

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du MALI

Un Peuple – Un But – Une



Université de Bamako

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

Année scolaire : 2011- 2012

N°...../

TITRE

**SUIVI DES PATIENTS DIABETIQUES EN
AMBULATOIRE DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE CHU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement 16 /11 / 2012 devant

la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par M. Mohamed MARIKO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président Pr. Abdoulaye Ag RHALY

Membre : Dr. Assétou SOUKHO

Co-directeur : Dr. Ibrahim NIENTAO

Directeur de thèse : Pr. SIDIBE Assa TRAORE

Dédicaces

Au nom d'ALLAH le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux

- Louange à ALLAH, seigneur de l'univers.
- Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,
- Maître du jour de la Rétribution.
- C'est Toi seul que nous adorons, et c'est Toi seul dont nous implorons secours.
- Guide-nous dans le droit chemin,
- Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveur, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Au prophète MOHAMED (paix et salut sur lui). Que la bénédiction et la paix de DIEU soient sur nous.

A mes très chères mère, Nènè DIALLO, Ami TOGOLA, Salimata COULIBALY

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve en ce jour, vous avez tant souffert pour nous.

Vos sacrifices en notre faveur sont inestimables et ont fait de nous ce que vous souhaitez.

Affection pure, naturelle des mères dévouées, courageuses et tolérantes. Nous ne saurons jamais payer le prix de l'affection pour nous.

Vous êtes les piliers de notre réussite. Sachez, en effet, que l'honneur de ce travail vous revient.

A mon père Lamine MARIKO

C'est l'occasion pour moi en ce jour particulier de te dire papa !, que nous sommes fière de vous avoir comme père, tu as toujours été mon exemple de force, d'espoir et de persévérance, si j'en suis bien arrivé là c'est grâce à ton amour, tes conseils, ton éternel soutien, et la confiance que tu m'as toujours portée.

Recevez ici tous les remerciements pour l'éducation, l'enseignement et les conseils prodigués. Que le seigneur puisse vous garder aussi longtemps parmi nous, Amen !

A ma tante chérie Habiba KONE

Vous avez été presque une mère pour moi, vous avez été présente dans les moments les plus difficiles et grâce à vos conseils et vos encouragements je suis bien arrivé à bout, nous vous gratifions cela en vous dédiant ce travail tout en vous souhaitant une longue vie pleine de santé et d'allégresse.

A mon oncle, le Général Lassine KONE

Que le dieu le tout puissant te recouvre de toutes ses grâces, qu'il te bénisse pour tout ce que tu as fait pour nous et qu'il te prête une longue vie pour que tu puisses voir les fruits de ton travail. Ce travail est le tien cher oncle !

A mon tonton Madou KEITA

Tu as été plus qu'un tonton pour moi, Que DIEU te donne une longue vie pleine de joie, de santé !

Nous avons ressenti votre disparition avec amertume.

Que votre âme repose en paix Amen !

A mon grand père Moro DIALLO

Tu resteras toujours un modèle et une source d'inspiration pour nous. Puisse Dieu nous accorde une longue vie pour goûter au fruit de tes sacrifices.

A mes frères et sœur Yaya, Kali, Drissa, Alassane Awa, Issa, Moro dit BA, nous vous souhaitons beaucoup de succès.

REMERCEMENTS

Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.

Merci pour la qualité de l'encadrement.

Aux Pr Hamar Alassane TRAORE, Pr Mamadou Dembélé, Pr Abdel Kader TRAORE, Dr KAYA Assétou SOUKHO.

Vous ne serez jamais remerciés assez pour la formation dont nous avons bénéficié auprès de vous.

Vos qualités de formateurs d'hommes et vos caractères sociaux nous ont été précieux durant notre séjour à vos côtés. Grâce à votre disponibilité et vos conseils, ce travail a pu être réalisé. Merci infiniment, chers maîtres.

A tout les personnels du service de médecine Interne, aux CES, Internes du service, aux thésards, aux deux major Médecine C et Médecine D, avec tous leur staff infirmier, et aux G.T.S. merci pour votre collaboration.

A mes oncles et tantes

Yacou MARIKO

Adama MARIKO

Batoma MARIKO

Issa DIALLO

Seydou MARIKO

Djakari TOGOLA

Maïmouna MARIKO

Dacé MARIKO

Fodé KEITA

Namory KEITA

Ames cousins et cousines Ibrahim Boua KONE, Djeneba KONE, Dounaba KONE, Maïmouna KONE, Tiécouba MARIKO, Tiecoura MARIKO, Bouacardjan TOGOLA dit IVO

A mes amis et amis : Jean Baptiste KEITA, Abdoul Mouctar SOUMARE, Abdoulaye Sam CISSE, Abdoulaye MAIGA dit JO, Nouhoum CISSE, Baya TRAORE, Yacou SISSOKO, Boubacar CAMARA dit PIPPEN, Aicha Hamar TRAORE, Seydou KONARE, Boubacar DOLO, Zeina SALL, Assanatou CAMARA, Jacques Brun, Charlotte Brun depuis la France, à tous les amis de Faladié, merci de votre soutien et de votre collaboration

A mes aînés, Dr Mamadou TOURE, Dr Seydou Alassane COULIBALY, Dr Souleymane DEMBELE, Dr Mohamed BABY, Dr Seyba Kané et sa femme Dr Bana CISSE, Dr Assa TRAORE, Dr TOGO, Dr Aissata Julie KONE, Dr Youssouf FOFANA , Dr BAMINTA, Dr PAULETTE, Dr Romaric BAMTSI, Dr seyba BOITE

A tous mes promotionnaires de la troisième promotion du numerus clausus précisément Kassim DEMBELE, Broullaye CAMARA, Sira NIAMBELE

A mon groupe d'étude depuis la première année

A tous ceux qui ont contribué à concevoir et réaliser ce travail je vous dis grand merci.

A notre Maître et Juge

Docteur KAYA Assétou SOUKHO,

Spécialiste en médecine interne,

Maître assistante à la FMPOS,

Chargée de cours de sémiologie médicale à la FMPOS.

Chère Maître,

Nous sommes très touchés par les qualités exceptionnelles de votre personnalité. Au-delà de la relation maître-étudiant, vous avez été une maman, tant votre disponibilité et votre sens de l'écoute nous ont marqué tout au long de notre séjour dans le service de médecine interne.

Vous avez, au cours des visites aux malades et des consultations, beaucoup contribué à notre formation de médecin. Nous ne saurons combien vous remercier. Que ALLAH le tout puissant, puisse vous accorder la chance d'être appelée dans un futur proche □ Professeur ”

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Ibrahim NIENAO

Diabétologue au centre national de lutte contre le diabète

Chef de projet formation et structure des soins de l'ONG Santé

Diabète Mali

Cher maître,

Nous sommes très touchés par votre dynamisme et votre courage.

Vous nous avez inspiré, suivi et guidé pas à pas tout au long de ce travail.

Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Permettez nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

A notre Maître et directrice de thèse

Professeur SIDIBE Assa TRAORE,

Maître de conférences agrégée d'endocrinologie et des maladies métaboliques à la FMPOS.

Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne Hôpital du Mali

Chargée de cours d'endocrinologie de sémiologie, et de thérapeutique à la FMPOS.

Chère maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et respect que nous avons pour vous.

Votre gentillesse, votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques nous ont marqués durant le temps que nous avons passé ensemble dans le service de médecine interne. Grâce à votre courage qui n'a d'égale que votre générosité, vous avez été non seulement un modèle de clinicienne pour nous tous, mais également un modèle de femme, de mère et d'épouse pour toutes les femmes.

Soyez rassurée cher maître de notre considération et de notre reconnaissance pour tous ceux que vous avez faits.

**A notre maître et président du jury,
Professeur Abdoulaye Ag RHALY
Professeur d'université,
Ancien directeur de l'INRSP,
Ancien Secrétaire général de l'OCCGE,
Directeur national du CNESS,
Responsable des cours d'endocrinologie, de sémiologie et des
pathologies médicales.**

Honorables maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

Soyez rassuré cher Maître de notre profond respect.

La liste des abréviations :

AA2 : Antagonistes de l'angiotensine 2

A.C.V : Anomalies cardiovasculaires

ADA : Diabète auto-immune lent

AVC : Accident vasculaire cérébral

AD : Antidiabétiques

ADO : Antidiabétiques oraux

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

CT : Cholestérol total

DCCT : Diabetes control and complications trial

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DT : Diabète

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Elèctrocardiogramme

FID: Fédération internationale de diabète

F.O: Fond d'œil

HbA1c: Hémoglobine glyquée

HDL: High density lipide

HGPO: Hyperglycémie provoquée par la voie orale

GLP1 : Glucagon like peptide one

HMJ : hyperglycémie modérée à jeun

HMG Co-A : l'hydroxy-Méthyl-glutaryl-Coenzyme A

IDPP4: Inhibiteur des dipeptides peptidases 4

ICA : Inhibiteur calcique

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

LDL : Light density lipide

LADA : Latend autoimmun diabetes adulte

MODY : Maturity diabetes yuang

ND : Néphropathie diabétique

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PVD : Pays en voie de développement

RD : Rétinopathie diabétique

UKPDS : United kingtown prospective diabetes

UT : Université de Texas

SOMMAIRE

1- Introduction- Objectifs.....	2
2- Généralités :.....	4
2.1-Définition :.....	4
2.2- Classification :.....	4
2.3-Physiopathologie :.....	6
2.4- Epidémiologie :.....	8
2.5- Aspects cliniques :.....	11
2.6- Les complications :.....	12
2.7- Les examens complémentaires :.....	24
2.8- Prise en charge :.....	24
3- Méthodologie :.....	36
4- Resultats :.....	42
5- Commentaire et discussion. :.....	66
Conclusion et recommandations :.....	70
 Références bibliographiques :.....	72
 Annexes.....	79
 Résumé.....	83
Serment d’hippocrate	

1- Introduction

La maladie diabétique est considérée aujourd'hui comme un véritable problème de santé publique et on parle de plus en plus d'épidémie de diabète. Même si le diabète de type 1 est en légère augmentation. C'est avant tout le diabète de type 2 qui fait peser sa menace. Sa croissance est liée au vieillissement des populations et au changement du mode de vie (réduction de l'activité physique, alimentation de plus en plus riche en graisses saturées avec diminution des fibres) source de prise de poids et d'obésité [58]. A l'échelle planétaire d'après les prévisions de L'OMS, la prévalence du diabète chez les adultes était de 4% en 1995 et devrait atteindre 5,4% en 2025, alors que le nombre de diabétique devrait passer de 135 à 350 millions [58] surtout du fait d'une augmentation explosive dans les pays en voie de développement [7].

Durant l'évolution de la maladie diabétique, surviennent des complications aiguës (métaboliques) et chroniques (dégénératives). Ces complications chroniques sont la conséquence de l'hyperglycémie permanente entraînant des effets délétères qui ne se manifesteront cliniquement que plusieurs mois ou années plus tard, à un stade parfois très évolué, et sont la principale cause de mortalité chez le diabétique qu'il s'agisse de micro angiopathie ou de macro angiopathie [42]

Elles peuvent être source de déficiences physiques telles qu'une neuropathie diabétique ou une artériopathie pouvant conduire à des amputations, une rétinopathie induisant une cécité, des accidents vasculaires cérébraux, une insuffisance cardiaque, une défaillance rénale... [58].

Ainsi le diabète est la première cause de cécité chez les moins de 50 ans dans les pays industrialisés et la première cause d'amputation non traumatique.

En France, en 2006, 35% d'insuffisants rénaux terminaux étaient des diabétiques [26].

Une prise en charge précoce et adéquate du diabète visant un taux d'hémoglobine glyquée inférieure à 6,5% et une correction des facteurs de risque associés permettent de réduire considérablement ces complications. selon l'étude UKPDS une réduction de 1% d'HbA1c ($p < 0,05$) permet de réduire le risque globale

des complications du diabète de 34%, la mortalité liée au diabète de 21%, l'infarctus du myocarde de 14%, les complications microvasculaires de 37% et les atteintes vasculaires périphériques de 43% [53 54]

Devant la complexité du diabète et de sa prise en charge nous avons entrepris cette étude et nos objectifs étaient les suivants :

Objectif général :

-Décrire le profil des patients diabétiques suivis en ambulatoire dans le service de médecine interne au CHU du point G .

Objectifs spécifiques :

- Evaluer l'équilibre glycémique des patients durant la période de l'étude.
- Déterminer la prévalence des complications liées au diabète dans l'échantillon étudié.
- Identifier les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète.
- Identifier les pathologies associées au diabète.

2 - GÉNÉRALITÉS

2-1 Définition et critères diagnostiques : [55]

Le diabète sucré est un groupe d'affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique due à un défaut de sécrétion de l'insuline et/ou à une résistance anormale des tissus cibles à son action.

Les critères diagnostiques du diabète revus par l'OMS en 1999 indiquent que le diagnostic peut être établi de trois façons différentes [24] :

- Soit la présence des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et une glycémie aléatoire (sur plasma veineux) $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) ;
- Soit une glycémie à jeûn (sur plasma veineux) $\geq 1,26$ g/l à deux reprises (7,0 mmol/l) ;
- Soit une glycémie (sur plasma veineux) à la deuxième heure de l'HGPO $\geq 2,00$ g/l (11,1mmol/l).

En l'absence de symptômes cliniques, le diagnostic de diabète, avant d'être retenu, doit être confirmé par une deuxième mesure montrant un nouveau résultat anormal.

Deux types d'anomalies de la glycorégulation sont définies, qui constituent des situations à risque de développer un diabète :

- l'intolérance au glucose est maintenue, mais avec de nouvelles limites définies par une glycémie à jeûn inférieure à 1,26 g/l (7mmol), et une glycémie 2 heures après ingestion de 75g de glucose supérieure à 1,40g/l (7,8mmol) et inférieure à 2g/l(11.1mmol/l).
- l'hyperglycémie modérée à jeûn (HMJ) caractérisée par une glycémie à jeûn $> 1,10$ g/l (6,1mmol) et $< 1,26$ g/l (7mmol).

2.2 Classification :

➤ Le diabète de type1

Survient le plus souvent avant l'âge de 30 ans (exceptionnellement après 40 ans (slow type 1= LADA), représentant 10 à 15 % des diabètes, le plus souvent il n'y a

pas d'antécédent familial de diabète, on ne trouve un membre de la famille diabétique de type 1 qu'une fois sur dix. Le sex ratio est proche de un.

➤ **Le diabète de type 2**

Survient le plus souvent après l'âge de 45 ans certaines formes peuvent survenir avant 25 ans (MODY), représente 85 à 90 % des diabètes. C'est probablement l'une des maladies génétiquement transmises les plus fréquentes. Cette fréquence élevée est due aux modifications de l'alimentation, à la sédentarité croissante, à la perte des habitudes de vie traditionnelle, rurales, au profit d'un mode de vie urbaine « occidentale ».

Cette épidémie touchera aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. La prévalence du diabète varie très largement d'un pays à l'autre. Au sein d'un même pays, la prévalence change d'un groupe ethnique à l'autre (rôle des facteurs génétiques) et au sein d'un même groupe ethnique, la prévalence est modifiée par le mode de vie (rôle des facteurs liés à l'environnement) [55].

➤ **Diabète gestationnel** : Il est dû à un trouble de la tolérance au glucose découvert pour la première fois durant la grossesse quelque soit son évolution, sa fréquence est de 2 à 6% des grossesses et 10 à 20% dans la population à risque.

A Bamako la fréquence est estimée à 13% dans une étude effectuée en 2009.

Les cas particuliers : [24]

➤ **Les diabètes secondaires :**

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

-Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruits. Il peut s'agir : d'une pancréatite chronique calcifiante, un cancer du pancréas, une pancréatectomie partielle ou totale, une hémochromatose, une pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, une mucoviscidose.

-Maladies endocriniennes : De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : l'acromégalie, le syndrome de Cushing,

hyperthyroïdie, le syndrome de Conn, le phéochromocytome, le glucagonome, la somatostatine et les tumeurs carcinoïdes.

-Diabètes iatrogènes : Ils sont dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soit aux toxiques.

➤ Les autres types de diabète relativement rares sont dus au acanthosis nigricans sans obésité, au diabète mitochondrial.

2.3- Physiopathologie : [24]

2.3.1 Physiopathologie du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est dû à une destruction des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles.

Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto anticorps.

2.3.1.1 Le terrain génétique de susceptibilité

Il s'agit d'une susceptibilité pluri génique avec au moins 10 gènes en cause :

- Le 1^{er} et le principal se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes ou du système HLA de classe II avec un risque relatif de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Le risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux antigènes DR3 et DR4 sont associés, ce qui veut dire que l'association DR3-DR4 est fréquente dans la population diabétique alors qu'elle est exceptionnelle dans la population non diabétique. Ainsi, le risque pour des frères et sœurs peut être précisé en fonction de l'identité HLA avec le diabétique. Le risque est de 15 % lorsque les frères ou sœurs présentent les deux haplo types HLA en commun avec le diabétique [8]. Il n'est que de 7 % lorsqu'ils n'ont qu'un seul haplo type en commun et il est inférieur à 1 % lorsque les deux haplo types sont différents.

- Le 2ème gène repéré se situe dans la région du gène de l'insuline mais d'autres régions du génome sont impliquées. Leur étude permettra peut-être d'améliorer le dépistage du risque génétique. Mais elle devrait surtout permettre de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie.

Le risque pour une mère diabétique de type 1 d'avoir un enfant diabétique est environ 2% alors que le risque est de 4 à 5 % lorsque c'est le père qui est diabétique de type 1.

2.3.2 Physiopathologie du diabète de type 2 :

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend des facteurs d'environnement, au premier rang desquels, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

L'insulinodéficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée de 10 à 20 ans, par une hypersécrétion insulinaire (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DT2 est l'insulino-résistance [24].

2.3.2.1 Mécanisme de l'insulino-résistance

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène.

- Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques de type 2.

Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués.

- Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acétyl Coenzyme A qui inhibe en

retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthétase.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

2.3.2.2 Mécanisme de l'insulinodéfiance :

L'insulinorésistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1,20 g/l. Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1,20 g/l. Cette insulinodéfiance est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l.

A ce stade, la carence insulinaire et l'excès de sécrétion de glucagon sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose avec augmentation de la néoglucogenèse hépatique responsable de l'hyperglycémie à jeun [24].

2.4 Épidémiologie :

2.4.1 Incidence et prévalence du diabète dans le monde :

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou bien en voie de développement : elle est estimée à 6% de la population de plus de 20 ans dans les pays développés, et 3,3% dans les pays en voie de développement [3]. Le total serait de 171 millions de diabétiques dans le monde en 2000 [3].

Certaines projections font prévoir que cette prévalence augmentera pour les décennies à venir, mais de façon inégale : la hausse est évaluée à plus de 27% pour les pays développés, soit une prévalence de 7,6% de la population de plus de 20 ans à l'horizon 2025, et plus de 4% dans les pays en voie de développement pour atteindre 5,4% en 2025 [3].

D'autres études prévoient les mêmes hausses en estimant le nombre total de diabétiques dans le monde en 2030 à 366 millions, soit 4,4% de la population générale. Mais ce nombre est sans doute sous estimé, car la forte hausse de l'obésité n'est pas prise en compte. Or on sait que cette obésité est l'un des facteurs de risque favorisant l'apparition du diabète [12]

- en Europe du sud, 20% des dialysés sont diabétiques, 40% aux Etats-Unis,
- le diabète est la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés,
- 5 à 10% des diabétiques subiront un jour une amputation,
- 50% des diabétiques décèdent suite à une coronaropathie.

C'est devant cette évolution de la maladie que certains emploient le terme « d'épidémie » [15, 29].

2.4.2 Incidence et prévalence au Mali :

Au Mali, cette maladie qu'on pensait être réservée aux « pays riches » est devenue de nos jours un problème de santé publique.

Une enquête menée en 1985 par l'association Mali Diabète [36] à Kita, Bafoulabe et Kénieba, portant sur 7472 sujets de tout âge a trouvé une prévalence de 0,92%. En matière des complications dégénératives, la prévalence de la neuropathie diabétique variait entre 17,6 et 68% selon les auteurs et les années [4], [5], [7], la prévalence de la rétinopathie diabétique variait entre 13,8% et 21,7% [25] [9], celle de la néphropathie diabétique était entre 30,3% [10] et 46,3% [11]; et celle de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs oscillait entre 0,6% [13] et 28,9 % [14].

Ces complications du diabète sont généralement liées au retard de diagnostic et au mauvais équilibre glycémique alors que des études sur le diabète comme DCCT[54] et son suivi EDIC[54], UKPDS [53], démontrent qu'un strict contrôle glycémique réduit les complications de la maladie diabétique.

2.4.3 Mortalité :

Avec 15 décès pour 100.000 par an, le diabète ne figure pas parmi les dix premières causes de mortalité en Belgique. Aux Pays-Bas le diabète est présent dans plus de 2 % des décès comme cause associée. Aux USA le diabète était la 7^{ème} cause de décès en 1994 même si la survie des diabétiques y a été améliorée au cours de la période 1980-94.

2.4.5 Facteurs de risque :

2.4.5.1 Facteurs de risque du diabète type 1 :

➤ Facteur génétique :

La grande hétérogénéité de l'incidence du diabète entre groupes ethniques avec une incidence plus élevée chez les caucasiens, les mongoloïdes et les noirs souligne la susceptibilité génétique, différente d'une population à une autre [24]. Pour tant la concordance de diabète de type 1 est seulement de 30% environ dans les paires de jumeaux monozygotes et le partage d'un même environnement explique une grande partie cette concordance, mais la concordance n'est que d'environ 10% chez les jumeaux dizygotes [24]

➤ Facteur liés au sexe , à l'âge et à l'environnement

La plus part des publications indiquent que l'incidence du diabète type 1 est légèrement plus élevée chez les garçons que chez les filles, cette différence en fonction du sexe, est plus nette dans les zones géographiques à haut risque et ne semble pas être liée à des facteurs génétiques mais plutôt à une susceptibilité plus grande aux facteurs environnementaux, en particulier à certaines infections virales chez les garçons [24].

Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé.

2.4.5.2 Facteurs de risque du diabète type 2:

Ce type de diabète est dix fois plus fréquent que le diabète de type 1.

➤ **Obésité :**

L'Obésité constitue l'élément intermédiaire entre mode de vie et DT2, en particulier en cas de répartition abdominale des graisses [24].

➤ **Age :**

Le vieillissement constitue un autre facteur de risque important du DT2. L'allongement de l'espérance de vie observé pratiquement dans toutes les populations est la principale cause, avec les modifications des modes de vie . En effet le vieillissement s'accompagne d'une légère réduction des capacités d'insulinosécrétion et surtout d'une augmentation de l'insulinorésistance en particulier au niveau musculaire par une anomalie post récepteur [24].

2.5 Aspects cliniques :

L'expression clinique est variable selon le type de diabète :

2.5.1 Signes cliniques du diabète de type 1 :

Dans ce type de diabète on note un syndrome polyuro-polydipsie très important avec une asthénie et un amaigrissement intense. Des signes de cétose sont observés à savoir : l'odeur acétonique de l'haleine, des douleurs abdominales et les vomissements.

Les troubles respiratoires, dyspnée à type de polypnée (dyspnée de Kussmaul). Les troubles de la conscience voir même coma qui peut révéler le diabète. Biologiquement on note une glycémie élevée, une cétonurie massive et une glycosurie importante.

2.5.2 Signes cliniques du diabète de type 2 :

La symptomatologie est variable et peut s'observer aussi bien chez les sujets obèses que chez les sujets de poids normal.

Dans ce type de diabète le syndrome polyuro-polydipsie est peu marqué, l'amaigrissement, l'asthénie, les fourmillements des membres inférieurs, les infections à répétitions, les plaies chroniques sont parfois le mode de révélation.

Sur le plan biologique il y a une glycémie élevée, une absence de cétose sauf en cas de complications aiguës le plus souvent par une infection.

2.6 Les complications du diabète :

2.6.1 Les complications aiguës :

➤ **l'acidocétose:**

Elle est due à une insulino-pénie sévère, on observe une hyperglycémie $\geq 2,5$ g/l, une lipolyse massive, une déshydratation intra et extra cellulaire importante pouvant conduire à un coma.

➤ **L'hyperosmolarité :**

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, c'est une complication aiguë évoluant vers le coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique supérieure à 350 mosmol / l sans cétose ou parfois par la présence de trace de cétose dans les urines et une hyperglycémie ≥ 6 g/l.

➤ **l'acidose lactique :**

C'est une acidose métabolique sans cétose provoquée par l'accumulation excessive d'ions lactates provenant d'une hypoxie cellulaire ou d'une inhibition de la néoglucogénèse hépatique avec une hyperglycémie plus ou moins importante.

➤ **l'hypoglycémie :**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale ($< 2,77$ mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou même conduire à la mort en absence de prise en charge.

2.6.2 Les complications infectieuses :

➤ **infection urinaires**

Leur diagnostic repose sur l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU). Une concentration égale ou supérieure à 10^4 germes/ml affirme l'infection urinaire, les

leucocytes altérés affirment la pyurie. L'antibiogramme doit toujours être effectué, le traitement doit comporter une antibiothérapie pendant 10 jours avec contrôle de la normalisation de l'ECBU.

➤ **le pied diabétique :**

On appelle « pied diabétique » le carrefour des complications microvasculaires associées à la macroangiopathie.

La prévalence était de 55,06% avec une amputation dans 41,38% selon une étude qui a été réalisée en 1998 dans le service de médecine interne du CHU du point G [43].

Trois mécanismes, diversement associés, peuvent être impliqués.

- La neuropathie : Elle peut associer 3 types d'atteintes :
 - les troubles de la sensibilité (tactile, thermique, algésique, profonde);
 - le déficit moteur responsable d'un déséquilibre entre les muscles extenseurs et les fléchisseurs du pied;
 - l'atteinte végétative, autonome, source de sécheresse cutanée, d'œdèmes et de troubles vasomoteurs (ouvertures de shunts artério-veineux, perte de la vasomotion des capillaires).

- L'ischémie résulte essentiellement de la macroangiopathie. L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente et de localisation plus diffuse et plus distale que chez le non diabétique.

- L'infection est très souvent poly microbienne chez le diabétique et de diffusion rapide. Elle est favorisée par le déséquilibre glycémique qu'elle aggrave. Les facteurs déclenchant les plus fréquemment en cause sont les chaussures inadaptées, une hygiène insuffisante, des soins de pédicurie, des sources de chaleur non perçues.

➤ **Prise en charge du pied diabétique infecté :**

Une classification idéale des plaies devrait réunir plusieurs objectifs : graduer la sévérité de la plaie, en évaluer le pronostic (délai de cicatrisation et risque d'amputation majeur) et permettre une prise en charge standardisée et adaptée à chaque type de plaie.

Plusieurs classifications des plaies ont été proposées ; celle de l'université de Texas (UT), facile à utiliser, a été notre référence.

✓ **Traitement :**

il repose sur l'antibiothérapie, les pansements, la lutte contre l'œdème, le statut vaccinal antitétanique doit être systématiquement vérifié.

2.6.3 les complications dégénératives

Les complications chroniques du diabète sucré, aussi bien du type 1, que du type 2, comprennent deux composantes : la microangiopathie et la macroangiopathie. Ces complications représentent la cause essentielle de mortalité chez le diabétique et réduisent du 1/3 de leur expérience de vie. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie [6].

2.6.3.1-La microangiopathie diabétique :

La classique triopathie diabétique regroupe la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique. Il est aujourd'hui prouvé que l'équilibre du diabète, grâce à une insulinothérapie optimisée, permet d'en prévenir l'apparition ou d'en freiner l'évolution.

La survenue et l'évolutivité des complications sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique. Lorsque les complications ont déjà évolué, il n'est pas possible de les faire régresser malgré un équilibre glycémique parfait mais du moins on peut en freiner l'aggravation. Il faut cependant être prudent car l'amélioration trop rapide de l'équilibre métabolique peut initialement être responsable d'une aggravation de la neuropathie et de la rétinopathie. Les risques de rétinopathie et de glomérulopathie ne sont pas équivalents. En effet, près de 50% des diabétiques de type 1 développent une rétinopathie sévère, seulement la moitié d'entre eux présente une glomérulopathie clinique. L'incidence annuelle de la rétinopathie sévère reste stable, environ 3% après 20 ans de diabète, celle de la glomérulopathie s'effondre après 20 ans de diabète pour tomber à 3 ‰ après 30 ans d'évolution. Il existe donc des facteurs de protection ou de susceptibilité de l'atteinte glomérulaire. Ces facteurs sont essentiellement d'ordre génétique [24].

➤ **La rétinopathie diabétique (RD) :**

Elle reste la première cause de cécité dans les pays développés, chez les sujets de 20 à 60 ans, malgré un traitement par photocoagulation au laser dont les indications sont aujourd'hui parfaitement précisées. C'est aussi la deuxième cause de cécité dans les PVD après le trachome [25].

Sa prévalence au Mali est estimée à 46,3% selon une étude sur la rétinopathie réalisée dans le service de médecine interne du CHU du point G [9].

✓ **Dépistage :**

La RD se développe sans que le malade ne perçoive de symptôme. La baisse de l'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées. Tout malade diabétique doit donc être informé sur le risque de rétinopathie et éduqué sur la nécessité du dépistage des lésions rétiniennes par l'examen systématique annuel du F.O.

Lors du diagnostic du diabète du type 2, il existe déjà, dans 10 à 20% des cas, une rétinopathie diabétique. Il est donc indispensable, dès le diagnostic de diabète du type 2, d'effectuer une angiographie rétinienne à la recherche de lésion. Dans le cadre du diabète de type 1, où le début est brutal, on peut se contenter, pendant plusieurs années, d'un simple F.O, l'angiographie rétinienne n'étant généralement proposée qu'après 5 ans d'évolution de la maladie.

Environ 30 % des diabétiques sont atteints d'œdème maculaire après 20 ans d'évolution de la maladie.

✓ **Classification de la rétinopathie diabétique[6]**

Les stades de la rétinopathie diabétique

Stade 0 : pas de rétinopathie

Stade 1 : rétinopathie diabétique non proliférante :

- minime (micro-anévrysmes)
- hémorragie punctiformes
[signes d'hyperperméabilité (œdème maculaire)]

Stade 2 : rétinopathie pré-proliférante :

- anomalie micro-vasculaire intra rétinienne (AMIR)
- nodule cotonneux

Stade 3 : rétinopathie proliférante

- néo vascularisation pré papillaire, pré rétinienne, irienne

- hémorragies intra vitréennes
- traction rétinienne, décollement rétinien

➤ **La maculopathie diabétique**

Stade 0 : pas de maculopathie

Stade 1 : œdémateuse focale

Stade 2 : œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde

Stade 3 : maculopathie ischémique

La maculopathie peut être associée aux différents stades de la rétinopathie

L'examen du fond d'œil doit être demandé systématiquement chaque année par le médecin traitant.

L'angiographie rétinienne est demandée par l'ophtalmologiste.

Elle est systématique lors de la découverte d'un DT2.

Elle est effectuée environ 5 ans après le début du DT1.

Elle est demandée à titre systématique tous les 3 ans environ, lorsque le F.O est normal.

✓ **Traitement**

Il faut souligner avant tout l'importance de la prévention de la rétinopathie diabétique grâce à l'équilibre glycémique, avec une moyenne glycémique inférieure à 1 g/l, soit une HbA1c inférieure à 7% sinon 6,5%, et le traitement de l'HTA, avec, pour objectif, une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg.

L'HTA aggrave la rétinopathie et la glomérulopathie.

Enfin, au stade de rétinopathie proliférante débutante, un traitement par laser doit être proposé. La maculopathie œdémateuse doit également bénéficier d'un traitement par laser. Il s'agit parfois d'un traitement difficile lorsque les lésions à photocoaguler se trouvent près de la région fovéolaire.

➤ **La néphropathie diabétique (ND)**

Après une vingtaine d'années de vie avec le diabète 20 à 30% des patients de type 1 et 2 développent une ND. Les diabétiques avec une micro albuminurie ont 20 fois plus de risque de mourir de maladie cardiovasculaire que les diabétiques sans micro albuminurie [25]

La prévalence de la ND était de 43,4% (100/230) dans une étude réalisée au CHU du point G en 2000 [11].

- ✓ 13% des dialysés en France métropolitaine sont diabétiques.
- ✓ 30% des patients dialysés aux Etats-Unis, dans les pays scandinaves et à La Réunion sont diabétiques.
- ✓ 60% à 80% des diabétiques dialysés sont des diabétiques de type 2.

Sa principale manifestation est l'augmentation de l'albuminurie.

- ✓ **Les cinq stades de la néphropathie diabétique[24]**

Stade 1 : néphropathie fonctionnelle.

Augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire.

Augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %.

TA normale.

Microalbuminurie normale inférieure à 30mg /min.

Stade 2 : lésions rénales histologiques sans traduction clinique.

Stade 3 : néphropathie incipiens.

Augmentation de la filtration glomérulaire.

Augmentation de la microalbuminurie comprise entre 30 et 300 mg/min.

Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg.

Stade 4 : néphropathie clinique.

Dépôts mésangiaux nodulaires diffus.

Hyalinose artériolaire.

Diminution de la filtration glomérulaire.

Protéinurie croissante.

HTA supérieure à 140/90 mm Hg.

Stade 5 : insuffisance rénale terminale.

Obstruction glomérulaire.

Filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min.

HTA volodépendante.

Une manière simplifiée de schématiser l'évolution consiste à distinguer seulement deux phases successives :

Une phase préclinique (stades 1 et 2) caractérisée par l'absence d'albuminurie. Le DFG est élevé ou normal.

Une phase clinique (stades 3 à 5) caractérisée par la présence d'une albuminurie
Le DFG est d'abord normal, puis tend à diminuer progressivement

✓ **Traitement de la néphropathie diabétique**

Le traitement se fait selon le stade

■ Au stade de micro albuminurie (30-300mg/j;20-200µg/min):

*contrôle intensif glycémique.

Objectif HbA1c <6,5%

* restriction protéique : 0,8-1g/kg/j

*restriction pondérale, contrôle cholestérol LDL

*eviction des produits néphrotoxiques

*restriction sodée: Na 4-5 g/j

*exercices physiques réguliers 3 à 5Km/j (4 à 5 fois/semaine)

*utilisation des IEC à petites doses

Les effets secondaires des IEC sont : l'hyperkaliémie, la toux, la détérioration de la fonction rénale à forte dose.

La durée du traitement : 4 à 8 semaines et on contrôle la micro albuminurie

✓ si disparition on garde la même dose et contrôle à nouveau dans 6 semaines

✓ si persistance on double la dose puis re contrôle dans 8 semaines

✓ si inefficacité on donne les sartans

*Utilisation des Sartans

■ Antagoniste de l'angiotensine II : AA2

*Parfois association Sartans+IEC fait un double blocage du système Rénine-Angiotensine.

■ Au stade d'albuminurie patent (>300mg/j + HTA) :

*contrôle glycémique : HbA1c < 8%

*contrôle TA:< 125/75 mm hg en doublant les doses d'anti-HTA

*restriction protéique modérée:0,9-1g/kg à renforcer si absence de traitement anti HTA

*utilisation souvent de diurétique seul pour diminuer la rétention sodée et l'œdème

- Hydrochlorothiazide 25 à 50 mg en 1 prise ou association (IEC+Diurétique)

■ Au stade d'Insuffisance Rénale Terminale :

*dialyse si la clairance de la créatinine est de 20ml/mn.

*prescription d'érythropoéitine : 4000u, 2fois/s

*transplantation, Vaccination contre l'hépatite B

➤ **Neuropathie diabétique :**

Sa survenue dépend de l'équilibre glycémique et de la durée du diabète. L'âge supérieur à 50 ans, le sexe masculin et la grande taille sont des facteurs de susceptibilité.

Selon une étude ayant porté sur l'épidémiologie de la neuropathie diabétique dans le service de médecine interne du CHU point G, la prévalence de la neuropathie diabétique a été estimée à 74% [45].

✓ **Mononeuropathies et mononeuropathies multiples**

On distingue une cruralgie et une meralgie paresthésique au niveau des membres inférieurs, et une atteinte des nerfs oculomoteurs, plus particulièrement du nerf 3 et du nerf 6. Lors de l'atteinte du nerf oculomoteur (3), la réactivité pupillaire est normale.

Quant à l'amyotrophie diabétique proximale, elle survient essentiellement chez les diabétiques de type 2 de plus de 50 ans. Le pronostic de ces atteintes est en général bon, quelle que soit la nature du traitement.

✓ **Polyneuropathies diabétiques**

Elles sont beaucoup plus fréquentes. Leur topographie est habituellement distale, en chaussettes, avec, rarement, une atteinte des membres supérieurs. Les réflexes osteo-tendineux sont abolis, plus particulièrement les achilléens ; la sensibilité profonde est altérée, avec diminution de la sensibilité vibratoire au diapason .

Il existe des troubles de la sensibilité superficielle tactile, thermique et douloureuse. Enfin, on observe une perte de la sensibilité à la douleur, qui joue un rôle essentiel dans la pathogénie des ulcérations trophiques du pied.

✓ **Neuropathie végétative**

- **Manifestations cardiovasculaires et sudorales**

On peut dépister précocement une dénervation cardiaque parasympathique par étude des variations de la fréquence cardiaque lors de la respiration profonde, lors de la manoeuvre de Valsalva et lors du passage de la position couchée à la position debout (manoeuvre d'orthostatisme active), la manoeuvre de la respiration profonde. L'hypotension orthostatique témoigne d'une dénervation sympathique périphérique.

- **Manifestations urogénitales**

L'impuissance atteindrait 30% des diabétiques. Elle peut toutefois être exclusivement d'origine psychique.

L'atteinte vésicale est fréquente, on retrouve une altération de la débitmétrie urinaire.

- **Manifestation gastrique**

La gastroparésie diabétique peut se traduire par des troubles digestifs postprandiaux immédiats, avec une sensation de satiété, de pesanteur épigastrique, de nausées et d'éructions malodorantes. L'achlorhydrie qui l'accompagne peut favoriser une pullulation microbienne participant à la pathogénie de la diarrhée diabétique.

✓ **Traitement de la neuropathie diabétique**

Il repose tout d'abord sur l'équilibre du diabète aussi parfait que possible, par multi-injections d'insuline, voire par pompe à insuline. Pour le traitement de la douleur, des antalgiques banals ou les AINS peuvent être utilisés. Ensuite, les antiépileptiques sont proposés, surtout efficaces en cas de douleur fulgurante. Certains antidépresseurs ont un effet antalgique.

✓ **Le Traitement de la douleur des neuropathies diabétiques douloureuses**

Rechercher le meilleur équilibre possible du diabète, si besoin est avec :

- insulinothérapie par multi-injections, voire pompe à insuline.
- utilisation d'antalgiques usuels (paracétamol, acide salicylique, AINS).
- utilisation d'antidépresseurs tricycliques en commençant par une posologie de 10 à 25 mg/j le soir, avec augmentation progressive des doses. La dose d'entretien efficace se situe habituellement entre 50 et 100 mg/j, en respectant

les contre-indications : BAV du 2e degré, hypotension orthostatique symptomatique, adénome prostatique avec risque de rétention aiguë d'urines, glaucome à angle fermé.

2.6.3.2 La macroangiopathie diabétique :

75% des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose.

Au moment du diagnostic, 80 à 100% des diabétiques ont un dysfonctionnement vasculaire [12].

➤ Les conditions d'apparitions de l'athérosclérose

La survenue d'une athérosclérose précoce s'observe essentiellement dans deux situations cliniques.

- Chez les diabétiques de type 1 et 2, atteints d'une glomérulopathie diabétique, elle-même, le plus souvent, associée à une rétinopathie sévère. Chez ces patients, parallèlement à l'albuminurie supérieure à 300 mg/24 h et au déclin progressif de la fonction glomérulaire, on constate une HTA, une dyslipidémie et une tendance thrombogène.

L'ensemble constitue une véritable angiopathie maligne. L'atteinte rénale multiplie par dix les risques de mortalité coronarienne et d'amputation des membres inférieurs chez ces patients [24].

- Chez les diabétiques non insulino-dépendants avec obésité androïde d'aspect pseudo-cushingoïde.

➤ Les manifestations des complications de l'athérosclérose chez le diabétique :

Les accidents vasculaires cérébraux entraînent plus souvent des micro-infarctus responsables de lacunes, en particulier s'il existe une HTA. Ils sont deux fois plus fréquents chez les diabétiques hypertendus que chez les personnes uniquement hypertendues [12].

L'ischémie myocardique est 2 à 3 fois plus souvent indolore, sans toutefois être asymptomatique.

Il faut penser à un infarctus du myocarde chez le diabétique devant :

des troubles digestifs, avec parfois douleurs épigastriques, une asthénie importante, une dyspnée d'effort, des troubles du rythme cardiaque, un déséquilibre inexplicable du diabète, une simple baisse de la pression artérielle.

L'infarctus du myocarde est souvent responsable d'une insuffisance cardiaque séquellaire chez le diabétique.

Le traitement de l'infarctus ne diffère pas de celui des non diabétiques. Les antidiabétiques oraux sont arrêtés et remplacés par l'insuline, au moins transitoirement, avec un objectif glycémique de 1,60 g/l environ.

➤ **L'artérite des membres inférieurs :**

L'artérite des membres inférieurs se caractérise chez le diabétique par sa topographie :

- ✓ dans un tiers des cas, elle est proximale, corrélée aux facteurs de risques classiques (HTA, hyperlipidémie, tabac).
- ✓ dans un tiers des cas, elle est distale, au-dessous du genou.
- ✓ dans un tiers des cas, elle est globale.

Toutefois, même lorsque l'artérite est distale, une artère au-dessous de la cheville reste le plus souvent perméable.

La palpation d'un pouls pédieux n'élimine pas l'existence d'une artérite sévère des axes jambiers sus-jacents.

En cas d'artérite, il ne faut jamais faire d'amputation, même à minima, sans exploration vasculaire (la mesure de la TcPO₂, doppler, l'artériographie).

Sa prévalence a été estimée à 28,9% selon une étude ayant porté sur l'artériopathie des membres inférieurs dans le service de médecine interne du CHU du point G en 2003 [3].

➤ **Prévention de la macro angiopathie**

Elle repose sur le traitement des facteurs de risque.

La recherche d'un bon équilibre glycémique avec un objectif probablement plus strict que pour la prévention de la microangiopathie (moins de 1,20 g/l avant les repas, moins de 1,40 g/l 2 heures après les repas).

L'exercice physique et les biguanides (en l'absence de contre-indication) doivent permettre d'améliorer l'insulinorésistance.

Le traitement de l'hypertriglycéridémie chez le diabétique :

- l'équilibre du diabète ;
- la réduction pondérale ;
- l'activité physique ;
- la diminution voire arrêt des boissons alcoolisées et la prescription des fibrates.
- L'intoxication tabagique doit être arrêtée

L'HTA est deux fois plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique.

Chez le diabétique de type 1, la pression artérielle s'élève progressivement vers les valeurs hautes de la normale, parallèlement à l'apparition de la micro albuminurie (néphropathie incipiens). Le traitement est indispensable dès ce stade, l'objectif est d'obtenir une pression artérielle inférieure à 130/85 mm Hg.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont un rôle spécifique de protection néphrotique et sont les antihypertenseurs de première intention chez les diabétiques de type 1 présentant une néphropathie incipiens.

Au stade de néphropathie patente, on associe plusieurs antihypertenseurs, dont toujours un diurétique de l'anse. L'objectif est alors une pression artérielle inférieure à 140/80 mm Hg.

Au stade de néphropathie patente, le traitement peut être gêné par une hypotension orthostatique nécessitant une répartition des prises dans le nyctémère. L'objectif est alors une pression artérielle en position assise inférieure à 130/80 mmHg, sans malaise orthostatique.

Chez le diabétique de type 2, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle.

Actuellement, l'association IEC-inhibiteurs calciques (ICA) est très utilisée, ils n'ont pas d'effets métaboliques délétères. Les bêtabloquants gardent leur indication en cas d'insuffisance coronarienne. Les diurétiques à faible dose n'ont pas d'effets métaboliques délétères.

Ils doivent être systématiques dans toute prescription comportant trois antihypertenseurs en raison de leur grande synergie.

Au stade de néphropathie terminale, on associe plusieurs antihypertenseurs, dont toujours un diurétique de l'anse. L'objectif est alors une pression artérielle inférieure à 140/90 mm Hg.

Le traitement de l'HTA chez l'obèse diabétique ou intolérant aux hydrates de carbone repose sur :

- les mesures hygiéno-diététiques ;
- l'activité physique une heure par jour ou, à défaut, trois à quatre fois par semaine.

2.7 Examens complémentaires

Les examens complémentaires consisteront à poser le diagnostic et à diriger la prise en charge du malade. Il s'agit entre autre : du dosage de la glycémie, de la glycosurie, de la cétonurie, de la créatininémie.

Les autres examens permettent d'apprécier la cause de la décompensation et d'apprécier les complications :

- La bandelette urinaire
- La numération formule sanguine et de la vitesse de sédimentation (NFS-VS)
- Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) ;
- Un électrocardiogramme (ECG) ;
- Une radiographie du thorax de face et d'une échographie du pancréas ;
- Le fond d'œil, la protéinurie de vingt quatre heures, l'échographie doppler des membres inférieurs, et le dosage du cholestérol total.

2.8 Prise en charge [19] :

➤ **Les objectifs sont :**

la correction du déséquilibre glycémique ;
la prévention des complications ;
la correction des désordres métaboliques associés ;
l'assurance d'une bonne qualité de vie.

2.8.1 Les moyens utilisés sont :

2.8.1.1 La diététique ou diétothérapie :

La diététique reste la base du traitement du diabète.

Elle a pour objectifs :

- d'éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;

- d'obtenir un IMC normal (18,5 -24,9 kg/m²).
- personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- équilibrée dans sa composition avec 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j) ;15 à 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j) ; moins de 30 % de lipides ;
- régulière et répartie dans la journée ;
- contenir 40 g de fibres alimentaires par jour
- réaliste avec une perte de poids corporel de 5 à 10 %.

2.8.1.2 Exercices physiques :

➤ Importance : [24]

L'activité physique a une action hypoglycémisante nette et donc évaluable par le patient lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes.

Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides, augmentation du HDL-cholesterol).

2.8.2 Le traitement médicamenteux :

2.8.2.1 Les Insulines :

Depuis la première fois qu'elle a été administrée en 1922, l'insuline tient une place prépondérante dans le traitement du diabète. De nos jours on utilise surtout l'insuline humaine dérivée de la technologie de l'ADN recombiné (biosynthétique) ou de la modification chimique de l'insuline et l'insuline animale ou de porc (semisynthétique) est progressivement retirée du marché à cause de la formation d'anticorps antiinsuline chez la majorité des patients, entraînant ainsi des risques de réaction cutanée, d'irrégularité glycémique et de résistance immunologique

a- Les insulines animales :

Les insulines animales sont classées selon leur durée d'action :

➤ **Insuline à action très rapide :**

Exemple : Humalog

Son action débute dès la 15^e minute après la prise. Le pic d'activité intervient 30 à 90 minutes après la prise. Elle agit ensuite encore 3 à 4 heures.

➤ **Insuline à action rapide :**

Exemple : Actrapid, Umuline Rapid

Son action commence 20 à 30 minutes après l'injection. L'activité la plus importante (pic) est entre 2 et 3 heures après l'injection. Elle continue d'agir ensuite pendant 4 à 6 heures.

➤ **Insuline à action semi intermédiaire :**

Exemple : Non mélangées (Insulatard NPH, Monotard) Mélangées (Humalog Mix, Mixtard)

Elle commence à agir 2 heures après la prise. Le pic est atteint en 4 à 10 heures après la prise. Puis elle continue d'agir pendant 10 à 18 heures. 4 Insuline à action lente

➤ **Insuline à action intermédiaire :**

Exemple : Non mélangées (Ultratard), Mélangées (Umuline Zinc)

Elle commence à agir 4 à 6 heures après l'injection. Le pic est atteint en 12 à 18 heures. Puis elle continue d'agir pendant 24 à 28 heures.

➤ **Effets secondaires de l'insuline :**

- Hypoglycémie
- Prise de poids
- Rougeur, enflure ou démangeaison au niveau de la région du corps choisie pour l'injection.
- Lipodystrophie .

b- Les nouvelles insulines : Analogues de l'insuline [24, 53, 54]

À partir des données des études DCCT et UKPDS, et des résultats plus récents sur l'importance du contrôle de la glycémie postprandiale, l'insulinothérapie classique est devenue plus intensive. Il s'agit en particulier de reproduire au mieux les profils insuliniques quotidiens des sujets sains, et non plus seulement

de diminuer les valeurs d'HbA1c. Dans cet objectif, une insulinothérapie selon un schéma *basal-bolus* est devenue la règle. Dans ce schéma, l'injection de préparations d'insuline à action prolongée (insuline retard) une ou deux fois par jour est complétée par une injection préprandiale d'insuline à action rapide (insuline rapide). Plusieurs avancées biotechnologiques ont permis d'optimiser le traitement *basal-bolus*, en particulier l'arrivée d'analogues de l'insuline.

L'insuline humaine est une molécule relativement simple constituée de deux chaînes d'acides aminés (A et B) reliées entre elles par deux ponts disulfures. La création d'analogues de l'insuline utilise en général des techniques d'ingénierie des protéines visant à modifier la séquence en acides aminés.

➤ **Les analogues rapides de l'insuline :**

Le développement d'analogues rapides de l'insuline a pour objectif d'améliorer le contrôle des oscillations de la glycémie postprandiale, c'est-à-dire de réduire son élévation. Un analogue rapide de l'insuline doit être absorbé le plus rapidement possible, afin d'obtenir un pic de concentration juste après l'injection, et avoir une durée d'activité assez brève par rapport à celle de l'insuline humaine exogène. Ce type de profil reproduit assez bien la situation physiologique de sécrétion de l'insuline au moment des repas, et permet d'administrer l'insuline au moment du repas, et non plus à un moment, défini strictement, avant le repas. De plus, une durée d'action plus courte permet de diminuer les grignotages visant à lutter contre l'hypoglycémie.

✓ **L'insuline lispro :**

Cet analogue est le premier à avoir été commercialisé, en 1996. Les acides aminés 28 et 29 (lysine et proline) de la chaîne B ont été interchangés, avec pour conséquence une élimination du contact existant entre monomères au niveau des acides aminés B28 et B23, contact important pour la formation de dimères. Cette modification réduit également la force des deux liaisons hydrogènes entre les feuillets β , qui influence la stabilisation des dimères au sein des hexamères d'insuline. D'un point de vue biochimique, on observe un léger accroissement de la liaison de l'insuline lispro au récepteur de l'IGF-1, mais aucune modification dans la durée de sa dissociation des récepteurs de l'insuline. Malgré cette augmentation de la liaison de l'analogue au récepteur de l'IGF-1, aucune conséquence clinique néfaste n'a été rapportée, et il est probable que les caractéristiques pharmacodynamiques de l'analogue diffèrent suffisamment peu de celles de l'insuline humaine pour qu'il y ait des conséquences en termes d'activité mitogénique.

✓ **L'insuline aspart :**

Dans ce second analogue rapide de l'insuline commercialisé, la proline en position B28 a été remplacée par l'acide aspartique. Cette modification a deux effets : le premier, comme pour l'insuline lispro, est d'éliminer toute interaction entre les monomères au niveau des acides aminés B23 et B28; le second est d'introduire un nouveau groupement carboxyle dans la chaîne, et donc une charge négative dans les conditions physiologiques, ce qui réduit encore la formation d'agrégats. Ces modifications ont en revanche peu d'impact sur le potentiel mitogénique de la molécule: on obtient un profil très similaire à celui de l'insuline humaine en termes d'affinité pour les récepteurs de l'IGF-1 comme en termes d'affinité et de dissociation des récepteurs de l'insuline. L'affinité de l'insuline aspart pour le récepteur de l'insuline est légèrement supérieure à celle de l'insuline lispro, tandis que son affinité pour le récepteur de l'IGF-1 comme son temps de dissociation du récepteur de l'insuline sont légèrement inférieurs.

En accord avec le profil pharmacodynamique de l'insuline aspart, les données cliniques disponibles montrent que son injection immédiatement avant le repas réduit significativement les oscillations de la glycémie postprandiale, de façon plus importante que l'injection d'insuline 30 minutes avant le repas

➤ **Analogues de l'insuline basale :**

Les analogues rapides de l'insuline ne peuvent pleinement remplir leur rôle qu'en présence d'insuline exogène reproduisant précisément la concentration de base normale de l'insuline endogène sécrétée. Néanmoins, deux analogues de l'insuline basale ont franchi avec succès le stade d'une expérimentation intensive et montrent aujourd'hui un potentiel clinique prometteur.

✓ **L'insuline glargine :**

Cet analogue provient de la modification de la séquence primaire de l'insuline: l'asparagine en position 21 sur la chaîne A est remplacée par la glycine, et deux molécules d'arginine sont ajoutées sur la chaîne B. Ces modifications induisent une modification du point isoélectrique de la molécule, qui passe de 5,5 à 6,7. L'insuline glargine injectée en solution acide (pH 4,0) en sous-cutané cristallise dans cet environnement neutre, ce qui aboutit à une absorption retardée à partir du dépôt sous-cutané.

Le délai d'apparition de l'insuline glargine est de 90 minutes à 3 heures, et que son activité, pleinement atteinte en 6 heures environ, dure au moins 24 heures [25, 26]. À l'opposé, l'insuline NPH présente classiquement un pic d'activité entre 3 et 6 heures.

Il est toutefois probable que les préparations d'insuline basale conviennent moins que les formulations prémélangées d'insuline à l'insulinothérapie additionnelle du diabète de type 2; en effet, les insulines basales ne sont pas indiquées pour contrôler les oscillations de la glycémie en période postprandiale, ce qui est pourtant l'aspect physiopathologique majeur du diabète de type 2.

✓ **Insuline detemir :**

Un second analogue de l'insuline à activité prolongée. Dans la structure de cet analogue, l'acide aminé B30, une thréonine, est éliminé, tandis que la lysine en B29 est acylée par un acide gras miristoyle à 14 atomes de carbone. Comme l'insuline glargine, ces modifications permettent de prolonger le temps d'absorption à partir du dépôt sous-cutané. Cependant, à l'inverse de l'insuline glargine, cette prolongation n'est pas due à une cristallisation; l'insuline detemir se présente sous une forme soluble conservée après l'injection. L'augmentation du temps d'absorption est obtenue grâce aux chaînes d'acide gras qui augmentent la stabilité de l'hexamère, permettent la formation de di-hexamères et interfèrent avec la fixation réversible des molécules à l'albumine au niveau du tissu sous-cutané.

Des essais cliniques comparant l'analogue à la forme NPH en traitement *basal-bolus* suggèrent que, pour des valeurs équivalentes de glycémie à jeun, l'incidence d'hypoglycémies nocturnes serait réduite de 20% sous insuline detemir; ceci suggère que l'on pourrait se fixer des objectifs glycémiques plus ambitieux. Une tendance régulière, un peu surprenante, à observer une perte de poids sous traitement par l'insuline detemir par rapport au traitement par la forme NPH a également été mise en évidence dans les essais de phase III. Cette perte de poids pourrait être liée à une diminution des grignotages visant à éviter des épisodes d'hypoglycémie, la réduction de la fréquence de tels épisodes étant quant à elle liée à la baisse de variabilité intra-individuelle de l'action de l'insuline detemir.

2.8.2.2 Les Antidiabétiques oraux (ADO) :

Le diabète de type 2 résulte à la fois d'anomalies de la sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas et d'une résistance périphérique des tissus à l'action de l'insuline. L'approche thérapeutique consiste à :

o Stimuler la sécrétion de l'insuline ;

o Favoriser l'utilisation périphérique du glucose et diminuer sa production hépatique

o Réduire la résorption intestinale des hydrates de carbones.

➤ **Les biguanides : metformine**

Depuis l'arrêt de la commercialisation de la phenformine, responsable d'acidose lactique, il ne reste plus qu'un représentant de la classe : la metformine. Elle est indiquée en première intention dans le traitement du diabète de type 2, en particulier en cas de surcharge pondérale, alors que le régime alimentaire et l'exercice physique ne sont pas suffisants pour rétablir l'équilibre glycémique.

✓ **Mécanismes d'action**

La metformine est **antihyperglycémiante**. Elle réduit la glycémie basale et postprandiale en inhibant de la néoglucogénèse et la glycogénolyse augmentant la sensibilité des tissus adipeux à l'insuline Retardant l'absorption intestinale du glucose.

La posologie doit être ajustée en fonction des résultats de la glycémie 10-15 jours après le début du traitement, puis en fonction du taux d'HbA1c en cours de traitement.

✓ **Effets indésirables et évènements cliniques associés**

o Troubles du métabolisme (très rares <1/10000) :

o **Diminution de l'absorption de la vitamine B12**

o **Acidose lactique** (exceptionnelle mais mortelle dans 30-50% des cas) :

➤ **Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (acarbose, miglitol)**

Ils ont pour indication le traitement des diabètes non insulino-dépendant (DNID) en complément du régime alimentaire, en monothérapie ou en association avec d'autres antidiabétiques.

✓ **Mécanismes d'action**

L'acarbose est un tétrasaccharide d'origine bactérienne qui agit par inhibition compétitive e réversible des alpha-glucosidases intestinales (enzymes de la bordure en brosse des entérocytes qui hydrolysent les poly-, oligo-, et disaccharides en monosaccharides absorbables tels le glucose et le fructose) et diminuent ainsi la dégradation des carbohydrates en monosaccharides

absorbables. L'acarbose agit donc en diminuant l'hyperglycémie postprandiale et n'entraîne pas d'hyperinsulinisme.

Le miglitol présente le même mécanisme d'action et réduit également la glycémie à jeun.

✓ **Effets indésirables et événements cliniques associés**

Les principaux effets indésirables sont : **flatulences, météorisme, diarrhées et douleurs abdominales**. Ces symptômes apparaissent en début de traitement et dépendent du régime alimentaire et de la posologie.

✓ **Contre-indications qui en découlent**

Les patients qui présentent des maladies chroniques associant des troubles de la digestion et de l'absorption, une maladie inflammatoire chronique des intestins, les insuffisants rénaux sévères (clairance créatinine <25mL/min) et les femmes allaitantes ou enceintes.

➤ **Les sulfamides hypoglycémiantes ou sulfonylurées**

Les sulfamides sont utilisés dans le traitement des diabètes non insulino-dépendants de l'adulte, non acido-cétosiques et non équilibrés par un régime diététique.

✓ **Mécanismes d'action**

Les sulfamides se fixent sur la protéine SUR (SulfonylURée) des canaux KATP des cellules β des îlots de Langerhans. Ils induisent la fermeture des canaux potassiques ATP-sensibles, la dépolarisation des cellules et la sécrétion de l'insuline. **L'efficacité hypoglycémiantes des sulfamides dépend donc de la capacité résiduelle du pancréas à sécréter de l'insuline.**

✓ **Effets indésirables et événements cliniques associés**

Le principal effet secondaire est le risque d'**hypoglycémie**. Il est observé avec tous les sulfamides et en particulier avec les premières générations de longue durée d'action (carbutamide). Ces hypoglycémies sont décrites comme graves et prolongées.

- o Des allergies cutanées (de gravité variable : urticaire, syndrome de Lyell)
- o Des thrombopénies auto-immunes, anémies hémolytiques
- o Des agranulocytoses
- o Des hépatites cytolytiques

✓ **Contre-indications**

Les contre-indications retrouvées sont donc :

- o L'allergie aux sulfamides
- o L'insuffisance rénale
- o L'insuffisance hépato-cellulaire et l'alcoolisme
- o Diabète insulino-dépendant
- o L'association à certains antifongiques azolés (augmentation du taux plasmatique) : surtout miconazole
- o La grossesse et allaitement
- o Sujets de plus de 65 ans (produits à très longue durée d'action).

➤ **Les glinides (répaglinide)**

Le répaglinide est le seul représentant commercialisé de cette classe. Il peut être associé à la metformine lorsque celle-ci ne suffit pas.

✓ **Mécanismes d'action**

Le répaglinide est un dérivé de l'acide carbamoyleméthyl-benzoïque. Il n'appartient pas à la famille des sulfamides mais se fixe également sur la protéine SUR (site distinct des sulfamides). Il ferme les canaux ATP-dépendants de la membrane des cellules, dépolarise ces membranes et permet l'ouverture des canaux calciques. L'entrée du Ca^{2+} dans la cellule est à l'origine de la sécrétion de l'insuline : action insulinosécrétagogue.

Le répaglinide présente l'avantage d'avoir une demi-vie courte plus courte que les sulfamides, ce qui limite les risques d'hypoglycémies. Cependant une diminution de l'effet hypoglycémiant au cours du temps est observé chez de nombreux patients (échec secondaire).

✓ **Effets indésirables et évènements cliniques associés**

Des hypoglycémies ont été observées après administration (rare : 1/1000 et 1/10000). Elles sont majorées lors d'association avec la metformine.

D'autres effets indésirables rares ont été observés de type troubles gastro-intestinaux, allergies.

✓ **Contre-indications**

- o Diabète de type I, acidocétose diabétique ;
- o Traitement par le gemfibrozil ;

o L'insuffisance hépatique sévère, la grossesse, l'allaitement et l'âge de moins de 12 ans contre-indiquent l'utilisation du répaglinide en raison du manque d'études concernant ces populations.

✓ **Dénomination des produits commercialisés**

répaglinide : Novonorm 0,5 ; 1 ; 2 mg

- **Les glitazones (rosiglitazone, pioglitazone)** ne sont plus utilisés à cause de leur effets secondaires.

Autres AD :

➤ **L'exénatide :**

L'exénatide est un peptide hypoglycémiant de 39 acides aminés analogue du GLP-1, administré par voie sous-cutanée, indiqué dans le traitement dans le diabète de type 2 en association à la metformine ou à un sulfamide hypoglycémiant alors que les doses maximales tolérées de ces antidiabétiques ne permettent pas le contrôle de la glycémie.

✓ **Mécanismes d'action**

Les deux peptides à l'origine de cet effet insulino-sécréteur sont le « glucagon-like peptide » (GLP-1) et le « glucose dependent insulintropic peptide » (GIP). Ces deux peptides sont issus du clivage d'une prohormone : le proglucagon.

Les effets physiologiques attendus du GLP-1 sont nombreux :

- o Stimulation de la sécrétion de l'insuline de façon dépendante de la glycémie (pas d'effet si la glycémie est basse)
- o Réduction des taux circulants de glucagon
- o Diminution des prises alimentaires (récepteur cérébraux)
- o Ralentissement de la vidange gastrique
- o Préservation des cellules β pancréatiques
- o Augmentation de la synthèse de l'insuline

Chez la plupart des patients diabétiques de type 2, la sécrétion de GLP-1 par l'intestin en réponse à des stimuli nutritionnels est réduite. En revanche, l'effet du GLP-1 sur la sécrétion de l'insuline est conservé.

L'exénatide représente la première approche et les gliptines la seconde.

Sur le plan pharmacodynamique, l'exénatide est un peptide synthétique, analogue du GLP-1 qui présente l'originalité de naturellement résister à l'inactivation de la dipeptidyl peptidase-4.

L'exénatide augmente la sécrétion d'insuline de façon glucose-dépendante et diminue la sécrétion de glucagon.

✓ **Effets indésirables et évènements cliniques associés**

Les effets secondaires décrits dans les essais cliniques sont : des nausées, des vomissements, des diarrhées (très fréquentes) et des hypoglycémies (en association). Les effets au long terme de cette thérapeutique ne sont pour le moment pas connus.

Ce nouveau médicament présente l'originalité de provoquer une légère perte de poids dépendante de la dose contrairement au traitement par l'insuline (2-3kg).

✓ **Contre-indications**

- o Hypersensibilité (principe actif ou excipient)
- o Patient en acido-cétose diabétique
- o Patient insulino-requérant
- o Patient présentant une insuffisance rénale terminale
- o Troubles gastro-intestinaux sévères
- o Grossesse
- o Allaitement

✓ **Dénomination des produits commercialisés**

L'exénatide est commercialisé sous le nom de marque Byetta®

➤ **Les gliptines : inhibiteur de la DDP4**

Cette nouvelle classe comporte la sitagliptine et la vildagliptine.

La sitagliptine est pour le moment la seule commercialisée. Elle est indiquée dans le traitement des patients diabétiques de type 2 en association avec la metformine, un sulfamide hypoglycémiant quand la monothérapie seule ne suffit pas à contrôler la glycémie.

✓ **Mécanismes d'action**

Ces médicaments inhibent la dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4/ hydrolase). Cette enzyme inactive le glucagon-like peptide (GLP-1) et le « glucose dependent insulinotropic peptide (GIP) ». L'augmentation du GLP-1 et du GIP provoque une

diminution de la sécrétion de glucagon et l'augmentation de la sécrétion d'insuline. Ce médicament agit essentiellement sur la glycémie post-prandiale.

✓ **Effets indésirables et évènements cliniques associés**

Les principaux effets secondaires décrits sont :

- o Troubles digestifs (nausées, constipation, diarrhée, douleurs abdominales)
- o Infections des voies respiratoires hautes
- o Troubles musculosquelettiques
- o Réactions d'hypersensibilité (anaphylaxie, toxidermies exfoliatives)
- o Toxicité sur la reproduction chez l'animal
- o Diffuse dans le lait maternel

✓ **Contre-indications**

- o Hypersensibilité (principe actif ou excipient)
- o Patient en acido-cétose diabétique
- o Grossesse
- o Allaitement

✓ **Dénomination des produits commercialisés**

La sitagliptine est déjà commercialisée sous le nom de Januvia® et de Xelevia®. La vildagliptine est en cours de commercialisation sous le nom de Galvus®.

3- Méthodologie :

3. 1-CADRE ET LIEU DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de médecine interne, au CHU du point G et a porté sur le suivi ambulatoire des patients diabétiques.

Présentation du lieu d'étude :

➤ Le CHU du Point G

Le CHU du Point-G, se trouve en commune II sur la colline du point-G à 8 Km du centre ville de Bamako. Créé en 1906 sur un terrain de 8 hectares, il a été érigé en établissement public à caractère administratif (E.P.A) le 5 Octobre 1992 avec une autonomie financière de gestion.

Le CHU du Point-G est le 3^{ème} niveau de référence de la pyramide sanitaire nationale.

3.2-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et prospective.

3.2-1 Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période d'environ un an, allant du 04 janvier 2010 au 30 décembre 2010.

3.2-2 Population d'étude :

La population de notre étude était constituée des patients diabétiques recrutés à T0 : début de notre étude et qui ont été suivis durant toute la période d'étude suivant le nombre de leur passage.

3.2.2.1 Les critères d'inclusion : Tout patient diabétique sans aucune distinction d'âge et sexe, vu en consultation d'endocrinologie et de diabétologie et acceptant d'être inclu dans notre étude.

3.2.2.2 Critères de non inclusion :

- les patients non diabétiques.
- les patients vus en dehors de la période d'étude.
- les diabétiques qui n'ont pas donné leur accord.

3.2-3-Echantillonnage :

L'échantillonnage était aléatoire

3.2-4-Matériels et méthode d'étude :

3.2.4.1 Matériels :

3.2-4-1-1 Technique de collecte des données.

Après le consentement éclairé des patients, nous avons recueilli les informations les plus complètes possible de chaque patient sur un registre de suivi préétabli adressé aux malades diabétiques reçus en consultation d'endocrinologie et de diabétologie comportant :

- les données sociodémographiques
- le ou les motifs de consultation
- les antécédents personnels et collatéraux du malade
- les données de l'examen physique
- le traitement, l'évolution et le nombre de passage (T0, T1 et T2) par trimestres.
- L'observance thérapeutique, qui a été définie comme étant :

Le degré de concordance entre le comportement des patients en termes de prise médicamenteuse par rapport aux prescriptions ou recommandations médicales, le respect des régimes et le suivi régulier par le nombre de consultation.

Nous avons eu aussi recours, aux dossiers des malades qui ont été hospitalisés et les dossiers de consultation.

Le recueil des informations a été fait sur les 12 mois de notre suivi.

3.2.4.1.2 Analyse et saisie des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 10.0 et sur microsoft world 2007.

Le test statistique utilisé était le test de Khi- deux de Pearson, ce test était significatif si $P < 0,05$.

3.2.4.1.3 Déroulement de l'enquête :

Nous étions présents dans le service durant toute la durée de l'étude.

3. 2.4.2 Méthodes d'étude :

Nous avons succinctement procédé à :

3.2.4.2.1 Un interrogatoire :

Pour le recueil des données sociodémographiques, la date de découverte et le type du diabète, le mode de découverte, le schéma thérapeutique suivi, également sur la base des différents documents (carnets diabétiques, ordonnances...), la présence ou non de complications aiguës ou de complications chroniques.

La pratique du sport était systématiquement demandée aux patients au moment de leur inclusion et était considérée comme bénéfique lorsque la durée atteignait 30 minutes ou plus pendant 3 à 5 fois par semaine.

3.2.4.2.2 Un examen physique :

L'examen physique nous a permis de mesurer le poids, la taille, la tension artérielle couchée et debout, l'indice de masse corporelle, le rapport tour de taille sur tour de hanche.

L'aspect ischémique du pied et la recherche des neuropathies végétatives.

La perception ou non des pouls artériels périphériques des membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur), la recherche des neuropathies périphériques par le test au monofilament.

L'auscultation des différents axes artériels à la recherche d'un souffle artériel dans les membres inférieurs.

La prise de la tension artérielle couchée et debout à la recherche d'une hypotension orthostatique .

La tension normale est inférieure ou égale à 130/80 mm Hg chez les diabétiques.

➤ **La prise du poids pour le calcul de l'IMC :**

En fonction du poids et de la taille suivant la formule de Quételet :

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids(Kg)}}{(\text{Taille en m})^2}$$

☐ IM < 18,50 = sujets maigres

☐ IMC entre 18,5 et 24,99 = poids normal,

☐ IMC entre 25 et 29,99 = sujet en surpoids

☐ IMC entre 30 et 39,99 = Sujet obèse

☐ IMC ≥ 40 = obésité morbide

3.2.4.2.3 Un examen paraclinique :

Bilan datant de moins de trois mois, à savoir :

➤ **La glycémie du jour**

La glycémie était normale si c'était inférieure à 1,26g/l.

Tous les malades étaient reçus en consultation avec la glycémie du jour.

➤ **La Bandelette urinaire :** Elle a été Systématiquement réalisée en cas d'une hyperglycémie atteignant ou dépassant 2,5g/l lors de la consultation, à la recherche des corps cétoniques dans les urines pour une prise en charge urgente d'une éventuelle cétose.

➤ **L'hémoglobine glyquée** a été demandée tous les trois mois pour un meilleur suivi glycémique de nos patients. Selon les différentes valeurs de l'hémoglobine glyquée nous avons :

-Bon équilibre si HbA1c ≤ 7%

-Equilibre médiocre si HbA1C > 7%

-Mauvais équilibre si HbA1C \geq 10%

➤ **Créatinémie et la clairance de la créatinine**

La clairance a été calculée selon Formule de Cockcroft et Gault

$$C \text{ (ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times k}{\text{créatinine } (\mu\text{mol/l})}$$

K = 1,24 pour l'homme et **1.04** pour la femme

Si créatinine en mg/l multiplier par 8,85 pour l'obtenir en $\mu\text{mol/l}$

- Clairance \geq à 90ml/min : Bonne fonction rénale
- Clairance comprise entre 60 et 89 ml/min : IR légère
- Clairance comprise entre 30 et 59 ml/min : IR modérée
- Clairance comprise entre 15 et 29 ml/min : IR sévère
- Clairance \leq à 15 ml/min :IR terminale

➤ **ECBU** : Demandé en cas de suspicion d'une infection urinaire où tout autre syndrome infectieux pouvant entraîner un déséquilibre glycémique.

On parle d'infection urinaire si la leucocyturie est supérieure à 10.000/mm³ avec présence ou absence de germe.

➤ **La microalbuminurie des 24 heures**, systématiquement demandée lors des bilans d'inclusion est considérée comme pathologique si la valeur du résultat est comprise entre 30 et 300 mg/24h en dehors de toute infection.

➤ **Un bilan lipidique** à la recherche d'une dyslipidémie, comportant :

- HDL cholestérol : normal si $>$ à 0.45g/l.
- LDL cholestérol : normal si $<$ à 1.3g/l.
- Triglycérides : normal si compris entre 0.40-1.5g/l.

➤ **Examen ophtalmologique (FO ,AV, LF)** : à la recherche d'une rétinopathie diabétique, complété par l'échelle de l'acuité visuelle, le tonus oculaire et l'examen à l'AF .

➤ **Une échographie cardiaque et un ECG** à la recherche des anomalies cardiaques.

➤ **Une échographie doppler, des vaisseaux du tronc supra aortiques et ou des membres inférieurs** à la recherche des plaques d'athérome.

Autres bilans : Une radiographie du thorax de face, Un hémogramme, une CRP ou une VS, une uricémie ou une échographie abdomino-pelvienne...demandés en fonction de la plainte du patient.

3.2.4.2.4 Education diabétique :

L'éducation diabétique était assurée par les membres de l'équipe et consistait à expliquer tout d'abord aux patients leur maladie et ensuite édicter l'ensemble des comportements (alimentaire et mode de vie), qu'ils doivent adopter, ainsi que certaines conduites à tenir devant les signes d'hypoglycémie....

2.5 Aspects éthiques :

Au début de chaque interrogatoire, après une bonne pratique sociale (salutation, accueil chaleureux), nous avons pu obtenir un consentement verbal de tous nos patients.

Ainsi, il leur a été expliqué que cette étude a un but scientifique et que les informations obtenues sont confidentielles et ne serviront pas à des fins lucratives, mais seront utilisées pour la prévention et l'amélioration de la prise en charge du diabète.

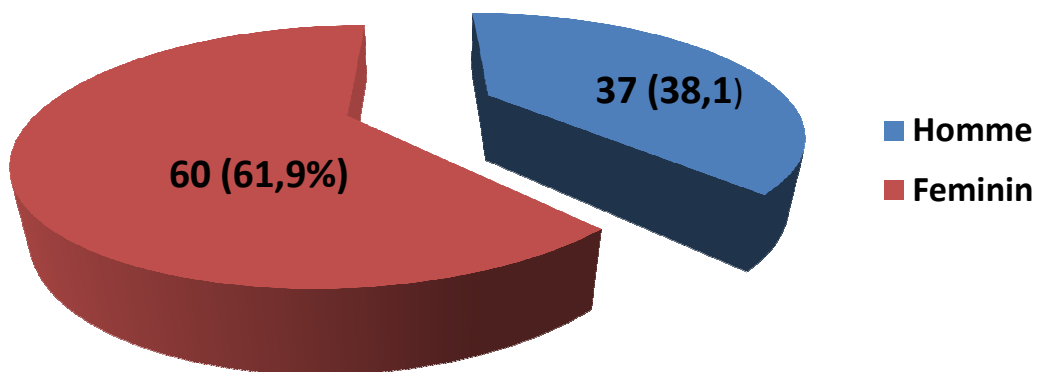
Le refus du patient à participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge correcte et son suivi dans le service.

4- RÉSULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligés 97 patients diabétiques.

4.1 Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe



Sur les 97 patients diabétiques suivis, le sexe féminin était le plus représenté avec 61.9% contre 38.1% pour le sexe masculin

Rémarque : Le sex ratio = 0,62 en faveur des femmes.

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge :

Tranche d'âge	Effectif	%
10 -19 ans	6	6.19
20 - 29 ans	6	6.19
30 -39 ans	5	5.15
40 - 49 ans	27	27.84
50 - 59 ans	21	21.65
60 -69 ans	19	19.59
≥ à 70 ans	13	13.4
Total	97	100%

Plus de 4 /5 de nos patients avaient plus de 40 ans (82 ,48%)

La moyenne d'âge était de 52.38±13ans

Tableau III : Répartition des patients selon les activités socioprofessionnelles :

Profession	Effectif	%
Ménagère	42	43.30
Administrateur de bureau	7	7.10
Commerçant	9	9.30
Cultivateur	3	3.10
Enseignant	5	5.20
Retraité	8	8.20
Porteur d'uniforme	2	2.10
Etudiant	3	3.10
Elève	5	5.20
Autres	13	13.40
Total	97	100%

Les ménagères étaient les plus représentées avec 43.3%.

Autres : Menuisiers, maçons, mécaniciens auto, informaticiens...

4.2 - Résultats des données cliniques et biologiques :

Tableau IV : Répartition des patients selon le type de diabète

Type Diabète	Effectif	%
Type 1	15	15.5
Type 2	82	84.5
Total	97	100%

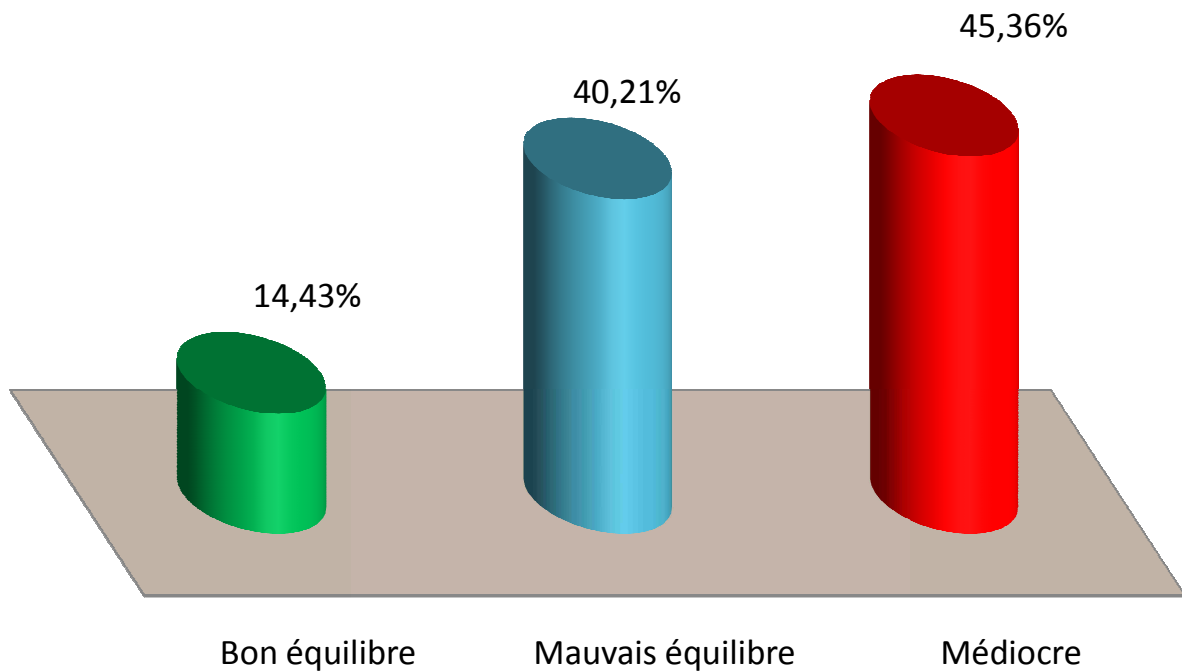
Prédominance du diabète de type 2 avec 84,5%.

Tableau V : Répartition des patients en fonction du type de diabète et des tranches d'âge.

Tranches d'âge	Type Diabète		N	Pourcentage
	Type1	Type 2		
10 - 19 ans	6	0	6	6.19
20 - 29 ans	6	0	6	6.19
30 - 39 ans	2	3	5	5.15
40 - 49 ans	2	25	27	27.84
50 - 59 ans	0	21	21	21.65
60 - 69 ans	0	19	19	19.59
≥70 ans	0	13	13	13.4
Total	16	81	97	100%

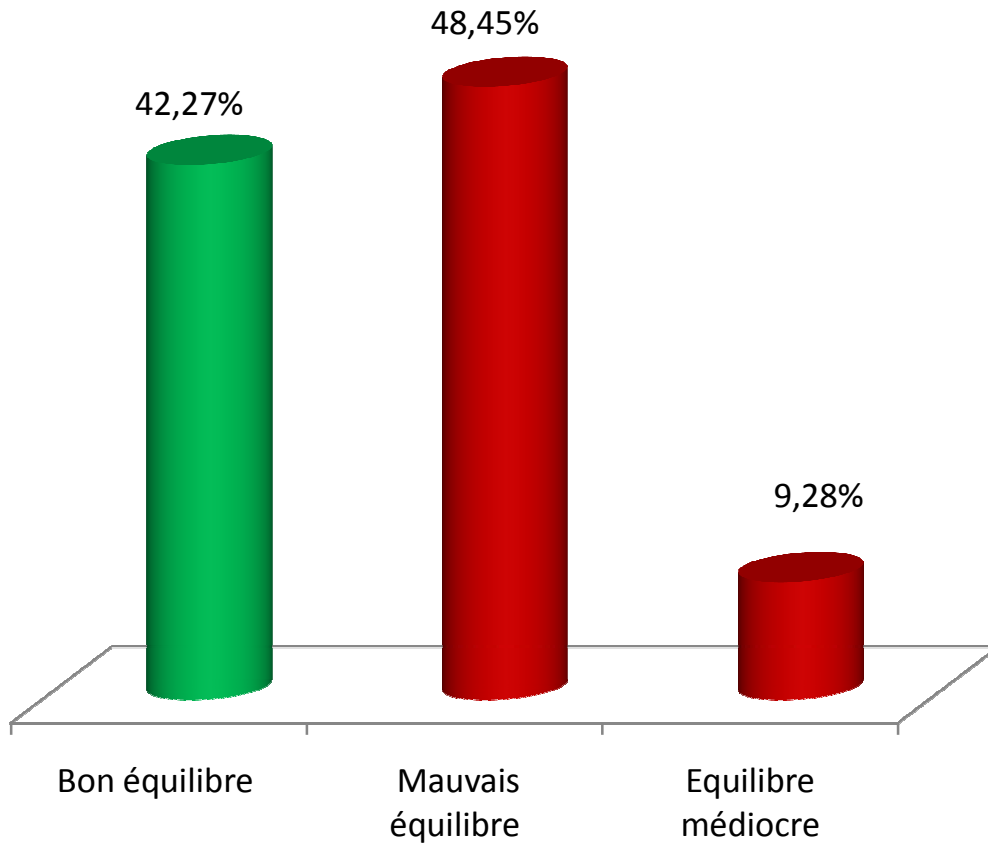
La distribution du diabète du type 2 selon l'âge était largement significative après 40 ans (**P= 0,0018**).

Tableau VI : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée au cours du premier passage :



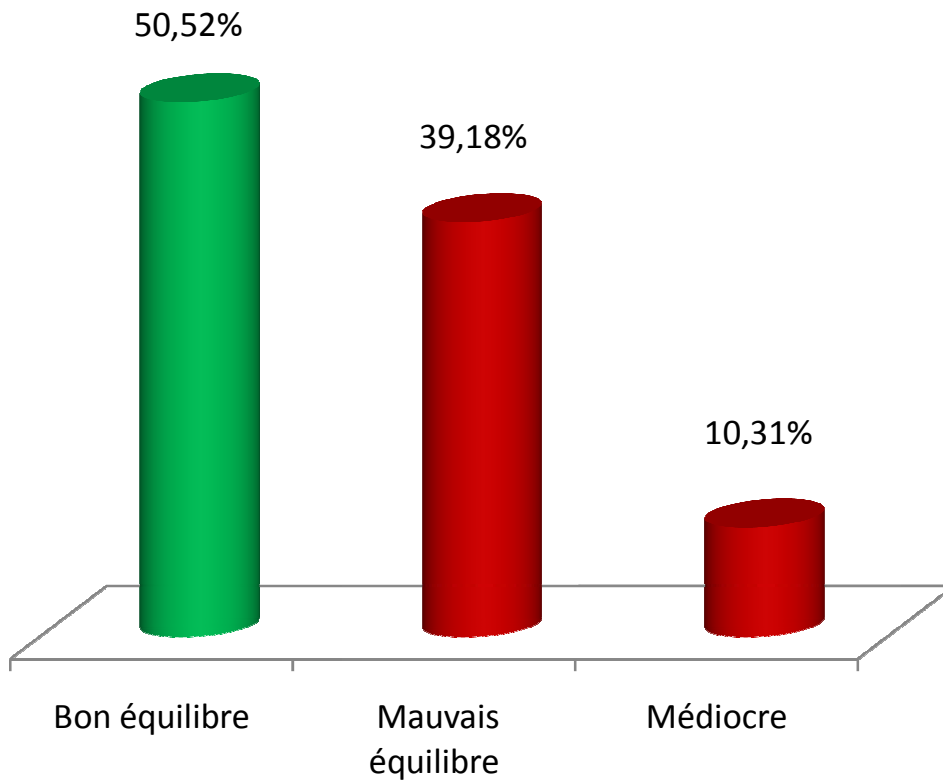
Au premier passage, 45.36% de nos patients avaient un équilibre médiocre contre 14.23% des patients qui avaient un bon équilibre avec une moyenne de 8.92 ± 1.06 .

Tableau VII : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée au cours du deuxième passage :



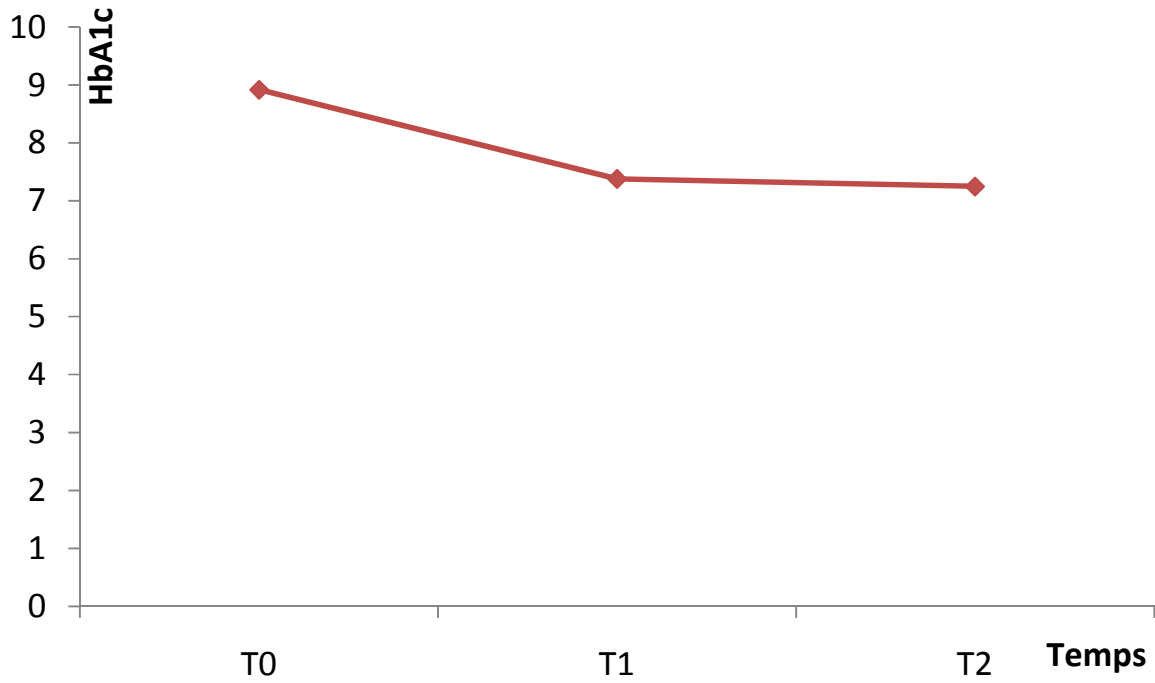
Au deuxième passage 42.27% de nos patients avaient un bon équilibre avec une moyenne de 7.38 ± 1.51 .

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée au cours du troisième passage :



Au 3^{ème} contrôle de leur HbA1c, la majorité de nos patients avait un bon équilibre (50.52%) avec une moyenne de $7.25 \pm 1.4\%$.

Tableau IX : Répartition globale des patients selon les moyennes de l'hémoglobine glyquée au cours de la période d'étude.



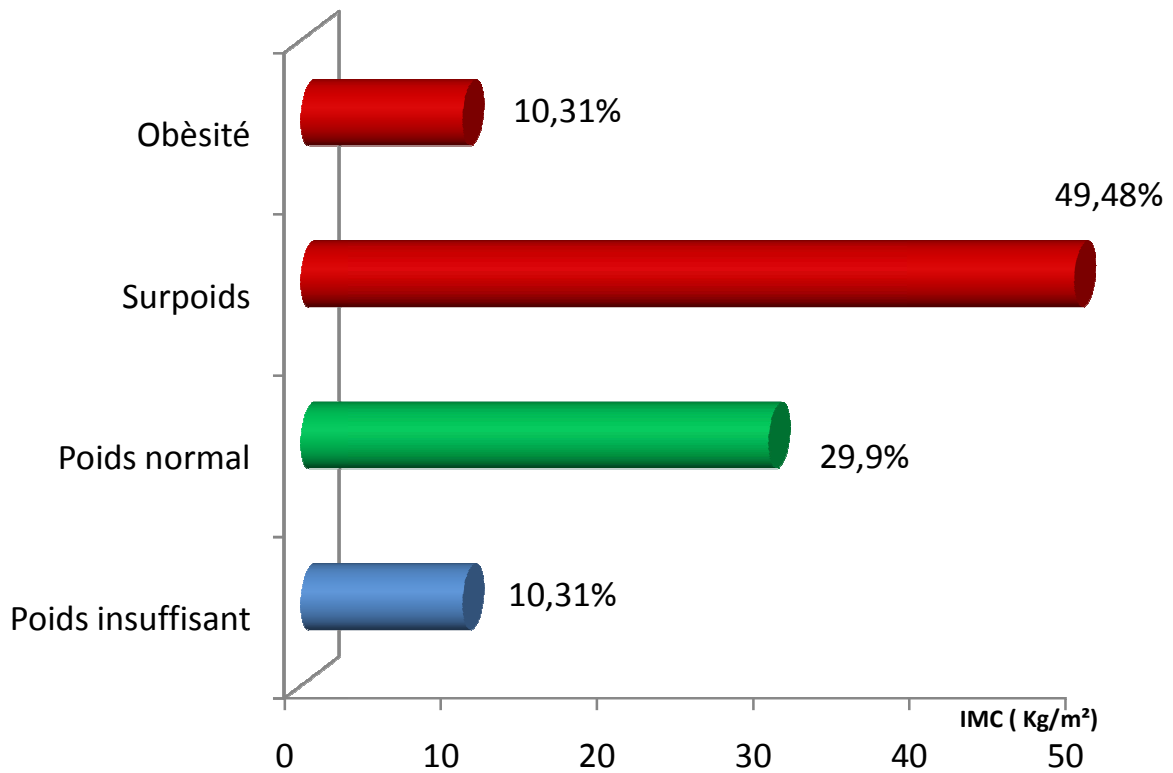
-- A T0 nous avons noté une différence statistiquement significative entre l'HbA1c de nos patients ($p=0,001$).

-- A T1 il y avait une réduction statistiquement significative de la moyenne l'HbA1c de nos patients de 1,54% ($p=0,011$) par rapport à T0.

-- A T2, nous avons noté une réduction globale de la moyenne de l'HbA1c statistiquement significative ($P=0.0155$) de nos patients de 1.67% par rapport au 2^{ème} passage.

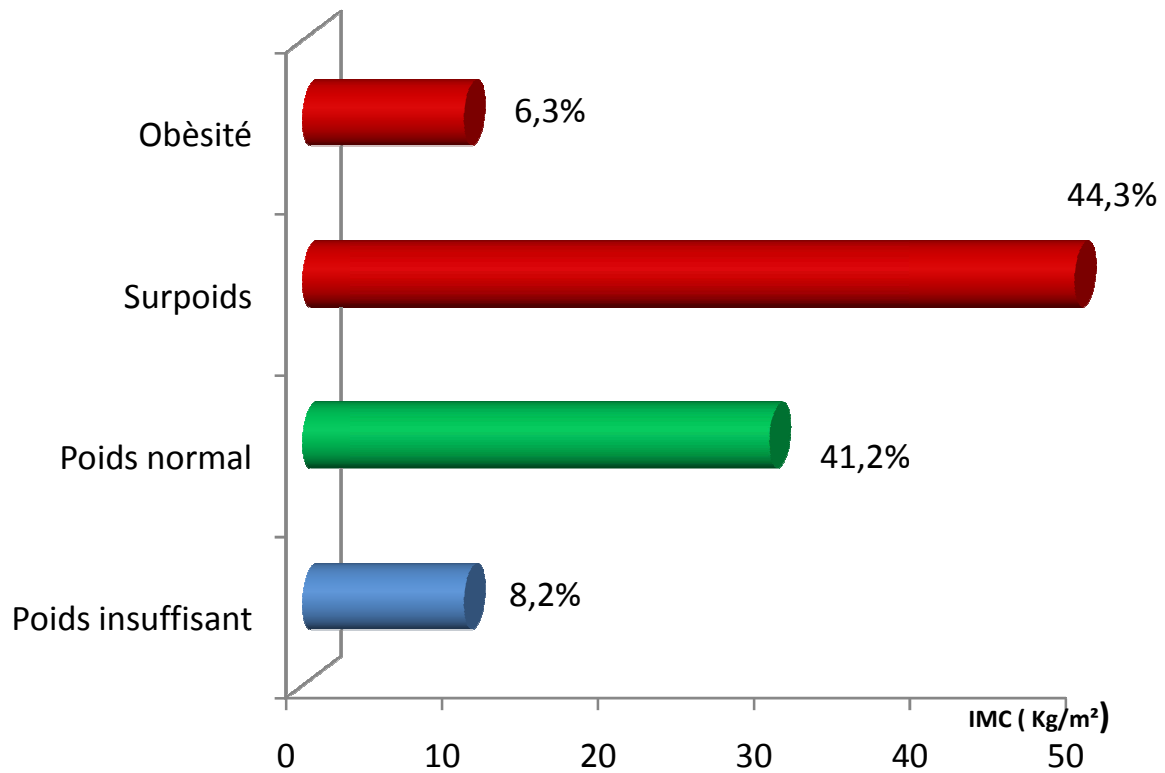
4.3 Les données sur les facteurs de risques cardiovasculaires :

Tableau X : Répartition des patients selon l'IMC au premier passage :



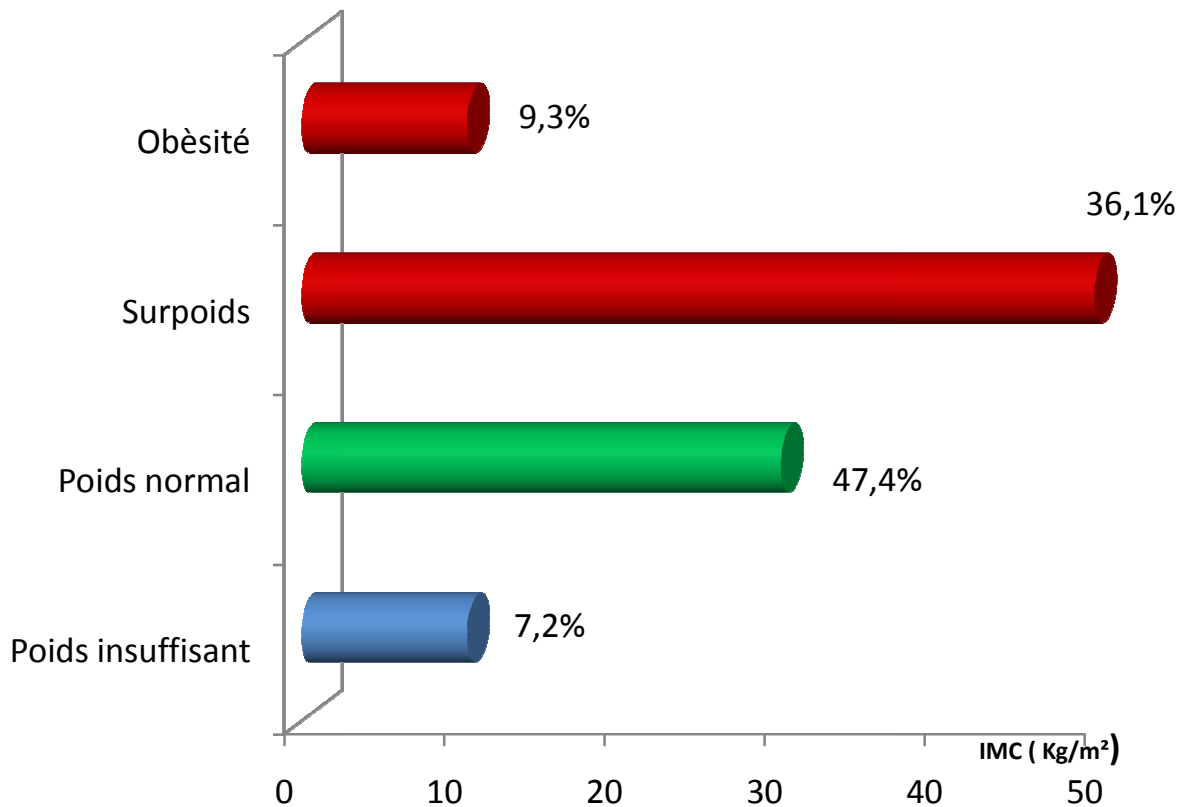
Les patients en surpoids étaient les plus représentés avec 49.50% contre 10.30% pour les patients en obésité et en insuffisance pondérale et 29,90% avaient un poids normal avec une moyenne de 25.48 ± 3.62 .

Tableau XI : Répartition des patients selon l'IMC au deuxième passage :



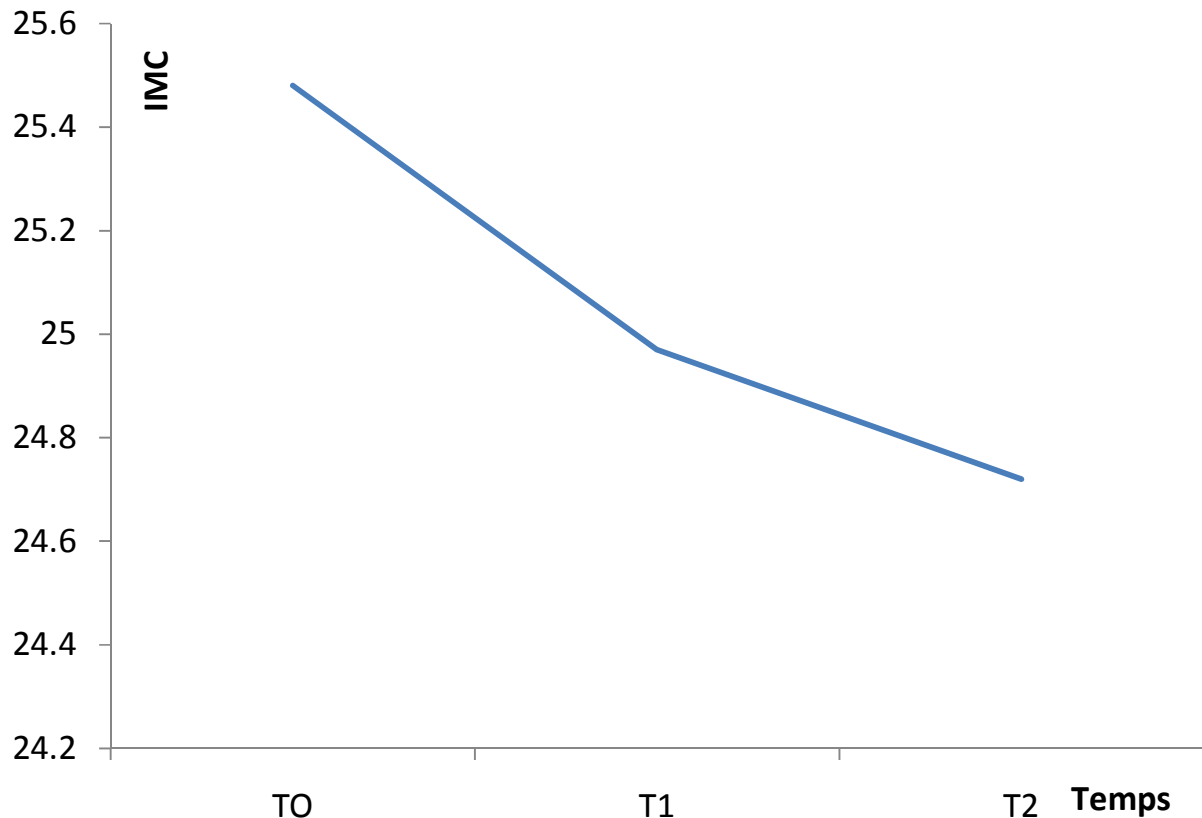
41,2% de nos patients avaient un poids normal contre 6.3% pour les patients qui avaient une obésité avec une moyenne de 24.97 ± 3.34 .

Tableau XII : Répartition des patients selon l'IMC au cours du troisième passage :



47,4% de nos patients avaient un poids normal contre 7.2% de nos patients qui avaient une insuffisance pondérale avec une moyenne de $24,73 \pm 3.28$.

Tableau XIII : Répartition globale des patients selon la moyenne de l'IMC au cours de la période d'étude :

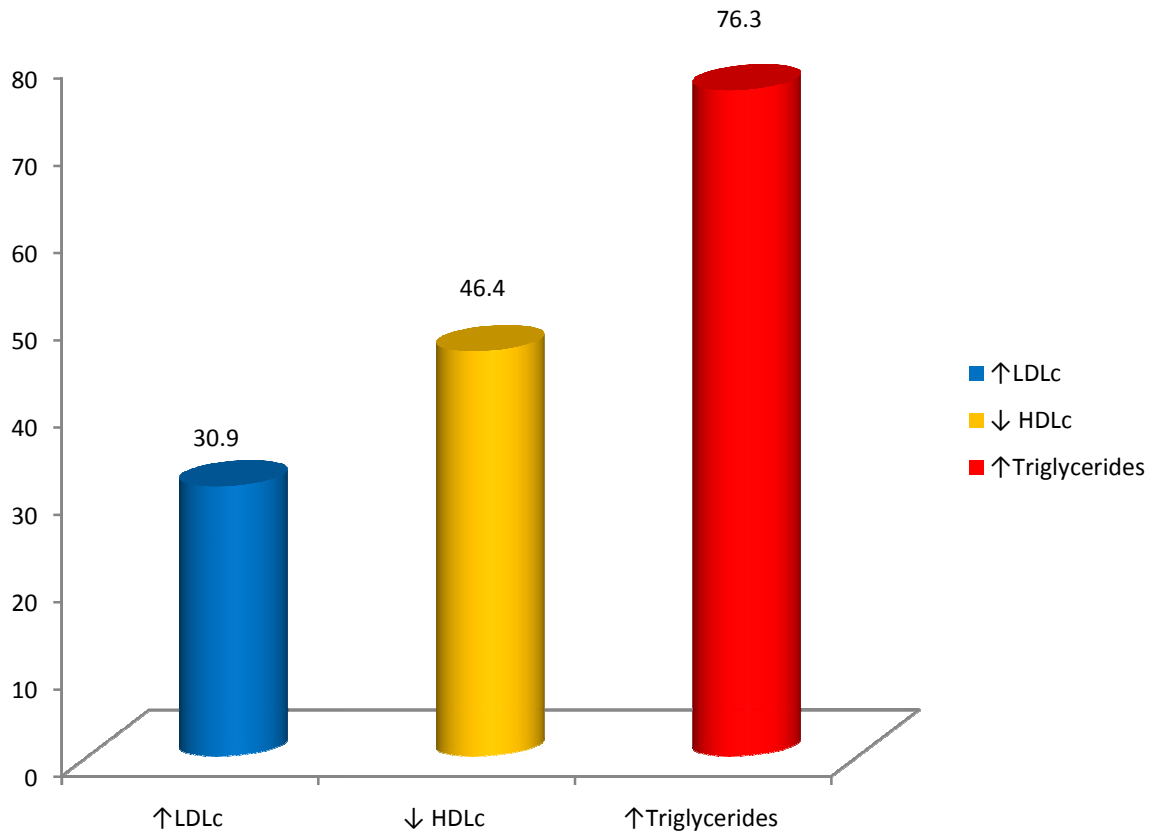


A T0 nous avons noté une différence statistiquement significative entre les différentes moyennes des IMC de notre population d'étude ($P=0,001$).

A T1 il y avait une réduction de 0,51% de la moyenne des IMC par rapport à la moyenne d'IMC observée en T0, statistiquement significative ($P= 0,001$).

A T2, nous avons noté une perte de poids globale significative ($P=0,001$) avec une différence entre les moyennes de l'IMC de T0 - T2 de 0,75% .

Tableau XIV : Rélation des patients selon le bilan lipidique



76,30% de nos patients avaient une triglycéridémie élevée associée à une cholestérolémie élevée.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction de l'activité physique :

Activité physique	Effectif	Pourcentage
Oui	64	65,98
Non	33	34,02
Total	97	100%

Le sport était pratiqué par 65.98% contre 16.49% de nos patients qui ne pratiquaient pas du sport.

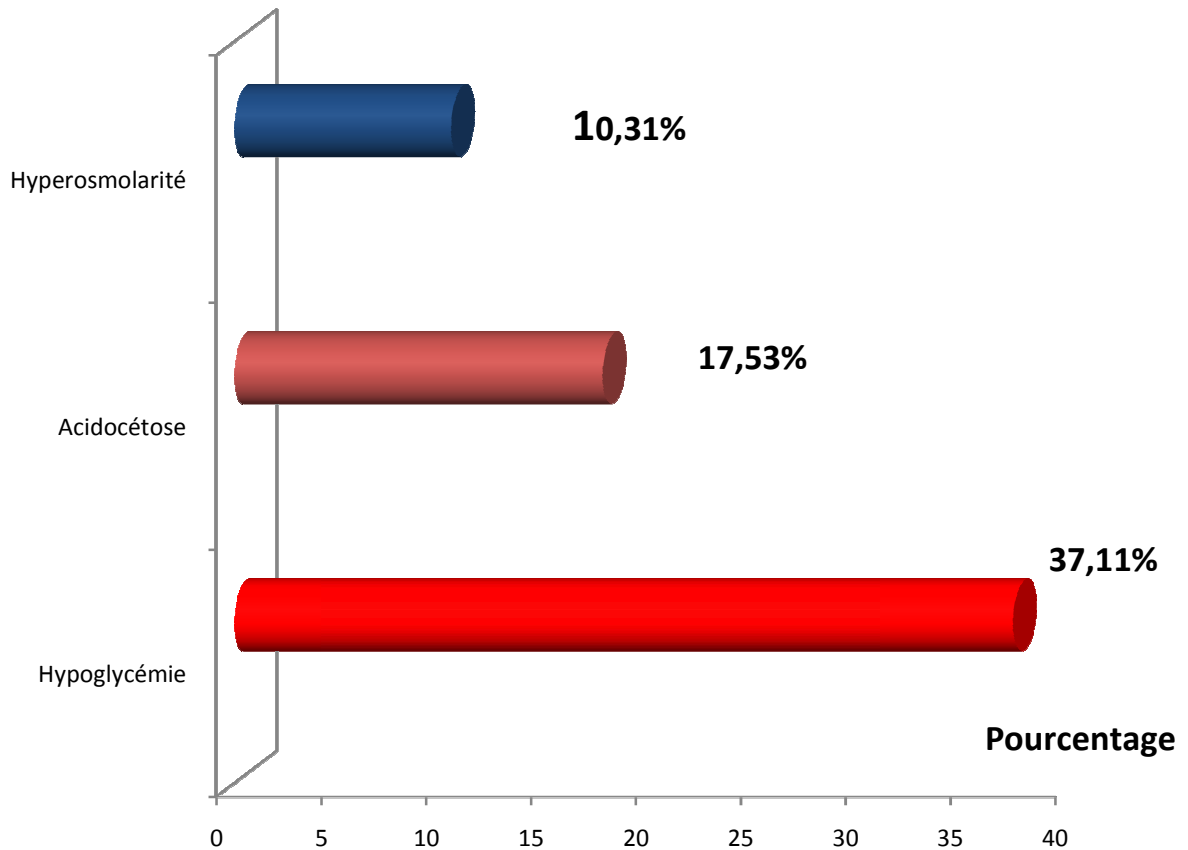
Tableau XVI : Répartition des patients selon la consommation de cigarette par nombre de paquet année :

Indice tabagique	Tabagisme			Total	Pourcentage
	Oui	Non	Sevré	N	
Jamais fumés	0	74	0	74	76.30
Sevrés	0	0	8	8	8.25
2 P/A	2	0	0	2	2.06
3 PA/A	1	0	0	1	1.03
5 PA/A	1	0	0	1	1.03
6P/A	1	0	0	1	1.03
8/A	1	0	0	1	1.03
11/A	3	0	0	3	3.09
12/A	1	0	0	1	1.03
13/A	2	0	0	2	2.06
15/A	2	0	0	2	2.06
16/A	1	0	0	1	1.03
Total	15	74	8	97	100%

Le tabagisme actif était retrouvé chez 15.46% de nos patients.

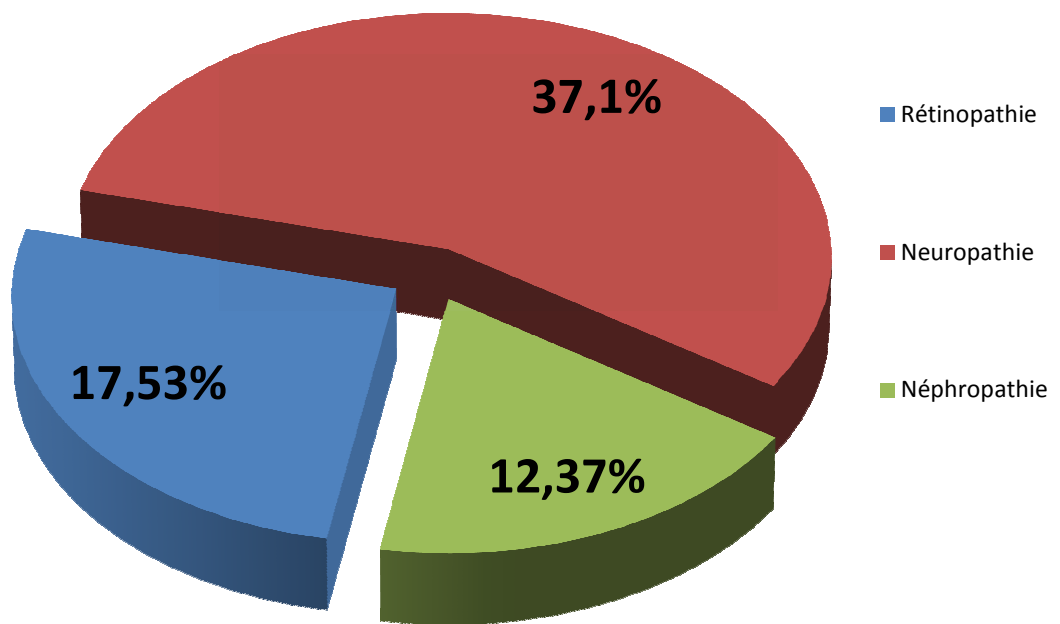
4.4- Les résultats des données sur les complications :

TableauXVII : Répartition des patients en fonction des complications aiguës :



L'hypoglycémie a été la plus fréquente avec 37.11%

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les complications dégénératives :



Les troubles sensitifs ont été la complication dégénérative la plus fréquente avec 37.11% .

Tableau XIX : Répartition de la microalbuminurie en fonction du type de diabète.

Microalbuminurie	Type Diabète		Total	
	Type 1	Type 2	N	Pourcentage
Positive	1(1.03)	11(11.34)	12	12.37
Négative	14(14.43)	71(73.20)	85	87.63
Total	15	82	97	100%

La néphropathie diabétique était plus présente chez les diabétiques de type 2 avec 11.34%, contre 1.03% chez les diabétiques de type 1. (**P= 0,0214**)

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du trouble de l'érection :

Trouble érectile	Effectif	Pourcentage
Oui	14	37.84
Non	23	62.16
Total des hommes	37	100%

La dysfonction érectile était retrouvée chez 11.62% de nos patients.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de l'hypertension artérielle

Patients	Effectif	Pourcentage
Hypertendus	54	55.67
Normotendus	43	44.33
Total	97	100%

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 55.67% de nos patients.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de l'HTA selon le sexe

Patients	Sexe		Total	Pourcentage
	Homme	Feminin	N	
Normotendus	24(24.74)	30(30.93)	54	55.67
Hypertendus	13(13.40)	30(30.93)	43	44.33
Total	37	60	97	100%

L'hypertension artérielle était plus fréquente chez les femmes avec 30,93% .
(P= 0,151)

Tableau XXII : Répartition des patients avec l'HTA selon les types de diabète .

TA	Type Diabète		Total	
	Type 1	Type 2	N	Pourcentage
Normale	14(14.43)	40(41.24)	54	55.67
Hypertension	1(1.03)	42(43.30)	43	44.33
Total	15	82	97	100%

L'hypertension artérielle était plus fréquente chez les diabétiques de type 2 avec 43.3% contre 1.03% chez les diabétiques de type 1. (**P= 0,00263**)

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des anomalies cardiovasculaires (A.C.V) :

A.C.V	Effectif	Pourcentage
Absentes	63	64.95
Insuffisance cardiaque	15	15.47
AOMI	8	7.12
AVC ischémique	7	8.25
I.D.M	4	4.12
Total	97	100%

35,04% des patients ont présenté une anomalie cardiovasculaire dont 15.47% d'insuffisance cardiaque.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le type de diabète et les complications macroangiopathiques :

Type de diabète	Complications Macroangiopathiques		Total	Pourcentage
	OUI	NON		
	Type 1	1(1.03)		
Type 2	33(34.02)	49(50.52)	82	84.54
Total	34	63	97	100%

Les complications macroangiopathiques étaient beaucoup plus fréquentes chez les patients diabétiques de type II avec 34.02% contre 1.03% chez les patients diabétiques de type I. (**P= 0,194**)

NB : Les complications macroangiopathiques étaient faites d'infarctus du myocarde objectivé à l'ECG, d'AVC, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et les cas d'insuffisance cardiaque probablement liés dus au diabète.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les complications macroangiopathiques et la consommation du tabac.

Tabagisme	Complications Macroangiopathiques			Pourcentage
	OUI	NON	Total	
Oui	10 (10.31)	5 (5.15)	14	14.43
Non	21 (21.65)	53 (54.63)	75	77.32
Sevré depuis 3ans	3(3.02)	5(5.15)	8	8.25
Total	34	63	97	100%

Parmi les patients qui avaient une complication macroangiopathique liées au diabète, 10.31% étaient des fumeurs et 3.02% étaient sevrés. (**P= 0,0375**)

4.6- Les résultats des données sur les complications infectieuses :

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du type d'infection :

Types d'infection	Effectif	Pourcentage
Patients non infecté	43	44.33
Infection urinaire	30	30,93
Infection du pied	7	6,79
Tuberculose pulmonaire	2	1,94
Rétrovirose	5	4,85
Hépatite B	10	9,7
Total	97	100%

L'infection urinaire a été la plus fréquente chez 30.93 % de nos patients.

NB : Dénominateur= 97 patients.

4.7- La prise en charge :

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du traitement antidiabétique

Traitement	Effectif	%
Insuline+RHD	38	39.18
Sulfamide+Biguanide+RHD	25	25.77
ADO+Insuline+RHD	14	14.43
Metformine+RHD	13	13.40
Sulfamide+RHD	5	5.15
RHD seul	2	2.07
Total	97	100%

La majorité de nos patients étaient sous insuline avec 53,34% associé ou non à un ADO.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'observance thérapeutique en fonction des différents résultats obtenus :

Observance	Effectif	%
Bonne	69	72,84
Mauvaise	28	27.16
Total	97	100%

72,84% de nos patients étaient observants au traitement et venaient régulièrement en consultation.

5 - COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

5.1 Les données socio-démographiques :

Nous avons trouvé une prédominance du sexe féminin avec 61.9% contre 38.1% chez les hommes, et le sex ratio était de 0,62 en faveur des femmes.

Cette prédominance des femmes a été retrouvée par **ROUAMBA** [51] et **TOURE I. Ali** [49] avec respectivement : 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes.

La grande majorité de nos patients avaient plus de 40 ans avec 82,48%, ce pourcentage concorde avec l'âge de survenu du diabète du type 2 plus fréquent dans notre étude. L'âge extrême de 15 à 75 ans témoigne de la présence du DT1 et DT2.

La moyenne d'âge était de 52.38±13ans.

L'étude nosologique montrait une prédominance du diabète du type 2, avec 84.50% contre 15.50% du diabète type 1, ces chiffres concordent avec ceux retrouvés par plusieurs publications africaines [2 30 31 36] et la fréquence globale de ces deux formes selon la **FID** [21], la fréquence du DT2 est estimée 85-90% et DT1 10 à 15%.

43.30% de nos patients étaient des ménagères cette prédominance serait due à une fréquence élevée du sexe féminin dans notre étude.

5.2- Les complications :

5.2.1- Les complications aiguës :

Au cours de notre étude la prévalence de l'hypoglycémie était de 37.11% en concordance celui de **Y. DIAKITE** [59] avec les 37,30%, inférieure à celui de **SIDIBE et al** [42] avec 54.54% mais supérieure à celui de **SOW et al** [46] avec 2.40%. Cette fréquence élevée de l'hypoglycémie dans notre étude serait liée d'une part à l'utilisation importante de sulfamides associés aux Biguanides (25,77%) et d'insuline (39,18%).

L'acidocétose était présente chez 17.52% de nos patients, ce chiffre est en concordance avec celui de **PICHARD et DIAKITE** [38] avec 17.70% et inférieur à celui de **SOW A SANKALE' M et al** [46] avec 26%. La plupart de ces cas de cétose était inaugurale du diabète dans 11,55% des cas, la mauvaise observance thérapeutique dans 9,28% et les facteurs de décompensation du diabète comme l'infection urinaire avec 30,93% .

La prévalence de l'hyperosmolarité était à 10.31% dans notre étude, nos résultats sont inférieurs à ceux de **Y. DIAKITE** [59] avec 33.30% et de **SIDIBE et al** [42] avec 66.70% .

Nous n'avons rencontré aucun cas d'acidose lactique, conformément aux observations de **M. OUEDRAGO et al** [30] cela s'explique d'une part par la rareté de cette complication et d'autre part à cause des difficultés diagnostiques (problème de dosage de la lactatémie non courante au Mali).

5.2.2- Les complications infectieuses du diabète :

L'infection urinaire était présente chez 30.93% de nos patients et 9,7% de nos patients avaient une hépatite B.

Nos chiffres sont certainement sous-estimés car l'ECBU n'était pas systématiquement donné aux patients, elle a été demandée essentiellement chez les patients ayant présenté des signes cliniques d'infection urinaire, à noter que l'infection urinaire basse est généralement asymptomatique chez le diabétique.

L'infection du pied encore appelée " pied diabétique " était retrouvée chez 6,79% de nos patients, ce chiffre est inférieur à celui de **DIARRA** [15] avec 63.1% et celui de **SAMAKE D**[40] avec 77.78%.

Parmi ces patients un seul était au Grade 3 Stade D selon la classification de l'université de Texas avec 100% de risque d'amputation.

5.2.3- Les complications dégénératives :

5. 2.3.1-Les complications microangiopathiques :

La rétinopathie a été retrouvée chez 17. 53 % de nos patients, cette fréquence est proche de celle de **LENGANI. A** [28] avec 20,57% et inférieure à celles de **MONABEKA** [34] avec 37.73% et de **ALLOKE .E** [1] avec 39.40%.

75% de ces cas de rétinopathie diabétique étaient retrouvés chez les diabétiques de type 2 contre 25% pour les diabétiques de type 1 ; cette différence était significative ($p=0,016$) et serait liée à la grande proportion des diabétiques de type 2 (**84%**) [44].

La prévalence de la néphropathie diabétique était de 12.37% , cette fréquence est inférieure à celle de **MONABEKA** [34] qui avait trouvé 31. 60%.

Nos chiffres semblent être sous estimés car la méthode utilisée était la collecte de l'urine des 24 heures en ambulatoire ce qui était très contraignant et certains patients pouvaient oublier de collecter toutes les mictions, cette approche pourrait expliquer cette différence.

La prévalence du dysfonctionnement érectil était de 37,84% , ce chiffre est inférieur à celui de **BAMBATSI ROMARICK** [62] avec 72,9%.

La neuropathie périphérique représentait 37,11% des cas , inférieur à celui de **BAMBATSI ROMARICK** [62] avec 56,4% des cas et de **SANGARE S** [63] avec 74%. Ceci pourrait être dû à la taille de leur échantillon, largement supérieure à la taille de notre échantillon.

5. 2.3.2- Les complications macroangiopathiques :

Le diabète de type 2 a présenté plus de complications avec 34.02% contre 1.03% pour le diabète du type 1. Nous savons que pour voir les complications chroniques au cours d'un diabète de Type 1 il faut attendre 5 ans d'évolution.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque était de 15.47%, ce taux est supérieur à celui de **WAFO** [57] avec 10.01%, de **TOURE A.I** [49] avec 10.40% et de **DRABO** [18] avec 7.70%.

Nous avons enregistré 4 cas de coronaropathies avec 4.12%. Cette fréquence est supérieure à celle de **TCHOUMBO** [48] avec 2.70% et inférieure à celle de **DRABO** [18] et de **DEMBELE** [11] avec respectivement 17.30% et 6.90%.

Toutefois ces chiffres semblent être en deçà de la réalité, notamment la recherche de l'ischémie myocardique silencieuse est 2 à 10 fois plus fréquente chez le diabétique que dans la population générale [56] et la recherche n'a pas été systématique.

Dans notre série, la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs était de 8.25%, notre fréquence est proche de celle de **WAFO** [57] avec 9.20% et supérieure à celui de **DEMBELE** [11] et de **DRABO** [18] respectivement 1.90% et 6.70%.

La prévalence de l'AVC était de 7.21%, proche de celle de **TCHOUMBOU** [48] avec 8.50% mais supérieure à celle de **WAFO** [57], **PICHARD** et al [38] respectivement 2,8% ; 3,9% ; 4% ; 5,2%.

Ces complications macroangiopathiques sont en grande partie liées à des hyperglycémies donc une HbA1c supérieure à 7%.

Nous n'avons trouvé aucune hypotension orthostatique au cours de notre étude.

5.3- Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Dans notre étude, chaque patient a présenté au moins un facteur de risque associé à son diabète.

En effet, l'HTA était la plus fréquente et touchait 55.67% de nos patients dont 43.3% de diabétique de type 2 et 1.03% de diabétique de type 1, ce taux est inférieur à celui de **TANGARA** [47] qui avait trouvé 64.40% et supérieur à ceux de **WAFO**[57] 47.80% et de **DRABO** [18] 29%.

Son étiologie est différente selon le type de diabète, dans le type 1 elle est essentiellement secondaire à la néphropathie diabétique qui ne devient apparente qu'à partir d'une dizaine d'année d'évolution alors que dans le type 2 elle est liée à l'insulinorésistance et précède souvent l'apparition de l'hyperglycémie.

Les femmes étaient les plus touchées par l'HTA avec une prévalence de 30.93% contre 3.40% chez les hommes, cette remarque a été faite par **CAMARA** [5] qui avait trouvé 59.20% chez les femmes et 40.50% chez les hommes.

La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la sédentarité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des dermocorticoïdes.

La prévalence du tabagisme était de 13.40%, ce chiffre est inférieur à celui de **FLAVIETTE** [22] avec 20.25%. Cette intoxication tabagique pourrait être expliquée par l'âge adulte, la virilité, un sentiment de valorisation, de la curiosité et de la volonté de faire comme les autres. La majorité de nos femmes ne fumaient pas.

Nous n'avons pas déterminé le type d'accident cardiovasculaire incriminé à chaque facteur de risque. Cependant l'étude de **FRAMINGHAM** [16] a montré que le risque relatif de faire un infarctus du myocarde chez les grands fumeurs ≥ 20 cigarettes par jour et multiplié par 3 par rapport aux non fumeurs ; le tabagisme multiplie par 5 le risque de mort subite, par 2 à 7 le risque d'artériopathie des membres inférieurs et par 1,5 le risque d'accident cérébral.

La sédentarité était estimée dans notre échantillon avec une prévalence jusqu'à 34.02%, **COULIBALY** [10] rapporte une prévalence de 31.50%, la proportion des sédentaires augmenterait avec l'âge entre 40 et 69 ans ou plus avec 79.08%.

Cette remarque est pertinente dans la mesure où la majorité des nos patients de cette tranche d'âge était constituée de femmes, qui à cet âge n'ont aucune activité professionnelle pour la plus part, aidée très généralement par leurs filles et belles filles qui s'occupent de toutes les tâches ménagères.

Dans notre étude nous avons trouvé conformément à la littérature chez nos patients diabétiques une hypertriglycéridémie avec 76,3%, un LDL cholestérol normal avec 30,9%, une hypocholestérolémie HDL avec 46,4%. Nos résultats sont concordants avec ceux de **DRAME A.H TRAORE** [61] qui avait trouvé dans son étude une hypertriglycéridémie dans 33%, un LDL cholestérol normal dans 30,7% et une hypocholestérolémie HDL dans 40% des cas.

Cette dyslipidémie pourrait être expliquée par le pourcentage des patients qui étaient en surpoids ou obèse au cours de notre étude.

5. 4- Les résultats du suivi :

--Au cours de notre étude , 27,16% de nos patients étaient inobservants aux traitements, ce résultat est légèrement supérieur à celui de **TOURE. Alpha. M** [50] qui avait trouvé 24,40% dans son étude sur l'observance thérapeutique chez le diabétique. Ces inobservances s'expliqueraient d'une part par des problèmes financiers à se procurer des médicaments ou à faire certains bilans, et d'autre part parce que le malade se croit guéri dès que la glycémie se normalise.

Par rapport au poids nous avons noté une diminution des moyennes de l'IMC de T0 à T2 de 0,75% donc une perte de poids significative (**P = 0,001**) à la fin de notre étude. Cette baisse s'expliquerait par l'efficacité de nos conseils hygiéno-diététiques associés à l'activité physique...

Par rapport à l'équilibre glycémique, au début du recrutement, la population de notre étude était homogène et le profil glycémique était médiocre mais à la fin de notre suivi, nous avons remarqué une réduction globale statistiquement significative de L'HbA1c de 1,67% (**P=0.0155**).

Ces baisses s'expliqueraient par les qualités des régimes donnés lors des séances d'éducation diabétique d'une part et d'autre part par l'observance au traitement diabétique avec 72,84%, qui était constitué d'ADO avec 44.32%, d'insuline avec 39.18%, d'ADO plus de l'insuline avec 14.43% et de régime seul avec 2,07%.

Ce profil correspond à la prise en charge du diabète du type 2, qui en plus des mesures hygiéno-diététiques nécessite une intervention pharmacologique dont le type et la quantité dépendent de chaque malade mais aussi des complications et pathologies associées au diabète.

Sélon une grande étude **UKPDS EDIC, DCCT [53 54]**, un traitement intensifié bien conduit comportant : Un bon équilibre glycémique, Un traitement contre l'hypertension artérielle, Un dépistage précoce et un suivi des prises en charge spécifiques de chaque complication ; peut réduire et maintenir une baisse de HbA1c à un taux inférieur à 8% ce qui pourrait réduire les complications vasculaires liées au diabète.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Conclusion :

Au terme de notre étude descriptive et prospective , nous avons pu décrire le profil de 97 patients diabétiques reçus en consultation d'endocrinologie et de diabétologie et suivi durant un an dans le service de médecine interne, ainsi nous avons retrouvé une nette prédominance des femmes et le DT2 était le plus fréquent conformément à la littérature.

Dans les complications aiguës, l'hypoglycémie a été la plus fréquente suivie de l'acido-cétose et de l'hypermolarité. L'infection urinaire a été la plus fréquente dans les complications infectieuses suivie du "pied diabétique".

Dans les complications dégénératives, la neuropathie périphérique, la rétinopathie et la coronaropathie ont été les plus fréquentes, suivies de la dysfonction érectile, de la néphropathie diabétique, de l'AOMI et de l'AVC ischémique.

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète, en plus de l'âge, l'HTA a été la plus fréquente, suivie de la dyslipidémie faite d'une hypertriglycéridémie, un LDL cholestérol normal et une hypocholestérolémie HDL associée au tabagisme et à la sédentarité.

Ainsi au terme de notre suivi nous avons observé, une baisse globale significative de l'IMC et de l'HbA1c chez la majorité de nos patients.

Récommandations :

Dans le cadre d'un meilleur suivi des patients diabétiques au Mali nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des patients

- Surveillance glycémique régulière.
- Respecter le régime et les traitements prescrits par les médecins.
- Consulter leur médecin au moins une fois tous les trois mois, même en cas d'absence de symptômes.

A l'endroit des professionnels de la santé :

- Continuer à informer la population sur le diabète à travers les débats animés, les conférences, les médias.
- Rechercher, prévenir et traiter tous les facteurs cardiovasculaires associés au diabète.
- Meilleure collaboration pluridisciplinaire afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de diabète.
- Elaborer des programmes d'éducation thérapeutique.

A l'endroit des autorités :

- Assurer la formation des médecins en diabétologie.
- Assurer la formation continue du personnel dans la prise en charge du diabète.
- Renforcer la capacité des structures à dépister et à assurer la prise en charge du diabète.
- Subventionner certains examens indispensables dans la bonne prise en charge .

ANNEXES :

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. ALLOKE. E

Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques.

Thèse med, Bamako 2004.

2- American Diabetes Association (ADA)

The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.

Diabetes care 1997 ; 20 ,1183.

3. AZEBAZE AP.

Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne du CHU point G.

Thèse Med, Bamako. 2003 ;04-M-72

4. BERNARD Vialette et al

Recul des complications vasculaires du diabète : Un objectif à notre porté.

Service de nutrition et diabétologie CHU Timone, France.

2008 ; 23 ;371

5. CAMARA M.

HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'Hôpital national du Point « G » : 5370 cas.

Thèse Med, Bamako, 1996, N°35.

6. C SACHON, A GRIMALDI ET A HEURTIER.

Complications du diabète.

Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine,

1998 ;7 :30850

7. CECIL D.

Diabète et ses complications dans la population française.

Paris , INSERM 1996 ;N°45.

8. CISSÉ I.

La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'HNPG .

Thèse med, Bamako 1998;N°30.

9. CISSE I ALKAMISS

La rétinopathie en médecine interne de l'hôpital du point G.

Thèse, Med, Bamako. 2002 ; N°97

10. COULIBALY OM

Etude de l'HTA dans le service de cardiologie « A » de l'HPG.

Thèse Med, Bamako, 2001, N°114.

11. DEMBELE M S.

Suivi de diabétique à Bamako.

These, Med ,Bamako,1982 ;7.

12. DIABETE ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Un double danger.

Diabete voice 2001 ;46 :19-23

13. DIAKITE S

Contribution à l'étude du diabète au Mali.

These, Med, Bamako, 1979; 27.

14. DIALLO AÏSSATA DIARRA

Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G.

Thèse Med Bamako, 2006; N°109

15. DIARRA E. :

Etude épidémiologie des amputations effectuées dans le Service de Traumatologie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de Médecine, Bamako 2001; N°01-M-111.

16. DIEVART F, EVERAERE S

Framingham réalités cardiologiques.

Oct 98,74 ; N°131.

17. DJORLO.F, C DOUTETIEN et V ATTOLOU.

La microangiopathie diabétique étude de la concordance entre la rétinopathie et la néphropathie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou (Bénin).Louvain méd, 2001 ;120 :305-309.

18. DRABO Y J.

Le diabète sucré au Burkina faso; Rev Afr Diabétol 1996 ; 4 : 11-10.

19. Evaluation sanitaire des cercles de Kénieba, Bafoulabe et Kita. MALI-1980

20. FHARZALLAH, N NCIBI, H KANOUN.

Les complications dégénératives au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte, service -endocrinologie diabétologie hôpital Larabta Tunis-Tunisie. Tunisie médicale 2002 ; 80 : 380-386

21. FID : fédération internationale de lutte contre le diabète et fondation World diabètes foundation, diabètes ATLAS, THIRD édition 2007.

22. FLAVIETTE TS.

Tabagisme chez les lycéens dans le district de Bamako.

Thèse Med, Bamako, 2002, N°39.

23. FOTSING M.

Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéïnurique .Thèse méd, Bamako 2006 ;N° 26

24. GRIMALDI A.

Traité de diabétologie tome 1,2,3 , Elsier, Paris(1999-2000) ;2 :214-218.

25. GRIMALDI A, P CORNET, N MASSABOEUF

Guide pratique du diabète. Paris ,Mimi1998 :8-80,162-288

26. INPS FRANCE

Dossier de presse – Prévention des complications du diabète. 2009 ;93 ;72

27. JEANDEL P et KOUDA Z A.

Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets.

Med Afr Noire, 1987 ; 34: 2727-2735.

28. LENGANI A, KABORE J, OUEDRAGO C et al .

Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète Sucré.

Cardiologie tropicale, 1996 ; 22 : 3-9

29. LOKROU A, KOUKOUNGON M.

Diabète et hypertension artérielle en Côte d'ivoire

Rev. Franç. Endocrinol. Clin. Mars-Avril 1997 ; 38 :85-86

30. M. OUEDRAGO, S.M. OUEDRAGO, E.BIRBA, Y.J. DRABO .

Complications Aiguës du diabète sucre au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAGO Médecine d'Afrique Noire 2000 ,47 ;23

31. MANIKASSE PJ.

HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger.

These med, Niamey:1994.

32. MAUREEN CLEMENT MD CCFP, ONIL BHATTACHARYYA MD PHD CCFP J. ROBIN CONWAY MD

Faut-il vraiment la peine d'exercer un strict contrôle glycémique en cas de diabète de type 2? oui

Le Médecin de famille canadien 2009;55 : 412-415

33. MOHAMED A.

Le tabac et les intoxications des fumeurs : propositions et moyens de lutte contre le tabagisme au Mali.

Thèse Pharm, Bamako, 1981, N°6

34. MONABEKA HG, BOUENIZABILA E, MBANIGA M et al.

HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques.

Med Afr Noire, 1998; 45:105-9.

35. NTYONGA PONO M.P.

HTA chez le diabétique gabonais.

Med Afr Noire, 1996; 43 :434-7.

36. ONG Santé Diabète Mali.

WWW.santediabetemali.org/diabete_freins.htm.

37. OUEDRAGO A, OUEDRAGO TL, OUEDRAGO DE .

Situation actuelle du tabagisme au Burkina-Faso.

Cahier santé 2000 : 178-179.

38. PICHARD E, BERTHE G, TRAORE HA, DEMBELE M.

Les acidocétoses diabétiques au Mali A propos de vingt cas.

Ann.Soc. Belge Med. Trop 2002, **68** : 67-72

39. PR SERGE HALIMI

Physiopathologie des grandes formes de diabète.

L'essentiel pour comprendre et soigner.Médecine des maladies Métaboliques

Mars 2008 ;Suppl. 1 : 5-9

40. SAMAKE .D :

Etude épidémiologique des amputations consécutives aux

complications du diabète dans le Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de Médecine, Bamako 2005.N°155-M-05.

41. SIDIBE A T et al

Suivi ambulatoire du diabétique au Mali

Mali Médical 2000 ; 15 : 40-43

42. SIDIBÉ AT, BESANÇON S, BERAN D.

Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali.

Médecine des maladies Métaboliques 2007;1:93-8.

43. SIDIBÉ A T, MINTA D K, DEMBÉLÉ M, DIARRA A S, TRAORÉ H A

Pied diabétique au service de médecine interne du CHU du point GBamako, MALI.

Revue de médecine interne 2006 ;8 :14-178

44. Sidibe AT, Dembele M, Minta DK, Diarra AS, Traore HA.

Urgences en diabétologie Place de la Cétocidose.

Rev-Intern, Sc Med 2005; 1 :7-11.

45. SORY SANGARE

Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

These, Med 2002 ;N°206.

46. SOW AM, SANKALEM, N'DIAYE M.

Le coma diabétique chez les diabétiques au Sénégal.

Med. Afr. Noire, 1979, 26:731-757.

47. TANGARA Mahamadou

Complications cardiovasculaires au cours du diabète

Service de cardiologie CHU Gabriel TOURE

Bamako Thèse med 2006 N°53

48. TCHOMBOU H. B.

Association HTA-diabète sucré dans services de Médecine A B C D à l'Hôpital du Point G à propos de 122 cas.

Thèse, Méd, Bamako, 1996; 12.

49. TOURE A I.

Suivi des diabétiques Epidémiologie ; Traitement ; Evolution

Thèse, Med, Bamako, 1998; N°30.

50. TOURE. Alpha. M

Observance thérapeutique chez les diabétiques.

Thèse med, Bamako, 2008 ; N° 25

51. TOURE FANTA EPOUSE ROUAMBA.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse Med, Bamako, 1986; N° 3

52. TRAORE BAH

Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques

Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Thèse med Bamako N° 10;2007

53. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP:

Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33), lancet, 1998, 352:837-853.

54. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP, EDIC, EKPS,DCCT.

Tight blood pressure control and risk of macro vascular and micro vascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38, BMJ, 1998, 317: 703-713.

55. V.FATTORUSSO/ O. RITTER .

Diabète sucré, in vademecum clinique du diagnostic au traitement.

Masson, Paris 2004 ;17 :1212.

56. VERGES B.

Macroangiopathie diabétique.

In: BARAILLES FC GOT I LALAU JD LARGER E LASOBRE RACCAH

D et al, Eds Atlas et complications du diabète. Paris: Pardel Ed, 1994; 788: 44-48.

57. WAFO B C.

Les atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré: socio-démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution.

Thèse, Med, Bamako, 1997; 43.

58. WORLD HEALTH ORGANISATION.

Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997. Geneva (WHO/NIT/NCD/98.1):1998.

59. Y. DIAKITE

Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G Janvier 2001 à décembre 2005

Thèse Med Bamako 2007. .63p N° 26

60. YASSIR M.

L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Étude épidémiologique, clinique et ultrasonographique de 120 cas d'artérite sur 663 diabétiques.

Thèse méd., Abidjan, 1995 ; N°2800.

61. DRAME A. H TRAORE

Profil lipidique chez les obèses diabétiques et les obèses non diabétiques dans le service de médecine interne CHU point G.

Thèse, Med, Bamako 2011,page 76.

62. BAMBATSI ROMARICK

Contribution à l'étude de la dysfonction érectile chez les diabétiques dans le CHU point G et au centre national de lutte contre le diabète.

Thèse, Med ,Bamako 2010,page 93

63. SANGARE S

Epidémiologie de la neuropathie périphérique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.

Thèse, Med, Bamako, 2002 ;120

FICHE D'ENQUETE

1 INTERROGATOIRE :

1-1 Données sociodémographiques :

Q1 Nom :

Q2 Prénom :

Q3 Sexe : 1 : Masculin 2 : Féminin

Q4 Age : 1 = 15- 30 ans 2= 31- 50 ans 3= plus de 41ans

Q5 Ethnie : 1=bambara 2=Sarakolé 3=peulh 4=sonrhaï 5=senoufo 6=dogon
7=minianka 8=dafing 9=tamachèque 10 =autres

Q6 Profession : 1=ménagère 2= Administrateur 3=élève 4= cultivateur

5= enseignant 6= Retraité 7= Porteur d'uniforme 8= Etudiant(e) 9= Autre

Q7 Provenance : 1=Kayes 2=Koulikoro 3=Sikasso 4=Ségou 5=Mopti
6=Tombouctou 7= Gao 8=Kidal 9=Bamako

Q8 Nationalité : 1=Malien 2=Autre nationalité

Q9 : Motif de consultation :.....

1-2 Antécédents :

1.2.1 Les antécédents familiaux :

1=Oui 2=Non

Q10 Antécédent de diabète familial :

Q11 Père :

Q12 Mère :

Q13 Frères :.....

Q14 Sœurs :.....

Q 15 Autres.....

1.2.2 Antécédents médicaux personnels :

Q16 Type de diabète : 1=Type 1

2=Type 2

Q17 Mode de découverte :

Bilan systématique : 1=Oui 2=Non

Complications aiguës :.....

Complications chroniques :.....

Q18 pathologies associées.....

1.2.3 Antécédents chirurgicaux :.....

2 EXAMEN CLINIQUE :

2.1 Sur le plan macroangiopathique :

Prise de la tension artérielle :

TA debout :.....TA Couchée :.....

Pouls :..... 1=Tous perçu(s) _\ 2=Non perçu(s) _\ Précise.....

Si pouls non perçu(s) résultat de l'écho doppler des vaisseaux :.....

.....

Pieds diabétique : 1=_\ Oui Grade :.....

2=_\ Non

Notion de douleur thoracique permanente ou intermittente :

1= _\ Oui

2= _\ Non

Résultat de l'ECG :.....

Résultat de de l'échographie
cardiaque :.....

2.2 Sur le plan microangiopathique :

► **Examen ophtalmique :**

Q20 Notion de flou visuel : 1=Oui _\ 2= Non _\

Fond d'œil _\ Type de lésion :.....

► **Examen neurologique :**

Trouble sensitif : Oui _\ Non _\

1=_\ Paresthésie

2= _\ Fourmillements

3=_\ Douleur

Troubles moteurs : Oui _\ Non _\ :

1 = _\ Déficit moteur : Préciser

.....

Troubles végétatifs : Oui _\ Non _\ Préciser :

1=_\ Dysfonctionnement érectile

2=_\ Troubles digestifs à type de gastroparésie

3=_\ Hypotension orthostatique

► **Sur le plan néphrologique :**

Q21 Notion de boursoufflure du visage : Oui Non

Q22 Présence d'œdème des membres inférieurs : Oui Non

Créatinémie : **Clairance** :

ECBU : 1 Infection Germe(s) isolé(s) :
2 Pas d'infection

Microalbuminurie de 24 heures :

1^{er} dosage : 2^{ème} dosage : 3^{ème} dosage :

1.2.4 FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

Q23 : Tabagisme : 1= Oui indice tabagique.....

2= Non fumeur

3= Sevré depuis moins de 3 mois

Q24 Ethylisme : 1= Oui Quantité.....

2= Non éthylique

3= Sevré de plus de trois ans

Bilan lipidique :

LDL cholestérol:.....

HDL cholestérol:.....

Triglycéride:.....

Cholestérol total :.....

Q25 Pratique du sport : 1= Oui 2= Non

Type de sport : 1= Marche 2= Course

3 THERAPEUTIQUE :

Education diabétique : 1= Ayant participé 2= Non

3.1 Régime hygiéno-diététique conseillé :

Q26 1=Suit le régime

Q27 2=Ne suit pas le régime

3.2 Traitement médical :

Q28 ADO : si oui posologie.....

Q29 Insuline : Oui si oui posologie.....

Q30 **ADO+** **INSULINE :** **A** quel schéma ?.

.....
.....

3.3 Traitement antihypertenseur :

- 1=IEC
- 2=Bétabloquant
- 3= Diurétiques
- 4= Inhibiteurs calciques

Autre(s)médicament(s) :.....

4 BILAN DU SUIVI :

Poids :..... Taille :..... IMC :.....

Rapport taille sur hanche :.....

HbA1c tous les trois mois :

- Valeur du 1^{er} trimestre :.....
- Valeur 2^{ème} trimestre :.....
- Valeur du 3^{ème} trimestre :.....
- Valeur du 4^{ème} trimestre :.....

Bandelette urinaire :

- Glycosurie : 1=Absente
- 2= 2croix
- 3= Supérieur à 2 croix
- Acétonurie : 1=Absente
- 2= 2croix
- 3= Supérieur à 2 croix

Le fond d'œil tous les ans :.....

Autres :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Mariko

Prénom : Mohamed

Date et lieu de naissance : Le 30/04/1984 à Ségou

Titre de la thèse : SUIVI DES PATIENTS DIABÉTIQUES EN AMBULATOIRE DANS LE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE CHU POINT G.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS).

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Médecine Interne, Néphrologie, Cardiologie.

Résumé : Au terme de notre étude prospective et descriptive, nous avons trouvé une prédominance du sexe féminin avec 61.90% contre 38.10% pour les hommes avec un sex ratio égal à 0.62 en faveur des femmes.

L'étude nosologique a montré une prédominance du diabète DT2 en rapport avec l'âge de nos patients dont la majorité avait plus de 40 ans.

Dans les complications aiguës, l'hypoglycémie a été la plus fréquente avec 37.30% et l'infection urinaire était estimée à 30.93%.

Dans les complications dégénératives, nous retrouvons l'HTA dans 43.30%, les troubles sensitifs dans 62.89% et la rétinopathie dans 17.53% des cas.

Au cours du suivi, chaque patient a présenté au moins un facteur de risque cardiovasculaire en plus de son diabète ; En effet l'HTA a été la plus fréquente suivie d'une hypertriglycémie (76.30%) et d'une hypocholestérolémie à HDL (33%) suivie de la sédentarité dans 34.02% des cas.

Sur le plan thérapeutique, les ADO associés ou non à l'insuline, ont été les plus utilisés avec 44.32% et l'observance thérapeutique était de 72.84%.

Mots clés : Suivi, Ambulatoire, Patients diabétiques, .

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de nos 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 je 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, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu à 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 leur père.

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