

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple

Un But

Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année universitaire : 2019-2020

N°/...../

THESE :

**PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DU DIABETIQUE
NOUVELLEMENT DIAGNOSTIQUE
AU CENTRE DE LUTTE CONTRE LE DIABETE**

Présentée et soutenue publiquement le..... /..... /2020 devant la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par :

M. MAMADOU DIAGA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Docteur Amadou A. DRAGO

Membre : Docteur Ibrahim NIENTAO

Co-directeur : Docteur SOW Djénéba SYLLA

Directeur : Professeur Moussa Abdoulaye OUATTARA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Toutes les louanges sont à ALLAH, seigneur des mondes !

Que le salut et les bénédictions d'ALLAH soient sur le sceau des prophètes Muhammad fils d'Abdoullah, sa noble famille, ses vénérables compagnons ainsi que tous ceux qui suivront leur voie jusqu'au jour de la rétribution.

Quiconque ALLAH guide ne sera point égaré et quiconque ALLAH égare n'a point de guide.

Celui qui fait le bien le fait pour lui-même et celui qui fait le mal l'a fait à lui-même.

La meilleure fin est certes pour les croyants.

Je dédie cette thèse à :

Mon père Souleymane DIAGA

Papa, *intégrité* et *dignité* sont deux valeurs que tu as toujours incarnées. Pour nous tes enfants, tu es un modèle. Tu as toujours voulu le meilleur pour nous, pour cela tu n'as pas hésité à être parfois sévère. Nous te serons éternellement reconnaissants pour l'éducation reçue et espérons pouvoir suivre tes pas. *Merci papa !!!*

Ma mère Mama Kaba DIAKITE

Maman !! Toutes ces pages ne suffiront pas pour t'exprimer tout mon amour et toute ma reconnaissance. Je suis ici aujourd'hui grâce à ta détermination et à tes sacrifices. Merci pour ton soutien indéfectible, surtout dans les moments difficiles.

Comme tu le dis toi-même, tu es l'amie de tes enfants et cette amitié nous la ressentons dans la tendresse, les conseils et les bénédictions que tu nous donnes tous les jours. *Merci Diakité Kaba !!!*

Ma sœur Kadiatou

Tu as toujours été présente pour tes frères et sœur, tu as toujours voulu le meilleur pour les autres. Souhaiter le bien pour son semblable ou sa famille est certes un grand acte de foi. Je me rappelle de ces mots que tu m'as dit : <<si toi et moi avons des soucis, n'oublie pas que les tiens sont prioritaires>>. Merci pour cet amour ! Qu'Allah te guide et te récompense, sois heureuse grande sœur !!

Ma sœur Binta dite Mbaye

Tu n'étais pas seulement ma sœur mais aussi mon amie, ma confidente, celle que j'aimais *embêter*. Tu te faisais tout le temps du souci pour moi, certains amis se moquent encore de moi parce que tu leur demandais de prendre soin de moi.

Je sais que tu aurais voulu être avec moi en ce jour spécial mais Allah a décidé de te rappeler à lui. Tondéparta été brutal pour nous mais nous sommes rassurés car tu fais partie des martyrs comme l'a dit le prophète.

Ô Allah pardonne-lui, fais-lui miséricorde, accorde-lui une honorable résidence, purifie-la de ses péchés et de ses défauts. Récompense-la pour ses bons actes et pardonne-lui ses péchés afin qu'elle soit en sécurité dans sa tombe et accède aux étages les plus élevés du paradis. *Amine!!!*

Mon frère Djibril

Ton assurance et ta détermination ne cesseront de m'étonner. Tu as toujours été un guide, un exemple pour moi depuis ma tendre enfance et mon inscription à la fac de médecine. Merci grand-frère pour tes conseils et ton soutien.

Mes neveux et nièces

Nouhou, Boubacar, Hamza, Souleymane, Mama, Souleymane, les jumeaux Ibrahim et Aïssata ; votre oncle vous aime tant !!!

Remerciements

Ma tante Hawa Kaba DIAKITE

Merci pour toute l'affection que tu m'as donnée. A tes cotés je n'ai jamais ressenti l'absence de ma mère, comme on le dit souvent <<j'ai quitté chez moi et je suis arrivé chez moi>>. Qu'Allah te récompense, te donne une longue et paisible vie !!*Diakité Kaba !*

Mes pères et tantes qui ont été arrachés à notre affection,

Je citerai Amadou, Mamadou, Samba, Seydou Nour, Oumar dit Barou, Néné, Aïché, Penda, Mama. Nous vous sommes reconnaissants pour votre amour inconditionnel. Qu'Allah vous accorde sa miséricorde. *Diaga !!*

Mes oncles

Oumar, Madigata, Oumar dit Ambou (*qu'Allah vous fasse miséricorde*) et Madiassa, Alassane, Abdoulaye dit N'doula. Merci pour toute votre affection au sein de la famille *Kaba Diakité*.

Mes mères et tantes

Labouda, Bidia, Hata, Baye Binta, Néné, Diawara, Oumou, Mariétou Fall, Mbaye Penda, Gogo, Fantaba, Haby N'Diaye, Sira, Djénéba, Madina, Fatoumata, Sita. Une pensée affectueuse pour chacune de vous !!

Bamody DIAKITE

Des remerciements *spéciaux* pour ton soutien sans faille, tes petites attentions. Tu as toujours su rassembler tes frères autour de toi. Tu es une personne exceptionnelle, ne change pas *mon petit !!!*

Oumar Adam DIAKITE

Je n'ai pas de mots pour t'exprimer toute ma reconnaissance. Je prie seulement Allah qu'il mette sa baraka dans ta vie. *Merci !!!*

Mon Cheick Imam Moussa CISSE

Le prophète a dit : <<le meilleur d'entre vous est celui qui a appris le coran et l'a enseigné aux autres>>. Et vous vous êtes dévoué à ce coran, nous l'enseignant jour et nuit. Nous prions Allah qu'il nous facilite la mise en pratique et la propagation de ce que vous nous avez transmis. Qu'Allah vous récompense pour chaque lettre transmise de ce noble coran.

Ma famille à Sirakoro

Cissé, Néné, Niamoye, Oumar, Ahmad Tidiane Madigata, Baïssé, Amadou, Mariétou, Birama. Mes moments les plus fous je les passe avec vous, pas vraiment le temps de s'ennuyer avec vous. Merci de rendre ma vie plus belle, merci pour le soutien, merci pour tout !

Mes cousins et cousines

Je ne saurais citer de noms ici de peur d'en omettre. Chacun de vous à sa façon est spécial pour moi. *Merci !*

Mes amis de la Cabine

Notre *très cher dictateur* **Koné, Daboussé, Toumani, Oumar, Ismaël, Sékou, Maraka.** Merci les gars pour tous ces agréables moments en votre compagnie. Peu importe les soucis, avec vous on arrive toujours à déstresser !

Mes amis de la Fac

-Mon gars sûr **Abdoulaye Diakité**, tu m'as toujours traité comme un frère. Mes soucis sont les tiens. Tu as toujours été là, je suis honoré de ton amitié !!

-Mon ami et frère **Boubacar Nanakassé**, je ne peux dénombrer les efforts que tu as consentis pour moi. Mille mercis pour toute cette affection que tu me portes.

-Mon ami **Mamadou Sanogo**, tu es mon compagnon fidèle. Une personne sincère et simple, merci d'être mon ami.

Je n'oublie pas **Amidou Diakité, Mamadou Diepkilé, Adama Diallo, Cheick Keïta, Zuride N'Gueta, Sékou Touré.** Merci les amis pour les beaux moments passés ensemble à la fac.

Mes amis d'Abidjan

Noufou Berthé, les jumeaux **Alassane** et **Losséni Diakité, Boureïma Kouriba.** Merci les gars d'avoir toujours considéré ma famille comme la vôtre. Je suis béni d'avoir des amis comme vous.

Au centre de lutte contre le diabète, chef de service, médecins, internes, Infirmiers et infirmières, pour leur accueil et leur sympathie. Une pensée spéciale à notre regretté **Dr Nientao**, qu'Allah vous fasse miséricorde et vous fasse accéder aux étages les plus élevés du paradis.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBÉ ASSA TRAORE

- ↳ **Première femme maître de conférences Agrégée en médecine à la FMOS au Mali;**
- ↳ **Professeur titulaire en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ↳ **Coordinatrice du DES d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ↳ **Présidente fondatrice de la SOMED ;**
- ↳ **Présidente fondatrice de la SOMAPATH ;**
- ↳ **Membre titulaire de la SFADE, de la SFE, de la SFD ;**
- ↳ **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002**
- ↳ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-unis d'Amérique en 2012**
- ↳ **Chevalier de l'ordre national du Mali**

Cher maître

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations.

Votre modestie et votre savoir-faire sont pour nous une source de motivation.

Veillez recevoir ici cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Dr DRAGO Amadou

- ✦ **Docteur en Médecine,**
- ✦ **Spécialiste en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition ;**
- ✦ **Praticien hospitalier,**
- ✦ **Membre de la SOMED ;**

Cher maître

Vous nous faites l'honneur d'accepter de siéger parmi ce jury de thèse.

Nous avons pu apprécier votre accueil chaleureux et vos grandes connaissances scientifiques. Votre simplicité, votre disponibilité, votre gentillesse suscitent notre admiration.

Nous saisissons cette occasion, chère maître, pour vous exprimer notre profond respect et l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Docteur Ibrahim NIENAO

- ✦ **Docteur en Médecine,**
- ✦ **Spécialiste en endocrinologie, m**
- ✦ **aladies métaboliques et nutrition ;**
- ✦ **Praticien hospitalier au centre de lutte contre le diabète,**
- ✦ **Secrétaire général de la SOMED ;**
- ✦ **Vice-président de l'association de lutte contre le diabète**
- ✦ **Président d'honneur de l'AJDM**
- ✦ **Membre de la SFADE, de la SFD et de la SFE**

Cher maître

Nous vous remercions cher maître de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger ce travail. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Dr SowDjénéba SYLLA

- ✦ **Maître assistante en Endocrinologie, maladies métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✦ **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- ✦ **Praticienne Hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- ✦ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CSREF CI ;**
- ✦ **Consultante au CDC Atlanta ;**
- ✦ **Consultante à médecin du monde belge ;**
- ✦ **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;**
- ✦ **Membre fondateur de la SOMED ;**
- ✦ **Membre de la SFADE et de la SFD.**

Cher maître

Cher maître, Malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé ce travail avec rigueur et objectivité. Votre accueil, votre simplicité, votre grande disponibilité, votre sens de la responsabilité nous ont beaucoup marqué.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de nos sentiments les plus sincères.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Moussa Abdoulaye OUARTARA.

- ✦ **Maitre de conférences de chirurgie Thoracique et cardiovasculaire à la FMOS.**
- ✦ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**
- ✦ **Membre de la société Malienne de chirurgie thoracique et cardiovasculaire.**

Cher maître

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Vos précieux conseils et vos critiques nous ont été indispensables dans l'élaboration et l'amélioration de ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets.

Recevez cher maître nos considérations les plus distinguées.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADA : American Diabetes Association

ADO : Anti Diabétiques Oraux

CLCD : Centre de Lutte Contre le Diabète

FID : Fédération International du Diabète

g : Gramme

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HbA1c :Hemoglobinglyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

IMC : Indices de Masse Corporelle

IRP :Insulin Releasing Polypeptide

l : Litre

LADA : Latent Auto-immune Diabetes of Adults

Kg : Kilogramme

m : Mètre

m² : Mètre carré

mg : Milligramme

mmol : Milli mole

ml : Mililitre

MODY :Maturity-Onset Diabetes of the Young

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

RHD : Régime Hygiéno-diététique

SNC : Système nerveux central

TSH : ThyroStimulin Hormone

SOMMAIRE

SOMMAIRE :

I.	Introduction.....	1
II.	Objectifs.....	3
III.	Généralités.....	5
IV.	Méthodologie.....	32
V.	Résultats.....	37
VI.	Commentaires et discussion.....	47
VII.	Conclusion et recommandations.....	54
VIII.	Références bibliographiques.....	57
IX.	Annexes.....	61

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et/ou de l'action de l'insuline [1].

Le diabète est un véritable problème de santé publique. En effet en 2019 l'IDF estimait à **463 millions** le nombre d'adultes (20-79 ans) diabétiques à travers le monde soit une prévalence de **9,3 %**. En 2045 le monde comptera **700 millions** d'adultes diabétiques soit une prévalence de **10,9%**. Cette croissance serait le résultat du vieillissement de la population et des changements du mode de vie. L'Afrique connaîtra la progression de diabète la plus importante dans le monde ; passant de **19,4 millions** en 2019 à **47,1 millions** en 2045. A cette date la prévalence du diabète sera de **4,4%**. Au Mali, sa prévalence était estimée à **1,9%** en 2019.

Parmi les adultes diabétiques, on compte **240,1 millions** d'hommes contre **222,9 millions** de femmes.

Par ailleurs, 1 adulte sur 2 ne sait pas qu'il est diabétique et l'Afrique affiche le pourcentage de diabète méconnu le plus élevé avec un pourcentage de **59,7%**. Ce retard diagnostic en Afrique peut conduire à l'apparition des complications dégénératives dès la découverte du diabète, près de **50%** des cas [2].

Une étude menée au Cameroun, qui consistait à collecter des données issues de différents pays, a montré que la prévalence de la rétinopathie diabétique était de 21-25% et entre 5 et 28% pour la néphropathie au moment du diagnostic [3]. Au Mali Drago retrouvait une prévalence de 12,1% de lésions des pieds au moment de la découverte du diabète [4].

En 2019, toujours selon l'IDF, Le nombre de décès dans le monde dû au diabète était estimé à **4,2 millions** chez les adultes de 20-79 ans soit 1 décès toutes les 8 secondes lié au diabète. En Afrique, le nombre de décès était estimé à **366200**.

Les dépenses, quant à elles, s'élevaient à **760 milliards USD**. Le diabète a coûté **9,5 milliards USD** à l'Afrique [2]. Au Mali, on estime qu'un patient diabétique ne présentant pas de complication dépense en moyenne **17,7 € soit 11 593 FCFA** pour la prise en charge de sa maladie [5].

Peu de données concernant le diabète à sa phase inaugurale sont disponibles au Mali, ce qui nous pousse à entreprendre cette étude au centre national de lutte contre le diabète (CNLD) ; centre spécialisé dans la prise en charge du diabète.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier le diabète nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence du diabète de novo au CNLD
- ✓ Déterminer le type de diabète
- ✓ Enumérer les facteurs de risques du diabète chez les nouveaux diabétiques
- ✓ Enumérer les facteurs de risque associés chez les nouveaux diabétiques
- ✓ Décrire les complications aiguës à la découverte du diabète
- ✓ Décrire les complications dégénératives à la découverte du diabète

GENERALITES

I. GÉNÉRALITÉS

1.1. Définition

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et/ou de l'action de l'insuline.

1.2. Critères diagnostiques [2]

Un patient est considéré comme diabétique dès lors qu'il a :

- ✓ Une glycémie veineuse optimale supérieure ou égale à 1,26g /L
- ✓ Une glycémie supérieure ou égale à 2g/L à n'importe quel moment de la journée
- ✓ Une glycémie à la 2ème heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L) -HbA1c supérieure ou égale à 6,5 %.

1.3. Classification

Classiquement, on distingue le diabète de type 1, le diabète de type 2 représentant 90% des diabètes et le diabète gestationnel.

1.3.1. Diabète de type 1

Le DT1 représente 5 à 10 % des cas de diabète [6]. Il est découvert le plus souvent avant l'âge de 35 ans et est caractérisé par le syndrome cardinal polyurie, polydipsie, amaigrissement, polyphagie. Il peut être révélé de façon brutale par une cétoacidose [7].

Sur le plan physiopathologique, il est caractérisé par une carence absolue en insuline due à une destruction des cellules β des îlots de Langerhans par un processus auto-immun. Dans la majorité des cas, le rôle de facteurs environnementaux (virus, la modification de la flore intestinale, alimentation) est évoqué. Une prédisposition génétique est impliquée. En effet une notion familiale est retrouvée dans 10% des cas.

Dans 30% des cas, il est associé à d'autres maladies auto-immunes spécifiques d'organe (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, insuffisance surrénale lente par rétraction corticale, maladie de Biermer, maladie cœliaque, vitiligo) entrant dans le cadre des syndromes polyendocriniens auto-immuns [8].

1.3.2. Diabète de type de 2

Le DT2 est la forme de diabète la plus répandue dans le monde près de 90 % des diabètes. Il est découvert le plus souvent de façon fortuite, chez un sujet de plus de 45 ans, en surpoids ou ayant été obèse. On peut également retrouver un antécédent familial de diabète et une notion de diabète gestationnel ou d'enfants de poids de naissance > 4 kg chez la femme[7]

Sur le plan physiopathologique on distingue :

La résistance à l'insuline

L'excès de masse adipeuse entraîne la libération d'adipocytokines (TNF α , IL-6, résistine) et d'acides gras libres.

Au niveau musculaire, ces acides gras diminuent la captation du glucose tandis qu'au niveau hépatique ils stimulent la néoglucogenèse et la synthèse de triglycérides [7].

Ces deux situations concourent à augmenter la glycémie. Cependant l'insulinorésistance n'explique pas à elle seule la survenue d'un diabète de type 2. En effet cet état est retrouvé dans d'autres pathologies comme l'insuffisance cardiaque et coronarienne, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, la grossesse, les maladies systémiques [9].

Anomalies de la sécrétion d'insuline[10].

- ✓ Il existe une réduction voire une disparition de la sécrétion oscillatoire rapide de l'insuline.
- ✓ La disparition de la phase précoce de l'insulinosécrétion.
- ✓ Une hypersécrétion anormale de pro-insuline et de peptides immatures.

Défaut qualitatif et quantitatif des cellules β

1.3.3. Diabète gestationnel [11]

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum.

Le diagnostic est posé si la glycémie à jeûn est $\geq 0,92$ g/l au premier trimestre ou si une seule valeur de glycémie supérieure ou égale à $0,92$ g/l à jeun, à $1,80$ g/l à la première heure et $1,53$ g/l à la deuxième heure après ingestion de 75 g de glucose entre les 24^{ème} et 28^{ème} semaines de la grossesse.

le Collège national des gynécologues et obstétriciens français et la Société francophone du diabète recommandent de faire un dépistage chez certaines patientes à risque : âge >35 ans, $IMC \geq 25$ kg /m², antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosome, antécédent de diabète chez les apparentés au premier degré.

1.3.4. Autres formes spécifiques du diabète

Les MODY[12]

Le maturity-onset diabetes of the young (MODY) survient de façon précoce, avant l'âge de 40ans. Il est caractérisé par une altération de la sécrétion insulinaire et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline. Il est d'origine génétique, transmis de manière autosomique dominante.

Diabète des pancréatopathies

Toutes les pathologies qui atteignent le pancréas de manière diffuse peuvent conduire à un diabète. Ce sont : pancréatite chronique, cancer du pancréas, pancréatectomie et traumatismes du pancréas, mucoviscidose, hémochromatose, diabète fibrocalculeux[8]. Mariko retrouvait une prévalence de 6,52% de diabète secondaire à une pancréatopathie [13].

Diabète des endocrinopathies[8]

Ce type de diabète peut être secondaire à :

- ✓ une acromégalie
- ✓ un syndrome de Cushing
- ✓ un phéochromocytome
- ✓ un hyperaldostéronisme primaire
- ✓ une hyperthyroïdie
- ✓ une hyperparathyroïdie primaire

Diabète secondaire aux médicaments[8]

Parmi les médicaments responsables de diabète, on peut citer :

- ✓ Les glucocorticoïdes
- ✓ Les hormones thyroïdiennes
- ✓ Les thiazidiques, etc.

1.4. Complications

1.4.1. Complications aiguës

a) Cétoacidose

La cétoacidose diabétique est une complication métabolique mettant en jeu le pronostic vital. La mortalité est d'environ 5%. Elle peut survenir aussi bien chez le diabétique de type 1 que le diabétique de type 2. Dans le DT1, elle peut être le mode de révélation de la maladie dans 15 à 67% des cas.

La carence en insuline entraîne une augmentation de la néoglucogenèse hépatique, une glycogénolyse et une élévation des hormones de la contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol, hormone de croissance). Il en résulte une production de glucose qui n'est pas utilisée par les tissus cibles (muscle, foie, tissu adipeux) d'où hyperglycémie. Cette hyperglycémie conduit à une polyurie osmotique responsable d'une

déshydratation. Une insuffisance rénale fonctionnelle s'installe limitant ainsi l'élimination du glucose.

La carence en insuline et l'élévation des hormones de la contre-régulation favorisent également la lipolyse des triglycérides en acides gras libres. Ces acides gras sont transformés dans le foie en corps cétoniques. La céto-genèse aboutit à la synthèse de l'acide β -hydroxybutyrique et de l'acide acétoacétique. Ces acides sont éliminés par voies urinaire et respiratoire. Leur accumulation conduit à l'installation d'une acidose métabolique qui est aggravée par l'insuffisance rénale.

En clinique, on distingue 2 phases ; la phase de cétose associant des signes cardinaux du diabète majorés et un tableau digestif (nausées, vomissements, douleurs abdominales) et une phase de cétoacidose comprenant une dyspnée de Küssmaul, une déshydratation à prédominance extracellulaire et des troubles de la conscience. Le coma proprement dit s'observe dans moins de 10% des cas.

A la biologie, on retrouve une hyperglycémie ($> 2,50$ g/l), une cétonémie > 5 mmol/l et une cétonurie ++ à ++++ [14].

Le traitement repose sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles hydro-électrolytiques et le traitement d'un éventuel facteur déclenchant [15].

b) Hypoglycémie

L'hypoglycémie est définie par une glycémie $< 3,9$ mmol/L (0,7 g/L). C'est une complication très fréquente du diabète Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [16].

Chez le sujet sain, une baisse de la glycémie entraîne une baisse de l'insulinémie et une augmentation des hormones de la contre-régulation. La baisse de l'insulinémie a pour conséquence une augmentation de la synthèse de glucose par le foie et une diminution de son utilisation par les tissus cibles (muscles et tissus adipeux). L'augmentation du glucagon stimule la glycogénolyse. L'adrénaline également stimule la synthèse de glucose

endogène. Chez le sujet diabétique ces mécanismes de défense peuvent être altérés entraînant ainsi la survenue d'hypoglycémies [17].

L'hypoglycémie, autour de 3,6-3,9 mmol/L se manifeste par des signes neurovégétatifs (sueurs, palpitations, tremblements, faim) et par des signes neuroglycopéniques (troubles de la concentration ou de l'humeur, difficultés d'élocution, incoordination, diplopie, troubles du comportement) lorsque la glycémie est autour de 3mmol/ L. Elle peut aller jusqu'au stade de coma avec convulsions [18].

En pratique, l'ADA a proposé de classer les hypoglycémies en hypoglycémies sévères, hypoglycémies symptomatiques documentées, les hypoglycémies asymptomatiques, hypoglycémies relatives [17].

La prise en charge des hypoglycémies mineures se fait par la consommation de 3 morceaux de sucre ou 3 cuillères de confiture tandis que les hypoglycémies avec troubles de la conscience nécessitent le recours à des injections intraveineuses de glucose ou d'injection intramusculaire de glucagon [19].

c) Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire est défini par une hyperglycémie $\geq 6g/l$, une déshydratation majeure, une osmolarité plasmatique $>350 mosm/l$ sans cétose. Elle est moins fréquente que la cétoacidose avec cependant un taux de mortalité plus élevé de l'ordre de 20%. Cette mortalité s'explique par la fragilité du terrain, les complications ainsi que par une prise en charge mal conduite.

Sur le plan physiopathologique, l'hyperosmolarité résulte de l'association d'une insulinopénie et d'une élévation des hormones de la contre-régulation. Cette situation entraîne une stimulation de la néoglucogenèse, de la glycogénolyse et une diminution de la consommation périphérique du glucose conduisant à une hyperglycémie. L'hyperglycémie conduit à son tour à une diurèse osmotique entraînant une déshydratation. Une insuffisance rénale fonctionnelle s'installe, aggravant l'hyperglycémie et installant une hypernatrémie.

Les cellules, manquant de glucose, se tournent vers le métabolisme des lipides. Mais cette lipolyse n'aboutit pas à la synthèse de corps cétoniques. Cela s'explique par la présence d'une insulinémie qui limite le recours à la lipolyse [10].

L'hyperosmolarité s'installe sur plusieurs jours sur un terrain particulier (Âge>70ans, diabète méconnu, Diabète non traité par insuline, les troubles cognitifs, traitement par certains médicaments comme les corticoïdes, les diurétiques, les β bloquants) en présence d'un facteur déclenchant dans 80% des cas (infections, infarctus du myocarde, AVC, affection médicochirurgicale). La symptomatologie comprend un tableau de déshydratation qui s'installe progressivement par une asthénie et une perte de poids, troubles de la conscience aboutissant à un coma parfois accompagné de convulsions. A ce tableau peut s'ajouter un collapsus cardiovasculaire. A la biologie, on retrouve une glycémie > 6g/l pouvant aller jusqu'à 15g/l, une osmolarité plasmatique >350 mosm/l, natrémie corrigée >150 mmol/l, hypercréatininémie [20]

La prise en charge repose sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles hydro-électrolytiques, l'antibiothérapie si besoins après des prélèvements et la prévention des maladies thromboemboliques [15].

d) Acidose lactique

L'acidose lactique est une acidose métabolique organique dûe à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation [16]. C'est une complication rare avec une incidence de 2 à 9 /100000 patients-années; mais grave avec un taux de mortalité estimé à 30%.

L'acide lactique résulte de la transformation du pyruvate lors de la glycolyse. En aérobie, il existe un équilibre entre la libération tissulaire d'acide lactique et sa captation par le foie et le rein. En situation d'hypoxie ou d'anoxie tissulaire, cet équilibre est perdu à la faveur de l'acide lactique d'où hyperlactatémie. Cette hyperlactatémie peut dépasser les capacités de captation hépatique et rénale et conduire à l'installation d'une acidose métabolique.

Chez le diabétique de type 2, elle peut être induite par la metformine en l'absence des précautions d'emploi de celle-ci.

Le tableau clinique débute par une asthénie, des crampes musculaires, des douleurs abdominales ou thoraciques. Une fois l'acidose installée, il apparaît des troubles de la conscience, une polypnée, une tachycardie, une chute de la pression artérielle et une oligurie. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'état de choc.

A la biologie, on retrouve une acidose métabolique $\text{pH} < 7,3$, un trou anionique élevé > 12 mmol/l, une lactatémie > 7 mmol /l, la glycémie peut être élevée, normale ou abaissée, une insuffisance rénale fonctionnelle hyperkaliémique [10]

Nous nous intéresserons au traitement de l'acidose lactique associée à la metformine. Il se base sur l'épuration extrarénale. La prévention passe par le respect des contre-indications et des précautions d'emploi de la metformine [16].

1.4.2. Complications Dégénératives

1.4.2.1. Microangiopathie

a) Rétinopathie diabétique (RD)

La RD représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 50 ans. Sa prévalence est estimée à 35% et croît avec la durée du diabète[2]. Mais cette prévalence est en baisse depuis 2000 du fait d'une meilleure prise en charge globale du diabète d'une part et d'un meilleur dépistage d'autre part[21]. La prévalence est estimée à 10 à 20% au moment du diagnostic du diabète de type 2[22]. Les facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont la durée d'évolution du diabète, le mauvais équilibre du diabète et de l'HTA, la chirurgie de la cataracte, les dyslipidémies, la puberté et la grossesse[21].

L'hyperglycémie chronique entraîne la réduction du glucose en sorbitol sous l'effet de l'aldose réductase. Le sorbitol s'accumule dans la cellule entraînant une diminution du myoinositol et un dysfonctionnement de la pompe Na/K ATPase.

La glycation entraîne la formation d'AGEs responsables d'une réaction inflammatoire chronique, d'un épaissement de la membrane basale, de l'adhésion des leucocytes à l'endothélium des capillaires, altération de la structure du gel vitréen.

L'activation de la protéine kinase C (PKC) provoque une augmentation de l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et de substances vas actives. Ce qui a pour conséquence l'épaississement des membranes basales, une modification de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin rétinien[23].

La génération de radicaux libres oxygénés est à l'origine du stress oxydatif.

Pour la pratique, nous disposons de la classification de la SFD qui distingue :

Absence de rétinopathie diabétique : Aucune anomalie au fond d'œil en rapport avec le diabète

Rétinopathie diabétique non proliférante minime : Présence de microanévrismes

Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : Exsudats, hémorragies

Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante : hémorragies en tâche, anomalies veineuses

Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée : néovaisseaux

Rétinopathie diabétique compliquée : Hémorragie intravitréenne, décollement rétinien, glaucome néovasculaire[8].

Et pour la maculopathie diabétique,

Cedème maculaire diabétique minime

Cedème maculaire diabétique modérée

Cedème maculaire diabétique sévère

Cedème maculaire diabétique tractionnel[10].

b) Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique se définit par la présence persistante d'une albuminurie associée à une altération de la clairance de la créatinine en présence d'un diabète [24]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale. Aux Etats-Unis, sa prévalence est de 60% et près de 40% en Europe [10]. Environ 50 % des personnes diabétiques présenteront des signes de néphropathie au cours de leur vie [25]. Les principaux facteurs de risque de la néphropathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et tensionnel chronique. D'autres facteurs sont évoqués : le tabagisme, la dyslipidémie, la protéinurie, l'hyperfiltration glomérulaire ainsi que l'alimentation [24].

La ND serait le résultat d'interactions entre facteurs métaboliques et hémodynamiques. L'hyperglycémie s'accompagne d'une glycation non enzymatique des protéines aboutissant à la formation de produits avancés de la glycation (AGEs), à une activation de la protéine kinase C, de la synthèse de radicaux libres oxygénés responsable du stress oxydatif et d'une dysfonction endothéliale [10].

Les AGEs entraînent la production accrue de facteurs inflammatoires et de croissance (VEGF, TGF- β) avec comme conséquences une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine.

Le stress oxydatif stimule la production des AGEs et entretient le phénomène inflammatoire.

Quant à la dysfonction endothéliale, son installation contribue à la perturbation de la circulation microvasculaire avec une augmentation de la synthèse d'agents vasoconstricteurs (angiotensine II, diméthylarginine asymétrique, endothéline 1) et une diminution de la synthèse d'oxyde nitrique (agent vasodilatateur) d'où l'hypertension intraglomérulaire et l'hyperfiltration glomérulaire.

Il est recommandé de faire le dépistage de la néphropathie diabétique cinq ans après la découverte du DT1. Pour le DT2, le dépistage se fait dès la découverte du diabète du fait

que 7% de ce groupe de patients présentent déjà une microalbuminurie au moment de la découverte du diabète[24].

Le diagnostic de la néphropathie diabétique repose sur la découverte d'une albuminurie confirmée à deux reprises lors de trois examens d'urine espacés d'une à huit semaines. L'examen peut être effectué sur un échantillon d'urine par le calcul du rapport albumine/créatinine (RAC) ou sur les urines des 24 heures[26]

Sur le plan clinique, on retrouve des OMI, une HTA, une albuminurie persistante, une altération marquée de la fonction rénale, une anémie, des troubles hydro-électrolytiques et d'autres signes non spécifiques [10].

La néphropathie diabétique évolue en 5 stades (classification de Mogensen) [26]

Stade 1 : néphropathie fonctionnelle (dès le début du diabète)

- ✓ Augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire.
- ✓ Augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %.
- ✓ Pression artérielle normale.
- ✓ Albuminurie normale.

Stade 2 : néphropathie silencieuse (après 2 à 6 ans d'évolution)

Excrétion urinaire d'albumine à l'effort

Stade 3 : néphropathie incipiens ou débutante (7 à 15 ans)

- ✓ Augmentation de la filtration glomérulaire.
- ✓ Augmentation de l'albuminurie entre 30-300mg/24h ou 20-200mg/l (croissance annuelle de 20 à 50 %)
- ✓ Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg (« micro-HTA »).

Stade 4 : néphropathie patente (15–20 ans d'évolution)

- ✓ Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus.
- ✓ Hyalinose artériolaire (touchant les artérioles glomérulaires afférente et efférente).
- ✓ Diminution de la filtration glomérulaire.
- ✓ Albiminurie > 300mg/24h
- ✓ Hypertension artérielle (> 140/90 mmHg).

Stade 5 : insuffisance rénale terminale (plus de 20 ans d'évolution)

- ✓ Obstructions glomérulaires.
- ✓ Filtration glomérulaire <10 ml/min.
- ✓ HTA volodépendante.

c) Neuropathie diabétique

Le diabète est la première cause de neuropathie dans le monde. Sa prévalence varie de 8 à 60% selon les études et augmente avec la durée du diabète. Par ailleurs 7,5 % des patients présentent une neuropathie symptomatique dès la découverte du diabète. Elle touche aussi bien le système nerveux autonome que le système nerveux périphérique[10]. Les principaux facteurs de risque sont la durée d'évolution et le mauvais équilibre du diabète, comme dans la néphropathie et la rétinopathie diabétique. D'autres facteurs comme l'âge supérieur à 50 ans, le sexe masculin, la grande taille, l'alcoolisme, l'hypoxie chronique, des facteurs nutritionnels, une ischémie par artérite des membres inférieurs et un équilibre trop rapide de la glycémie sont évoqués[22].

L'hyperglycémie chronique entraîne la transformation du glucose en sorbitol, qui s'accumule dans la cellule. Cette accumulation de sorbitol conduit à une diminution de l'activité de la pompe sodium-potassium adénosine triphosphatase (Na⁺/K⁺ATPase) avec comme conséquence le ralentissement de la vitesse de conduction.

La glycation conduit aussi à la formation de produits avancés de la glycation (AGEs) qui dénaturent les protéines du système nerveux.

L'augmentation des radicaux libres est à l'origine du stress oxydatif.

La classification de Brown et Asbury permet de classer les neuropathies en quatre types :

Neuropathies distales et symétriques

Neuropathies symétriques proximales motrices

Neuropathies focales et multifocales

Neuropathie autonome (neuropathie du tractus digestif, neuropathie vésicale, neuropathie génitale, neuropathie autonome cardiaque,...)

L'objectif du traitement est de soulager les symptômes de la neuropathie. Il repose sur l'équilibre glycémique et les antidépresseurs tricycliques, les antiépileptiques, les dérivés opiacés. Les antalgiques de palier 1 sont peu efficaces [10].

1.4.2.2. Macroangiopathie

Les patients diabétiques ont 2 à 3 fois plus de risque de développer des maladies cardiovasculaires (MCV), parmi lesquelles :

a) **La maladie coronaire**

Il existe un lien étroit entre diabète et cardiopathie ischémique. En effet, 1/3 des patients ayant fait une maladie coronaire souffriront de diabète ou de pré-diabète[27]. Le risque relatif est de 2 à 4 par rapport aux sujets non diabétiques. Aussi faut-il dépister systématiquement cette pathologie chez le diabète car le plus souvent silencieuse.

La physiopathologie associe des lésions d'athérosclérose pluritronculaires et distales, des sténoses modérées et des anomalies de la microcirculation coronaire.

L'hyperglycémie chronique entraîne une perturbation de la vasodilatation endothélium-dépendante avec comme conséquence l'accentuation de la sténose lors de stress activant le système sympathique. Cette perturbation n'épargne pas la microcirculation coronaire dont les mécanismes d'adaptation se trouvent dépassés.

Les anomalies structurelles de la microcirculation coronaire diminuent la surface fonctionnelle des microvaisseaux.

Le stress oxydatif intervient dans la survenue des anomalies de la vasomotricité et de l'athérosclérose par des mécanismes impliquant le système rénine angiotensine, les phénomènes inflammatoires, une hyperagrégabilité plaquettaire, le remodelage vasculaire. Sur le plan clinique, la douleur thoracique classique peut être retrouvée mais 20 à 36 % des diabétiques font une ischémie myocardique silencieuse. Le dépistage repose sur la réalisation d'un ECG une fois par an en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire. D'autres examens plus poussés peuvent être demandés chez le patient à risque cardiovasculaire élevé ; ce sont l'ECG d'effort, la scintigraphie myocardique, l'échographie de stress et la coronarographie [10]

b) **Cardiomyopathie diabétique**

La cardiomyopathie diabétique est une condition clinique diagnostiquée quand une dysfonction ventriculaire se développe chez des patients diabétiques en l'absence d'athérosclérose coronaire et d'hypertension artérielle. Un tiers des patients insuffisants cardiaques sont diabétiques. Toute augmentation du taux d'HbA1c de 1% augmente le risque d'insuffisance cardiaque de 8 à 32% [27].

Sur le plan physiopathologique, l'accumulation de triglycérides et d'acides gras libres entraînent une insulino-résistance qui perturbe la contractilité myocardique.

Cette accumulation de triglycérides favorise la synthèse de radicaux libres responsables du stress oxydatif.

L'hyperglycémie chronique induit la synthèse des produits finaux de glycation (AGEs) avec augmentation de l'activité de la protéine kinase C favorisant la fibrose myocardique. Les AGEs, l'hyperinsulinisme et l'augmentation de l'activité du système rénine angiotensine et du système nerveux sympathique favorisent l'hypertrophie myocardique. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive. Le diagnostic est confirmé par le dosage du BNP ou du pro-BNP et l'échographie cardiaque [10].

1.4.3. Complications mixtes

a) Pied diabétique

Le pied diabétique est une complication grave du diabète. Il se définit comme une Infection, une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied associée à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. Sa prévalence varie entre 1,8 % à 7,4 % [28]. Les amputations sont 10 à 20 fois plus fréquentes chez les patients diabétiques [2].

Les facteurs de risque liés au développement d'un pied diabétique sont la neuropathie périphérique et l'artériopathie. Les patients diabétiques sans antécédent d'ulcère, mais présentant une neuropathie périphérique isolée ont un risque de 7 % par an de développer une première plaie [10]. En effet, 90% des patients ayant une plaie chronique ont une neuropathie [29]. Néanmoins tous les patients diabétiques ne sont pas à risque de développer un pied diabétique. Une classification permet de reconnaître les patients à risque podologique :

- ✓ Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
- ✓ Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée
- ✓ Grade 2 : association de la neuropathie à l'artériopathie ou aux déformations des pieds
- ✓ Grade 3 : antécédents d'ulcération de plus de 3 mois ou d'amputation.

La neuropathie se manifeste par une hypoesthésie et favorise des déformations ostéoarticulaires. Avec ces déformations, les points d'appui sont permanemment sous pression. L'organisme réagit par une hyperkératose qui se transforme en durillon. Ce durillon dissèque les tissus mous avec formation d'une collection stérile. Le durillon peut également se rompre et constituer une porte entrée

La survenue d'une plaie sur une artériopathie entraîne l'augmentation des besoins du flux sanguin local déjà maximal. Cette situation mène à un déséquilibre et une nécrose. La nécrose contribue à entretenir l'infection qui, lorsqu'elle se propage étend la nécrose [8].

Pour la pratique clinique, la classification de l'université du Texas distingue selon :

b) **La profondeur des lésions**

- ✓ Grade 0 : antécédent d'ulcération cicatrisée
- ✓ Grade 1 : ulcération superficielle ne touchant ni les tendons, ni les capsules, ni l'os
- ✓ Grade 2 : ulcération profonde touchant tendons, aponévroses ou capsules
- ✓ Grade 3 : atteinte articulaire ou osseuse

c) **L'existence d'une ischémie et/ou d'une infection**

- ✓ Stade A : plaie ni ischémique, ni infectée
- ✓ Stade B : plaie infectée mais non ischémique
- ✓ Stade C : plaie ischémique mais non infectée
- ✓ Stade D : plaie ischémique et infectée

La prise en charge repose sur l'équilibration de la glycémie, la suppression de l'appui, le traitement local de la plaie, l'antibiothérapie si nécessaire et la mise à jour de la vaccination antitétanique [8].

d) **Dysfonction érectile**

La dysfonction érectile (DE) se définit comme l'incapacité persistante ou récurrente à obtenir ou maintenir une érection permettant un rapport sexuel satisfaisant[30]. Sa prévalence varie avec l'âge ; sa fréquence est de 32% chez les patients DT1 et 46% chez les DT2. Les facteurs de risque de DE sont le diabète, les maladies cardiovasculaires, la dyslipidémie, le tabagisme, le déficit hormonal et les troubles psychiques[31].

Sa prise en charge repose sur un régime hygiéno-diététique, l'équilibre glycémique, le traitement des facteurs de risque et un traitement spécifique. Ce traitement spécifique repose sur les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (Sildénafil, Tadalafil, Vardénafil), les traitements locaux (injections intracaverneuses, gels intra-urétraux de prostaglandines) et les implants péniens[30].

1.5. Traitement

1.5.1. But du traitement

Prévenir et/ou retarder les complications micro et macroangiopathiques du diabète

1.5.2. Objectifs du traitement

Obtenir l'équilibre glycémique : le matin à jeun glycémie 0,9-1,2 g/l, 2h après le repas glycémie entre 1,20-1,80 g/l et HbA1c < 7%,

Prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires associés

1.6. Moyens

1.6.1. Moyens non pharmacologiques

a) Education thérapeutique

Elle consiste en l'apprentissage et l'évaluation des connaissances du patient et de son entourage proche à chaque consultation

Elle passe également par l'apprentissage et la reconnaissance des signes précoces d'hypoglycémie et d'acidocétose.

b) Règles hygiéno-diététiques

Régime normocalorique ou hypocalorique en cas de surpoids comportant :

- ✓ 50-55%% de glucides
- ✓ 30% de lipides
- ✓ 15% de protéines

L'apport calorique est reparti en 3 principaux repas et 2 collations et est adapté à l'activité physique du patient.

c) Activité physique régulière

Elle doit être régulière et comprendre des activités d'endurance et de résistance. Sa durée est d'au moins 30-60 minutes par jour avec un objectif de 120 minutes par semaine. Au préalable, le patient doit subir une évaluation cardiologique et podologique.

L'intérêt de l'activité physique est d'augmenter la sensibilité à l'insuline, améliorer les chiffres tensionnels, diminuer la masse grasse et augmenter la masse musculaire.

Contre-indications : -HTA d'effort

-insuffisance coronarienne

-rétinopathie diabétique proliférante non stabilisée[8].

1.6.2. Moyens pharmacologiques [8, 19]

a) Insuline

Type d'insuline	Noms générique et commercial	Durée et délai d'action
Insuline humaine	Rapides : umuline rapide, Actrapid	Durée d'action : 6h Délai d'action : 30 min
	Intermédiaire : NPH (umuline NPH, Insulatard NPH)	Durée d'action : 10 à 16h Pic à 6h
Analogues d'insuline	Rapides : lispro (Humalog), aspart (Novorapid, Fiasp), glulisine (apidra)	Durée d'action : 4h Action immédiate
	Lents : détémir (levemir), glargine U100 (Lantus, Abasaglar), glargine U300 (Toujéo), degludec (Tresiba)	Durée d'action : 12 à 24h, >24 heures pour la degludec
Prémix	Analogues rapides/NPH : Humalog mix25, Novomix 30, 50, 70 Insuline rapide/NPH : Profil 30, Mixtard 30	

Moyens d'injection : -stylos à insuline, seringues jetables graduées, pompe à insuline

Sites d'injection : bras, cuisse, fesse, abdomen

Dose : 0,5-0,9 unités /Kg de poids corporel par jour

Effets secondaires : hypoglycémies, lipohypertrophies

b) Différentes classes d'antidiabétiques

DCI	Noms commerciaux et dosages	Principaux effets indésirables	Contre-indications
Biguanides Metformine Embonate metformine	Glucophage cp (500mg, 850mg, 1000mg) Stagid 700mg cp	Diarrhée Douleurs abdominales Acidose lactique	Insuffisance rénale risque d'hypoxie
Sulfamides Glibenclamide Gliclazide Glimépiride	Daonil cp (1,25mg, 1,25mg et 5 mg) Diamicron cp (30mg cp LM, 60mg) Amarel cp (1, 2,3 et 4mg)	Hypoglycémies Prise de poids Allergies cutanées	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique
Glinides répaglinide natéglinide	Novonorm cp (0,5mg, 1mg et 2mg) Starlix	hypoglycémies	Insuffisance rénale ou hépatique grave
Inhibiteurs des glucosidases acarbose Miglitol	Glucor 50mg et 100mg Diastabol 50mg et 100mg)	Douleurs abdominales flatulences	
Inhibiteurs DPP-4 Sitagliptine Vidagliptine Saxagliptine	Januvia 100mg cp, xelevia 100mg cp Galvus 50 mg Onglyza 5mg cp	Nausées rhinopharyngite	

Agonistes GLP1			
Exénatide	Byetta (5µg, 10 µg par dose, 2inj/j)	Nausées Vomissements Pancréatite	Insuffisance rénale
dulaglutide	Trulicity 0,75mg, 1,5mg suspension injectable		
Liraglutide	Victoza (solution injectable SC à 6mg/ml, 1inj/j) Formes LP 1inj/s		
Inhibiteurs SGLT2			
	Dapagliflozine Canagliflozine Empagliflozine Ertugliflozine	Infections des voies uro-génitales, hypotension, déshydratation	

Mécanismes d'action :

Insulinosensibilisateurs : seule la metformine est commercialisée au Mali

La metformine agit par trois mécanismes :

- Inhibition de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse
- augmentation de la sensibilité à l'insuline
- en retardant l'absorption intestinale de glucose.

Insulinosécréteurs (sulfamides hypoglycémiantes et glinides)

Ils agissent en stimulant la libération de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans pancréatiques.

Inhibiteurs de SGLT2

Ils inhibent la réabsorption physiologique du glucose en ramenant le seuil rénal du glucose proche de 0,80 g/L, ce qui entraîne une glycosurie. Cette glycosurie contribue à baisser la glycémie.

Inhibiteurs de la DPP4

Inhibition de l'activité de la DPP-4, enzyme détruisant le GLP-1

Augmentation de l'insulinosécrétion en fonction de la glycémie

Diminution des glycémies postprandiales

Agonistes GLP-1

Augmentation de la sécrétion d'insuline liée à la glycémie

Réduction de la sécrétion de glucagon

Ralentissement de la vidange gastrique (variable en fonction des molécules)

Renforcement de la satiété, diminution des prises alimentaires (variable en fonction des molécules)

Contrôle des facteurs de risque associés [32]

Contrôle strict de la pression artérielle en dessous de 130/80 mmHg

LDLc en dessous d'une valeur seuil fonction du niveau de risque cardiovasculaire

< 0.55g/l en prévention secondaire ou chez les patients à très haut risque

< 0.7g/l chez les patients à haut risque

< 1g/l chez les patients à risque modéré

< 1.16g/l chez les patients à bas risque

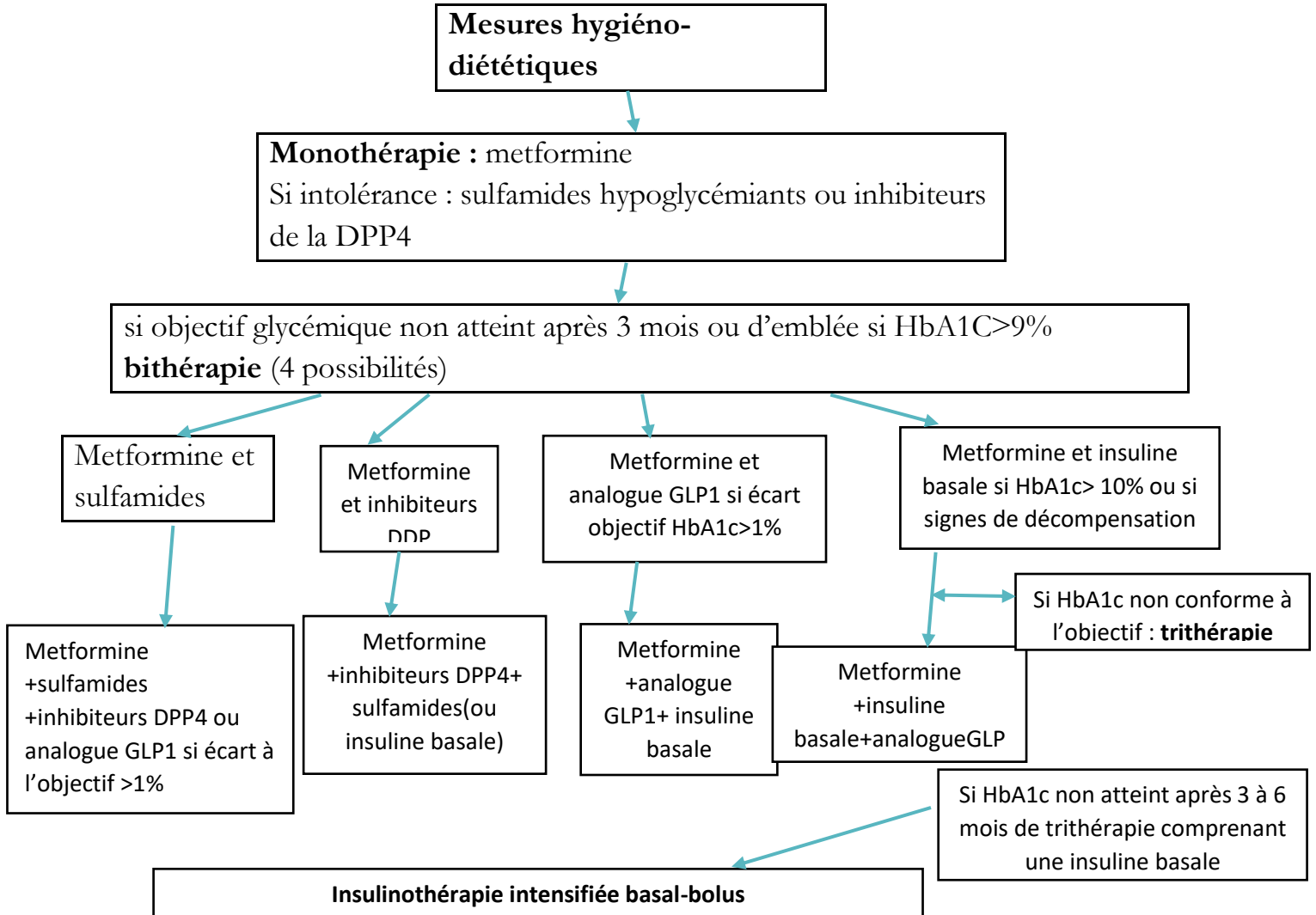
Triglycérides < 1,5g/l

Arrêt du tabac

1.7. Indications

Diabète de type 1 : insulinothérapie à vie

Diabète de type 2 : stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2.HAS,2013[19].



Prise de position de la société francophone du diabète[33]

Prise de position de la SFD

Monothérapie : Metformine

Si âge < 75 ans, IMC <35 kg/m², absence de maladie cardiovasculaire avérée, d'insuffisance cardiaque et/ou de maladie rénale chronique/insuffisance rénale chronique.

Bithérapie : Si objectif non atteint avec la metformine seule

-Choix préférentiel : Metformine + iDPP4

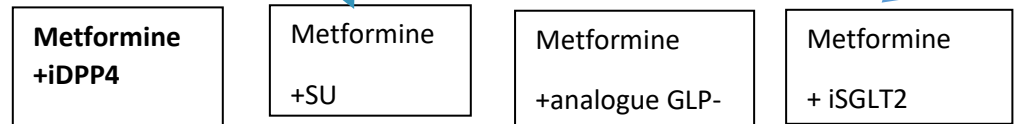
-metformine + sulfamide chez les patients à faible risque d'hypoglycémie

-metformine+ analogue GLP-1 ou iSGLT2 chez les sujets obèses ($IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$). Ce choix s'impose en cas de maladie cardiovasculaire avérée, d'insuffisance cardiaque et/ou de maladie rénale chronique.

Monothérapie



Bithérapie



Si échec de la

bithérapie metformine+ iDPP4

-trithérapie orale : metformine + iDPP4 +sulfamide hypoglycémiant

-arrêt iDPP4 et bithérapie metformine +analogue GLP-1

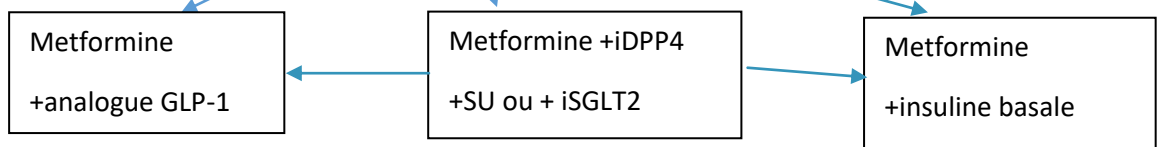
-insulinothérapie basale+ metformine

-bithérapie alternative metformine+ sulfamide hypoglycémiant ou iSGLT2

Bithérapie initiale



Bi- ou trithérapie



Cas particuliers au moment de la découverte du diabète

-bithérapie d'emblée si $HbA1c \geq 9 \%$

- insulinothérapie si $HbA1c \geq 10 \%$ en particulier en présence des symptômes ou de corps cétoniques.

Stratégies thérapeutiques définies par le consensus ADA/EASD

Etape 1 : monothérapie

Si HbA1c <9%, mesures hygiéno-Diététiques en association avec la metformine

Etape 2 : bithérapie

Si objectif non atteint ou d'emblée si HbA1c ≥ 9 %, associer à la metformine l'une des classes thérapeutiques (sulfamides hypoglycémifiants, glitazones, inhibiteurs de la DPP-4, inhibiteurs du SGLT2, analogues du GLP-1 ou insuline).

Etape 3 : trithérapie en cas d'échec de la bithérapie

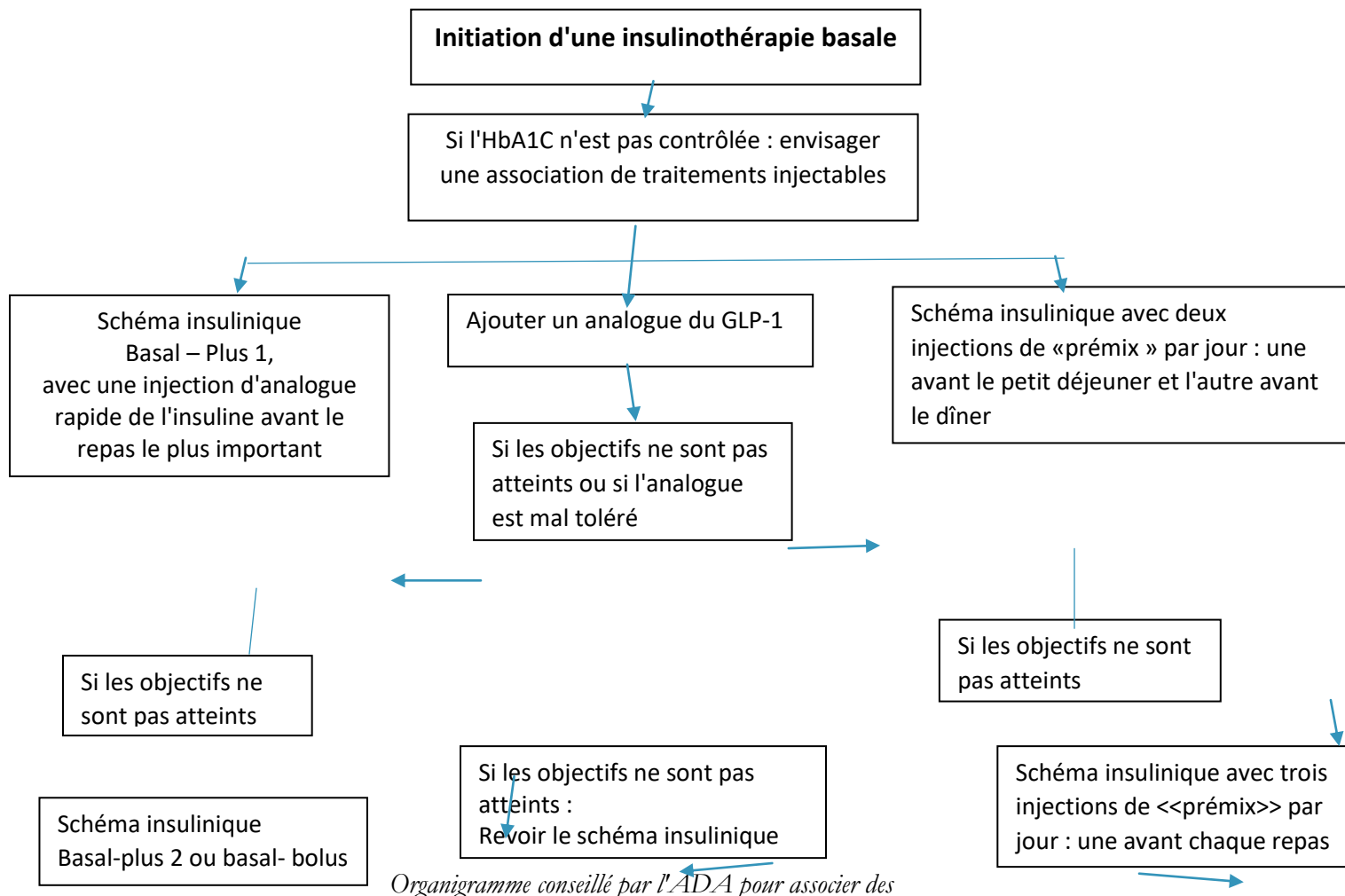
Le principe repose sur l'ajout de l'un des médicaments non encore utilisés.

Il est déconseillé d'associer les inhibiteurs de la DPP-4 et les analogues du GLP-1.

Etape 4 : insulinothérapie

Si objectif non atteint après étape 3 ou si HbA1c ≥10%, une insulinothérapie basale doit être initiée.

Si les objectifs ne sont pas atteints malgré l'insulinothérapie basale, l'ADA a défini un organigramme thérapeutique.



thérapeutiques antidiabétiques injectables (insuline et agonistes des récepteurs du GLP-1) dans le diabète de type 2 quand l'HbA1c n'est pas suffisamment contrôlée ou contrôlable par les antidiabétiques oraux

1.8. Surveillance[8]

HbA1c

Un dosage de l'HbA1c doit être réalisé tous les 3 mois. Si le patient est à l'objectif glycémique et qu'il n'y a pas de changement dans le traitement, le dosage pourra se faire tous les 6 mois.

Créatinine

ECBU

Microalbuminurie des 24 heures après écarté avoir une infection urinaire, la fièvre, un orthostatisme prolongé

Lipidogramme (HDLc, LDLc, cholestérol total et triglycérides)

ECG de repos et d'effort

Examen ophtalmologique (fond d'œil, acuité visuelle et autre anomalie) au moins une fois par an si absence d'anomalie. La surveillance doit être plus rapprochée dès détection de lésions de rétinopathie.

Consultation annuelle chez le dentiste.

METHODOLOGIE

II. Méthodologie

2.1. Cadre d'étude

Centre de lutte contre le diabète

Le centre a été créé en 1998 et se situe en plein centre-ville de Bamako au quartier du fleuve. Le personnel est constitué de médecins endocrinologues, de médecins diabétologues, de généralistes, d'infirmiers et d'interne.

Le centre comprend des salles d'hospitalisation, cinq bureaux de consultation, un laboratoire, une salle d'échographie, une salle de pansement et une salle d'éducation thérapeutique.

2.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive

2.3. Période d'étude

Cette étude s'est déroulée d'août à octobre 2019 soit une période de 3 mois.

2.4. Population d'étude

Tous les patients vus en consultation et/ou hospitalisés au centre de lutte contre le diabète durant la période d'étude.

2.5. Critères

a) Critères d'inclusion

Patient diagnostiqué pour la première fois au centre de lutte contre le diabète durant la période d'étude

b) Critères de non inclusion

Les patients diabétiques connus

Tout état d'hyperglycémie non diabétique.

Les nouveaux diabétiques non diagnostiqués au centre de lutte contre le diabète

2.6. Collecte des données

Données sociodémographiques : nom, prénom, sexe, âge, résidence, ethnie, profession, niveau scolaire et contact

Antécédents

Personnels médicaux

- ✓ Obésité /surpoids
- ✓ Hypertension artérielle
- ✓ Diabète gestationnel
- ✓ Sédentarité
- ✓ Macrosomie fœtale
- ✓ Tabagisme
- ✓ Dyslipidémie

Familiaux

- ✓ Diabète
- ✓ Maladie cardiovasculaire
- ✓ **Examen physique**
- ✓ Pression artérielle
- ✓ Taille en cm
- ✓ Poids en Kg
- ✓ Tour de taille
- ✓ Indice de masse corporelle (IMC)= poids / (taille en m)²
- ✓ <18,5= sujet maigre
- ✓ 18,5 et 24,9=IMC normal
- ✓ 25-29,9= sujet en surpoids
- ✓ ≥ 30= obésité
- ✓ 30-34,9= obésité classe I
- ✓ 35-39,9= obésité classe II
- ✓ ≥ 40= obésité classe III
- ✓ Examen cardiovasculaire, examen neurologique
- ✓ Recherche de signes de retentissement du diabète

Paraclinique

- ✓ Hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) : nous avons considéré comme bon équilibre du diabète toute valeur d'HbA1c $\leq 7\%$
- ✓ Créatinine et clairance de la créatinine
- ✓ Microalbuminurie des 24heures ou microalbuminurie spontanée
- ✓ Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)
- ✓ Bilan lipidique :
- ✓ Triglycérides : toute valeur supérieure à 1,5g/l était considérée comme une hypertriglycéridémie
- ✓ LDL cholestérol : nous avons considéré comme hyperLDLémie toute valeur de LDLc supérieure ou égale à 1g /l
- ✓ HDL cholestérol : toute valeur de HDLc inférieure à 0,4 g /l chez l'homme et 0,5g/l chez la femme était considérée comme une hypoHDLémie
- ✓ Cholestérol total
- ✓ Fond d'œil
- ✓ Electrocardiogramme à la recherche d'une ischémie myocardique
- ✓ Echodoppler cardiaque

Moyens mis en œuvre pour l'étude

Moyens humains

- ✓ 5 Médecins diabétologues, 3 endocrinologues et 2 généralistes
- ✓ 1 interne
- ✓ Infirmiers
- ✓ 1 diététicien

Matériel

- ✓ 5 bureaux de consultation
- ✓ 1 toise
- ✓ Pèse- personnes
- ✓ 1 ruban mètre
- ✓ Tensiomètres
- ✓ Stéthoscopes
- ✓ Gants
- ✓ Monofilament 10g
- ✓ Marteau à reflexe

2.7. Analyse et traitement des données

Les données ont été traitées et analysées avec le logiciel SPSS version 22 et les résultats seront présentés sous forme de textes, tableaux et graphiques par le logiciel Word office version 2013.

2.8. Considération éthique et déontologique

La participation à cette étude avait été volontaire et chaque patient était libre de se retirer à n'importe quel moment.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre.

Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

III. RESULTATS

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive menée durant 3 mois (août- octobre 2019). Pendant la période d'étude, nous avons enregistré 267 (159 femmes et 108 hommes) nouveaux diabétiques sur une population de 3273 patients vus en consultation ou hospitalisés au CNLD soit une prévalence de 8,15%.

3.1 Résultats globaux

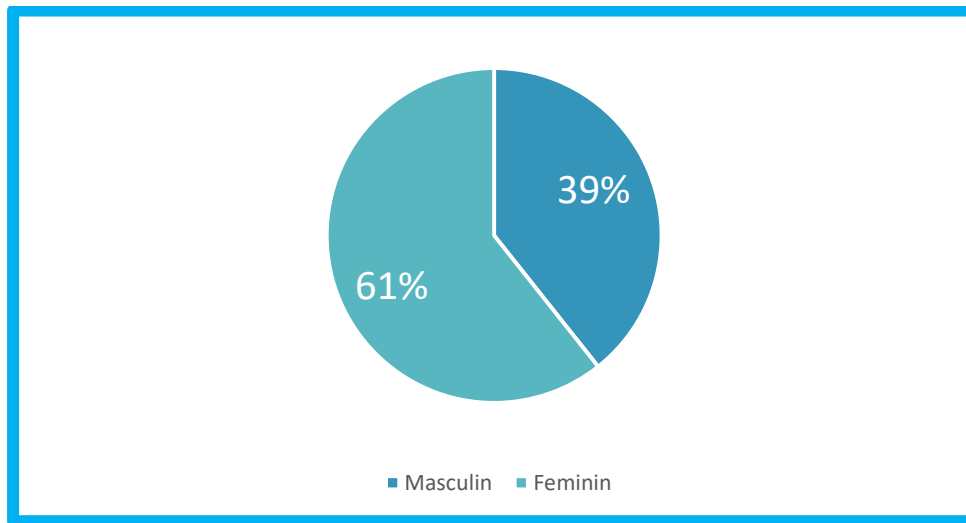


Fig. 1 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 61% de notre échantillon, le sexe ratio était de 0,68

Tableau I : Répartition en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
20-29	18	7
30-39	36	13
40-49	72	27
50-59	87	33
60-69	30	11
70 plus	24	9
Total	267	100

33% de nos patients avait un âge compris entre 50 et 59 ans. L'âge moyen des patients était 49,73 +/-12,75

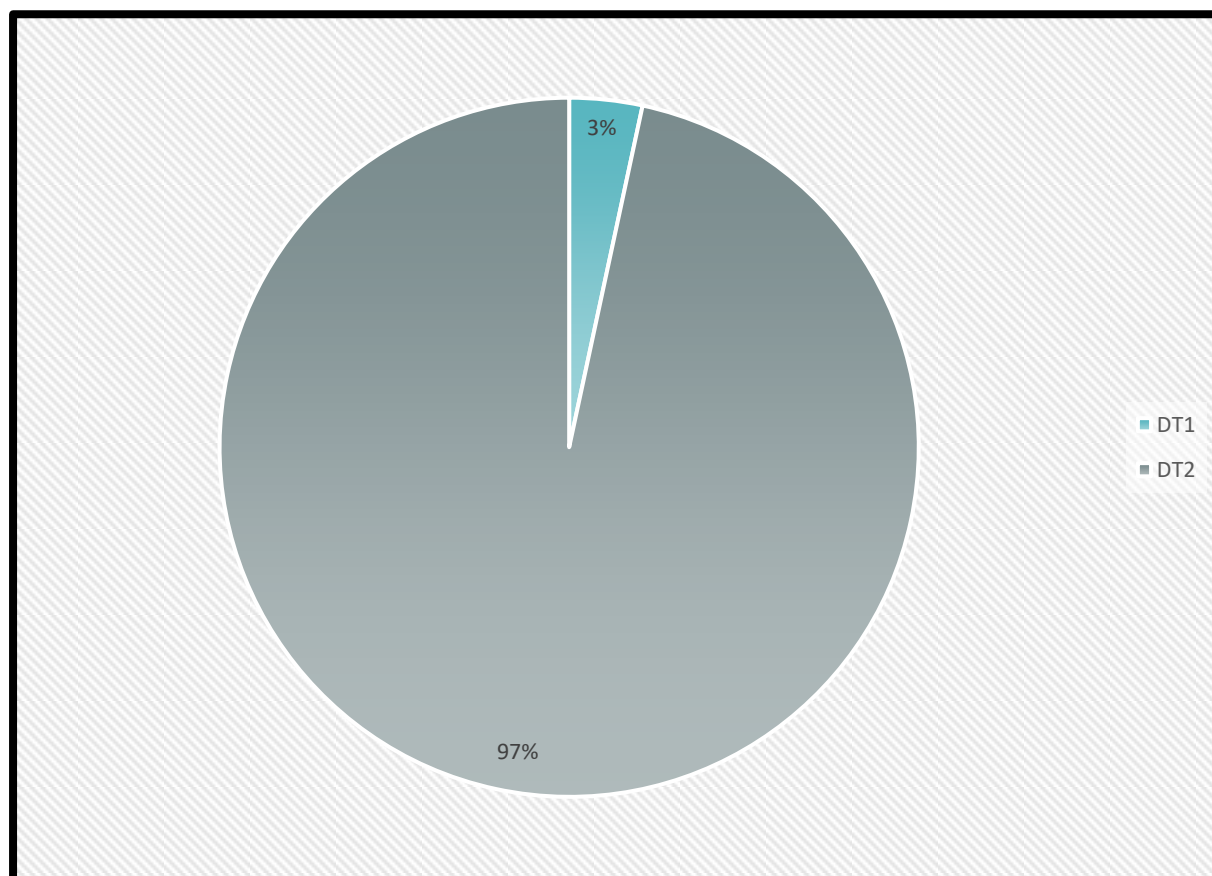


Fig.2 : Répartition en fonction du type de diabète

Les diabétiques de type 2 représentaient 97% de nos patients

Tableau II : Répartition selon l'IMC

IMC	effectif	Pourcentage (%)
insuffisance pondérale	21	8
poids normal	96	36
surpoids	87	32
obésité	63	24
Total	267	100

56% de nos patients étaient en surpoids ou obèses.

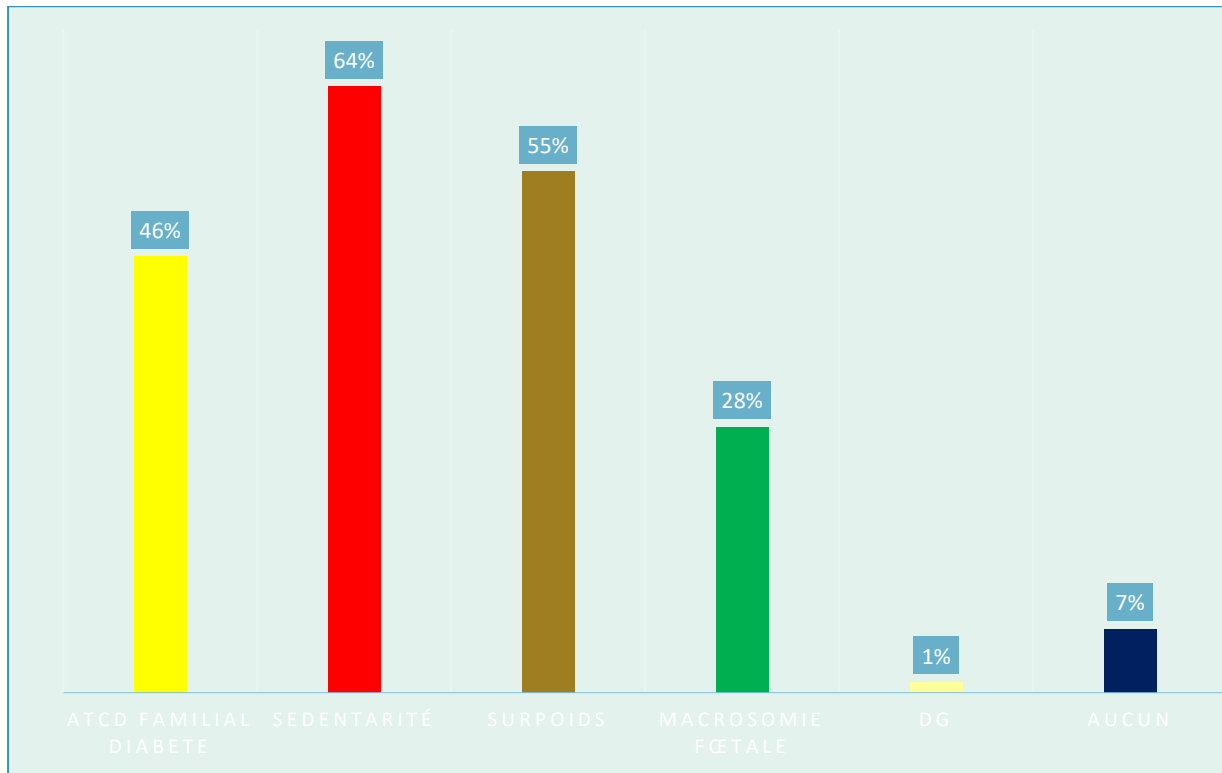


Fig.3 : Répartition selon les facteurs de risque du diabète

Les facteurs de risque de diabète étaient dominés par la sédentarité 64%.
Seulement 1% des femmes avaient un antécédent de diabète gestationnel

Tableau III : Répartition selon la présence d'obésité androïde

Obésité Abdominale		Effectif	Pourcentage(%)
Homme	Oui	36	33
	Non	72	67
	Total	108	100
Femme	Oui	135	85
	Non	24	15
	Total	159	100

33% des hommes avaient une obésité androïde contre 85% chez les femmes

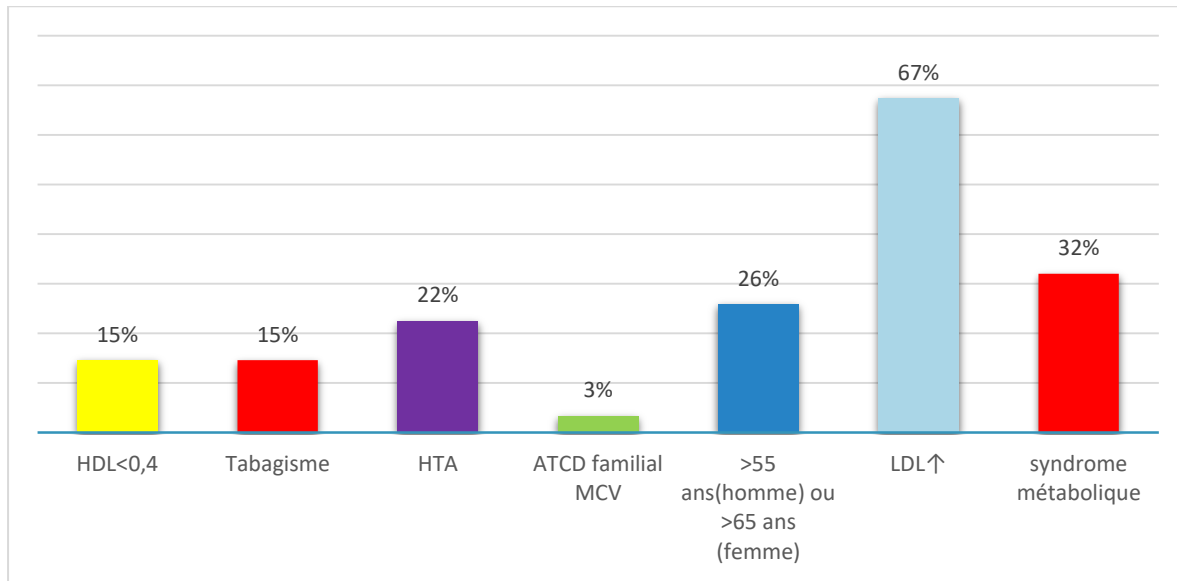


Fig.4 : Répartition selon les facteurs de risque associés

Les facteurs de risque associés étaient dominés par l'hyperLDLémie

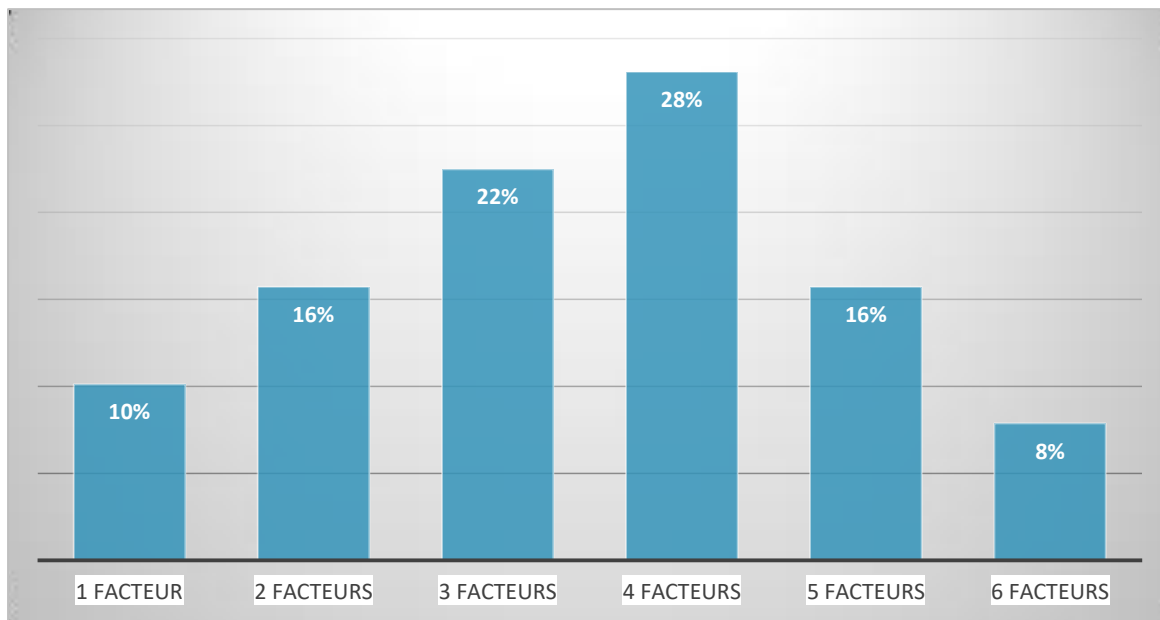


Fig. 5 : Répartition selon le nombre de facteurs de risque

28% des patients avaient au moins 4 facteurs de risque.

Tableau IV : Répartition selon le mode de découverte

Mode de découverte	Effectif	Pourcentage
Fortuit	75	28%
Syndrome PPP	148	55%
Amaigrissement	63	24%
Troubles visuels	39	15%
Infection à répétition	30	11%
Asthénie	51	19%
Total		

Le mode de découverte le plus rencontré était le syndrome polyuro-polydipsie polyphagie suivi de la découverte fortuite.

A noter qu'un patient pouvait présenter plusieurs symptômes à la fois.

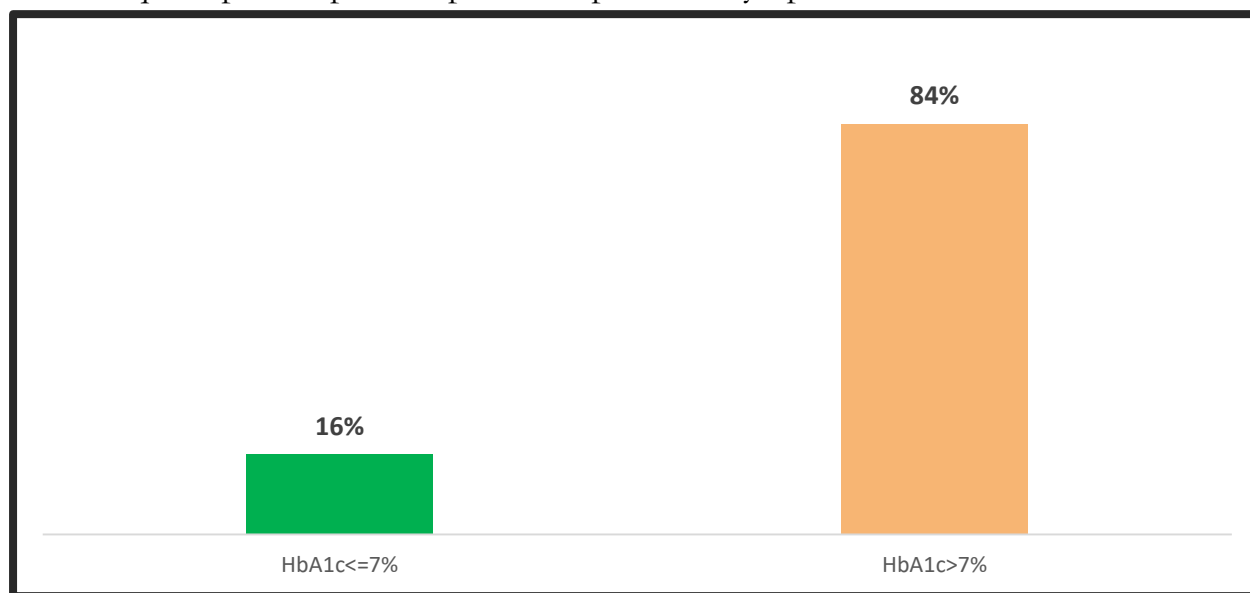


Fig.6 : Répartition selon l'équilibre glycémique chez les patients ayant fait le dosage de l'HbA1c (n=165)

84% des patients avaient un mauvais équilibre du diabète.

La moyenne d'HbA1c était de 10,44.

Le dosage de l'HbA1c a été réalisé chez 165 de nos patients soit un pourcentage de 61,8%

Tableau V : Répartition selon la présence de complications aiguës

Type de complication aiguë	effectif	Pourcentage(%)
Cétose	45	17%
Cétoacidose	6	2%
Coma hyperosmolaire	0	0
Absence de complications aiguës	216	81
Total	267	100

19% des patients avaient une complication aiguë (cétose simple/cétoacidose)

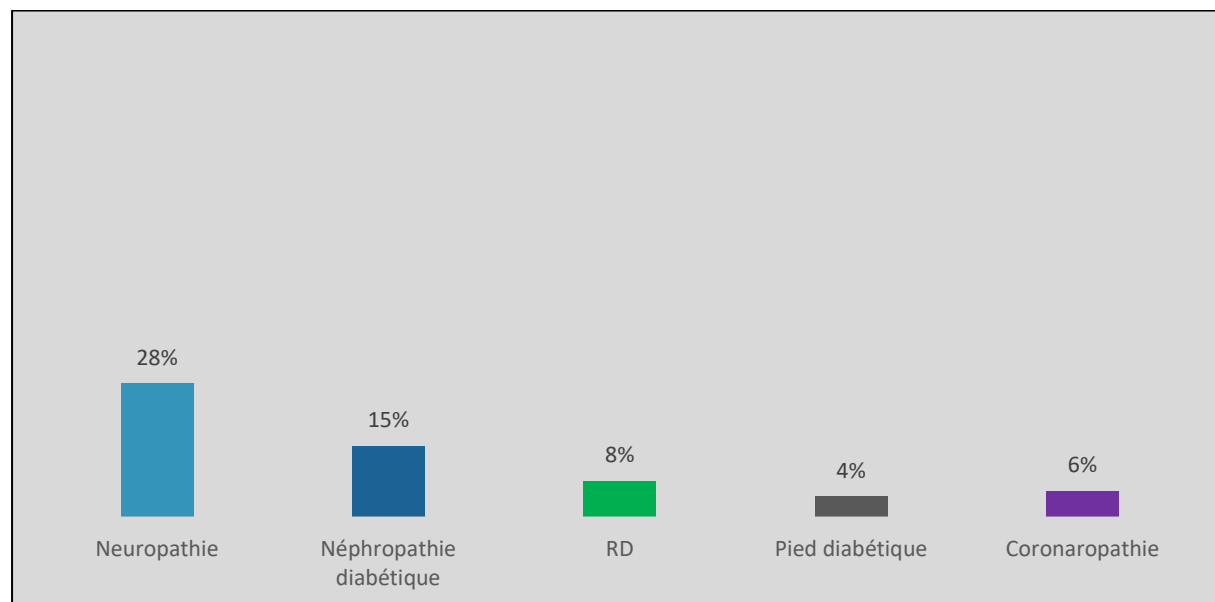


Fig. 7 : Répartition en fonction des complications chroniques

28% des patients souffraient de neuropathie diabète.

Tableau VI : Anomalies observées au fond d'œil chez les patients ayant réalisé cet examen (n=105)

Fond d'œil	Effectif	pourcentage(%)
Cataracte	39	37
Rétinopathie diabétique	9	8
Glaucome	3	3
Amétropie	4	4
Phacosclérose	2	2
Normal	48	46
TOTAL	105	100

La cataracte était en tête des anomalies observées au fond d'œil. La fréquence de la rétinopathie diabétique était de 8%

Tableau VII : Répartition selon le nombre de facteurs de risque par complication chronique

Complication chronique	Facteurs de risque	
	≤ 3	> 3
Néphropathie diabétique	6	3
Neuropathie	33	42
Pied diabétique	0	12
Rétinopathie diabétique	6	3
Cardiopathie	3	0

Tableau VIII : Répartition selon l'éducation thérapeutique

Education thérapeutique	Effectif	pourcentage(%)
Oui	252	94
Non	15	6
Total	267	100

94% de nos patients ont reçu une éducation thérapeutique à la découverte du diabète.

3.2-Résultats analytiques

Tableau IX : relation entre équilibre glycémique et complications

Complications		Hba1c		Total	p
		<=7	>7		
Néphropathie diabétique	Oui	0	9	9	0,898
	Non	15	36	51	
	Total	15	45	60	
Neuropathie diabétique	Oui	18	36	54	0,443
	Non	9	102	111	
	Total	27	138	165	
Rétinopathie diabétique	Oui	0	9	9	0,154
	Non	12	81	93	
	Total	12	90	102	
	Non	7	35	42	
	Total	7	38	45	

Nous n'avons pas noté de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et les complications chroniques.

Tableau X : Relation entre complications macroangiopathiques (HTA et coronaropathie)

Coronaropathie	HTA		TOTAL	p
	Oui	Non		
Oui	0	3	3	0,588
Non	15	27	42	
Total	15	30	45	

Tableau XI : Relation entre coronaropathie et dyslipidémie

Coronaropathie	dyslipidémie		TOTAL	p
	Oui	Non		
Oui	3	0	3	0,649
Non	32	10	42	
Total	35	10	45	

Tableau XII : Relation entre coronaropathie et tabagisme

Coronaropathie	Tabagisme		TOTAL	p
	Oui	Non		
Oui	0	3	3	0,677
Non	6	36	42	
Total	6	39	45	

Nous n'avons pas noté de relation statistiquement significative entre la cardiopathie et les facteurs de risque (HTA, dyslipidémie et tabagisme).

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive menée durant 3 mois (aout- octobre 2019). Pendant la période d'étude, nous avons enregistré 267 nouveaux diabétiques sur une population de 3273 patients vus en consultation ou hospitalisés au CNLD soit une prévalence de 8,15%.

Limites de l'étude :

- Les conditions socio-économiques défavorables ne permettaient pas à bon nombre de nos patients de réaliser certains examens à la recherche de complications chroniques.
- la petite taille de notre échantillon

1. Epidémiologie

La prévalence du diabète nouvellement diagnostiqué dans notre étude était de 8,16%. Cette fréquence est largement en dessous de celles de **Komi [34]** et **Raherison [35]** qui rapportent respectivement 33,87% et 17,8%.

Dans notre étude le sexe féminin a représenté 61% contre 39% pour le sexe masculin avec un sexe ratio de 0,68. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que les femmes fréquentent plus les centres de santé et d'autre part qu'elles soient beaucoup plus sédentaires que les hommes. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par **Komi[34]** au Togo (66,3% de femmes contre 33,7% d'hommes). Au Madagascar, **Raherison[35]** ne note pas de différence significative entre les deux sexes (48,4% pour les femmes et 51,6% pour les hommes). Par contre selon les statistiques 2019 fournies par l'IDF, la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes [2].

L'âge moyen des patients était 49,73 ans avec des extrêmes de 21 et 80 ans. Ces données sont en concordance avec l'âge de survenue du diabète de type 2 (≥ 45 ans) qui est le type de diabète le plus fréquent dans notre étude et se rapprochent de celles rapportées par **Komi[34]** et **Raherison [35]** respectivement **51,27 ans** et **46,9 ans**.

Les diabétiques de type 2 représentaient la quasi-totalité (97%) de nos patients.

Ce résultat est conforme aux données de la littérature qui estiment que 80 à 90% des diabétiques sont de type 2[7]. Nous n'avons pas rencontré de diabète gestationnel, ni de diabète secondaire. Cependant typer le diabète dans notre contexte n'est pas chose aisée. Ceci est dû à l'insuffisance du plateau technique mais aussi au coût des examens qui est à la charge des patients.

2. Facteurs de risque du diabète

Dans notre étude 64% des patients présentaient une obésité abdominale (33% des hommes et 85% des femmes) et 55% étaient en surpoids/obèses. Ceci pourrait être expliqué par les changements du mode de vie des populations ; l'urbanisation et surtout la sédentarité qui était retrouvé chez 64% de nos patients. Cette tendance se confirme par d'autres études dont celle de **Guira[36]** au Burkina Faso et **Konaté [37]** au Mali. Selon **Guira[36]** l'obésité abdominale était présente chez 61,2% des patients et 70,87% étaient en surpoids ou obèses. Quant à **Konaté [37]**, il retrouvait la sédentarité chez 57,7% de ses patients et une surcharge pondérale chez 56,3%. A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'association obésité/ diabète est fréquente.

La fréquence de la macrosomie fœtale était de 28% contre **20%** trouvés par **Drabo[38]** au Burkina.

Un antécédent familial de diabète était retrouvé chez 46% des patients. **Drabo[38]** au Burkina révélait que 20% de ses patients avaient un diabète dans la famille. Dans nos 2 études les parents de premier degré (père, mère, frère ou sœur) étaient les plus concernés.

L'antécédent de diabète gestationnel était retrouvé chez seulement 1% de nos patientes.

28% des patients avaient au moins 4 facteurs de risque.

3. Facteurs de risque associés

La moyenne de LDLc était de **1,26 g/l** avec des extrêmes de **0,4** et **2,38**. Elle est proche de celle de **Guira[36]** qui rapportait une moyenne de 1,3 g/l (3,4mmol/l).

Par contre nous notons que **67%**(27%hommes contre 41% de femmes) de nos patients avaient une hyperLDLémie contre seulement 29,1% dans l'étude de **Guira[36]**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons considéré comme hyperLDLémie toute valeur de LDLc \geq 1g/l contre 1,6g/l pour **Guira**.

Le syndrome métabolique était présent chez 32% des patients. Guira [36] et Nibouche [39] citaient respectivement 37,9% et 88,4%. Cet écart avec les résultats de **Nibouche** pourrait s'expliquer par le fait que près de la moitié de nos patients n'avait pas réalisé le dosage du HDLc et des triglycérides ; ce qui nous empêchait parfois de tirer une conclusion quant à la présence du syndrome métabolique.

15% de nos patients avaient un taux de HDLc < 0,4 g/l. Ce résultat était largement inférieur à celui d'**Habib B [40]** qui retrouvait une hypoHDLémie chez 51,3% de ses patients. Cependant il faut noter que l'étude d'**Habib B** considérait comme diabétique nouvellement diagnostiqué tout patient dont le diabète évoluait depuis moins de cinq ans.

22% de nos patients étaient connus hypertendus au moment de la découverte de leur diabète. Ces données étaient très proches de celles rapportées par **Guira[36]** (20,4%) et nettement supérieures à celles de **Raherison[35]** et **Komi [34]** qui rapportaient respectivement **1,5%** et **7,69 %** de patients connus hypertendus. **Nibouche[39]** en Tunisie, quant à lui, rapportait une fréquence (**66,7%**) largement supérieure à la nôtre. Dans la littérature, il est rapporté qu'environ 40% des patients sont hypertendus au moment de la découverte de leur diabète de type 2[41].

15% de nos patients étaient tabagiques. Cette proportion était supérieure à celles de **Konaté[37]** et **Guira[36]** qui rapportaient respectivement **9,3%** et **4,9%** de cas de tabagisme. Par contre nous n'avons pas rencontré de cas de tabagisme féminin.

3% de nos patients avaient un antécédent familial de maladie cardiovasculaire.

4. Circonstances de découverte

Le syndrome polyuro-polydipsique polyphagie était le mode de découverte le plus fréquemment rencontré dans notre étude (55%). La même observation a été faite par Komi[34] mais avec un pourcentage moins élevé (46,42%) que le nôtre. Dans l'étude de Raherison [35], ce syndrome venait en troisième position avec cependant un pourcentage légèrement plus élevé (près de 60%) que le nôtre.

La découverte fortuite venait en seconde position avec un taux de 28%, ceci montre l'importance du dépistage volontaire et de la réalisation d'un bilan comprenant au moins une glycémie lors des consultations. Cette fréquence était proche de celle de Guira[36] (24,3%) et Drabo [38] (23%) et nettement supérieure à celle de Komi [34] (11,53%).

L'asthénie a conduit à la découverte du diabète chez 19% de nos patients. Ce symptôme est diversement apprécié par les auteurs. En effet, Raherison[35] rapportait 70% de cas d'asthénie et Komi [34] 9,62%.

11% de nos patients avaient eu des infections cutanées répétitives avant la découverte de leur diabète. Quant à Drabo [38], il rapportait 5% d'infection cutanée.

24% de nos patients avaient constaté une perte de poids avant le diagnostic de leur diabète. Raherison [35] rapportait une plus grande fréquence (70%) tandis que Komi[34] et Drabo[38] rapportaient respectivement 5,77% et 3% de perte de poids.

15% de nos patients se plaignaient de troubles visuels au moment de la découverte de leur diabète. Ce taux supérieur à celui de Ballo [42] (3,7%) au Mali souligne la place de l'ophtalmologiste pour le diagnostic du diabète.

84% des patients avaient un mauvais équilibre du diabète avec une moyenne d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 10,44% similaire à celle de Radi [43] (10%) et est proche de celle de Komi [34] qui était de 11,03%.

5. Complications métaboliques

19% de nos patients étaient en cétose/cétoacidose. Raherison[27], Komi[26], Leye [44] rapportaient respectivement **10%**, **32,7%** et **38,24%** de cas cétoacidose inaugurale.

Nous n'avons pas noté d'hyperosmolarité diabétique dans notre étude. Le même constat a été fait par Raherison[35]. Dans l'étude de Komi[34], le coma hyperosmolaire révélait le diabète dans **2,88%** des cas.

6. Complications chroniques

Dans la littérature, la prévalence de la neuropathie diabétique au moment de la découverte du diabète est estimée à **7,5%**. Dans notre étude, elle vient en tête des complications chroniques avec une fréquence de **28%**. Raherison [35]et komi[34] rapportaient respectivement **6,9%** et **0,96%** de cas de neuropathie diabétique. De plus 58% des patients avec neuropathie avaient plus de 3 facteurs de risque. A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que la prévalence de la neuropathie diabétique varie d'une étude à l'autre comme cela a été signalé dans la littérature.

La néphropathie diabétique était présente chez 15% de nos patients. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux de Komi[34](**1,92%**) et convergent vers ceux de Raherison [35](**11,5%**). Par contre dans la littérature, la fréquence de la néphropathie diabétique est estimée à 7%. 1/3 des patients avec néphropathie diabétique avait plus de 3 facteurs de risque associés au diabète.

Dans notre étude la rétinopathie diabétique (tout stade confondu) était présente chez 8% des patients. Cette fréquence est proche de celle rapportée par la littérature qui évoque 10 à 20 % de cas de rétinopathie au moment du diagnostic du diabète de type 2[22] et proche de celle de Ballo [42](**5%**). Dans son étude, Komi [34]ne mentionne pas de cas de rétinopathie diabétique. Quant à Raherison [35], il rapporte un pourcentage de **14,6%**. Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique et la rétinopathie diabétique. D'autres anomalies ont été observées à

l'examen du fond d'œil ; ce sont la cataracte (**37%**), glaucome (**3%**), amétropie (**4%**), phacosclérose (**2%**). Dans **46% des cas**, le fond d'œil est revenu normal.

Nous ne notons pas de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et les complications microangiopathiques.

La fréquence de la coronaropathie était de 6% dans notre étude. Elle était beaucoup plus élevée dans les études de **Raherison[35](24,6%)** et **Fennira[44](20%)**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'un bon nombre de nos patients n'avait pas fait de bilan spécifique (l'ECG d'effort, la scintigraphie myocardique, l'échographie de stress et la coronarographie) pour le diagnostic de cette maladie surtout qu'elle est réputée silencieuse chez le diabétique. Par contre tous ces patients avaient un nombre de facteurs de risques inférieur ou égal à trois. Il n'y avait pas de lien significatif entre la coronaropathie et les facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, dyslipidémie et tabagisme).

Le pied diabète fermait la marche des complications chroniques avec un pourcentage de 4%. Cette tendance était proche de celles observées par **Komi[34]** et **Monabeka[45]** qui rapportaient respectivement **1,92%** et **2,8%** de cas de pied diabétique au moment de la découverte du diabète. Il est à noter que tous ces patients avaient plus de 3 facteurs de risque associés au diabète.

94% de nos patients ont reçu une éducation thérapeutique à la découverte du diabète. Cette forte prévalence est due au mode de fonctionnement du centre diabétique. En effet les nouveaux patients diagnostiqués sont dirigés vers la salle d'éducation thérapeutique avant de rencontrer leur médecin traitant.

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION

Nous rapportons 267 nouveaux cas de diabète sur une population totale de 3273 durant notre étude qui a duré 3 mois (aout-octobre) soit une prévalence de 8,15%.

Le DT2 était le type de diabète le plus rencontré.

Les facteurs de risque de diabète sont par ordre de fréquence : la sédentarité, le surpoids/obésité, ATCD familial de diabète, ATCD de macrosomie fœtale et DG.

Parmi les facteurs de risque associés, nous avons l'hyperLDLémie, l'âge, le syndrome métabolique, l'HTA, le tabagisme, l'hypoHDLémie et l'ATCD familial de maladie cardiovasculaire.

Les complications aiguës étaient dominées par la cétose/cétoacidose. Nous n'avons pas rencontré de cas d'hyperosmolarité.

Les complications chroniques étaient par ordre de fréquence la neuropathie diabétique, la néphropathie diabétique, la rétinopathie diabétique, le pied diabétique et la coronaropathie.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités et aux associations de la société civile

- organiser des campagnes de sensibilisation et de dépistage
- subventionner les médicaments.

Au personnel soignant

- Examiner correctement le nouveau diabétique et rechercher systématiquement d'autres facteurs de risque et pathologies associées
- créer un dossier pour chaque patient, le remplir correctement et veiller à son archivage
- collaborer avec d'autres spécialistes (cardiologue, néphrologue, ophtalmologiste) en cas de complication chronique
- demander un bilan pour diabétique dès la découverte du diabète
- informatisation des données

A la population

- faire régulièrement un bilan de santé comprenant au moins une glycémie
- pratiquer régulièrement une activité physique

REFERENCES

REFERENCES

- 1-Gariani, K. Hagon-traub, I. Philippe, J. (2009). Diabète de type 1 ou 2 ?ou autre ?. *Revue médicale suisse*. 5 : 1248-53.
<https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-206 /diabete-de-type-1-ou-2-ou-autre>
- 2-IDF. (2019). L'atlas du diabète de la FID (9^{ème} édition)
- 3-Labie D (2007). Le diabète en Afrique sub-saharienne. *Medecine/ sciences*.23 :320-2.
https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2007/04/medsci2007233p320/medsci2007233p320.html
- 4- Drago AA. Risque podologique chez les patients diabétiques dans un centre de référence de Bamako (Mali). *Mali Medical*. 2014 ; 4 :14-18.
- 5-Sidibé A.T., Besançon S. et Beran D. (2007). Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali. *Médecine des maladies métaboliques*. Mars 2007.Vol1-N°1
- 6- Marchand L, Thivolet C. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2016;13(4):1-12 [Article 10-366-C-10]
- 7- Buffet, C. Vatier, C (2010). *Endocrinologie, diabétologie, nutrition*. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson
- 8- collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (2019). *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques* (4^e éd). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson
- 9- Rigalleau V., Lang J., Gin H. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-D-10, 2007
- 10- Monnier L (2019). *Diabétologie* (3^e éd). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson
- 11- Le diabète gestationnel - Recommandations. *J GynecolObstetBiolReprod* 2010;39(suppl2):S338-9
- 12-Timsit J, Saint-Martin C, Dubois-Laforgue D, Bellanné-Chantelot C. Diabètes de type MODY. EMC -Endocrinologie-Nutrition 2016;13(2):1-13 [Article 10-366-D-40]
- 13-Mariko S. (2012). Pancréatopathies chez les diabétiques dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré et centre national de lutte contre le diabète. Université de Bamako, Mali.
- 14- Kury-Paulin S., Cachot V., Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-H-10, 2007.
- 15- Sigrist, S. Brändle, M. (2015). Urgences hyperglycémiques chez l'adulte. *EMH Media*. 15(33) : 723-728

- 16- Orban J.-C., Ichai C. (2008). Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation*. 17 : 761-767. doi : 10.1016/j.reaug.2008.09.006
- 17- Halimi S. Hypoglycémies chez les patients diabétiques. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2016;13(1):1-10 [Article 10-366-R-37]
- 18-Ardigo,S. Philippe,J. (2008). Hypoglycémie et diabète. *Revue Médicale Suisse*. 4 : 1376-82
- 19- Berrebi, W. (2018). Diagnostics et thérapeutiques du symptôme à la prescription (8^e éd). Paris : Vuibert
- 20- Borot S., Kleinclauss C., Penfornis A. Coma hyperosmolaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-H-30, 2007.
- 21- Delyfer M.-N, Delcourt C. (2018). Epidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine des maladies métaboliques*. Vol.12-N°7 : 553-8
- 22- Grimaldi A(2009). *Guide pratique du diabète* (4^e éd). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson
- 23-Guyot-Argenton C. (2003). Les complications de la rétinopathie diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 15, n° 2 : 86–95.
- 24-Gariani K., DE Seigneux A., Pechère-Bertschi A., Philippe J., Martin P.-Y. (2012). Néphropathie diabétique. *Revue Médicale Suisse*. 8 : 473-9.
- 25-Vodoin V., Karazivan P. (2010). La néphropathie diabétique : une sucrée de complication!.*Le Médecin du Québec*. 45 : 49-55.
- 26-McFarlane P et al. (2018). La néphropathie chronique en présence de diabète. *Can J Diabetes*.42 : S201-S209. <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2017.11.004>
- 27-Chanudet X., Chenilleau M.-C., Schiano P., Bauduceau B. Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome chez le diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-J-20, 2008
- 28- Ha Van G., Hartemann-Heurtier A., Gautier F., Haddad J., Bensimon Y., Ponseau W., Baillot J., Fourniols E.,Koskas F., Grimaldi A. Pied diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-L-20, 2011.
- 29-Ha Van G. (2008). Le pied diabétique. Issy les Moulineaux Cedex : Elsevier Masson
- 30- Giuliano F., Droupy S. (2013). Dysfonction érectile. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), progrès en urologie (2013) 23,629-637.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2013.01.010>
- 31- Phé V., Rouprêt M., Ferhi K., Traxer O., Haab F., Beley S. (2009). Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Progrès en urologie (2009)19, 364—371
- 32- Kownator S., Kinnel M. (2019 septembre). Recommandations ESC 2019 : dyslipidmies. ESC congress 2019, Paris.

- 33- Société Francophone du Diabète (SFD) (2019). Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2 – 2019. *Médecine des maladies Métaboliques* - Décembre 2019 - Vol. 13 - N°8
- 34- Komi D.N. (2018).les modes de révélation du diabète sucré au CHU SylvanusOlympio de Lomé. Université de Lomé, Togo.
- 35-R.E. Raheison et al. (2015). Les nouveaux diabétiques observés à l'Hôpital Joseph RasetaBefelatanana d'Antananarivo (2002-2003). *La Revue Médicale de Madagascar* 2015 ; 5(1) :526-530.
- 36- Guira et Al. (2018). LDL cholestérol chez le diabétique de type 2 nouvellement diagnostiqué au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou (Burkina Faso). *Revue africaine de médecine interne*. 2018 ; 5 (2) : 37-42.
- 37-Konaté et Al. (2018).Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'hôpital du Mali de Bamako. *Journal de la recherche scientifique de l'université de Lomé*. 2018 ; 20(4) : 517-524.
- 38- Drabo Y.J. Diabète sucré au centre hospitalier national de Ouagadougou (Burkina Faso) épidémiologie, types et manifestations cliniques. *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 1996 ; 89 :185-190.
- 39-Nibouche W.N. et Biad A. (2016).hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. *Annales de cardiologie et Angéologie*. 2016 ; 65(3) : 152-158. <https://doi.org/10.1016/ancard.2016.04.017>
- 40- Habib B.A. et al. (2014). Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire non conventionnels chez les sujets diabétiques tunisiens. *La presse médicale*. 2014 ;43 (1) : e9-e16 <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2013.07.019>
- 41-waeber F.B. et Burnier F.M. (2002). Hypertension artérielle : Du nouveau dans la prise en charge du malade hypertendu avec diabète de type 2. *Revue médicale suisse*.2002 ;2 :21863.
- 42- Ballo A.T. (2008). Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de décembre 2006 à juillet 2007. Université de Bamako, Mali
- 43-Radi L. et Farouqui A. (2009) les complications infectieuses révélant le diabète de type 2. *Diabetes and metabolism*. 2009 ; 35(1) :A89.
- 44- Leye Y.M. (2016). Aspects épidémiologiques et diagnostiques de la cétoacidose diabétique en milieu hospitalier à Dakar. Analyse de 102 cas au CHU de Pikine. *Revue africaine de médecine interne*. 2016 ; 3 (2) : 8- 11.
- 45-Fennira E et Al. (2015).Dépistage et caractéristiques de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2. *Annales d'endocrinologie*. 2015 ; 76(4) :537.

46-Monabeka HG, Nsakala-Kibangou N. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 2001; 94(3): 246-48

ANNEXES

Mamadou Diaga

Fiche d'enquête

Centre national de lutte contre le Diabète

NUMERO PATIENT: _____

PRENOMS : _____ NOM :

Contact : _____

Résidence : _____

Ethnie :

Bambara /___/ Soninké/___/
 Peuhl/___/ Sonrhäi /___/ dogon/___/
 Tamachek/___/ Maure/___/ Bozo/___/
 Malinké/___/Kassonké/___/
 Sénoufo /___/ Minianka/___/ Bobo/___/
 Autre (à préciser) _____

Sexe : masculin/___/ féminin /___/

Age : /..... /

Scolarisé : Oui/___/ Non /___/

Si oui, **Niveau d'étude :** primaire secondaire
 supérieur Medersa/Ecole coranique

Profession : ménagère fonctionnaire/___/ commerçant/___/ paysan/___/ autre (à préciser) _____

Si fonctionnaire, (Actif /___/ retraité/___/)

Type de diabète : DT DT2

Facteurs de risque diabète :

ATCD familial de diabète

Surpoids/obésité

Macrosomie fœtale

Diabète gestationnel

sédentarité

Facteurs de risque associés :

Tabagisme hyperLDLémie HTA

HDL cholestérol < 0,4g/l ATCD familial MCV Syndrome métabolique

Examen clinique :

TA : /__ /

Taille : /__ /

Tour de taille : /__ /

Poids : /__ /

IMC : < 18,5 (insuffisance pondérale)

18,5 – 24,99 (Normal)

25 – 29,99 (surpoids)

≥ 30 (obésité) Si obésité, Classe I (30 – 34,99) /__ /

Classe II (35 – 39,99) /__ /

Classe III (≥ 40) /__ /

Mode de découverte :

Fortuit Troubles visuels

Asthénie Amaigrissement

Syndrome PPP

Infections à répétition

Complication aiguë : Oui /__ / Non /__ /

Si oui : cétose

Cétoacidose

Hyperosmolarité

Complications chroniques :

Microangiopathie

Yeux: FO Acuité visuelle Autre : _____

Reins: Microalbuminurie Oui /__ / Non /__ /

Créatinine : _____

Clairance : _____

ECBU : infection urinaire Oui /_ / Non /_ / hématurie Oui /_ / Non /_ /

leucocyturie Oui /_ / Non /_ /

Neuropathie:

Paresthésie Oui /__ / Non /__ /

Parésie Oui /__ / Non /__ /

douleur: _____

Monofilament: _____ **Reflexe :** _____

Macroangiopathie

Coronaropathie Oui/___/ Non /___/

AVC Oui/___/ Non /___/

ECG Normal/___/ sinon: _____

Echocoeur : _____

Complications podologiques :

Pied diabétique Oui/___/ Non /___/

Paraclinique

HbA1c: _____

cholestérol total: _____

HDLc : _____

triglycérides

LDLc: _____ **TSHus:** _____

Recherche de cause de diabète secondaire :

Si oui : Echo abdominale : _____

TDM : _____

Traitements déjà reçus : _____

Autre (à préciser): _____

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : DIAGA

PRENOM : Mamadou

NATIONALITÉ : Malienne

TITRE DE LA THESE : Profil épidémiologique-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète.

CONTACT : 75382994 -diagamamadou8@gmail.com

ANNEE ACADEMIQUE : 2019-2020

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie et de la faculté de pharmacie de Bamako

SECTEUR D'INTERET : diabétologie, médecine interne.

RESUME :

Le but de notre étude était d'étudier le diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète. D'Aout à Octobre, 3273 patients ont été vus en consultation et/ou hospitalisés. Parmi eux, 267 (159 femmes et 108 hommes) répondaient à notre critère d'inclusion.

Ils étaient âgés de 21 ans à 80 ans avec une moyenne d'âge de 49,73 ans.

Les facteurs de risque du diabète étaient dominés par l'obésité abdominale (64%), la sédentarité (64%), le surpoids/obésité (55%), ATCD familial de diabète (46%).

Parmi les facteurs de risque associés, on retrouvait l'hyperLDLémie (67%), le syndrome métabolique (32%), l'HTA (22%), l'hypoHDLémie et le tabagisme (15%).

Le mode de découverte le plus rencontré était le syndrome polyuro-polydipsie-polyphagique (55%) suivi de la découverte fortuite (28%). Venaient ensuite l'amaigrissement (24%), les troubles visuels (15%), les infections cutanées répétitives (11%).

La seule complication aiguë rencontrée était la cétose/cétoacidose (19%).

Les complications chroniques étaient dominées par la neuropathie diabétique (28%), la néphropathie (15%), la rétinopathie (8%) la coronaropathie (6%) et le pied diabétique (4%).

Mots clés : diabète, facteurs de risque

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!