

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

SCIENTIFIQUE (MESRS)

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N° _____ /

THESE

**DYSLIPIDEMIES AU COURS DU DIABETE DE TYPE 2 AU
LABORATOIRE D'ANALYSES BIOMEDICALES DE
L'HOPITAL DE SIKASSO**

Présentée et soutenue publiquement le 29/07/2020

Devant la Faculté de Pharmacie par

M. COULIBALY Oumar

Pour obtenir le grade de

Docteur en Pharmacie (diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Directeur : Pr CISSE Bakary

Co-directeur : Dr KASSOGUE Oumar

Membre : Dr COULIBALY Djibril M

Invité : Dr CISSOKO Mamadou



**DEDICACE ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACE

Avant tout propos, louange à Dieu, le tout puissant, le miséricordieux, le facilitateur de m'avoir donné la force d'achever ce travail et de surmonter toutes les difficultés que j'ai rencontrées.

Ce travail de thèse est le fruit de plusieurs mois et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens très sincèrement à remercier.

Je dédie cette thèse :

A ma très chère mère : TRAORE Kadiatou

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, tes prières et tes bénédictions ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon père : COULIBALY Lassina

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A mon grand frère : COULIBALY Aboubacar

En souvenir de notre enfance et toute l'estime que j'éprouve pour toi pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

A ma belle-sœur et petite sœur : COULIBALY Salimata

Cela fait maintenant trois ans que tu partages la vie de mon frère, celle de notre famille et la mienne.

Je découvre enfin le bonheur d'avoir une petite sœur sur qui on peut compter, moi qui n'en ai jamais eu. Je te dis merci et je te souhaite du bonheur, réussite et prospérité.

A mon grand frère et logeur à Bamako : COULIBALY Kalidou

Vous m'avez accueilli à bras ouvert dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte en vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon Tonton : KONATE Chiekna

Vous m'avez soutenu tout au long de mes études. Je vous-en suis très reconnaissante.

Que Dieu vous donne longue vie.

A toute ma famille

Je manque de mots pour vous exprimer mes respects et toute ma considération. Vos soutiens et encouragements n'ont jamais fait défaut. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement dans une bonté exceptionnelle. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

REMERCIEMENTS

J'aimerais en premier lieu remercier Dieu qui m'a donné le courage de réaliser ce travail.

Merci !

Pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour béni où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie.

Au Prophète Mohamed (PSL)

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

A Dr KASSOGUE Oumar

J'apprécie à la juste valeur vos qualités humaines et votre modestie. Votre rigueur scientifique fait de vous un maître admirable.

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude et mes sincères remerciements pour le moment passé ensemble dans votre service.

A Dr DIARRA Samou

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vos conseils et votre amour pour notre formation font de vous un homme exemplaire. Vous avez toujours été présent. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A Dr MARIKO Moussa

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi un chef, un frère, un ami sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A Dr COULIBALY Djibril M

Vous nous avez toujours offert vos soutiens et réconfort, je vous exprime ma profonde admiration, ma reconnaissance et mon attachement inconditionnel.

A Dr TRAORE Fatoumata

Un profond respect et un remerciement particulier pour la bonne contribution de ce travail.

A Dr DIALLO Drissa

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A Mr TRAORE Issouf :

Mon ami de tout le temps et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon groupe d'exercice

C'est le moment de vous dire merci pour votre collaboration sereine, votre esprit d'équipe, sans oublier les nuits blanches que nous avons eu à passer ensemble, ça n'a pas été facile mais Dieu merci et je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de santé et de bonheur.

A la famille Sangaré au point G

Merci pour tout votre soutien durant ces longues années d'étude. Ce travail est aussi le vôtre. Merci de m'avoir accueilli parmi vous. Soyez rassurés de ma profonde gratitude.

Aux personnels de l'hôpital de Sikasso

Mes vifs remerciements à l'ensemble du personnel de l'hôpital et plus particulièrement au personnel du laboratoire/banque de sang pour leur collaboration durant mon cursus thésard.

Mes oncles, tontons, tantes, cousins et cousines

Il me tient à cœur de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

Cependant je ne saurais jamais énumérer de façon exhaustive les parents.

Je vous suis reconnaissant pour tout le soutien que vous n'avez jamais cessé de m'apporter tout au long de ces années d'étude. Trouver ici mes profondes affections.

A toute la famille COULIBALY en Côte d'Ivoire

Merci pour tous vos encouragements et vos soutiens moraux et financiers durant toutes ses années.

A mes ami(e)s

Sans pourtant faire une discrimination et de vexer qui que ce soit, je me garde une fois de plus à ne pas citer des noms mais sachez que je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Au personnel de l'officine Youssouf Médine Santé

Dr YARRO Bouréïma et son gérant Dr TRAORE Abdoulaye ainsi que ces employés, merci infiniment.

Mes chaleureux remerciements vont à tous les internes de l'hôpital de Sikasso et ceux de près ou de loin qui ont contribué à notre encadrement.

A la promotion Feu MOUSSA ARAMA

Pour toutes ces belles années que nous avons passées ensemble au cours de notre formation. Courage et plein succès dans vos carrières respectives.

A toute la communauté Sikassoise

Mes remerciements les plus sincères s'adressent à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et la faculté de pharmacie (FAPH) de Bamako,

Pour l'enseignement et la formation de qualité sommaire.

NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Professeur Titulaire en Endocrinologie et Maladies Métaboliques à la FMOS;**
- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali**
- **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012.**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali ;**
- **Société savante en endocrinologie.**

Cher maître

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant des qualités que vous incarné. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr. Djibril Mamadou COULIBALY

- **Pharmacien biologiste au laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du CHU du Point G.**
- **Maitre-assistant en biochimie clinique à la FAPH.**

Cher maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger. Veuillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr. CISSOKO Mamadou

- **Spécialiste en médecine interne au CHU Point G.**
- **Praticien Hospitalier au service de Médecine interne au CHU Point G.**
- **Agent de prise en charge du PV VIH au service de médecine interne**
- **Membre de la SOMIMA (Société de Médecine Interne du Mali)**

Cher maître,

C'est un honneur pour nous de vous avoir comme juge de cette thèse. Votre amabilité, votre générosité et rigueur qui nous ont impressionnés.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR,

Dr. KASSOGUE Oumar

- **Pharmacien biologiste.**
- **Chef de service du laboratoire / banque de sang de l'hôpital de Sikasso.**
- **Chargé de recherche en biologie clinique.**
- **Secrétaire général de l'ordre des pharmaciens de la région de Sikasso.**

Cher maître,

Nous nous estimons chanceux de profiter de votre enseignement et surtout votre rigueur et votre précision dans le travail.

De pas à pas, prompt à répondre à toutes nos préoccupations, lentement, sûrement mais surtout avec rigueur.

Votre grande humilité et votre dévouement sont quelques-unes de vos qualités qui nous ont marqués.

C'est à vos côtés que nous avons appris ce que rigueur et précision signifiaient.

Puisse Allah vous assister dans vos projets.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Bakary Mamadou CISSE

- **Responsable de l'enseignement de la biochimie à la Faculté de Pharmacie**
- **Coordinateur du projet d'appui pour le développement de l'enseignement supérieur**
- **Chevalier des Palmes académiques de la république française**

Honorable maître,

Permettez-nous de vous remercier pour ce grand honneur en acceptant de diriger ce travail, malgré vos multiples occupations. Votre dévouement pour l'amélioration de la qualité du travail bien fait et vos recherches nous ont permis d'apprendre beaucoup de choses avec vous. Votre courtoisie, votre sympathie qui témoigne votre grande disponibilité à l'endroit des étudiants, veuillez accepter nos sentiments de plus grand respect et de notre profonde reconnaissance.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADA	<i>American Diabètes Association</i>
ADO	Anti Diabétiques Oraux
Ag	Antigène
CETP	Protéine de transfert des esters de cholestérol
CNLCD	Centre National de Lutte Contre le Diabète
CT	Cholestérol total
DT 1	Diabète de Type 1
DT 2	Diabète de Type 2
FID	Fédération Internationale du Diabète
GL	Glycémie
HbA1c	Hémoglobine Glyquée A1c
HDL-C	<i>High Density lipoproteins-Cholesterol</i>
HLP	Hyperlipoproteinémie permanente
HPVI	Hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse
IA	Indice d'athérogénicité
IDF	<i>International Diabete Federation</i>
IDL	<i>Intermediaire Density Lipoprotein</i>
IMAO	Inhibiteur des monoamines oxydases
IR	Insuffisance rénale
IRP 84/510	L'étalon international, codé IRP 84/510, (OMS)
LDL-C	<i>Low density lipoproteins-Cholesterol</i>
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PEC	Prise En Charge
RHD	Régime Hygiéno-diététique
TG	Triglycéride
VLDL	Lipoprotéine de très basse densité

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Cible du LDL-cholestérol en fonction des facteurs de risque	8
Tableau II : Classification des dyslipidémies selon Frédrickson.....	10
Tableau III : Évaluation du risque d'athérosclérose	16
Tableau IV : Tableau de diagnostic du diabète.....	20
Tableau V : Les ressources humaines du laboratoire / banque de sang	27
Tableau VI : Répartition de la population d'étude (n=200) en fonction de la tranche d'âge. 33	
Tableau VII : Répartition de la population d'étude (n=200) en fonction du niveau scolaire. 34	
Tableau VIII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le statut matrimonial 34	
Tableau IX : Répartition de la population d'étude (n=200) selon la résidence	34
Tableau X : Répartition de la population d'étude (n=200) présentant d'autres pathologies associées	35
Tableau XI : Répartitions des 74 patients diabétiques en fonction des pathologies associées	35
Tableau XII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le traitement reçu	36
Tableau XIII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le suivi thérapeutique par le dosage de l' HbA1c	36
Tableau XIV : Répartition de l'équilibre glycémique en fonction de taux d'HbA1c.....	36
Tableau XV : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de triglycéride et du cholestérol total.....	37
Tableau XVI : Répartition de la population d'étude (n=200) selon l'hypertension et le taux sérique des lipides.	38
Tableau XVII : Répartition du taux d'HbA1c en fonction des lipides	38
Tableau XVIII : Répartition de la population d'étude selon l'activité physique et le taux de l'HbA1c	39
Tableau XIX : Répartition de la population d'étude selon le taux de LDL-c et du sexe.....	39
Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le taux HDL-c et le sexe.....	39
Tableau XXI : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de triglycéride et le sexe.....	40
Tableau XXII : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de cholestérol total et le sexe ..	40
Tableau XXIII : Répartition des sujets (n=200) selon l'ancienneté du diabète et les lipides	40
Tableau XXIV : Répartition de la glycémie en fonction des lipides	41
Tableau XXV : Répartition des lipides en fonctions des tranches d'âge	41
Tableau XXVI : Répartition des sujets selon la pratique de l'activité sportive et le taux de glycémies.....	42

Liste des figures

Figure 1 : Structure générale d'une lipoprotéine (16)	6
Figure 2 : La dyslipidémie.....	9
Figure 3 : Carte de la région de Sikasso (Source : Carte topographique Mali-IGN 1970).....	25
Figure 4 : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le sexe	33
Figure 5 : La répartition de la population d'étude (n=200) selon l'activité socio – professionnelle.	35

Figure 6 : Répartition de la population (n =200) d'étude selon le taux d'indice d'athérogénicité 37

Figure 7 : Répartition des sujets (n=200) selon la durée d'évolution du diabète 37

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION..... 1

I. GENERALITES 6

II. METHODOLOGIE..... 25

III. RESULTATS..... 33

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... 44

V. CONCLUSION & RECOMMANDATIONS..... 48

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 50

VII. ANNEXES..... 55



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les patients diabétiques de type 2.

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins [1]

Elle peut être :

Primitive : lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable.

Secondaire : lorsque le trouble est la manifestation d'une autre maladie (Diabète, IR, hypothyroïdie...) [2].

La fréquence de la dyslipidémie est estimée à 4% dans la population générale et augmente avec l'âge (2,5% à l'âge de 20 ans, 4 à 19% à partir de 30 ans) [3].

Le diabète sucré est le trouble endocrinien le plus fréquent observé dans la pratique clinique.

Il peut être défini comme un syndrome caractérisé par une hyperglycémie chronique due à une déficience absolue ou relative en insuline et ou une résistance à l'insuline [4].

Selon l'OMS le nombre de personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 et la prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7 % en 1980 à 8,5 % en 2014. Entre 2000 et 2016, la mortalité prématurée imputable au diabète a augmenté de 5 % [5].

La prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé [5].

Selon les estimations, 1,6 million de décès ont été directement provoqués par le diabète en 2016, tandis que 2,2 millions de décès étaient attribuables à l'hyperglycémie en 2012 [5].

Près de la moitié des décès dus à l'hyperglycémie surviennent avant l'âge de 70 ans.

L'OMS estime que le diabète était la septième cause de décès en 2016. [5].

De son côté, l'organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit une population de 366 millions de diabétiques pour 2030 [6].

En France, la prévalence du diabète traité a progressé entre 2000 à 2009 de 2,6 % à 4,4% et le nombre de diabétiques traités est passé de 1,6 à 2,9 millions [7].

Parmi eux on retrouve 90% de diabétiques de type 2 avec un taux de croissance annuel de 5,7%.

Les spécialistes estiment que plus de 500 000 français sont diabétiques sans le savoir [8].

En Algérie le diabète de type 2 occupe la quatrième place parmi les maladies non transmissibles.

Au Mali, la prévalence du diabète de type 2 est estimée à 3,3% selon l'Organisation Non Gouvernementale (ONG) SANTE DIABETE [9].

D'après le registre national du diabète de l'année 2005, le nombre des diabétiques est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 personnes en 2007, soit 10% de la population en 2010. Avec une prévalence de 7,3% en 2007 et atteindra d'ici 2025, 8,9% [10].

Le DT2 représente un problème de santé publique dont l'ampleur grandit d'année en année en raison de la transformation du mode de vie et de l'allongement de l'espérance de vie [11].

Le diabète est une cause majeure de cécité, d'insuffisance rénale, d'accidents cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux et d'amputation des membres inférieurs. [5].

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité et d'invalidité dans les pays développés. Elles entraînent chaque année près de 2 millions de décès dans l'ensemble des 27 pays de l'union européenne, soit 42 % du total des décès [12].

Au Mali, une étude réalisée au CHU Gabriel Touré retrouve une prévalence hospitalière de dyslipidémie de 0,77 % chez des patients diabétiques entre 16 - 90 ans [13].

Les patients diabétiques sont considérés d'emblée comme étant à haut risque cardiovasculaire et la dyslipidémie est l'un des principaux facteurs de risques cardiovasculaires. L'association du diabète avec un autre facteur de risque comme la dyslipidémie potentialise le risque cardiovasculaire. **A ce jour, aucune étude n'a exploré la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 dans la région de Sikasso.**



OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2

2. Objectifs spécifiques

- Identifier les caractéristiques socio - démographiques des patients diabétiques de type 2
- Identifier les types de la dyslipidémie au cours du diabète de type 2
- Evaluer le profil lipidique des malades en fonction de l'hémoglobine glyquée



GENERALITES

I. GENERALITES

1. Les dyslipidémies

1.1. Définition, types de lipoprotéines et structure

Les dyslipidémies correspondent à un dysfonctionnement (élévation ou une diminution) du taux des lipides dans le sang. Les principaux lipides sanguins sont : le cholestérol, les triglycérides et les phospholipides. Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisée par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A [14].

Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides sont des molécules strictement hydrophobes ou amphiphiles (une partie hydrophobe et une partie hydrophile), caractérisés par leur insolubilité dans l'eau et, au contraire, par leur solubilité dans les solvants organiques non polaires [14].

Structure et composition :

1. Apo lipoprotéines ;
2. Phospholipides ;
3. Cholestérol non estérifié ;
4. Cholestérol estérifié ;
5. Triglycérides

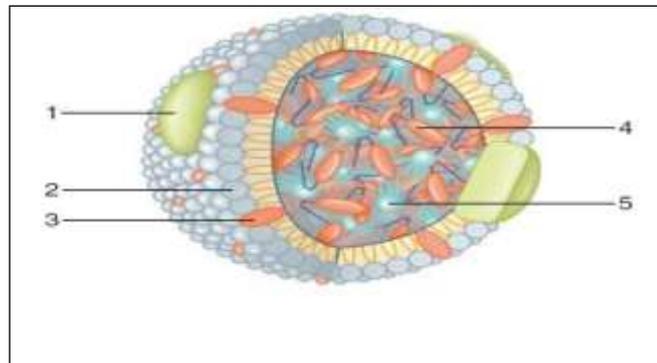


Figure 1 : Structure générale d'une lipoprotéine (15)

Les lipoprotéines se composent :

- D'un noyau central hydrophobe, contenant le cholestérol estérifié et les triglycérides.
- D'une enveloppe amphiphile composée de phospholipides, de cholestérol non estérifié et des Apo lipoprotéines.

Les lipoprotéines sont classées selon leur densité de flottation, après avoir subi une ultracentrifugation, on distingue cinq (5) principales lipoprotéines selon leur densité croissante. Ce sont :

- ✦ Chylomicrons : ce sont des lipoprotéines d'origine digestive, transportant les triglycérides et le cholestérol alimentaire.
- ✦ VLDL (Very Low Density Lipoprotein) : sont des lipoprotéines d'origine hépatique, transportant les triglycérides d'origine hépatique qui se transforment en LDL (Low Density Lipoprotein)
- ✦ IDL (Intermédiaire Density Lipoprotein) : forme de transition de VLDL vers les LDL

✦ Les LDL (Low Density Lipoprotein) : riche en cholestérol, transportant le cholestérol du foie vers les tissus périphériques.

Les HDL (High Density Lipoprotein) : riche en cholestérol, jouant un rôle essentiel dans le transport inverse du cholestérol, vers le foie.

1.2. Normes des lipoprotéines [16]

✦ Cholestérol total

Souhaitable < 2,0g/l	Soit 5,16 mmol/l
Limite 2,0 – 2,39g/l	Soit 5,16 – 6,16 mmol/l
Elevée \geq 2,4g/l	Soit 6,2 mmol/l

Son taux varie légèrement en fonction de l'âge et du sexe [17]

Souhaitable < 2,0g/l	Chez l'adulte
Enviéable < 2,40 g/l	A 40ans
Requis 2,60 g/l	A 60ans

✦ LDL cholestérol [16]

Optimal < 1,0g/l	Soit 2,58 mmol/l
Presque optimal 1,0 -1,29g/l	Soit 2,58 – 3,32 mmol/l
Limite 1,30-1,59g/l	Soit 3,35 – 4,0 mmol/l
Elevée 1,60-1,89g/l	Soit 4,12 – 4,87 mmol/l

Son taux doit être [17] :

Souhaitable <1,60g/l	Chez l'homme
Enviéable < 1,50 g/l	Chez la femme

✦ HDL cholestérol [14]

Bas < 0,40g/l	Soit 1,0 mmol/l
Elevé \geq 0,60g/l	Soit 1,54 mmol/l

Son taux doit être [16] :

Souhaitable > 0,40 g/l	Soit 1,71 mmol/l chez l'homme
Enviéable > 0,50 g/l	Soit 1,71 mmol/l chez la femme

✦ Triglycérides [17]

Normal <1,50 g/l	Soit 1,71 mmol/l
Limite haute : 1,50-1,99g/l	Soit 1,71 – 2,26 mmol/l
Elevé 2,0-4,99 g/l	Soit 2,28 – 5,68 mmol/l
Très élevé \geq 5,0g/l	Soit 5,7 mmol/l

C'est l'un des molécules lipidiques dont son dosage doit être [17] :

Souhaitable < 1,75 g/l	Chez l'homme
Enviable < 1,40 g/l	Chez la femme

1.3. Epidémiologie des dyslipidémies :

Elles constituent l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire car 99 % des dyslipidémies sont responsables de l'apparition de plaques d'athérome. Elles sont le plus souvent d'origine génétique mais les facteurs d'environnement surtout nutritionnels, influent sur leur apparition. En pathologie, ce sont surtout le cholestérol et les triglycérides qui sont responsables de la formation de plaques d'athérome.

2. Seuils d'intervention et les valeurs cibles du LDL cholestérol à atteindre d'après le texte des Références Médicales Opposables

Tableau I : Cible du LDL-cholestérol en fonction des facteurs de risque [14]

Nombre de facteurs de risque (FDR)	Cible du LDL-c
0 FDR	2,20 g/l (5,7 mmol/l)
1 FDR	1,90 g/l (4,1 mmol/l)
2 FDR	1,60 g/l (4,1 mmol/l)
3 FDR	1,30 g/l (3,4 mmol/l)
>3 FDR (patient à haut risque)	1,0 g/l (2,6 mmol/l)

Selon les nouvelles recommandations de l'ESC/EAS 2016 [18]

➤ Chez les patients diabétiques à haut risque cardiovasculaire la valeur cible du LDL-c doit être inférieure à **1 g/l**.

➤ Le patient diabétique à très haut risque cardiovasculaire :

Diabète + 1 facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible notamment l'albuminurie la valeur cible doit être inférieure à **0,70g/l**

2.1. Classification de la dyslipidémie selon Frédrickson

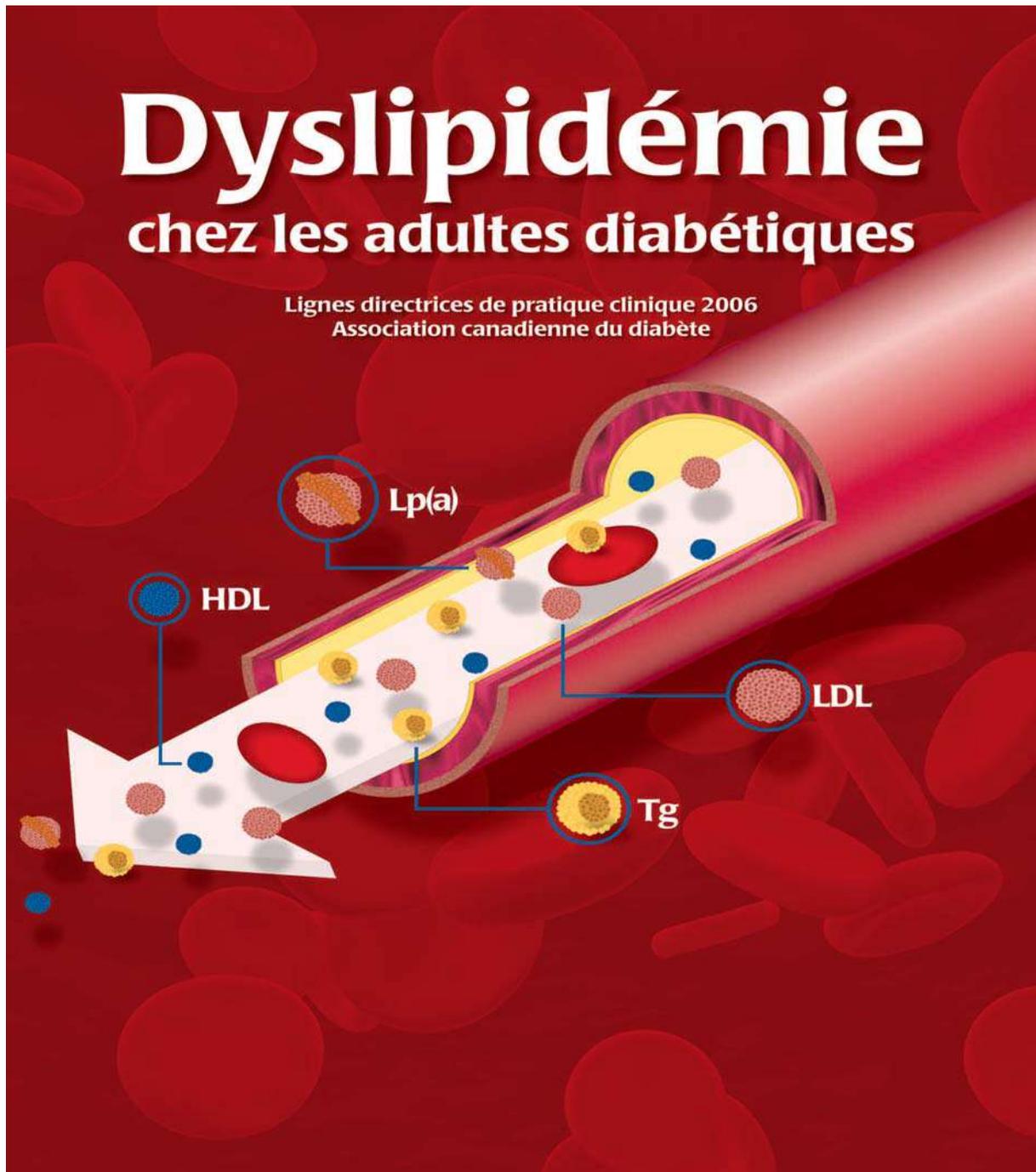


Figure 2 : La dyslipidémie [19]

Tableau II : Classification des dyslipidémies selon Frédrickson

Classification Fredrickson	Classification Génétique	Lipoprotéines	Lipides	Apo lipoprotéines	Age d'apparition	Pouvoir Athérogène
I	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en Apo CII • Non activation de la lipoprotéine-lipase • Non-métabolisme des chylomicrons 	Chylomicrons ↑ HDL ↓ LDL ↓ VLD ↓	Triglycérides ↑↑↑	AI ↓ AII ↓ B ↓ CII ↓	Nourrissons Enfant	Faible
IIa	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercholestérolémie familiale • Déficience des récepteurs des LDL 	LDL ↑	Cholestérol ↑↑↑	B ↑	Adolescent	Très élevé
IIb	Hyperlipoprotéinémie mixte(ou combinés)	VLDL ↑ LDL ↑	Cholestérol ↑↑↑ Triglycérides ↑↑↑	A ↓ B ↑ CII/CIII ↓	Adulte	Elevé
III	Dysbetalipoprotéinémie familiale	VLDL anormale IDL ↑↓ LDL ↓	Cholestérol ↑↑↑ Triglycérides ↑↑↑	C, E ↑	Adulte	Elevé
IV	Hypertriglycéridémie familiale d'origine endogène	VLDL ↑	Triglycérides ↑↑↑ Cholestérol =ou ↑	CII/CIII ↑	Adulte	Elevé
V	Hypertriglycéridémie mixte (endogène +exogène)	Chylomicrons ↑ VLDL ↑	Triglycérides ↑↑↑↑	CII/CIII ↓ E ↑	Adulte	Variable
IIa, IIb, IV, V	Hyperlipoprotéinémies mixtes	Variable	Cholestérol ↑↑ Triglycérides ↑↑	Variable	Variable	Variable

2.2. Physiopathologie de la dyslipidémie chez le diabétique [20]

Le diabète de type 2 est caractérisé par des anomalies lipidiques. Toutes ces anomalies lipidiques aussi bien qualitatives que quantitatives sont athérogènes.

La résistance à l'insuline, l'adipocytokine et la carence relative en insuline jouent un rôle majeur dans les anomalies lipidiques observées au cours du diabète du type 2.

L'hyperglycémie favorise la glycation des Apo lipoprotéines et l'oxydation des lipoprotéines. Les anomalies lipidiques observées au cours du diabète du type 2 jouent un rôle majeur dans le développement des lésions athéromateuse.

2.2.1. Place des anomalies des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'athérogénicité

Les lipoprotéines de basse densité (LDL) jouent un rôle clé dans la physiopathologie de l'athérosclérose. Les anomalies des LDL qui ont un impact sur leur pouvoir athérogène sont de deux types, quantitatifs d'une part et qualitatifs d'autre part.

Les anomalies quantitatives, qui se manifestent par une hypercholestérolémie, ont principalement deux origines :

- un défaut du catabolisme des LDL en conséquence d'un déficit des récepteurs cellulaires aux LDL (eg. l'hypercholestérolémie familiale),
- une surproduction hépatique des particules de VLDL, des précurseurs majeurs de LDL (eg. Hyperlipidémie combinée).

En ce qui concerne les anomalies qualitatives, celles-ci impliquent principalement la formation préférentielle et/ou un catabolisme ralenti des LDL petites et denses.

En conséquence de leur facilité de pénétration de la paroi, de leur rétention préférentielle au sein de la matrice, et de leur susceptibilité élevée à une modification structurale sous stress oxydant, les LDL petites et denses présentent un pouvoir athérogène accru. Leur formation est due en grande partie à l'action de la lipoprotéine lipase, de la CETP et de la lipase hépatique sur les particules VLDL de grande taille, d'origine hépatique : les VLDL1, qui sont préférentiellement transformées en LDL denses. Ce mécanisme semble également expliquer les concentrations élevées de LDL denses fréquemment détectées chez les diabétiques de type II. Enfin, les agents hypolipémiants, tels que les statines et les fibrates, sont capables de diminuer de façon préférentielle l'athérogénicité des LDL denses, par des mécanismes distincts [21].

2.2.2. Les étiologies [22]

Les hyperlipoprotéinémies ne sont que des symptômes. En fonction de leur origine on distingue trois groupes :

A. Les formes réactionnelles physiologiques : surcharge métabolique.

Troubles modérés du métabolisme des lipides le plus souvent causés par une alimentation déséquilibrée ou par le mode de vie défavorable.

Hypertriglycéridémie : par exemple après consommation excessive d'alcool ou une alimentation riche en calories et en sucre.

Hypercholestérolémie : par exemple liée à une alimentation grasse et riche en cholestérol (graisse animale, œufs...).

Les HLP combinées peuvent apparaître dans les cas de surcharge.

B. Formes secondaires symptomatiques :

Il s'agit des troubles du métabolisme lipidique induisent par des maladies ou certains médicaments. Par exemple, les causes d'hypertriglycéridémie peuvent être un diabète mal équilibré, un syndrome métabolique, une obésité, une grossesse, de l'éthylisme, une insuffisance rénale avec hémodialyse et parfois par l'usage des diurétiques thiazidiques, des contraceptifs et des bêtabloquants.

Les causes de l'hypercholestérolémie sont le plus souvent un syndrome néphrotique, une hypothyroïdie, une cholestase, un diabète sucré, une grossesse et certains médicaments.

C. Troubles primaires du métabolisme lipidique (familiales ou héréditaires) :

C.1. Hypercholestérolémies familiales [E78.0] :

C.1.1 Hypercholestérolémies polygéniques (fréquente, génétique moléculaire non éclaircie).

Hypercholestérolémie commune se manifeste par l'interaction de prédispositions familiales, d'alimentation trop riche obésité et alcool et style de vie. C'est la forme la plus fréquente d'hypercholestérolémie avec un niveau de cholestérol entre 250 et 400 mg/dl et un risque de maladie coronarienne plus élevé.

C.1.2 Hypercholestérolémies monogéniques

Hypercholestérolémies familiales : Hérité autosomique dominante

Le foie qui fabrique les acides biliaires à partir du cholestérol fournit plus de 70 % des récepteurs LDL (LDL = transporteur de cholestérol). La capacité du foie à éliminer le cholestérol LDL du sang, dépend de sa concentration en récepteurs LDL hépatocytaires.

Chez les porteurs hétérozygotes de l'hypercholestérolémie familiale, il existe une carence en récepteurs LDL entraînant chez les homozygotes un déficit total ou partiel de l'activité du récepteur.

Dans la forme homozygote, exceptionnelle (1/1 000 000), il existe un déficit complet en récepteurs, la concentration de LDLc dépasse 4 g/l dès la naissance. Il existe une fréquente infiltration athéromateuse de la partie initiale de l'aorte. Les complications coronaires peuvent survenir avant la fin de la première décennie et la majorité des patients décédaient avant l'âge de 20 ans en l'absence de traitement.

Dans la forme hétérozygote, fréquente (environ 1/500) 50 % des récepteurs sont fonctionnels, l'hypercholestérolémie est présente dès la petite enfance avec un LDLc > 1,85 g/l en général. Le pronostic, directement lié à la concentration du cholestérol, est sévère. Les complications ischémiques surviennent chez les fumeurs dans les formes sévères dès l'âge de 30 ans.

La moitié des hommes étaient victimes d'un infarctus à l'âge de 50 ans.

Variantes de l'apolipoprotéine E :

Les patients qui possèdent l'allèle epsilon 4 de l'apolipoprotéine et qui ont le phénotype E3/4 ou E4/4, ont une activité diminuée des récepteurs LDL et ainsi une augmentation modérée du cholestérol LDL. Sans traitement, ils ont un risque plus élevé de maladie coronarienne.

Les porteurs de l'apolipoprotéine E4 ont un risque plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer.

C.2. Hyperlipémie familiale combinée [E78.2] :

D'une fréquence environ 1/100, c'est affection héréditaire autosomique dominante. La génétique moléculaire n'est pas totalement éclaircie. Le taux de cholestérol est compris entre 200 et 350 mg/dl et les triglycérides compris entre 200 et 400 mg/dl. Le risque de maladie coronarienne augmente en fonction du taux de cholestérol LDL.

C.3. Hypertriglycéridémie familiale [E78.1] :

D'une fréquence environ 1/300, rencontré parfois dans le cadre d'un syndrome métabolique. Le cholestérol HDL est bas ; les TG sont de 200 à plus de 1000 mg/dl. Il existe un danger de pancréatite lorsque les valeurs sont élevées.

Une proportion de 5 % des femmes ont une mutation génétique pour l'enzyme lipoprotéine lipase avec un risque plus élevé d'artériosclérose. Maladie dont la génétique moléculaire est vraisemblablement non uniforme.

C.4. Dysbetalipoprotéinémie familiale [E78.2] :

Synonyme d'hyperlipoprotéinémie de type III ou hyperlipoprotéinémie VLDL « rémanente ». Malgré une relative fréquence de la variante génétique (phénotype E2/2 de l'apolipoprotéine = Apo E 2 homozygotie de fréquence = 1 / 100), le trouble métabolique ne se manifeste qu'assez rarement (1 / 5.000 jusqu'à 1 / 10.000). Le cholestérol est compris entre 300-800 mg/dl tandis que les TG sont de 400 à plus de 1000 mg/dl. Pour les valeurs élevées, on rencontre des xanthomes jaunes des lignes de la main caractéristiques et l'athérosclérose précoce.

C.5. Syndrome de chylomicronémie [E78.3] :

Rencontrée parfois dans le cas d'une hypertriglycémie importante ou HLP familiale de type 4 ou dans de très rare cas d'hyperlipoprotéinémie induite par les graisses (type 1). On observe une carence en lipoprotéine lipase ou en apolipoprotéines C 2.

C.6. Hypercholestérolémie de la lipoprotéine (a) = élévation de la Lp (a) [E78.4] :

Lp (a) contient une apolipoprotéine qui entre en compétition avec le plasminogène pour la fixation aux cellules endothéliales (effet antiplasminogène). De plus, la Lp (a) augmente l'expression de l'inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène (PAI -1). La thrombolyse locale intra vasculaire est sans doute bloquée dans les élévations de Lp (a). Ceci favorise l'apparition de plaques d'athéromes. D'autres mécanismes pathogéniques sont discutés comme un taux de Lp (a) > 30 mg/dl qui devient un facteur de risque d'athérosclérose indépendante. Il faut faire attention aux augmentations de la Lp (a), particulièrement en cas d'élévation du taux des LDL-C concomitants ou d'une forte diminution des LDL-C indiquée.

Remarque : Lorsque le LDL-C est augmenté de façon parallèle à l'augmentation concomitante de Lp (a), cela conduit à une élévation du risque d'artériosclérose.

C.7. Hypoalphalipoprotéinémie familiale [E78.6]

Une grande partie des patients coronariens ont un HDL- C diminué (< 40 mg/dl.), non lié à une hérédité. Ces diminutions de HDL-C surviennent en cas d'obésité, d'hypertriglycémie, de tabagisme et sous anabolisant. Des taux de HDL-C > 65 mg/dl, fréquents chez les femmes, n'augmentent pas le risque d'artériosclérose et ne doivent pas être traités.

Les études épidémiologiques (par exemple Framingham) montrent l'effet protecteur de HDL. Il faut donc tenir compte du HDL-C pour déterminer l'athérogénicité du cholestérol. Les rapports cholestérol total/cholestérol HDL ou Cholestérol LDL/cholestérol HDL expriment bien le degré d'athérogénicité.

C.8. Modalités de réalisation du bilan lipidique [23]

Le bilan lipidique doit être fait après 12 heures de jeûne. En cas de valeurs anormales, une confirmation est indispensable.

Le bilan en première intention doit consister en une EAL (exploration d'une anomalie lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de **FRIEDWALD**.

Si la triglycémique < 4g /l (4,6mmol/l).

$$LDL_{cholestérol} \left(\frac{g}{l} \right) = cholestérol\ total \left(\frac{g}{l} \right) - HDL_{cholestérol} \left(\frac{g}{l} \right) - Triglycérides \left[\frac{g}{5} \right]$$

Ou

$$LDL_{cholestérol} \left(\frac{mmol}{l} \right) = cholestérol\ total \left(\frac{mmol}{l} \right) - HDL_{cholestérol} \left(\frac{mmol}{l} \right) - Triglycérides \left[\frac{mmol}{2,2} \right]$$

Si les triglycérides sont ≥ 4 g/l (4,6mmol/l), quel que soit le niveau du Cholestérol total, le LDL cholestérol ne peut être calculé ; on est en présence d'une hypertriglycémie devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée. Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant sera considéré comme normale :

LDL-C < 1,60g/l (4,1mmol/l), TG < 1,50g/l (1,7 mmol/l) ; et HDL-C > 0,40 g/l (1mmol/l).

Il n'est pas justifié de répéter le bilan sauf en cas d'apparition d'un facteur de risque cardiovasculaire. En l'absence d'un changement des habitudes alimentaires ou d'une intervention médicamenteuse spécifique, d'un événement cardiovasculaire ou d'une prise de poids, la répétition du bilan lipidique plus d'une fois tous les cinq (5) ans n'est pas justifiée.

C.9. Prévention [24]

On appelle prévention tout acte destiné à diminuer l'incidence de survenue ultérieure d'accident cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs, mort subite). On distingue : la prévention primaire qui concerne des individus indemnes de la maladie et la prévention secondaire qui concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire. Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accidents chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse.

La prévention primo secondaire s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs, mais chez qui des lésions d'athéromes infra cliniques ont été mises en évidence (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie).

C.10. Dosages permettant de calculer un INDICE D'ATHEROGENICITE [25] :

Les rapports CT / HDL ou LDL / HDL constituent les indices révélateurs du risque artériel et surtout coronarien. Si le rapport CT / HDL est $> 4,85$ et le rapport LDL / HDL $> 3,55$ le risque athérogène est statistiquement important.

Les consensus européens les plus récents ont défini des seuils de risque vasculaire selon l'âge et le taux de cholestérol total (CT) :

- de 20 à 29 ans, risque modéré si CT entre 2,0 et 2,2 g/l,
- de 30 à 39 ans, risque modéré si CT entre 2,2 et 2,4 g/l,
- au-delà de 40 ans, risque modéré si CT > 2,4 et
- risque majeur si le taux de CT > 2,60 g/l.

Tableau III: Évaluation du risque d'athérosclérose

DEUX BONS INDICATEURS DU RISQUE d'athéroSCLEROSE				
Cholestérol total/HDL	HOMMES	Standard si < 4,29 Risque × 2 jusqu'à 9,5 Risque × 3 si > 9,5	FEMMES	Standard si < 4,44 Risque × 2 jusqu'à 7 Risque × 3 si > 7
Rapport LDL/HDL	HOMMES	Standard si < 3,55 Risque × 2 jusqu'à 6,25 Risque × 3 si > 6,25	FEMMES	Standard si < 3,22 Risque × 2 jusqu'à 5,03 Risque × 3 si > 6,25

2.3. Diabète de type 2

2.3.1. Définition [26] :

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

Classification étiologique des diabètes sucrés

L'OMS, dans sa révision des critères diagnostiques en 1999, indique que le diagnostic du diabète peut être retenu dans trois situations différentes :

- Une glycémie à jeun supérieur ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) après 8 à 12 heures de jeun, à deux reprises consécutives ; ou
- Glycémie aléatoire \geq 2 g/l (11 mmol/l) en présence des symptômes d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, polyphagie, perte de poids inexpliquée) ; ou
- Une glycémie à 2 heures \geq 2 g/l après une charge orale de 75 g de glucose au cours d'une HGPO

Deux types d'anomalies de la glycorégulation sont définis et ne constituent pas obligatoirement des situations de risque pour développer un diabète :

- Une intolérance au glucose (IG) : reposant sur le test d'HGPO 2 heures (glycémie comprise entre 1,4 g/l et 2 g/l),
- Une hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) : reposant sur la glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/l et 1,26 g/l.

Dans la majorité des cas il est asymptomatique. Les arguments en faveur d'un diabète de type 2 devant cette hyperglycémie sont [8] :

- l'âge supérieur à 40 ans ;
- l'existence d'un surpoids (surtout la forme androïde) ;
- des antécédents familiaux de diabète de type 2 (et/ou d'HTA ou de dyslipidémie) ;
- l'association du diabète avec d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, dyslipidémie) ;
- l'absence de cétonurie.

Bien que les raisons d'apparition du diabète de type 2 soient encore inconnues, il existe plusieurs facteurs de risque importants parmi lesquels nous avons [27] l'obésité, une alimentation peu équilibrée, l'inactivité physique, l'âge avancé, des antécédents familiaux de diabète, une glycémie élevée pendant la grossesse qui peut affecter l'enfant qui naîtra.

Épidémiologie :

Le diabète est un problème majeur de santé publique avec une portée mondiale. En 2015, la FID (Fédération Internationale du Diabète) estimait qu'un adulte sur onze avait le diabète. Dans les pays à revenu élevé, environ 87 à 91% des personnes atteintes de diabète sont de type 2.

En Afrique, plus de deux tiers des personnes atteintes de diabète ne sont pas diagnostiquées.

On estime que 14,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans ont le diabète de type 2, ce qui représente une prévalence de 3,2 % [13].

Selon la FID, le diabète est une des causes majeures de maladies cardio-vasculaires, cérébrales, de cécité, d'insuffisance rénale et d'amputation des membres inférieures. En 2017, FID avait estimé que 425 millions de personnes étaient diabétiques dans le monde. La proportion africaine représentait 16 millions. La même année, au Mali 3,2 % de la population était diabétiques [28].

Classification du diabète [26]

Les différents types de diabètes sont :

Le diabète de type 1

Il correspond à la destruction de la cellule β des îlots de Langerhans aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline. Il est divisé en 2 sous types, à savoir :

- **Le diabète de type 1 auto-immun** au cours duquel la destruction des cellules B par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anti-cellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 B. Cette forme est fortement associée aux gènes DQA et DQB du système HLA et influencée par les gènes DRB. Ici, la destruction des cellules B peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes). D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer). Survenant généralement chez le sujet jeune (enfants, adolescents), le diabète de type auto immun peut apparaître à tous les âges, y compris après 70 ans.
- **Le diabète de type 1 idiopathique** correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

Le diabète de type 2

Il correspond à l'ancienne terminologie de diabète non insulino-dépendant et associe :

- une insulino-résistance dominante avec insulino-pénie relative,
- ou une diminution prédominante de l'insulino-sécrétion associée ou non à une insulino-résistance.

Il est bon par ailleurs de rappeler :

- le rôle majeur de l'obésité et de la graisse abdominale dans la genèse de l'insulino-résistance,
- la prédisposition familiale probablement d'origine génétique,
- le risque élevé des complications macro et microvasculaires,

- l'augmentation du risque de développer un diabète de type 2 avec l'âge, l'obésité, la sédentarité et sa survenue plus fréquente chez les femmes ayant présenté un diabète gestationnel et les sujets hypertendus ou dyslipidémiques.

Les diabètes de type MODY

Ils ont été à juste titre séparés du diabète de type 2 et individualisés grâce à leurs caractéristiques génétiques et moléculaires. La catégorie des diabètes de la malnutrition est supprimée, la pancréatopathie fibrocalculeuse est classée parmi les diabètes pancréatiques.

Le diabète gestationnel

L'absence de consensus demeure. L'ADA persiste à recommander hyperglycémie provoquée par voie orale à 100 g de glucose selon O'Sullivan après dépistage à l'aide d'une charge de 50 g. L'OMS recommande une hyperglycémie provoquée par voie orale classique à 75 g de glucose avec prélèvements à jeun et à 2 h. Chez les patientes qui présentent des niveaux glycémiques de type diabète ou intolérance au glucose, on portera le diagnostic de diabète sucré gestationnel. Une hyperglycémie provoquée par voie orale de contrôle devra être pratiquée 6 semaines au moins après l'accouchement. Un dépistage sélectif du diabète gestationnel est recommandé plutôt qu'une recherche systématique.

Marqueurs de diagnostic et de surveillance du diabète

Glucose : [29]

Seule la glycémie veineuse réalisée au laboratoire permet d'établir le diagnostic.

2.3.2. Phase pré-analytique

Le principal problème lié au dosage du glucose est la maîtrise de la phase pré-analytique et du milieu sur lequel le dosage est effectué. Du fait de la glycolyse qui se poursuit in vitro, il convient de séparer le plasma des érythrocytes et des leucocytes dans l'heure qui suit le prélèvement. Il est préférable de doser la glycémie sur plasma et non sur sérum car la glycémie baisse de 0,6mmol/l/h au moment de la formation du caillot. Il convient ensuite de choisir le bon anticoagulant en fonction de son potentiel anti glycolytique (fluorure de sodium, monoiodoacetate, oxalate de potassium) est donc à recommander systématiquement.

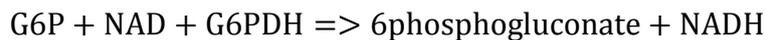
☞ Méthodes de dosage [29]

A l'heure actuelle, seules les méthodes enzymatiques sont utilisées. Parmi ces méthodes, on trouve celles utilisant le glucose oxydase, l'hexokinase et le glucose déshydrogénase.

Le glucose oxydase catalyse la transformation du glucose en acide gluconique et H₂O₂ (peroxyde d'hydrogène). Le peroxyde d'hydrogène, sous l'action de la peroxydase, réduit un

chromogène pour donner une coloration dont l'intensité mesurée sur un spectrophotomètre est proportionnelle à la concentration en glucose.

Dans la méthode à l'hexokinase, considérée comme la méthode de référence, l'étape initiale est la formation de glucose-6-phosphate sous l'action de l'hexokinase en présence d'ATP et de Mg^{2+} , ce qui en fait une méthode spécifique de dosage du glucose.



Le glucose déshydrogénase catalyse l'oxydation du glucose en gluconolactone, la réduction concerne uniquement la bêta-D-glucose et la xylose. Cette méthode doit donc être évitée au cours d'une charge en xylose.

☞ **Interprétation**

La glycémie veineuse à jeun du sujet normo glycémique se situe entre 4 et 6 mmol/l, elle doit correspondre à un prélèvement effectué après au moins huit heures de jeûne entre 7h et 8h le matin.

NB : C'est la glycémie veineuse réalisée au laboratoire qui a été retenue comme test de dépistage. L'utilisation de glycémie capillaire même en avec un lecteur strictement contrôlé du point de vu de la contagiosité a été exclue [29].

Tableau IV : Tableau de diagnostic du diabète

Glycémie à jeun		
Non diabétique < 6,0	Pré-diabète 6,0 – 6,9	Diabète ≥ 7,0
Epreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale		
	A jeun J0	2heures
Pré-diabète	< 7,0	7,8 – 11,0
Diabète	≥ 7,0	≥ 11,1

- **Hyperglycémie provoquée par voie orale : (HPGO)**

Parfois, un doute sur le diagnostic demeure même après analyse d'un second prélèvement. Dans ce cas, il est recommandé d'effectuer une épreuve HGPO. Le patient doit être sous régime normal depuis au moins trois jours au moment du test.

Un dosage de glycémie à jeun est effectué immédiatement avant une charge de glucose (75g de glucose dans 300 ml d'eau) par voie orale, cette solution doit être bue en cinq minutes

environ. Un second dosage est effectué 2 heures plus tard. Le patient doit être inactif (par exemple être assis) et s'abstenir de fumer pendant toute la durée de l'épreuve [30].

- **Hémoglobine glyquée**

La quantité de HbA1c est proportionnelle au niveau de glycémie et à la durée de vie des globules rouges. L'accumulation d'HbA1c dans les globules rouges reflète donc le taux moyen de glucose auquel ces cellules ont été exposées pendant leur existence, soit environ 3 mois. Il est donc raisonnable de doser l'HbA1c tous les 3 mois. L'HbA1c est donc un reflet cumulatif de la glycémie moyenne des quatre à six semaines (jusqu'à trois mois) qui précèdent le dosage et est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement [29].

- **Peptide-C**

Lorsque la clinique ne permet pas de trancher entre les deux types de diabète, le dosage du peptide-C sera normal ou élevé dans le diabète de type II ; chez les patients sous insulinothérapie, le dosage du peptide C permet d'évaluer la fonction résiduelle des cellules β .

2.3.3. Méthodes de dosage

Recommandations pré analytiques

Renseignements nécessaires

La glycémie à jeun doit être précisée ainsi que l'heure du prélèvement sans oublier d'indiquer le contexte clinique du patient (grossesse, diabète, obésité, syndrome de cushing, etc.) et traitements administrés (insuline et antidiabétique oraux). Il est également nécessaire de préciser s'il s'agit d'une épreuve dynamique : épreuve de jeun, hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ou par voie veineuse (HGPI), test au glucagon.

Prélèvement

- **Sérum**

Le sang devrait être recueilli dans un tube pour prélèvement sans additifs ou anticoagulants.

Prélever le sang par ponction veineuse, laisser coaguler, puis séparer le sang par centrifugation à température ambiante. Ne pas centrifuger avant que la coagulation ne soit terminée. Les patients sous traitement anticoagulant peuvent demander un temps de coagulation plus long. Les échantillons devraient être conservés entre 2°C-8 °C pendant au maximum 5 jours.

S'ils ne peuvent être dosés durant cette période, il faut les conserver à -20°C pendant max 30 jours. Eviter les cycles de congélation décongélation répétés.

- **Plasma**

Le sang total doit être prélevé dans des tubes de centrifugation contenant un anticoagulant et centrifugé immédiatement après le prélèvement. Les tubes contenant les échantillons doivent être fermés et peuvent être stockés jusqu'à 24 heures à 2°C-8 °C avant d'être testés.

- **Urine**

Le volume total d'urine émise sur une période de 24 heures doit être recueilli dans un seul récipient. Aliquoter l'échantillon afin qu'elle soit bien mélangé pour l'utiliser dans le dosage. Centrifuger l'échantillon jusqu'à ce qu'il soit limpide. Les échantillons d'urine peuvent être stockés jusqu'à 36 heures entre 2°C et -8 °C avant d'être dosés. Les échantillons conservés pendant une plus longue période doivent être congelés à une seule reprise à -20°C avant le dosage.

3. Principe des tests [27]

3.1 Dosage plasmatique

Le peptide C est généralement dosé par des techniques immunologiques qui font appel à des traceurs non isotopiques, ce qui permet d'effectuer des dosages automatisés. La plupart des anticorps utilisés ne reconnaissent pas l'insuline. En revanche, la pro insuline a une réaction croisée importante ; l'interférence de la pro insuline peut cependant être considéré comme négligeable dans la majorité des cas.

La concentration de peptide C à jeun étant normalement environ 50 fois celle des pro-insulines, la réactivité croisée avec ces molécules n'a en général pas de répercussion sur le dosage du peptide-C sauf en présence d'un d'hyper proinsulinisme particulièrement important.

Le standard international le plus utilisé est l'IRP 84/510.

3.2 Dosage urinaire

Le peptide-C peut être dosé dans l'urine à l'aide des réactifs des trousse plasmatiques après filtration ou centrifugation et dilution de l'échantillon au 1/10 dans un pH compatible avec le dosage et une matrice compatible à celle des standards. L'urine présente l'avantage de ne pas contenir de pro insuline susceptible de perturber le dosage. De plus, le dosage sur les urines de 24 heures constitue une moyenne d'évaluation globale de l'insulinosécrétion en réponse aux stimuli physiologiques.

4 L'insuline

L'insuline est la seule hormone hypoglycémiant de l'organisme. Après un repas riche en hydrates de carbone, la concentration hépatique en insuline augmente de 4 à 10 fois. La

sécrétion d'insuline conduit à la réduction de la production endogène de glucose au profit de l'augmentation de la synthèse du glycogène à partir du glucose sanguin. La sécrétion accrue de l'insuline conduit à une inhibition de la protéolyse et de la lipolyse, réduisant les substrats de la néoglucogenèse [29].

Fondamentalement, l'insuline réduit les concentrations sanguines de glucose, d'acides gras libres et favorise de nombreux mécanismes de synthèses et effets de croissance. Son action s'opère principalement sur trois tissus qui sont le foie, les muscles et le tissu adipeux. C'est pourquoi l'insuline constitue l'hormone anabolisante par excellence [31, 32,33]. Au niveau du muscle et du tissu adipeux, l'insuline favorise la pénétration intracellulaire du glucose et la glycolyse. Le glucose est alors soit stocké sous forme de glycogène soit oxydé pour produire de l'ATP. Dans le tissu adipeux, la disponibilité accrue en glucose, l'induction de la glycolyse et l'augmentation du captage des acides gras, contribuent à l'enrichissement en triglycérides et à la lipogenèse. Au niveau hépatique, la glycogenèse hépatique s'accroît à partir des précurseurs glucidiques (alanine, lactate, pyruvate, glycérol), tandis que la néoglucogenèse se réduit. L'insuline réduit l'apport du foie en glucose [31, 32, 33].

Parallèlement à la pénétration intracellulaire du glucose, l'insuline favorise l'entrée du potassium et du phosphore.

5 Glycosurie

À des taux de glucose dépassant 10 micromoles par litre d'urine, les diabétologues et endocrinologues orientent en premier lieu leurs investigations vers un diabète sucré. L'analyse est réalisée sur une miction fraîche [34].

La recherche qualitative est réalisée au moyen de bandelettes réactives (Comburtest Bœhringer Mannheim, Multistix Ames-Bayer ...) qui utilise la réaction glucose-oxydase /peroxydase et la tétraméthylbenzidine comme indicateur. La coloration passe du jaune au vert en présence de glucose. Celle-ci est sensible à l'interférence de nombreuses substances réductrices présentes dans les urines [34]. Le dosage quantitatif quant à lui, est effectué sur des spectrophotomètres et analyseurs automatisés. Le protocole analytique met en jeu des réactions enzymatiques au glucose-oxydase. L'analyse est réalisée sur un échantillon d'urine fraîchement émise ou collectée sur les 24 dernières heures. En cas d'analyse différée, il est recommandé de conserver les urines au frais afin d'éviter l'action bactérienne [34].



METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée entre le service de Médecine et le laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso.

1-1 Présentation géographique de la région de Sikasso

Sikasso encore appelé KENEDOUGOU, est la troisième région administrative du Mali.

Elle est située dans la partie méridionale du territoire à environ 400 km de Bamako, la capitale. Elle est limitée :

- Au nord par la région de Ségou
- Au nord-ouest par la région de Koulikoro
- Au sud par la République de Côte d'Ivoire
- Au nord-est par le Burkina Faso
- Au sud-ouest par la République de Guinée.

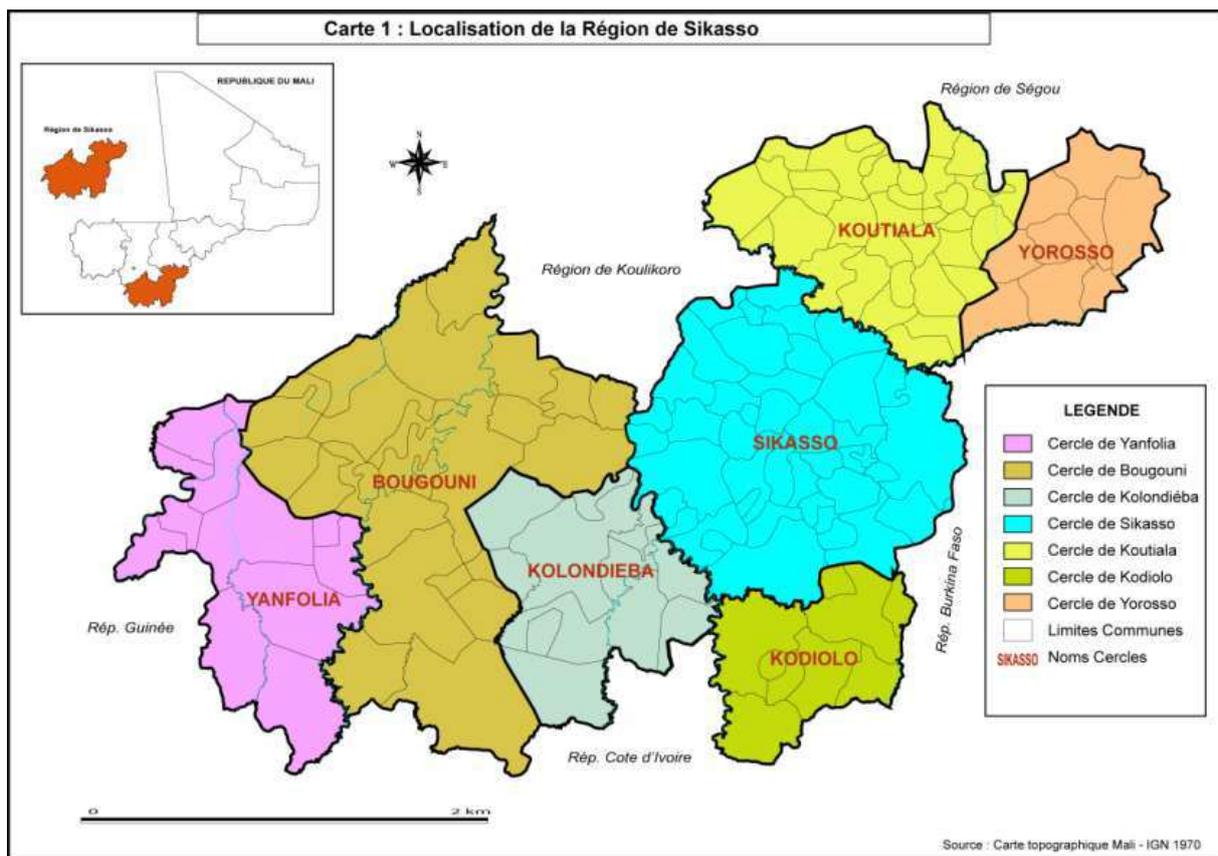


Figure 3 : Carte de la région de Sikasso (Source : Carte topographique Mali-IGN 1970)

La couverture sanitaire de la région : un hôpital de deuxième référence situé dans la capitale régionale, des CSRef, des CSCOM, des cabinets médicaux.

5.1 Présentation de l'hôpital de Sikasso

L'hôpital de Sikasso est un Etablissement Public Hospitalier (EPH) de 2^{ème} référence dans la pyramide sanitaire du Mali. Il est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

Il a 5 portes d'accès :

- Une porte principale destinée aux malades et usagers,
- Une porte destinée aux véhicules d'urgence,
- Une porte destinée à l'entrée du personnel,

L'ensemble de ces portes fait face à la route de « Missirikoro » ;

- Une porte d'accès de la morgue qui est située sur la façade Nord,
- Une porte d'accès des sapeurs-pompiers située sur la façade Est.

☞ **Mission** : Participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé sur toute l'étendue de la région.

A cet effet il est chargé de :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- Prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- Assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé ;
- Conduire des travaux de recherche dans le domaine médical [35].

L'hôpital de Sikasso est géré par 3 organes :

- Un conseil d'administration.
- Un comité directeur.
- Une direction générale.

Il couvre une superficie d'environ huit (8) hectares (ha) et compte 15 services, il occupe le 1er rang dans la référence, ce qui le met au sommet de la pyramide sanitaire de la région.

Ce complexe hospitalier est pavillonnaire et comprend 21 bâtiments avec un mur de clôture de 1,7 km linéaire. La pose de la première pierre a été faite en Novembre 2007 et l'inauguration a eu lieu le 18 Octobre 2010 par son excellence le président de la république.

L'emménagement s'est déroulé le 29 Novembre 2010.

Tableau V : Les ressources humaines du laboratoire / banque de sang

Qualifications	Fonction/responsabilité
Un (01) Pharmacien Biologiste	Chef de service (Laboratoire/ banque de sang)
Un (01) Pharmacien généraliste	Chef de service adjoint (Laboratoire/ banque de sang)
Quatre (04) Assistants Médicaux	Un responsable des personnels (Surveillant de service)
Un (01) Ingénieur Sanitaire	Agent technique et RAQ
Trois (03) Techniciens Supérieurs de Santé	Agents techniques
Quatre (04) thésards	Agents techniques
Une (01) infirmière	Phlébotomise
Deux (02) Secrétaires	Accueil et orientation
Un (01) manœuvre	Coursier et autres

Activités menées : laboratoire / banque de sang

- ☞ Prélèvements et traitements des échantillons biologiques ;
- ☞ Traitement, collecte et distribution des poches.
- ☞ Assurer les permanences et les gardes (labo-urgence et la banque de sang) ;
- ☞ La formation pratique des thésards ;
- ☞ La formation des étudiants des différentes écoles de santé ;

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective transversale, descriptive chez les patients diabétiques de type 2

2.1. Période d'étude :

Cette étude s'est déroulée de Janvier 2019 à Juin 2019, soit une durée de 6 mois.

2.2. Population d'étude :

Notre population d'étude étaient les patients diabétiques de type 2 vus en consultation externe ou hospitalisés dans le service de la médecine ou venant faire leur analyse biochimique dans le service de laboratoire d'analyse biomédicales de l'hôpital de Sikasso.

➤ **Critères d'inclusion :**

Tous diabétiques de type 2 suivis dans le service de médecine et reçus au laboratoire pendant cette période pour bilan lipidique et ayant consentis clairement de participer à notre d'étude sans distinction d'âge ni de sexe.

➤ **Critères de non inclusion :**

Tous diabétiques de type 2, n'ayant pas acceptés de participer à l'étude, les femmes enceintes, le diabète de type I ou juvénile.

2.2.1. Technique de collecte des données, prélèvement et dosage des échantillons :

Un questionnaire individuel préétabli a été renseigné par chaque patient ayant accepté de participer à l'étude. Ce formulaire comportait les variables suivantes : données sociodémographiques (Nom, prénom, âge, sexe, profession, domicile, poids, taille) ; données cliniques (suivi, durée d'évolution (diabète) ; données biologiques (taux de LDLc, taux de HDLc, taux de triglycérides, cholestérol total, Glycémie à jeun, HbA1c, IA).

Le prélèvement de sang a été faite dans un tube sec de fluorure de sodium ou d'héparine de lithium après 12 heures de jeun. Après centrifugation, l'aspect a été identifié et le sérum fut séparé du culot globulaire puis dosé par des méthodes enzymatiques. Les analyses ont été faite sur l'automate **KENZA 240TX**.

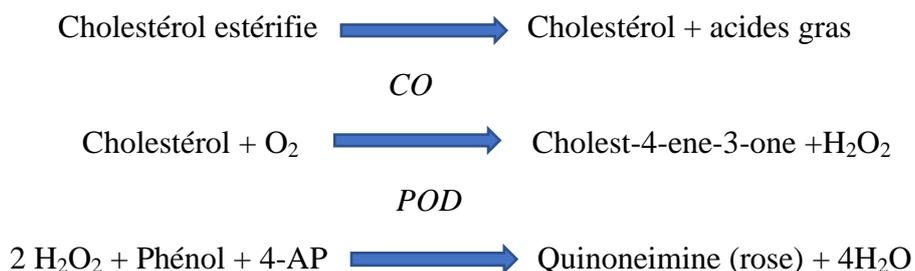
2.2.1.1 Cholestérol total [36].

Le CT est dosé en routine par des méthodes enzymatiques qui ont l'avantage d'être spécifiques et facilement automatisables.

Principe :

La détermination quantitative du cholestérol total est base sur l'évaluation du cholest-4-ène-3-one à la suite d'une scission enzymatique du cholestérol estérifié effectuée par l'enzyme Cholestérol-estérase. L'eau oxygénée qui se forme par l'action du cholestérol-oxydase donne, avec le phénol et le 4-aminofenazone par l'intermédiaire de la peroxydase, un compose de couleur dont l'intensité est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol dans l'échantillon.

Schéma réactionnel



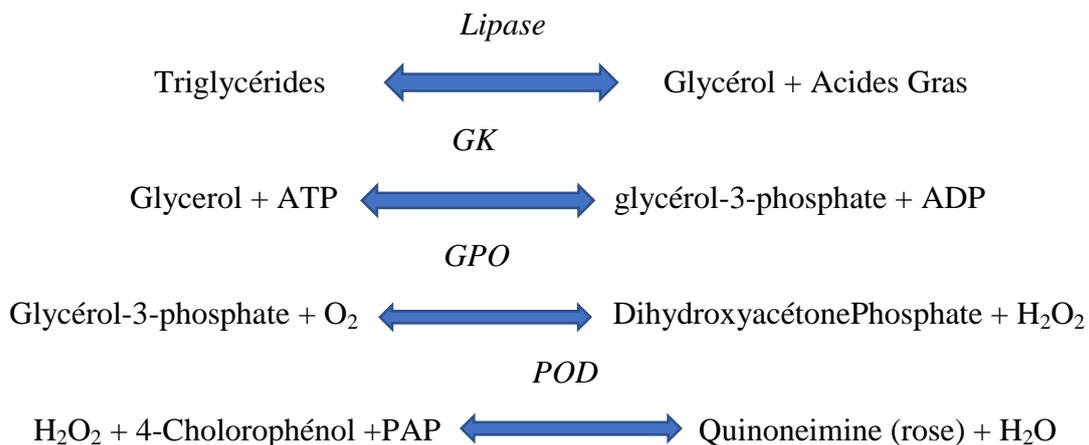
2.2.1.2 Principe de la méthode du dosage du Triglycéride [37] [38].

Le TG est également dosé en routine par des méthodes enzymatiques qui ont l'avantage d'être spécifiques et facilement automatisables.

La détermination quantitative des triglycérides s'effectue de la façon suivante : l'enzyme lipase va hydrolyser les triglycérides en acides gras et en glycérol. Ce dernier, en présence de glycérol-kinase, ATP et glycérol-oxydase, produit de l'eau oxygénée et du dihydroxyacétone-phosphate.

Par action de la peroxydase, l'eau oxygénée va réagir avec la 4-aminophenazone et un dérivé phénolique pour former un complexe coloré rouge dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de triglycérides présente dans l'échantillon étudié.

La réaction s'écrit :



L'absorbance du complexe coloré (Quinoneimine), proportionnelle à la concentration en triglycérides dans le spécimen, est mesurée à 500 nm.

2.2.1.3 Principe de la méthode du dosage du cholestérol-HDL [39,40]

Méthode directe, sans pré-traitement du spécimen. Au cours de la première phase, les particules LDL, VLDL, et chylomicron libèrent du cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du peroxyde d'hydrogène, lequel est dégradé sous l'action du POD et le DSBmT. Aucun dérivé coloré n'est formé.

Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL.

Sous l'action combinée de CO et CE, le couple POD+4-AAP développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL. La lecture s'effectue à 600 nm.

2.2.1.4 Principe de la méthode du dosage du cholestérol-LDL [41]

Méthode directe avec détergents sélectifs, sans pré-traitement du spécimen.

Au cours de la première phase, seules les lipoprotéines non-LDL sont solubilisées par le détergent 1. Le cholestérol ainsi généré, soumis à l'action de cholestérol oxydase (CO) et de cholestérol Estérase (CE), produit un composé incolore.

Au cours de la seconde phase, le détergent 2 solubilise le cholestérol LDL.

Le couple chromogénique développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-LDL. La lecture s'effectue à 546 nm (520-580)

Indice d'athérogénicité : l'indice d'athérogénicité est déterminé en faisant le rapport LDLc/HDLc.

2.2.1.5 Principe de la méthode du dosage du glucose [38]

Méthode de Trinder

Le glucose est oxydé par la GOD en acide gluconique et H₂O₂ qui réagit en présence de POD avec le chloro-4- phénol et le PAP pour former une quinonéimine rouge.

L'absorbance du complexe coloré, proportionnelle à la concentration en glucose dans le spécimen est mesurée à 500 nm.

Surveillance du diabète

2.2.1.6 Hémoglobine glyquée

La quantité de HbA1c est proportionnelle au niveau de glycémie et à la durée de vie des globules rouges. L'accumulation d'HbA1c dans les globules rouges reflète donc le taux moyen de glucose auquel ces cellules ont été exposées pendant leur existence, soit environ 3 mois. Il est donc raisonnable de doser l'HbA1c tous les 3 mois. L'HbA1c est donc un reflet cumulatif de la glycémie moyenne des quatre à six semaines (jusqu'à trois mois) qui précèdent le dosage et est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement [42].

Méthodes de dosage

Elle est dosée par affinité au boronate pour séparer la fraction d'hémoglobine glycosylée de la fraction non glycosylée par le **CLOVER A1c™ Self**.

2.3 Gestion des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel Epi Info7TM et Microsoft Word. Le chi carré (khi2) a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives, avec un seuil de significativité si $p < 0,05$.

2.4 Considération éthique :

Un consentement volontaire libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient de participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi à l'hôpital. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient étaient codifiés selon une numérotation qui ne permettait pas l'identifier du malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité du patient ont été respectées.



RESULTATS

III. RESULTATS

Nous avons colligé 200 diabétiques de type 2 durant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion.

1. Résultats globaux

☞ Caractéristiques sociodémographiques des patients

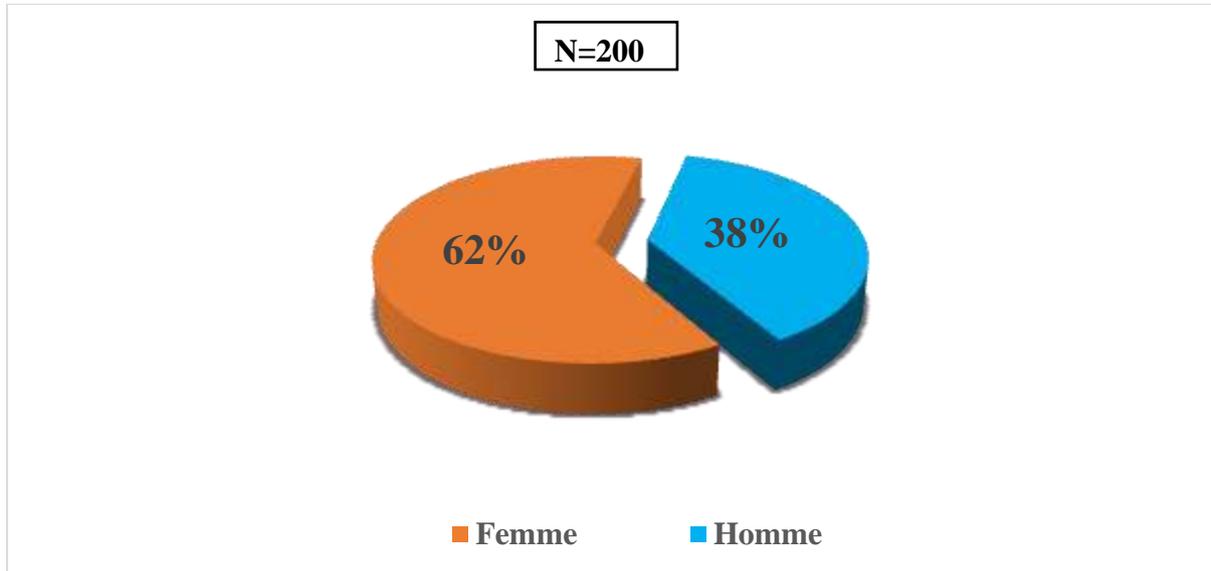


Figure 4 : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le sexe

Le sexe ratio était de **0,61**.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude (n=200) en fonction de la tranche d'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
[25 - 35]	10	5
[36 - 45]	34	17
[46 - 55]	70	35
[56 - 65]	65	32
[66 ++ [21	10,5
Total	200	100

La tranche d'âge de 46 - 55 ans était représentée avec 35 %. Un âge moyen de $53,6 \pm 10,07$.

Tableau VII : Répartition de la population d'étude (n=200) en fonction du niveau scolaire

Niveau Scolaire	Effectif	Pourcentage
Coranique	21	10,50
Non instruit	69	34,50
Primaire	49	24,50
Secondaire	40	20,00
Supérieur	21	10,50
Total	200	100

Les non scolarisés étaient plus représentés avec 34,5 %.

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Célibataire	2	1,00
Divorcé(e)	8	4,00
Marié	168	84,00
Veuf (ve)	22	11,00
Total	200	100

Les mariés étaient majoritaires avec 84 %.

Tableau IX : Répartition de la population d'étude (n=200) selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bougouni	3	1,50
Yanfolila	1	0,50
Kadiolo	7	3,50
Koutiala	5	2,50
Sikasso	181	90,50
Autres	3	0,50
Total	200	100

Les patients résidant dans le cercle de Sikasso étaient de 90,50 %.

Autres : Bamako = 1 ; Ségou = 1 ; Côte d'Ivoire = 1.

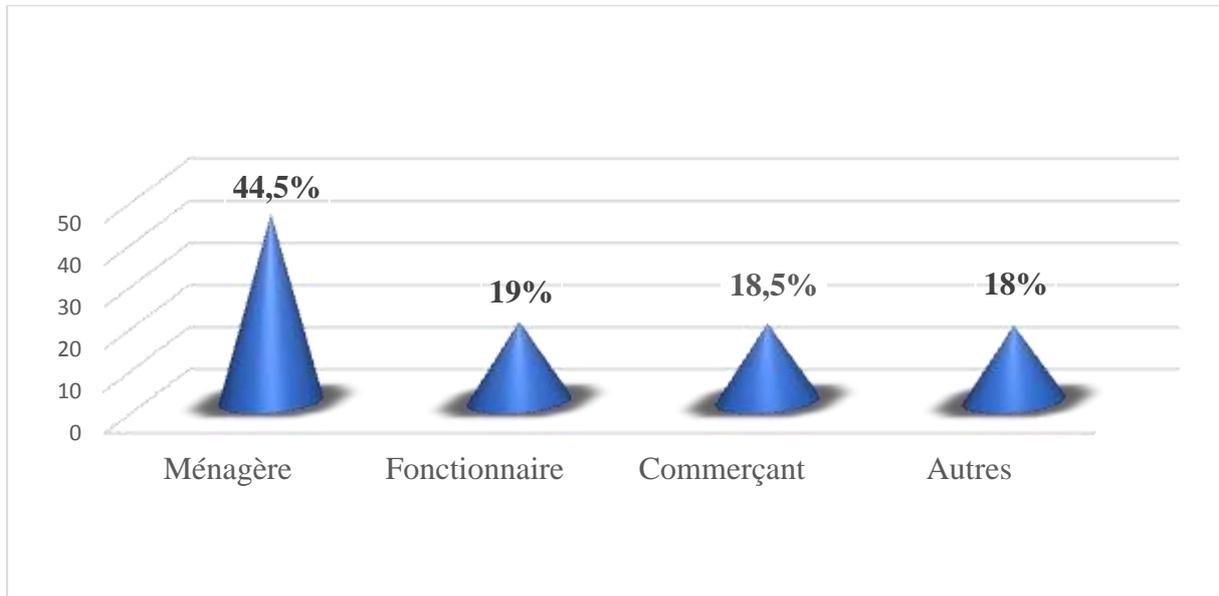


Figure 5 : Répartition de la population d'étude (n=200) selon l'activité socio-professionnelle. Les ménagères étaient majoritairement représentées avec 44,5%.

Tableau X : Répartition de la population d'étude (n=200) présentant d'autres pathologies associées

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage
Non	126	63,00
Oui	74	37,00
Total	200	100

Les patients ne présentant pas d'autres pathologies associées au diabète représentaient 63 %.

Tableau XI : Répartitions des 74 patients diabétiques en fonction des pathologies associées

Pathologies	Effectif	Pourcentage
DT2+HTA	42	56,76
DT2+IR	20	27,02
DT2+HTA+IR	12	16,22
Total	74	100

L'association du diabète et l'hypertension était de 56,76 %.

Tableau XII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	Pourcentage
ADO + RHD	87	43,50
ADO + Insuline + RHD	22	11,00
Insuline + RHD	82	41,00
RHD	7	3,50
Autres	2	1
Total	200	100,00%

Les patients sous traitement oral représentaient 43,50 % suivi de traitement parentéral (insulinothérapies) soit 41 %.

Autre : Les médicaments traditionnels.

Tableau XIII : Répartition de la population d'étude (n=200) selon le suivi thérapeutique par le dosage de l' HbA1c

Suivi du diabète	Effectif	Pourcentage
Régulier	66	33
Irrégulier	134	67
Total	200	100

Le suivi était régulier chez 33% de nos patients.

Tableau XIV : Répartition de l'équilibre glycémique en fonction de taux d'HbA1c

Hémoglobine glyquée	Effectif	Pourcentage
Bon < 7	66	33,00
Moyen 7 – 10	77	38,50
Mouvais > 10	57	28,50
Total	200	100

L'équilibre glycémique était jugé moyen chez 38,50 % de nos patients et bon chez 33%.

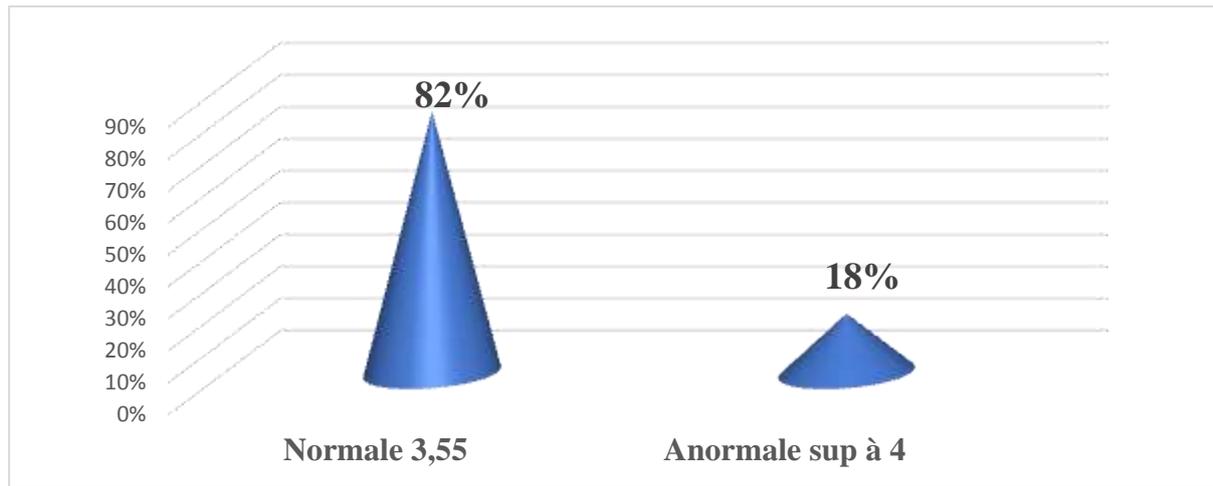


Figure 6 : Répartition de la population (n =200) d'étude selon l'indice d'athérogénicité (IA : LDLc / HDLc).

Tableau XV : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de triglycéride et du cholestérol total

Cholestérol total			
Triglycéride	Elevé > 5,7 mmol/l	Normal	Total
Elevé > 1,71 mmol/l (%)	13 (26,00)	6 (4,00)	19
Normal (%)	37 (74,00)	144 (96,00)	181
Total (%)	50 (100)	150 (100)	200 (100)

Seul 13 patients présentaient une hypercholestérolémie associée à une hypertriglycéridémie correspondant à une dyslipidémie de type II b selon la classification de Frédrikson.

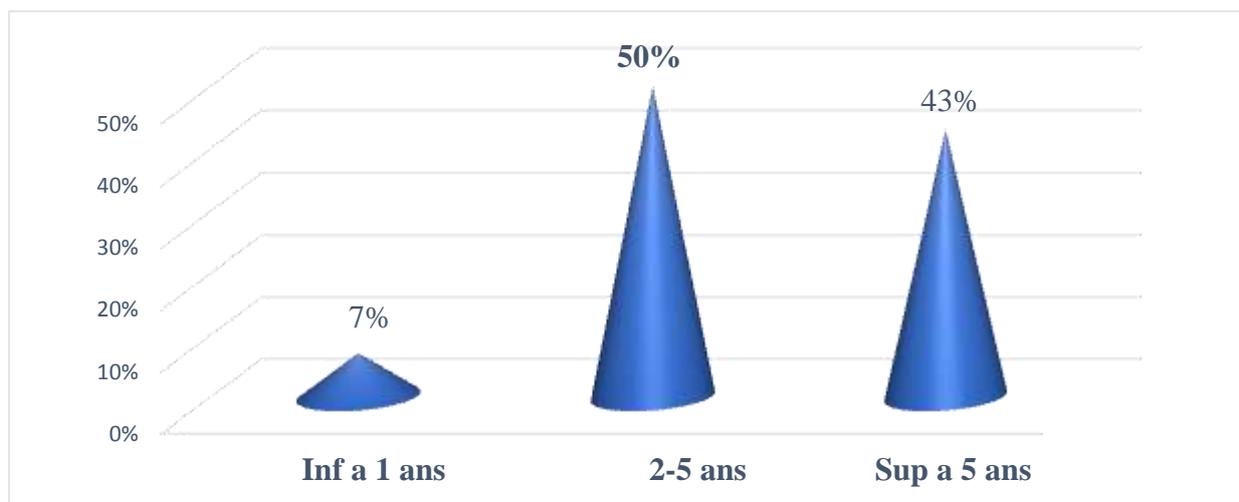


Figure 7 : Répartition des sujets (n=200) selon l'ancienneté du diabète.

50% des patients avaient un diabète évoluant entre 2 à 5 ans.

2. Résultats analytiques

Tableau XVI : Répartition de la population d'étude (n=200) selon l'hypertension et le taux sérique des lipides.

Lipides →	Cholestérol T		Cholestérol HDL		Cholestérol LDL		Triglycéride	
	≤ 5	>5	≤ 2	>2	≤ 3	>3	≤ 2	>2
Hypertension								
Non (%)	106 (53)	32 (19,5)	143 (71,5)	2 (1)	114(57)	31 (15,5)	130 (65)	15 (7,5)
Oui (%)	44 (22)	11 (5,5)	53 (26,5)	2 (1)	50 (25)	5 (2,5)	51 (25,5)	4 (2)
Khi2 (p)	p = 0,05		p = 0,05		p = 0,04		p = 0,05	
Total (%)	200 (100)		200 (100)		200 (100)		200 (100)	

Le taux sérique de cholestérol LDL [$\chi^2_c > \chi^2_p$ (khi2 = 4,07 ; p = 0,04 et d.d.l = 1)] a été statistiquement significative en présence de l'hypertension.

Tableau XVII : Répartition du taux d'HbA1c en fonction des lipides

Lipides	Cholestérol total		Cholestérol HDL		Cholestérol LDL		Triglycéride	
	≤ 5	>5	≤ 2	>2	≤ 3	>3	≤ 2	>2
HbA1c								
< 7 (%)	45 (22,5)	21 (10,5)	64 (32)	2 (1)	53 (26,5)	13 (6,5)	64 (32)	2 (1)
7- 10 (%)	62 (31)	15 (7,5)	75 (37,5)	2 (1)	65 (32,5)	12 (6)	70 (35)	7 (3,5)
> 10 (%)	43 (21,5)	14 (7)	57 (28,5)	0 (0)	46 (23)	11 (5,5)	47 (23,5)	10 (5)
Khi2(p)	2,89 (p = 0,05)		1,66 (p = 0,05)		0,49 (p = 0,05)		7,51 (p = 0,02)	
Total (%)	200 (100)		200 (100)		200 (100)		200 (100)	

Statistiquement cette différence était significative au niveau de triglycéride $\chi^2_c > \chi^2_p$ (khi2 = 7,51 et p= 0,02 ; d.d.l = 2)

Tableau XVIII : Répartition de la population d'étude selon l'activité physique et le taux de l'HbA1c.

Activités physiques/ sportifs	Hémoglobine glyquée			
	Bon < 7	Mauvais > 10	Moyen 7-10	Pourcentage
Non sportif (%)	32 (16)	46 (23)	50 (25)	128 (64)
Sportif (%)	34 (17)	11 (5,5)	27 (13,5)	72 (36)
TOTAL (%)	66 (33)	57 (28,5)	77 (38,5)	200 (100)

L'équilibre glycémique a été bon chez les sportifs comparés au non sportifs avec une différence statistiquement significative $\chi^2 > \chi^2_p$ (khi2 = 13,82 et p = 0,001 ; d.d.l = 2).

Tableau XIX : Répartition de la population d'étude selon le taux de LDL-c et du sexe

LDL-C	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Anormale (%)	21 (16,94)	15 (19,74)	36 (18)
Normale (%)	103 (83,06)	61 (80,2)	164 (82)
Total (%)	124 (100)	76 (100)	200 (100)

Le LDL cholestérol était plus perturbé chez le sexe masculin comparé au sexe féminin soit respectivement 19,74 % et 16,94 % (d.d.l = 1 ; p = 0,61)

Tableau XX : Répartition de la population d'étude selon le taux HDL-c et le sexe

HDL-c	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Anormale (%)	2 (1,61)	2 (2,63)	4 (2,00)
Normale (%)	122 (98,39)	74 (97,37)	196 (98,00)
Total (%)	124 (100)	76 (100)	200 (100)

HDL-c était normale chez 98,39 % des femmes contre 97,37 % chez les hommes. Cette différence n'était pas statistiquement significative (p > 0,05 et d.d.l = 1).

Tableau XXI : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de triglycéride et le sexe

Triglycéride	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Anormale (%)	13 (10,48)	6 (7,89)	19 (9,5)
Normale (%)	111 (89,52)	70 (92,11)	181 (90,5)
Total (%)	124 (100)	76 (100)	200 (100)

L'hypertriglycéridémie était observée chez 9,5 % de la population d'étude sans différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes (d.d.l : 1 ; p= 0,5).

Tableau XXII : Répartition des sujets (n=200) selon le taux de cholestérol total et le sexe

Cholestérol total	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Anormale (%)	28 (22,58)	22 (28,95)	50 (25)
Normale (%)	96 (77,42)	54 (71,05)	150 (75)
Total (%)	124 (100)	76 (100)	200 (100)

L'hypercholestérolémie était plus observée chez le sexe masculin comparé au féminin soit respectivement 28,95 % contre 22,58% (d.d.l : 1 ; p = 0,31)

Tableau XXIII : Répartition des sujets (n=200) selon l'ancienneté du diabète et les lipides

Lipides Durée	Cholestérol T		Cholestérol HDL		Cholestérol LDL		Triglycéride	
	≤ 5	>5	≤ 2	>2	≤ 3	>3	≤ 2	>2
≤ 1 an	6,5%	0,5%	7%	0%	6%	1%	6%	1%
2-5 ans	37%	13%	49%	1%	40%	10%	45,5%	4,5%
> 5 ans	31,5%	11,5%	42%	1%	36,5%	1,5%	36%	7%
Khi2 (P)	p = 0,05		p = 0,05		p > 0,05		p > 0,05	
TOTAL	200(100%)		200(100%)		200(100%)		200(100%)	

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'évolution du diabète et le bilan lipidique (d.d.l : 17 et p > 0,05).

Tableau XXIV : Répartition de la glycémie en fonction des lipides

Lipides Glycémie	Cholestérol T		Cholestérol HDL		Cholestérol LDL		Triglycérides	
	≤ 5	>5	≤ 2	2-4	≤ 3	3-5	≤ 2	>2
< 7	32,5%	12%	44,5%	0%	36,5%	8%	42,5%	2%
≥ 7	42,5%	13%	53,5%	2%	45,5%	10%	48%	7,5%
Khi2 (p)	p = 0,05		p = 0,05		p = 0,05		p = 0,03	
Total (%)	200(100%)		200(100%)		200(100%)		200(100%)	

L'hyperglycémie était associée à une hypertriglycéridémie avec une différence statistiquement significative ($\chi^2_c > \chi^2_p$ (khi2 = 4,67 et p = 0,03 ; d.d.l = 1).

Tableau XXV : Répartition des lipides en fonctions des tranches d'âge

Lipides Age	Cholestérol total		Cholestérol HDL		Cholestérol LDL		Triglycéride	
	≤ 5	>5	≤ 2	2-4	≤ 3	3-5	≤ 2	2-5
[25-35]	4%	1%	5%	0%	4,5%	0,5%	4,5%	0,5%
[36-45]	12,5%	4,5%	17%	0%	13,5%	3,5%	1,5%	2%
[46-55]	25,5%	9,5%	33,5%	1,5%	27%	8%	31%	4%
[56-65]	24,5%	8%	32%	0,5%	27,5%	5%	30%	2,5%
[66 + [8,5%	2%	10,5%	0%	9,5%	1%	10%	0,5%
Khi2 (p)	0,74	p = 0,05	3,26	p = 0,05	3,03	p = 0,05	1,03	p = 0,05
TOTAL (%)	200(100%)		200(100%)		200(100%)		200(100%)	

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et les lipides (p > 0,05 et d.d.l = 4).

Tableau XXVI : Répartition des sujets selon la pratique de l'activité sportive et le taux de glycémies

Activité Sportives ou physiques	Glycémie		Total
	< 7	≥ 7	
Non sportif (%)	49 (24,5)	79 (39,5)	128(64)
Sportif (%)	40 (20)	32 (16)	72 (36)
Total (%)	89 (44,5)	111 (55,5)	200 (100)

L'hyperglycémie chez les non pratiquants d'activité sportive était de 39,5% contre 16 % chez les pratiquants d'activité sportive. Cette différence était statistiquement significative $\chi^2 > \chi^2_p$ (khi2 = 5,56 et p = 0,01 ; d.d.1 =1).



COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'objectif de cette étude était d'étudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 au centre hospitalier de Sikasso.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, réalisée dans le service de Médecine et le laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso sur une période de 6 mois (Janvier au Juin 2019). Notre étude était constituée de tous les patients diabétiques de type 2 reçu au laboratoire pour un bilan lipidique.

Le bilan lipidique et la glycémie ont été dosés sur l'automate **KENZA 240 TX**. Le **CLOVER A1c™ Self**, avec un dispositif d'analyse par affinité au boronate entièrement automatique a été utilisé pour déterminer le taux d'hémoglobine A1c (HbA1c %) dans le sang total.

De nombreuses études ont été effectuées sur la relation entre les anomalies lipidiques et les risques cardio-vasculaires chez les patients diabétiques de type 2 notamment celles de PROCAM [43] et de Framingham aux états Unis [44].

Notre étude dont l'objectif était d'étudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 a montré une prévalence de 18 % chez les patients diabétiques de type 2. Cette valeur est proche de celle de Doumbia M au Mali qui a trouvé 18,3 % [45]. Nos résultats sont par contre largement inférieurs à celui de Thiombiano et al au Sénégal [46] mais superposable à celui de Yahia-Berrouiguet et al en Algérie [47].

Nos résultats sont cependant différents de ceux des pays industrialisés qui enregistrent un taux de 30 % de dyslipidémies [48, 49]. Ceci pourrait s'expliquer non seulement par la différence dans les modes de vie mais aussi par le niveau de vie plus élevé de ces pays par rapport au Mali.

Parmi les 200 patients diabétiques de type 2 qui ont participé à notre étude, le sexe masculin était moins représenté avec 38 % alors que le sexe féminin représentait plus de la moitié de l'effectif de l'étude soit 62 % avec un sexe ratio de 0,61. Ce résultat est concordant avec celui de Doumbia M qui a retrouvé 0,66 [45], de Maïga A et al au Mali [5] qui a retrouvé 67,1 % de sexe féminin ainsi que celui de Cissé et al au Sénégal qui a trouvé 58,6 %. Cette prédominance féminine est confirmée par toutes les études européennes et américaines. Ce résultat pourrait s'expliquer par une forte représentativité des femmes dans la société mais aussi par leur fréquentation plus importante des structures de soins.

La tranche d'âge la plus représentée était de 46 - 55 ans soit 35 %. L'âge moyen était de 53,6 ± 10,07 avec des extrêmes allant de 29 à 80 ans. Nos résultats sont inférieurs à celui de Doumbia Mohamed [45] qui a retrouvé 61,7 % pour une tranche d'âge de 50-65 ans, un âge

moyen de $57,8 \pm 10$ avec des extrêmes de 33 et 81 ans. Maïga A [5] a trouvé 50 % pour une tranche d'âge de 45-59 ans. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence du diabète de type 2 dans cette tranche d'âge et aussi que cette tranche de la société est économiquement productive.

Dans notre étude, 90,5 % de nos patients résidaient dans le cercle de Sikasso, 3,5 % étaient de Kadiolo tandis que 2,5 % étaient de Koutiala et 1,5 % de Bougouni. L'effectif élevé dans le cercle de Sikasso s'expliquerait par la proximité de l'hôpital dans le cercle de Sikasso.

La prévalence était élevée chez les ménagères avec 44,5 % de DT2. Ce résultat est proche de celui de Doumbia M [45] qui a retrouvé 45%. Nos résultats sont légèrement supérieurs à celui de Maïga A [4] qui avait trouvé 42,5 %.

1. Données cliniques et biologiques

1.1 Données cliniques

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 5 ± 3 ans avec des extrêmes allant de 1 à 22 ans. 50 % de nos patients diabétiques avaient une histoire de diabète de 2 à 5 ans, suivi de 43 % supérieur à 5 ans et 7 % inférieur à 1 an. Cette chronicité concorde avec la plus-part des études africaines et européennes [45].

Le taux de suivi moyen était de 38,5%. Ceci pourrait s'expliquer par un manque de sensibilisation auprès de la population par les autorités sanitaires.

☞ 56,7 % de notre population d'étude étaient touchés par l'hypertension, ces résultats soulignent la relation entre l'hypertension artérielle (HTA) et les dyslipidémies. Ce sont deux facteurs de risque cardiovasculaires majeurs.

1.2 Données biologiques

☞ Equilibre glycémique

L'HbA1c constitue aujourd'hui l'outil essentiel pour la surveillance de l'équilibre glycémique des diabétiques de type 2.

Les résultats de notre étude ont montré qu'en plus des règles hygiéno-diététiques

- 43,5% de notre population d'étude étaient sous traitement ADO
- 41,00 % de l'échantillon étaient sous traitement insulinothérapie.
- 38,5% de nos patients avaient une glycémique moyenne, ce qui pourrait augmenter le risque de développement des complications à long terme.

Ce résultat est inférieur à celui de Doumbia M [45] qui avait trouvé 43,3%. Ceci s'expliquerait par la sous fréquentation des structures de santé.

☞ **Équilibre glycémique et lipidique**

Une hyperglycémie associée à une hypertriglycéridémie était observée chez 7,5 % de notre population d'étude.

☞ **Équilibre glycémique et activités physiques ou sportives**

Un effet bénéfique de l'activité physique régulière a été observé chez les sujets sportifs et son rôle dans l'amélioration de l'équilibre glycémique du DT2 mais aussi dans sa prévention pour améliorer les anomalies métaboliques et vasculaires ($\chi^2_c > \chi^2_p$ et $\chi^2 = 13,82$; $p = 0,001$; d.d.l = 2). Son impact a également été prouvé dans de nombreuses études [49, 50].

Le bilan lipidique

Au cours de notre étude nous avons trouvé **18%** de l'hyperLDLémies et **10%** d'hypertriglycéridémie suivie de **25%** d'hypercholestérolémie. Ces résultats sont proches de celui de Doumbia M [45] et inférieurs à celui de Cissé et al à Dakar qui a prouvé également que l'hyperLDLémies est la plus récurrente des dyslipidémies avec **31,19%** suivie de près par l'hypercholestérolémie avec **30,89%**. Dans les études de Dupa et al à Saint Louis [10] cette supériorité de l'hyperLDLémies a également été prouvée.

La plupart des auteurs (européens et africains) ont mentionné que l'augmentation de l'hypercholestérolémie était dû au fait qu'ils n'avaient pas tenu compte de l'hyperLDLémie généralement associée à l'hypercholestérolémie.

Au cours de notre étude nous avons trouvé **18%** d'hyper-LDLémie qui est la plus fréquente des dyslipidémies et également retrouvé chez tous les auteurs européens et africains.

Or cette hyper-LDLémie constitue un facteur de risque cardio vasculaire élevé surtout quand l'âge est avancé comme dans notre étude (moyenne d'âge de $53,6 \pm 10,07$ ans). La corrélation entre ces facteurs de risques notamment l'âge, la dyslipidémie et le diabète est confirmée par plusieurs auteurs [46].

☞ **Indice d'athérogénicité**

18% de nos patients avaient un indice d'athérogénicité supérieur à 3,55 donc ayant un risque d'athérogénicité élevé. Ce résultat est inférieur à celui de Doumbia M [45].



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

Au terme de notre étude transversale et descriptive sur la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 à Sikasso, il ressort que :

- Le sexe féminin est plus touché par les perturbations lipidiques,
- La tranche d'âge de 46 -55 ans était la plus représentée avec 35 %
- L'hyperglycémie chez les non pratiquants d'activité sportive était de 39,5% contre 16 % chez les pratiquants d'activité sportive.
- L'élévation du cholestérol total était observée chez **25 %** de nos patients tandis que **9,50 %** présentaient une hypertriglycéridémie correspondant à l'hypercholestérolémie de type I de la classification de Frédrikson. Les patients ayant une hyperLDLémies représentaient **18%**.
- La diminution du taux de HDL était observée chez **1,61 %** des femmes et **2,63 %** chez les hommes. **18%** de nos patients avaient un indice d'athérogénicité supérieur à 3,55.

2. Recommandations

2.1 Aux médecins

- Renseigner correctement les informations sur les bulletins d'analyses
- Prescrire systématiquement le bilan lipidique aux patients diabétiques.

2.2 Au laboratoire de l'hôpital de Sikasso

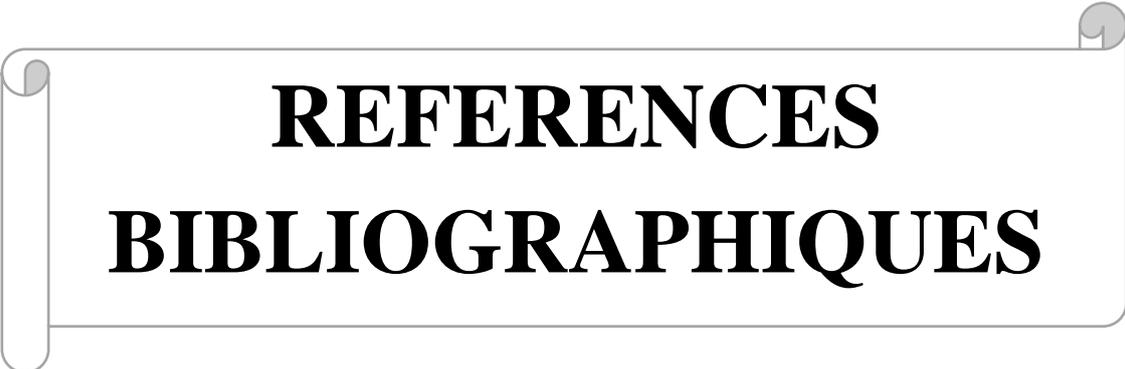
- Ouvrir un registre propre aux diabétiques dans le laboratoire pour un meilleur suivi biologique.
- Améliore le plateau technique pour le meilleur dosage des paramètres lipidiques.
- Mettre en place le dosage d'autre protéine glyquée pour le suivi diabétique.

2.3 A la population

- Pratiquer une activité physique régulière et continue (au moins 3 fois par semaine).
- Accepter les règles hygiéno-diététiques, changer de mode de vie, se traiter et se surveiller régulièrement.

Aux autorités

- Rendre accessible et réduire le coût du bilan lipidique et de dosage de l'hémoglobine glyquée dans les structures sanitaires.
- Organiser périodiquement des campagnes de sensibilisations sur les facteurs de risques cardiovasculaires et les conséquences des dyslipidémies.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J.** Trends in plasma lipids. Lipoproteins and dyslipidemias in French adults. 1996-2007. Arch Cardiovasc Dis 2009; 102 (4).
2. La prise en charge des pathologies cardiovasculaires en Europe, Rapports à la commission des comptes de sécurité sociale, Juin 2010, p10-4
3. Haute Autorité de Santé : Efficacité et efficacies des hypolipémiants une analyse centrée sur les statines, juil 2010, vol 94
4. **Maiga A.** Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune V et au CHU Gabriel Toure, [Thèse Med], Bamako. 2008.
5. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 Mathers CD, Loncar D. PLoS Med, 2006, 3(11): 442.
6. Organisation Mondiale de la Santé (en ligne) : OMS, 2011. Disponible sur url : http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus.fr/
7. **Gérard R.** Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Institut la conférence Hippocrate, 2005.
8. **BEH** [en ligne]. Institut National de Veille Sanitaire. Diabète traité en France. Un taux de prévalence proche de 4% et des disparités géographiques croissantes. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 12 nov 2008.
9. **Péliaba P.** Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en enquête de masse dans le district de Bamako de novembre à décembre 2002. [Thèse Med], FMOS de Bamako, 2006.
10. **WHO.** Global status report on non communicable diseases 2010.
11. **Grimaldi A.** Traité de diabétologie, 2ème Edition. Ed. Médecine- Sciences, Flammarion, 2009.
12. **Duron F & coll** : Endocrinologie niveau DCEM1, Physiopathologie du diabète de type 2, université Pierre et Marie Curie.2006-2007 ; 248
13. **Nam Han Cho, David Whiting, Nita Forouhi, Leonor Guariguata, Ian Hambleton, Rui Li et al** : Editorial team David Cavan, Joao da Rocha Fernandes, Lydia Makaroff, Katherine Ogurtsova, Sara Webber. Atlas du diabète de la FID 7^{ème} édition ; 2015, vol-140 :
14. **Morn L.** Larousse de la médecine. Bordas ; 1997 : p.175.
15. **T. Gautier, D. Masson, L. Lagrost.** Métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez
16. L'homme. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-368-A-10, 2010.

17. **Bonnefont-Rousselot D.** Le bilan lipidique en 2016. *Feuill Biol.* 2016 ; 14.
18. **Alberico L, Catapano, Ian Graham, Guy De Backer, OlovWiklund, M. John Chapma, Heinz Drexel, et al.** Guidelines for the management of dyslipidaemias.2016; 37: p 2999–3058
19. **Lawrence A, Jacques Genest, Stewart B, Harris, Gary Lewis, Ruth Mc Pherson, George Stelner.** Dyslipidémie. Comité d'experts sur les lipides de 2006 de l'association Canadienne du diabète.
20. **Vergès B.** Nutrition clinique et Métabolisme. *Endocrinologie-diabétologie.* 2007; 21 : 9-16
21. **J.M. Chapman, M. Guérin, E. Bruckert :** Place des anomalies des lipoprotéines de basse (LDL) dans l'athérogénicité. Disponible sur url : [http : // www.academie-medecine.fr > place-des-anomalies-des-l...](http://www.academie-medecine.fr/place-des-anomalies-des-l...)
22. **Gerd H.** Troubles du métabolisme lipidique. Une approche systématique avec codes ICD-10 dans le texte et l'index. Traduction de l'allemand par Frédéric Marenne et Anne Marenne Loiseau. Série Claude Bernard. www.diabetes-world.net
23. Afssaps. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Document actualisé des recommandations de Bonne Pratique "Prise en charge des dyslipidemies" publiées par l'afssaps en septembre 2000 et "Modalité de dépistage et de diagnostic biologique des dyslipidemies en prévention primaire" publiée par l'Anaes en janvier 2000.
24. **Machecourt J.** Facteurs de risque cardio-vasculaire (129) Octobre 2002 (Mise à jour Janvier 2005). Disponible sur url : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/>
25. Les lipides et le cholestérol. – Bilan lipidique. Disponible sur url : [http : //www.pharma68.fr/fiches/ml2lipbil.htm](http://www.pharma68.fr/fiches/ml2lipbil.htm)
26. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 1979 ; 28 : 1039-57.
27. **Zimmet P et Alberti G.** La définition de la FID : pourquoi un consensus global est nécessaire. *Diabète Voice* 2006 ; 51 : p18-20
28. Diabète au Mali. Disponible sur <https://www.jstm.org/diabete-au-mali-plus-de-32-de-taux-de-prevalence/>
29. **Jean LB.** Geneviève Durand. Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives. 2ed. 2011 ; p. 219.
30. **Allan Gaw, Michael JM, Robert AK et Al.** *Biochimie Clinique.* 3ed. Sept 2004 ; 169 : 60.
31. **Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL.** *Endocrinology, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien.* Paris, France : Masson ; 2014. ISBN : 9782294715846.

32. **Ralph H, Hruban MD, Robb E.** The Pancreas. Chapter 19. In: Kuinar V, Collins T, Robbins SL. Pathologic basis of disease. 7e éd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 939- 954. ISBN 0-8089-2302-1.
33. **McPhee SJ, Ganong WF.** Pathophysiology of disease an introduction to clinical medicine. 5e ed. New York : LANGE Medical Books ; 2006. ISBN : 0-07 110523-9.
34. **Marzouk S, Deom A, Rossier MF.** Fructosamine, glucose, HbA1C et glucomètres. Fiche technique 22. 2008. Chêne-Bourg, Suisse : Centre CSCQ/OMS ; 2008.
35. Loi n°02-050 AN RM portant loi hospitalière du 22 juillet 2002.
36. Cholesterol chod-pap – BIOLABO. Disponible sur url:
http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/noticesFR/biochimieFR/K1106-K2106_FR.pdf
37. Triglycerides – BIOLABO. Disponible sur url :
<http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/noticesFR/biochimieFR/FT-80019.pdf> 5
38. **Trinder P.** Ann. Clin. Biochem. 1969 ; 6 : p 24 – 29. (GLYCEMIE)
39. **Badimon L, Fuster V.** Regression of atherosclerotic lesion by HDL plasma fraction in the Cholesterol-fed rabbit, journal of clinical investigation, 1990 ; 85:1234-1241
40. **Gotto, A.M.** Lipoprotein metabolism and the ethiologie of hyperlipidemia, Hospital Practice, 23 ; Suppl. 1: 4-13
41. **Tietz N.W.** Text book of clinical chemistry, 3rd Ed. Carl A. Burtis, E.R. Ashwood, Saunders 1999; p 819 – 50.
42. **Gariani K, Tran C, Philippe J.** Hémoglobine glyquée : nouvel outil de dépistage ? – Rev Med Suisse. 2011 ; 1238-42.
43. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 ; 285(19): 2486-97
44. **Anderson KM, Castelli WP, Levy D.** Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. JAMA. 1987 ; 257(16) :2176-80
45. **Doumbia M.** La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2. [Thèse Pharm] ; Bamako. 2018
46. **Thiombiano LP, Mbaye A, Sarr SA, Ngaide AA, Kane A, Diao M et al.** Prevalence of dyslipidemia in the rural population of Gueoul (Senegal). Ann Cardiol Angeiol. 2015 ; 65 (2) : 77 80

- 47. Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Faivre B, Brouri M.** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Diabetes Metab.* 2009 ; 35(1) :42-3
- 48. Ferrieres J, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Bingham A et al.** Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.* 2005, 98(2) : 127-32
- 49. Janus ED, Tideman PA, Dunbar JA, Kilkkinen A, Bunker SJ, Philpot B et al.** Dyslipidaemia in rural Australia: prevalence, awareness, and adherence to treatment guidelines in the Greater Green Triangle Risk Factor Study. *Med J Aust.* 2010 ; 192(3) : 127
- 50. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN.** Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000 ; 132 : 605-11.



ANNEXES

VII. ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Oumar

Email : Oumarcoulibaly520@yahoo.fr / Oumarcoulibaly520@gmail.com

Titre de la thèse : **Etudier la dyslipidémie au cours du diabète de type 2 au laboratoire d'analyse biomédicale de l'hôpital de Sikasso.**

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Paye d'origine : Mali

Téléphone : 76 01 43 06 / 66 20 32 37

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odon stomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Santé publique, endocrinologie, biologie médicale.

Résumé : Nous avons réalisé une étude prospective transversale et descriptive allant de Janvier au Juin 2019. Nos objective ont été :

- ☞ Identifier les caractéristiques socio - démographiques des patients diabétiques de type 2
- ☞ Identifier les types de la dyslipidémie au cours du diabète de type 2
- ☞ Evaluer le profil lipidique des malades en fonction de l'hémoglobine glyquée

Ce travail à fait ressortir les résultats suivants :

- Le sexe féminin était majoritaire soit 62 % et un sexe ratio de 0,61 en faveur des hommes.
- L'âge moyen était de $53,6 \pm 10,07$ ans avec des extrêmes allant de 29 à 80 ans.
- 50 % de nos patients avaient un diabète évoluant entre 2 à 5 ans.
- Le taux de suivi régulier du diabète était de 38 % chez nos patients.
- La fréquence de dyslipidémie était de 18 % suivie de l'hypercholestérolémie totale chez 25% de nos patients ; l'hyperLDLémies chez 18 %, l'hypertriglycéridémies chez 9,5 %, l'indice d'athérogénicité était élevé chez 18 % de nos patients.
- La dyslipidémie est une pathologie multifactorielle et peut survenir à n'importe quel âge. Ainsi la réalisation d'un bilan lipidique est nécessaire car il permet un dépistage précoce des anomalies lipidiques et donc une meilleure prise en charge des complications.

Mots-clés : DYSLIPIDEMIES ET DIABETE DE TYPE 2

Fiche d'enquête N°.....

N° Identification.....

A. Données sociodémographiques

1. Nom et Prénom du/de participant (e) :

2. Sexe :

3. Lieu d'habitation

4. Age en année / _ / _ /

5. Niveau d'instruction :

a) = primaire

b) = secondaire

c) supérieur

d) coranique

e) non instruit

6. Profession ?

a) Fonctionnaire

b) Ouvrier

c) Cultivateur

d) Ménagère

e) Commerçant

f) Autre

7. Statut matrimonial

a) Marié

b) Célibataire

c) Veuf (ve)

d) Divorcé (e)

B. Connaissance sur le diabète

a) Vous êtes diabétique depuis combien de temps ?

b) Quel médicament vous prenez ? /_ /

1= ADO

2= INSULINE

3= AUTRES

c) Y-a-t-il des pathologies associées à la survenue du diabète ? /_ /

1= Oui

2= Non

Si oui

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens, et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !