poids** : La moyenne était de 74 ; l'écart-type de 17 kg; les extrêmes étaient 33kg et 145kg.
- **Taille** : La moyenne était de 1,68 ; l'écart-type de 0,1 m; les extrêmes étaient 1m et 2m.
- **Tour de taille** : la moyenne était de 91 ; l'écart-type de 16 cm; les extrêmes étaient 41 cm et 182 cm. Nous avons 34.85% d'individus de notre population d'étude qui présentent une obésité abdominale dont 33,1 % d'hommes et 34,6 % de femmes (Figure 32).
- **IMC** : la moyenne était de 26 ; l'écart-type de 7 kg/m²; les extrêmes étaient 12kg/m² et 80kg/m². Nous avons 27% de l'échantillon qui ont un poids normal, 30% ont un surpoids, 25% sont obèses et le reste est constitué de sujets maigres (Figure 31).

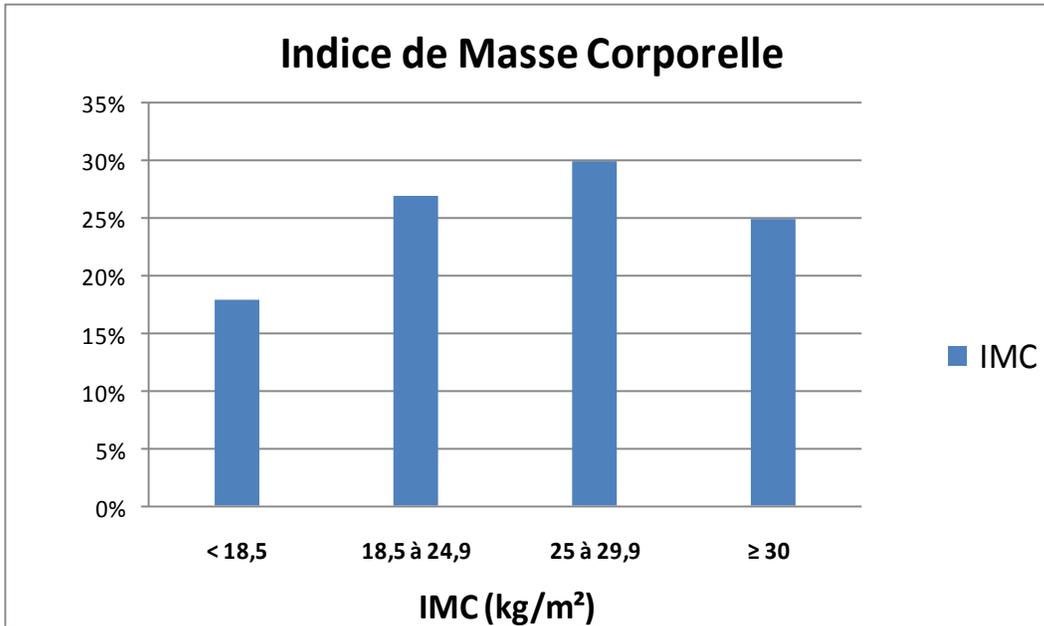


Figure 31 : Répartition de la population d'étude selon l'IMC

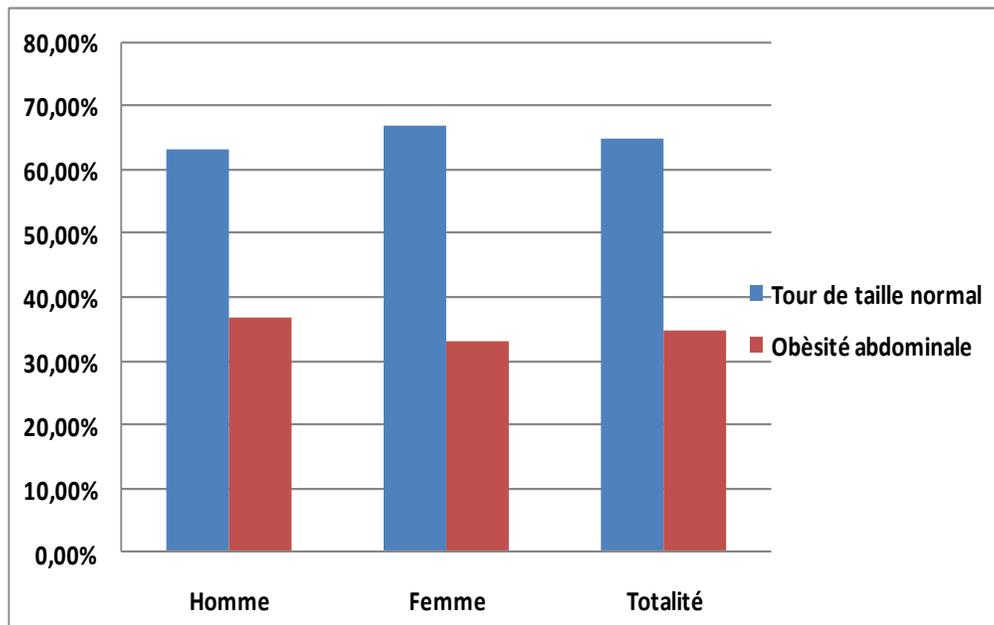


Figure 32 : Répartition du tour de taille par rapport au sexe

I.1.3. Caractéristiques biologiques

I.1.3. 1. Cholestérol total

Le taux de Cholestérol total était élevé chez 60,5% de l'échantillon. La moyenne était de 2,18g/l avec un écart-type de 0.49.

I.1.3.2. HDLc

Le taux de HDLc était bas chez 16,6% de l'échantillon. La moyenne était de 0.58g/l avec un écart-type de 0,26.

I.1.3.3. LDLc

Le taux de LDLc était élevé chez 34,9% de l'échantillon. La moyenne était de 1,45g/l avec un écart-type de 0,65.

I.1.3.4. Triglycérides

Le taux de triglycéride était élevé chez 8% de l'échantillon. La moyenne était de 0,66 g/l avec un écart-type de 0,56.

I.1.3.5. Répartition des dyslipidémies.

Les dyslipidémies ont été retrouvées chez 63.8% des individus de notre population d'étude. Elles sont réparties comme suit : 58% d'hypercholestérolémie isolée, 0.19% d'Hypertriglycéridémie 5.3% d'hyperlipidémie mixte (Figure 33).

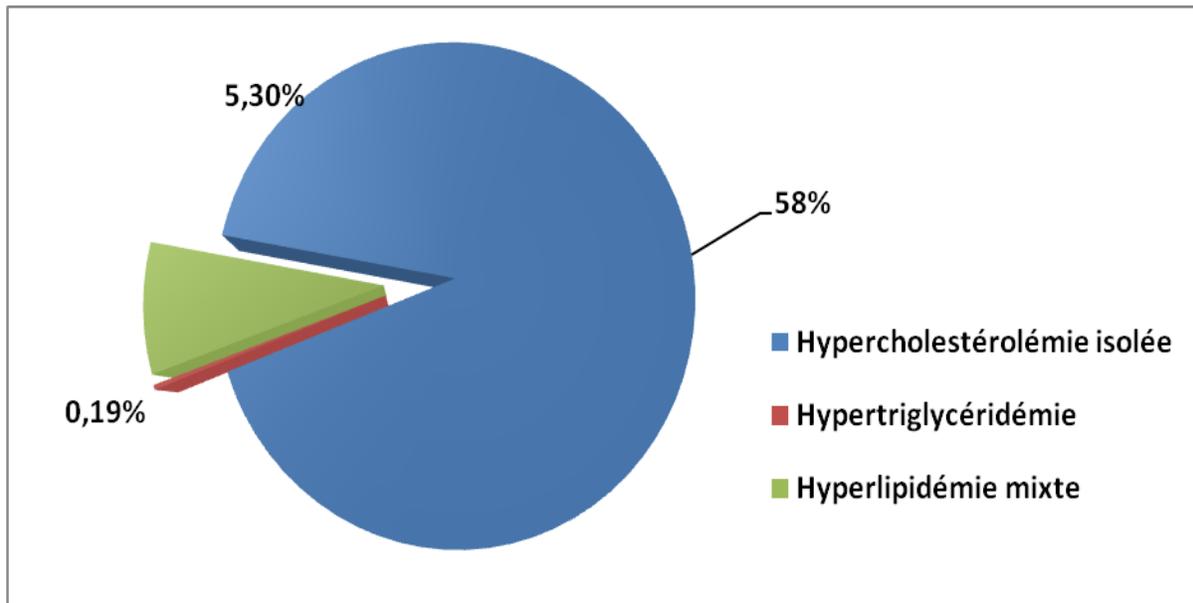


Figure 33 : Répartition des dyslipidémies

I.2. Etude analytique

I.2.1. IMC en fonction des caractéristiques de la population d'étude

I.2.1.1. L'âge

L'obésité et le surpoids étaient plus prépondérants dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans avec respectivement (36% et 31%) puis diminuent dans la tranche d'âge de 60 à 87ans (25%). Par contre dans la tranche d'âge de 18 à 40 ans, les sujets normo pondéraux et les sujets maigres prédominent (34% et 29%) (Figure 34).

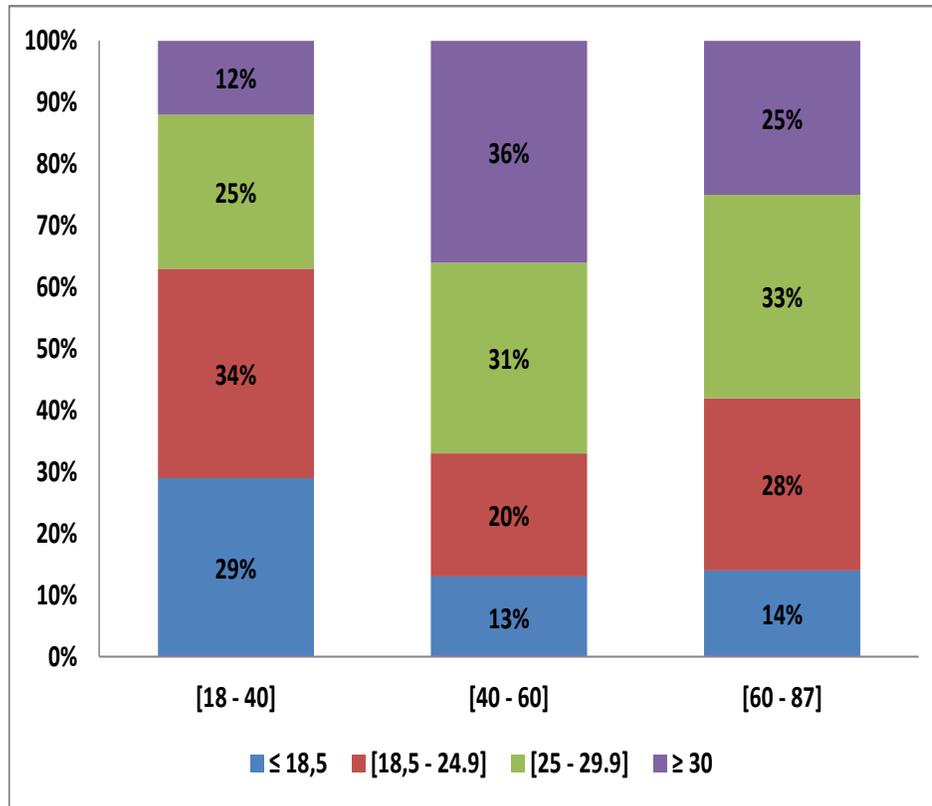


Figure 34: Répartition de l'IMC en fonction de l'âge

I.2.1.2. Le sexe

Chez les individus de sexe féminin, les sujets obèses et les sujets en surpoids prédominent avec respectivement 36% et 31 % de l'échantillon. Alors que chez les individus de sexe masculin, les sujets de poids normal et les sujets en surpoids prédominent avec respectivement 37% et 28 % de l'échantillon. 8% seulement des hommes sont obèses (Figure 35).

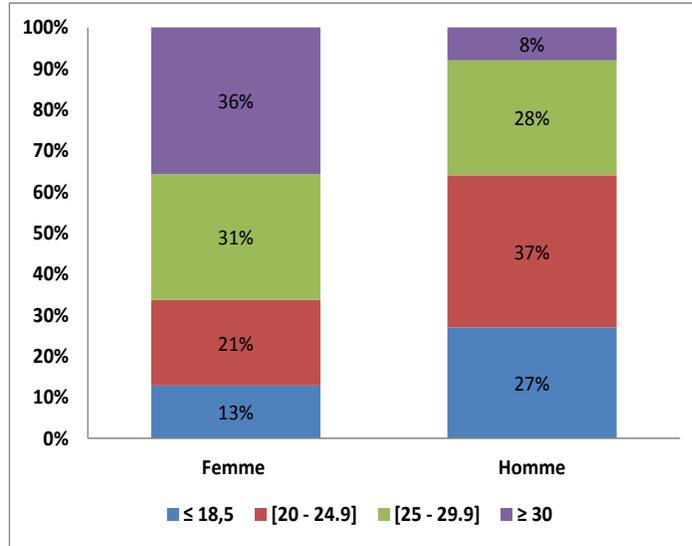


Figure 35 : Répartition de l'IMC en fonction du sexe

I.2.1.3. La situation matrimoniale

L'obésité et le surpoids sont plus fréquents chez les mariés, les veufs et les divorcés. Alors que chez les célibataires, les individus de poids normal et les sujets maigres prédominent (Figure 36).

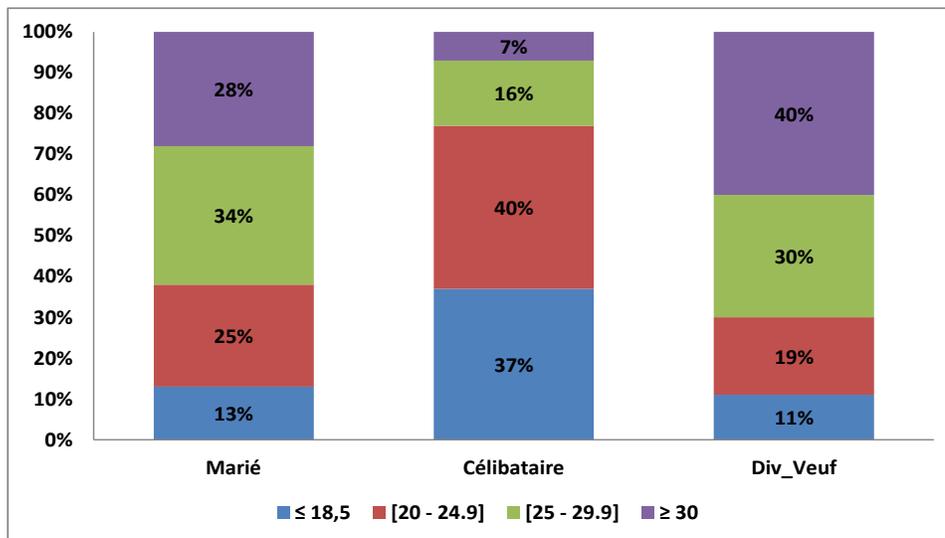


Figure 36 : Répartition de l'IMC en fonction de la situation matrimoniale

I.2.1.5. La répartition géographique

Chez les ruraux, les sujets de poids normal et les sujets en surpoids prédominent avec respectivement 34% et 31 % de l'échantillon. Alors que chez les individus vivant en zone urbaine, les sujets obèses et les sujets en surpoids prédominent avec respectivement 35% et 28 % de l'échantillon. L'obésité est plus importante en zone urbaine qu'en zone rurale avec respectivement (35% et 12%) des individus enquêtés (Figure 37).

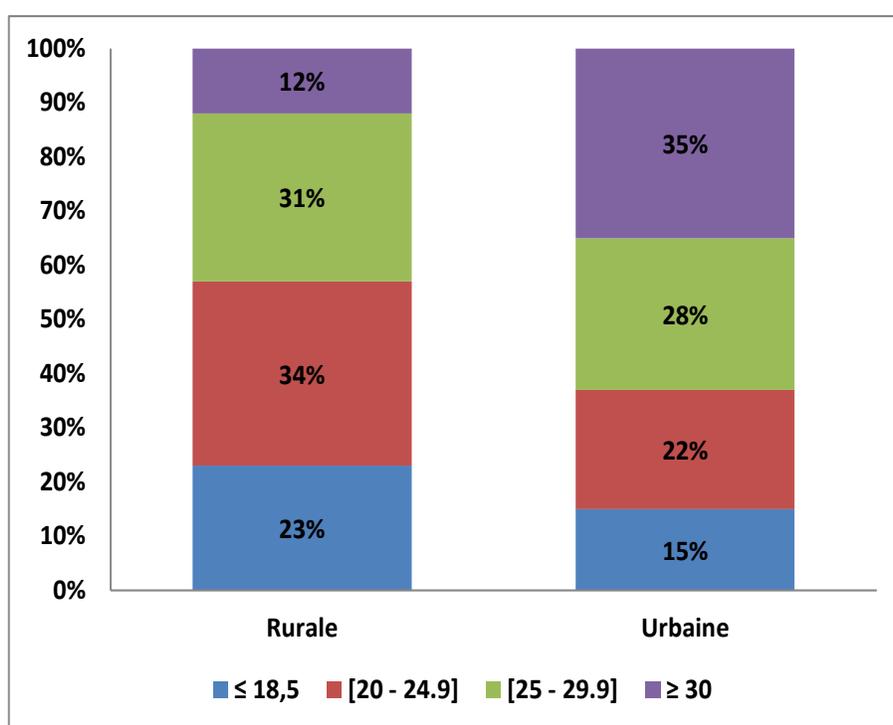


Figure 37 : Répartition de l'IMC en fonction de la zone géographique

I.2.1.6. La scolarisation et le niveau d'instruction

L'obésité et le surpoids prédominent chez les analphabètes et les sujets ayant des niveaux d'étude primaire et secondaire. Par contre chez les sujets ayant des niveaux d'étude supérieure (universitaire) la prévalence de l'obésité est faible (Figure 38).

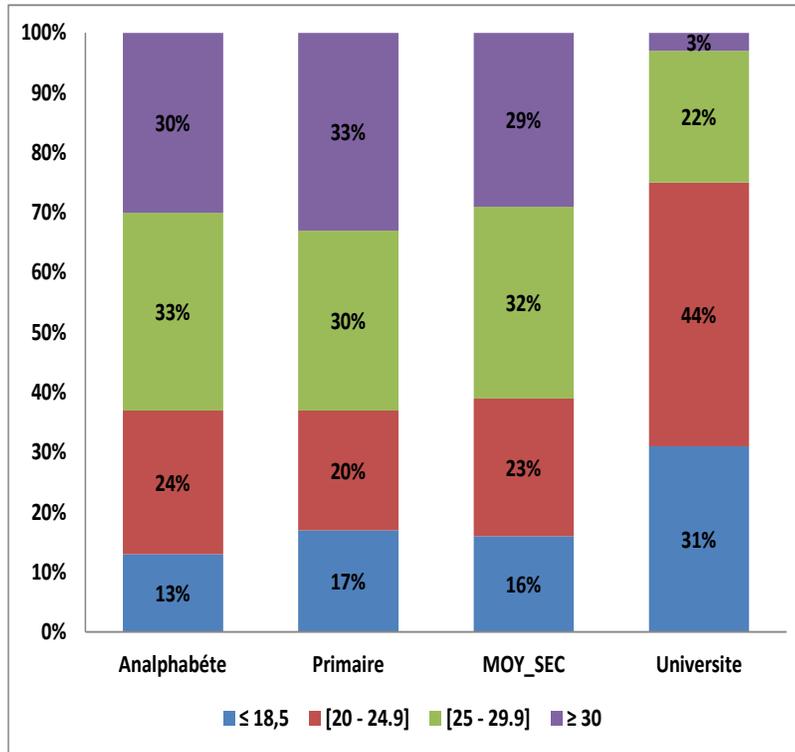


Figure 38 : Répartition de l'IMC en fonction de la scolarisation

I.2.1.7. La profession

L'obésité prédomine chez les femmes au foyer (FAF) et chez les commerçants avec respectivement 39% et 34%. Elle est modérée chez chômeurs (21%), chez les agriculteur-artisans (14%) et les ouvriers avec 11%. Elle est faible chez les élèves et étudiants avec seulement 1% (Figure 39).

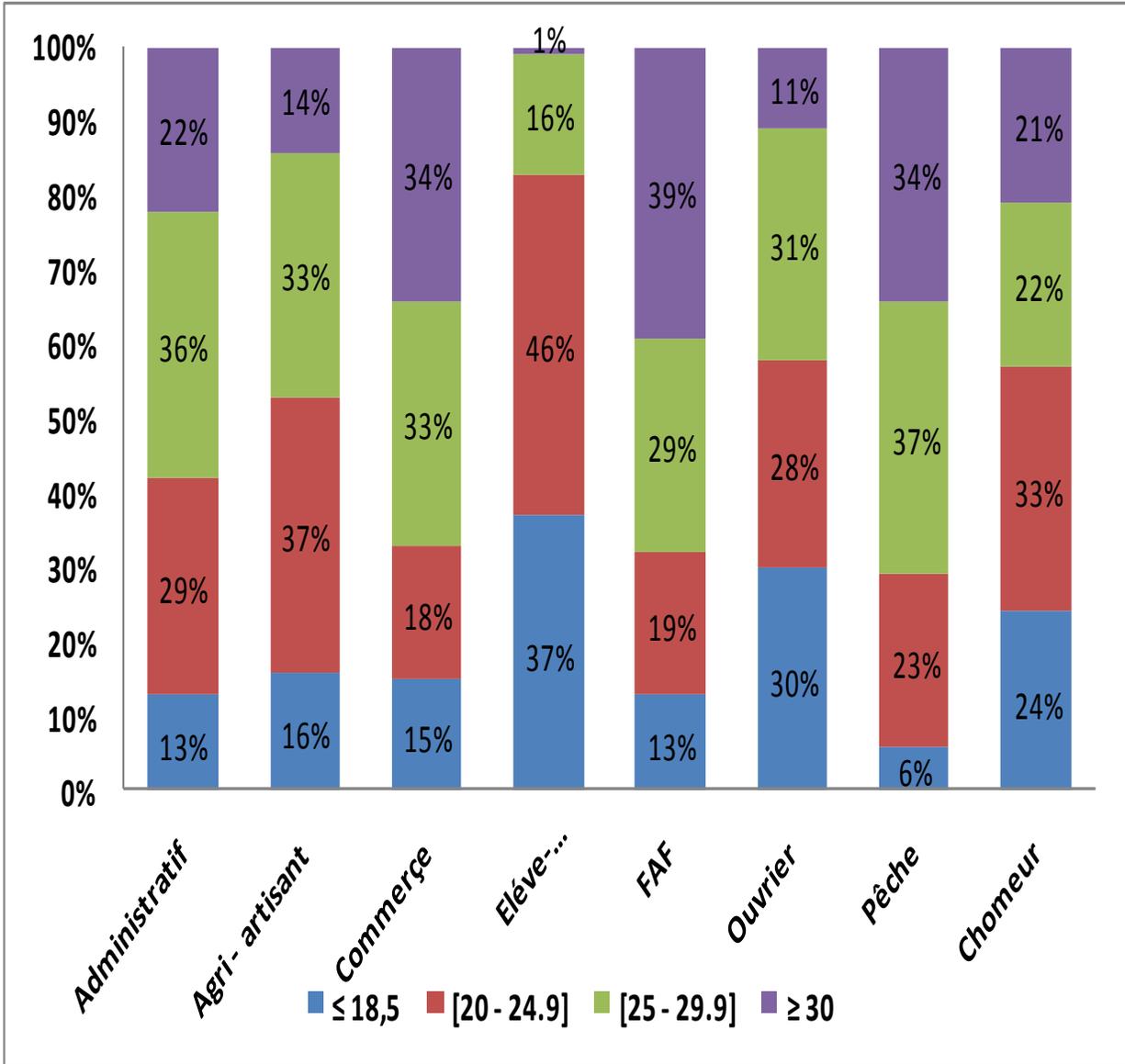


Figure 39 : Répartition de l'IMC en fonction de la profession

I.2.1.8. La consommation de tabac et d'alcool

L'obésité est faible chez les fumeurs (3%) alors qu'elle plus importante chez les consommateurs d'alcools (21%) (Figure 40).

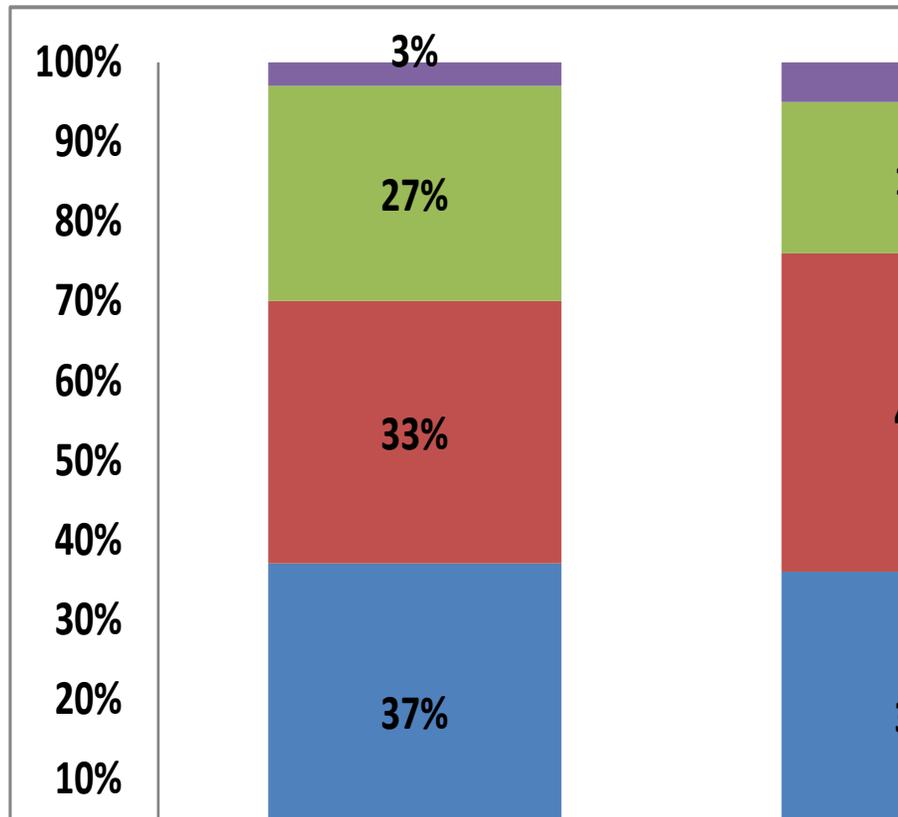


Figure 40 : Répartition l'IMC en fonction de l'alcool et du tabac

I.2.1.9. Les habitudes alimentaires

Le risque d'obésité est plus important chez les consommateurs de bouillons et d'arôme que les non consommateurs (29% contre 17%) (Figure 41).

Les individus qui consomment entre 3 et 4 fruits par jour sont plus exposés à l'obésité que ceux qui consomment entre 1 et 2 fruits par jour ($p=0.002287$). Par contre ce risque diminue chez ceux qui consomment entre 5 et 8 fruits/J ($p=0.002287$).

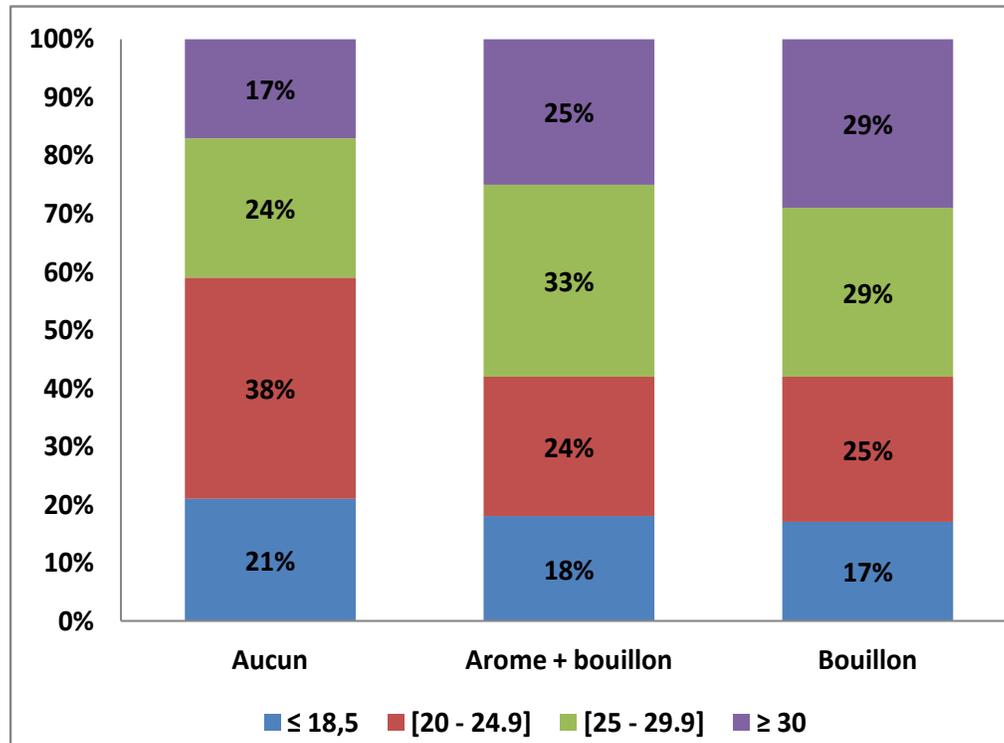


Figure 41 : Répartition de l'IMC en fonction des habitudes alimentaires

I.2.1.9. L'activité sportive

Les résultats montrent que 33% des individus qui pratiquent une activité sportive ont un poids normal et seulement 4 % sont obèses. Par contre chez les sédentaires (personnes ne faisant pas de sport) 30% sont obèses (Figure 42).

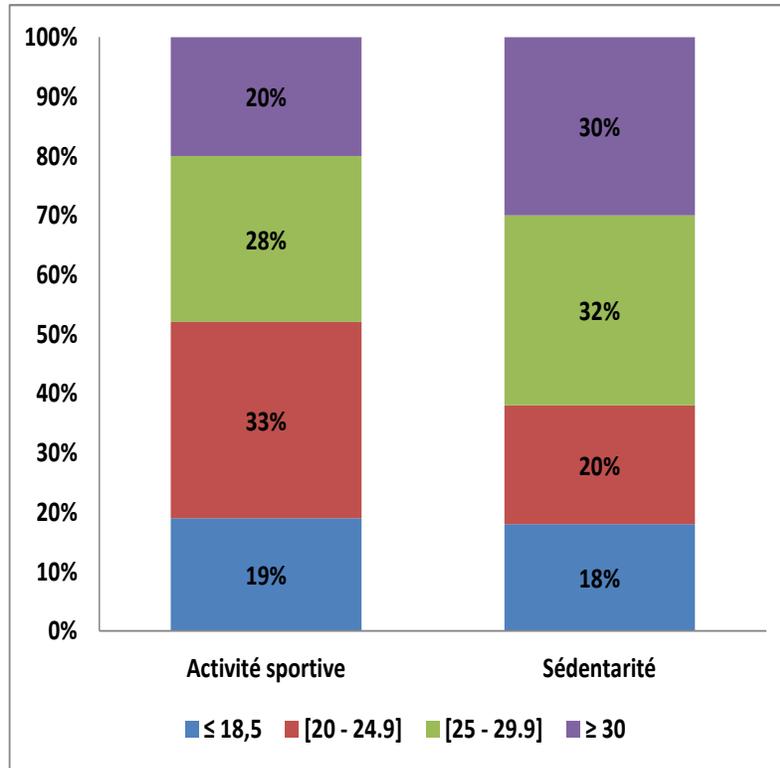


Figure 42 : Répartition de l'IMC en fonction de l'activité physique

I.2.1.10 Les antécédents familiaux d'obésité

Les résultats montrent que 51% des individus qui ont un antécédent familial d'obésité sont obèses, 22% sont en surpoids et 9 % sont maigres (Figure 43).

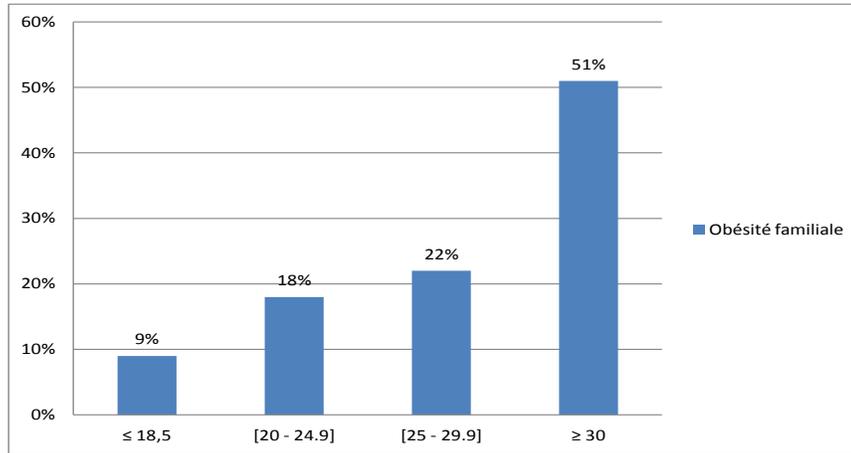


Figure 43 : Répartition de l’IMC en fonction des antécédents familiaux d’obésité

I.2.1.11. Le tour de taille

Les résultats montrent que 43% des individus qui ont un tour de taille élevé sont obèses alors que chez ceux ayant un tour de taille normal, 3 % seulement sont obèses (Figure 44).

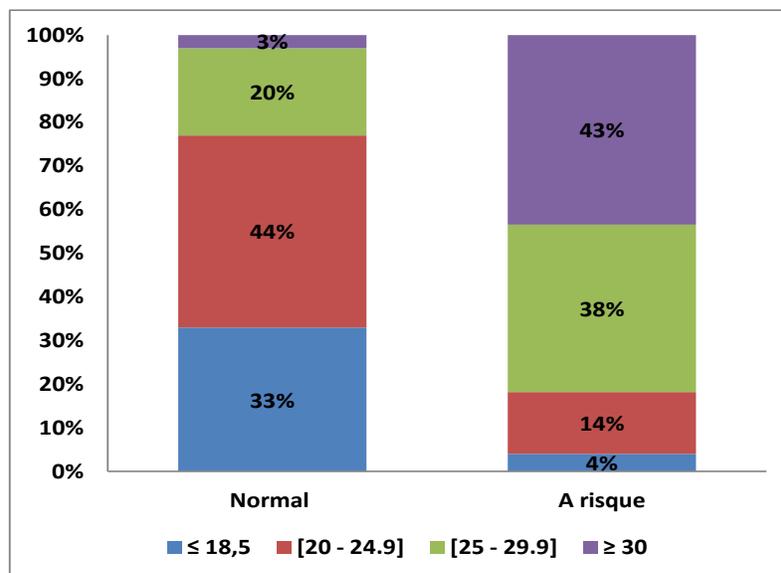


Figure 44 : Répartition de l’IMC en fonction du tour de taille

I.2.1.12. Analyse univariée

Les résultats de l'analyse univariée (tableau X) montrent :

- Le risque d'obésité est 3 fois plus élevé chez les individus âgés entre 41 et 60 ans que ceux âgés entre 18 et 40 ans. Au-delà de 60 ans le risque exposant à l'obésité diminue.
- Les hommes sont 0.16 fois moins obèses que les femmes.
- Les divorcés et les veufs sont 1.67 fois plus obèses que les mariés et les célibataires sont 0.17 fois moins obèses que les mariés.
- Les urbains sont 4.18 fois plus obèses que les ruraux.
- Les individus scolarisés sont 0.66 fois moins obèses que ceux qui ne sont pas scolarisés et parmi ceux dont le niveau scolaire est l'université, sont 0.066 fois moins obèses que ceux dont le niveau scolaire est le primaire.
- Les commerçants et les femmes au foyer sont plus obèses que les administratifs tandis que les ouvriers et les étudiants sont moins obèses que les administratifs.
- Les alcooliques sont 0.14 fois moins obèses que les non alcooliques.
- Les fumeurs sont 0.09 fois moins obèses que les non fumeurs.
- Les utilisateurs de bouillons et d'arômes dans la cuisson sont 1.76 fois plus obèses que les non utilisateurs.
- La consommation de 3 à 4 fruits par jour a été associée à plus d'obésité que ceux qui consomment entre 1 et 2 fruits par jour. Il en est de même pour ceux qui consomment entre 5 et 8 fruits par jour, mais la proportion d'obèses diminue chez ces derniers.

- Les individus qui font une activité sportive sont 0.62 fois moins obèses que ceux qui n'en font pas.
- Les individus qui ont un antécédent familial d'obésité sont 6.56 fois plus obèses que ceux qui n'en ont pas.
- Les personnes présentant un tour taille à risque sont 28.65 fois plus obèses que ceux qui ne présentent pas un tour taille à risque.
- Les individus présentant un cholestérol total à risque sont 1.4 fois plus obèses que ceux qui n'ont pas un cholestérol total à risque.
- Les individus présentant une hypertriglycéridémie sont 1.36 fois plus obèses que ceux qui ont une triglycéridémie normale.

Tableau X : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable obésité

Variables		OR	IC à 95%	p-valeur
Age	[18 - 40]	1		<0.0001 ***
	[41 - 60]	3	[2.08, 4.3]	
	[61 - 87]	2	[1.26, 2.87]	
Sexe	Femme	1		<0.0001 ***
	Homme	0.16	[0.102, 0.23]	
Zone géographique	Rurale	1		<0.0001 ***
	Urbaine	4.18	[3, 5.9]	
Situation matrimoniale	Marié	1		<0.0001 ***
	Célibataire	0.17	[0.078, 0.35]	
	Divorcé et veuf	1.67	[1.14, 2.44]	
Scolarisation	Non	1		0.008401 **
	Oui	0.66	[0.50, 0.89]	
Niveau scolaire	Primaire	1		<0.0001 ***
	Moyen et secondaire	0.85	[0.6, 1.3]	
	Université	0.066	[0.025, 0.14]	
Profession	Administratif	1		<0.0001 ***
	Agriculture	0.55	[0.22, 1.25]	
	Commerce	1.17	[1.016, 2.88]	
	Elève et étudiant	0.023	[0.0013, .11]	
	FAF	2.10	[1.32, 3.43]	
	Ouvrier	0.43	[0.192, 0.91]	
	Pêche	1.79	[0.97, 3.29]	
	Sans Profession	0.86	[0.38, 1.85]	
Alcoolisme	Non	1		<0.001 ***
	oui	0.14	[0.023, 0.47]	
Tabagisme	Non	1		<0.001 ***
	oui	0.09	[0.005, 0.42]	
Utilisation de bouillon et d'arome	Non	1		0.01883 *
	oui	1.76	[1.094, 2.95]	
Quantité de fruits	[1 - 2]	1		0.002287 **
	[3 - 4]	1.85	[1.27, 2.74]	
	[5 - 8]	1.79	[1.21, 2.66]	
Activité physique (sport)	Non	1		0.001675 **
	Oui	0.62	[0.45, 0.83]	
Tour de taille	Pas à risque	1		<0.0001 ***
	A risque	28.65	[16.4, 55.06]	
Obésité dans la famille	Non	1		<0.0001 ***
	Oui	6.56	[4.15, 10.6]	
Cholestérol Total	Pas à risque	1		0.031 *
	A risque	1.4	[1.03, 1.9]	
Triglycéride	Pas à risque	1		0.0252*
	A risque	1.36	[1.05, 1.8]	

I.2.2. Relation entre le cholestérol total et facteurs de risque cardiovasculaire

I.2.2.1. L'âge

L'hypercholestérolémie totale est prépondérante dans les tranches d'âge [18-40], [41-60] et [61-87], avec respectivement 54%, 65% et 62% (Figure 45).

Dans la tranche d'âge [18-40] : 31% des individus ont un taux de HDLc bas, 29% ont un taux de LDLc élevé, 7% ont un taux de TG élevé. L'indice d'athérogénicité est élevé dans 40% des individus (Figure 45).

Dans la tranche d'âge [41-60] : 16% des individus ont un taux de HDLc bas, 35% ont un taux de LDLc élevé, 7% ont un taux de TG élevé. L'indice d'athérogénicité est élevé dans 29% des individus (Figure 45).

Dans la tranche d'âge [61- 87] : 15% des individus ont un taux de HDLc bas, 38% ont un taux de LDLc élevé, 9% ont un taux de TG élevé. L'indice d'athérogénicité est élevé dans 27% des individus (Figure 45).

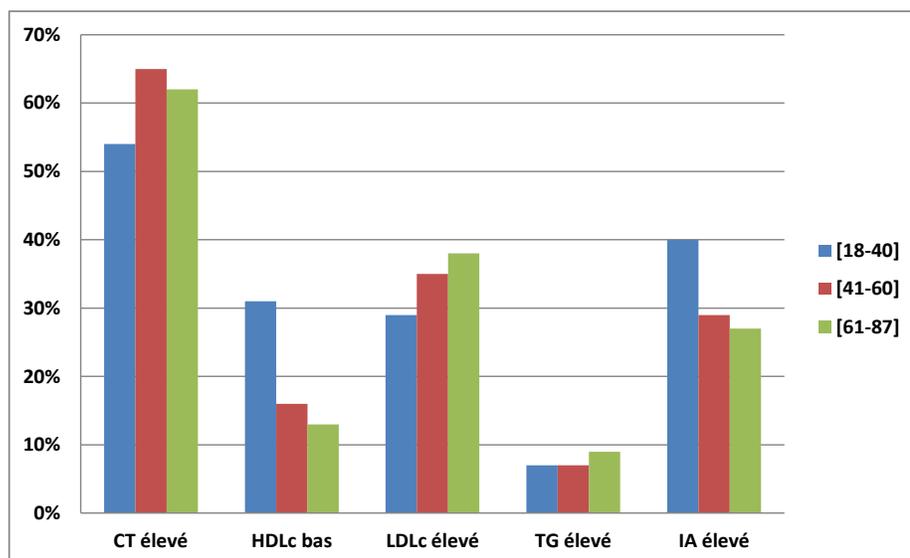


Figure 45 : Répartition du profil lipidique selon l'âge

I.2.2.2. Le sexe

L'hypercholestérolémie totale est prépondérante dans les deux sexes avec une nette prédominance féminine (64% femmes contre 56 % chez les hommes) (Figure 46).

Les résultats montrent que 31% des hommes avait un HDLc bas pour seulement 13% de femmes. Le LDLc était élevé chez 33% des hommes et 36% des femmes. Les triglycérides étaient élevés chez 10% des hommes et 7 % des femmes (Figure 46).

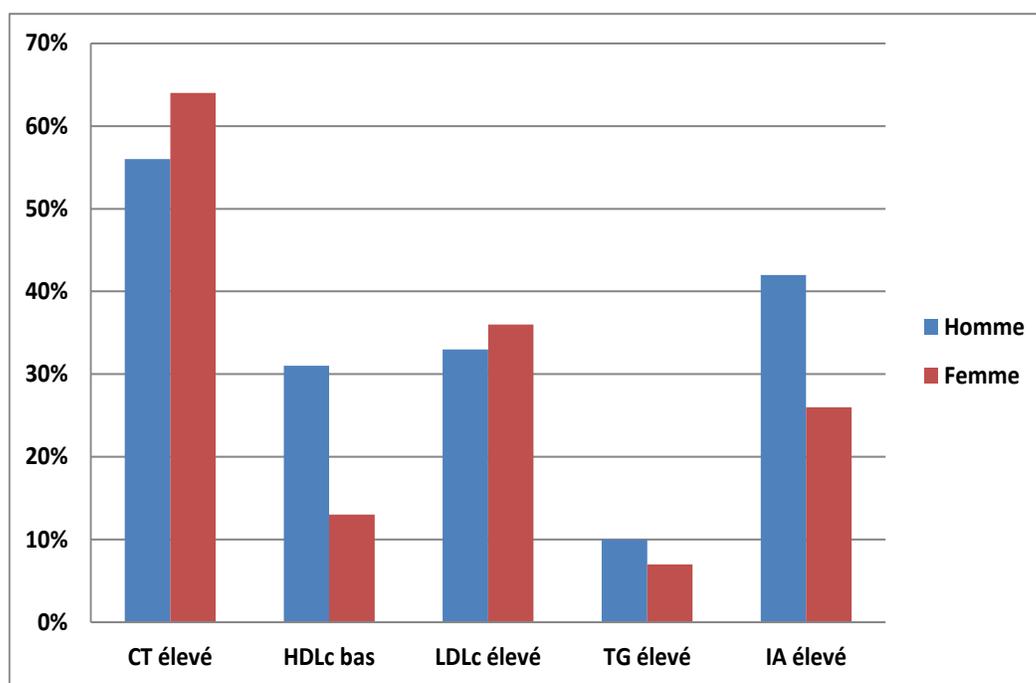


Figure 46 : Répartition du profil lipidique selon le sexe

I.2.2.3. La situation matrimoniale

Le cholestérol total était élevé chez 62% des mariés, 55% des célibataires et 63% des divorcés et veufs. Le HDLc était bas chez 17% des mariés, 28% des célibataires et 11% des divorcés et veufs. Le LDLc était élevé chez 37% des mariés, 30% des célibataires et 38% des divorcés et veufs. Le triglycéride était élevé chez 8% des mariés, 5% des célibataires et 9% des divorcés et veufs. L'indice d'athérogénicité était supérieur à 4.5 chez 30% des mariés, 42% des célibataires et 27% des divorcés et veufs (Figure 47).

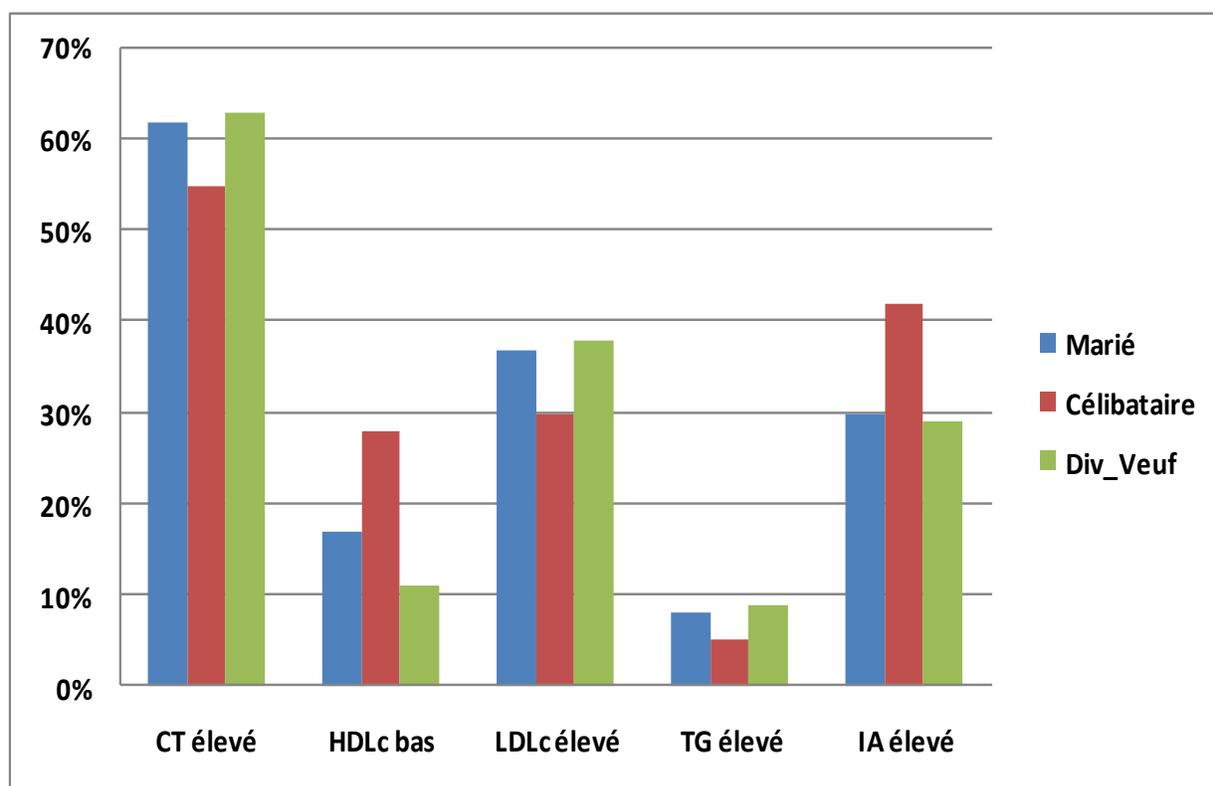


Figure 47 : Répartition du profil lipidique selon la situation matrimoniale

I.2.2.4. la répartition géographique

L'hypercholestérolémie totale était plus importante chez la population urbaine que chez la population rurale avec respectivement 65% et 55%. Le HDLc était bas chez 30% des ruraux et 11% des urbains. Le LDLc était élevé chez 32% des ruraux et 37% des urbains. La prévalence de l'hypertriglycidémie était similaire aussi bien chez les ruraux que chez les individus vivant en zone urbaine (8%). L'indice d'athérogénicité était supérieur à 4.5 chez 41% des ruraux et 25% des urbains (Figure 48).

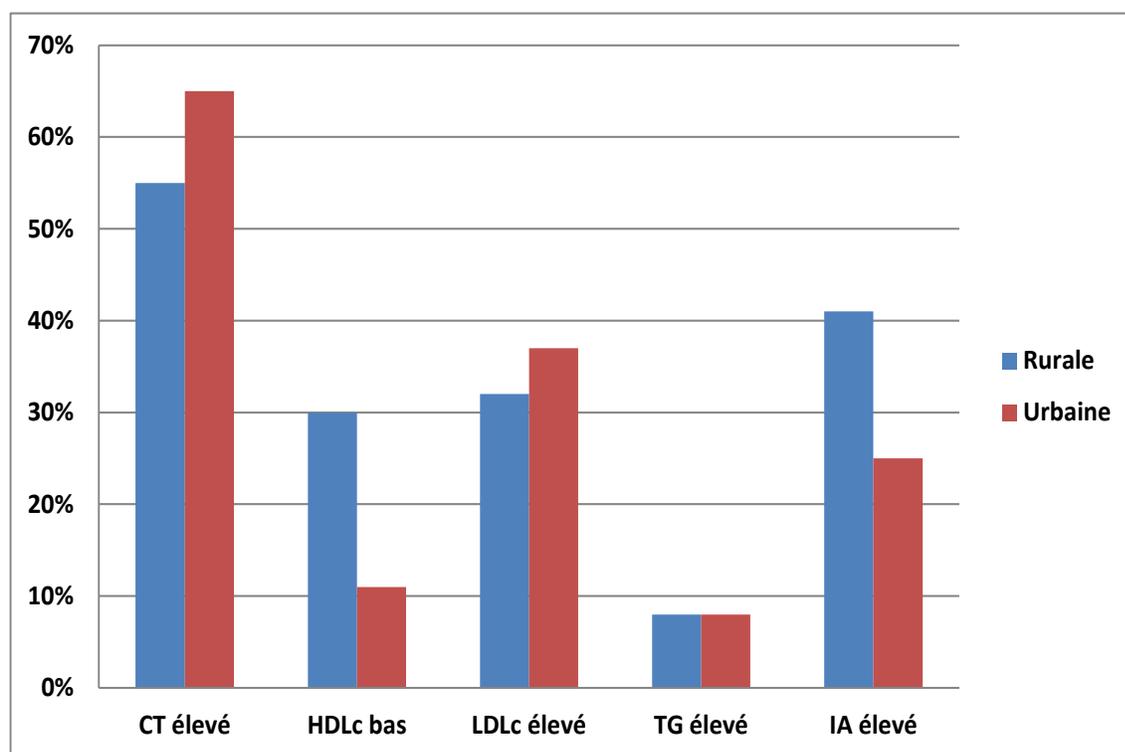


Figure 48 : Répartition du profil lipidique selon la zone géographique

I.2.2.5. Le niveau d'instruction

Le cholestérol total était élevé chez 61% des non scolarisés, 60% des individus ayant atteints le niveau primaire, 57 % des individus ayant atteints le niveau moyen ou secondaire et 60% des individus ayant atteints le niveau universitaire (Figure 49).

Le HDLc était bas chez 13% des non scolarisés, 15% des individus ayant atteints le niveau primaire, 18% des individus ayant atteints le niveau moyen ou secondaire et 36% des individus ayant atteints le niveau universitaire (Figure 49).

Le LDLc était élevé chez 37% des non scolarisés, 32% des individus ayant atteints le niveau primaire, 30 % des individus ayant atteints le niveau moyen ou secondaire et 38% des individus ayant atteints le niveau universitaire (Figure 49).

Le triglycéride était élevé chez 7% des non scolarisés, 5% des individus ayant atteints le niveau primaire, 11 % des individus ayant atteints le niveau moyen ou secondaire et 6% des individus ayant atteints le niveau universitaire (Figure 49).

L'indice d'athérogénicité était supérieur à 4.5 chez 29% des non scolarisés, 22% des individus ayant atteints le niveau primaire, 32 % des individus ayant atteints le niveau moyen ou secondaire et 50% des individus ayant atteints le niveau universitaire (Figure 49).

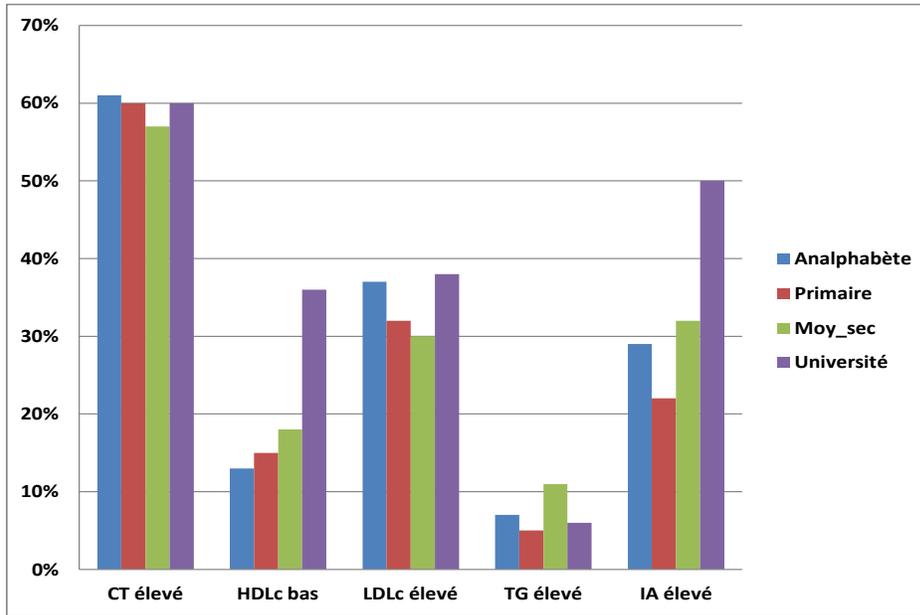


Figure 49 : Répartition du profil lipidique selon le niveau d'instruction

I.2.2.6. la profession

L'hypercholestérolémie était prépondérante dans certaines catégories socioprofessionnelles telles que les professionnels de la pêche, les administratifs et les femmes au foyer (tableau XI).

Tableau XI : Répartition du profil lipidique selon la profession

	CT élevé	HDLc bas	LDLc élevé	TG élevé	IA élevé
Administratif	64%	29%	42%	10%	44%
Agri-artisan	57%	26%	36%	8%	37%
Commerce	57%	8%	32%	4%	21%
Élève-étudiant	53%	36%	30%	3%	45%
FAF	65%	12%	35%	10%	26%
Ouvrier	60%	24%	29%	14%	31%
Pêche	68%	16%	42%	7%	35%
Chômeur	58%	14%	30%	11%	23%

I.2.2.7. La consommation de tabac et d'alcool

La majorité des fumeurs et des consommateurs d'alcool avaient un taux de cholestérol total élevé. L'indice d'athérogénicité était beaucoup plus élevé chez les alcooliques (Figure 50).

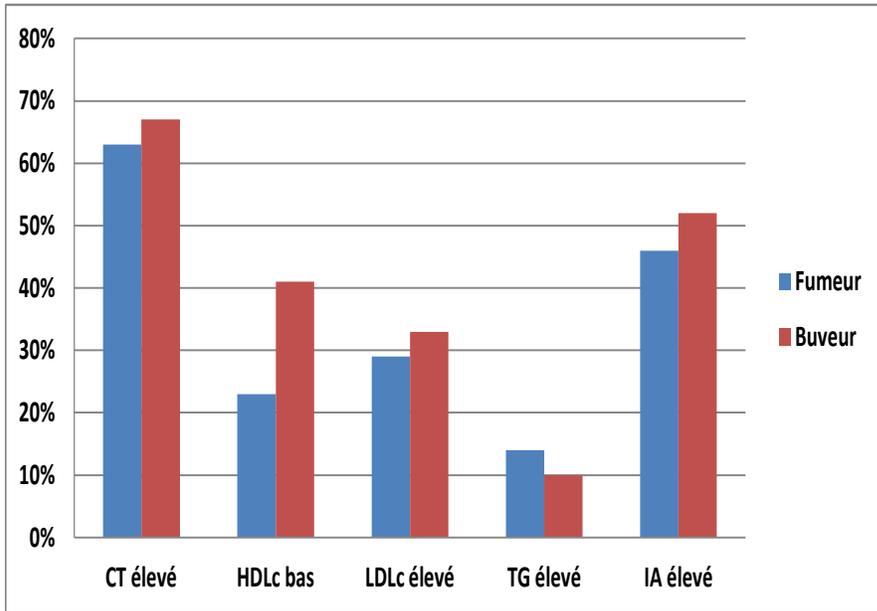


Figure 50 : Répartition du profil lipidique selon le tabac et l'alcool

I.2.2.8. les habitudes alimentaires

L'hypercholestérolémie était plus importante chez les non consommateurs de bouillon et d'arome. De même pour le HDLc et LDLc (Figure 51)

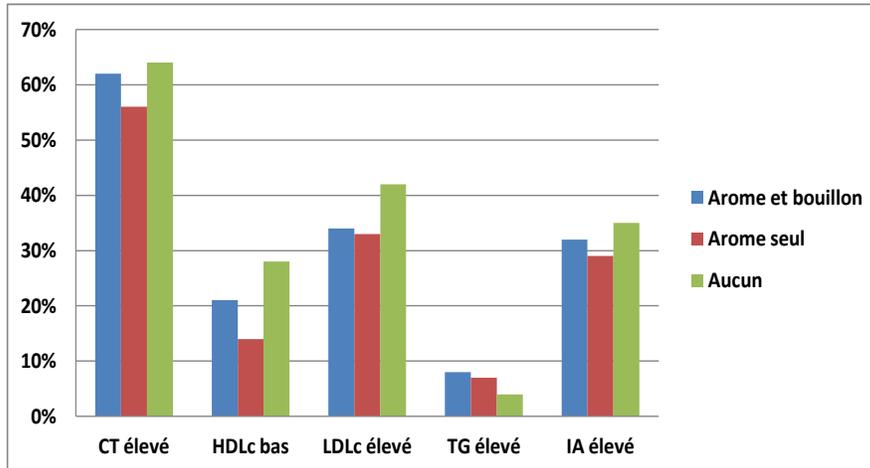


Figure 51 : Répartition du profil lipidique selon les habitudes alimentaires

I.2.2.9. L'activité sportive

L'hypercholestérolémie totale était plus fréquente chez les individus sédentaires (64%) (Figure 52).

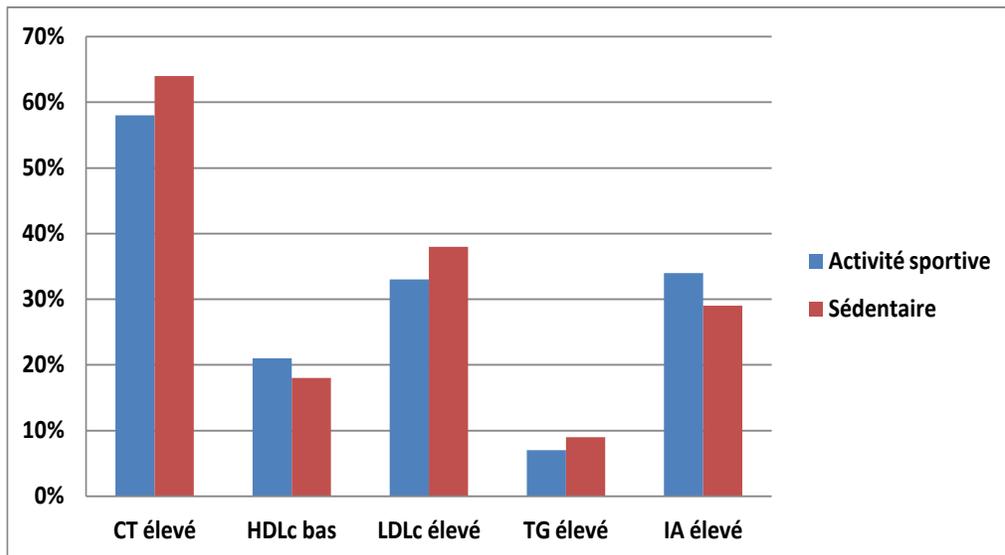


Figure 52 : Répartition du profil lipidique selon l'activité physique

I.2.2.10. le tour de taille

Le tour de taille à risque était fréquent chez les individus qui présentent un taux de cholestérol total à risque (Figure 53).

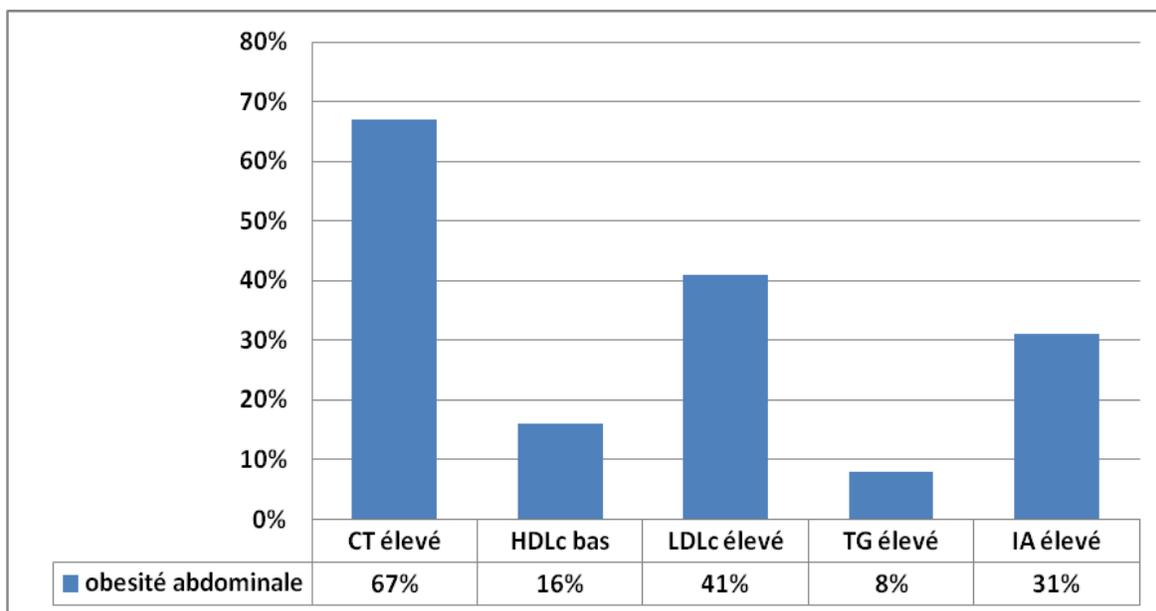


Figure 53 : Répartition du profil lipidique selon le tour de taille

I.2.2.11. Analyse univariée

➤ Cholestérol total

Les résultats de l'analyse univariée (tableau XII) montrent que le risque exposant à l'hypercholestérolémie totale est:

- 1.97 fois plus élevé chez les individus âgés entre 41 et 60 ans que ceux âgés entre 18 et 40 ans. Au-delà de 60 ans le risque diminue.
- 0.72 fois moins élevé chez l'homme.
- 1.56 fois plus élevé chez les habitants de la zone urbaine.
- 1.77 fois plus élevé chez ceux qui présentent un tour de taille à risque.

- 1.69 fois plus élevé chez les individus qui ont un poids entre 66 et 105 kg que ceux qui sont entre 25 et 65 kg. Le risque est 2.13 fois plus élevé entre 106 et 145 kg que ceux qui sont entre 25 et 65.

Tableau XII : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable cholestérol total

Variables		Odds-ratio (OR)	IC à 95%	p-valeur
Age	[18 - 40]	1		<0.0001 ***
	[41 - 60]	1.97	[2.08, 4.3]	
	[61 - 87]	1.46	[1.26, 2.87]	
sexe	Femme	1		0.0155 *
	Homme	0.72	[0.56, 0.94]	
Zone géographique	Rurale	1		0.0005 ***
	Urbaine	1.56	[1.2, 2.01]	
Poids	[25 - 65]	1		0.0002 ***
	[66 - 105]	1.69	[1.3, 2.21]	
	[106 - 145]	2.13	[1.17, 4]	
Tour de taille	Pas à risque	1		<0.0001 ***
	A risque	1.77	[1.36, 2.30]	

➤ HDLc

Les résultats de l'analyse univariée (tableau XIII) montrent que le risque exposant à l'hypoHDLémie est:

- 0.43 fois moins fréquent chez les individus âgés entre 41 et 60 ans que ceux âgés entre 18 et 40 ans. Au-delà de 60 ans le risque est plus faible encore.
- 3.02 fois plus fréquent chez l'homme.
- 0.29 fois moins fréquent chez les habitants de la zone urbaine.
- 1.83 fois plus fréquent chez les célibataires et 0.53 fois moins fréquent chez les divorcés et les veufs.

- 1.94 fois plus fréquent chez les individus scolarisés et parmi ceux dont le niveau scolaire est l'université, le risque est 3.29 fois plus élevé que ceux dont le niveau scolaire est le primaire. Pour le niveau moyen et secondaire, le risque est 1.31 fois plus élevé que ceux dont le niveau scolaire est le primaire.
- 3 fois plus fréquent chez les alcooliques.
- 0.54 moins fréquent chez les utilisateurs de bouillons et d'aromes.
- 0.63 fois moins fréquent chez les individus présentant un tour taille à risque.

Tableau XIII : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable HDLc

Variables		OR	IC à 95%	p-valeur
Age	[18 - 40]	1		<0.0001 ***
	[41 - 60]	0.43	[0.30, 0.61]	
	[61 - 87]	0.33	[0.21, 0.50]	
sexe	Femme	1		<0.0001 ***
	Homme	3.02	[2.20, 4.16]	
Zone géographique	Rurale	1		<0.0001 ***
	Urbaine	0.29	[0.21, 0.41]	
Situation matrimoniale	Marié	1		0.002**
	Célibataire	1.83	[1.16, 2.84]	
	Divorcé et veuf	0.59	[0.33, 1.02]	
Scolarisation	Non	1		0.0003 ***
	Oui	1.94	[1.35, 2.84]	
Niveau scolaire	Primaire	1		<0.0001 ***
	Moyen et secondaire	1.31	[0.78, 2.23]	
	Université	3.29	[2.06, 5.36]	
Profession	Administratif	1		<0.0001 ***
	Agri-artisanat	0.86	[0.43, 1.68]	
	Commerce	0.22	[0.11, 0.42]	
	Élève et étudiant	1.40	[0.85, 2.32]	
	FAF	0.34	[0.20, 0.58]	
	Ouvrier	0.77	[0.41, 1.40]	
	Pêche	0.45	[0.21, 0.89]	
	Sans Profession	0.40	[0.16, 0.89]	
Alcoolisme	Non	1		0.001 **
	oui	3.06	[1.59, 5.7]	
Utilisation de bouillon et d'arome	Non	1		0.007 **
	oui	0.54	[0.35, 0.84]	
Tour de taille	Pas à risque	1		0.004642 **
	A risque	0.63	[0.45, 0.86]	

➤ LDLc

Les résultats de l'analyse univariée (tableau XIV) montrent que le risque exposant à l'hypoHDLémie est:

- 1.68 fois plus élevé chez les individus âgés entre 41 et 60 ans que ceux âgés entre 18 et 40 ans. Au-delà de 60 ans le risque diminue.

- 1.6 fois plus élevé chez les individus qui ont un poids entre 66 et 105 kg que ceux qui sont entre 25 et 65 kg. Le risque est 1.8 fois plus élevé entre 106 et 145 kg que ceux qui sont entre 25 et 65 kg.
- 1.73 fois plus élevé chez ceux qui présentent un tour taille à risque.

Tableau XIV : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable LDLc

Variables		Odds-ratio (OR)	IC à 95%	p-valeur
sexe	[18 - 40]	1		0.003 **
	[41 - 60]	1.68	[1.24, 2.3]	
	[61 - 87]	1.47	[1.05, 2.08]	
Poids	[25 - 65]	1		0.003 **
	[66 - 105]	1.6	[1.2, 2.13]	
	[106 - 145]	1.8	[0.99, 3.2]	
Tour de taille	Pas à risque	1		<0.0001 ***
	A risque	1.73	[1.32, 2.3]	

➤ Triglycéride

Les résultats de l'analyse univariée (tableau XV) montrent que le risque exposant à l'hypertriglycéridémie est:

- 1.61 fois plus fréquent élevé chez l'homme.
- 1.13 fois plus fréquent chez les individus dont le niveau scolaire est l'université que ceux dont le niveau scolaire est le primaire. Pour le niveau moyen et secondaire, le risque est 2.33 fois plus élevé que ceux dont le niveau scolaire est le primaire.
- 0.51 fois moins fréquent chez les individus qui consomment entre 4 et 8 légumes par jour que chez ceux qui consomment entre 1 et 3 légumes par jours.

Tableau XV : Résultats de l'analyse bivariée avec la variable TG

Variables		OR	IC à 95%	p-valeur
sexe	Femme	1		0.0384 *
	Homme	1.61	[1.02, 2.54]	
Niveau scolaire	Primaire	1		0.047*
	Moyen et secondaire	2.33	[1.11, 5.15]	
	Université	1.13	[0.47, 2.70]	
Profession	Administratif	1		0.031 *
	Agri-artisanat	0.82	[0.25, 2.31]	
	Commerce	0.40	[0.14, 1.022]	
	Élève et étudiant	0.33	[0.11, 0.91]	
	FAF	1.03	[0.52, 2.12]	
	Ouvrier	1.53	[0.67, 3.51]	
	Pêche	0.72	[0.24, 1.92]	
	Chômeur	1.11	[0.37, 2.98]	
Quantité de légume	[1 - 3]	1		0.1952
	[4 - 8]	0.51	[0.31, 0.89]	

➤ Indice d'athérogénicité

Les résultats de l'analyse univariée (tableau XVI) montrent que le risque exposant à un indice d'athérogénicité élevé est:

- 0.75 fois moins fréquent chez les individus âgés entre 41 et 60 ans que ceux âgés entre 18 et 40 ans. Au-delà de 60 ans le risque est plus faible encore.
- 2 fois plus fréquent chez l'homme.
- 0.48 fois moins fréquent chez les habitants de la zone urbaine.
- 1.6 fois plus fréquent chez les célibataires et 0.96 fois moins fréquent chez les divorcés et les veufs.
- 3.56 fois plus fréquent chez les individus dont le niveau scolaire est l'université que ceux dont le niveau scolaire est le primaire. Pour le niveau

moyen et secondaire, le risque est 1.64 fois plus élevé que ceux dont le niveau scolaire est le primaire.

- 2.5 fois plus fréquent chez les alcooliques.
- 0.76 fois moins fréquent chez les individus qui consomment entre 3 et 4 fruits par jour que ceux qui consomment entre 1 et 2 fruits par jour. Pour ceux qui consomment entre 5 et 8 fruits par jour, le risque est plus faible soit 0.66 fois moins.
- 0.7 fois moins fréquent chez les individus qui consomment entre 4 et 8 légumes par jour que chez ceux qui consomment entre 1 et 3 légumes par jours.
- 1.51 fois plus élevé chez les individus qui ont un poids entre 66 et 105 kg que ceux qui sont entre 25 et 65 kg. Le risque est 1.33 fois plus élevé entre 106 et 145 kg que ceux qui sont entre 25 et 65 kg.

Tableau XVI : analyse bivariée avec la variable indice d'athérogénicité (IA)

Variables		OR	IC à 95%	p-valeur
Age	[18 - 40]	1		0.02623 *
	[41 - 60]	0.75	[0.55, 1.01]	
	[61 - 87]	0.63	[0.45, 0.89]	
sexe	Femme	1		<0.0001 ***
	Homme	2.004	[1.53, 2.62]	
Zone géographique	Rurale	1		<0.0001 ***
	Urbaine	0.48	[0.37, 0.63]	
Situation matrimoniale	Marié	1		0.03851 *
	Célibataire	1.6	[1.11, 2.46]	
	Divorcé et veuf	0.96	[0.64, 1.42]	
Niveau scolaire	Primaire	1		<0.0001 ***
	Moyen et secondaire	1.64	[1.06, 2.56]	
	Université	3.56	[2.34, 5.48]	
Profession	Administratif	1		<0.001 ***
	Agri-artisanat	0.75	[0.4, 1.37]	
	Commerce	0.32	[0.19, 0.53]	
	Elève et étudiant	1.03	[0.64, 1.65]	
	FAF	0.44	[0.28, 0.68]	
	Ouvrier	0.57	[0.32, 0.99]	
	Pêche	0.66	[0.37, 1.16]	
	Sans Profession	0.37	[0.18, 0.74]	
Alcoolisme	Non	1		0.0042 **
	oui	2.5	[1.33, 4.6]	
Quantité de fruits	[1 - 2]	1		0.048 *
	[3 - 4]	0.76	[0.55, 1.05]	
	[5 - 8]	0.66	[0.47, 0.92]	
Quantité de légumes	[1 - 3]	1		0.046 *
	[4 - 8]	0.7	[0.48, 0.99]	
Poids	[25 - 65]	1		0.01899 *
	[66 - 105]	1.51	[1.13, 2.02]	
	[106 - 145]	1.33	[0.71, 2.42]	

DISCUSSION

I. DISCUSSION

L'obésité et la dyslipidémie, facteurs de risque majeur de maladies cardiovasculaires, n'ont pas encore fait l'objet d'étude au plan national. Les études qui ont été faites, sont partielles ou centrées sur des zones géographiques précises, de ce fait, nous n'avons aucune donnée sur la prévalence sur le plan national.

Néanmoins plusieurs études sur ces pathologies ont été menées dans des pays occidentaux et diverses publications et recommandations ont été faites.

L'objectif principal de cette présente étude était de déterminer la prévalence de l'obésité, des dyslipidémies et des facteurs de risque associés au niveau de la population générale de Saint-Louis afin de formuler des recommandations pour une meilleure prise en charge des cas et une sensibilisation pour améliorer les indicateurs de prévention.

I.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

L'enquête a concerné 1037 individus avec une nette prédominance féminine (*sex-ratio* H/F à 0,6), légèrement supérieure à celle des données du recensement de Saint-Louis (*sex-ratio* 0,55) [5]. Plusieurs points peuvent contribuer à ce déséquilibre. Ceci peut s'expliquer par des activités professionnelles différentes, et donc une disponibilité et une accessibilité des centres de soins variables. Les femmes étant quasiment toutes des femmes au foyer, ont plus de temps et peuvent plus facilement participer aux consultations, et aussi par l'intérêt qu'accordent les femmes à ces types d'enquête comme il a été constaté dans de nombreuses enquêtes [72].

Les résultats de cette présente étude révèlent que 39.5% des individus font du sport. Ce pourcentage est proche des études faites au Sénégal [35-72]. De plus en

plus on assiste à une baisse de l'activité physique et une augmentation des comportements sédentaires (moyens de transport motorisés, automatisation et nouvelles technologies au travail, mécanisation des activités domestiques, la télévision, les ordinateurs...). De plus, dans nos sociétés, l'embonpoint ou "Diongoma" est un signe de santé et de prospérité particulièrement chez les femmes [67].

La prévalence du tabagisme (4,05%) est proche à celle de l'étude de Pessinaba et al faite à Saint-Louis en 2010 (5.8%) [72] et de certaines données africaines [15], elle reste largement inférieure à celle observée dans d'autres pays africains notamment en Tunisie (30,4%) [36] et à Madagascar (20,3 %) [59], où encore dans les pays occidentaux [100].

I.2. Caractéristiques de l'obésité

I.2.1. La prévalence

La prévalence de l'obésité était de 25%. Ce résultat est assez proche de l'enquête la plus récente menée en 2010 à Saint-Louis qui était à 23%. [72]

En 1983, une étude épidémiologique réalisée dans un service de Médecine interne avait compté 36,6 % d'obèses sur 318 sujets [31]. Par ailleurs, en 2003, S.A. Dia avait retrouvé à l'hôpital de St Louis, sur 524 sujets une obésité dans 17,8% des cas [25]. Sophie Gueye [37] en 2005 avait retrouvé 25,5 % d'obèses sur les 200 enquêtés.

Dans les pays en voie de développement, la prévalence de l'obésité est nettement inférieure à nos résultats : 3,3% dans l'enquête de MUFUNDA en Erythrée [44], 15% en Ile Maurice, 3,6% en Tanzanie, 12% en Chine dans l'enquête de l'OMS [101] et 11% dans l'enquête de Cheikh Oumar au Mali [8].

En France, les études ObEpi 2003 ont permis d'estimer la prévalence de l'obésité chez l'adulte de 18 ans et plus à 11,9%. [16]

Nos résultats sont assez comparables aux pays développés comme les Etats Unis avec l'enquête d'OLSHANSKY SJ et al qui chiffrent la valeur de l'obésité à 30% des adultes. [63]

I.2.2. L'âge

L'affection est faible chez les jeunes adultes puis augmente sensiblement pour atteindre un pic dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans. Ensuite la tendance diminue après 60 ans. Ces mêmes résultats ont été retrouvés dans d'autres études.

Les tranches d'âge de 45 à 54 ans et de 55 à 64 ans présentaient les taux d'obésité les plus élevés avec respectivement 27 % et 35 % dans l'étude de Pessinaba S, et al [72]. Dans l'étude de GNINTOUNGBE [35], l'obésité prédomine chez les 50 ans et plus avec 40 % des cas, les données de Demni S. [23] qui montrent que l'obésité augmente avec l'âge. Par ailleurs, l'étude Monica réalisée sur toute l'Europe confirme que la corpulence s'élève de façon très nette entre 35-44 ans et 45- 54 ans [53].

I.2.3. Le sexe

L'obésité était prédominante chez les femmes avec 36% de l'échantillon. Ce qui est en adéquation avec les études qui ont été menées, aussi bien dans les pays industrialisés que dans ceux en voie de développement : l'étude de Sow et Coll [91] avait révélé 82,7% de femmes obèses, 78,5% dans Celle de GNINTOUNGBE [54], 73,43% dans l'étude de ZABSONRE au Burkina [70], 86% dans l'étude de CHAABOUNIMESSEDI en Tunisie [77].

I.2.4. La situation matrimoniale

L'obésité était prédominante chez les divorcés et les veufs. Contrairement aux études menées par Sobal et al en 2003 et de BADJI [7] où il a été démontré que la dissolution du mariage (séparation, divorce, veuvage) était associée à une perte de poids.

Pour ces auteurs, les habitudes alimentaires liées à la vie en couple sont au centre de cette relation. Le mariage amènerait les personnes à manger de plus grandes quantités à des horaires plus réguliers que lorsqu'elles vivent seules ; à l'inverse, le divorce, le veuvage et la séparation créeraient un stress à l'origine d'une perte de poids, par ailleurs plus importante pour les hommes, moins habitués que les femmes à cuisiner.

I.2.5. Répartition géographique

Les résultats tend à établir que l'obésité est l'apanage des milieux urbanisés (OR à 4.18 ; $p < 0.0001$). Ils sont conformes aux enquêtes qui ont été menées : Pessinaba S, et al [72], GNINTOUNGBE [35]. Les villageois sont plus habitués à faire des activités physiques intenses (travaux champêtres) contrairement aux réalités de la ville qui contraignent les gens à devenir plus sédentaires. Le milieu urbain, caractérisé par ses moyens de transport et ses commodités, offre à l'individu beaucoup de facilités, diminue la rigueur des travaux domestiques, facilite les déplacements inter-urbains. Ainsi, l'individu effectue moins d'efforts physiques et, à la longue, devient sédentaire. De plus, les citadins sont confrontés à un régime alimentaire très riche en lipides et en matières grasses. L'ensemble de ces facteurs peut être à l'origine de la prise de poids chez les citadins.

I.2.6. Le niveau d'instruction et profession

Il existe une relation négative entre le risque d'obésité et le niveau d'instruction. On a constaté que les individus non-instruits sont en général plus obèses que ceux qui sont instruits. Pour ceux qui n'ont pas dépassé le niveau Primaire ou le 1er cycle secondaire, les proportions d'individus obèses sont pratiquement les mêmes et, en général, plus le niveau d'étude est élevé moins les individus sont obèses. Les individus ayant suivi un cycle universitaire sont les moins obèses. Il est important de noter que dans cette catégorie d'individus qu'il y avait une forte présence d'étudiants qui sont jeunes et qui pratiquent du sport régulièrement. Ceci vient étayer les résultats de BADJ [7].

Les femmes au foyer, les commerçants et les administratifs étaient les plus concernés par l'obésité. Ceci vient confirmer l'hypothèse selon laquelle l'obésité n'épargne aucune classe sociale. Cependant, elle semble prédominer dans les classes à revenu faible et modéré.

I.2.7. La consommation de tabac et d'alcool et les habitudes alimentaires

La consommation d'alcool et /ou de tabac diminue le risque d'obésité ; alors que la consommation d'arôme et de bouillon augmente le risque d'obésité. Paradoxalement, la consommation de 3 à 4 fruits par jour a été associée à plus d'obésité que ceux qui consomment entre 1 et 2 fruits par jour. Il en est de même pour ceux qui consomment entre 5 et 8 fruits par jour, mais la proportion d'obèses diminue chez ces derniers.

I.2.8. La sédentarité

Ces résultats viennent étayer le fait que la sédentarité est un facteur important du risque d'obésité. L'augmentation du temps passé devant un ordinateur, devant un téléviseur ou un fourneau de cuisine doit parfaitement être compensée par une activité physique régulière.

I.2.9. L'obésité familiale

Le rôle de l'obésité familiale comme facteur important d'obésité est indiscutable (OR à 6.56, $p < 0.0001$). La notion d'une obésité familiale chez un ou plusieurs membres de la famille a été retrouvée dans 51% des cas.

I.2.10. L'obésité abdominale

L'obésité abdominale apparaît également comme un facteur de risque important d'obésité (OR à 28.65, $p < 0.0001$).

I.3. Caractéristiques des dyslipidémies

I.3.1. La prévalence

La prévalence de la dyslipidémie était de 64%, l'hypercholestérolémie isolée à 58%, l'hypertriglycéridémie pure à 0.19 % et l'hyperlipidémie mixte à 5.3%. La prévalence de l'hypercholestérolémie totale est de 60,5 %, celle de l'hyperLDLémie à 34,9 %, celle de l'hypoHDLémie à 19,5% et celle de l'hypertriglycéridémie à 8 %.

Les résultats de l'enquête menée à Dagana (Saint-Louis) en 2010 [72] étaient légèrement différents des nôtres. La prévalence des différents types de dyslipidémie était : l'HypoHDLémie (41,9 %), l'hypercholestérolémie totale (36,3 %), l'hyperLDLémie (20,6 %) et Hypertriglycéridémie (1,2 %). Cette différence peut être liée d'une part aux critères de sélection des patients mais surtout par le fait que l'étude de Dagana s'est intéressée essentiellement à la population urbaine.

En Tunisie une étude faite en 1996 a montré une prévalence de l'hypercholestérolémie à 8,4%, celle de l'hypertriglycéridémie était de 21% [62].

En Jordanie sur un total de 1121 sujets, 48,8% avaient un niveau élevé de cholestérol total, 40,7% avaient un taux élevé de LDLc, 40,1% avaient un faible taux de HDLc, 43,6% avaient des niveaux élevés de triglycérides, et 75,7% ont eu au moins un niveau anormal des lipides [102].

I.3.2. L'âge

L cholestérol total et le LDLc augmentent avec l'âge avec un pic vers la cinquantaine ; alors que l'HypoHDLémie et l'indice d'athérogénicité tendaient à baisser avec l'âge.

Nos résultats viennent confirmer l'étude faite en Jordanie [102] et en Tunisie [62] qui révèlent que les triglycérides, le LDLc et le cholestérol total augmentent avec l'âge. En Inde les résultats révèlent que le cholestérol HDL diminue légèrement avec l'âge ($r = -0.05$, $p = 0,02$) [79].

I.3.3. Le sexe

L'hypercholestérolémie totale est plus élevée chez les femmes que les hommes. Deux autres études ont retrouvé des résultats similaires notamment l'étude d'Olfà en Tunisie et Yousef en Jordanie [62-102]. Plus récemment au Sénégal, Pessinaba et al ont retrouvé dans une étude réalisée dans le Département de Dagana une prévalence d'hypercholestérolémie plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec respectivement 72,3% et 47,7% [72].

I.3.4. La situation matrimoniale

Le risque de développer une hypoHDLémie est plus élevé chez les célibataires que chez les mariés, le risque est plus faible chez les divorcés et veufs. L'indice d'athérogénicité est plus élevé chez les célibataires et plus faible chez les divorcés et veufs.

I.3.5. Répartition géographique

L'hypercholestérolémie était plus fréquente en zone urbaine qu'en zone rurale. Cette tendance est retrouvée dans l'étude d'Olfa et al en Tunisie qui trouve les valeurs moyennes du cholestérol total et des triglycérides plus élevées en milieu urbain qu'en milieu rural [62].

I.3.6. Le niveau d'instruction et profession

Le risque de développer une dyslipidémie était plus élevé chez les individus scolarisés que chez les analphabètes. Chez les sujets scolarisés plus le niveau d'étude augmente plus le risque s'accroît également. L'Hypertriglycéridémie était plus marquée dans le niveau d'étude moyen et secondaire.

I.3.7. La consommation de tabac et d'alcool et les habitudes alimentaires

Dans notre série 4,5% de la population sont des tabagiques. Ces résultats vont dans même sens que l'étude de Pessinaba S. qui trouve un taux 5,8%. Une étude fine montre que ce tabagisme actif est plus important en milieu urbain qu'en milieu rural (5,2% contre 2,9%). Si des effets délétères du tabac ont été rapportés par de nombreux auteurs comme facteur important d'athérosclérose carotidien, nous avons noté cependant une corrélation négative entre la prise de tabac et le risque d'obésité.

A l'instar du tabagisme, l'alcoolisme possède des effets délétères sur la santé. Dans certains pays, l'alcool est devenu une habitude alimentaire et se consomme

comme apéritif. Pour d'autres personnes, il est utilisé comme anxiolytique ou antidépresseur. Dans notre étude 5,1% de l'échantillon consommait de l'alcool. Cependant le taux d'alcooliques est plus élevé en zone rurale qu'en zone urbaine (8,5% contre 1,7%). Cette forte consommation d'alcool en milieu rural est d'ailleurs confirmée par l'étude de Massamba D. en 2012 [27] qui trouve une prévalence de 11% de la population du Ferlo. Cependant nous avons noté une baisse du risque d'obésité chez les alcooliques par rapport au non alcooliques (odds ratio 0,62 avec $p < 0,01$). Cette situation trouve son explication dans l'étude de Christian Lucas en 2002 [17] qui affirmait que l'alcool à faible dose a un effet protecteur sur le cœur et que le risque vasculaire augmentait exponentiellement avec les doses.

I.4. Relation entre les dyslipidémies et les obésités

Nos résultats ont montré que les individus avec un tour de taille élevé étaient plus exposés à l'hypercholestérolémie (OR à 1.77; $p < 0.0001$) et à l'hyperLDLémie (OR à 1.73; $p < 0.0001$). Le risque d'obésité est plus élevé chez les individus qui présentent un taux de cholestérol total élevé (OR à 1.4; $p = 0.031$) ou un taux de triglycéride élevé (OR à 1.73; $p = 0.0252$). Ces résultats sont assez similaires à d'autres études.

Dans le projet MONICA de l'OMS, la dyslipidémie était fortement associée avec le tour de taille chez les femmes et à l'indice de masse corporelle chez les hommes. En ce qui concernait l'adiposité, une hausse de pente raide dans la prévalence de l'hypercholestérolémie a été observée avec l'augmentation à la fois de l'IMC et du tour de taille [95]. A Shanghai en 2010, on a noté que le cholestérol total augmentait avec le tour de taille et l'indice de masse corporelle [48]. En Jordanie, les sujets obèses avaient plus de chances d'avoir un taux de triglycéride élevé, un cholestérol total élevé et un faible taux de HDLc [102]. En Inde, l'analyse

de régression à deux lignes (r^2) montre que l'augmentation de l'obésité tronculaire était corrélée de manière significative avec le taux de cholestérol total élevé ($r^2 = 0,77$, $p = 0,011$) et le taux de cholestérol LDL ($r^2 = 0,74$, $p = 0,014$) et que l'obésité est corrélée faiblement avec le taux de cholestérol LDL augmenté ($r^2 = 0,46$, $p = 0,069$) et avec le taux de cholestérol total élevé ($r^2 = 0,48$, $p = 0,061$) [79]. Au Pays-Bas, la dyslipidémie typique de l'obésité consistait à une augmentation des triglycérides [11].

L'analyse bivariée n'a pas retrouvé une corrélation entre l'obésité et le taux d'HDL comme cela a été rapporté par de nombreuses études [11-40-95-102].

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

Au Sénégal, la politique de santé publique est essentiellement axée sur la lutte contre les maladies infectieuses et parasitaires. Cependant, l'émergence des maladies chroniques non transmissibles (surtout les affections cardio-vasculaires) est un phénomène épidémiologique évident en pratique médicale quotidienne. Les maladies chroniques non transmissibles posent de nombreuses difficultés à la fois aux malades et aux soignants.

De nos jours, l'obésité et la dyslipidémie apparaissent comme étant des facteurs étiologiques non négligeables de ces maladies. Et pourtant elles restent des affections mal connues. Elles ne suscitent pas encore un véritable intérêt ni chez la population, ni chez les autorités sanitaires et gouvernementales. C'est dans ce contexte que nous nous sommes fixés comme objectifs de :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'obésité et de la dyslipidémie dans la population générale adulte de Saint-Louis.
- ❖ Identifier les principaux déterminants médicaux et sociologiques de l'obésité et des dyslipidémies ainsi que leurs importances respectives,
- ❖ Étudier les éventuelles différences entre milieu urbain et milieu rural concernant l'obésité et les dyslipidémies.
- ❖ Étudier les éventuelles relations entre l'obésité et les dyslipidémies et autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- ❖ Proposer des recommandations pour la prise en charge de l'obésité et des dyslipidémies.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons mené une enquête anthropobiologique portant sur un échantillon de 1037 individus. Ces individus étaient choisis suivant un échantillonnage en grappe. La collecte des données s'est faite à l'aide d'un questionnaire inspiré du modèle steps-wise de l'OMS à partir d'interviews,

d'observations cliniques et de prélèvements sanguins. Les informations à recueillir concernaient les variables socio-démographiques, sanitaires et biomédicales. Pour être retenu dans l'étude, les individus devaient être âgés de 18 ans au moins et résider dans la zone depuis au moins un an. Ces individus devaient aussi être disponibles et accepter librement de manière écrite à participer à l'étude. Les individus refusant de signer le formulaire de consentement, les femmes enceintes connues et ceux n'ayant pas respecté les conditions minimales pour les examens biologiques (jeun) n'étaient pas inclus.

Notre population avait une moyenne d'âge de 48 ans (23-80) et comportait en majorité de femmes avec un sex-ratio (H/F) de 0,6. Le taux d'alphabétisation était de 49%. Les 44,7% des individus vivaient en milieu rural. Les adulte-jeunes entre 25 et 55 ans représentent 50,8 % tandis que les individus âgés de plus de 65 ans représentent 16,8 % de la population. La majorité des individus est mariée (70,3 %) et 12,8% sont des veufs. L'activité professionnelle est dominée par la catégorie des femmes ménagères. Le tabagisme actif et l'alcoolisme sont retrouvés respectivement chez 4,05% et 5,1%. Les prévalences de l'hypercholestérolémie isolée, l'hypoHDLémie, l'hyperLDLémie, l'hypertriglycéridémie, et l'hyperlipidémie mixte étaient respectivement de 60,5%, 16,6%, 34,5%, 8% et 5%. Environ une personne sur quatre était obèse (l'indice de masse corporelle $>30\text{kg/m}^2$) et 34,8% présentaient une obésité abdominale selon la Fédération Internationale du Diabète (F.I.D). Les principaux facteurs significativement associés aux dyslipidémies étaient l'obésité, la vie en milieu urbain, la sédentarité et l'existence d'antécédents familiaux de dyslipidémies.

Au terme de cette étude nous avons noté une prévalence importante des dyslipidémies, de l'obésité et des autres facteurs de risque associés au niveau de la population Saint-louisienne. Compte tenu du rôle de premier plan que représentent

les dyslipidémies dans la genèse des maladies cardiovasculaires (athérosclérose) et de leur conséquence sur la mortalité et la morbidité, des mesures urgentes sont nécessaires pour une prise en charge adéquate des cas mais aussi des programmes de sensibilisation, d'éducation et d'information pour améliorer les indicateurs de prévention.

Ces observations, nous ont emmenés à formuler les recommandations suivantes.

➤ *Aux personnes obèses ou dyslipidémiques :*

- S'informer sur ces affections et les risques qu'elles peuvent engendrer,
- Augmenter l'activité physique et baisser les comportements sédentaires
- S'orienter vers des choix alimentaires permettant un état nutritionnel satisfaisant :

✚ Préférer le maïs et les légumineuses tels que les haricots, les pois, les lentilles, le soja etc. dont la teneur en glucide est plus faible que celle du riz.

✚ Consommer des aliments enrichis en stérols végétaux, acides polyinsaturés, en fibres et pauvres en acides gras saturés en cholestérol.

✚ consommation régulière d'une diète riche en fruits et légumes et réduite en produits laitiers

✚ régime pauvre en sucre dès le jeune âge en limitant la consommation de boissons sucrées, des sucreries et le sucre dans le café et le thé.

➤ *Aux professionnels de santé*

- Initier des rencontres de formation continue des agents de santé impliqués dans la prise en charge des patients afin de bien clarifier les recommandations.

- Mettre en place des rencontres ou des consultations d'information, d'éducation et de sensibilisation des patients, de leurs familles et des personnes en charge de leur santé.

➤ *A l'Etat*

- Mettre en place une politique de santé axée sur la lutte contre ces affections ;
- Sensibiliser la population sur les méfaits de l'obésité et de la dyslipidémie ;
- Informer la population sur l'intérêt du sport et de la bonne alimentation ;
- Promouvoir l'activité physique dans les établissements scolaires et publics ;

REFERENCES

1. Actualix

Carte de l'obésité dans le monde

Carte et statistique ; Mars 2012; www.actualitix.com (consulté le 27/12/2012)

2. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

Le traitement hormonal substitutif de la ménopause (THS).

Mise au point actualisée.

Saint-Denis: Afssaps; décembre 2003. Disponible sur www.afssaps.sante.fr, dans " Sécurité sanitaire et vigilances ".

3. Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé.

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Argumentaire

Saint-Denis : AFSSAPS ; 2005, p29

4. Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé.

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Recommandations.

Editions scientifiques L and C. 2000, p5

5. Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie (ANSD).

Situation économique et sociale du Sénégal en 2009.

ANDS, Edition 2009,

6. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A.

Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men.

Am J Cardiol 1996; 77: 1179-84

7. Badji A B

Surpoids et obésité : prévalence, facteurs de risques et maladies associées. Étude représentative de la population du département de Dakar

Thèse pharmacie, UCAD, 2009, n°78

8. Bah C O

Particularité de l'obésité en médecine Interne de l'hôpital du Point G.

Thèse de doctorat en médecine, FMPO, 2006, université de Bamako

9. Ballantyne CM, Blazing MA, Hunninghake DB et al.

Effect on high-density lipoprotein cholesterol of maximum dose simvastatin and atorvastatin in patients with hypercholesterolemia: results of the Comparative HDL Efficacy and Safety Study (CHESS).

Am Heart J 2003; 146: 862-9.

10. Basedevant A.

Guide pratique pour le diagnostic, le traitement de l'obésité en France.

Diab et Metab. 1998 ; 24 (suppl 2) : 10-42.

11. Boudewijn Klop, Jan Willem F. Elte et Manuel Castro Cabezas

Dyslipidémie dans l'obésité : mécanismes et cibles potentielles

Nutriments 2013, 5, 1218-1240;

12. Brown BG, Zhao XQ, Chait A et al.

Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease.

N Engl J Med 2001; 345: 1583-92.

13. Brun JM, Drouin P, Berthezene F, Jacotot B, Pometta D.

Dyslipidemia in the diabetic patient.

Recommendations of ALFEDIAM

Diabete Metab 1995; 21: 59-62.

14. Cadasse D.

Diongoma ou la beauté XL ;

Juillet 2002. Disponible sur « <http://www.afrik.com> » (consulté le 23/03/2013)

15. Carré F.

Activité physique et prévention primaire.

Cardiologie et maladies vasculaires.

Société française de cardiologie.

Paris: Masson; 2007, p. 302–5.

16. Charle M.

Epidémiologie de l'obésité. In Basdevant A et Guy Grand B.

Médecine de l'obésité, Paris : Flammarion, 2004.

17. Christian Lucas

AVC : un problème majeur de santé publique

Service de neurologie et pathologie neurosaculaire

Hôpital Salengro-CHRU de Lille Ed médicales, Septembre 2002, 5, 17-18

18. Collège des Enseignants de Nutrition de France

Obésité de l'adulte

France, Support de Cours 2010-2011(consulté le 27/12/2012)

19. Craplet C, Craplet P.

Physiologie et activité sportive.

Vigot, 1986, 427p.

20. Dairou F

Hyperlipidémie : diagnostic et traitement

Encyclo Med Chir (Elsevier; Paris)

Encyclopédie pratique de médecine ; 3-0880, 1998, 10p.

21. Delahaye F, De Gevigney G.

Prévention de la maladie coronaire en pratique clinique (2ème partie).

Etud Eval Cardiovasc 1995; 2: 129-41.

22. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N.

Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study.

Circulation 1999; 99: 779-85.

23. Demni S.

Prévalence de l'obésité au Maroc (A propos d'une enquête menée auprès de 1500 personnes)

Thèse Pharm., Dakar, 2000, n°56.

24. Després JP, Krauss RM.

Obesity and lipoprotein metabolism.

In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. Handbook and obesity.

New York: Marcel Dekker; 1998: 651-75.

25. Dia S. A.

Epidémiologie des pathologies chroniques non transmissibles en milieu hospitalier (exemple du diabète, de l'hypertension artérielle, de l'obésité et des dyslipidémies au niveau de l'hôpital régional de Saint-Louis)

Thèse Med. Dakar, 2003; n°34.

26. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial.

Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico.

Lancet 1999; 354: 447-55.

27. Diouf Massamba, Boetssh G., Cissé D.

Modes de vie et santé bucco-dentaire chez les populations peuls du Ferlo au Sénégal

Méd. Trop, 2012, 22, (2)

28. Élaboration de la loi relative à la politique de santé publique.

Rapport du Groupe technique national de définition des objectifs : analyse des connaissances disponibles sur des problèmes de santé sélectionnés, leurs déterminants, et les stratégies de santé publique.

Paris: Direction générale de la santé; 2003.

29. Executive Summary of the 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).

JAMA 2001; 285: 2486-97.

30. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes

Les dyslipidémies

Module intégré A /MTB nutrition / ITEM 129 ; 2007-2008

31. Fassa N.

Particularités de l'obésité au Sénégal.

Revue de littérature et étude de 318 cas personnels.

Thèse Med. Dakar, 1983 ; n° 46.

32. Fontbonne A, Eschwege E, Cambien Fet al.

Hypertriglyceridaemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Results from the 11-year follow-up of the Paris Prospective Study.

Diabetologia 1989; 32: 300-4.

33. Forette B, Tortrat D, Wolmark Y.

Cholesterol as risk factor for mortality in elderly women.

Lancet 1989; 1: 868-70.

34. Frick MH, Elo O, Haapa K et al.

Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease.

N Engl J Med 1987; 317: 1237-45.

35. Gnintoungbe M .L. A.

L'obésité au Sénégal : étude des facteurs comportementaux a risque.

Thèse médecine, UCAD, 2000, n° 67

36. Gombet TH, Kimbally-Kaky G, Ikama MS, Ellenga-Mbolla BF.

Hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaire en milieu professionnel brazzavillois.

Med Afr Noire 2007;54:545–8

37. Gueye S.

Etude du diabète, de l'hypertension artérielle et de l'obésité à l'hôpital de Louga.
(A propos de 200 sujets)

Thèse Med. Dakar, 2005 ; n° 47.

38. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M.

Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.

N Engl J Med 1998; 339: 229-34.

39. Hazard J., Perlemuter L.

Obésité

Abrégé d'endocrinologie. 2ème édition

Paris-Masson, 1978 : 257-269.

40. Hélène Delisle, Gervais Ntandou et al.

At-Risk Serum Cholesterol Profile at Both Ends of the Nutrition Spectrum in West African Adults? The Benin Study

Nutrients 2013, 5, 1366-1383;

41. Hokanson JE, Austin MA.

Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of highdensity lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies.

J Cardiovasc Risk 1996; 3: 213-9.

42. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E.

Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women.

Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group.

JAMA 1998; 280: 605-13.

43. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L.

Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome.

Diabetes Care 2001; 24: 683-9.

44. J. MUFUNDA, G MEBRAHTU, A USMAN.

The prevalence of hypertension and its relationship with obesity.

Journal of Human Hypertension 2005; 1-7.

45. Jacotot B. ; Le Parco J. C. et collab.

Nutrition et alimentation. 2ème édition ;

Paris. : Masson, 2000, 311p.

46. Jenkins DJ, Kendall CW et al.

Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein.

JAMA 2003; 290: 502-10.

47. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F.

Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eightyyear follow-up in the Copenhagen Male Study.

Circulation 1998; 97: 1029-36.

48. Jia Yu Wu, Xiao-Yan Duan, Lui et al.

Dyslipidémie à Shanghai, en Chine

[Http://dx.doi.org/10.1016/j.ypped.2010.08.013](http://dx.doi.org/10.1016/j.ypped.2010.08.013) (consulté le 27/12/2012)

49. Klesges RC, Klesges LM, Haddock CK, Eck LH.

A longitudinal analysis of the impact of dietary intake and physical activity on weight change in adults.

Am J Clin Nutr 1992; 55: 818-22.

50. La collection Hippocrate

Endocrinologie métabolisme- obésité de l'enfant et de l'adulte.

Disponible sur « [www. La conferencehippocrate. Com](http://www.la-conferencehippocrate.com) » (consulté le 27/12/2012).

51. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA et al.

The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men.

JAMA 2002; 288: 2709-16.

52. Laville M.

Définition et épidémiologie des obésités massives.

Rev. Prat, 1993 : 15, 1905-1907.

53. Le monde est trop gros.

Science et vie

Avril 1998, n°967, p.167.

54. Lefebvre J.

Diabète sucré. Obésité

Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte

Maloine SA, 1988, 39-60, 146-147, 152-154.

55. Libby P.

Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes.

Circulation 2001; 104: 365-72.

56. Libby P, Ridker PM, Maseri A.

Inflammation and atherosclerosis.

Circulation 2002; 105: 1135-43.

57. Marques-Vidal P, Ruidavets JB, Amouyel P et al.

Change in cardiovascular risk factors in France, 1985-1997.

Eur J Epidemiol 2004; 19: 25-32.

58. Mc Phersi R, Frolich. J, Fodor G, Greet J

Canadien cardiovascular Society Position Statement

Recommendations for the daignosis and traitement of dyslipidemia an prevention of cardiovascular disease.

Can J Cardiol 2006; 22: 913-27

59. MINSAN/PF/OMS.

Rapport de l'enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Madagascar selon l'approche STEPS de l'OMS,

OMS, 2005.

60. MRC/BHF

Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial.

Lancet 2002; 360: 7-22.

61. MRC/BHF

Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial.

Lancet 2002; 360: 23-33.

62. Olfa Essais, Jabrane Jabrane, Radhia Bouguerra et al.

Distribution et prévalence des dyslipidémies en Tunisie : résultats de l'enquête nationale de nutrition

La Tunisie Médicale - 2009 ; Vol 87 (n°08) : 505- 510

63. Olshansky SJ Passaro DJ Hershov RC et al.

A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century.

N Engl J Med 2005; 352: 1138 - 45.

64. OMS

Obésité : définition

OMS 2013; <http://www.who.int/topics/obesity/fr/>(consulté le 27/04/2013)

65. OMS

Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.

Série de rapport technique 894, Genève, 2003.

66. OMS

Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.

Genève: Rapport d'une consultation de l'oms; 2003.

67. OMS

La sédentarité, une cause majeure de maladies et d'incapacité.

OMS communiqué de presse, Avril 2002.

68. OMS

Les maladies cardiovasculaires : A propos des maladies cardiovasculaires.

OMS 2013; /www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/fr/(consulté le 27/12/2012)

69. P Giral

Athérome : anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie, facteurs de risque et prévention.

La revue du praticien (Paris) 1998, 48

70. P. ZABSONRE, B SEDOGO, D LANKOANDE et al.

Obésité et maladies chroniques en Afrique sub-saharienne.

Med Afr Noire 2000; 47 (1).

71. Paris V, Renaud T, Sermet C.

Des comptes de la santé par pathologie.

Prototype sur l'année 1998. Etudes Résultats 2002;188.

72. Pessinaba S, et al.

Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). 2010

Ann Cardiol Angeiol (Paris) (2013),

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2013.02.005> (consulté le 27/12/2012)

73. Pownall H, gotto A M J

Structur and Dynamics of human

New York: Oxford University press INC, 1999; 3-15.

74. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels.

The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group.

N Engl J Med 1998; 339: 1349-57.

75. Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH.

Rapport 2004 : recommandations du groupe d'experts.

Sous la direction du Professeur Jean-François Delfraissy.

Paris: Ministère chargé de la Santé; 2004. Disponible sur www.sante.gouv.fr.

76. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J et al.

Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease.

A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).

Diabetes Care 1997; 20: 614-20.

77. R. CHAABOUNI-MESSEDI K BEN MAGHZOUZ-GAALICHE.

Epidémiologie des complications de l'obésité.

Maghreb Med; 339-1999.

78. R Chadarevian, P Cohen Presberg, E Bruckert, G Turpin.

Hyperlipoprotéïnémie: épidémiologies, étiologies, physiopathologie, diagnostic et traitement.

Revue du praticien, Paris, 1998 ; 48

79. Rajeev Gupta, Soneil Guptha, Aachu Agrawal et al.

Tendances à long terme dans les lipoprotéines cholestérol et les triglycérides et la prévalence des dyslipidémies dans une population urbaine indienne

Lipides Santé Dis. 2008; 7: 40.

80. Reaven GM.

Banting lecture 1988.

Role of insulin resistance in human disease.

Diabetes 1988; 37: 1595-607.

81. Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, Vuong CV.

Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality.

Am J Epidemiol 1997; 146: 495-501.

82. Renaud SC, Gueguen R, Siest G, Salamon R.

Wine, beer, and mortality in middle-aged men from eastern France.

Arch Intern Med 1999; 159: 1865-70.

83. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ.

Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits.

Bmj 1996; 312: 731-6.

84. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL et al.

Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial.

JAMA 2002; 288: 321-33.

85. Rubins HB, Robins SJ, Collins D et al.

Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of highdensity lipoprotein cholesterol.

Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group.

N Engl J Med 1999; 341: 410-8.

86. Ruidavets JB, Bataille V, Dallongeville J et al.

Alcohol intake and diet in France, the prominent role of lifestyle.

Eur Heart J 2004; 25: 1153-62.

87. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al.

Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group.

N Engl J Med 2001; 344: 3-10.

88. Santanello NC, Barber BL, Applegate WB et al.

Effect of pharmacologic lipid lowering on health-related quality of life in older persons: results from the Cholesterol Reduction in Seniors Program (CRISP) Pilot Study.

J Am Geriatr Soc 1997; 45: 8-14.

89. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR et al.

Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial.

Lancet 2003; 361: 1149-58.

90. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB et al.

Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial.

Lancet 2002; 360: 1623-30.

91. Silbernagl S, Lang F.

Trouble du métabolisme des lipoprotéines

Atlas de poche de physiopathologie

Médecine-science, Flammarion, Septembre 2002, p : 246-247.

92. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD.

Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT).

JAMA 1986; 256: 2823-8.

93. Steiner G.

DAIS: how its relates to other lipid intervention studies in diabetes.

Br J Diabetes Vasc Dis 2003; 3: 212-5.

94. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II).

JAMA 1993; 269: 3015-23.

95. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP et al.

Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twentyfive-year follow-up of the seven countries study.

JAMA 1995; 274: 131-6.

96. V.Wietlisbach, K. Kuulasmaa, J. Karvanen, F. Paccaud

La relation entre l'indice de masse corporelle et l'adiposité abdominale avec dyslipidémie chez 27 populations généraux du projet MONICA de l'OMS

<http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2011.09.002>

97. Van Heek M, Davis H.

Pharmacology of ezetimibe.

Eur Heart J 2002; Suppl J: J5-J8.

98. Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, Hsu A, Topol EJ.

Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials.

Lancet 2003; 361: 2017-23.

99. Waters DD, Alderman EL, Hsia J et al.

Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplements on coronary atherosclerosis in postmenopausal women: a randomized controlled trial.

JAMA 2002; 288: 2432-40.

100. Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM, Knook DL et al.

Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old.

Lancet 1997; 350: 1119-23.

101. WHO/MONICA Project.

Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35–64 years.

OMS; www.who.int (consulté le 27/12/2012)

102. Yano K, MacLean CJ, Reed DM et al.

A comparison of the 12-year mortality and predictive factors of coronary heart disease among Japanese men in Japan and Hawaii.

Am J Epidemiol 1988; 127: 476-87.

103. Yousef S, Khader, Anwar Batiha et al.

Prévalence de la dyslipidémie et de ses facteurs associés chez les adultes jordaniens

Journal of Clinical Lipidology : Vol 4, N° 1, Janvier-Février 2010, Pages 53-58

104. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.

Lancet 2004; 364: 937-52.

105. Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P.

Vitamin E supplementation and cardiovascular events in highrisk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators.

N Engl J Med 2000; 342: 154-60.

106. ZINSOU .C

Métabolisme des lipoprotéines

<http://cbzinsou.pagesperso-orange.fr/PDFDocuments/Chapitre%2019.pdf>

(consulté le 27/12/2012)

ANNEXES

ANNEXE 1

FICHE D'ENQUETE

Date de l'enquête (jj /mm/aa) : /__ / __ / ____ /

Équipe N° : _____ Groupe N° : _____ Questionnaire N° : □□□□

Heure de l'entretien : _____ Qualité de l'entretien : _____

INFORMATIONS GÉNÉRALES SUR LA PERSONNE ENQUÊTÉE

Village/Quartier : Téléphone : /__ / __ / __ / __ /

Nom : Prénom (s) :

Genre : Homme Femme

Date de naissance (jj/mm/aa) /__ / __ / ____ / OU Age (ans) □□□□

Situation matrimoniale : Marié(e) Divorcé(e) Veuf (ve)

Êtes-vous scolarisé(e) ? Oui Non

Si OUI Dans quelle langue ? Français Anglais Arabe Autre

Quel est votre niveau d'instruction ?

Primaire Moyen Secondaire Universitaire

Quelle est votre activité professionnelle ?

MESURES COMPORTEMENTALES

CONSOMMATION DE TABAC

Avez-vous déjà consommé du tabac dans le passé ? Oui Non

Si OUI, Quelle quantité de tabac fumiez-vous en moyenne chaque jour ?

Consommez-vous actuellement du tabac ? Oui Non

En consommez-vous quotidiennement ? Oui Non

Pendant combien de temps avez-vous fumé ?..... (Unité en années ou mois)

Quelle quantité de tabac fumez-vous en moyenne chaque jour ?

Si NON, Êtes-vous exposé à la fumée de tabac ? Oui Non

Préciser la fréquence Quotidiennement Parfois Rarement

CONSOMMATION D'ALCOOL

Consommez-vous une boisson alcoolisée ? Oui Non

Préciser le nombre de jours par semaine

Combien de verres prenez-vous en moyenne par jour ?

HABITUDES ALIMENTAIRES

Quel est le plat que vous mangez le plus dans la semaine ?

A quelle fréquence le mangez-vous ?

Quelle sorte de matière grasse utilisez-vous pour la préparation des repas à la maison ?

Huile végétale raffinée Huile d'arachide non raffinée Autres.....

Utilisez-vous des bouillons ou aromes à base de sel lors de la cuisson ?

Oui Non

Vous arrive-t-il d'ajouter des bouillons ou aromes dans votre plat ?

Oui Non

Si OUI, à quelle fréquence dans la semaine? 1 2 3 4 ≥ 5

Combien de jours consommez-vous des légumes ou fruits dans la semaine ?.....

Lesquels ?

Quelle quantité de légumes mangez-vous par jour ?

0 1 2 3 4 ≥ 5

Quelle quantité de fruits mangez-vous par jour ?

0 1 2 3 4 ≥ 5

ACTIVITE PHYSIQUE

Est-ce que votre travail comprend des activités physiques intenses ?

Oui Non

Pratiquez-vous régulièrement une activité physique ? Oui Non

Si OUI lequel ?

Combien de jours par semaine effectuez-vous l'activité physique?

Combien de temps y consacrez-vous par jour ? (en minutes)

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Dyslipidémie : Oui Non

Obésité Oui Non

MESURES ANTHROPOMETRIQUES

Poids kg Taille m

Tour de hanche cm Tour de taille cm

MESURES BIOLOGIQUES

Cholestérol total g/l HDLc g/l

ANNEXE 3

FICHE DE CONSENTEMENT

Je soussigné (e) habitant à..... déclare
avoir été clairement informé (e) sur l'enquête et vouloir participer de mon plein gré
à cette étude.

Signature de l'enquêteur

Signature de l'enquêté ou du témoin

Fait à Saint-Louis le .../...../2011

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du Jury

Vu :

Pour Le Doyen

Vu et Permis D'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et
par délégation

Le Doyen

DIA Charles Abdou

L'obésité et les dyslipidémies dans la population générale adulte du département de Saint-Louis : Prévalence et caractéristiques.

Thèse : Med. Dakar, N° 133 ; 2013

Rubrique du classement

Dyslipidémie

Mots-clés

- Dyslipidémie
- Obésité
- Facteur de risque cardio-vasculaire
- Maladie chronique non transmissible

Résumé

Objectif

Le but de cette étude est d'étudier la prévalence et les différentes caractéristiques de l'obésité et des dyslipidémies afin de proposer des recommandations pour la prise en charge de ces affections.

Méthodologie

Il s'agit d'une enquête épidémiologique, prospective et descriptive à visée analytique, portant sur échantillon de 1037 individus. elle a duré 51 jours allant du 09 février au 31 mars 2012.

Résultats

La population d'étude a une moyenne d'âge de 48 ans, variant entre 23 et 80 ans et est composée en majorité de femme (sex-ratio (H/F) égal 0,6). Le taux d'alphabétisation est de 49%. Les 44,7% des individus vivent en milieu rural. Les adulte-jeunes entre 25 et 55 ans représentent 50,8 % tandis que les individus âgés de plus de 65 ans représentent 16,8 % de la population. La majorité des individus est mariée (70,3 %) et 12,8% sont des veufs. L'activité professionnelle est dominée par la catégorie des femmes ménagères. Le tabagisme actif et l'alcoolisme sont retrouvés respectivement chez 4,05% et 5,1%. Les prévalences de l'hypercholestérolémie isolée, l'hypoHDLémie, l'hyerLDLémie, l'hypertriglycéridémie, et l'hyperlipidémie mixte sont respectivement de 60,5%, 16,6%, 34,5%, 8% et 5%. L'obésité est retrouvée chez 25% de l'échantillon et 34,8% présentent une obésité abdominale selon la Fédération Internationale du Diabète. Les principaux facteurs significativement associés aux dyslipidémies sont l'obésité, la vie en milieu urbain, la sédentarité et l'existence d'antécédents familiaux de dyslipidémies.

Conclusion

L'obésité et les dyslipidémies ont une forte prévalence au niveau de la population Saint-luisienne. Compte tenu du rôle de premier plan que représentent l'obésité et les dyslipidémies dans la genèse des maladies cardiovasculaires (athérosclérose) et de leur conséquence sur la mortalité et la morbidité, des mesures urgentes sont nécessaires pour une prise en charge adéquate des cas mais aussi des programmes de sensibilisation, d'éducation et d'information pour améliorer les indicateurs de prévention.

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Maboury	DIAO	Maître de Conférences Agrégé
Membres :	M.	Adama	KANE	Maître de Conférences Agrégé
	Mme	Ndèye Maimouna NDOUR	MBAYE	Maître de Conférences Agrégée
	M.	Pape Madièye	GUEYE	Maître de Conférences Agrégé
Co-Directeur :	M.	Adama	KANE	Maître de Conférences Agrégé
	M.	Dominique	DOUPA	Assistant
	M.	Sidy Mouhamadou	SECK	Assistant

Adresse du doctorant : villa 84, avenue Ibrahima Fall, Sor, Saint-Louis

E-mail : chad84dia@yahoo.fr , chad84dia@live.fr , chad84dia@gmail.com