

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**  
**REPUBLIQUE du Mali**  
**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

Un Peuple-Un But-Une Foi



# **UNIVERSITE KANKOU MOUSSA**

Faculté des sciences et de la santé (Médecine et Pharmacie)

**UKM**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019-2020

N° .../.....

**TITRE**

**ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE  
CARDIOVASCULAIRE CHEZ LES DIABETIQUES DE  
TYPE 2 À L'HOPITAL DE SIKASSO**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le 10/05/2022 devant la Faculté de

Médecine par :

**Kadiatou TOGORA**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

**Jury**

**Présidente** : Pr SIDIBE Assa TRAORE

**Directrice** : Pr Kaya Assetou SOUKHO

**Co-Directrice** : Dr SOW Djénéba SYLLA

**Membre** : Dr Dicko Safi BAZI

# UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

## Faculté des Sciences de la santé (Médecine et Pharmacie)

### LISTE DES PROFESSEURS

#### Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

1<sup>er</sup> ASSESSEUR :

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE :

**Pr Hamar Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

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

#### D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

##### 1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL

##### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
--------------------	--------------------

##### 3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

##### 4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale

Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Mamadou Ndiaye	Radiologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale
<b>5-Assistant :</b>	
Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale

## **D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary Cisse	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimdé	Parasitologie Mycologie

### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Aboulaye KONE	Parasitologie

### **3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Maths-Bio-Statistique

### **4-MAITRES ASSISTANTS**

Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique

### **5-ASSISTANTS**

Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

## **D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1- PROFESSEURS**

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

### **2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
------------------------	-----------

### **3- MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Adama DICKO	Dermatologie
----------------	--------------

### **4- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

### **5- ASSISTANTS**

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

### **-CHARGES DE COURS :**

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------	--------------------

## **D.E.R SANTE PUBLIQUE**

### **1- PROFESSEUR**

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

## 2- MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

## 3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY Anthropologie Médicale  
 Mr Oumar SANGHO Santé Communautaire  
 Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale  
 Mr Cheick Abou COULIBALY Santé Publique

## 5-CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE Economie de la Santé  
 Mr Mahamane KONE Santé au travail  
 Mr Ali Wélé Management  
 Mr Issiaka DIARRA Anglais  
 Mr Cheick Tidiane TANDIA Santé Publique

## D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saïbou MAIGA Legislation  
 Mr Gaoussou KANOUTE Chimie Analytique  
 Mr Ousmane DOUMBIA Chimie Thérapeutique  
 Mr Aboulaye DABO Zoologie  
 Mr Moussa Samaké Botanique  
 Mr Benoit Yaranga KOUMARE Chimie Inorganique  
 Mr Ababacar MAÏGA Toxicologie  
 Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique  
 Mr Mahamadou TRAORE Génétique  
 Mr Cheick Bougadari TRAORE Biologie Cellulaire  
 Mr Cheick Oumar BAGAYOGO Informatique  
 Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie  
 Mr Alhassane TRAORE Anatomie  
 Mr Bakary Tientigui DEMBELE Anatomie  
 Mr Siaka SIDIBE Biophysique  
 Mr Sékou BAH Pharmacologie  
 Mr Abdoulaye DJIMDE Parasitologie-Mycologie  
 Mr Daouda Kassoum MINTA Maladies Infectieuses  
 Mr Satigui SIDIBE Pharmacie Vétérinaire  
 Mr Mahamadou Ali THERA Méthodologie de la Recherche  
 Mr Souleymane COULIBALY Psychologie de la Recherche  
 Mr Daba SOGODOGO Physiologie Humaine

### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Mr Aldiouma Guindo Hématologie  
 Mr Sékou Bah Pharmacologie

Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

#### 4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Ibrahim GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme MINTA Djénébou	Sémiologie Médicale
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mr Hammadoun TOURE	Bromatologie
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

#### 5-ASSISTANTS :

Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diara	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Mohamed Elbechir NACO	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique

Mr Aboubacar SANGHO  
Mme Traoré Assitan KALOGA  
Mr Lossény BENGALY  
Mr Mamadou BALLO  
Mr Abdoulaye GUINDO  
Mr Bah TRAORE  
Mr Modibo MARIKO

Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique  
Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique  
Pharmacie Hospitalière  
Pharmacologie  
Pharmacologie  
Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition  
Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

### **5-CHARGES DE COURS**

Mr Birama DIAKITE  
Mr Mahamane KONE  
Mr Issiaka DIARRA  
Mr Maman Yossi  
Mr Amassagou DOUGNON  
Mr Abdoulaye Farota

Economie de la Santé  
Santé au Travail  
Anglais  
Technique d'expression et de communication  
Biophysique  
Chimie Physique



**DEDICACES**

**ET**

**REMERCIEMENTS**





# Dédicaces

## A ALLAH

Le très miséricordieux

Le protecteur de celui qui cherche la protection,

La gloire de l'espoir

Le gardien de l'humanité

Toi qui nous procures la sagesse, la sagesse qui brille et qui ne se flétrit pas

La sagesse qui se laisse voir aisément par ceux qui l'aiment et trouver par ceux qui la cherchent ; elle devance ceux qui la désirent en se faisant connaître la première.

La sagesse qui nous aide à combattre l'opulence car l'opulence attriste et assèche le cœur de l'homme.

La sagesse qui nous apprend à connaître les tendances et les instincts que nous portons en nous et savoir les hiérarchiser et les dominer à notre profit.

La sagesse qui nous permet de conserver la clairvoyance dans un monde hypertrophié et hémiplegique ;

La sagesse qui nous apprend à nous connaître par une introspection régulière. Car se connaître, c'est avoir les moyens de se gouverner sans passion, c'est aussi avoir une personnalité bien trempée et un équilibre lucide, une personnalité qui nous permet de réfléchir sur nos actes sur les motifs secrets de notre conduite et cela avec une dose d'objectivité.

Oh, toi seigneur, toi qui nous as permis de voir ce beau jour nous nous prosternons devant toi pour implorer ta bénédiction afin que ta sagesse pèse sur nos vérités ici-bas.

## A mon père feu Amadou TOGORA

Tu m'as quitté avant de voir le fruit de ce que nous avons "ensemble" commencé.

C'est avec des larmes aux yeux que j'écris ces mots. La mort t'a prématurément emporté alors que nous avions encore besoin de toi, de ton affection, de ta bonté, de ton dévouement pour ton prochain et de ta sagesse. Nous pleurons encore ta mort mais que faire face à la force implacable du destin ?

Je sais que du fond de ton sommeil, tu penses toujours à moi. REPOSE EN PAIX.

J'aurais voulu passer ces moments avec toi mais le tout puissant en a décidé autrement. Saches que ta place dans mon cœur et ma pensée, restera et demeurera immense.

Tu as cultivé en nous l'amour pour les autres. Il tient à exprimer que ce travail est le résultat de ce que tu as fait germer en moi.

Dieu t'accueillit dans son paradis éternel. Amen !

### **A ma mère, Hawa COULIBALY**

Berçant mon arrivée terrestre de ta dernière chaleur lourde,

Tu me fis voir ce beau monde à travers mes sens encore clos

Puis je m'empêcher de te dire merci ?

Ta générosité, ton amour pour ton prochain, ta bonté sans limite, ton courage indéfectible, ta prudence et ta modestie, ton humilité et ta gratitude ont beaucoup contribué à la stabilité de notre famille. Mon amour pour toi est si fort qu'on ne peut le vaincre, Si haut qu'on ne peut le surmonter, Si profond qu'on ne peut le sonder, Si vaste qu'on ne peut le contourner.

Tu m'as appris la vie et grâce à toi j'en souris. Tu m'as donné la force que je n'avais jamais imaginée et le courage que l'être humain ne peut avoir. Tu m'as fait comprendre qu'on ne peut pas tout avoir dans la vie. Que la vie est difficile et que le bonheur n'est pas facile à trouver. Cependant tu m'as montré le bonheur. Tu m'as rassuré que les douleurs me rendaient toujours meilleur. De ton affection, je ne peux me surpasser. De ton amour est née ma personnalité. Près de toi ; je mène une vie de paradis.

C'est mon tour de t'offrir une passiflore car tu étais éveillée à mes côtés nuits et jours. Combien de larmes pour moi tu as versé ? Combien de nuit pour moi tu as prié ? Caché dans tes mystères, tu m'as donnée sans jamais me reprendre ce que je ne pourrai jamais te rendre : l'amour et la tendresse que tous les enfants attendent. Saches que tu es ma plus grande fierté et mon cœur te dit merci avec tout mon amour à l'infini. Mère parmi les mères, tu as été toujours sur pied au premier chant du coq pour t'occuper de nous. Par ton courage, nous n'avons rien envié aux autres ; ton amour pour les enfants d'autrui a été capital dans notre réussite. Que Dieu t'accorde longue vie, pleine de santé et sa grâce ici et dans l'autre monde.

Le long de mon petit parcours sur le peu de chose que l'Omniscient m'a permis d'acquérir, un enfant ne peut jamais rendre pareil à sa mère !

Cette thèse est le fruit des immenses sacrifices que tu as consentis pour tes enfants et toute ta famille.

Que DIEU t'honore éternellement et te préserve encore longtemps à nos côtés il ! Amen !

### **A mon grand frère, Hady Oumar TOGORA**

Vous avez renoncé à tous vos désirs pour financer mes études. Le sens de l'honneur, de la dignité, de la persévérance, du respect d'autrui et de la patience qui vous ont caractérisés sont autant de qualités que nous devons nous efforcer d'acquérir. Tu as été pour nous un exemple de courage et de tolérance.

Que cette thèse m'offre l'occasion de me rendre encore plus digne de toi.

T'avoir auprès de moi sera toujours mon plus grand réconfort.

Médecin, tu as voulu que je le devienne. Ton vœu est maintenant exaucé.

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude.

Puisse DIEU te prêter longue vie et t'accorde une bonne santé.

### **A mes grands frères Mamadou et Cheick Tidiane TOGORA**

Pour vos sages conseils. Votre attachement fraternel et votre disponibilité m'ont beaucoup aidé durant tout mon cycle.

Puisse ce travail vous témoigne en retour ma profonde gratitude

### **A Mon Mari Modibo Baliando SANGARE**

Il n'y a rien de plus important dans la vie d'une femme que l'amour, trouver l'homme avec qui on va passer sa vie. On croit toujours qu'on a eu le choix mais on se fait avoir. C'est l'amour qui nous trouve, pas le contraire.

Je crois en l'amour éternel, je crois au coup de foudre, je crois que l'amour est plus fort que tout. Ça ne veut pas dire qu'il n'y aura jamais de tristesse ou de souffrance. Il y'en aura toujours dans la vie, c'est comme ça. Mais quand on trouve la personne qui nous fait tourner la tête et qu'en plus cette personne nous aime aussi alors la vie devient simple tout à coup. Ces écrits servent seulement à montrer au reste du monde ce que mon cœur sait déjà depuis toujours. On a vraiment traversé des tas d'épreuves tous les deux. J'ai beau avoir souffert et fait des erreurs, j'ai beau avoir cru que j'étais perdu quelque fois, tu étais toujours là, c'est toi qui m'a sauvé. Tu mérites d'être aimé toute ta vie et qu'on t'offre des années de bonheur.

## Remerciements

J'adresse tout d'abord mes vifs et sincères remerciements à ALLAH, le tout puissant, le Clément, le Miséricordieux qui m'a permis de suivre cette formation.

Les efforts consentis par certaines personnes à la réalisation de cette thèse exigent de ma part des remerciements. L'établissement d'une liste exhaustive me paraît délicat. Cependant, qu'il me soit permis d'adresser mes sincères remerciements tout particulièrement :

- ✓ au Pr SIDIBE Assa TRAORE, Enseignante-chercheuse à l'Université KANKOU Moussa, ma Directrice de thèse, qui, après avoir accepté sans hésiter d'encadrer mes travaux, n'a ménagé aucun effort pour la réussite de cette thèse et ce, malgré ses multiples occupations. J'ai su apprécier en elle, les qualités d'une enseignante disponible et soucieuse de transmettre à ses étudiants le savoir et le savoir-faire nécessaires à leur formation. J'ai aimé sa gentillesse, sa simplicité, sa constance et ses conseils sont à jamais gravés dans ma mémoire. Que notre chère Professeure et sa famille trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude ;
- ✓ au Doyen de l'Université KANKOU Moussa pour son engagement constant et son sens élevé du devoir,
- ✓ au Secrétaire général de l'Université KANKOU Moussa, Mr DOLO Amaganan pour sa disponibilité et son soutien quotidien ;
- ✓ à tout le corps professoral de l'Université KANKOU Moussa pour la qualité de l'enseignement reçu ;
- ✓ au Directeur général de l'hôpital de Sikasso, de m'accepter comme interne dans son hôpital ;
- ✓ au Dr DICKO Safi BAZI, médecin praticien hospitalier à l'hôpital régional de Sikasso, de m'avoir accepté comme stagiaire. J'ai apprécié sa gentillesse, sa disponibilité, son engagement constant pour la conduite des travaux, sa rigueur scientifique, ses bonnes orientations, sa sagesse, sa largesse d'esprit, son expérience professionnelle qu'elle n'a pas hésité à partager avec moi ;
- ✓ au Dr TRAORE Mamadou, médecin spécialiste des maladies infectieuses et chef de service médecine de l'hôpital de Sikasso, de m'avoir accepté dans son service comme interne. J'ai apprécié son leadership, sa disponibilité et ses encouragements constants pour la réussite de cette thèse ;
- ✓ au Dr DOUMBIA Alfousseyni, médecin interniste à l'hôpital de Sikasso pour son encadrement, sa disponibilité, ses contributions scientifiques et son soutien quotidien ;

- ✓ au Dr TOURE Saidou, médecin dermatologue à l'hôpital de Sikasso pour ses encouragements, sa disponibilité et son soutien sans faille ;
- ✓ aux Dr DOLO, Dr DIALLO Djénéba, Dr TRAORE Oumar pour leurs contributions, leurs disponibilités et leurs engagements constants ;
- ✓ au major CAMARA Tougo pour sa gentillesse, sa constante disponibilité, ses précieux conseils et d'avoir été comme une mère pour moi ;
- ✓ aux autres médecins, internes, infirmières, infirmiers, et à toute l'équipe du service de médecine pour votre soutien inestimable ;
- ✓ aux membres de l'équipe du service des urgences et à tout le personnel de l'hôpital de Sikasso pour leurs contributions ;
- ✓ au Dr SAGARA Issiaka et sa femme Saran BOUARÉ pour leur initiative, leurs encouragements et leur soutien inestimable ;
- ✓ à mes parents pour la bonne éducation qu'ils m'ont donnée, leurs soutiens moral et matériel pendant plusieurs années afin que je puisse poursuivre les études ;
- ✓ à mes grands frères Hady Oumar, Mamadou, et Cheick Tidiane TOGORA pour leur soutien inconditionnel, que Dieu vous bénisse ;
- ✓ à mes camarades de promotion pour leur collaboration ;
- ✓ au Dr KAMIAN Boureima pour sa disponibilité et tout l'effort consenti ;

Je ne saurais terminer sans adresser mes remerciements et ma gratitude à tous ceux ou toutes celles qui de près ou de loin m'ont apporté leur appui de quelque forme que ce soit durant ma formation.

**Que Dieu nous assiste amen !**



HOMMAGES

AUX

MEMBRES DU JURY



## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

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

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider le jury de cette thèse 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 incarnez.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ✓ Professeur titulaire en médecine interne à la FMOS ;
- ✓ Première femme agrégé en médecine interne au Mali,
- ✓ Chef de service de la médecine interne du CHU Point G ;
- ✓ Coordinatrice du DES de médecine interne ;
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive ;
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- ✓ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'ivoire) ;
- ✓ Diplômée de cours d'épidémiologie pour cadre supérieurs de la santé au Mali ;
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'organisation Mondiale de gastro-entérologie à Rabat (Maroc) ;
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complication à Yaoundé (Cameroun) ;
- ✓ Membre du bureau de la société de Médecine interne du Mali ;
- ✓ Membre du bureau de la société Africaine de Médecine interne (SAMI).

Vous êtes plus qu'une enseignante, vous êtes une éducatrice.

Vous avez allié sagesse, écoute et conseils pour nous transmettre discipline, disponibilité et ponctualité.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets, et que d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

En ce moment solennel, l'occasion nous est offerte de vous réitérer chère maître, notre profonde gratitude.



## **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 ;a
- ✓ Maître-assistant 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 maladies chroniques ;
- ✓ Membre fondatrice de la SOMED ;
- ✓ Membre de la SFADE de la SFD et de la SFE.

Chère maître,

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

Nous avons découvert en vous une grande clinicienne dont le sens pratique et les critiques constructives ne nous ont pas laissé indifférent.

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 étudiants

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

Puisse l'éternel Dieu vous bénir dans vos différentes activités !

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur Dicko Safi BAZI**

- ✓ Praticienne hospitalière à l'hôpital de Sikasso ;
- ✓ D.U. en diabète et maladies métaboliques.

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

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

<b>FDRCV</b>	: Facteur De Risque Cardio-Vasculaire
<b>FDR</b>	: Facteur De Risque
<b>FID</b>	: Fédération Internationale du Diabète
<b>FMOS</b>	: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
<b>G</b>	: Gramme
<b>IDM</b>	: Infarctus du Myocarde
<b>H</b>	: Heure
<b>H</b>	: Homme
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein
<b>HGPO</b>	: Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>IDF</b>	: International Diabetes Federation
<b>IFCC</b>	: International Federation of Clinical Chemistry and laboratory medicine
<b>IR</b>	: Insuffisance Rénale
<b>J</b>	: Jour
<b>Kcal</b>	: Kilocalorie
<b>Kg</b>	: Kilogramme
<b>L</b>	: Litre
<b>LDL</b>	: Low Density Lipoprotein
<b>M</b>	: Mètre
<b>MCV</b>	: Maladie Cardio-Vasculaire
<b>Mg</b>	: Milligramme
<b>MmHg</b>	: Millimètre de Mercure
<b>Mmol</b>	: Millimole
<b>MOD</b>	: Maladies Oculaires Diabétiques

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

## Liste des figures

Figure 1 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2 .....	15
Figure 2 : Pôle de la dénutrition dans la survenue au diabète de type 2. ....	17
Figure 3 : Algorithme de dépistage et de diagnostic du diabète de type 2. (IG : intolérance au Glucose, AGJ : Anomalie de la Glycémie à jeun) .....	24
Figure 4 : Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2.....	36
Figure 5 : Carte de la région de Sikasso .....	40
Figure 6 : Répartition selon le sexe .....	46
Figure 7 : Répartition selon la tranche d'âge .....	47
Figure 8 : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	47
Figure 9 : Répartition selon le statut matrimonial.....	48

## Liste des tableaux

Tableau I : Prévalence du diabète et de l'IG (20-79) par région de la FID, 2017-2045 .....	10
Tableau II : Pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017 .....	13
Tableau III : Corrélation entre l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la concentration en glucose dans le sang (glycémie) .....	27
Tableau IV : Répartition selon leur niveau d'instruction. ....	48
Tableau V : Répartition selon le mode de découverte du diabète .....	49
Tableau VI: Répartition selon la durée d'évolution du diabète .....	49
Tableau VII : Répartition selon les antécédents familiaux de diabète .....	49
Tableau VIII: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés .....	50
Tableau IX : Répartition des patients diabétiques hypertendus .....	50
Tableau X: Répartition selon le tour de taille des hommes.....	51
Tableau XI : Répartition selon le tour de taille des femmes .....	51
Tableau XII : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée .....	51
Tableau XIII: Répartition selon le lipidogramme .....	52
Tableau XIV : Répartition selon le résultat d'électrocardiogramme. ....	52
Tableau XV : Répartition selon le statut ophtalmologique .....	52
Tableau XVI : Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la clairance de la créatinine ....	53
Tableau XVII: Répartition selon l'atteinte rénale évaluée par la microalbuminurie .....	53
Tableau XVIII : Le score du risque relatif en fonction du FDRCV selon Framingham.....	54
Tableau XIX : Répartition selon les autres complications chroniques .....	54
Tableau XX: Relation selon l'atteinte rénale et l'ancienneté du diabète.....	54
Tableau XXI: Relation selon la dyslipidémie et l'HTA.....	55
Tableau XXII: Relation selon l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète.....	55
Tableau XXIII: Relation selon la sédentarité et le diabète.....	55

## Table des matières

<b>Liste des sigles et abréviations</b> .....	xviii
<b>Liste des figures</b> .....	xxi
INTRODUCTION.....	1
1. GÉNÉRALITÉS .....	3
1.1. Facteur de risque cardiovasculaire .....	4
1.2. Diabète.....	4
Rappels anatomo-histo-physiologiques .....	4
Rappels anatomiques .....	4
Histologie.....	4
Physiologie de la régulation de la glycémie .....	5
1.3. Etiopathogenie du diabète .....	6
1.3.1 Diabète de type 1 .....	6
1.3.2. Diabète de type 2 .....	6
1.4. Épidémiologie.....	7
1.4.1. Diabète type 2 chez les enfants .....	7
1.4.2. Mortalité chez les diabétiques.....	9
1.5. Critères diagnostic .....	10
1.6. Classification : American diabètes association .....	10
1.7. Facteurs de risque du diabète de type 2.....	11
1.7.1. Facteurs de risques génétiques.....	11
1.7.2. Facteurs de risques environnementaux .....	12
1.7.3. Facteurs de risques liés à l'état métabolique.....	15
1.7.4. Autres types de facteurs de risque .....	16
1.8. Stratégie de diagnostic.....	16
1.8.1. Investigations cliniques.....	16
1.8.1.2. Circonstances de découverte.....	18
1.8.2. Investigations biologiques du dépistage .....	19
1.9. Traitement.....	23
1.9.1. Objectifs :.....	23
1.9.2. Moyens et indications .....	23
1.10. Evolution du diabète de type 2 .....	25
1.10.1. Complications aiguës du diabète de type 2.....	26
1.10.2. Complications chroniques du diabète de type 2 .....	26



1.10.3. Effets lésionnels, conséquences des complications .....	29
2. METHODOLOGIE .....	30
2.1. Lieu d'étude .....	31
2.2. Type d'étude .....	33
2.3. Période et durée d'étude .....	33
2.4. Population d'étude .....	33
2.4.1. Critères d'inclusions .....	33
2.4.2. Critères de non inclusion.....	33
2.5. Recueil des données.....	33
2.6. Paramètres étudiés .....	34
2.6.1. Données sociodémographiques.....	34
2.6.2. Antécédents personnels.....	34
2.6.3. Antécédents familiaux .....	34
2.6.4. Données cliniques .....	34
2.6.5. Données para-cliniques .....	34
2.6.6. Normes retenues.....	34
2.7. Aspect éthique .....	35
2.8. Traitement informatique .....	36
3. RESULTATS .....	36
3.1. Résultats globaux.....	37
3.2. Résultats analytiques .....	46
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	50
4.1. Données sociodémographiques .....	51
4.2. Facteurs de risque cardio vasculaire .....	51
5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	55
5.1. CONCLUSION .....	56
5.2. RECOMMANDATIONS .....	57
REFERENCES.....	61
ANNEXES .....	xxv

## INTRODUCTION

Le diabète sucré, plus simplement appelé diabète, est une affection grave à long terme (ou « chronique ») qui survient lorsque des niveaux élevés de glucose sanguin se produisent parce que le corps ne peut pas produire une partie ou une quantité suffisante de l'hormone insuline ou ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. [1]. Le diabète de type 2 constitue un enjeu majeur de santé publique. En effet à l'échelle mondiale, on estime à 422 millions le nombre des adultes qui vivaient avec le diabète en 2014, contre 108 millions en 1980 [2].

La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5% de la population adulte [2]. Cette maladie, qui touche désormais plus de 425 millions de personnes, dont un tiers âgé de plus de 65 ans. Si rien n'est fait, le nombre de personnes atteintes de diabète pourrait s'élever à 629 millions en 2045, même si la hausse de l'incidence a formellement commencé à ralentir dans certains pays à revenu élevé [3].

Selon l'OMS, quelques sept millions d'africains sont actuellement porteurs de diabète sucré, dont 3,3 millions en Afrique de l'ouest [3]. La Fédération Internationale du diabète (FID) estime qu'il y aura 15 millions de patients diabétiques africains en 2025 [4]. À l'instar d'autres maladies non transmissibles, la hausse du diabète se fait surtout ressentir dans les villes des pays à faible et moyen revenu [3].

D'ici 2030, près de 23,3 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie dont AVC principalement). D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès [5].

Le diabète contribue dans une large mesure au développement de maladies cardiovasculaires et constitue la onzième cause d'invalidité à travers le monde [3]. D'ici la fin de cette année, le diabète et ses complications auront provoqué la mort de 4 millions de personnes [3].

Une glycémie supérieure à la normale, accroît le risque de maladies cardiovasculaires et d'autres pathologies, a été la cause de 2,2 millions de décès supplémentaires [2].

Cette morbi-mortalité cardiovasculaire inquiétante n'épargne pas nos capitales régionales, ainsi, les maladies cardiovasculaires étaient responsables de 13,3% de décès au service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso au Mali en 2012 [6]. Quel qu'en soit le type, le diabète peut entraîner des complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme et accroître le risque général de décès prématuré [2]. Au nombre des complications possibles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de vision et des lésions nerveuses et d'autres complications [2].

La surcharge pondérale, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'insulino-résistance ou le diabète augmentent le risque de développer des maladies cardiovasculaires [7].

Ainsi, le surpoids et l'obésité provoquent une augmentation de la pression artérielle et s'accompagnent de dysfonctionnement du métabolisme des lipides, du glucose, de l'insuline [7]. La coexistence du diabète et les facteurs de risque cardio-vasculaire est source d'augmentation de la morbidité et de la mortalité [8].

La prise en charge du diabète de type 2 et des facteurs de risque cardiovasculaire, qui contribue à la réduction de la mortalité cardiovasculaire s'effectue à l'hôpital de Sikasso depuis sa création. Toutefois, il n'y a pas eu d'études menées sur le diabète de type 2 et les autres facteurs de risque cardio-vasculaire associés chez les patients à l'hôpital de Sikasso dans le service de médecine, d'où notre motivation pour la présente étude dont les objectifs sont :

## **OBIECTIFS**

### **OBJECTIF GENERAL**

Etudier les facteurs de risque cardio-vasculaires chez les diabétiques de type 2 à l'hôpital de Sikasso.

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer la fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Décrire les complications macro-vasculaires et micro-vasculaires.
- Déterminer les facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Décrire les profils tensionnels des patients.
- Déterminer le profil lipidique des patients.
- Evaluer l'équilibre glycémique de nos patients.

# 1. GÉNÉRALITÉS

## **1.1. Facteur de risque cardiovasculaire**

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 [9]. 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 [9].

## **1.2. Diabète**

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 [10].

### **Rappels anatomo-histo-physiologiques**

#### **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 [11 ; 12]. 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.

#### **Histologie**

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

**Le pancréas exocrine :** Il 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 :** Il représente 2 % de la masse de l'organe, formé d'environ 1 à 2 millions d'ilots de Langerhans disséminés au sein de la glande, il représente environs 1 g de tissu.

Les cellules  $\beta$  sécrétrices d'insuline, seule hormone hypoglycémiant, représentent la majorité des cellules de l'ilot (environ 80%).

### **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 gluco-dépendants : 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 du 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 égal à 1,8 g/l (seuil rénal du glucose) ; au-delà de ce seuil, le glucose est excrété dans les urines. Tout de même, à noter que la réabsorption tubulaire du glucose est limitée à 350 ng/min.

► **Hormone 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  $\mu$ g 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 [13].

### **1.3. Etiopathogenie du diabète**

#### **1.3.1 Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 est la conséquence d'une destruction des cellules bêta Langheranciennes 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.

#### **1.3.2. Diabète de type 2**

L'étiopathogenie du diabète de type 2 fait intervenir plusieurs facteurs, cependant l'insulinorésistance y est systématique [14]. 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 [14]. Les études de jumeaux homozygotes ont montré une concordance avoisinante. 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 [14] et plusieurs études témoignent de la prévalence élevée du diabète de type 2 avec l'augmentation de l'IMC [15].

##### **- La sédentarité**

Plusieurs études supposent l'existence d'une relation significative entre l'inactivité physique, l'obésité et le diabète [16].

##### **- L'âge**

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

## 1.4. Épidémiologie

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<sup>ème</sup> siècle [17]. C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

Cependant, 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 [17].

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 [18].

**Tableau I : Prévalence du diabète et de l'IG (20-79) par région de la FID, 2017-2045 [3]**

		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)

### 1.4.1. 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, sa famille, les professionnels de santé et pour la société. Ses complications s'installent précocement avant l'âge adulte [19].

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 du 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 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) [20]. La maladie a été identifiée depuis les années 70 du 20<sup>ème</sup> 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 [19]. 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 [21]. Dans le continent européen, le diabète de type 2 affecte presque 10 % des adolescents diabétiques et obèses [22]. 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 [23]. 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 [22].

La survenue de cette forme de diabète chez les plus jeunes n'est plus réservée à certaines régions ou groupes ethniques. Les jeunes vivants 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 [1]. Plusieurs facteurs seraient associés à cette maladie chez les plus jeunes dont l'origine ethnique [24], 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 [1] et la prise d'antipsychotiques atypiques [19]. 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 [22].

### 1.4.2. 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 [17]. Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui sont mortes du diabète en 2017 est estimé à environ 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/SIDA, 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 Fédération International du Diabète (FID) connaissent une hausse du taux de mortalité.

**Tableau II : Pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017 [17]**

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%

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.

## 1.5. Critères diagnostic

Les critères proposés par la Fédération International du Diabète (FID) et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont [25] :

- ✓ 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)  $\geq 2$  g/l (11,1 mmol/l) ; ou
- ✓ une glycémie réalisée après une charge orale de glycose (HGPO)  $\geq 2$  g/l (11,1 mmol/l) ;
- ✓ 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 (dans les pays où c'est bien standardisé).
- ✓ **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.

## 1.6. Classification : American diabètes association (ADA, 2018)

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) [26].

## 1.7. 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.

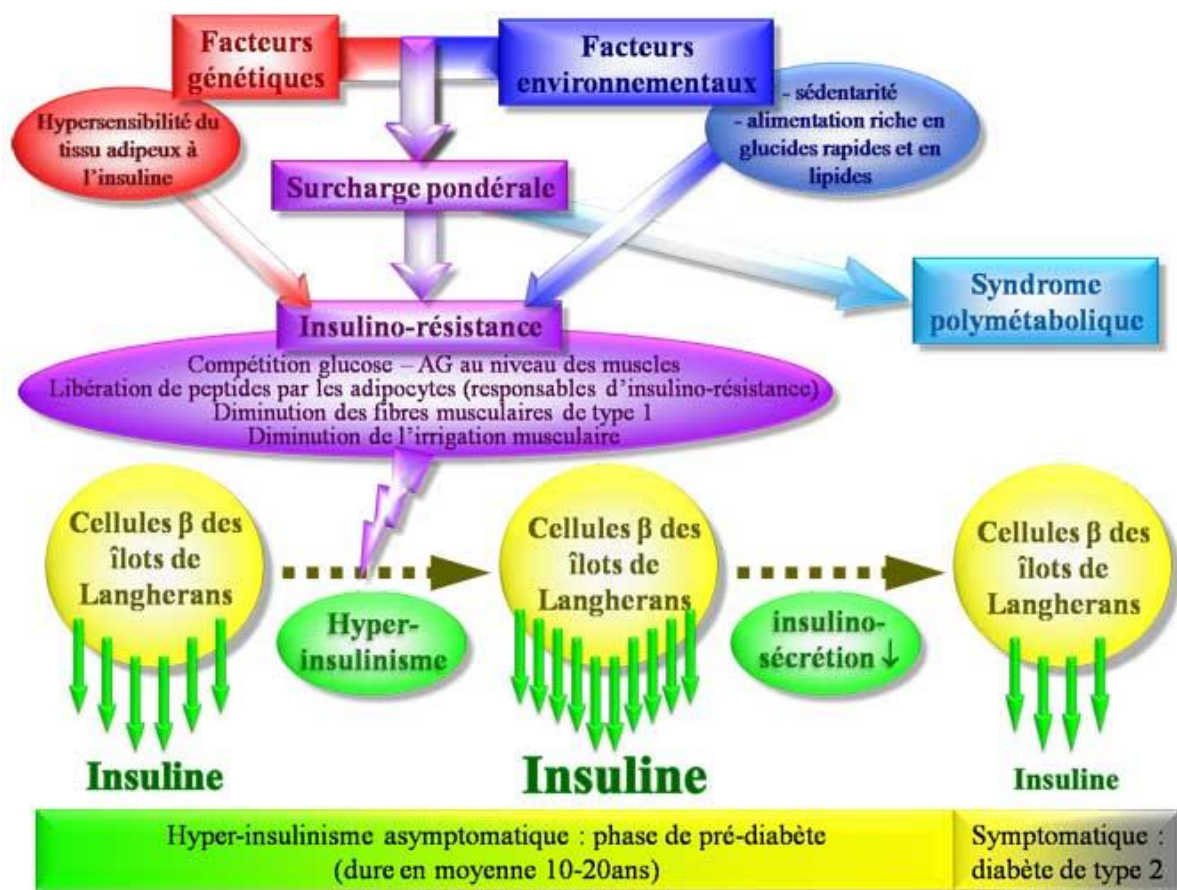


Figure 1 : Facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2

### 1.7.1. 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 [27]. 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 [28].

La maladie semble être une affection polygénique, induite par des déterminants génétiques qui perturbent le métabolisme énergétique et aboutissent à 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 [29].

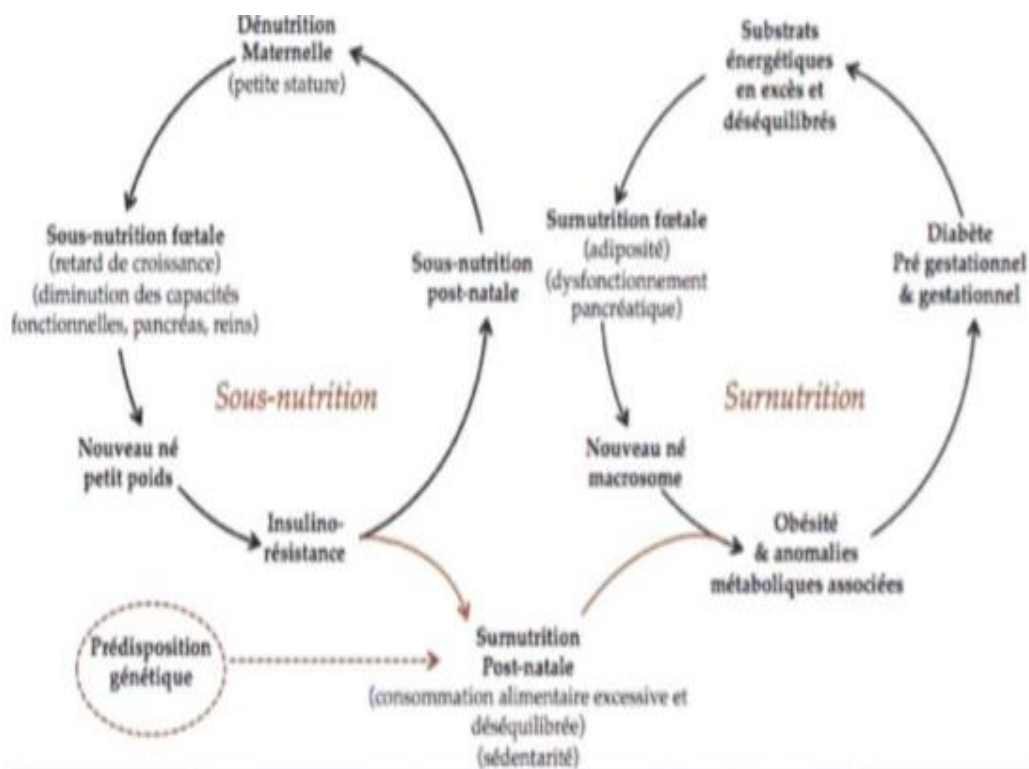
Les régions du génome associées au DT2 varient en effet selon les populations étudiées, ce qui souligne le caractère hétérogène de la maladie et sa nature polygénique. Le DT2 pourrait être lié à l'association de mutations ou de polymorphismes de gènes « mineurs », comme le suggèrent les modèles de souris 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), ...) [30].

## **1.7.2. Facteurs de risques environnementaux**

### **1.7.2.1. 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 [28]. 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 [31].

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 [32].



**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 [33].

### 1.7.2.2. 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 [30], 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 [17].

### 1.1.7.2.3. 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 24,5 kg/m<sup>2</sup>. Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>, et obèse si son IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. 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 [34].

L'OMS admet qu'un IMC dépassant 25 kg/m<sup>2</sup> 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 augmenterait leur taux de mortalité. Cette limite a été réduite à 23 kg/m<sup>2</sup> chez les populations à haut risque diabétique tel que les Américains d'origine asiatique [25].

Les mécanismes impliqués dans la pathogénèse de l'obésité résident dans l'installation de l'insulinorésistance [35] favorisé par les sécrétions des adipocytes viscéraux : cytokines pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ ), résistine, acides gras libres, augmentation de la production de leptine et diminution de la sécrétion d'adiponectine [36]. L'infiltration du tissu adipeux avec macrophages pourrait être la raison de l'évolution de son état sécrétoire [37]. Les acides gras libres diminuent le captage musculaire du glucose et augmentent sa production par le foie [36].

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.

#### **1.7.2.4. 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 [38]. 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 [39]. La prise de poids après l'arrêt de la consommation de tabac, les effets directs des composés nicotiques 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 [40].

### **1.7.3. Facteurs de risques liés à l'état métabolique**

#### **1.7.3.1. Diabète gestationnel**

La parenté physiopathologique entre le diabète gestationnel (DG) et le diabète de type 2 est actuellement établie [10]. 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 [41]. 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 [1].

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 [27]. Le rôle de l'environnement intra-utérin a été avancé pour expliquer l'abaissement de l'âge au diagnostic de DT2 [42]. 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 [43].

#### **1.7.3.2. 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 [44]. 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 deux autres facteurs de risque pour l'établissement du diagnostic [45]. 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 [46]. Le risque de développer le diabète est multiplié par six [47]. 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 [25].

#### **1.7.4. Autres types de facteurs de risque**

Beaucoup d'autres facteurs de risques peuvent être mentionnés : l'acanthosis nigériens [27], les infections transmissibles, le syndrome des ovaires polykystique [27], l'âge adulte avancé, la corticothérapie [44], 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 [48].

Etant un des facteurs 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 [48].

### **1.8. 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.

#### **1.8.1. Investigations cliniques**

##### **1.8.1.1. 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 [49].

Le cycle de réalisation des campagnes de dépistage ne devrait pas en principe dépasser un intervalle de 3 ans [51]. 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 poly kystiques ; une antériorité d'hyperglycémie modérée à jeun ou d'intolérance au glucose et des conditions cliniques associées à l'insulinorésistance [25].

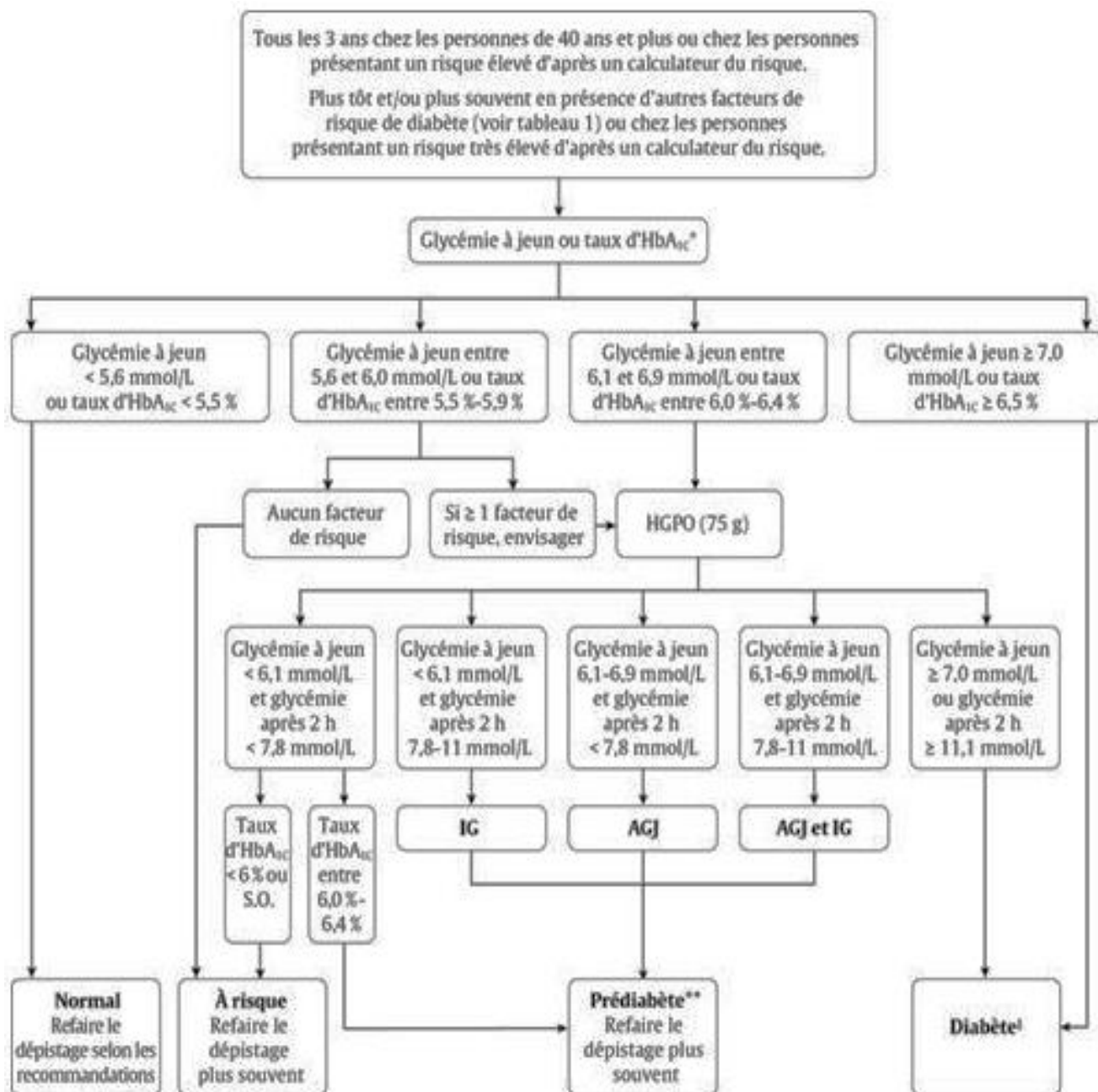


Figure 3 : Algorithme de dépistage et de diagnostic du diabète de type 2. (IG : intolérance au Glucose, AGJ : Anomalie de la Glycémie à jeun) [25]

### 1.8.1.2. 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 laboratoire sont d'une utilité majeure dans le but de dresser un bilan de base comprenant le bilan des facteurs cardiovasculaires et celui des complications potentielles [25].

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 Cholesterol/HDL  $< 5.0$  mmol/l), de la créatinine plasmatique, de la clairance de la créatinine, des sédiments urinaires et de la microalbuminurie.

### **1.8.1.3. 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 [23]. 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 [19].

## **1.8.2. Investigations biologiques du dépistage**

### **1.8.2.1. 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 milli moles (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.

### **1.8.2.2. 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 (à T<sub>0</sub> ; T<sub>1</sub> ; T<sub>2</sub>) [51].

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 des conditions physiologiques normales et montrant une faible reproductibilité et une variation intra individu [28].

### **1.8.2.3. 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 [52].

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 [52].

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 glucoseoxydase. 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 [52].

### **1.8.2.4. 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 [53]. 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 NH<sub>2</sub> de la valine terminale localisée au niveau de la chaîne β, sont fixées et de façon irréversible sur des molécules de glucose [54]. 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 jeu [54].

**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.) [55]**

Paramètre analytique	Unité	Niveaux							
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 [55]. 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 intra-laboratoire ne doit pas dépasser 2 % [54]. Le prétraitement des échantillons par centrifugation ou par des anti-glycolitiques 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 [55]. 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 (%) =  $[0,0915 \times \text{HbA1c " (mmol/mol)}] + 2,15$  [45 ; 54]. Le seuil critique (6,5 % équivalent à 48 mmol/mol) proposé par l'ADA, l'EASD et la FID correspond au niveau d'apparition des complications microvasculaires notamment rétinienne [25 ; 45].

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 [56]. Dans ce sens, les hémoglobinopathies, l'hyperbilirubinémie, l'hypertriglycéridémie [25 ; 54], la splénectomie, l'alcoolisme [56], l'anémie, la transfusion récente, l'hyperleucocytose [57], la grossesse, l'urémie et le paludisme jouent des rôles prépondérants [53].

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 [57].

#### **1.8.2.5. 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 [52].

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.

## **1.9. Traitement [58]**

### **1.9.1. Objectifs :**

- corriger le déséquilibre glycémique ;
- éviter la survenue de complications ;
- corriger les désordres métaboliques associés ;
- assurer une bonne qualité de vie.

### **1.9.2. Moyens et indications**

**La diététique :** le régime

**Objectifs :**

- éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;
- obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m<sup>2</sup>).

**Nécessité :** une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

**Doit être :**

- personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes ;
- équilibrée.

**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 hypoglycémiant nette et donc évaluable par le patient lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, une à deux 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 recommandées :**

- pour le jogging=30minutes ;
- pour le vélo=1heure ;
- pour la marche=2heures.

Au moins tous les deux jours.

#### **Médicaments antidiabétiques**

##### **Les antidiabétiques oraux**

##### **- Les insulinosécreteurs : les sulfamides hypoglycémiant**

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 premelangées (novomix- 30, novomix-50, mixtard 30),
- les analogues retard (lantus, levemir...).

## **1.10. Evolution du diabète de type 2**

Le diabète de type 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 [59].

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.

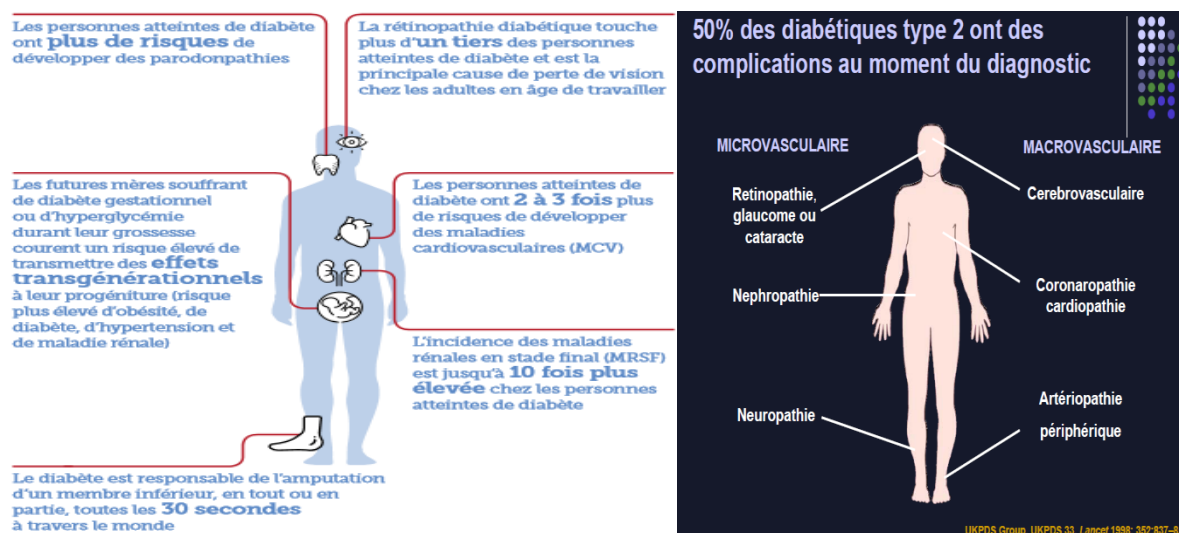


Figure 4 : Localisation des différentes complications micro et macro-angiopathiques associées au diabète de type 2 (Atlas IDF, 2017) [17]

### 1.10.1. 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 [60] et à l'acidose lactique qui peuvent être occasionnés par le traitement pharmacologique.

### 1.10.2. Complications chroniques du diabète de type 2

#### 1.10.2.1. Micro angiopathies

##### ◆ Néphropathie diabétique

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 [17]. La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux [17]. 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 [61].

##### ◆ Neuropathie diabétique

L'hyperglycémie chronique finit par nuire au fonctionnement du système nerveux. Elle atteint les grandes fibres myélinisées de type A $\alpha$  et  $\beta$  (responsables de la sensibilité proprioceptive et

vibratoire) ainsi que les petites fibres A $\alpha$  et  $\beta$  (responsables de la sensibilité thermoalgésiques) [28]. 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 [60]. Le diabète est responsable de l'amputation d'un membre inférieur, en tout ou en partie, toutes les 30 secondes à travers le monde [17]. Au États unies, plus de la moitié des amputations localisées au niveau des membres inférieurs sont la conséquence des ulcérations liée au diabète [61]. La prévalence rapportée de la neuropathie périphérique diabétique va de 16 % à 66 % [17]. La dysautonomie diabétique a des répercussions multiples dont les plus évidentes concernent l'altération des systèmes cardiovasculaire, digestive et urogénital [62]. Pour plus d'investigations, l'annexe 2 rapporte quelques facteurs de prédiction et/ou examens de diagnostiques à adopter selon le type la pathologie [25 ; 22].

#### ◆ **Maladies oculaires diabétiques**

Les maladies oculaires diabétiques (MOD) sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions au niveau des capillaires rétinien, 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 [17]. 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 a 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 [17].

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 [17].

#### **1.10.2.2. 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 de personnes atteintes de diabète de type 2 meurent de maladies cardiaques ou d'un AVC [63]. 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 [60]. 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 [17].

Quelques maladies cardiovasculaires parmi les plus courantes sont : 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 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 1000 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 [25 ; 62 ; 65].

Les incidences de ces deux attaques semblent diminuer durant les deux dernières décennies [66]. En France, la base de données AMPHI-2008/2010, montre que 14,5% de 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 [25 ; 22]. 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 [44].

### 1.10.3. Effets lésionnels, conséquences des complications

L'hyperglycémie chronique est responsable du déclenchement de divers processus d'altérations fonctionnelle et structurale 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 [28].

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 Endproducts) [61]. 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 [28]. 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 [67].

## **2. METHODOLOGIE**

## 2.1. Lieu d'étude

### ▪ Cadre d'étude

#### Présentation de la région de Sikasso

Sikasso ou Kéné Dougou, est la troisième région administrative du Mali. Elle est située dans la partie méridionale du territoire à environ 400 km de Bamako, la capitale. Elle est limitée :

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

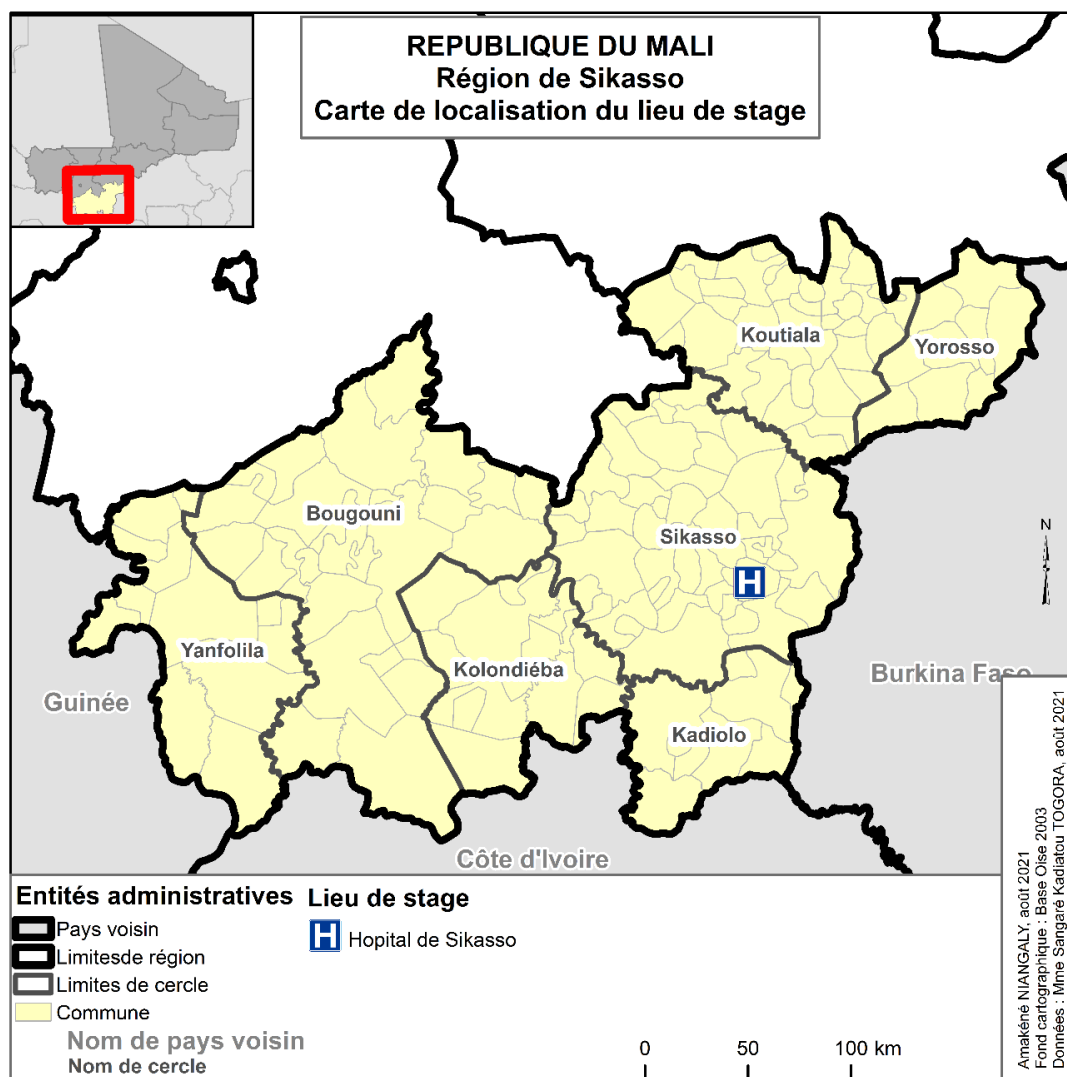


Figure 5 : Carte de la région de Sikasso indiquant le lieu du stage



Couverture sanitaire de la région : un hôpital de deuxième référence situé dans la capitale régionale, des Centres de Santé de Référence (CSRéf.), des Centres de Santé Communautaire (CSCOM), des cabinets médicaux.

▪ **Présentation de l'hôpital de Sikasso**

L'hôpital de Sikasso est un Etablissement Public Hospitalier (EPH) de 3<sup>ème</sup> référence dans la pyramide sanitaire du Mali. Il est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2<sup>ème</sup> Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

Il a 5 portes d'accès :

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

Ces portes font face à la route de « Missirikoro » ;

- une porte d'accès à la morgue qui est située sur la façade Nord ;
- une porte d'accès des sapeurs-pompier située sur la façade Est.

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

A cet effet il est chargé de :

- assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé ;
- conduire des travaux de recherche dans le domaine médical [49].

L'hôpital de Sikasso est la structure hospitalière de référence de la région, il est géré par 3 organes :

- un conseil d'administration ;
- un comité directeur ;
- une direction générale.

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

Ce complexe hospitalier est pavillonnaire et comprend 21 bâtiments avec un mur de clôture de 1,7 km linéaire.

La pose de la première pierre a été faite en Novembre 2007 et l'inauguration a eu lieu le 18 Octobre 2010 par son excellence le président de la république. L'infrastructure a été occupée le 29 Novembre 2010.

## **2.2. Type d'étude**

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale et analytique avec enquête prospective ou recueil prospectif des données.

## **2.3. Période et durée d'étude**

Notre étude s'est déroulée du 01 mars 2018 au 28 février 2019 soit une durée de 12 mois.

## **2.4. Population d'étude**

Notre étude a porté sur un échantillon de 140 patients diabétiques de type 2 vus à l'hôpital de Sikasso dans le service de médecine.

### **2.4.1. Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion ont été :

- les patients diabétiques de type 2 hospitalisés ou non ;
- les patients diabétiques de type 2 présentant des facteurs de risque cardio-vasculaire avec ou sans complications dégénératives ;
- le consentement du patient.

### **2.4.2. Critères de non inclusion**

Les critères de non inclusion ont été :

- les patients non diabétiques ou diabétiques de type 1 hospitalisés ou non ;
- le non consentement du patient.

## **2.5. Recueil des données**

Les données ont été recueillies à partir d'examen clinique et d'explorations para clinique.

Les fiches d'enquêtes ont été portées en annexes.

## **2.6. Paramètres étudiés**

### **2.6.1. Données sociodémographiques**

Elles ont regroupé nom, prénom, ethnique, âge, sexe, niveau d'instruction, activité professionnelle et état civil.

### **2.6.2. Antécédents personnels**

Les antécédents d'hypertension artérielle, de diabète sucré et de dyslipidémies ont été recherchés en précisant leur ancienneté et leurs modalités de prise en charge (mesures hygiéno-diététiques, traitement médicamenteux et/ou traditionnel).

De même les habitudes alimentaires et le mode de vie tels que la consommation de tabac et/ou d'alcool, la sédentarité ont été répertoriées.

### **2.6.3. Antécédents familiaux**

Ils ont été recherchés chez les parents de 1<sup>er</sup> degré. Il a été question d'antécédents de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, d'accident vasculaire cérébral et de maladies cardiaques.

### **2.6.4. Données cliniques**

Un examen clinique minutieux et complet a été réalisé de façon systématique chez tous les patients. Les constantes et les données anthropométriques suivantes ont été recueillies : poids, taille, tour de taille, tour de hanche, fréquence cardiaque, pression artérielle au bras droit et au bras gauche, IMC, examen du pied et les vaisseaux des troncs supra aortiques.

Les signes physiques de l'examen cardiovasculaire et d'éventuels signes d'atteinte d'autres appareils ont été recherchés.

### **2.6.5. Données para-cliniques**

Les patients ont bénéficié d'un bilan para-clinique comportant glycémie à jeun, HbA1c, créatininémie, micro albuminurie/protéinurie, cholestérol total, LDL et HDL-Cholestérol, Triglycéride, Fond d'œil, Electrocardiogramme, Echo-doppler cardiaque.

### **2.6.6. Normes retenues**

L'hypertension artérielle a été définie par une pression artérielle supérieure ou égale 140/90 mm Hg et/ou un antécédent connu d'hypertension artérielle. La classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 1999 a été retenue pour la stratification de la sévérité de l'hypertension artérielle.

L'obésité était définie pour un Indice de Masse Corporelle supérieur ou égal à  $30 \text{ kg/m}^2$  et la surcharge pondérale par un Indice de Masse Corporelle compris entre 25 et  $29,9 \text{ kg/m}^2$ .

Le diagnostic de l'obésité abdominale s'est fait avec les normes de la Fédération Internationale de Diabète. Les valeurs retenues sont des tours de taille supérieure à 80 cm chez la femme, 94 cm chez l'homme.

Le diagnostic du diabète sucré a été posé si un de ces critères est atteint :

- une glycémie à jeun (après 8h de jeûne)  $\geq$  à  $1,26 \text{ g/l}$  ( $7 \text{ mmol}$ ) ;
- une glycémie aléatoire (à n'importe quel moment de la journée)  $\geq$  à  $2 \text{ g}$  ( $11 \text{ mmol}$ ) associée à des signes cardinaux de diabète ;
- ou une glycémie dosée 2 heures après prise orale de  $75 \text{ g}$  de glucose  $\geq$  à  $2 \text{ g}$  ( $11 \text{ mmol}$ ) : HGPO [11].
- Cholestérol total  $< 5 \text{ mmol/l}$ , LDL  $< 2,6 \text{ mmol/l}$ , HDL le plus haut possible, TG  $< 1,7 \text{ mmol/l}$
- Microalbuminurie  $< 30 \text{ umol/l}$

La sédentarité a été définie comme l'absence d'une activité physique régulière, c'est-à-dire moins de 30 minutes par jour, moins de 4 fois par semaine, soit moins de 120 minutes par semaine.

Le tabagisme actif a été considéré comme facteur de risque lorsqu'il était actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans. Le tabagisme passif a été considéré lorsque l'exposition était quotidienne.

La consommation d'alcool a été considérée comme excessive au-delà de 3 verres par jour pour les hommes et 2 verres par jour pour les femmes.

Le risque coronarien a été calculé avec le score de Framingham, incluant le sexe, l'âge, le statut tabagique, les valeurs du LDL cholestérol, du HDL cholestérol, de la PAS et de PAD, et l'existence ou non d'un diabète.

## **2.7. Aspect éthique**

Dans le cadre du respect des règles éthiques, des mesures ont été prises pour assurer la dignité et la liberté des patients dans l'anonymat.

L'étude a été effectuée sur des patients diabétiques de types 2 dont l'identité et l'adresse ont été confidentielles et n'ont fait l'objet d'aucune publication, les autres données de la fiche d'enquête ont été analysées pour la thèse.

L'accord du directeur de l'hôpital de Sikasso a été obtenu.

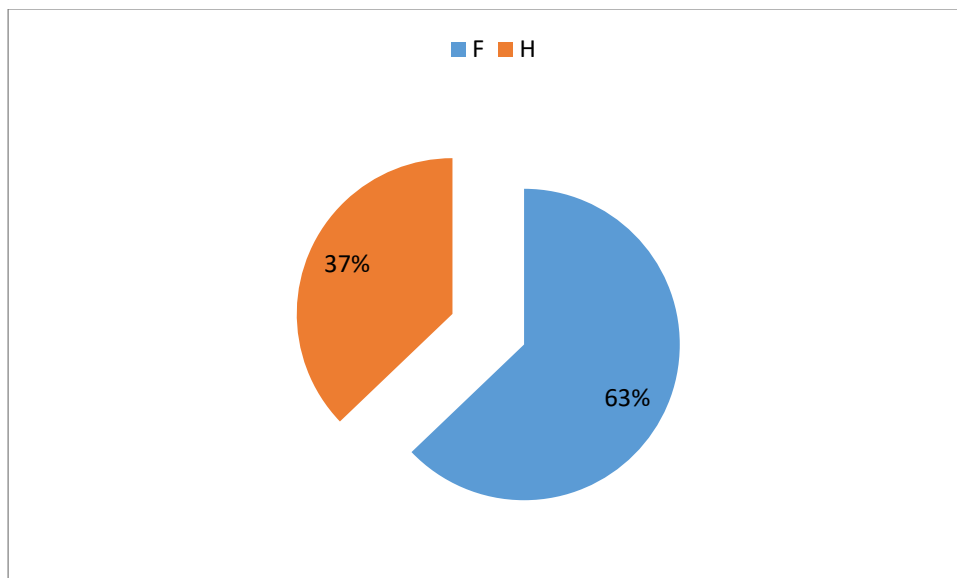
## **2.8. Traitement informatique**

La saisie des données a été faite avec le logiciel Microsoft Word 2016, et elles ont été analysées avec le logiciel SPSS VERSION 22.

# **3. RESULTATS**

### 3.1. Résultats globaux

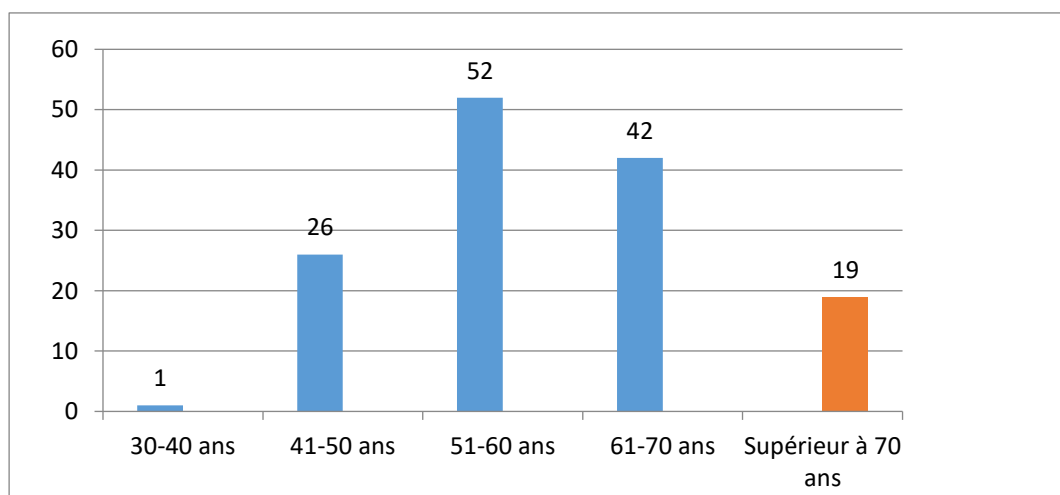
Sur les 923 patients admis dans le service de médecine de l'hôpital du Sikasso, nous avons colligé 140 patients, qui répondaient à nos critères d'inclusion, soit une fréquence hospitalière de 15,16 %, les résultats ont été les suivants :



**Figure 6 : Répartition selon le sexe**

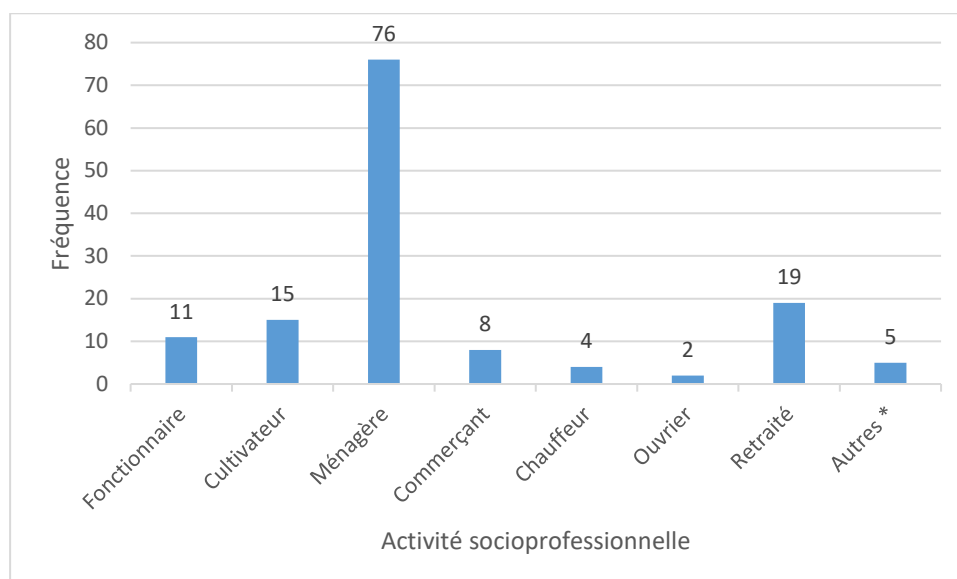
La fréquence du sexe féminin a été de 63% des cas.

Le sex ratio a été de 0,59.



**Figure 7 : Répartition selon la tranche d'âge**

Le groupe d'âge modal a été de 51 à 60 ans ; soit 37,14% (n=52) des patients, avec des extrêmes de 40 à 83 ans, la moyenne d'âge a été de 61,5±12,9 ans.



**Figure 8 : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle**

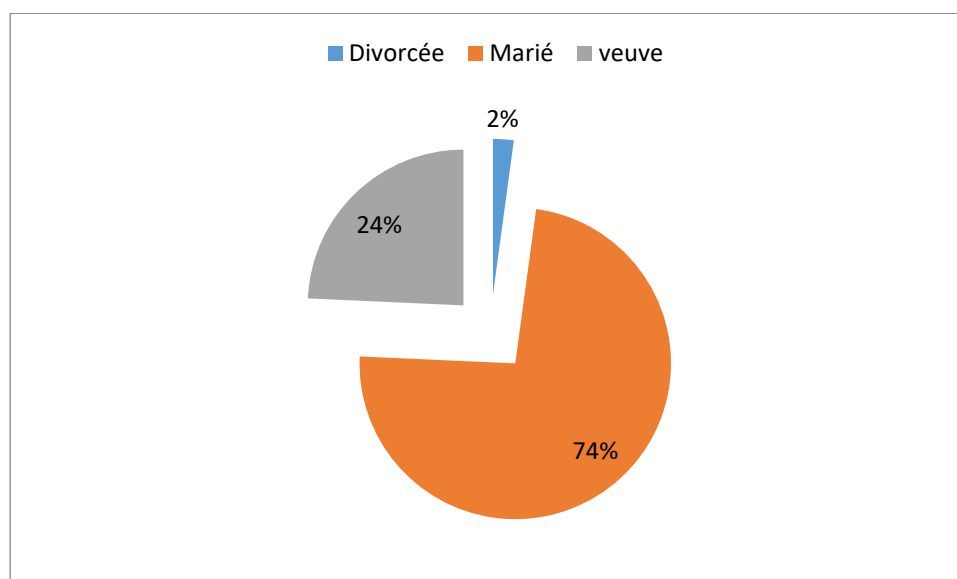
Parmi les activités menées les ménagères ont représenté 54,28% des patients.

\* : tailleur, menuisier, éleveur.

**Tableau IV : Répartition selon le niveau d'instruction**

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	76	54,28
Niveau primaire	28	20
Niveau secondaire	17	12,14
Niveau supérieur	19	13,58
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Les diabétiques non scolarisés ont représenté 54,28 %.



**Figure 9: Répartition selon le statut matrimonial**

En fonction du statut matrimonial, les mariés ont représenté 74%.

**Tableau V : Répartition selon le mode de découverte du diabète**

Mode de découverte	Effectifs	Pourcentage
Paresthesie	2	1,44
Coma céto-acidosique	3	2,14
Fortuite	70	50
Signes cardinaux	56	40,00
Plaie	9	6,42
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Suivant le mode de découverte du diabète, la découverte fortuite a été présente chez 50% des patients.



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

<b>Durée d'évolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
< 1 an	23	16,43
[1-5ans[	70	50
[5-10ans[	22	15,71
≥ 10ans	25	17,86
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

En fonction de la durée d'évolution du diabète, les patients qui avaient le diabète entre [1 à 5 ans [ont représenté 50% des cas.

**Tableau VII : Répartition selon les antécédents familiaux de diabète**

<b>ATCD de diabète</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	60	42,86
Non	80	57,14
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Au cours de notre étude, 42,86% des patients avaient un antécédent familial de diabète.

**Tableau VIII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés**

<b>FDRCV</b>		<b>Trouvés</b>	<b>Non trouvés</b>
<b>HTA</b>		107 (76,4%)	33 (23,6%)
<b>Dyslipidémie</b>		61 (43,6%)	79 (56,4%)
<b>Tabagisme</b>		25 (17,9%)	115 (82,1%)
<b>Surpoids ou obésité</b>		109 (77,9%)	31 (22,1%)
<b>Sédentarité</b>		108 (77,1%)	32 (22,9%)
<b>Evénements cardiovasculaires</b>	AVC	10 (7,1%)	130 (92,9%)
	AOMI	3(2,1%)	137 (97,9%)
	Coronaropathie	14 (10%)	126 (90%)

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire trouvés (FDRCV), le surpoids, la sédentarité et l'hypertension artérielle ont été prédominants avec des fréquences respectives de 77,9 %, 77,1 % et 76,4 %.

**Tableau IX : Répartition selon la présence d'hypertension artérielle chez les diabétiques**

<b>HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Présence</b>	107	<b>76,4</b>
<b>Absence</b>	33	<b>23,6</b>
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Notre étude a révélé que le diabète a été associé à l'hypertension artérielle (HTA) dans 76,4 % des cas, soit 107 patients. Par contre, 23,6 % de nos patients diabétiques n'ont pas eu d'hypertension artérielle.

**Tableau X : Répartition selon le tour de taille (TT) des hommes**

<b>TT Homme</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal $\leq$ 94	25	<b>48,1</b>
Obésité abdominale $>$ 94	27	<b>51,9</b>
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100,0</b>

Concernant le Tour de taille, nos résultats ont montré que 51,9 % des hommes diabétiques ont présenté une obésité abdominale ( $>$  94 cm) selon la FID.

**Tableau XI : Répartition selon le tour de taille (TT) des femmes**

<b>TT Femme</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal $\leq$ 80	3	<b>3,4</b>
Obésité abdominale $>$ 80	85	<b>96,6</b>
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>

Suivant le Tour de taille des femmes, notre étude a montré que 96,6 % des femmes ont présenté une obésité abdominale ( $>$  80 cm) selon la FID.

**Tableau XII : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée**

<b>Hémoglobine glyquée (%)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
< 6,5	5	<b>3,6</b>
de 6,5 à 7,99	29	<b>20,7</b>
≥ 8	106	<b>75,7</b>
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

En fonction du taux d'hémoglobine glyquée des diabétiques, notre étude a montré que 75,7 % de nos patients ont présenté un mauvais équilibre glycémique ( $\geq 8\%$ ).

**Tableau XIII : Répartition selon le lipidogramme**

<b>Lipidogramme</b>	<b>Normal</b>	<b>Anormal</b>
<b>HDL-C</b>	46(32,9)	94(67,1)
<b>LDL-C</b>	113(80,7)	27(19,3)
<b>Cholestérol total</b>	77(55)	63(45)
<b>Triglycérides</b>	79(56,4)	61(43,6)

En fonction du lipidogramme, l'hypertriglycémie a été retrouvée dans 61% des cas suivi par l'hypercholestérolémie LDL 27%.

**Tableau XIV : Répartition selon le résultat d'électrocardiogramme**

<b>ECG</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	120	85,7
Trouble du rythme	12	8,6
Cardiopathie ischémique	8	5,7
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Notre étude a montré une cardiopathie ischémique chez 5,7 % de nos patients.

**Tableau XV : Répartition selon le statut ophtalmologique**

<b>Examen ophtalmologique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Pas de Rétinopathie	107	76,42
Rétinopathie	20	14,3
Maculopathie	13	9,3
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

La rétinopathie diabétique a été observée chez 14,28% des patients, suivi par la maculopathie avec un taux de 9,3%.

**Tableau XVI : Répartition selon l'atteinte rénale par le débit de filtration glomérulaire**

<b>Clairance de la créatinine (ml/mn)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normal (DFG &gt; 90)</b>	61	43,6
<b>Insuffisance rénale légère (DFG 60 – 90)</b>	55	39,3
<b>Insuffisance rénale modérée (DFG 30 – 59)</b>	18	12,8
<b>Insuffisance rénale severe (DFG 15 – 29)</b>	2	1,4
<b>Insuffisance rénale terminale (DFG&lt;15)</b>	4	2,9
<b>Total</b>	140	100

Concernant le débit de filtration glomérulaire, notre étude a montré que l'insuffisance rénale terminale a été présente chez 2,9% de nos patients.

**Tableau XVII : Répartition selon le résultat de la microalbuminurie**

<b>Microalbuminurie (mg/24h)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 30</b>	63	45
<b>de 30 à 299</b>	75	53,6
<b>≥ 300</b>	2	1,4
<b>Total</b>	140	100,0

Cinquante-trois virgule six pour cent (53,6%) des patients ont présenté une microalbuminurie.

**Tableau XVIII : Score du risque relatif en fonction du FDRCV selon Framingham**

Risque /FDRCV	Effectif	Pourcentage
< 10%	35	25,0
10 à 20	62	44,3
≥ 20%	43	30,7
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>100,0</b>

Au cours de notre étude, 44,3% de nos patients ont montré un risque compris entre 10 et 20.

**Tableau XIX : Répartition selon les complications chroniques**

Complications	Effectif	Pourcentage
Rétinopathie	20	14,3
Néphropathie	12	8,6
AVC	10	7,1
Pied diabétique	93	66,43
<b>Normal</b>	<b>05</b>	<b>03,57</b>

En fonction de la nature des complications, 66,43% de nos patients ont présenté un pied diabétique.

### 3.2. Résultats analytiques

**Tableau XX : Relation selon l'atteinte rénale et l'ancienneté du diabète de type 2**

Ancienneté du diabète	Néphropathie		Total
	< 300 mg	> 300 mg	
< 1 an	<b>23</b>	<b>0</b>	<b>23</b>
1– 5 ans	<b>70</b>	<b>0</b>	<b>70</b>
5 – 10 ans	<b>22</b>	<b>0</b>	<b>22</b>
> 10 ans	<b>23</b>	<b>2</b>	<b>25</b>
Total	<b>138</b>	<b>2</b>	<b>140</b>

Khi-2= 9,333 ddl= 3 p= 0,025.

L'analyse statistique a montré une relation significative ( $p=0,025$ ) entre l'ancienneté du diabète et la néphropathie. En effet, les patients qui ont un diabète ancien ont présenté plus de néphropathie.

**Tableau XXI** : Relation selon le diabète la dyslipidémie

HTA	Dyslipidémie		Total
	Oui	Non	
Oui	<b>73</b>	<b>25</b>	<b>98</b>
Non	<b>35</b>	<b>7</b>	<b>42</b>
Total	<b>108</b>	<b>32</b>	<b>140</b>

Khi-2= 1,304    ddl= 1    p= 0,002

Les résultats de l'analyse statistique ont montré une relation significative ( $p=0,002$ ) entre l'HTA et la dyslipidémie. En effet, plus les patients étaient hypertendus, plus ils ont manifesté une dyslipidémie.



**Tableau XXII** : Relation selon l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète de type 2

	Ancienneté du diabète				Total
	< 1an	1 – 5 ans	5 – 10 ans	> 10 ans	
Hb1AC < 7	6	5	2	4	17
> 7	17	65	20	21	123
Total	23	70	22	25	140

L'analyse statistique n'a montré aucune relation statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) entre l'ancienneté du diabète et l'équilibre glycémique.

**Tableau XXIII** : Relation selon l'HTA et le sexe.

HTA	TOTAL		
	F	H	
oui	62	36	98
non	26	16	42
total	88	52	140

$X^2 = 0,023$       ddl=1       $p=0,001$

Il existe un lien statistiquement significatif entre le sexe la survenu d'hypertension artérielle chez nos patients avec une probabilité  $p=0,001$ .

**Tableau XXIV** : Relation selon le diabète de type 2 et le triglycéride.

DT2	Triglycéride		TOTAL
	oui	non	
oui	108	32	140
total	108	32	140

$X^2 = 140$       dll=2      et la  $P= 0,003$ .

Il existe un lien statistiquement significatif entre le DT2 et le triglycéride, pour une  $P= 0,003$ .



## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale et analytique avec enquête prospective à l'hôpital de Sikasso pendant la période allant du 01 Mars 2018 au 28 février 2019 soit une durée de 12 mois. Notre échantillon était constitué de 140 patients sur 923 admis soit une fréquence de 15,16 %. Parmi lesquels nous avons recensé 88 femmes et 52 hommes soit un sex ratio de 0,59.

#### **4.1. Limites de l'étude**

Les conditions socioéconomiques défavorables de la plupart de nos patients n'ont pas permis la réalisation de tous les bilans demandés par les médecins. Ce qui a causé un handicap majeur à notre étude.

#### **4.2. Intérêts de l'étude**

**Notre étude a l'avantage :**

- d'être la première consacrée à l'association diabète et facteurs de risque cardiovasculaire à l'hôpital de Sikasso ;
- d'être descriptive avec recueil prospectif des données ;
- de porter sur un échantillon suffisant.

#### **4.3. Données sociodémographiques**

Notre échantillon a été constitué de 63% de femmes. Ces données sont comparables à celui de Maïga et Coulibaly, qui ont retrouvé respectivement 63% et 54,7% [67 ; 69]. Ce constat pourrait s'expliquer par la sédentarité et l'inactivité chez les femmes dans la région de Sikasso.

Les diabétiques n'ayant pas d'instruction scolaire ont été majoritaires avec 54,28% des cas. Ce taux diffère de ceux de Maïga et Coulibaly [67 ; 69], qui ont retrouvé respectivement 53,7% et 54% chez les diabétiques avec un niveau d'étude primaire. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que notre a été réalisée à Sikasso, où la plupart de nos patients viennent des villages environnants.

Les mariés ont représenté 74% des cas. Ce résultat est en concordance avec celui de Coulibaly, qui a retrouvé 53% [69].

#### **4.4. Facteurs de risque cardio vasculaire**

- ◆ **Âge**

La tranche d'âge de 51 à 60 ans a représenté 37,14%. L'âge moyen correspondant a été de  $61,5 \pm 12,9$  ans et les extrêmes allant de 40 à 83 ans. Ces résultats sont différents de celui de Maïga [67], qui a retrouvé 32,9 % pour une tranche d'âge de 45 à 59 ans, soit un âge moyen de 48 ans avec des extrêmes allant de 16 à 90 ans sur un échantillon de 125 diabétiques.

◆ **Indice de masse corporelle.**

Le surpoids a représenté 77,9% des cas. Ce résultat est comparable avec celui de Coulibaly, qui a retrouvé 72,9% [69]. Ceci pourrait s'expliquer par l'inactivité des patients et une alimentation riche en sucre et en lipide.

◆ **Tabagisme**

Le tabagisme a représenté 17,9 % des cas. Ce résultat est différent de celui de Coulibaly, qui a retrouvé 30,3 % [69]. 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 le tabagisme n'est pas fréquent chez les femmes.

◆ **Diabète**

Dans notre étude, la circonstance de découverte du diabète a été fortuite dans 50% des cas. Ce taux est différent de celui Coulibaly, qui dans son étude a retrouvé comme circonstance de découverte un syndrome polyuro-polydypsique à 45,97% [69]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la sensibilisation et le dépistage de la population, l'urbanisation croissante et le mode de vie (alimentaire, sédentarité).

Nous avons constaté que 17,86% des patients avaient le diabète depuis plus de 10 ans. Ce résultat diffère de celui de Maïga, qui a retrouvé 49,7% [67]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les campagnes de dépistage gratuit de plus en plus fréquentes

◆ **HbA1c**

Dans notre étude, nous avons constaté que 20,7 % de nos patients avaient un bon équilibre. Ceci pourrait s'expliquer par une meilleure compliance du patient diabétique à l'éducation thérapeutique.

◆ **Hypertension artérielle**

Les patients hypertendus ont représenté 76,4 % des cas. Ce résultat est différent avec ceux de Coulibaly et Azébazé, qui ont trouvé respectivement 20,55% et 33,3% [69 ; 70].

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) a augmenté avec l'âge des patients, elle est passée de 4,65 % dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans à 58,13% dans la tranche d'âge de 61 ans et plus. Ce résultat est comparable avec ceux retrouvés par d'autres auteurs [43 ; 50].

#### ◆ **Sédentarité**

D'une manière générale, la sédentarité est un mode de vie caractérisé par une fréquence faible, voire nulle d'activité physique. La sédentarité a représenté 77,1 % de notre échantillon. Ce résultat est différent de celui de Maïga, qui a retrouvé 52,5% [67]. 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 étude, 67,1% des patients ont eu un taux de HDL-C bas, un LDL-C élevé chez 19,3 % de nos patients, une hypercholestérolémie dans 45% des cas et une hypertriglycéridémie dans 43,6% des cas. Nos résultats sont différents de ceux de Coulibaly, qui a trouvé 54,6% d'hypercholestérolémie et 27,9% d'Hypertriglycéridémie [69]. Ceci pourrait s'expliquer par une alimentation trop grasse et le diabète qui entraîne des troubles lipidiques selon la littérature [71]. Nous avons remarqué que la dyslipidémie a été significativement liée à la présence de l'hypertension artérielle avec une probabilité ( $p= 0,002$ ).

#### ◆ **Le score de Framingham**

Le score de risque relatif en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire a été variable selon l'association des facteurs de risque. Parmi les 140 personnes enquêtées, 44,3 % ont eu un risque compris entre 10 et 20% de faire un événement cardiovasculaire, et 30,7 % de cas ont eu un risque majeur  $\geq 20\%$ . Ces résultats sont plus élevés que ceux de Doumbia, qui a trouvé que 35,83% avaient un risque compris entre 10 et 20% de faire un événement cardiovasculaire, et 4,17% de cas avaient un risque majeur  $\geq 20\%$  [42].

#### ◆ **Les autres atteintes**

Dans notre étude, la néphropathie a été retrouvée chez 8,6% des cas. Ce résultat est proche de celui de Coulibaly, qui a trouvé 5% [69], mais largement en dessous du taux de Lokrou [72], soit 15,4%. Cette diversité des résultats est liée surtout aux différentes méthodes utilisées. La néphropathie diabétique a été significativement liée à l'ancienneté du diabète avec une valeur  $p= 0,025$ .

L'insuffisance rénale modérée a représenté 12,8% des cas. Ce résultat est en contradiction avec celui de Coulibaly, qui a trouvé 2,1% [69].

L'artériopathie des membres inférieurs a représenté 2,1% des cas. Ce taux est largement inférieur à ceux de Coulibaly et Azébazé [69 ; 70] qui ont trouvé respectivement 21,8% et 28,9%. Il est comparable aux taux trouvés par Touré [76] et Diakité [68] à Bamako qui sont respectivement de 0,6% et 4%. Ces faibles prévalences rapportées dans notre étude, s'expliquent par un biais d'investigation. En effet, nous nous sommes limités à l'abolition d'un pouls artériel pour affirmer l'existence d'une artériopathie.

La coronaropathie a été de 10% des cas. Ce taux est différent avec ceux rapportés par DIALLO et Tchombou [73 ; 74], qui étaient respectivement de 3,6 % et 5,1 %. Ce recrutement faible de coronariens pourrait s'expliquer par l'étroitesse de notre plateau technique pour une meilleure approche diagnostique de l'ischémie coronaire.

Nos résultats ont montré que l'AVC a représenté 7,1 % des patients, alors qu'il a été de 0,7 % chez Coulibaly. [69], 12,3% chez Tchombou [74]. Ce faible taux s'explique par le fait que tous les patients suspectés d'AVC n'ont pas pu bénéficier d'un scanner cérébral durant notre passage.

L'ECG a été normal dans 85,7 % des cas. Ce résultat est comparable à celui de Doumbia. [42], qui a retrouvé 96,8% d'ECG normal.

Concernant la rétinopathie diabétique, elle a représenté 15 % des cas. Ce résultat est différent de celui de Ahsan [66], qui a trouvé 28% de rétinopathie diabétique. Cette faible prévalence s'explique par le fait que l'examen ophtalmologique n'a pas pu être réalisé chez tous les patients.

La plaie du pied a représenté 6,42 % du motif d'hospitalisation. Ce résultat est différent de celui de Coulibaly [75], qui a trouvé 33%. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait de la sensibilisation et des mesures d'hygiène.

## **5. CONCLUSION**



## **CONCLUSION**

Le diabète de type 2 est un problème de santé publique, surtout ces dernières décennies. Cependant, le concept de facteurs 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 a été l'accident vasculaire cérébral.

## **6. RECOMMANDATIONS**

## **RECOMMANDATIONS**

Nous formulons quelques recommandations

### **Au Ministère de la Santé**

- Mettre à la disposition des médecins les moyens nécessaires pour une meilleure prise en charge du diabète de type 2 et des maladies cardio-vasculaires ;
- Assurer la formation et l'encadrement du personnel pour la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2 ;
- 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.

### **Aux personnels soignants**

- Rechercher systématiquement chez tout diabétique les autres facteurs de risque cardio-vasculaires associés ;
- Faire un meilleur entretien des dossiers avec l'archivage et l'informatisation des données ;
- Assurer l'éducation thérapeutique des patients à travers des programmes de sensibilisation via les masses média.

### **A la population et aux malades de diabète de type 2**

#### **L'Education Thérapeutique, notamment :**

- de respecter les mesures hygiéno-diététiques (activités physiques régulières continues et adaptées, alimentation variée et équilibrée, arrêt de l'alcool et du tabac) ;
- de faire l'auto surveillance régulière de la glycémie ;
- d'adhérer aux programmes d'information, d'éducation et de communication sur le diabète et les facteurs de risque associés ;
- d'adhérer aux associations de lutte contre le diabète pour ceux qui sont concernés ;
- de comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins ;
- de faire les soins des pieds minutieusement.

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** TOGORA

**Prénom :** Kadiatou

**Titre de thèse :** Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital de Sikasso.

**Année universitaire :** 2018-2019

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de l'UKM de Bamako

**Section :** Médecine

**Email :** kaditogora@gmail.com

**Tél :** 76 93 09 96 / 63 49 83 60

**Résumé**

**Introduction**

Le diabète de type 2 constitue un enjeu majeur de santé publique. La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5% de la population adulte.

**Objectifs**

Afin de contribuer à une meilleure prise en charge des patients diabétiques de type 2 et des facteurs de risque cardiovasculaire à Sikasso, la présente étude a été entreprise.

**Méthodologie**

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et analytique avec recueil prospectif des données allant du 01 Mars 2018 au 28 février 2019 portant sur 140 patients diabétiques de type 2 à l'hôpital de Sikasso.

**Résultats**

Le sexe féminin avait une fréquence de 63% des cas, soit un sex ratio de 0,59. La tranche d'âge de 51 à 60 ans était de 37,1% avec des extrêmes de 40 à 83 ans et une moyenne d'âge de  $61,5 \pm 12,9$ . Une relation significative ( $p=0,002$ ) a été observée entre l'HTA et la dyslipidémie, en effet, plus les patients étaient hypertendus, plus ils ont manifesté une dyslipidémie. Concernant l'atteinte rénale, une relation significative ( $p=0,025$ ) a été observée entre l'ancienneté du diabète et la néphropathie. Les patients qui ont un diabète ancien ont présenté plus de néphropathie. En ce qui concerne l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète, aucune relation statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) n'a été observée entre ces deux paramètres. De même, aucune relation statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) n'a été observée entre la sédentarité et le diabète de type 2. Le diabète de nos patients n'a pas été favorisé par leur sédentarité.

**Mots clés :** Diabète de type 2, Facteurs de risque cardiovasculaire, Hôpital de Sikasso.

## REFERENCES

- [1] **Atlas du diabète de la FID [en ligne]**. 10<sup>ème</sup> éd. Fédération internationale du diabète. 2021. Disponible sur [www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-10e-fr](http://www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-10e-fr). Consulté le 10/03/2022.
- [2] **Organisation mondiale de la santé (OMS)**. Rapport mondial sur le diabète, 2016, 88p.
- [3] **Atlas du diabète de la FID [en ligne]**. 8<sup>ème</sup> éd. Fédération internationale du diabète. 2013. Disponible sur [www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-8e-fr](http://www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-8e-fr). Consulté le 20/05/2020.
- [4] **Gning S.B., Thiam M., FALL F., Ba-Fall K., Mbaye P.S., Fourcade L.** Revue générale, le diabète sucré en Afrique subsaharienne aspects épidémiologiques, difficultés de prise en charge, 2007. *Med. Trop.* 2007; **67**: 607-611.
- [5] **Mathers CD., Loncar D.** Projection of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *Plos Med* 2006 ; 3(11) : e 442.
- [6] **Traoré A.K.,** Cissouma A., Traoré S.I., Malla D., Haidara O., *et al.* Fréquence des facteurs de risques cardiovasculaire en milieu hospitalier à Sikasso. *Jaccr Africa* 2021 ; 5(4) :201-209.
- [7] **Valérie Wathieu, Véronique Tellier, Luc Berghmans (OSH), Jean-Marie Sueur, Philippe Lorenzo et Alain Trugeon (OR2S)**. Rapport d'activité de l'observatoire régional de la santé et du social de Picardie, 2012, 109p.
- [8] **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète : Paris, Mimi ; 1998 ; 176 : 18-19.
- [9] **URLM de Guadeloupe.** Facteurs de Risque Cardio-vasculaire en consultations de médecine libérale en Guadeloupe, 2004. [www.medikar-web.com/medias/journal.doc](http://www.medikar-web.com/medias/journal.doc). Consulté le 20/05/2020.
- [10] **Observatoire Régional de la santé Réunion.** Le diabète. Ile de La Réunion, France : ORS Réunion ; 2015 ; 67 : 324-347.
- [11] **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.
- [12] **Osei K., Schuster DP., Amoah AG., Owusu SK.** Le diabète en Afrique. Pathogenèse de type de type 2 diabète sucré en Afrique subsaharienne : Implications pour les populations transitoires. *J. Cardiovasc risques.* 2003; 10 :85-96.

- [13] **S. Silbernag, A. Despopoulos.** Color Atlas of physiology. 6th édition. Masson. Paris : 2009 ; 456.
- [14] **ONG Santé Diabète.** Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [en ligne]. 2013. [www.who.int/diabetes/facts.htm](http://www.who.int/diabetes/facts.htm); consulté le 9 janvier 2014.
- [15] **Sidibe Y.** Étude du diabète en zone rurale du Mali. Thèse de Med. USTTB-FMOS, Bamako, 1985, N°39.
- [16] **Sobngwi E., Gautier JF., Mbanja JC.** Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women. *New England Journal of Medicine*, 2003; 348: 77.
- [17] **Fédération Internationale de Diabète (FID).** Atlas 8<sup>ème</sup> éd. Disponible sur [www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-8e-fr](http://www.federationdesdiabetiques.org/content/doc/idf-atlas-8e-fr). Consulté le 20/05/2020.
- [18] **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du diabète de la FID, 2<sup>ème</sup> éd. Dépistage du diabète, IDF Belgique, Bruxelles, 2013 ; 13-19.
- [19] **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.
- [20] **Robert JJ.** Diabète de l'enfant et de l'adolescent. In: Diabétologie. 2<sup>ème</sup> éd. Paris: Elsevier Masson; 2014:335-351.
- [21] **Fagot A., Narayan KMK.** Diabetes in children Exemplifies the growing problem of chronic diseases. 2001 ; 322 :377-378.
- [22] **Wémeau JL., Vialettes B., Schlienger JL.** Endocrinology, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Paris, France : Masson ; 2014, 978-229-471.
- [23] **Piffaretti C, Mandereau-Bruno L, Guilmin-Crepon S, Choleau C, Coutant R, Fosse-Edorh S.** Incidence du diabète de type 1 chez l'enfant en France en 2013-2015, à partir du système national des données de santé (SNDS). Variations régionales. *Bull Epidemiol Hebd.* 2017 ;(27-28):571-8.
- [24] **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.
- [25] **Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, Rossing P, Mingrone G, Mathieu C, et al.** 2019 Update to: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the

American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* [Internet]. 19 déc 2019 [cité 27 sept 2020]; Disponible sur: <https://care.diabetesjournals.org/content/early/2019/12/18/dci19-0066>. Consulté le 20/1/2021.

[26] **American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014 ; 37: S67-S74.

[27] **Girardin C., Schwitzgebel V.** Diabète de type 2 en pédiatrie: diagnostic et prise en charge. *Med., Suisse*, 2007 ; 3 :1001-1005.

[28] **Buyschaert M.** Diabétologie clinique. 4<sup>ème</sup> éd. Louvain-la-Neuve, Belgique : De Boeck et Larcier ; 2011 : 978-2-8041-6636-6.

[29] **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.

[30] **Rigalleau V., Lang J., Gin H.** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*. 2007 :1-12.

[31] **Knowler WC., Barrett-Connor E., Fowler SE., et al.** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.*, 2002 ; 346 :393-403.

[32] **Raynaud MH.** Les origines de l'épidémie de diabète et de maladies cardiovasculaires, 2013. [http://poledfn.org/wp-content/uploads/2013/05/origines\\_precoces.pdf](http://poledfn.org/wp-content/uploads/2013/05/origines_precoces.pdf). Consulté le 20/05/2020.

[33] **Vernay M., Bonaldi C., Grémy I.** Les maladies chroniques : tendances récentes, enjeux et perspectives d'évolution. *Revue Santé Publique*, 2015 ; 189-197. Disponible en ligne sur <https://doi.org/10.3917/spub.150.0189>. Consulté le 3/05/2020.

[34] **Buffet C.** Lithiase biliaire : facteurs environnementaux et génétiques, *Med. Mal. Metab.*, 2014. Doi : 10.1016/S1957-2557(14)70838-7.

[35] **Shulman G. I.** Cellular mechanisms of insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 2000;106 :171176.

[36] **Gunawardana SC.** Benefits of healthy adipose tissue in the treatment of diabetes. *World J. Diabetes* 2014; 5(4): 420-430.

[37] **Kenneth S., Polonsky MD.** The Past. 200 Years in Diabetes. *Engl. J. Med.*, 2012; 367:1332-1340.



- [38] **Wipfli H., Samet JM.** Global economic and health benefits of tobacco control: part 1. 2009; 86:263-271.
- [39] **Yeh HC., Duncan BB., Schmidt MIs.** Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann. Intern. Med.*, 2010; 152(1):10-17.
- [40] **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.
- [41] **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.
- [42] **Doumbia A.** Évaluation des risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques type 2 au centre de santé de référence de la commune II. Thèse Med. USTTB-FMOS, Bamako, 2019, N° 97.
- [43] **Lepercq J., Timsit J., Hauguel-de Mouzon S.** Étiopathogénie de la macrosomie fœtale. *Gynécol. Obstet. Biol. Reprod*, 2000 ; 29 :6-12.
- [44] **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2<sup>ème</sup> éd., Paris, 2001 : 15-24.
- [45] **Associazione Medici Diabetologi/Società Italiana di Diabetologia.** Rome, Italia : AMD/SID ; 2014, p 292.
- [46] **Arsenault P., Cloutier L., Longpré S.** Le syndrome métabolique. Précurseur du diabète et de maladies cardiovasculaire. *Perspect. Infirm.*, 2012 ; Mai/Juin : 30-34.
- [47] **Imran SA., Rabasa-Lhoret R., Ross S.** Objectifs du contrôle de la glycémie. In : Lignes directrices de pratique clinique pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, 2013. *Can. J. Diabètes*, 2013 ; 37 (Suppl. 5) : 394-397.
- [48] **Raynaud MH.** Transition nutritionnelle. Double fardeau nutritionnel Pôle francophone en Afrique. 2009; 1:7.
- [49] **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.
- [50] **Ekoé SJM., Punthakee Z., Ransom T., et al.** Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. In : Lignes directrices de pratique clinique pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, 2013. *Can. J. Diabètes* 2013 ; 37 (Suppl. 5) : 373-376.

- [51] **Jeanrenaud 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, p 82.
- [52] **Marzouk S, Deom A, Rossier MF.** Fructosamine, glucose, HbA1C et glucomètres. Fiche technique 22. 2008. Chêne-Bourg, Suisse: Centre CSCQ/OMS; 2008, p 2.
- [53] **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
- [54] **Berg JP.** HbA1c as a diagnostic tool in diabetes mellitus, 2013. *Norsk Epidemiolo* 2013 ; 23(1) :5-8.
- [55] **Jean M., Deom A.** Glucose et hémoglobine glyquée (HbA1c) : mesure et référence. Fiche technique 21. 2008. Chêne-Bourg, Suisse : Centre CSCQ/OMS ; 2008, p 2.
- [56] **Zinman B., Wanner C., Lachin.** Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *Engl. J. Med.*, 2015; 373:2117-2128.
- [57] **Healy SG., Dungan KM.** Monitoring glycemia in diabetes. *Med. Clin. N. Am.*, 2015; 99:3545.
- [58] **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-Diabète-FDR.pdf). Décembre 2005. Consulté le 20/05/2020.
- [59] **Martínez-Lapiscina EH., Clavero P., Toledo E.** Mediterranean diet improves cognition: the Predimed-Navarra randomised trial. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013 ; 84(12) :1318-1325.
- [60] **Dufey A., Köhler Ballan B., Philippe J.** Hypoglycémie non diabétique : diagnostic et prise en charge. *Rev. Med. Suisse*, 2013; 9: 1186-1191.
- [61] **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.
- [62] **Pillon F.** Diagnostiquer une dysfonction érectile. *Actualpharm* 2015; 546:18-21.
- [63] **Dailey G., Wang E.** A Review of Cardiovascular Outcomes in the Treatment of People with Type 2 Diabetes. *DiabetesThèse*, 2014 ; 5 :385-402.

- [64] **Kalbermatten B., Jaafar J.** Traitement combiné d'insuline et d'analogue du GLP-1 : qu'en attendre ? Rev. Med., Suisse, 2014; 10:1235-1240.
- [65] **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.
- [66] **Ahsan H.** Diabetic retinopathy Biomolecules and multiple pathophysiology. Diabetes and metabolic syndrome: clinical research and reviews. Diabetes india, 2015; 9: 51-54.
- [67] **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. USTTB-FMPOS, Bamako, 2009, N°92.
- [68] **Diakité Simbo.** Contribution à l'étude du diabète au Mali. Thèse, Med., Ecole de médecine du Mali, Bamako, 1979 ; N°27.
- [69] **Coulibaly I.** Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. Thèse, Med., Bamako, 2010, N°208.
- [70] **Azebaze AP.** Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne du CHU point G. Thèse, Med., USTTB-FMPOS, Bamako, 2003 ; 03-M-72.
- [71] **Brown AS., Bakker-Arkema RG.** Treating patients with documented atherosclerosis to National Cholesterol Education Program-recommended low-densitylipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin, and simvastatin, 1998; 32(3), 665-672p.
- [72] **Lokrou A.** Diabète sucré : Acquisitions et perspectives. Sem. Hôp. Paris 1992 ; 68 :662-672.
- [73] **Diallo Aïssata Diarra.** Évènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med., USTTB-FMPOS, Bamako, 2006, N°109.
- [74] **Dembélé M., Sidibé A.T., Traore H. A., Tchombou H. I. C.** Association HTA-Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. *Méd. d'Afrique Noire* : 2000, 47 (6).
- [75] **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., USTTB-FMOS, Bamako, 2014, N° 14.
- [76] **Touré Fanta épouse Rouamba.** Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse, Med., Ecole de médecine du Mali, Bamako, 1986 ; N° 3.

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Numéro du questionnaire	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
<b>Partie I)- Identification :</b> .....	
<b>Nom et prénom :</b> .....	
Sexe : Homme <input type="checkbox"/> Femme <input type="checkbox"/>	
Age (ans) .....	
Ethnie :	
_ Bambara <input type="checkbox"/> Malinké <input type="checkbox"/> onrhaï <input type="checkbox"/>	
_ Peulh <input type="checkbox"/> Dogon <input type="checkbox"/> Bozo <input type="checkbox"/>	
_ Sénoufo <input type="checkbox"/> Sarakolé <input type="checkbox"/> anka <input type="checkbox"/>	
_ Autres (Préciser).....	
Nationalité...../...../	
1 Malienne ; 2 : Autres (Préciser)	
Activité socioprofessionnelle :	
Niveau d'instruction : 1. Pas d'études <input type="checkbox"/> . Primaire <input type="checkbox"/> . DEF <input type="checkbox"/>	
·4. Bac ou diplôme professionnel <input type="checkbox"/> Enseignement supérieur <input type="checkbox"/>	
Etat civil : 1. Célibataire <input type="checkbox"/> 2. Marié(e) <input type="checkbox"/> Divorcé(e) <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> euf (ve) <input type="checkbox"/>	
<b>Partie II- Données sur la maladie (diabète)</b>	
<b>1) Données générales</b>	
Antécédents personnels : naissance d'un bébé de poids > 4Kg pour les femmes	
· Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> e se souvient pas <input type="checkbox"/>	
Durée d'évolution du diabète :.....	
Mode de découverte du diabète :.....	
Depuis combien du temps êtes-vous suivis par un médecin ? .....	
Complications chroniques et aiguës du diabète :	
· Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
Si oui, de quel type ? .....	
Artériopathie des membres inférieurs · Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
Artériopathie des vaisseaux du cou · Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
AIT/ · Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
AVC · Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
Coronaropathie · Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	

Rétinopathie diabétique · Oui  Non

Néphropathie diabétique · Oui  Non

Pied diabétique · Oui  Non

Amputation · Oui  Non

Impuissance · Oui  Non

Hypotension orthostatique · Oui  Non

Hypertension artérielle · Oui  Non

Acidocétose (dans la dernière année écoulée) · Oui  Non

Coma acidocétosique (dans la dernière année écoulée) · Oui  Non

Coma hyperosmolaire (dans la dernière année écoulée) · Oui  Non

Hypoglycémie sévère (dans la dernière année écoulée) · Oui  Non

Traitement médicamenteux du diabète ? · Oui  Non

Si oui, depuis combien de temps ? .....  
 quel type de traitement ?

- 1. Mesures hygiéno diététique
- 2. Insuline  3. Antidiabétiques oraux  Les 2

Si ADO : · Metformine  Glibenclamide  Autres préciser : .....

Si Insuline : Mitard  Insulatard  Actrapid

Recours à la médecine traditionnelle dans le traitement du diabète :

- 1. Jamais  2. Avant
- 3. En parallèle (actuellement)  4. Dans mes projets

Activité physique :

Type : ..... Durée : ..... Fréquence : .....

Prenez vous : Alcool. Oui  Non  Tabac : Oui  Non  Durée.....

Antécédents familiaux de diabète: · Oui  Non  Si oui :

Diabète chez le père  la mère  grands parents

Collatéraux (frères, sœurs, oncles...)

**2) Données biologiques disponibles**

Triglycérides dernière mesure et date.....

Cholestérol dernière mesure et date.....

LDL Cholestérol dernière mesure et dates.....

HDL Cholestérol dernière mesure et dates.....

glycémie dernière mesure (jeun, aléatoire ou post prandiale.....

HbA1c dernière mesure et date.....

Créatinine dernière mesure et date.....

Protéinurie dernière mesure et date.....

Microalbuminurie dernière mesure et date.....

**3) Autres examens para cliniques :**

Dernier Electrocardiogramme dernière mesure et date :.....

Dernier Fond d'Œil dernière mesure et date.....

Dernier échodoppler cardiaque dernière mesure et date.....

Dernier échodoppler artériel du cou dernière mesure et date.....

**Partie III)- Autres facteurs de risques cardiovasculaires**

Variables anthropométriques

Poids \_\_\_\_, \_\_\_\_, kg

Taille \_\_\_\_, \_\_\_\_, m IMC \_\_\_\_\_

Tour de taille \_\_\_\_, \_\_\_\_, cm

Tour de hanches \_\_\_\_, \_\_\_\_, cm RTH \_\_\_\_\_ Pression artérielle : couché. ... /..... /

Debout ..... /...../

**Partie IV)- Pied diabétique et infections des parties molles**

1)-Examens des pieds

**1- Recherche artériopathie**

Pouls

pédieux : Présent Absent

Pouls fémoraux : Présent  Absent

Pouls poplités : Présent  Absent

Aspect ischémique du pied (pied froid, noir, limite bleuté) :.....

**2- Recherche neuropathie végétative :**

Aspect de

troubles vasomoteurs (pied rouge chaud, oedématié, RAS)

**3- Recherche neuropathie périphérique :**

Test monofilament : Hypoesthésie sthésie sibilité normale

Test au diapason: Hypoesthésie esthésie sibilité normale

Déformation des orteils ·Oui Non oui quel type.....

Déformation du pied ·Oui Non oui quel type.....

Durillon ·Oui  Non

Pied de Charcot ·Oui Non

**5- Lésions cutanées et / ou des ongles : présente** ab te

**6- Recherche de gangrène/infection/amputation**

Infection de la plaie ·Oui Non ngrène ·Oui

Si oui position :.....

Amputation ·Oui Non

Si oui préciser : .....

Autres infections si oui préciser :.....

**2-Imagerie**

Si la personne présente un problème de pied dans les questions ci-dessus est ce qu'elle a réalisé :

écho-doppler artériel des membres inférieurs ..... /..... /

Radiographie du pied infecté ..... /..... /

Examen cyto bactériologiques du pus..... /..... /

**3- Traumatologie**

Amputation ·Oui  Non

**Si il y a eu amputation due au diabète**

Type d'amputation ..... /..... /

(orteils ; pieds ; jambe ; cuisse ; main ; avant bras ; Bras)

### **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 !**