

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2019 - 2020

Thèse

Thèse N°...../

***CONTROLE DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE PAR HEMOGLOBINE
GLYQUEE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2 SUIVIS DANS
L'UNITE DE DIABETOLOGIE DU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO***

Présentée et soutenue publiquement le 18/02/ 2020

Devant la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par Mr. Abdoulaye DIAO

Pour obtenir le grade de docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

- * Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE
- * Membre : Dr SOW Djeneba SYLLA
- * Co-Directeur: Dr TOGO Amagara
- * Directeur : Pr FONGORO Saharé

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je rends grâce à ALLAH

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois de ce monde et a fait de moi un musulman pratiquant tout en m'apportant un soutien sans faille et le courage nécessaire pour permettre de mener bien mes quotidiennes. Alhamdoulillah !

Au Prophète Mohammad S.A.W.

Que les bénédictions et la paix d'ALLAH soient sur lui ! « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de vos paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous vous témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que vous avez fait pour l'humanité.

Je dédie ce modeste travail

A la mémoire de ma défunte mère : Aoua TOURE

Mon désir était de partager avec vous cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le seigneur vous a arrachée à notre affection. Nous n'oublions jamais la souffrance que vous avez endurée pour nous, notre réussite était ta préoccupation. Femme modeste, humble, l'admiration que j'ai pour vous est sans limite, l'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous serviront de modèle. Je vous dédie ce travail affectueusement.

Dors en paix Maman ! qu'ALLAH t'accueille dans son immense paradis AMEN !!!

A mon père : feu Boubou DIAO

Papa tu es parti si tôt quand tes enfants ont encore besoin de toi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Et voilà une de tes vœux mais tu n'es plus là. Ce modeste travail est pour toi Papa, qu'ALLAH te facilite le repos éternel AMEN !!!

A ma grande mère : Fatoumata TRAORE

Vous êtes comme une mère pour moi, vous étiez toujours là auprès de moi. Je n'oublierai jamais l'amour et l'encouragement que vous n'aviez cessé de m'exprimer. Que ce travail soit le vôtre et soit aussi votre fierté. Puisse Dieu vous bénisse abondamment et vous remplisse de ses grâces. Merci Mami !!!

A tous mes frères et sœurs

Oumar TRAORE, Balla DIAO, Zoumana DIAO, Sory SISSOKO, Bouba SISSOKO, Biton COULIBALY, Fatimata COULIBALY, Nene SISSOKO, Bandjougou DIAKITE : Q' ALLAH puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents. Que ce travail soit le gage de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale.

A ma chère femme : DIAO Kadiatou FANE

Merci pour ton accompagnement et ton encouragement sans faille.

A tous mes oncles, tantes

Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurées de ma sincère reconnaissance.

A la mémoire de mes grands- parents

Je prie le miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis.

A mes cousins et cousines

Vos encouragements ont été un grand apport pour moi.

Remerciements

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma très chère tante : Assetou TOURE

Vous m'avez toujours conseillé et encouragé dans le cadre de mes études et c'est avec plaisir que vous avez toujours répondu à mes besoins. C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur.

A la famille feu Bouba DIAO depuis Djalakorobougou.

Merci pour votre soutien inconditionnel.

A ma famille d'accueil Touréla Sogoniko. Bamako,

Pour vos soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut.

Trouvez dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances.

A toute la famille Oumar BERTHE à Bamako.

Merci pour votre accueil et vos bénédictions. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.

A mes aînés docteurs et encadreurs : Brahima SYLLA, Amagara TOGO, Amadou DRAGO, Tangara Koura DIAGNE, Brehima OROME, Issa GUINDO, Gaoussou KOUREKAMA, Daouda CAMARA, Bakary DIARRA.

Merci pour vos précieux conseils et encouragements.

A tous les internes et externes du CSRef CI en particulier l'unité de la Médecine générale : Manssa CISSE, Diawoye CAMARA, Adrien DRABO, Tidiane COULIBALY, Boubacar KEITA.

Merci pour vos soutiens et d'accompagnement.

A tout le personnel de la médecine générale du CSRef CI :

A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires :

Hamadou YALCOUYE, Souleymane YALCOUYE, Drissa TEMBINE, Bourama DOUMBIA, Yacouba BAGAYOGO, Alassane KANE, Sidy k SANOGO, Abdoulaye DEMBELE, Amadou KONE, Modibo Marcel DIARRA, Aissata KONE, Sadio DOUMBIA, Maimouna DIOP, DIAKITE Adam

Permettez-moi, chères amies de vous dédier ce travail en mémoire au glorieux de temps passé ensemble à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

Au médecin chef du CS Réf C.I : Dr Djakaridja KONE.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

-A tout le personnel administratif du CSRef CI du district de Bamako

A tous mes enseignants depuis l'école primaire en passant par le **Lycée LMLG** de Bamako jusqu'à la **Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie** pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

A toute la 10ème promotion du numerus clausus.

A tous les étudiants de la FMOS et de la FAPH.

A mes camarades de l'école fondamentale de **Sogoniko II** et du lycée de **LMLG** de Daoudabougou.

A tous les diabétiques du monde, mais en particulier **ceux de mon pays le Mali** et surtout **ceux du CS Réf de la commune I** : pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

❖ **A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENTE DU JURY**

Professeur **SIDIBE Assa TRAORE**

- Professeur Titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS ;
- Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Ancien chef du service de la médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali à la retraite ;
- Premier Professeur agrégée femme du Mali ;
- Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002;
- Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- Chevalier de l'ordre national du Mali ;
- Présidente et membre fondateur de la SOMED.

Honorable maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maitre admiré et respecté. Veuillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

❖ A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur **SOW Djéneba SYLLA**

- Chef du service de la médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako ;
- Maître assistante en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS de Bamako ;
- Consultante au CDC Atlanta ;
- Consultante au médecin du monde Belge ;
- Premier médecin référent diabète du CSRef CI du district de Bamako ;
- Membre de la SFAD et de la SFD ;
- Membre fondateur de la SOMED.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et votre sens élevé de la responsabilité ainsi que votre rigueur dans le travail font de vous un maître respectable. Trouvez ici toute notre admiration.

❖ A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur **TOGO Amagara**

- Médecin spécialiste en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition ;
- Chef de service de la médecine générale du CSRef CI du district de Bamako ;
- Membre de « THE ACADEMIA EAST AFRICA DIABETES STUDY GROUP » ;
- Médecin référent des enfants diabétiques à l'hôpital du Mali ;
- Membre fondateur de la SOMED.

Cher maître,

Vous avoir connu a été une chance pour moi. Vos qualités humaines, vos encouragements et conseils indéfectibles, votre disponibilité et votre soutien moral et financier m'ont donné un grand engouement pour l'élaboration de ce travail. Sachez que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles. Que le tout puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière.

❖ **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE**

Professeur Saharé FONGORO

- Maître de conférences ;
- Chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G de Bamako ;
- Professeur titulaire en néphrologie à la FMOS de Bamako ;
- Responsable de cours de néphrologie à la FMOS de Bamako ;
- Praticien hospitalier ;
- Chevalier du mérite de la santé de la république du Mali ;
- Chevalier de l'ordre national du Mali ;
- Président et membre fondateur de la Société Malienne de néphrologie.

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité qui vous incarne. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre. Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

ADA :	American Diabetes Association
ADH :	Hormone Antidiurétique
ADO :	Anti Diabétiques Oraux
Ag :	Antigène
AINS :	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
ANAES :	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
Anti-GAD :	Anti-glutamate décarboxylase 65 II
IA2 :	Anti-tyrosine-phosphatase
AOMI :	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ASG :	AutoSurveillance Glycémique
AVC :	Accident vasculaire Cérébral
ATCD :	Antécédents
CLHP :	Chromatographie Liquidienne Haute Performance
CNLCD :	Centre National de Lutte Contre le Diabète
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CSCom :	Centre de Santé Communautaire
CS Réf :	Centre de Santé de Référence
CV :	Cardiovasculaire
DCCT :	Diabetes Control and Complication Trial
DDD :	Date de découverte du diabète
DNS :	Direction Nationale de la Santé
Diu :	Diurétique

DT 1 :	Diabète de Type 1
DT 2 :	Diabète de Type 2
ECG :	Électrocardiogramme
ECBU :	Examen Cytobactériologique des Urines
EPO :	Erythropoïétine
FID :	Fédération Internationale du Diabète
Hb :	Hémoglobine
HbA1c :	Hémoglobine Glyquée A1c
HbA :	Hémoglobine adulte
HbF :	Hémoglobine fœtale
HDL-C:	High Density Lipoproteins-Cholesterol
HGPO :	Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
HTA :	Hypertension Artérielle
HVG :	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IV :	Intra veineuse
IDF :	International Diabete Federation
IFCC :	International Fédération of Clinical Chemistry
IDM :	Infarctus du Myocarde
IMAO :	Inhibiteur des monoamines oxydases
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IR :	Insuffisance Rénale
IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
IRC :	Insuffisance Rénale Chronique

JNC7: The Seventh report of Joint National Committee

L: Litre

LDL-C: Low Density Lipoproteins-Cholesterol

Kg/m² : Kilogramme par mètre carrée

µmol/l : Micromole par litre

mmHg : Millimètre de mercure

mmol/l : Millimole par litre

MNT : Maladie Non Transmissible

MODY: Maturity onset diabetes of the young

NFS : Numération Formule Sanguine

NGSP : National Glycohemoglobin Standardization Program

NPH : Neutral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

% : Pourcentage

PA : Pression Artérielle

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PEC : Prise En Charge

PTH : Rapport tour de taille tour de hanche

RHD : Régime Hygiéno-diététique

RR : Risque Relatif

Sd :	Syndrome
SRAA :	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
SRIF :	Somatotropin release inhibiting factor
SOMED :	Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie
TSA :	Tronc Supra Aortique
UKPDS :	United Kingdom Prospective Diabetes Study
UI /kg :	Unité Internationale par Kilogramme
USA :	Etats Unis d'Amérique
USAC :	Unité de Soins, d'Accompagnement et de Conseil
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humain

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique d'une hémoglobine (Sobhanifar, S. 2015).....	44
Figure 2 : L'hémoglobine glyquée : représentation schématique [30]; b: structure 3D [31].	45
Figure 3 : Processus de glycation de l'hémoglobine (Alioune, C. 2014).....	47
Figure 4 : Schéma général de fonctionnement d'une HPLC [34]	48
Figure 5 : Répartition selon le sexe	61
Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge	62
Figure 8 : Répartition selon le statut matrimonial	66
Figure 9 : Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de HbA1c	69
Figure 10 : Répartition selon les complications infectieuses	72

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon les différents types d'insulines.	42
Tableau II : Répartition des différentes fractions de l'hémoglobine chez un sujet non diabétique [32].....	46
Tableau III : La relation linéaire entre les valeurs de HbA1c % obtenues par les deux méthodes de standardisation NGSP et IFCC [36]	50
Tableau IV : Corrélation entre l'hémoglobine glyquée et le taux de la glycémie moyenne [37].	51
Tableau V : Facteurs interférents avec la mesure de l'Hb1Ac (Alioune, C. 2014).	52
Tableau VI : Répartition selon le lieu de résidence.....	63
Tableau VII : Répartition selon l'activité socio professionnelle.....	65
Tableau VIII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète	67
Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires	68
Tableau X : Répartition selon les complications microangiopathiques	70
Tableau XI : Répartition selon les complications macroangiopathiques	71
Tableau XII : Répartition selon le traitement du diabète	73
Tableau XIII: Répartition selon les autres traitements associés.....	74
Tableau XIV : Relation entre l'équilibre glycémique et les tranches d'âge	75
Tableau XV : Relation entre l'équilibre glycémique et la durée d'évolution du diabète.....	76
Tableau XVI : Relation entre l'équilibre glycémique et les facteurs de risque cardiovasculaire.	77
Tableau XVII : Relation entre l'équilibre glycémique et l'infection du pied.	78
Tableau XVIII : Relation entre l'équilibre glycémique et les complications macroangiopathiques.....	79
Tableau XIX : Relation entre l'équilibre glycémique et les complications microangiopathiques.	80

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	22
II.	OBJECTIFS	25
2.1.	Objectif général	25
2.2.	Objectifs spécifiques	25
III.	GENERALITES	27
A.	Le diabète sucré	27
1.	Définition	27
2.	Rappels anatomo-histo-physiologiques.....	27
2.1.	Rappels anatomiques.....	27
2.2.	Histologie	27
2.3.	Physiologie de la régulation de la glycémie.....	28
3.	Etiopathogenie du diabète	29
3.1.	Diabète de type 1.....	29
3.2.	Diabète de type 2.....	29
4.	Classification des états diabétiques	30
4.1.	Diabète de type 1.....	30
4.2.	Le diabète de type 2	30
4.3.	Le diabète gestationnel.....	30
4.4.	Les diabètes secondaires	31
5.	Critères du diagnostic.....	32
6.	Complication du diabète.....	32
6.1.	Complications métaboliques aiguës du diabète	32
6.1.1.	La cétoacidose	32
6.1.2.	Les états d'hyperosmolarité.....	33
6.1.3.	Acidose lactique	33
6.1.4.	Hypoglycémie.....	33

6.2.	Complications dégénératives du diabète	33
6.2.1.	La microangiopathie diabétique	33
6.2.1.1.	La rétinopathie diabétique	34
6.2.1.2.	Néphropathie diabétique	34
6.2.1.3.	Neuropathie diabétique	35
6.2.2.	La macroangiopathie du diabète	36
6.2.2.1.	Atteintes cardiovasculaires	36
7.	Traitement : [27].....	37
7.1.	Buts.....	37
7.2.	Objectifs	37
7.3.	Moyens	38
7.3.1.	Moyens non médicamenteux	38
7.3.1.1.	La diététique : mesures hygiéno-diététique	38
7.3.2.	Moyens médicamenteux	39
7.3.2.1.	Les antidiabétiques non insuliniques	39
7.3.2.2.	Les insulines	40
7.4.	Education thérapeutique des patients diabétiques	43
	B. L'Hémoglobine Glyquée (HbA1c)	44
1.	L'hémoglobine	44
1.1.	Définition	44
2.	L'Hémoglobine glyquée (HbA1c).....	44
2.1.	Définition de l'HbA1c.....	44
2.2.	Formation de l'HbA1c	46
3.	Techniques de dosage de l'HbA1c	47
3.1.	Phase pré-analytique	47
3.2.	Méthodes de dosage	47
3.2.1.	Méthodes basées sur la modification de la Charge.....	47

3.2.1.1.	Les techniques chromatographiques avec résine échangeuse de cations	48
3.2.1.2.	Electrophorèse	49
3.2.2.	Méthodes basées sur la modification de la structure	49
3.2.2.1.	Les méthodes de chromatographie d'affinité	49
3.2.2.2.	Méthodes immunologiques.....	49
3.3.	Intérêt du dosage de l HbA1c	50
4.	Corrélation entre HbA1c et la glycémie.....	51
5.	Facteurs pouvant affecter l'HbA1c	51
6.	Les recommandations concernant le suivi du diabète par lHbA1c	54
6.1.	LHbA1c dans le suivi du diabète de type 1	54
6.2.	LHbA1c dans le suivi du diabète de type 2.....	54
IV.	METHODOLOGIE.....	56
4.1.	Lieu.....	56
4.2.	Type et période d'étude.....	56
4.3.	Population étudiée	56
4.4.	Critères d'inclusion	57
4.5.	Critères de non inclusion :.....	57
4.6.	L'échantillonnage.....	57
4.7.	Méthode.....	57
4.7.1.	La collecte des données	57
4.7.2.	Moyens mis en œuvre pour l'étude	58
4.7.2.1.	Moyens humains :.....	58
4.7.2.2.	Moyens matériels :.....	58
4.7.3.	Analyse des données.....	58
4.7.4.	Considération éthique et déontologique	59
V.	Résultats	61

5.1.	Résultats globaux	61
5.1.1.	Données cliniques et paraclinique	66
5.1.2.	Données sur le traitement	72
5.2.	Etudes analytiques	74
VI.	Commentaires et discussion	82
6.1.	Données socio démographiques	82
6.1.1.	Le sexe	82
6.1.2.	Tranche d'Age	82
6.1.3.	Niveau d'étude.....	82
6.1.4.	La profession	83
6.2.	Données cliniques et paracliniques	83
6.2.1.	Durée d'évolution de diabète.....	83
6.2.2.	Hémoglobine glyquée (HbA1c).....	83
6.2.3.	Facteurs de risque cardiovasculaires	84
6.2.4.	Complications dégénératives	84
6.2.5.	Traitement.....	84
VII.	Conclusion.....	86
VIII.	Recommandations	88
IX.	Références bibliographiques	90
X.	Annexes	95
XI.	Résumé et mots clés	99

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique qui constitue un problème majeur de santé publique tant par sa prévalence en forte augmentation que par la gravité des complications qu'il génère et par l'impact sur la qualité de vie des personnes atteintes.

C'est une maladie en forte progression partout dans le monde : selon la Fédération Internationale du Diabète la prévalence mondiale du diabète en 2017 est de 425 millions, elle estime que cette prévalence passera alors d'un adulte sur onze à un adulte sur dix en 2045 soit 629 millions soit une augmentation de 48% [1].

Il a été remarqué une augmentation globale de la prévalence et de l'incidence du diabète dans la population africaine. Le nombre de diabétiques en Afrique reste incertain, mais en 2017 la Fédération Internationale du Diabète estimait que 16 millions de diabétiques adultes entre 20 et 79 ans résidaient en Afrique et qu'en 2045 cette population diabétique passera à 41 millions en Afrique soit une augmentation de 156% [1]. Et ceci est attribué au changement du mode de vie (consommation de Sucres raffinés, des matières grasses, des aliments pauvres en fibre et la sédentarité croissante) lié à l'urbanisation et à la modernisation [2].

L'HbA1c ou hémoglobine glyquée est le reflet de l'équilibre du diabète obtenu au cours des trois derniers mois. L'HbA1c est exprimée en pourcentage et reflète la moyenne de toutes les glycémies passées sur 3 mois. Ce n'est pas une mesure instantanée et ponctuelle de la glycémie, comme celle que l'on obtient lors d'un dosage sur un échantillon de sang ou au moyen de l'auto surveillance glycémique. Le test de l'HbA1c est à la fois une aide pour qui connaisse ainsi la moyenne glycémique et également pour le médecin, qui modulera le traitement antidiabétique en fonction des résultats [3].

En effet, ce taux permet d'évaluer le risque par rapport aux complications microangiopathiques, c'est-à-dire, l'attente des petits vaisseaux de la rétine (rétinopathie), du rein (néphropathie) et macroangiopathiques (gros vaisseaux).

Plus le chiffre est élevé, plus le risque est grand de développer une complication, à l'inverse, si le chiffre est inférieur à 7 % le risque est moindre et les complications sont retardées [4].

Actuellement l'IFCC (International Fédération of Clinical Chemistry) propose une nouvelle méthode de référence pour cette mesure, et l'OMS (Organisation Mondial de la Santé) a intégré ce paramètre dans les critères diagnostiques du diabète [5].

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

2.1.Objectif général

Evaluer l'équilibre glycémique des patients diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la communes I du district de Bamako.

2.2.Objectifs spécifiques

Décrire le profil d'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée des patients diabétiques de type 2.

Déterminer la relation entre l'hémoglobine glyquée et le risque de survenue des complications dégénératives.

Décrire les schémas thérapeutiques réalisés.

GENERALITES

III. GENERALITES

A. Le diabète sucré

1. Définition

Le diabète est un groupe hétérogène d'affections métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et ou d'action de l'insuline responsables à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux.

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol) en une seule prise et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [6].

2. Rappels anatomo-histo-physiologiques

2.1.Rappels anatomiques

Le pancréas est situé dans la cavité abdominale, derrière l'estomac, disposé transversalement de bas en haut, obliquement d'avant en arrière et de droite à gauche [7,8]. Elle s'étend du duodénum à la rate. Il pèse chez l'Homme en moyenne 70 g, mesure 12 cm de longueur et 4 cm de largeur. Son épaisseur est d'environ 2 cm.

2.2.Histologie

Le pancréas comprend deux composants fonctionnels, le pancréas endocrine et le pancréas exocrine.

- **Le pancréas exocrine** : représente environ 98 % de la masse pancréatique, il est constitué d'acini impliqués dans la synthèse et la sécrétion de plusieurs enzymes digestives qui sont transportées dans le duodénum par un système canalaire.
- **Le pancréas endocrine** : le pancréas est une glande qui possède des cellules alvéolaires disposées en acini (en grappe) entre lesquelles se trouvent des espaces losangiques : les îlots de Langerhans. Ils sont de l'ordre d'un million chez l'homme adulte et représentent 1 % du poids total de la glande.

On distingue différents types cellulaires dont les plus importants sont :

- Les cellules A ou α : elles représentent 20 % des îlots et sont les plus volumineuses, sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémiant.
- Les cellules B ou β : Elles représentent 70 % des îlots. Elles sont plus petites que les cellules α , sécrète l'insuline, seule hormone hypoglycémiant.
- Les cellules D ou δ : Elles représentent 5 % des îlots. Ce sont des cellules de grande taille, sécrète la somatostatine ou SRIF (somatotropin release inhibiting factor), son rôle est, notamment, l'inhibition du largage d'hormones gastro-intestinales et pancréatiques (insuline, glucagon).
- Les cellules F : Elles représentent 5 % des îlots, principalement situés au niveau de la tête du pancréas. Elles sécrètent le polypeptide pancréatique (PP).

2.3. Physiologie de la régulation de la glycémie

La glycémie, concentration plasmatique du glucose est comprise chez l'homme à jeun entre 0,7 et 1,1 g/l. le glucose joue un rôle important dans l'organisme, c'est le principal support énergétique du métabolisme chez l'homme au point que certains tissus soient totalement glucodépendants : le cerveau, la rétine, l'épithélium des gonades, les hématies.

La régulation de la glycémie est contrôlée pour maintenir un apport énergétique constant à tous les organes, pour se faire elle met en jeu aussi bien le système hormonal que plusieurs autres organes dont principalement le foie, les reins et le pancréas. Cette régulation fait partie des processus de maintien de l'homéostasie.

► Rôle du foie dans la régulation de la glycémie : l'une des fonctions du foie est de réguler la glycémie en synthétisant du glycogène ou des lipides (acides gras et glycérol) après apport important issue de l'alimentation et de libérer du glucose pendant les périodes de jeun afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale.

► Rôle du rein : en période post absorptive le rein produit 25% du glucose libéré dans la circulation. Ne contenant pas de réserve de glycogène, le rein ne participe à la glycorégulation que par néoglucogenèse, notamment au niveau du tube contourné proximal où le glucose est synthétisé à partir du lactate. Normalement le rein absorbe tout le glucose filtré par les glomérules pour une glycémie inférieure ou égal à 1,8 g/l (seuil rénal du glucose) ; au-delà de ce seuil, le glucose est excrété dans les urines. Tout de même, à noter que la réabsorption tubulaire du glucose est limitée à 350 ng/min.

► Hormone hypoglycémisante : l'insuline en est la seule.

La sécrétion physiologique de l'insuline est de 0.6UI/kg/j, soit ≈ 42 UI pour un sujet de 70 kg. La demi-vie de l'insuline est d'environ 10 à 30 minutes, elle est essentiellement dégradée dans le foie et le rein [9].

3. Etiopathogenie du diabète

3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 est la conséquence d'une destruction des cellules bêta Langheransiennes survenant sur un terrain de susceptibilité génétique et conduisant à une carence absolue en insuline.

Actuellement le rôle de plusieurs facteurs impliqués dans sa survenue a été établi : Le facteur génétique, Processus auto-immune, Facteurs environnementaux.

3.2. Diabète de type 2

L'étiopathogenie du diabète de type 2 fait intervenir plusieurs facteurs, cependant l'insulinorésistance y est systématique [10]. Cette insulinorésistance est la conséquence de deux anomalies interdépendantes (une diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline et une anomalie de la réponse insulino-sécrétoire au glucose).

► L'hérédité :

Les facteurs génétiques jouent un rôle majeur dans l'apparition du diabète de type 2. Toutes les études convergent pour affirmer que le diabète de type 2 est une maladie polygénique dont la transmission se fait sous le mode autosomique dominant [10]. Les études de jumeaux homozygotes ont montré une concordance avoisinant les 100 %. Aussi dans la plupart des cas de diabète de type 2 on retrouve un antécédent de diabète familial.

► L'obésité :

Surtout l'obésité androïde est un facteur important de développement d'un diabète de type 2 chez un patient génétiquement prédisposé [10] et plusieurs études témoignent de la prévalence élevée du diabète de type 2 avec l'augmentation de l'IMC [11].

► La sédentarité :

Plusieurs études supposent l'existence d'une relation significative entre l'inactivité physique, l'obésité et le diabète [12].

► L'âge :

L'âge aussi est un facteur de risque important de survenue du diabète de type 2 du fait de l'augmentation de la masse de graisse et de l'insulinorésistance.

4. Classification des états diabétiques

En fonction de leurs étiologies nous distinguons deux grandes variétés de diabète sucré (le diabète de type 1 et 2) ; à ceux-ci s'ajoute d'autres types de diabète qui répondent à des situations spécifiques : le diabète gestationnel, les diabètes relevant de causes divers (déficit génétique de la fonction beta Langheransienne, de la sensibilité à l'insuline, les maladies du pancréas exocrine, et les diabètes induits par les traitements médicamenteux).

4.1. Diabète de type 1

Il est caractérisé par une carence absolue ou quasi absolue de l'insulinosécrétion, il comporte deux sous types :

► Le diabète de type 1 auto immune (90% des DT1) :

A sa découverte plusieurs anticorps sériques peuvent être présents et être dosé par les tests immunologiques (auto anti-GAD, auto anti-IA2, les anti-insulines...)

► Le diabète de type 1 idiopathique (10% des DT1) :

Très peu fréquent, les marqueurs d'auto-immunité sont absents, il est plus souvent retrouvé dans les populations africaines et asiatiques.

4.2. Le diabète de type 2

C'est la forme la plus répandue du diabète (90%). Ce type de diabète se caractérise par deux types d'anomalie ; un état d'insulinorésistance et un déficit plus ou moins marqué de l'insulinosécrétion [13].

4.3. Le diabète gestationnel

C'est une entité qui est définie par la présence d'un trouble quelconque de la glycorégulation [14], elle englobe aussi bien les intolérances au glucose que les diabètes patents qui sont

détectés pendant la grossesse et cela indépendamment du devenir après grossesse de l'anomalie de la glycorégulation.

4.4. Les diabètes secondaires

Ils représentent les types spécifiques de diabète :

► Déficits génétiques de cellule bêta des ilots de Langerhans :

Ils arrivent le plus souvent chez le sujet de moins de 25 ans ; on en distingue plusieurs variétés désignées sous le terme générique de diabète de maturité (MODY). Ils sont caractérisés par une altération de la sécrétion insulinique et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline [15]. Actuellement six défauts différents sont connus et décrit dans le diabète de type MODY permettant leurs distinctions en MODY1 ; MODY2 ; MODY3 ; MODY4, MODY5 et MODY 6.

► Le déficit génétique de l'action de l'insuline :

Ce sont des syndromes d'insulinorésistance qui regroupent : le Leprechaunisme, le syndrome de Robson-Mendennal, le syndrome de type A et le diabète Lipoatrophique.

► Le diabète pancréatique :

Regroupent les maladies du pancréas endocrines ; ce sont les pancréatites, les pancréatectomies, les cancers du pancréas. A ceux-ci peuvent s'ajouter l'hémochromatose, le fibrome kystique du pancréas, la pancréatopathie fibro-calicieuse.

► Les endocrinopathies :

Elles concernent toutes les endocrinopathies qui peuvent s'accompagner d'une hypersécrétion des hormones hyper-glycémiantes entraînant des troubles de la glycorégulation. Ce sont entre autre l'acromégalie, l'hypercortisolisme (syndrome de cushing), phéochromocytome, glucagonome, hyperthyroïdie, la somatostatine.

► Les diabètes induits par des médicaments ou des toxiques :

Il s'agit de médicaments altérant la sécrétion insulinique ; nous avons les stéroïdes, l'acide nicotinique, les hormones thyroïdiennes, diazoxide, thiazide, inhibiteur de la protéase permidine.

► Les infections :

Ce sont très souvent les infections virales qui seraient responsables de réactions auto-immunes chez des sujets prédisposés (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus).

- Les formes rares de diabète immunogène :

Syndrome de Stiff-Man, anticorps anti-insuline-récepteur.

- Les autres syndromes génétiques associés au diabète : Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique.

5. Critères du diagnostic

Selon les recommandations de l'OMS et l'ADA le diagnostic du diabète peut être établi de façons différentes.

Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7mmol/l) ou

Glycémie ≥ 2 g/l (11,1mmol/l), avec ou sans symptômes ou

Glycémie à 2h sous HGPO ≥ 2 g/l (11,1mmol/l)

OMS 1999

HbA1c $\geq 6.5\%$ ADA 2009.

6. Complication du diabète

6.1. Complications métaboliques aiguës du diabète

Divers désordres métaboliques pouvant conduire à des troubles de la conscience allant jusqu'au coma sont susceptibles de survenir chez le diabétique ; deux d'entre eux (l'hypoglycémie et l'acidose lactiques) apparaissent comme des complications iatrogéniques et les deux autres (cetoacidose diabétique et état d'hyperosmolarité) résultent d'une insuffisance thérapeutique ou d'un défaut de surveillance [16].

6.1.1. La cétoacidose

C'est une complication qui dans 90% des cas survient dans le diabète de type 1 et dans un certain nombre de cas 15-67% constitue le mode d'entrée dans la maladie [17]. Cependant il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2 surtout chez les patients noirs Africains de surcroît obèse [18].

6.1.2. Les états d'hyperosmolarité

Le syndrome d'hyperosmolarité associe une hyperosmolarité plasmatique aigue (osmolarité supérieure à 320 mosmol/l), une hyperglycémie (habituellement supérieure à 6 g/l) et des signes de déshydratations globales sévères.

6.1.3. Acidose lactique

Une acidose lactique peut se produire chez un diabétique dans les mêmes circonstances qu'un non diabétique mais cette complication peut aussi être induite par la metformine [19]. Elle se définit comme un état métabolique associant une baisse du ph sanguin en rapport avec une accumulation plasmatique d'acide lactique (taux plasmatique de lactate supérieure à 5mmom/l).

6.1.4. Hypoglycémie

On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure ou égale à 0,54 g/l.

Le groupe des experts de l'ADA [20] propose une valeur seuil de 0,5 g/l et distingue :

- Les hypoglycémiques symptomatiques documentées.
- Les hypoglycémies asymptomatiques (diminution de la glycémie sans signes cliniques).
- Les hypoglycémies symptomatiques probables (non confirmées par mesures).
- Les hypoglycémies relatives (symptômes d'hypoglycémie avec glycémique supérieure à 0,7 g/l).
- L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne [20].

6.2. Complications dégénératives du diabète

6.2.1. La microangiopathie diabétique

Il s'agit de complications spécifiques du diabète survenant à long terme atteignant les artérioles et les capillaires. Les structures atteintes par la microangiopathie sont la rétine, les reins et le système nerveux périphérique et autonome.

Plusieurs études s'accordent à dire que le risque de microangiopathie est proportionnel à la durée d'évolution du diabète et au degré d'équilibre glycémique notamment l'étude américaine DCCT 1993 [21] et anglaise [22].

6.2.1.1. La rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est une cause importante de mal voyance et la première cause de cécité chez le sujet de moins de 60 ans de l'ensemble des pays industrialisés [23]. Elle est autant fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2. Mais dans le diabète de type 1 elle ne survient pas en général avant 7 années d'évolution du diabète et après 20 années d'évolution 90% à 95% des diabétiques de type 1 ont une rétinopathie diabétique. Dans le diabète de type 2, 20% ont une rétinopathie à la découverte de leur diabète et 50% ont une rétinopathie après 15 années d'évolution du diabète.

► Classification de la rétinopathie

Il en existe plusieurs mais la plus utilisée est celle de l'ALFDIAM [24]

Rétinopathie diabétique non proliférante

- Rétinopathie diabétique non proliférante minime
- Rétinopathie diabétique non proliférante modérée
- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère

Rétinopathie diabétique proliférante

- Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée
- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée.

6.2.1.2. Néphropathie diabétique

Du point de vue du néphrologue la néphropathie diabétique est classique définie soit par la présence d'une protéinurie permanente (caractérisée par une albuminurie supérieure à 30 mg/24h) ; soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale (estimée par la clairance de la créatinine).

► Classification de la néphropathie diabétique (classification de Mogensen) :

Stade 1 : néphropathie fonctionnelle, pré albuminurique

Stade 2 : néphropathie latente

Stade 3 : néphropathie incipiens (débutante)

Stade 4 : néphropathie clinique

Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale

6.2.1.3. Neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique est définie par l'atteinte du système nerveux somatique et du système nerveux périphérique survenant chez un diabétique en dehors des autres causes de neuropathies (insuffisance rénale, hypothyroïdie, anémie pernicieuse, syndrome de la queue de cheval, intoxication)

Sa prévalence est très variable en fonction des études allant de 8% à près de 60%. Elle est considérée comme la complication la plus fréquente du diabète et plus de 50% des diabétiques ont une neuropathie après 25 ans d'évolution du diabète et 7% des diabétiques de type 2 à la découverte de leur maladie [24]; toute fois sa prévalence augmente avec l'âge, la durée d'évolution du diabète et le degré d'équilibre glycémique.

► **Classification** : nous avons

Neuropathies périphériques.

- Les polyneuropathies ou polynévrite sensitivomotrice.
- Les neuropathies focales et multifocales ou mononévrite et multinévrite.
- Les neuropathies hyperalgiques.

Neuropathie végétatifs (viscérales ou dysautonomiques)

- Les neuropathies génito-urinaires.
- Les neuropathies gastro-intestinales.
- Les neuropathies cardio-vasculaires.
- Les neuropathies sudoromotrices.
- Les neuropathies vasomotrices.

- Les neuropathies pupillaires.

6.2.2. La macroangiopathie du diabète

La macroangiopathie est définie comme l'atteinte des artères de moyen et gros calibre (supérieur à 150 µm de diamètre). Elle regroupe les atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicale et des artères des membres inférieurs.

Elle associe deux types de lésions anatomopathologiques, l'athérosclérose et la médiocalcose. Ces lésions ne sont pas spécifiques de la maladie diabétique mais surviennent plutôt et plus fréquemment chez des patients avec une hyperglycémie chronique.

Principaux aspects cliniques

6.2.2.1. Atteintes cardiovasculaires

► Insuffisance coronaire

Sa prévalence varie entre 5,1% et 8,7% en Afrique [25], elle peut se révéler sous plusieurs aspects cliniques. Il peut s'agir d'un angor typique (de siège retro sternal) ou atypique ; ou un IDM qui a la particularité d'être le plus souvent silencieux et qui peut révéler ou être la complication d'une cétoacidose. La mortalité liée à l'IDM est deux fois plus élevée chez le diabétique que chez le non diabétique. Toute fois la surveillance annuelle par électrocardiogramme des patients diabétiques reste impérative.

► Accidents vasculaires cérébraux

L'hyperglycémie multiplie par deux à trois le risque d'accident ischémique transitoire chez l'homme et trois à cinq fois chez la femme. Chez le diabétique, l'accident vasculaire est de préférence ischémique ; six fois moins hémorragique que dans la population non diabétique. Son association avec l'HTA est fréquente, elle peut également révéler le diabète.

► Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est 40 fois plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique ; elle atteint les deux sexes avec la même fréquence alors qu'elle touche plus souvent l'homme en l'absence du diabète. Sa prévalence chez le diabétique varie en fonction de l'âge. Elle va de 1,2% dans l'étude d'UKPDS [26] qui incluait des patients au moment de la découverte du diabète (moyenne d'âge 52 ans) et excluait ceux qui avaient des antécédents cardiovasculaires à 21% chez des diabétiques connus traités

(moyenne d'âge 60 ans). Ces prévalences sont en moyenne trois fois plus élevées que dans la population non diabétique de même âge.

► Le pied diabétique

Il s'agit de la principale complication de la neuropathie diabétique tant en termes de conséquences cliniques, au premier rang desquelles se trouvent les amputations, qu'en termes économiques. De nombreux facteurs de risque ont été individualisés. Parmi les principaux, il faut noter la présence d'une neuropathie périphérique diagnostiquée par l'insensibilité au monofilament de 10 g, l'absence de perception de la vibration du diapason au-dessous du seuil de 128 Hz à la malléole, la diminution ou l'abolition des réflexes achilléens. De même, l'atteinte vasculaire, la présence d'antécédents d'ulcère du pied et la présence de troubles statiques sont des facteurs prédisposant. Le dépistage des patients à risque est fondé sur une classification simple en quatre grades de risque croissant :

- Grade 0 : pas de signe de neuropathie;
- Grade 1 : présence d'une neuropathie sans déformation des pieds ou d'artérite des membres inférieurs;
- Grade 2: présence d'une neuropathie avec déformation des pieds ou artérite des membres inférieurs;
- Grade 3: antécédent de plaie des pieds ou d'amputation au membre inférieur.

Une prise en charge spécialisée est nécessaire.

7. Traitement : [27]

7.1. Buts

- Corriger le déséquilibre glycémique,
- Corriger les désordres métaboliques associés,
- Éviter ou retarder la survenue de complications,
- Améliorer la qualité de vie des patients.

7.2. Objectifs

-HbA1c < 7% ou 9% en fonction de l'état clinique

-Glycémie à jeun entre 0,7 g/l et 1,20 g/l

-Glycémie post prandiale < 1,80 g/l.

NB : tolérance des glycémies plus haute chez les sujets âgés.

7.3.Moyens

7.3.1. Moyens non médicamenteux

7.3.1.1.La diététique : mesures hygiéno-diététiques

L'alimentation

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- Obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

Elle doit être : Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ;

•Equilibrée dans sa composition avec :

- 50 à 55 % de Glucides
- 30 % à 35 % de Lipides
- 15 – 20 % de Protides

• Régulière et bien répartie dans la journée ;

•Contenir des fibres alimentaires ;

•Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échec du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

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

L'activité physique : Elle doit être :

- Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 3 à 5 séances /semaine.
- Individualisée en fonction de l'âge, du goût ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- d'Endurance : marche, vélo, jardinage
- Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

Auto-surveillance glycémique (ASG) :

L'auto-surveillance glycémique est un outil de mesure de la glycémie, afin d'améliorer le traitement en adaptant des doses d'insuline ou de médicament du diabétique pour que les glycémies restent dans les objectifs fixés, avoir une idée de l'équilibre moyen et gérer les situations d'urgence. Elle représente un moyen de communication entre le médecin et le patient.

Pour le diabète de type 2 l'auto-surveillance se fait entre 2 fois par jours et 2 fois par semaine à des moments différents, des glycémies à jeun, 2 h après déjeuner et en fin de journée 17h. Cet élément nécessite que le diabétique connaisse sa maladie et qu'il maîtrise les outils à sa disposition.

7.3.2. Moyens médicamenteux

7.3.2.1. Les antidiabétiques non insuliniques

➤ Les insulino-sensibilisateurs :

- **Les biguanides** : Ils n'ont pas d'action directe sur le pancréas. Parmi leurs effets nous retiendrons la diminution de l'absorption intestinale du glucose ; l'augmentation de l'utilisation cellulaire du glucose ; l'inhibition de la néoglucogenèse ; l'amélioration de la liaison insuline-récepteur.

Sa principale indication est le diabète de type 2 en surpoids ou obèse et la seule molécule actuellement utilisée est la metformine. Elle peut être responsable d'effets secondaires importants au début du traitement tels les troubles gastro-intestinaux.

➤ **Les Insulinosécréteurs :**

- **Les sulfamides hypoglycémiant**s (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride) sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 sans surpoids et avec surpoids. Elles sont indiquées en 2ème intention après échec des mesures hygiéno-diététiques en plus de la metformine à dose maximale ; ou après échec des mesures hygiéno-diététiques avec contre-indication ou effet secondaire à la metformine. Son incident majeur est l'hypoglycémie parfois redoutable ; d'où respect des modalités de prescription et éducation du patient car leur action est souvent prolongée et récidivante.

- **Les glinides** (exemple : repaglinide, nateglinide)

Elles peuvent être utilisées chez le diabétique de type 2 débutants avec hyperglycémie à jeun peu élevée, patients âgés, sujets exposés à un risque d'hypoglycémie, en cas d'insuffisance rénale légère ou modérée.

- **Les inhibiteurs d'alpha glucosidases** (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol (DISTABOI). Ils peuvent être utilisé chez le diabétique de type 2 en visant le contrôle des pics hyper glycémiques postprandiaux.

➤ **Les incretinomimetiques et inhibiteurs** : indiqués dans le traitement du diabète de type 2 ; en association aux biguanides et aux sulfonylurés (Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine), Analogues GLP-1 (Exénatide) et les Gliflozines (dapagliflozine).

7.3.2.2. Les insulines

La sécrétion insulinique physiologique est permanente au cours de la journée, avec des pics sécrétoires très prononcés survenant après les repas et une sécrétion beaucoup plus faible à distance de ceux-ci. L'administration d'insuline exogène visera donc à remplacer la sécrétion d'insuline déficiente.

- Elle est le traitement incontournable du diabète de type 1.

- Peut être instaurée chez un diabétique de type 2 : si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques oraux prise à la dose maximale permise, une insulinothérapie est requise

- Peut être transitoire chez un diabétique de type 2 : lors d'un épisode infectieux; en péri-opératoire ; lors d'un diabète gestationnel ou en cas de traumatisme.

Tableau I : Répartition selon les différents types d'insulines.

Principe actif	Nom commercial	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action
Insulines rapides				
Insuline humaine	Insuman® infusat®	30 min		
Insuline humaine	Huminsulin- Normal®	30 min	2 - 4 h	6 – 8 h
Insuline humaine	Actrapid®	30 min	1 - 3 h	6 h
Analogues rapides				
Lispro	Humalog®	15 min	1 - 3 h	2 – 5 h
Aspart	Novorapid®	15 min	0,5 – 1,5 h	3 – 5 h
Glulisine	Apidra®	10-20 min	1 - 2 h	3 – 4 h
Insulines intermédiaires				
NPH	Huminsulin Basal®	30 – 45 min	3 -10 h	24 h
NPH	Insulatard®	1,5 h	4 – 12 h	24 h
Analogues lentes				
Glargine	Lantus®	1 – 2 h		20 -24 h
Detemir	Levemir®	1 h	14 h	24 h
Mélanges				
rapide/semi-retard	Mixtard® 10- 20-30-40	15 à 30 min		12 à 16 h

7.4. Education thérapeutique des patients diabétiques

De nombreuses études montrent que l'adhésion thérapeutique des patients n'est pas optimale malgré un arsenal médicamenteux conséquent. Ainsi, selon les études entre 30 et 70% des patients ne respectent pas entièrement leurs prescriptions. Intégrée dans les soins, elle est devenue aujourd'hui un processus continu de sensibilisation, d'information et d'apprentissage. A cette fin, l'OMS a mis en avant des points importants [28].

L'éducation thérapeutique du patient diabétique a pour finalité de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat pour afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de la maladie c'est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux.

Elle comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement.

La formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants.

Finalités et objectifs de l'éducation thérapeutique du diabétique :

Pour les professionnels, elle vise à améliorer l'état de santé des malades, en particulier en prévenant la survenue des complications aiguës et à long terme et en optimisant la qualité de vie du patient.

Pour les personnes diabétiques, il s'agit de faire une place raisonnable dans leur vie au diabète et à sa prise en charge pour tout à la fois exercer un contrôle sur leur maladie et en même temps poursuivre leur développement personnel.

Selon Bonino [29], vivre avec une maladie chronique, place la personne devant trois défis majeurs : trouver un sens à sa vie avec cette maladie ; reconstruire la continuité et la cohérence de son identité avec les limitations dues à la maladie et trouver la conviction de disposer des ressources et d'être capable de les utiliser pour exercer un contrôle sur sa vie avec la maladie.

B. L'Hémoglobine Glyquée (HbA1c)

1. L'hémoglobine

1.1.Définition

L'hémoglobine (Hb) (figure 1) est la protéine des globules rouges, relativement complexe, centrée autour d'un atome de fer, elle est composée de quatre chaînes portiques contenant chacune un hème et constitue le pigment rouge qui donne aux érythrocytes leur coloration. La production d'Hb se fait dans les jeunes globules rouges, au niveau de la moelle osseuse. Sa synthèse est stimulée par une hormone appelée érythropoïétine – EPO - (synthétisée par les reins) [30]

Grace au fer, l'Hb capte l'oxygène au niveau pulmonaire et le libère dans les organes. En retour le CO₂ est transporté aux poumons pour être éliminé par la respiration [30]

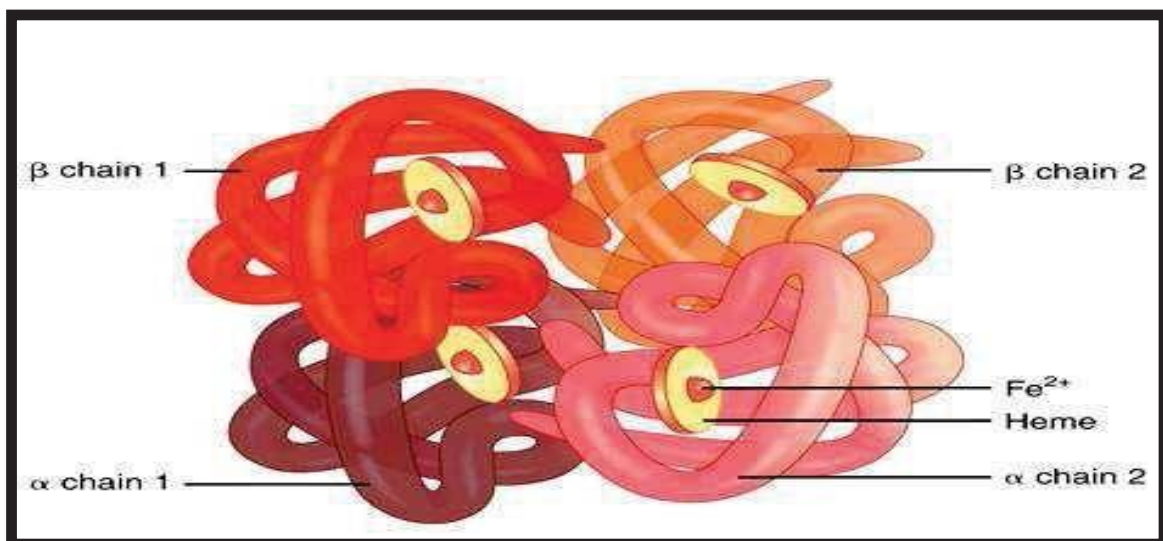


Figure 1 : Représentation schématique d'une hémoglobine

2. L'Hémoglobine glyquée (HbA1c)

2.1.Définition de l'HbA1c

L'Hb glyquée (figure 2) correspond à l'ensemble des molécules d'Hb modifiées par fixation non enzymatique d'oses et principalement de glucose sur les fonctions aminées de la globine. L'Hb glyquée est le témoin de la moyenne des glycémies des 3 derniers mois, c'est le paramètre le plus important pour connaître le degré d'équilibre, dans le diabète de type 1 ou de type 2 [30]

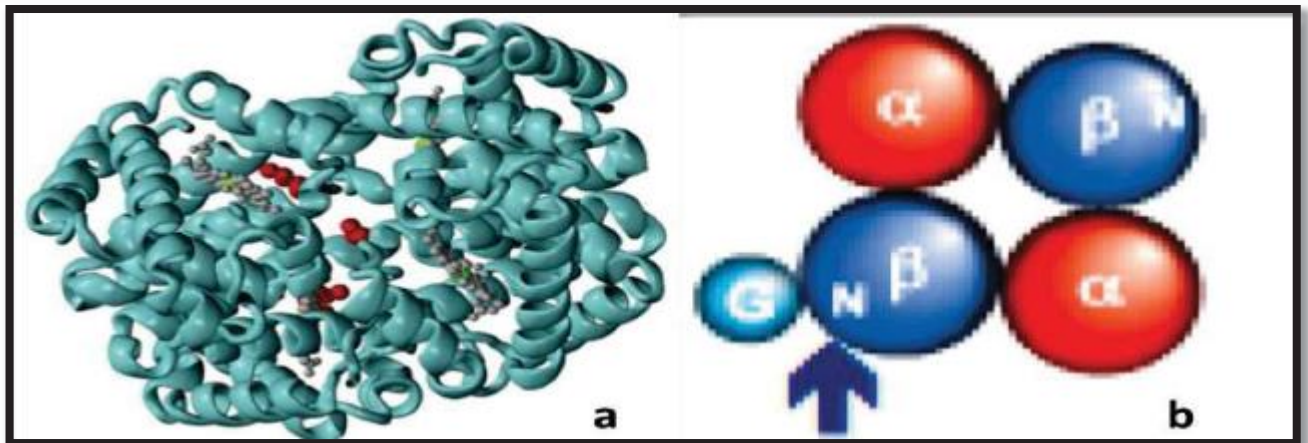


Figure 2 : L'hémoglobine glyquée : représentation schématique [30];
b: structure 3D [31]

Son résultat est exprimé en pourcentage de l'Hb totale ou en mmol/l et son dosage est indispensable tous les 3 à 4 mois.

Tableau II : Répartition des différentes fractions de l'hémoglobine chez un sujet non diabétique [32]

Hémoglobine	% de l'Hb totale	Structure
HbA0	90%	Deux chaînes protéiques α et β non glyquées.
HbA1c	4%	Glucose fixé sur le NH ₂ terminal du résidu valine situé à l'extrémité de la chaîne β .
HbA1A1	0.2%	Fructose -1.6- diphosphate fixé sur le NH ₂ terminal du résidu valine situé à l'extrémité de la chaîne β .
HbA1A2	0.2%	Glucose -6- phosphate fixé sur le NH ₂ terminal du résidu valine situé à l'extrémité de la chaîne β .
HbA1b	0.5%	Acide pyruvique fixé sur le NH ₂ terminal du résidu valine situé à l'extrémité de la chaîne β .
Hb glyquées diverses	1 - 1.5%	Hb glyquées sur différents acides aminés des chaînes α et β de l'HbA.
HbA2	2.5%	Deux chaînes protéiques α et δ non glyquées.
HbF	0.5%	Deux chaînes α et γ non glyquées

2.2. Formation de l'HbA1c

La glycation est un phénomène physiologique lent dont la première étape réversible correspond à la formation d'une base de Schiff ou Hb glyquée labile. D'autres oses, que le glucose, peuvent se fixer et génèrent une multitude de formes glyquées de l'Hb [30]

Le site principal de glycation de l'Hb majoritaire de l'adulte, l'HbA constituée de 2 chaînes α et 2 chaînes β de globine, se situe sur la valine N-terminale de la chaîne β [30]

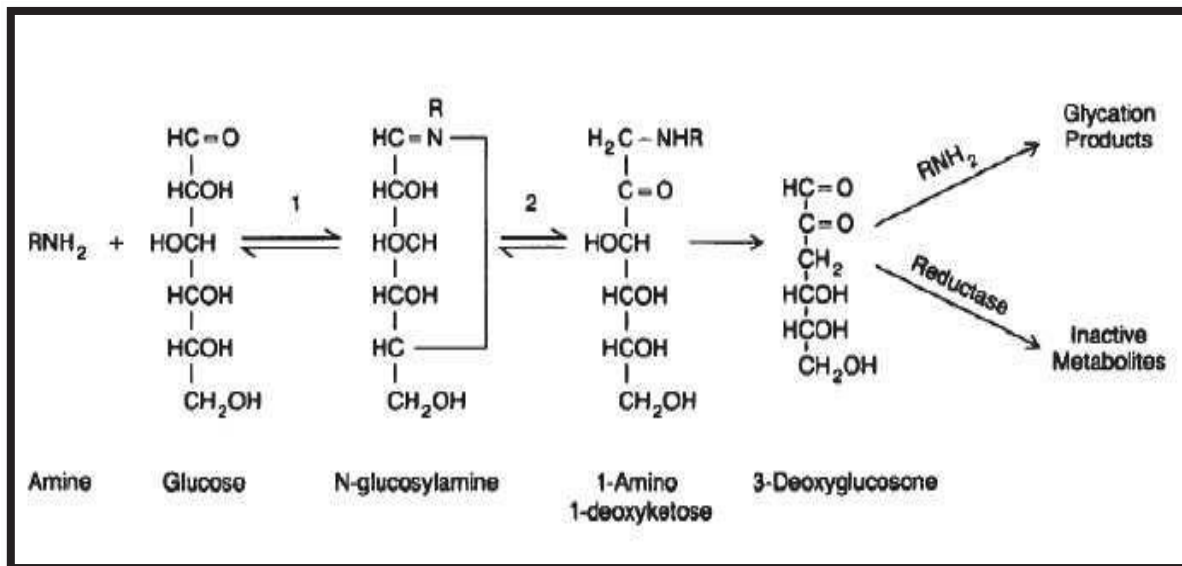


Figure 3 : *Processus de glycation de l'hémoglobine (Alioune, C. 2014).*

3. Techniques de dosage de l'HbA1c

3.1.Phase pré-analytique

Le prélèvement se fait sur du sang veineux au pli du coude. Le dosage est réalisé sur le sang total. L'anticoagulant le plus utilisé est EDTA. Il n'est pas nécessaire que le patient soit à jeun et le prélèvement peut être fait à n'importe quel moment de la journée.

Selon la méthode utilisée, il est parfois nécessaire de réaliser un prétraitement consistant à provoquer une hémolyse et éliminer les fractions labiles de l'hémoglobine glyquée [33]

3.2.Méthodes de dosage

3.2.1. Méthodes basées sur la modification de la Charge

La fixation du glucose sur l'extrémité N-terminale de la valine de la chaîne de la globine entraîne une augmentation de la charge négative par diminution de la charge positive du groupement amine [33] cette propriété est mise profit dans les techniques suivantes :

3.2.1.1. Les techniques chromatographiques avec résine échangeuse de cations

Utilisation de résines d'échange cationique faible et de tampons de force ionique et/ou pH différents. Ces techniques séparent les diverses fractions de l'hémoglobine donnant des pics correspondant chaque fraction sur le chromatogramme [30]

Plusieurs supports chromatographiques existent :

- **Mini colonne** : ces méthodes présentent des aléas méthodologiques très importants, d'où des difficultés de standardisation. •
- **CLHP** : la séparation est améliorée et l'automatisation est quasi complète mais cette méthode nécessite un lourd investissement en matériel.

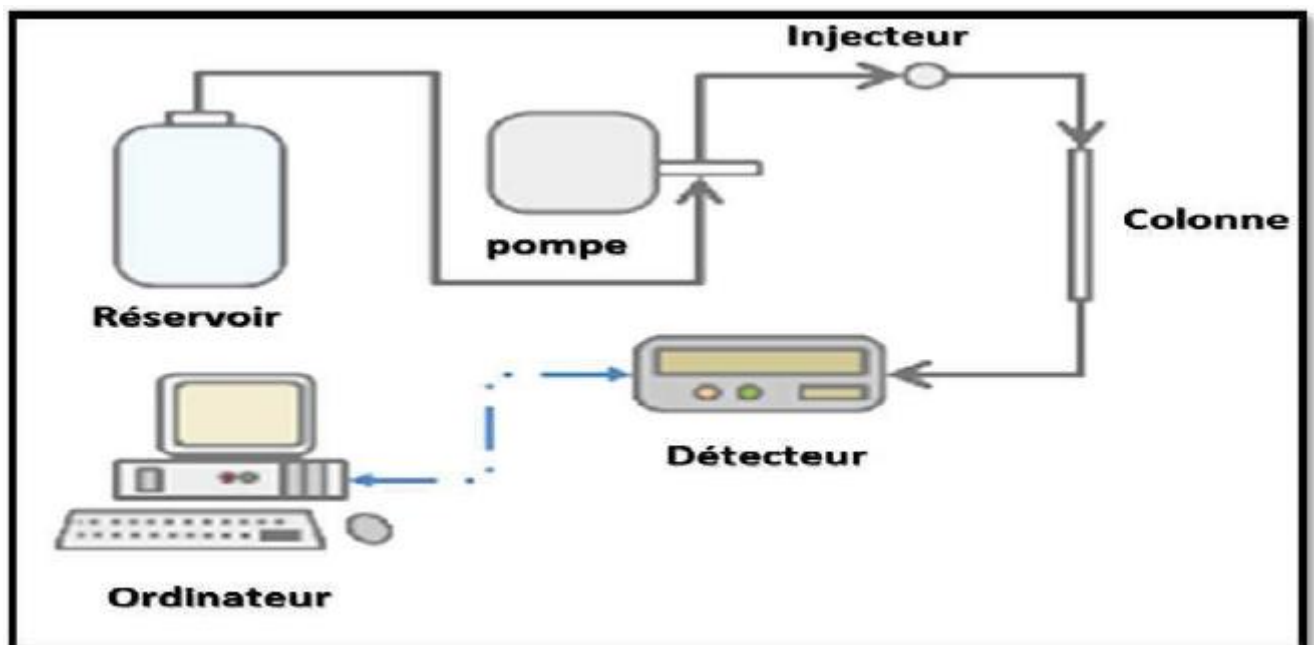


Figure 4 : Schéma général de fonctionnement d'une HPLC [34]

- **CLBP** : cette méthode est plus facile à utiliser et moins coûteuse que les systèmes. L'HbA1c est évaluée de façon spécifique par rapport aux autres Hb rapides, les techniques automatisées par CLHP ou CLBP fournissent un diagramme d'élution contrairement à la chromatographie sur microcolonnes. Cela permet la mise en évidence d'une mauvaise séparation éventuelle ou de détecter la présence d'une Hb anormale Minicolonne [30]

3.2.1.2.Électrophorèse

La seule technique électrophorétique retenue est l'électrophorèse capillaire commercialisée par les laboratoires Sebia : l'électrophorèse sur gel d'agarose.

La quantification des fractions est densitométrique est une technique simple qui permet de doser plusieurs échantillons à la fois [33], ce type de technique permet la mise en évidence de la plupart des Hb anormales. Les méthodes basées sur la modification de la charge sont très sensibles aux conditions opératoires comme le pH et la température [33]

3.2.2. Méthodes basées sur la modification de la structure

3.2.2.1.Les méthodes de chromatographie d'affinité

Les Hémoglobines glyquées ont une affinité pour les dérivés des acides boroniques et phénylboroniques, qui forment des complexes avec les groupements 1-2-cis diol engendrés par la fixation de molécules d'hexoses sur l'Hb [33] La conversion en HbA1c se fait grâce un calcul de corrélation par rapport une méthode de référence (la glycation de la fraction A1c est proportionnelle celle de l'Hb totale) [33]

3.2.2.2.Méthodes immunologiques

Les anticorps monoclonaux ou polyclonaux utilisés dans ces méthodes reconnaissent le peptide N-terminal des chaînes β modifiées par la fixation de glucose. Ces techniques ont une très bonne spécificité, les principales interférences sont la présence de variantes de l'Hb, d'Hb anormale ou d'HbF [30]

Standardisation de dosage de l'hémoglobine glyquée

L'HbA1c représente le meilleur indicateur de suivi de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques, aussi bien de type 1 que de type 2. L'HbA1c, définie par la fixation lente, irréversible de glucose à l'extrémité N-terminale d'une ou des deux chaînes beta de l'hémoglobine, représente la plus abondante des formes glyquées de l'hémoglobine, caractérisée par la fixation de différents oses sur différents sites de la molécule. La diversité structurale des hémoglobines glyquées explique les difficultés de standardisation des dosages, apparues depuis leur introduction dans les laboratoires dans les années 1990, une première tentative de standardisation a été apportée par le NGSP basée sur une technique de chromatographie d'échange ionique ne permet pas de mesurer l'HbA1c de façon spécifique),

cette méthode a longtemps été reconnue comme méthode de référence car elle avait été utilisée dans des grandes études internationales DDTC [35]

Parallèlement était développée la méthode IFCC, cette dernière évalue spécifiquement l'hexapeptide N-terminal glyqué des chaînes bêta de l'hémoglobine, obtenu après digestion enzymatique, séparé et dosé par CLHP en phase inverse couplée à l'électrophorèse capillaire ou la spectrométrie de masse, elle est plus spécifique que la méthode NGSP. Toutefois les valeurs chiffrées obtenues selon la standardisation IFCC sont 1.5 2% plus basses que celles obtenues NGSP/DDTC [35]

La relation entre les deux méthodes de standardisation représentée dans le tableau suivant obtenue par la méthode d'Edith-Bigot, C. (2012) :

$$(\text{Hba1c } \%) \text{ NGSP} = 0.915 * (\text{Hba1c } \%) \text{ IFCC} + 2.$$

Tableau III : La relation linéaire entre les valeurs de l'Hba1c % obtenues par les deux méthodes de standardisation NGSP et IFCC [36]

NGSP%	IFCC%
4.0	2.0
6.0	4.2
7.0	5.3
8.0	6.4

3.3.Intérêt du dosage de l HbA1c

La mesure de l'HbA1c permet :

- * L'obtention facile d'une mesure de la glycémie moyenne ;
- * La prédiction du risque de complications (macrovasculaires et surtout microvasculaires) ;
- * L'évaluation de l'efficacité thérapeutique (et du risque d'hypoglycémie) ;
- * La fixation des objectifs thérapeutiques.

Malgré certaines limitations, la mesure de l'HbA1c reste le moyen le plus simple et le plus fiable actuellement pour obtenir un reflet de la glycémie moyenne [37]

4. Corrélation entre HbA1c et la glycémie

Les premiers travaux montrant un lien entre l'augmentation de l'hémoglobine glyquée et le diabète ont été publiés dans les années 70. Sur la base de l'analyse des résultats de l'étude DCCT, on a pu établir une corrélation entre le taux moyen de glycémie et la valeur de l'HbA1c (tableau 4), une approximation peut être obtenue en utilisant la formule suivante :
Glycémie moyenne (mmol/l) = 2 x HbA1c (%) - 6,0 Cette corrélation n'est valable que pour des méthodes de dosages donnant des résultats « alignés » sur la méthode utilisée dans l'étude DCCT [37]. Il est important pour le praticien de connaître cette relation, car elle permet d'évaluer si les glycémies mesurées, chez un patient donné, sont congruentes avec sa valeur d'HbA1c. Dans le cas contraire, il devra rechercher l'étiologie de la discordance [37].

Tableau IV : Corrélation entre l'hémoglobine glyquée et le taux de la glycémie moyenne [37].

Valeur HbA1c	Glycémie plasmatique moyenne ** (mmol/l)
6%	7.5
7%	9.5
8%	11.5
9%	13.5
10%	15.5
11%	17.5
12%	19.5

5. Facteurs pouvant affecter l'HbA1c

Le tableau résume les situations influençant les valeurs de l'HbA1c.

Tableau V : Facteurs interférents avec la mesure de l'Hb1Ac (Alioune, C. 2014).

	Situation avec HbA1c		
	Faussement Élevée	Faussement abaissée	Pouvant être faussement élevée ou abaissée
• Variante de l'HbA1c			
Variation génétique de l'hémoglobine (Hémoglobinopathies: HbS, HbC, HbF, HbE)			+
Dérivée de l'HbA1c modifiées chimiquement : Hb carbamylée formée lors d'insuffisance rénale	+		
• Réduction de durée de vie des érythrocytes			
Anémie hémolytique		+	
Saignement aigu ou chronique		+	
Hypersplénisme		+	
• Médicaments et toxiques			
Ethylisme chronique	+		
Abus d'aspirine ou d'opiacés	+		
Abus de vitamine C et E	+		
• Autres facteurs			

Contrôle de l'équilibre glycémique par hémoglobine glyquée chez les diabétiques de type 2 suivis dans l'unité de diabétologie endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la commune I du district de Bamako

Hyperbilirubinémie	+		
Hypertriglycémie	+		
Anémie ferriprive	+		
Splénectomie	+		
Anémie aplasique	+		
Age (>70 ans)	+		
Grossesse		+	

6. Les recommandations concernant le suivi du diabète par l'HbA1c

6.1.L'HbA1c dans le suivi du diabète de type 1

Selon le guide ALD édité par l'HAS en juillet 2007 « diabète de type 1 de l'adulte », le dosage de l'HbA1c doit être réalisé 4 fois/an. [30]

6.2.L'HbA1c dans le suivi du diabète de type 2

D'après les recommandations de l'ANAES de janvier 1999, « suivi du patient diabétique de type 2 l'exclusion du suivi des complications » :

- Le dosage de l'HbA1c doit être effectué tous les 3 à 4 mois.
- Pour un patient donné, le dosage de l'HbA1c doit être pratiqué dans le même laboratoire, pour permettre la comparaison des résultats successifs.
- Les objectifs glycémiques se traduisent en objectifs d'HbA1c. Les critères suivants doivent être pris comme référence :
 - L'objectif optimal à atteindre est une valeur d'HbA1c inférieure 6,5 % ;
 - Lorsque l'HbA1c est égale 6,5 %, il n'y a pas lieu de modifier le traitement (sauf en cas d'effets indésirables).
 - Lorsque l'HbA1c se situe entre 6,6 % et 8 % sur deux contrôles successifs, une modification du traitement peut être envisagée, en fonction de l'appréciation par le clinicien du rapport avantages/inconvénients du changement de traitement envisagé.
 - Lorsque la valeur de l'HbA1c est supérieure 8 % sur deux contrôles successifs, une modification du traitement est recommandée. [30].

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

4.1.Lieu

L'étude s'est déroulée au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. Le centre de santé de référence de la commune I (CS Réf CI) est situé au centre de Korofina Nord, un des quartiers de la commune I qui s'étend sur une superficie de 34,26 km² soit 12,83% de la superficie du district de Bamako. Sa population est estimée à 297 206 habitants, soit une densité moyenne de 8 675 habitants par km² en 2008.

La commune I est limitée :

- Au Nord par la commune rurale de Djalakorodji (cercle de Kati) ;
- A l'Ouest par la commune II (le marigot de Korofina limitant les deux collectivités);
- Au Nord Est par la commune rurale de Sangarebougou (cercle de Kati);
- A l'Est par la commune rurale de Moribabougou;
- Au Sud par le fleuve Niger ;

Elle comprend 9 quartiers repartis en 11 aires de santé dont une à cheval sur deux quartiers (ASACOKOSSA). Dans le cadre de la décentralisation de la prise en charge du diabète, le ministre de la santé, l'ONG santé diabète et l'hôpital du Mali ont mis en place des unités de prise en charge du diabète dans les centres de référence de Bamako. Ces unités sont dirigées par des médecins endocrino-diabétologues et une équipe paramédicale. La consultation a lieu au centre de référence de la commune I tous les lundi, mercredi et jeudi.

4.2.Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale avec recueil prospectif des données de 6 mois (1^{er} Octobre 2018 au 31 Mars 2019).

4.3.Population étudiée

Les patients diabétiques de type 2 suivis dans l'unité de diabétologie du CS Réf de la commune I, vus en consultation ou hospitalisés pendant la période d'étude et qui répondaient à nos critères d'inclusion.

4.4.Critères d'inclusion

Tous les patients diabétiques de type 2 reçus en consultation dans l'unité de diabétologie du centre de sante de référence de la commune I durant la période d'étude et ayant réalisé les bilans de complications du diabète.

Tous patients recrutés qui ont donné leur consentement.

4.5.Critères de non inclusion :

N'étaient pas inclus :

Patients non diabétiques reçus en consultation durant la période d'étude.

Les patients qui n'ont pas réalisé les bilans de complications du diabète.

Les patients qui n'ont pas donné leur consentement.

Les patients non diabétiques de type 2.

4.6.L'échantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif (tous les patients entrant en consultation ambulatoire lors des consultations diabétiques du Lundi, Mercredi et Jeudi durant les 6 mois de l'étude et répondant aux critères d'inclusion).

4.7.Méthode

4.7.1. La collecte des données

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux malades reçus en consultation. Le questionnaire a été prétesté et validé avant l'utilisation pour l'étude. Les données retenues ont été classées en quatre types de variable :

- **Les données sociodémographiques** : l'Age, le sexe, l'ethnie, la profession, le niveau d'instruction, le statut matrimonial et la résidence.
- **Les données cliniques et para cliniques** : le poids, la taille, le Tour de taille, tour de hanche, RTH (rapport tour de taille tour de hanche), l'I.M.C (indice de masse corporelle),la tension artérielle couchée, la tension artérielle de bout, la fréquence cardiaque, notion de tabagisme, alcoolisme, la sédentarité (qui

correction à une activité physique faible voire nulle avec une dépense énergétique proche de zéro), le surpoids, l'obésité, la durée d'évolution du diabète, de l'hypertension artérielle, les antécédents familiaux du diabète et de l'hypertension artérielle, la glycémie, l'HbA1c, la créatininémie, l'uricémie, la micro albuminurie, le bilan lipidique(triglycérides, HDL cholestérol, LDL cholestérol, cholestérol total), ECG, Echographie cardiaque, Echographie doppler des membres inférieurs, le fond d'œil.

- **Les données sur les complications** : les complications dégénératives (la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique, la neuropathie diabétique, l'AVC, la coronaropathie, l'AOMI), les complications métaboliques aigues (la cétoacidose, l'hyperosmolarité, l'hypoglycémie, l'acidose lactique) et les complications infectieuses.
- **Les données sur le traitement** : Les mesures hygiéno-diététiques, les antidiabétiques oraux et les insulines.

4.7.2. Moyens mis en œuvre pour l'étude

4.7.2.1.Moyens humains :

Un médecin endocrinologue, un médecin diabétologue, un médecin généraliste, un interne, un infirmier, un agent de saisi.

4.7.2.2.Moyens matériels :

Un bureau de consultation, un glycomètre et accessoires, une table de consultation, une toise, une pèse personne, un mètre ruban, un tensiomètre homologué (Spengler), un stéthoscope, les gants pour l'examen des pieds, un mono filament de 10 g, un marteau reflexe, un diapason, une bandelette urinaire (glycosurie, cétonurie) et la machine pour dosage de l'hémoglobine glyquée.

4.7.3. Analyse des données

Les questionnaires ont été saisis et analysés sur le logiciel statistique SPSS version 21.0 après vérification des données. Le test statistique utilisé était le χ^2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0,05$).

4.7.4. Considération éthique et déontologique

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne peuvent être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques (sociales, cliniques, et de laboratoires) ont été respectées.

RESULTATS

V. Résultats

5.1. Résultats globaux

Du 1^{er} Octobre 2018 au 31 Mars 2019 notre étude s'est portée sur 200 patients diabétiques de types 2 suivis dans l'unité de diabétologie endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune I du district de Bamako.

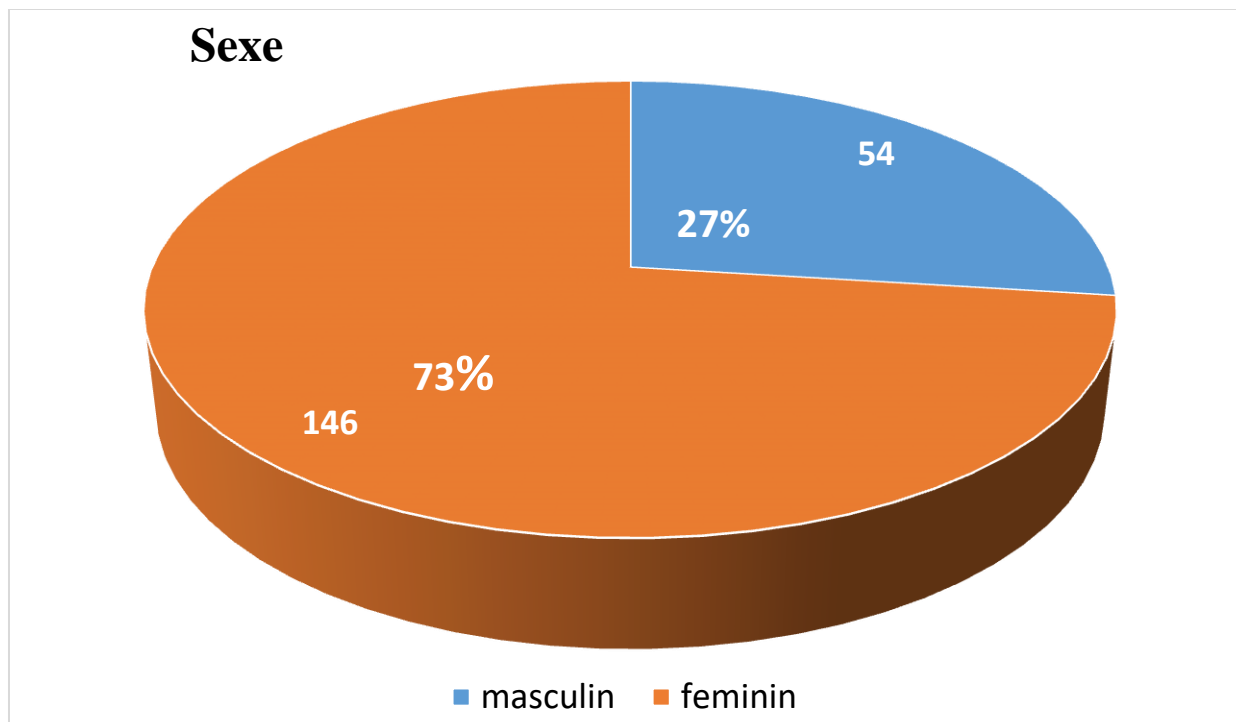


Figure 5 : Répartition selon le sexe

Parmi les 200 patients, 146 (73%) étaient de sexe féminins. Le sexe ratio était de 0,36.

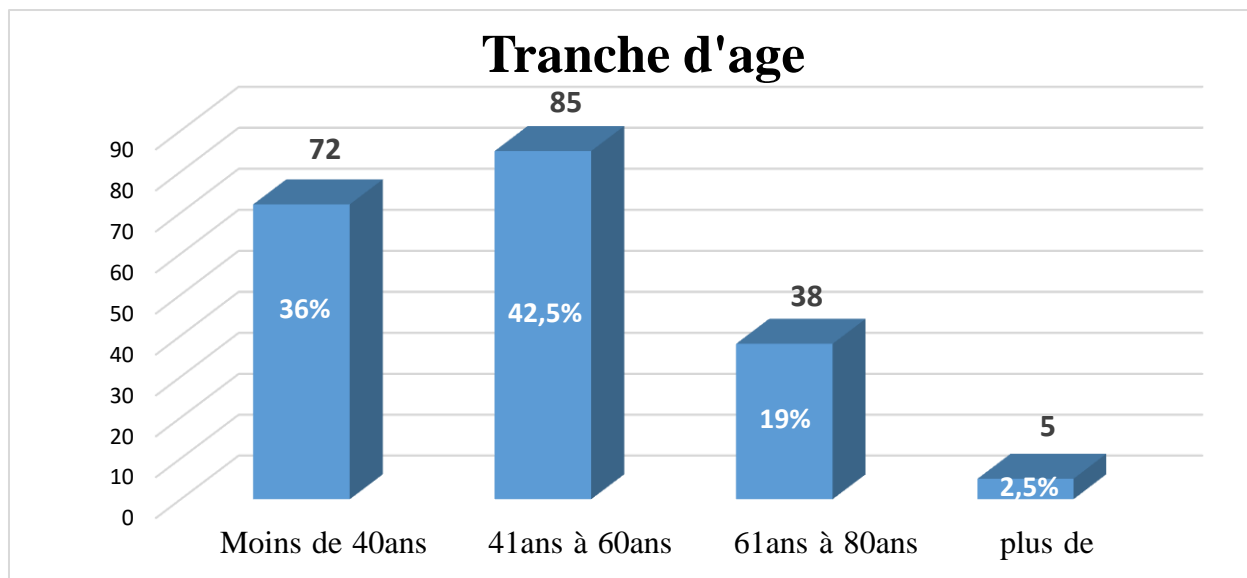


Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge

Le groupe d'âge modal était de 40 - 60 ans; soit 42,5% (n=85) des patients, avec des extrêmes de 28 et 86 ans, la moyenne d'âge était de $54,82 \pm 11,93$ ans

Tableau VI : Répartition selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Korofina	21	10,5
Banconi	17	8,5
Fadjigila	6	3
Nafadji	4	2
Djelibougou	19	9,5
Sotuba	28	14
Boukassoumbougou	31	15,5
Autres	74	37
Total	200	100

La catégorie **Autres** représente les patients en provenance des espaces hors de la commune I du district de Bamako à savoir Hippodrome, Sikoroni, Djalakorodji, Missira, Quinzambougou, Sangarebougou, Titibougou, Moribabougou, Koulikoro etc...

La majorité des patients diabétiques reçus en consultation résident en dehors de la commune I du district de Bamako avec un effectif de 74 soit 37%

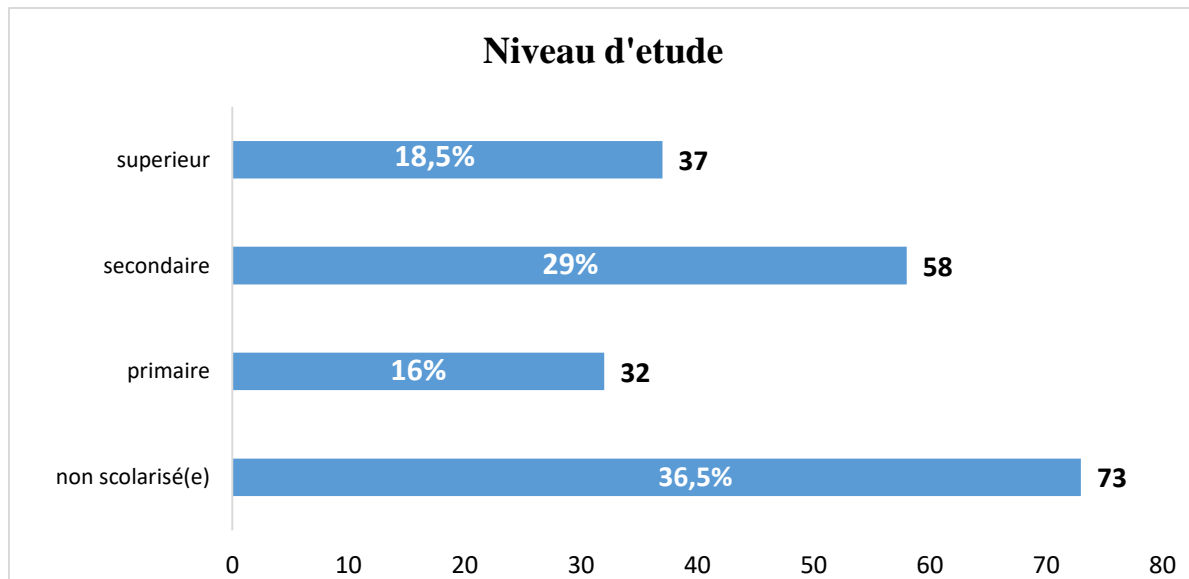


Figure 7 : Répartition selon le niveau d'étude

Dans cette étude, Soixante-treize (73) patients diabétiques sont non scolarisés soit 36,5%.

Tableau VII : Répartition selon l'activité socio professionnelle.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	45	22,5
Retraité (e)	87	43,5
Commerçant (e)	16	8
administrateur civil	5	2,5
Comptable	5	2,5
Ingénieur électro	3	1,5
Médecin	1	0,5
Etudiant (e)	1	0,5
Cultivateur	1	0,5
Sans emploi	9	4,5
Autres	27	13,5
Total	200	100

Dans notre étude, les retraités représentaient 43,50% et la profession comme cultivateur, médecin et étudiant occupaient la plus petite soit 0,5% chacun.

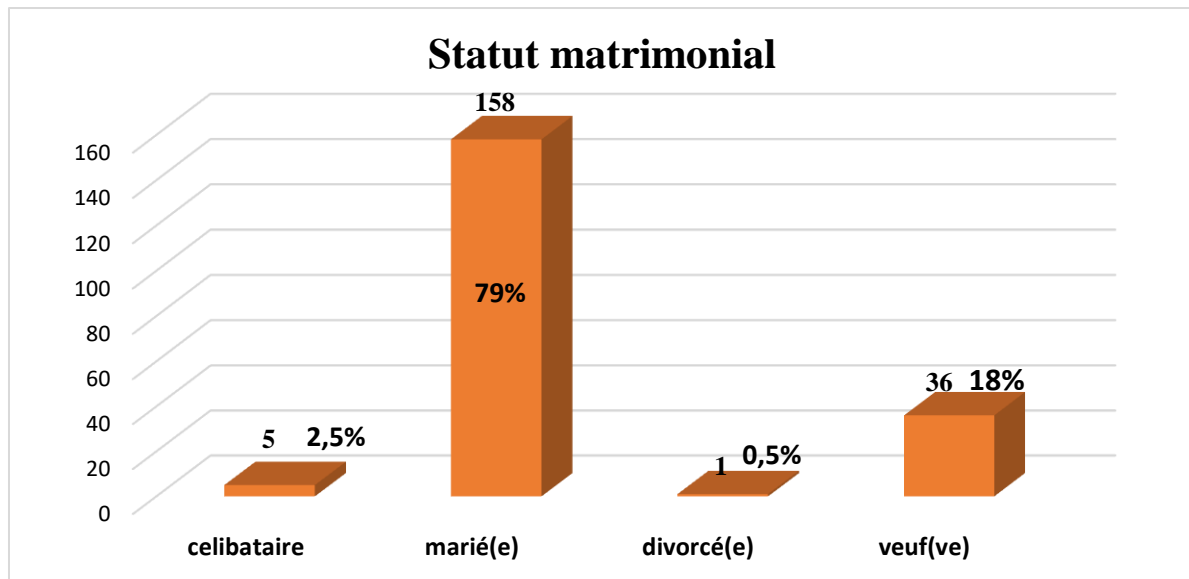


Figure 7 : Répartition selon le statut matrimonial

Dans cette étude, 158 des patients diabétiques soit 79% sont des mariés

5.1.1. Données cliniques et paraclinique

Tableau VIII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
inf. 5 ans	118	59
5 - 10 ans	35	17,5
11 - 15 ans	28	14
16 - 20 ans	12	6
sup 20 ans	7	3,5
Total	200	100

La durée d'évolution du diabète était supérieure à 5 ans dans 59% soit un effectif de 118 nos patients.

Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteurs de risque cardiovasculaires	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	93	46,5
Surpoids/Obésité	134	67
Dyslipidémie	90	45
Age	55	27,5
Sédentarité	105	52,5

Le surpoids/Obésité représentait 67% parmi les facteurs de risque cardiovasculaires recherchés.

Il n'y avait pas de patient présentant le tabagisme comme facteurs de risque cardiovasculaires dans cette étude.

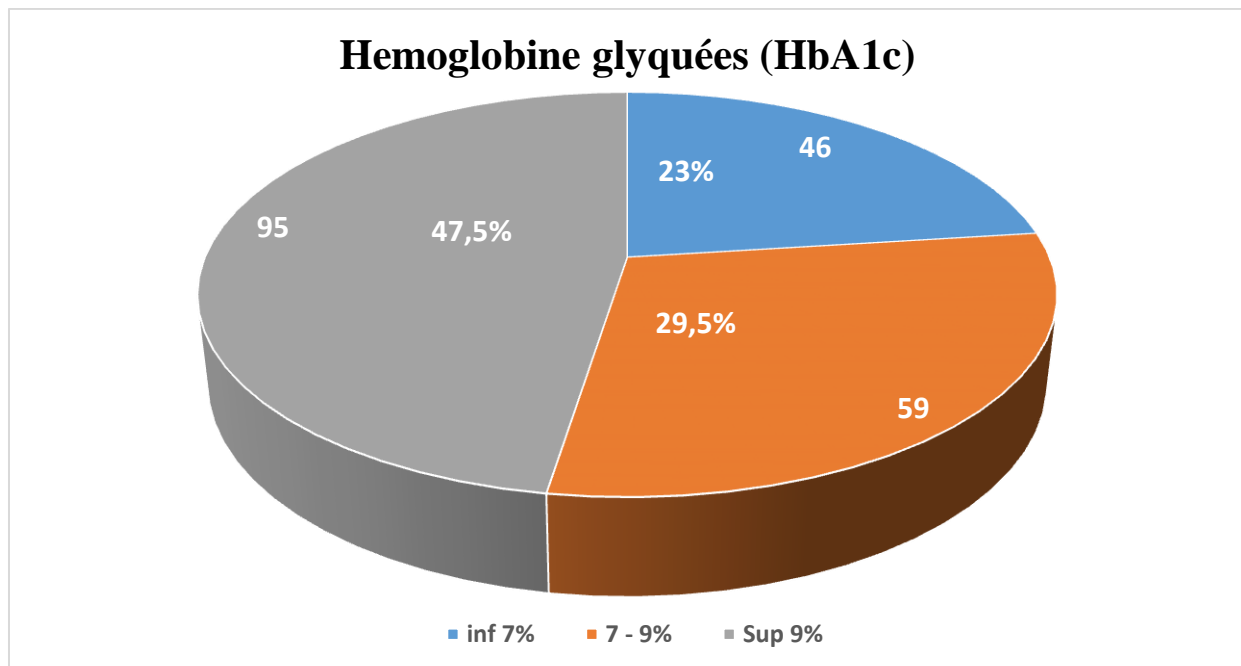


Figure 8 : Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de HbA1c

Vingt-trois pourcent (23%) de nos patients avaient un bon équilibre glycémique (HbA1c inf 7%).

Tableau X : Répartition selon les complications micrangiopathiques

Complications micrangiopathiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Rétinopathie	7	3,5
Néphropathie	3	1,5
Neuropathie	41	20,5

Parmi les complications microangiopathiques la neuropathie existait chez 41 de nos patients diabétiques soit 20,5%.

Tableau XI : Répartition selon les complications macroangiopathiques

Complications macroangiopathiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Coronaropathie	5	2,5
AVC	4	2
AOMI	5	2,5

Les complications macroangiopathiques étaient présents dans 7% des cas.

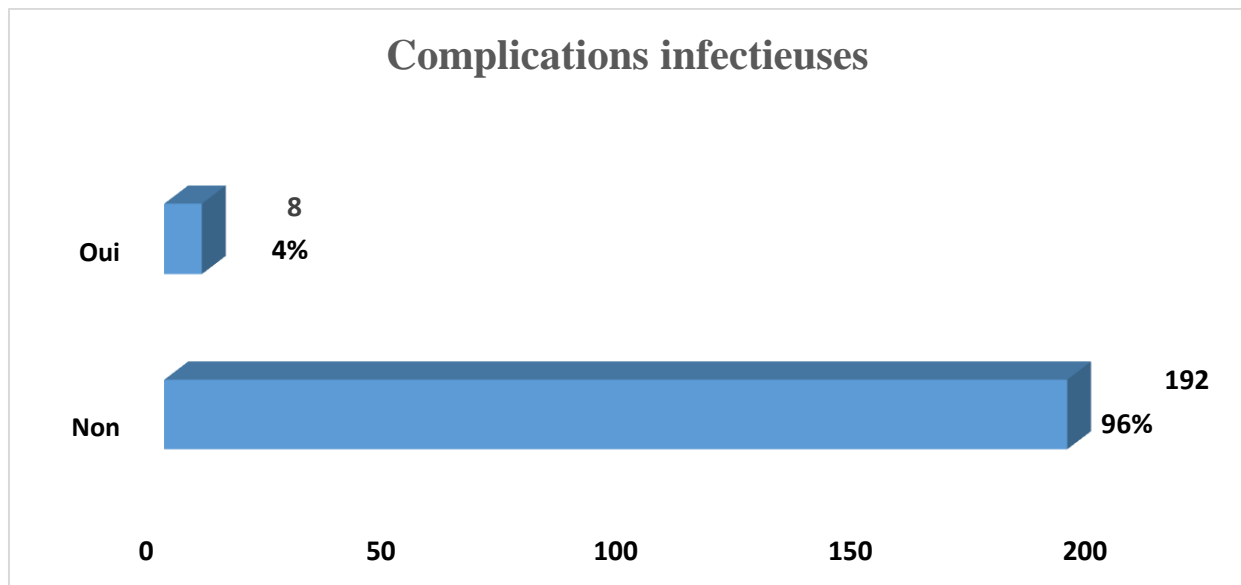


Figure 9 : Répartition selon les complications infectieuses

Les complications infectieuses existaient chez 8 patients soit 4% des patient au cours de cette étude.

5.1.2. Données sur le traitement

Tableau XII : Répartition selon le traitement du diabète

Traitement du diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
MHD seul	10	5,0
MHD et ADO	87	43,5
MHD et insulines	75	37,5
MHD et ADO et insulines	28	14
Total	200	100

Les patients sous mesures hygiéno-diététiques associés aux antidiabétiques oraux représentaient 43,5% des patients.

Tableau XIII: Répartition selon les autres traitements associés.

Autres traitements	Effectifs	Pourcentage (%)
Antihypertenseurs	96	48
Hypolipémiants	91	45,5
Antiagrégants plaquettaire	68	34
Anticoagulants oraux	2	1

Le traitement antihypertenseur concernait 48% des cas.

5.2. Etudes analytiques

Tableau XIV : Relation entre l'équilibre glycémique et les tranches d'âge.

Tranches d'âge	HbA1c			Total
	inf. 7%	7 - 9%	Sup 9%	
	Bon équilibre	Assez bon équilibre	Mauvais équilibre	
inf. a 40 ans	15	19	38	72
41 à 60 ans	18	27	40	85
61 à 80 ans	11	12	15	38
Plus de 80 ans	2	1	2	5
Total	46	59	95	200

$p=0,799$

Dans cette étude nous n'avons pas constaté une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c l'âge.

Tableau XV : Relation entre l'équilibre glycémique et la durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution du diabète	HbA1c			Total
	Inf. 7% Bon équilibre	7 - 9% Assez bon équilibre	Sup 9% Mauvais équilibre	
Inf. à 5 ans	32	25	61	118
6 - 10 ans	6	15	14	35
11 - 15 ans	4	12	12	28
16 - 20 ans	4	3	5	12
sup 20 ans	0	4	3	7
Total	46	59	95	200

$p=0,080$

Dans notre étude, il n'y a pas une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et la durée d'évolution du diabète.

Tableau XVI : Relation entre l'équilibre glycémique et les facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteurs de risque cardiovasculaire	HbA1c			P. Valeur
	Inf. 7%	7 - 9%	Sup 9%	
HTA	19	34	40	0,12
Surpoids/obésité	35	41	58	0,18
Dyslipidémie	20	31	39	0,18
Sédentarité	17	31	57	0,03

Une relation statistiquement significative a été constatée entre l'équilibre glycémique (sur la base de l'HbA1c) et la sédentarité avec $p=0,03$.

Tableau XVII : Relation entre l'équilibre glycémique et l'infection du pied.

HbA1c				
Pieds	inf. 7%	7 - 9%	Sup 9%	Total
Diabétique	3	2	3	0,06

$p=0,06$

Pas de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et l'infection du pied avec $p=0,06$.

Tableau XVIII : Relation entre l'équilibre glycémique et les complications macroangiopathiques.

HbA1C				
Macroangiopathies	Inf. à 7%	7-9%	Sup à 9%	P Valeur
	Bon équilibre	Assez bon équilibre	Mauvais équilibre	
Coronaropathie	3	0	2	0,09
AVC	3	2	0	0,09
AOMI	2	1	2	0,08

Nous n'avons pas constaté une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et les complications macroangiopathiques avec respectivement, $p=0,09$ pour la coronaropathie et l'AVC, $p=0,08$ pour l'AOMI.

Tableau XIX : Relation entre l'équilibre glycémique et les complications microangiopathiques.

Microangiopathie	HbA1C			P Valeur
	Inf. à 7% Bon équilibre	7-9% Assez bon équilibre	Sup à 9% Mauvais équilibre	
Rétinopathie	0	3	4	0,32
Néphropathie	0	1	2	0,88
Neuropathie	9	14	18	0,76

Pas de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et les complications microangiopathiques avec respectivement $p=0,32$ pour la rétinopathie, $p=0,88$ pour la néphropathie et $p=0,76$ pour la neuropathie.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. Commentaires et discussion

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec recueil prospectif des données qui s'est déroulée du 1^{er} Octobre 2018 au 31 Mars 2019 et a porté sur 200 patients diabétiques de types 2 suivis dans l'unité de diabétologie et d'endocrinologie du Centre de Sante de Reference de la Commune I du district de Bamako. L'objectif de cette étude était d'évaluer le profil d'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée des patients diabétiques de type 2 mais aussi de déterminer la relation entre l'hémoglobine glyquée et le risque de survenue des complications dégénératives.

6.1. Données socio démographiques

6.1.1. Le sexe

Parmi les 200 patients, nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 73% et un sex ratio de 0,36. Ce résultat conforme à celui de **GUINDO I. et al [39]** qui a retrouvé 75% de sexe féminin. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que sur le plan démographique presque dans toutes les populations du monde les femmes sont plus nombreuses et plus sédentaires que les hommes, mais aussi par le fait qu'elles fréquentent beaucoup plus les structures de santé que les hommes dans l'aire de santé où notre étude s'est déroulée, selon les statistiques du registre de consultation du dit centre.

6.1.2. Tranche d'Age

Le groupe d'âge modal était de 40 - 60 ans; soit 43,8% des patients, avec des extrêmes de 28 à 86 ans, la moyenne d'âge était de $54,82 \pm 11,93$ ans. Ces résultats sont comparables à ceux de **Coulibaly D. [40]**, de **Koné B. et al [41]** qui ont trouvé respectivement une proportion de 47,60% et de 47,30% (en tranche d'âge et en moyenne d'âge).

6.1.3. Niveau d'étude

Dans cette étude, soixante-treize patients diabétiques sont non scolarisés soit 36,5%. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé par **GUINDO I. et al [39]** qui était de 54%. Cette différence peut s'expliquer par le faible taux de scolarisation dans l'air de santé où l'étude s'est déroulée.

6.1.4. La profession

Parmi les 200 diabétiques inclus dans cette étude, les retraités étaient majoritaires avec 43,54%. Ce résultat est comparable à celui de **B Orome et al [42]** qui rapporte 44%. Ceci peut s'expliquer par la forte fréquentation des personnes âgées diabétiques dans les aires de santé et une augmentation des espérances de vie des patients diabétiques grâce une prise en charge adéquate du diabète.

6.2. Données cliniques et paracliniques

6.2.1. Durée d'évolution de diabète

Dans cette étude, 3,5% avaient une durée d'évolution supérieure à 20 ans. Le nombre de diabétiques qui survivent après 20 ans était très bas et cela pourrait s'expliquer par un diagnostic tardif et arrêt de traitement par un manque de pouvoir d'achat ou par méconnaissance.

Le diabète étant une maladie métabolique caractérisé par ses complications dégénératives microangiopathique et macroangiopathique. La survenue de ces complications est proportionnelle à la durée d'évolution du diabète mais aussi au degré de déséquilibre glycémique. Un constat est que la survenue des complications microangiopathique est liée à la durée d'évolution de diabète. Ce constat est observé aux données de **Y Poudiougou et al [43]** et de **F N'djim et al [44]** qui ont respectivement 5ans et 10ans.

6.2.2. Hémoglobine glyquée (HbA1c)

Dans cette étude 23% présentaient un bon équilibre glycémique parmi nos patients diabétiques. Ce résultat est inférieur a ceux de **Drago A et al, [45]** de **Camara A et al [46]** qui ont respectivement 41,88% et 37,6%.

Nous n'avons pas constaté une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et les complications macroangiopathiques et macroangiopathiques. Ce qui peut s'expliquer par le faible taux de réalisation des examens complémentaires à la recherche de ces complications par faute de moyen financier et le manque de volonté.

Nous n'avons pas aussi constaté une relation statiquement significative entre l'équilibre glycémique et la durée d'évolution du diabète avec $p=0,080$ par le fait que les anciens

diabétiques c'est-à-dire ceux qui ont une longue durée d'évolution du diabète sont les plus éduqués et les plus disciplinés dans la prise en charge.

6.2.3. Facteurs de risque cardiovasculaires

Presque la moitié de nos patients diabétiques était en surpoids/obésité avec un IMC supérieur ou égal $25\text{kg}/\text{m}^2$ soit 47,5%. Ceci pourrait s'expliquer par la sédentarité de la population mais aussi la consommation accrue de graisses saturées et surtout que l'obésité fait le lit du diabète du type 2. Ce pourcentage est comparable à celui de **Samake D et al [47]** qui a retrouvé dans son étude 45,3%. Pas de relation statistiquement significative entre le surpoids/obésité et l'équilibre glycémique, mais une relation statistiquement significative a été constatée entre la sédentarité et l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c avec $p=0,03$.

6.2.4. Complications dégénératives

Parmi les complications microangiopathiques la neuropathie existait chez 41 de nos patients diabétiques soit 20,5%. Ce résultat est comparable à celui de **Camara A. et al [46]** qui a trouvé dans sa série une fréquence de 28,8%. Cette forte prévalence de neuropathie peut s'expliquer par la longue durée d'évolution du diabète et le retard de diagnostic du diabète. **GUINDO I. et al [39]** ont trouvé dans leur série une relation statistiquement significative entre la neuropathie et la durée d'évolution du diabète avec $p=0.001$.

Les coronaropathies et les artériopathies oblitérantes des membres inférieures sont les complications macroangiopathiques les plus représentées avec 2,5% chacune. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de **Signate et al [49]** et **Koate P. et al [50]** qui ont dans leur série noté les fréquences respectives de 11,85% et 15,5%. Cette différence peut s'expliquer par les différentes tailles des échantillons.

6.2.5. Traitement

Les patients sous mesures hygiéno-diététiques associés aux antidiabétiques oraux sont majoritaires soit 43,5% des patients, fréquence comparable à celle de **Koné B. et al [41]** qui a trouvé 44,4%. Ce qui peut s'expliquer par la forte prévalence de diabète de type 2 retrouvée dans notre étude.

CONCLUSION

VII. Conclusion

Le contrôle de l'équilibre glycémique par hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques de type 2 est un bon moyen pour suivre l'évolution de la maladie, il permet d'éviter les complications aiguës et de retarder la survenue de complications chroniques. Il nécessite donc un suivi constant et un contrôle régulier générant souvent un coût de prise en charge qui n'est pas à la portée des patients les plus démunis. Au cours de cette étude, nous avons retenu conformément à nos critères d'inclusion, 200 patients diabétiques de types 2 suivis dans l'unité de diabétologie et d'endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune I du district de Bamako, pour déterminer la relation entre l'équilibre glycémique par hémoglobine glyquée et le risque de survenue des complications dégénératives, ce qui nous a permis de constater une fréquence plus élevée des complications dégénératives chez les patients diabétiques non contrôlés sur la base de l'hémoglobine glyquée. Il s'avère donc indispensable de convaincre les malades et les médecins de l'impérieuse nécessité du dosage de l'hémoglobine glyquée dans la prise en charge du diabète.

RECOMMANDATIONS

VIII. Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes

Aux autorités sanitaires et politiques

Assurer la décentralisation du suivi du diabète dans les structures sanitaires ;

Rendre accessible et à moindre coût l'appareil et les bandelettes pour dosage de l'hémoglobine glyquée ;

Equiper les structures sanitaires des appareils pour dosage de l'hémoglobine glyquée.

Aux autorités administratives du Centre de Santé de Référence de la Commune I :

Assurer une bonne collaboration de l'unité de diabétologie et le laboratoire du centre ;

Réduire le coût de l'hémoglobine glyquée à la portée des patients diabétiques ;

Créer un cadre de prise en charge adapté ;

Améliorer les conditions de travail des professionnels de santé spécialisés sur le diabète en vue d'une bonne prise en charge.

Aux professionnels de santé :

Systématiser le dosage de l'hémoglobine glyquée chaque trois mois pour un bon suivi ;

Promouvoir la recherche sur les complications dégénératives du diabète ;

Evaluer un lien entre l'hémoglobine glyquée et la survenue des complications.

Evaluer la fonction rénale avant tout prescription d'un ARA 2 ou d'un IEC.

Aux patients diabétiques :

Avoir le réflexe de faire les bilans de suivi notamment l'hémoglobine glyquée ;

Suivre les bonnes pratiques de prises en charge de leur maladie.

REFERENCES

IX. Références bibliographiques

- [1] Fédération Internationale de Diabète (FID) Atlas 2015 (septième édition)
- [2] Dibia G.O. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au CHU Obafemi d'Ile-Ife : Thèse Med Bamako 2009 ; 141: 123-96
- [3] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global Burden of hypertension : analysis of worldwide data. Lancet 2005;365:217-23.
- [4] MM Lawes C, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure- related disease 2001, Lancet, 2008;371:1513-1518.
- [5] Professeur ordinaire, Université de Liège, Chef de Service de Diabetologie, nutrition et Maladie métaboliques et Unilté de Pharmacologie clinique, Departement de Médecine, CHU de Liège.
- [6] Guillausseau PJ. Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie : diabète de type 2. In: Rev Prat 2003; 53:1463-1471.
- [7] The writing group for the Activity Counseling Trial Research Group. Effects of physical activity counseling in primary care. The activity counseling trial: a randomised controlled trial. JAMA 2001 ; 286 : 677-687.
- [8] Osei K, Schuster DP, Amoah AG, Owusu SK. Le diabète en Afrique. Pathogenèse de type 1 et de type 2 diabète sucré en Afrique subsaharienne: implications pour les populations transitoires J Cardiovasc risques. 2003; 10:85-96.
- [9] S. Silbernag, A. Despopoulos. Color Atlas of physiology. 6th édition. Masson. Paris : 2009 ; 456.
- [10] ONG Santé Diabète. Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [en ligne]. 2013 [consulté le 9 janvier 2014]. Disponible : www.who.int/diabetes facts.htm
- [11] Fisch A, Pichard E, Prazuck T, Leblanc H, Sidibe Y, Brucker G. Prevalence and Risk Factors of Diabetes Mellitus in the Rural Region of Mali West Africa: A Practical Approach. Diabetologia. 1987; 30: 859-862.

- [12] Sobngwi E, Gautier JF, Mbanya JC. Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women. *New England Journal of Medicine*. 2003; 348: 77–79.
- [13] De Fronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. *Diabetes Rev* 1997; 5: 177-269.
- [14] American Association Diabetes. Gestational diabetes mellitus (Position statement). *Diabetes Care* 2004; 27: S88-S90.
- [15] Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical physiopathology of maturity onset diabetes in the young. *N Engl J Med* 2001; 345: 971-80.
- [16] L. Monnier. Diabétologie. Paris : Edition MASSON. Mars 2010.
- [17] Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005; 146:688-692.
- [18] Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese african-americans. *Diabetes* 1995; 44:790-5.
- [19] Bodmer M, Meier C, Krahenbuhl S, et al. Metformin, sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and the risk of lactic acidosis or hypoglycemia. A nested case-control analysis. *Diabetes care* 2008; 31; 2086-91.
- [20] American Diabetes Associations. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:145-9.
- [21] DCCT Research Group. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications of Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993; 329: 977–86.
- [22] UKPDS, Group. Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes: UKPDS 33. *Lancet*. 1998a; 352: 837–53.
- [23] Sinclair SH. Diabetic Retinopathy: the unmet needs for screening and a review of potential solutions. *Exper Rev Med devices* 2006, 3: 301-313.
- [24] L. Monnier. Diabétologie. Paris : Edition MASSON. Mars 2010.

- [25] Mbanya JC, Sobngwi E, Mbanya DNS, Ngu KB. Left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in a diabetic population of Cameroon. *Diabetes Metab*, 2001; 27: 378-382.
- [26] Adler AI, Stevens RJ, Neil A, et al. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 894-9.
- [27] Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 2^e éditions. Paris: MIMI, 2001: 15-24.
- [28] OMS Bureau Régional pour l'Europe. Education thérapeutique du patient, programme de formations continues par des professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques. Recommandation d'un groupe de travail de l'OMS, Copenhague. Version française, UCL, Bruxelles, 1998.
- [29] Service pour l'Enseignement Thérapeutique des Malades Chroniques (SETMC). Hôpital Universitaire de Genève, travaux et publications 1975-2009, <http://setmc.hug-ge.ch/> 29/5/2016.
- [30] QIRAOUANI-BOUCETTA H. (2015). Dosage de l'Hémoglobine glyquée(HbA1c). Mémoire de Licence, université Sidi Mohamed Ben Abdallah FES, Maroc. Pp 1-9.
- [31] HABI M. (2015). Dosage de l'hémoglobine glyquée dans une population de Tlemcen : étude transversale. Université AboubekrBelkaid- Tlemcen. Pp 5 26.
- [32] MONNIER L., COLLETE C. (2017). Discordance entre l'Hba1c et résultat de l'auto surveillance glycémique. Elsevier Masson.
- [33] RAZZOUKIL. (2016). Étude de la corrélation entre la glycémie postprandiale et la glycémie moyenne calculé partir de l'HbA1c chez une population de diabétiques. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad Marrakech, Maroc. Pp 3032.
- [34] BOUAZZA W. (2013). Pilotage de cycle de vie de produit base de produits intelligents : application l'industrie pharmaceutique. Mémoire de magister, université d'Oran, Algérie.
- [35] GILLERY P., BORDAS-FONFREDE M., CHAPELLE J.P., HUE G., PERIER C.(2008). Encore un pas vers la standardisation internationale du dosage dHbA1c, *Ann Biol Clin (ABC)*. 66 (1) : 6-7.

- [36] EDITH BIGOT C. (2012). Méthodes de dosage de HbA1c surveillance du sujet diabétique, Université de NANTES, France. pp 30.
- [37] PROCOPIOU M. (2006). Hémoglobine glyquée : mise au point et nouveautés. Revue Médicale Suisse. 31392
- [38] ALIOUNE C. (2014). Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne. Thèse de doctorat, Université Européenne de Bretagne Rennes 1, France. Pp 20 47.
- [39] Guindo I. l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune du district de Bamako. Thèse de Med Bamako, 2016.
- [40] Coulibaly D. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques suivis dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali: Thèse Med Bamako 2016.
- [41] Koné B. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques au centre de santé de référence de la commune IV : Thèse Med Bamako 2014 ; 135 :74-65.
- [42] Orome B. Incidence du diabète de type 2 dans le Centre de Santé de Référence de la commune I du district de Bamako. Thèse Med. Bamako : FMOS 2017
- [43] Poudiougou Y. les troubles de l'hémostase au cours du diabète : état des lieux. Thèse Med. Bamako : FMOS ; 2015. N=
- [44] N'djim F. fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Med. Bamako : FMOS ; 2014. N° 14 M 199
- [45] Drago A. Identification du risque podologique chez les patients diabétiques dans le CS Réf C.I.Thèse : Med. Bamako: FMOS ; 2011. N=11M042.
- [46] Camara A. identification du risque podologique chez les patients de Bamako Thèse de Med, Bamako (Mali), 2010.
- [47] Samaké D. étude épidémiologique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le service de chirurgie orthopédiques et traumatologiques de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 27 cas.
- Thèse Med, Bamako (Mali). 2010 N° 05 M 115

ANNEXES

X. Annexes

Fiche d'enquête

N° Tel :

Age : Profession :

Sexe : Ethnie :

Résidence : DDD :

Statut matrimonial :

Niveau d'étude :

Antécédents de Diabète :

DT1 oui non

DT2 oui non

D gestationnel oui non

Autres Types Diabète oui non

Facteurs de risques cardiovasculaires :

HTA oui non

Surpoids oui non

Obésité oui non

AGE oui non

Homme sup ou égal 55ans

Tabac oui non

femme sup ou égal 65ans

Nombres paquets année :

Sédentarité oui non

Alcool oui non

Dyslipidémies oui non

Cliniques :

Poidskg taillecm IMCkg/m²

Tour de taillecm Tour de hanchecm

RTHcm T°°c FRcpm

TA deboutmm/Hg TA couchémm/Hg

POULS : palpation et auscultation

Carotidien : droit.....gauche.....

Brachiaux :

droit.....gauche.....

Radiaux : droit.....gauche.....

Fémoraux : droitgauche.....

Poplités : droit.....gauche.....

Retro tibial : droit.....gauche.....

Pédieux : droit.....gauche.....

Biologie :

Glycémie à jeun..... g/l

Hémoglobine glyquée (HBA1C)%

Cholestérol total :g/l

Triglycérides :g/l HDL cholestérol :g/l

LDL cholestérol :g/l

Créatinémie :umol/l

Clairance de la créatinémie :ml/mn

Micro albumine :mg/24H

ECG :

Echographie doppler cardiaque :

Echographie doppler des MI :

Complications :

AVC oui non

Hémorragique ischémie

Coronaropathies oui non

AOMI oui non

Rétinopathies oui non

Neuropathies oui non

Néphropathies oui non

Pieds Diabétique oui

Traitement :

ETP : oui non

RHD seul

RHD + ADO

RHD + ADO + INSULINE

RHD + INSULINE

XI. Résumé et mots clés

Résumé : Le but de cette étude a été d'évaluer l'équilibre glycémique des patients diabétique de type 2 suivis dans l'unité de diabétologie du Centre de Santé de Référence de la commune I du district de Bamako.

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective de 6 mois (31 Mars 2018 au Octobre 2018), portant sur control de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques du type 2 suivis dans l'unité de diabétologie du CS Réf de la commune I du district de Bamako.

Au terme de notre étude on a collecté 200 patients du diabète type 2. Leurs profils cliniques et biologiques ont été étudiés et analysés. La moyenne d'âge était de $60,44 \pm 10,29$ ans avec des extrêmes de 35 à 86ans. Il y avait 46 patients soit une fréquence de 23% (HbA1c inf à 7), 59 patients soit 29,5% avaient une HbA1c comprise entre 7-9% et 95 patients soit 47,5% avec un très mauvais équilibre glycémique (HbA1c plus de 9%).

Parmi les 95 patients diabétiques mal équilibrés nous avons retrouvé une fréquence de 1,5% pour la néphropathie, 3,5% pour la rétinopathie, 20,5% pour la neuropathie, 2% pour l'AVC, 2,5% pour la coronaropathie et 2,5% pour l'AOMI.

Une prédominance de l'hypertension artérielle comme facteur de risque cardiovasculaire a été observée chez les diabétiques soit 67%, et nous n'avons pas trouver une relation statiquement significative entre l'équilibre glycémique et les complications dégénératives sur la base de l'HbA1c.

Dans notre étude nous concluons que l'hémoglobine glyquée est un élément très important dans le suivi des patients diabétiques du type 2 et demande des efforts plus soutenus pour la prise en charge du patient.

Mots clés : Diabète. Hémoglobine glyquée. CS Réf commune I. Bamako. Mali.

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure