

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(MEDECINE ET PHARMACIE)

THESE N°010 / 23 /

THEME

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET
BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ LES PATIENTS
DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE
ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le /14/06/2023

Devant le jury de la Faculté de Pharmacie par

**Mlle Faridatou OUSMANE
OUMAROU DJIBO**

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

JURY

Président : Pr Sidibé Assa TRAORE

Membres : Dr Bah TRAORE

Dr Aboubacar dit Tiétié BISSAN

Co-directeur : Dr Yaya GOITA

Directeur de thèse : Pr Bourèma KOURIBA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 - 2022

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

**PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane
Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Alhousseini AG MOHAMED	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro TEMBELY	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Mahamane DJANGO	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie Générale
Mr Alassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Madani DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Almoustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Mamadou NDIAYE	Radiologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie Mycologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mr Aboulaye KONE	Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA	Immunologie

5-ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne

3- MAITRES DE CONFERENCES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Issiaka DIARRA	Anglais

5- ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Madani LY	Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire

3-Maître de Conférences

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Aldiouma KODIO	Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

5-CHARGES DE COURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali WELE	Management
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa SAMAKE	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie
Mr Issiaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/ MAITRES DE CONFERENCES/
MAITRES DE RECHERCHES**

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mme MINTA Djénébou TRAORE	Sémiologie Médicale
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Housseini DOLO	Santé Publique
Mr Oumar SANGHO	Santé Publique

4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-Virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Législation-Galénique
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

5-ASSISTANTS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Dougoutigui TANGARA	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane DIARA	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

6-CHARGES DE COURS

Noms et Prénoms	Spécialités
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Maman YOSSI	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

Au nom d'Allah Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux

A mon fidèle et passionnant ami de tous les jours, qui est l'immense et intarissable source d'inspiration de ma vie « ALLAH ». Je te remercie pour ton assistance ininterrompue.

Quand je regarde ma vie et là où je suis aujourd'hui je ne pus retenir mes larmes car pour moi c'est un miracle d'être arrivé à mes fins, et oui un miracle de ta part seigneur car malgré la maladie j'ai pu y arriver. Je prie que les louanges et gloires soient à toi seigneur de l'univers. Accorde-nous la guidance, Ouvre-nous les portes du succès et du mérite tout au long de notre future carrière professionnelle.

A notre Bien-Aimé Prophète Muhammad

Que la paix et le salut de Dieu soient sur Toi. Tu demeures un Modèle Parfait qui comble et illumine notre vie au quotidien.

A mes deux pères Ousmane Oumarou et Hamidou Karimou

C'est avec un cœur plein de joie que je vous dédie ce travail. J'ai toujours été comblée par votre amour, sensible par votre altruisme et par votre abnégation. Je vous remercie pour toutes vos prières, votre patience et votre soutien durant tout mon parcours scolaire et universitaire ainsi que dans la vie de tous les jours. Sans vous à mes côtés je n'aurai certainement pas pu réaliser ce travail. Puisse Dieu vous accorder une longue et pieuse vie pleinement dans la santé.

A mes mères respectivement Rabiadou Oumarou et Aichadou Zodi

C'est une énorme chance pour moi d'avoir autant de mères qui m'aiment toutes indéfiniment, je vous remercie pour votre soutien et votre patience. C'est l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde reconnaissance ainsi que mon amour. Qu'Allah vous gratifie de sa miséricorde et vous accorde son paradis éternel.

A ma confidente, ma mère Ramadou Karimou

Comme l'indique votre nom Rahma, vous êtes une miséricorde pour moi. Joie est mienne de vous avoir comme mère, les mots je n'en n'aurai jamais assez pour vous remercier. Vous êtes ma source de motivation car votre confiance m'a toujours poussé à aller loin, à chercher loin et a persévéré dans la recherche de l'excellence. Ce travail est avant tout le vôtre, car en tant que raison principale de mon intéressement à cette pathologie qu'est le diabète, fut un moyen propice pour moi de vous faire hommage en traitant ce thème. Par ce travail j'aimerais non seulement vous partager ma compassion mais aussi mon soutien indéterminable dans la lutte contre cette maladie qui vous hante dans la vie de tous les jours. Je prie qu'ALLAH fasse qu'elle soit une expiation de vos péchés et qu'il vous comble de son paradis éternel. Merci infiniment amour de ma vie.

A ma grand-mère, ma partenaire Salamatou Habi

Rien qu'en pensant à vous, un profond sourire envahit mon visage. La seule grande mère qui me reste, mon amie et ma garde malade merci infiniment pour le déplacement effectué malgré votre âge avancé pour prendre soin de moi dans la maladie. Mère de ma mère je suis honorée d'être de votre lignée. Puisse Allah vous accorder une longue vie parmi nous et vous récompense par son humble paradis.

A ma sœur chérie Zalikatou Hamidou

C'est avec un immense plaisir que je te dédie ce travail. Tu as toujours été là pour moi dans les moments de joies et de peines. Je n'oublierai jamais toutes ces sacrifices faites en mon égard, toutes ces nuits blanches passées à mes côtés dans la maladie, toutes ces fois que j'ai eu besoin de toi et que tu as répondu favorablement et tout ce que tu as pu faire que je ne pourrais jamais citer. Sache que sans toi je ne serais probablement jamais arrivée là. Tu es comme une mère pour moi et je te remercie infiniment de m'avoir supporté, je te suis infiniment reconnaissante. Qu'Allah t'accorde un mari pieux, une longue vie pleine de santé ainsi qu'une descendance pieuse. Que le paradis soit ta récompense finale.

A mon frère Abdoul Karim Hamidou

C'est une occasion pour moi de t'adresser mes sincères remerciements pour ton investissement fournit dans l'optique de me trouver une bonne école de formation dès l'instant où le besoin s'était exprimé. Sans ton aide je n'aurai certainement jamais pu connaître cette école et je ne serais jamais arrivée là. Merci pour tout ton soutien qu'Allah t'accorde une longue et pieuse vie pleinement dans la santé. Ce travail est le tien.

A mes tantes : Fatoumata Karimou, Aissa Karimou et Mariama Tondi

Mes sincères remerciements pour votre soutien morale malgré la distance qui nous sépare. Qu'Allah vous donne la récompense.

A mes sœurs maliennes Fatoumata Sidibé et Kadidja Traoré

C'est avec un immense plaisir que je vous dédie ce travail. Merci d'être toujours là pour moi dans la maladie. Vous êtes dignes d'être mes sœurs et je vous considère comme mes sœurs de sang. Sachez que je n'oublierai jamais tous ces sacrifices pour moi, aux endroits où ma famille n'était pas présente vous aviez répondu favorablement sans hésiter. Sans vous je ne serais jamais arrivée à bord de ce cursus. Qu'Allah vous récompense par son paradis, vous donne des longues vies pieuses, des maris pieux ainsi que des descendance pieuses. Je vous aime infiniment.

A la famille Kouma

Ma deuxième famille comme le dit papa, ce fut un plaisir et un bonheur pour moi de vous avoir dans ma vie. Un immense merci de m'avoir soutenu durant tout mon cursus. Je vous dédie ce travail.

A docteur Minkoro Fomba

C'est avec un immense plaisir que je vous dédie ce travail. Les mots je n'en aurais jamais assez pour vous remercier. Malgré votre temps surchargé vous aviez toujours eu le temps pour m'encadrer et m'encourager. Vos mots m'ont toujours poussé à chercher loin et à me perfectionner. Votre pédagogie et amour pour le travail bien fait m'ont donné goût à la recherche et ce travail est le fruit de vos efforts. Recevez par ces mots ma profonde reconnaissance.

A mon frère malien Mathias Diarra

C'est une occasion pour moi de t'adresser ma profonde reconnaissance pour ta gratitude, ta bienfaisance et ta patience. Tu as toujours répondu favorablement à chaque fois que j'avais exprimé le besoin. Merci infiniment.

Au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

À la cheffe de service Dr Sow Djeneba Sylla

Aux Médecins spécialistes

Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo, Dr Massama Konaté, Dr Ouologuem Nouhoun, Dr Garan Dabo, Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko Doumbia, Dr Diallo Modibo, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Charles DARA. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements, votre disponibilité et votre patience.

Aux DES en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition, Docteurs, aux Internes Externes et Rotateurs

Ces mois passés ensemble font partie des meilleures que j'ai vécu. Je garderai de vous l'image des Hommes les plus vaillants et les plus vaillantes. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.

Aux majors Diabaté et Maïmouna Coulibaly ainsi qu'à toute l'équipe infirmière

Merci pour votre disponibilité et votre franche collaboration.

Aux médecins et pharmaciens, aux techniciens (biologistes, biochimistes hématologues et bactériologues), aux biologistes, internes et stagiaires, aux préleveurs ainsi qu'aux secrétaires du laboratoire de biologie médicale et d'anatomopathologie de l'hôpital du Mali

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

J'ai été marqué par votre professionnalisme, votre savoir-faire et pour tout l'enseignement reçu lors de mon court mais certes précieux passage dans votre service.

A la 3^{ème} promotion de la pharmacie de l'Université Kankou Moussa

Honneur est mienne de vous avoir comme seconde famille. Ces années passées ensemble font partie des meilleures que j'ai vécu. Je garderai de vous l'image des Hommes les plus merveilleux et les plus merveilleuses. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière pharmaceutique.

**Aux patients ayant été admis au cours de notre étude ainsi qu'à tous les patients
diabétiques.**

A toute la population Malienne

Merci à tous pour votre hospitalité. Qu'Allah vous bénisse et vous comble de joie. Je vous aime infiniment.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- **Présidente de la SOMED ;**
- **Présidente de la SOMAPATH ;**
- **Membre titulaire de la SFADE, SFD ET SFE ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**
- **Membre de l'académie des sciences du Mali**

Honorable Maître,

Vous nous faites un immense privilège en acceptant de présider ce jury en dépit de vos multiples occupations.

Votre humilité malgré vos multiples distinctions et votre courtoisie font de vous une personne aux qualités exceptionnelles. L'étendue de vos connaissances scientifiques font de vous un être admirable, rendant passionnant votre discipline.

Cher Maître, veuillez recevoir notre profonde gratitude et reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et une prospérité.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Bah TRAORE

- ❖ **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- ❖ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- ❖ **Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'hôpital du Mali**
- ❖ **Secrétaire général adjoint de la SOMED ;**
- ❖ **Membre de la SFADE ;**
- ❖ **Enseignant à l'UKM, et des écoles de santé professionnelle ;**
- ❖ **Chargé de cours à la FMOS.**

Cher Maître,

Nous vous remercions pour votre confiance en acceptant de nous compter parmi vos étudiants. Votre rigueur dans le travail, et la qualité de votre pédagogie ont contribué à nous forger au cours de notre formation. C'est le lieu de vous témoigner, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et une prospérité.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Aboubacar dit Tiétié BISSAN

- ❖ **Maitre-assistant en biochimie à la FAPH ;**
- ❖ **Pharmacien Biologiste ;**
- ❖ **Praticien au centre d'infectiologie Charles MERIEUX ;**
- ❖ **Enseignant chercheur.**

Cher Maitre,

Un pédagogue remarquable, l'honneur que vous nous donnée par votre présence est immense.
Merci de nous accorder un moment de votre temps précieux. Puisse Dieu vous accorder une
longévité, une santé et une prospérité.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Yaya GOITA

- ❖ **Maître-assistant en biochimie Clinique, structurale et métabolique à la faculté de pharmacie ;**
- ❖ **Master en chimie et biochimie des produits naturels de l'université Cheick Anta DIOP de Dakar (Sénégal) ;**
- ❖ **Doctorat de science d'université en biochimie Clinique de l'EDSTM ;**
- ❖ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- ❖ **Enseignant-chercheur.**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de nous encadrer. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré. Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles ont suscité notre admiration. Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et la réussite dans vos projets.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Bourèma KOURIBA

- ❖ **Maitre de conférences agrégé en immunologie ;**
- ❖ **Directeur général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako ;**
- ❖ **Président de la Société Malienne d'Immunologie.**

Honorable Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un être remarquable.

Veillez accepter cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude. Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et une prospérité.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

AIT : Accident ischémique transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AMP : Adénosine monophosphate

AMPK : Adenosine monophosphate-activated protein kinase

ATP : Adénosine triphosphate

ADO : Antidiabétiques oraux

ANC : Apports nutritionnels conseillés

AG : Acide gras

AGPI : Acides gras essentiels polyinsaturés

CRP : Protéine C Réactive

Cm : Centimètre

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DMO : Densité Minérale Osseuse

DMS : Durée moyenne de séjour

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

EFSA : European Food Safety Authority

ESPEN : European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

EHPAD : Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

€ : Euro

GLP1 : Glucagon-like peptide-1

G/l : gramme par litre

GNRI : Geriatric Nutritional Risk Index

GOD : Glucose-oxydase

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : Lipoprotéine de haute densité

IDM : Infarctus du myocarde

IRA : Insuffisance rénale aigue

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

IRM : Imagerie par résonance magnétique
IDF : Fédération Internationale du diabète
IMC : Indice de masse corporelle
IGF-I : Insulin-like-Growth Factor-I
IOTF : International Obesity Task Force
KCAL/J : kilocalorie par jour
Kg/m² : Kilogramme par mètre carré
Kg : kilogramme
KDa : Kilodalton
LADA : Latent Autoimmune Diabetes in Adults
MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young
MHD : Mesures hygiéno-diététiques
Mm³ : Millimètre cube
Mg/L : Milligramme par litre
Meq/l : Milliéquivalent par litre
MNA : Mini Nutritional Assessment
MNA-SF : Mini Nutritional Assessment – Short Form
MUST : Malnutrition Universal Screening Tool
MCO : Médecine chirurgie obstétrique
MA : Malnutrition
NFS : Numération formule sanguine
NAP : Niveau d'activité physique
NRS 2002 : Nutritional Risk Score 2002
NRI : Nutritional Risk Index
NICE : National Institute for Health and Clinical Excellence
OMS : Organisation mondiale de la santé
PINI : Prognostic Inflammatory and Nutritional Index
% : Pourcentage
USLD : Unité de soins de longue durée
RD : Rétinopathie diabétique
RDP : Rétinopathie diabétique proliférante
RDNP : Rétinopathie diabétique non proliférante
RBP : Retinol Binding Protein

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

SFD : Société française de diabétologie

SGA : Subjective Global Assessment

SSR : Soins de Suite et Réadaptation

TSH : Thyroid Stimulating Hormon

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

UV-B : Rayonnement Ultra-Violet B

μ g : Microgramme

USLD : Unités de soins de longue durée

VS : Vitesse de sédimentation

VLDL : very low density lipoprotein

**LISTE DES
TABLEAUX ET
FIGURES**

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Fréquence hospitalière des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	85
Figure 2: Répartition selon le sexe des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	86
Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	86
Figure 4 : Répartition selon le type de diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	88
Figure 5: Répartition des enfants diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon la courbe de l'International Obesity Tast Force (IOTF).	93
Figure 6: Répartition des patients diabétiques âgés dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon le Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA [®] -SF).....	93
Figure 7 : Répartition selon la réduction du bol alimentaire des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification internationale du diabète	11
Tableau II : Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique	17
Tableau III : Classification de la rétinopathie selon la SDF	18
Tableau IV : Classification de la néphropathie selon Mogensen	19
Tableau V : Classification de la neuropathie diabétique	20
Tableau VI : Classification de Leriche et Fontaine	21
Tableau VII : Les biguanides	26
Tableau VIII : Liste des sulfamides hypoglycémiantes	28
Tableau IX : Liste des glinides	29
Tableau X : Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases	29
Tableau XI : Liste des incrétones orales.....	30
Tableau XII : Liste des antidiabétiques injectables non insuliniques.....	31
Tableau XIII : Liste des insulines	32
Tableau XIV : Apports Nutritionnels conseillés	42
Tableau XV : Classification de la dénutrition en fonction de l'IMC selon l'OMS.....	51
Tableau XVI : Marqueurs biologiques de la dénutrition	53
Tableau XVII : Réactifs utilisés pour le dosage des paramètres biologiques	78
Tableau XVIII : Méthode de dosage de l'albumine	79
Tableau XIX : Méthode de dosage de la créatininémie	80
Tableau XX : Méthode de dosage de la glycémie	81
Tableau XXI : Techniques utilisées pour l'analyse des paramètres biologiques.	83
Tableau XXII : Répartition selon le statut matrimonial des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	87
Tableau XXIII : Répartition selon la résidence des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	87
Tableau XXIV : Répartition selon le niveau économique des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	87
Tableau XXV : Répartition selon la durée d'évolution du diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	88
Tableau XXVI : Répartition selon le traitement médicamenteux du diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	89

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Tableau XXVII : Répartition selon le taux d'hémoglobine A1 glyquée (HbA1C) des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	89
Tableau XXVIII : Répartition selon les mesures hygiéno-diététiques des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	90
Tableau XXIX : Répartition selon les comorbidités associées au diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	90
Tableau XXX : Répartition selon les signes cliniques de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.	91
Tableau XXXI : Répartition selon les causes de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	91
Tableau XXXII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC) des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	92
Tableau XXXIII : Caractéristiques biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.....	94
Tableau XXXIV : Répartition des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon le taux d'albumine.....	95
Tableau XXXV : Répartition des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon la numération formule sanguine(NFS).....	95
Tableau XXXVI : Relation entre l'âge et la sévérité de la dénutrition selon le pourcentage d'albumine chez les adultes et les sujets âgés.	96
Tableau XXXVII : Relation entre le taux d'albumine et l'infection.....	96
Tableau XXXVIII : Relation entre le taux de CRP et celui de l'albumine.....	97
Tableau XXXIX : Relation entre infection et plaie du pied	97
Tableau XL : Relation entre le taux de CRP et la plaie du pied.....	98
Tableau XLI : Comparaison des moyennes d'albumine, de la CRP, de la glycémie, de l'HbA1c, et de l'IMC selon la présence ou non d'infection	98

**TABLE
DES
MATIERES**

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	2
2. OBJECTIFS	5
2.1. Objectif général	5
2.2. Objectifs spécifiques.....	5
3. GENERALITES	7
3.1. LE DIABETE	7
3.1.1. Définition	7
3.1.2. Epidémiologie	7
3.1.3. Critères diagnostics du diabète sucré	8
3.1.4. Classification.....	8
3.1.5. Les complications	11
3.1.6. Prise en charge	22
3.1.7. La surveillance glycémique	33
3.2. LA DENUTRITION	34
3.2.1. Définitions.....	34
3.2.2. Besoins nutritionnels.....	36
3.2.3. Mécanismes.....	43
3.2.4. Causes	43
3.2.5. Situations à risque de dénutrition.....	45
3.2.6. Implications en santé publique.....	46
3.2.7. Diagnostic de la dénutrition	48
3.2.8. Les risques associés à la dénutrition	64
3.2.9. Morbi-mortalité.....	66
3.2.10. Dénutrition et risque infectieux	67
3.2.11. Conséquences sur le séjour hospitalier	69
4. METHODOLOGIE	73
4.1. Lieu d'étude	73
4.2. Type et période d'étude	74
4.3. Population d'étude	74
4.4. Méthodes	75

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

4.4.1. Cliniques	75
4.4.2. Examens biologiques	76
4.5. Saisie et analyse des données	83
4.6. Considérations éthiques	83
5. RESULTATS	85
5.1. Caractéristiques sociodémographiques et économiques.....	86
5.2. Résultats sur le diabète	88
5.3. Résultats sur la dénutrition	91
5.4. Etude Analytique	96
6. DISCUSSION	100
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	107
7.1. CONCLUSION	107
7.2. RECOMMANDATIONS	108
REFERENCES	105

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline. Ceci pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits, les gros vaisseaux, les nerfs, et d'autres troubles [1]. Sa prise en charge nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entraîner des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient et de sa famille [2]. C'est un problème majeur de santé publique qui a atteint des proportions alarmantes. La fédération internationale du diabète (IDF) estime que, le nombre de diabétiques augmenterait pour la tranche d'âge comprise entre **20-79** ans de **46%** dans le monde soit **537 millions** en **2021**, **643 millions** en **2030** allant jusqu'à **783 millions** en **2045** si rien n'est fait [3].

En Afrique, **53.6%** des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées soit **12.7 millions**. Le nombre de personnes vivant avec le diabète augmenterait de **23.6 millions** en 2021 à **54.9 millions** en 2045 si rien n'est fait [3].

Au Mali, la première étude de prévalence a été effectuée en **1985** et donnait une estimation de **0,92%**. En **2000**, les estimations de l'OMS étaient de **2,9%** [4], en **2017**, **3,2%** de la population était diabétique [5] et en **2021**, l'IDF l'estimait à **3,3%** [3].

Aussi, la dénutrition pose un réel problème de santé qui se définit par un état physiopathologique complexe, résultant d'un déficit d'apport énergétique/et ou protéique plus ou moins associé à des perturbations métaboliques secondaires à la maladie [6]. Notamment si la maladie favorise et/ou aggrave la dénutrition, la dénutrition aggrave aussi la maladie et limite l'efficacité des traitements [6]. La dénutrition est un enjeu de santé publique planétaire puisque plus d'un milliard d'êtres humains sont touchés. C'est une des quatre grandes causes de mortalité (plus d'un milliard et demi de décès annuel) [6] et touche environ **40%** des patients toutes tranches d'âge confondues au moment de leur hospitalisation qu'ils soient ou non en surcharge pondérale [7].

La prévalence élevée de la dénutrition s'explique par le nombre important de facteurs de risques qui s'accumulent dont ses causes et facteurs de risques sont à la fois physiologiques, pathologiques et socio-environnementaux. C'est dans leur combinaison que se crée un véritable risque de survenue de troubles nutritionnels [8]. De ce fait, et en raison de ses difficultés de récupération due à l'immunodépression, la personne diabétique sera facilement amenée à tomber dans une spirale délétère dont il sera difficile de sortir.

Les conséquences de la dénutrition sont multiples. Cette pathologie associée au diabète aura un impact majeur sur le métabolisme osseux (ostéopénie, ostéoporose, chutes, fractures), sur la

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

fonction musculaire (sarcopénie, perte d'équilibre, limitation d'activités, dépendance), et sur la fonction immunitaire. Si la prise en charge ne se fait pas précocement, la personne atteinte sera entraînée dans un engrenage pouvant conduire au décès [8] .

Chez le diabétique, le dépistage de la dénutrition s'impose pour limiter les complications de la maladie. La National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) rapporte un taux d'albumine plasmatique plus bas chez le diabétique avec une grande prévalence de dénutrition (plus de 20% des sujets) ou de risque de dénutrition (plus de 30%) [9] . Cette dénutrition est bien souvent associée à un risque **2,7** fois plus important de mourir à l'hôpital et une augmentation de la durée de séjour d'hospitalisation (de 3 à 6 jours supplémentaires) [9] .

La survenue d'une dénutrition est favorisée par la conjonction d'une réduction des apports nutritionnels (anorexie, troubles digestifs) et d'une augmentation des besoins (hypercatabolisme, syndrome inflammatoire, pertes accrues) [10] . Elle doit être dépistée en routine aussi bien chez le patient ambulatoire que chez l'hospitalisé, dès l'admission. Car elle est reconnue depuis longtemps pour être la première cause d'immunodépression dans le monde [11,12].

Au Mali, aucune étude n'a été rapportée sur la prévalence de la dénutrition chez les sujets diabétiques. Constatant l'absence des données pour les hôpitaux du Mali nous avons trouvé opportun de mener cette étude dont le but général était d'évaluer les aspects épidémiocliniques et biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Évaluer les aspects épidémio-cliniques et biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques hospitalisés au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

2.2. Objectifs spécifiques

- 1) Décrire les facteurs sociodémographiques et économiques de la dénutrition chez les patients atteints de diabète dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- 2) Déterminer la fréquence de la dénutrition chez les patients atteints de diabète dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- 3) Décrire les aspects cliniques de la dénutrition chez les patients atteints de diabète dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- 4) Identifier les marqueurs biologiques caractéristiques de la dénutrition chez les patients atteints de diabète dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. LE DIABETE

3.1.1. Définition

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline [1] .

3.1.2. Epidémiologie

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevées ainsi que le cout élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^è siècle [13] . C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

3.1.2.1. Incidence et prévalence

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou en voie de développement, l'IDF estime que, le nombre de diabétique augmentera pour la tranche d'âge comprise entre **20-79** ans de **46%** dans le monde soit **537 millions(10,5%)** en **2021**, **643 millions(11,3%)** en **2030** allant jusqu'à **783 millions(12,2%)** en **2045** si rien n'est fait [14] .

Le nombre d'enfants et d'adolescents âgé de **0 à 19 ans** vivant avec le diabète augmente chaque année. En **2021**, plus de **1,2 million** d'enfants et d'adolescents souffrent de diabète de **type 1** avec un nombre de cas incident annuel de **184 100** [14] .

En Afrique plus de **2/3** des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées [15] . Le nombre de personne vivant avec le diabète augmentera de **134%** soit **24 millions(4,5%)** de diabétiques en **2021**, **33 millions** en **2030** allant jusqu'à **55 millions(5,2%)** d'ici **2045** si rien n'est fait [14].

Au Mali, la première étude de prévalence a été effectuée en **1985** et donnait une estimation de **0,92%** ; en **2000**, les estimations de l'OMS étaient de **2,9%** [4] . En **2017**, **3,2%** de la population était diabétiques [5] et en **2021** l'IDF l'estimait à **3,3%** [14] .

3.1.2.2. Mortalité

En **2021**, il a été estimé dans le monde qu'environ **6,7 millions** d'adultes âgés de **20 à 79 ans** sont décédés des suites du diabète ou de ses complications. Cela correspond à **12,2 %** des décès mondiaux toutes causes confondues dans ce groupe d'âge. Environ un tiers(**32,6 %**) de tous les décès dus au diabète surviennent chez des personnes en âge de travailler(**moins de 60 ans**) [14].

3.1.2.3. Facteurs de risque

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 chez 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, tabagisme, surpoids, obésité et manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont : l'hypertension, l'hyperlipidémie [16] .

3.1.3. Critères diagnostiques du diabète sucré [1]

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l) ; **ou**
- Une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) ; **ou**
- Glycémie 2 h après une charge orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) **ou**
- Une hémoglobine A1 glyquée $\geq 6,5\%$.

3.1.4. Classification [1,17,18]

Actuellement l'ADA (American diabète association) distingue les catégories suivantes :

3.1.4.1. Diabètes primitifs

➤ Diabète de type I

Le diabète de type 1 est une maladie auto - immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueurs d'auto immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuro-polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et d'asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. Il est noté parfois un DT1 d'apparition tardive appelé Slow type 1 ou LADA.

➤ **Diabète de type II**

Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuro-polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young) qui survient chez des jeunes sujets qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3.1.4.2. Diabètes secondaires [1,17,18]

Les étiologies sont multiples : on peut citer :

➤ **Maladies pancréatiques**

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

➤ **Maladies endocriniennes**

De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles peuvent être cités : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, Phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

➤ **Diabètes iatrogènes**

Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinylestradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

3.1.4.3. Diabète gestationnel [13,18]

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, le traitement est nécessaire et quel que soit l'évolution dans le post-

partum. Il peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines). Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse. L'HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) est recommandée pour le dépistage du diabète gestationnel entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de la grossesse. Les facteurs de risque du diabète gestationnel comprennent le vieillissement, le surpoids et l'obésité, des antécédents de diabète gestationnel, une prise de poids excessive pendant la grossesse, des antécédents familiaux de diabète, un syndrome des ovaires polykystiques, le tabagisme, des antécédents de mort fœtale tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

Le risque relatif au développement d'un diabète de type 2 est particulièrement élevé entre 3 et 6 ans après avoir présenté un diabète gestationnel et lorsque la femme enceinte a moins de 40 ans. Les bébés nés de mères présentant un diabète gestationnel sont également exposés à un risque accru d'obésité et de développer eux-mêmes un diabète de type 2 au cours de leur vie.

Tableau I: Classification internationale du diabète

Classes de diabète	Types de diabète	Sous-types de diabète
Diabètes primitifs	Diabètes de type 1	A= Auto-immun B= Idiopathique
	Diabètes de types 2	A=Insulinorésistance prépondérale ; B=Insulinopénie prépondérale
Diabète gestationnel		
Diabètes secondaires	<p>-Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses</p> <p>-Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine</p> <p>-Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.</p> <p>-Hépatopathies cirrhogènes ;</p> <p>-Insuffisance rénale sévère</p>	
Autres types de diabètes	<p>-Type A : Défaut en récepteur ;</p> <p>-Type B : Anticorps anti-récepteur</p> <p>-Type C : défaut post liaison</p>	

3.1.5. Les complications

3.1.5.1. Les complications aiguës

Au nombre de quatre [4], les deux premières sous citées (la céto-acidose diabétique et l'hyperosmolarité diabétique) sont évolutives tandis que les deux dernières (l'hypoglycémie et l'acidose lactique) sont iatrogènes [17] .

3.1.5.1.1. Les complications évolutives

❖ La céto-acidose diabétique [17]

Il s'agit soit d'un déficit absolu en insuline, inaugural dans le diabète de type 1 (10 % des cas) ou d'un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou d'un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non obligatoirement insulino-dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie).

- Clinique

Phase de cétose : Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).

Phase de céto-acidose : Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

- Biologie

Le diagnostic de cétose est facile si présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, les corps cétoniques peuvent être dosés directement sur plasma, après une courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

- Acétonurie « ++ » ;
- Glycosurie > « ++ » ;
- Glycémie 2,5 g/l ;
- PH veineux <7,25 ;
- Bicarbonate <15 mEq/l.

- Critères de gravité

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants

- Sujet âgé ;
- Cétonémie > 6 mmol/l ;
- Bicarbonate < 5 mmol/l ;
- PH < 7 ;
- Kaliémie \geq 5,5 mmol/l ;
- Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- SPO₂ < 92% ;
- Coma profond ;
- Instabilité tensionnelle ;

- Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- Vomissements incoercibles

❖ **Hyper-osmolarité diabétique [18]**

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). A l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyper-osmolarité et une altération de la conscience.

- **Clinique**

Le coma hyper-osmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémiant et l'apport compensatoire en eau insuffisant. Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines :

- Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important ;
- Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.
- Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

- **Biologie**

- Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule : $(\text{Na}^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$, où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

- **Le bilan complémentaire**

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation

Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

- D'évaluer le retentissement du coma hyper-osmolaire
- De rechercher une étiologie
- De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation).

Ce sont :

- La glycémie (veineuse ou capillaire)
- L'ionogramme sanguin

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

- NFS
 - La créatininémie
 - Les gaz du sang
 - Le bilan infectieux (hémoculture, radiographie du thorax, ECBU) à la recherche d'un facteur déclenchant
 - ECG et enzyme cardiaque (à la recherche d'IDM).
- **Les facteurs déclenchants**

Toute cause de déshydratation :

- Extracellulaire : digestive (diarrhée, vomissement), diurétiques.
- Intracellulaire : diabète insipide.

Toute cause d'hyperglycémie :

- Médicaments hyperglycémiant
- Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente : infection, IDM

- **Complications**

L'évolution immédiate peut être émaillée de nombreuses complications, dues :

Au coma hyper-osmolaire :

- Collapsus
- IRA organique par nécrose tubulaire aiguë
- Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine
- Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

A la réanimation :

- Œdème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.
- Hypokaliémie
- Infections nosocomiales

Au terrain :

- Complications de décubitus
- Séquelles neurologiques.

3.1.5.1.2. Les complications iatrogènes

❖ Hypoglycémie

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale < 0,6 g/l (3,3 mmol/l) survenant particulièrement chez les

diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémiant. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [18] .

- **Clinique** : Il s'agit :

- De faim brutale ;
- De troubles de concentration, de fatigue, de troubles de l'élocution, du comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémi-parésie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- De troubles visuels ;
- De convulsions focales ou généralisées ;
- De confusion ;
- Coma hypoglycémie.

Il présente les caractéristiques suivantes au maximum :

- De profondeur variable, jusqu'à des comas très profonds ;
- De début brutal ;
- Souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- Avec des signes d'irritation pyramidale et hypothermie.

- **Biologie**

- Glycémie < 0,6 g/l (3.3 mmol/l)

- **Critères de gravités**

Il existe 3 circonstances au cours desquelles le syndrome neurovégétatif peut être atténué, voire absent. L'absence de ce signal d'alarme conduit à la découverte de l'hypoglycémie au stade de neuro-glucopénie

- Episodes multiples ;
- Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
- Prise de bêta-bloquants non cardio-sélectifs.

❖ **Acidose lactique [18]**

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyper-osmolaire.

- **La clinique**

✓ Syndrome d'acidose métabolique :

- Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kusmaul
- Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond

✓ Syndrome d'hyperlactatémie :

- Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- Absence d'haleine cétonique

✓ Collapsus : auto-entretient l'acidose

- **Biologie**

- BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)
- Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)

- **Critères de gravités**

- Collapsus ;
- Anurie totale ;
- Détresse respiratoire.

3.1.5.2. Les complications chroniques dégénératives[13]

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quelque soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement plus le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois). Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie.

3.1.5.2.1. Les microangiopathies

❖ La maladie oculaire diabétique (MOD)

Elle est essentiellement spécifique du diabète et est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

d'hyperglycémie modérée et ignorée. Elle représente la première cause de cécité en France chez les moins de 65 ans, très fréquente au bout de 20 ans d'évolution (95 % des DT1 dont 40 % de proliférante, 60 % des DT2), 20 % des DT2 en sont atteints au moment du diagnostic.

Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA [19] .

Tableau II : Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique [20]

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situation de risque
- Contrôle glycémique (+++) - Pression artérielle (++) - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie	- Durée du diabète (+++) - Age - Prédisposition génétique	- Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau III : Classification de la rétinopathie selon la SDF [19]

Classification		Signes au fond d'œil	Risque de progression vers une RDP à 5 ans	Rythme de surveillance	Traitement par laser
Pas de rétinopathie					
RD non proliférante	RDNP minime	Micro anévrisme	15%	1-2 ans selon HbA1c et PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	33%	Annuel	Non
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60%	3-4 mois	Oui
RD proliférante	RDP minime	Néo-vaisseaux		3 mois	Oui
	RDP modérée				Oui
	RDP sévère				Oui
	RDP compliquée	-Hémorragie intra-vitréenne -Détachement rétinien -Glaucome -néo vasculaire		2-3 mois	Laser, Chirurgie
Maculopathie diabétique	Exsudats				
	Œdème maculaire non cystoïde				
	Œdème maculaire cystoïde				
	Maculopathie ischémique				

❖ **Maladie rénale diabétique (MRD)**

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie [13]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

Le diagnostic est histologique mais la ponction biopsie rénale est rarement pratiquée et est surtout réservée au cas atypique :

- Absence de rétinopathie associée ;
- Apparition précoce (moins de 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1
- Évolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale
- Hématurie ou HTA sévère (rechercher une pathologie rénovasculaire) ou protéinurie non sélective ou œdèmes importants à un stade précoce
- Signes extra-rénaux (cutanés, pulmonaires, etc.) évoquant une autre cause : lupus, sarcoïdose.

Tableau IV : Classification de la néphropathie selon Mogensen [21]

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Nom	Hypertrophie Hyperfiltration	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie Incipiens	Néphropathie Patente	Insuffisance rénale
Durée du DT	1 an	4 ans	10-15 ans	15-20 ans	20-30 ans
Albuminurie	Normal	Normal	Microalbuminurie (30-300 mg/24h ou 20-200 mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24h ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
DFG Histologie	Elevé	Normal	Normal	En baisse	Abaisé
	Hypertrophie		Expansion	MBG épaisse	Fibrose
	Glomérulaire		Mésangiale	Sclérose	Glomérulaire et interstitielle

❖ Neuropathie diabétique

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du diabète de type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée

aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [22] .

Tableau V : Classification de la neuropathie diabétique [21]

Neuropathie sensorimotrice	Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite
	Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)
	Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	Neuropathie cardiaque autonome
	Neuropathie vasomotrice
	Dysrégulation de la sudation
	Neuropathie autonome gastro-intestinale – gastroparésie – alternance diarrhée/constipation – incontinence fécale
	Neuropathie autonome génito-urinaire – dysfonction vésicale – dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

3.1.5.2.2. Les macroangiopathies

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. Elle associe deux maladies d'une part l'athérosclérose et d'autre part l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la médiacalcosse.

❖ Coronaropathie

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent). Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort [13] .

❖ Accident vasculaire cérébral [21]

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h.

Bien que non consensuel l'échographie doppler des carotides (l'angio-IRM si anomalie auscultatoire) doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire.

Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

❖ Artériopathies Oblitérante des membres inférieurs

Elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le sujet non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres facteurs de risque cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoproteinémie) [13] .

Tableau VI : Classification de Leriche et Fontaine

Stades	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un certain périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du membre inférieur apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente
Stade 4	Présence de trouble trophiques au de nécrose des membres inférieurs comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation

3.1.5.2.3. Les complications mixtes (micro et macroangiopathie)

❖ L'hypertension artérielle (HTA)

Fréquente chez le diabétique de type 2 dans plus de 50% des cas après 45ans et chez un diabétique de type 1 s'il y a la présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.

❖ Dysfonction érectile

Sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant, principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la

neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [13] . Chez la femme le diabète se répercute également sur la sexualité. Des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques sont les plus retrouvés.

❖ Pied diabétique

La notion de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections (plaie, déformations, ulcérations) atteignant le pied chez le diabétique, directement liées aux conséquences de l'hyperglycémie [23] . Cette affection peut être Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associé à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique [24] .

Il résulte classiquement de l'association de deux mécanismes qui sont : la neuropathie et l'artériopathie [13] .

3.1.5.2.4. Les autres complications du diabète

- Complications cutanées,
- Complications bucco-dentaires,
- Complications ostéoarticulaires,
- Stéatose hépatique.

3.1.6. Prise en charge

Le traitement du diabète repose sur une éducation thérapeutique, des règles hygiéno-diététiques, un suivi régulier des sujets diabétiques, l'activité physique et le traitement médicamenteux. Le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire et des complications du diabète est par ailleurs essentiel à la prise en charge du patient diabétique [25] .

3.1.6.1. But

Le but du traitement est

- De corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés ;
- D'éviter ou de retarder la survenue des complications ;
- De prendre en charge les facteurs de risque cardiovasculaire associés [25] .

3.1.6.2. Les objectifs thérapeutiques

3.1.6.2.1. Objectifs glycémiques

Pour la plupart des sujets diabétiques, l'hémoglobine glyquée (HbA1c) cible doit être $\leq 7\%$, cependant la recommandation HAS de 2013 propose une adaptation de celle-ci en fonction de la situation clinique : personne âgée de plus de 75 ans, sujet ayant un antécédent

cardiovasculaire, sujet ayant une insuffisance rénale chronique, femme enceinte ou envisageant de l'être. Ces taux cibles sont de plus personnalisés en fonction de l'état de santé général du sujet diabétique et peuvent évoluer au cours de sa vie [25] .

3.1.6.2.2. Les objectifs tensionnels

L'objectif du traitement chez la plupart des patients est une tension artérielle inférieure à 130/80mmHg. La première ligne de traitement doit comporter un bloqueur du système rénine-angiotensine puis un diurétique si la fonction rénale le permet [25] .

3.1.6.2.3. Les objectifs lipidiques

Les recommandations conjointes de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'athérosclérose (EAS) préconisent comme principal objectif un taux de LDL-C <1,0g/L pour l'ensemble des patients diabétiques de type 2. Pour les patients diabétiques de plus de 40 ans avec un autre facteur de risque cardiovasculaire ou une atteinte d'un organe cible, l'objectif principal est encore plus strict : LDL-C < 0,55g/L. Le taux de HDL doit être >0.40g/l chez la femme et > à 0.50g/l chez l'homme [25] .

3.1.6.3. Moyens : Médicamenteux et non médicamenteux

- Moyens non médicamenteux

- **L'éducation thérapeutique**

L'éducation thérapeutique est indispensable à la prise en charge des patients diabétiques. L'objectif ultime de l'éducation thérapeutique est de fournir aux patients les outils nécessaires pour améliorer la gestion de son alimentation, et de manière plus générale pour arriver à <<l'autogestion >> de son mode de vie alimentaire. C'est l'une des pierres angulaires de la prise en charge, aux côtés du régime alimentaire, de l'activité physique et du traitement médicamenteux, et elle est capitale pour améliorer les résultats [25] .

La définition selon l'OMS : L'éducation thérapeutique du patient a pour finalité de << former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimale de la maladie>>. Est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux ; et comprend : la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement ; que la formation doit aussi permettre au patient et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants [25] .

- **Mesures hygiéno-diététiques**

La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et celle des facteurs de risques associés. Elle a pour objectif de :

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;
- Obtenir un IMC normal (18,5-24,9 kg/m) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique et psychologique). Elle doit être personnalisée, adaptée avec respect des habitudes alimentaires du patient et équilibrée dans sa composition avec :

- 50 à 55 % de glucides ;
- 30 à 35 % de lipides ;
- 15 à 20 % de protides ;
- Régulièrement et bien repartis dans la journée ;
- Contenir des fibres alimentaires ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux et ont pour cause :

- La lassitude par monotonie ;
- L'insuffisance d'explications pratiques aux patients ;
- L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie [22] .

- **L'activité physique**

L'activité physique est un élément indispensable à l'équilibre du diabète et consiste à :

- L'amélioration des glycémies et de la sensibilité à l'insuline ;
- L'augmentation des HDL cholestérol circulants ;
- La stabilisation du poids ;
- L'adaptation cardiovasculaire à l'effort ;
- La sensation de bien-être ;
- L'image sociale du diabétique.

Toutefois, la pratique inconsidérée d'un sport peut avoir des effets néfastes, notamment si le diabète est déséquilibré ou lorsqu'il y a un risque coronarien ou une rétinopathie proliférante non traitée ou bien des pieds « menacés ».

Elle doit être :

- Régulière : 30 à 45 minutes/séance, au moins 3 séances/semaine ;
- Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

Certains sports sont contre-indiqués du fait des risques liés à l'hypoglycémie :

- Plongées sous - marine,

- Alpinisme,
- Parachutisme [26] .

- Moyens médicamenteux

✦ Les antidiabétiques oraux (ADO)

❖ Insulino-sensibilisateurs

○ Les biguanides

C'est la famille la plus utilisée pour le traitement du diabète de type 2, et est constituée d'une seule molécule, la metformine [27] . Les biguanides agissent en réduisant l'insulinorésistance hépatique. Ils augmentent l'utilisation périphérique du glucose (muscle). Leur action principale est de diminuer la production hépatique de glucose en freinant la néoglucogenèse. Ils favorisent également l'action périphérique de l'insuline.

La metformine agit via un régulateur cellulaire majeur du métabolisme lipidique et glucidique, l'AMP protéine kinase (AMPK). Par phosphorylation et activation de l'AMPK, la metformine conduit à une augmentation du métabolisme hépatique des lipides et du glucose. Il en résulte une diminution de la production de VLDL (very low density lipoproteins) par la réduction de la synthèse hépatique des lipides, ainsi qu'une diminution de la stéatose hépatique par augmentation de l'oxydation des acides gras améliorant la sensibilité à l'insuline [25] .

Agissent principalement en stimulant la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. Les sulfonylurées se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules β . Ils régulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane et l'entrée de calcium dans les cellules β .

L'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire stimule la libération d'insuline par exocytose.

Les sulfamides de longue durée d'action entraînent une plus grande inhibition de la production hépatique nocturne de glucose et permettent par ce mécanisme un meilleur contrôle de la glycémie à jeun.

✓ **Les classes**

Les sulfamides de courte durée d'action (2 à 3 prises/j)

- Glibenclamide : DAONIL[®], HEMI-DAONIL[®]
- Glipizide : GLIBENESE[®], OZIDIA[®] 5 et 10mg

Les sulfamides de durée d'action prolongée (1 prise/j)

- Glimépiride : AMAREL[®] 1, 2, 3 et 4mg
- Chlorpropamide : DIABINESE[®] 250
- Gliclazide : DIAMICRON[®] 60mg [25]).

Tableau VIII : Liste des sulfamides hypoglycémiants

Molécules DCI	Spécialité	Dose CP/mg	Modalités	Indications	Effets indésirables	Contre-indication
Glipizide	Ozidia	5mg ou 10mg	Induction progressive Prise 30mn avant le repas	Diabète de type 2 En deuxième intention après Échec des biguanides, Sous forme de bithérapie (metformine+ Sulfamide hypogly-Cémiant) où ;	Hypoglycémie Allergie Cutanée Leucopénie Thrombopénie Troubles digestifs Toxicité hépatique Prise de Poids de 2 à 5 kg en moyenne	Insuffisance hépatique ou rénale terminales, et en cas d'hypersensibilité Sujets âgés Jeun Effort physique intense Association à d'autres hypoglycémiants
	Glibénèse	5mg				
Gliclazide	Générique	30mg				
	Diamicron	60mg				
Glibenclamide	Daonil ;	5mg				
	Daonil Faible	1,25mg				
	Hémi-Daonil	2,5mg				
Glimepiride	Amarel	1, 2, 3,4 mg	En monothérapie en Cas de contre-indication/ intolérance à la metformine.			

○ **Les méglitinides (glinides)**

Ils stimulent l'insulino-sécrétion en agissant sur le canal potassique ATP-dépendant, mais leur site de liaison sur la cellule bêta est différent de celui des sulfamides. Ils stimulent le pic précoce d'insulino-sécrétion et ont une action préférentielle sur la glycémie postprandiale [25] .

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau IX : Liste des glinides

Molécules DCI	Spécialité	Dose CP/mg	Modalités	Indications	Effets indésirables	Contre-indication
Répaglinide	Novonorm	0,5mg, 1mg 2mg	Prise 15mn avant Les repas	Hyperglycémie post prandial ;	Hypoglycémie	Insuffisance hépatocellulaire
Natéglinide	Starlix	60mg, 120mg		Repas irréguliers ;	Cholestase hépatique	En association avec du Gemfibrozil
				Sujets âgés ;	Troubles digestifs	Acidocétose diabétique avec ou sans coma
				Altération de la fonction rénale	Allergie cutanée	

❖ **Les inhibiteurs des alphas glucosidases**

Agissent au niveau de l'intestin en inhibant la dégradation des glucides en sucres absorbables. Ils ralentissent l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes et sont principalement actifs sur la glycémie postprandiale [25] .

Tableau X : Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

Molécules DCI	Spécialité	Dose CP/mg	Modalités	Indications	Effets indésirables	Contre-indication
Acarbose	Glucor	50mg, 100mg	Prise avant les repas	Hyperglycémie post prandiale	Troubles digestifs ;	Insuffisance rénale grave
Miglitol	Diastabol	50mg, 100mg		Chez les DT2 en complément du régime, seul ou en association aux autres ADO (metformine et/ou sulfamide hypoglycémiant)	Flatulence ; Météorisme ; Augmentation des transaminases ; Dyspepsie ; Cytolytiques	Insuffisance hépatique grave Trouble de la digestion, maladie inflammatoire du colon, hernie intestinale

❖ **Les incrétines orales**

Les incrétines sont des hormones sécrétées par les cellules endocrines de l'épithélium intestinal lors de l'absorption des nutriments.

Elles stimulent la sécrétion d'insuline, inhibent la sécrétion de glucagon, ralentissent la vidange gastrique et induisent la sensation de satiété.

Ce sont : **Les Inhibiteurs de la DPP4** (dipeptidyl peptidase-4) dont :

- Sitagliptine : JANUVIA[®], XELEVIA[®] 100mg.

Elle permet un meilleur équilibre glycémique en réduisant les glycémies post prandiales et basales.

- Vildagliptine : GALVUS[®] 50mg
- Saxagliptine : ONGLYZA[®] 5mg
- Linagliptine : TRAJENTA[®] 5mg [25] .

Tableau XI : Liste des incrétines orales

Molécules DCI	Spécialité	Dose CP/mg	Modalités	Indications	Effets indésirables	Contre-indication
Sitagliptine	JANUVIA [®] XELEVIA [®]	100mg 50mg 25mg	Prise Unique	En monothérapie lorsque la metformine est mal tolérée ou contre indiquée	Hypoglycémie	Insuffisance Rénale, modérée à sévère
Vildagliptine	GALVUS [®]	50mg	50mg x2/J ou 50mg/J si associé à un SU	En bithérapie avec la metformine ou un sulfamide hypoglycémiant	Troubles digestifs, infectieux, intestinaux, Anémie	Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatique
Saxagliptine	ONGLYZA [®]	5mg	Prise unique	En bithérapie avec la metformine ou un sulfamide hypoglycémiant	Anémie	Insuffisance hépatique
Linagliptine	TRAJENTA [®]	5mg	Prise unique			
Alogliptine	VIPIDIA [®]	6,25mg 12,5mg 25mg	Prise unique	En trithérapie avec la metformine et un sulfamide hypoglycémiant		

✦ **Les antidiabétiques injectables non insuliniques**

○ **Les agonistes du récepteur au GLP-1**

Deux molécules sont disponibles dans cette classe : l'exémétide (BYETTA) et le liraglutide (VICTOZA). Les analogues du GLP1 sont indiqués dans le traitement du DT2 en association à la metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiantes chez des adultes n'ayant pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérées de ces ADO [25] .

Tableau XII : Liste des antidiabétiques injectables non insuliniques

Molécules DCI	Spécialité	Dose CP/mg	Modalités	Indications	Effets indésirables	Contre-indication
L'exémétide	BYETTA	5µg-10µg	Deux injections/J avant repas uniquement en sous cutanée	Traitement du DT2 en association à La metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiantes chez des adultes n'ayant Pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérés de ces ADOS	Nausées (fréquentes), vomissements, Céphalées,	Insuffisance rénale modérée ou sévère Insuffisance Hépatique
Liraglutide	VICTOZA		0,6 mg/J avant les repas en sous cutanée		Risque hypoglycémique en cas d'association avec les sulfamides	Enfant

✦ **Les insulines**

Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines humaines et les analogues de l'insuline.

➤ **Les insulines humaines :**

- Les insulines humaines rapides (4 à 8 heures : Actrapid[®], Umuline rapide[®] ou Insuman[®]) qui couvrent les besoins prandiaux ;
- Les insulines humaines ralenties par la protamine, d'action intermédiaire (9 à 16 heures) : NPH, pour Neutral Protamine Hagedorn), ou par un excès de zinc, d'action prolongée (environ 24 heures : Ultratard[®]) ;

➤ **Les analogues de l'insuline :** Les analogues de l'insuline sont structurellement modifiés pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes

- Les analogues rapides (3 à 5 heures : Humalog[®], Novorapid[®], Apidra[®])

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

- Et les analogues lents (20 à 24 heures : Lantus®, 12 à 24 heures Levemir®), qui couvrent les besoins basaux.

Il existe aussi des mélanges préconditionnés d'analogues rapides et d'analogues ralentis par la protamine (Humalog Mix® 25 ou 50, Novomix® 30, 50 et 70), dont le numéro correspond à la proportion d'analogue rapide présent dans le mélange [25] .

Tableau XIII : Liste des insulines

Types	DCI	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action	Voies d'administration
Analogues Ultra-rapides	-Lispro : Humalog -Aspart : -Novo Rapid -Glulisine : Apidra	5 à 10 mn	1h-2h	2- 4 h	3 à 4 inj/j IV, SC, IM Au début des repas
Rapides	-Umuline Rapide -Actrapid -Insuman Rapide	10 à 20mn	2h-3h	6 à 8 h	3 à 4 inj/j IV, SC, IM
Intermédiaire	-Insulatard NPH -Insuman basale -Umuline NPH	1h 30mn	5-8 h	12 à 18 h	1 à 2 inj/j SC
Mélange Insuline rapide+NPH Ou analogue+NPH	-Mixtard 10 à 50 -Insuman comb 15, 25, 50 -Umuline Profil 10 à 50 -Humalog Mixte 25 -Novo Mixte 30				SC
Analogues Lente	-Glargine : Lantus -Detemir:Levemir	2h		24 h	SC

✦ Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie :

- Chez le diabétique de type I, elle est vitale et constitue le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.
- Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée.
 - ✓ D'emblée dès la découverte du diabète de si :
 - Glycémie >2,5g/l
 - HbA1c >10%
 - Présence acétonurie

- ✓ Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise [22] .

3.1.7. La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aigue que chronique, une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de la glycémie par le patient permet de mieux la contrôler et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie [22] .

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre par un laboratoire qualifié qui donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents [22] .

3.2. LA DENUTRITION

3.2.1. Définitions

3.2.1.1. Malnutrition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la malnutrition comme « le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer la croissance, l'entretien et les fonctions spécifiques » [28] .

La malnutrition désigne un état pathologique causé par le déficit ou l'excès d'un ou plusieurs nutriments [29] . L'apport alimentaire anormal peut provenir d'une nourriture en quantité inadaptée au besoin (apport calorique insuffisant ou, au contraire, excessif) ou de mauvaise qualité (carences nutritionnelles ou excès de graisses...). La malnutrition désigne donc une alimentation mal équilibrée en qualité et/ou en quantité qui est un terme global qui inclut dénutrition et surnutrition [30] .

3.2.1.2. Dénutrition

La dénutrition, est une conséquence de la malnutrition. Elle est une situation physiopathologique complexe, résultant d'un déficit d'apport énergétique et/ou protéique plus ou moins associé à des perturbations métaboliques secondaires à la maladie [6] . Il est distingué les carences simples, comme les déficits isolés en micronutriments aux conséquences cliniques tardives, et les carences majeures, associant toujours carences en macro et en micronutriments dont la dénutrition protéino-énergétique est la forme la plus sévère [31] .

D'après l'HAS, la dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire. L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale, il peut être volontaire ou non [32] .

3.2.1.3. Notion de sarcopénie

La sarcopénie correspond à une perte à la fois de la masse et de la fonction musculaire. Le terme a été initialement utilisé pour désigner la perte musculaire liée à l'âge. Sa définition actuelle s'étend aux pathologies chroniques, aux situations d'inactivité ou de perte de mobilité, de malnutrition. Ses mécanismes sont complexes et interdépendants incluant l'âge (vieillesse), l'inactivité(sédentarité), l'atteinte neuromusculaire, la résistance anabolique postprandiale, l'insulinorésistance, la lipotoxicité, des facteurs endocrines, le stress oxydant,

une dysfonction mitochondriale, l'inflammation. Sa prévalence varie de 3 à 24 % selon les critères utilisés et augmente avec l'âge [33] .

La diminution de la masse maigre, qui se traduit par une perte protéique au niveau musculaire, entraîne une diminution de la force musculaire, qui à son tour va engendrer une diminution des activités physiques.

La sarcopénie rend la motricité plus difficile, et augmente ainsi le risque de chutes, aboutissant à une perte de mobilité et à la dépendance [34] .

Elle altère également la thermorégulation et la sensibilité à l'insuline, et elle fait diminuer le capital osseux par manque de sollicitation. Chez les sujets sarcopéniques, lorsqu'un épisode inflammatoire survient, le capital de protéines musculaires, déjà diminué, est recruté pour lutter contre l'agression (besoin d'acides aminés pour la synthèse de protéines pro-inflammatoires) et n'est pas complètement restauré ensuite [35] .

Cependant, des études ont montré que l'apport de certains nutriments comme les acides aminés, les acides gras polyinsaturés, les polyphénols ou la vitamine D pourraient améliorer la régénération du muscle squelettique [36] . La restauration de la masse musculaire, après un épisode de catabolisme peut être obtenue en combinant exercice physique et nutrition de qualité.

3.2.1.4. Notion d'hypercatabolisme

Un hypercatabolisme est déclenché lors de toute agression sévère, dans le cas d'une infection, d'une destruction tissulaire ou d'une réparation tissulaire [31] . Quels que soient les mécanismes d'activation, le syndrome d'hypercatabolisme est lié à la production de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1, interleukine 6, tumor necrosis factor) par les cellules immunitaires, en particulier monocytes et macrophages ainsi que par les cellules épithéliales dans certains contextes.

Ces cytokines stimulent les cellules de défenses contre l'agression et modifient le métabolisme pour fournir à ces cellules les nutriments dont elles ont besoin : acides aminés provenant des muscles, acides gras des cellules adipeuses, glucose et calcium osseux. Elles entraînent donc la mobilisation de nutriments, qui, en l'absence d'augmentation des apports alimentaires, sont puisées dans les réserves de l'organisme. Il s'associe une modification du métabolisme hépatique : réduction de la synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine) pour permettre la synthèse des protéines de phase aiguë de l'inflammation (CRP, orosomucoïde, fibrinogène...) nécessaires aux processus de défense et de cicatrisation [37] .

3.2.2. Besoins nutritionnels

Les besoins en un nutriment donné sont définis comme « la quantité de ce nutriment nécessaire pour assurer l'entretien, le fonctionnement métabolique et physiologique d'un individu en bonne santé, comprenant les besoins liés à l'activité physique et à la thermorégulation, et les besoins supplémentaires nécessaires pendant certaines périodes de la vie telles que la croissance, la gestation et la lactation » [38] . Ces valeurs d'apports nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme diffèrent selon l'âge, le sexe, l'état physiologique.

Les besoins nutritionnels sont à différencier des apports nutritionnels conseillés (ANC). Les ANC sont définis comme l'apport permettant de couvrir les besoins physiologiques de 97,5 % des individus, selon l'âge et le genre. Ils correspondent le plus souvent à 130 % du besoin nutritionnel moyen [39] . Les ANC ont des limites inférieures et supérieures, constituant des repères et non une norme. Il existe des tables d'ANC pour chaque nutriment. De nombreux pays ont défini leurs propres ANC pour lesquels une standardisation est difficile. Les limites de sécurité sont les apports maximaux sans risque pour la santé [39] .

❖ Chez l'adolescent

○ Energie

Au cours de la puberté, l'accroissement de la masse est majeur. Les besoins caloriques sont plus importants chez le garçon. Les besoins sont très variables en fonction de la corpulence et du NAP, allant de **1740 kcal/j** pour un garçon de 10 ans ayant une faible activité physique à **4540 kcal/j** pour un garçon de 8 ans avec activité intense. De même, chez la fille, les apports peuvent varier de **1650 à 3510 kcal/j** [39] . La quantité d'énergie stockée pour la croissance est de **20 à 30 kcal/j** chez le garçon de 10 à 15 ans, puis elle passe à moins de **10 kcal/j**. Chez la fille, cette quantité est de **30 à 40 kcal/j** avant la puberté, **70 à 80 kcal/j** pendant le pic de croissance pubertaire, puis tend vers 0 [39] . Dans l'étude Individuelle nationale des consommations alimentaires (INCA 2), les apports énergétiques étaient adaptés, de **2059 kcal/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et **2166 kcal/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **1749 kcal/j** et **1688 kcal/j** [39] .

○ Protéines

Les protéines alimentaires sont la seule source d'azote et d'acides aminés indispensables. Les protéines apportent environ 4 kcal/g. Les besoins en protéines sont fondés sur le contenu azoté, avec pour équivalence 6,25 g de protéines pour 1 g d'azote [39] .

Chez l'adolescent, les besoins de maintien sont de **0,66 g/kg** par jour, comme chez l'adulte[39]. Les besoins liés à la croissance diminuent avec l'âge. Ils sont de **0,09 g/kg** par jour à 11 ans à

0,03 g/kg par jour à 18 ans chez le garçon, et de **0,07 g/kg** par jour à 11 ans à **0 g/kg par jour** à 18 ans chez la fille. Ceci entraîne une diminution des besoins protéiques totaux avec l'âge, passant chez le garçon de **0,75 à 0,69 g/kg** par jour de 11 à 18 ans, et de **0,73 à 0,66 g/kg** par jour chez la fille de 11 à 18 ans. Selon l'European Food Safety Authority (EFSA), les apports protéiques conseillés de 11 à 18 ans sont légèrement supérieurs, passant de **0,91 à 0,86 g/kg** par jour chez le garçon et de **0,90 à 0,83 g/kg** par jour chez la fille [39] . Malgré de possibles altérations rénales et un probable surrisque d'obésité, l'EFSA n'a pas recommandé d'apport limite supérieur [39] .

- **Lipides [39]**

Les lipides sont une source énergétique majeure, apportant environ **9 kcal/g**. Ils jouent un rôle important dans le développement du système nerveux central. Ils sont des composants majeurs des membranes cellulaires et facilitent l'absorption des vitamines liposolubles.

En l'absence d'étude, les ANC des acides gras essentiels polyinsaturés (AGPI) n-3 et n-6 sont dérivés des données chez l'adulte et des moyennes de consommation. Les acides gras (AG) saturés et monoinsaturés ainsi que le cholestérol sont synthétisés par l'organisme ; l'estimation des besoins n'a donc pas d'intérêt. Les ANC en lipides ont été revus en 2010. Ils reposent sur la prévention des maladies cardiovasculaires à l'âge adulte et ont été établis entre 20 et 35 % de l'apport énergétique total, avec un pourcentage de graisses saturées inférieur à 10 % de par leur effet sur la concentration de LDL-cholestérol. Selon l'EFSA, il n'y a pas de données permettant de donner un seuil minimum de lipides. Pour d'autres, une valeur minimale de 30 % paraît importante pour garantir la croissance chez l'enfant et l'adolescent, et garantir l'apport en vitamines B1, B2, B6, B12 et E qui peut diminuer à cause de la compensation énergétique par des sucres rapides. Dans l'étude INCA 2, les lipides représentaient **37 %** pour les garçons de 11 à 14 ans et **37,7 %** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **37,7 % et 37,1 %**. Concernant les AGPI totaux, ils représentaient **14,3 %** des AG totaux pour les garçons de 11 à 14 ans et **15,4 %** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **14,7 % et 16 %**.

- **Glucides**

Les glucides sont une source énergétique d'ajustement importante et apportent environ 4 kcal/g. Ils sont primordiaux pour le fonctionnement du cerveau. Les besoins en glucides dépendent des apports en lipides et protéines. Les ANC sont donc rapportés à l'apport énergétique, de **50 à 55 %**. L'EFSA conseille des consommations de **45 à 60 %** d'apports en glucides. Les sucres rapides ne devraient pas être supérieurs à **15 %** des apports glucidiques [39] .

○ **Fibres**

Les fibres ne sont pas des aliments indispensables à proprement parler. Elles sont, pour la plupart, des glucides non digestibles. Les besoins sont définis par la normalité du transit chez l'adolescent. Les apports fixés par l'EFSA sont de 10 g/1000 kcal pour obtenir un transit normal. Dans l'étude INCA 2, la consommation de fibres était insuffisante avec **14,8 g/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et **15,2 g/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **12,7 g/j** et **13,3 g/j** [39].

○ **Eau**

La composition et la distribution corporelle de l'eau chez l'adolescent sont proches de celles de l'adulte, soit 65 % du poids du corps avec une répartition de l'ordre de 27 % dans le secteur extracellulaire et 38 % en intracellulaire. Elle est essentielle au bon fonctionnement cellulaire et importante pour la thermorégulation. Les besoins varient selon les individus et les conditions environnementales (température extérieure, humidité, etc.). Ils sont établis en mesurant l'osmolarité urinaire et les volumes d'eau ingérés par unité d'énergie consommée. L'apport en sodium fait varier l'apport en eau. L'apport en glucides peut diminuer les besoins, et l'apport en fibres augmente l'élimination fécale de l'eau. Les besoins peuvent être approchés de façon simple par la formule proposée pour les apports énergétiques (règle des 100/50/25). Selon les ANC, les apports totaux conseillés en eau sont de **2,1 l/j** chez le garçon de 9 à 13 ans, et de **1,9 l/j** pour la fille de 9 à 13 ans. Chez les plus de 14 ans, les besoins sont considérés identiques à ceux des adultes, soit **2,5 l/j** chez l'homme et **2 l/j** chez la femme [39].

○ **Minéraux [39]**

➤ **Calcium**

L'adolescence est la période de la vie où les besoins en calcium sont les plus élevés en lien avec la constitution du capital de masse osseuse dont 40 % est acquis pendant la puberté. Le pic de minéralisation osseuse est obtenu à la fin de la puberté. Les apports calciques sont le principal déterminant de l'acquisition de la densité minérale osseuse vertébrale. Des apports calciques insuffisants, y compris avant la puberté, vont grever l'acquisition de masse osseuse et limiter le capital de masse osseuse, ce qui est un facteur de risque important d'ostéoporose. Dans l'étude INCA 2, les consommations de calcium étaient de 902 mg/j en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et 871 mg/j chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement 761 mg/j et 698 mg/j. Une étude réalisée chez des adolescents de 14 à 17 ans en France montrait que les apports en calcium étaient inférieurs à 1000 mg/j chez 45 % des garçons et 71 % des filles ; ils étaient

même inférieurs à 600 mg chez 10 % des garçons et 23 % des filles. L'apport en calcium était nettement plus faible chez les filles que chez les garçons.

➤ **Phosphore**

Le phosphore joue aussi un rôle important dans la croissance osseuse. Les besoins en phosphore sont exprimés relativement aux apports en calcium, dont les métabolismes sont liés. Les besoins sont largement couverts dans l'alimentation, les apports en phosphore étant souvent supérieurs au calcium. Dans l'étude INCA 2, les consommations de phosphore étaient de 1239 mg/j en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et **1271 mg/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **1020 mg/j et 977 mg/j**.

➤ **Magnésium**

Le magnésium est important pour la croissance osseuse par son rôle dans la qualité des cristaux d'hydroxyapatite. Les besoins sont estimés entre **5 mg/kg** par jour et **5,3 mg/kg** par jour lors du pic de croissance, mais la littérature ne permet pas d'avoir de données précises. Dans l'étude INCA 2, les consommations de magnésium étaient en deçà des ANC. Elles étaient de **245 mg/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et de **250 mg/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **209 mg/j et 206 mg/j**.

○ **Sodium**

Pour le sodium, les mécanismes de régulation font que les besoins sont très faibles, de l'ordre de **1 mmol/kg** par jour. Les apports sont le plus souvent excessifs dans la population générale, exposant au risque d'hypertension artérielle. Les besoins en chlore sont étroitement liés au sodium et sont identiques, de l'ordre de **1 mmol/kg** par jour. Les besoins en potassium, principal cation intracellulaire, augmentent avec la masse cellulaire donc la croissance. Les besoins liés à la croissance sont de **0,9 mmol/j** à l'adolescence auxquels il faut ajouter la compensation des pertes, amenant à des besoins de **2 mmol/100 kcal [39]**.

○ **Fer**

Le fer est un élément trace qui doit faire l'objet d'une attention particulière à l'adolescence. L'augmentation de la masse musculaire et des globules rouges est source d'une augmentation des besoins à cet âge. Les besoins doivent tenir compte des pertes obligatoires, notamment liées aux menstruations chez la fille. Seule une fraction de l'apport en fer est absorbée, 25 % pour le fer héminique (viandes), 2 à 20 % pour le fer non héminique (céréales). Dans l'étude INCA 2, les consommations de fer étaient de **11,7 mg/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et de **12,7 mg/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **10,3 mg/j et 9,8 mg/j [39]**.

○ **Vitamines [39]**

➤ **Vitamine D**

La vitamine D est une vitamine liposoluble existant sous deux formes. Le cholécalférol (vitamine D3) est synthétisé par la peau grâce à l'exposition aux UV-B. L'autre forme est l'ergocalciférol (vitamine D2), retrouvée dans les végétaux. La synthèse cutanée étant insuffisante, elle doit aussi être trouvée dans l'alimentation. La forme active de la vitamine D est la 1,25(OH) 2D, après hydroxylation dans le rein et le foie. Son rôle principal chez l'adolescent est la régulation du métabolisme phosphocalcique, participant à la croissance osseuse. Mais il s'agit d'une vitamine pléiotrope ayant un rôle notamment dans les défenses anti-infectieuses, la protection des cancers, des maladies cardiovasculaires et des maladies auto-immunes. Les besoins sont difficiles à établir à cause des nombreux paramètres qui interviennent (latitude, altitude, saison, pigmentation de peau, surface de peau exposée, interaction avec le calcium et le phosphore dans la lumière intestinale, etc.).

Les besoins alimentaires sont de 5 &mgr/g/j (200 UI/j). Selon l'EFSA, une concentration de 50 nmol/l est considérée comme valeur seuil pour tous. Les apports sont souvent insuffisants. Dans l'étude INCA 2, les consommations de la vitamine D étaient de 2,2 &mgr/g/j en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et 2,2 &mgr/g/j chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement 1,8 &mgr/g/j et 1,7 &mgr/g/j.

➤ **Acide folique (vitamine B9)**

L'acide folique est notamment impliqué dans l'hématopoïèse. Dans l'étude INCA 2, les consommations de folates étaient insuffisantes, de **268 &mgr/g/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et **257 &mgr/g/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **220 &mgr/g/j** et **226 &mgr/g/j**.

➤ **Les apports en vitamine B12**

Ils reposent sur la quantité nécessaire pour normaliser une anémie macrocytaire. Les besoins en vitamine B1 varient en fonction de la consommation de glucides et d'alcool. Les ANC des autres vitamines du groupe B sont dérivés des données adultes et sont fonction du poids. Les besoins en vitamine C reposent sur le risque cardiovasculaire et la mortalité globale. Les besoins en vitamine E (vitamine antioxydante) sont liés à la quantité d'acides gras polyinsaturés de l'alimentation. Dans l'étude INCA 2, les consommations de vitamine E étaient insuffisantes, de **10,1 mg/j** en moyenne pour les garçons de 11 à 14 ans et **10,7 mg/j** chez les 15 à 17 ans, et pour les filles respectivement **9 mg/j** et **9 mg/j** [39].

❖ **Chez l'adulte et le sujet âgé**

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Les besoins énergétiques chez un patient sain sont estimés à **2500 à 2700kcal/j** pour un homme de 70kg, et **2000 à 2200kcal/j** pour une femme de 60kg. Chez le sujet âgé sain, les besoins énergétiques sont comparables à ceux de l'adulte et estimés à **36 kcal/kg/j**. Les besoins en glucides sont de **50 à 55%** de l'apport énergétique total, en lipides de **35 à 40%** et en protéines de **10 à 15%**. Les besoins en calcium sont de **900mg/j** chez l'adulte et **1200mg/j** chez la personne âgée. Les besoins journaliers en vitamine D sont de **5µg** chez l'adulte et de **10 à 15µg** chez la personne âgée [40] .

Les besoins protéiques recommandés pour l'adulte sain sont de **0,8g/kg/j**, de même que chez le sujet âgé. Cependant des nouvelles recommandations gériatriques conseillent des apports de **1-1,2g/kg/j** chez le sujet de plus de 65ans pour pallier la diminution de la masse musculaire liée à l'âge. En cas de maladie, ce besoin pourrait atteindre **1,2-1,5g/kg/j** voire **2g/kg/j** dans les affections très sévères. De plus, la réduction de l'apport énergétique communément constatée chez la personne âgée peut aboutir à la réduction d'apports de certains nutriments essentiels, notamment en calcium, vitamine D, zinc et vitamines du groupe B [41,42] .

D'après le Plan National Nutrition Santé 3 de 2011-2015 (plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs qu'est la nutrition), les objectifs nutritionnels visés dans les recommandations sont, chez la population générale, de limiter la consommation de glucides simples et d'acides gras saturés, d'augmenter la consommation de fer, de fruits et légumes, de féculents et d'apports calciques. Chez la personne âgée dépendante, les objectifs visent à garantir un apport énergétique suffisant, améliorer la qualité des apports en protéines, augmenter les apports en calcium, maintenir des apports en vitamines (fruits et légumes) et en fibres, assurer des apports en eau suffisants et régulier, et rééquilibrer les apports en acides gras saturés. En pratique, la couverture des apports nutritionnels conseillés passe par une alimentation diversifiée à chaque repas et il est conseillé de porter davantage attention à la qualité nutritionnelle des calories consommées plutôt qu'à leur quantité [43] .

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XIV : Apports Nutritionnels conseillés [44]

Apports nutritionnels conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité										
	Age (ans)		Poids (kg)			Energie (kcal)				
Hommes	20-40		70			2700				
	41-60		70			2500				
Femmes	40-41		60			2200				
	41-60		60			2000				
Seniors	60-75					36/kg de poids corporel				
Vitamines										
	B1	B2	PP	B6	B9	B12	C	A	D	E
Hommes adultes	1,3mg	1,6mg	14mg	1,8mg	330µg	3,4µg	110mg	800	5µg	12mg
Femmes adultes	1,1mg	1,5mg	11mg	1,5mg	300µg	2,4µg	110mg	600	5µg	12mg
Femmes enceintes	1,8mg	1,6mg	16mg	2mg	400µg	2,6µg	120mg	700	10µg	12mg
Personnes âgées	1,2mg	1,6mg	14mg	2,2mg	350µg	3,0µg	120mg	700	10-15µg	20-50mg
Minéraux et oligoéléments										
	Ca	P	Mg	Fe	Zu	I		Se		
Hommes adultes	900mg	750mg	420mg	9mg	12mg	150µg		60µg		
Femmes adultes	900mg	750mg	360mg	16mg	10mg	150µg		50µg		
Femmes enceintes	1000mg	800mg	400mg	30mg	14mg	200µg		60µg		
Personnes âgées	1200mg	800mg	400mg	10mg	10mg	150µg		80µg		

3.2.3. Mécanismes

Les causes de dénutrition sont multiples et les mécanismes souvent intriqués [16]. Il a été retrouvé en particulier deux mécanismes majeurs : la dénutrition exogène et la dénutrition de type endogène.

3.2.3.1. Dénutrition exogène

Il s'agit des carences d'apports, qui surviennent à domicile et plus fréquemment en hospitalisation. Les étiologies sont multiples et parfois liées entre elles.

3.2.3.2. Dénutrition endogène

Elle survient lors d'une augmentation des besoins métaboliques, lorsque la pathologie (chronique ou aiguë) est responsable d'une augmentation de la dépense énergétique, du catabolisme protéique et des synthèses protéiques.

Elle peut être aussi liée à l'augmentation des pertes : certaines pathologies chroniques et divers traitements à long terme induisent une malabsorption, et une perte de protéines ou de micronutriments [45] .

3.2.4. Causes

De nombreux facteurs doivent constituer des éléments d'alerte du risque de dénutrition. On peut distinguer à la fois les facteurs favorisant l'anorexie, ceux favorisant l'augmentation de la dépense énergétique et ceux favorisant la réduction de l'anabolisme.

❖ Facteurs favorisant l'anorexie

L'anorexie est définie comme une perte du besoin et du plaisir de s'alimenter, liée à une diminution de la faim et de l'appétit [46] .

A l'hôpital, la nourriture, trop souvent jugée mauvaise du point de vue gustatif par les patients, est une source fréquente d'anorexie. De plus, l'anorexie survenant lors d'un épisode médical ou psychique aigu est d'autant plus importante si elle survient sur un terrain d'insuffisance chronique d'apport [31] . Le sujet qui présente des troubles de la mastication, par une denture en mauvais état ou un appareil dentaire non utilisé, ou des troubles de la déglutition, aura tendance à diminuer ses apports alimentaires, ces troubles imposant une alimentation monotone, mal équilibrée, et peu appétissante. De même, chez les personnes ayant une baisse de mobilité, par des difficultés à la marche ou des déficits moteurs du membre supérieur, entraînant ainsi une perte d'autonomie, la difficulté de faire ses courses et préparer ses repas entrainera inévitablement une limitation des apports. Autre source d'anorexie, la consommation

abondante de médicaments en début de repas, de nombreux médicaments modifiant le goût ou la production de salive [37] .

Chez le sujet âgé des modifications physiologiques liées à l'âge sont sources de fragilité, comme la satiété plus rapide par la diminution de la sensation de faim et par le ralentissement de la vidange gastrique, la modification des seuils de goût et d'odorat. A ces facteurs physiologiques, s'ajoutent des facteurs psycho-environnementaux et des facteurs physiques qui peuvent majorer le désintérêt du sujet âgé pour la nourriture. Il faudra porter une attention particulière à l'évaluation nutritionnelle du sujet qui se trouve en situation d'isolement, de précarité, celui qui présente des troubles de l'orientation dans le temps ou l'espace, ou un syndrome dépressif, fréquents chez la personne âgée et sources d'anorexie [37] . Aussi, l'abus d'alcool qui est anorexigène doit être dépisté.

❖ Facteurs favorisant la dépense énergétique

Chez les personnes qui souffrent d'une démence, la déambulation, symptôme fréquent, est à l'origine d'une augmentation de la dépense énergétique, souvent non compensée par une augmentation des apports. Toute pathologie aigüe (infectieuse ou inflammatoire, une intervention chirurgicale, un accident cardio-vasculaire, un traumatisme nécessitant une réparation tissulaire) aboutit à une dénutrition d'origine endogène. Les pathologies chroniques inflammatoires telles que les escarres, les rhumatismes, les cancers, ainsi que les insuffisances chroniques d'organes, l'hyperthyroïdie, induisent une augmentation de la dépense énergétique. Pour faire face à ces situations d'agression aiguës ou chroniques, l'organisme va puiser dans ses réserves les nutriments dont il a besoin, via le mécanisme d'hypercatabolisme. Dans ces situations, une attention particulière doit être portée sur la nutrition du sujet âgé, en particulier celui déjà fragilisé par une dénutrition d'origine « exogène » car c'est chez le sujet ayant déjà des apports nutritionnels diminués que les états d'hypercatabolisme vont le précipiter dans la dénutrition. En effet, les réserves nutritionnelles et leur régulation, en particulier protéiques et calciques, des sujets âgés sont diminués. Il faut donc que leurs apports soient augmentés lors des états d'hypercatabolisme, en augmentant l'apport calorique, l'apport protéique, l'apport en eau et en vitamines et oligoéléments [35] .

❖ Facteurs favorisant la réduction de l'anabolisme

Au cours du vieillissement, l'anabolisme protéique postprandial, régulé par les acides aminés provenant de l'alimentation protéique, est altéré. L'anabolisme protéique est diminué de 20 à 30% chez le sujet âgé [47] . Chez la personne âgée, il semble exister une mauvaise régulation des capacités musculaires d'adaptation à ces signaux, appelé « seuil anabolique » [41] . Cette

altération conduit à la perte protéique musculaire. Il faudra donc être vigilant pour identifier les sujets âgés qui ont une amyotrophie, et une perte de force musculaire, pouvant traduire une sarcopénie. De plus, après un épisode aigu, la fonte musculaire qui découle de l'hypercatabolisme sur un terrain d'anabolisme altéré, n'est pas récupérée et altère encore plus le statut nutritionnel [31] .

3.2.5. Situations à risque de dénutrition

Les situations à risque de dénutrition sont les conditions qui peuvent être à l'origine des mécanismes de dénutrition. Connaitre ces situations est important afin d'identifier, en pratique courante, les patients qui sont à risque de développer une dénutrition, et d'intervenir le plus tôt possible.

3.2.5.1. Les insuffisances d'apports

Elles peuvent être dues à des conditions socio-économiques défavorables (précarité, isolement, addictions), à des troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale, boulimie), à des régimes alimentaires particuliers (végétarien, végétalien) ou des régimes trop restrictifs (sur prescription médicale ou volontaires). L'anorexie liée à une pathologie peut aussi et fréquemment être en cause, comme l'anorexie liée au cancer, à une maladie du tube digestif ou à la douleur. La polymédication, les chimiothérapies et radiothérapies sont sources de carences d'apport par l'anorexie qu'elles induisent. Un handicap, un déficit moteur, des troubles de déglutition, sont des obstacles mécaniques à la prise alimentaire [32,45] .

3.2.5.2. L'hyper catabolisme

Il est lié à une pathologie infectieuse aiguë ou chronique, une pathologie inflammatoire, la réparation tissulaire (escarres, fractures), et aux situations post-opératoires [32,45] .

3.2.5.3. Augmentation des pertes

Elle est retrouvée chez les patients qui souffrent de malabsorption digestive (résections chirurgicales, pancréatite chronique, mucoviscidose), de diarrhée (infectieuse, inflammatoire, médicamenteuse, mécanique sur obstacle), de certaines pathologies chroniques comme le diabète, la cirrhose, les néphropathies, et chez les patients qui prennent des traitements particuliers à long terme (diurétiques, laxatifs, radiothérapies) [32,45] .

3.2.6. Implications en santé publique

3.2.6.1. Epidémiologie

La prévalence de la dénutrition varie considérablement en fonction du lieu où elle est recherchée. Ceci s'explique par le fait que les études de prévalence varient beaucoup selon les populations étudiées (âge, lieu d'étude, terrain), le critère utilisé et les seuils retenus pour évaluer la dénutrition. Parmi la population âgée générale, on estime que **15%** des hommes et **30%** des femmes ont un apport énergétique inférieur à **1500 kcal** par jour. Ces anomalies énergétiques globales s'accompagnent dans un grand nombre de cas d'un excès d'apport en acides gras saturés, mais surtout d'un défaut d'apport protéique qui touche **8 à 15%** des patients [37].

La prévalence de la dénutrition chez les patients hospitalisés est de l'ordre de **15 à 60%** en fonction du type d'admission. Les taux de prévalence sont différents d'une étude à l'autre. Une étude britannique retrouvait une prévalence de l'ordre du tiers des patients en médecine interne, d'un quart en chirurgie générale alors qu'elle était de près de la moitié des patients en gériatrie [48].

En France, La prévalence de la dénutrition est estimée, chez la personne âgée de plus de **70 ans**, à environ **50 %** à l'hôpital en court séjour ou en soins de suite [49].

L'étude Nutrition Day, un vaste projet mondial, visant à déterminer la prévalence des symptômes liés à la dénutrition et ses conséquences à l'hôpital et en institution incluant **151666 patients** de **4877 unités** dans **51 pays** entre **2006 et 2012** avait montré qu'en hospitalisation, **8,1%** ont un **IMC<18,5**, **45,4%** déclaraient avoir perdu du poids et **49,9%** n'avaient pas mangé correctement la semaine précédente [50].

Au Danemark, une étude de **2003** estime la prévalence de la dénutrition chez les adultes hospitalisés à **39,9%**. Elle suggère qu'une mineure partie de ces patients sont identifiés en pratique courante [51].

En Angleterre la dénutrition atteindrait **23% à 62%** des patients en hospitalisation chez les personnes de plus de **65ans** [52]. D'après une autre étude britannique, **10 à 60%** des patients entrant à l'hôpital sont à risque de dénutrition, **15 à 30%** des patients sortant d'hospitalisation. L'incidence de la survenue d'une perte de poids chez les patients hospitalisés pendant plus d'une semaine était estimée dans des travaux anciens à près de **trois quarts des patients** [53]. L'alimentation prévue pour les patients hospitalisés n'est cependant pas quantitativement en cause, puisque les apports potentiels sont de l'ordre de **1900 à 2000kCal** par jour. L'ingesta effectif est en revanche beaucoup plus faible, puisqu'il semble **qu'un tiers des hommes** et la

moitié voir **les trois quarts des femmes** hospitalisés reçoivent finalement moins de **1500kCal par jour** [37] . Cela est dû à des causes multiples : maladie, traitements, douleur, jeûne, augmentation des besoins énergétiques et protéiques, qualité de l'alimentation, organisation des soins, non identification du risque nutritionnel, absence de prise en charge de la dénutrition.

3.2.6.2. Coûts

La dénutrition engendre des coûts très importants et sa prise en charge est un enjeu majeur de santé publique.

En hospitalisation, les coûts liés à la prise en charge globale des patients dénutris sont plus élevés que pour les patients non dénutris [54] . Dans une étude **de 1988**, portant sur **201 patients hospitalisés** pour pneumopathie, le coût total de la prise en charge de la pneumopathie était de **\$8 000** chez les malades dénutris contre **\$5 000** chez les non-dénutris. Le coût par jour d'hospitalisation était de **\$725** dans le groupe de patients dénutris et de **\$592** dans le groupe de patients non dénutris [54] .

Une étude belge effectuée en 2005 a voulu estimer le surcoût lié à la dénutrition [41] .Ils ont évalué que la dénutrition pouvait induire un surcoût allant de **260 € à 765 € par jour** d'hospitalisation pour un patient dénutri, en fonction de la pathologie sous-jacente. Ce surcout est notamment lié au risque accru de complications, et aux durées d'hospitalisation plus longues. Compte tenu du nombre annuel d'hospitalisations en **Belgique**, le coût global attribué au facteur dénutrition pourrait atteindre, selon eux, **400 millions d'euros par an** [41] .

En Grande-Bretagne, dans une étude de 2003, le surcoût annuel lié aux soins de santé de la malnutrition et de la maladie associée a été évalué à plus de **5,3 milliards de livres (7,66 milliards d'euro cours de l'année 2003)** [41] .

En Allemagne, le coût relatif à la dénutrition, à sa prise en charge, à ses complications, en termes de morbidité, mortalité, durée d'hospitalisation, est estimé à **9 milliards d'euros par an** [55] .

A l'échelle européenne, le coût lié aux pathologies relatives à la dénutrition, touchant environ **20 millions de personnes**, serait d'environ **170 milliards d'euros par an** [56] .

Il a été démontré que le traitement de la dénutrition peut réduire la prévalence de la dénutrition à l'hôpital et de fait les surcouts liés à celle-ci. Par exemple, d'après une étude menée aux **Pays-Bas**, la prescription de compléments nutritionnels oraux aux patients dénutris amènerait une économie de **13 millions d'euros par an**, liée à la diminution des pathologies entraînées par la dénutrition [57] . De ce fait l'évaluation du statut nutritionnel est essentielle pour diagnostiquer la dénutrition le plus précocement possible et initier les traitements appropriés.

3.2.7. Diagnostic de la dénutrition

Malgré sa prévalence élevée et les coûts importants qu'elle induit, la dénutrition reste sous-évaluée. La difficulté majeure de l'identification des sujets dénutris tient au problème de la définition de la dénutrition. De nombreux paramètres peuvent être utilisés, tels que des valeurs biométriques, des paramètres biochimiques ou encore des formules intégrant diverses valeurs.

3.2.7.1. Signes cliniques

Il est important de savoir reconnaître les signes cliniques pouvant être en rapport avec une dénutrition, afin d'en faire le diagnostic précocement.

L'anorexie, l'apathie, l'asthénie, et l'amaigrissement sont des signes qui doivent alerter sur des apports nutritionnels insuffisants. Ces signes sont marqueurs d'une altération de l'état général, qui doit faire rechercher une cause physique ou psychologique. L'anorexie peut néanmoins être le reflet d'une insuffisance chronique d'apport. Elle peut aussi témoigner d'une carence en zinc, notamment chez les personnes âgées qui mangent de moins en moins de viande à cause de la modification du goût et de leur préférence pour les denrées sucrées.

L'apathie et l'asthénie peuvent être les expressions d'une carence en vitamine [31].

L'amaigrissement est le signe d'une dénutrition déjà installée. Face à ces signes, présents ensembles ou séparément, le clinicien pourra être alerté quant à la possibilité d'une alimentation insuffisante en quantité, ou mal équilibrée entraînant une carence en certains micronutriments [31].

L'anamnèse est un élément central de la recherche précoce d'arguments en faveur de la dénutrition. Ainsi, bien que n'étant pas spécifique de l'altération de l'état nutritionnel, les défauts de mémorisation, la baisse des capacités sexuelles chez l'homme et l'aménorrhée chez la femme sont des signes fonctionnels de dénutrition. D'autres signes cliniques, comme la récupération physique de plus en plus difficile, la fatigabilité à l'effort, la réduction des activités physiques habituelles, peuvent être les témoins d'une sarcopénie, et qui placent le patient dans une situation à risque de dénutrition protéino-énergétique qui doit être dépistée et prise en charge au besoin [58].

L'examen physique doit rechercher des signes de carences en vitamines, comme des ongles ou cheveux cassants, une peau fine et sèche, un visage terne, des pétéchies, une acrocyanose.

Des œdèmes et une fonte musculaire (deltoïde et quadriceps) sont les signes d'une dénutrition protéique. L'épaisseur des plis cutanés sont les reflets de la réserve adipeuse.

3.2.7.2. Mesures anthropométriques

3.2.7.2.1. Poids

Le poids est censé représenter le niveau des réserves énergétiques de l'organisme.

Le poids peut être utilisé en valeur absolue ou bien de façon dynamique (évolution dans le temps chez une même personne).

- **Poids en valeur absolue**

La mesure du poids est indispensable. Il doit être mesuré chez un patient en sous-vêtements et vessie vide, et si possible le matin à jeun, par l'outil adapté à son degré d'autonomie (pèse-personne, chaise-balance) [59].

Le poids doit être mesuré de manière répétée, pour être comparé aux valeurs habituelles, mais ne constitue pas en lui seul un bon indicateur de dénutrition [59].

- **Perte de poids**

La perte de poids est une mesure plus utile pour dépister une dénutrition. Elle est habituellement exprimée en pourcentage de perte par rapport au poids de forme. La perte de poids est calculée selon la formule suivante : [59]

$$\text{Perte de poids (\%)} = (\text{poids habituel} - \text{poids actuel}) \times 100 / \text{poids habituel}$$

La vitesse de perte de poids est également une donnée importante. Une perte de plus de 10% du poids habituel en 6mois ou de plus de 5% en 1mois est associée à une dénutrition, et une perte supérieure à 15% en 6mois ou à 10% en 1mois est associée à une dénutrition sévère [59]. Une perte de poids brute (en kg ou %) ou une cinétique de perte de poids (en kg ou % par mois) sont considérées classiquement comme des éléments cliniques orientant vers une dénutrition. Les études montrent qu'une perte de poids (à partir de 4%) augmente la morbidité et/ou la mortalité hospitalière, et ce d'autant plus que la perte de poids est importante [59].

La mesure du poids a cependant ses limites. Elle n'est pas toujours réalisable à l'hôpital chez les patients grabataires et alités, et à domicile en l'absence de pèse-personne disponible. Sa mesure ne tient pas compte de la répartition masse maigre-masse grasse. Il peut être faussé en présence de déshydratation, d'œdèmes, d'ascite ou d'autres épanchements. De plus, le poids habituel quand il est recueilli par les données de l'interrogatoire, peut être biaisé.

Mesure ou estimation de la taille [59]

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

- Chez les patients pouvant se tenir debout et n'ayant pas de troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux), il est recommandé de mesurer la taille à l'aide d'une toise.
- Chez les patients âgés de plus de 70 ans ayant des troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux), il est recommandé d'estimer la taille en utilisant l'équation de Chumléa

<p>- chez la femme : taille (cm) = 84,88 – 0,24 x âge (années) + 1,83 x taille de la jambe (cm)</p> <p>- chez l'homme : taille (cm) = 64,19 – 0,04 x âge (années) + 2,03 x taille de la jambe (cm)</p>
--

Dans ce cas, il est recommandé de mesurer la taille de la jambe chez le patient en décubitus dorsal, genoux fléchis à 90°, à l'aide d'une toise pédiatrique placée sous le pied et la partie mobile appuyée au-dessus du genou au niveau des condyles.

- Chez les patients âgés de moins de 70 ans, avec des troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux), il n'y a pas d'accord professionnel sur la méthode à employer pour l'estimation de la taille.

3.2.7.2.2. Indice de masse corporelle

L'index de masse corporelle (IMC) correspond au rapport du poids P (kg) par la taille T (m) élevée au carré

$\text{IMC}(\text{Kg}/\text{m}^2) = \text{Poids}(\text{Kg})/\text{Taille}^2(\text{m})$
--

Les limites de normalité de l'IMC ont été fixées par l'OMS à 18,5 et 24,9 sans faire de distinction entre les deux sexes. A cause de la prise de poids physiologique liée à l'âge, on peut suspecter une dénutrition quand l'IMC est inférieur à 21 après l'âge de 70 ans [59].

L'IMC, comme pour la mesure du poids, peut être faussé en présence d'une déshydratation, d'œdèmes ou d'ascite ou autres épanchements.

L'IMC n'est pas un bon indicateur de la composition corporelle, il ne reflète pas la quantité de masse grasse, et un patient ayant un IMC élevé peut quand même souffrir de dénutrition. Une fonte musculaire peut être masquée chez un sujet obèse [59].

Tableau XV : Classification de la dénutrition en fonction de l'IMC selon l'OMS

Dénutrition	IMC (kg/m ²)
Grade I	17,0-18,5
Grade II	16,0-16,9
Grade III	13,0-15,9
Grade IV	10,0-12,9
Grade V	<10

3.2.7.2.3. Epaisseur des plis cutanés

Elle mesure la graisse sous-cutanée, et donne une estimation de la masse grasse. Elle est mesurée avec un compas au niveau bicipital, tricipital, sous-scapulaire ou supra-iliaque, et exprimée en millimètres. Cette mesure est simple et rapide, mais nécessite que le clinicien soit entraîné à la pratiquer. De plus, la variabilité inter-examineur est importante. Les valeurs limites varient selon les auteurs. Ces mesures ne sont pas recommandées par la HAS [59] .

3.2.7.2.4. Circonférences de membres

Ils pourraient refléter la masse maigre du patient. La circonférence du bras (CB) est celle la plus utilisée chez la personne âgée. Elles sont exprimées en centimètres. Ces marqueurs sont malgré tout difficilement utilisables pour définir un état de dénutrition car ils manquent de sensibilité [37] . Comme pour la mesure de l'épaisseur des plis cutanés, ces mesures nécessitent que l'examineur soit entraîné à les pratiquer pour qu'elles soient précises et reproductibles, ce qui rend leur interprétation difficile. Elles ne sont pas recommandées par la HAS [59] .

3.2.7.3. Marqueurs biologiques

Plusieurs marqueurs biologiques sont disponibles pour évaluer l'état nutritionnel d'un patient, les plus utilisés sont l'albumine et la préalbumine, qui reflètent le stock disponible en acides aminés pour la synthèse hépatique de protéines.

Les taux sanguins de ces marqueurs diminuent au cours des états d'hypercatabolisme, de manière inversement proportionnelle à l'augmentation du taux de CRP. Des situations physiologiques abaissent leurs seuils, comme le jeûne prolongé ou la grossesse. Les concentrations sériques des protéines dites nutritionnelles chutent en présence d'une

insuffisance hépatocellulaire, d'un syndrome néphrotique, d'une entéropathie exsudative, de brûlures étendues [59,60] .

3.2.7.3.1. Albumine

Principale protéine synthétisée par le foie dont la demi-vie est de 21 jours, l'albumine est le marqueur nutritionnel le plus anciennement utilisé [61] . Protéine sérique la plus abondante, elle assure le transport de nombreux composés endogènes ou exogènes (acides gras, bilirubine, minéraux, médicaments...) [62] . Les techniques utilisées pour le dosage de l'albuminémie sont physico-chimiques, chimiques et immunochimiques [61] . Les taux plasmatiques normaux sont compris entre 35 et 50 g/L avec une valeur moyenne de 42 ± 2 g/L. Sa concentration plasmatique diminue dans diverses circonstances (dénutrition, état d'agression, insuffisance hépatique, spoliation digestive ou urinaire) mais quelle qu'en soit la cause, un taux < 30 g/L est toujours un facteur pronostique péjoratif [63] et signe une dénutrition protéique sévère [61] . Plusieurs études réalisées chez des patients hospitalisés montrent qu'en deçà de 35 g/L, la baisse de l'albuminémie est associée à un accroissement de la morbidité et de la mortalité [61] . L'albuminémie peut fluctuer au cours du temps en fonction des situations hémodynamiques, de l'état d'hydratation, lors de carences d'apports ou lors de processus inflammatoires de l'organisme [61] . Elle n'est pas un critère diagnostique mais un critère de sévérité de la dénutrition [61] et permet d'évaluer le risque de complications liées à la dénutrition [64] . Elle est une protéine synthétisée au rythme de 120 à 200mg/ kg/j. La baisse de sa concentration sanguine reflète un défaut de synthèse par carence en acides aminés, qui témoigne d'une dénutrition. Le mécanisme peut être lié à une dénutrition par carence d'apport en protéines alimentaires, ou à une consommation augmentée en acides aminés pour répondre à une agression. Dans le premier cas, elle traduit une dénutrition « exogène » et dans le second une dénutrition « endogène », situation dans laquelle le patient détruit ses muscles pour produire des acides aminés pour répondre aux besoins augmentés [41] .

3.2.7.3.2. Transthyrétine-Préalbumine

Protéine également de production hépatique, la préalbumine a une demi-vie de 48 heures [61]. Les méthodes, habituellement, utilisées pour son dosage sont la néphélométrie, la turbidimétrie et l'immunodiffusion radiale [61]. Sa concentration sérique normale est comprise entre 250 - 350 mg/L, avec d'importantes variations physiologiques liées au sexe et à l'âge [61] . Un taux sérique < 200 mg/L doit alerter [61] . La transthyrétinémie fluctue en fonction de l'état d'hydratation de la personne et en fonction de son statut inflammatoire, et permet de détecter, précocement, des situations de dénutrition infra-clinique [61] . Elle permet de poser le

diagnostic d'une dénutrition et de suivre l'efficacité de la prise en charge [64]. Une augmentation de la transthyrélinémie traduit l'efficacité de la nutrition mais une valeur basse ou une diminution ne traduit pas, nécessairement, une inefficacité nutritionnelle [65]. Des valeurs < 200 mg/L témoignent d'une malnutrition modérée, < 150 mg/L d'une malnutrition sévère et < 100 mg/L d'une malnutrition grave [61]. A moins de 50 mg/L, le pronostic vital est engagé [66]. Du fait de sa demi-vie très courte, la préalbumine est un marqueur qui donne une indication rapide des variations en apports protéino-énergétiques, Cependant, comme l'albumine, elle est peu spécifique de l'état nutritionnel. De nombreuses situations physiologiques ou pathologiques sont susceptibles d'abaisser les taux, indépendamment, de l'existence d'une dénutrition [61].

Tableau XVI : Marqueurs biologiques de la dénutrition

	Albumine	Transthyréline
Demi-vie	21 jours	2 jours
Norme	35-50 g/l	0,25-0,35 g/l
Dénutrition modérée	30 -35 g/l	0,15-0,25 g/l
Dénutrition sévère	< 30 g/l	< 0,15g/l

3.2.7.3.3. Transferrine

C'est la protéine de transport du fer, du zinc, du cuivre et du manganèse, synthétisée par le foie. Elle est le reflet des réserves en fer de l'organisme. Son dosage se fait par des techniques immunochimiques. Sa concentration sérique normale varie entre 2 et 4 g/L et augmente lorsqu'il existe un syndrome inflammatoire. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours. C'est un marqueur très sensible de la dénutrition, mais cette grande sensibilité s'accompagne d'un manque absolu de spécificité, car sa concentration augmente dans les carences martiales et les syndromes inflammatoires. Elle varie dans de nombreuses circonstances physiopathologiques, indépendamment de l'état nutritionnel. Son utilisation isolée pour un bilan nutritionnel est insuffisante et serait moins informative que les dosages de l'albuminémie et la préalbuminémie. Elle pourrait être utilisée comme marqueur de la dénutrition chez l'obèse [61].

3.2.7.3.4. Créatininurie des 24h et index Créatininurie/taille

L'excrétion urinaire de la créatinine, proportionnelle à la masse musculaire squelettique, reflète la production de la créatinine lorsque la fonction rénale est normale. Un kilogramme de muscle correspond à 23 mg de créatinine éliminée, quotidiennement, chez l'homme et à 18 mg chez la femme. La baisse de l'excrétion urinaire de la créatinine témoignerait, donc, d'une diminution

de la masse maigre. La créatininurie est habituellement mesurée par méthode colorimétrique, basée sur la réaction de Jaffé. Les valeurs usuelles de la créatininurie, rapportées par la Société Française de Biologie Clinique sont chez l'homme comprises entre 9 et 18 mmol/24 h (1500 à 2000 mg/24 h) et, chez la femme comprise entre 8 et 16 mmol/24 h (900 à 1800 mg/24 h). Dans la mesure où la taille corporelle est un déterminant majeur de la masse musculaire, il a été proposé de rapporter la créatininurie des 24 h à la taille du sujet. L'apparente simplicité de cet index ne doit pas masquer les difficultés pratiques auxquelles il se heurte. En effet, la créatininurie des 24 h perd sa signification, en présence d'une insuffisance rénale. Le stress émotionnel, le changement d'activité physique, la chimiothérapie et toute situation hypermétabolique augmentent la créatininurie, indépendamment de la masse musculaire. À ces inconvénients, s'ajoute la dépendance de la créatininurie vis-à-vis de l'apport carné. En effet, l'alimentation doit être dépourvue de créatinine ou au minimum assurer un apport protidique constant car l'excrétion urinaire de créatinine varie selon l'apport carné. L'absorption intestinale de la créatine alimentaire contenue dans la viande et de la créatinine formée pendant la cuisson augmente l'excrétion urinaire de la créatinine. Les conditions de réalisation du dosage de la créatininurie des 24 h limitent son utilisation en pratique et de ce fait ne peut être considéré comme un outil diagnostique simple de la dénutrition à l'hôpital [61].

3.2.7.3.5. Autres

➤ Protéines de la réaction inflammatoire

L'inflammation ou réaction défensive de l'organisme est l'ensemble des réactions locales provoquées par des agents physiques, chimiques ou par des germes pathogènes tels que les bactéries, les virus, les parasites. Un état inflammatoire est objectivé biologiquement par une augmentation de la CRP (Protéine c-réactive) et/ou de l'orosomucoïde (α 1 glycoprotéine acide), de l'haptoglobine (α 2-glycoprotéine acide). L'inflammation induit une baisse de la synthèse hépatique des protéines de la nutrition, afin d'augmenter la biodisponibilité des acides aminés pour la synthèse des protéines de la réaction inflammatoire.

❖ Protéine c-réactive (CRP)

LA CRP est une holoprotéine pentamérique de 120 kDa. Elle ne traverse pas la barrière fœto-placentaire. Elle est synthétisée par les hépatocytes à un stade précoce (dès la 6^{ème} heure) de la réaction inflammatoire, en réponse à la stimulation de médiateurs sécrétés par les phagocytes tissulaires : le TNF α (Tumor Necrosis Factor) et les interleukines IL 1 et IL 6. A l'état de traces dans le sang de sujets sains, elle atteint sa concentration maximale en 24 à 48 heures. La CRP se définit donc comme étant une protéine de l'inflammation. Son taux peut être multiplié par

100 (voire 1000) dans les processus inflammatoires aigus. De plus grâce à sa demi-vie très courte, la CRP diminue rapidement dès que l'affection a disparu, pour retrouver son taux de base en 10 jours environ. En comparaison, la vitesse de sédimentation (VS), autre marqueur de l'inflammation utilisée en routine, s'élève plus tardivement et peut nécessiter plusieurs semaines pour se normaliser (3 à 6 semaines). Au cours de l'inflammation, processus non spécifique de défense, la CRP permet une bonne cicatrisation tissulaire en assurant une clairance sensiblement accrue des débris cellulaires ou de divers corps étrangers. De plus, la CRP a un rôle opsonisant en se fixant sur la paroi des bactéries pour faciliter leur phagocytose en complétant l'action non spécifique de certaines fractions du complément, et l'action spécifique des immunoglobulines. Enfin, elle a un rôle immunomodulateur vis à vis des lymphocytes T. Le dosage de la CRP peut être réalisé par différentes techniques : Agglutination latex, Radio-immunologie, Immunoturbidimétrie, Immunonéphélométrie, Cinétique néphélométrique. Les trois (3) dernières techniques sont actuellement les plus couramment utilisées [67].

❖ Orosomucoïde

L'orosomucoïde ou α_1 glycoprotéine acide est une glycoprotéine de masse relative 44 Kda environ, synthétisée par le foie, qui migre électrophorétiquement dans la région des α_1 -globulines. L'orosomucoïde fait partie du groupe des glycoprotéines acido-solubles appelées séromucoïdes. Sa demi-vie est de 3 jours. Elle est catabolisée pour 30% dans le tube rénal et dans les macrophages mononuclés. Les rôles physiologiques de l'orosomucoïde sont nombreux : stimulation de la croissance des fibroblastes, rôle de protéine de transport (héparines, hormones stéroïdiennes), inhibition de l'agrégation plaquettaire, modération de la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Le dosage peut être réalisé par immunoturbidimétrie ou immunonéphélométrie [67].

Son dosage permet d'apprécier une composante inflammatoire qui peut entraîner, en dehors de toute dénutrition, une diminution d'albumine et de préalbumine [68].

❖ Haptoglobine

L'haptoglobine est une glycoprotéine sérique synthétisée par le foie. Sa structure biochimique associe une chaîne lourde bêta à deux types de chaînes alpha de types 1 et 2 conférant à l'haptoglobine un polymorphisme génétique. L'haptoglobine est une protéine « positive » de l'inflammation, associée dans le profil protéique inflammatoire à l'orosomucoïde et à la CRP. Le syndrome inflammatoire est alors défini par l'élévation de la **CRP > 15 mg/l** et de **l'haptoglobine > 2,5g/l** [68].

➤ **Protéine vectrice du rétinol (Retinol Binding Protein (RBP))**

La RPB, synthétisée par le foie, a une demi-vie très courte (12 h) et dans le plasma, est liée à la préalbumine. Le rôle physiologique de la RBP est de transporter le rétinol du foie aux divers tissus cibles. Son dosage nécessite des méthodes complexes et, le plus souvent fait par immunodiffusion radiale et par la technique immunologique au latex.

La protéine vectrice du rétinol est présente à des concentrations sériques comprises entre 45 et 70 mg /L avec des variations importantes liées au sexe et à l'âge. Sa synthèse est inhibée en cas d'insuffisance d'apport en tryptophane, zinc, azote et rétinol. Sa concentration sérique diminue, aussi, en cas d'hyperthyroïdie, de dénutrition, d'insuffisance hépatique.

Elle augmente chez les alcooliques et lorsque la filtration glomérulaire est réduite. Comme pour la préalbumine, sa réponse rapide lors de la renutrition permettrait son utilisation comme marqueur précoce de la renutrition mais son dosage est techniquement difficile. Le dosage de la protéine vectrice du rétinol étant complexe et relevant du domaine de la recherche, il ne peut être considéré comme un outil diagnostique « simple » de la dénutrition. La sensibilité de la RBP est comparable à celle de la transthyréline mais, en revanche, sa spécificité est moindre en raison des variations importantes liées au sexe et à l'âge, de sa plus grande dépendance vis-à-vis des états pathologiques, en particulier de l'insuffisance rénale si fréquente dans la population âgée [61] .

➤ **Somatomédine-C (ou Insulin-like-Growth Factor-I : IGF-I)**

Ce marqueur synthétisé par le foie est corrélé à la balance azotée et aux protéines nutritionnelles. Il est peu influencé par l'inflammation. L'IGF-I ne peut être considéré comme un outil simple d'évaluation de l'état nutritionnel, vu sa faible disponibilité et le coût de son dosage [61] . Ce dernier ne peut être réalisé en routine et en l'absence de données suffisantes aucun seuil ne peut être proposé [69] .

➤ **Taux de lymphocytes**

C'est un paramètre facilement accessible en routine clinique. La dénutrition entraîne une réduction de la maturation des lymphocytes [70] , une diminution des fonctions immunitaires et par conséquent augmente le risque d'infections qui sont elles-mêmes facteur de dénutrition [61] . Une lymphopénie n'est pas spécifique de dénutrition mais peut être évocatrice de dénutrition en l'absence d'autres anomalies sur l'hémogramme, et en l'absence de signes infectieux. Les tests cutanés d'hyper-sensibilité retardée ne sont plus utilisés. Un nombre de lymphocytes circulants $<1500/\text{mm}^3$ (valeurs normales : $2000-3500/\text{mm}^3$) oriente vers une dénutrition et son association avec une morbidité et une mortalité postopératoire plus élevée a

été rapportée [61]. La numération lymphocytaire présente l'avantage de sa grande disponibilité. Cependant, le manque de spécificité ne permet pas d'utiliser la lymphopénie comme un marqueur nutritionnel à part entière [44].

3.2.7.4. Scores

De très nombreux scores (plus de 70) sont actuellement décrits. Cette observation est à la fois l'illustration de l'importance que les cliniciens portent à une identification rapide et précise de la dénutrition et de la complexité d'une définition claire de la dénutrition. Dans les études existantes, la dénutrition n'est quasiment jamais évaluée par les mêmes paramètres et dans les mêmes conditions. Aucun outil d'évaluation de la dénutrition n'est recommandé préférentiellement à un autre [41].

❖ Mini Nutritional Assessment (MNA)

Développé en 1995, chez le sujet de plus de 65 ans et adopté par l'HAS, il a démontré qu'il était prédictif de la mortalité à trois mois et à un an. C'est la référence en gériatrie. Il comprend des mesures anthropométriques, une enquête alimentaire et de la biologie. Ce score est toutefois fastidieux (18 items), et une version courte a été développée : **le MNA-SF**, qui se compose de six questions. Ces questions portent sur la présence de la perte de poids, l'appétit, la mobilité, le stress psychologique, les problèmes neuropsychologiques et l'IMC. Les patients sont classés comme « état nutritionnel normal », « risque nutritionnel » et « sous-alimentés ». **Le MNA-SF** est considéré comme un outil de dépistage plus commode que le MNA, car plus rapide et plus facile à réaliser, ne nécessitant que quelques minutes. Il a été validé comme l'un des outils de dépistage nutritionnel les plus appropriés pour les patients âgés. Bien que le MNA fasse partie des recommandations de l'ESPEN guidelines for nutrition screening des sujets âgés de plus de 75 ans à l'hôpital, il est peu utilisé en pratique clinique, ce d'autant plus que les troubles cognitifs le rendent inutilisable [71].

❖ Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) [71]

Le MUST est un outil de dépistage mis au point pour tous les patients adultes. Il a été validé pour le dépistage des patients atteints de malnutrition et a prouvé sa reproductibilité. Il a été développé afin d'apprécier la dénutrition, même en l'absence d'indications de poids ou de taille. Il utilise des marqueurs anthropométriques : l'IMC ou à défaut la circonférence brachiale, la perte de poids mesurée ou déclarée et la présence de tout effet secondaire d'une pathologie aiguë qui pourrait compromettre les apports nutritionnels plus de cinq jours. Ce test est simple et s'affranchit de la prise de poids. Il comprend trois paramètres qu'il évalue à 0, 1 ou 2 comme

suit : un score global supérieur à 2 signifie un risque nutritionnel et nécessitant une intervention nutritionnelle :

- l'IMC supérieur à 20 kg/m² = 0, de 18,5 à 20,0 kg/m² = 1, inférieur à 18,5 kg/m² = 2 ;
- la perte de poids inférieure à 5 % = 0, 5 à 10 % = 1, supérieure à 10 % = 2 ;
- la maladie aiguë absente = 0, présente = 2

❖ Subjective Global Assessment (SGA) [71]

Il est fondé sur l'histoire médicale du patient et sur l'examen physique. Le SGA comprend l'évaluation de ce qui suit :

- Poids actuel, poids avant la maladie et changement de poids dans les six mois précédents et dans les 15 derniers jours ;
- Histoire nutritionnelle (appétit, apport alimentaire, symptômes gastro-intestinaux) ; troubles gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements, nausées)
- Capacité physique fonctionnelle et enfin l'examen physique (perte de graisse, œdème, fonte musculaire, ascite).

Les patients sont classés comme :

- Bien nourris (grade A) ;
- Suspectés de malnutrition modérée (grade B) ;
- Ou sévèrement malnutris (grade C).

Le SGA a été testé et validé dans différents contextes cliniques, notamment en chirurgie et, en raison de l'inclusion des données de l'examen clinique ainsi que de l'histoire médicale et de l'anthropométrie, il est considéré comme précis, relativement facile à réaliser et rapide pour estimer le risque nutritionnel. Parmi les inconvénients du SGA, la subjectivité et la nécessité d'un médecin pour effectuer l'examen clinique.

❖ Nutritional Risk Score 2002 (NRS 2002)

Le NRS 2002 est l'un des outils de dépistage nutritionnel proposés par les directives ESPEN pour le dépistage nutritionnel des patients. Il combine deux scores : le score nutritionnel et la sévérité du score de la maladie. Il est considéré comme facile à réaliser et est un outil de dépistage rapide qui ne nécessite pas de calculs supplémentaires (par exemple IMC). Cependant, il ne permet qu'une évaluation subjective de la sévérité de la maladie [71] .

❖ **Nutritional Risk Index (NRI) et le Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)**
[71)

Le NRI a été utilisé comme un indice de la malnutrition (index de Buzby), en combinant l'albuminémie avec un deuxième indicateur de la nutrition, à savoir la perte de poids récente, qui est fréquemment utilisé pour le classement du niveau de malnutrition. Le NRI est calculé comme suit :

$$\text{NRI} = (1,519 \times \text{concentration d'albumine sérique [g/l]}) + 41,7 (\text{poids actuel/poids habituel})$$

Les patients sont classés en fonction de leur score NRI comme :

- **NRI > 97,5 %** = état nutritionnel normal ;
- **83,5 % < NRI < 97,5 %** = dénutrition modérée ;
- **NRI < 83,5 %** = dénutrition grave.

Le GNRI est une adaptation du NRI pour les patients âgés, et il est calculé par l'équation :

$$\text{GNRI} = (1,489 \times \text{albumine sérique [g/l]}) + 41,7 (\text{poids actuel/idéal poids corporel})$$

Où le poids idéal est calculé selon l'équation de Lorentz qui est la suivante :

- **Poids idéal d'un homme (en Kg) = Taille (en cm) – 100 – ((Taille (en cm) – 150) / 4).**
- **Poids idéal d'une femme (en Kg) = Taille (en cm) – 100 – ((Taille (en cm) – 150) / 2,5)**

La nécessité du développement du GNRI a émergé en raison de la difficulté d'identifier le poids corporel habituel chez les patients âgés, une valeur qui a été remplacée par un poids corporel idéal. Les patients sont classés comme bien nourris ou à risque modéré ou sévère de complications liées à la nutrition. Il convient de souligner que le NRI et le GNRI sont des indices de risque pour le développement de problèmes liés à la nutrition et non pas des outils de dépistage nutritionnel.

❖ **Prognostic Inflammatory and Nutritional Index (PINI)**

Il est fondé sur le rapport des protéines de l'inflammation et des protéines nutritionnelles pour évaluer les risques de complications :

$$\text{PINI} = \text{CRP (mg/l)} \times \text{orosomucoïde (mg/l)} / \text{Alb (g/l)} \times \text{transthyrétine (mg/l)}$$

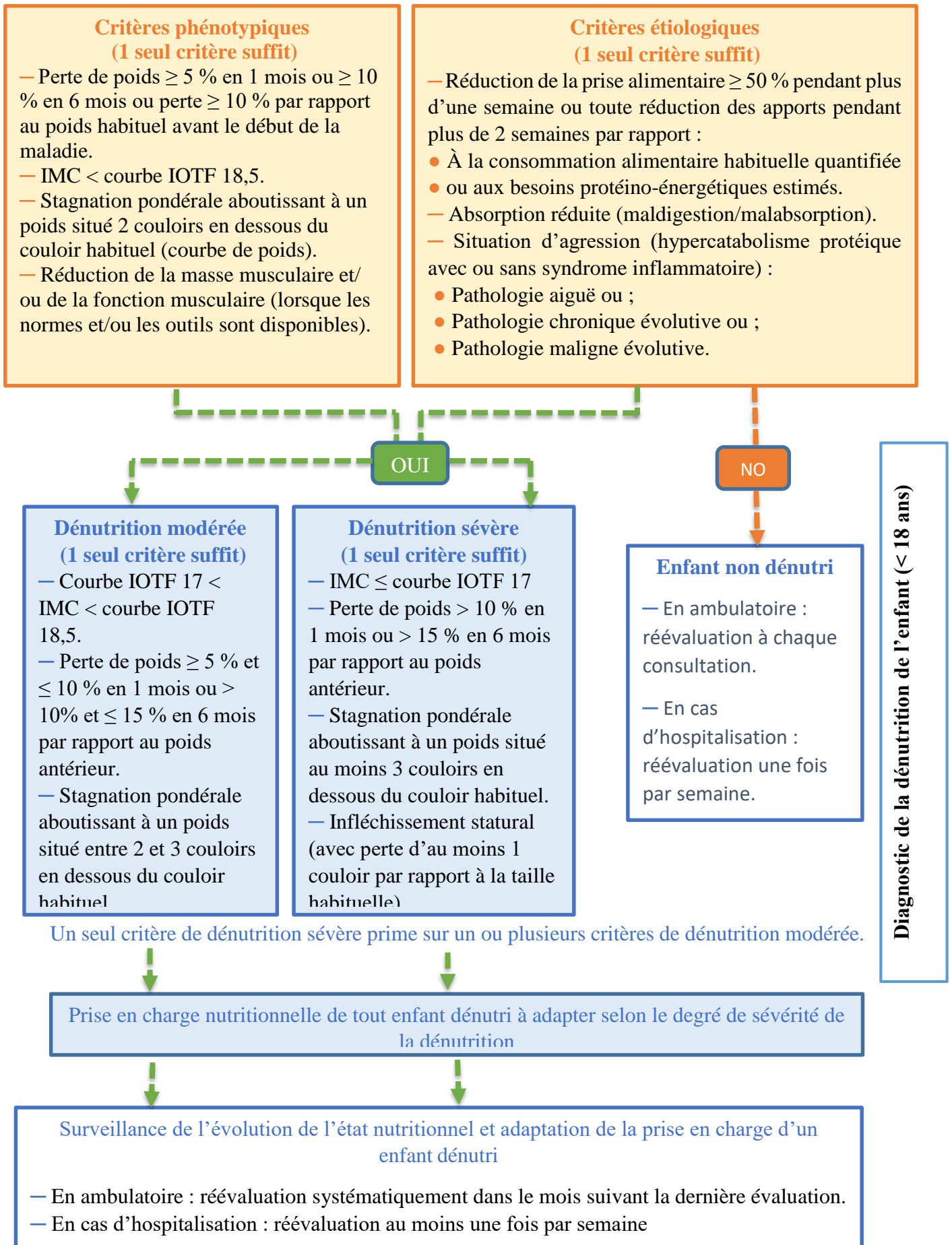
- PINI inférieur à 1 : patients sans risque ;
- 1–10 : risque faible ;
- 11–20 : risque modéré
- 21–30 : risque élevé ;
- > 30 : risque vital.

Cet index a été développé chez des sujets jeunes et n'a jamais fait l'objet d'une validation spécifique chez cette population. Plusieurs études ont montré une relation entre la valeur du PINI et la mortalité à court terme chez les sujets âgés. La valeur seuil reste encore débattue, supérieure à 30 ou supérieure à 50. Cet index est peu utilisé.

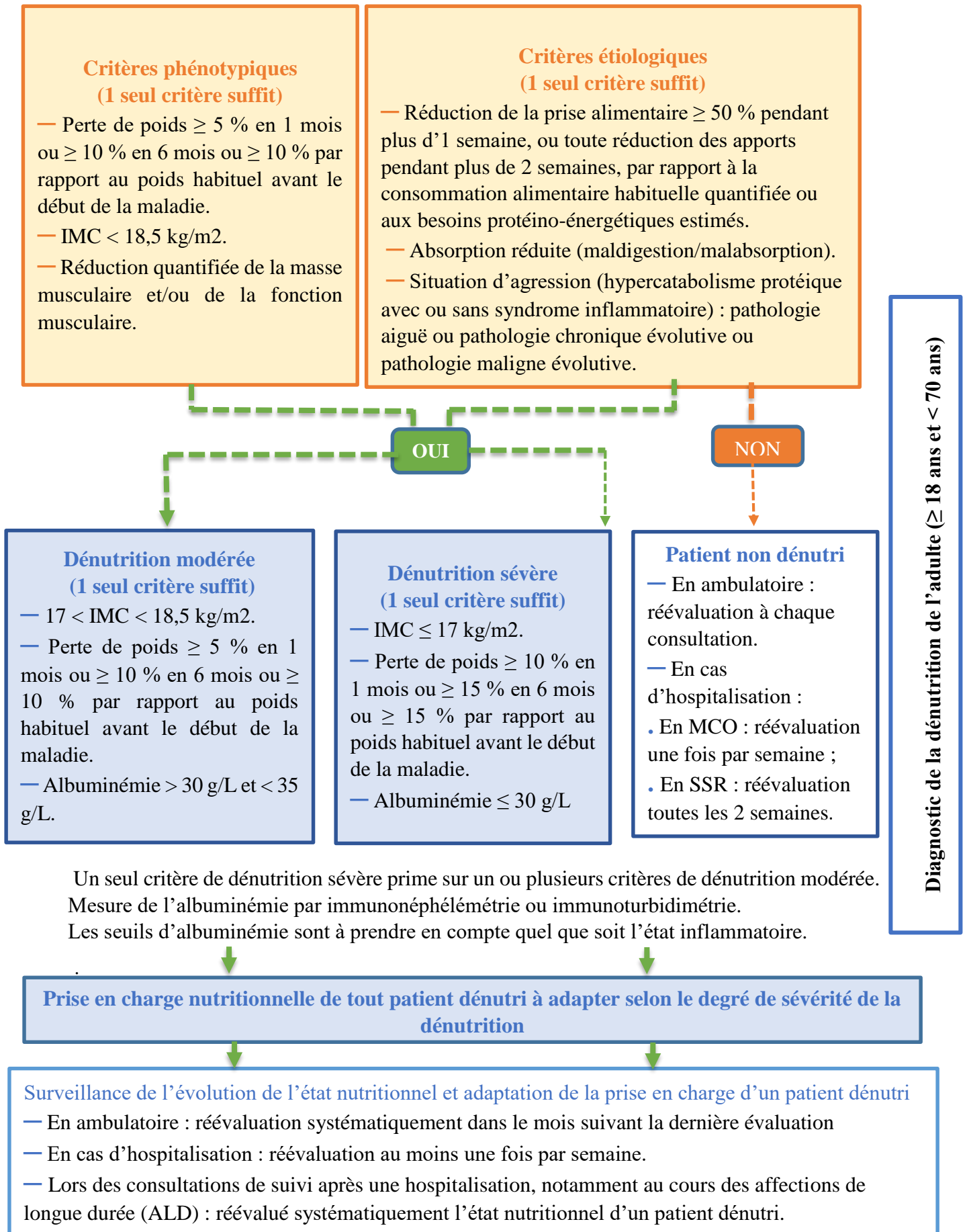
3.2.7.5. Critères diagnostiques par la HAS [72]

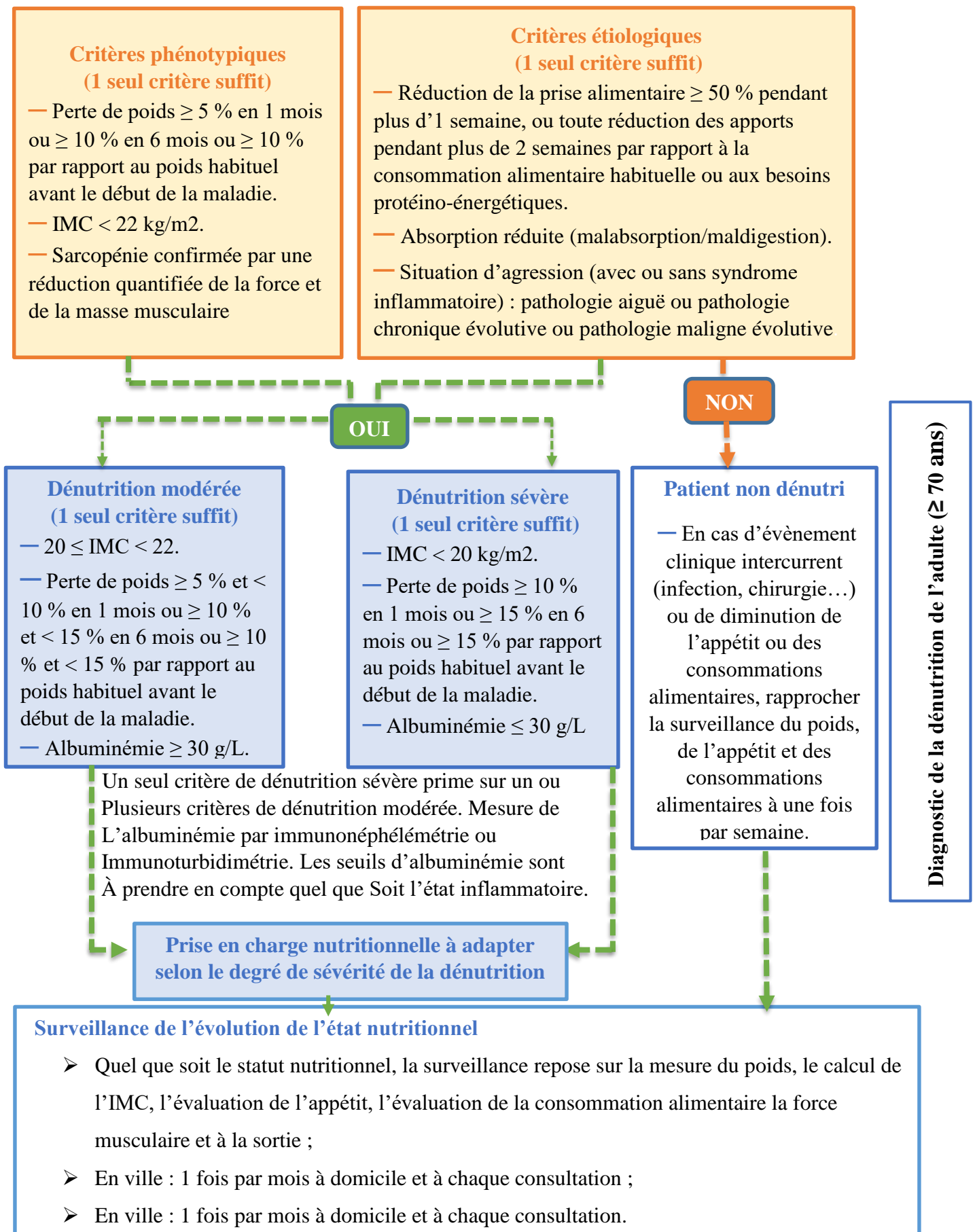
Les critères pour le diagnostic de la dénutrition reposent sur la présence d'au moins 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique pour toutes les tranches d'âge.

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.



EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.





3.2.8. Les risques associés à la dénutrition

3.2.8.1. Altération des fonctions cognitives

La carence en micronutriments a été décrite comme source de déficit cognitif. En particulier, la carence en vitamines du groupe B [31]. Ces vitamines ont un rôle dans la régulation du taux d'homocystéine, dont l'augmentation dans le sang a des effets neurotoxiques [73]. Le taux d'homocystéine augmente quand les taux de folates, B6 et vitamine B12 diminuent. Des études ont montré que les patients atteints de la MA avaient un taux de folates plus bas que ceux qui n'avaient pas de démence. La présence de taux bas en folates, vitamine B12 et vitamine B6 ont montré une corrélation significative avec une moins bonne performance aux tests cognitifs [41]. Ces carences en vitamines du groupe B ont été aussi associées à des signes dépressifs voire syndromes psychiatriques [74]. Toutefois les études ne montrent pas un intérêt à la supplémentation systématique en vitamines B chez les patients atteints de démence pour améliorer le pronostic. Des résultats concernant l'association entre vitamine D sérique et déclin cognitifs portent l'hypothèse qu'un taux bas de vitamine D est associé au déclin cognitif chez la personne âgée. La vitamine D affecterait les fonctions cognitives par des mécanismes divers, entre autres par un effet antioxydant et anti-inflammatoire, et par la régulation de l'expression des neurotransmetteurs [73].

3.2.8.2. Troubles de la glycorégulation

Lors d'une dénutrition dite « endogène » par hypercatabolisme, les cytokines pro inflammatoires sont responsables de modifications hormonales. Elles vont stimuler la sécrétion de TSH, glucagon et cortisol, et diminuer la sécrétion d'insuline [37]. Les troubles de la glycorégulation sont observés avec l'avancée en âge et se compliquent d'une insulino-résistance et d'un hypoinsulinisme avec retard à la sécrétion postprandiale d'insuline. Chez ces sujets, l'apparition d'un syndrome inflammatoire va engendrer une hyperglycémie « de stress », qui va parfois nécessiter un traitement ponctuel [31]. Ce syndrome d'hypercatabolisme peut également être à l'origine d'hypoglycémies à jeun par consommation des réserves en glycogènes pour lutter contre le processus inflammatoire. Des malaises peuvent survenir à cause de ces troubles de la glycorégulation, et s'ils entraînent une chute celle-ci pourra avoir de lourdes conséquences chez le sujet âgé qui est déjà fragilisé par une perte de masse musculaire et une fragilité osseuse [31].

3.2.8.3. Troubles de l'état d'hydratation

Les besoins en eau étant couverts à moitié par l'alimentation, une dénutrition par carence d'apports alimentaires va induire un état de déshydratation. Par un mécanisme encore mal élucidé, le sujet malade a un déséquilibre de la répartition en eau selon les secteurs, il va avoir une diminution de l'eau intracellulaire et une augmentation extracellulaire, qui peut masquer les signes d'une déshydratation pourtant présente [41] .

3.2.8.4. Perte de l'autonomie

La nutrition a un rôle important pour préserver la masse musculaire. La dénutrition et la perte de poids associée induisent une fatigue musculaire en augmentant la sarcopénie. Certains nutriments sont essentiels pour lutter contre la fragilité, contre la perte de masse maigre et pour préserver les fonctions musculaires, comme les antioxydants, la vitamine D et bien sûr les protéines [41] .

Une association a été montrée entre la consommation faible en protéines, la diminution de la DMO et le déclin des conditions physiques [75] . D'autres études ont montré un lien entre consommation faible de protéines et augmentation du risque de fracture [76] . Des études ont montré que la dénutrition était associée au risque plus élevé de fractures [77,78] . La dénutrition peut donc augmenter le risque de fracture, par l'ostéopénie due à la carence en calcium et vitamine D.

Une carence en vitamine D est retrouvée chez la plupart des personnes âgées, et est associée à une sarcopénie, un nombre augmenté de chutes et de fractures [79] . La perte de mobilité physique engendre une dépendance pour faire les courses et pour la préparation des repas, qui à leur tour majorent la dénutrition, aboutissant à encore plus de perte d'autonomie [80] . D'autres études montrent que la dénutrition évaluée par l'IMC et la perte de poids est associée à la survenue d'une incapacité physique et d'une perte de l'autonomie [81,82] .

3.2.8.5. Retard à la cicatrisation

Les substrats protéino-énergétiques et les micronutriments sont indispensables à la cicatrisation. La dénutrition est à l'origine d'un retard à la cicatrisation [31] . Ce retard concerne les processus de cicatrisation dermique ainsi que la réparation osseuse. La dénutrition altère la synthèse de collagène, la fonction immunitaire, et l'apport en oxygène aux tissus (par altération de la production de globules rouges et de la fonction cardio-vasculaire et respiratoire). Ces modifications sont responsables d'un retard à la cicatrisation [41] .

Alors que l'apport optimal en micronutriments pour assurer une bonne cicatrisation n'est pas encore connu, des besoins augmentés en énergie, protéine, zinc et vitamines A, C et E ont été démontrés [83]. Le zinc, est essentiel dans les processus de cicatrisation, parce qu'il confère une résistance à l'apoptose des cellules épithéliales. La supplémentation orale ou l'application topique de zinc seraient bénéfiques pour traiter les ulcères de jambes, grâce à son action anti-infectieuse et pro-épithélialisation [84].

Une dénutrition est toujours présente chez les patients souffrant d'escarres et les patients dénutris sont plus à risque de développer une escarre [31]. La supplémentation orale en protéines chez les patients à risque d'escarres (alitement, handicap) a montré une efficacité pour réduire l'incidence des escarres de 25% [83].

3.2.9. Morbi-mortalité

3.2.9.1. Conséquences globales

Une altération du statut nutritionnel traduit la fragilité du sujet et sa moindre résistance à une pathologie ultérieure. La dénutrition est source de complications, responsables d'hospitalisations, et d'une morbi-mortalité forte. Les complications les plus fréquemment observées concernent des pathologies infectieuses, mais aussi chutes et fractures, escarres [85]. La faiblesse musculaire est à l'origine de nombreuses chutes. Les carences en calcium et en vitamine D aggravent l'ostéopénie et se compliquent de fractures ou de tassements vertébraux. Chez les sujets maigres en particulier, la chute est fréquemment responsable de fracture (col du fémur en particulier) [37]. Les troubles psychiques sont fréquents, ils peuvent se traduire par une simple apathie réduisant les apports alimentaires, qui va à son tour aggraver la dénutrition, ou par une véritable dépression [37]. Les déficits en certains nutriments en particulier (vitamines B en particuliers folates, B6 et B12) pourraient induire des déficits cognitifs [86], et des défaillances cardio-vasculaires [87]. La dénutrition est un facteur aggravant de la maladie d'Alzheimer [88] et accroît la mortalité au cours des poussées d'insuffisance cardiaque [89]. Elle est corrélée à un mauvais pronostic de survie chez les patients atteints de pathologies chroniques, comme chez l'insuffisant respiratoire chronique [90], et chez l'insuffisant rénale chronique [41].

3.2.9.2. A l'hôpital

A l'hôpital, le statut nutritionnel est un élément prédictif de morbi-mortalité. La relation entre l'IMC et la mortalité a été étudiée chez 8 428 patients hospitalisés [91]. Chez les patients âgés de 20 à 40 ans, la mortalité était 2 fois plus importante chez les plus maigres (IMC < 18), que

chez les patients dont l'IMC variait de 20 à 40 ; mais chez les patients âgés de 70 à 79 ans, la mortalité était 3 fois plus importante lorsque l'IMC était $< 18\text{kg/m}^2$ par rapport à un IMC compris entre 32 et 40 kg/m^2 , suggérant que la maigreur est plus grave chez les personnes âgées que chez les personnes jeunes.

L'étude EuroOOPS de 2008, incluant plus de 5000 adultes de 26 hôpitaux en Europe, a montré que le taux de mortalité est plus élevé chez les patients dénutris ou à risque de dénutrition (12% contre 1%) par rapport à un patient sain [92] . Une autre étude plus récente publiée en 2011 tente de montrer l'impact de la dénutrition sur la mortalité à trois ans de 818 adultes hospitalisés à Singapour. La mortalité des patients hospitalisés avec une dénutrition est significativement plus élevée à 1 an (34% vs. 4,1 %), 2 ans (42,6% vs. 6,7%) et 3 ans (48,5% vs. 9,9%). Cette étude conclue que la dénutrition est un facteur prédictif significatif de mortalité avec un OR = 4,4 (IC 95% (3,3-6,0)) [93] .

3.2.9.3. Mortalité évitable

Dans toutes les études épidémiologiques un statut nutritionnel altéré est le facteur pronostique en termes de morbi-mortalité le plus constant. Une part de la mortalité est cependant évitable, par la prise en charge de la dénutrition.

Une méta-analyse regroupant une vingtaine d'essais comparatifs avec randomisation sur les compléments nutritionnels oraux préparée pour le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) au Royaume-Uni en prévision de ses recommandations nutritionnelles a démontré que le risque relatif de décès avait diminué de 18 % chez les sujets sous traitement actif par rapport aux témoins [94] . Selon une autre méta-analyse qui regroupait 11 études, la réduction du risque relatif a atteint 39 % [95] . Enfin, selon une troisième méta-analyse qui portait sur 21 essais dont les sujets étaient tous dénutris au départ, le risque relatif de mortalité a diminué de 28 %. Cependant, les essais n'ont pas tous fait ressortir de réduction statistiquement significative, peut-être à cause de l'hétérogénéité des compléments nutritionnels oraux et des populations à l'étude, mais la majeure partie des données font état d'une diminution mesurable de la mortalité au sein de diverses populations de malades chroniques [41] .

3.2.10. Dénutrition et risque infectieux

3.2.10.1. Physiopathologie

La dénutrition protéino-énergétique est associée à une augmentation du risque infectieux, multipliant par 5 à 6 l'incidence des infections et pouvant être responsable d'une augmentation de deux à quatre fois de la mortalité [31] .

L'organisme répond à toute agression sévère par un syndrome d'hypercatabolisme, dans le cas d'une infection, d'une destruction tissulaire ou d'une cicatrisation. Quels que soient les mécanismes d'activation, le syndrome d'hypercatabolisme est lié à la production de cytokines proinflammatoires par les cellules immunitaires. Ces cytokines stimulent les cellules de défenses contre l'agression et modifient le métabolisme pour fournir à ces cellules des nutriments qui, en l'absence d'augmentation des apports alimentaires, sont puisées dans les réserves de l'organisme. Il s'associe une modification de la synthèse hépatique des protéines de transport permettant la synthèse des protéines de phase aiguë de l'inflammation nécessaires aux processus de défense et de cicatrisation [41].

Ce phénomène est parfaitement illustré par les modifications de métabolisme de l'albumine : alors que la consommation protéique et notamment d'albumine est particulièrement augmentée du fait du processus inflammatoire, de l'augmentation de phagocytose de l'albumine (qui contribue à en diminuer la concentration disponible circulante pour les tissus périphériques), on observe une réduction de sa biosynthèse hépatique du fait d'une déviation métabolique vers les protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Cette modification de l'activité métabolique hépatique est principalement secondaire à l'effet de l'interleukine 6 sur les hépatocytes qui stimule la production de ces protéines dites « de la phase aiguë de l'inflammation », particulièrement illustrée par la concentration de CRP circulant. D'autres protéines sont également intéressées par ce processus tels que la préalbumine (ou transthyrétine) d'une part qui va également voir sa concentration diminuer, et l'orosomucoïde, le fibrinogène, l'alpha-1-antitrypsine.

Une conséquence majeure de ces réponses inflammatoires est la perte de masse musculaire qui fournit les acides aminés pour la néoglucogenèse afin de maintenir une production de glucose suffisante entre le 2ème et le 20ème jour de l'agression [31]. En effet, les réserves lipidiques sont recrutées pour lutter contre l'infection dès le début de celle-ci mais leur mobilisation est un processus lent : augmentation des VLDL (very low density lipoprotein), de la lipoprotéine lipase et des triglycérides. A la phase initiale, l'énergie est donc fournie par la protéolyse musculaire qui permet de libérer des acides aminés. Ils sont alors métabolisés dans le foie en étant transformés en glucose par la néoglucogenèse, ce qui permet de fournir un apport énergétique immédiat [96].

L'insuffisance d'apports alimentaires entraîne des carences nutritionnelles en macronutriments, mais également en micronutriments puisque leurs réserves dans l'organisme sont peu importantes et donc rapidement épuisables. Dès qu'un sujet mange moins de 1500 kcal/j,

apparaissent progressivement des carences en vitamines et oligoéléments. La carence en micronutriments, en particulier zinc, sélénium, vitamines B6, B9, B12, vitamines C et D, qui sont des cofacteurs d'enzymes importantes pour la réplication cellulaire et pour le métabolisme immunitaire, altère la fonction immunitaire [96]. Il a d'ailleurs été montré que l'administration de micronutriments, par la prise de compléments nutritionnels oraux, ou association de vitamines, permet d'augmenter l'immunité à médiation cellulaire [41,97] même chez les sujets âgés en apparente bonne santé chez qui la supplémentation en vitamines entraîne une augmentation du nombre de cellules T [97]. Ces suppléments permettent aussi de réduire la fréquence des infections chez les sujets âgés hospitalisés [98] et chez les sujets âgés autonomes vivant à domicile [41].

3.2.10.2. Conséquences sur le risque infectieux

La dénutrition est la première cause d'immunodépression. Elle se manifeste par des infections plus fréquentes et plus sévères, en particulier bactériennes, respiratoires, infection de site opératoire, infections des voies veineuses, infections urinaires [43]. La fréquence des complications infectieuses, est corrélée à l'intensité de la dénutrition, comme l'ont montré les courbes de régression de Sullivan et Walls en 1995, s'intéressant à la dénutrition protéique définie par l'albuminémie, chez 350 sujets âgés hospitalisés en service de réadaptation gériatrique : un taux d'albumine sérique de 39 g/l est associé à une fréquence de 15 % de complications infectieuses nosocomiales, alors qu'elle est de 40 % pour une albumine sérique de 30 g/l et de 70 % pour une albumine sérique de 25 g/l [99]. Ainsi, l'incidence des infections nosocomiales est plus élevée chez les patients souffrant de dénutrition protéique. L'albuminémie, utilisée comme marqueur de dénutrition, est fréquemment associée au risque d'infection nosocomiale. Dans une étude incluant 201 patients admis pour AVC en Grande-Bretagne, l'albuminémie < 35 g/l était un facteur indépendant prédictif de complications infectieuses [100].

Dans une étude publiée en 2011, le taux de préalbumine en préopératoire chez 183 patients hospitalisés pour cancer gastrique était un marqueur significatif pour prédire de la survenue de complications infectieuses en post-opératoire, avec un seuil de préalbumine retenu à 180mg/l [101].

3.2.11. Conséquences sur le séjour hospitalier

La dénutrition a des conséquences sur la durée de séjour hospitalier, par les pathologies qu'elle entraîne, notamment infectieuses, et par l'augmentation de la morbi-mortalité. La dénutrition

étant une pathologie fréquente à l'hôpital, sa relation à la durée moyenne de séjour implique une augmentation des coûts et en fait un enjeu de santé publique.

3.2.11.1. Allongement de la durée moyenne de séjour hospitalier

L'analyse multivariée en 2003 au Brésil, portant sur 709 patients adultes de différents services montre une DMS chez les patients dénutris de 16,7 +/-24,5 jours, versus 10,1 +/-11,7 jours chez les non dénutris, soit un allongement de 50%. De plus, les coûts hospitaliers chez les dénutris étaient majorés de 308,9% [41].

En 1997, une étude avait analysé la relation entre le statut nutritionnel, la DMS et le coût d'hospitalisation chez 173 patients hospitalisés en service de médecine aux USA. La dénutrition entraînait significativement une augmentation de 50% de la DMS, et un taux de retour à domicile plus faible [102].

EuroOOPS, l'étude européenne multicentrique conduite sur plus de 5000 patients dans 26 hôpitaux, a montré de manière significative une augmentation de la DMS (9 jours versus 6 jours) chez les patients dénutris et pour les patients à risque de dénutrition [92].

Une étude plus récente publiée en 2011 a tenté de montrer l'impact de la dénutrition sur la durée d'hospitalisation chez 818 adultes hospitalisés dans différents services de médecine et chirurgie à Singapour. On remarque que les patients dénutris restaient hospitalisés plus longtemps (6,9 +/- 7,3 jours vs. 4,6 +/- 5,6 jours) et que le taux de réhospitalisation à 15 jours est plus élevé par rapport aux autres patients non dénutris [93].

3.2.11.2. Réhospitalisation

Certaines études suggèrent un lien entre dénutrition et taux de réhospitalisation après retour à domicile [41,103]. Les résultats de l'étude anglaise montrent une réduction du taux de réhospitalisation dans un délai de 6 mois pour les patients traités par compléments nutritionnels oraux, de manière statistiquement significative par rapport au placebo [103].

Une étude allemande, randomisée lors de laquelle des compléments nutritionnels oraux étaient mis en place, a montré une amélioration de marqueurs de la capacité fonctionnelle, comme la force de préhension, et une amélioration de la qualité de vie. Le taux de réhospitalisation a diminué de 50% sur une période de 3 mois [41].

Parmi les facteurs favorisant la survenue d'une dénutrition se trouve l'hospitalisation elle-même. Elle est souvent associée à une complication secondaire à une dénutrition, mais il est classiquement (et tout à fait anormalement) admis les patients vont perdre du poids au cours de leur séjour à l'hôpital. Ce phénomène, pour être moins marqué que l'infection n'en reste pas

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

moins une complication clairement nosocomiale et à ce titre devrait alerter davantage les cliniciens.

Paradoxalement, malgré la présence de recommandations concernant l'importance du dépistage et de la prévention de la dénutrition autant que celles concernant les risques nosocomiaux, les patients souffrant de dénutrition sont peu dépistés au cours de leur séjour hospitalier.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. C'est un hôpital qui est située à Missabougou à la sortie sud du pont de l'amitié Mali-Chine (troisième pont de Bamako) à quelques-mètres des berges du Djoliba (fleuve du Niger) aussi à la sortie sud-est de la ville de Bamako, il comprend trois principaux blocs :

- Un bloc (1) administratif : qui comprend les bureaux de la direction, les salles de consultations externes, des salles d'hospitalisation de jour et le bureau des entrées ;
- Un bloc (1) technique qui comprend, la biologie, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et une mini banque de sang ;
- Un bloc (1) hospitalisation qui comprend : la chirurgie (neurochirurgie et chirurgie thoracique), la gynécologie, la médecine (médecine/endocrinologie), la pédiatrie et un service de réanimation/urgence.

En plus de ces blocs l'hôpital du Mali dispose de bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des malades hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang.

Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'Etat et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014. Il comprend :

- Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour médecin, un (01) pour le physicien Médical et un (01) pour l'accueil ;
- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) salle de stockage ;
- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public.

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de

courant. L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.

4.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale qui s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali sur une période de 07 mois allant du 05 Avril 2022 au 05 novembre 2022.

4.3. Population d'étude

Les patients diabétiques adultes hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie pendant la période d'étude et qui ont accepté de participer à l'étude ainsi que ceux qui ont eu l'accord des parents ou tuteurs pour les enfants.

➤ Echantillonnage

Nous avons adopté le type d'échantillonnage exhaustif (tous les patients diabétiques hospitalisés durant la période de l'étude et répondant aux critères d'inclusions).

➤ Critères d'inclusion

Tous les patients diabétiques qui sont dénutris et hospitalisés à l'hôpital du Mali pendant la période d'étude quel que soit le sexe et l'âge et qui ont accepté de participer à l'étude.

➤ Critères de non inclusion

- Tous les patients diabétiques, dénutris qui ont refusé de participer à l'enquête ou dont les parents ou tuteurs ont refusé leur participation à l'enquête.
- Tous les patients diabétiques n'ayant pas réalisé les (l') examen (s) biologique(s) de l'albuminémie et/ou de la CRP et/ou de la créatininémie.
- Tous les patients diabétiques dénutris, décédés avant la réalisation des examens biologiques.
- Tous les patients diabétiques dénutris, ayant été libérés avant le dosage des paramètres biologiques.
- Tous les patients qui ne sont pas dénutris.

4.4. Méthodes

4.4.1. Cliniques

- ❖ Un questionnaire préétabli individuel était adressé à chaque patient diabétique ayant accepté de participer à l'étude,
- ❖ Des courbes de l'International Obesity Task Force (**IOTF**) chez les enfants diabétiques (< **18ans**) ont été utilisées pour déterminer les cas dénutris et le statut de dénutrition chez eux (le degré de dénutrition chez les patients) ;
- ❖ Une grille d'analyse (Mini Nutritional Assessment – Short Form (**MNA[®]-SF**)) chez les sujets âgés diabétiques (**≥ 70ans**) avec les critères et ou les paramètres d'évaluation de l'état nutritionnel pour déterminer les cas dénutris et le statut de dénutrition chez eux (le degré de dénutrition chez les patients).
 - ❖ **L'interrogatoire a permis de**
 - Se renseigner sur l'identité du patient, nom et prénom, âge, sexe, profession, niveau d'instruction, statut matrimonial, habitat, résidence, milieu de socialisation, religion, mode de vie, habitude alimentaire et niveau économique
 - Niveau économique insuffisant = un niveau économique qui ne permet pas de couvrir l'intégralité des soins médicaux ;
 - Niveau économique suffisant = un niveau économique qui permet de couvrir l'intégralité des soins médicaux ;
 - Personne dépendante = une personne dont les soins médicaux sont pris en charge par une tierce personne ;
 - Personne indépendante = une personne dont les soins médicaux sont pris en charge par le patient lui-même.
 - Recueillir les données relatives au diabète : date de découverte, mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, antécédent de macrosomie fœtale chez les femmes, durée de suivi du diabète, traitement médicamenteux, dernier taux d'hémoglobine A1 glyquée, mesures hygiéno-diététiques (activité physique et alimentation), existence d'autres maladies chroniques, antécédents de maladies personnelles et notion d'autres traitements médicamenteux à long terme ;

- Se renseigner sur une réduction de la prise alimentaire \leq à 50% pendant plus d'une semaine ou réduction des apports pendant plus de deux semaines par rapport à la consommation alimentaire habituelle quantifiée ou aux besoins protéino-énergétiques.
 - ❖ **L'examen physique a permis de**
 - Recueillir les données relatives à la dénutrition en mesurant les paramètres : le poids (kg), la taille (cm), pourcentage de perte pondérale et l'indice de masse corporelle (IMC) (kg/m²) :
 - IMC < 18,5 : Insuffisance pondérale ;
 - 18,5 – 24,9 : Poids normal ;
 - 25,0 - 29,9 : Surpoids ;
 - 30,0 - 34,9 : Obésité grade I ;
 - 35,0 - 39,9 : Obésité grade II ;
 - \geq 40,0 : Obésité grade III.
 - Tracer les courbes de l'International Obesity Task Force (**IOTF**) chez les enfants (< **18ans**) ;
 - Evaluer le degré de dénutrition avec le Mini Nutritional Assessment – Short Form (**MNA[®]-SF**) chez les sujets âgés (\geq **70ans**) ;
 - Déterminer : les notions de perte de poids dans le mois précédent et perte de poids dans les 6 derniers mois ;
 - Recueillir les données sur les signes cliniques : anorexie, apathie, asthénie physique, amaigrissement, dysphagie, troubles digestifs, perte de gout, âge extrême, état bucco-dentaire (troubles de la mastication, perte des dents, appareillage mal adapté, candidoses buccales, diminution de la perception du gout, classification C.A.O), maladie fébrile, chirurgie (amputation), infection aigue ou chronique, tumeurs, escarres, plaie chronique, pied diabétique, main diabétique, désarticulation.

4.4.2. Examens biologiques

4.4.2.1. Le prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin a été effectué chez les patients hospitalisés au niveau du pli du coude et étant à jeun. Après prélèvement, les échantillons de sang ont été acheminés au laboratoire dans la salle de tris pour être centrifugés à l'exception du tube à EDTA pour l'analyse de la numération formule sanguine. Après centrifugation les plasmas ont été utilisés pour l'analyse de l'albumine, la créatine, la glycémie et la CRP. Les réactifs une fois retirés du réfrigérateur

ont été disposés sur la paillasse à la température optimale du laboratoire pour le dosage de l'albumine, la créatine, l'HbA1c, la glycémie et la CRP.

4.4.2.2. Matériels

❖ Equipements

Dans notre étude, les équipements suivants ont été utilisés : centrifugeuse, automate (Mindray BS- 480), automate (Pentra C400), automate (Mindray BC-6200), automate (Mindray H50P), tubes à anticoagulant, portoirs de tubes, vortex, micropipettes, embouts, gants, antiseptiques,

L'analyseur Mindray BS-480 nous a permis de faire les dosages de l'albuminémie. Le Mindray BS-480 est un analyseur de chimie clinique entièrement automatisé utilisé pour effectuer divers tests sur des échantillons de patients tels que le sang, l'urine et d'autres fluides corporels. L'analyseur BS-480 utilise des technologies avancées telles que la spectrophotométrie, la turbidimétrie et l'électrode sélective ionique (ISE). Il dispose d'un système de contrôle de la qualité intégré qui garantit des résultats précis et fiables.

L'analyseur Pentra C400 nous a permis de faire les dosages de la glycémie, la créatininémie, et La protéine C réactive. C'est un analyseur de chimie clinique utilisant des techniques photométriques et colorimétriques. Le Pentra C400 dispose d'un logiciel avancé pour la gestion des résultats et le contrôle qualité. C'est un instrument fiable et précis qui est devenu un choix populaire parmi les laboratoires cliniques du monde entier.

L'analyseur Mindray BC-6200 nous a permis de faire l'analyse de la numération formule sanguine (NFS). C'est un analyseur hématologique conçu pour fournir une numération globulaire complète (FSC) et une analyse différentielle des globules blancs (GB) de manière rapide et précise. L'analyseur utilise la technologie de diffusion laser et l'impédance pour détecter et analyser les cellules.

L'analyseur Mindray H50P nous a permis de faire les dosages de l'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c). C'est un analyseur hématologique qui utilise la chromatographie liquide à haute performance pour séparer l'HbA1c des autres fractions d'hémoglobine présentes dans l'échantillon de sang. Il mesure ensuite la quantité d'HbA1c dans l'échantillon à l'aide d'une méthode photométrique.

❖ Réactifs

Les réactifs suivant ont été utilisés pour la réalisation de ce travail

Tableau XVII : Réactifs utilisés pour le dosage des paramètres biologiques

Paramètres analysés	Réactifs (Concentrations)
L'albuminémie	<ul style="list-style-type: none"> • Tampon citrate (30 mmol/L) ; • Vert Bromocrésol (0,26 mmol/L) ; • Tensioactif (1,5 g/L)
La créatininémie	R1 <ul style="list-style-type: none"> • Créatinase (>40 KU/L) ; • Sarcosine oxydase (>7 KU/L) ; • Ascorbique et oxydase (2 KU/L) ; • Catalase (>100 KU/L) ; • ESPMT (0,47 Mm).
	R2 <ul style="list-style-type: none"> • Créatinase (>400 KU/L) ; • Peroxydase (>50 KU/L) ; • 4-aminoantipyrine (2,95 mmol/L).
L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c)	<ul style="list-style-type: none"> • Eluant A : Tampon Acide Succinique (900ml) ; • Eluant B : Tampon phosphate (100ml) ; • Solution d'hémolyse : Tampon phosphate(2L) .
La glycémie	R1 <ul style="list-style-type: none"> • Tampon phosphate (100 mmol/L) ; • Ascorbate oxydase (4700 U/L) ; • Glucose oxydase (4000 U/L).
	R2 <ul style="list-style-type: none"> • Tampon phosphate (100 mmol/L) ; • Peroxydase (6700 U/L) ; • 4-aminoantipyrine (0,7 mmol/L) ; • acide P-Hydroxybenzoïque sodique(1,3 mmol/L).
La numération formule sanguine (NFS)	<ul style="list-style-type: none"> • Diluant DS (20L) ; • Diluant M-6DR : tampon tris ($\leq 1\%$) ; • Lyse M-6LH : tampon tris ($\leq 0,5\%$), tensioactif ($\leq 0,5\%$) ; • Lyse M-6LN : tampon citrate ($\leq 0,05\%$), chlorure de sodium (0,10%), tensioactif (0,10%) ; • Lyse M6LD : tensioactif ($\leq 0,5\%$), tampon hepes ($\leq 0,5\%$) ; • Colorant M-6FR : fluorochrome ($\leq 0,01\%$), éthylène glycol (94-99%).

❖ **Méthodes d'analyse**

➤ **L'albuminémie**

Principe de la méthode de dosage

Pour mesurer l'albumine, le BS480 utilise une méthode de colorimétrie, également connue sous le nom de méthode de la teinture de Bromocrésol vert (BCG). Le principe de la méthode de la colorimétrie est de mesurer la quantité de lumière absorbée par une solution à une longueur d'onde spécifique. Le BCG est ajouté à l'échantillon de sérum ou de plasma, ce qui produit une couleur verte bleuâtre qui absorbe la lumière à une longueur d'onde de 605 nm. La quantité de lumière absorbée est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon. Les résultats sont ensuite comparés à une courbe d'étalonnage préparée à partir de solutions étalons de concentrations connues d'albumine.

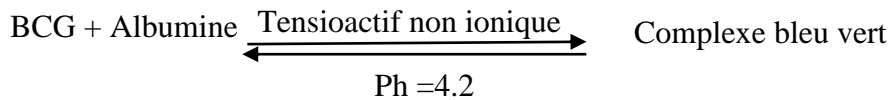


Tableau XVIII : Méthode de dosage de l'albumine

	Blanc	Echantillon
Réactifs	1000 μL	1000 μL
Eau distillée	10 μL	-----
Echantillon	-----	10 μL
Bien mélanger à 37°C, et lire l'absorbance 5 minutes plus tard à 605 nm.		

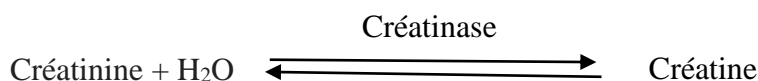
Stabilité à l'abri de la lumière : < 3 jours à 4°C, 6 mois à - 20°C, stable indéfiniment à - 70°C.

Valeurs usuelles :

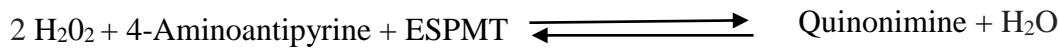
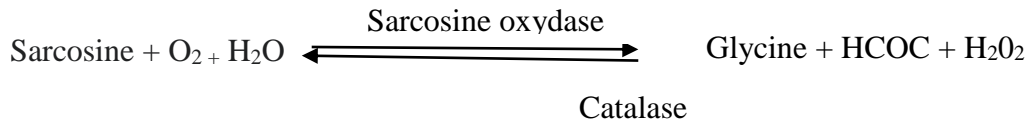
- 1 à 20 ans : 36-51 g/L
- Adulte : 35-53 g/L
- >70 ans : 34-48 g/L

➤ **La créatininémie**

Principe de la méthode de dosage



**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**



L'augmentation de l'absorbance à 546 nm du produit Quinonimine est directement proportionnelle à la concentration de créatinine.

Tableau XIX : Méthode de dosage de la créatininémie

	Blanc	Echantillon
R1	1800 μL	1800 μL
Eau distillée	60 μL	-----
Echantillon	-----	60 μL
Mélanger, incuber pendant 3 mn à 37°C, puis ajouter R2		
R2	600 μL	600 μL
Bien mélanger, incuber à 37°C pendant 5minutes, puis lire la valeur de variation de l'absorbance.		

Stabilité à l'abri de la lumière : une semaine à 2-8°C, 3 mois à - 20°C.

- Valeurs usuelles :**
- Homme : 70-115 $\mu\text{mol/L}$
 - Femme : 44-80 $\mu\text{mol/L}$

➤ **La glycémie**

Principe de la méthode de dosage

Une méthode de dosage enzymatique appelée glucose oxydase peroxydase est utilisée pour mesurer la concentration de glucose dans le sang. Le glucose oxydase catalyse la transformation du glucose en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). L'indicateur colorimétrique est la quinonéimine qui est générée à partir de la 4-aminoantipyrine (4-AAP) et l'acide P-hydroxybenzoïque sodique par le peroxyde d'hydrogène sous l'action catalytique de la peroxydase (réaction de Trinder). L'intensité de la coloration mesurée sur un spectrophotomètre est proportionnelle à la concentration en glucose.

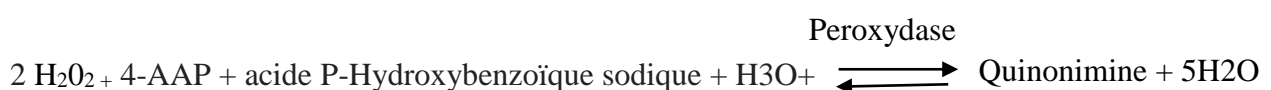
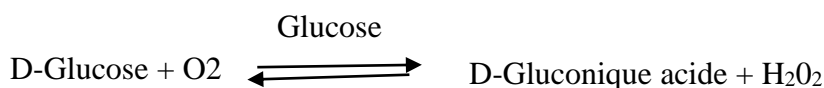


Tableau XX : Méthode de dosage de la glycémie

	Blanc	Echantillon
R1	240 μL	240 μL
Eau distillée	3 μL	-----
Echantillon	-----	3 μL
Mélanger, incuber à 37°C, lire l'absorbance blanche, puis ajouter R2		
R2	60 μL	60 μL
Bien mélanger à 37 °C pendant 5 minutes et relire l'absorbance 5 à 10 minutes plus tard.		

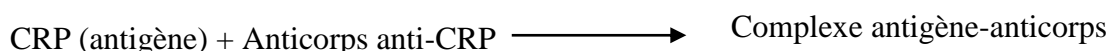
Stabilité à l'abri de la lumière : 8 heures à 15-25°C, 72 heures à 2-8°C.

Valeur usuelle : 3,9-6,4 mmol/L

➤ **La protéine C réactive**

Principe de la méthode de dosage

Pour doser la CRP, une méthode d'immunoturbidimétrie est utilisée. Elle consiste à mesurer la quantité de protéine spécifique dans un échantillon biologique en détectant la variation de la turbidité causée par la réaction entre l'anticorps spécifique et l'antigène cible. Dans le cas de la CRP, l'analyseur utilise un réactif qui contient des anticorps anti-CRP et des particules de latex. Lorsque l'échantillon contenant de la CRP est ajouté au réactif, les anticorps se lient à la CRP, formant des agrégats qui augmentent la turbidité de la solution. La quantité de CRP est alors mesurée en fonction de la variation de la turbidité.



Valeur usuelle : 0 – 6 mg/L

➤ **L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c)**

Principe de la méthode de dosage

La chromatographie liquide a pour rôle l'identification, la purification et la quantification d'un ou plusieurs composés d'un mélange. Le principe de cette méthode est la mise en solution dans un solvant des composés à séparer. Ce mélange est introduit dans une phase mobile (éluant) liquide suivant la nature des molécules qui interagissent avec la phase stationnaire dans un tube appelé colonne chromatographique. La phase mobile poussée par une pompe sous haute pression, parcourt le système chromatographique. Le mélange à analyser est injecté puis transporté au travers du système chromatographique. Les composés en solution se répartissent alors suivant leur affinité entre la phase mobile et la phase stationnaire. En sortie de colonne

grâce à un détecteur approprié les différents solutés sont caractérisés par un pic. L'ensemble des pics enregistrés est appelé chromatogramme.

Valeurs usuelles :

- 4 - 5,7%.....Patient non diabétique
- 5,7 - 6%.....Risque de développer un diabète
- 6 - 6,5%.....Risque élevée de développer un diabète
- 6,5% - 7%.....Patient diabétique

➤ **La numération formule sanguine (NFS)**

Principe de la méthode de dosage

La cytométrie en flux optique est une technique d'analyse de cellules individuelles qui utilise un faisceau laser pour mesurer la diffusion de la lumière lorsque les cellules passent à travers le faisceau. Le principe de base de la cytométrie en flux optique est de mesurer la taille et la granularité des cellules en fonction de la quantité de lumière diffusée par celles-ci lorsqu'elles passent à travers un faisceau laser. La lumière est dispersée dans différentes directions en fonction de la taille et de la structure des cellules. En mesurant l'angle et l'intensité de la lumière dispersée, il est possible de déterminer la taille et la granularité des cellules. Les cellules sont injectées dans un flux liquide qui est forcé à passer à travers un petit orifice. Le faisceau laser traverse cet orifice et rencontre les cellules qui passent à travers. Les cellules diffusent la lumière du laser dans différentes directions, et des détecteurs placés autour de l'orifice mesurent la quantité de lumière diffusée à différents angles. Les données obtenues sont ensuite analysées pour déterminer les caractéristiques des cellules.

Valeurs usuelles :

- Taux d'hémoglobine : 11,5-17 g/dL
- Taux de leucocytes : 4000-10000 $10^3/\text{mm}^3$

4.4.2.3. Techniques utilisées

Tableau XXI : Techniques utilisées pour l'analyse des paramètres biologiques.

Paramètres analysés	Techniques d'analyse
L'albuminémie	Colorimétrique
La glycémie	Colorimétrique enzymatique
la créatininémie	Enzymatique
La protéine C réactive	Immuno-turbidimétrie
La numération formule sanguine (NFS)	La cytométrie en flux optique
L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c)	Chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC)

4.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur EPI info 7 et BiostaTVG. Le test statistique χ^2 et le test Exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les variables qualitatives. Le test Anova a été utilisé pour comparer les moyennes. La significativité est fixée à $p < 0,05$ et l'intervalle de confiance était de 95%.

4.6. Considérations éthiques

Un consentement volontaire éclairé et libre des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude et ceux des plus jeunes par leurs parents ou tuteurs/accompagnants. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêche en rien sa prise en charge et son suivi à l'hôpital. Les renseignements ou les informations fournis par chaque patient étaient confidentiels et n'ont pas été divulgués. Ils seront utilisés uniquement en des fins de l'étude. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade en cas de publication des résultats de l'étude.

Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité du patient ont été respectées.

RESULTATS

5. RESULTATS

Du 05 Avril 2022 au 05 Novembre 2022, **285** patients ont été hospitalisés. Parmi lesquels, **165** patients étaient diabétiques dont **65** étaient inclus car présentaient une dénutrition soit une fréquence hospitalière de **39.39%**.

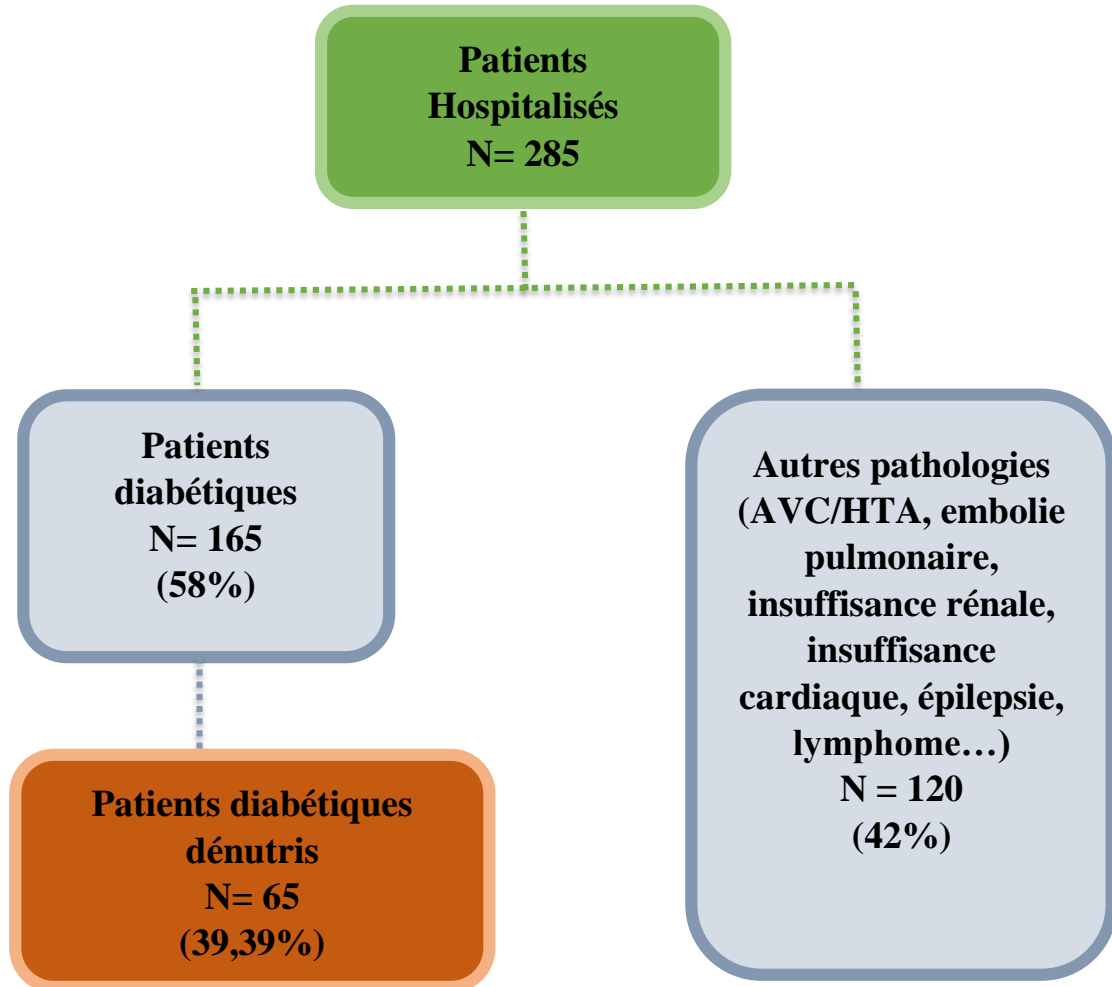


Figure 1 : Fréquence hospitalière des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

5.1. Caractéristiques sociodémographiques et économiques

Le sex ratio était de 0,91.

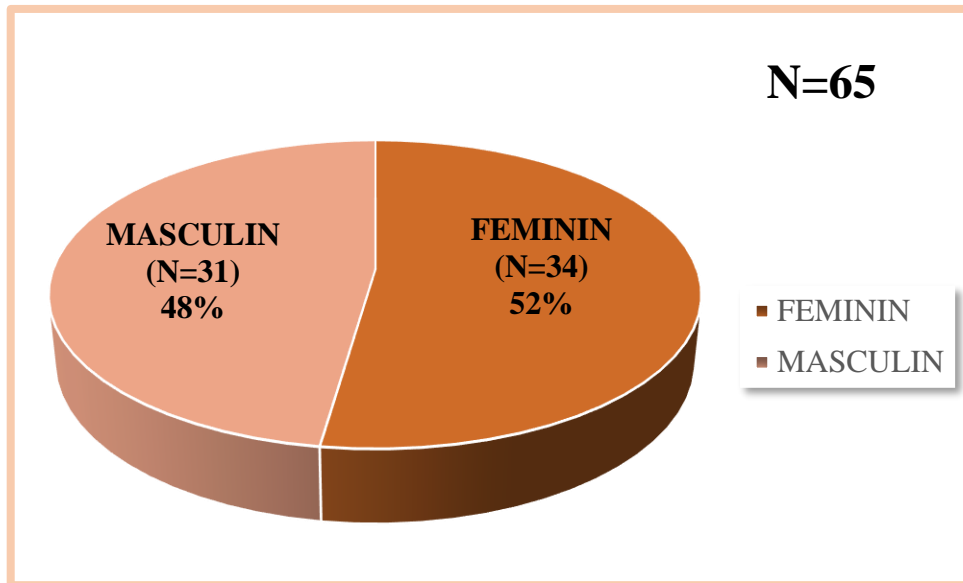


Figure 2 : Répartition selon le sexe des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

La moyenne d'âge était de **50,96 ± 22,44 ans** avec des extrêmes de **7 ans** et **82 ans**.

L'intervalle d'âge de **18-69 ans** représente **60%**.

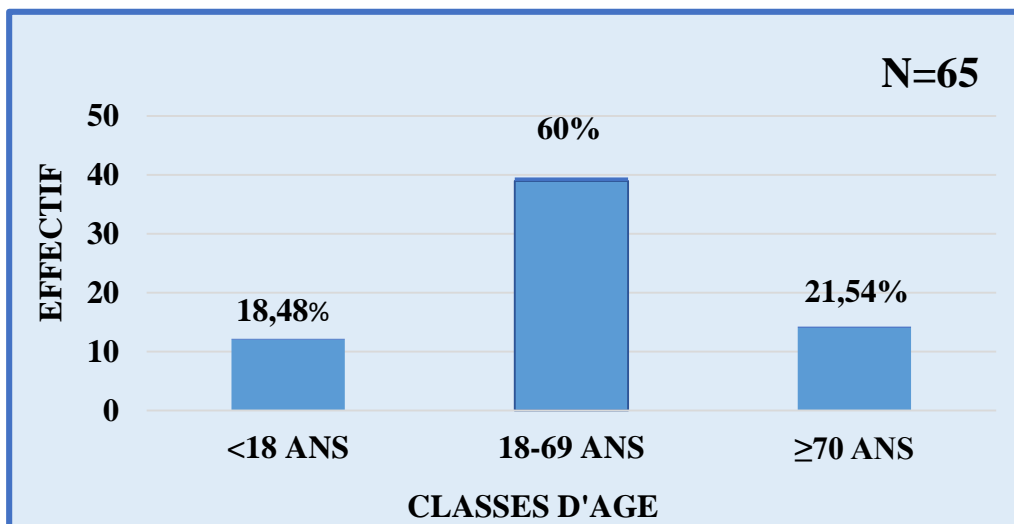


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XXII : Répartition selon le statut matrimonial des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence
Marié(e)	34	52,3%
Célibataire	14	21,54%
Veuf(ve)	14	21,54%
Divorcé(e)	3	4,62%
Total	65	100%

Les patients diabétiques dénutris étaient majoritairement mariés (**52,3%**).

Tableau XXIII : Répartition selon la résidence des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Résidence	Effectif	Fréquence
Bamako	47	72,28%
Sikasso	8	12,32%
Kayes	3	4,62%
Koulikoro	2	3,08%
Autres	2	3,08%
Ségou	2	3,08%
Mopti	1	1,54%
Total	65	100%

La majorité (**72,28%**) des patients résidaient à Bamako.

Tableau XXIV : Répartition selon le niveau économique des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Niveau Economique	Effectif	Fréquence	
Dépendants et Insuffisants	31	47,69%	Insuffisant 52,31%
Dépendants et Suffisants	19	29,23%	
Indépendants et Suffisants	12	18,46%	Suffisant 47,69%
Indépendants et Insuffisants	3	4,62%	
Total	65	100%	100%

Le niveau économique était insuffisant chez plus de la moitié de la population d'étude soit **52,31%**.

5.2. Les résultats sur le diabète

Tableau XXV : Répartition selon la durée d'évolution du diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Fréquence
Inférieur à 5 Ans	31	47,69%
10-20 Ans	14	21,54%
Supérieur à 20 Ans	11	16,92%
5-10 Ans	9	13,85%
Total	65	100%

La durée d'évolution du diabète était inférieure à 5 ans pour près de la moitié de la population d'étude soit **47,69%**.

Le diabète de type 2 était représenté dans **75%** des cas.

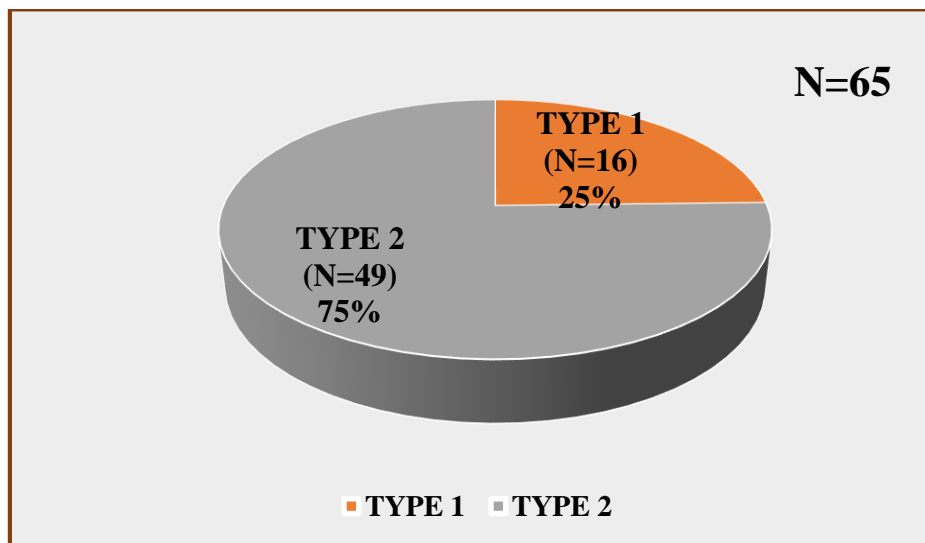


Figure 4 : Répartition selon le type de diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XXVI : Répartition selon le traitement médicamenteux du diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Traitement Médicamenteux du diabète	Effectif	Fréquence
Insuline	28	43,08%
Antidiabétiques oraux	19	29,23%
Antidiabétiques Oraux + Insuline	18	27,69%
Total	65	100%

Le traitement médicamenteux était à base d'insuline chez plus d'**1/3** de la population d'étude soit **43,08%**.

Tableau XXVII : Répartition selon le taux d'hémoglobine A1 glyquée (HbA1C) des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Dernier Taux d'HBA1C	Effectif	Fréquence
Supérieur à 7%	41	63,28%
Inférieur à 6,5%	11	16,83%
Non réalisé	9	13,77%
6,5-7%	4	6,12%
Total	65	100%

Le dernier taux d'HbA1C était supérieur à **7%** chez **63,28%** de nos patients.

Le taux moyen d'HbA1C supérieur à **7%** était de **11,99 ± 3,62 %** avec des extremes de **7,3 et 16,95%**.

Le taux moyen d'HbA1C inférieur à 6,5% était de **5,22 ± 3,61 %** avec des extremes de **3,2 et 6,47 %**.

Le taux moyen d'HbA1C compris entre 6,5-7% était de **7,18 ± 3,79 %** avec des extremes de **6,7 et 7,42 %**.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XXVIII : Répartition selon les mesures hygiéno-diététiques des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Mesures hygiéno-diététiques		Effectif	Fréquence
Activité physique	Non	48	73,85%
	Oui	17	26,15%
	Total	65	100%
Alimentation	Normo-calorique	39	60%
	Hypocalorique	19	29,23%
	Hypercalorique	7	10,77%
	Total	65	100%

Dans notre population d'étude **73,85%** ne pratiquait pas d'activité physique et **60%** avait une alimentation normo calorique.

Tableau XXIX : Répartition selon les comorbidités associées au diabète des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Comorbidités associées	Effectif	Fréquence
Aucune	39	60%
Hypertension Artérielle	17	26,16%
Asthme	2	3,08%
Cataracte Evolutif de l'œil gauche	1	1,54%
Insuffisance Cardiaque + Hypothyroïdie	1	1,54%
Rétinopathie Stade 2	1	1,54%
Sinusite	1	1,54%
Goitre	1	1,54%
VIH	1	1,54%
Total	65	100%

L'hypertension artérielle était la comorbidité présente dans **26,16%** des cas associée ou non à d'autres comorbidités.

5.3. Les résultats sur la dénutrition

Tableau XXX : Répartition selon les signes cliniques de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Signes cliniques	Effectif	Fréquence
Amaigrissement	59	90,77%
Asthénie Physique	52	80%
Anorexie	49	75,38%
Apathie	35	53,85%

Le signe clinique fréquent de la dénutrition était l'amaigrissement qui était présent chez près de **9/10** de nos patients soit **90,77%**.

Tableau XXXI : Répartition selon les causes de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Causes de dénutrition		Effectif	Fréquence
Autres affections aiguës ou chroniques	Infections aigues ou Chronique	57	87,69%
	Plaie des parties molles	39	60%
	Troubles Digestifs	25	38,46%
	Maladies Fébriles	13	20%
	Escarres	10	15,38%
Complications du diabète	Plaie du pied	36	55,38%
	Chirurgie (Amputation + Désarticulation)	29	44,61%
	Plaie de la main	3	4,62%
Troubles bucco-dentaires	Perte Des Dents	44	67,69%
	Diminution de la Perception du Gout	30	46,15%
	Perte de Gout	27	41,54%
	Troubles de la Mastication	20	30,77%
Trouble de la déglutition	Dysphagie	18	27,69%

Parmi les causes les plus fréquentes de la dénutrition chez les diabétiques

- L'infection a été notée comme étant fréquente parmi les autres affections aiguës ou chroniques chez nos patients soit **87,69%**.
- La plaie du pied était la complication du diabète fréquente chez plus de la moitié de la population d'étude soit **55,38%**.
- Et parmi les troubles bucco-dentaires, une perte des dents a été notée chez la majorité de la population soit **67,69%**.

Tableau XXXII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC) des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

IMC	Effectif	Fréquence
Déficit pondéral	27	42,62%
Normal	25	37,25%
Surpoids	10	15,1%
Non déterminé	3	4,53%
Total	65	100%

L'IMC moyen était de **19,57 ± 4,39 kg/m²** avec des extrêmes de **10,81 et 28,51 kg/m²**.

Un déficit pondéral a été observé chez **42,62%** de nos patients avec une moyenne de **15,59 ± 2,25 kg/m²**, et des extrêmes de **10,81 et 18,47 kg/m²**.

Le taux moyen d'IMC normal était de **21,16 ± 1,86 kg/m²** avec des extrêmes de **18,59 et 24,5 kg/m²**.

Le taux moyen des patients en surpoids était de **26,32 ± 1,38 kg/m²** avec des extrêmes de **25,12 et 28,51 kg/m²**.

La dénutrition était sévère à **83%** et modérée à **17%** chez les enfants (< **18ans**) selon les courbes de l'International Obesity Tast Force (**IOTF**).

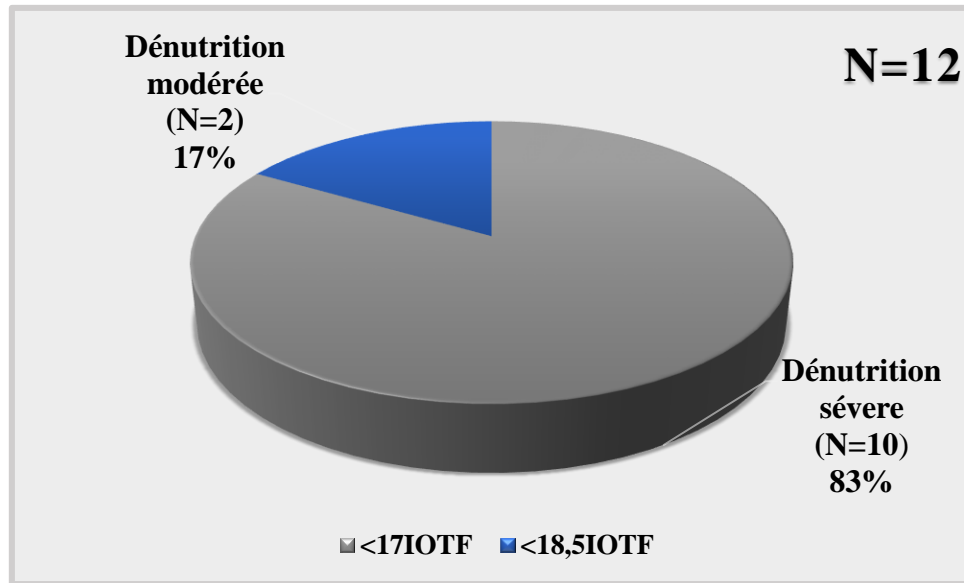


Figure 5 : Répartition des enfants diabétiques dénutris dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon la courbe de l'International Obesity Tast Force (IOTF).

Une dénutrition sévère était présente à **92,31%** chez les personnes âgées (≥ 70 ans) selon le Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA[®]-SF) et un patient était à risque de dénutrition.

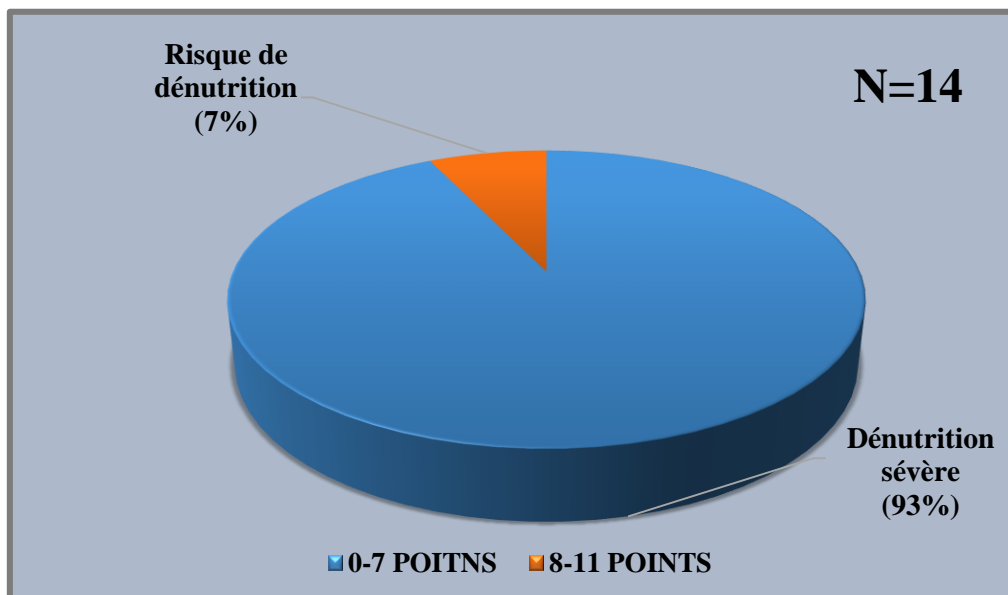


Figure 6 : Répartition des patients diabétiques âgés dénutris dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon le Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA[®]-SF)

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Une réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'une semaine par rapport à la consommation alimentaire habituelle était observée chez **83%** de la population d'étude.

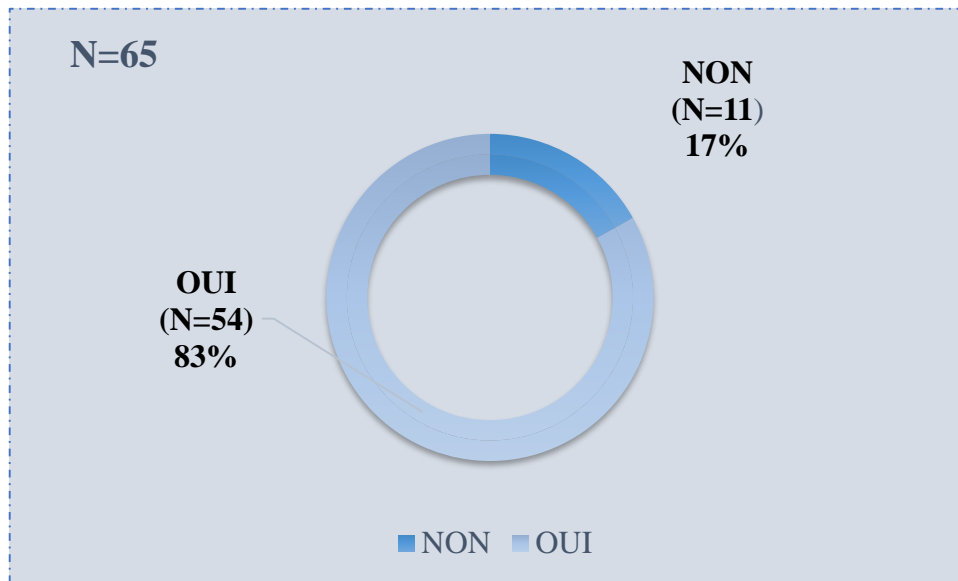


Figure 7 : Répartition selon la réduction du bol alimentaire des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Tableau XXXIII : Caractéristiques biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Paramètres	Moyennes \pm Ecart types [Minimale-Maximale]
Albuminémie (g/l)	26,81 \pm 5,53 [11,50-38,10]
CRP (mg/l)	68,68 \pm 65,30 [0,01-218]
Créatininémie (μmol/l)	66,12 \pm 46,01 [9,72-326,9]
Clairance (ml/mn)	133,12 \pm 76,04 [14-524,79]
Glycémie (g/l)	2,96 \pm 1,58 [0,30-7,6]
HbA1c (%)	10,22 \pm 3,62 [3,2-16,95]
Taux de leucocytes (mm^3)	3005,07 \pm 8814,47 [1270-39590]
Taux d'hémoglobine (g/dl)	9,10 \pm 2,42 g/dl [3,50-13]

La clairance de la créatininémie a été calculée avec la formule CKD-EPI.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XXXIV : Répartition des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon le taux d'albumine.

Interprétation	Taux d'albumine	Effectif	Fréquence
Dénutrition sévère	< 30 g/l	34	64,15%
Dénutrition modérée	30-35 g/l	18	33,96%
Taux normal	35-54 g/l	1	1,89%
Total		53	100%

Dans notre population d'étude, la dénutrition était sévère chez **64,15%** de nos patients et modérée chez **33,96%**.

Le taux moyen de dénutrition sévère était de **23,75 ± 4,41 g/l** avec des extremes de **11,5 et 29,1 g/l**.

Le taux moyen de dénutrition modérée était de **31,97 ± 1,17 g/l** avec des extremes de **30,2 et 34 g/l**.

Tableau XXXV : Répartition des patients diabétiques dénutris dans le Service de Medecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali selon la numération formule sanguine(NFS).

NFS	Effectif	Fréquence	
Anémie normocytaire normochrome	30	46,88%	Anémie normocytaire 54,69%
Anémie normocytaire hypochrome	5	7,81%	
Anémie microcytaire hypochrome	13	20,31%	Anémie microcytaire 29,68%
Anémie microcytaire normochrome	6	9,37%	
Patients non anémiés	10	15,63%	Total des patients anémiés 84,37%
Total	64	100%	

L'anémie était présente à **84,37%** dont **54,69%** était normocytaire et **29,68%** microcytaire.

5.4. Etude Analytique

Tableau XXXVI : Relation entre l'âge et la sévérité de la dénutrition selon le pourcentage d'albumine chez les adultes et les sujets âgés.

Relation entre l'âge et la sévérité de la dénutrition selon le pourcentage d'albumine			
Age	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère	Total
18-69 ans	12(66,67%)	26(76,47%)	38(73,08%)
70-82 ans	6(33,33%)	8(23,53%)	14(26,92%)
Total	18(100%)	34(100%)	52(100%)

Test exact de Fischer : $P=0,5191$

Il n'existe pas de lien entre l'âge et la sévérité de la dénutrition.

Tableau XXXVII : Relation entre le taux d'albumine et l'infection

Taux d'albumine	Infection Aigue ou Chronique			p
	Non	Oui	Total	
0-30 g/l	1(25%)	33(67,35%)	34(64,15%)	0,0310
30-35 g/l	2(50%)	16(32,65%)	18(33,96%)	
35-54 g/l	1(25%)	0(0%)	1(1,89%)	
Total	4(100%)	49(100%)	53(100%)	

Test exact de Fischer : $P=0,0310$

Il existe un lien statistiquement significatif entre le taux d'albumine et l'infection.

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Tableau XXXVIII : Relation entre le taux de CRP et celui de l'albumine

Taux d'albumine	Taux de CRP			Total
	0-10 mg/l	11-49 mg/l	50-327 mg/l	
0-30 g/l	5(50%)	8(57,14%)	21(72,41%)	34(64,15%)
30-35 g/l	4(40%)	6(42,86%)	8(27,59%)	18(33,96%)
35-54 g/l	1(10%)	0(0%)	0(0%)	1(1,89%)
Total	10(100%)	14(100%)	29(100%)	53(100%)

Test exact de Fischer : $P=0,2731$

Nous n'avons pas trouvé de relation entre le taux de CRP et celui de l'albumine.

Tableau XXXIX : Relation entre infection et plaie du pied

Infections Aigue ou Chronique	Pied Diabétique		Total	<i>p</i>
	Non	Oui		
Non	7(24,14%)	1(2,78%)	8(12,31%)	0,0119
Oui	22(75,86%)	35(97,22%)	57(87,69%)	
Total	29(100%)	36(100%)	65(100%)	

Test exact de Fischer : $P=0,0119$

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'infection et la plaie du pied.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Tableau XL : Relation entre le taux de CRP et la plaie du pied

Taux de CRP	Pied Diabétique		Total
	Non	Oui	
0-10 mg/l	10(34,48%)	4(11,11%)	14(21,54%)
11-49 mg/l	12(41,38%)	6(16,67%)	18(27,69%)
50-327 mg/l	7(24,14%)	26(72,22%)	33(50,77%)
Total	29(100%)	36(100%)	65(100%)

$X^2 = 14,93$

$ddl=2$

$P=0,0006$

Il existe un lien statistiquement significatif entre le taux de CRP et la plaie du pied.

Tableau XLI : Comparaison des moyennes d'albumine, de la CRP, de la glycémie, de l'HbA1c, et de l'IMC selon la présence ou non d'infection.

	Infection	N	Moyenne	P
Albumine	Oui	49	26.7014	0.011
	Non	4	28.2500	
CRP	Oui	57	77.2853	0.000
	Non	8	7.4087	
Glycémie	Oui	57	2.8926	0.017
	Non	8	3.4713	
HbA1c	Oui	51	10.1347	0.494
	Non	5	11.1640	
IMC	Oui	54	20.1428	0.149
	Non	8	15.7413	

Les différences entre les moyennes selon la présence ou non d'infection sont statistiquement significatives pour l'albumine, la CRP et la Glycémie.

Par contre, les différences entre les moyennes de l'HbA1c et de l'IMC en fonction de la présence ou non d'infection ne sont pas statistiquement significatives.

DISCUSSION

6. DISCUSSION

Nous avons mené une étude prospective et transversale dans le service de médecine et d'endocrinologie en collaboration avec le laboratoire de l'hôpital du Mali. Cette étude a concerné les patients diabétiques quel qu'en soit le type de diabète, le sexe et l'âge portant sur la dénutrition. Au total, 65 patients diabétiques ont été recrutés soit une fréquence hospitalière de 39,39%.

Les limites de notre étude ont été entre autres :

- Des difficultés d'ordre économique : expliquant l'incapacité de la plupart des patients diabétiques à supporter le coût financier des examens complémentaires qui parfois privilégiaient l'achat des médicaments qu'à la réalisation des examens biologiques pour cause de niveau de vie économique faible ;
- L'interrogatoire avec les accompagnants : L'interrogatoire a été indirect dans certains cas, les patients arrivant dans un état d'altération de l'état général pour cause de sepsis sévère, d'accident vasculaire cérébral ;
- Nous n'avons pas tenu compte des biais liés à l'albumine sérique ;
- Insuffisance de données épidémiologiques sur le sujet ;
- Nous n'avons pas pu doser la préalbumine et de la microalbuminurie.

En dépit de ces limites, les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature.

A la fin de cette étude, il en découle que le diabète est la pathologie la plus fréquente au sein du service de Médecine et d'Endocrinologie représentant elle seule (**58%**). Avec une fréquence de 39,39%, nous soulignons que la dénutrition est une pathologie fréquente chez les patients diabétiques. Cette dénutrition était à la fois endogène, et exogène. Cette fréquence de dénutrition est comparable à celles rapportées par la littérature avec une fréquence hospitalière de **39,9%** au Danemark, **23% à 62%** en Angleterre et **30 à 50% en France [49,51,53]** . Quant à la prévalence de la dénutrition chez les diabétiques Mahjoub et al, ont obtenu **25%** qui était inférieure à notre fréquence, wibaux et al, Falfoul et al ont obtenu quant à eux respectivement **45% 48,5 %** qui étaient supérieures à notre fréquence [**104–106**] .

Au cours de notre étude nous avons trouvé un sex ratio de **0,91**. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont les plus atteintes par le diabète de type 2 [**107**] , à cause de la forte fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire plus marqués chez les femmes que chez

les hommes [108] . Cette prédominance féminine a été également obtenue par Mahjoub et al [106] , Omri et al [109] et Mizouri et al [110] avec respectivement **53%**, **56%** et **74%**.

La moyenne d'âge était de **50,96 ± 22,44 ans**. Cette moyenne d'âge pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 représentait **75%** de notre population d'étude. Or le diabète de type 2 se manifeste généralement après 40 ans et est diagnostiqué à la suite d'une consultation sur les troubles métaboliques et cardiovasculaires [109] .

Ce résultat se rapporte à celui de Falfoul et al [106] qui avaient retrouvé une moyenne d'âge de **46,29 ± 16 ans**. Par contre, les études de Mahjoub et al [104] et Omri et al [109] ont respectivement rapporté des moyennes d'âge élevées à la nôtre avec **59,6 ± 11,59 ans** et **71,09 ± 5,19 ans**.

Cette différence de moyenne d'âge pourrait s'expliquer par le fait que leurs études étaient basées sur l'évaluation de la dénutrition chez les diabétiques de type 2 et chez les sujets âgés diabétiques (65 ans et plus) respectivement pour Mahjoub et al [104] et Omri et al [109] alors que la nôtre incluait tous les patients diabétiques quel que soit l'âge et le type de diabète.

Le diabète de type 2, était le plus représentatif à **75%** que le diabète de type de 1, qui était à **25%** de notre population d'étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que selon l'IDF, le diabète de type 2 reste et demeure le type courant, se manifestant le plus souvent avec le vieillissement et aussi de plus en plus chez les adultes jeunes au regard de la sédentarité. Un penchant préférentiel pour les aliments sucrés, une surcharge pondérale [14] avec un changement de mode de vie et l'occidentalisation de nos cultures ont été relatés dans plusieurs publications comme facteurs d'apparition des maladies métaboliques et cardiovasculaires [111,112] .

La durée d'évolution du diabète était **inférieure à 5 ans**, chez près de la moitié de nos patients soit **47,69%** alors qu'ils présentaient déjà une à plusieurs complications chroniques du diabète. Cette durée d'évolution s'explique en Afrique par la faible fréquentation des services de santé par la population, l'absence d'information sur la pathologie ainsi que le manque de moyens dans l'investissement de la lutte contre le diabète [15] et qu'aux vues de l'histoire naturelle du diabète, le type 2 est découvert le plus souvent après plusieurs années d'évolution avec l'installation progressive de certaines complications [13] .

Mahjoub et al [104] avaient noté une ancienneté moyenne de **10,83 ans** dans son étude [104] , tandis que Omri et al [109] , notaient une ancienneté de **15,78 ± 7,9 ans**. Cette différence

pourrait s'expliquer par le fait que dans leurs populations d'étude un diagnostic précoce du diabète était posé par rapport à notre population d'étude.

Dans notre série de détermination des paramètres biologiques, l'homéostasie glucidique était déséquilibrée chez **63,28%** de nos patients avec un taux moyen d'HbA1c de **10,22 ± 3,62 %**. Ce résultat est comparable à ceux de Omri et al [109] et Mizouri et al [110] qui ont trouvé respectivement des taux moyens de **10,25 ± 1,8 %** et **10,2 %** d'hémoglobine A1 glyquée.

Ce déséquilibre glycémique pourrait s'expliquer par le facteur de stress lié à l'hospitalisation prolongée et l'inobservance thérapeutique des patients. Il pourrait également s'expliquer par l'absence de suivi du diabète par nos patients mais aussi de l'insuffisance d'information, d'éducation thérapeutique et de communication sur le diabète [114].

Nous avons rapporté dans cette étude que le traitement à base d'insuline était utilisé par plus d'1/3 de nos patients soit **43,08%**. Les antidiabétiques oraux et la bithérapie à base d'insuline et d'antidiabétiques oraux étaient utilisés respectivement par **29,23%** et **27,69%**. Nous avons retrouvé dans la littérature que l'utilisation de l'insuline comparée aux antidiabétiques pourrait réduire de l'ordre de 2,5% le taux d'HbA1c, ce qui expliquerait ce traitement à base d'insuline par la majorité de nos patients [115]. Cloppet-Fontaine et al, dans une étude [116] ont rapporté une utilisation d'antidiabétique oral et d'insuline respectivement chez **37 %** et **26 %** des cas et **18 %** des patients étaient à la fois sous insuline et antidiabétique oral. Cette différence de l'utilisation des antidiabétiques avec notre étude s'explique par la moyenne de l'HbA1c plus élevée dans notre étude.

La fréquence de la dénutrition était plus élevée chez les patients diabétiques ayant une plaie de pied (**55,38%**) que chez ceux n'en n'ayant pas (**44,62%**). Cette prédominance de la dénutrition chez les patients avec une plaie de pied peut s'expliquer par l'exagération du catabolisme des macro et micronutriments due à l'infection chronique et au phénomène de cicatrisation entraînant une augmentation des besoins proteino-energetiques de base ainsi que l'anorexie provoquée par les cytokines pro-inflammatoires en réponse à l'agression. Ce résultat est comparable à celui de Fourmont et al [117] qui obtient une fréquence plus importante de **48,5%** de dénutrition chez les patients diabétiques avec une plaie de pied que chez les patients diabétiques sans plaie de pied (**15,2 %**).

Nous avons obtenu au cours de cette étude une infection aiguë à chronique chez **87,69%** de nos patients. Cette infection était soit due aux maladies fébriles (paludisme) soit bactériennes

pouvant être due à une mauvaise hygiène des plaies (pied diabétique, plaie de la main, plaie des parties molles due à lipodystrophie, escarres) avant hospitalisation ou due aux infections nosocomiales.

La moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) était de **19,57 ± 4,39 kg/m²**. Cette moyenne normale d'indice de masse corporelle n'exclut en rien un état de dénutrition sous-jacent. C'est aussi sans doute la raison pour laquelle la dénutrition, chez un sujet dont l'indice de masse corporelle est normale est facilement méconnue même dans le contexte d'une maladie chronique comme le diabète. La modification de la composition corporelle est le témoin le plus marquant de ce paradoxe puisque la réduction de la masse musculaire et l'augmentation de la masse grasse ne s'accompagnent pas toujours d'une réduction marquante du poids corporel d'où la difficulté de définir la perte protéino-énergétique chez les sujets obèses, en surpoids ou ayant un poids normal.

Malgré ce paradoxe cette étude a rapporté une diminution du taux de protéine avec une moyenne d'albumine de **26,81 ± 5,53 g/l**. Ce résultat est différent de ceux de Wibaux et al [105], Mizouri et al [110] et de Falfoul et al [106], qui ont obtenu respectivement **26,3 ± 5,3 Kg/m²**, **26,7 kg/m²** et **28,23 ± 9 Kg/m²**. Cette différence de moyennes d'IMC pourrait s'expliquer par le fait que notre étude incluait des patients quel qu'en soit l'âge et le type de diabète alors que leurs études ont porté soit sur la dénutrition chez les sujets âgés, soit uniquement chez les diabétiques de type 2 ou encore les sujets âgés diabétiques de type 2. En effet les DT2 sont plus sujets à une surcharge pondérale contrairement aux DT1 qui présentent généralement un déficit pondéral ou un indice de masse corporelle normal. D'où la combinaison entre les sujets DT1 et DT2 pourrait expliquer un moyen d'indice de masse corporelle inférieur à ceux de la littérature.

Dans notre étude, **15,38%** de nos patients dénutris avaient des escarres. Cette fréquence des escarres s'explique par la forte présence de plaie du pied diabétique chez plus de la moitié de notre population d'étude qui était alité pour cause de décharge de la plaie du pied, mais aussi par manque de matelas anti-escarres.

Notre résultat est comparable à celui de Daideri et al [118] qui avaient obtenu **16,6 %** d'escarres et est différent de ceux de Caron-Mazet et al [119] et de Barbut et al [120] qui ont obtenu respectivement **6,4%** et **6,9 %**.

Cette différence est due par le fait que dans leurs populations d'étude deux tiers des patients étaient alités sur des matelas anti-escarres.

La moyenne de CRP obtenue dans cette étude était de **68,68 ± 65,30 mg/l**. cette augmentation de la CRP pourrait être liée à la fréquence élevée des infections retrouvée chez 87,69% de nos patients mais aussi à cause du diabète qui est entraîné une inflammation chronique. Cette moyenne de CRP élevée a été rapportée par Veyrie et al [121] soit une moyenne de **108 ± 86 mg/l** incluant uniquement dans leur étude les patients diabétiques avec une plaie du pied, alors que la nôtre incluait des patients diabétiques avec ou sans plaie du pied. Cette inflammation corrélée à l'augmentation de la CRP et l'albumine chez les patients avec une plaie de pied a été relatée dans la littérature [122] expliquant une évolution de la concentration de CRP selon les types de grade de la plaie chez les diabétiques.

Nous avons obtenu une moyenne d'albumine de **26,81 ± 5,53 g/l**. une dénutrition par diminution du bol alimentaire (**83%**) due à l'anorexie (**75,38%**) et une dénutrition par hypercatabolisme due aux infections (**87,69%**) pourraient expliquer cette diminution du taux d'albumine dans la population d'étude.

En effet l'organisme répond à toute agression sévère par un syndrome d'hypercatabolisme, dans le cas d'une infection, d'une destruction tissulaire ou d'une cicatrisation [17]. Quels que soient les mécanismes d'activation, le syndrome d'hypercatabolisme est lié à la production de cytokines proinflammatoires par les cellules immunitaires. Ces cytokines stimulent les cellules de défenses contre l'agression et modifient le métabolisme pour fournir à ces cellules des nutriments qui, en l'absence d'augmentation des apports alimentaires, sont puisés dans les réserves de l'organisme. Il s'associe une modification de la synthèse hépatique des protéines de transport permettant la synthèse des protéines de phase aiguë de l'inflammation nécessaires aux processus de défense et de cicatrisation [17].

Ce résultat est comparable à celui de Veyrie et al [121] avec un taux de **24 ± 3 g/l**. Notre étude n'a pas rapporté de différence significative entre le taux de CRP et celui l'Albumine (P=0,2731).

La moyenne du taux d'hémoglobine était de **9,10 ± 2,42 g/dl** relevant une anémie chez **84,37%** de nos patients liés à une forte présence d'infection et d'inflammation chronique.

L'hypertension artérielle était la comorbidité la plus présente soit **26,16%**. Elle était présente principalement chez les diabétiques de type 2 et était acquise soit avant ou au cours de l'évolution du diabète. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que dans le cadre du diabète de type 2, l'excès de poids, l'hyperinsulinisme, l'insulino-résistance avec activation du système sympathique, stimulation du système rénine-angiotensine, rétention hydrosodée et lésions

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

endothéliales au niveau de la microcirculation entraîne principalement une augmentation de la pression artérielle [123] .

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. CONCLUSION

Nous avons mené une étude prospective transversale sur la dénutrition chez les patients diabétiques. Une fréquence élevée de la dénutrition a été retrouvée chez ces patients. Nous avons observé une association significative entre les paramètres nutritionnels cliniques et biologiques, en particulier l'albumine et la survenue d'un épisode infectieux nécessitant l'hospitalisation chez les patients diabétiques. Afin de limiter les carences d'apports chez les sujets hospitalisés et ainsi éviter l'entrée du patient dans le cercle vicieux dénutrition infection et son hospitalisation due à une infection grave, il serait important de doser l'albumine chez tous patients dénutris ou à risque de dénutrition. De manière générale, notre travail souligne l'importance d'évaluer régulièrement le statut nutritionnel des patients hospitalisés, du fait des complications que la dénutrition peut engendrer tels-que les complications d'ordre infectieux, mais aussi l'allongement de la durée de séjour hospitalier, l'augmentation de la morbi-mortalité. Il serait intéressant de mener une étude sur le risque vasculaire et infectieux en déterminant les concentrations sériques de l'albumine, l'homocystéine, et la microalbuminurie chez des patients diabétiques pris séparément.

7.2. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes

➤ **Aux patients diabétiques**

- Respecter les règles hygiéno-diététiques ;
- Pratiquer une activité physique régulière : 30 à 45 minutes/séance, au moins 3 séances/semaine ;
- Eviter les grignotages entre les repas ;
- En cas de collations, de privilégier les fruits avec un faible index glycémique comme : la pomme, la poire, la mandarine, la figue, la grenade, l'orange etc... ;
- Consommer les aliments riches en fibres notamment les légumes à faible index glycémique bas comme : Avocat, concombres, haricots verts, salades, épinards, tomates etc...

➤ **Aux praticiens**

- Faire l'évaluation de l'état nutritionnel des patients dès leur admission à l'hôpital ;
- Evaluer chez tout patient à l'admission les paramètres anthropométriques (poids, taille...), afin de détecter ne fusse qu'une perte de poids ;
- Faire une prise en charge nutritionnelle appropriée des patients dénutris ou à risque de dénutrition.

➤ **Aux autorités politiques**

- Accorder plus d'attention à la dénutrition hospitalière en faisant des recommandations claires et nettes sur la prévention, le dépistage et sa prise en charge d'une manière formelle ;
- Créer des unités d'éducation thérapeutique et de nutrition clinique dans les hôpitaux de 3^{ème} référence ;
- Former le personnel le plus qualifié en nutrition humaine ;
- Instaurer les comités de liaison alimentation-nutrition pour la prise en charge des dénutris ;
- Développer « un outil » qui doit être fiable, validé et reproductible pour ce qui est du dépistage de la dénutrition.

➤ **Aux futurs chercheurs de**

- Déterminer le risque vasculaire chez les patients diabétiques dénutris en dosant les concentrations de la microalbumine dans les urines et l'homocystéine dans le plasma.

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

- Vérifier si la carence en macronutriments s'accompagne d'une carence en micronutriments en évaluant les oligoéléments et les vitamines.
- Déterminer la disproportionnalité entre l'albumine et la CRP afin d'évaluer l'inflammation chez les patients diabétiques.

REFERENCES

1. Drouin P, Blicke JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE LES NOUVEAUX CRITERES. 1999 ;25 :12.
2. Nam Han C (chair), Joses K, Jean Claude M. IDF DIABETES ATLAS Eighth edition 2017 [Internet]. Eighth edition. Bruxelles ; 2017 [cité 10 nov 2022]. 147 p. Disponible sur : https://www.academia.edu/36348991/IDF_DIABETES_ATLAS_2017
3. Dianna JM. IDF Diabetes Atlas | 10th edition [Internet]. 10ieme edition. Bruxelles ; 2021 [cité 2 oct 2022]. 135 p. Disponible sur : https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
4. Gobatto I, Traore AT. Apprendre à «savoir y faire» avec le diabète au Mali : La « fabrique » locale de savoirs et de rôles professionnels et profanes. Rev Anthropol Connaiss. 2011 ;5, 3(3) :509.
5. Maïga H. Diabète au Mali : Plus de 3,2% de taux de prévalence | JSTM [Internet]. Diabète au Mali : Plus de 3,2% de taux de prévalence. 2018 [cité 13 juin 2021]. Disponible sur : <https://www.jstm.org/diabete-au-mali-plus-de-32-de-taux-de-prevalence/>
6. J.-C M, M. H. Dénutrition et malnutrition de l'adulte [Internet]. EM-Consulte. 2021 [cité 23 juin 2021]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/291987/denuitrition-et-malnutrition-de-l-adulte>
7. Anzevui A. La dénutrition menace les personnes âgées [Internet]. Google scholar. 2015 [cité 7 janv 2023]. Disponible sur : <https://core.ac.uk/download/pdf/34084468.pdf>
8. Granier A. DÉNUTRITION CHEZ LE SUJET ÂGÉ, INTÉRÊTS D'UNE PRISE EN CHARGE PRÉCOCE [Internet] [These de Pharmacie]. [Toulouse] : UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER ; 2018 [cité 16 janv 2023]. Disponible sur : <http://thesesante.ups-tlse.fr/2235/1/2018TOU32032.pdf>
9. Sallé Agnès. Le diabète, facteur de dénutrition [Internet]. Nutrisens. 2018 [cité 27 juin 2021]. Disponible sur : <https://www.nutrisens.com/vitalites/nutrition-sante/le-diabete-facteur-de-denuitrition/>
10. Colin E. Memoire Online - Problématique de la dénutrition dans les hôpitaux de Lubumbashi - Colin ELUMBA NGOY [Internet]. Memoire Online. 2010 [cité 16 janv 2023]. Disponible sur : <https://www.memoireonline.com/10/12/6133/Problematique-de-la-denuitrition-dans-les-hpitaux-de-Lubumbashi.html>
11. Joosten KF, Zwart H, Hop WC, Hulst JM. National malnutrition screening days in hospitalised children in The Netherlands. Arch Dis Child. 1 févr 2010 ;95(2) :141-5.

12. Alain C. ÉVALUATION DIAGNOSTIQUE DE LA DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE DES ADULTES HOSPITALISÉS. Acta Endosc. Avr 1998 ;28(2) :151-5.
13. Fomba D. Etude épidémio-clinique des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital de mali [Internet] [Thesis]. [BAMAKO] : USTTB ; 2022 [cité 10 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5739>
14. Dianna JM, Edward JB, Beverley B, Noel B, Elizabeth B, Abdul B, et al. Atlas du diabète de la FID 2021 | Atlas du diabète de la FID [Internet]. 10 IEME EDITION. Bruxelles : BELGIQUE ; 2021 [cité 3 oct 2022]. Disponible sur : <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
15. Sow DS, Traore D, Konaté M, Sidibé O, Mariko M, Sy D, et al. Aspects Cliniques et Paracliniques des Amputations du Pied Diabétique au Mali. Health Sci Dis [Internet]. 25 août 2019 [cité 8 juill. 2022] ;20(5). Disponible sur : <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1569>
16. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Botha JL, Burden AC, Waugh NR, et al. The British Diabetic Association Cohort Study, II : cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diabet Med 1999 ;16 :466–71. - Recherche [Internet]. [Cité 3 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.bing.com/search?q=Laing+SP%2C+Swerdlow+AJ%2C+Slater+SD%2C+Botha17>. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC - Endocrinol - Nutr. Janv 2007 ;4(2) :1-11.
18. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage - Recherche [Internet]. [Cité 3 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.bing.com/search?q=Tournant+F%2C+Heurtier+A%2C+Bosquet+F%2C+Grimaldi+A.+Classification+du+diab%3%A8te+Sucre%3%A9-c>
19. Iffakh M. Endocrinologie Diabétologie Nutrition. Patricia Fischer - 9782818316214 - Librairie Maarif Culture [Internet]. 2017 [cité 10 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.maarifculture.com/>
20. Monnier L. Diabétologie. 3e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2019.
21. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016. 589 p. (Les référentiels des collèges).
22. Quattrin T, Bélanger A, Bohannon NJV, Schwartz SL, Exubera Phase III Study Group. Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

- therapy in patients with type 1 diabetes : results of a 6-month, randomized, comparative trial. *Diabetes Care*. Nov 2004 ;27(11) :2622-7.
23. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. Mars 2020 ;36 Suppl. 1 : e3266.
 24. Masson E. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts [Internet]. EM-Consulte. 2015 [cité 16 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1097784/le-consensus-international-sur-le-pied-diabetique>
 25. Kamissoko Kaniba F. Aspects thérapeutiques du diabète de type 2 dans le service de médecine interne et d'endocrinologie de l'hôpital du mali [Internet] [These de medecine]. [BAMAKO] : UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO ; 2017 [cité 16 nov 2022]. Disponible sur : <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2017/med/pdf/17M152.pdf>
 26. Rhaly AA, Kané B, Togo A, Traoré SA. PROBLEMATIQUE DE L'INSULINOTHERAPIE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 1 DE 5 A 25 ANS DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI [Internet] [These de medecine]. [BAMAKO] : UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO ; 2014 [cité 16 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/625/14M212.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 27. Jacques young. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques - Jacques Young [Internet]. FRANCE : Elsevier Masson ; 2007 [cité 16 nov 2022]. 470 p. Disponible sur : <https://www.decitre.fr/livres/endocrinologie-diabetologie-et-maladies-metaboliques-9782294084973.html>
 28. Ooreka. Malnutrition : symptômes, conséquences malnutrition - Ooreka [Internet]. Ooreka.fr. [Cité 13 nov 2022]. Disponible sur : [//alimentation.ooreka.fr/astuce/voir/554449/malnutrition](http://alimentation.ooreka.fr/astuce/voir/554449/malnutrition)
 29. FAO. Les principaux types de malnutrition et les déficiences en micronutriment [Internet]. [Cité 13 nov 2022]. Disponible sur : https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/eufao-fsi4dm/doc-training/bk_1b.pdf
 30. Jean-Luc L. Qu'est-ce que la malnutrition ? [Internet]. Action contre la Faim. 2020 [cité 13 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.actioncontrelafaim.org/a-la-une/quest-ce-que-la-malnutrition/>
 31. Raynaud-Simon A, Lesourd B. [Malnutrition in the elderly. Clinical consequences]. *Presse Medicale Paris Fr*. 1 déc 2000 ;29(39) :2183-90.

32. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2007 [cité 11 nov 2022]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_546549/fr/strategie-de-prise-en-charge-en-cas-de-denutrition-proteino-energetique-chez-la-personne-agee
33. Tournadre A, Vial G, Capel F, Soubrier M, Boirie Y. La sarcopénie. Rev Rhum. 1 janv 2019 ;86(1) :39-45.
34. Aj CJ. European Working Group on Sarcopenia in Older People : Sarcopenia : European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010 ;39 :412-23.
35. Collège national des enseignants de géatrie. Collège national des enseignants de gériatrie [Internet]. 1^{re} éd. Elsevier Masson ; 2019 [cité 11 nov 2022]. 104 p. Disponible sur : <https://www.elsevier-masson.fr/fiches-geriatrie-9782294760587.html>
36. Domingues-Faria C, Vasson MP, Goncalves-Mendes N, Boirie Y, Walrand S. Skeletal muscle regeneration and impact of aging and nutrition. Ageing Res Rev. 1 mars 2016 ;26 :22-36.
37. Masson E. Troubles nutritionnels du sujet âgé [Internet]. EM-Consulte. 2001 [cité 12 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/78901/troubles-nutritionnels-du-sujet-age>
38. Courcy G, Frelut ML, Fricker J, Dupin M. Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. EMC. 1 janv 2003 ;32.
39. de Luca A. Besoins nutritionnels de l'adolescent. J Pédiatrie Puériculture. Août 2019 ;32(4) :171-80.
40. Masson E. Besoins nutritionnels et apports conseillés (adultes, femmes enceintes, personnes âgées, sportifs) [Internet]. EM-Consulte. [Cité 14 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/283702/besoins-nutritionnels-et-apports-conseilles-adulte>
41. Cecon E. Dénutrition de l'adulte hospitalisé : évaluation et conséquences [Internet]. <http://www.bichat-larib.com>. 2016 [cité 19 oct 2022]. Disponible sur : http://www.bichat-larib.com/publications.documents/5178_CECCON_These.pdf
42. Giacalone D, Wendin K, Kremer S, Frøst MB, Bredie WLP, Olsson V, et al. Health and quality of life in an aging population – Food and beyond. Food Qual Prefer. 1 janv 2016 ;47 :166-70.
43. PNNS. Programme national nutrition santé 2011-2015 [Internet]. 2011 [cité 14 nov 2022]. Disponible sur : https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnns_2011-2015-3.pdf

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

44. Schlienger JL. Nutrition clinique pratique : Chez l'adulte, l'enfant et la personne âgée. Elsevier Health Sciences ; 2018. 393 p.
45. analyse_denutrition.pdf [Internet]. [Cité 13 sept 2021]. Disponible sur : https://www.eneo.be/images/analyses/2013/analyse_denutrition.pdf
46. Yar N, Coti Bertrand P, Roulet M. Anorexie secondaire à des pathologies. Nutr Clin Métabolisme. 1 juin 2005 ;19(2) :79-81.
47. PATUREAU MIRAND P, LESOURD B, BONNEFOY M, COPLO C. Apports protéiques chez le sujet âgé, Apports Protéiques Chez Sujet Âgé. 1999 ;35(2) :53-6.
48. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. BMJ. 9 avr 1994 ;308(6934) :945-8.
49. Constans T, Alix E, Dardaine V. [Protein-energy malnutrition. Diagnostic methods and epidemiology]. Presse Medicale Paris Fr. 1 déc 2000 ;29(39) :2171-6.
50. Schindler K, Kosak S, Schütz T, Volkert D, Hürlimann B, Ballmer P, et al. [NutritionDay-an annual cross-sectional audit of nutrition in healthcare]. Ther Umsch Rev Ther. 1 mars 2014 ;71(3) :127-33.
51. Rasmussen H. Prevalence of patients at nutritional risk in Danish hospital. Clin Nutr. Oct 2004 ;23(5) :1009-15.
52. Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in Older people and its importance to Health. Clin Interv Aging. 2010 ;5 :207-16.
53. Kyle UG, Schneider SM, Pirlich M, Lochs H, Hebuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay ? A multinational population-based Study. Clin Nutr. 1 août 2005 ;24(4) :516-24.
54. Reilly Jr. JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic Impact of Malnutrition : A Model System for Hospitalized Patients. J Parenter Enter Nutr. 1988 ;12(4) :371-6.
55. Löser C. Malnutrition in Hospital. Dtsch Ärztebl Int. Déc 2010 ;107(51-52) :911-7.
56. Ljungqvist O, Gossum A van, Sanz ML, Man F de. The European fight against malnutrition. Clin Nutr. 1 avr 2010 ;29(2) :149-50.
57. Freyer K, Nuijten M, Schols J. The Budget Impact of Oral Nutritional Supplements for Disease Related Malnutrition in Elderly in the Community Setting. Front Pharmacol [Internet]. 2012 [cité 14 nov 2022] ;3. Disponible sur : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2012.00078>

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

58. Rhône-Alpes CC. "Mieux se nourrir, mieux vivre quand on avance en âge" [Internet]. Lyon ; 2006 [cité 14 nov 2022]. Disponible sur : https://scholar.google.fr/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=Craes-Crips+Rh%C3%B4ne-Alpes.
59. Sandrine D. ÉVALUATION DIAGNOSTIQUE DE LA DÉNUTRITION PROTÉINO-ÉNERGÉTIQUE DES ADULTES HOSPITALISÉS [Internet]. 2003 [cité 12 nov 2022]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Denutrition_recos.pdf
60. Pr Didier H. Dénutrition : une pathologie méconnue en société d'abondance [Internet]. 2019 [cité 12 nov 2022]. Disponible sur : https://www.gerontopolesud.fr/sites/default/files/brochure_denutrition%20%281%29.pdf
61. Laboratoire Alimentation, Nutrition et Santé (ALNUTS), Université Salah Bounider Constantine 3, Algérie. INATAA, Université Frères Mentouri Constantine 1 (UFMC1), Algérie, Dahel CC. Assessment of adult nutritional status : Case of denutrition. Nutr Santé. 31 déc 2020 ;09(02) :52-73.
62. SENESSE P, VASSON MP. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer : quand et comment évaluer l'état nutritionnel d'un malade atteint de cancer ? Comment faire le diagnostic de dénutrition et le diagnostic de dénutrition sévère chez un malade atteint de cancer ? Quelles sont les situations les plus à risque de dénutrition ? Nutr Chez Patient Adulte Atteint Cancer Quand Comment Évaluer L'état Nutr Un Mal Atteint Cancer Comment Faire Diagn Dénutrition Diagn Dénutrition Sévère Chez Un Mal Atteint Cancer Quelles Sont Situat Plus À Risque Dénutrition. 2012 ;26(4) :165-88.
63. Noah D. Les facteurs de Risque de Dénutrition en Milieu Hospitalier. 1 déc 2012 ;2(2) :6.
64. Aussel C, Ziegler F. Évaluation de l'état nutritionnel. Rev Francoph Lab. 1 sept 2014 ;2014(465, Part 1) :53-60.
65. Petit J, J.F. Z. Évaluation de la nutrition entérale : aspects clinique et paraclinique, aspect médico-économique, démarche–qualité Evaluation : nutritional efficiency, medico-economic approach. Réanimation. juill. 2003 ;12(5) :387-92.
66. Hasselmann M, Alix E. Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier. Nutr Clin Métabolisme. 1 déc 2003 ;17(4) :218-26.
67. Olivier C. CRP, Haptoglobine, Orosomucoïde : variations biologiques et valeurs de référence Relation entre CRP et risque cardiovasculaire [Internet] [These de Pharmacie]. [Nancy]: UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY I; 2000 [cité 15 nov 2022]. Disponible sur : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2000_CHENILLOT_OLIVIER.pdf

68. Kagambèga E. Evaluation biologique de la denutrition protéino-énergétique chez les personnes retraitées dans la ville de Bobo-Dioulasso [Internet]. BOBO-DIOULASSO : CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE SOURO-SANOU ; 2014 2015 [cité 15 nov 2022] p. 26. Disponible sur : <https://www.beep.ird.fr/greenstone/collect/upb/index/assoc/UFRST-2015-KAG-EVA/UFRST-2015-KAG-EVA.pdf>
69. López-hellin J, Baena-fustegueras JA, Schwartz-riera S, García-arumí E. Usefulness of short-lived proteins as nutritional indicators surgical patients. *Clin Nutr.* 1 avr 2002 ;21(2) :119-25.
70. De Lorenzo A, Andreoli A, Matthie J, Withers P. Predicting body cell mass with bioimpedance by using theoretical methods : A technological review. *J Appl Physio Bethesda Md* 1985. 1 juin 1997 ;82 :1542-58.
71. Hachemi M, Bhageerutty K, Cattenoz M. Évaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée en réanimation. *Réanimation.* Nov 2015 ;24(6) :731-40.
72. PRACTICE G. Diagnostic de la dénutrition chez la personne de 70 ans et plus [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Cité 2 nov 2022]. Disponible sur : https://webzine.has-sante.fr/jcms/p_3165944/en/diagnostic-de-la-denuitration-chez-la-personne-de-70-ans-et-plus
73. Coley N, Vauris C, Andrieu S. Nutrition and Cognition in Aging Adults. *Clin Geriatric Med.* 1 août 2015 ;31(3) :453-64.
74. Bottiglieri T. Folate, Vitamin B12, and Neuropsychiatric Disorders. *Nutr Rev.* 27 avr 2009 ;54(12) :382-90.
75. Geinoz G, Rapin CH, Rizzoli R, Kraemer R, Buchs B, Slosman D, et al. Relationship between bone mineral density and dietary intakes in the elderly. *Osteoporos Int.* 1 sept 1993 ;3(5) :242-8.
76. Ronald M, James R C, Brian CHC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic [Internet]. 2022 [cité 15 nov 2022]. Disponible sur : <https://academic.oup.com/ajcn/article/69/1/147/4694172>
77. Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight Change and Fractures in Older Women. *Arch Intern Med.* 28 avr 1997 ;157(8) :857-63.
78. Langlois JA, Mussolino ME, Visser M, Looker AC, Harris T, Madans J. Weight Loss from Maximum Body Weight among Middle-Aged and Older White Women and the Risk of Hip Fracture : The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Osteoporos Int.* 1 sept 2001 ;12(9) :763-8.

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

79. Morley JE. Nutrition and the Aging Male. *Clin Geriatric Med.* 1 mai 2010 ;26(2) :287-99.
80. Groce N, Challenger E, Berman-Bieler R, Farkas A, Yilmaz N, Schultink W, et al. Malnutrition and disability : unexplored opportunities for collaboration. *Paediatr Int Child Health.* Nov 2014 ;34(4) :308-14.
81. Anthony N G. Nutrition et fonction : Existe-t-il une relation entre l'indice de masse corporelle et les capacités fonctionnelles des personnes âgées vivant dans la collectivité ? - Galanos - 1994 - *Journal of the American Geriatrics Society* - Bibliothèque en ligne Wiley [Internet]. Vol. 42. Washington ; 1994 [cité 15 nov 2022]. 363-463 p. Disponible sur : <https://agsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-5415.1994.tb07483.x>
82. Launer LJ, Harris T, Rumpel C, Madans J. Body Mass Index, Weight Change, and Risk of Mobility Disability in Middle-aged and Older Women : The Epidemiologic Follow-up Study of NHANES I. *JAMA.* 13 avr 1994 ;271(14) :1093-8.
83. Crowe T, Brockbank C. Nutrition therapy in the prevention and treatment of pressure ulcers [Internet]. Vol. 17. 2019 [cité 15 nov 2022]. 99 p. Disponible sur : https://www.awma.com.au/files/journal/1702_05.pdf
84. Lansdown ABG, Mirastschijski U, Stubbs N, Scanlon E, Ågren MS. Zinc in wound healing : Theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen.* 2007 ;15(1) :2-16.
85. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in Older patients receiving home care. *Clin Nutr.* 1 févr 2010 ;29(1) :47-53.
86. Riggs KM, Spiro A, Tucker K, Rush D. Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate, and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr.* 1 mars 1996 ;63(3) :306-14.
87. Spence JD, Peterson JC. Vitamins and progression of atherosclerosis in hyperhomocyst(e)inaemia. *The Lancet.* 24 janv 1998 ;351(9098) :263.
88. Robert C, M. D, DPhil, David S, Kim A, Jobst, et al. Taux sériques de folate, de vitamine B12 et d'homocystéine totale sérique dans les | confirmées de la maladie d'Alzheimer Démence et troubles cognitifs | *JAMA Neurologie* | Réseau JAMA [Internet]. 1998 [cité 15 nov 2022]. Disponible sur : <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/774437>
89. Cederholm T, Jägren C, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med.* 1 janv 1995 ;98(1) :67-74.

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

90. Boncompain-Gérard M, Gelas P, Liateni Z, Guérin C. Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique : physiopathologie et prise en charge. *Réanimation*. Mars 2005 ;14(2) :79-86.
91. Potter JF, Schafer DF, Bohi RL. In-Hospital Mortality as a Function of Body Mass Index : An Age-Dependent Variable. *J Gerontol*. 1 mai 1988 ;43(3) :M59-63.
92. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M, Krähenbühl L, Meier R, et al. EuroOOPS : An international, multicentre Study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical Outcome. *Clin Nutr*. Juin 2008 ;27(3) :340-9.
93. Lim SL, Ong KCB, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalisation, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr*. Juin 2012 ;31(3) :345-50.
94. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). Nutrition Support for Adults : Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition [Internet]. London : National Collaborating Centre for Acute Care (UK) ; 2006 [cité 15 nov 2022]. (National Institute for Health and Clinical Excellence : Guidance). Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK49269/>
95. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related Malnutrition : An Evidence-based Approach to Treatment [Internet]. Washington : CABI ; 2003 [cité 15 nov 2022]. 445 p. Disponible sur : <https://books.google.com.my/books?hl=fr&lr=&id=Ro8IaMhVvtAC&oi=fnd&pg=PR3&dq=Stratton+RJ.+Disease-related+malnutrition:+an+evidence-based+approach+to+treat>
96. Moulias S. [Nutrition and immunity in the elderly]. *Ann Med Interne (Paris)*. 1 nov 2002 ;153(7) :446-9.
97. PENN ND, PURKINS L, KELLEHER J, HEATLEY RV, MASCIE-TAYLOR BH, BELFIELD PW. The Effect of Dietary Supplementation with Vitamins A, C and E on Cell-mediated Immune Function in Elderly Long-stay Patients : A Randomized Controlled Trial. *Age Ageing*. 1 mai 1991 ;20(3) :169-74.
98. Girodon F, Lombard M, Galan P, Brunet-Lecomte P, Monget AL, Arnaud J, et al. Effect of Micronutrient Supplementation on Infection in Institutionalized Elderly Subjects : A Controlled Trial. *Ann Nutr Metab*. 1997 ;41(2) :98-107.
99. Sullivan DH, Walls RC. The risk of life-threatening complications in a select population of Geriatric patients : the impact of nutritional status. *J Am Coll. Nutr*. 1 févr 1995 ;14(1) :29-36.
100. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical Outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr*. 1 août 1998 ;68(2) :275-81.

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

101. Bae HJ, Lee HJ, Han DS, Suh YS, Lee YH, Lee HS, et al. Prealbumin Levels as a Useful Marker for Predicting Infectious Complications After Gastric Surgery. *J Gastrointest Surg.* 1 déc 2011 ;15(12) :2136-44.
102. Chima CS, Barco K, Dewitt ML, Maeda M, Teran JC, Mullen KD. Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Assoc.* Sept 1997 ;97(9) :975-8 ; quiz 979-80.
103. Gariballa S, Forster S, Walters S, Powers H. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of nutritional Supplementation during acute illness. *Am J Med.* Août 2006 ;119(8) :693-9.
104. Mahjoub F, Moalla H, Ben Amor N, Khalaf R, Jendoubi H, Lahmer I, et al. Dépistage de la dénutrition chez des diabétiques de type 2 hospitalisés. *Ann Endocrinol.* 1 oct 2021 ;82(5) :504.
105. Wibaux F, Coquart J, Tournoy MH, Gillot C, Topolinski H, Boulogne A, et al. P96 Dénutrition chez les patients diabétiques hospitalisés pour lésion du pied. *Diabetes Metab.* 1 mars 2010 ;36 : A62.
106. Falfoul E, Gaigi I, Trabelsi N, Khadhraoui E, Khelifi N, Dakhli S, et al. P205 - Dénutrition en milieu hospitalier : à propos de 47 diabétiques. *Diabetes Metab.* 1 mars 2011 ;37(1, Supplement 1) : A82.
107. Anouar MA, Moussouni A, Zerouali F. Caractéristiques anthropobiologique de la population de Tlemcen par marqueur de morbidité : diabète de type 2 (incidence, prévalence et complications) [Internet]. [Cité 22 déc 2022]. Disponible sur : <https://www.asjp.cerist.dz/en/downArticlepdf/559/3/1/92548>
108. Leclercq F. La maladie coronaire de la femme est-elle particulière ? *Presse Médicale.* 1 févr 2010 ;39(2) :242-8.
109. Omri M, Ounaissa K, Ben Brahim A, Abid A. Évaluation du statut nutritionnel du sujet âgé diabétique suivi à l'hôpital de jour. *Nutr Clin Métabolisme.* 1 sept 2016 ;30(3) :226.
110. Mizouri R, Berriche O, Zahra H, Ben Cheikh M, Harrabi T, Ben Othman R, et al. Évaluation de l'état nutritionnel chez les diabétiques âgés en milieu hospitalier. *Ann Endocrinol.* 1 sept 2016 ;77(4) :539.
111. Inserm. Diabète de type 2 · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. 2017 [cité 22 déc 2022]. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/dossier/diabete-type-2/>
112. Goïta Y, Barca JMC de L, Keita A, Diarra MB, Dembélé KC, Dramé BSI, et al. Analyse biochimique multiparamétriques révélant une augmentation de l'homocystéinémie et du

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

- NT-ProBNP chez les patients hypertendus à Bamako (Mali). *Pan Afr Med J* [Internet]. 13 janv 2020 [cité 18 févr 2023] ;35. Disponible sur : <https://hal.science/hal-02543206>
113. Becquey E, Savy M, Danel P, Dabiré HB, Tapsoba S, Martin-Prével Y. Dietary patterns of adults living in Ouagadougou and their association with overweight. *Nutr J*. 22 mars 2010 ;9 :13.
114. Tiefolo Yaya Coulibaly. Profils des patients diabétiques suivis dans les 6 centres de santé de référence de Bamako [Internet] [These de Pharmacie]. [BAMAKO] : UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO ; 2022 [cité 12 févr 2023]. Disponible sur : <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5553/22P59.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
115. Mélanie JC, Richard JM, Nick F. Management of type 2 diabetes with multiple oral hypoglycaemic agents or insulin in primary care : retrospective cohort study. *British Journal of General Practice*. 2007 ;455-60.
116. Cloppet-Fontaine A, Dib F, Fernet C, Lazimi J, Delpierre S, Haguenaer D, et al. Prévalence de la dénutrition chez 274 sujets âgés diabétiques évalués dans les différentes structures de la filière gériatrique. *Nutr Clin Métabolisme*. 1 sept 2016 ;30(3) :226.
117. Fourmont C, Glele LSA, Robin I, Habchi M, Laurent C, Petit JM, et al. P218 La prévalence de la dénutrition est plus importante chez les diabétiques avec plaie de pied que chez les diabétiques sans plaie de pied. *Diabetes Metab*. 1 mars 2015 ;41 : A88.
118. Daideri G, Berthier F, Brocker P, Darmon MJ, Mignolet F, Quaranta JF, et al. L'escarre à l'hôpital en 2003 : enquête de prévalence un jour donné. *Rev D'épidémiologie Santé Publique*. 1 déc 2006 ;54(6) :517-27.
119. Caron-Mazet J, Roth B, Guillaume JC. Enquête de prévalence et des pratiques de prise en charge des plaies chroniques dans 14 établissements gériatriques du Haut-Rhin. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 août 2007 ;134(8) :645-51.
120. Barbut F, Parzybut B, Boëlle PY, Neyme D, Farid R, Kosmann MJ, et al. Escarres dans un hôpital universitaire de court séjour : Prévalence, facteurs de risque et modalités e prise en charge. *Presse Médicale*. 1 mai 2006 ;35(5, Part 1) :769-78.
121. Veyrie C, Masseboeuf N, Baudot M, Grimaldi C, Évrard F, Bouilloud F, et al. O11 Recherche d'indicateurs de risque nutritionnel chez les diabétiques hospitalisés pour une plaie chronique du pied. *Diabetes Metab*. 1 mars 2008 ;34 :H12.
122. A S. Intérêt du Dosage de l'Intérêt du Dosage de la Procalcitonine et d'autres Marqueurs Procalcitonine et d'autres Marqueurs de l'Inflammation de dans la Différenciation Infection/Colonisation des Plaies de l'Infection/ [Internet]. 2005 [cité 25 févr 2023]. Disponible sur :

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/JNI/JNI07/COL/COL2-03-sotto.pdf>

123. Krzesinski JM, Weekers L. HYPERTENSION ET DIABÈTE. Rev Med Liège. 2005 ;572-7.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Ousmane Oumarou Djibo

Prénom : Faridatou

Adresse : **Tel** : (WhatsApp) +223 82539551

E-Mail : ousmanefaridatou757@gmail.com

Nationalité : Nigérienne

Titre de la thèse : Evaluation des aspects épidémiocliniques et biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako, bibliothèque de l'université Kankou Moussa.

Secteur d'intérêt : Santé publique

Directeur de thèse : Pr Bourèma Kouriba

Introduction : La dénutrition est une pathologie fréquente et souvent méconnue en milieu hospitalier. Ses conséquences sont importantes sur les plans médical et financier car elle augmente la durée de l'hospitalisation, la morbidité et la mortalité.

Objectif : était d'évaluer les aspects épidémiocliniques et biologiques de la dénutrition chez les patients diabétiques hospitalisés.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude prospective, transversale qui s'est déroulée dans le service de Médecine de l'Hôpital du Mali sur une période de 07 mois allant du 05 Avril 2022 au 05 novembre 2022. Tous les sujets diabétiques hospitalisés présentant une dénutrition étaient inclus dans cette étude.

Résultats : Les patients de type 2 (75%) étaient plus majoritaires que les DT 1. Une prédominance féminine a été observée soit un sex-ratio de 0,91. L'âge moyen était de $50,96 \pm 22,44$ ans avec des extrêmes de 07 et 82 ans. La majorité de la population vivait en zone urbaine de Bamako (72,31%) avec un faible niveau économique (52,31%). La durée d'évolution du diabète s'étendait chez près de la moitié de la population (47,69%) sur une période inférieure à 5 ans. Le déséquilibre de la glycémie était corrélé au déséquilibre de l'HbA1C dans 66,18% des cas. L'insulinothérapie était de 43,08%, les antidiabétiques oraux de 29,23% et 27,69% avaient les deux à la fois. La fréquence hospitalière de la dénutrition était de 39,39%. Nous avons retrouvé une dénutrition modérée à sévère soit 17% et 83% chez les enfants selon les courbes de

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

l'International Obesity Task Force (IOTF). Chez les adultes et les patients âgés, elle était sévère à 64,15% et modérée à 33,96% selon le taux d'albumine. Le signe clinique le plus fréquent de la dénutrition était l'amaigrissement à 90,77%, et parmi les causes les plus fréquentes ont été notées l'infection à 87,69%, le pied diabétique à 55,38% et la perte des dents à 67,69%. Nous avons retrouvé des liens statistiquement significatifs entre le taux d'albumine et l'infection ($P=0,0310$), le taux de CRP et le pied diabétique ($P=0,0006$) et l'infection et le pied diabétique ($P=0,0119$). Par contre nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'âge et la sévérité de la dénutrition ($P=0,5191$), puis entre le taux de CRP et celui de l'albumine ($P=0,2731$).

Conclusion : la dénutrition est une pathologie beaucoup plus fréquente chez les patients diabétiques. Il serait intéressant de faire l'évaluation de l'état nutritionnel dès l'admission des patients diabétiques afin d'éviter la morbi-mortalité liée à la dénutrition.

Mots clés : Dénutrition, Diabète, albumine, hôpital du Mali.

SUMMARY

Name : Ousmane Oumarou Djibo

First name : Faridatou

Address : Tel : (WhatsApp) +223 82539551

Email : ousmanefaridatou757@gmail.com

Nationality : Nigerien

Thesis title : Study of the epidemio-clinical and biological aspects of undernutrition in diabetic patients hospitalized in the Department of Medicine and Endocrinology of the Hospital of Mali.

Academic year : 2022-2023

City of support : Bamako / Mali

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako, library of Kankou Moussa University.

Focus Area : Public Health

Thesis supervisor : Pr Bourèma Kouriba

Introduction : Undernutrition is a common and often unknown pathology in hospitals. Its consequences are significant medically and financially because it increases the length of hospitalization, morbidity and mortality.

Objective : was to Study the epidemio-clinical and biological aspects of undernutrition in hospitalized diabetic patients.

Methodology : This was a prospective, cross-sectional study that took place in the Department of Medicine of the Mali Hospital over a period of 07 months from 05 April 2022 to 05 November 2022. All hospitalized diabetic subjects with undernutrition were included in this study.

Results : Type 2 patients (75%) were more prevalent than T1D. A female predominance was observed, with a sex ratio of 0.91. The mean age was 50.96 ± 22.44 years with extremes of 07 and 82 years. The majority of the population lived in the urban area of Bamako (72.31%) with a low economic level (52.31%). The duration of diabetes progression extended in almost half of the population (47.69%) over a period of less than 5 years. Blood glucose imbalance correlated with HbA1C imbalance in 66.18% of cases. Insulin therapy was 43.08%, oral antidiabetic drugs were 29.23% and 27.69% had both. The hospital frequency of undernutrition was 39.39%. We found moderate to severe undernutrition (17% and 83% in children according to the curves of the International Obesity Tast Force (IOTF). In adults and elderly patients, it was severe at 64.15% and moderate at 33.96% depending on albumin level. The most common

**EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

clinical sign of undernutrition was weight loss at 90.77%, and among the most frequent causes were noted infection at 87.69%, diabetic foot at 55.38% and tooth loss at 67.69%. We found statistically significant associations between albumin level and infection ($P=0.0310$), CRP level and diabetic foot ($P=0.0006$) and infection and diabetic foot ($P=0.0119$). On the other hand, we did not find a correlation between age and the severity of malnutrition ($P = 0.5191$), then between the CRP level and that of albumin ($P = 0.2731$).

Conclusion : undernutrition is a much more common pathology in diabetic patients. It would be interesting to assess the nutritional status as soon as diabetic patients are admitted in order to avoid morbidity and mortality related to undernutrition.

Keywords : Undernutrition, Diabetes, albumin, Mali hospital.

Fiche d'enquête

I. Caracteristiques démographiques

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Statut matrimonial : 1. Marié(e) 2. Divorcé(e) 3. Veuf (Ve)

4. Célibataire

Résidence :

II. Données socio-économique et culturelle

Profession :

Niveau d'éducation : 1. Primaire 2. Secondaire 3. Universitaire

4. Coranique 5. Analphabète

Niveau économique : 1. Suffisant 2. Dépendant 3. Insuffisant 4. Indépendant

Habitat : 1. Ville 2. Village 3. Promiscuité 4. Pas de promiscuité

Religion :

Milieu de socialisation : 1. Famille 2. Ecole 3. Médias 4. Travail 5. Autres :
.....

Mode de vie : 1. Tabac 2. Alcool 3. Café 4. Thé 5. Drogues
6. Autres 7. Aucun

Précisé :

Habitude alimentaire :

.....
.....

III. Données sur le diabète

❖ Date de découverte du diabète :

1. < 5ans 2. 5-10ans 3. 10-20ans 4. > 20ans

❖ Mode de découverte :

1. fortuit 2. Problème au niveau des artères 3. Des nerfs 4. Plaies due au diabète
5. Au décours d'une amputation 6. Autres

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Précisé.....

❖ Type de diabète :

1. Type 1 2. Type 2 3. Secondaire 4. Gestationnel

❖ Antécédent familial de diabète :

1. Oui 2. Non

❖ Antécédent personnel : Macrosomie pour les femmes :

1. Oui 2. Non 3. Ne se souvient pas

❖ Depuis combien de temps êtes-vous suivi par un médecin :

1. Moins de 5ans 2. 5-10ans 3. 10-20ans 4. >20ans 5. Non
suivi par un médecin 6. En suivi irrégulier

❖ Traitement médicamenteux du diabète :

1. Insuline 2. Antidiabétiques oraux 3. Les deux

❖ Dernière taux d'HBA1C :

1. $\leq 6,5\%$ 2. 6,5-7% 3. $\geq 7\%$ 4. Pas

❖ Mesures hygiéno-diététiques (MDH) :

- A. Activité physique : 1. Oui 2. Non

Type.....

B. Alimentation :

1. Hypercalorique 2. Normo-calorique 3. Hypocalorique

❖ Autres maladies chroniques : 1. Oui 2. Non

Citer :

❖ Antécédents de maladies personnelles : 1. Oui 2. Non

Citer :

❖ Autres traitements médicamenteux à long terme :

.....

IV. Données sur la dénutrition

Taille :m

Poids actuel :Kg

IMC :Kg/m²

Poids habituel :kg

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Perte de poids dans les 6 derniers mois :kg

Perte de poids dans le mois précédent :kg

Périmètre brachial :cm

Courbe de IOFT (enfants) :

Pourcentage de perte pondéral (PPP) :

Mini Nutritionnel Assessment (MNA) :

Réduction de la prise alimentaire inférieure ou égale à 50% pendant plus d'une semaine ou
réduction des apports pendant plus de deux semaines par rapport à la consommation alimentaire
habituelle quantifiée ou aux besoins protéino-énergétiques : 1. Oui 2. Non

V. Paramètres biologiques

Albumine :g/L

CRP :mg/L

Glycémie : g/l

Hémoglobine glyquée (HbA1C) :%

Microalbuminurie :mg/l

Numération formule sanguin (NFS) :

.....
.....

Taux de leucocytes :

Créatininémie :umol/l

Clairance :ml/mn

VI. Données sur les signes cliniques

Anorexie : 1. Présente 2. Absente

Apathie : 1. Présente 2. Absente

Asthénie physique : 1. Présente 2. Absente

Amaigrissement : 1. Présent 2. Absent

Dysphagie : 1. Oui 2. Non

Nausée/Vomissement-Diarrhée : 1. Oui 2. Non

Perte de gout : 1. Oui 2. Non

EVALUATION DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE LA DENUTRITION CHEZ
LES PATIENTS DIABETIQUES HOSPITALISES AU SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Age extrême : 1. Oui 2. Non

Etat Bucco-dentaire :

- Troubles de la mastication :
- Perte des dents naturelle :
- Appareillage mal adapté :
- Candidoses buccales :
- Diminution de la perception du gout :
- Cavité buccale : état dentaire (classification C.A.O) :

Maladie fébrile : 1. Oui 2. Non

Chirurgie (amputation) : 1. Oui 2. Non

Infections aigue ou chronique :

Tumeurs : 1. Présents 2. Absents

Escarres : 1. Présents 2. Absents

Plaie chronique : 1. Oui 2. Non

Pied diabétique : 1. Oui 2. Non

Désarticulation : 1. Oui 2. Non

SERMENT DE GALIEN

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

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

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

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

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

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. »