

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)



Année universitaire 2018-2019

N° ...

Evaluation des facteurs de risque
cardiovasculaire chez les patients
diabétiques de type 2 hospitalisés dans
le service de médecine et

Thèse :

*Présentée et soutenue publiquement, le __/12/ 2019
Devant la Faculté de Médecine*

Par : Yaya GANAME

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

JURY

Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Dr Massama KONATE

Co-directrice de thèse : Dr SOW Djénéba SYLLA

Directeur de thèse : Pr Ichaka MENTA





DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS



DEDICACES

A DIEU le Tout Puissant

Le Très Miséricordieux, le Tout Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur des Mondes

Je remercie Dieu de m'avoir accordé la bonne santé et les moyens nécessaires pour achever ce travail.

Au Prophète Mohamed (PSL)

Nous sommes très heureux d'être des éléments de votre communauté. Vous m'avez guidé vers le droit chemin, le chemin du paradis. Que Dieu vous récompense. Amen !

Au Mali et à son peuple

Merci pour les moyens mis à ma disposition dans le cadre de ma formation. Que Dieu fait du Mali, un pays où coulent le lait et le miel !

A mon père : Feu Gouro GANAME

Vous avez été arrachée à notre affection par la mort. Père de famille infatigable, en m'amenant à accepter et à aimer les autres avec leurs différences, vous avez cultivé en moi avant votre décès, les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur fond de tendresse et d'affinité. J'aurai souhaité votre présence ce jour, mais hélas ! Qu'Allah vous accorde comme tous les bons musulmans sa miséricorde. Amen !

A ma mère : Harata MAIGA

Ce couronnement n'aurait peut-être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée ! Répondant plus que jamais présent au défi de poursuivre seul l'œuvre d'édification de ta progéniture après le rappel à Dieu de notre père. Tu es parvenu à cela grâce aux bénédictions divines. Infatigable et tenace, tu as vaincu les obstacles qui jalonnaient ce parcours grâce aux bénédictions divines.

Tu as su relever ce défi puisque l'un des couronnements de tes sacrifices est l'obtention ce jour de mon diplôme d'état de Docteur en médecine.

Que Dieu vous accorde une longue vie afin de goûter aux délices de tes efforts surhumains consentis pour tes enfants.

A Mon oncle : Docteur Boubacar S DRAME

Chef de famille irréprochable, ce travail est le couronnement de tous les sacrifices que vous avez consentis. Votre dévouement inlassable, votre bonté dans la rigueur, votre générosité et votre sérieux ont fait de moi, ce que je suis aujourd'hui. Vos conseils ne m'ont jamais fait défaut pour me mettre sur la piste de réussite. Ce travail n'est que le vôtre.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance. Que le miséricordieux vous pardonne et vous gratifie de sa bonté inestimable dans le monde ici-bas et à l'au-delà.

A mon grand frère : Amadou GANAME

Vous avez été plus qu'un grand frère, un père pour moi, grâce à vous et au bon Dieu, j'ai pu franchir le cap de la médecine sans grande difficulté. J'ai admiré en vous un chef de famille responsable, soucieux de l'avenir de ses enfants. Que ce travail soit pour vous, l'expression de ma reconnaissance.

A toute la famille GANAME et MAIGA

Trouvez en ce travail mon estime et ma profonde gratitude. Que l'Eternel vous accorde une santé de fer et raffermisse nos liens familiaux.

A mes oncles et tantes

J'ai beaucoup bénéficié de vos conseils sans lesquels je n'aurais pu franchir ce cap. Que le Miséricordieux vous récompense.

A mes frères et sœurs et à tous les membres de la famille

Qui m'ont soutenu durant toute ma scolarité et mon parcours universitaire. C'est grâce à vous que j'ai pu arriver là aujourd'hui. Merci pour votre aide et votre patience dans les moments de stress intense.

Que ce travail, gage d'un amour fraternel !

A Dr Massama Konaté

Je tiens tout particulièrement à vous remercier, sans vous ce travail n'aurait pu voir le jour. Merci pour vos conseils, pour votre gentillesse et pour votre disponibilité mais aussi pour votre liberté d'esprit et votre culture hors du commun. Merci de tout cœur.

Que le Seigneur vous bénisse !

A tous mes amis de la faculté et de l'institut de formation de maitres

Nous avons passés de très bons moments ensemble. Vous me manquez en ce jour. Puisse ce travail resserré d'avantage nos liens de fraternité.

A tous mes amis du Groupe scolaire Joseph Yaro de Bankass

Des meilleurs moments ont été passés ensemble autour de la parole de Dieu, en s'exhortant et en s'édifiant. Je ne saurai vous remercier assez et j'implore le tout puissant qu'il exauce nos vœux de bonheurs et renforce d'avantage nos liens d'amitié. Merci à toutes et à tous.

A tous les participants du camp national d'excellence de 2016

En souvenir des moments agréables passés ensembles, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A mes collègues enseignants

Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens, que DIEU le Tout Puissant renforce l'amour qui nous lie.

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.

Ames camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires :

Permettez-moi, chers amis de vous dédier ce travail en mémoire au glorieux temps passé ensemble à l'hôpital du Mali et à la faculté qui nous a semblé infranchissable. Soyez bénis !

A mes maîtres et encadreurs :

Dr SOW Djénéba SYLLA, Dr Bah TRAORE, Dr Modibo MARIKO, Dr Nanko DOUMBIA, Dr Nouhoun OUOLOGUEM, Dr Yacouba DIALLO, Dr Massama KONATE, Dr Zoumana TRAORE, Dr Awa SAMAKE, Dr Garan DABO, Dr Amadou Koné, Dr Modibo B Diallo.

A Tous les DES d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques de Nutrition

A tous les internes de l'hôpital du Mali.

Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements interminables.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire, le Lycée jusqu'à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.



HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ✓ **Professeur titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Première femme Maître de conférence Agrégée en Médecine au Mali,**
- ✓ **Présidente et membre fondatrice de la SOMED ;**
- ✓ **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- ✓ **Présidente et membre fondatrice de la SOMAPATH ;**
- ✓ **Membre titulaire de la SFADE, de la SFE, de la SFD ;**
- ✓ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ✓ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Massama KONATE

- ✓ **Maitre-assistant en Cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- ✓ **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, votre disponibilité et votre participation active pour notre formation.

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

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous entreprendriez !

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur SOW Djénéba SYLLA

- ✓ **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- ✓ **Maître-assistante en Endocrinologie, Maladie Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- ✓ **Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf CI ;**
- ✓ **Consultante au CDC Atlanta ;**
- ✓ **Consultante au médecin du monde Belge ;**
- ✓ **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;**
- ✓ **Membre fondatrice de la SOMED ;**
- ✓ **Membre de la SFADE et de la SFD.**

Chère maître,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre.

Vos critiques et suggestions ont été un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Ichaka Menta

- ✓ **Professeur agrégé en cardiologie ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Maître de conférence agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire au CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Diplômé en cardiologie du Sport ;**
- ✓ **Membre de la SOMACAR ;**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, votre disponibilité et votre participation active pour notre formation.

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

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous entreprendriez !

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

%	: Pourcentage
<	: Inférieur
>	: Supérieur
ADA	: American Diabetes Association
AGE	: Advanced Glycation End products
AGJ	: Anomalie de la glycémie à jeun
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ATCD	: Antécédent
ATCDF	: Antécédent familial
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BMI	: Body Mass Index
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
Cm	: Centimètre
CT	: Cholestérol Total
C S Réf	: Centre de Santé de Référence
DCCT	: Diabetes Control and Complications Trial
DCI	: Dénomination Commune Internationale
DES	: Diplôme d'étude spécialisé
DG	: Diabète Gestationnel
DI	: Décilitre
DT2	: Diabète de Type 2
ECBU	: Examen Cyto-Bactériologique des Urines
ECG	: Électrocardiogramme
F	: Femme
FDRCV	: Facteur De Risque Cardio-Vasculaire
FDR	: Facteur De Risque

FID	: Fédération Internationale du Diabète
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
G	: Gramme
IDM	: Infarctus du Myocarde
H	: Heure
H	: Homme
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High Density Lipoprotein
HGPO	: Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
HTA	: Hypertension Artérielle
IDF	: International Diabetes Federation
IFCC	: International Federation of Clinical Chemistry and laboratory medicine
IR	: Insuffisance Rénale
J	: Jour
Kcal	: Kilocalorie
Kg	: Kilogramme
L	: Litre
LDL	: Low Density Lipoprotein
M	: Mètre
MCV	: Maladie Cardio-Vasculaire
Mg	: Milligramme
MmHg	: Millimètre de Mercure
Mmol	: Millimole
MOD	: Maladies oculaires diabétiques
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
MRSF	: Maladies rénales stade final

NGSP	: National Glycohemoglobin Standardization Program
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisation Non Gouvernementale
PA	: Pression Artérielle
PEVD	: Pays En Voie de Développement
PKC	: Protéine kinase C
RD	: Rétinopathie Diabétique
SFADE	: Société Francophone Africaine de Diabétologie et Endocrinologie
SFD	: Société Française de Diabétologie
SFE	: Société Française d'Endocrinologie
SOMED	: Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie
SIDA	: Syndrome Immunodéficience Acquise
SH	: Sulfamide Hypoglycémiant
SPEC	: Suite de prise en charge
TH	: Tour de Hanches
TT	: Tour de Taille
U	: Unité
UGDP	: University Group Diabetes Program
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
URML	: Unions Régionales des Médecins Libéraux
USTTB	: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2	11
Figure 2: Pôle de la dénutrition dans la survenue au diabète de type 2.	13
Figure 3 : Algorithme de dépistage et de diagnostic du diabète de type 2. (IG : intolérance au Glucose, AGJ : Anomalie de la Glycémie à jeun)	18
Figure 4: Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2 (Atlas IDF 2017)	26
Figure 5 : Répartition selon le sexe	35
Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge	36
Figure 7: Répartition selon le statut matrimonial	37
Figure 8: Répartition selon le niveau de vie socio-économique	38
Figure 9: Répartition en fonction du motif d'hospitalisation	45
Figure 10 : Répartition selon l'évolution	45

Liste des tableaux

Tableau I : Prévalence du diabète et de l'IG (20-79) par région de la FID, 2017 2045.....	7
Tableau II : Pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017.....	9
Tableau III : Corrélation entre l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la concentration en glucose dans le sang (glycémie) (Atlas du diabète de la FID 6 éd).....	21
Tableau IV: Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	36
Tableau V : Répartition selon leur niveau d'instruction.	37
Tableau VI: Répartition selon la durée d'évolution du diabète	38
Tableau VII : Répartition selon le mode de découverte du diabète	39
Tableau VIII : Répartition selon les antécédents familiaux de diabète.....	39
Tableau IX: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés.....	40
Tableau X : Répartition selon les antécédents familiaux d'hypertension	40
Tableau XI : Répartition des patients diabétiques hypertendus selon la chronologie de la découverte de l'hypertension par rapport au diabète.....	41
Tableau XII: Répartition selon le tour de taille des hommes	41
Tableau XIII : Répartition selon le tour de taille des femmes	41
Tableau XIV : Répartition selon les antécédents de macrosomie fœtale.....	42
Tableau XV : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée	42
Tableau XVI: Répartition selon le lipidogramme	42
Tableau XVII : Répartition selon le résultat d'électrocardiogramme.	43
Tableau XVIII : Répartition selon le statut ophtalmologique	43
Tableau XIX : Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la clairance de la créatinine ...	43
Tableau XX : Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la microalbuminurie.....	44
Tableau XXI: Le score du risque relatif en fonction du FDRCV selon Framingham	44
Tableau XXII: Répartition selon la valeur de l'uricémie	44
Tableau XXIII: Répartition des hypertendus selon la tranche d'âge	46
Tableau XXIV : Répartition des hypertendus selon le sexe.....	46
Tableau XXV: Répartition selon la dyslipidémie et l'HTA.....	46

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	2
1. GÉNÉRALITÉS	3
1.1. FDRCV :.....	3
1.2. Diabète :	3
1.2.1 Définition	3
1.2.2. Rappels anatomo-histo-physiologiques :.....	4
1.2.2.1 Rappels anatomiques :.....	4
1.2.2.2Histologie :	4
1.2.2.3 Physiologie de la régulation de la glycémie :.....	4
1.2.3. Etiopathogenie du diabète :.....	5
1.2.3.1 Diabète de type 1 :.....	5
1.2.3.2 Diabète de type 2 :.....	5
1.2.4. Epidémiologie :	6
1.2.4.1 Diabète type 2 chez les enfants	7
1.2.4.2 Mortalité chez les diabétiques	8
1.2.5 Critères diagnostic.....	9
1.2.6. Classification : ADA 2018 (American diabètes association)	10
1.2.7 Facteurs de risque du diabète de type 2	10
1.2.7.1 Facteurs de risques génétiques	11
1.2.7.2 Facteurs de risques environnementaux	12
1.2.7.3 Facteurs de risques liés à l'état métabolique	15
1.2.7.4 Autres types de facteurs de risques	16
1.2.8 Stratégie de diagnostic	17
1.2.8.1 Investigations cliniques	17
1.2.8.2Investigations biologiques du dépistage.....	19
1.2.9 Traitement	23
1.2.9.1. Objectifs	23
1.2.9.2. Moyens et indications.....	23
1.2.10 Evolution du diabète de type 2.....	25
1.2.10.1 Complications aiguës du diabète de type 2	26

1.2.10.2 Complications chroniques du diabète de type 2.....	26
1.2.10.3 Effets lésionnels ; conséquences des complications	29
2. METHODOLOGIE.....	31
2.1. Cadre d'étude :	31
2.2. Lieu d'étude :.....	31
2.3. Population d'étude :	32
2.3.1. Echantillon :	32
2.3.2. Critère d'inclusion :	32
2.3.3. Critères de non inclusion	32
2.4. Méthodes :.....	33
2.4.1 La collecte des données :	33
2.4.2. Les variables mesurées (Données sociodémographiques) :	33
2.4.3. Le score de Framingham sera évalué avec le logiciel médicalcalcul.....	33
2.4.4. Données cliniques :.....	33
2.4.5. Les examens paracliniques :	34
2.4.5.1. La biologie :	34
2.4.5.2. Imagerie.....	34
2.5. Saisie et analyse des données :.....	34
2.6. Ethique et déontologie :.....	34
3. RESULTATS	35
3.1 Résultats globaux :	35
3.2 Résultat analytique	46
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	47
4.1. Données sociodémographiques.....	47
4.2. Facteurs de risque cardio vasculaire	47
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	51
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53
ANNEXES	63
Serment d'Hippocrate	68

INTRODUCTION

L'amélioration de la santé d'une population ne dépend pas uniquement de l'existence de services de pointe mais aussi de la recherche de solution aux problèmes qui se posent quotidiennement à la médecine de base. La maladie cardiovasculaire évoluant à bas bruit, s'intéresser aux facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV), ouvre des possibilités de prévention. Du fait des aspects scientifiques de ce problème dans notre région et des complications souvent désastreuses, c'est une priorité de santé publique [1]. Les facteurs de risque sont identifiés et facilement mesurables. Les lésions d'athérosclérose se développent pendant plusieurs décennies avant leurs expressions cliniques et les mesures préventives sont validées. La mise en place d'un dépistage précoce préventif est justifiée par les études épidémiologiques internationales [2].

Selon la Fédération internationale du diabète (FID) [3], le nombre des adultes diabétiques déclarés en 2017 se chiffre à 425 millions, soit 8,8 % de la population mondiale. Dans la plupart des pays, 87 à 91 % de ces malades souffrent du diabète de type 2. Les estimations du nombre des personnes à risque ou malades mais non diagnostiqués seraient d'environ 212,4 millions soit 50 % [4].

Au niveau international, l'Assemblée Générale Mondiale de la santé des Nations Unies rappelle encore à la vigilance et à la mobilisation générale. En effet, lors de sa réunion à Genève du 19 au 24 Mai 2014, elle confirme que les progrès accomplis dans la lutte contre les maladies non transmissibles dont le diabète, sont insuffisants et très inégaux. Elle retient plusieurs indicateurs et engagements qui touchent la gouvernance, la prévention et la réduction des facteurs de risque, des soins de santé et la surveillance [5]. Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 156% au cours des 28 prochaines années si rien n'est fait, passant de 16 millions en 2017 à 41 millions en 2045[3].

Au Mali, la prévalence est de 1,8% selon l'IDF 2017.

Devant l'importance de ce problème, nous avons voulu mener une étude sur les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBJECTIFS

◆ Objectif général

Évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire chez le patient diabétique de type 2

◆ Objectifs spécifiques

- Déterminer les différents facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques
- Décrire les profils tensionnels des patients
- Déterminer les profils lipidiques des patients
- Estimer l'équilibre glycémique de nos patients

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. FDRCV :

- Un facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) se définit comme un facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque. Cette définition implique une notion de causalité entre le facteur et la maladie.
- L'importance du facteur de risque considéré est définie par la force de l'association avec la maladie (exprimée par le Risque Relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés), et l'association graduelle (parallèle au niveau du facteur de risque).
- Cette notion de causalité implique que le facteur de risque précède la maladie ; de plus la correction du facteur doit permettre de réduire l'incidence de la maladie (notion de réversibilité) ; enfin il existe une notion d'indépendance de ce FDRCV par rapport aux autres.
- Les quatre FDRCV principaux sont : le tabagisme, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le diabète. Les autres FDRCV classiques sont : l'âge, sexe, antécédents familiaux, l'obésité nutritionnelle et la sédentarité. A contrario, sont mis en évidence les facteurs protecteurs. Dans le protocole d'étude présenté par l'URML il n'a été retenu que les FDRCV classiques décrites par l'étude de Framingham [1].

1.2. Diabète :

1.2.1 Définition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le terme « diabète » comme étant un trouble métabolique à étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines dues à des désordres dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline (insulinorésistance) [6].

Le diabète de type 2, non insulino-dépendant, résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline produite par le pancréas. Elle entraîne sur le long terme des lésions, des dysfonctionnements et des insuffisances de divers organes [7].

1.2.2. Rappels anatomo-histo-physiologiques :

1.2.2.1 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 [8,9]. 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.

1.2.2.2 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 : 2 % de la masse de l'organe, formé d'environ 1 à 2 millions d'îlot de Langerhans disséminés au sein de la glande, il représente environs 1 g de tissu.

Les cellules β sécrétrices d'insuline, seule hormone hypoglycémiant, représentent la majorité des cellules de l'îlot (environ 80%).

1.2.2.3 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 jeûne 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 égale 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 mg/min.

► **Hormone hypoglycémiant** : l'insuline en est la seule.

Le pancréas renferme environ 6 à 10 mg d'insuline dont 2 mg environ sont excrétés par jour. Si on injecte 4 µg d'insuline par kilogramme de poids corporel, la glycémie baisse à peu près de moitié. La demi-vie de l'insuline est d'environ 10 à 30 minutes, elle est essentiellement dégradée dans le foie et le rein [10].

1.2.3. Etiopathogenie du diabète :

1.2.3.1 Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est la conséquence d'une destruction des cellules bêta Langerhansienues 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, le processus auto-immun et les facteurs environnementaux.

1.2.3.2 Diabète de type 2 :

L'étiopathogenie du diabète de type 2 fait intervenir plusieurs facteurs, cependant l'insulinorésistance y est systématique [11]. 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 [11]. Les études de jumeaux homozygotes ont montré une concordance avoisinant. 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 [11] et plusieurs études témoignent de la prévalence élevée du diabète de type 2 avec l'augmentation de l'IMC [12].

► **La sédentarité :**

Plusieurs études supposent l'existence d'une relation significative entre l'inactivité physique, l'obésité et le diabète [13].

► **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 qui entraîne une insulino-résistance.

1.2.4. Epidémiologie :

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevée ainsi que le coût élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^e siècle [3]. C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

A retenir cependant que 90 % des cas de diabète sont de type 2. L'incidence de ce type de diabète augmente notamment avec l'urbanisation, le vieillissement des populations et la sédentarité.

2017			2045		
Rang	Pays/territoire	Nombre de personnes atteintes de diabète	Rang	Pays/territoire	Nombre de personnes atteintes de diabète
1	Chine	114,4 millions (104,1-146,3)	1	Inde	134,3 millions (103,4-165,2)
2	Inde	72,9 millions (55,5-90,2)	2	Chine	119,8 millions (86,3-149,7)
3	États-Unis d'Amérique	30,2 millions (28,8-31,8)	3	États-Unis	35,6 millions (33,9-37,9)
4	Brésil	12,5 millions (11,4-13,5)	4	Mexique	21,8 millions (11,0-26,2)
5	Mexique	12,0 millions (6,0-14,3)	5	Brésil	20,3 millions (18,6-22,1)
6	Indonésie	10,3 millions (8,9-11,1)	6	Égypte	16,7 millions (9,0-19,1)
7	Fédération de Russie	8,5 millions (6,7-11,0)	7	Indonésie	16,7 millions (14,6-18,2)
8	Égypte	8,2 millions (4,4-9,4)	8	Pakistan	16,1 millions (11,5-23,2)
9	Allemagne	7,5 millions (6,1-8,3)	9	Bangladesh	13,7 millions (11,3-18,6)
10	Pakistan	7,5 millions (5,3-10,9)	10	Turquie	11,2 millions (10,1-13,3)

Tableau I : Prévalence du diabète et de l'IG (20-79) par région de la FID, 2017- 2045

En 2017, 352 millions de la population adulte présentaient un pré-diabète (intolérance au glucose), ces individus ont un risque élevé de développer un diabète de type 2. La majorité d'entre eux (69,2%) vivent actuellement dans les pays en voie de développement où le mode de vie est en train de se transformer. Il est prévu que 532 millions d'individus, de la population mondiale, seraient atteints par l'intolérance au glucose dans les 28 ans à venir [5].

1.2.4.1 Diabète type 2 chez les enfants

L'idée générale que le diabète de type 2 est rare chez les enfants et les adolescents s'est progressivement dissipée. Il s'agit d'une maladie chronique au retentissement lourd à la fois pour l'enfant, pour sa famille, pour les professionnels de santé et pour la société. Ses complications s'installent précocement avant l'âge adulte [14].

Cette épidémie a d'abord semblé toucher surtout les minorités ethniques d'Amérique centrale et du nord (Afro-Américains, Hispaniques, Indiens Pim d'Arizona). Mais, diverses publications ont rapporté une incidence augmentée de diabète de type 2 pédiatrique au Bangladesh et au Japon, en Australie, en Chine (Hong Kong) ou encore en Grande-Bretagne

dans des groupes ethniques et de niveau socioculturel très différents. Il est déjà plus fréquent que le diabète de type 1 dans certains pays tels que le Japon, ou dans certaines populations à haut risque (Indiens Canadiens, Indiens Hispano, Afro-Américains, Indiens d'Asie du Sud, habitants des îles du Pacifique et Aborigènes Australiens) [15]. La maladie a été identifiée depuis les années 70 du 20ème siècle aux États Unis. Elle représente entre 8 % et 45 % des nouveaux cas de diabète diagnostiqués chez les enfants selon leur origine ethnique et leurs âges. Les proportions les plus élevées sont observées, par ordre décroissant, chez les jeunes Amérindiens, Afro-Américains, Asiatiques insulaires du Pacifique et Hispaniques [14]. Au Japon, l'incidence du diabète de type 2 chez les enfants du primaire a été multipliée par dix entre 1976 et 1995, et a doublé chez les écoliers en secondaire en passant de 7,3 à 13,9 pour cent mille durant la même période [16]. Dans le continent européen, le diabète de type 2 affecte presque 10 % des adolescents diabétiques et obèses [17]. Les premières publications faisant état de cas de DT2 de l'enfant ont eu lieu en France et en Angleterre au début des années 2000 [4]. Tenant compte d'une augmentation annuelle de 2,3 %, retenue par le centre canadien de prévention et de contrôle des maladies chroniques pour projeter la prévalence mondiale du diabète de type 2 en 2050 chez les moins de 20 ans, il ressort que celle-ci va quadrupler d'ici 35 ans [17].

La survenue de cette forme de diabète chez les plus jeunes n'est plus réservée à certaines régions ou groupes ethniques. Les jeunes vivant dans des régions à forte prévalence de diabète de type 2 ont un risque élevé de développer cette maladie et doivent ainsi bénéficier d'une attention particulière [6]. Plusieurs facteurs seraient associés à cette maladie chez les plus jeunes dont l'origine ethnique [19], le surpoids, l'alimentation, l'inactivité physique, l'exposition intra-utérin au diabète gestationnel, l'antécédent de diabète de type 2 chez un parent du premier ou du deuxième degré [6] et la prise d'antipsychotiques atypiques [14]. La distinction entre le diabète de type 1 et de type 2 chez les enfants obèses rendrait le diagnostic plus difficile car les auto-anticorps et la cétose peuvent être présents chez les patients diabétiques de type 2 [17].

1.2.4.2 Mortalité chez les diabétiques

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays. Les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète [3]. Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui mourraient du diabète en 2017 est estimé à 4,0 (3,2-5,0) millions, ce qui équivaut à un décès

toutes les huit secondes. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge. Ce chiffre est plus élevé que le nombre combiné de décès dus à des maladies infectieuses (1,1 million de décès du VIH/SIDA9, 1,8 millions de la tuberculose et 0,4 million du paludisme en 2015). Environ 46,1 % des décès dus au diabète dans le groupe d'âge de 20-79 ans concernent des personnes de moins de 60 ans. Cependant, la mortalité est estimée à un million de moins qu'en 2015, probablement en raison de la diminution des estimations de la mortalité toutes causes confondues au niveau mondial. À l'heure actuelle, seule la région Amérique Centrale et du Sud de la FID connaît une hausse du taux de mortalité.

Région de la FID	Nombre de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans	Pourcentage de tous les décès dus au diabète survenant avant l'âge de 60 ans
Afrique	0,23 million (0,16-0,39)	77,0%
Europe	0,16 million (0,13-0,22)	32,9%
Moyen-Orient et Afrique du Nord	0,16 million (0,12-0,21)	51,8%
Amérique du Nord et Caraïbes	0,13 million (0,11-0,14)	45,0%
Amérique Centrale et du Sud	0,09 million (0,08-0,11)	44,9%
Asie du Sud-Est	0,58 million (0,47-0,69)	51,5%
Pacifique Occidental	0,48 million (0,43-0,60)	38,0%

Tableau II : Pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017

Les estimations de la mortalité due au diabète doivent être interprétées avec prudence. Néanmoins, elles sont probablement plus réalistes que celles basées sur les sources courantes des statistiques sanitaires. Celles-ci, sous-estiment invariablement le poids de la mortalité, car le diabète n'est généralement pas mentionné comme cause de la mort sur le certificat de décès. Le diabète n'est souvent responsable du décès qu'indirectement.

1.2.5 Critères diagnostic

Les critères proposés par la Fédération International du Diabète (IDF) et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont [20] :

- ✓ Une glycémie $\geq 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures ;

- ✓ Ou la présence ou non de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- ✓ Ou un taux d'HbA1c ("hémoglobine glyquée") $\geq 6,5\%$ (11,1 mmol/l) quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales. Ce paramètre traduit la glycémie moyenne des trois derniers mois.
- ✓ **Glycémie normale**
 - À jeun : < 100 mg/dl (de 70 à 110 mg/dl)
 - En période postprandiale : de 100 à 140 mg/dl (5,5 mmol/L à 7,8 mmol/L)

Remarque

Mmol/L x 0,18 = g/L, g/L x 5,5 = mmol/L.

1.2.6. Classification : ADA 2018 (American diabète association)

Le diabète peut être classé dans les catégories générales suivantes :

1. Diabète de type 1 (dû à la destruction auto-immune des cellules bêta, conduisant généralement à un déficit en insuline)
2. Diabète de type 2 (en raison d'une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta fréquemment le contexte de résistance à l'insuline est évoqué)
3. Diabète sucré gestationnel (diabète diagnostiqué au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse qui n'était pas clairement un diabète avant la grossesse)
4. Types spécifiques de diabète dus à d'autres causes, par exemple des syndromes de diabète mono géniques (comme le diabète néonatal et le diabète de stade précoce chez les jeunes [MODY]), les maladies du pancréas exocrine (telles que la fibrose kystique et la pancréatite), et diabète induit par de médicaments (comme lors de l'utilisation de glucocorticoïdes, dans le traitement du VIH / SIDA ou après une greffe d'organe) [21].

1.2.7 Facteurs de risque du diabète de type 2

Plusieurs facteurs de risque de développer un diabète de type 2 sont actuellement identifiés. L'interaction entre certains de ces facteurs d'ordre endogène, biologique et/ou exogènes (facteurs environnementaux), ne fait qu'accélérer la prédisposition des individus.

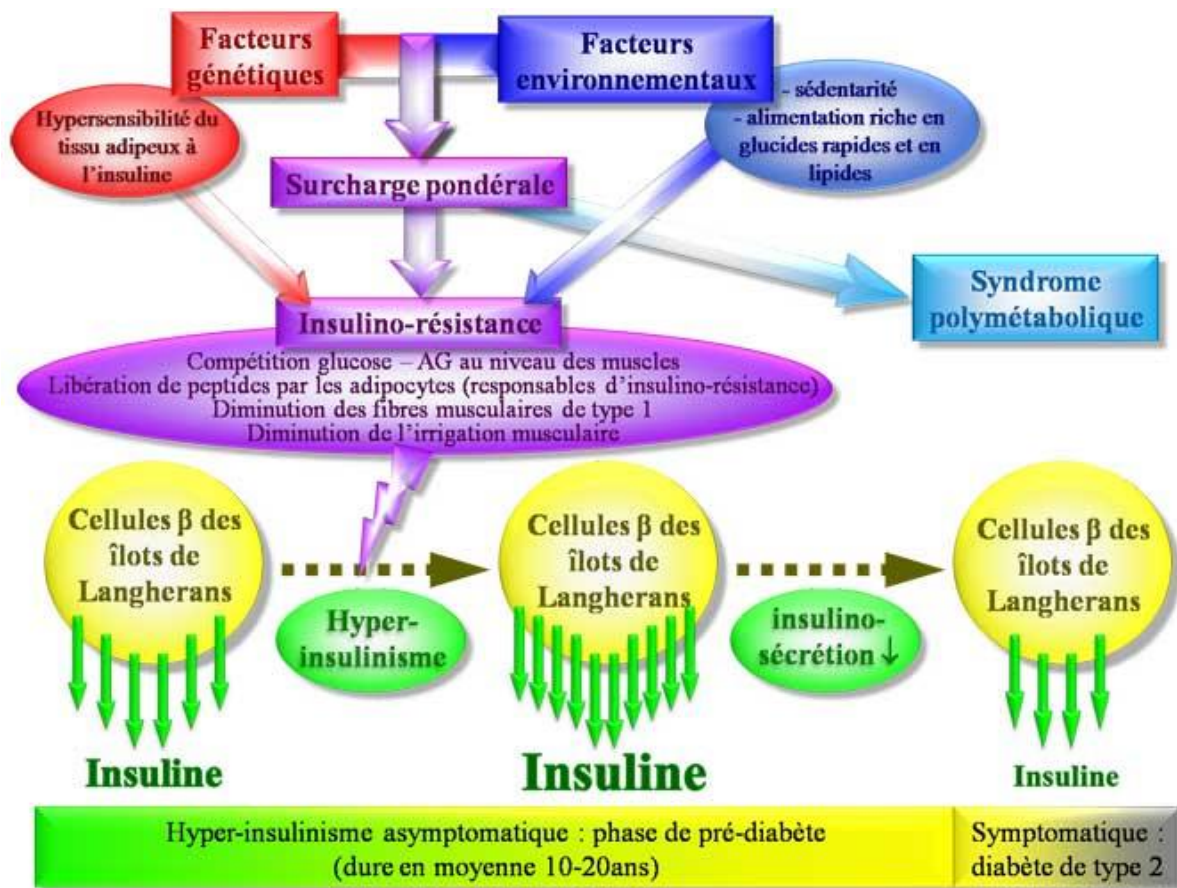


Figure 1 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2

1.2.7.1 Facteurs de risques génétiques

Les facteurs de risques génétiques s'apprécient par une histoire familiale positive et l'appartenance à une ethnie à risque élevée notamment les indiens Pima, les Américains d'origine africaine, les Hispaniques et les Asiatiques des îles Pacifique [22]. Les études menées sur les jumeaux ont été d'un grand intérêt pour prouver le rôle des facteurs génétiques. En effet la probabilité que les deux jumeaux soient atteints de diabète de type 2 était au moins deux fois plus élevée dans le cas des jumeaux monozygotes (vrais jumeaux) par rapport aux jumeaux dizygotes (faux jumeaux). La concordance s'élève à 90 %. Le risque de devenir soi-même diabétique, si l'un des parents est diabétique de type 2, est d'environ 40 %. Cette fréquence varie au sein de différents groupes ethniques vivant dans un environnement socio-géographique identique [23].

La maladie semble être une affection polygénique, induite par des déterminants génétiques qui perturbent le métabolisme énergétique et aboutissent une altération de la sécrétion et/ou l'action de l'insuline. La recherche portée sur les gènes candidats et le criblage du génome

n'ont permis jusqu'à présent de trouver qu'une seule association localisée au niveau du gène de la calpaïne 10 dans la population américano-mexicaine. Le produit du gène TCF7L2 contient un facteur de transcription impliqué dans l'homéostasie glucidique [24].

Les régions du génome associées au DT2 varient en effet selon les populations étudiées, ce qui souligne le caractère hétérogène de la maladie et sa nature polygénique. Le DT2 pourrait être lié à l'association de mutations ou de polymorphismes de gènes « mineurs », comme le suggèrent les modèles de souris transgéniques. Les gènes incriminés sont nombreux (Substrat 1 du récepteur de l'insuline (IRS-1), Glycogène-synthase musculaire (GSY1), Protéine RAS (RAD), Protéine de liaison 2 des acides gras libres (FABP2), Protéine phosphatase 1(PP1G), Récepteur b3 adrénergique, PPARc, AMP1 (adiponectine), ...) [25].

1.2.7.2 Facteurs de risques environnementaux

1.2.7.2.1 Alimentation

L'accroissement rapide de la prévalence et de l'incidence du diabète de type 2 chez les populations qui ont vécu une transition rapide vers un mode nutritionnel à l'occidentale est l'un des plus importants arguments en faveur du rôle majeur que peut jouer l'alimentation dans l'étiologie du diabète de type 2 [23].

Actuellement, le poids moyen de la population croît régulièrement. La situation de l'adolescent rivé au moniteur de son jeu vidéo, nourri de friandises et de boissons sucrés en est la caricature, et conduit à l'apparition d'intolérances au glucose ou d'authentiques DT2 non MODY chez des adolescents. Cette évolution conduira à un abaissement de l'âge d'apparition du DT2 au cours des prochaines décennies [26].

Dès les années 1980, les grandes études de cohorte vont montrer que la nutrition de la mère est un déterminant essentiel de la future santé métabolique et cardiovasculaire de sa descendance. La « dysnutrition » dans ses deux formes opposées de malnutrition par dénutrition et par surcharge prédispose paradoxalement la génération suivante au diabète, à l'obésité et aux accidents ischémiques coronariens [27].

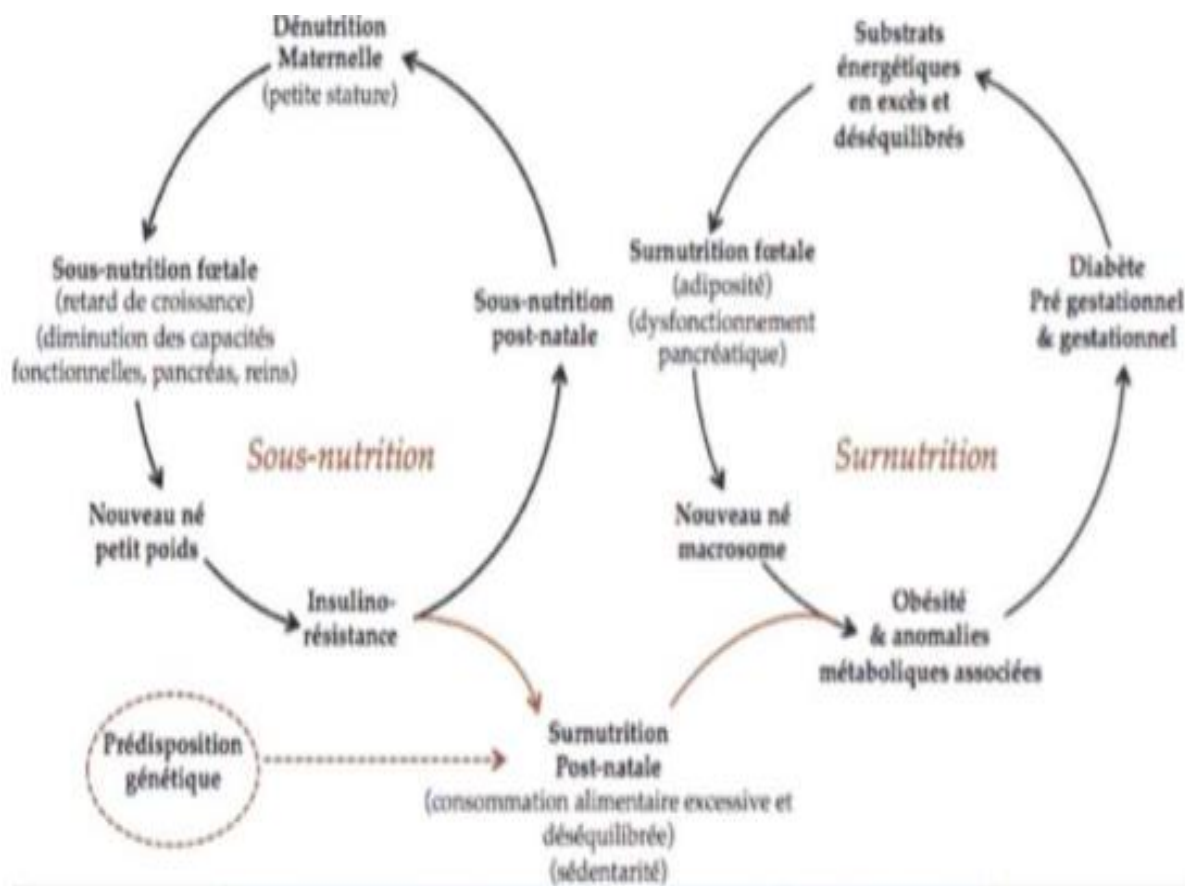


Figure 2 : Pôle de la dénutrition dans la survenue au diabète de type 2.

Ainsi non seulement les familles riches qui peuvent disposer d'une alimentation abondante courent le risque du diabète, mais il est actuellement admis que le statut économique des démunies rend aussi cette catégorie de population plus vulnérable et plus disposée à contracter la maladie. Chez cette classe de personnes, la santé n'est pas une priorité. Le niveau d'instruction joue encore en leurs défaveurs [28].

1.2.7.2.2 Sédentarité

L'urbanisation, la mécanisation du travail ainsi que celle des transports et la nature des loisirs conduisent à une sédentarité croissante. La réduction de l'activité physique est responsable d'une diminution du captage du glucose par les muscles et du renforcement du phénomène de l'insulinorésistance. Associée à la disparition des défenses de thermorégulation [25], cette situation réalise un environnement bien éloigné de celui des campagnards chez qui le mode de vie repose sur l'effort physique. Il en résulte que la prévalence du DT2 est plus élevée chez les habitants des zones urbaines par rapport à ceux des zones rurales [3].

1.2.7.2.3 Obésité

L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ». L'outil le plus accessible et le plus utilisé pour mesurer ce paramètre est l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à comparer le poids d'une personne à sa taille selon une formule simple : le poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre). Un IMC sain se situe entre 18,5 et 25 kg/m². Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m², et obèse si son IMC est supérieur à 30 kg/m².

Plus d'une personne sur deux des diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale.

En effet la relation directe entre l'Indice de Masse Corporelle (IMC) et la résistance à l'insuline a été généralement établie. Le tour de taille qui reflète l'obésité viscérale est également un facteur prédictif du risque de développer un diabète [29].

L'OMS admet qu'un IMC dépassant 25 kg/m² expose l'individu tôt ou tard au diabète de type 2. Les vulnérables sont à risque accru de développer aussi une maladie coronarienne, l'hypertension, l'hypercholestérolémie ce qui augmenteraient leurs taux de mortalités. Cette limite a été réduite à 23 kg/m² chez les populations à haut risque diabétique tel que les Américains d'origine asiatique [20].

Les mécanismes impliqués dans la pathogénèse de l'obésité résident dans l'installation de l'insulinorésistance [30] favorisé par les sécrétions des adipocytes viscéraux : cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6, IL-1 β), résistine, acides gras libres, augmentation de la production de leptine et diminution de la sécrétion d'adiponectine [31]. L'infiltration du tissu adipeux avec macrophages pourrait être la raison de l'évolution de son état sécrétoire [32]. Les acides gras libres diminuent le captage musculaire du glucose et augmentent sa production par le foie [31].

Le risque absolu élevé de développer un diabète de type 2 associé à l'obésité, elle-même appuyée par le risque génétique souligne l'importance des approches universelles ne se limitant pas seulement au mode de vie.

1.2.7.2.4 Tabac

Le tabagisme est un facteur de risque pour de nombreuses maladies et l'un des principales causes de décès évitables dans le monde. L'exposition à la fumée secondaire est courante dans

de nombreux pays, mais l'ampleur du problème dans le monde entier est mal décrit. Beaucoup d'études ont signalé une association positive entre le tabagisme actif ou passif et le diabète de type 2. Suite à la propagation des habitudes de fumer, le taux de diabète ne cesse d'augmenter chez les adultes qu'il s'agisse d'hommes ou de femmes [33]. Les gros fumeurs (plus d'une boîte de cigarettes par jour) sont plus prédisposés à contracter la maladie dans les deux à trois ans qui succède à l'arrêt du tabac [34]. La prise de poids après arrêt, les effets directs des composés nicotiniques et les fumées sont tous incriminés dans l'atteinte au fonctionnement des cellules bêta. L'association de la cigarette à la pancréatite chronique et au cancer du pancréas est déjà évoquée. La réduction de la sensibilité à l'insuline due à l'augmentation des marqueurs inflammatoires suite aux bronchites et aux infections pulmonaires est aussi prouvée [35].

1.2.7.3 Facteurs de risques liés à l'état métabolique

1.2.7.3.1 Diabète gestationnel

La parenté physiopathologique entre le diabète gestationnel (DG) et le diabète de type 2 est actuellement établie [7]. Un antécédent de diabète gestationnel augmente 7 fois le risque de diabète de type 2, jusqu'à 5 fois le syndrome métabolique et de 1,7 fois les maladies cardiovasculaires. Le DT2 peut apparaître dès le post-partum comme il peut être retardé durant 25 ans [36].

Les femmes ayant donné naissance à un enfant de poids de naissance élevé sont classiquement identifiées comme ayant un risque élevé de développement de diabète [6].

Les enfants ayant connus un retard de croissance intra-utérin courent aussi le risque du diabète de type 2. Le développement dans ces conditions est un reflet d'une grossesse dans un environnement défavorable où le fœtus s'adapte au manque de nutriments par une altération du développement de son pancréas et des voies de signalisation de l'insuline [22]. Le rôle de l'environnement intra-utérin a été avancé pour expliquer l'abaissement de l'âge au diagnostic de DT2 [18]. De même, des complications périnatales associées à la macrosomie fœtale et le risque ultérieur accru d'obésité et de diabète ont été liées à l'hyperglycémie vécue en diabète gestationnelle [37].

1.2.7.3.2 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est une association de plusieurs anomalies métaboliques manifesté par une hyperglycémie, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un taux élevé en triglycérides avec un faible taux de C-HDL et une obésité abdominale [38]. Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), ce groupe de facteurs constitue le moteur de la double épidémie mondiale de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

Depuis la première définition officielle de l'Organisation Mondiale de la Santé établie en 1999, d'autres définitions ont été proposées. Parmi celles-ci, les plus largement acceptées ont été formulées par l'European Group for the Study of Insulin Resistance en 1999, la US National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III en 2004 et la FID en 2006.

La plupart de ces définitions, retiennent l'insulinorésistance ou l'obésité comme critères fondamentales plus 2 autres facteurs de risque pour l'établissement du diagnostic [39]. En effet, la physiopathologie de la forme la plus fréquente du syndrome métabolique est sans doute la résistance à l'insuline tributaire de l'obésité abdominale [40]. Le risque de développer le diabète est multiplié par 6 [41]. En s'inscrivant dans ce cadre, le pré-diabète (intolérance au glucose) devrait renseigner sur un état critique avant le diagnostic du diabète de type 2 [20].

1.2.7.4 Autres types de facteurs de risques

Beaucoup d'autres facteurs de risques peuvent être mentionnés : l'acanthosis nigérian [22], les infections transmissibles, le syndrome des ovaires polykystique [22], l'âge adulte avancé, la corticothérapie [38], le traitement antirétroviral du VIH/SIDA, etc....

A titre indicatif, dans certains pays en développement notamment africains, où les infections transmissibles persistent comme problèmes majeurs de santé publique, les liens entre infections et diabète ne peuvent être ignorés. L'association du diabète à la tuberculose est la plus documentée. Il est établi que la prévalence de l'infection est plus élevée chez les sujets diabétiques et la tuberculose se déclare plus sévère [42].

Etant, aussi un facteur d'insulinorésistance, l'infection peut donc entraîner une hyperglycémie transitoire, accélérer la progression vers le diabète avéré des sujets prédisposés ou décompenser des diabètes établis [42].

1.2.8 Stratégie de diagnostic

Souvent méconnu car silencieux, le diabète de type 2 est découvert « trop » tardivement. Le rôle d'un système médical intégré réside dans l'optimisation des actions préventives et dans la performance de prise en charge des malades et ceux qui risquent de le devenir.

1.2.8.1 Investigations cliniques

1.2.8.1.1 Dépistage

Au moment du diagnostic du diabète de type 2, environ 50% des patients souffrent d'une atteinte d'organes cibles, telles que la néphropathie ou la neuropathie diabétiques et 25% d'une rétinopathie. Ces arguments sont souvent mentionnés pour favoriser un dépistage précoce de cette affection.

Le dépistage est, réalisé afin d'identifier les personnes les plus susceptibles d'être affectées par une maladie considérée.

Il s'agit d'un examen méthodique, mené par des moyens cliniques, instrumentaux ou de laboratoire auprès d'une population à risque à fin d'identifier les maladies au stade préclinique, les indicateurs de la maladie et les facteurs de risques associés. Selon l'OMS, le test de dépistage à adopter doit être simple à réaliser, facile à interpréter, acceptable par la personne à qui il est proposé, cliniquement précis, reproductible dans le temps et dégageant un rapport coût / bénéfice favorable [43].

Le cycle de réalisation des campagnes de dépistage ne devrait pas en principe dépasser un intervalle de 3 ans [44]. Les critères retenus par l'ADA pour cibler les personnes à haut risque en diabétologie de type 2 focalisent les paramètres suivants : un âge > 45 ans, une hypertension artérielle, un taux élevé en triglycérides, un faible taux de C-HDL, un surpoids en fonction de l'ethnie ou une obésité abdominale, une origine ethnique à haut risque, une inactivité physique, un parent au premier degré diabétique, une femme ayant accouché d'un bébé de plus de 4 kg, ayant manifestée un DG ou atteinte du syndrome des ovaires polykystiques ; une antériorité d'hyperglycémie modérée à jeun ou d'intolérance au glucose et des conditions cliniques associées à l'insulinorésistance [20].

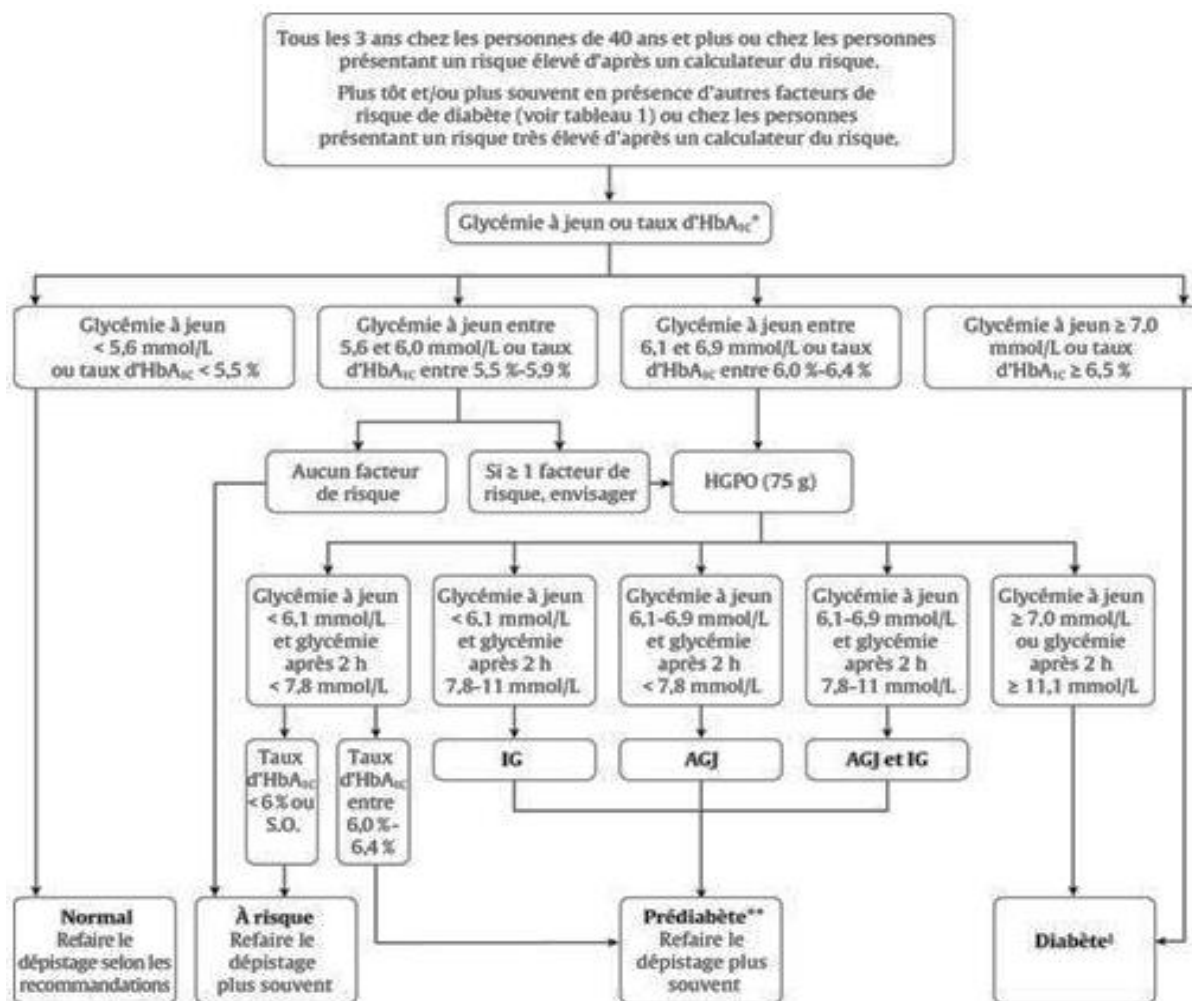


Figure 3 : Algorithme de dépistage et de diagnostic du diabète de type 2. (IG : intolérance au Glucose, AGJ : Anomalie de la Glycémie à jeun)

1.2.8.1.2 Circonstances de découverte

Des investigations cliniques et anamnestiques (familiales, physiologiques et pathologiques) permettent au médecin de bien typer la pathologie. En effet, à ce stade, l'évaluation de l'état clinique général du patient diabétique devrait inclure un examen médical complet et une recherche minutieuse des complications chroniques de la maladie déjà en place. Des examens biologiques de laboratoires sont d'une utilité majeure dans le but de dresser un bilan de base comprenant le bilan des facteurs cardiovasculaires et celui de ceux des complications potentielles [20]. A titre indicatif, le tableau clinique concerne le poids, la taille, l'IMC spécifique au statut ethnique du malade, le tour de taille, le rapport tour de taille/tour des hanches ; la tension artérielle et pouls ; l'examen des pieds, des dents et du fond de l'œil à réaliser par un médecin ophtalmologue.

- **Biologique**

Le tableau biologique renseigne sur les valeurs de la glycémie ($< 1,26$ g/l), de l'HbA1c ($< 6,5$ %), du profil lipidique (Cholestérol total < 5 mmol/l, LDL < 2.6 mmol/l, HDL le plus haut possible, TG < 1.7 mmol/l, Rapport Cholestérol/HDL < 5.0 mmol/l), de la créatinine plasmatique, de la clairance de la créatinine, des sédiments urinaires et de la microalbuminurie.

1.2.8.1.3 Diagnostic du diabète de type 2 chez l'enfant

Le diagnostic ne diffère pas des autres critères de diagnostic du diabète de type 2. Dans cette tranche d'âge, il est admis que le DT2 concerne avant tout des adolescents au moment de la puberté, toujours en surpoids ou obèses et ayant volontiers une histoire familiale de DT2. L'obésité peut être telle qu'elle entraîne un fort degré d'insulinorésistance. De ce fait, la plupart des enfants présentent déjà une cétonurie au moment du diagnostic ce qui prête à la confusion avec le diabète de type 1.

Donc, il est parfois difficile de distinguer les deux types de diabètes. Des investigations biologiques ciblées permettent d'écarter le type 1 [4]. Parmi ces épreuves figure par exemple la confirmation de l'absence d'auto-anticorps anti-îlots de Langerhans et d'autres explorations génétiques focalisées sur l'ADN [14].

1.2.8.2 Investigations biologiques du dépistage

1.2.8.2.1 Dosage du glucose sanguin

Au laboratoire la concentration du glucose est recherchée dans le plasma ou le sérum veineux.

En cas d'analyse différée, il est primordial d'entreposer convenablement l'échantillon afin de préserver son intégrité. Par contre à domicile, le glucose est dosé instantanément sur une goutte de sang, prélevée en général au bout du doigt dans une région riche en vaisseaux capillaires. Le piquage du doigt se fait à l'aide d'un stylo auto-piqueur. Les résultats finaux sont exprimés en grammes par litre (g/l) ou en moles par litre (mol/l).

La glycémie augmente naturellement après les repas du fait de l'apport en glucose de l'alimentation. C'est ainsi que la glycémie à jeun et la glycémie postprandiale ne mesurent pas le même mécanisme de charge en glucose. Alors que la glycémie à jeun évalue le mécanisme de libération du glucose dans le sang, la glycémie postprandiale juge quant à elle, le mécanisme de métabolisation et de stockage.

1.2.8.2.2 Hyperglycémie provoquée par voie orale : HGPO

Pour réaliser le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), le patient doit se présenter à jeun. Il doit avoir eu dans les 3 jours précédents un apport suffisant en glucide. Le sujet avale une dose de 75g de glucose dilué dans 150 à 200 ml d'eau, chez l'enfant on administrera 1,75 g/kg sans dépasser 75g. La glycémie sera mesurée avant l'administration et toutes les heures pendant 3 heures [54] (à T₀ ; T₁ ; T₂).

En pratique, le recours à l'HGPO est réservé à des situations particulières, en particulier pour le dépistage des troubles de glycorégulation durant la grossesse. Il s'agit en fait d'un protocole lourd, demandant pour le patient des préparatifs de plusieurs jours, une vidange gastrique optimisée, consommateur de temps, immobilisant le sujet pendant au moins 2 heures, créant des conditions artificielles de surcharge glucidique très éloignées de la physiologie normale et montrant une faible reproductibilité et une variation intra individu [23].

1.2.8.2.3 Ce que l'on fait en pratique

À des taux de glucose dépassant 10 micro-molles par litre d'urine, les diabétologues et endocrinologues orientent en premier lieu leurs investigations vers un diabète sucré. L'analyse est réalisée sur une miction fraîche [45].

La recherche qualitative est réalisée au moyen de bandelettes réactives (Combur-test Bœhringer Mannheim, Multistix Ames-Bayer ...) qui utilise la réaction glucose-oxydase /peroxydase et la tétraméthylbenzidine comme indicateur. La coloration passe du jaune au vert en présence de glucose. Celle-ci est sensible à l'interférence de nombreuses substances réductrices présentes dans les urines [45].

Le dosage quantitatif quant à lui, est effectué sur des spectrophotomètres et analyseurs automatisés. Le protocole analytique met en jeu des réactions enzymatiques à la glucose oxydase. L'analyse est réalisée sur un échantillon d'urine fraîchement émise ou collectée sur les 24 dernières heures. En cas d'analyse différée, il est recommandé de conserver les urines au frais afin d'éviter l'action bactérienne [45].

1.2.8.2.4 HbA1c "hémoglobine glyquée"

L'utilisation de l'hémoglobine glyquée pour le diagnostic du diabète a été proposée en 2009 par un comité d'experts nommé par l'ADA, l'EASD et la FID. L'année suivante, une consultation de l'OMS valorise cette recommandation, mais insiste sur le besoin de

standardisation de l'essai et sur les problèmes d'interprétation des résultats [46]. L'hémoglobine glyquée est l'expression qui regroupe toutes les formes d'hémoglobines comportant des valines et/ou des lysines glyquées par le glucose, le fructose, le glucose 6-phosphate et/ou le fructose 1,6 diphosphate. Or, pour le diagnostic et la surveillance du diabète de type 2, c'est plutôt l'HbA1c qui est recommandée. Il s'agit d'une forme moléculaire bien spécifique, caractérisée par des hémoglobines sur lesquelles les radicaux NH₂ de la valine terminale localisée au niveau de la chaîne β, sont fixées et de façon irréversible des molécules de glucose [47]. Le mécanisme de fixation n'est pas enzymatique. L'entrée du glucose à l'intérieur des érythrocytes se fait par diffusion passive. La durée de vie normale des érythrocytes étant d'environ 120 jours en moyenne, le taux d'HbA1c évolue avec la fabrication de nouveaux érythrocytes. Les valeurs d'HbA1c sont directement proportionnelles à la concentration moyenne de glucose dans le sang et ne sont pas soumises aux fluctuations quotidiennes. Actuellement, toute la prise en charge qu'elle soit médicalisée ou non, repose essentiellement sur la maîtrise des fluctuations plasmatiques en l'HbA1c. Le succès de l'HbA1c en tant que marqueur de l'équilibre glycémique est consolidé par le fait qu'il reflète l'histoire d'au moins trois mois d'exposition des hémoglobines au glucose. Le prélèvement peut d'ailleurs être effectué à tout moment de la journée sans que la personne soit à jeun [48].

Tableau III : Corrélation entre l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la concentration en glucose dans le sang (glycémie) (Atlas du diabète de la FID 6 éd).

Paramètre analytique	Unité	Niveaux						
		6	7	8	9	10	11	12
HbA1c	% (DCCT)	6	7	8	9	10	11	12
	mmol/l (IFCC)	20	31	42	53	64	75	86
Concentration en glucose plasmatique	mg/Dl	126	154	183	212	240	269	298
	mmol/L	7,0	8,6	10,2	11,8	13,4	14,9	16,5

Le dosage de l'HbA1c est réalisable par plus d'une trentaine de méthodes, y compris les plus récemment développées, telle que la technique de couplage HPLC-spectrométrie de masse, validée par l'IFCC (International Federation of Clinical Chemistry and laboratory medicine) en vue de l'adopter comme méthode de référence. En effet, c'est la technique classique de chromatographie liquide de haute performance, optimisée dans l'étude DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) qui reste la méthode de référence.

Pour assurer une bonne reproductibilité analytique inter-laboratoires, le programme américain NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) recommande la standardisation des modes opératoires à l'aide d'un étalon DCCT [48]. En cas d'essai d'inter-comparaisons, l'écart maximal toléré par rapport à la moyenne du groupe est de 7 %. Le coefficient de variation intralaboratoire ne doit pas dépasser 2 % [47]. Le prétraitement des échantillons par centrifugation ou par des anti-glucohydrolitiques permettrait de préserver l'intégrité de l'échantillon et de contribuer en faveur de l'exactitude.

A titre indicatif, les essais d'inter comparaisons prouvent que les performances de la technique IFCC sont plus notables. En effet, les reproductibilités inter et intra-laboratoires ont montré des coefficients de variations très bas, soit 0,5 à 2 % et 4 à 2,3 % respectivement.

Les résultats d'analyses sont exprimés en % d'HbA1c par rapport à l'hémoglobine totale. Sous pression des instances internationales, ce mode d'expression devrait être progressivement abandonné au profit du millimoles par mole [48]. Récemment de nombreux pays (cas de l'Italie en 2013) ont commencé à adopter cette formulation.

Pratiquement, la conversion entre les deux unités est possible selon la formule suivante : $HbA1c (\%) = [0,0915 \times HbA1c \text{ " (mmol/l)}] + 2,15$ [39,47]. Le seuil critique (6,5 % équivalent à 48 mmol/l) proposé par l'ADA, l'EASD et la FID correspond au niveau d'apparition des complications microvasculaires notamment rétinienne [20,39].

L'interprétation des résultats analytiques obtenus aussi bien dans le cadre de diagnostic ou dans le cadre de surveillance, doit faire appel à toutes les composantes pouvant influencer le dosage [58]. Dans ce sens, les hémoglobinopathies, l'hyperbilirubinémie, l'hypertriglycéridémie [20,47], la splénectomie, l'alcoolisme [5], l'anémie, la transfusion récente, l'hyperleucocytose [49], la grossesse, l'urémie et le paludisme jouent des rôles prépondérants [46].

Dans de telles circonstances, où le taux d'HbA1c est peu fiable, il est recommandé de chercher en alternative d'autres marqueurs biologiques qui pourraient servir pour l'appréciation de la glycémie. Comme alternatives possibles, la fructosamine, l'albumine glyquée, et le 1,5-anhydroglucitol sont les mieux considérées. Ces tests sont utiles pour refléter les changements de la glycémie à plus court terme [49].

1.2.8.2.5 Fructosamines

La fructosamine désigne l'ensemble des protéines glyquées présentes dans le sérum. 80 % de ces protéines sont constituées par de l'albumine. Sachant que l'albumine a une demi-vie plus courte (14-20 jours) que l'hémoglobine, aussi bien fructosamine qu'albumine glyquée fournissent des informations sur le contrôle de la glycémie sur une période beaucoup plus courte que ne le fait l'HbA1c. Pour les quantifier, plusieurs méthodes permettent de les cibler spécifiquement [45].

Les tests de d'albumine glyquée et de la fructosamine sont plus sollicités que l'HbA1 chez les diabétiques sous hémodialyse, les personnes subissant un traitement d'érythropoïétine et les sujets ayant une maladie rénale chronique, ou hémoglobinopathies.

Cependant, il semble que globalement, la capacité prédictive du diabète et de sa gestion est nettement inférieure par rapport à celle de HbA1c. Les techniques de dosages méritent plus de standardisation.

1.2.9 Traitement [50]

1.2.9.1. Objectifs

- Corriger le déséquilibre glycémique
- Éviter la survenue de complications
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie

1.2.9.2. Moyens et indications

La diététique : régime

La correction des autres FDRCV

Objectifs :

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

Nécessite : une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique)

Doit être :

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes ;

- Equilibrée.

Sa composition :

- 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
- 15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)
- 30 % à 35 % de Lipides
- Régulière et répartie dans la journée.
- Contenir des fibres alimentaires.
- Apport hydrique : 1500 à 2500 ml / j.
- Chez l'obèse : régime hypocalorique : 1200 kcal/j.

Les raisons d'échec :

- Lassitude par monotonie
- Insuffisance d'explications pratiques aux patients
- Insuffisance de motivation
- Frustration ressentie

Exercices physiques :

Importance :

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

Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides, augmentation du HDL2-cholesterol).

Les durées

Pour le jogging=30minutes

Pour le vélo=1heure

Pour la marche=2heures

Au moins tous les deux jours.

Médicaments antidiabétiques

Les antidiabétiques oraux

- Les insulinosécréteurs :

Les sulfamides hypoglycémiants

Ils stimulent la sécrétion d'insuline après les repas et dans l'intervalle des repas en se fixant sur des récepteurs spécifiques des cellules bêta du pancréas, par un processus analogue à celui de la stimulation par le glucose.

Exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride)

Les glinides : le répaglinide

Leur mécanisme d'action est également celui de la stimulation de la sécrétion d'insuline, mais contrairement aux sulfamides, ils agissent même s'il n'y a pas d'élévation de la glycémie.

- les insulinosensibilisateurs :

Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la metformine.

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

- Autres :

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

Inhibiteurs de la DPP.IV (sitagliptine et vildagliptine)

Agoniste du GLP-1

Pramlintide.

Les insulines

Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), Umuline rapide...

Les insulines semi-rétard (exemple : insulatard (NPH))

Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novorapid, humalog, apidra...),

Les intermédiaires prémélangées (novomix- 30, novomix-50, mixtard 30)

Les analogues retard (lantus, levemir...).

1.2.10 Evolution du diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une maladie sournoise qui entraîne à bas bruit des complications dégénératives micro-angiopathiques et macro-angiopathiques.

Ces complications sont le résultat naturel de l'évolution d'une maladie réputée chronique non guérissable mais traitable.

Un mauvais pronostic et/ou une négligence préventive de la part du patient accélèrent l'altération de son système vasculaire, neurologique et musculaire et perturbent les processus

physiologiques de son corps. Ces complications et plus particulièrement dans les pays pauvres sont responsables de l'augmentation de la morbidité et la mortalité [51].

Symptomatiquement, l'évolution dégénérative du diabète de type 2 se manifeste en plusieurs endroits du corps humains. Du point de vue clinique, l'évolution finit par générer une multitude de pathologies qui selon leurs degrés de gravité vont conditionner le mode de vie du malade, handicaper son quotidien voire épuiser ses moyens financiers.

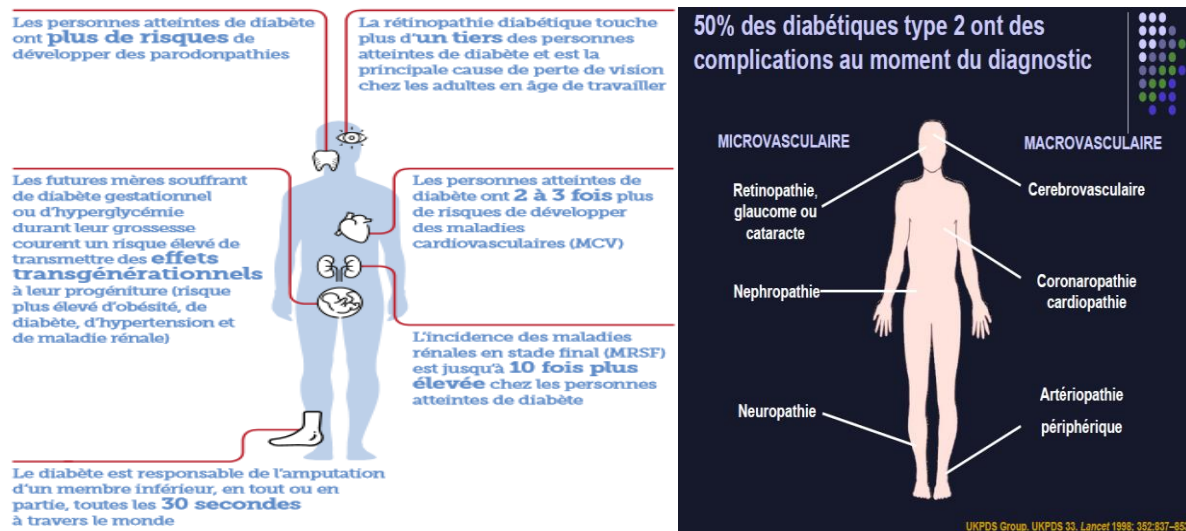


Figure 4 : Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2 (Atlas IDF 2017)

1.2.10.1 Complications aiguës du diabète de type 2

Tout diabétique de type 2 peut un jour présenter des désordres métaboliques graves, constituant souvent une urgence thérapeutique.

En phase de complication confirmée, l'hospitalisation devient indispensable. Certaines de ces complications sont en rapport direct avec la maladie (acidocétose et coma hyperosmolaire). Les malades sont aussi exposés aux risques d'hypoglycémies [52] et à l'acidose lactique qui peuvent être occasionnés par le traitement pharmacologique.

1.2.10.2 Complications chroniques du diabète de type 2

1.2.10.2.1 Micro angiopathies

◆ Néphropathie diabétique

L'incidence des MRSF est par ailleurs jusqu'à 10 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète que chez les autres. L'incidence des maladies rénales stade final (MRSF) est par ailleurs jusqu'à 10 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète que chez les autres [3]. La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux [3]. Environ 15% des diabétiques de type 2 développent une insuffisance rénale après 10 à 25 ans d'évolution. Lorsque la fonction du rein est perdue, la médecine fait recours à la dialyse ou à la transplantation rénale [54].

◆ Neuropathie diabétique

L'hyperglycémie chronique finit par nuire au fonctionnement du système nerveux. Elle atteint les grandes fibres myélinisées de type A α et β (responsable de la sensibilité proprioceptive et vibratoire) ainsi que les petites fibres A α et β (responsables de la sensibilité thermoalgésiques) [23]. La personne ressent alors des picotements, des douleurs et une perte de sensibilité, d'abord aux extrémités (orteils et doigts), puis le long des membres. La neuropathie augmente la probabilité d'infection et empêche la cicatrisation des plaies qui peuvent générer des ulcères intractables. Selon l'OMS, Le risque d'amputation est dix fois plus élevé chez les diabétiques [54]. Le diabète est responsable de l'amputation d'un membre inférieur, en tout ou en partie, toutes les 30 secondes à travers le monde [3]. Au Etats unies, plus de la moitié des amputations localisées au niveau des membres inférieurs sont la conséquence des ulcérations liée au diabète [55].

La prévalence rapportée de la neuropathie périphérique diabétique va de 16 % à 66 % [3]. La dysautonomie diabétique a des répercussions multiples dont les plus évidentes concernent l'altération des systèmes cardiovasculaire, digestive et urogénital [56].

Pour plus d'investigations, l'annexe 2 rapporte quelques facteurs de prédiction et/ou examens de diagnostiques à adopter selon le type la pathologie [20, 17].

◆ Maladies oculaires diabétiques

Les maladies oculaires diabétiques (MOD) sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions des capillaires rétiniens, ce qui entraîne une fuite capillaire et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher sur une perte de vision, et la cécité. Les MOD incluent la rétinopathie diabétique (RD), l'œdème maculaire diabétique (OMD), la cataracte, le glaucome, la perte de la capacité de convergence et la vision double. [3].

L'OMD est une complication supplémentaire de la rétinopathie, qui peut survenir à n'importe quel stade. Il se caractérise par un gonflement de la macule du à une ischémie. Le risque de rétinopathie est plus élevé chez les personnes atteintes de diabète de type 1, les personnes souffrant de diabète depuis un certain temps, les populations caucasiennes et, potentiellement, chez les personnes de statut socioéconomique inférieur [3].

La RD est la principale cause de perte de vision chez les adultes en âge de travailler (20 à 65 ans). Environ une personne atteinte de diabète sur trois présente un degré quelconque de RD et une sur dix développera une forme de la maladie menaçant la vision.

D'après les estimations de l'Association Internationale pour la prévention de la Cécité (AIPC), 145 millions de personnes présentaient une forme quelconque de RD et 45 millions souffraient d'une RD menaçant leur vision en 2015[3].

1.2.10.2 Macro angiopathies

◆ Complications vasculaires coronariennes

Le risque de développer une coronaropathie ou une insuffisance cardiaque est plus élevé chez les diabétiques. A terme, lorsque les plaques obstruent presque complètement les artères (athérosclérose), il y a un risque élevé d'infarctus. Environ les deux tiers des personnes atteintes de diabète de type 2 meurent de maladies cardiaques ou d'un AVC [57]. Le risque relatif pour les diabétiques de développer une complication coronarienne se situe entre 2 et 4 fois. Ce taux est plus élevé chez les femmes [54]. La fragilisation de l'os suite à une mauvaise irrigation, prédispose 5 fois le diabétique aux fractures. La FID a publié un rapport épidémiologique complet portant sur le diabète et les MCV en 2017 [3].

Liste de quelques maladies cardiovasculaires parmi les plus courantes : Coronaropathie, Maladie vasculaire cérébrale, Cardiopathie rhumatismale, Malformations cardiaques congénitales, Thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires

◆ Complications vasculaires cérébrales

Le risque d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est de même ordre que l'infarctus cardiaque. Ces incidents surviennent suite à l'Obstruction d'une artère cervicale ou conduisant au cerveau, ou par la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau. Les MCV sont une cause majeure de décès et de handicaps chez les personnes atteintes de diabète. Les chiffres montrent que 27 personnes sur 1.000 chez les personnes d'âge moyen atteintes de diabète de

type 2 vivant dans les pays à revenu élevé et moyen : un tiers d'entre elles meurent d'un accident vasculaire cérébral et un quart d'une coronaropathie [20, 58,59].

Les incidences de ces deux attaques semblent diminuer durant les deux dernières décennies [60].

En France, la base de données AMPHI-2008/2010, montre que 14,5% des patients adultes affiliés au régime de l'Assurance Maladie et hospitalisés pour AVC, sont décédés lors de l'hospitalisation initiale pour AVC. A un mois, la mortalité post-AVC s'élève à 16% et à un an, elle atteint 28%, soit plus du quart. La létalité un an après un AVC reste importante, même si elle diminue progressivement.

◆ **Complications vasculaires périphériques**

Les diabétiques ont un risque accru de développer une maladie vasculaire périphérique [20, 17]. Dans les jambes, les pieds et les orteils, les artères durcissent et se rétrécissent. La circulation sanguine se trouve alors très réduite, ce qui prépare le terrain ischémique. Le risque relatif pour l'artérite des membres inférieurs se situe entre 5 et 10 avec une prédisposition masculine plus prononcée [38].

1.2.10.3 Effets lésionnels ; conséquences des complications

L'hyperglycémie chronique est responsable du déclenchement de divers processus d'altérations fonctionnelles et structurales par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes physiopathologiques et neuropathologiques complexes. L'histoire naturelle des complications débute par des stades d'anomalies fonctionnelles qui sont réversibles par un bon contrôle glycémique, et arrivent à des états de lésions structurales irréversibles. Le cas de la néphropathie, qui évolue de la micro-albuminurie (réversible) à une insuffisance rénale terminale (irréversible) est un bon exemple [23].

Certains de ces processus commencent avant même que les symptômes cliniques du diabète n'apparaissent chez les patients diabétiques (cas la rétinopathie diabétique).

Un bon pronostic à la découverte du pré diabète ou du diabète détermine l'état de sévérité des lésions tissulaires et contribue par une prise en charge adaptée à la réduction de sa progression.

Dans les conditions de l'hyperglycémie, des réactions de glycation non-enzymatiques des protéines aboutissent à la formation de produits de glycation avancés irréversibles (AGE : Advanced Glycation End products) [55]. En s'accumulant dans certains tissus et en induisant la modification structurale et fonctionnelle d'autres protéines telles que les lipoprotéines, les AGEs neutralisent l'effet vasodilatateur de l'oxyde nitrique (NO). Leur liaison aux récepteurs (RAGE) présents sur les cellules endothéliales et les macrophages induit une formation de radicaux libres, de cytokines pro-inflammatoires et de facteurs de croissance [23].

L'accumulation des polyols et la glycation avancée des produits finaux (AGE) ont été impliqués dans la pathophysiologie du diabète par l'intermédiaire de la production accrue d'espèces réactives de l'oxygène. Le stress oxydatif initie quatre événements moléculaires majeurs impliqués dans la pathogenèse des complications diabétiques. Il s'agit de l'augmentation de la synthèse des polyols, la formation de produits terminaux de glycation (AGE), l'activation de la protéine kinase C (PKC) et l'augmentation des reflux à travers la voie des hexoamines [61].

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale allant du 1^{er} février 2019 au 31 juillet 2019 portant sur les diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2. Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ; Hôpital de 3eme référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger à BAMAKO, l'hôpital du Mali est un don de la République Populaire de chine à la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation ;
- Un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumatologie-orthopédie et la gynécologie), la médecine et la pédiatrie ;
- Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (01) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'Etat et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il fonctionnel depuis avril 2014. Il comprend :
 - Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour médecin, un (01) pour le physicien médical et un (01) pour l'accueil ;

- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) de stockage ;
- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public ;
- Un (01) bunker.

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant. L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.

2.3. Population d'étude :

Les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.3.1. Echantillon :

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif (tous patients diabétiques hospitalisés dans le service durant les 6 mois allant du 1^{er} février au 31 juillet 2019 et répondant aux critères d'inclusions).

2.3.2. Critère d'inclusion :

Tous les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service quel que soit l'âge et le sexe, pendant la période d'étude.

2.3.3. Critères de non inclusion

- Les patients non diabétiques,
- Les patients non hospitalisés,
- Les patients n'ayant pas acceptés notre étude ;
- Les patients en dehors de notre période d'étude.

2.4. Méthodes :

2.4.1 La collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle, préétablie adressée aux diabétiques hospitalisés dans le service par un enquêteur formé. Le questionnaire a été testé et validé avant l'utilisation pour l'étude.

2.4.2. Les variables mesurées (Données sociodémographiques) :

L'identité, le sexe, l'âge, le niveau d'instruction, le statut matrimonial, l'âge du diagnostic du DT2, antécédents personnels (sédentarité, tabagisme, obésité, alcool, dyslipidémie) ; antécédents d'évènement cardio vasculaire (AVC, IDM, AOMI).

Sédentarité : Etre sédentaire signifie ne pas faire suffisamment d'exercice physique régulier. En dessous, d'une activité équivalente à 30 minutes par jour au moins cinq fois par semaine.

Le niveau de vie socioéconomique a été évalué de façon arbitraire comme suit :

- Insuffisant : Qui n'arrive pas à se promouvoir, le revenu est en dessous de 100.000F.
- Dépendant : Père, Mère, Enfants et autres (conjoint, association ...) le revenu est entre 100.000F et 300.000F.
- Suffisant : Besoin assuré par la personne, revenu de plus de 300.000F.

2.4.3. Le score de Framingham sera évalué avec le logiciel médicalcul

Les paramètres de ce score sont : le sexe, l'âge, le taux de cholestérol total, le taux de cholestérol HDL, la pression artérielle, tabagique et diabétique.

2.4.4. Données cliniques :

- Durée de l'évolution du diabète
- Mode de découverte du diabète
- Calcul de l'IMC : le poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre)
- Tour de taille pour l'obésité abdominale (normal chez la femme si inférieur ou égale à 80 cm et normal chez l'homme si inférieur ou égale à 94 cm selon la Fédération Internationale du Diabète)
- AOMI
- Coronaropathie
- Hypertension artérielle : une pression artérielle supérieure à 140/90 mmhg
- AVC ...

2.4.5. Les examens paracliniques :

Ils comprennent :

2.4.5.1. La biologie :

- Glycémie à jeun
- Micro albuminurie de 24 heures ou protéinurie des 24 heures
- Ionogramme sanguin, Créatininémie, clairance de la créatinine
- Cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol et triglycéride
- HbA1c : mauvais équilibre glycémique si HbA1c supérieur à 8%
- Urée, acide urique, ECBU, ECBC ...

2.4.5.2. Imagerie

- Électro cardiogramme (ECG)
- Échographie doppler des membres inférieurs
- Échographie doppler des troncs supra aortiques
- Échographie doppler du cœur
- Examen ophtalmologique ...

2.5. Saisie et analyse des données :

L'analyse des données a été faite grâce au logiciel Excel 2007 ; les diagrammes ont été réalisés à partir du logiciel (SPSS 21) et la saisie grâce au logiciel Word2007. Les calculs statistiques ont été effectués avec le logiciel SPSS 21. Significativité si $p < 0,05$

2.6. Ethique et déontologie :

Un consentement 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'empêchera en rien sa prise en charge et son suivi dans le service. Les renseignements donnés par chaque patient sont totalement confidentiels et ne seront pas divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient seront codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

3. RESULTATS

3.1 Résultats globaux :

Sur 263 patients hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, nous avons colligé 82 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion, soit 31, 17%

Les résultats sont les suivants :

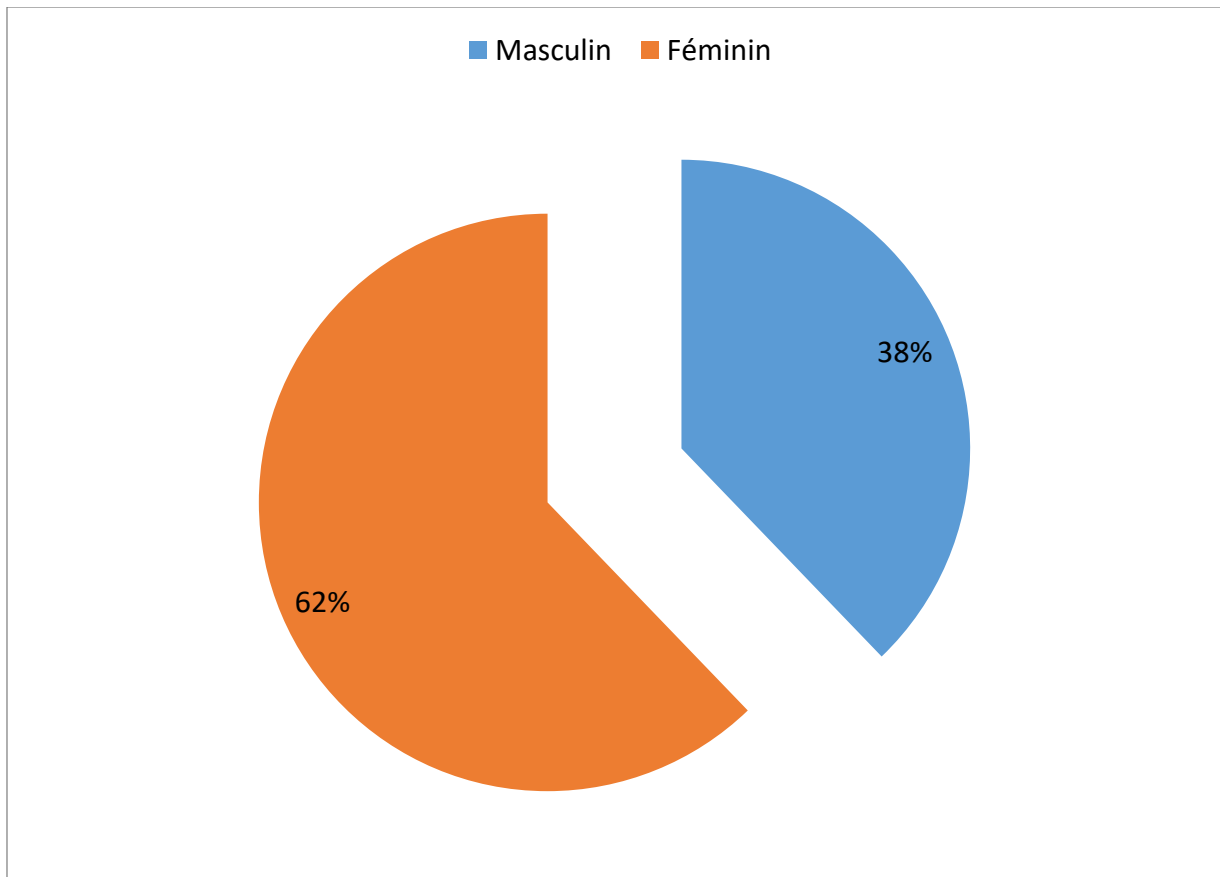


Figure 5 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin avait une fréquence de 62% des cas soit un sex ratio de 0,60.

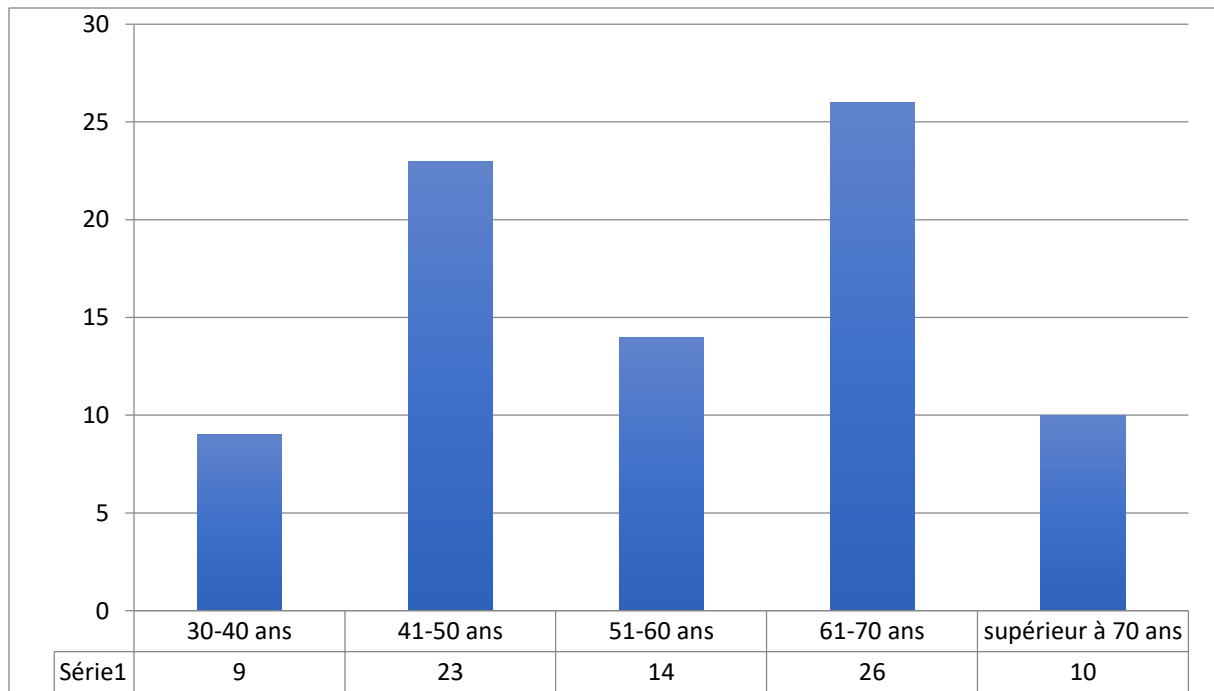


Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge

Le groupe d'âge modal était de 61-70 ans ; soit 31,7% (n=26) des patients, avec des extrêmes de 32 à 90 ans, la moyenne d'âge était de $56,91 \pm 12,9$ ans.

Tableau IV : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectifs	Pourcentage
Fonctionnaire	7	8,5
Cultivateur	10	12,2
Ménagère	43	52,4
Commerçant	3	3,7
Chauffeur	4	4,9
Secrétaire	4	4,9
Couturier	1	1,2
Retraité	5	6,1
Autres	5	6,1
Total	82	100,0

Parmi les activités menées les ménagères représentaient 52,4%.

Autres : soudeur, plombier, mécanicien, menuisier.

Tableau V : Répartition selon leur niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Pas d'instruction scolaire	12	14,6
Certificat Primaire	46	56,1
Certificat Secondaire	19	23,2
Licence	3	3,7
Plus	2	2,4
Total	82	100,0

Les diabétiques ayant un certificat primaire étaient majoritaires avec 56,1% soit 46 des patients diabétiques.

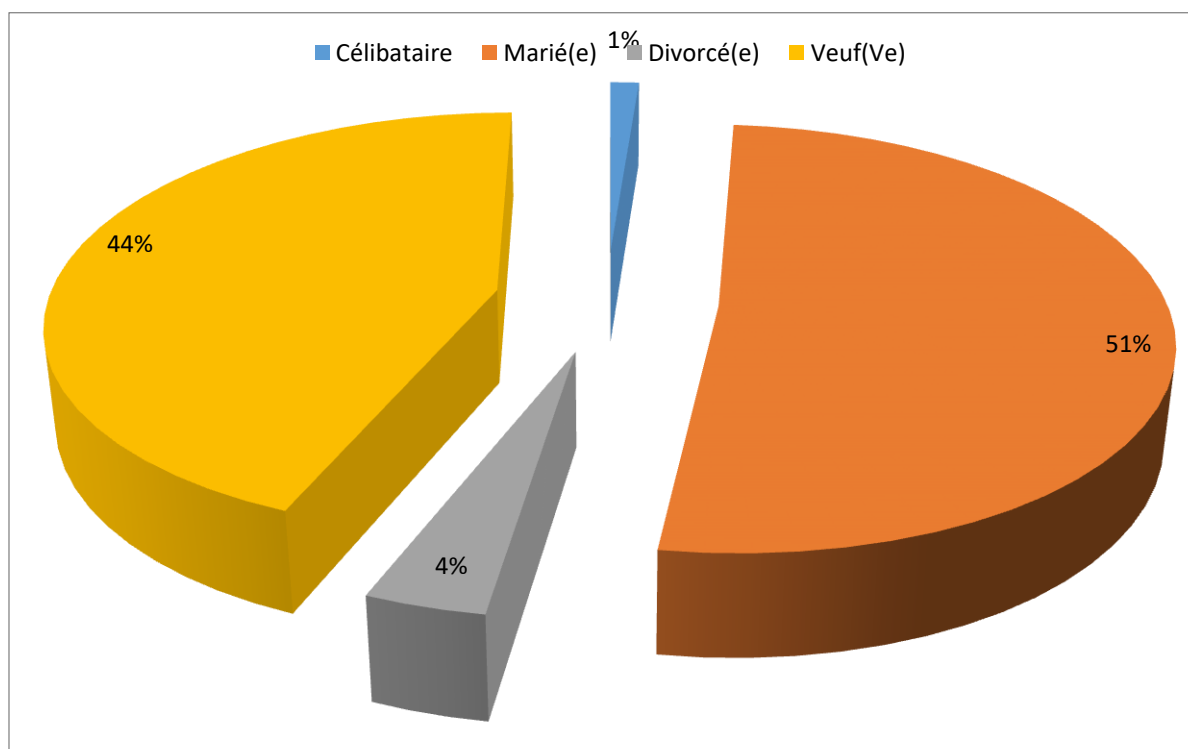


Figure 7 : Répartition selon le statut matrimonial

Les mariés représentaient 51 % de l'échantillon étudié soit 42 patients.

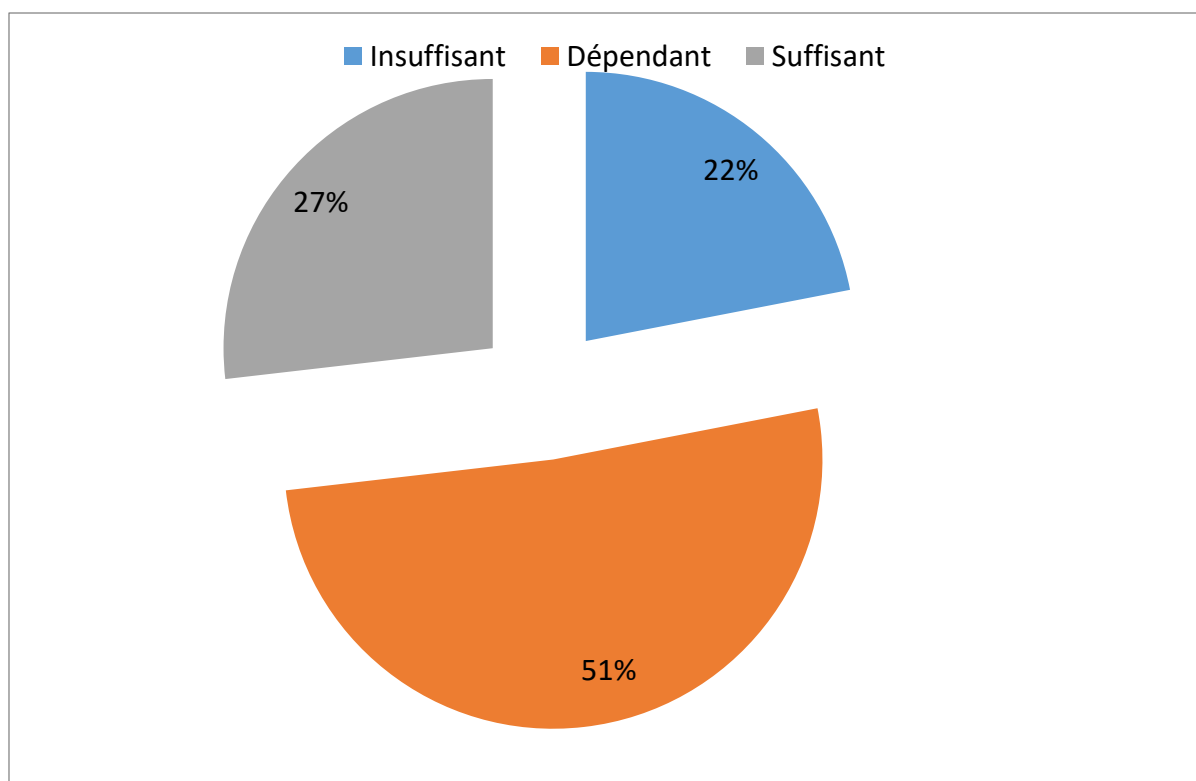


Figure 8 : Répartition selon le niveau de vie socio-économique

51% de nos patients avaient un niveau de vie socio-économique dépendant.

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

Durée d'évolution	Effectifs	Pourcentage
< 1 ans	13	15,9
[1-5ans [22	26,8
[5-10ans [12	14,6
≥ 10ans	35	42,7
Total	82	100,0

Dans cette étude, trente-cinq (42,7%) patients avaient le diabète depuis plus de 10 ans.

Tableau VII : Répartition selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Effectifs	Pourcentage
Asthénie	3	3,7
Fourmillement	1	1,2
Syndrome ulcereux	1	1,2
Coma céto-acidosique	1	1,2
Fortuite	38	46,3
Paludisme	4	4,9
Polyurie polydypsie	8	9,8
Plaie	20	24,4
Fièvre	1	1,2
Amaigrissement	2	2,4
Au cours de la grossesse	3	3,7
Total	82	100,0

La découverte fortuite était de 46,3%.

Tableau III : Répartition selon les antécédents familiaux de diabète

ATCD de diabète	Effectifs	Pourcentage
Oui	45	54,9
Non	37	45,1
Total	82	100,0

54,9% des patients avaient un antécédent familial de diabète.

Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés

FDRCV	Trouvés	Non trouvés	
HTA	43 (52,4%)	39 (47,6%)	
Dyslipidémie	33 (40,2%)	49 (59,8%)	
Tabagisme	12 (14,6%)	70 (85,4%)	
Enolisme	1 (1,2%)	81 (98,8%)	
Surpoids ou obésité	42 (51,2%)	40 (48,8%)	
Sédentarité	48 (58,5%)	34 (41,5%)	
Evénements cardiovasculaires	AVC	3 (3,7%)	79 (96,3%)
	AOMI	9 (11%)	73 (89%)
	Coronaropathie	10 (12,2%)	72 (87,8%)
	Autres pathologies cardiaques	14 (17,1%)	68 (82,9%)

La sédentarité et l'hypertension artérielle venaient au 1^{er} rang avec les fréquences respectives de 58,5% et 52,4%.

Les autres pathologies cardiovasculaires regroupaient :

- La cardiopathie hypertrophique
- La dilatation du ventricule gauche
- L'hypertrophie ventriculaire gauche.

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

Tableau X : Répartition selon les antécédents familiaux d'hypertension

ATCDF HTA	Effectifs	Pourcentage
Oui	30	36,6
Non	52	63,4
Total	82	100,0

36,6% des patients avaient un antécédent familial d'HTA.

Tableau XI : Répartition des patients diabétiques hypertendus selon la chronologie de la découverte de l'hypertension par rapport au diabète.

Chronologique de découverte	Effectifs	Pourcentage
Diabète avant HTA	21	48,8
HTA et Diabète concomitants	12	28,0
Diabète après HTA	10	23,2
Total	43	100,0

La découverte du diabète a précédé celle de l'hypertension artérielle chez 48,8% soit 21 patients.

Tableau XII : Répartition selon le tour de taille des hommes

TT Homme	Effectifs	Pourcentage
Normal \leq 94	18	58,1
Obésité abdominale $>$ 94	13	41,9
Total	31	100,0

Le tour de taille était normal (\leq 94cm) chez les hommes dans 58,1% des cas selon la FID.

Tableau XIII : Répartition selon le tour de taille des femmes

TT Femme	Effectifs	Pourcentage
Normal \leq 80	23	45,1
Obésité abdominale $>$ 80	28	54,9
Total	51	100,0

54,9% des femmes présentaient une obésité abdominale ($>$ 80cm) selon la FID.

Tableau XIV : Répartition selon les antécédents de macrosomie fœtale

ATCD	Effectifs	Pourcentage
Oui	27	53,0
Non	15	29,4
Ne se souvient pas	9	17,6
Total	51	100,0

53% des patientes avaient un antécédent de macrosomie fœtale soit 27 femmes sur 51.

Tableau XV : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée

Hémoglobine glyquée en %	Effectifs	Pourcentage
< 6,5	4	4,9
6,5 - 7,99	16	19,5
≥ 8	62	75,6
Total	82	100,0

Les patients avaient un mauvais équilibre glycémique (≥8%) dans 75,6% des cas.

Tableau III: Répartition selon le lipidogramme

Lipidogramme	Bas	Haut
HDL-C	29(35,4)	53(64,6)
LDL-C	58(70,7)	24(29,3)
Cholestérol total	72(87,8)	10(12,2)
Triglycérides	69(84,1)	13(15,9)

Le taux de HDL-C était bas dans 35,4% des cas et LDL-C élevé dans 29,3%.

Tableau IIIII : Répartition selon le résultat d'électrocardiogramme.

ECG	Effectifs	Pourcentage
Normal	55	67,1
Trouble de la conduction	4	4,9
Trouble du rythme	7	8,5
Cardiopathie ischémique	16	19,5
Total	82	100,0

L'électrocardiogramme était normal dans 67,1%.

Tableau IVII : Répartition selon le statut ophtalmologique

Examen ophtalmologique	Effectifs	Pourcentage
Normal	60	73,0
Rétinopathie	18	22,0
Maculopathie	4	5,0
Total	82	100,0

La rétinopathie diabétique était de 22% des cas.

Tableau XIX : Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine (ml/mn)	Effectifs	Pourcentage
Insuffisance Rénale Terminale inférieur à 15	2	2,4
Insuffisance rénale sévère 15- 29	1	1,2
Insuffisance rénale modérée 30 - 59	10	12,2
Insuffisance rénale légère 60 - 90	8	9,8
Normal supérieur à 90	61	74,4
Total	82	100,0

L'insuffisance rénale terminale était présente dans 2,4% des cas.

Tableau XX : Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la microalbuminurie

Microalbuminurie (mg/24h)	Effectifs	Pourcentage
< 30	62	75,6
30 – 300	11	13,4
≥ 300	4	4,9
Non fait	5	6,1
Total	82	100,0

La néphropathie était présente dans 4,9% des cas.

Tableau XXI : Le score du risque relatif en fonction du FDRCV selon Framingham

Risque /FDRCV	Effectifs	Pourcentage
< 10%	23	28,0
10 à 20	32	39,0
≥ 20%	27	33,0
Total	82	100,0

Au cours de cette étude 28% de l'échantillon avaient un risque <10%, alors que 39% des sujets avaient un risque compris entre 10-20% et 33% des sujets avaient un risque ≥ 20%.

Tableau XXII : Répartition selon la valeur de l'uricémie

Uricémie (mmol/L)	Effectifs	Pourcentage
< 420	67	81,7
≥ 420	9	11,0
Non fait	6	7,3
Total	82	100,0

L'hyper uricémie représentait 11 % des cas.

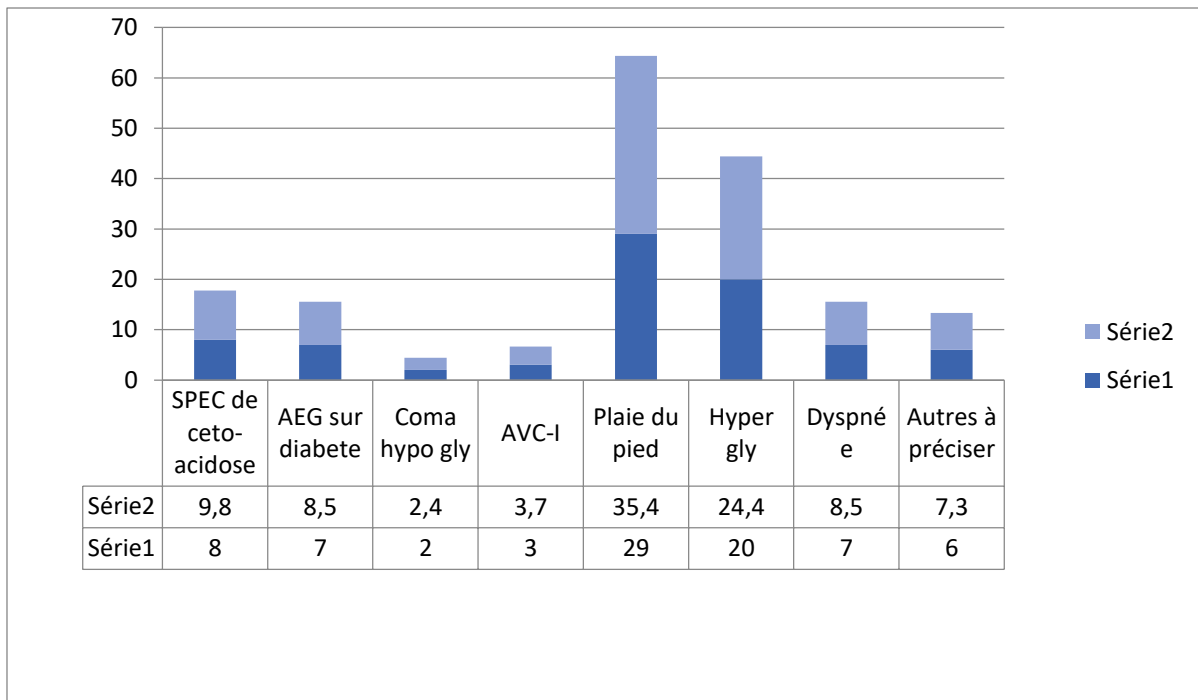


Figure 9 : Répartition en fonction du motif d'hospitalisation

La plaie du pied représentait 35,4% du motif d'hospitalisation

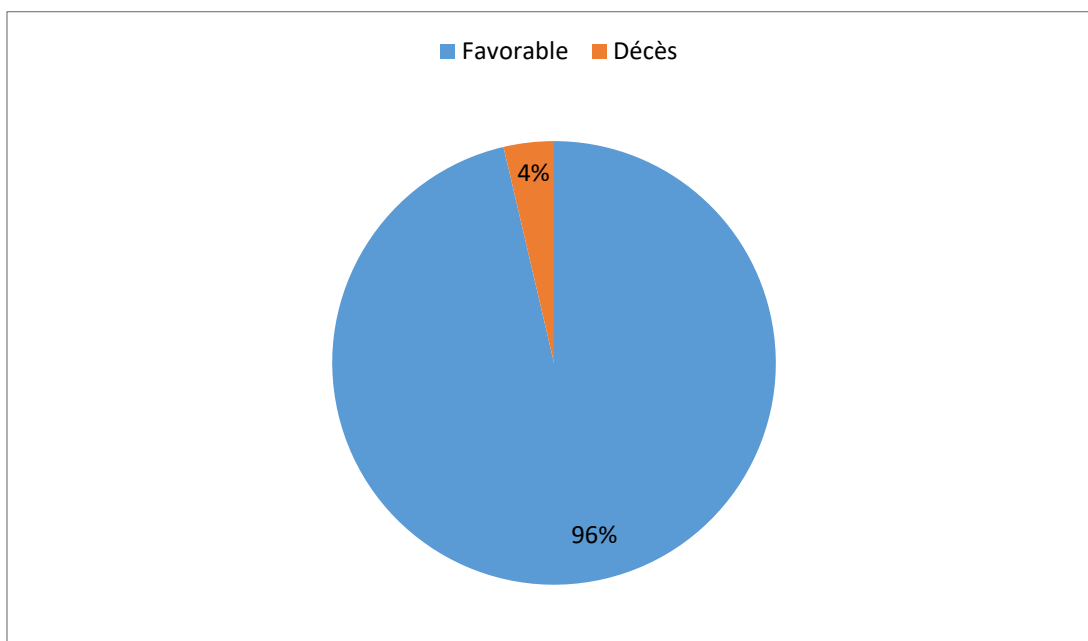


Figure 10 : Répartition selon l'évolution

L'évolution était favorable chez 96% des patients.

3.2 Résultat analytique

Tableau VII : Répartition des hypertendus selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	ATCD HTA		Total
	OUI	NON	
30-40	2	7	9
41-50	7	16	23
51-60	9	5	14
61-70	19	7	26
≥ 70	6	4	10
Total	43	39	82

Elle passait de 4,65% dans la tranche d'âge de 30-40 ans à 58,13% dans la tranche d'âge de 61 ans et plus. Cette différence était statistiquement significative ($p=0,008$).

Tableau XXIV : Répartition des hypertendus selon le sexe

SEXE	ATCD HTA		Total
	OUI	NON	
Masculin	13	18	31
Femme	30	21	51
Total	43	39	82

Les femmes étaient plus touchées par l'HTA avec une prévalence de 69,77%. Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,1$).

Tableau XXV : Répartition selon la dyslipidémie et l'HTA

Dyslipidémie	Présence d'HTA		Total
	OUI	NON	
OUI	24	9	33
NON	19	30	49
Total	43	39	82

Chi-2= 9,114 ddl= 1 $p=0,003$

Il existait une relation significative entre l'HTA et la dyslipidémie avec une valeur $p=0,003$

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limite de l'étude :

Les conditions socio-économiques défavorables de la plupart des patients n'ont pas permis la réalisation des bilans demandés par les médecins. Ceci a causé un handicap majeur à notre étude puisque les informations recueillies venaient des dossiers médicaux.

Il s'agit d'une étude descriptive et transversale, réalisée à l'hôpital du Mali pendant une période de 6 mois allant du 1^{er} février 2019 au 31 juillet 2019.

Notre échantillon était de 82 patients, parmi lesquels nous avons recensé 51 femmes et 31 hommes.

4.1. Données sociodémographiques

- Les femmes représentaient 62% des cas. Ce résultat est comparable à celui de MAIGA A [63] qui a retrouvé 67%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par la plus grande fréquentation des femmes au cours de notre période d'étude.
- Dans notre étude, le sex ratio était de 0,60. Ce résultat est différent de celui de MAIGA A [63] qui a retrouvé 2,04.
- Les ménagères (femmes aux foyers) représentaient 52,4% des patients. Ce résultat est comparable à ceux de MAIGA A et COULIBALY I qui ont retrouvé 52,9% et 54,7%. Ceci pourrait s'expliquer par la sédentarité et l'inactivité chez les femmes.
- Les diabétiques ayant un certificat primaire étaient majoritaires avec 56,1% des cas. Ce taux est comparable avec ceux MAIGA A et COULIBALY I qui ont retrouvé respectivement 53,7% et 54%.
- Les mariés représentaient 51% des cas. Ce résultat concorde avec celui de COULIBALY I [62] qui a retrouvé 53%.

4.2. Facteurs de risque cardio vasculaire

◆ Age

La tranche d'âge de 61-70 ans représentait 31,7%. L'âge moyen était de 56,91±12,9ans et les extrêmes allant de 32 à 90 ans. Ces résultats sont différents de celui de MAIGA A qui a retrouvé 32,9% pour une tranche d'âge de 45-59 ans, soit un âge moyen de 48ans avec des extrêmes allant de 16 à 90ans.

◆ **Indice de masse corporelle**

Le surpoids représentait 51,2% des cas. Ce résultat est différent de celui de Coulibaly I [62] qui a retrouvé 72,9%. Cette différence pourrait être due à l'inactivité des patients et une alimentation riche en sucre et en lipide.

◆ **Tabagisme**

Le tabagisme représentait 14,6% des cas. Ce résultat est différent de celui de COULIBALY I [62] qui a retrouvé 30,3%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le sexe féminin occupe plus de la moitié de notre population d'étude et dans notre société.

◆ **Diabète**

Dans notre étude, la circonstance de découverte était fortuite avec une fréquence de 46,3%. Ce taux est différent de celui COULIBALY I [62] dans son étude a retrouvé comme circonstance de découverte un syndrome polyuro-polydipsique à 45,97%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population, l'urbanisation croissante et le mode de vie (alimentaire, sédentarité).

Nous constatons que 42,7% des patients avaient le diabète depuis plus de 10 ans. Ce résultat est proche de celui de MAIGA A [63] qui a retrouvé 49,7%.

◆ **HbA1c**

Dans notre étude, 75,6% de nos patients avaient un mauvais équilibre glycémique. Ce résultat est différent de celui de COULIBALY I [62] qui a retrouvé 62,4%.

Nous constatons que vingt-quatre virgule quatre (24,4%) avaient un bon équilibre. Ceci pourrait s'expliquer par une meilleure compliance du patient diabétique à l'éducation thérapeutique.

◆ **Hypertension artérielle**

Les patients hypertendus (HTA) représentaient 52,4% des cas. Ce résultat est différent avec ceux de COULIBALY I [62] et Azébazé [66] qui ont retrouvé respectivement 20,55% et 33,3%.

Il ressort à la lumière de cette étude que la prévalence de l'HTA augmentait avec l'âge, ainsi elle passait de 4,65% dans la tranche d'âge de 30-40 ans à 58,13% dans la tranche d'âge de 61 ans et plus. Ce résultat concorde avec ceux retrouvés par d'autres auteurs [37,44].

◆ **Sédentarité**

La sédentarité représentait 58,5% de notre échantillon. Ce résultat est différent de celui de MAIGA A [63] qui a retrouvé 52,5%. La sédentarité est un facteur de risque cardiovasculaire qui a une valeur importante dans les évaluations du RCV dans sa globalité.

◆ **Bilan lipidique**

Durant notre période d'étude 35,4% des patients avaient un taux de HDL-C bas, le LDL-C élevé dans 29,3 %, une hypercholestérolémie dans 12,2% et une hypertriglycéridémie dans 15,9% des cas. Ces résultats sont différents de celui COULIBALY I [62] qui a retrouvé 54,6% d'hypercholestérolémie et 27,9% d'Hypertriglycéridémie. Ceci pourrait s'expliquer par une alimentation trop grasse et le diabète qui entraîne des troubles lipidiques selon la littérature [74]. La dyslipidémie était significativement liée à la présence de l'hypertension artérielle avec une valeur $p= 0,003$.

◆ **Le score de Framingham**

Le score de risque relatif en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire était variable selon l'association des facteurs de risque. Parmi les 82 personnes enquêtées soit 39% avaient un risque compris entre 10-20% de faire un événement cardiovasculaire et 33% de cas avaient un risque majeur $\geq 20\%$. Ces résultats sont différents de celui de Doumbia A [18] qui a retrouvé que 35,83% avaient un risque compris entre 10-20% de faire un événement cardiovasculaire et 4,17% de cas avaient un risque majeur $\geq 20\%$.

◆ **Les autres atteintes**

- Dans notre étude, la néphropathie était de 4,9% des cas. Ce résultat concorde avec celui de COULIBALY I [62] qui a retrouvé 5%.
- L'insuffisance rénale modérée représentait 1,6% des cas. Ce résultat est différent de celui de COULIBALY I [62] qui a retrouvé 2,1%.

- L'artériopathie des membres inférieurs représentaient 11% des cas. Ce taux est différent de ceux de Coulibaly I [62] et Azébazé [66] qui ont retrouvé respectivement 21,8% et 28,9%.
- La coronaropathie était de 12,2% des cas. Ce taux est différent avec ceux de Diallo [65] et de Tchombou [69], avec respectivement 3,6% et 5,1%.
- L'AVC représentait de 3,7% des patients contre 0,7% chez Coulibaly I [62], 12,3% chez Tchombou [69].
- L'ECG était normal dans 67,1 % des cas. Ce résultat est différent de celui de Doumbia A [18] qui a retrouvé 96,8% d'ECG normal.
- La rétinopathie diabétique représentait 22% des cas. Ce résultat est différent de celui de Ahsan H [61] qui a retrouvé 28%.
- La plaie du pied représentait 35,4% du motif d'hospitalisation. Ce résultat est différent de celui de COULIBALY F D [73] qui a retrouvé 33%.
- Hyper uricémie était de 11% des cas. Ce taux est différent de celui de Doumbia A [18] qui a retrouvé 16%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

◆ CONCLUSION

Le concept de facteur de risque a complètement modifié les stratégies classiques de prise en charge de la pathologie cardiovasculaire.

Cette étude nous a permis de souligner les facteurs de risque suivants : diabète ; HTA ; sédentarité ; dyslipidémie ; surpoids ; âge ; tabagisme ; et l'alcoolisme.

L'évènement cardiovasculaire rencontré était l'accident vasculaire cérébral, AOMI, Coronaropathie.

◆ RECOMMANDATIONS

Au Ministère de la Santé :

- Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour une meilleure prise en charge ;
- Assurer la formation et l'encadrement du personnel pour la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires ;
- Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des moyens ultra modernes pour une meilleure approche diagnostique des maladies cardio-vasculaires ;
- Mettre en place un système national de surveillance des maladies Cardio-vasculaires.
- Réduire le coût de réalisation du bilan de suivi diabétique.

Aux personnels soignants :

- Rechercher systématiquement chez tout diabétique :
 - Une hypertension artérielle par la prise de la TA
 - Les autres facteurs de risque associés
- Faire une gestion pluridisciplinaire des diabétiques présentant des complications (cardiologue, interniste, neurologue, podologue, pédiatre, chirurgien, endocrinologue, néphrologue, ophtalmologue)
- Faire un meilleur entretien des dossiers avec archivage et informatisation des données
- Faire l'éducation thérapeutique des patients à travers des programmes de sensibilisation via les masses média.

A la population :

- Respecter les mesures hygiéno-diététiques (activité physique régulière et continue et adapter ; alimentation variée équilibrée ; arrêt de l'alcool et du tabac.
- Contrôler régulièrement la glycémie
- Adhérer aux programmes d'information, d'éducation et de communication sur le diabète et les facteurs de risque associés.
- Adhérer aux associations de lutte contre le diabète.
- Comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins
- Faire les soins des pieds minutieusement

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] URLM de Guadeloupe

Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en consultations de médecine libérale en GUADELOUPE 2004. www.medikar-web.com/medias/journal.doc

[2] La Lettre de la NSFA

Dépistage du risque cardiovasculaire chez les sujets jeunes Rémy Couderc, Service de Biochimie, Hôpital d'enfants Armand Trousseau.

www.nsfa.asso.fr/depistage du risque cardiovasculaire

Publication : 13/01/2006 Auteurs : COUDERC Rémy, le Comité de Rédaction

[3] Fédération Internationale de Diabète (FID)

Atlas 2017 (huitième édition).

[4] Daniel M

Epidémiologie du diabète de l'enfant. Saint-Maurice.

Thèse, Med, France, 2017, N° 87.

[5] Fédération Internationale du Diabète

Atlas du diabète de la FID, 2^e éd. Dépistage du diabète,

IDF Belgique, Bruxelles, 2013 p.13-19.

[6] Haute Autorité de Santé

Guide de parcours de soins : Diabète de type 2.

Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2014 ; 126 : 377-512.

[7] Observatoire Régional de la santé Réunion

Le diabète. Ile de La Réunion.

France: ORS Réunion; 2015 67: 324-347.

[8] The writing group for the Activity Counseling Trial Research Group

Effects of physical activity counseling in primary care.

The activity counseling controlled trial.

JAMA 2001 286: 677-687.

[9] Osei K, Schuster DP, Amoah AG, Owusu SK

Pathogenèse de type 1 et de type 2 diabète sucré en Afrique subsaharienne.

Thèse, Med, 2003; 10:85-96.

[10] S. Silbernag, A. Despopoulos

Color Atlas of physiology.

6th édition. Masson. Paris : 2009 ; 456.

[11] 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

[12] SIDIBE Y

Etude du diabète en zone rurale du Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1985, N°39.

[13] SOBNGWI E, GAUTIER JF, MBANYA JC

Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women.

New England Journal of Medicine. 2003 348 :77

[14] Panagiotopoulos C, Riddell MC, Sellers EAC

Le diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents. In : Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au Canada.

2013 ;37(Suppl 5) :542-547.

[15] Robert JJ

Diabète de l'enfant et de l'adolescent.

Thèse, Med, Paris, 2014, N°335.

[16] Fagot A, Narayan KMK

Diabetes in children Exemplifies the growing problem of chronic diseases. 2001 ; 322 :377-378.

[17] Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL.

Endocrinology, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien.

Paris, France : Masson ; 2014, 978-229-471.

[18] Doumbia A

Evaluation des risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques type 2 au centre de santé de référence de la commune II .

Thèse Med, Bamako, 2019, N° 97.

[19] Alharbi T J, Constantino M I, Molyneaux L, et al.

Ethnic specific differences in survival of patients with type 2 diabetes: Analysis of data collected from an Australian multi-ethnic cohort over a 25 year period.

Diabetes Res Clini Pract 2015 ;107 :130-138.

[20] Société Américaine de Diabétologie (ADA) 2017.

[21] American Diabetes Association.

Diagnosis and classification of diabetes mellitus.

Diabetes Care 2014 37: S67-S74

[22] Girardin C, Schwitzgebel V.

Diabète de type 2 en pédiatrie : diagnostic et prise en charge.

Med, Suisse, 2007 ;3 :1001-1005.

[23] Buyschaert M.

Diabétologie clinique. 4e éd.

Louvain-la-Neuve, Belgique : De Boeck et Larcier ; 2011 :978-2-8041-6636-6.

[24] Grant SFA, Thorleifsson G, Reynisdittir I, et al.

Variant of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene confers risk of type 2 diabetes.

Nat Genet 2006 ;38 :320-323.

[25] Rigalleau V, Lang J, Gin H.

Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2.

Endocrinologie-Nutrition. 2007 :1-12.

[26] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al.

Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.

Engl J Med 2002 ;346 :393-403.

[27] Raynaud MH.

Les origines de l'épidémie de diabète et de maladies cardiovasculaires.

http://poledfn.org/wp-content/uploads/2013/05/origines_precoces.pdf.

[28] Vernay M, Bonaldi C, Grémy I.

Les maladies chroniques : tendances récentes, enjeux et perspectives d'évolution.

Santé Publique 2015 ; 189-197

[29] Buffet.

Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques, Med Mal Metab, 2014.

[30] Shulman G I.

Cellular mechanisms of insulin resistance.

Clin Invest 2000 ;106 :171176.

[31] Gunawardana SC.

Benefits of healthy adipose tissue in the treatment of diabetes.

World J Diabetes 2014 ;5(4) : 420-430.

[32] Kenneth S, Polonsky MD.

The Past 200 Years in Diabetes.

Engl J Med 2012; 367:1332-1340.

[33] Wipfli H, Samet JM.

Global economic and health benefits of tobacco control: part1. 2009; 86:263-271.

[34] Yeh HC, Duncan BB, Schmidt MIs.

Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus.

Ann Intern Med, 2010;152(1):10-17.

[35] Timón IM, Collantes CS, Galindo AS, Cañizo-Gómez FJ.

Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength?

World J Diabetes 2014;5(4):444-470.

[36] Vérier-Mine O.

Devenir maternel après un diabète gestationnel. Dépistage et prévention du diabète de type 2.

Revue de la littérature.

Gynécol Obstet Biol Reprod 2010 ;39 :299-321.

[37] Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S.

Étiopathogénie de la macrosomie fœtale.

Gynécol Obstet Biol Reprod 2000; 29:6-12.

[38] Grimaldi A.

Guide pratique du diabète. 2^eéd, Paris,2001 : 15-24.

[39] Associazione Medici Diabetologi/Societ à Italiana di Diabetologia.

Rome, Italia : AMD/ SID; 2014. www.siditalia.it

[40] Arsenault P, Cloutier L, Longpré S.

Le syndrome métabolique. Précurseur du diabète et de maladies cardiovasculaire.

Perspect Infirm 2012 ; Mai/Juin:30-34.

[41] Imran SA, Rabasa-Lhoret R, Ross S.

Objectifs du contrôle de la glycémie. In : Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au Canada.

Can J Diabetes 2013 ; 37(Suppl 5):394-397.

[42] Raynaud MH.

Diabète dans les pays en développement : Les faits. Projet : Double fardeau nutritionne/Pole francophone en Afrique. Montréal, Canada: 2009.

[43] Holland W, Stewart S, Masseria C.

World Health Organization European Observatory on Health Systems and Policies.

Screening in Europe: Policy Brief. Genève; 2006, 133-265.

[44] Ekoé SJM, Punthakee Z, Ransom T, et al.

Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. In : Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au Canada.

Can J Diabetes 2013;37(Suppl 5):373-376.

[45] Marzouk S, Deom A, Rossier MF.

Fructosamine, glucose, HbA1C et glucomètres.

Thèse,Med,Suisse,2008-22

[46] World Health Organization.

Use of Glycated Hemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation. WHO/NMH/CHP/CPM/11.1. Geneve ;2011 :26p

[47] Berg JP.

HbA1c as a diagnostic tool in diabetes mellitus. 2013.

Norsk Epidemiolo 2013 ;23(1) :5-8.

[48] Jean M, Deom A.

Glucose et hémoglobine glyquée (HbA1c): mesure et référence. Fiche technique 21. 2008. Chêne-Bourg, Suisse: Centre CSCQ/OMS ; 2008.

[49] Healy SG, Dungan KM.

Monitoring glycemia in diabetes.

Med Clin N Am 2015; 99:3545.

[50] HANAIRE H.

Diabète: Facteur de risque cardiovasculaire

[http : //www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabète-FDR.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabete-FDR.pdf). Décembre 2005

[51] Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Toledo E.

Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. Neurol Neurosurg Psychiatry 2013 ;84(12):1318-1325.

[52] Dufey A, Köhler Ballan B, Philippe J.

Hypoglycémie non diabétique : diagnostic et prise en charge.

Med, Suisse, 2013; 9: 1186-1191

[53] Rosival V

Interesting Development in the Pathophysiology of Diabetic Ketoacidotic Coma.

J Diabetes Metab 2014 ;5(11) :455-456.

[54] Jean renaud C, Dreyer G.

Les coûts directs médicaux du diabète : Une estimation pour le canton de Vaud. Neuchâtel, Suisse : Institut de recherches économiques de l'Université de Neuchâtel ; 2012.

www.diabetevaud.ch/wp

[55] Maessen DEM, Scheijen JLJM, Gaens KH.

Higher Plasma Concentrations of the Methylglyoxal Metabolite D-lactate are Independently Associated with Insulin Resistance: The CODAM Study. 2014 ;5 :457-458.

[56] Pillon F.

Diagnostiquer une dysfonction érectile.

Actual pharm 2015 ;546 :18-21.

[57] Dailey G, Wang E.

A Review of Cardiovascular Outcomes in the Treatment of People with Type 2 Diabetes. Diabetes Thèse, 2014; 5:385-402.

[58] Zinman B, Wanner C, Lachin.

Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes.

Engl J Med, 2015 ;373 :2117-2128.

[59] Kalbermatten B, Jaafar J.

Traitement combiné d'insuline et d'analogue du GLP-1 : qu'en attendre ?

Rev Med, Suisse, 2014 ;10 :1235-1240.

[60] Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E.

Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases:

A cohort study in 1.9 million people. Lancet Diabetes Endocrinol 2014:9p.

[61] Ahsan H.

Diabetic retinopathy Biomolecules and multiple pathophysiology. Diabetes et metabolic syndrome : clinical research et reviews. Diabetes india 2015 ;9 : 51-54.

[62] COULIBALY I.

Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako.

Thèse, Med, Bamako, 2010, N°208.

[63] MAIGA A.

Dépistage des facteurs de risque Cardiovasculaires (dyslipidémies et Hyperglycémie) au centre de santé de Référence de la commune v et au CHU Gabriel Touré.

Thèse, Med, Bamako, 2009, N°92.

[64] FID.

Atlas du Diabète de la FID 7^eéd.

Bruxelles 2015 ; P42,48,52.

[65] Diallo Aïssata Diarra

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

Thèse, Med, Bamako, 2006, N°109.

[66] AZEBAZE AP.

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

Thèse, Med, Bamako, 2003 ; 04-M-72.

[67] PICHARD E, TOURE F, TRAORE HA, DIALLO AN.

Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali.

Med Afr Noire 1987;34: 403-11.

[68] Kagone M, Amedegnato J et Valcke JC.

Le diabète sucré au centre hospitalier universitaire de Lomé. Etude de 76 cas.

Thèse, 1978, 8 :283-90.

[69] M DEMBELE, AT SIDIBE, H A TRAORE, HIC TCHOMBOU.

Association HTA- Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

Thèse, Med, Bamako, 1996, N°39.

[70] Sankalé M, Diop B et Bao O.

Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits. Bull Soc Med Afr Noire 1977 22:248-25739.

[71] Coulibaly OM

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

Thèse, Med, Bamako, 2001, N°114.

[72] Péliaba K

Facteurs de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako.

Thèse, Med, Bamako, 2006, N°278.

[73] COULIBALY F.D.

Fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Thèse, Med, Bamako, 2014, N° 14.

[74] Brown AS, Bakker-Arkema RG.

Treating patients with documented atherosclerosis to National Cholesterol Education Program-recommended low-density lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin, and simvastatin.

Journal of the American College of Cardiology Septembre 1998 32(3), 665-672p.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : GANAME

Prénom : YAYA

Titre de thèse : Evaluation des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMOS de Bamako

Email : yaya.ganame.73@gmail.com

Tél : 76 76 90 78 /95 96 85 18

Résumé :

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale allant de février 2019 à juillet 2019 portant sur 82 patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Le sexe féminin avait une fréquence de 62% des cas soit un sex ratio de 0,60. La tranche d'âge de 61-70 ans était de 31,7% avec des extrêmes de 32 à 90 ans et une moyenne d'âge de $56,91 \pm 12,9$. La majorité était hypertendus connus dans 52,4% des cas, le mauvais équilibre glycémique était de 75,6% des cas.

La sédentarité et l'hypertension artérielle étaient les principaux facteurs de risque cardiovasculaire avec respectivement 58,5% et 52,4%.

Selon le score de Framingham 33% des cas avaient un risque majeur $\geq 20\%$

Mots clés : Evaluation, risque cardiovasculaire, diabète.

FICHE D'ENQUETE

Fiche N :

Date :

Consentement du malade à l'étude : Oui / Non

1. Identification du malade

a) Adresse: /...../

b) Nationalité :

c) Age/

d) Ethnie :...../

e) Sexe :..... / (1= Masculin ; 2= Féminin)

f) Activité socioprofessionnelle : /...../

g) Niveau d'instruction : Cochez la réponse

- 1) Aucun 2) Certificat primaire 3) Certificat secondaire
4) licence 5) plus

h) Statut matrimonial : Cochez la réponse

- 1) Célibataire 2) Marié(e) 3) Divorcé(e) 4) Veuf (Ve)

i) Niveau de vie socio-économique : Cochez les réponses

- 1) Insuffisant 2) Dépendant 3) Suffisant

2. Facteurs de risque

-Diabète :

a) Durée de dévotion du diabète : /

b) Mode de découverte : /

c) ATCD familiaux Diabète : Oui Non

- Hypertension artérielle : Oui Non

a. Chronicité HTA et Diabète : /...../

1) HTA avant Diabète , 2) HTA après Diabète , 3) HTA et Diabète conjointes

b. ATCD familiaux HTA : Oui Non

- Dyslipidémie : Oui Non

-Type de dyslipidémie à préciser :.....

- Tabagisme: Non Oui Si oui, nombre de paquets/années :|_|_|_|_|

-Alcoolique : Oui Non Si oui quantitéCl/jour

-Sédentarité : [] Oui=1 / Non =2

- IMC

Poids:/..... /Kg	Taille:/...../ cm	Classification de l'IMC
Maigreur (16,5-18,5):/...../		
Normale(18,5-24.99):/...../		
Surpoids (25-29.99):/...../		
Obésité Grade 1(30-34.99):/...../		
Obésité Grade 2 (35-39.99):/...../		
Obésité Grade 3 \geq (40) :/...../		

-Score de Framingham : /...../

-Avez-vous déjà fait un épisode de : AVC:/.../ AOMI:/.../ Ischémie
myocardique:/...../ Aucune:/...../

- ATCD de macrosomie fœtale : /..... .../ (1=Oui 2=Non 3= ne se souvient pas)

3. Variables anthropométriques mesurées le jour de l'enquête par l'enquêteur

- PA : couchée/ / mm Hg - PA debout:/...../ mm Hg
- taille : /..... / cm - poids : / / kg
- IMC : / / kg/m² - Tour de taille: /..... / cm
- Tour de hanche /..... / cm - RTH /..... /

4. DONNEES PARACLINIQUES

a) Bilan biologique :

- Glycémie à jeun:/...../g/l ou mmol/l - Micro albuminurie des
24H:/...../ - HBA1C: /...../
- Ionogramme sanguin :
Natrémie /..... / Kaliémie / / Chlorémie / /
- Créatininémie : / / - Clairance de la créatine : / /
- Urée:/...../ - Acide urique:/...../
- Cholestérol total: / / - LDL cholestérol:/..... /
- HDL cholestérol:/...../ -Triglycérides : /..... /

b) Imagerie :

ECG:(interprétation) :

.....

.....

.....

.....

ECHOCŒUR:(interprétation):

.....
.....
.....
.....
.....

Echographie doppler Artérielle des membres:(interprétation):

.....
.....
.....
.....

Echographie doppler des troncs supra aortiques :(interprétation):

.....
.....
.....
.....

Examen ophtalmologique :(interprétation) :

.....
.....
.....
.....
.....

c) Autres : ECBU, ECBC ...

5. Motif (s) d'hospitalisation :

.....
.....
.....
.....

6. Evolution : [] Favorable=1 ; Décès =2

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'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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.

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

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

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

Je le jure !