

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°

TITRE

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DU
DIABETE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE
BOUGOUNI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2022. Devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. KERIBA DIARRA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État).**

Jury

Présidente : Pr SIDIBE ASSA TRAORE

Membres : Dr Modibo MARIKO

Dr Moussa TRAORE

Co-directrice : Pr MENTA Djénébou TRAORE

Directrice : Pr SOW Djeneba SYLLA

DEDICACES

Je dédie ce travail à

ALLAH, le miséricordieux, le tout puissant :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance envers vous Seigneur.

Vous avez été là durant tout ce cursus académique long et parsemé d'embûches ; un parcours sans fin dont je ne cesserais de compter sur vous pour continuer d'avancer. Que l'honneur et la gloire vous appartiennent. Amen !

Au prophète MOHAMED S.A.W

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de vos paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Je vous témoigne mes respects et mes gratitude pour ce que vous avez fait pour l'humanité.

A la mémoire de notre père : Feu Sidiky DIARRA

Mon super papa, mon héros de tous les temps, en aucun moment de ma vie je ne peux dire, ne pas avoir pu compter sur toi, car tu as été toujours là pour les autres, en particulier pour les enfants.

Avoir un père comme toi est le rêve de n'importe quel enfant mais malheureusement ce n'est pas une chance qui est donnée à tout le monde, raison pour laquelle je rends grâce à Allah de t'avoir eu comme papa et mentor mais surtout d'avoir bénéficié de ton éducation.

Cette éducation pleine d'amour qui m'a appris la dignité, l'honneur, le respect, l'altruisme, la combativité et la bonté du cœur dans n'importe quel contexte.

Te dire merci aujourd'hui serait un euphémisme car je ne pourrai jamais le faire correctement aux vues de tous tes sacrifices mais je ferai tout ce qui est dans mon pouvoir pour te rendre fier de moi de là où tu es comme je le suis tant de toi et ce travail en est le début.

Qu'Allah t'accueille dans son immense paradis. Amen !

A mes mères : Fatoumata COULIBALY et Awa TRAORE

Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous avez dû consentir depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Qu'Allah vous préserve et vous accorde santé, bonheur, longévité afin que vous

profitez du fruit de ce travail et que vous continuez à faire des bénédictions pour nous. Merci Mamans, Je ne vous remercierai jamais assez.

Encore merci. Je vous aime...

A mes frères et sœurs : Yacouba, Lassina, Ichaka Bréhima, Binta, Mah, Mamou, Bourama, Adama, Salimata, Ali, Fousseyni, Mamadou, Abdoulaye, Aminata DIARRA.

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, affection, tendresse, compréhension et générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite. Je prie Dieu Le Tout Puissant pour nous garder, à jamais, unis en plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous êtes aujourd'hui fiers de moi. Moi je suis très fier de vous.

A mon frère et ma sœur décédés : Feu Drissa et Feue Kadiatou DIARRA

Je vous dédie ce modeste travail avec beaucoup d'affection. Que vos âmes reposent en paix.

A ma grande mère : Binta DIARRA

L'aboutissement de ce travail est aussi grâce à toi et à tes encouragements.

C'est drôle mais tes pièces d'argent m'ont donné encouragements. Tu étais comme une mère pour moi car j'ai passé tout mon enfance à tes côtés.

Tu as été là à chaque étape en te réjouissant de chaque réussite, en me réconfortant à chaque peine et je t'en remercie du fond du cœur. Qu'Allah te préserve et te garde encore longtemps auprès de nous !

REMERCIEMENTS

A mon feu oncle Drissa COULIBALY dit POKER

Je te dédie ce modeste travail avec beaucoup d'affection. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Cher oncle, que ton âme repose en paix.

A tous mes oncles, tontons et tantes

Merci pour vos multiples prières, soutiens et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Qu'Allah accorde longue vie à vous qui êtes parmi nous et le repos à l'âme de ceux qui nous ont quittés.

A toutes mes belles sœurs

Vous êtes la prunelle de mes yeux. Merci pour votre soutien et votre amour. Qu'Allah vous préserve.

A mes cousins, cousines, neveux et nièces

Vous avez toujours été là pour moi à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour et affection, avec tous mes vœux de bonheur, santé, longévité, succès et de réussite.

A mes amis : Dr Zoumana Cheick BERETE, Dr Moulaye BERTHE, Dr Youssouf SIDIBE, Karim SOGODOGO, Boubacar KOUMARE, Sidy COULIBALY, Mohamed Lamine KONDE, Bakary COULIBALY, Grégoire DEMBELE, Mounirou KONE, Kèlèkouma FOMBA, Soumaila DIARRA et Seydou DIAKITE

Vos affections, encouragements et soutient m'ont apporté réconfort et consolation.

Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail.

Soyez rassurés de ma sincère reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A tous mes enseignants de l'école fondamentale de FARABA et LKFB à Bougouni et de la FMOS.

Merci pour votre enseignement de qualité ayant sans doute aboutit à cette œuvre.

A tous mes amis et camarades de l'école fondamentale de FARABA et LKFB à Bougouni et de la FMOS.

Merci pour ces moments passés ensemble qui ont largement contribuer à mon épanouissement

Etude épidémiologique et clinique du diabète au centre de santé de référence de Bougouni

A tout le personnel de l'unité de Médecine (Dr Moussa TRAORE, Dr Kalifa DIARRA, Dr Pierre KONE, Dr Mariam DOUMBIA, Mme Aminata TRAORE, Mme Assan TRAORE, Mme BAMBA,...) ainsi qu'à tout le personnel du CSRef de Bougouni.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes collègues internes du CSRef de Bougouni.

Merci pour la convivialité et bonne chance à tous.

Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

A L'association de Bougouni (UERSB).

Ma famille, c'est l'occasion de t'exprimer ma profonde gratitude ainsi qu'à tous les ressortissants de Bougouni. Merci d'avoir contribué à l'enrichissement et l'épanouissement de ma vie sociale.

Mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom.

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A Notre Maître et Présidente du jury : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Professeur honoraire en Endocrinologie, Maladies-Métaboliques à la FMOS ;**
- **Coordinatrice Pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012**
- **Présidente et Membre fondatrice des Sociétés Savantes de la SOMED et de la SOMAPATH ;**
- **Membre de la SFADE, de la SFE, de la SFD ;**
- **Membre du Collège des Sciences de la santé (CSS) et de l'académie des Sciences du Mali (ASM)**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre humilité malgré vos multiples distinctions, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner. 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.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

A Notre Maître et Juge : Docteur Modibo MARIKO

- **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- **Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM**
- **Chargé des cours à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous avons découvert que vous êtes un homme ouvert, toujours souriant, accueillant, dynamique et disponible. Vos qualités d'homme de science et votre modestie font de vous un exemple à suivre. Honorable Maître, aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard. Merci !

A Notre maître et juge : Dr Moussa TRAORÉ.

- **Médecin généraliste au Csref de Bougouni,**
- **Référent diabète, dermatologie, point focal VIH, MTN au Csref de Bougouni**
- **Président du comité thérapeutique et médical de l'hôpital du district de Bougouni**
- **Président de l'ordre des médecins de Bougouni**
- **Responsable du box de consultation du Csref de Bougouni**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre rigueur, votre intérêt pour vos élèves et votre pédagogie, sont autant de qualité que vous incarnez.

Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

À Notre Maître et Directrice de thèse : Pr SOW Djénèba SYLLA

- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS**
- **Cheffe de service de Médecine / Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier médecin référent en diabétologie au CSRéf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante à Médecin du monde Belge ;**
- **Membre et Trésorière de la SOMED ;**
- **Membre et trésorière de la SFADE.**

Chère Maître,

Nous avons été émus par votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre.

Merci de nous avoir acceptées parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être un père.

Soyez rassuré, cher Maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

A Notre Maitre et Co-directrice de thèse : Pr MENTA Djénébou TRAORE

- **Maitre de conférence Agrégé en Médecine interne a la FMOS ;**
- **Spécialiste en Médecine interne ;**
- **Membre de la Société malienne en médecine interne ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;**
- **Diplômé de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH ;**
- **Diplôme de formation post-graduée en hépato-gastro-entérologie**

Chère Maitre,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de porter un écart critique sur ce travail nous a profondément touché, vos qualités humaines et vos qualités de pédagogie explique toute admiration que nous éprouvons à votre égard. Vous êtes un exemple de générosité et de disponibilité. Trouvez ici l'expression de notre grande estime. Que Dieu vous accompagne dans votre carrière.

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

- ADA: American Association of Diabete
- ADO: Anti-diabétique oral
- AMM : Autorisation de mise au marché
- AMP: Adipose most abundant gene transcript-1
- AMPK : Adénosine MonoPhosphate Kinase
- ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
- AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- ARA II : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
- CSréf : Centre de Santé de Référence
- DPP-4 : dipeptidyl peptidase -4
- DT2: Diabète de type 2
- EASD: European association for the study of Diabetes
- EAS : Société européenne d'athérosclérose rose
- ECG: Electrocardiogramme
- EMA: EuropeanMedicines Agency
- ESC : la Société européenne de cardiologie
- GAD : anticorps antiacide glutamique décarboxylase
- GIP: Glucose DependentInsulinotropic Peptide.
- GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1
- HAS: Haute autorité de la santé
- HbA1c :Hémoglobineglyquée
- HDL-C: High Density lipoproteins-Cholesterol
- HTA : Hypertension artérielle
- IA2 : Anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase
- IC : Inhibiteur calcique
- IDF : Fédération internationale du diabète
- IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IFG : Hyperglycémie modérée à jeun ou impairedfasting glucose

IGT : Intolérance au glucose IGT

IMC : Indice de masse corporel

IPS : Index de pression systolique

IRC : Insuffisance rénale chronique

Kg/m² : Kilogramme par mètre carré

LDL: Low Density lipoproteins-cholesterol

MHD :Mesure hygiéno-diététique

MmHg: Millimètre de mercure

mmol/l: Millimole par litre

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

NPH : Neutral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PA : Pression Artérielle

SHG : Sulfamides hypoglycémiantes

SPP : Syndrome polyuropolydipsie

UKPDS :UK Prospective DiabetesStudy

µmol/l : Micromole par litre

VL DL : Verylowdensitylipoproteins (lipoprotéines de très basse densité)

ZnT8 : Anticorps anti-transporteurs de zinc 8

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Pancréas, Vue antérieure 5

Figure 2 : Histologie du Pancréas 7

Figure 3 : Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région
2019, 2030 et 2045 entre 20-70 ans 8

Figure 4: Evolution de l'insulinosécrétion et de insulino-résistance en fonction du
temps 14

Figure 5: Prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe 14

Figure 6 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2 17

Figure 7 : les niveaux et secteurs d'influence sur le risque d'obésité et de diabète
(progrès dans la prévention de l'obésité infantile)..... 27

Figure 8: les Centres de Santé Communautaires du district sanitaire de
Bougouni..... 31

Figure 9 : Répartition selon le mode d'ad mission..... 37

Figure 10: Répartition selon le sexe. 37

Figure 11: Répartition selon le type de diabète 40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge.38

Tableau II : Répartition selon le lieu de résidence.38

Tableau III : Répartition selon les activités socio-professionnelle.38

Tableau IV : Répartition selon l'antécédent familial de diabète.....39

Tableau V : Répartition selon la pathologie associée.....39

Tableau VI : Répartition selon le mode de découverte.41

Tableau VII : Répartition selon l'Indice de Masse Corporelle (IMC).41

Tableau VIII: Répartition selon la glycémie à jeun.41

Tableau IX : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.42

Tableau X : Répartition selon les facteurs de risque du diabète.42

Tableau XI : Répartition selon les modalités thérapeutiques.....43

Tableau XII : Relation entre le type de diabète et la classe d'âge.44

Tableau XIII : Relation entre le type de diabète et les antécédents familiaux de diabète.44

Tableau XIV : Relation entre le type de diabète et les facteurs de risque.45

Table des matières

1 INTRODUCTION1

2 OBJECTIFS3

3 GENERALITES4

4 PATIENTS ET METHODES28

5 RESULTATS37

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....46

7 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS50

8 REFERENCES52

9 ANNEXES57

1 INTRODUCTION

Le diabète se définit comme un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline (1).

Il existe plusieurs types de diabète, mais le type 2 semble être le plus fréquent chez la plupart des malades (1).

La prévalence du diabète en 2021 était présentée sous forme de chiffres inquiétants. D'après les estimations, quelque 536,6 millions de personnes à travers le monde, soit 10,5 % des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteintes de diabète. Si cette tendance se poursuit, d'ici à 2045; 783,2 millions de personnes âgées de 20-79 ans, seront atteintes de diabète (2).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité est définie comme étant « un excès de masse grasse dans l'organisme » (3).

Depuis 1980, la prévalence de l'obésité a doublé, d'où la qualification « d'épidémie mondiale » par l'OMS. Elle est à l'origine d'une augmentation considérable des maladies chroniques, qui sont responsables de 2,8 millions de décès chaque année (3).

Il s'agit d'une urgence de santé publique, particulièrement en Afrique. En effet, la FID estimait à 23,6 millions, le nombre de personnes atteintes de diabète, en 2021.

En 2045, ce chiffre pourrait atteindre 54,9 millions de personnes, soit une très forte augmentation de 1,62% (2). Environ 79 % vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Selon les estimations ; 23,5 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète dans la région Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 4,5% (2). Sur le continent africain, qui compte de nombreux pays à faible revenu avec des zones rurales étendues, le pourcentage de cas non diagnostiqués s'élève à 53,6% (2).

Le Mali, le deuxième plus grand pays d'Afrique de l'Ouest, n'a pas échappé à l'épidémie de diabète. D'après les estimations, au Mali, la prévalence de diabète serait comprise entre 1,4-4,2% de la population adulte (4). Pourtant, d'après les prestataires de soins du Mali, seul un quart des personnes atteintes de diabète ont les moyens de se procurer l'insuline et les hypoglycémifiants oraux dont elles ont besoin (5).

La revue de la littérature n'a retrouvé aucune étude épidémiologique et clinique du diabète au centre de santé de référence de Bougouni ; il s'agira donc pour nous de d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques du diabète au centre de santé de référence de Bougouni dans notre contexte.

Question de recherche

La fréquence hospitalière du diabète est –elle élevée dans la région de Bougouni ?

Hypothèse de recherche

La fréquence hospitalière du diabète ainsi que celle de ses facteurs de risques sont élevées dans la région de Bougouni.

2 OBJECTIFS

2.1 OBJECTIF GENERAL

- Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques du Diabète au Centre de santé de référence de Bougouni.

2.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence hospitalière du Diabète,
- Etudier les caractéristiques sociodémographiques des diabétiques,
- Déterminer le mode de découverte du diabète
- Evaluer les facteurs de risques du diabète.

3 GENERALITES

3.1 Diabète sucré (2,6,7)

Définition

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline.

3.2 Anatomie et histologie du pancréas(8–11)

Le pancréas est un organe intra abdominal, une glande annexée au tube digestif, situé derrière l'estomac, devant et au-dessus des reins.

Ses fonctions dichotomiques de glandes à sécrétions exocrine et endocrine font du pancréas une glande amphicrine.

Chez l'Homme, le pancréas avoisine les 15 cm de long pour une masse allant de 10 à 50 g.

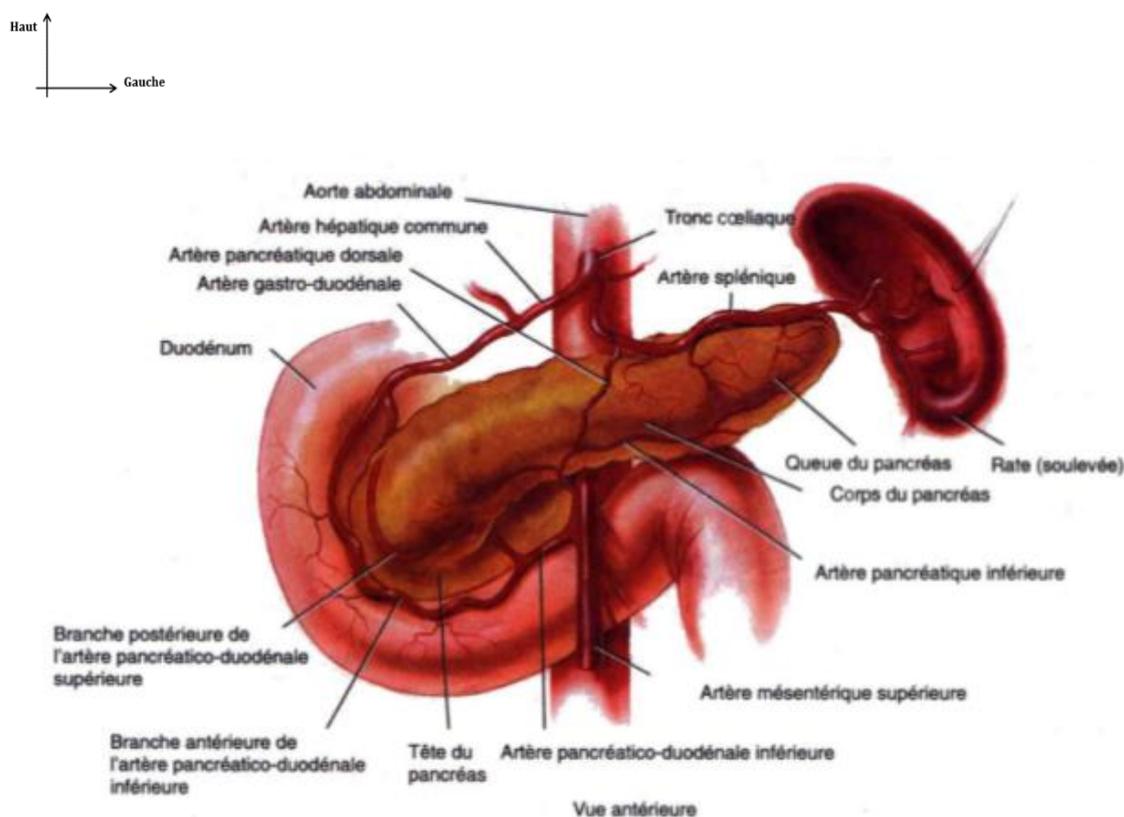


Figure 1 : Pancréas, Vue antérieure (11).

✚ Le pancréas est un organe complexe constitué de :

- Un tissu exocrine : produisant des enzymes nécessaires à la digestion,
- Un tissu endocrine : synthétisant et sécrétant les principales hormones régulatrices de l'homéostasie énergétique : l'insuline et le glucagon

✚ **Le pancréas exocrine** : que nous n'allons pas décrire ici

✚ **Le pancréas endocrine**

- Représente environ 2% du pancréas total
- Les cellules endocrines sont regroupées en amas compacts et sphériques : îlots de Langerhans,
- Chez l'Homme, constitué de 1 à 2 millions d'îlots soit environ 1 g de tissu,
- La taille des cellules varie de 40 à 400 μm ,

- Les cellules endocrines sont richement irriguées et les sécrétions sont d'abord déversées dans l'espace extracellulaire avant d'être drainées par le sang.

✚ Vascularisation des îlots de Langerhans : les îlots reçoivent

Le sang artériel via une ou plusieurs artéioles ramifiées en un réseau de capillaires dense au sein de l'îlot.

Le large réseau de capillaires permet aux îlots de capter rapidement les nutriments et de reléguer en retour leurs sécrétions hormonales. Les îlots reçoivent 5 à 10 fois plus de sang par volume de tissu que le compartiment exocrine. Les capillaires des îlots sont séparés des cellules endocrines par une double membrane basale. Les hormones synthétisées par les cellules endocrines sont sécrétées dans ces vaisseaux qui drainent le sang vers la veine porte.

✚ L'Innervation des îlots de Langerhans :

Cette innervation est représentée par : Les nerfs mixtes du système nerveux autonome qui contiennent à la fois des fibres sympathiques et parasympathiques ; ces nerfs pancréatiques mixtes pénètrent dans l'organe en association avec les artères pancréatiques.

✚ Types cellulaires principaux au sein des îlots sont identifiés :

- Les cellules β sécrétrices d'insuline (environ 80%), d'acide γ -aminobutyrique (GABA) et l'Amyline (isletamyloidpolypeptide-IAPP),
- Les cellules α sécrétrices de glucagon (15 à 20 %),
- Les cellules δ sécrétrices de somatostatine hormone inhibitrice de la sécrétion de l'insuline et de glucagon, représentent 2 à 5% de l'îlot,
- Les cellules PP sécrétrices du polypeptide pancréatique (PP), rôle physiologique encore mal connu (1% du pancréas endocrine).

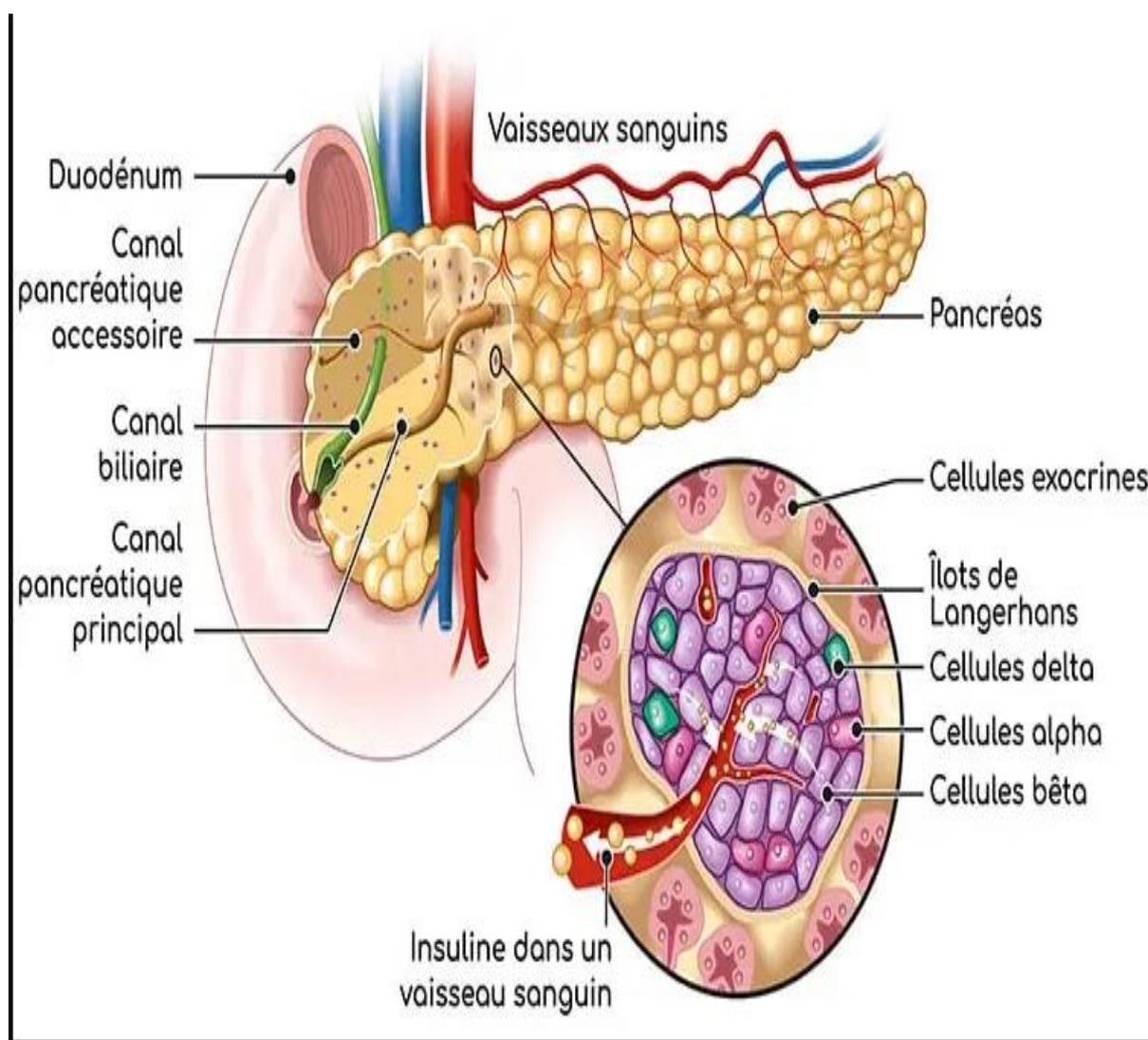


Figure 2 : Histologie du Pancréas (10).

3.3. Epidémiologie :(2,4,12,13)

Le diabète est un défi majeur de santé publique du 21ème siècle, c'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

Prévalence

Selon la fédération internationale de diabète (FID), 536,6 millions de personnes dans le monde sont atteintes de diabète soit un adulte sur onze. A l'horizon 2045, cette pathologie va concerner environ 784 millions. L'Afrique quant à elle comptait 23,6 millions de diabétiques en 2021 et Soit une progression de 1,43%

par rapport à 2013. Au Mali on note une prévalence de 1,9% en 2019 avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045.

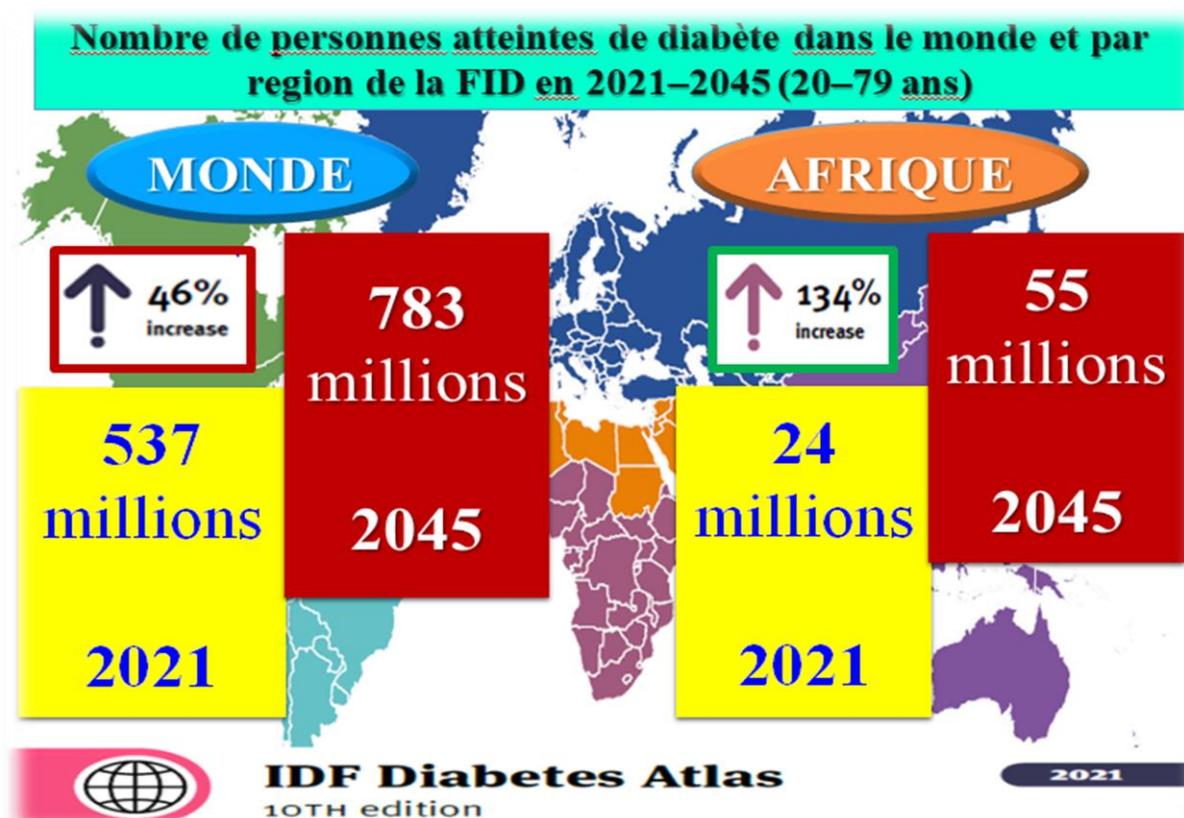


Figure 3 : Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région 2019, 2030 et 2045 entre 20-70 ans (2).

✚ Mortalité (14–17)

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui seront mort du diabète en 2021 était estimé à 6,7 millions (3,2 - 5 millions), ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le diabète représente 11,3% de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge.

✚ Facteurs de risque(18–21)

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte

à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés. Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, sédentarité, tabagisme, alcool et manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont l'hypertension et l'hyperlipidémie.

3.4. Physiopathologie(22–24)

3.4.1 Physiopathologie du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est dû à une destruction des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto anticorps.

➤ Le terrain génétique de susceptibilité

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

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

Il n'est que de 7 % lorsqu'ils n'ont qu'un seul haplo type en commun et il est inférieur à 1 % lorsque les deux haplo types sont différents.

- Le 2ème gène repéré se situe dans la région du gène de l'insuline mais d'autres régions du génome sont impliquées. Leur étude permettra peut-être d'améliorer le dépistage du risque génétique. Mais elle devrait surtout permettre de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie. Le risque pour une mère diabétique de type 1 d'avoir un enfant diabétique est environ 2% alors que le risque est de 4 à 5 % lorsque c'est le père qui est diabétique de type 1.

3.4.2 Physiopathologie du diabète de type 2

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend des facteurs d'environnement, au premier rang desquels, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité. L'insulinodéficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée de 10 à 20 ans, par une hypersécrétion insulinaire (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DT2 est l'insulino-résistance.

Mécanisme de l'insulino-résistance

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène. - Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques de type 2. Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués. - Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. Au niveau

musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acétyl Coenzyme A qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthétase. En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

➤ **Mécanisme de l'insulinodéficience**

L'insulinorésistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1,20 g/l. Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1,20 g/l. Cette insulinodéficience est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l. A ce stade, la carence insulinique et l'excès de sécrétion de glucagon sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose avec augmentation de la néoglucogenèse hépatique responsable de l'hyperglycémie à jeun.

3.5. Diagnostic du diabète sucré(6,25–28)

❖ Critères diagnostics

La fédération internationale de diabète, reconnaît comme critère de diabète l'existence d'un des paramètres suivants :

- Une glycémie veineuse à jeun (depuis au moins 8 heures de jeûne) supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises ou ;
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou ;

- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) associés à des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) ;
- Une Hémoglobine Glyquée (HbA1c) supérieures ou égale à 6,5 %(2).

On parlera d'intolérance au glucose lorsque la glycémie veineuse à jeun < à 1,26 g/l (7 mmol/l) et la glycémie veineuse à la 2ème heure de l'HGPO (charge en glucose) \geq à 1,4 g/l (7,8 mmol/l) mais < 2g/l (11,1mmol/l).

3.6. Classifications des diabètes

Il existe quatre grands groupes de diabète :

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Formes spécifiques du diabète
- Diabète gestationnel.

3.6.1 Diabète de type 1

Il touche environ 10 – 15 % des patients diabétiques, est caractérisé par une destruction des cellules β du pancréas par un mécanisme auto-immun dans 90% des cas et idiopathiques dans 10 % des cas, d'où un défaut de sécrétion de l'insuline s'installe. Ces patients sont jeunes à la découverte du diabète (enfants, adolescents ou jeunes adultes). Cette découverte est en général brutale et accompagnée de cétose, les patients atteints n'ayant pas d'autres choix thérapeutiques que l'insulinothérapie à vie.

3.6.2 Le diabète de type 2

Il est le plus fréquent dans la population, environ 90% des diabétiques, il se caractérise par une résistance à l'insuline (insulinorésistance) associée à une carence de sécrétion d'insuline plus ou moins importante.

A propos de l'insulinorésistance : chez le diabétique de type 2, il semble que les mécanismes cellulaires responsables d'une résistance à l'insuline se situent principalement à une étape de post liaison de l'hormone à son récepteur et impliquent, entre autres : l'activation de la tyrosine kinase et de l'IRS-1, le nombre de transporteurs spécifiques GLUT4, le métabolisme du glucose...

Les perturbations de la sécrétion d'insuline, quant à elles, sont présentes bien avant l'apparition d'hyperglycémies dans le diabète de type 2. Ces perturbations sont représentées sur la Figure 4 :

- La glycémie à jeun est normale, mais la sécrétion d'insuline augmente peu à peu afin de lutter contre l'insulinorésistance déjà présente ;
- Après plusieurs mois à plusieurs années d'hyperinsulinisme, le pancréas peine dans sa lutte : l'hyperglycémie.
- Une fois l'insulinorésistance installée, la capacité de sécrétion d'insuline du pancréas diminue progressivement jusqu'à la nécessité d'une insulinothérapie.

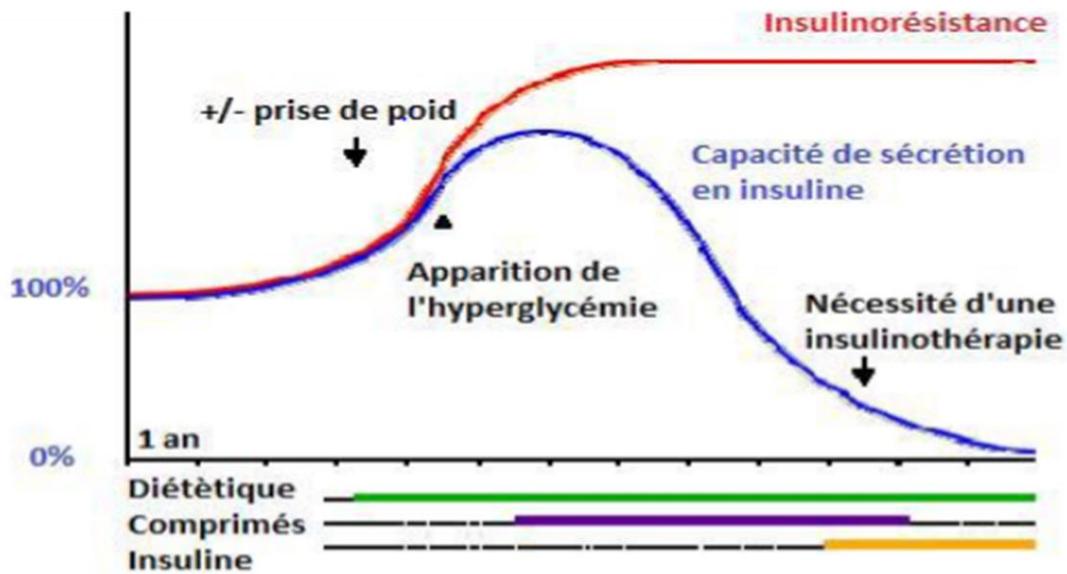


Figure 4: Evolution de l'insulinosécrétion et de l'insulinorésistance en fonction du temps (23).

Le diabète de type 2 atteint des patients essentiellement d'âge mûr mais peut également survenir à un âge plus jeune. Ce type de diabète apparaît généralement chez des patients présentant différents facteurs de risque. Nous pouvons citer parmi ceux-ci :

➤ **Un âge supérieur ou égal à 45 ans**

Le sexe : la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes que chez les femmes ;

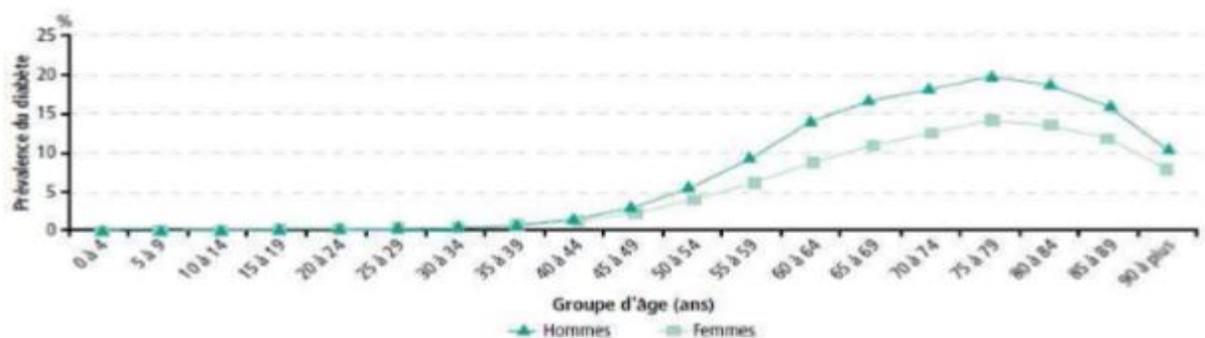


Figure 5: Prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe (29).

- Une surcharge pondérale (IMC \geq 25) ;
- Une sédentarité ;
- Des antécédents familiaux de diabète : La majorité des patients diabétiques de type 2 ont un parent également diabétique (type 2) et 20% de leurs apparentés du premier degré auront au cours de leur existence un trouble de la glycorégulation

De même la concordance chez les jumeaux monozygotes est proche de 100%.

Patient présentant une intolérance au glucose défini par une glycémie à la 2ème heure $>$ 1.40 g/l lors d'hyperglycémie provoquée orale ;

- Une hypertension artérielle traitée ou non ;
- Une dyslipidémie (cholestérol total $>$ 6,5mmol/l (2,5g /L) ou LDL $>$ 4mmol/l (1,55g/L) ;
- Un antécédent de diabète gestationnel ou de macrosomie (enfant ayant un poids de naissance supérieur à 4 kg) ;
- Un syndrome des ovaires poly kystiques ;
- L'origine ethnique : afro- américain, asiatique.

3.6.3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel ou diabète gravidique touche 4 à 7 % des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement. Le traitement repose sur l'administration d'insuline à la femme enceinte lorsque la mise en place des mesures hygiéno-diététiques ne suffit pas à contrôler la glycémie. Une macrosomie est très souvent retrouvée dans ce type de diabète. Les risques d'éclampsie ou de pré-éclampsie et la mortalité néonatale sont augmentés. A plus long terme, les patientes ayant présenté un diabète gravidique au cours de leur (s) grossesse (s) déclarent plus fréquemment un diabète de type 2. Le nouveau-né, né de mère atteinte de diabète gestationnel, présente un risque plus élevé d'obésité et/ou de diabète de type 2 (30).

3.6.4 Autres formes de diabètes sucrés Ils sont secondaires à une autre maladie

Maladies pancréatiques (pancréatites chroniques, carcinomes...), Endocrinopathie (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome...), ou peuvent être secondaires à la prise de médicaments : thiazidiques, antihypertenseurs, pilules contraceptives, corticoïdes.

3.7. Facteurs de risque du diabète

3.7.1 Facteurs de risque du diabète type 1 : (18,21,23,31)

➤ Facteur génétique

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

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

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

Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé.

3.7.2 Facteurs de risque du diabète type 2

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

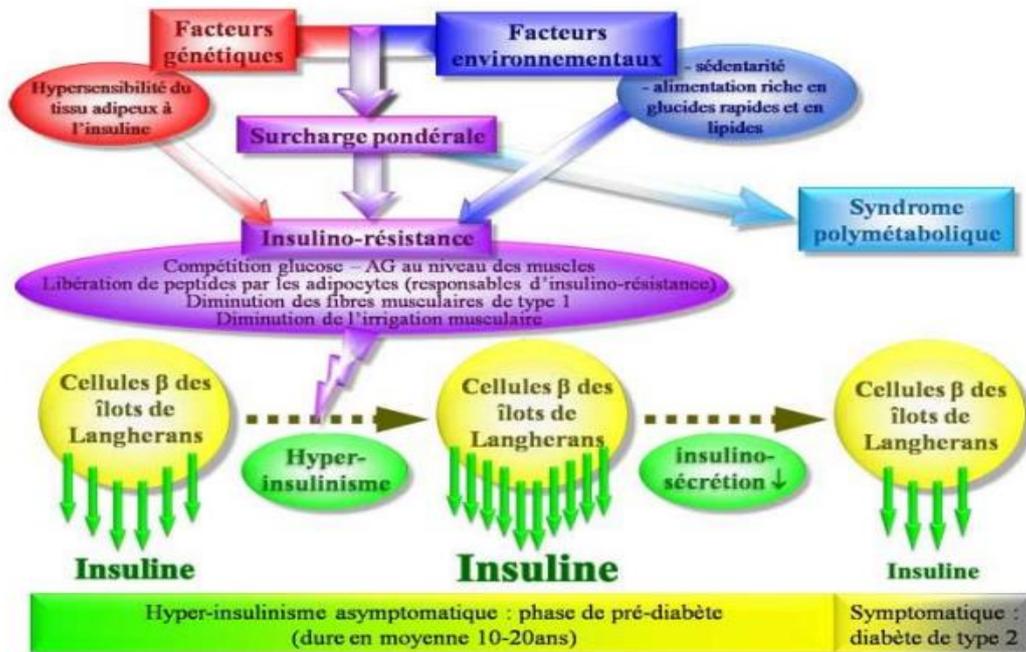


Figure 6 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2(32)

❖ Facteurs de risque de DT2 liés à l'obésité et aux autres composantes du syndrome métabolique(33–35)

Le terme "diabésité" a été introduit pour mieux décrire l'épidémie jumelle de DT2 et d'obésité, car les taux de prévalence croissants du DT2 au cours des dernières décennies ont suivi de près ceux de l'obésité dans le monde entier. L'obésité est désormais reconnue comme le facteur de risque modifiable le plus important pour le pré diabète et le DT2, qui, selon le degré, la répartition, le moment et la durée de la prise de poids excessive, peut progressivement conduire à un spectre de manifestations du syndrome métabolique et de maladies cardiovasculaire. Il convient de noter qu'au-delà de l'impact de l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) sur le risque de DT2, une association positive indépendante a également été clairement documentée entre l'obésité centrale/viscérale et le DT2).Ainsi, l'accumulation de graisse viscérale et ectopique (par exemple dans le foie,

les muscles squelettiques et le cœur) est désormais considérée comme un facteur clé contribuant à l'augmentation du risque de DT2, en corrélation directe avec l'hyper-insulinémie et l'insulino-résistance . Une combinaison de mécanismes sous-jacents semble expliquer le risque accru de DT2 lié à l'obésité centrale et à l'accumulation de graisse ectopique, principalement en raison du dysfonctionnement et du profil de sécrétion nettement modifié des adipocytes dans ces dépôts de graisse. En effet, les adipocytes des dépôts de graisse viscérale sont plus lipolytiques, tandis qu'ils présentent également une sécrétion accrue d'adipokines pro-inflammatoires (par exemple, l'interleukine 6 et le facteur de nécrose tumorale- α) et une sécrétion réduite d'adipokines anti-inflammatoires (par exemple, l'adiponectine), favorisant ainsi une résistance accrue à l'insuline et l'activation des voies inflammatoires dans le tissu adipeux, le foie et les muscles squelettiques. Ces caractéristiques du dépôt de graisse viscérale et ectopique contribuent au développement des complications cardio-métaboliques de l'obésité (en particulier de l'obésité centrale), comme l'ont constamment démontré des études de recherche fondamentale et clinique.

❖ **Obésité - Indice de masse corporelle (IMC)(36,37)**

Le risque relatif de DT2 chez l'adulte augmente sensiblement lorsque l'IMC dépasse 30 kg/m², alors qu'il semble commencer à augmenter même dans la fourchette normale de l'IMC (à partir de 22 et 24 kg/m² pour les femmes et les hommes, respectivement). De nombreuses études menées en Europe ont examiné l'association entre l'IMC mesuré objectivement et le DT2, montrant qu'un IMC élevé est associé de manière positive au DT2. Dans ce contexte, Wannamethee et al. ont également signalé une augmentation significative du risque de DT2 en cas de surpoids et d'obésité au cours du suivi de 20 ans de l'étude prospective British regional heart study (7735 hommes ; âge : 40-59 ans). En outre, il a été signalé que l'IMC prédit de manière indépendante le développement du DT2, avec des taux d'incidence environ trois et dix fois plus élevés chez les personnes dont l'IMC est compris entre 25 et 30 kg/m² et supérieur à 30 kg/m², respectivement.

Toutefois, il convient de noter que d'autres données montrent que l'IMC n'est pas un facteur indépendant de prédiction du DT2, ce qui indique que, lorsque des variables telles que le tour de taille et le rapport taille/hanche (RTH) sont prises en compte, l'obésité centrale est un meilleur facteur de prédiction du DT2.

❖ **Obésité centrale - répartition de la graisse abdominale/viscérale(35)**

Une association positive constante a été documentée entre l'obésité centrale/viscérale et le risque de DT2, indépendamment de l'IMC. Comme indiqué précédemment, cette forte corrélation entre l'accumulation de graisse viscérale et la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie est principalement attribuée à un profil sécrétoire, lipolytique et pro-inflammatoire plus délétère des adipocytes dans les dépôts de graisse viscérale. L'augmentation de l'adiposité viscérale étant désormais reconnue comme un facteur de risque indépendant de DT2, certains indices anthropométriques de l'obésité centrale (par exemple le tour de taille) sont désormais appliqués dans la pratique clinique et la recherche afin de mieux évaluer le risque de DT2 lié à l'obésité. Le tour de taille représente le plus simple et le plus étudié de ces indices anthropométriques, avec de nombreuses études sur la relation entre le tour de taille mesuré objectivement et le risque de DT2 dans diverses populations européennes. Ces études ont montré que la prévalence du DT2 augmente avec le tour de taille, et que ce dernier est un prédicteur indépendant significatif du développement du DT2, même après ajustement de l'IMC.

❖ **Autres composantes du syndrome métabolique(36,38)**

L'association entre le risque de DT2 et d'autres composantes du syndrome métabolique (par exemple, l'hypertension et la dyslipidémie) a également été étudiée dans diverses études européennes. Ainsi, les données d'études menées en Italie et en Grèce ont montré une incidence de DT2 2 à 3 fois plus élevée chez les patients hypertendus (pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg ou traitement contre l'hypertension) par rapport aux personnes normotendues, ce qui indique en outre que l'hypertension est

associée de manière indépendante à un risque plus élevé de DT2. De même, ces études ont également trouvé une association positive entre la dyslipidémie et le DT2. En effet, Melidonis et al. ont rapporté que les niveaux plasmatiques de triglycérides à jeun étaient indépendamment associés à un risque de DT2 3,6 fois plus élevé, tandis que Bonora et al. ont montré que l'incidence du DT2 était environ 1,5 fois plus élevée chez les personnes présentant une dyslipidémie. 5 fois plus élevée chez les personnes souffrant de dyslipidémie [définie comme des triglycérides à jeun $\geq 1,7$ mmol/l (150 mg/dl) et/ou un HDL-cholestérol ≤ 1 mmol/l (40 mg/dl) chez les femmes ou $\leq 0,9$ mmol/l (35 mg/dl) chez les hommes] par rapport à celles présentant des taux normaux de triglycérides et de HDL-cholestérol.

Dans l'ensemble, il convient de souligner que le syndrome métabolique représente une constellation de facteurs de risque cardio-métaboliques indépendants, notamment l'obésité (en particulier avec dépôt de graisse centrale/viscérale), l'hypertension, la dyslipidémie et l'intolérance au glucose, qui se regroupent et sont corrélés à une morbidité et une mortalité plus élevées liées au DT2 et aux MCV. En effet, la présence du syndrome métabolique semble entraîner une multiplication par 1,5 de la mortalité toutes causes confondues et par 2 de la mortalité liée aux MCV, tout en étant liée à des complications supplémentaires, telles que l'apnée obstructive du sommeil, la stéatose hépatique non alcoolique et la stéatohépatite non alcoolique, qui contribuent à accroître le risque de DT2 et de MCV.

❖ **Comportements liés à l'alimentation et à l'activité physique(36,39,40)**

Des habitudes alimentaires malsaines, un mode de vie sédentaire et une activité physique réduite sont étroitement associés à une augmentation du risque de DT2, à la fois directement et indirectement, en favorisant l'obésité et divers composants du syndrome métabolique. Ainsi, la modification du mode de vie visant à améliorer les habitudes alimentaires et à augmenter les niveaux d'activité

physique constitue la pierre angulaire des interventions de prévention du DT2. En effet, le programme finlandais de prévention du diabète a permis de réduire de 58 % le risque de DT2 chez les adultes en surpoids (40-65 ans) présentant une intolérance au glucose qui ont reçu des conseils personnalisés visant à réduire le poids corporel et la consommation de graisses totales et saturées, ainsi qu'à augmenter la consommation de fibres et l'activité physique. Il a notamment été démontré que de telles interventions ont des effets bénéfiques durables à long terme (par exemple, des habitudes alimentaires plus saines et une diminution du poids corporel, de la glycémie à jeun et postprandiale) pendant de nombreuses années après la période d'intervention active.

❖ **Régime alimentaire - habitudes alimentaires(39,41)**

Dans l'ensemble, une consommation élevée de boissons sucrées, de viande rouge transformée, de céréales raffinées et d'alcool, ainsi que des régimes pauvres en fruits, légumes, fibres et aliments complets sont liés à un risque accru de DT2. Il est à noter que ces associations (par exemple, l'association entre une consommation plus élevée de boissons sucrées et un risque accru de DT2) semblent rester significatives même après avoir pris en compte l'IMC. En outre, l'amélioration de la qualité des glucides et des graisses dans l'alimentation (par exemple, en suivant un régime pauvre en charge glycémique, en indice glycémique et en acides gras trans, et riche en fibres céréalières, en acides gras polyinsaturés et en ratio graisses polyinsaturées/graisses saturées) semble favoriser la prévention du DT2, ce qui suggère que la qualité de ces macronutriments est également un facteur de risque important de DT2. En plus de la quantité et de la qualité des macronutriments dans le régime alimentaire, un intérêt récent s'est également porté sur certains modèles alimentaires (par exemple le régime méditerranéen) qui peuvent réduire le risque de DT2 dans le cadre d'une approche alimentaire globale plutôt que de se concentrer sur des composants alimentaires uniques. Le régime méditerranéen constitue le modèle alimentaire traditionnel suivi au milieu du siècle dernier dans les zones oléicoles de la région méditerranéenne (par exemple, dans le sud de l'Italie, en Espagne et en Grèce), et se caractérise par la consommation d'huile d'olive comme principale source de graisses, une consommation élevée d'aliments d'origine végétale, de céréales complètes et de pain, une consommation faible à modérée de poisson, de volaille, de produits laitiers et de vin aux repas, ainsi qu'une faible consommation de viande rouge et transformée.

❖ **Activité physique - comportements sédentaires / mode de vie(42,43)**

L'augmentation du temps de sédentarité et la diminution du niveau d'activité physique contribuent à un risque élevé de prédiabète et de DT2. En 2016, sur la base d'une analyse groupée de 358 enquêtes en population avec 1,9 million de

participants dans 168 pays, la prévalence mondiale normalisée par âge d'une activité physique insuffisante était de 27,5 %, avec une prévalence encore plus élevée chez les femmes et dans les pays à revenu élevé. Des données récentes basées sur des mesures objectives de l'activité physique et des comportements sédentaires ont montré que la grande majorité (> 95 %) des adultes participant à l'étude EPIC-Norfolk (1259 participants ; âge : 49-91 ans) étaient insuffisamment actifs, avec une augmentation du temps de sédentarité et une diminution de l'activité physique totale, légère et modérée à vigoureuse au fil du temps. Dans cette étude, les corrélats des taux plus élevés d'augmentation du temps de sédentarité et de diminution de l'activité physique comprenaient un IMC plus élevé et un âge plus avancé chez les hommes et les femmes. Combattre ces tendances alarmantes est un élément important de la prévention du DT2, en particulier chez les personnes à haut risque de DT2. Dans l'ensemble, une récente revue systématique Cochrane des essais contrôlés randomisés d'une durée d'au moins deux ans a montré que l'association d'un régime alimentaire et d'une activité physique accrue retarde le développement et réduit le risque de DT2 chez les adultes présentant une intolérance au glucose. Cependant, des preuves supplémentaires sont encore nécessaires concernant l'impact de l'activité physique seule. En outre, les données de l'essai ProActive UK chez des adultes ayant des antécédents familiaux de DT2 ont montré que l'activité physique d'intensité modérée et vigoureuse mesurée objectivement permettait de prédire la résistance à l'insuline indépendamment du sexe, de l'âge, du tour de taille, du tabagisme, de l'autodéclaration de l'écoute de la télévision et du temps passé en sédentarité et en activité d'intensité légère. En tant que telles, les interventions structurées sur le mode de vie qui incluent au moins 150 minutes d'activité physique régulière d'intensité modérée à vigoureuse par semaine et des changements alimentaires visant une perte de poids de 5 à 7 % sont recommandées afin de retarder ou de prévenir le DT2 chez les adultes à haut risque de DT2.

❖ **Facteurs de risque de DT2 liés aux paramètres sociodémographiques**

La prise en compte des facteurs de risque non modifiables du DT2 (par exemple, l'âge, les antécédents familiaux et l'origine ethnique), ainsi que des paramètres socio-économiques, fait partie intégrante du processus d'évaluation du risque afin d'identifier efficacement les individus et les sous-groupes de population présentant un risque élevé de DT2 et devant faire l'objet d'interventions et de programmes de prévention intensifs.

▪ **Vieillessement - âge avancé(32,44)**

L'espérance de vie a augmenté dans la plupart des pays, l'espérance de vie mondiale à la naissance étant passée de 65,6 ans en 1990 à 73 ans en 2017. Après avoir superposé ces tendances au vieillissement progressif des populations dans le monde à l'épidémie mondiale de diabésité et aux progrès récents en matière de survie des patients diabétiques, il n'est pas surprenant que l'âge avancé soit désormais reconnu comme un facteur de risque de plus en plus crucial du DT2. Le vieillissement augmente le risque de développer un DT2 en altérant la sécrétion d'insuline et en augmentant la résistance à l'insuline par l'obésité et la sarcopénie. En outre, il a été démontré que l'augmentation de l'âge permet de prédire de manière indépendante des niveaux d'activité physique quotidienne plus faibles, les taux d'activité physique insuffisante, d'augmentation du temps sédentaire et de diminution de l'activité physique étant plus prononcés chez les adultes plus âgés. Actuellement, les adultes âgés (âge : ≥ 65 ans) présentent la prévalence du DT2 la plus élevée de tous les groupes d'âge, tandis que les cas de diabète dans ce groupe d'âge dans le monde devraient passer de 122,8 millions en 2017 à 253,4 millions en 2045. D'après les données de la Banque mondiale sur la prévalence du diabète par groupe de revenu et par âge, les pays à revenu moyen et élevé affichent la prévalence du diabète la plus élevée dans les groupes d'âge 60-74 ans (19%) et 75-79 ans (22%), respectivement, tandis que dans les pays à faible revenu, la prévalence maximale du diabète (8%) est documentée dans le groupe d'âge 55-64 ans. Il convient de noter que les pays à revenu élevé semblent

avoir une prévalence du diabète trois fois plus élevée dans le groupe d'âge des 65-69 ans que dans les pays à faible revenu. En Europe notamment, où la population générale âgée de 50 à 99 ans devrait atteindre 53,6 % d'ici 2045 (45,1 % en 2017), le vieillissement est considéré comme un facteur clé de l'épidémie de DT2, qui explique une grande partie de la prévalence élevée actuelle (19,4 %, 28,5 millions de cas en 2017) et prévue (19,8 % ; 43,9 millions de cas en 2045) du diabète chez les personnes âgées de plus de 65 ans.

▪ **Antécédents familiaux de diabète(45,46)**

Les antécédents familiaux de DT2 sont reconnus comme un facteur de risque non modifiable crucial de DT2, constituant un marqueur facile à évaluer de la prédisposition génétique sous-jacente au DT2. En effet, de nombreuses études portant sur des cohortes européennes ont montré que les antécédents familiaux de DT2 sont un facteur prédictif indépendant du DT2 chez les hommes et les femmes. Notamment, les données de six pays européens de l'étude EPIC-InterAct ont montré que les antécédents familiaux de DT2 étaient fortement associés au risque de DT2, la majeure partie de ce risque restant inexpliquée même après prise en compte des principaux facteurs de risque anthropométriques, de style de vie et génétiques de DT2 (par exemple, l'IMC, le tour de taille, l'activité physique et un score de risque génétique multi-SNP). En outre, les analyses de la contribution néerlandaise à l'étude EPIC (EPIC-NL ; 35 174 adultes ; âge : 20-70 ans ; suivi médian : 10,2 ans) ont montré une association positive entre les antécédents de diabète paternel et maternel et un risque accru de DT2, indépendamment du mode de vie, du régime alimentaire et de l'adiposité. Sur la base de ces données, les antécédents de diabète maternel confèrent un risque légèrement plus élevé de DT2 que les antécédents paternels, en raison de la contribution plus importante des facteurs liés au mode de vie, au régime alimentaire et à l'adiposité.

- **L'origine ethnique(34,41)**

L'origine ethnique constitue un autre facteur de risque non modifiable du DT2, certains groupes ethniques présentant un risque intrinsèquement plus élevé de DT2, quel que soit le pays de résidence. Outre les différences de mode de vie et de paramètres socio-économiques, ces disparités ethniques dans la prévalence du DT2 sont attribuées à une prédisposition génétique plus élevée au DT2 et à une susceptibilité accrue aux complications cardiométaboliques en relation avec la composition corporelle, la répartition centrale des graisses et l'obésité. Ainsi, un risque significativement plus élevé de résistance à l'insuline et de DT2 a été observé chez les personnes d'Asie du Sud, de Chine et du Japon souffrant de surpoids ou d'obésité, par rapport à des témoins d'origine caucasienne appariés en termes de poids.

- **Statut socio-économique(47–49)**

Un statut socio-économique (SSE) faible, évalué principalement en fonction du revenu, de la profession et du niveau d'éducation, est un facteur de risque indépendant de DT2. Les données d'une revue systématique et d'une méta-analyse ont montré que l'incidence accrue du DT2 est associée à un SSE faible dans les pays à revenu élevé, moyen et faible. En particulier, la force de cette association était cohérente dans les pays à revenu élevé, mais des preuves supplémentaires sont nécessaires pour les pays à revenu faible et intermédiaire, car pour ces derniers, des données suggèrent également une prévalence plus élevée du DT2 dans les groupes de SSE élevé. Les mécanismes exacts qui relient un SSE faible à un risque accru de DT2 sont encore à l'étude, les principaux facteurs modifiables du DT2 (par exemple, l'obésité, le régime alimentaire, l'activité physique et la consommation d'alcool) comptant pour 33 à 50 % de cette association. La partie restante peut être attribuée à divers autres facteurs liés au stress psychosocial, au désespoir, à la privation matérielle, à l'autonomie restreinte et à l'accès limité à une alimentation saine, à des installations d'exercice physique et à des services de santé.

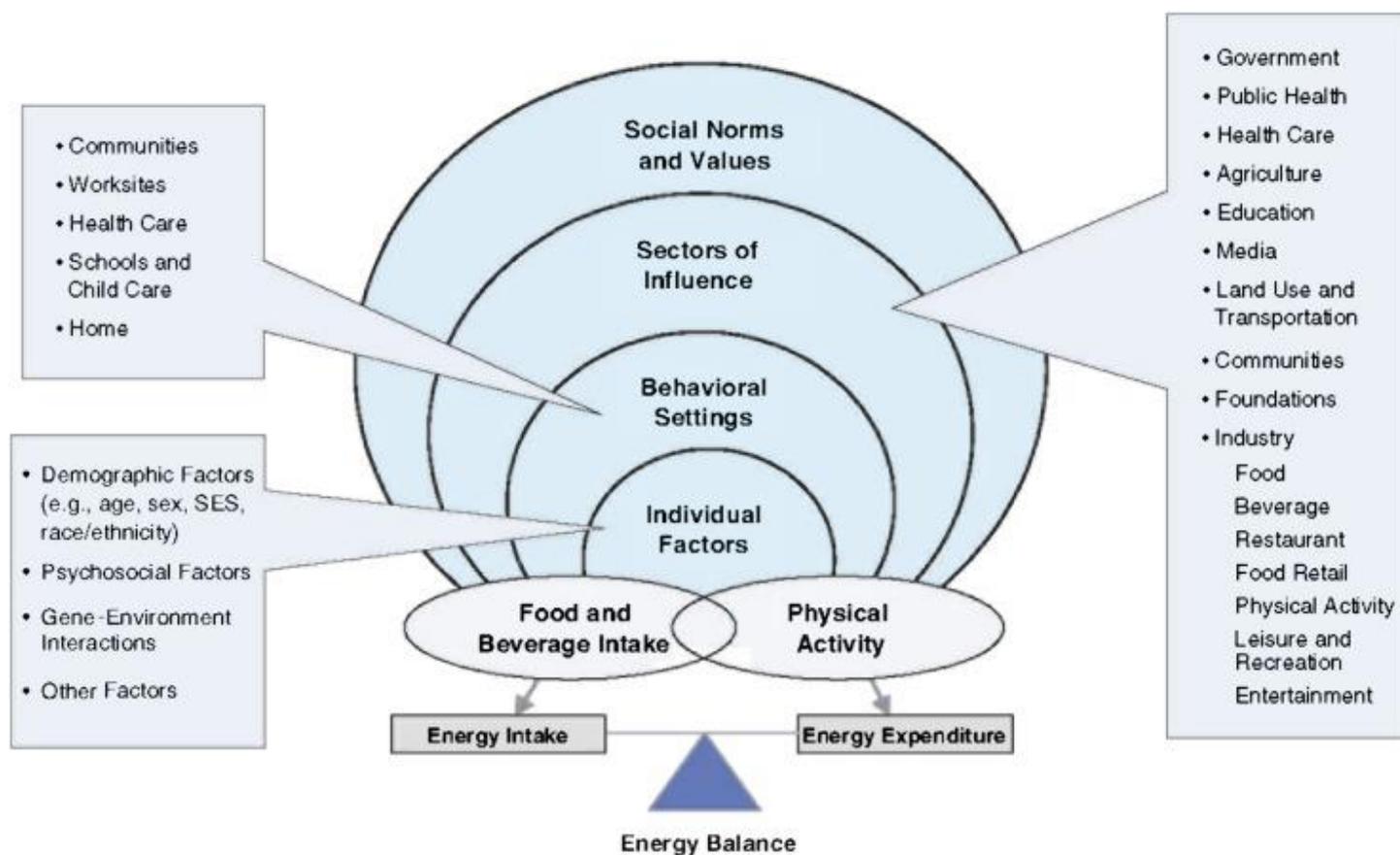


Figure 7 : les niveaux et secteurs d'influence sur le risque d'obésité et de diabète (progrès dans la prévention de l'obésité infantile)(48)

4 PATIENTS ET METHODES

4.1 CADRE D'ETUDE

L'étude a eu lieu dans le chef-lieu de la région Bougouni.

- **Présentation du cercle de Bougouni**
- **Aperçu général du cercle de Bougouni**

Etymologiquement, Bougouni signifie : « petite hutte ». Cette appellation est héritée d'une hutte qui servait de lazaret lors des épidémies de variole, dont fut victime la famille de l'ancêtre des peulhs Diakité de la localité, feu Médian Diakité ; qui s'était installé auprès des premiers occupants qui étaient les Coulibaly. Ces derniers avaient semble-t-il pris cette mesure d'isolement.

Le site du lazaret s'étant révélé propice aux activités pastorales et de chasse, la famille Diakité s'installa définitivement au lazaret et prospéra tout en entretenant des rapports avec les voisins, notamment les liens de mariage. Les différents contacts entre les Diakité et leurs voisins d'une part et d'autre part avec les caravaniers de la route de cola vers le sud de la Côte d'Ivoire et vers le nord du Sénégal, se faisant sous le vocable de « à la petite hutte, Bougouni ». A la longue, Bougouni donna naissance à un village qui conserva le nom de Bougouni.

❖ Aspects géographiques

Situé entre le « Baní » et le « Mono » Bougouni est un véritable carrefour.

La route nationale N°7 traverse la ville et rejoint de part et d'autre Bamako à 160 km et Sikasso à 210 km. Il est limité :

- Au nord par les cercles de Kati et Dioïla, (région de Koulikoro),
- Au sud par la république de Côte d'Ivoire,
- Au sud-est par les cercles de Kolondiéba et Sikasso,
- À l'ouest par le cercle de Yanfolila,

La ville est située dans un bas-fond et a une superficie de 20028km².

❖ **Population**

La population générale du cercle est 692864 habitants en 2022, soit une densité de 28 habitants au km². Cette densité est légèrement supérieure à celle du niveau national qui est d'environ 28 habitants au km².

De plus en plus, le cercle attire de nombreux immigrants venant des différentes régions du Mali et des pays voisins à cause des exploitations d'or. L'émigration se fait aussi sentir ces dernières années avec un retour massif des originaire du cercle ou d'autres localités du pays à cause des événements de la Côte D'Ivoire.

❖ **Education**

La première école de Bougouni a été créée en 1903. Actuellement le cercle compte deux centres d'animation pédagogique (CAP).

❖ **Le CSRéf de Bougouni**

Le Dispensaire de Bougouni a été créé en 1949, achevé et inauguré la même année par le Médecin Colonel Vernier qui fut le premier Médecin. Il fut érigé en CSRéf en 1996.

❖ **Configuration du CSRéf**

Situé au centre de la ville de Bougouni à Médine au bord droit de la route bitumée allant du quartier de Massablacoura à la préfecture.

L'accessibilité entre le CSRéf et certains Cskom est difficile à cause de l'état des routes.

❖ **Données sanitaires**

Le district sanitaire de Bougouni est composé d'un centre de santé de référence et trente-cinq (35) centres de santé communautaires fonctionnels.

A côté de ces structures, il existe :

- Un centre confessionnel à Banantoumou
- Les deux infirmeries de la CMDT (Bougouni et Koumatou)

- Les infirmeries du lycée et de l'IFM de Bougouni
- L'infirmerie de la Maison d'arrêt et de correction
- Trois (3) cabinets de soins
- Dix Sept (17) cabinets médicaux (dont huit (8) à Bougounin ; Deux (2) à Koumatou un (1) Zantiebougou, un (1) à Faragouaran, deux (2) à Sibirila, un (1) à Dogo, un (1) à Sido, un (1) à Garalo, un (1) à Ouroun)
- Une (1) clinique à MORILA
- Dix (10) officines privées à Bougouni et des dépôts dont deux (2) à Sanso, une (1) à Koumatou, une (1) à Garalo et une (1) à Bougouni.

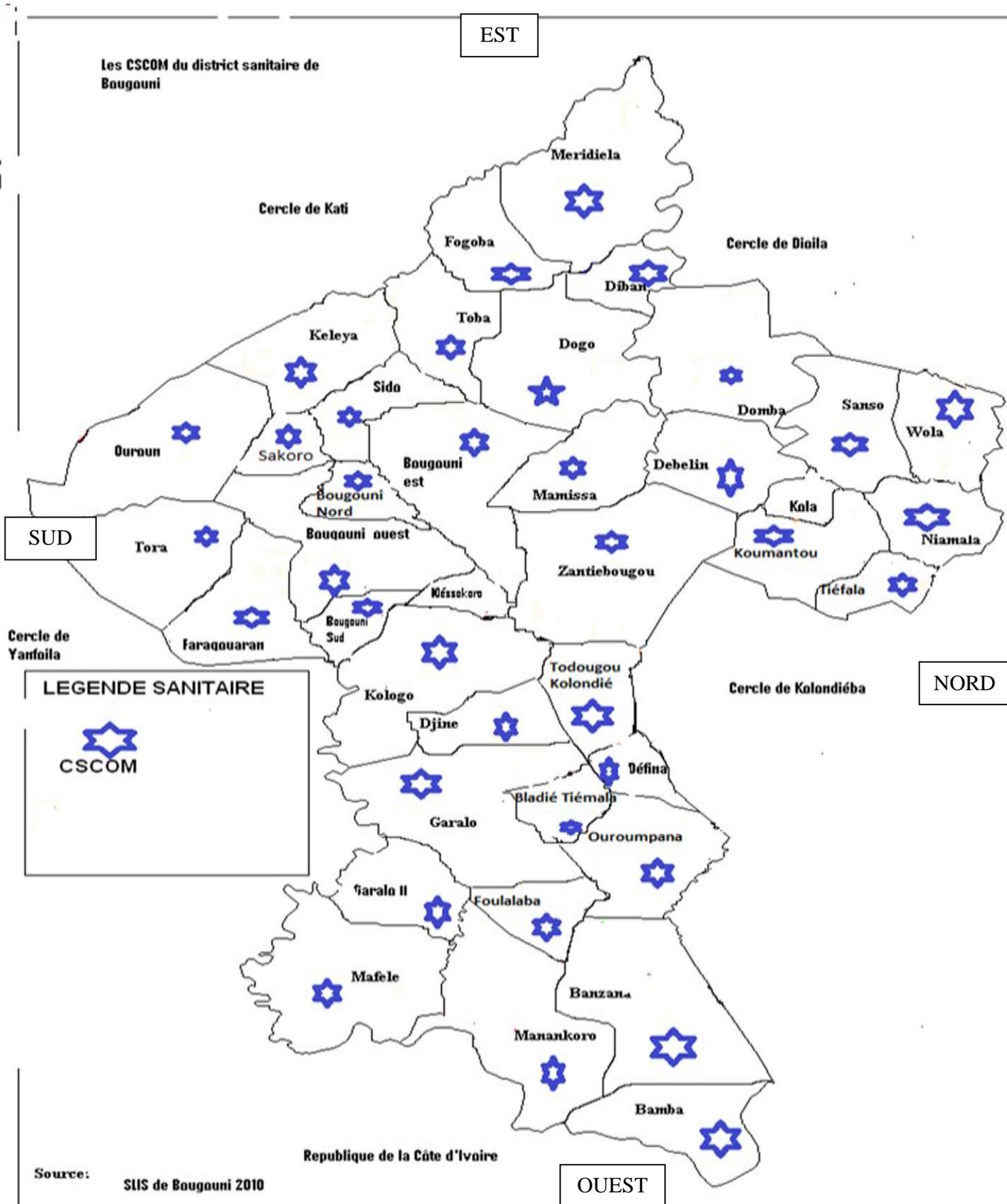


Figure 8: les Centres de Santé Communautaires du district sanitaire de Bougouni

❖ **La description des unités**

○ **L'unité de gynéco-obstétrique**

Elle comporte 7 salles d'hospitalisation avec 22 lits.

Le personnel est composé de deux (2) médecins dont : deux (2) médecins spécialistes en gynéco-obstétrique et un (1) médecin généraliste, neuf (9) sages-femmes, quatre (4) infirmières obstétriciennes, deux (2) matrones

Activités principales : la consultation prénatale (CPN), prise en charge de la transmission du VIH de la mère à l'enfant (PTME/VIH), accouchement, le planning familial (PF) et le suivi des malades hospitalisés

- **L'unité de chirurgie** : Le service de chirurgie est composé de deux médecins spécialistes dont un chirurgien et un urologue, un technicien supérieur de santé, un aide de bloc infirmier assistant, un infirmier assistant en anesthésie-réanimation, quatre techniciens de santé, un aide-soignant, et dispose de neuf salles d'hospitalisation avec trente-quatre (34) lits.

Les activités principales sont les interventions chirurgicales, la consultation des malades, le suivi des malades opérés, les soins aux autres malades (accidentés, les cas de brûlures et les abcès et plaies chroniques).

La chirurgie a deux blocs opératoires, une salle de réanimation.

- **L'unité de médecine interne** : Elle est constituée de cinq salles d'hospitalisation avec 18 lits, le personnel est composé d'un médecin spécialiste, deux médecins généralistes une technicienne supérieure de santé, 4 techniciens de santé une aide-soignante et un manœuvre.
- **L'unité de pédiatrie** : est constituée de quatre (4) salles d'hospitalisations avec 20 lits. Le personnel est composé d'un médecin spécialiste, un (1) médecin généraliste, deux (2) techniciennes supérieures de santé, deux (2) techniciennes de santé, un (1) manœuvre.

- **L'unité d'odontostomatologie** : Comprend un Médecin Dentiste ; un assistant médical qui ont pour activité principale les consultations ; les extractions dentaires ; et la fabrication des Prothèses dentaires
- **L'unité d'ophtalmologie** : dispose un médecin spécialiste et deux techniciens de santé spécialisée avec activité principales les consultations et soins oculaires.
- **L'unité de Radiologie** : composé d'un médecin généraliste et d'un technicien supérieur de santé.
- **L'unité de santé publique** : comprend un technicien supérieur de santé avec activité le dépistage des grandes endémies.
- **Le personnel du centre de santé de référence** :
- Il est composé de :
 - 1 médecin spécialiste en gynéco obstétricien chef de service et médecin chef,
 - 1 gynéco-obstétricien,
 - 5 médecins spécialistes
 - 6 médecins généralistes répartis entre les unités,
 - 2 assistants médicaux en santé publique ;
 - 2 assistants médicaux en santé mentale ;
 - 1 assistant médical en odontostomatologie ;
 - 1 assistant médical aide de bloc ;
 - 1 assistant médical en anesthésie Réanimation ;
 - 2 assistants médicaux en ophtalmologie ;
 - 2 assistants médicaux en biologie moléculaire ;
 - 2 techniciens supérieurs de santé au laboratoire ;
 - 2 techniciens supérieurs de santé en hygiène assainissement ;
 - 9 sages-femmes ;
 - 4 infirmières obstétriciennes ;
 - 7 aides-soignantes ;

- 2 matrones ;
- 4 chauffeurs ;
- 2 comptables ;
- 2 secrétaires ;
- 7 manœuvres.

Cependant un besoin en techniciens et spécialistes se pose pour faire face aux réalités du cercle : en radiologie, pédiatrie, ORL, dermatologie et en traumatologie.

Au niveau du centre de référence sont réalisées les activités de deuxième niveau.

4.2 TYPE D'ETUDE

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte prospective des données.

4.3 PERIODE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée sur une période de 10 mois : allant du 01 Septembre 2021 au 30 Juin 2022.

4.4 ECHANTILLONNAGE

L'échantillonnage était exhaustif.

4.5 POPULATION D'ETUDE

- Tous les diabétiques suivis en consultation médicale et/ou hospitalisés dans le service durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

➤ Critères d'inclusion

Tous les diabétiques type 1 et type 2 suivis au service, avec ou sans complication chronique et quelle que soit l'ancienneté du diabète.

➤ Critères de non inclusion

Les diabétiques n'ayant pas accepté de participer à l'étude.

4.6 METHODE ET TECHNIQUE DE COLLECTE DES DONNEES

Nous avons réalisé une enquête quantitative comprenant :

- Une phase de recherche bibliographique ;
- Une phase de confection des questionnaires ;
- Une phase de collecte des données ;
- Une phase d'analyse des données ;
- Une phase de rédaction.

Supports des données

Les supports suivants ont été exploités :

- Les dossiers médicaux,
- Les registres d'hospitalisation,
- La fiche enquête préétablie.

4.7 TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Microsoft Officiel Word : pour la rédaction et la bibliographie avec le logiciel Zotero.

Microsoft Office Excel : pour les représentations graphiques.

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 21, le test statistique de comparaison des fréquences a été effectué à l'aide du test KHI-deux de PEARSON.

Un risque alpha de 0,05% a été retenu. Une présentation tabulaire des données a été adoptée.

- **Résultats attendus** : la rédaction de la thèse d'exercice en médecine générale ainsi que la publication d'un article scientifique.

4.8 CONSIDERATIONS ETHIQUES

Le respect de l'éthique et la déontologie médicale ont fait partie intégrante de la présente étude qui s'est évertuée au respect des aspects suivants :

- Consentement des responsables du CSRéf de Bougouni,
- Consentement individuel des personnes au moment de l'enquête.
- L'anonymat et la confidentialité ont été respectés et un consentement éclairé a été sollicité et volontaire.

5 RESULTATS

5.1. Epidémiologie descriptive

❖ Fréquence

De Septembre 2021 à Juin 2022, 137 cas de diabète ont été colligés au Centre de santé de référence de Bougouni sur 2850 patients vus en consultation, soit une fréquence de 4,80%.

❖ Répartition selon le mode d'admission

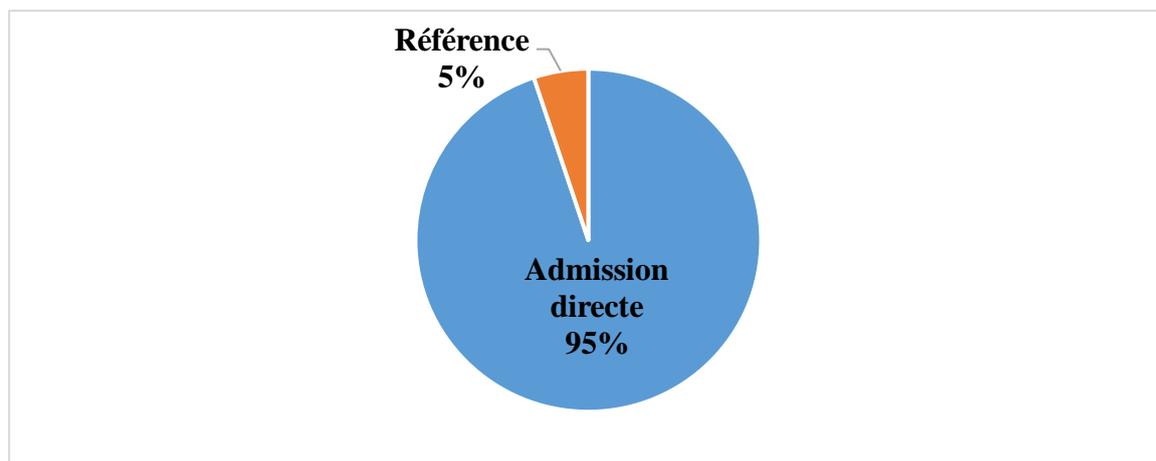


Figure 9 : Répartition selon le mode d'admission

95% étaient des admissions directes / provenant de la maison.

❖ Données sociodémographiques

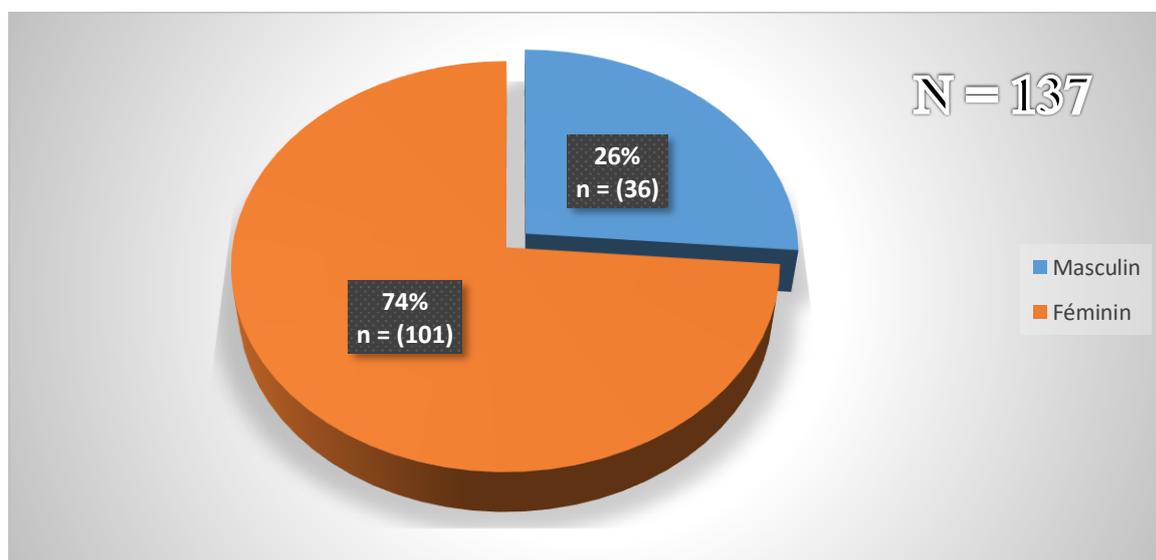


Figure 10: Répartition selon le sexe.

Au cours de notre étude, nous avons constaté une prédominance féminine soit 74% des cas enregistrés avec un sex-ratio de 0,35.

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif(n)	Fréquence(%)
6 à 14 ans	1	0,7
15 à 20 ans	20	14,6
21 à 35 ans	15	10,9
36 à 49 ans	18	13,1
50 ans et plus	83	60,6
Total	137	100,0

La tranche d'âge de 50 ans et plus représentait 60,5% des cas. La moyenne d'âge était de 41,61±10,51 ans avec des extrêmes de 6 ans et 75 ans.

Tableau II : Répartition selon le lieu de résidence.

Résidence	Effectif(n)	Fréquence(%)
Bougouni ville	124	90,5
Sido	5	3,6
Keleya	1	0,7
Faragouaran	2	1,5
Zantiebouyou	1	0,7
Madina	2	1,5
Yanfolila	1	0,7
Banan	1	0,7
Total	137	100,0

La quasi-totalité des patients de notre étude résidaient à Bougouni ville, soit 90,5% des cas.

Tableau III : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle.

Profession	Effectif(n)	Fréquence(%)
Ménagère	72	52,6
Cultivateur	28	20,4
Elèves	14	10,2
Enseignant	5	3,6
Retraité	15	10,9
Etudiant	2	1,5
Ouvrier	1	,7
Total	137	100,0

Les ménagères représentaient dans notre série 52,6% des cas suivi des cultivateurs (20,4%).

Tableau IV : Répartition selon l'antécédent familial de diabète.

Antécédent familial de diabète	Effectif(n)	Fréquence(%)
Non	82	59,9
Oui	55	40,1
Total	137	100,0

Près de la moitié des patients de notre étude (40,1%) avaient un antécédent familial de diabète majoritairement du côté maternel.

Tableau V : Répartition selon la pathologie associée.

Pathologie associée	Effectif(n)	Fréquence(%)
HTA	61	44,5
UGD	1	0,7
Asthme	1	0,7
Drépanocytose	1	0,7
Aucune pathologie associée	73	53,3
Total	137	100,0

L'hypertension artérielle a été la pathologie associée dans 44,5% des cas.

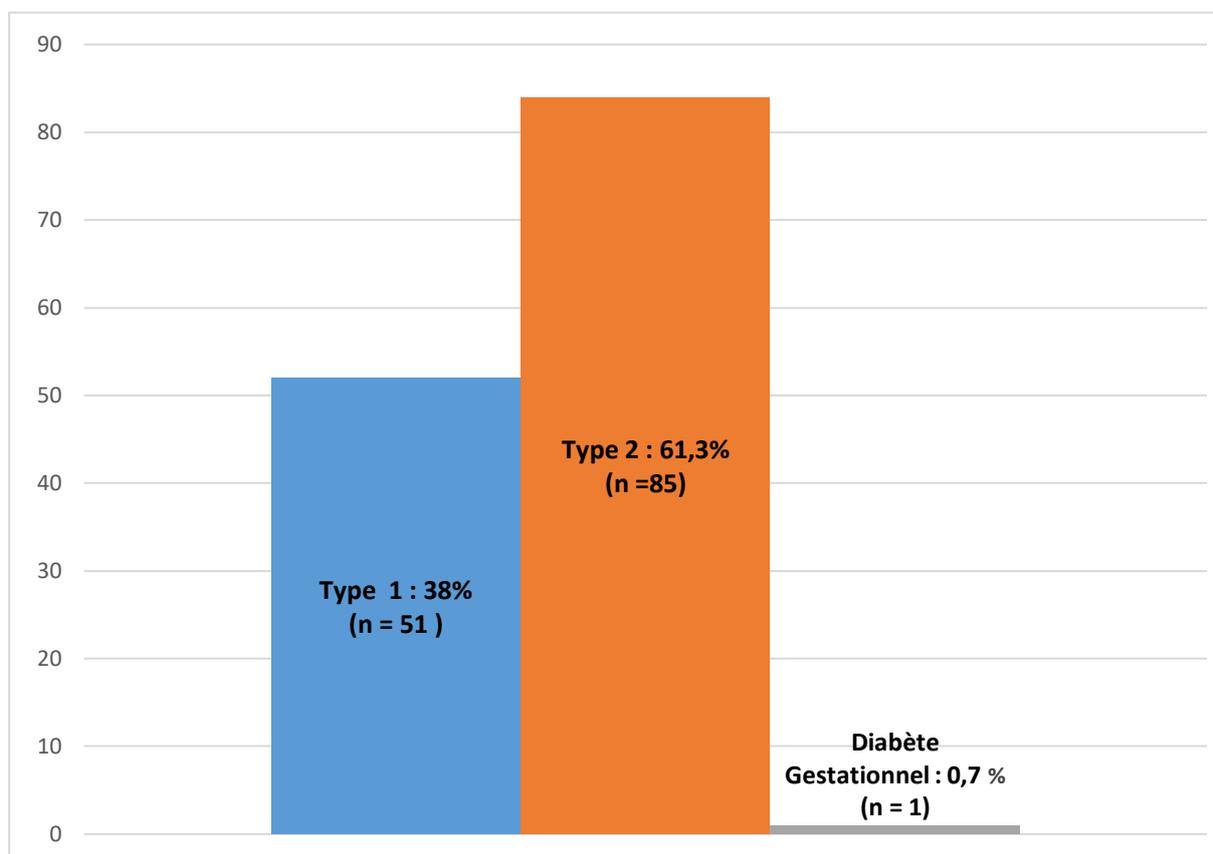


Figure 11: Répartition selon le type de diabète

Le diabète de type 2 représentait 61,3% des cas.

Tableau VI : Répartition selon le mode de découverte.

Mode de découverte	Effectif(n)	Fréquence(%)
Découverte Fortuite	42	30,7
Devant une Complication	35	25,5
Polyurie, Polyphagie, Polydipsie	60	43,8
Total	137	100,0

Le syndrome polyurie-polyphagie-polydipsique représentait le principal mode de découverte du diabète dans notre étude soit 43,8%.

Tableau VII : Répartition selon l'Indice de Masse Corporelle (IMC).

IMC	Effectif(n)	Fréquence(%)
Maigreux	3	2,2
Normal	22	16,1
Surpoids	95	69,3
Obésité modérée	15	10,9
Obésité Sévère	2	1,5
Total	137	100,0

L'indice de masse corporelle moyen était de $25,53 \pm 4,6$ kg/m² avec des extrêmes de 17,0 et 38,74 kg/m².

La majorité de nos diabétiques était en surpoids soit 69,3%.

Tableau VIII : Répartition selon la glycémie à jeun.

Glycémie à jeun (g/l)	Effectif(n)	Fréquence(%)
< 0,8	14	10,2
0,8 – 1,26	45	32,8
1,26 – 6	78	57,0
Total	137	100,0

La glycémie à jeun moyenne était de $1,33 \pm 0,54$ g/l avec des extrêmes de 0,55 et 6 g/l.

Plus de la moitié de nos patients avaient une glycémie comprise entre 1,26 – 6 g/l ; soit 57,0%

Tableau IX : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution du Diabète en année	Fréquence	Pourcentage
< 1	8	5,8
1 à 5	112	81,8
6 à 10	5	3,6
>10	2	1,5
Date inconnue	10	7,3
Total	137	100,0

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $4,36 \pm 4,89$ ans et des extrêmes de 1 an et 33 ans.

La plupart de nos patients soit 81,8% ont une durée d'évolution du diabète comprise entre 1 et 5ans.

Tableau X : Répartition selon les facteurs de risque du diabète.

Facteurs de risque	Effectif(n)	Fréquence(%)
Non Modifiables		
Age	50 ans pour l'homme	17
	60 ans pour la femme	20
Hérédité	43	31,4
Modifiables		
Obésité	25	18,2
HTA	12	8,8
Sédentarité	12	8,8
Autres *	8	5,8
Total	137	100,0

* : Application de Produits Cosmétique sur la peau, Tabagisme, alcoolisme.

Les facteurs de risque modifiables représentaient 41,6 % des cas.

Tableau XI : Répartition selon les modalités thérapeutiques.

Type de traitement médical	Effectif(n)	Fréquence(%)
MHD seules	2	1,4
MHD+ADO	69	50,4
MHD+Insuline	60	43,8
MHD + Insuline + ADO	6	4,4
Total	137	100,0

La majorité des patients de notre étude était sous MHD + ADO soit 50,4%.

5.3. Etude analytique

Tableau XII : Relation entre le type de diabète et la classe d'âge.

Tranche d'âge	Type de Diabète			Total
	Type 1	Type 2	Diabète gestationnel	
6-14 ans	1	0	0	1
15-20 ans	20	0	0	20
21-35 ans	14	1	0	15
36-49 ans	6	11	1	18
50ans et plus	11	72	0	83
Total	52	84	1	137

Test exact de Fischer, $p = 0,0001$

Nous avons eu une relation statistiquement significative entre le type de diabète et l'âge.

Tableau XIII : Relation entre le type de diabète et les antécédents familiaux de diabète.

Type de Diabète	ATCD Familial de Diabète		Total
	Oui	Non	
Type 1	26	26	52
Type 2	29	55	84
Diabète gestationnel	0	1	1
Total	55	82	137

Test exact de Fischer, $p = 0,291$

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le type de diabète et la présence d'antécédents familiaux de diabète.

Tableau XIV : Relation entre le type de diabète et les facteurs de risque.

Facteurs de Risque	Type de Diabète			Total
	Type 1	Type 2	Diabète gestationnel	
Age	11	26	0	37
Hérédité	24	19	0	43
Obésité	6	19	0	25
HTA	4	8	0	12
Sédentarité	0	12	0	12
Autres maladies	7	0	1	8
Total	52	84	1	137

Test exact de Fischer, $p = 0,034$

Nous avons eu une relation statistiquement significative entre le type de diabète et les facteurs de risque.

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a porté sur **137** cas de diabète, colligés au Centre de Santé de Référence de Bougouni.

L'étude était de type prospectif et s'est déroulée sur 10 mois.

Ces patients étaient venus soit d'eux-mêmes, ou orientés par d'autres structures sanitaires de la ville.

6.1. Limites de l'étude

Notre étude a été confrontée à quelques limites/difficultés qui sont de part et d'autres :

- La courte période de recrutement des données
- Le refus de certains patients à participer à notre étude
- La non réalisation de certains bilans nécessaires au service
- La non disponibilité de certains produits au service

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires et discussion

6.2. Aspects épidémiologiques et sociodémographiques

❖ Fréquence

Pendant la période d'étude, de Septembre 2021 à Juin 2022, 137 cas de diabète ont été colligés au Centre de santé de référence de Bougouni sur 2850 patients vus en consultation, soit une fréquence de 4,80%. Cette fréquence est inférieure à celle de **Komi** (50) et **Diaga** (51) qui ont rapporté respectivement 33,87% et 8,16%.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de la population d'étude qui était limitée dans notre contexte ainsi que notre période courte de recrutement de données.

❖ L'âge

L'âge moyen des patients était 41,61+/-10,51 ans avec des extrêmes de 6 et 75 ans.

Ces données sont en concordance avec l'âge de survenue du diabète de type 2 (≥ 45 ans) qui est le type de diabète le plus fréquent dans notre étude et se rapprochent de celles rapportées par **Komi**(50) et **Diaga** (51) qui ont eu comme moyenne d'âge respectivement 51,27 ans et 49 ans.

❖ **Sexe**

Au cours de notre étude, nous avons constaté une prédominance féminine soit 74% des cas enregistrés avec un sex-ratio de 0,35. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par **Diaga** (51) (61% pour le sexe féminin) et **Komi** (50) au Togo (66,3% de femmes contre 33,7% d'hommes).

Par contre, l'étude réalisée par **Diakité Y. D** (58) retrouvait un sex ratio de 1,45. Selon aussi les statistiques 2021 fournies par l'IDF, la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes (2).

Compte tenu de ces divergences, nous ne pouvons pas dire que le diabète est plus l'apanage des hommes que des femmes, l'influence du sexe peut dépendre de la période de consultation.

6.3. Aspects cliniques

❖ **Circonstances de découverte**

Le syndrome polyuro-polydipsique polyphagie était le mode de découverte le plus fréquemment rencontré dans notre étude (43,8%). La même observation a été faite par **Komi**(50) mais avec un pourcentage plus élevé (46,42%) que le nôtre.

La découverte fortuite venait en seconde position avec un taux de 30,7%, ceci montre l'importance du dépistage volontaire et de la réalisation d'un bilan comprenant au moins une glycémie lors des consultations. Cette fréquence était proche de celle de **Guira et al.** (52) (24,3%) et **Drabo** (53) (23%) et nettement supérieure à celle de **Komi** (50) (11,53%).

❖ **Type de diabète**

Le diabète de type 1 a été observé chez 37,9% des patients, celui du type 2 chez 61,3% et le diabète gestationnel chez 0,7%. Ce résultat est logique du fait que la majorité de nos diabétiques était en surpoids (un facteur favorisant du diabète de type 2).

Nos résultats se rapprochent à ceux obtenus par **Odou Kone** (59) où le diabète de type 1 a été observé chez 33,3% des patients, et celui du type 2 a été retrouvé chez 66,7%.

Selon les données de la littérature, 80 à 90% des diabétiques sont de type 2 (13).

❖ **Facteurs de risque du diabète**

Dans notre étude, la majorité des patients étaient en surpoids/obèses (IMC moyen supérieur à 25 kg/m²). Ceci pourrait s'expliquer par les changements du mode de vie des populations ; l'urbanisation et surtout la sédentarité.

Cette tendance se confirme par d'autres études dont celle de **Guira et al.** (52) au Burkina Faso et **Konaté et al.** (54) au Mali. Selon **Guira et al.** (52), 61,2% des patients présentaient une obésité abdominale et 70,87% avaient un surpoids ou étaient obèses. **Konaté et al.** (54) retrouvaient la sédentarité chez 57,7% des patients et une surcharge pondérale chez 56,3%. A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'association obésité/ diabète est fréquente. Un antécédent familial de diabète était retrouvé chez 40,1% des patients. Les parents de premier degré (père, mère, frère ou sœur) étaient les plus concernés. **Drabo** (53) au Burkina révélait que 20% de ses patients avaient un diabète dans la famille.

❖ **Hypertension artérielle et Diabète**

Près de 10 % de nos patients étaient connus hypertendus au moment de la découverte du diabète.

Ces données sont inférieures à celles rapportées par **Guira et al.** (52)(20,4%) et supérieures à celles de **Komi**(50) qui rapportaient 7,69 % de patients connus hypertendus.

Dans la littérature, il est rapporté qu'environ 40% des patients sont hypertendus au moment de la découverte de leur diabète de type 2(55).

6.4. Données sur le traitement

Les mesures hygiéno-diététiques efficaces étant un préalable nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique, tous les patients de notre étude étaient sous mesures hygiéno-diététiques seules ou combinées à un traitement pharmacologique contrairement à ceux trouvés par **Kyelem et al** au Burkina Faso qui ont rapporté 2,6% de diabétiques qui suivaient un régime (56). La majorité des patients de notre étude (54,8%) étaient sous Antidiabétiques oraux. Ce taux est supérieur à celui de **Sangala M.** (57) (25,1%).

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients ne présentaient pas de complications aiguës au moment du diagnostic et la découverte récente de la maladie.

7 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1 CONCLUSION

Le diabète de type 2, tout comme les autres types de diabète, est l'un des principaux défis du 21^{ème} siècle en termes de santé et de développement.

Sa prise en charge est multidisciplinaire et passe par l'éducation du patient et son entourage, et la mise en place des mesures hygiéno-diététiques efficaces.

Cette étude descriptive et analytique menée du 1^{er} Septembre 2021 au 30 Juin 2022 au CS Réf de Bougouni et portant sur tout patient diabétique hospitalisé ou vu en consultation externe dans le service durant la période d'étude, nous a permis de déterminer la fréquence hospitalière du diabète à 4,88%. Nous avons aussi retrouvés certains facteurs de risque comme la sédentarité (8,8%), l'obésité (18,2%) et l'âge (27,0%) conformément aux données de la littérature.

Les antidiabétiques oraux étaient les plus utilisés par nos patients (50,4%).

7.2 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Aux autorités politiques

- Former beaucoup de spécialistes en diabétologie pour une meilleure prise en charge du diabète à tous les niveaux
- Former les médecins référents diabète pour améliorer la prise en charge du diabète dans les zones urbaines et péri urbaines ;
- Subventionner les médicaments antidiabétiques pour les rendre accessibles à tous les diabétiques.
- Doter le Laboratoire du CSRef d'appareils pour la réalisation des bilans de Suivi diabétique

❖ Aux médecins généralistes et spécialistes

- Mettre en place des supports (registres) pour enregistrer tous les diabétiques répertoriés ;
- Eduquer le diabétique et l'entourage pour obtenir un meilleur équilibre glycémique.

❖ Aux diabétiques

- Accepter leur maladie, ce qui permettra de bien prendre en charge et de retarder la survenue des complications chroniques du diabète;
- Respecter les instructions données en commun accord avec le médecin ;
- Faire un suivi régulier

8 REFERENCES

1. International Diabetes Federation. Atlas du diabète de la FID [Internet]. 8^{ème}. Bruxelles; 2017. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/public/content/1/doc/idf-atlas-8e-fr.pdf>
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. Bruxelles; 2021. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
3. WHO Consultation on Obesity (1999: Geneva S, Organization WH. Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation [Internet]. World Health Organization; 2000 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>
4. International Diabetes Federation. L'Atlas du diabète de la FID [Internet]. 9^{ème}. Bruxelles; 2019. 176 p. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf
5. pharmacies.fr LM des. Les antidiabétiques - Le Moniteur des Pharmacies n° 2885 du 04/06/2011 - Revues - Le Moniteur des pharmacies.fr [Internet]. Le Moniteur des pharmacie.fr. [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-2885/les-antidiabetiques.html>
6. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med J Br Diabet Assoc. juill 1998;15(7):539-53.
7. World Health Organization, Federation ID. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia : report of a WHO/IDF consultation [Internet]. World Health Organization; 2006 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43588>
8. Ehrhardt JD, Gomez F. Embryology, Pancreas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545243/>
9. Talathi SS, Zimmerman R, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/>
10. Motta PM, Macchiarelli G, Nottola SA, Correr S. Histology of the exocrine pancreas. Microsc Res Tech. 1 juin 1997;37(5-6):384-98.
11. Kimura W. [Anatomy of the head of the pancreas and various limited resection procedures for intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas]. Nihon Geka Gakkai Zasshi. juin 2003;104(6):460-70.

12. Khan MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *J Epidemiol Glob Health*. mars 2020;10(1):107-11.
13. Winer N, Sowers JR. Epidemiology of diabetes. *J Clin Pharmacol*. avr 2004;44(4):397-405.
14. Israels T, Afungchwi GM, Chagaluka G, Hesseling P, Kouya F, Paintsil V, et al. Early death and treatment-related mortality: A report from SUCCOUR - Supportive Care for Children with Cancer in Africa. *Pediatr Blood Cancer*. sept 2021;68(9):e29230.
15. Morgan CL, Currie CJ, Peters JR. Relationship between diabetes and mortality: a population study using record linkage. *Diabetes Care*. août 2000;23(8):1103-7.
16. Ogbera AO, Chinenye S, Onyekwere A, Fasanmade O. Prognostic indices of diabetes mortality. *Ethn Dis*. 2007;17(4):721-5.
17. Suligoï B, Virdone S, Taborelli M, Frova L, Grande E, Grippo F, et al. Excess mortality related to circulatory system diseases and diabetes mellitus among Italian AIDS patients vs. non-AIDS population: a population-based cohort study using the multiple causes-of-death approach. *BMC Infect Dis*. 28 août 2018;18(1):428.
18. Fletcher B, Gulanick M, Lamendola C. Risk factors for type 2 diabetes mellitus. *J Cardiovasc Nurs*. janv 2002;16(2):17-23.
19. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E. Risk factors for type 2 diabetes mellitus: An exposure-wide umbrella review of meta-analyses. *PLoS ONE*. 20 mars 2018;13(3):e0194127.
20. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk Factors Contributing to Type 2 Diabetes and Recent Advances in the Treatment and Prevention. *Int J Med Sci*. 6 sept 2014;11(11):1185-200.
21. Silva EFF, Ferreira CMM, Pinho L de. Risk factors and complications in type 2 diabetes outpatients. *Rev Assoc Medica Bras* 1992. juill 2017;63(7):621-7.
22. Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna J Med*. déc 2020;10(4):174-88.
23. Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A. [Insulin-dependent diabetes. Etiology, pathophysiology, diagnosis, complications, treatment]. *Rev Prat*. 1 sept 2000;50(13):1473-84.
24. Contreras F, Rivera M, Vasquez J, De la Parte MA, Velasco M. Diabetes and hypertension pathophysiology and therapeutics. *J Hum Hypertens*. avr 2000;14 Suppl 1:S26-31.
25. Committee of the Japan Diabetes Society on the Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus, Seino Y, Nanjo K, Tajima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, et al. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *J Diabetes Investig*. 19 oct 2010;1(5):212-28.

26. Genuth SM, Palmer JP, Nathan DM. Classification and Diagnosis of Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., éditeurs. Diabetes in America [Internet]. 3rd éd. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568014/>
27. Solis-Herrera C, Triplitt C, Reasner C, DeFronzo RA, Cersosimo E. Classification of Diabetes Mellitus. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279119/>
28. Kuzuya T, Nakagawa S, Satoh J, Kanazawa Y, Iwamoto Y, Kobayashi M, et al. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* janv 2002;55(1):65-85.
29. Campagna F-, Romon I. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité. Institut de veille sanitaire. Paris; 2010.
30. Buyschaert M. Diabétologie clinique. 3ème. 2006. (Deboeck).
31. Grimaldi A. [The acceptance of the diabetic disease]. *Ann Endocrinol.* juin 2003;64(3 Suppl):S22-26.
32. Lee PG, Halter JB. The Pathophysiology of Hyperglycemia in Older Adults: Clinical Considerations. *Diabetes Care.* avr 2017;40(4):444-52.
33. Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: « diabetes » or « obesity dependent diabetes mellitus »? *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* oct 2000;1(2):57-9.
34. Kyrou I, Tsigos C, Mavrogianni C, Cardon G, Van Stappen V, Latomme J, et al. Sociodemographic and lifestyle-related risk factors for identifying vulnerable groups for type 2 diabetes: a narrative review with emphasis on data from Europe. *BMC Endocr Disord.* 12 mars 2020;20(1):134.
35. Kyrou I, Randeva HS, Tsigos C, Kaltsas G, Weickert MO. Clinical Problems Caused by Obesity. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 19 juill 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278973/>
36. Melidonis AM, Tournis SM, Kompoti MK, Lentzas IL, Roussou VR, Iraklianiou SL, et al. Increased prevalence of diabetes mellitus in a rural Greek population. *Rural Remote Health.* mars 2006;6(1):534.
37. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. *J Epidemiol Community Health.* févr 2005;59(2):134-9.
38. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Meigs JB, et al. Population-based incidence rates and risk factors for type 2 diabetes in white individuals: the Bruneck study. *Diabetes.* juill 2004;53(7):1782-9.

39. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet Lond Engl.* 7 juin 2014;383(9933):1999-2007.
40. Esposito K, Maiorino MI, Bellastella G, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet for type 2 diabetes: cardiometabolic benefits. *Endocrine.* avr 2017;56(1):27-32.
41. Weisman A, Fazli GS, Johns A, Booth GL. Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review. *Can J Cardiol.* mai 2018;34(5):552-64.
42. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1·9 million participants. *Lancet Glob Health.* oct 2018;6(10):e1077-86.
43. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* nov 2016;39(11):2065-79.
44. GBD 2017 Diarrhoeal Disease Collaborators. Quantifying risks and interventions that have affected the burden of diarrhoea among children younger than 5 years: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Infect Dis.* janv 2020;20(1):37-59.
45. Abbasi A, Corpeleijn E, van der Schouw YT, Stolk RP, Spijkerman AMW, van der A DL, et al. Maternal and paternal transmission of type 2 diabetes: influence of diet, lifestyle and adiposity. *J Intern Med.* oct 2011;270(4):388-96.
46. Ning F, Pang Z, Laatikainen T, Gao W, Wang S, Zhang L, et al. Joint effect of family history of diabetes with obesity on prevalence of type 2 diabetes mellitus among Chinese and Finnish men and women. *Can J Diabetes.* avr 2013;37(2):65-71.
47. Kumari M, Head J, Marmot M. Prospective study of social and other risk factors for incidence of type 2 diabetes in the Whitehall II study. *Arch Intern Med.* 27 sept 2004;164(17):1873-80.
48. Hill JO, Galloway JM, Goley A, Marrero DG, Minners R, Montgomery B, et al. Scientific statement: Socioecological determinants of prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* août 2013;36(8):2430-9.
49. Spencer Bonilla G, Rodriguez-Gutierrez R, Montori VM. What We Don't Talk About When We Talk About Preventing Type 2 Diabetes-Addressing Socioeconomic Disadvantage. *JAMA Intern Med.* 1 août 2016;176(8):1053-4.
50. Nemi KD, Djalogue L, Djagadou KA, Tchamdja T, Tsevi YM, Balaka A. Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr Med J.* 18 janv 2019;34:99.
51. Diaga M. Profil épidémiologique-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au Centre de Lutte contre le Diabète [Internet] [Thèse de doctorat]. [Bamako]: Faculté de médecine et d'odontostomatologie; 2020. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4098/20M270%20..pdf?sequence=1&isAllowed=y>

52. Guira O, Nagalo A, Tieno H, Zoungrana L, Bognounou R, Tonde A, et al. LDL cholestérol chez le diabétique de type 2 nouvellement diagnostiqué au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou (Burkina Faso). *Rev Afr Médecine Interne*. 17 déc 2018;5(2):37-42.
53. Drabo Y.J. Diabète sucré au centre hospitalier national de Ouagadougou (Burkina Faso) épidémiologie, types et manifestations cliniques. *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 1996 ; 89 :185-190.
54. Konate M, Sow S, Traore D, Diakite A, Ouologuem N, Millogo R, et al. Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'Hôpital du Mali de Bamako. *J Rech Sci L'Université Lomé*. 2018;20(4):517-24.
55. Campbell NRC, Gilbert RE, Leiter LA, Larochelle P, Tobe S, Chockalingam A, et al. L'hypertension chez les diabétiques de type 2. *Can Fam Physician*. sept 2011;57(9):e347-53.
56. Kyelem CG, Yaméogo TM, Ouédraogo MS, Rouamba N, Sombié I, Lankoandé D, et al. Caractéristiques thérapeutiques des diabétiques suivis au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Health Sci Dis [Internet]*. 25 avr 2014 [cité 14 mai 2022];15(2). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/367>
57. SANGALA M. Thèse de Médecine M Moussa Moïse SANGALA Bamako 2020 Page |43 Observance thérapeutique chez les patients diabétiques au CS réf de la Commune III du District Sanitaire de Bamako [Thèse de doctorat]. [Bamako]: Faculté de médecine et d'odontostomatologie; 2020.
58. Diakité Y.D Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au Point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Med, Bamako 2007 : 145.
59. Koné O. Aspect épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Touré du 1er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019. Thèse Med, Bamako 2020

9 ANNEXES

- **Fiche signalétique**

Nom : DIARRA

Prénom : KERIBA

Titre de la thèse : Etude épidémiologique et clinique du diabète au centre de santé de référence de Bougouni

Année de soutenance : 2021-2022.

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Résumé :

Introduction : le diabète se définit comme un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline.

But de l'étude : le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques du diabète au Centre de santé de référence de Bougouni.

Patients et méthode : il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte prospective des données qui s'est déroulée sur une période de 10 mois : allant du 01 Septembre 2021 au 30 Juin 2022.

Notre étude concernait tous les diabétiques suivis en consultation médicale et/ou hospitalisés dans le service durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

Résultats : Parmi tous les patients vus en consultation, 137 répondaient à notre critère d'inclusion soit une fréquence de 4,8 %.

Au cours de notre étude, nous avons constaté une prédominance féminine soit 74% des cas enregistrés avec un sex-ratio de 0,35. La tranche d'âge de 50 ans et plus représentait avec 60,5% des cas. La moyenne d'âge était de 41,61±10,51 ans avec des extrêmes de 6 ans et 75 ans. Les facteurs de risque du diabète étaient dominés par l'obésité (18,2%), la sédentarité (8,8%) et l'ATCD familial de diabète (31,4%). L'hypertension artérielle a été la pathologie associée la plus retrouvée soit 44,5% des cas. Le diabète de type 2 représentait 61,3% des cas. Le syndrome polyurie-polyphagie-polydipsique représentait le principal mode de

découverte du diabète dans notre étude soit 43,8%. La majorité des patients de notre étude était sous MHD + ADO soit 50,4%.

Mots clés : Epidémio-clinique, Facteurs de risque, Diabète.

- **Data sheet**

Name: DIARRA

First name: KERIBA

Title of the thesis: Epidemiological and clinical study of diabetes at the Bougouni reference health center

Year of defense: 2021-2022.

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako

Summary:

Introduction: Diabetes is defined as a heterogeneous group of metabolic diseases characterized by chronic hyperglycemia resulting from a defect in the secretion and/or action of insulin.

Purpose of the study: the purpose of our study was to study the epidemiological and clinical aspects of diabete at the reference health center of Bougouni.

Patients and method: this was a cross-sectional, descriptive and analytical study with prospective data collection that took place over a period of 10 months: from September 01, 2021 to June 30, 2022.

Our study concerned all diabetics followed in medical consultation and/or hospitalized in the department during the study period and meeting the inclusion criteria.

Results: Among all the patients seen in consultation, 137 responded to our inclusion criterion, i.e. a frequency of 4.8%.

During our study, we found a female predominance of 74% of the cases recorded with a sex ratio of 0.35. The age group of 50 years and over accounted for 60.5% of cases. The average age was 41.61 ± 10.51 years with extremes of 6 years and 75 years. Diabetes risk factors were dominated by obesity (18.2%), physical

inactivity (8.8%) and familial ATCD of diabetes (31.4%). Arterial hypertension was the most common associated pathology in 44.5% of cases. Type 2 diabetes accounted for 61.3% of cases. Polyuro-polyphagia-polydipsia syndrome represented the main mode of discovery of diabetes in our study, i.e. 31.4%. The majority of patients in our study were on MHD + ADO, ie 50.4%.

Keywords: Epidemio-clinical, Risk factors, Diabetes.

• **FICHE DE COLLECTE DE DONNEES :**

THEME : PREVALENCE DU DIABETE ET DE SES FACTEURS DE RISQUE AU CSRéf DE BOUGOUNI.

A. Données sociodémographiques :

N° du Dossier :

Nom :

Prénom :

Sexe : 1 : Masculin 2 : Féminin

Age : 1 = 0-5 ans 2= 6- 14 ans 3= 15-20ans 4=21-35 ans 5= 36-49

6=50 ans et plus

Ethnie : 1=bambara 2=Sarakolé 3=peulh 4=sonrhaï 5=senoufo 6=dogon

7=minianka 8=dafing 9=tamachèque 10 =autres

Profession : 1=ménagère 2= Administrateur 3=élève 4= cultivateur 5= enseignant 6= Retraité 7= Porteur d'uniforme 8= Etudiant(e) 9= Autre

Provenance : 1=Bougouni ville 2=Sido 3=keleya 4=faragouaran

5=Zantiebougou

6=Kolondieba 7= Gao 8=Madina 9=Koumantou 10=

Banan

Nationalité : 1=Malien 2=Autre nationalité

Motif de consultation :

1= Suivi Diabétique 2= Hyperglycémie 3= Polyurie

4=Amaigrissement 5=Dépistage volontaire

Habitudes alimentaire : à Base de

1=Cereales

2=Proteines

3=autres

B. Antécédents:

Antécédent de diabète familial :

Père : 1=Oui 2=Non

Mère : 1=Oui 2=Non

Fratrie : 1=Oui 2=Non

Autres.....

Antécédents médicaux personnels :

1=Diabète 2=HTA 3=VIH

4=Asthme

5=UGD 6=Tuberculose

Type de diabète : 1=Type 1 2=Type 2 3=Autre type

C. Mode de découverte :

1= Découverte Fortuite

2=Bilan Systématique

3=Devant une Complication
Diabète

4=Devant les signes Cardinaux du

D. PATIENT ET SON DIABETE

Poids : /___/ Kg

Taille : /___/m

IMC: /___/ Kg /m²

TAS : /___/ (mm hg)

TAD : /___/ (mm hg)

Périmètre abdominal : /___/ cm

Durée du diabète: /___/ (ans)

Glycémie à jeun: /__/ g/l ou /__/ mmol/l

E. FACTEURS DE RISQUE

Age 1=__\ Oui 2=__\ Non

Le sexe 1=__\ Oui 2=__\ Non

Facteurs génétiques 1=__\ Oui 2=__\ Non

Obésité 1=__\ Oui 2=__\ Non

Hypertension artérielle 1=__\ Oui 2=__\ Non

Sédentarité 1=__\ Oui 2=__\ Non

Tabac 1=__\ Oui 2=__\ Non

Alcool 1=__\ Oui 2=__\ Non

F. THERAPEUTIQUE :

Education diabétique : 1=__\ Oui 2= __\ Non

Régime hygiéno-diététique conseillé : 1=Suit le régime 2=Ne suit pas le régime

Traitement médical :

1=ADO : __\ 2=Insuline : __\ 3= Mesures hygiéno-Diététiques

• SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis dans les maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueux de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !