



Université des Sciences des Techniques et des
Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

Année universitaire 2019-2020

Thèse N° :..... /

THEME

Aspects cliniques et épidémiologiques du profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2.

Présenté et Soutenu publiquement le 28/10/2020 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie par :

M. Diawoye CAMARA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr.Hamadoun SANGHO

Membre : Dr.Amagra TOGO

Co-Directeur : Dr. Oumar SANGHO

Directeur : Pr. Kassoum KAYENTAO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2019-2020

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur

VICE-DOYEN : **M. Mariam SYLLA**-Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ**-

Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-

Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr. Yaya FOFANA

Hématologie

2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ

Chirurgie Générale

3. Mr. Mamadou KOUMARÉ

Pharmacologie

4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO

Médecine Interne

5. Mr. Aly GUINDO

Gastro-entérologie

6. Mr. Mamadou M. KEITA

Pédiatrie

7. Mr. Sinè BAYO

Anatomie-pathologie et

Histo-Embryologie

8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA

Santé-Publique

9. Mr. Abdoulaye Ag RHALY

Medicine interne

10. Mr. Boulkassoum HAIDARA

Legislation

11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ

Toxicologie

12. Mr. Massa SANOGO

Chimie Analytique

13. Mr. Sambou SOUMARÉ

Chirurgie Générale

14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ

Orthopedie-Traumatologie

15. Mr. Daouda DIAL

Chimie-générale et Minérale

16. Mr. Issa TRAORÉ

Radiologie

17. Mr. Mamadou K. TOURÉ

Cardiologie

18. Mme. Sy Assitan SOW

Gynéco-Obstétrique

19. Mr. Salif DIAKITÉ

Gynéco-Obstétrique

20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA

Parasitologie

21. Mr. Abdel Karim KOUMARÉ

Chirurgie générale

22. Mr. Amadou DIALLO

Zoologie-biologiste

23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

24. Mr. Kalilou OUATTARA

Urologie

25. Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologue
35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophthalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale
Biologie Cellulaire,	

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. Mr. Mahamed TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophthalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopedie-Taumatologie-
Secouriste	
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7. Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie

12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLO	chirurgie Viscérale
19. Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
3. Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
5. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
6. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
7. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
8. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofaciale
9. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
11. Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES

RECHERCHE

12. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
16. Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
17. Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale

18. Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
19. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
20. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
21. Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
22. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
23. Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
24. Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
25. Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
26. Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L
27. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
28. Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
29. Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
30. Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
31. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
32. Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
33. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
34. Mr. Broulaye Massoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
35. Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
36. Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
37. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
38. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
39. Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
40. Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
41. Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
42. Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
43. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
44. Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
<u>MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE</u>	<u>RECHERCHES</u>
1. Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
5. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale

6. Mr. Bréhima BENGALY		Chirurgie Générale
7. Mr. Madiassa KONATÉ		Chirurgie Générale
8. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ		Chirurgie Générale
9. Mr. Boubacar KAREMBÉ		Chirurgie Générale
10. Mr. Abdoulaye DIARRA		Chirurgie Générale
11. Mr. Idriss TOUNKARA		Chirurgie Générale
12. Mr. Ibrahim SANKARÉ		Chirurgie Thoracique et Cardio- vasculaire
13. Mr. Abdoul Aziz MAIGA		Chirurgie Thoracique
14. Mr. Amed BAH		Chirurgie-Dentaire
15. Mr. Seydou GUEYE		Chirurgie-Buccale
16. Mr. Issa AMADOU		Chirurgie-Pédiatrique
17. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ		Chirurgie-Pédiatrique
18. Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L-	C.C. F
19. Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L	
20. Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L	
21. Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L	
22. Mme. Fadima Koreissy TALL		Anesthésie-Réanimation
23. Mr. Seydina Alioune BEYE		Anesthésie-Réanimation
24. Mr. Hamadoun DICKO		Anesthésie-Réanimation
25. Mr. Moustapha Issa MANGANÉ		Anesthésie-Réanimation
26. Mr. Thierno Madane DIOP		Anesthésie-Réanimation
27. Mr. Mamadou Karim TOURÉ		Anesthésie-Réanimation
28. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE		Anesthésie-Réanimation
29. Mr. Daouda DIALLO		Anesthésie-Réanimation
30. Mr. Abdoulaye TRAORE		Anesthésie-Réanimation
31. Mr. Siriman Abdoulay KOITA		Anesthésie-Réanimation
32. Mr. Mahamadou COULIBA		Anesthésie-Réanimation
33. Mr. Boubacar BAH		Odontostomatologie
34. Mr. Aboulaye KASSAMBARA		Odontostomatologie
35. Mr. Mamadou DIARRA		Ophtalmologie
36. Mme. Aissatou SIMAGA		Ophtalmologie
37. Mr. Seydou BAGAYOGO		Ophtalmologie
38. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY		Ophtalmologie

39. Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
40. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
41. Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
42. Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
43. Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
44. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
45. Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
46. Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
47. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
48. Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
49. Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
50. Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
51. Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
52. Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
53. Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
54. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
55. Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
56. Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
57. Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
58. Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
59. Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
60. Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
61. Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
62. Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
63. Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
64. Mr. Abdoulay SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
65. Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
66. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
67. Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
68. Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
69. Mr. Ibraahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
70. Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
71. Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
72. Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| 73. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| 74. Mr. Amsalah NIANG | Odonto-préventive-Sociale |
| 75. Mr Mamadou BAH | Chirurgie-Buccale |

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------|--------------|
| 1. Mme. Lydia B. SITA | Stomatologie |
|-----------------------|--------------|

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr. Adama DIARRA | Physiologie |
| 2. Mr. Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie chef de DER |
| 4. Mr. Bakarou KAMATE | Anatomie-Pathologie |

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 1. Mr. Mahamadou A. THERA | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO | Parasitologie-Mycologie |
| 3. Mr. Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire |
| 4. Mr. Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire |
| 5. Mr. Bokary Y SACKO | Biochimie |
| 6. Mr. Bakary MAIGA | Immunologie |

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---|---|
| 1. Mr. Abdoulay KONE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Mr. Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 3. Mr. Mamadou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 4. Mr. Aminata MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 6. Mr. Sidi Boula SISSOKO | Histologie Embryologie et
Cytogénétique |
| 7. Mr. Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 8. Mr. Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 9. Mr. Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE | Biologie-Médicale/Biochimie Clinique |
| 11. Mr. Mamadou BA | Biologie/Parasitologie Entomologie-
Médicale |
| 12. Mr. Moussa FANE | Parasitologie Entomologie |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |

14. Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE	Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
2. Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
3. Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
4. Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
5. Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
9. Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
10. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
11. Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
12. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
13. Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
14. Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
15. Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
16. Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES

1. Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
2. Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
3. Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne

4. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
5. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
6. Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pédiatrie
7. Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
8. Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
9. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
10. Mr. Ilo Bella DIALL	Cadiologie
11. Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
12. Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
13. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
14. Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
15. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
16. Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
17. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
18. Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
19. Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES

1. Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
1. Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie
3. Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
5. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne

18. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
19. Mr. Djibril SY	Médecine Interne
20. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
21. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
22. Mr. Seydou SY	Néphrologie
23. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
24. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
25. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
26. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
27. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
28. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
29. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
30. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
31. Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
32. Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
33. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. Mr. Abdoulaye M. TRAORE Maladies	Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. Mr. Garan DABO Maladies	Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
45. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
46. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie

52. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
54. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
55. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
56. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
57. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
58. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
59. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
60. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
61. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
62. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
63. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
64. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
65. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
68. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
----------------------------	----------------------

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4. Mr. Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCH

1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
2. Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
3. Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
4. Mr. Modibo DIARRA	Nutrition

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr. Ousmane LY	Santé Publique

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| 3. Mr. Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 4. Mr. Oumar THIERO | Bio statistique/Bio-informatique |
| 5. Mr. Cheick Abou COULIBALY | Épidémiologie |

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr. Seydou DIARRA | Anthropologie Médicale |
| 2. Mr. Abdrahamane COULIBALY | Anthropologie Médicale |
| 3. Mr. Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 4. Mr. Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la
Recherche Biomédicale |
| 5. Mr. Mohamed Moumine TRAORE | Santé Communautaire |
| 6. Mr. Housseini DOLO | Épidémiologie |
| 7. Mr. Souleymane Sékou DIARRA | Épidémiologie |
| 8. Mr. Yaya dit Sadio SARRO | Épidémiologie |
| 9. Mr. Moctar TOUNKARA | Épidémiologie |
| 10. Mr. Nouhoum TELLY | Épidémiologie |
| 11. Mr. Bassirou DIARRA | Recherche-Opérationnelle |
| 12. Mme. Fatoumata KONATE | Nutrition-Diététique |
| 13. Mr. Bakary DIARRA | Santé-Publique |
| 14. Mr. Baba DIALLO | Épidémiologie |
| 15. Mme. Fatoumata SY | Gestion des Ressources Humaines |

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS

VACATAIRES

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr. Souleymane GUINDO | Gestion |
| 2. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| 3. Mr. Cheick O. DIAWARA | Bibliographie |
| 4. Mr. Rouillah DIAKITE | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| 5. Mr. Alou DIARRA | Cardiologie |
| 6. Mme. Assétou FOFANA | Maladies Infectieuses |
| 7. Mr. Abdoulaye KALLE | Gastroentérologie |
| 8. Mr. Mamadou KARAMBE | Neurologie |
| 9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO | Médecine de Famille |
| 10. Mr. Alassane PEROU | Radiologie |
| 11. Mr. Boubacar ZIBEIROU | Physique |
| 12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA | Chimie-Organique |
| 13. Mme. Doulata MARIKO | Stomatologie |

14. Mr. Elimane MARIKO

Pharmacologie

15. Mr. Issa COULIBALY

Gestion

ENSEIGNANTS EN MISSION

1. Mr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES

Je dédie ce travail

○ **A mon Tonton : Cheick Oumar CAMARA**

Plus qu'un père, qui m'as pris en charge durant tout au long de cette étude, tu as été un guide pour moi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité.

Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Je ne cesserai jamais à vous remercier.

❖ **A mon père : Mamadou CAMARA**

« L'arbre suit sa racine » Toi qui m'as toute facilité dans cette vie pour que je sois ce que je suis aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité et la persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes. Que Dieu te bénisse.

○ **A ma mère : Yaye TOUNGARA**

Peu de mots suffisent pour traduire le lien sacré entre une mère et ses enfants car tu es le témoignage de ma réussite. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes très chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

Tu es l'exemple vivant du courage. Les mots ne suffiront pas à exprimer ce que tu es et représentes pour nous. Ce travail est le fruit de tant d'années de patience et de sacrifices consentis. Puisse-t-il être le strict minimum de tes attentes.

○ **A Mes tantes**

Binta COULIBALY, Assétou COULIBALY, Oumou COULIBALY, Mariam Sylla, Awa TRAORE

Par ce travail, je vous dis merci pour tant d'années d'encouragement, de conseil, d'assistance dans toutes les épreuves que j'ai traversées dans ce monde.

Toute ma reconnaissance.

○ **Mes frères et sœurs :**

Mahamadou KEITA, Moussa, Mamadou, Aly, Kadidiatou, Djénéba CAMARA

Je suis sans voix pour vous témoigner toute ma reconnaissance, pour les services rendus.

Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance.

Avec la détermination que nous avons dans le cœur et l'esprit, la cohésion familiale reste toujours sauvegardée ce qui va sans doute rehausser d'avantage nos parents. Puisse ce travail être le couronnement de vos efforts.

○ **A Tonton Koman KEITA :**

Merci de m'avoir accueilli chez vous au cours de ma formation. Je ne cesserai jamais de t'en remercier.

Reçois à travers ce travail toute l'estime que je porte à ton égard. Que le Tout Puissant t'accorde longue vie et te comble de sa grâce.

○ **Tous les étudiants ressortissants de Niono à Bamako :**

Toute ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Je rends grâce à ALLAH

Tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois dans ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour permettre de mener à bien mes tâches quotidiennes.

Je voudrais dire merci à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont aidé d'une manière quelconque tant durant mes cycles d'études que pendant ce travail de thèse.

○ Particulièrement à mon Maître Dr Oumar SANGHO

Votre apport pour la réalisation de ce travail a été déterminant. Vous m'avez appris à être patient, persévérant et à avoir la confiance en soi. Merci pour vos conseils et votre assistance.

Au Dr YARRO Bakary, Dr DOUMBIA Issa Cheick, Dr DIAKITE Sid Bekaye et leurs familles :

Merci pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma formation.

○ A mes amis

Cheick DICKO, Oumar COULIBALY, Nadjiouyilahi POUDIOUGO, Yaye CAMARA, Daouda M CAMARA et Bakary DIARRA

Vous étiez toujours à mes côtés dans les moments de joie et même d'épreuves.

Vos apports multiformes pour la réalisation de ce travail ont été sans limites.

○ A mes chefs et encadreurs :

Dr Koura N'DIAGNE, Dr Amadou DRAGO, Dr Djibril MAIGA, Dr Brehima SYLLA, Dr Nana kadidia

Toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier.

○ A mes aînés du Service :

Dr Ibrahim Oromé, Dr Adrien DRABO, Dr DIAO Abdoulaye, Dr CISSE Massa.

Pour tous les conseils que vous m'avez donnés ce travail est également le vôtre.

○ A mes amis et collègues :

Abdoulaye DIAO, Massa CISSE, Mamby Traoré, Assétou DIARRA, Tidiani COULIBALY, Ahmed K KONATE, Salif THIAM, Zoumana NIAMBELE, Mamadou CISSE

En souvenir des moments passés ensemble; de tout mon cœur.

○ A mes équipes de garde du CSCom et du CSRéf

Interne Issa TRAORE, Externe Sidibé Adama, Adjibou GUINDO

Que de souvenir ! Merci pour tous.

○ A mes cadets auxquels je souhaite beaucoup de courage.

Maciré SY, Arouna SIMDO, Seiba MACALOU, Dramane CISSOUMA, Diakaria DIAKITE, Youssouf TRAORE.

○ Au personnels du CSréf de la commune 1, particulièrement ceux du service de la médecine et de l'endocrinologie.

○ Aux malades diabétiques pour la collaboration.

A notre Maître et Président du jury

Professeur Hamadou SANGHO

- Professeur titulaire de santé publique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- Chef de Département d'Enseignement et de Recherche (DER) en Santé Publique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.
- Ancien Directeur général de l'ex Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation pour la Survie de l'enfant(CREDOS).
- Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Honorable Maître,

La spontanéité et l'amour de la profession avec lesquels vous avez accepté de présider ce jury de thèse nous ont beaucoup marqué.

Vos qualités d'homme de sciences qui n'ont d'égale que votre personnalité, ont forcé notre admiration. Qu'il nous soit permis cher Maître à travers cette occasion de vous souhaiter encore du temps pour que nous puissions longtemps bénéficier de vos enseignements et expériences.

A notre Maître, et Codirecteur de thèse,

Docteur Oumar SANGHO

- Maître-assistant en épidémiologie au Département d'Enseignement et de Recherche des Sciences Biologiques et Médicales, FAPH/USTTB.
- Chef de la section planifications et études à l'Agence Nationale de Télésanté et d'Informatique Médicale(ANTIM).
- Assistant au coordinateur du master de santé publique et du diplôme universitaire en SISR et FETP/DERSP/FMOS/USTTB.
- Certificat de promotion de la santé.
- Ancien médecin-chef du district sanitaire de Niono.

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury de thèse témoigne de votre générosité.

Nous ne cesserons de remercier l'Eternel pour avoir mis sur notre chemin un homme aux qualités humaines et professionnelles rarissimes comme vous.

Votre dynamisme, votre modestie et surtout votre grande culture scientifique font de vous un Maître admiré et respecté par tous. Qu'il nous soit permis cher Maître de vous remercier pour les journées et soirées entièrement consacrées à notre formation et à l'amélioration de ce travail et de vous exprimer nos sentiments les plus respectueux et plein de reconnaissance. Puisse Dieu vous accompagner dans toutes vos entreprises.

A notre Maître et Membre du jury

Docteur Amagara TOGO

- Diplômé d'Etude Spéciale (DES) en Endocrinologie Maladie Métaboliques et Nutrition.
- Praticien hospitalier.
- Chef de service de la Médecine du CSRéf de la commune 1.
- Chargé de la prise en charge du diabète de l'enfant et de l'adolescent à l'Hôpital du Mali.

Cher Maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger ce travail.

Votre dévouement au service des enfants, votre simplicité et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence.

Trouvez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître, directeur de thèse

Professeur Kassoum KAYENTAO

- **Maitre de recherche en Biostatistique/Santé publique**
- **Responsable adjoint de l'unité paludisme et grossesse de MRTC**
- **Enseignant-Chercheur**

Distingué Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionné par votre simplicité et votre grande disponibilité.

Vos qualités humaines et pédagogiques, votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre profond respect. Puisse Dieu vous prêter encore longue vie avec beaucoup de santé.

ABREVIATIONS

ADA : American Diabetes Association

ADO : Anti Diabétiques Oraux

CT: cholestérol total

DT 1 : Diabète de Type 1

DT 2 : Diabète de Type 2

FID : Fédération Internationale du Diabète

HbA1c: Hémoglobine Glyquée A1C

IA: indice d'atherogenicite

IDL: intermediaire density lipoprotéin

IMAO : Inhibiteur des monoamines oxydases

IMC : Indice de Masse Corporelle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RHD : Régime Hygiéno-diététique

TG: Triglycéride

HDL: High density lipoproteins.

LDL : Low density lipoproteins.

LPL :Lipoprotéine lipase.

MCV : Maladies cardiovasculaires.

VLDL : Very low density lipoproteins

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2...	6
Figure 2 : Dyslipidémie chez les adultes diabétiques	9
Figure 3 : Principales anomalies lipidiques au cours du diabète de Type 2.....	17
Figure 4 : Valeurs normales du bilan lipidique.....	19
Figure 5 : Valeurs de références de l'hbA1c chez le diabétique type 2	22
Figure 6 : Répartition des patients selon du sexe.....	28
Figure 7 : Répartition des patients selon l'ethnie	28
Figure 8 : Répartition des patients selon le statut matrimonial	30
Figure 9 : Répartition des patients selon l'instruction	30

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des dyslipidémies selon Fredrickson.....	11
Tableau II : Causes des dyslipidémies secondaires.	12
Tableau III : les valeurs ciblent du LDL cholestérol à atteindre en dehors du diabète (prévention primaire).....	19
Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge	27
Tableau V : Répartition des patients selon la profession.....	27
Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence	29
Tableau VII : Répartition des patients selon l'année de découverte	29
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporel	31
Tableau IX : Répartition des patients selon la sédentarité.....	31
Tableau X : Répartition des patients selon la consommation du tabac	32
Tableau XI : Répartition des patients selon la consommation d'alcool	32
Tableau XII : Répartition des patients selon le poids	33
Tableau XIII : Répartition des patients selon la glycémie.....	33
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée	34
Tableau XV : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.....	34
Tableau XVI : Répartition des patients selon les triglycérides.....	35
Tableau XVII : Répartition des patients selon le cholestérol total	35
Tableau XIX : Répartition des patients selon LDL cholestérol.....	36
Tableau XX : Répartition des patients selon HDL cholestérol.....	36
Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications	37
Tableau XXII : Répartition des patients selon le traitement.....	37
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le traitement associé.....	38
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée du traitement	38
Tableau XXV : Répartition des patients selon l'évolution.....	38

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
I.GENERALITES	4
II.METHODOLOGIE.....	24
4.1. Cadre et lieu d'étude	24
4.2. Type et période d'étude	24
4.3. Population d'étude	25
1.4. Technique et outils de collecte de données	25
4.6. Saisie et analyse de données	26
III.RESULTATS	24
IV.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	40
4.1. Données épidémiologiques	40
4.2. Données sociodémographiques	40
4.3. Facteurs de risque	41
CONCLUSION.....	45
RECOMMANDATIONS	46

INTRODUCTION

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins[1].Elle peut être primitive (lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable) ou secondaires (lorsque le trouble est la manifestation d'une autre maladie (Diabète, IR, hypothyroïdie))[2].

La fréquence de la dyslipidémie est estimée à 4% de la population générale et augmente avec l'âge (2,5% à l'âge de 20 ans, 4 à 19% à partir de 30 ans [3].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le terme « diabète » comme étant un trouble métabolique à l'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines dues à des désordres dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline (insulinorésistance) [4].

La prévalence du diabète en 2017 était présentée sous forme de chiffres inquiétants. D'après les estimations, quelque 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8% des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteints de diabète. Si cette tendance se poursuit, d'ici à 2045 ; 629 millions de personnes âgées de 20-79 ans, seront atteints de diabète. Environ 79% vivent dans des pays à faible et moyen revenu [5].

En 2017, plus de 298.160 décès dans la région d'Afrique ont pu être attribués au diabète. Par ailleurs, 77% des décès imputables au diabète sont survenus chez des personnes de moins de 60 ans, la proportion la plus élevée au monde.

D'après les estimations, au Mali, la prévalence de diabète serait comprise entre 1,4-4,2 de la population adulte[5].

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 [6].

Le diabète, par sa chronicité, est susceptible de provoquer bien des complications, la dyslipidémie s'inclut parmi cette gamme de complications. Du point de vue quantitatif, il est souvent rencontré, au cours du diabète de type 2, une augmentation des triglycérides (TG) accompagnée d'une diminution du HDL cholestérol (HDL-C) sans hypercholestérolémie franche. Les anomalies qualitatives touchent généralement les VLDL de grande taille. Les LDL et HDL s'enrichissent en TG, les LDL subissent aussi une oxydation et, pour ce cas spécifique du diabète, une glycation des apolipoprotéines contribue à la modification qualitative des lipoprotéines [7].

L'augmentation des taux de lipides sériques et la diminution des HDL associés au diabète augmentent le risque d'acquisition des maladies cardiovasculaires. Le traitement de la dyslipidémie chez les diabétiques exige un contrôle précis de la glycémie, la diminution des niveaux de lipides sériques par les médicaments ou l'alimentation ont été signalés pour diminuer le risque de l'atteinte de maladies cardiovasculaires [8].

Le suivi à long terme du diabète reste une préoccupation, tant dans les pays développés que dans ceux en voie de développement. Dans les pays en développement, notamment en d'Afrique sub-saharienne, les difficultés sont essentiellement liées à la faible accessibilité aux soins sur le plan géographique et financier contribuant à la majoration de la morbi-mortalité liée au diabète [9].

L'objectif de notre travail est d'abord de définir et caractériser le profil lipidique du patient diabétique de type 2 dans une série de diabétiques suivis au service de diabétologie du CSREF de la commune 1 et d'analyser, dans un deuxième temps, les changements du dit profil chez ces patients avant et après équilibre du diabète et avec ou sans traitement hypolipémiant.

OBJECTIFS

◆ Objectif général

Etudier les aspects cliniques et épidémiologiques du profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2.

◆ Objectifs spécifiques

1. Décrire les profils sociodémographiques des patients diabétiques type 2.
2. Décrire le profil lipidique chez les patients diabétiques de types 2.
3. Déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2.
4. Analyser le profil clinique des dyslipidémies chez les patients diabétiques de type 2.

I. GENERALITES

1. Diabètes:

1-1. Définitions :

Le diabète est défini par une hyperglycémie survenant lorsque la quantité d'insuline plasmatique n'est plus suffisamment produite et/ou assez active par rapport aux besoins de l'organisme. Le diabète est un problème de santé publique, selon les estimations de l'OMS, le taux de prévalence du diabète dans la population adulte est de 12,4% dans le monde en 2018.

Au Mali, 9 à 10% de la population adulte est touchée par le diabète soit environ 2 000 000 diabétiques. Le terme de diabète recouvre essentiellement deux entités différentes[10] :

- le diabète de type 1 (insulinodépendant), qui survient le plus souvent chez le sujet jeune. Il est dû à une destruction des cellules bêta par un mécanisme auto-immun. Il représente environ 10% des diabètes.
- le diabète de type 2 (non insulinodépendant) qui représente environ 90 % des diabètes, il pose un problème majeur de santé publique, sa prévalence ne cesse d'augmenter aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement suite à l'urbanisation, la sédentarité et le changement des habitudes alimentaires[11].

1-2. Aspect physiopathologique du diabète de type 2

La physiopathologie à l'origine de cette carence est complexe et hétérogène. Outre les facteurs génétiques et environnementaux, les travaux de recherche révèlent désormais l'importance de l'épi génétique, de la fonction intestinale et du microbiote comme des acteurs clés dans le développement des différents types de diabète[11].

Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse

totale des cellules bêta, ce qui participerait au développement de la maladie. Une augmentation de la mort des cellules bêta par apoptose, possiblement associée avec une non- et/ou dé-différentiation des cellules bêta, est une des causes principales de la diminution de cette masse[12].

Une diminution de la prolifération et de la genèse pourraient aussi contribuer à la perte de la masse bêta pancréatique[13].Ce dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques. En effet, l'héritabilité du DT2 a été estimée à plus de 40 %. Les études d'association pangénomiques ont révélé de nombreux gènes de susceptibilité du DT2 (> 100), dont la majorité d'entre eux jouent un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la survie des cellules bêta [14].

L'excès d'apport lipidique et l'insulino-résistance systémique, associés à l'obésité, joueraient un rôle clé dans le déclin de la masse et de la fonction des cellules bêta[14].

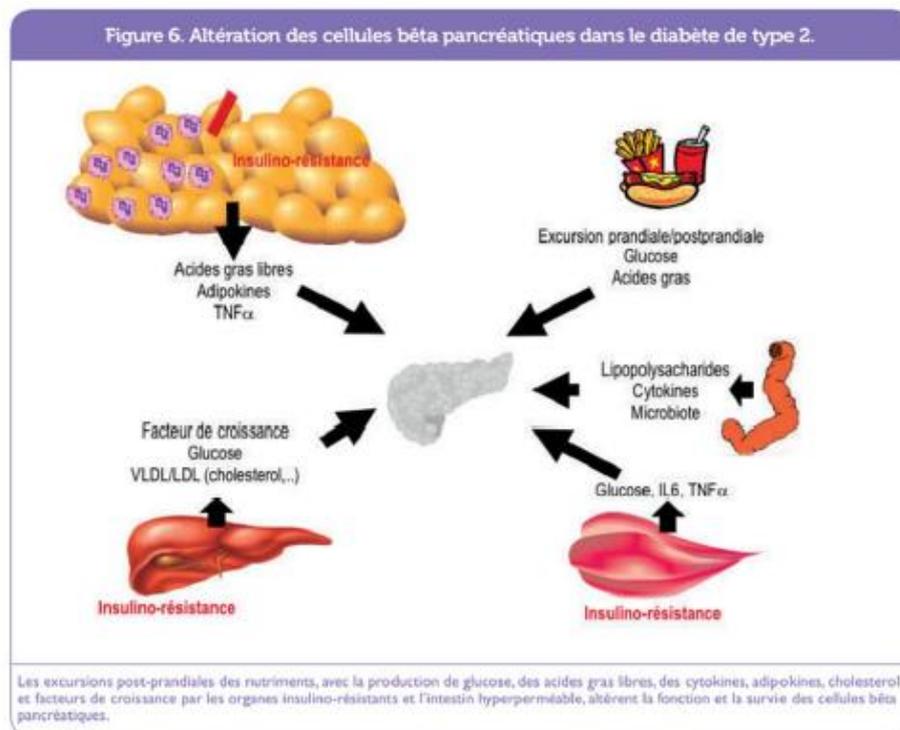


Figure 1 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2 [15].

L'inflammation chronique de faible grade, induite par l'hyperlipidémie contribue à aggraver l'insulino-résistance et le rôle diabétogène de l'obésité[16].

En effet, l'exposition chronique des tissus insulino-sensibles aux cytokines pro inflammatoires entraînent une insulino-résistance [17]. De même, les cellules bêta pancréatiques exposées longuement aux cytokines pro-inflammatoires sont incapables de sécréter de l'insuline en réponse au glucose et finissent par mourir par apoptose [18]. Cette inflammation chronique pourrait aussi être induite par une augmentation de la perméabilité intestinale et un changement de composition du micro biote, aussi observés chez les sujets obèses présentant un DT2 [19].

Cette hypothèse est confortée par le fait que l'introduction d'une flore intestinale de donneurs minces chez des patients obèses améliore leur sensibilité à l'insuline[20].

Les mécanismes intracellulaires via lesquels l'obésité peut induire le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques ont été ainsi en partie identifiés. Au côté de l'activation du stress du réticulum endoplasmique qui diminue la capacité des cellules bêta à produire de l'insuline et active l'apoptose [21], l'altération de l'expression de gènes clés du fonctionnement et de la survie des cellules bêta par des mécanismes épi génétiques a été observée [22].

Cette modification de l'expression des gènes pourrait-être la conséquence de modifications du niveau de la méthylation de l'ADN comme le soulignent les études pan-génomiques du méthylome de l'ADN et les analyses systématiques de l'expression des gènes réalisés à partir des îlots de patients diabétiques de type 2 [23].

1-3 .Facteurs de risques 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[8].

a. Facteurs de risques génétiques

La part du déterminisme génétique dans le diabète de type 2 est très importante puisque l'on estime que le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont. Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est de près de 90%.

La partition génétique semble donc jouer un rôle capital, supérieur à celui observé dans le diabète de type 1. En pratique, l'existence d'antécédents familiaux de diabète de type 2 est un facteur de risque primordial [8].

b. Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral. L'obésité est capable d'induire ou d'aggraver une insulino-résistance, imposant au pancréas une hypersécrétion permanente d'insuline. Pour la majorité des personnes obèses le pancréas sera capable de s'adapter et de maintenir une glycémie dans les valeurs normales mais pour un tiers d'entre eux les capacités de compensation s'épuiseront et ils développeront un diabète de type 2.

La sédentarité, de plus en plus présente dans nos sociétés industrialisées, est également mise en cause dans l'apparition de la maladie, puisque l'activité physique améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et donc présente un effet protecteur.

Enfin la qualité de la composition du régime alimentaire, notamment la présence d'un index glycémique élevé : alimentation riche en acides gras et pauvre en fibres double le risque de diabète [8].

c. L'Hypertension Artérielle(HTA) :

Chez le diabétique, l'HTA est un facteur aggravant de la néphropathie, de la rétinopathie, et de la cardiopathie diabétique.

Selon les études, environ 60 à 80% des patients sont hypertendus. D'après l'UKPDS, 39% des patients sont hypertendus au moment de la découverte du diabète. Cette étude montre également qu'il existe une corrélation importante entre le niveau de pression artériel et la survenue de complications micro-angiopathies (rétinopathie et néphropathie) mais avec un effet cependant moins fort que pour le contrôle glycémique.

Le contrôle tensionnel (TA <140/80mmhg) permet de diminuer de 25% le risque de complications micro-angiopathies, de 15% le risque d'infarctus et de 13% la mortalité toutes causes confondues. Le risque de complications macro-vasculaires augmente de manière linéaire et continue avec l'augmentation des chiffres tensionnels. La tension artérielle recommandée pour les patients diabétiques est inférieure à 130/80 mmHg[8].

2. Les Dyslipidémies

2.1) Définition

La dyslipidémie est une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou de plusieurs lipides plasmatiques : cholestérol total (CT) et ses fractions, HDL-cholestérol (HDLc),LDL-cholestérol (LDL-c), triglycérides (TG)[24].

La recherche d'une dyslipidémie est fondée sur les examens biologiques dits d'exploration d'une anomalie lipidique » (ou EAL) comportant le dosage du cholestérol total (CT), du HDL-cholestérol (HDL-c) et des triglycérides (TG).

Le plus souvent, le LDL-cholestérol (LDL-c) est calculé selon la formule de Friedewald.

En l'absence de facteurs de risque (FDR) cardiovasculaire associés, le bilan est considéré comme anormal si LDL-c $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l) et/ou HDL-c $< 0,40$ g/l (1 mmol/l) et/ou TG $\geq 1,50$ g/l (1,7 mmol/l). En présence d'une maladie coronaire ou de plus de 2 autres facteurs de risque cardiovasculaire associés, les résultats biologiques doivent être interprétés en fonction d'objectifs thérapeutiques qui déterminent des valeurs de LDL-c cible[25].

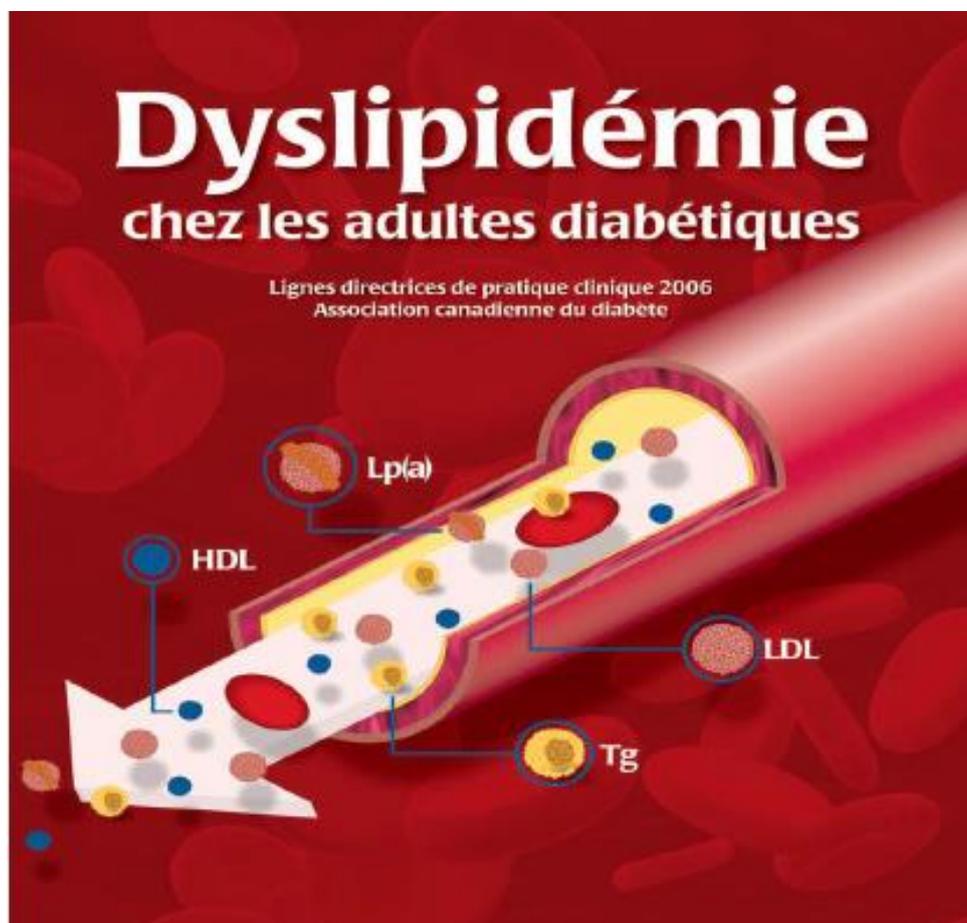


Figure 2: Dyslipidémie chez les adultes diabétiques[8].

2.2 Classification des dyslipidémies

Les dyslipidémies peuvent être « primaires », d'origine génétique, présentes dès l'enfance, ou « secondaires » découlé d'excès alimentaires, de pathologies ou de traitements.

➤ Les dyslipidémies primitives

La mise en évidence d'une dyslipidémie primitive implique une enquête familiale pour dépister efficacement les apparentés éventuellement affectés.

Essentiellement d'origine familiale : facteurs génétiques avec transmission dominante, récessive ou polygénique, dont les grands groupes sont l'hypercholestérolémie familiale, l'hyperlipidémie familiale combinée et l'hypertriglycéridémie familiale. Ces dyslipidémies sont associées à un risque cardiovasculaire élevé, la plus sévère est l'hypercholestérolémie familiale classique (prévalence 1/200-300, mutation du gène LDLR) et la plus fréquente est

L'hyperlipidémie familiale combinée (prévalence : 1-3%, oligogénique)[26].

Trois variétés sont les plus fréquentes[27]:

- l'hypercholestérolémie essentielle (type IIA) qui comprend :
- la forme « polygénique » ou de surcharge qui est due à un régime trop riche en cholestérol et en graisses saturées ;
- la forme familiale qui comprend trois formes d'intensité croissante : l'hypercholestérolémie pure sans xanthome (cholestérol entre 2,4 - 4 g/l), la xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale (cholestérol entre 4 - 6 g/l et la xanthomatose cutanéotendineuse (cholestérol entre 6-12 g/l)
- L'hyperlipidémie combinée familiale ou mixte (type IIB) et
- L'hypertriglycéridémie familiale (type V).

NB : L'élévation des triglycérides (due aux triglycérides des VLDL) est en général provoquée par une alimentation trop riche en alcool ou en glucides, ou par un excès pondéral.

Les autres hyperlipidémies sont beaucoup plus rares : la dysbétalipoprotéinémie (type III), l'hyperchylomicronémie (type I) et l'hyperlipoprotéinémie (type V).

Tableau I : Classification des dyslipidémies selon Fredrickson

	Sérum à jeun	Chol	TG	Lp	Athérogénicité	Fréquence	Type
I	Lactescent	↑	↑↑↑	CM	-	<1%	Hypertriglycéridémie majeure
II a	Clair	>2,5 g/l	N	LDL	+++	10%	Hypercholestérolémie majeure
II b	Opalescent	↑	↑	VLDL + LDL	+++	40%	Dyslipidémie mixte
III	Opalescent	↑	↑↑↑	IDL	+++	<1%	Dyslipidémie mixte
IV	Trouble	N	↑↑↑	VLDL	+	45%	Hypertriglycéridémie majeure
V	Opalescent	↑	↑↑↑	VLDL + CM	+	5%	Hypertriglycéridémie majeure

Chol: cholestérol, TG: triglycerides, Lp: lipoproteines, CM: chylomicrons, LDL: low density lipoproteins, HDL: high density lipoproteins, VLDL: very low density lipoproteins, IDL: intermediate density lipoproteins.

➤ Les dyslipidémies secondaires

Les dyslipidémies secondaires représentent la cause la plus fréquente des troubles du métabolisme lipidique chez le sujet adulte. Leur dépistage est impératif, avant d'affirmer qu'une dyslipidémie est primaire, et donc de l'étiqueter et de la traiter comme telle. Elles peuvent parfois modifier, voire aggraver la présentation d'une hyperlipidémie primitive[8].

Parmi les causes des dyslipidémies secondaires on distingue, pour la plupart, des causes liées à des pathologies et d'autres liées aux médicaments et conditions physiologiques. Les mécanismes générateurs de la dyslipidémie secondaire sont diversifiés en fonction des causes qui interfèrent avec le métabolisme lipidique. Dans la suite, on s'intéressera seulement à la physiopathologie de la dyslipidémie provoquée par le diabète.

Tableau II : Causes des dyslipidémies secondaires.[8]

Endocrinopathie	Trouble nutritionnel	Affections hépatobiliaires	Affections rénales	Divers
*Diabète	*Anorexie mentale	*Cholestase	*Syndrome néphrotique	Porphyrie, Glycogénoses
*Hypothyroïdie	*Alcoolisme	*Insuffisance hépatocellulaire	*Insuffisance rénale chronique	Médicament : Dérivés Vit A, Jétabloquants, Corticoïdes, Diurétique thiazidiques, Hormones sexuelles, Thérapie du VIH, Les immunosuppresseurs
*Syndrome de Cushing				
*Acromégalie				

VIH : virus de l'immunodéficience humaine; Vit : Vitamine

➤ La dyslipidémie du diabète

Le terme de dyslipidémie du diabète regroupe plusieurs anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines. Contrairement au diabète type 1 qui est modérément bien contrôlé et au cours duquel ne sont rencontrées que les anomalies qualitatives, on reconnaît le diabète type 2 qui fait observer des anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, toutes potentiellement athérogènes[28].

2.3. Physiopathologie de la dyslipidémie du diabétique de type 2

Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et IDL, et la diminution du taux plasmatique de HDL-cholestérol, liée à l'augmentation du catabolisme des HDL. Les principales anomalies qualitatives comprennent la présence de VLDL de grande taille(VLDL1), relativement riches en

triglycérides, de LDL petites et denses et un enrichissement en triglycérides des LDL et HDL.

◆ **Lipoprotéines riches en triglycérides**[8]

L'hypertriglycéridémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2, est essentiellement due à une augmentation des VLDL et à un moindre degré des IDL.

Un des mécanismes en cause dans cette hypertriglycéridémie est une augmentation de la production hépatique des VLDL, et plus particulièrement des VLDL1. Celle-ci paraît liée à plusieurs facteurs dont une augmentation des substrats de la biosynthèse des triglycérides (acides gras libres), à une résistance de l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production et la sécrétion des VLDL et éventuellement à une augmentation de la lipogenèse de novo dans l'hépatocyte.

Ainsi l'augmentation de la production des VLDL, au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2, pourrait, en partie, s'expliquer par une résistance à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique des VLDL

Ce mécanisme semble intervenir relativement précocement dans la mesure où une résistance à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production des VLDL est déjà observée chez le patient obèse non diabétique.

Pour expliquer cette réduction du catabolisme des VLDL, chez le diabétique de type 2, une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase a été mise en évidence.

Cependant, la diminution de la clairance des lipoprotéines riches en triglycérides ne se limite pas seulement aux VLDL, mais aussi elle est observée sur les IDL.

Enfin, l'hyperglycémie chronique, par le biais de la glycation des apolipoprotéines pourrait aussi intervenir dans les modifications du métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides. En effet, la glycation de l'apo-B

apparaît susceptible de réduire la liaison des lipoprotéines au récepteur B/E. La glycation de l'apo-C II, cofacteur de la lipoprotéine lipase, pourrait aussi être en cause dans la réduction de son activité. Par ailleurs, signalons que les VLDL1, riches en triglycérides, s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion de cellules spumeuses.

◆ LDL[8]

La source primaire des LDL est le remodelage et donc la transformation des VLDL en LDL grâce à l'activité de la lipoprotéine lipase. Si cette activité est réduite, il en résulte une production diminuée de LDL.

Ce type de LDL (connu dans la littérature comme «Small, dense LDL») caractérise également la dyslipidémie diabétique. Elles ont été la cible de beaucoup d'études qui suggèrent qu'elles représentent une forme de lipoprotéine particulièrement athérogène. En effet, chez les patients diabétiques de type 2 ayant un taux LDL-C identique à celui d'une population normale, il a été montré une diminution de 28% du catabolisme des LDL compensée par une réduction de leur production. Cette diminution de leur catabolisme fait augmenter leur temps de résidence plasmatique et ainsi leur offre une grande susceptibilité à l'athérogénicité. Comme il a été démontré in vivo, ce ralentissement du catabolisme des LDL semble, en partie, être lié à une réduction du nombre des récepteurs LDL-C. Cette réduction apparaît secondaire à la carence « relative » en insuline. En effet, comme il est signalé plus haut, l'insuline est un facteur induisant l'expression des récepteurs LDL-C et le traitement par elle, chez le diabétique type 2, ramène à la normale le nombre des récepteurs LDL-C. Par ailleurs, il n'est pas exclu que les modifications qualitatives des LDL-C (comme la glycation de l'apo-B) puissent réduire leur affinité pour leur récepteur.

◆ HDL[8]

Les taux abaissés de HDL sont également une caractéristique de la dyslipidémie diabétique. Ils sont en partie la conséquence des liens métaboliques entre les

HDL et les lipoprotéines riches en triglycérides, avec de nouveau un rôle pour la lipoprotéine lipase.

La réduction du HDL-cholestérol est liée à l'accroissement de son catabolisme, en partie favorisé par une augmentation de l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDL.

La lipolyse des triglycérides portés par les lipoprotéines libère non seulement des acides gras, mais d'autres lipides et apolipoprotéines qui sont absorbés par les HDL. Ce transfert de matériel contribue de façon importante aux taux sériques des HDL et, évidemment, il est diminué quand le métabolisme des VLDL/chylomicrons est ralenti. Le phénomène décrit ci-dessus pour les LDL, l'échange de triglycérides et cholestérol, touche également les HDL. Cette perte de cholestérol vers les VLDL mène d'une part à une diminution apparente des taux des HDL, qui sont universellement exprimés en contenu de cholestérol. Cet échange crée également les conditions où la lipase hépatique peut transformer les HDL, devenus riches en triglycérides, en particules plus petites, par élimination des triglycérides. Ce changement qualitatif des HDL a des conséquences pour le catabolisme où les reins jouent un rôle important. Le catabolisme des HDL est inversement proportionnel à leur taille et la perte rénale de HDL augmente au fur et à mesure que les HDL deviennent plus petites.

◆ Les protéines de transfert

L'enrichissement en triglycérides des LDL et des HDL témoigne d'un transfert lipidique accru entre les différentes lipoprotéines, *in vivo*, très vraisemblablement via la CETP. Le principal facteur en cause dans l'augmentation du transfert des triglycérides entre les lipoprotéines riches en triglycérides, d'une part, et les LDL et HDL, d'autre part, est l'augmentation du

pool des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL principalement) qui active directement l'activité de la CETP.

Les données sur la PLTP, au cours du diabète, sont encore peu nombreuses, mais une hausse de son activité et de sa masse a été rapportée chez les patients diabétiques de type 2. Nous ne connaissons pas encore les conséquences de cette augmentation de PLTP.

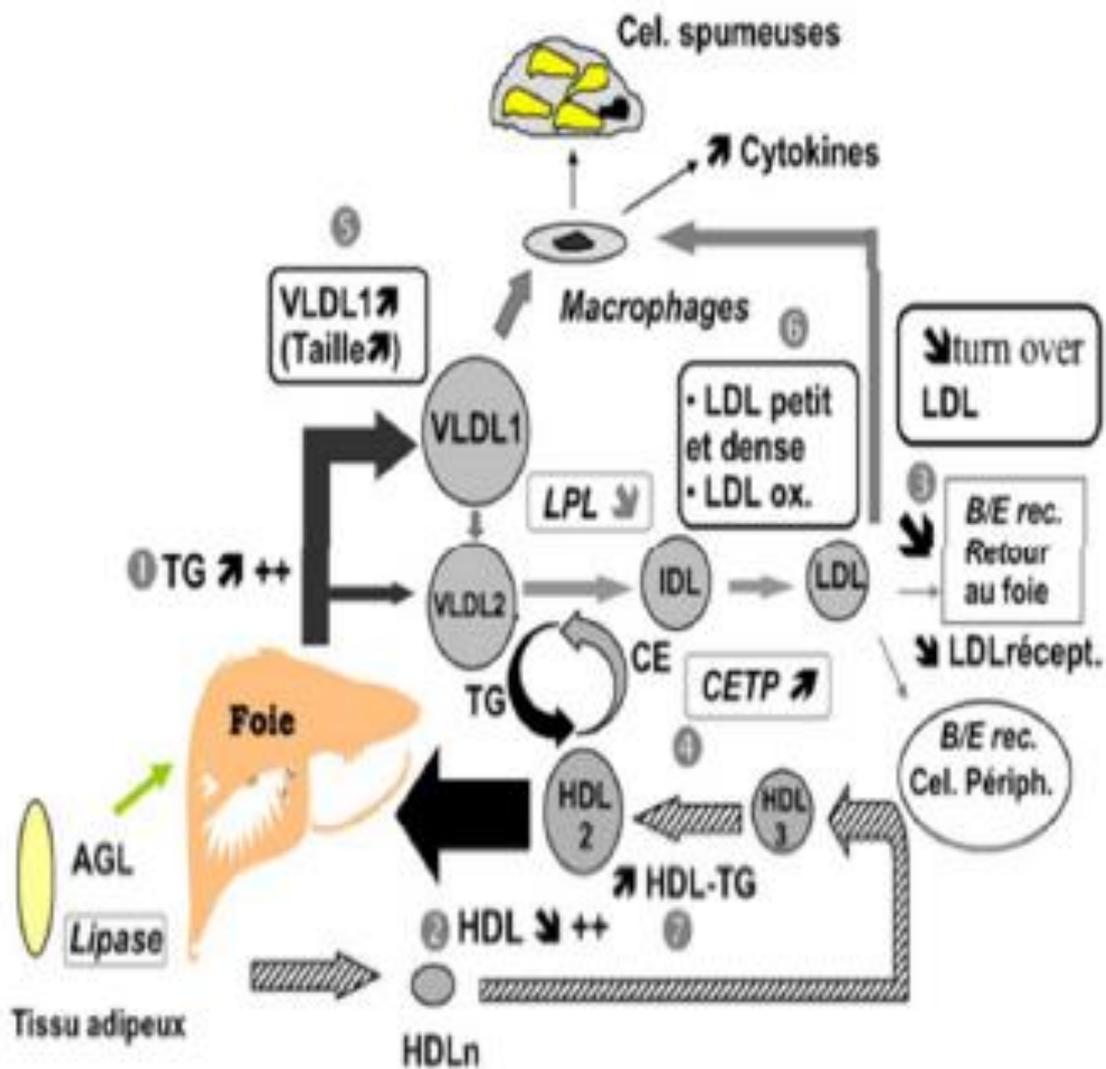


Figure 3 : Principales anomalies lipidiques au cours du diabète de Type 2[8].

VLDL : Very Low Density Lipoprotein ; IDL : Intermediate Density Lipoprotein, LDL : Low Density Lipoprotein ; HDL : High Density Lipoprotein ; LPL : lipoprotéine lipase ; HL : hépatique lipase ; CETP : Cholesteryl ester Transfer protein ; LCAT : lecithin-cholesterol acyl transferase ; AGL : acides gras libres ; LRP : LDL-receptor related protein ; B/E rec. : récepteur B/E (LDL récepteur) ; ABCA1 : ATP binding cassette transporteur A1 ; TG : triglycérides.

1. hypertriglycémie (augmentation de la production des VLDL, diminution du catabolisme des lipoprotéines riches en TG (par réduction d'activité de la LPL) ;
2. diminution du HDL-cholestérol (par augmentation du catabolisme des HDL) ;
3. ralentissement du turn over des LDL (diminution des récepteurs LDL) ;
4. augmentation de l'activité CETP (transfert accru de triglycérides des lipoprotéines riches en TG vers les LDL et HDL) ;
5. augmentation de la production de VLDLde grande taille (VLDL1), captés de façon préférentielle par les macrophages ;
6. augmentation des LDL petites et denses (riches en TG) et des LDL oxydés, captés de façon préférentielle par les macrophages ;
7. augmentation du contenu en TG des HDL.

◆ Modalités de réalisation du bilan lipidique

Le bilan lipidique doit être fait après 12 heures de jeûne. En cas de valeurs anormales, une confirmation est indispensable.

Le bilan en première intention doit consister en une EAL (exploration d'une anomalie lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewal. Si la triglycérique < 4g/l (4,6mmol/l)[29].

LDL-cholesterol (g/l) =cholesterol total (g/l)-HDL cholesterol (g/l) — triglycerides (g/l)/5 ou

LDL-cholesterol (mmol/l) =cholesterol total (mmol/l) — HDL cholesterol (mmol/l) —triglycerides (mmol/l)/2, 2

Si les triglycérides sont ≥ 4 g/l (4,5 mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé (un dosage direct du LDL est possible) ; on est en présence d'une hypertriglyceridemie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte) devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée.

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant sera considéré comme normale :

Encadré 1. Valeurs normales du bilan lipidique chez un adulte sans facteur de risque

- ◆ Cholestérol total < 2,0 g/L (< 5,2 mmol/L).
- ◆ Triglycérides < 1,5 g/L (< 1,7 mmol/L).
- ◆ LDL-cholestérol < 1,6 g/L (< 4,1 mmol/L).
- ◆ HDL-cholestérol > 0,4 g/L (> 1,0 mmol/L).

Figure 4 : Valeurs normales du bilan lipidique[7]

Il n'est pas justifié de répéter le bilan, sauf en cas d'apparition d'un facteur de risque cardiovasculaire.

En l'absence d'un changement des habitudes alimentaires ou d'une intervention médicamenteuse spécifique, d'un événement cardiovasculaire ou d'une augmentation du poids, la répétition du bilan lipidique plus d'une fois tous les cinq(5) ans n'est pas justifiée. En règle générale, la réalisation du bilan lipidique de dépistage au-delà de 80 ans n'est pas justifiée.

◆ Seuils d'intervention et les valeurs ciblent du LDL cholestérol

Tableau III : les valeurs ciblent du LDL cholestérol à atteindre en dehors du diabète (prévention primaire)

Nombre de facteurs de risque (FDR)	Cible du LDLc
0FDR	2,20 g/l (5,7mmol/l)
1 FDR	1,90 g/l (4,9mmol/l)
2 FDR	1,60 g/l (4,1mmol/l)
> 2FDR	1,30 g/l (3,4mmol/l)

Selon les nouvelles recommandations de l'ESC/EAS 2016 [30]

- Le patient diabétique à haut risque cardiovasculaire la valeur cible du LDLc doit être inférieur à 1 g/l.
- Le patient diabétique à très haut risque cardiovasculaire : Diabète + 1 facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible notamment l'albuminurie la valeur cible doit être inférieur à 0,70g/l

◆ **Dépistage ciblé ou systématique**

Un dépistage systématique précoce sur l'ensemble des sujets entre 16 et 20 ans présenterait les avantages de ne devoir laisser échapper aucune des plus graves hyperLDLémies, de permettre d'étendre la prévention aux parents des sujets à risque et de déterminer la fréquence des anomalies glucidolipidiques chez ces jeunes sujets, encore à établir en France. Il ne faut cependant pas ignorer le possible retentissement psychologique indésirable de la découverte d'une anomalie et prendre en compte le coût immédiat de la mise en place d'un tel dépistage[31].

Les paramètres qu'il faut mesurer ; Les FRCV du sujet jeune ne diffèrent pas de ceux de l'adulte. Le bilan biologique de dépistage devrait donc comprendre les mêmes paramètres : glycémie, cholestérol total, HDL-c et calcul du LDL-c, triglycérides.

Seuils d'alerte pour les 16-20 ans : Les seuils suivants ont été proposés par le Pr. Jean-Luc de Gennes :

- Cholestérol total < 1,90 g/l soit 5 mmol/l mais 1,75 g/l (4,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR.
- LDL-c < 1,15 g/l soit 3 mmol/l mais 1,00 g/l (2,5 mmol/l) en cas de cumul de plusieurs FR.
- HDL-c > 0.40 g/l (1 mmol/l) chez l'homme et HDLc> 0.45 g/l (1.2 mmol/l) chez la femme.
- Triglycérides < 1.50 g/l soit 1.7mmol/l.

◆ **Prévention**

On appelle prévention tout acte destiné à diminuer l'incidence de survenue ultérieure d'accident cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs, mort subite)[32].

On distingue :

- **La prévention primaire** : concerne des individus indemnes de la maladie.
- **La prévention secondaire** : concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire.

Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accident chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse.

- **La prévention primo secondaire** : s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs, mais chez qui ont été mis en évidence des lésions d'athéromes infra cliniques (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie).

➤ **Le paramètre de l'équilibre glycémique : HbA1c**

Le principe du dosage se fait par mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène Anticorps en méthode point final à 600Nm pour déterminer directement la concentration en HbA1c dans le sang total.

Les limites de la méthode sont connues : elles sont liées à une durée de vie modifiée des globules rouges, une hémolyse physiologique ou un taux d'hémoglobine total insuffisant qui peuvent invalider le résultat du dosage[33].

Les valeurs attendues chez l'homme normal sont de l'ordre de 4,8 – 6,0% HbA1c.

Pour un diabétique de type 2, l'ADA recommande comme objectif thérapeutique un niveau d'HbA1c < 7% ainsi qu'une réévaluation du traitement des patients dont les valeurs HbA1c sont toujours >8%.

<u>Valeurs de référence</u>	HbA1c NGSP (%)	HbA1c IFCC (mmol/mol Hb)
Non diabétique :	< 6,0 %	42
Personne diabétique (Contrôle de glycémie) :	< 7,0 %	53

Figure 5 : Valeurs de références de l'hbA1c chez le diabétique type 2 [34].

Prise en charge thérapeutique de la dyslipidémie du diabétique de type 2

Il est bien démontré que la prise en charge de la dyslipidémie chez les patients diabétiques type 2 réduit considérablement la morbidité cardiovasculaire dans cette population.

❖ Les objectifs d'une thérapie hypolipémiante

Les recommandations conjointes de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'athérosclérose (EAS) préconisent comme principal objectif un taux de LDL-C < 1,0 g/L pour l'ensemble des patients diabétiques de type 2. L'objectif secondaire pour ces patients est un taux de non-HDL-C < 1,3 g/L et un taux d'apoB < 1,0 g/L. Le non-HDL-C est une estimation du nombre de particules plasmatiques athérogènes (VLDL + IDL + LDL) et peut être facilement calculé en utilisant la formule suivante : cholestérol total-HDL-C. Elle permet d'évaluer le risque athérogène même si le LDL ne peut être calculé quand le taux de TG est > 4 g/L, situation fréquente notamment lors d'un diabète non équilibré[35].

Pour les patients diabétiques de plus de 40 ans avec un autre facteur de risque cardiovasculaire ou une atteinte d'un organe cible, l'objectif principal est encore

plus strict : LDL-C < 0,7 g/L. Un non-HDL < 1 g/L et une Apo B < 0,8 g/L sont les cibles secondaires[36].

L'instauration d'une thérapie hypolipémiante passe par plusieurs étapes : d'abord il faut confirmer le diagnostic puis typer la dyslipidémie et enfin calculer le niveau de risque cardiovasculaire. La prise en charge passe tout d'abord par les mesures hygiéno-diététiques, le traitement hypolipémiant ne sera prescrit qu'en seconde intention. Des notions importantes sont à transmettre au patient :

- ne pas faire de régime sévère,
- avoir une alimentation variée et équilibrée (fruits et légumes),
- éviter la consommation de sucre rapide,
- ne jamais sauter de repas,
- faire de l'exercice physique adapté aux capacités cardio-vasculaires et ostéo-articulaires du patient [37].

Si l'objectif de LDL-cholestérol n'est pas atteint, une intervention médicamenteuse sera mise en place incluant un traitement hypolipémiant généralement à base d'une statine[38].

II. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

Cette étude a été réalisée dans le service de Diabétologie du Centre de Santé de Référence de la Commune I du District de Bamako (Mali).

a-Situation géographique :

Situé à Korofina Nord près de la mairie de la commune I, le CSRéf est l'un des centres de référence les plus animés du district de Bamako. Sa capacité d'accueil est de 42 lits. Il comprend les services techniques suivants : Diabétologie, chirurgie générale, médecine interne, pédiatrie, gynécologie, Ophtalmologie, Odontostomatologie, L'Oto-rhino-laryngologie (ORL), anesthésie-réanimation, le laboratoire d'analyses médicales, service social, USAC, la pharmacie, morgue et administration du centre.

b- Activités :

Les consultations externes ont lieu tous les lundis, Mercredis et jeudis

Une visite quotidienne était dirigée par les diabétologues.

Les hospitalisations se faisaient tous les jours.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec collecte de données rétrospective et prospective.

La collecte des données rétrospectives a porté sur les dossiers de janvier 2018 à Décembre 2018.

La collecte des données prospectives a été portée sur les patients vus de mars 2019 à octobre 2019.

3. Population d'étude

Notre population d'étude a concernée tous les patients diabétiques de type 2 hospitalisés ou vus en consultation dans le Centre de santé de référence de la commune 1 durant la période allant de mars à octobre 2019.

Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion retenus étaient les suivants :

- ✓ Les patients diabétiques de type 2 hospitalisés ou vus en consultation au CSRéf de la commune I entre mars à octobre 2019 quel que soit le sexe et l'âge.
- ✓ Les dossiers médicaux des patients diabétiques de type 2 reçus entre janvier et à décembre 2018 et qui contiennent les informations nécessaires à l'enquête.
- ✓ Les patients ayant accepté de participer à l'étude

Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- ✓ Les patients diabétiques n'ayant pas consenti de participer à l'étude.
- ✓ Les patients n'ayant pas pu honorer les examens complémentaires par faute de moyen.

4. Technique et outils de collecte de données

Technique de collecte

Les informations ont été collectées au cours d'un entretien en mode face à face et à partir des dossiers médicaux.

Outils :

Un questionnaire a été utilisé pour recueillir les informations sur les patients;

Chaque fin de journée les fiches remplies étaient vérifiées et corrigées au besoin.

Nous avons utilisé les dossiers médicaux (d'hospitalisation et de consultation externe des patients) du service de la Médecine dans le CSREF de la commune¹.

5. Les variables étudiées

Les variables qualitatives concernaient : le sexe, la profession, la résidence et l'ethnie.

Les variables quantitatives concernaient : l'âge, le Poids, la Taille, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), la Glycémie, le cholestérol total, les Triglycérides, l'HDLc, la LDLc, l'HbA1c.

Des données de l'examen clinique et de l'anamnèse étaient également prises en compte : Etat général, Polyurie, Polydipsie, Asthénie, Amaigrissement et les antécédents.

6. Saisie et analyse de données

Les fiches ont été dépouillées manuellement les données ont été saisies sur EPI Data 3.5.1 et transférées sur ENA for SMART pour la normalisation anthropométrique.

Elles ont été ensuite analysées sur SPSS 22 .0. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques par Excel 2016. Le document a été rédigé à l'aide du logiciel Microsoft Word 2016. Une analyse descriptive a été faite.

7. Considérations éthiques

Après une explication claire des bénéfices de l'étude, le consentement verbal a été obtenu avant l'administration du questionnaire. La confidentialité des informations recueillies a été garantie. La dignité et la liberté des enquêtés ont été respectées par l'enquêteur durant toute l'enquête.

III. RESULTATS

3-1 Les profils socio-démographies chez les patients diabétiques de type 2 :

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	n	%
20 – 40	6	9,1
40 – 60	34	51,5
60 et plus	26	39,4
Total	66	100

La tranche d'âge de 40 à 60 ans était la plus représentée soit 51,5% des cas avec l'âge moyen était de $54,95 \pm 12$ ans les extrêmes étaient de 31 et 85ans.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Tranche d'âge	n	%
Ménagère	35	53,0
Fonctionnaire	11	16,7
Retraité	13	19,7
Commerçant(e)	4	6,1
Autres	3	4,5
Total	66	100

Les ménagères ont représenté 53% des patients.

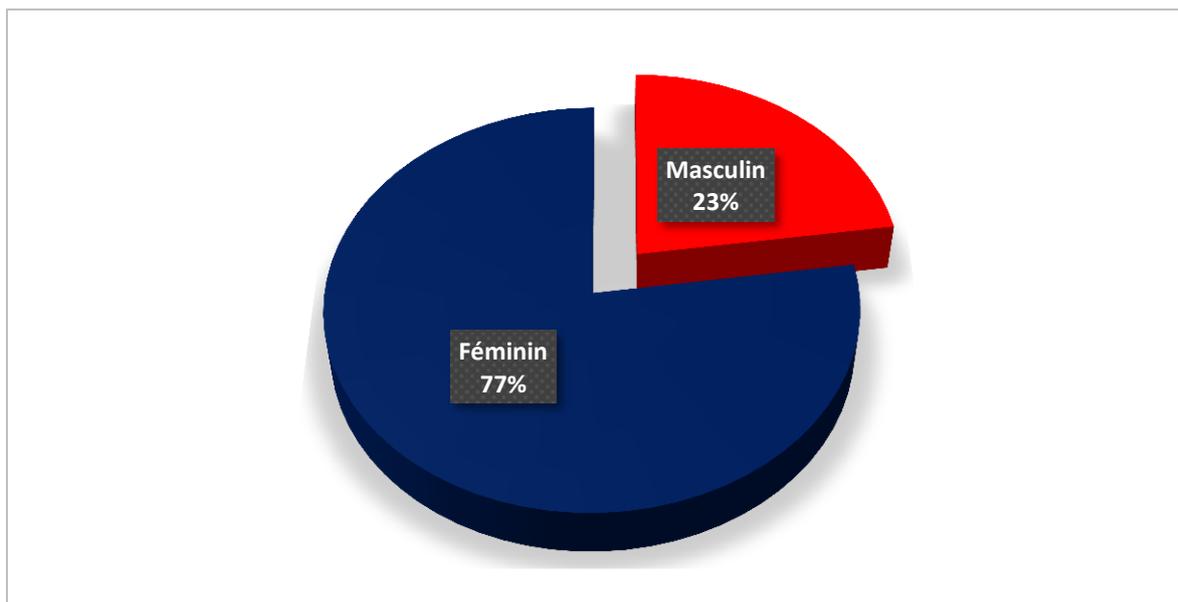


Figure 6 : Répartition des patients selon du sexe

La majorité des patients était des femmes soit 77% des cas.

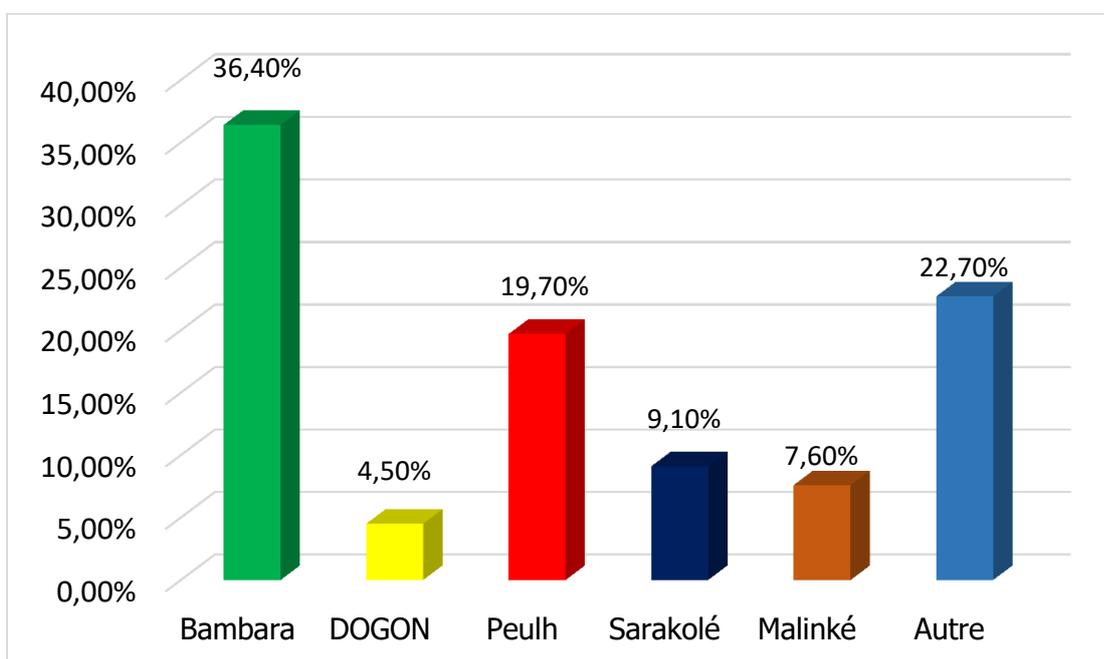


Figure 7 : Répartition des patients selon l'ethnie

Les Bambara étaient les plus représentés dans notre étude avec un taux de 36,4% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	n	%
Commune I	59	89,4
Commune II	4	6,1
Commune III	1	1,5
Commune VI	1	1,5
Hors BAMAKO	1	1,5
Total	66	100

Les patients résidence en Commune I du District de Bamako étaient les plus représentés soit 89,4% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'année de découverte

Année de découverte	n	%
2018	38	57,6
2019	28	42,4
Total	66	100

Le diabète découvert en 2018 a représenté 57,6% des cas.

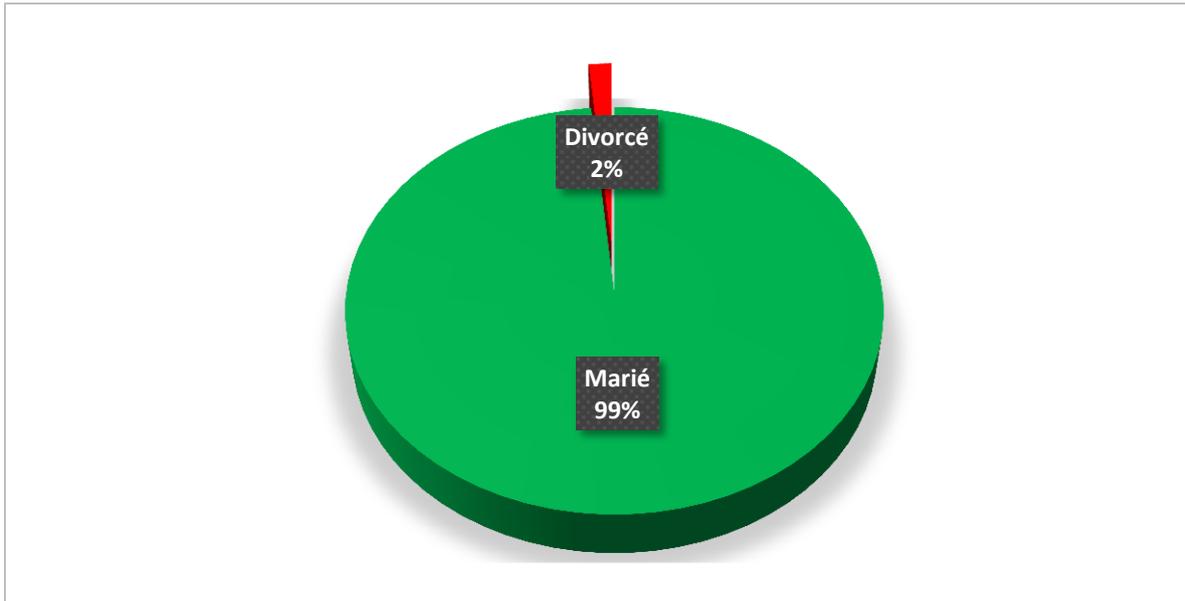


Figure 8 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

La majorité des patients était marié soit 98% des cas.

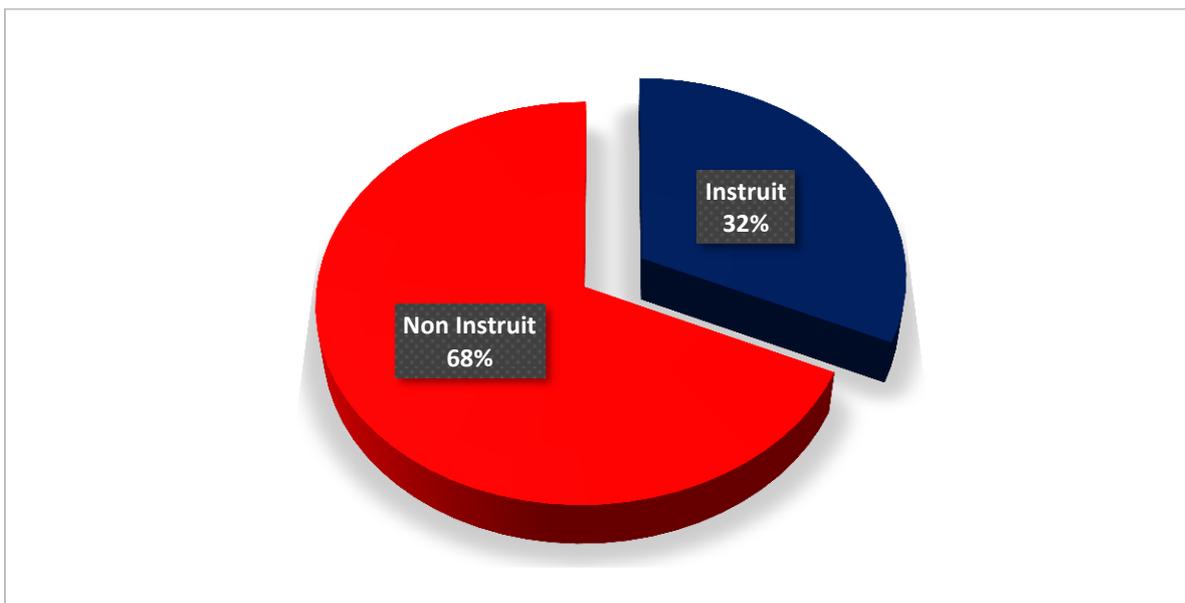


Figure 9 : Répartition des patients selon l'instruction

Les 68% des patients étaient non instruits.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporel

IMC	n	%
Surpoids	20	30,3
Obésité	23	34,8
Normal	23	34,8
Total	66	100

L'obésité et les patients ayant le poids normal ont été retrouvés chez 34,8% des patients, cependant les patients en surpoids représentaient 30,3% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la sédentarité

Sédentarité	n	%
Oui	35	53,0
Non	31	47,0
Total	66	100

Plus de la moitié des patients étaient sédentaires avec 53,0% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon la consommation du tabac

Tabac	n	%
Oui	1	1,5
Non	65	98,5
Total	66	100

Dans notre étude 98,5% des patients n'étaient pas tabagiques.

Tableau XI : Répartition des patients selon la consommation d'alcool

Alcool	n	%
Oui	1	1,5
Non	65	98,5
Total	66	100

Plus de 98% des patients ne buvaient pas alcool.

Tableau XII : Répartition des patients selon le poids

Poids	n	%
40 – 60	9	13,6
60 – 80	28	42,4
80 et plus	29	44
Total	66	100

La majorité des patients avaient un poids supérieur à 80kg avec proportion de 44%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie (g/dL)	n	%
0,5 – 1,26	34	51,5
≥ 1,26	32	48,5
Total	66	100

Plus de la moitié des patients avaient la glycémie équilibrée avec 51,5% au cours de notre étude.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée

Hémoglobine glyquée en%	n	%
< 7	38	57,6
≥ 7	28	42,4
Total	66	100

La majorité des patients avait l'hémoglobine glyquée normale avec un taux de 57,6% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'hypertension artérielle

HTA	n	%
Oui	28	42,4
Non	38	57,6
Total	66	100

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 42,4% de nos patients.

3-2 le profil lipidique chez les patients diabétiques de type2

Tableau XVI : Répartition des patients selon les triglycérides

Triglycérides	n	%
Normal	48	72,7
Elevés >1,71mmol/l	10	15,2
Non fait	8	12,1
Total	66	100

L'hypertriglycémie a été retrouvée chez 15,2% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le cholestérol total

Cholestérol total	n	%
Normal	31	47
Elevés	26	39,4
Non fait	9	13,6
Total	66	100

Le cholestérol total était élevé chez 39,4% des patients.

3-3 la prévalence de la dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2 :

Tableau XIX : Répartition des patients selon le LDL cholestérol

LDLc	n	%
Normal	50	75,8
Elevés	16	24,2
Total	66	100

Le LDL-cholestérol total était élevé chez 24,2% des patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon le HDL cholestérol

HDLc	n	%
Bas < 1 mmol/L	44	66,7
Normal > 1 mmol/L	22	33,3
Total	66	100

Le HDL-cholestérol total était bas chez 66,7% des patients.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications du diabète

Complications	n	%
AVC	3	4,5
Rétinopathies	6	9,1
Neuropathies	12	18,2
Aucune	45	68,2
Total	66	100

Nous avons retrouvé comme complication les neuropathies diabétiques dans 18,2% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le traitement du diabète

Traitement	n	%
RHD seul	5	7,58
RHD et ADO	42	63,6
RHD + ADO et INSULINE	14	21,2
RHD + INSULINE	5	7,6
Total	66	100

La majorité des patients ont été traité par l'association RHD + ADO et INSULINE dans 63,6% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le traitement associé

Traitement associé	n	%
Antihypertenseurs	30	45,5
Anti agrégeant plaquettaire	13	19,7
Hypolipémiant	17	25,8
Anti coagulants	5	7,56
Total	66	100

Les antihypertenseurs étaient les plus associés chez 45,5% des patients.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée du traitement

Durée du traitement	n	%
1 an	30	42,4
2 ans	38	57,6
Total	66	100

La durée du traitement était de 2ans dans 57,6% des cas.

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	n	%
Favorable	58	87,9
Défavorable	7	10,6
Décès	1	1,5
Total	66	100

L'évolution était favorable dans 87,9% des cas. Nous avons enregistré 1cas de décès.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limites de l'étude :

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

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive prospective et rétrospective réalisée dans le Centre de Santé de Référence de la Commune I pendant une période de 9 mois

Notre échantillon était de 66 patients âgés de 31 à 85 ans, parmi lesquels nous avons recensé 51 femmes et 15 des hommes.

4.1. Données épidémiologiques

Le rôle majeur des dyslipidémies dans la genèse des maladies cardiovasculaires a été établi par de grandes études réalisées dans des cohortes de population [39].

Ce travail dont l'objectif était d'évaluer la prévalence de la dyslipidémie, a montré une fréquence de 24,2% de dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2.

Ce résultat est supérieur à celui de Doumbia M [37] 18,3%. Ceci pourrait s'expliquer par le niveau de vie de nos populations en mode alimentaire occidental qui s'installe progressivement dans nos habitudes alimentaires.

4.2. Données sociodémographiques

◆ Sexe

Les femmes ont représenté 77% des cas soit un sexe ratio (H/F) d'environ 0,3. Ce résultat est proche de celui de Doumbia A. [33] ; COULIBALY I [19] et MAIGA A [29] avec respectivement 74% ; 67% et 69,6%. Ce nombre élevé s'explique par la plus grande fréquentation des structures de santé par les

femmes, nos réalités socio-économiques (femmes au foyer sédentaire, avec surpoids)

◆ Statut socio-professionnel

Les ménagères ont représenté 53% des patients. Ce résultat est proche à celui de Maïga A [29] qui a retrouvé 52,9%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le sexe féminin est un facteur de risque cardiovasculaire et représente la majorité de la population générale. La majorité des patients était marié soit 98% des cas.

◆ Scolarisation

Les 68% des patients étaient non scolarisés. La non scolarisation peut être considéré comme un facteur risque du fait de la méconnaissance des facteurs de risques tels que la sédentarité, la mauvaise habitude alimentaire et l'importance d'un suivi régulier.

4.3. Facteurs de risque

◆ Age

L'âge moyen de nos patients était de $54,95 \pm 12$ ans et des extrêmes de 31 et 85ans. Ce résultat se rapproche de celui de Doumbia A. [33] qui a retrouvé une moyenne d'âge de 56 ans $\pm 10,34$ ans au CSRef de la Commune II et de celui de COULIBALY I [19] qui a retrouvé un âge moyen de 53,53ans $\pm 12,47$ ans avec des extrêmes à 7 et 88ans.

◆ Indice de masse corporelle

Le surpoids est le facteur de risque retrouvé dans **35,2%** des cas, favorisé surtout par les changements du mode de vie : alimentation mais surtout la sédentarité qui a représentée 53,0% dans notre étude ; l'obésité soit 34,8% et le surpoids dans 30,3% des cas.

COULIBALY I [19] rapporte 72% du surpoids dans son étude et Doumbia M [37] a retrouvé 56,7% sont en surpoids, et 11,7% des obèses. Cela pourrait être dû aux habitudes socio-culturelles de certains patients (l'insuffisance d'activité physique et sportive pour la plus part surtout chez les femmes) le mode alimentaire de plus en plus riche en sucre et en lipide.

Le tabagisme était peu représenté dans cette étude de même que l'alcoolisme soit 1,5% chacun contrairement à l'étude de COULIBALY I [19] ou 30,3% des patients étaient tabagiques.

Ce qui s'expliquerait par le fait que le sexe féminin occupe la grande partie de notre population d'étude et dans notre société, les femmes ont un taux faible de tabagisme et d'alcoolisme.

◆ **L'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 42,4% de nos patients. Notre proportion se rapproche à celle de COULIBALY I au Mali avec 39,9% [19] mais différent des résultats de Kagone au Togo [39] et Sankalé au Sénégal [22] qui ont retrouvé respectivement 13,9% et 49%.

Cette différence de résultat est liée aux différentes méthodes utilisées.

◆ **Ancienneté du diabète**

Le diabète découvert en 2018 a représenté 57,6% des cas la durée moyenne était de 2ans. Doumbia M [37] a retrouvé une moyenne de l'ancienneté du diabète de $5,21 \pm 3,40$ années avec des extrêmes de 1 à 20 ans.

◆ **Equilibre glycémique**

La majorité des patients avait un bon équilibre glycémique avec un taux de 57,6% des cas. Doumbia M [37] a retrouvé un moyen équilibre glycémique dans 43,3% et Wotchueng D [23] a trouvé 80% de mauvais équilibre glycémique. SARA A au Maroc [7] a trouvé 42,8% des patients mal équilibrés $Hb1Ac \geq 7$

La cible glycémique à obtenir chez un patient diabétique est basée sur la valeur de l'HbA1c qui est la seule à avoir été validée dans les grandes études d'intervention.

L'objectif à atteindre a fait l'objet de nombreux débats au cours de ces dernières années. Il est actuellement admis que les objectifs glycémiques doivent être centrés sur le patient et ses caractéristiques.

◆ **Le bilan lipidique**

Dans notre étude nous avons trouvé 39,4% hypercholestérolémie, 24,2% de l'hyperLDLémies suivie de 15,2% d'hypertriglycémie et l'hypercholestérolémie 21,7%. Le taux de HDL-cholestérol était bas chez 66,7% des patients.

Nos résultats sont comparables à celui de Doumbia M [37] qui a trouvé dans son étude 21,7% l'hypercholestérolémie, 18,3% d'hyperLDLémies et 16,7% d'hypertriglycémie. Doumbia A. [33] a trouvé une hyperLDLémies dans 29,6 % une hypercholestérolémie dans 28,8% et une Hypertriglycémie étaient dans 16% des cas.

Par contre COULIBALY I [19] a retrouvé 54,6% d'hypercholestérolémie et 27,9% d'Hypertriglycémie.

La LDLémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire élevé surtout associée dans notre étude à un âge avancé des patients (âge moyen de 54,95± 12ans). Ces facteurs de risques associés notamment l'âge, dyslipidémie et le diabète corroborent avec tous les auteurs en Afrique et dans le monde [23].

◆ **Complications du diabète**

Nous avons retrouvé les complications dégénératives étaient dominées par les neuropathies diabétiques dans 18,2% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de COULIBALY I [19] 28,8% d'AZEBAZE [40] 28,9% au Mali.

Dans la littérature, la prévalence de la neuropathie varie d'une étude à l'autre.

La précocité d'installation de cette affection exige des moyens diagnostiques les plus précis possibles : électromyogramme et biopsie nerveuse qui ne sont pas réalisables dans notre contexte

◆ **Traitement**

La majorité des patients ont été traité par l'association RHD + ADO et insuline dans 63,6% des cas associé aux antihypertenseurs chez 45,5% des patients. Quant aux hypolipiemiants ils ont été donnés chez 25,8% des cas.

◆ **Evolution**

L'évolution était favorable dans 87,9% des cas. Nous avons enregistré 1 cas de décès.

CONCLUSION

La dyslipidémie associée au diabète augmente le risque cardiovasculaire, dont l'identification et le contrôle de ces anomalies lipidiques sont des objectifs importants dans la prévention des complications cardiovasculaires chez le diabétique de type 2.

Nous pouvons donc conclure qu'un bon équilibre du diabète renforcé par une sensibilisation du patient au changement de style de vie et aux mesures hygiéno-diététiques est de loin les premiers principes nécessaires pour prévenir la survenue de complications cardio-vasculaires liées à la dyslipidémie chez le diabétique.

RECOMMANDATIONS

Au Ministre de la Santé

- ◆ Assurer la formation et l'encadrement du personnel pour la lutte contre le diabète et les facteurs associés ;
- ◆ Réduire le coût de réalisation du bilan de suivi diabétique.

Aux personnels soignants

- ◆ Rechercher systématiquement chez tout diabétique les facteurs des risques cardiovasculaires
- ◆ Faire une gestion pluridisciplinaire des diabétiques présentant des complications

Aux populations

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

Références bibliographiques

- [1] Duron F, Dubosclard E. Goitres simples. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-007-A-10 2000,10p.
- [2] M Linquette. Précis D'endocrinologie. 1ère édition. Paris : Masson & Cie ;1973 ; 883p.
- [3] Sissoko A Les affections endocriniennes dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G Thèse de Méd, Bko, 2002 ; 03.
- [4] Konan AA. Insuffisance surrénale en Côte-D'Ivoire, Etude préliminaire à propos de 10cas. Thèse, Med, Abidjan,1999 ;2188.
- [5] Foko VT. Etiologies Des Insuffisances Surrénales. Thèse, Med, Bko,2002 ;30.
- [6] Diomande H. Etiologies Des Insuffisances Surrénales en Médecine Interne De l'hôpital National du point G. Thèse, Med, Bko,2002 ;111.
- [7] Liman EAI. Diabète juvénile dans le service de médecine interne de L'hôpital national du point G ; Bamako- Mali. Thèse, Med, Bko,1999 ;53.
- [8] Sidibé Y. Etude Du Diabète En Zone Rurale Au MALI. Thèse, Med, Bko, 1985 ; 39.
- [9] Docteur Ben Ali. UE 2.2 cycles de la vie et grandes Fonctions, Promotion 2015-2018, anatomie et physiologie des glandes endocrines.
- [10]International Diabetes Federation. Cost-effective Solutions for the Prevention of Type 2 Diabetes. Brussels, Belgium : International Diabètes Fédération, 8eme édition 2017.Available at : [www.idf.org/ prévention type 2 diabètes](http://www.idf.org/prévention%20type%20diabètes).
- [11] Jean Lederer. Abrégé de Pathologie Endocrinienne et Métabolique. 1ere édition. Paris : Masson & Cie ; 1967 ; 217p.
- [12] Hazard J, Perlemuter H. Abrégé d'endocrinologie. 1ere édition. Paris : Masson & Cie ; 1978 ; 490p.
- [13] American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2004, 27 (Suppl 1), S4-S10.

- [14] Bah M et col étude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako. Livre des résumés du congrès de la SFD 2016.
- [15] Sheehan JP, Niranjana A, Sheehan JM, Jane Jr. JA, Laws ER, Kondziolka D, et al. Stereotactic radiosurgery for pituitary adenomas: an intermediate review of its safety, efficacy, and role in the neurosurgical treatment armamentarium. *J Neurosurg* 2005;102: 678-91.
- [16] Crosignani PG, Scarduelli C, Brambilla G, Cavioni V, Ferrari C Spontaneous pregnancies in hyperprolactinemic women. *Gynecol Obstet Invest* 1985 ; 19 : 1 Luca F, Goichot B, Brue T. Les dyshormonémies des affections non thyroïdiennes. *Ann Endocrinol* 2010 ;71(suppl1): S13–24.
- [17] Bogazzi F, Tomisti L, Bartalena L, Aghini-Lombardi F, Martino E. Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. *J Endocrinol Invest* 2012 ; 35:340-8.
- [18] Delemer B. Hyperthyroïdie. In: Chanson P, Young J, editors. *Traité d'endocrinologie*. Paris : Médecine-Science Flammarion ; 2007. p.196–200. 7-20.
- [19] COULIBALY I. Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako 2010 thèse méd.2010 53-60.
- [20] Morel Y, Mallet D, Menassa R. La différenciation sexuelle du fœtus. *Med Clin Endocrinol Diabète* 2006 :2-10.
- [21] Ali A, Christie PT, Grigorieva IV, Harding B, Van Esch H, Ahmed SF, et al. Functional characterization of GATA3 mutations causing the hypoparathyroidism-deafness-renal (HDR) dysplasia syndrome : insight into mechanisms of DNA binding by the GATA3 transcription factor. *Hum Mol Genet* 2007 ; 16 :265–75.
- [22] Sankalé M, Diop B et Bao O. Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits. *Bull Soc Med Afr Noire* 1977; 22:248-257.

- [23] Wotchueng Cissé Ibrahim Alkamiss. La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse, Med, Bamako, 2002 ; N° 47.
- [24] Kanté F, fréquence des dysthyroïdies dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse de Méd, Bamako, 2016.
- [25] Traore M observance thérapeutique chez les diabètes dans trois centres de santé de prise en charge du diabète Thèse de Méd, Bamako, 2018.
- [26] Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA et al. Les hyperthyroïdies en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, diagnostics et évolutifs. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P87.
- [27] Sadou A. Hyperthyroïdie en pratique Médicale. Thèse, Med, Bko, 2002 ;54.
- [28] Saye Zakari. La prise en charge chirurgicale des hyperthyroïdies dans le service de chirurgie « A » CHU DU POINT-G. Thèse, Med, Bamako, 2009.n°09M205.
- [29] Diedhiou D, Balla Sow, Sow D. et al. L'hypothyroïdie primaire chez l'adulte au CHN de Nouakchott : étude préliminaire portant sur 72 cas. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.
- [30] Dao K. Etude de l'hypothyroïdie en pratique médicale dans les services de médecine interne, de chirurgie du CHU du point G et au cabinet médical « DIDINITATA » de Torokorobougou en commune V. Thèse, Med, Bamako, 2011 ; N°11M18.
- [31] N'Djim F ; fréquence des endocrinopathies et maladies métaboliques dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Mémoire, Med, BKO ;2018.
- [32] Souberbielle JC, Maury E, Friedlander G, Cormier C. Vitamin D and primary hyperparathyroidism (PHPT). J Steroid Biochem Mol Biol 2010 ;121 :199–203.

- [33]Doumbia A. Evaluation des risques cardiovasculaires chez les patients diabétique type 2 au centre de santé de référence de la Commune II. Bamako thèse méd. 2018.
- [34]Recommandations HAS (antérieurement ANAES) relatives au “Suivi du patient diabétique de type 2 à l’exclusion du suivi des complications” (janv.1999).
- [35]REINER Z, CATAPANO AL, DE BACKER G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J, 2011 ; 32 :1769-1818.
- [36] B. TANGUY, V. ABOYANS. Dyslipidémie et diabète. Revue générale Métabolisme. Réalités Cardiologiques.303-2014.
- [37]M. Mohamed DOUMBIA. LA DYSLIPIDEMIE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE TYPE 2, thèse de de Pharmacie de l’université DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO. Année universitaire 2017-2018.
- [38]Vergès B. Prise en charge des dyslipidémies : quelles nouvelles recommandations ? Arch Mal Coeur Vaiss Prat. 2017.
- [39]Kagone M, Amedegnato J et Valcke JC. Le diabète sucré au centre hospitalier universitaire de Lomé. Etude de 76 cas.These, Med, Togo, 1978; 8:283-90 .
- [40]AZEBAZE AP.Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne du CHU point G.These, Med, Bamako, 2003 ; 04-M-72.

Annexes

Fiche d'enquête

N°

Tel

Age :.....ans

Profession :..... 1.Ménagère ; 2.Fonctionnaire ; 3. Retraité ; 4.

Commerçant ; 5.Ouvrier ; 6. Elève/Etudiant ; 7. Cultivateur/Eleveur 8.

Autre.....

Sexe :.....1. Masculin ; 2. Féminin

Ethnie :..... 1. Bambara ; 2. Dogon ; 3. Peulh ; 4.Sarakolé ; 5.Malinké ; 6.

Autre.....

Résidence :..... 1. CI ; 2. CII ; 3. CIII ; 4. CIV ; 5 CV ; 6. CVI ; 7. Hors
de Bamako DDD :.....

Statut matrimonial :..... 1. Marié ; 2. Célibataire

Niveau d'étude : 1. Instruit ; 2. Non instruit

Bilan biochimique

Equilibre glycémique

Glycémie :

Hémoglobine Glyquée :

Profil lipidique

Triglycérides :

Cholesterol total:

LDL cholesterol:

HDL Cholesterol:

Antécédents de diabètes :

- DT1
- DT2
- D Gestationnel
- Autres types de diabètes.....

Facteurs de risques cardiovasculaires :

- HTA
- Surpoids
- Obésité
- Age : Homme sup ou égal 55 ans
- Femme sup ou égal 65 ans
- Tabac
- Nombre paquets année :
- Sédentarité

□ Alcool

Dyslipidémies

Clinique :

Poidskg Taillecm

IMC.....kg/M2

Tour de taille.....cm Tour de
hanche.....cm

T°°C TA.....mmHg Pouls
:.....bat/min

Biologie :

Glycémie à jeun :.....g /l

Hémoglobine glyquée (HbA1C)g/l

Cholesterol total:g/l

Triglycerides:g/l

Cholesterol total:g/l HDL cholesterol:g/l

LDL cholestérol :.....g/l

Créatinémie :.....umol/l

Clairance de la créatinémie :.....ml/mn

Micro albumine :.....mg /24h

ECG :..... Fond d'œil :.....

Complications :

- AVC : /...../ 1. Hémorragique 2. ischémique
- Coronaropathie
- Rétinopathies
- Neuropathie
- Pieds diabétique

Traitement :

- RHD Seul
- RHD + ADO
- RHD + ADO + INSULINE
- RHD + INSULINE

Traitement associé

- Antihypertenseurs :
- Antiagrégants plaquettaires :
- Hypolipémiantes :
- Anticoagulants oraux
- Autre

Durée du traitement ans

Evolution

Evolution : ; 1. Favorable ; 2. Défavorable

Si défavorable : Décès 1. Oui ; 2. Non

Fiche signalétique

Nom : CAMARA

Prénom : Diawoye

Titre de la Thèse : Aspects cliniques et Epidémiologies du profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2.

Année Universitaire : 2019-2020.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Téléphone : 77 24 05 55

Secteur d'intérêt : santé publique, Endocrinologie.

Résumé

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins.

Etudier le profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive rétrospective et prospective.

Tous les patients diabétiques de type 2 ayant fait le bilan lipidique (HDLc,LDLc,TG,et le CT) ont inclus durant la période d'étude.

Nous avons colligé 66 patients diabétiques de type 2. L'âge moyen était de 54,95± 12 ans avec des extrêmes de 31 à 85 ans. Le sexe féminin était 77% avec un sex-ratio de 0,3. Dans notre travail 57,36% des patients avaient un diabète évoluant depuis plus de 2 ans. Le suivi du diabète était irrégulier chez 57,36% de nos patients. La fréquence de dyslipidémie était 24,2% de nos patients suivie de l'hypercholestérolémie totale chez 39,4% ;

La dyslipidémie associée au diabète augmente le risque cardiovasculaire, dont l'identification et le contrôle de ces anomalies lipidiques sont des objectifs importants dans la prévention des complications cardiovasculaires chez le diabétique de type 2.

MOTS CLES : le Profil lipidique ET DIABETE

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 !