

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année universitaire 2022-2023

N°.....

Thèse :

**Evaluation de la prise en charge du diabète de type 2 à
l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques non
insuliniques dans un pays d'Afrique subsaharienne (Mali)**

Présentée et soutenue publiquement le 08/12/2023 devant le Jury de la Faculté

De Médecine et d'odontostomatologie par :

M. BOCOUM Sory Ibrahima

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Présidente : Mme. SIDIBE Assa TRAORE, Professeure

Membre : M. Modibo MARIKO, Médecin

Co-directrice : Mme SOW Djeneba SYLLA, Maitre de Conférences

Directrice : Mme KAYA Assetou SOUKHO, Maitre de Conférences

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A ALLAH, l'omniscient, l'omnipotent, le tout miséricordieux, le maître des cieux et de la terre,

Gloire et honneur à vous ; En votre infinie bonté, et immense pouvoir nous chercherons toujours refuge.

Merci de nous avoir appris à prendre la vie à la volée, à se hâter d'être heureux à pardonner et à souvent céder. Nous prions et louons celui qui garde dans ses paumes altruistes la somme de toutes choses créées.

Au **Prophète et Messenger, MUHAMAD Ibn Abdoullah (SAW)** le plus aimé des créatures, le plus complet des humains.

Paix et salut sur lui, sur sa famille et sur tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon père Amadou BOCOUM

La magnificence de la société est faite de l'harmonie familiale, D'un père exemplaire vous faites le parfait portrait ;

L'amour de son prochain, la dignité à tout prix, le travail, le respect des valeurs religieuses et sociétales tels sont les quelques axes de l'éducation que nous avons reçu de toi depuis le bas-âge.

Tu as toujours été l'immense océan où je tire mon inspiration, le meilleur des pères qu'Allah te donne une longue vie et en bonne santé pour que tu puisses goûter au fruit de ton dur labeur ; trouve dans ces mots l'expression de toute ma reconnaissance.

A ma mère Mariama BOCOUM

Ma merveilleuse et tendre Maman, celle que j'appelle affectueusement « Gouri ». Tu as surmonté des obstacles pour nous, gravi des montagnes pour que nous soyons dans des conditions idéales, comme un bouclier tu t'es dressée entre les coups de la vie et notre bonheur.

Rien de ce que je puisse dire ne saurait qualifier ta personnalité et définir ton immense grandeur, mais Merci pour l'enseignement à l'école et à la vie.

J'espère te rendre fière par ce travail qui est en avant tout le fruit de ton éducation et de ton sacrifice.

Qu'Allah te donne une longue vie en bonne santé auprès de nous.

Merci Gouri.

A mes sœurs FANTA et COUMBA

Une tendre complicité nous a toujours liés. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour. Ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

Trouvez en ces mots l'illustre expression de mon amour et mon affection envers vous. Que la raison triomphe de la bêtise et que la haine se taise afin que chaque chant nous permette de nous entendre vivre.

A mon Oncle et Tuteur Sékou Amadou N'DOURE

Merci d'avoir été mon soutien pendant des périodes difficiles de ma vie.

Tu es un parfait exemple de la réussite et je m'inspire de ta personne et de ton parcours, Puisse Allah te faire gravir encore des échelons.

Merci pour tes conseils et ton amour, ce travail t'est dédié en toute reconnaissance. Cher oncle, Je te souhaite une longue vie en bonne santé.

A mes Oncles Allaye BOCOUM, Hamadoun BOCOUM, Malick N'DOURE, Seyo N'DOURE, Hamadoun N'DOURE

Merci pour l'accompagnement et le soutien indéfectibles, trouvez en ce travail l'expression de toute ma reconnaissance, Puisse Allah vous donnez longue vie et bonne santé.

A mes frangins BOUBOU et ALY

Unis par les liens du sang nos idées également ont convergés, compagnons des périodes dures vous avez sans doute été la clé de cette réussite, Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude. Puisse Allah pérenniser et renforcer nos liens.

A mes Tantes Attia Bocoum, Souka Bocoum, Aissata Bocoum

Téné **Sanogo**, Fatoumata **Landouré**, Hini **Landouré**, Niamè **Keita**, kadi **Sanogo**, Nabintou **Sanogo**, Mami **Coulibaly**

Merci à chacun de vous d'avoir forgé mon caractère. Mes vœux de bonheur et de santé.

A mes Cousins Hamalla BOCOUM, Hamma BOCOUM, Gouro BOCOUM, Boubacar BOCOUM, Ousmane N'DOURE, Amadou N'DOURE et Hamaciré N'DOURE

Vous avez été pour moi des soutiens forts. Trouvez en ces mots l'expression de toute ma reconnaissance.

A mes Cousines GOGO et PENDA

Merci pour les moments passés ensemble vous avez été d'un grand soutien à travers nos rires et jeux. Vœux de santé et longévité.

A mon Frère et Ami Sékou THIEO

Mon compagnon depuis la première année fondamentale, ensemble nous avons vécu des moments historiques, Merci pour ta nature humaine et ton amour envers toute ma famille qui est devenue également la tienne. Des rues poussiéreuses de Toguéré-Coumbé aux routes plus sophistiquées de Bamako nous sommes toujours restés ensemble unis et soudés comme un seul homme. Puisse Allah faire de nous des médecins émérites. Sois en remercier frère.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciement a tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail.

A Dr MARIKO Modibo

Je tiens à vous exprimer mes plus vifs remerciements pour votre geste et votre confiance qui récompense à mes yeux les efforts fournis tout au long de l'élaboration de ce travail. Soyez rassuré de ma grande motivation et mon investissement total. Merci d'être un maitre sur qui nous pouvons toujours compter ! Je vous suis très reconnaissant pour toute la formation transmise. Au nom de toute ma famille je vous remercie pour tout ce que vous faites. Je resterai toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui font de vous un enseignant unique. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

Aux Endocrinologues de l'hôpital du Mali : Pr SOW Djeneba SYLLA, Dr TRAORÉ Bah, Dr KONE Amadou, Dr MARIKO Modibo, Dr DIALLO Modibo Bouran, J'ai eu le privilège de passer par votre service et de bénéficier de votre enseignement et le tout dans la gaité. Chers maîtres ces moments passés à vos côtés resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Ainsi c'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et mon respect le plus profond.

Aux autres spécialistes du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali : Pr DIALLO Yacouba Lazare, Pr KONATE Massama, Dr OUOLOGUEM Nouhoum, Dr DOUMBIA Nanko, Dr TRAORE Zoumana, Pr DABO Garan, Dr SAMAKE Haoua, Dr DARA Charles

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre souci du travail bien fait et surtout votre volonté de nous assurer une formation de qualité font de vous un exemple à suivre. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous. Veuillez accepter toute ma reconnaissance.

Aux DES du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : Dr **DEMBELE** Seydou, Dr **DIARRA** Bachaka, Dr **DIALLO** Moussa, Dr **SALAMI** Ismael, Dr **KONATE** Boubacar, Dr **TIENOU** Agath ; Merci pour l'encadrement et toute la connaissance partagé dans un cadre très convivial.

A mes Aînés Docteurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : **MAIGA** Elhadji Mahamane, **FOMBA** Daouda, **SISSOKO** Makan, **SIDIBE** Assa Aimée, **MAÏGA** Fatoumata **SEMEGA**, **SAMAKE** Zoumana Fah, **SYLLA** Makan, **MAIGA** Adiza.

Merci pour vos franches collaborations. Qu'Allah vous accorde plein de réussite dans vos carrières professionnelles.

Aux internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : **KONE** Aicha, **DEMBELE** Kadidia, **TAMBADOU** Sata, **KEBE** Asta, **DOUMBIA** Fatoumata, **YANOGA** Fatoumata, **TELLY** Ibrahim, **COULIBALY** Seydina, **FOFANA** Djibril H, Kadidja **TCHAKALA**, **DANIOKO** Daouda, **TOURE** Samaou , **SANOGO** Hawa, **DEMBELE** Djiguiya, **ABDALLAH** Abdel Rassoul , **COULIBALY** Soumaila, **DIARRA** Sadio, **BATHILY** Mehedy, **Minindjou** Rokia, **KONATE** Moussa, **DIARRA** Kadia ;

Ces moments vécus ensemble comptent parmi les plus symboliques que j'ai pu vivre dans ma jeune vie. Merci pour votre franche collaboration et daigne Allah nous assister et nous montrer le jour de la soutenance de tout un chacun.

A tout le corps infirmier du service de Médecine

Ce travail est aussi le vôtre, merci pour votre accompagnement et votre disponibilité. J'ai été séduit par votre engagement et votre professionnalisme dans l'exercice de votre fonction.

A tous les étudiants stagiaires qui sont passés dans le service au cours de cette période d'étude Merci pour vos aides estimables dans les activités du service.

Aux Romantiques (RM)

Dr DICKO Youssouf, **Dr DEMBELE** Gregoire, **MAIGA** Abdoul Aziz, **BABY** Bilaly, **DOUMBIA** Soungalo, **MAIGA** Barazi, **DIALLO** Elhadi Issiaka, **GUINDO** Michel et à nos Dames **KOITA** Fatoumata Dicko, **BAGAYOKO** Mariam, **SIDIBE** Binta

Des moments d'émotions fortes, de la joie à la tristesse, de l'humour au travail acharné, sans vous rien n'aurait été possible, merci de l'amour que vous portez en ma modeste personne qui était un parfait inconnu au départ qui est devenu avec le temps un frère ! Je témoigne de vous des amis en or et j'ai gagné des frères à vie, rien de ce que je pourrais dire aujourd'hui ne saurait qualifier votre acharnement au travail et votre soif de réussite ! Que le tout puissant nous accompagne dans tous dans nos entreprises du futur !

FOR EVER IN LOVE !

A notre Frère et Ami Que Dieu nous a arraché à la fleur de l'âge **COULIBALY Ismaila**, comme le dit la citation les belles âmes ne sont pas faites pour durer sur cette terre, la mort n'arrête pas l'amour nous continuerons à prier le repos éternel de ton âme mais nous nous consolons sur le fait que t'es toujours présent dans nos vies et sommes convaincus que de là-haut tu continues de veiller sur nous, sur nos actes et nos actions.

A ma famille d'accueil à la faculté j'ai nommé EXPERIENCE SYNDICALE

Merci pour la formation reçue, plus que jamais fière

Aux Aînés de la famille qui m'ont accueilli : Dr FAYICAL Mahamadou, **Dr DIARRA** Cheick, **Dr COULIBALY** Ousmane, **Dr DOUMBIA** Aminata, **Dr SISSOKO** Makan, **Dr DOUCOURE** Mamadou, **Dr CISSE** Al Moustapha O et tous ceux dont les noms n'ont pas été cité.

Aux DF, aux ALPHAS, aux MOGO NANI et aux LOUPS Merci pour votre soutien et vos efforts constructifs et historiques qui ont permis l'épanouissement de cette belle famille.

A toute la Promotion 2019-2020 de la famille Rose, Mes fioles merci pour le respect et toute la considération que vous avez envers ma personne, fier de vous avoir fait découvrir la famille ! COORDO BOCOUM vous aime de tout son cœur.

A tous mes camarades du Comité AEEM de la FMOS/FAPH, Bureau 2020-2021 (Comité VIP).

A tous mes encadreurs durant tout mon cursus scolaire de Toguéré-Coumbé à Bamako.

Merci pour la qualité de l'enseignement.

A tout le corps professoral de la FMOS

A toute la promotion 13 du numerus clausus « **Promotion Pr Ali Nouhoun DIALLO** »

A tous les étudiants de la faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie et de la Faculté de Pharmacie

A tous les Diabétiques du Mali et d'ailleurs

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeure SIDIBE Assa TRAORE

- ✧ **Professeure Honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ✧ **Coordinatrice Pédagogique du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;**
- ✧ **Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- ✧ **Première femme professeur en Endocrinologue-Diabétologue au Mali ;**
- ✧ **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;**
- ✧ **Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ✧ **Présidente et Membre fondatrice des Sociétés Savantes : SOMED et SOMAPATH ;**
- ✧ **Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;**
- ✧ **Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) de l'Académie des Sciences du Mali (ASM) ;**
- ✧ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance, puisse **ALLAH** le tout puissant vous donner une longue vie et une santé de fer.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Modibo MARIKO

- ✧ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- ✧ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ✧ **Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM ;**
- ✧ **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- ✧ **Chargé de cours à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ✧ **Membre de la SOMED ;**
- ✧ **Membre de la SFADE.**

Cher maître

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE
Professeure SOW Djènèba SYLLA

- ✧ **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- ✧ **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✧ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ✧ **Consultante au CDC Atlanta;**
- ✧ **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- ✧ **Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien accompli, vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique au cours de notre formation mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup émerveillées.

C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Pr KAYA Assétou SOUKHO

- ✧ **Professeur titulaire de la Médecine Interne à la FMOS ;**
- ✧ **Première femme agrégée en Médecine Interne au Mali ;**
- ✧ **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- ✧ **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- ✧ **Cheffe du service de Médecine Interne du CHU Point G ;**
- ✧ **Présidente de la SOMIMA, Membre du bureau de la SAMI ;**
- ✧ **Diplômée de la formation post graduée en gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat ;**
- ✧ **Titulaire d'un certificat de formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé.**

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

ABREVIATIONS

ADA: American association of Diabete

ADNI : Antidiabétiques non insuliniques

ADO: Anti-diabétique oral

AMM : Autorisation de mise au marché

AMP: Adipose most abundant gene transcript-1

AMPK : Adénosine MonoPhosphate Kinase

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARA II : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2

CMSS : Caisse Malienne de Sécurité Sociale

DT2: Diabète de type 2

EAS : Société européenne d'athérosclérose

EASD: European association for the study of Diabetes

ECG: Electrocardiogramme

EMA: European Medicines Agency

ESC : la Société européenne de cardiologie

GAD : anticorps antiacide glutamique décarboxylase

GIP: Glucose Dependent Insulinotropic Peptide.

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HAS: Haute autorité de la santé

HbA1c : Hémoglobine-glyquée

HDL-C: High Density lipoproteins-Cholesterol

HMJ : Hyperglycémie Modérée à Jeun

HTA : Hypertension artérielle

IA2 : Anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase

IC : Inhibiteur calcique

IDF : Fédération internationale du diabète

IDM : Infarctus du myocarde

IDPP-4 : Inibiteurs dipeptidyl peptidase -4

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IFG : Hyperglycémie modérée à jeun ou impaired fasting glucose

IGT : Intolérance au glucose IGT

IMC : Indice de masse corporel

INPS : Institut National de Prévoyance Sociale

IPS : Index de pression systolique

IRC : Insuffisance rénale chronique

ISGLT-2: Inibiteurs co-Transporteur Sodium Glucose -2

Kg/m² : Kilogramme par mètre carré

LDL: Low Density lipoproteins-cholesterol

MCV : Maladies Cardio-Vasculaires

MHD : Mesure hygiéno-diététique

MmHg: Millimètre de mercure

mmol/l: Millimole par litre

MOD : Maladies oculaires Diabétiques

MODY: Maturity onset diabetes of the young

MRD : Maladies Rénales Diabétiques

NPH : Neutral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PA : Pression Artérielle

RAMED : Régime d'Assistance Médicale

RD : Rétinopathie Diabétique

SFD : Société Francophone du Diabète

SPP : Syndrome polyuropolydipsie

SU : Sulfamides hypoglycémiants

UKPDS :UK Prospective DiabetesStudy

VL DL : Verylowdensitylipoproteins (lipoprotéines de très basse densité)

ZnT8 : Anticorps anti-transporteurs de zinc 8

µmol/l : Micromole par litre

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I: Récapitulatif des sulfamides disponibles, spécialité, dosage, posologie et durée d'action | 26 |
| Tableau II : Récapitulatif les glinides disponibles, spécialité, dosage, posologie et durée d'action | 27 |
| Tableau III : Récapitulatif des inhibiteurs de l'alphaglucohydrolase Molécule, spécialité, présentation et posologie..... | 29 |
| Tableau IV : Récapitulatif des différents inhibiteurs de la DPP4 (molécule, nom commercial, dosage et posologie) | 30 |
| Tableau V: Récapitulatif des différents inhibiteurs de la SGLT2, leur indication et les effets secondaires | 32 |
| Tableau VI : Médicaments antidiabétiques non insuliniques disponibles actuellement au Mali (2023)..... | 38 |
| Tableau VII : Répartition selon la tranche d'âge | 50 |
| Tableau VIII : Répartition selon la profession | 52 |
| Tableau IX : Répartition selon le niveau d'étude..... | 53 |
| Tableau X : Répartition selon la couverture sociale | 54 |
| Tableau XI : Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC)..... | 55 |
| Tableau XII : Répartition selon le Tour de taille | 55 |
| Tableau XIII : Répartition selon le mode de découverte du diabète..... | 56 |
| Tableau XIV : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète..... | 58 |
| Tableau XV : Répartition selon les complications Aigues du diabète..... | 58 |
| Tableau XVI : Répartition selon les Micro-angiopathies du diabète..... | 59 |
| Tableau XVII : Répartition selon les Macro-angiopathies du diabète..... | 59 |
| Tableau XVIII : Répartition selon le schéma thérapeutique initial..... | 60 |
| Tableau XIX : Répartition selon le schéma thérapeutique actuel | 61 |
| Tableau XX : Répartition selon la monothérapie ADNI initiale | 61 |
| Tableau XXI : Répartition selon la Bithérapie ADNI initiale..... | 62 |

| | |
|---|----|
| Tableau XXII : Répartition selon la Monothérapie ADNI actuelle | 62 |
| Tableau XXIII : Répartition selon la Bithérapie et la trithérapie ADNI actuelle | 63 |
| Tableau XXIV : Relation entre le niveau de vie socio-économique et le suivi du diabète..... | 65 |
| Tableau XXV : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la durée d'évolution du diabète | 66 |
| Tableau XXVI : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et la durée d'évolution du diabète | 66 |
| Tableau XXVII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et le niveau de vie socio-économique..... | 67 |
| Tableau XXVIII : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et le niveau de vie socio-économique..... | 67 |
| Tableau XXIX : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'équilibre glycémique en fonction de l'HbA1c(%) | 68 |
| Tableau XXX : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et l'équilibre glycémique | 69 |
| Tableau XXXI : Relation entre le suivi du diabète et le schéma thérapeutique actuel..... | 70 |
| Tableau XXXII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Rétinopathie diabétique..... | 71 |
| Tableau XXXIII : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et la Rétinopathie diabétique..... | 71 |
| Tableau XXXIV : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Neuropathie diabétique..... | 72 |
| Tableau XXXV : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et la Neuropathie diabétique..... | 72 |
| Tableau XXXVI : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Néphropathie diabétique..... | 73 |

| | |
|---|----|
| Tableau XXXVII : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et la Néphropathie diabétique..... | 73 |
| Tableau XXXVIII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'AVC.... | 74 |
| Tableau XXXIX : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et l'AVC | 74 |
| Tableau XL : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Coronaropathie | 75 |
| Tableau XLI : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et la coronaropathie | 75 |
| Tableau XLII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'AOMI | 76 |
| Tableau XLIII : Relation entre le schéma thérapeutique actuel et l'AOMI..... | 76 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Vue de face du bureau d'entrée de l'hôpital du Mali (Source : image personnelle) | 40 |
| Figure 2 : Répartition selon le sexe | 50 |
| Figure 3 : Répartition selon la résidence | 51 |
| Figure 4 : Répartition selon le statut Matrimonial | 53 |
| Figure 5: Répartition selon le Niveau de vie Socio-économique..... | 54 |
| Figure 6 : Répartition selon l'HbA1c | 56 |
| Figure 7 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète | 57 |
| Figure 8 : Répartition selon le suivi du diabète..... | 57 |
| Figure 9 : Répartition selon l'atteinte des extrémités (Plaie du pied ou de la main)..... | 60 |
| Figure 10: Répartition selon les Effets secondaires (ES) des ADNI | 64 |

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUCTION..... | 2 |
| 2. OBJECTIFS..... | 5 |
| 2.1 Objectif général | 5 |
| 2.2 Objectifs spécifiques | 5 |
| 3. GENERALITES | 7 |
| 3.1. Diabète sucré | 7 |
| 3.2 Traitement du diabète de type 2 | 17 |
| 3.3 Autres traitements pharmacologiques dans le cadre de la gestion des comorbidités | 34 |
| 3.4 Contrôle de la pression artérielle chez les patients diabétiques | 34 |
| 3.5 Contrôle lipidique..... | 35 |
| 3.6 Suivi des patients diabétiques de type 2..... | 36 |
| 4. METHODOLOGIE | 40 |
| 4.1 Cadre d'étude..... | 40 |
| 4.2 Type et période d'étude..... | 42 |
| 4.3 Population d'étude..... | 42 |
| 4.4 Critères d'inclusion | 42 |
| 4.5 Critères de non inclusion..... | 42 |
| 4.6 Échantillonnage | 43 |
| 4.7 La collecte des données | 43 |
| 4.8 Saisie et Analyses des données | 43 |
| 4.9 Considération éthique et déontologique..... | 44 |
| 4.10 Définitions opérationnelles..... | 44 |
| 5. RESULTATS | 49 |
| 5.1 Résultats Globaux..... | 49 |
| 5.2 Résultats Descriptifs..... | 50 |
| 5.3 Résultats Analytiques | 65 |
| 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 78 |
| 6.1 Aspects méthodologiques..... | 78 |

| | |
|--|-----------|
| 6.2 Les limites de notre étude..... | 78 |
| 6.3 Caractéristiques sociodémographiques | 78 |
| 6.4 Données sur le diabète..... | 79 |
| 6.5 Etudes analytiques | 84 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 87 |
| Conclusion..... | 87 |
| Recommandations | 88 |
| 7.REFERENCES | 90 |

INTRODUCTION

1.INTRODUCTION

Le diabète désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux[1].

La proportion de diabétiques au sein de la population mondiale ne cesse de croître. La progression de cette maladie génétique et environnementale se produit de façon plus marquée dans les pays en voie de développement avec ses complications cardiovasculaires, rénales, ophtalmologiques qui la placent parmi les pathologies chroniques qui menaceront le plus l'humanité dans les années à venir[2].

En 2016, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), a été poussée à réagir en lançant un appel mondial dans le but d'enrayer la recrudescence du diabète[3]. Dans le monde, en 2021, 537 millions d'adultes (20-79) seraient atteints du diabète soit 1 sur 10.

Ce nombre devrait atteindre les 643 millions de diabétiques d'ici 2030 et 783 millions d'ici 2045. Au cours de cette même année 6,7 millions de décès dans le monde seraient imputables au diabète et à ses complications[4].

En Afrique, le nombre de diabétique est estimé à 24 millions d'adultes en 2021 et 55 millions sont attendus en 2045. Le diabète serait responsable de 416 000 décès en 2021 en Afrique[4].

La prévalence estimée du diabète au Mali était de 1,8% en 2021[4].

Le diabète de type 2 représente plus de 95% de l'ensemble du diabète. Son incidence augmente de façon globale, et en particulier avec l'âge.

Sa prise en charge est multidisciplinaire et comprend l'éducation thérapeutique, des mesures hygiéno-diététiques (activité physique régulière et alimentation saine et équilibrée) et des traitements médicamenteux (antidiabétiques oraux et injectables).

Devant la complexité de cette prise en charge avec des guidelines adaptés plus aux pays développés mais également devant l'absence des données actualisées avec l'arrivée des nouvelles molécules dans nos pays à revenus faibles ; nous avons entrepris à l'hôpital du Mali cette étude qui a pour but principal d'évaluer la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques.

Hypothèse de recherche

○ Actuellement avec les nouvelles molécules la prise en charge du diabète est bien codifiée.

Question de recherche

○ Les nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques ont-elles leurs places dans la prise en charge du diabète de type 2 au Mali ?

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1 Objectif général

- Evaluer la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques.

2.2 Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude
- Décrire la stratégie thérapeutique en cours du diabète de type 2
- Déterminer le lien entre le niveau de vie socio-économique des patients et le suivi du diabète
- Décrire le lien entre le schéma thérapeutique en cours et le suivi du diabète
- Rechercher un lien entre le schéma thérapeutique en cours et l'équilibre glycémique.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. Diabète sucré

3.1.1. Définition

Le diabète désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux[1].

3.1.2. Epidémiologie

- Facteurs de risque

Les causes exactes du diabète type 1 demeurent inconnues et il n'existe actuellement aucun moyen de prévenir l'apparition de ce type de diabète. Des facteurs génétiques et l'exposition à certains virus pourraient jouer un rôle dans le déclenchement du processus auto-immunitaire menant à la destruction de cellule bêta du pancréas[4]. L'âge, les antécédents familiaux de diabète, l'obésité (particulièrement l'obésité abdominale) et la sédentarité sont les facteurs de risque les plus importants du diabète de type 2.

Le pré diabète est aussi un facteur de risque à prendre en compte. On considère que plus de la moitié des personnes souffrant de pré diabète qui ne sont pas traitées vont recevoir un diagnostic de diabète de type 2 dans les 8 à 10 ans qui suivent [5].

- Incidence et prévalence

En 2016, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), a été poussée à réagir en lançant un appel mondial dans le but d'enrayer la recrudescence du diabète[4].

Dans le monde, en 2021, 537 millions d'adultes (20-79) seraient atteints du diabète 1sur10. Ce nombre devrait atteindre les 643 millions de diabétiques d'ici 2030 et 783 millions d'ici 2045.

En Afrique, le nombre de diabétique est estimé à 24 millions d'adultes en 2021 et 55 millions sont attendus en 2045 [4];

La prévalence estimée du diabète au Mali était de 3,3% en 2021[4].

Le diabète de type 2 représente plus de 95% de l'ensemble du diabète. Son incidence augmente de façon globale, et en particulier avec l'âge.

Sa prise en charge est multidisciplinaire et comprends l'éducation thérapeutique, des mesures hygiéno-diététiques (activité physique régulière et alimentation équilibrée) et des traitements médicamenteux (antidiabétiques oraux et injectables).

- Mortalité

En Afrique Le diabète serait responsable de 416 000 décès en 2021[5].

L'OMS prévoit qu'en 2045, 6.7 millions de décès dans le monde seraient imputables au diabète et à ses complications[4] .

3.1.3. Classification

Il existe quatre types de diabète selon l'ADA [6]

- Le diabète de type 1 : Le diabète de type 1 est caractérisé par un manque de sécrétion d'insuline par le pancréas du fait d'une destruction complète des cellules qui sécrètent cette hormone. En conséquence, en cas de décompensation diabétique, les patients développent une céto-acidose. Il touche principalement des sujets jeunes (moins de 30 ans). La recherche d'auto-anticorps pancréatique permet de confirmer le diagnostic de cette maladie auto-immune. Les auto-anticorps recherchés sont les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD), les anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase (IA2), les anticorps anti-îlots de Langerhans et les anticorps anti-transporteurs de zinc 8(ZnT8). Un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont présents chez 85 à 90% des patients au moment du diagnostic[7]. On distingue dans la classification de l'American Diabètes Association, qui fait référence, deux sous-types :

Le diabète de type 1 auto-immun, le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas en Europe), incluant le type 1 lent ou LADA ;

Le diabète de type 1 idiopathique (caractérisé par l'absence d'autoanticorps). Il s'agit d'un cadre nosologique mal défini, incluant les diabètes cétoniques du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne et les diabètes suraigus japonais.

- **Le diabète de type 2** : principalement caractérisé par une résistance progressive des organes à l'insuline qui s'inscrit dans un contexte d'obésité. La sécrétion d'insuline est généralement conservée dans les premières années après la découverte de la maladie mais ne permet pas de répondre de façon suffisante à la résistance augmentée à l'insuline[6].

Il touche principalement les personnes de plus de 30 ans. Il existe un facteur héréditaire et génétique important et ce diabète peut être favorisé par le manque d'activité physique, une alimentation riche en graisse et en sucre, le surpoids ou l'obésité.

Dans l'histoire de la maladie, on distingue trois phases évolutives du diabète de type 2 :

- Une phase avec des anomalies de la glycorégulation : Deux situations métaboliques intermédiaires entre l'état où la glycémie est normale et celui où l'hyperglycémie atteint le seuil de diabète ont été identifiées :

- L'intolérance au glucose (IGT ou impaired glucose tolerance)

- L'hyperglycémie modérée à jeun (IFG ou impaired fasting glucose).

- Une phase avec une glycémie élevée mais asymptomatique : caractérisée par une glycémie supérieure à la normale, associée à une absence de complications.

- Une phase clinique avec symptômes et complications : caractérisée par des complications chroniques et parfois aigus.

- **Le diabète gestationnel** : Apparu ou reconnu pour la première fois en grossesse, et la femme atteinte de diabète gestationnel ainsi que l'enfant ont un risque plus important de développer un diabète de type 2 plusieurs années plus tard.

- Autres types spécifiques de diabète :

➤ **MODY (Maturity Onset Diabetes of the young)** : le diabète MODY regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule B et transmis génétiquement [8]. Il existe actuellement sept formes de MODY identifiées avec un déficit spécifique. Les différentes MODY se distinguent par des prévalences, des anomalies associées, des valeurs de glycémies moyennes et une prise en charge différente. Diabète lipo-atrophique : caractérisé par un défaut génétique de l'action de l'insuline.

➤ **Le diabète pancréatique** : le diabète est une complication de toutes les pathologies pancréatiques :

- La pancréatite chronique
- Le diabète post pancréatectomie
- Le cancer du pancréas
- La mucoviscidose
- Hémochromatose

➤ **Le diabète secondaire à une endocrinopathie** :

- L'acromégalie
- Le syndrome de cushing
- Le phéochromocytome
- Le glucagonome
- La dysthyroïdie

➤ **Le diabète secondaire à une infection** : infection à cytomégalovirus

➤ **Le diabète iatrogène** : de nombreux médicaments ont été impliqués dans la survenue de troubles du métabolisme glucosé ou, plus rarement d'un diabète.

Il s'agit : des corticoïdes, antirétroviraux (lamuvidine, stavudine, indinavir), neuroleptiques (olanzapine, cyamémazine), vaccin contre l'hépatite B(Engerix), diurétiques, IEC...

3.1.4. Critères de diagnostics du diabète [4]

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

- Une glycémie veineuse optimale supérieure ou égale à 1,26g /l (7mmol/l) **OU** ;
- Une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11mmol/l à n'importe quel moment de la journée **OU** ;
- Une glycémie à la 2ème heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/L) **OU** ;
- Une HbA1c supérieure ou égale à 6,5 %.

Remarque

- ✓ Glycémie normale : 0,70-1,10g/l (3.88-6.11mmol).
- ✓ Hyperglycémie modérée à jeûn (HMJ) : 1,10<glycémie<1,26g/l.
- ✓ Intolérance transitoire au glucose (ITG) : 1,40<glycémie<2g/l

3.1.5. Les complications du diabète

Le diabète marqué par une hyperglycémie chronique peut entraîner des complications aiguës et chroniques qui peuvent atteindre les petits et les gros vaisseaux.

3.1.5.1. Les complications aiguës

➤ La cétoacidose[9]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%.

La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse.

• Clinique

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- Syndrome d'acidose : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma)

• Biologie

- Glycémie $\geq 2,5$ g/l,
- Acétonurie (++ ou plus),
- Glycosurie : ++ ou plus,
- PH : acide (< 7.5),
- Phosphatase alcaline basse,
- Natrémie et kaliémie variables,
- La cétonémie élevée

➤ Hyperosmolarité [10]

Le coma hyperosmolaire correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant (erreur de traitement, écart de régime, infection, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) car le traitement de la cause est essentiel.

• Clinique

- Altération de l'état générale
- Syndrome polyuro-polydipsique
- Trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma parfois agité
- Une déshydratation massive intra et extra cellulaire (perte environ 10 litres/j).
- Absence de signe de cétose ou d'acidose.

- **Biologie**

- Glycémie > 6g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace.

- Hypernatremie > 155mmol/l

- Osmolarité > ou égale 350mmol/l

- PH > 7,2

- **Hypoglycémie** [11]

L'hypoglycémie profonde et prolongée est responsable de lésions cérébrales définitives et peut engager le pronostic vital. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être évoquée devant tout coma. Il s'agit de la plus fréquente des complications observées,

Elle est souvent iatrogène (défaut de surveillance, erreur diététique, surdosage en insuline). Les sulfamides hypoglycémiantes sont parfois en cause (insuffisance rénale ou hépatique, co-prescription).

- **Clinique**

L'hypersudation, les tremblements, les vertiges, la sensation de faim, les céphalées, les troubles de la vision, la palpitation, les troubles du comportement, et les troubles de la conscience, voire coma.

- **Biologie**

Une glycémie < 0,7g/l (3,8mmol/l)

- **Acidose lactique** [10]

Il s'agit d'une complication rare, mais grave (mortalité d'environ 50%), observable uniquement chez un diabétique de type 2 traité par biguanide. L'acidose lactique aux biguanides est le plus souvent déclenchée par une insuffisance rénale (produit de contraste, autre néphrotoxique...), responsable d'une majoration de l'activité inhibitrice du biguanide sur le métabolisme du lactate.

Les autres facteurs déclenchants sont variés : infection sévère, insuffisance cardiaque, hépatique ou respiratoire, intoxication alcoolique...

- **Clinique**

Elle est peu spécifique asthénie intense, altération de l'état général, douleurs musculaires, signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), polypnée et troubles neurologiques (obnubilation, agitation, coma).

- **Biologie**

Le PH sanguin est $< 7,25$, le taux de lactate plasmatique $> 7\text{mmol/l}$

3.1.5.2 Les complications chroniques

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

➤ **Microangopathies**

- **Maladies oculaires diabétiques**

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

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

maladie menaçant la vision. Elle représente la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique.

Elle peut être découverte à tout moment si diabète de type 2 ; à partir de 5ans d'évolution si diabète de type1[11].

L'examen du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire est l'examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD dont les principales anomalies à chercher au FO d'un diabétique sont essentiellement les micro anévrysmes, les hémorragies rétiniennees punctiformes, les néo vaisseaux[12].

La meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'équilibre glycémique (HBA1C inférieure ou égale à 6.5 %), avec une surveillance et un dépistage adaptés[13].

- **Maladies rénales diabétiques** [14]

La maladie rénale diabétique (MRD) comprend la néphropathie diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La MRD est la cause la plus fréquente de prise en charge de l'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés. Sa détection passe par la mesure de l'albuminurie et l'estimation du débit de filtration glomérulaire. Nombreux sont les patients diabétiques qui présentent une baisse de la filtration glomérulaire avant l'apparition de l'albuminurie.

- **Neuropathie diabétique**[15]

Définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du diabète type1 et type2.

Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations).

- Clinique : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et vomissements, la gastro parésie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

- **Prévention** : équilibre du diabète

➤ **Macroangiopathies**

Les maladies cardiovasculaires

La majorité (65% à 80%) des personnes diabétiques mourront d'une cardiopathie[16]. Une maladie athérosclérotique est plus susceptible de survenir, et plus tôt dans la vie, chez les personnes atteintes de diabète (surtout les femmes) que chez les personnes non diabétiques. Une forte proportion de décès est observée chez les personnes diabétiques ne présentant aucun signe ou symptôme antérieur de maladie cardiovasculaire (MCV)[17]. Le diabète est également associé à une hypertension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles qu'une angine de poitrine, une coronaropathie (CP), un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, une artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive[18].

- **Coronaropathie**[18]

C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique.

- **L'accident vasculaire cérébral**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins d'une heure[19].

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

Elle est fréquente (50% des diabétiques après 20ans d'évolution), elle concerne environ 20% des diabétiques de type 2, et plus graves que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée

un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète. Son association aux autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hyper lipoprotéinémie) augmenterait considérablement le risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs[20].

3.2 Traitement du diabète de type 2

Le traitement du diabète de type 2 repose sur une éducation thérapeutique, des règles hygiéno-diététiques, un suivi régulier des sujets diabétiques et le traitement médicamenteux. Le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire et des complications du diabète est par ailleurs essentiel à la prise en charge du patient diabétique.

3.2.1. But

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

3.2.2. Les objectifs thérapeutiques

3.2.2.1 Objectifs glycémiques

Pour la plupart des sujets diabétiques, l'hémoglobine glyquée (HbA1c) cible doit être $\leq 7\%$, cependant la recommandation HAS de 2013 propose une adaptation de celle-ci en fonction de la situation clinique : personne âgée de plus de 75 ans, sujet ayant un antécédent cardiovasculaire, sujet ayant une insuffisance rénale chronique, femme enceinte ou envisageant de l'être. Ces taux cibles sont de plus personnalisés en fonction de l'état de santé général du sujet diabétique et peuvent évoluer au cours de sa vie. Taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à atteindre en fonction de la situation clinique: [21]

☞ **Diabète nouvellement diagnostiqué chez un sujet dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardiovasculaire** une cible d'HbA1c $\leq 6,5\%$ est recommandée.

☞ **Sujet diabétique :**

- avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans)
- ou avec des complications macro vasculaires évoluées ;
- ou ayant une durée d'évolution > 10 ans et pour lequel la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères l'HbA1c doit être $\leq 8 \%$.

☞ **Sujet avec complication macro vasculaire considérée comme non évoluée** une HbA1c $\leq 7 \%$ est recommandée.

☞ **Sujet avec complication macro vasculaire considérée comme évoluée :**

- infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque ;
- atteinte coronarienne sévère
- atteinte poly artérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) ;
- artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique ;
- accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois) une cible d'HbA1c $\leq 8\%$ est recommandée.

☞ **Insuffisance rénale chronique modérée** HbA1c doit être $\leq 7 \%$.

☞ **Insuffisance rénale chronique sévère ou terminale** HbA1c doit être $\leq 8 \%$.

☞ **Femme ayant le projet de débiter une grossesse** une HbA1c < 6,5 % est recommandée.

☞ **Femme enceinte (glycémie à jeun < 0,95 g/l, postprandiale < 1,20 g/l 2 heures après le repas)** une HbA1c < 6,5 % est recommandée.

☞ **Personne âgée de plus de 75 ans en bon état de santé, indépendante et bien intégrée socialement (c'est-à-dire autonome d'un point de vue décisionnel et fonctionnel)** peut avoir une HbA1c $\leq 7 \%$.

☞ **Personne âgée dite fragile, à l'état de santé intermédiaire avec limitations fonctionnelles motrices et cognitives et une baisse des capacités d'adaptation** $\leq 8 \%$

☞ **Personne âgée dépendante, en mauvais état de santé en raison d'une poly pathologie chronique évoluée génératrice d'un handicap et d'un isolement social** une HbA1c < 9 % est recommandée.

3.2.2.2 Les objectifs de la pression artérielle

L'objectif du traitement chez la plupart des patients est une pression artérielle inférieure à 130/80mmHg. La première ligne de traitement doit comporter un bloqueur du système rénine-angiotensine puis un diurétique si la fonction rénale le permet[22].

3.2.2.3 Les objectifs lipidiques

Les recommandations conjointes de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société européenne d'athérosclérose (EAS) [23] préconisent comme principal objectif un taux de LDL-C < 0,7g/L. Le taux de HDL doit être >0.40g/l chez la femme et > à 0.50g/l chez l'homme.

3.2.3 Moyens

On distingue les moyens médicamenteux et non médicamenteux

- **Non médicamenteux** : L'éducation thérapeutique, les MHD, L'activité physique.

- **Médicamenteux** : les ADNI et l'insuline pour la prise en charge du diabète, les autres médicaments pour la prise en charge des comorbidités

3.2.3.1. Moyens non médicamenteux

- Education thérapeutique

L'éducation thérapeutique est indispensable à la prise en charge des patients diabétiques de type 2. L'objectif ultime de l'éducation thérapeutique est de fournir au patient les outils nécessaires pour améliorer la gestion de son alimentation, et de manière plus générale pour arriver à << l'autogestion >> de son mode de vie alimentaire. C'est l'une des pierres angulaires de la prise en charge, aux côtés du régime alimentaire, de l'activité physique et du traitement médicamenteux, et elle est capitale pour améliorer les résultats.

La définition selon l’OMS : L’éducation thérapeutique du patient a pour finalité de «former le malade pour qu’il puisse acquérir un savoir-faire adéquat afin d’arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimale de la maladie ; est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux ; et comprend : la sensibilisation, l’information, l’apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement ; que la formation doit aussi permettre au patient et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants. Le but de cette éducation thérapeutique est : d’impliquer les patients diabétiques pour leur acquisition d’une connaissance large du diabète et de ses complications et des meilleures attitudes et ressources pour assurer l’autogestion de faire comprendre aux patients diabétiques et leurs familles que le diabète est une maladie chronique, mais peut être contrôlé que ses complications peuvent être prévenues que la mise en place de mesures hygiéno-diététiques efficaces est un préalable nécessaire au traitement médicamenteux comment surveiller leurs pieds et prévenir les ulcères et amputations que les bilans médicaux réguliers sont essentiels comment appréhender les symptômes des urgences hypo et hyper glycémiques, ainsi que les signes des complications chroniques.

- Mesures hygiéno-diététiques

La mise en place de mesures hygiéno-diététiques efficaces est un préalable nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique et leur application doit être poursuivie tout au long de la prise en charge. Pour autant, leur respect dépend de la capacité des patients à les suivre ce qui s’avère complexe, compte tenu du caractère silencieux de la maladie au début, des représentations culturelles du « surpoids », des habitudes alimentaires de certaines communautés ou encore de la situation de patients qui ne font pas de leur santé une priorité. Ces difficultés ne sont pas spécifiques au diabète mais concernent toutes les pathologies chroniques. Ces mesures hygiéno-diététiques sont difficiles à expliquer ou à appliquer. L’éducation diététique est une méthode intéressante pour contourner ces obstacles, à condition qu’elle parte des

besoins du patient et soit pratiquée par des éducateurs entraînés, capable de susciter l'intérêt de personnes dont il convient d'infléchir les habitudes alimentaires. Les mesures diététiques, en particulier celles s'accompagnant d'une restriction énergétique, sont destinées à réduire l'insulinorésistance, à sauvegarder l'insulinosécrétion résiduelle, à contrôler les perturbations glycémiques, lipidiques et tensionnelles, et à éviter le passage d'une étape donnée de la maladie à l'étape suivante[24].

Plusieurs études de prévention ont ainsi montré que le risque de conversion d'une intolérance au glucose en diabète patent est diminué de moitié par les mesures hygiéno-diététiques [25]. La plupart des diabétiques de type 2 étant en surcharge pondérale, ils doivent bénéficier avant toute chose d'un régime de restriction calorique. Chez les diabétiques obèses, toute perte de poids induite par un régime de restriction calorique améliore l'insulinorésistance et une diminution de la production hépatique du glucose et une augmentation de son utilisation périphérique[26].

☞ **Les principes sont les suivants**

- Pour aboutir à une perte de poids idéale, le régime alimentaire approprié doit être prescrit ;
- Les restrictions caloriques doivent être modérées et assurer une alimentation équilibrée ;
- Trois repas au moins doivent être consommés par jour et le grignotage évité ;
- Les graisses animales doivent être évitées.
- On doit éviter les aliments et les boissons à index glycémique élevé.
- Le programme alimentaire doit comporter beaucoup d'hydrates de carbone complexes (amidon, féculents) et de fibres, les légumes et certains fruits doivent être conseillés.
- Les quantités d'aliments doivent être mesurées en volumes au moyen des ustensiles de la maison comme les tasses, ou être comptés comme le nombre de fruits, de tranches d'igname ou de pain.

•L'alcool doit être évité.

- **Activité physique**

L'activité physique est l'un des éléments essentiels dans la prévention et la prise en charge du diabète de type 2. L'activité physique régulière améliore le contrôle métabolique, augmente la sensibilité à l'insuline et aide à la perte de poids et sa consolidation autant qu'elle procure une sensation de bien-être.

Il existe deux types d'activité physique :

- L'exercice d'endurance ou aérobic (ex. la marche ou la course) et

- L'exercice de résistance ou anaérobic (ex. soulever des charges). Tous les deux types d'activités peuvent être prescrits aux diabétiques de type 2, mais la forme aérobic est habituellement préférée. La présence de complications chroniques peut déconseiller certaines formes d'exercices. Les principes de l'activité physique. Les programmes d'activité physique prescrits doivent être adaptés à l'âge du patient, son statut socio-économique, sa condition physique, son mode de vie et le niveau de contrôle glycémique.

L'activité physique doit être régulière (au moins 3 jours/semaine) et durer au moins 20-30 minutes par séance. Elle doit être au moins du type activité modérée. Les activités comme la marche, gravir les escaliers doivent être conseillées.

Pour les diabétiques sédentaires, une introduction graduelle en utilisant les activités de faible intensité comme la marche est indispensable.

Eviter les exercices vigoureux si la glycémie est >250 mg/dl (14mmol/l), si le patient a une cétonurie ou une glycémie inférieure à 80 mg/dl (4,5mmol/l).

Pour éviter l'hypoglycémie liée à l'effort physique, les doses de sécrétagogues d'insuline ou d'insuline peuvent être réduites avant et/ou du sucre consommé aux alentours de la période d'effort.

La glycémie doit être surveillée (au moyen des bandelettes et lecteurs de glycémie) avant et après une activité physique intense programmée en raison des risques d'hypoglycémie tardive

3.2.3.2 Moyens médicamenteux

Très récemment, un groupe d'experts agissant au nom de l'ADA et au nom de l'EASD (european association for the study of Diabetes) a recommandé d'engager le traitement nutritionnel et pharmacologique du diabète de type 2 de manière concomitante, dès que le diagnostic de la maladie est posé [27].

3.2.3.2.1 Les antidiabétiques oraux

○ Insulino-sensibilisateurs

⊞ Les biguanides

Présentation : la metformine est la seule présentation disponible (metformine 500mg, 850mg, 1000mg).

- **Mécanisme d'action** : les biguanides agissent en réduisant l'insulino-résistance hépatique. Ils augmentent l'utilisation périphérique du glucose (muscle). Leur action principale est de diminuer la production hépatique de glucose en freinant la néoglucogenèse. Ils favorisent également l'action périphérique de l'insuline. La metformine agit via un régulateur cellulaire majeur du métabolisme lipidique et glucidique, l'AMP protéine kinase (AMPK). Par phosphorylation et activation de l'AMPK, la metformine conduit à une augmentation du métabolisme hépatique des lipides et du glucose. Il en résulte une diminution de la production de VLDL (very low density lipoproteins) par la réduction de la synthèse hépatique des lipides, ainsi qu'une diminution de la stéatose hépatique par augmentation de l'oxydation des acides gras améliorant la sensibilité à l'insuline.
- **Absorption** : l'absorption se fait au niveau intestinal (grêle) avec un pic une à deux heures après la prise.
- **Élimination** : la metformine est éliminée par voie rénale.
- **Bénéfices** : Son efficacité sur la glycémie est mesurée par une diminution du taux d'HbA1c de l'ordre de 1 à 2% ; elle n'entraîne pas de prise de poids (elle peut même entraîner une perte pondérale ou une stabilité pondérale surtout. Elle améliore le profil lipidique ; diminue l'activité fibrinolytique (↓ PAI1),

agrégation et adhésion plaquettaire. La metformine est une molécule qui a le plus haut niveau de preuve de prévention cardiovasculaire parmi les médicaments antidiabétiques, de plus depuis quelques années il apparaît d'après des études épidémiologiques et expérimentales (modèles cellulaires in vitro et animaux) que la metformine possède des propriétés anti tumorales et serait ainsi capable de limiter le risque de survenue de cancers[28].

- **Posologie** : La posologie moyenne quotidienne est de l'ordre de 850 milligrammes 2 fois par jour et la posologie maximale est de 3grammes / jour. La metformine est une molécule qui a le plus haut niveau de preuve de prévention cardiovasculaire parmi les médicaments antidiabétiques.

- **Effets secondaires** : Les plus fréquents sont digestifs : anorexie, nausée, inconfort abdominal et diarrhée. Ces effets sont moins fréquents si le médicament est pris en cours ou fin de repas et si les posologies sont majorées progressivement ou limitées chez certains patients. L'effet indésirable le plus grave de la classe des biguanides est l'acidose lactique ; sa survenue est très rare ; son pronostic est très défavorable.

- **Indications** : la metformine est indiquée en première intention pour les patients diabétiques de type 2 avec $IMC > 27kg/m^2$. Elle est également utilisée chez les diabétiques de type 1 obèses pour augmenter l'insulinosensibilité.

- **Contre-indications** : La metformine est contre indiquée dans les situations suivantes :

- insuffisance rénale (clairance $< 30 ml/mn$)
- insuffisance cardiaque décompensée
- ischémie coronarienne évolutive
- insuffisance respiratoire sévère
- infection aiguë (septicémie ou bactériémie, méningite...)
- gangrène ou ischémie critique des membres inférieurs
- accident vasculaire cérébral récent

– Arrêter la metformine deux jours avant toute anesthésie générale ou deux jours avant tout examen complémentaire comportant une injection de produit iodé (urographie intraveineuse, angiographie, angio-scanner...)

⌘ **Les glitazones**

Sont des agonistes des récepteurs nucléaires PPAR, diminuent l'insulinorésistance surtout au niveau adipocytaire et indirectement musculaire. Ils ont été retirés du marché à compter du 3 décembre 2010. Ce retrait a fait suite aux recommandations de l'European Medicines Agency (EMA) qui a conclu que le rapport bénéfice/risque de la rosiglitazone était défavorable en raison de l'augmentation du risque cardiovasculaire

○ **Insulinosécréteurs**

⌘ **Les sulfamides hypoglycémiantes**

• **Les classes**

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

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

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

- Chlorpropamide : DIABINESE® 250
- Glimepiride: AMAREL®1, 2, 3 et 4mg
- Gliclazide : DIAMICRON®60mg

Tableau I: Récapitulatif des sulfamides disponibles, spécialité, dosage, posologie et durée d'action

| Molécules (DCI) | Spécialité | Dosage | Posologie quotidienne | Durée d'action |
|-----------------|--|--------------------|---|--------------------|
| Glipizide | Ozidia Glibénèse | 5mg ou 10mg 5mg | 1 à 4cp / J en 2 à 3 prises | Moyenne < à 12h |
| Gliclazide | Diamicron | 30mg 60mg | 1 à 2cp en 1 prise petit Déjeuner | 12-24H |
| Glibenclamide | Daonil ; Daonil faible Héli- Daonil | 5mg | 1,25mg 2,5mg Jusqu'à 15mg/J en 2 à 3 prises | Longue 12- 24h |
| Glimepiride | Amarel | 1 ; 2 ; 3 ; 4mg | Jusqu'à 6mg/J en 1 prise/j | Longue 12- 24h |

• **Mécanismes d'action**

Les sulfamides hypoglycémisants agissent principalement en stimulant la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. Les sulfonylurées se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules β .

Ils régulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane et l'entrée de calcium dans les cellules β . L'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire stimule la libération d'insuline par exocytose. Les sulfamides de longue durée d'action entraînent une plus grande inhibition de la production hépatique nocturne de glucose et permettent par ce mécanisme un meilleur contrôle de la glycémie à jeun.

• **Absorption** : les sulfamides hypoglycémisants sont absorbés au niveau digestif et la biotransformation se fait au niveau hépatique.

• **Élimination** : Ils sont éliminés au niveau des reins, sauf glibenclamide et glimépiride qui sont éliminés au niveau du foie.

• **Efficacité** : Baisse de l'HbA1c de 1 à 1.5%

- **Effets indésirables** : L'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus fréquent associé à l'utilisation des sulfamides hypoglycémiant. Les sujets âgés et les patients ayant une insuffisance rénale sont les plus exposés aux accidents hypoglycémiques. L'hépatite et l'allergie sont exceptionnelles
- **Interaction médicamenteuse** : Les médicaments tels que miconazole (DAKTARIN), alcool, barbituriques, coumariniques, bêtabloquants, allopurinol potentialisent les effets des sulfamides hypoglycémiant. Par contre la rifampicine, les diurétiques et les oestroprogestatifs ont une action inhibitrice.
- **Indications** : les sulfamides hypoglycémiant sont indiqués dans le traitement du diabète de type 2 en deuxième intention après échec des biguanides, sous forme bithérapie en association avec la metformine ou en monothérapie en cas de contre-indication ou intolérance à la metformine.
- **Contre-indications** : les sulfamides hypoglycémiant sont contres indiqués en d'insuffisance rénale sévère et en cas d'insuffisance hépatocellulaire, Grossesse/allaitement, Personne âgée (>65ans) pour les sulfamides de longue durée d'action, conducteurs de machines (si hypo ou troubles visuels).

∞ Glinides

- **Présentation** : le répaglinide est commercialisé : NOVONORM®: 0,5, 1 et 2 mg (dose maxi 4mg x 3), le Natéglinide est commercialisé : STARLIX

Tableau II : Récapitulatif les glinides disponibles, spécialité, dosage, posologie et durée d'action

| DCI | Nom commercial | Présentation | Modalités |
|-------------|----------------|----------------|----------------------------|
| Répaglinide | NOVONORM | 0,5 1 et 2 mg | Prise juste avant le repas |
| Natéglinide | STARLIX | 0,5 1 2 et 3mg | Prise juste avant le repas |

- **Mécanisme d'action :**

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

- **Élimination :** Les métabolites des glinides sont éliminés par voie biliaire et par les selles.

- **Efficacité :** Comparable aux sulfamides hypoglycémiants (baisse de l'HbA1c environ de 0.5 à 1%), mais de durée d'action courte. - une prise 15 minutes avant chaque repas est nécessaire

- **Avantages :** L'utilisation du répaglinide peut être utile et sûre chez des sujets insuffisants rénaux sévères, voire chez les patients dialysés.

- **Effets secondaires :** Hypoglycémie (Le risque d'hypoglycémie induite par les glinides en cas d'IRC (insuffisance rénale chronique) reste nettement moindre qu'avec les sulfonyles), prise de poids, moins d'hypoglycémies (en théorie) que les sulfamides, et cholestase hépatique.

- **Indications :**

- Hyperglycémie postprandiale,

- Repas irréguliers,

- Sujets âgés,

- Altération de la fonction rénale

- **Contre-indications :** les glinides, tout comme les sulfamides hypoglycémiants, sont contre indiquées dans les cas suivants :

- Insuffisance rénale lorsque la clairance créatinine est < 30 ml/mn

- Insuffisance hépatocellulaire.

- **Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase**

Tableau III : Récapitulatif des inhibiteurs de l'alphaglucosidase Molécule, spécialité, présentation et posologie

| Molécules(DCI) | Spécialité | Présentation | Posologie |
|-----------------------|-------------------|---------------------|--------------------------------|
| Ascarbose | GLUCOR® | 50 et 100mg | 50-300mg, soit 1 – 3 comp/j |
| Miglitol | DIASTABOL® | 50 et 100 mg | 50-300mg, soit 1 – 3 comp/j |

- **Mécanisme d'action :**

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

- **Efficacité :** Ils baissent de 0,5% - 0,8% l'HbA1c et de la glycémie

Postprandiale de 0,5 g/l

- **Effets secondaires :** Leurs effets secondaires sont digestifs et fréquents, (Flatulence, diarrhée, douleur abdominale). L'augmentation progressive de la posologie jusqu'à la dose souhaitée permet de prévenir ou de diminuer cette symptomatologie.

- **Indications :** Les inhibiteurs des alpha-glucosidases ont une indication particulière, lorsque l'hyperglycémie est essentiellement postprandiale.

- **Contre-indications :** Ils sont contre indiqués dans les situations suivantes :

Maladies chroniques associant des troubles de la digestion et de l'absorption, maladies inflammatoires de l'intestin

Insuffisant rénal sévère : en l'absence de données chez des patients atteints d'insuffisance rénale sévère, l'acarbose ne devra pas être utilisé chez des patients ayant une clairance de la créatinine < 25 ml/min.

Insuffisance hépatique sévère (par exemple cirrhose hépatique).

○ **Les incrétinomimétiques**

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

• **Inhibiteurs de la DPP4** : Les inhibiteurs du DPP-4 (dipeptidyl peptidase -4) sont des incrétines orales. Ce sont :

Sitagliptine : JANUVIA®, XELEVIA®100mg. La sitagliptine est le premier inhibiteur de DPP-4 qui a obtenu son AMM. Ceci permet un meilleur équilibre glycémique en réduisant les glycémies post prandiales et basales.

Vildagliptine : GALVUS® 50mg

Saxagliptine : ONGLYZA® 5mg

Linagliptine : TRAJENTA®5mg

Tableau IV : Récapitulatif des différents inhibiteurs de la DPP4 (molécule, nom commercial, dosage et posologie)

| Molécule (DCI) | Nom commercial | Dosage (/CP) Forme Galénique | Posologies |
|----------------|----------------------|---------------------------------|---|
| SITAGLIPTINE | JANUVIA° et XELEVIA° | 100mg 50mg 25mg | 100mg / jour |
| VILDAGLIPTINE | GALVUS° | 50 mg | 50mg x2/jour (en 2 prises) ou 50mg/ jour si associé à un SU |
| SAXAGLIPTINE | ONGLYZA° | 5mg | 5mg/jour |
| LINAGLIPTINE | TRAJENTA° | 5mg | 5mg/jour |

• **Mode d'action :**

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

• **Efficacité** : permettent un meilleur équilibre glycémique en réduisant les glycémies post prandiales et basales. Ils baissent de 0,5% à 0,8% l'HbA1c.

- **Effets secondaires** : Les effets secondaires les plus fréquents sont d'origine gastro-intestinale avec des nausées, parfois des vomissements ou des diarrhées mais dans la majorité des cas, ces effets s'estompent avec le temps.
- **Indications** : Les inhibiteurs de l'enzyme DPP4 sont indiqués :
 - **En monothérapie** : lorsque la metformine est contre-indiquée ou mal tolérée,
 - **En bithérapie** orale, en association à la metformine ou à un sulfamide hypoglycémiant chez des malades n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat.
 - **En trithérapie** orale en association à un sulfamide hypoglycémiant et à la metformine chez des malades n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat.
 - **En addition à l'insuline** (avec ou sans metformine) lorsqu'une dose stable d'insuline ne permet pas d'obtenir un contrôle adéquat de la glycémie.
- **Contre-indications** : d'hypersensibilité à la substance active ou à l'un de ses excipients. Les gliptines ne doivent pas être utilisées en cas de diabète de type I, ni en cas d'acidocétose. De plus leur usage est proscrit en cas de grossesse, d'allaitement ainsi que chez l'enfant et l'adolescent faute d'études.

○ **Les Inhibiteurs de la SGTL2**

Tableau V: Récapitulatif des différents inhibiteurs de la SGTL2, leur indication et les effets secondaires

| DCI (molécule) | Nom commercial | Doses | Modalités | Indications | Effets secondaires |
|-----------------------|-----------------------|--------------|------------------|--|----------------------------------|
| Empagliflozine | Jardiance, Eflozin | 10 et 25mg | Prise orale | DT2 association à biguanides ou sulfonylurée ou aux Gliptines | Polyurie Gangrène du formier |
| Kanagliflozine | InvoKana | 100 et 300mg | Prise orale | DT2 association à biguanides ou sulfonylurées ou aux Gliptines | Polyurie Gangrène du fournier |
| Dapagliflozine | Forxiga | 10mg | Prise orale | DT2 association à biguanides ou sulfonylurées ou aux Gliptines | Polyurie Gangrène du fournier |

3.2.3.2.2 Les antidiabétiques injectables non insuliniques

Les agonistes du récepteur au GLP-1. Deux molécules sont disponibles dans cette classe: l'exématide (BYETTA) et le liraglutide (VICTOZA). Les analogues du GLP1 sont indiqués dans le traitement du DT2 en association à la metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiantes chez des adultes n'ayant pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérées de ces ADO.

- **Principales caractéristiques**

- Administration par voie sous-cutanée uniquement,

- **Efficacité** : les agonistes du GLP1 entraînent une réduction de l'HbA1c de l'ordre de 1 à 1,5%. Permettent une perte de poids de l'ordre de 2 à 4 kilos, Il existe un risque hypoglycémique en cas d'association avec des sulfamides,

- **Effets indésirables** : nausées (fréquentes), vomissements, céphalées.

- **Indications** : Les GLP1 sont indiqués dans le traitement du DT2 en association à la metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiantes chez des adultes n'ayant pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérées de ces ADO.

- **Contre-indications** : insuffisance hépatique, insuffisance rénale modérée ou sévère, enfant.

3.2.3.2.3 L'insuline

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

- ▶ **Les insulines humaines** :

- Les insulines humaines rapides (4 à 8 heures : Actrapid®, Umuline rapide® ou Insuman®) qui couvrent les besoins prandiaux ;

- Les insulines humaines ralenties par la protamine, d'action intermédiaire (9 à 16 heures : NPH, pour Neutral Protamine Hagedorn), ou par un excès de zinc, d'action prolongée (environ 24 heures : Ultratard®) ;

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

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

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

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

- **Les Effets indésirables**

L'effet indésirable le plus courant est une réaction au niveau du site d'injection de l'insuline. Les autres types d'effets indésirables sont l'hypoglycémie, la prise de poids et plus rarement une réaction allergique.

3.3 Autres traitements pharmacologiques dans le cadre de la gestion des comorbidités

Ces médicaments sont utilisés dans la prise en charge des cofacteurs de risque ou des complications. Il peut s'agir d'une dyslipidémie (Statines pour les taux élevés de LDLC, fibrates pour les taux élevés de triglycérides, acide nicotinique ou fibrates pour les taux bas de HDLC), d'une HTA...

3.4 Contrôle de la pression artérielle chez les patients diabétiques

le choix du traitement antihypertenseur est guidé par deux objectifs principaux:[22]

- la prévention cardio-vasculaire
- la néphroprotection.

En effet, la baisse de la pression artérielle (PA) associée à un contrôle strict de la glycémie permet de réduire le risque de survenue de complications micro- et macro vasculaires ou leur aggravation(22). L'objectif tensionnel chez le patient diabétique est une PA < 130/80 mm Hg. Pour ce faire, une poly thérapie est souvent nécessaire. Les 5 classes thérapeutiques (IEC, ARA II, diurétique thiazidique, bêtabloquant cardiosélectif, inhibiteur calcique) peuvent être utilisées en première intention dans l'hypertension artérielle du diabète de type 2 (grade B). Cependant les ARA-II ont montré un effet néphroprotecteur, à partir du stade de micro albuminurie. Il est donc recommandé de les prescrire en première intention dans cette situation[22]. Chez les diabétiques de type 2 ayant

d'autres facteurs de risque, les IEC à dose suffisante pourraient apporter une protection cardio-vasculaire spécifique.

3.5 Contrôle lipidique

Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les patients diabétiques de type 2. Elles sont définies par des taux élevés de triglycérides, des taux bas d'HDL-C et des anomalies qualitatives des lipoprotéines athérogènes. Le contrôle de ces anomalies lipidiques chez le diabétique est l'un des objectifs thérapeutiques primordiaux dans la prévention des complications cardiovasculaires. Les traitements par statines ont prouvé leur efficacité sur la diminution du LDL-C et la réduction des événements cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2. L'objectif de LDL-cholestérol est variable suivant les patients en fonction du nombre de facteur de risque associé. Les mesures hygiéno-diététiques font systématiquement partie du traitement, que le patient soit sous traitement pharmacologique ou non. Les conseils diététiques doivent être adaptés à chaque patient selon ses besoins[22]. La réduction des taux sériques de cholestérol total et de LDL-C peut être obtenue par une diminution de la consommation d'acides gras saturés ainsi que par la consommation de fibres et de phytostérols. Les mesures les plus efficaces sur la baisse des triglycérides sont la réduction pondérale, la réduction de la consommation d'alcool et de sucres ainsi que la lutte contre la sédentarité. La supplémentation en acides gras oméga 3 est également citée par les recommandations européennes. Selon les recommandations européennes, pour les patients diabétiques de type 2, âgés de moins de 40 ans, dont le traitement diabétique est récent, sans autre facteur de risque cardiovasculaire et sans complications, le traitement médicamenteux hypolipémiant n'est pas indispensable si le LDL-C < 1,0 g/L[29).

- Statines

Ces molécules ont bien démontré leur effet dans la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire en réduisant le LDL-C. La baisse de LDL-C dépend à

la fois de la molécule et du dosage utilisé[30]. Les statines agissent principalement sur le LDL-C.

- Association statines et fibrates

Le fénofibrate en association avec des statines peut être prescrits avec prudence afin d'atteindre les objectifs thérapeutiques[31], mais le niveau de preuve reste encore faible avec ces molécules.

- Association statines et acide nicotinique

La combinaison d'acide nicotinique avec des doses modérées de statines peut également être utilisée chez les patients diabétiques de type 2[30]. Elle permet une augmentation significative du taux de HDL-C et une réduction de triglycérides. Des études nous suggèrent l'efficacité de cette association sur les lésions d'athérome.

Prévention du risque thrombotique En association au traitement hypolipémiant, l'administration de faibles doses d'aspirine (75 mg à 300 mg) est recommandée chez le diabétique en prévention secondaire ou à risque équivalent

3.6 Suivi des patients diabétiques de type 2

3.6.1 Objectifs

Les paramètres à vérifier sont :

- le niveau d'HbA1c et adapter le traitement ;
- l'autonomie de prise en charge et l'auto surveillance glycémique ;
- la tolérance et l'observance du traitement pharmacologique et mesures hygiéno-diététiques
- l'apparition ou la survenue de nouveaux facteurs de risque, les niveaux de pressions artérielles et de lipides, l'adaptation des traitements ;
- l'apparition de complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardio-vasculaire).

3.6.2 Examens complémentaires

• Actes techniques

- Le fond d’œil, avec ou sans dilatation pupillaire, ou ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente avec dilatation pupillaire systématique.
- ECG de repos annuel, systématique.
- Bilan cardiologique approfondi pour dépister l’ischémie myocardique asymptomatique chez le sujet à risque cardio-vasculaire élevé.
- Échographie Doppler des membres inférieurs avec mesure de l’index de pression systolique (IPS) pour dépister l’artériopathie des membres inférieurs : chez les patients âgés de plus de 40 ans ou ayant un diabète évoluant depuis 20 ans, à répéter tous les 5 ans, ou moins dans le cas de facteurs de risque associés.

• Suivi biologique

- HbA1c : l’hémoglobine glyquée (HbA1c) est le témoin de l’hyperglycémie chronique et doit être utilisée pour le suivi des sujets diabétiques traités. Elle est le reflet de l’équilibre glycémique sur les 2 à 3 derniers mois. Le dosage de l’hémoglobine glyquée (HbA1c) est l’examen de référence dans le suivi du diabète.
- Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l’auto surveillance glycémique, chez les patients concernés), une fois par an.
- Bilan lipidique (CT, HDL-C TG, calcul du LDL-C), une fois par an.
- Micro albuminurie, une fois par an.
- Créatininémie à jeun, une fois par an.
- Calcul de la clairance de la créatinine une fois par an.

Tableau VI : Médicaments antidiabétiques non insuliniques disponibles actuellement au Mali (2023) [32]

| Molécules | DCI | Dosage | Coût moyen (FCFA) |
|------------------------------|--------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| Metformine | Metformine chlorydrate | 500 mg, 850 mg, 1000 mg | 825 à 3655 |
| SU | Glibenclamide | 5 mg, 2,5 mg | 951 à 882 |
| | Gliclaside | 30 mg, 60 mg | 3985 à 13000 |
| | Glimépiride | 1 mg, 2 mg, 3mg, 4 mg | 3995 à 12660 |
| Inhibiteurs de DPP-4 | Vildagliptine | 50 mg | 8525 à 12755 |
| | Sitagliptine | 50 mg, 100 mg | 7965 à 13000 |
| Inhibiteurs de SGLT-2 | Empaglifozine | 10 mg, 25 mg | 16740 à 27130 |
| Les associations | Metformine+Glibenclamide | 500/5 mg; 500/2,5 mg ; 1000/5 mg | 4255 à 5480 |
| | Metformine+Gliclaside | 850/80 mg | 6525 |
| | Metformine+Glimépiride | 500/2 mg, 500/1 mg | 6215 à 7090 |
| | Metformine+Vildagliptine | 500/50 mg, 1000/50 mg, 850/50 mg | 12755 |
| | Metformine+Sitagliptine | 500/50 mg, 1000/50 mg, 850/50 mg | 10715 à 15925 |

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako.

Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- Deux blocs techniques qui comprennent la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Deux blocs d'hospitalisation qui comprennent les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.



Figure 1 : Vue de face du bureau d'entrée de l'hôpital du Mali (Source : image personnelle)

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

• Etablissement

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé au Nord-Ouest de l'entrée principale de l'hôpital et contiguë du côté Sud par le service des urgences et de la réanimation. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Quatre bureaux pour les médecins
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Quatorze salles d'hospitalisations, dont quatre salles VIP à 1lit chacune, une salle VIP à 2 lits ; et neuf salles à quatre lits avec en tout quarante-deux lits d'hospitalisation ;
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Deux toilettes publiques
- ✓ Une salle de Staff et de cours pour les DES en Endocrinologie-Maladies métaboliques et Nutrition
- ✓ Une salle de garde pour les techniciens de surface et les brancardiers qui sert également se salle d'archives
- ✓ Une Unité de suivi des enfants diabétiques offerte par l'organisation non gouvernemental appelé Sante-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un Endocrinologue du service sous couvert du chef de service,
- ✓ Une Unité de prise en charge des atteintes périphériques du diabète, dirigée par un Endocrinologue du service sous couvert du chef de service

•Organisation : le personnel

- ✓ Un chef de service (Endocrinologue, Maitre de conférences à la FMOS) ;
- ✓ Quatre endocrinologues ;
- ✓ Deux cardiologues ;

- ✓ Un neurologue ;
- ✓ Un interniste ;
- ✓ Un hématologue ;
- ✓ Un diabétologue ;
- ✓ Deux infectiologues ;
- ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- ✓ Les thésards (internes) ;
- ✓ Les infirmiers ;
- ✓ Les techniciens de surface

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil prospectif des données d'un an allant du 01 Juillet 2022 au 30 Juin 2023.

4.3 Population d'étude

La population d'étude était constituée de tous les diabétiques de types 2 suivis en hospitalisation ou en consultation externe dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

4.4 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les diabétiques de type 2, quel que soit l'âge et le sexe hospitalisés ou suivis en consultation externe dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali durant la période d'étude et ayant donné leur consentement.

4.5 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- ✓ Les diabétiques de type 2 traités par insuline ;
- ✓ Les diabétiques de type 2 n'ayant pas donné leur consentement ;

4.6 Échantillonnage

L'échantillonnage était de type exhaustif incluant tous les diabétiques de type 2 répondants à nos critères d'inclusion.

4.7 La collecte des données

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux patients reçus en consultation ou en hospitalisation durant la période d'étude

- L'interrogatoire permettra

Pour chaque patient de recueillir les données suivantes :

- ✓ Identité, âge (an), numéro de téléphone, nationalité, ethnie, religion, adresse, situation matrimoniale, activité socioprofessionnelle ;
- ✓ Les données relatives au diabète de type 2 : date de découverte ; mode de découverte ; antécédent de macrosomie pour les femmes ; notion familiale de diabète ; le type de traitement initial et le traitement en cours ; les effets secondaires du traitement ; les complications du diabète ;
- ✓ Facteurs de risque cardiovasculaire : non modifiable (âge, sexe) et modifiable (HTA, diabète, tabagisme, obésité, sédentarité) et prise médicamenteuse.

- L'examen physique

Poids (kg), taille (cm), l'IMC (kg/m^2) : en fonction du poids et de la taille suivant formule de l'index de Quételet, $\text{IMC} = \text{poids (kg)} / (\text{taille en m})^2$, pression artérielle; tour de taille et tour de hanche; signes de complications; autres pathologies associées

-Examens paracliniques : glycémie (g/l); Hémoglobine glyquée (%) (HbA1c) micro albuminurie de 24H; créatininémie; bilan lipidique (triglycéride, LDL cholestérol, HDL cholestérol, cholestérol total); échodoppler cardiaque; électrocardiogramme; fond d'œil.

4.8 Saisie et Analyses des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et Microsoft Office 2016. Les variables quantitatives seront exprimées en

moyenne \pm écart type, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en proportion. Le test statistique utilisé était le test de Chi2 et/ou le test exact de Fisher. Le test de Chi2 était significatif lorsque la probabilité $p < 0.05$.

4.9 Considération éthique et déontologique

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

4.10 Définitions opérationnelles

• Définition et critères de diagnostics du diabète

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et/ou de l'action de l'insuline(1).

Un patient est considéré comme diabétique dès lors qu'il a (4) :

- Une glycémie veineuse optimale supérieure ou égale à 1,26g /l (7mmol/l) **OU** ;
- Une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11mmol/l à n'importe quel moment de la journée **OU** ;
- Une glycémie à la 2ème heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/L) **OU** ;
- Une HbA1c supérieure ou égale à 6,5 %.

Remarque :

- Glycémie normale : 0,70-1,10g/l ;

- Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) : $1,10 < \text{glycémie} < 1,26 \text{g/l}$;
- Intolérance transitoire au glucose (ITG) : $1,40 < \text{glycémie} < 2 \text{g/l}$.

- **Niveau de vie socio-économique** (en fonction du SMIG)

Le niveau de vie socio-économique est évalué en fonction du Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti (SMIG). SMIG au Mali (Décret N°2022-0125/PT-RM du 11 mars 2022) ;

- **Niveau de vie bas** : Indigents et personnes gagnant moins de 40.000 fcfa par mois
- **Niveau de vie Moyen** : Personnes gagnant entre 40.000-100.000 fcfa par mois
- **Niveau de vie Elevé** : Personnes gagnant plus de 100.000 fcfa par mois

- **Indice de Masse Corporel (IMC) Kg/m^2 (1)**

- IMC < à 18,5 : Maigre
- IMC compris entre 18,5-24,9 : Normal
- IMC compris entre 25-29,9 : Surpoids
- IMC compris entre 30-34,9 : Obésité modérée
- IMC compris entre 35-39,9 : Obésité sévère
- IMC > à 40 : Obésité morbide

- **Suivi du diabète [4]**

⊗ **Suivi Régulier** : le patient qui suivait régulièrement la terminologie suivante ;

Les paramètres à vérifier sont :

- le niveau d'HbA1c et adapter le traitement ;
- l'autonomie de prise en charge et l'auto surveillance glycémique ;
- la tolérance et l'observance du traitement pharmacologique et mesures hygiéno-diététiques ;
- l'apparition ou la survenue de nouveaux facteurs de risque, les niveaux de pressions artérielles et de lipides, l'adaptation des traitements ;

– l'apparition de complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardio-vasculaire).

➤ Examens complémentaires

• Actes techniques

– Le fond d'œil, avec ou sans dilatation pupillaire, ou ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente avec dilatation pupillaire systématique.

– ECG de repos annuel, systématique.

– Bilan cardiologique approfondi pour dépister l'ischémie myocardique asymptomatique chez le sujet à risque cardio-vasculaire élevé.

– Échographie Doppler des membres inférieurs avec mesure de l'index de pression systolique (IPS) pour dépister l'artériopathie des membres inférieurs : chez les patients âgés de plus de 40 ans ou ayant un diabète évoluant depuis 20 ans, à répéter tous les 5 ans, ou moins dans le cas de facteurs de risque associés.

• Suivi biologique

– HbA1c : l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est le témoin de l'hyperglycémie chronique et doit être utilisée pour le suivi des sujets diabétiques traités. Elle est le reflet de l'équilibre glycémique sur les 2 à 3 derniers mois. Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est l'examen de référence dans le suivi du diabète.

Si HbA1c < 7% : Diabète équilibré

Si HbA1c > 7% : Diabète déséquilibré

– Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l'auto surveillance glycémique, chez les patients concernés), une fois par an.

– Bilan lipidique (CT, HDL-C TG, calcul du LDL-C), une fois par an.

– Micro albuminurie, une fois par an.

– Créatininémie à jeun, une fois par an.

– Calcul de la clairance de la créatinine une fois par an.

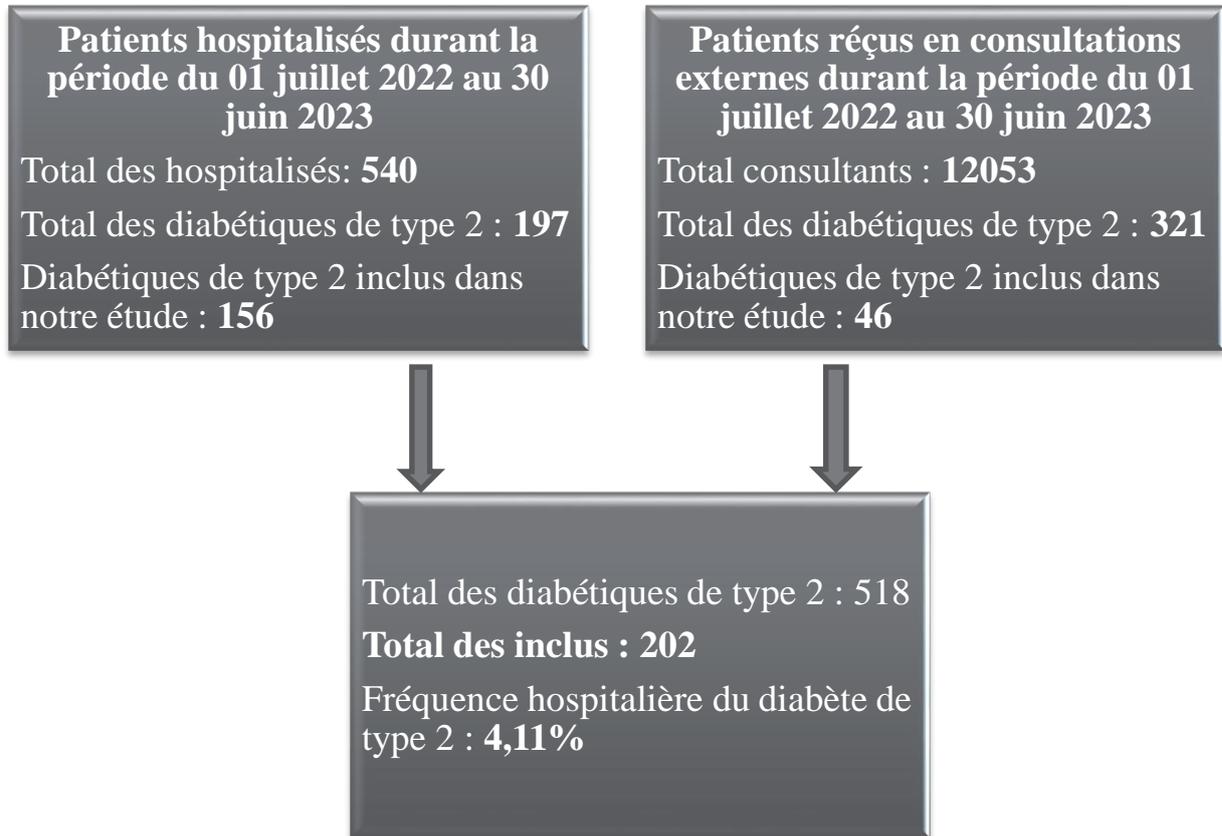
⊗ **Suivi irrégulier** : le patient qui ne suivait pas régulièrement la terminologie citée ci-haut.

- Plus de la majorité de nos patients étaient hospitalisés, soit pour plaie du pied infectée déséquilibrant le diabète ou pour un autre foyer infectieux, ce qui explique le fait que nos patients soient sous insuline au moins à un moment durant l'étude.

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1 Résultats Globaux



5.2 Résultats Descriptifs

Tableau VII : Répartition selon la tranche d'âge

| Tranche d'âge (an) | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|--------------------|--------------|---------------|
| [30-47] | 36 | 17,8 |
| [48-62] | 92 | 45,5 |
| [63-77] | 63 | 31,2 |
| [78-92] | 11 | 5,5 |
| Total | 202 | 100 |

La tranche d'âge [48 à 62ans] représentait 45,5% de notre population d'étude. La moyenne était de 58,88 ans \pm 11,825 ans avec des extrêmes de 33ans et 88 ans.

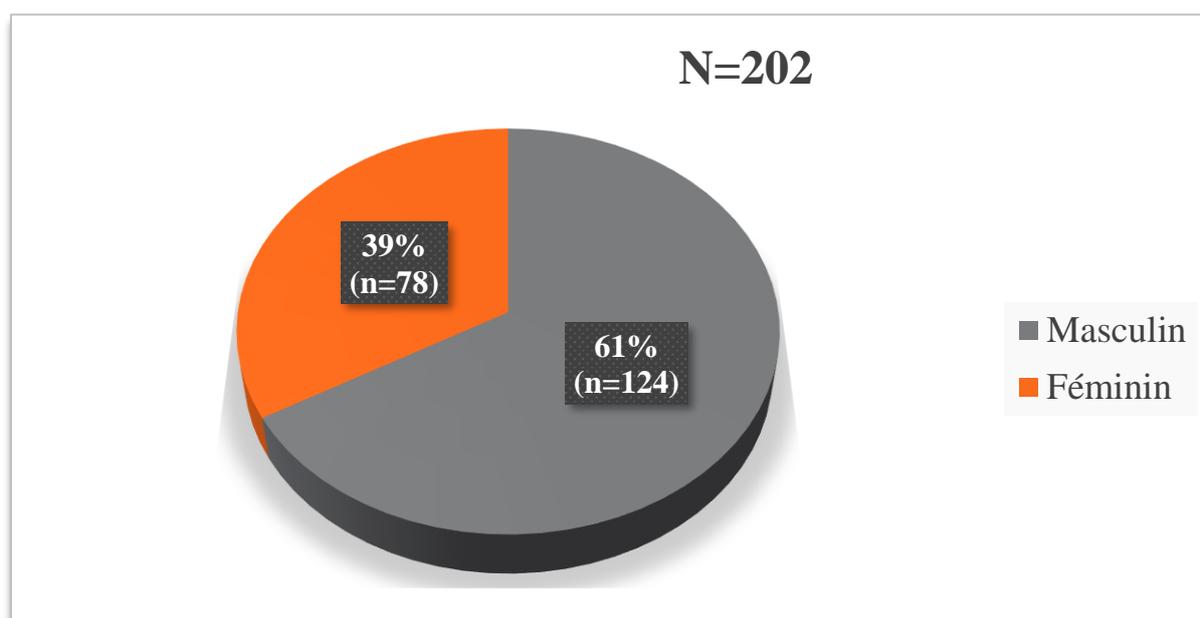


Figure 2 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 61% de notre échantillon avec un sex-ratio de 0,63.

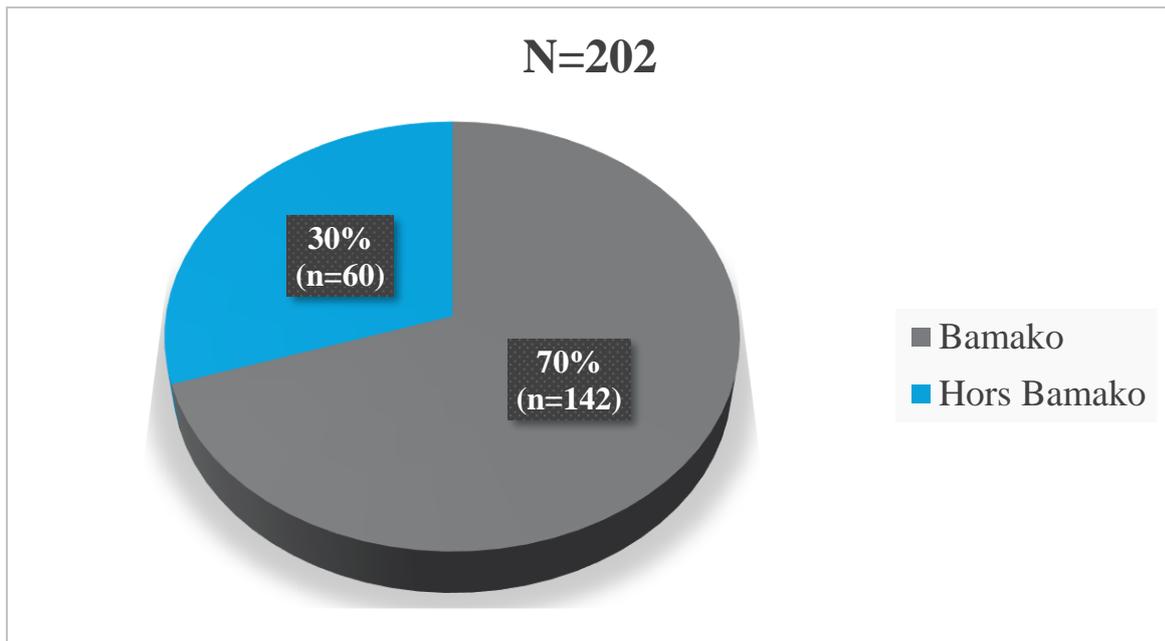


Figure 3 : Répartition selon la résidence

Cent quarante-deux patients soit (70%) résidaient à Bamako.

Tableau VIII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

| Activité socio-professionnelle | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|---------------------------------------|---------------------|----------------------|
| Fonctionnaire* | 20 | 9,9 |
| Commerçant | 23 | 11,4 |
| Ouvrier | 8 | 4 |
| Cultivateur | 9 | 4,5 |
| Ménagère | 98 | 48,5 |
| Retraité | 18 | 8,9 |
| Chauffeur | 13 | 6,4 |
| Autres* | 13 | 6,4 |
| Total | 202 | 100 |

Les ménagères représentaient 48,5% (n=98) de notre échantillon.

***Autres** : Artisan(2), Entrepreneur(3), Journaliste(1), Gérant de restaurant(4), Cuisinier(2), Boulanger(1).

Fonctionnaire* : Ingénieur(5) , Enseignant(7), administrateur civil(5) , Médecin(2), Agent comptable(1).

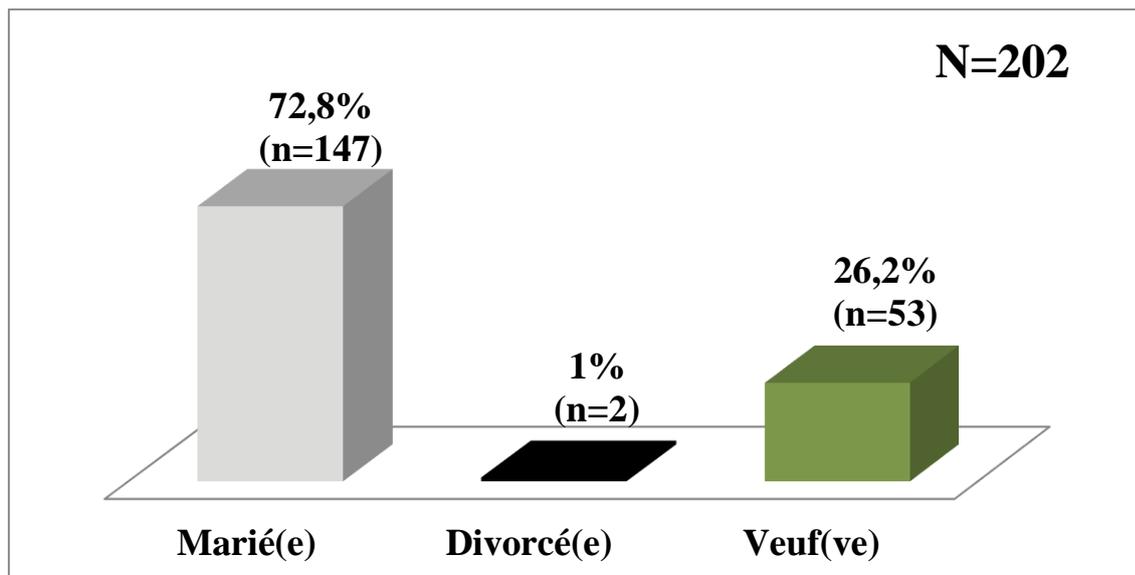


Figure 4 : Répartition selon le statut Matrimonial

Cent quarante-sept (147) patients soit 72,8% étaient Marié(es).

Tableau IX : Répartition selon le niveau d'étude

| Niveau d'étude | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|----------------------|--------------|---------------|
| Primaire | 25 | 12,4 |
| Secondaire | 20 | 9,9 |
| Supérieur | 31 | 15,3 |
| Non Scolarisé | 126 | 62,4 |
| Total | 202 | 100 |

Cent vingt-six (126) patients soit 62,4% étaient non Scolarisés.

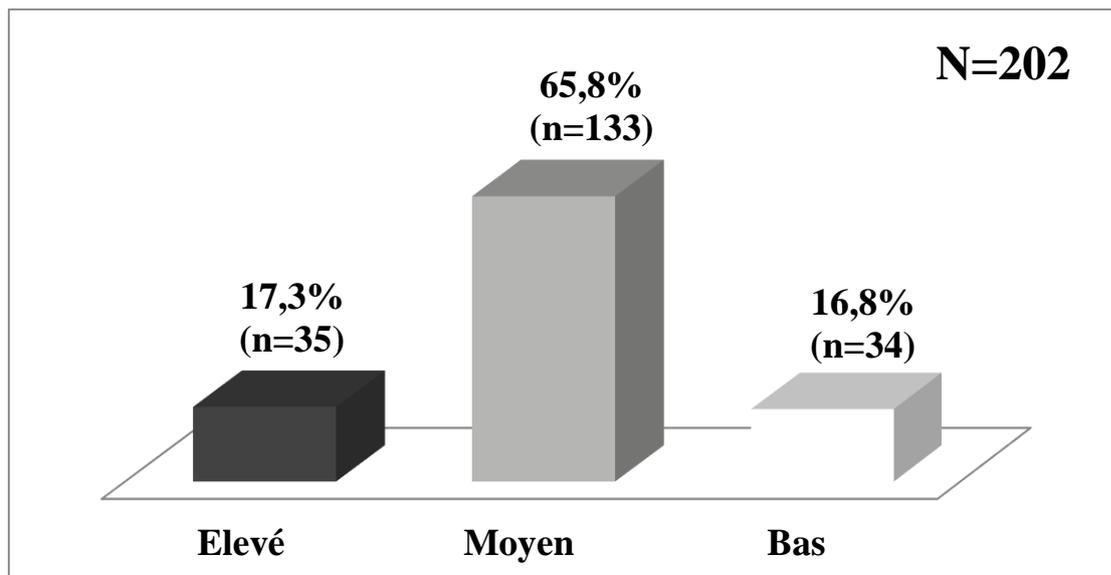


Figure 5: Répartition selon le Niveau de vie Socio-économique

Cent trente-trois (133) patients soit 65,8% avaient un niveau de vie Socio-économique Moyen.

Tableau X : Répartition selon la couverture sociale

| Couverture Sociale | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|--------------------|--------------|---------------|
| INPS | 17 | 8,4 |
| CMSS | 84 | 41,6 |
| RAMED | 4 | 2 |
| Aucune | 97 | 48 |
| Total | 202 | 100 |

Quatre-vingt-dix-sept (97) patients soit 48% n'avaient aucune couverture sociale.

Tableau XI : Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC)

| IMC (kg/m²) | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|-------------------------------|---------------------|----------------------|
| < à 18,5 | 7 | 3,5 |
| 18,5-24,9 | 86 | 42,6 |
| 25-29,9 | 73 | 36 |
| 30-34,9 | 30 | 14,9 |
| 35-39,9 | 5 | 2,5 |
| >à 40 | 1 | 0,5 |
| Total | 202 | 100 |

Quatre-vingt-six (86) patients soit 42,6% avaient un poids normal. L'IMC moyen était de $25,80 \pm 4,60$ kg/m² avec des extrêmes de 15,80 et 44,07 kg/m².

Tableau XII : Répartition selon le Tour de taille

| Tour de Taille (cm) | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|----------------------------|---------------------|----------------------|
| [50-75] | 16 | 7,9 |
| [76-100] | 103 | 51 |
| [101-125] | 76 | 37,6 |
| [126-145] | 7 | 3,5 |
| Total | 202 | 100 |

Cent-trois (103) patients soit 51% avaient un tour de taille compris entre 76-100cm avec une moyenne de $94,97 \pm 15,71$ cm et des extrêmes étaient de 54 et 137cm.

Tableau XIII : Répartition selon le mode de découverte du diabète

| Mode de découverte | Effectif (n) | Fréquence (%) |
|--|---------------------|----------------------|
| Fortuite (lors d'un Bilan) | 73 | 36 |
| Syndrome d'hyperglycémie ou SPP* | 114 | 56 |
| Atteintes des extrémités (plaie du pied ou de la main) | 12 | 6 |
| Ceto-Acidose | 3 | 2 |
| Total | 202 | 100 |

*SPP** = *syndrome polyuro-polydipsie*

Le syndrome d'hyperglycémie était le mode de découverte du diabète chez 56% de nos patients.

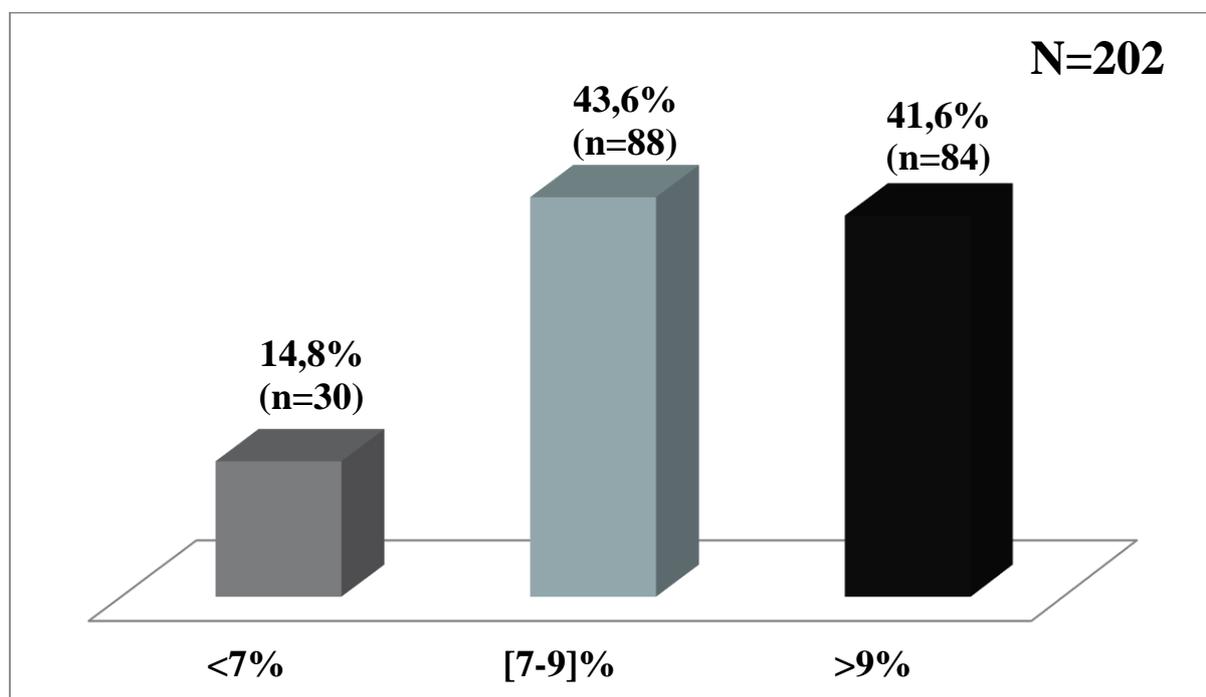


Figure 6 : Répartition selon l'HbA1c

Le diabète était déséquilibré chez 85,2% de nos patients. L'HbA1c moyen était à $9,41 \pm 2,81\%$ avec des extrêmes de 4% et 19,5%.

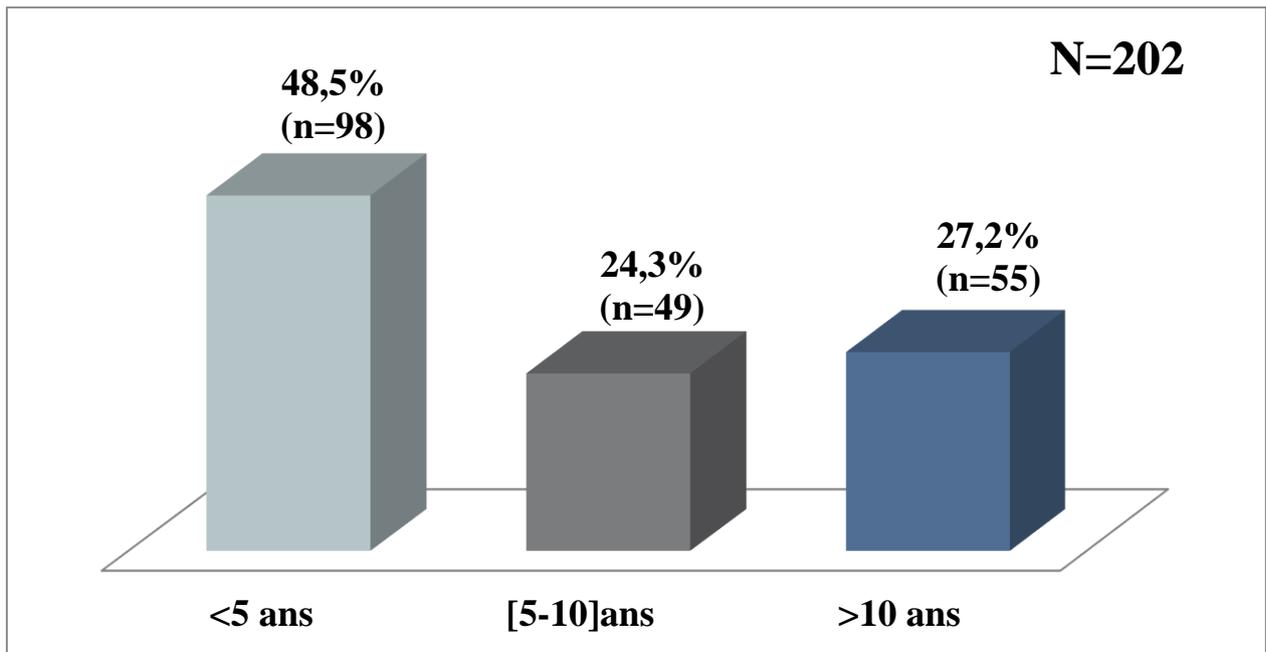


Figure 7 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Quatre-vingt-dix-huit (98) patients soit 48,5% avaient une durée d'évolution du diabète inférieure à 5ans. La durée d'évolution moyenne était de $8,20 \pm 7,67$ ans avec des extrêmes de 1 an et de 50ans.

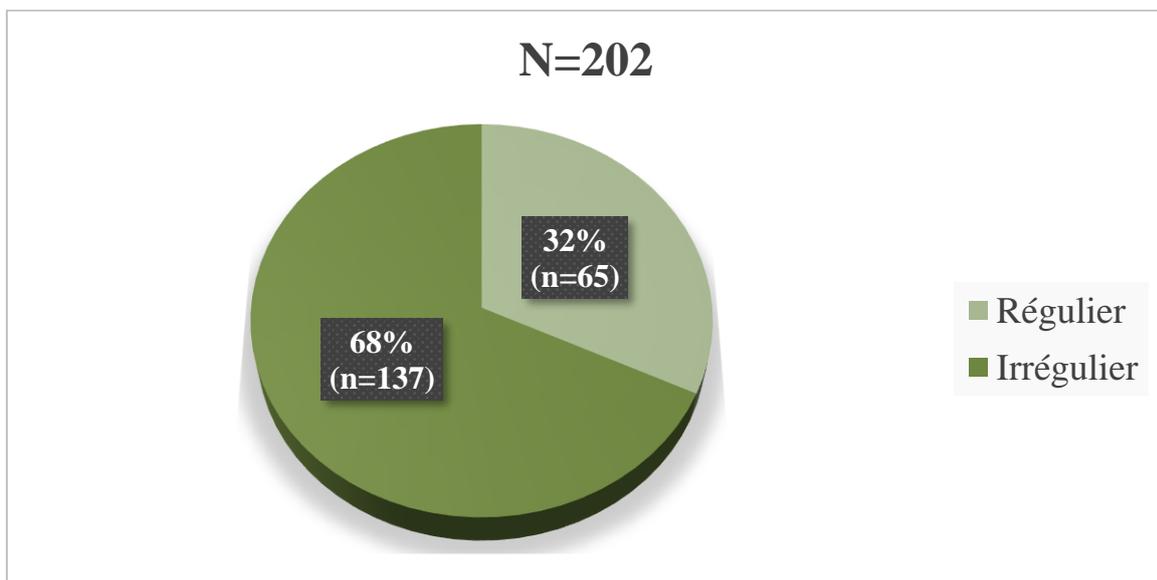


Figure 8 : Répartition selon le suivi du diabète

Cent trente-sept (137) patients soit 68% avaient un suivi irrégulier.

Tableau XIV : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète

| FDRCV associés au diabète | Effectif | Fréquence (%) |
|----------------------------------|-----------------|----------------------|
| HTA | 105 | 52 |
| Sédentarité | 148 | 73,3 |
| Tabagisme | 25 | 12,4 |
| Surpoids/Obésité | 109 | 53,9 |
| Dyslipidémies | 137 | 67,8 |
| Alcool | 7 | 3,5 |

Cent-quarante-huit (148) patients soit 73,3% étaient sédentaires.

NB: un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire associés au diabète.

Tableau XV : Répartition selon les complications Aigues du diabète

| Complications Aigues | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------------------|-----------------|----------------------|
| Acido-cétose | 39 | 32,2 |
| Hyperosmolarité | 1 | 0,5 |
| Hypoglycémie | 67 | 33,2 |
| Pas de complications aigues | 95 | 47 |

Quatre-vingt-quinze (95) patients soit 47% n'avaient présenté aucune complication aigue.

NB: un patient pouvait avoir présenté une ou plusieurs complications aigues.

Tableau XVI : Répartition selon le type de micro-angiopathies du diabète

| Micro-angiopathies | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------------|-----------------|----------------------|
| Rétinopathie | 72 | 35,6 |
| Neuropathie | 149 | 73,7 |
| Néphropathie | 8 | 4 |

Cent quarante-neuf (149) patients soit 73,7% présentaient une neuropathie.

NB : un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications chroniques (micro-angiopathies).

Tableau XVII : Répartition selon le type de macro-angiopathies du diabète

| Macro-angiopathies | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------------|-----------------|----------------------|
| AOMI | 82 | 40,6 |
| AVC | 24 | 11,9 |
| Coronaropathie | 17 | 8,4 |

Quatre-vingt-deux (82) patients soit 40,6% présentaient une AOMI.

NB : Un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications chroniques (macro-angiopathies).

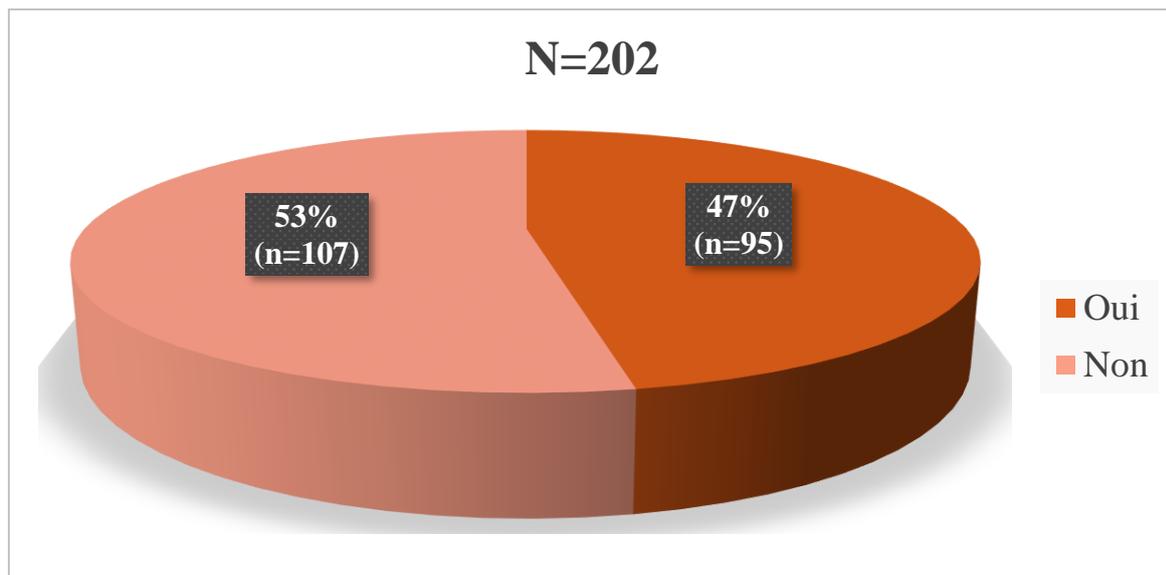


Figure 9 : Répartition selon l'atteinte des extrémités (plaie du pied ou de la main)

Quatre-vingt-quinze (95) patients soit (47%) avaient présenté une atteinte des extrémités (plaie du pied ou de la main).

Tableau XVIII : Répartition selon le schéma thérapeutique initial

| Schéma thérapeutique initial | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------------|------------|---------------|
| Monothérapie ADNI | 109 | 54 |
| Bithérapie ADNI | 42 | 20,8 |
| Insuline | 51 | 25,2 |
| Total | 202 | 100 |

Cent neuf (109) patients soit 54% étaient sous monothérapie ADNI initiale.

Tableau XIX : Répartition selon le schéma thérapeutique en cours

| Schéma thérapeutique en cours | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------------------------|-----------------|----------------------|
| Monothérapie ADNI | 41 | 20,3 |
| Bithérapie ADNI | 52 | 25,7 |
| Trithérapie ADNI | 1 | 0,5 |
| Insuline | 108 | 53,5 |
| Total | 202 | 100 |

Cent huit patients soit 53,5% étaient sous insuline dans le schéma thérapeutique en cours.

Tableau XX : Répartition selon la monothérapie ADNI initiale

| Monothérapie ADNI initiale | | Effectif (n=109) | Fréquence (%) |
|-----------------------------------|----------------|-------------------------|----------------------|
| Buiganides | Metformine | 86 | 79 |
| SU | Gliclazide | 8 | 7,3 |
| | Glibenclamide | 6 | 5,5 |
| | Glimepiride | 4 | 3,7 |
| IDPP4 | Vildagliptine | 2 | 1,8 |
| ISGLT2 | Empagliflozine | 3 | 2,7 |

Quatre-vingt-six patients soit 79% de nos patients étaient initialement sous Metformine.

Tableau XXI : Répartition selon la Bithérapie ADNI initiale

| Bithérapie ADNI initiale | | Effectif (n=42) | Fréquence (%) |
|---------------------------------|--------------------------|------------------------|----------------------|
| Metformine + SU | Metformine+Gliclazide | 15 | 35,7 |
| | Metformine+Glibenclamide | 9 | 21,4 |
| | Metformine+Glimepiride | 3 | 7,2 |
| Metformine + IDPP4 | Metformine+Vildagliptine | 15 | 35,7 |

L'association Metformine+Gliclazide et Metformine+Vildagliptine représentaient chacune 35,7% des bithérapies ADNI Initiale.

Tableau XXII : Répartition selon la Monothérapie ADNI en cours

| Monothérapie ADNI en cours | | Effectif (n=41) | Fréquence (%) |
|-----------------------------------|----------------|------------------------|----------------------|
| Buiganides | Metformine | 29 | 70,7 |
| SU | Gliclazide | 2 | 5 |
| | Glibenclamide | 0 | 0 |
| | Glimepiride | 0 | 0 |
| IDPP4 | Vildagliptine | 4 | 9,7 |
| ISGLT2 | Empagliflozine | 6 | 14,6 |

Vingt-neuf (29) patients soit 70,7% de nos patients étaient sous metformine en monothérapie ADNI en cours, la vildagliptine et l'empagliflozine représentaient respectivement 9,7% et 14,6%.

Tableau XXIII : Répartition selon la Bithérapie et la trithérapie ADNI en cours

| Bithérapie ADNI en cours | | Effectif (n=52) | Fréquence (%) |
|----------------------------------|---|----------------------------|----------------------|
| Metformine + SU | Metformine+Gliclazide | 15 | 28,8 |
| | Metformine+Glibenclamide | 9 | 17,3 |
| | Metformine+Glimepiride | 2 | 3,8 |
| Metformine + IDPP4 | Metformine+Vildagliptine | 21 | 40,4 |
| | Metformine+Sitagliptine | 5 | 9,6 |
| Trithérapie ADNI en cours | | (n=1) | % |
| Metformine + IDPP4 + SGLT2 | Metformine + Sitagliptine + Empagliflozine | 1 | 100 |

L'association Metformine+Vildagliptine représentait 40,4% de nos patients en bithérapie ADNI en cours.

Une(1) combinaison (Metformine+Sitagliptine+Empagliflozine) a été retrouvé en trithérapie ADNI en cours.

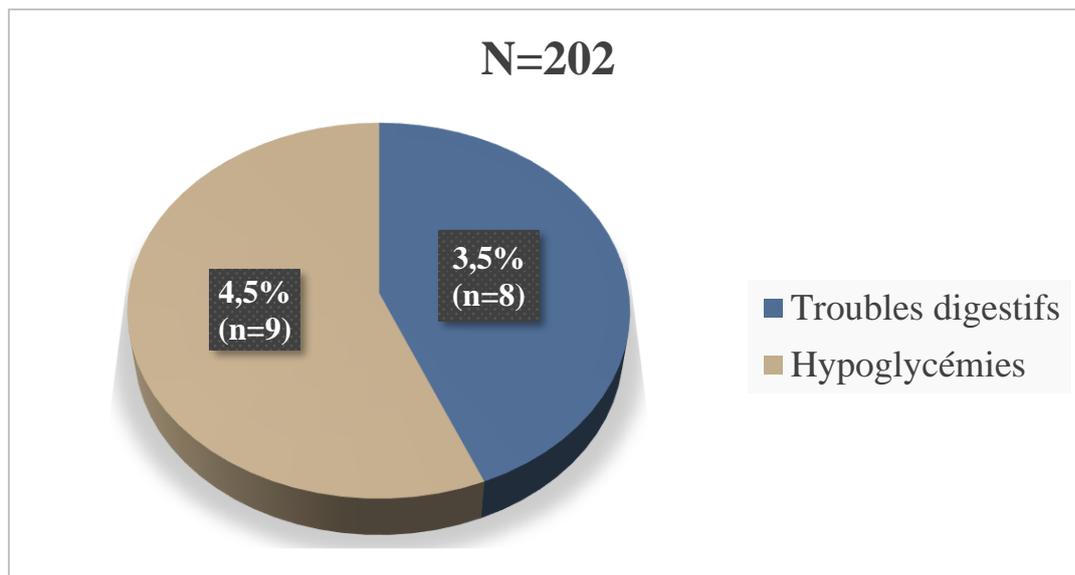


Figure 10: Répartition selon les Effets secondaires (ES) des ADNI

-Huit patients (soit 3,5%) ont présenté des ES sous metformine à type de troubles digestifs.

-Neuf patients (soit 4,5%) ont présenté des ES sous sulfamides hypoglycémiant à type d'hypoglycémies [gliclazide (2), glibenclamide (3), glimepiride (4)].

5.3 Résultats Analytiques

Tableau XXIV : Relation entre le niveau de vie socio-économique et le suivi du diabète

| Niveau de vie socio-économique | Suivi du diabète | | Total | p (Valeur) |
|--------------------------------|-------------------|---------------------|------------|------------|
| | Régulier n (%) | Irrégulier n (%) | | |
| Bas | 10(29,41%) | 24(70,59%) | 34 | 1 |
| Moyen | 41(30,83%) | 92(69,17%) | 133 | 1 |
| Elevé | 14(40%) | 21(60%) | 35 | 0,45 |
| Total | 65 | 137 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le niveau de vie socio-économique et le suivi du diabète.

Tableau XXV : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la durée d'évolution du diabète

| Schéma thérapeutique initial | Durée d'évolution du diabète | | | Total | P (Valeur) |
|------------------------------|------------------------------|-------------------|------------------|------------|-------------|
| | < 5 ans n (%) | 5-10 ans n (%) | >10 ans n (%) | | |
| Monothérapie | 37(33,9%) | 33(30,3%) | 39(35,8%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 22(52,4%) | 9(21,4%) | 11(26,2%) | 42 | 0,13 |
| Insuline | 39(76,5%) | 7(13,7%) | 5(9,8%) | 51 | 2,20 |
| Total | 98 | 49 | 55 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et la durée d'évolution du diabète.

Tableau XXVI : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la durée d'évolution du diabète

| Schéma thérapeutique en cours | Durée d'évolution du diabète | | | Total | P (Valeur) |
|-------------------------------|------------------------------|-------------------|------------------|------------|------------|
| | < 5 ans n (%) | 5-10 ans n (%) | >10 ans n (%) | | |
| Monothérapie | 22(53,6%) | 11(26,8%) | 8(19,5%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 31(60,8%) | 8(15,4%) | 13(25%) | 52 | 0,415 |
| Tritérapie | 0(0%) | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 45(41,7%) | 30(27,8%) | 33(30,6%) | 108 | 0,355 |
| Total | 98 | 49 | 55 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et la durée d'évolution du diabète.

Tableau XXVII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et le niveau de vie socio-économique

| Schéma thérapeutique initial | Niveau de vie socio-économique | | | Total | p (Valeur) |
|---------------------------------|--------------------------------|------------|-----------|-------|----------------|
| | Bas | Moyen | Elevé | | |
| | n (%) | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 19(17,4%) | 72(66,1%) | 18(16,5%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 4(9,5%) | 27(64,3%) | 11(26,2%) | 42 | 0,27 |
| Insuline | 11(21,6%) | 34(66,7%) | 6(11,8%) | 51 | 0,64 |
| Total | 34 | 133 | 35 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et le niveau de vie socio-économique.

Tableau XXVIII : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et le niveau de vie socio-économique

| Schéma thérapeutique en cours | Niveau de vie socio-économique | | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------------|--------------------------------|------------|-----------|-------|----------------|
| | Bas | Moyen | Elevé | | |
| | n (%) | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 9(22%) | 25(61%) | 7(17%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 5(9,6%) | 35(67,3%) | 12(23,1%) | 52 | 0,244 |
| Tritérapie | 0(0%) | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 20(18,5%) | 73(67,6%) | 15(13,9%) | 108 | 0,734 |
| Total | 34 | 133 | 35 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et le niveau de vie socio-économique.

Tableau XXIX : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'équilibre glycémique en fonction de l'HbA1c (%)

| Schéma thérapeutique initial | Equilibre du diabète (HbA1c %) | | | Total | P (Valeur) |
|------------------------------|--------------------------------|------------------|----------------|-------|--------------|
| | < 7% n (%) | [7-10%] n (%) | > 10% n (%) | | |
| Monothérapie | 15(13,7%) | 51(46,8%) | 43(39,5%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 7(16,7%) | 21(50%) | 14(33,3%) | 42 | 0,751 |
| Insuline | 8(15,7%) | 16(31,4%) | 27(53%) | 51 | 0,172 |
| Total | 30 | 88 | 84 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et l'équilibre glycémique.

Tableau XXX : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et l'équilibre glycémique

| Schéma thérapeutique en cours | Equilibre du diabète (HbA1c %) | | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------|--------------------------------|------------------|----------------|-------|-------------|
| | < 7% n (%) | [7-10%] n (%) | > 10% n (%) | | |
| Monothérapie | 6(14,6%) | 15(36,6%) | 20(48,8%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 5(9,6%) | 36(69,2%) | 11(21,2%) | 52 | 0,006 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 0(0%) | 1 | 1 |
| Insuline | 19(17,6%) | 36(33,3%) | 53(49,1%) | 108 | 0,881 |
| Total | 30 | 88 | 84 | 202 | |

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et l'équilibre glycémique, $p=0,006$. Plus les patients étaient sous Bithérapie ADNI plus le diabète était équilibré.

Tableau XXXI : Relation entre le suivi du diabète et le schéma thérapeutique en cours

| Schéma thérapeutique en cours | Suivi du diabète | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------|-------------------|---------------------|------------|--------------|
| | Régulier n (%) | Irrégulier n (%) | | |
| Monothérapie | 13(31,7%) | 28(68,3%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 31(59,6%) | 21(40,4%) | 52 | 0,011 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 21(19,4%) | 87(80,6%) | 108 | 0,128 |
| Total | 65 | 137 | 202 | |

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le suivi du diabète et le schéma thérapeutique en cours, avec $p=0,011$. Plus les patients étaient sous bithérapie ADNI plus le suivi était régulier.

Tableau XXXII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Rétinopathie diabétique

| Schéma thérapeutique initial | Rétinopathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|------------------------------|-------------------------|--------------|------------|--------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 49(45%) | 60(55%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 13(31%) | 29(69%) | 42 | 0,14 |
| Insuline | 10(19,6%) | 41(80,4%) | 51 | 0,002 |
| Total | 72 | 130 | 202 | |

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et la Rétinopathie diabétique, avec $p=0,002$. La mise initiale des patients sous insuline réduisait la survenue de rétinopathie diabétique.

Tableau XXXIII : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la Rétinopathie diabétique

| Schéma thérapeutique en cours | Rétinopathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------|-------------------------|--------------|------------|--------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 14(34,1%) | 27(65,9%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 15(28,8%) | 37(71,2%) | 52 | 0,651 |
| Trithérapie | 1(100%) | 0(0%) | 1 | 1 |
| Insuline | 42(38,9%) | 66(61,1%) | 108 | 0,702 |
| Total | 72 | 130 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et la rétinopathie diabétique.

Tableau XXXIV : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Neuropathie diabétique

| Schéma thérapeutique initial | Neuropathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|---------------------------------|------------------------|-----------|------------|---------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 86(78,9%) | 23(21,1%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 32(76,2%) | 10(23,8%) | 42 | 0,821 |
| Insuline | 31(60,8%) | 20(39,2%) | 51 | 0,02 |
| Total | 149 | 53 | 202 | |

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la neuropathie et le schéma thérapeutique initial, avec $p=0,02$. La mise initiale des patients sous insuline augmentait la survenue de neuropathie diabétique.

Tableau XXXV : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la Neuropathie diabétique

| Schéma thérapeutique en cours | Neuropathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------------|------------------------|-----------|------------|---------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 29(70,7%) | 12(29,3%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 34(65,4%) | 18(34,6%) | 52 | 0,652 |
| Trithérapie | 1(100%) | 0(0%) | 1 | 1 |
| Insuline | 85(78,7%) | 23(21,3%) | 108 | 0,382 |
| Total | 149 | 53 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la neuropathie diabétique et le schéma thérapeutique en cours.

Tableau XXXVI : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Néphropathie diabétique

| Schéma thérapeutique initial | Néphropathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|------------------------------|-------------------------|------------|------------|--------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 6(5,5%) | 103(94,5%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 2(4,8%) | 40(95,2%) | 42 | 1 |
| Insuline | 0(0%) | 51(100%) | 51 | 0,177 |
| Total | 8 | 194 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre le schéma thérapeutique initial et la Néphropathie diabétique.

Tableau XXXVII : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la Néphropathie diabétique

| Schéma thérapeutique en cours | Néphropathie diabétique | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------|-------------------------|------------|------------|--------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 1(2,4%) | 40(97,6%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 1(2%) | 51(98%) | 52 | 1 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 6(5,5%) | 102(94,5%) | 108 | 0,674 |
| Total | 8 | 194 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et la Néphropathie diabétique.

Tableau XXXVIII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'AVC

| Schéma thérapeutique initial | AVC | | Total | p (Valeur) |
|---------------------------------|--------------|--------------|------------|---------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 16(14,7%) | 92(84,4%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 4(9,5%) | 38(90,5%) | 42 | 0,591 |
| Insuline | 4(7,8%) | 47(92,2%) | 51 | 0,306 |
| Total | 24 | 177 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre l'AVC et le schéma thérapeutique initial.

Tableau XXXIX : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et l'AVC

| Schéma thérapeutique en cours | AVC | | Total | p (Valeur) |
|----------------------------------|--------------|--------------|------------|---------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 5(12,2%) | 36(87,8%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 2(3,8%) | 50(96,2%) | 52 | 0,234 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 17(15,7%) | 91(84,3%) | 108 | 0,796 |
| Total | 24 | 177 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre le schéma thérapeutique en cours et l'AVC.

Tableau XL : Relation entre le schéma thérapeutique initial et la Coronaropathie

| Schéma thérapeutique initial | Coronaropathie | | Total | p (Valeur) |
|------------------------------|----------------|--------------|------------|--------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 13(12%) | 96(88%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 1(2,4%) | 41(97,6%) | 42 | 0,113 |
| Insuline | 3(6%) | 48(94%) | 51 | 0,274 |
| Total | 17 | 185 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et la coronaropathie.

Tableau XLI : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la coronaropathie

| Schéma thérapeutique en cours | Coronaropathie | | Total | p (Valeur) |
|-------------------------------|----------------|--------------|------------|--------------|
| | OUI n (%) | NON n (%) | | |
| Monothérapie | 5(12,2%) | 36(87,8%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 2(3,8%) | 50(96,2%) | 52 | 0,234 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 0,381 |
| Insuline | 10(9,2%) | 98(90,7%) | 108 | 0,557 |
| Total | 17 | 194 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et la coronaropathie.

Tableau XLII : Relation entre le schéma thérapeutique initial et l'AOMI

| Schéma thérapeutique initial | AOMI | | Total | p (Valeur) |
|---------------------------------|-----------|------------|------------|--------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 42(38,5%) | 67(61,5%) | 109 | 1 |
| Bithérapie | 17(40,5%) | 25(59,5%) | 42 | 0,853 |
| Insuline | 23(45,1%) | 28(54,9%) | 51 | 0,490 |
| Total | 82 | 120 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et l'AOMI.

Tableau XLIII : Relation entre le schéma thérapeutique en cours et l'AOMI

| Schéma thérapeutique en cours | AOMI | | Total | p (Valeur) |
|----------------------------------|-----------|------------|------------|---------------|
| | OUI | NON | | |
| | n (%) | n (%) | | |
| Monothérapie | 16(39%) | 25(61%) | 41 | 1 |
| Bithérapie | 22(42,3%) | 30(57,7%) | 52 | 0,832 |
| Trithérapie | 0(0%) | 1(100%) | 1 | 1 |
| Insuline | 44(40,7%) | 64(59,3%) | 108 | 1 |
| Total | 82 | 120 | 202 | |

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et l'AOMI.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Aspects méthodologiques

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil prospectif des données allant de juillet 2022 à juin 2023 qui s'est déroulé dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Elle a inclus 202 patients diabétiques de type 2 avec une fréquence hospitalière à 4,11%.

6.2 Les limites de notre étude

Durant notre étude, nous avons été confrontés à des limites :

- Les difficultés d'ordre financières : tous les patients consentants n'ont pas pu réaliser tous les bilans biologiques nécessaires à notre étude ;
- La non collaboration de certains patients à partager des informations sur le suivi et le traitement de la pathologie.

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

6.3 Caractéristiques sociodémographiques

☞ L'Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 58,88 ans \pm 11,825 ans avec des extrêmes de 33 ans et 88 ans. Ces données sont comparables à celles de **Camara** [33] et de **Kamissoko** [34] qui ont retrouvés respectivement des moyennes d'âges de **58 ans et de 54,9 \pm 11,9 ans**. Cette similarité pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 se manifeste généralement après 35 ans et a une moyenne d'âge de 60 ans[4].

☞ Le Genre

Le sexe féminin représentait 61,4%(n=124) de notre étude avec un sex-ratio de 0,63. Ces résultats sont comparables à ceux de **Kyelem et al** [35] et **Bouxiid Hanae** [36] qui ont retrouvé une prédominance féminine respectivement de **58%** et de **63,3%** dans leurs études.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus sédentaires que les hommes dans notre société donc plus sujettes à faire le diabète de type 2[25].

☞ **Activités socio-professionnelles**

Dans notre étude l'activité socio-professionnelle majoritaire était celle des ménagères ou femmes au foyer dans **48,5%(n=98)** des cas. Ce résultat est comparable à celui de **Kamissoko** [34] qui avait retrouvé **41.2%** des ménagères. Cette similarité pourrait s'expliquer par la forte prévalence féminine dans nos études.

6.4 Données sur le diabète

☞ **La durée d'évolution**

Dans notre étude la durée d'évolution moyenne du diabète était de **8,20 ans ± 7,67 ans**, et **48,5%(n=98)** de nos patients avaient une durée d'évolution inférieure à 5 ans. Ce résultat est proche de celui de **Kamissoko** [34] chez qui **56,2%** des patients avaient une durée d'évolution du diabète inférieur à 5 ans. Cette proximité pourrait s'expliquer par les moyennes d'âge de nos populations d'études qui étaient de **58,88 ± 11,825 ans** dans notre étude et de **54,9 ± 11,9 ans** chez **Kamissoko** qui sont proches de 60 ans qui est l'âge moyen de diagnostic du diabète de type 2[4].

☞ **Mode de découverte du diabète**

Le syndrome polyuropolydipsie a été le mode de découverte du diabète chez **56,4%(n=114)** de nos patients. Ces mêmes observations ont été faites par **Sangaré** [37] et **Kamissoko** [34] qui dans leurs études ont retrouvé respectivement **59,5% et 57,5%**. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 est généralement découvert avec un syndrome polyuropolydipsie[5].

☞ **Suivi du diabète**

Dans notre étude **68%(n=137)** de nos patients avaient un suivi irrégulier.

Ce résultat est différent de celui retrouvé par **Kamissoko** [34] qui avait obtenu **56,2%** de patients en suivi régulier. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon mais également du coût financier de certains examens complémentaires et les nouvelles molécules antidiabétiques.

☞ **L'équilibre du diabète par le dosage de l'HbA1c**

Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez **85,2%(n=172)** des patients avec un taux moyen d'HbA1c de $9,41 \pm 2,81\%$. Notre résultat était inférieur à ceux de **Tougouma**[38] **et de Sissoko**[39] qui ont retrouvé respectivement un diabète déséquilibré chez **89,3%** **et 92,1%** des patients. Ce déséquilibre glycémique chez nos patients peut être lié au fait que plus de la moitié de nos patients (**68%, n=137**) avaient un suivi du diabète irrégulier.

☞ **Facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète**

Le facteur de risque cardio-vasculaire le plus associé au diabète dans notre étude était la sédentarité dans **73,3%(n=148)** des cas. Ces mêmes observations ont été faites par **Maiga** [40] qui au cours de son étude avait retrouvé comme facteur de risque le plus associé au diabète la sédentarité dans **69,5%** des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le mode de vie de nos populations qui sont de plus en plus sédentaires avec l'avènement des moyens de transports accessibles partout à tout moment et à de moindres coûts.

L'HTA était également associée au diabète dans **52%(n=105)** des cas dans notre étude. Ce résultat est proche de celui de **Zoungrana**[41] qui a eu **53,33%** d'HTA associée au diabète ; mais inférieur à ceux de **Bellaiche**[42] **et Tougouma**[38] qui ont eu respectivement **66%** **et 67,09%** de cas d'HTA associée au diabète. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 est fréquente, affectant un diabétique sur deux[22].

☞ **Complications dégénératives**

• **Micro-angiopathies**

- La **neuropathie diabétique** était présente chez **73,7% n=149** de nos patients. Ce résultat était comparable à celui de **Drago** [43] qui avait trouvé **67,7%**, et à celui de **Sissoko**[39] chez qui la neuropathie est présente chez **67,9%** des patients. La neuropathie diabétique est la complication la plus fréquente du diabète. On estime toutefois que 50 % des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète[31].

- La **néphropathie diabétique** était présente chez **4% (n=8)** de nos patients. Ce résultat était proche de celui de **Sangaré** [37] qui a eu **5,4%** de cas de néphropathie diabétique. La néphropathie diabétique affecte 25% des patients diabétiques de type 2 mais survient généralement après 10 ans d'évolution du diabète[14].

- La **rétinopathie diabétique** était rapportée chez **35,6%(n=72)** de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de **Maiga** [40] qui a eu **18%(n=23)**. Cette différence pourrait s'expliquer par non seulement la taille de notre échantillon qui était supérieur à celui de **Maiga** mais également par la réalisation du fond d'œil chez beaucoup de nos patients.

• **Macro-angiopathies**

- La **coronaropathie** était présente chez **8,4%(n=17)** de nos patients. Ce résultat est inférieur à celui de **Maiga** [40] qui a eu une proportion de **20,3%** de coronaropathie. Cette différence s'explique par le fait l'étude de Maiga était portée sur les aspects échocardiographies des diabétiques de type 2.

- Dans notre étude l'**AVC** représentait **11,9% (n=24)** versus **43,75% (n=28)** patients chez **Konaté**[44].

- L'**AOMI** était retrouvé chez **40,6%(n=82)** de nos patients. Ce résultat était supérieur à celui de **Maiga** avec **7,8%(n=10)** des patients. Cette différence peut être imputée aux facteurs de risque indépendant de l'AOMI, du degré du

contrôle glycémique et du suivi du diabète. Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez **85,2%(n=172)** des patients et **68%(n=137)** avaient un suivi du diabète irrégulier.

☞ **Données sur le traitement**

Les mesures hygiéno-diététiques étant un préalable nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique, dans notre étude aucun patient n'était sous mesures hygiéno-diététiques seules contrairement à ceux retrouvés par **Ngagomkhalo** [45], **Ghazanfari** [46] et **Kyelem et al.**,[35] qui rapportaient respectivement **64,01%** ; **4,85%** ; **2,6%** de diabétiques qui étaient traités par MHD seules.

Cela s'expliquerait par l'application de la nouvelle recommandation chez nos patients nouvellement diagnostiqués, qui exige d'instaurer le traitement médicamenteux dès que le diagnostic du diabète est établi[4].

Les patients sous monothérapie ADNI initiale représentaient **54%(n=109)**, et ceux sous bithérapie ADNI représentaient **20,8%(n=42)**. **Kamissoko** [34] dans son étude avait retrouvé **76,25 %** des patients sous monothérapie, **23,75%** sous bithérapie. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous ayons collecté nos données en fonction du traitement initial à la découverte et le traitement au moment même de l'étude ce qui nous a conduit à avoir comme traitement en cours **20,3%(n=41)** de nos patients sous étaient monothérapie ADNI, **25,7%(n=52)** sous bithérapie ADNI et **0,5%(n=1)** sous trithérapie ADNI.

L'insulinothérapie était utilisée initialement chez **25,2%(n=51)** de nos patients et **53,5%(n=108)** au moment de la collecte des données. Ce taux est supérieur aux **21,3%** rapportés par **Tchakonte et al.**, [47] , **15%** par **Ghazanfari et al.**, [46] et **9,4%** par **Moodley et al.**, [48].

Ceci pourrait s'expliquer par l'évolution du diabète vers les complications, plus de la majorité de nos patients étaient hospitalisés pour causes infectieuses et l'insulinoréquerance chez certains de nos patients.

- Les patients sous monothérapie ADNI en cours étaient répartis comme suit : Biguanides (**70,7%** ; **n=29**) ; Sulfamides hypoglycémiants (**5%** ; **n=2**) ; IDDP4 (**9,7%** ; **n=4**) ; ISGLT2 (**14,6%** ; **n=6**). Ces données concordent avec les recommandations de la SFD qui propose en plus des mesures hygiéno-diététiques d'initier la monothérapie par les biguanides sauf en cas de contre-indications[49].

- Les patients sous bithérapie ADNI en cours étaient répartis comme suit :
 - ✓ Ceux sous metformine + sulfamides : **28,8%** ; **n=15** étaient sous metformine + gliclazide ; **17,3%** ; **n=9** étaient sous metformine + glibenclamide ; **3,8%** ; **n=2** étaient sous metformine + glimepiride ;
 - ✓ Ceux sous biguanides + IDPP4 : **40,4%** ; **n=21** étaient sous metformine + vildagliptine ; **9,6%** ; **n=5** étaient sous metformine + sitagliptine.

Ces résultats répondent aux recommandations de la SFD qui propose de passer à la bithérapie en cas d'échec de la monothérapie et de prioriser l'association des biguanides avec les sulfamides hypoglycémiants, les IDPP4 ou les ISGLT2[49].

A travers ces données obtenues dans notre étude, nos résultats étaient nettement différents de ceux retrouvés par **Kamissoko** qui avait obtenu **22,7%** des patients sous biguanides + Sulfamides hypoglycémiants. Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité de nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques sur le marché malien qui en plus d'être disponibles font preuve d'efficacité dans l'équilibre glycémique et ont une protection rénale et cardiaque avérée.

6.5 Etude analytique

•Relation entre le niveau de vie socio-économique et le suivi du diabète

Aucune relation statistiquement significative n'a été établie entre le niveau de vie socio-économique et le suivi du diabète avec ($p= 0,45$), plus de la majorité de nos patients ($n=133$) avaient un niveau de vie socio-économique moyen.

•Relation entre le schéma thérapeutique initial et la durée d'évolution du diabète

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique initial et la durée d'évolution du diabète, ($p=0,13$). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que **54%** de nos patients étaient initialement monothérapie ADNI parmi lesquels (**33,9%**) avait une durée d'évolution du diabète inférieure à 5 ans.

•Relation entre le schéma thérapeutique en cours et la durée d'évolution du diabète

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique actuel et la durée d'évolution du diabète, ($p=0,355$). Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait qu'en schéma thérapeutique en cours la monothérapie ADNI et la bithérapie ADNI représentaient **20,3%** et **25,7%** et la durée d'évolution moyenne de nos patients qui était de **8,20 ± 7,67 ans**.

•Relation entre les schémas thérapeutiques (Initial et en cours) et le niveau de vie socio-économique

Aucune relation statistiquement significative n'a été établie entre les schémas thérapeutiques initial et actuel et le niveau de vie socio-économique de nos patients. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que plus de la moitié de nos patients avaient un niveau de vie socio-économique moyen ($n=133$).

•Relation entre le schéma thérapeutique en cours et l'équilibre glycémique

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique actuel et l'équilibre glycémique, $p=0,006$ pour la bithérapie ADNI en cours. Ce résultat est contraire à celui retrouvé par **Kamissoko**[34] qui n'avait établie aucun lien entre le type de traitement et l'équilibre glycémique, $p=0,157$.

•Relation entre le schéma thérapeutique actuel et le suivi du diabète

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique actuel et le suivi du diabète, $p=0,01$ pour la bithérapie ADNI en cours. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que plus de la moitié de nos patients (**68% ; n=137**) avaient un suivi du diabète irrégulier.

•Relation entre les schémas thérapeutiques (initial et actuel) et les complications dégénératives du diabète

Le diabète de type 2 évolue silencieusement et présente à long terme des complications chroniques. Dans notre étude, la relation entre les schémas thérapeutiques et les complications dégénératives était statistiquement significative avec $p=0,002$ pour la rétinopathie.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Le diabète de type 2, tout comme les autres types de diabète, est l'un des principaux défis du 21^{ème} siècle en terme de santé et de développement. Sa prise en charge est multidisciplinaire et passe par l'éducation du patient et son entourage, et la mise en place des mesures hygiéno-diététiques efficaces qui sont des préalables nécessaires au traitement médicamenteux. L'application de ces MHD doit être poursuivie tout au long de la prise en charge.

Cette étude nous a permis de savoir que la prise en charge du diabète de type 2 à notre ère a connu quelques modifications avec l'arrivée de nouvelles molécules sur le marché qui ont apporté des nouvelles spécificités au traitement.

Conformément aux recommandations de la HAS de 2023, les molécules telles que les biguanides, les IDPP4, les ISGLT2 et les Sulfamides hypoglycémiantes ont été privilégiées pour le traitement médicamenteux.

En monothérapie ADNI actuelle **70,7%** de nos patients étaient sous biguanides, **14,6%** étaient sous ISGLT2, **9,7%** étaient sous IDPP4 et **5%** étaient sous sulfamides hypoglycémiantes.

En bithérapie ADNI actuelle **50%** de nos patients étaient sous biguanides+IDPP4, **50%** étaient sous biguanides+Sulfamides hypoglycémiantes.

Une seule combinaison a été retrouvée en trithérapie ADNI actuelle qui regroupait : biguanides+IDPP4+ISGLT2.

Recommandations

De cette étude peuvent être tirées quelques recommandations adressées à l'ensemble des acteurs du système de santé national et aux malades.

☞ Aux autorités de la santé

- Promouvoir des campagnes de sensibilisations couplées au dépistage volontaire du diabète sur toute l'étendue du territoire malien ;
- Promouvoir des campagnes de dépistage systématique des complications chroniques du diabète ;
- Renforcer les capacités de prise en charge du diabète dans sa globalité en organisant régulièrement des ateliers de formations et de recyclages pour tous les personnels de santé ;
- Subventionner le prix des ADNI afin de faire adhérer les diabétiques aux nouvelles molécules qui font preuve d'efficacité dans l'équilibre glycémique et ont une protection rénale et cardiaque avérée.

☞ Aux Médecins impliqués dans la prise en charge du diabète

- Être à l'écoute des malades et créer un climat de confiance avec eux ;
- Organiser des séances d'éducation thérapeutique (ETP) pour permettre de dépister précocement les complications chroniques liées au diabète ;
- Éviter l'inertie thérapeutique

☞ Aux diabétiques

- Accepter leur maladie, ce qui permettra de bien la prendre en charge et de retarder la survenue des complications chroniques du diabète ;
- Respecter les directives données en commun accord avec le médecin ;
- Faire un suivi régulier du diabète.

REFERENCES

7. REFERENCES

1. World Health Organisation, Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999:1-59.
2. Mathers CD, Loncar D. (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Medecine, 3, e442. Disponible en ligne sur : [http://\[dx.doi.org/10.1371/journal.pmed..0030442\]](http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed..0030442).
3. WHO. Journée mondiale de la santé 2016 : Soyez plus fort que le diabète, Geneva, World Health Organization, 2016. [Disponible en ligne : <https://www.who.int/campaigns/worldhealth-day/2016/fr/>] (cité le 21/01/2021).
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium :2021.(cité le 5 juin 2022). Disponible en ligne sur : <https://diabetesatlas.org>.
5. Public Health Agency of Canada. Report from the national diabetes surveillance system: Diabetes in Canada, (2008 accessed jun 23, 2023).Disponible en ligne sur : <https://www.canada.ca/en/publichealth/services/chronicdiseases/diabetes.html>.
6. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes Mellitus. Diabetes care 2009; 32 (suppl.):s62-s7.
7. Le livre de l'interne - Médecine interne - Loïc Guillevin - 2ème... - Librairie Eyrolles [Internet]. [cité 14 sept 2021]. Disponible sur: https://www.eyrolles.com/Sciences/Livre/le-livre-de-l-interne-medecine-interne_9782257205032.
8. Dirlwanger M, Klee P, Schwitzgebel V. La cause du diabète dicte le traitement. Pédiatrie 2008 ; 1 :18-23.
9. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC Elsevier Masson SAS Paris Endocrinol-Nutr. 2007;10-366-H-10.
10. Alvin CP. Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne. 15è éditions. Paris : Flammarion, 2002; 2109-2112. Endocrinologie. 2006:267-80.
11. Guagnini AP, Snyers B. La rétinopathie diabétique. Louvain Méd. 2007 ;126(3): 45-49.29.

12. Aubry-Quénet I, Bousquet E, Nabholz N, Serny C. Chapitre 11 - Rétinopathie diabétique. In: Monnier L, éditeur. Diabetologie (Troisième Édition) [Internet]. Troisième Édition. Paris: Elsevier; 2019: p. 297-312. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294758898000117>.
13. Trautner C, Icks A, Haastert B, Plum F, Berger M. Incidence of blindness in relation to diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. 1997;20(7):1147-53.
14. Krzesinski JM, Scheen A. La maladie rénale diabétique: Prise en charge actuelle et perspectives d'avenir. *Rev Médicale Suisse*. 2015 ;11(483):1534-8.
15. Bellenger BJ. Quattrin. Efficacy and safety of inhaled insulin (exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004 ;27(11):2622-7.
16. Lee WL, Cheung AM, Cape D, Zinman B. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men : a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2000 ;23(7):962-8.
17. Poirier P, Leipsic J, Mancini GBJ, Raggi P, Roussin A. Dépistage des maladies cardiovasculaires. *Can J Diabetes*. Apr 2018 ;42(1):S170-7.
18. Fédération internationale du Diabète FID. L'Atlas du Diabète la Huitième édition de la FID, 2017, p 150 Bruxelles. page 10,12.2.
19. Grimaldi A, Hartemann A. Guide pratique du diabète. Elsevier Health Sciences ; 2019. page 58.
20. Benhamou AC, Dadon M, Emmerich J, Fontaine P, Got I, Guillausseau PJ, et al. [Arteriopathy of the lower limb in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM (French Language Association for the study of Diabetes and Metabolic Diseases)]. *Diabetes Metab*. déc 1997;23(6):541-8.
21. HAS. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Mai 2014.
22. Krzesinski J-M, Weekers L. - Hypertension et diabète. *Revue Médecine Liège* 2005; 60: 5-6: 572-577.

23. 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.
24. Monnier L, Colette C. Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques* 2007 ; 1 :16-20.
25. Tuomilehto j, Lstrom J, Ekriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344:1343-50.
26. Henry RR, West-kent TA, Scheaffer L, et al. Metabolites consequences of very low calorie diet therapy in obese non-insulin-dependent diabetic and non diabetic subjects. *Diabetes* 1986;35:155-64.
27. Nathandm, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, sherwin Retal. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:1963-72.
28. Evans JM, Donnelly LA, Emslie-Smith AM, Alessi DR, Morris AD. Metformin and reduced risk of cancer in diabetic patients. *BMJ*. 2005 Jun 4; 330(7503):1304-5.
29. UK Prospective Diabetes Study Group. - Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 1998, 317, 703-713.
30. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantity effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and metabolites-analysis. *BMJ*, 2003; 326:1423.
31. Haute Autorité de Santé (HAS) – Guide – Affection de Longue Durée : Diabète de type 2, Juillet 2007.
32. S-N Diop et al , *Médecine des maladies Métaboliques* - Mars 2019 ; vol 13 N°2 :214.
33. Alioune Camara. Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne. *Médecine humaine et pathologie*. These Med ; Université Rennes 1 ; 2014 ; N°01B004.

34. Kamissoko KF. Aspects thérapeutiques du diabète de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. 2017, Thèse de médecine ; USTTB(FMOS) ; 2017 ; N°17M101.
35. Carole Gilberte Kyelem¹, Téné Marceline Yaméogo¹, Macaire S Ouédraogo¹, Nadège Rouamba², Issiaka Sombié³, Djingri Lankoandé⁴, Appolinaire Sawadogo¹, Joseph Y Drabo⁵ : Caractéristiques Thérapeutiques des Diabétiques Suivis au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso ; Avril-mai-juin 2014 ; 15(2) : 2-4.
36. Bouxid Hanae les plantes médicinales et diabète de type 2 Thèse n° 001/12 25 Ricordeau P, Weill A, Vallier N, Bourrel R, Fender P, Allemand H. L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. *Diabetes Metab* 2000;26(Suppl 6):11-24.
37. Sory Sangaré: Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital National du point-G. Thèse Med ; USTTB(FMOS) ; 2002 ; N° 02M120.
38. Tougouma A, Somnoma JB, Kambiré Y, Bado J, Yaméogo AA, Yaméogo TM, Sidibé S, et al. [Electrocardiography coupled with transthoracic echocardiography at rest in the diagnosis of cardiac impairments in type 2 diabetics: lessons learned from a cross-sectional case series in Burkina Faso]. *Pan Afr Med J*. 2018 Nov 9;31:169.
39. Sissoko MK. aspects de l'électrocardiogramme chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali 2020. Thèse Med ; USTTB(FMOS) ; 2020 ; N°20M339.
40. Maiga EHM. Aspects échocardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Med ; USTTB(FMOS) ; 2022 ; N°22M190.
41. Zoungrana L. Atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique: étude de 75 cas au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. Thèse Med ; Université de Ouagadougou (Section médecine) ; 2003 ; N°22M190.
42. Bellaïche M. Dépistage de l'ischémie myocardique par échocardiographie de stress dans une cohorte de 291 diabétiques sans antécédents de coronaropathie: indications, résultats, et facteurs associés à un test positif. *Cardiologie et système cardio-vasculaire*. 2020. Dumas-03110018, N°2020-166.

43. Drago Amadou, Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du CS Réf C.I. Thèse Med ; USTTB(FMOS) ; 2010 ; N°20M341.
44. Konate M, Sow S, Traore D, Diakite A, Ouologuem N, Millogo R, et al. Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabetiques nouvellement diagnostiques et hypertendus à l'Hopital du Mali de Bamako. J Rech Sci L'Université Lomé. 2018;20(4):517-24.
45. Ngagom-Khalo J. Nécessité et faisabilité de la décentralisation de la prise en charge des malades diabétiques à tous les niveaux de la pyramide sanitaire au Mali 2008 .These Med ; USTTB(FMOS) ; 2008 ; N°08M117.
46. Ghazanfari Z, Niknami S, Ghofranipour F, Larijani B, Agha-Alinejad H, et al. Determinants of glycemic control in female diabetic patients: a study from Iran. Lipids in Health and Disease. 2010; 9:83.
47. Tchakonte B, Ndip A, Aubry P, Malvy D, Mbanya J. Le pied diabétique au Cameroun. Bull Soc Pathol Exot. 2005; 98(2):94–8.
48. Moodley L, Rambiritch V, et al. An assessment of the level of knowledge about diabetes mellitus among diabetic patients in a primary healthcare setting. SA Fam Pract. 2007; 49(10):16.
49. Société Francophone du Diabète (SFD); Prise de position de la société francophone du diabète sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémiant dans le diabète de type 2 ; 2021. Cité le 10 dec 2021. Doi: 10.1016/j.mmm.2021.10.014.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : BOCOUM **Prénom :** Sory Ibrahima

Adresse : Tel : (00223) 77 63 60 74 **E-mail :** soryibocoum@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques dans un pays d'Afrique subsaharienne (Mali)

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali (FMOS)

Secteur d'intérêt : Endocrinologie, santé publique, épidémiologie

Résumé

But : Evaluer la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques.

Méthodologie : Etude descriptive et analytique avec recueil prospectif des données d'un an allant du 01 Juillet 2022 au 30 Juin 2023, qui s'est déroulé dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Résultats : Nous avons colligé 518 cas de DT2 avec une fréquence hospitalière de 4,11%. Le sex-ratio était 0,63. L'âge moyen était de 58,88±11,825 ans. La sédentarité était le facteur de risque cardio-vasculaires le plus associé au diabète 73,3%, l'HTA était associé au diabète dans 52% des cas. La durée d'évolution moyenne du diabète était de 8,20±7,67 ans. Plus de la moitié de nos patients avaient un niveau de vie socio-économique moyen et un suivi irrégulier diabète soit respectivement 65,8% et 68%. Le diabète était déséquilibré chez 85,2% des patients. En monothérapie ADNI en cours **70,7%** de nos patients étaient sous biguanides, **14,6%** étaient sous ISGLT2, **9,7%** étaient sous IDPP4 et **5%** étaient sous sulfamides hypoglycémiantes. En bithérapie ADNI en cours **50%** de nos

patients étaient sous biguanides+IDPP4, **50%** étaient sous biguanides+Sulfamides hypoglycémiantes. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le schéma thérapeutique en cours et (le suivi du diabète, avec $p=0,011$, plus les patients étaient sous bithérapie ADNI plus le suivi était régulier ; l'équilibre glycémique, $p=0,006$, plus les patients étaient sous Bithérapie ADNI plus le diabète était équilibré)

Conclusion : La prise en charge actuelle du DT2 a connu quelques modifications avec l'arrivée de nouvelles molécules sur le marché qui ont apporté des nouvelles spécificités au traitement.

Mots-clés : *Prise en charge, Diabète de type 2, Nouvelles molécules antidiabétiques non insuliniques, Hôpital du Mali.*

Material Safety Data Sheet

Name: BOCOUM **First name:** Sory Ibrahima

Address: Tel: (00223) 77 63 60 74 E-mail: soryibocoum@gmail.com

Nationality: Malian

Thesis title: Evaluation of the management of type 2 diabetes in the era of new non-insulin antidiabetic molecules in a sub-Saharan African country (Mali)

Academic year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Mali (FMOS)

Area of interest: Endocrinology, public health, epidemiology

Summary

Purpose: To evaluate the management of type 2 diabetes in the era of new non-insulin antidiabetic molecules.

Methodology: Descriptive and analytical study with prospective collection of data for one year from July 1, 2022 to June 30, 2023, which took place in the Medicine and Endocrinology department of the Mali hospital.

Results: We collected 518 cases of T2DM with a hospital frequency of 4.11%. The sex ratio was 0.63. The average age was 58.88 ± 11.825 years. A sedentary lifestyle was the cardiovascular risk factor most associated with diabetes 73.3%, hypertension was associated with diabetes in 52% of cases. The average duration of progression of diabetes was 8.20 ± 7.67 years. More than half of our patients had an average socio-economic standard of living and irregular diabetes monitoring, i.e. 65.8% and 68% respectively. Diabetes was unbalanced in 85.2% of patients. In current ADNI monotherapy, 70.7% of our patients were on biguanides, 14.6% were on ISGLT2, 9.7% were on IDPP4 and 5% were on sulfonylureas. In current ADNI dual therapy, 50% of our patients were on biguanides+IDPP4, 50% were on biguanides+sulfonylureas. We found a

statistically significant link between the current treatment regimen and (diabetes monitoring, with $p=0.011$, the more patients were on ADNI dual therapy, the more regular the monitoring; glycemic balance, $p=0.006$, the more patients were on Dual Therapy ADNI more the diabetes was controlled)

Conclusion: The current management of T2DM has undergone some changes with the arrival of new molecules on the market which have brought new specificities to the treatment.

Keywords : *Management, Type 2 diabetes, New non-insulin antidiabetic molecules, Mali Hospital.*

Données para-cliniques : Bilans réalisés Glycémie ___/ HbA1c ___/ LDL ___/ HDL ___/ Cholestérol total ___/ Triglycérides ___/ Acide urique ___/ Créatinine ___/ micro albuminurie ___/ ECG _____/ Echo cœur _____/ Echo des TSA _____/

Echo Doppler des MI _____/

FO _____/

Complications aiguës et chroniques du diabète-de-type2

Complications aiguës ___/

si oui de quel type : une acidocétose ___/ une hyperosmolarité ___/ une hypoglycémie (dans la dernière année écoulée) ___/

Complications chroniques ___/

Micro-angiopathies : Rétinopathie diabétique ___/ une cataracte ___/ un glaucome ___/ une maculopathie ___/

Neuropathie diabétique ___/ Néphropathie diabétique ___/

Macro angiopathies : des ulcérations ___/AVC ___/ coronaropathie ___/

VI. Type de traitement : Traitement initial :

1- MHD ___/

2- Monothérapie : Oui___/ Non___/ Si oui la molécule _____/

3- Bithérapie : Oui ___/ Non ___/ Si oui molécules _____/

4- Trithérapie : Oui ___/ Non ___/ Si oui molécules _____/

5- Insuline ___/ Type d'insuline _____/ Type de schéma _____/

Durée _____/

Traitement Actuel :

1- MHD ___ /

2- Monothérapie : Oui ___ / Non ___ / Si oui la molécule

_____ /

3- Bithérapie : Oui ___ / Non ___ / Si oui molécules

_____ /

4- Trithérapie : Oui ___ / Non ___ / Si oui molécules

_____ /

5- Insuline _____ / Type d'insuline _____ / Type de schéma

_____ /

Durée _____ /

VII. Effets des antidiabétiques :

| ADO | Effets secondaires |
|--|--|
| Biguanides(Metformine) | -Troubles digestifs ___/ -Réactions cutanées ___/ |
| Insulino-Secretaires(sulfamides hypoglycémiants, glinides) | -Hypoglycémies ___/ -Prise de poids (2 à 5 kgs) ___/ |
| IDPP4 | -Troubles visuels ___/ -Insomnie ___/ -Hypoesthésie ___/ -Infections respiratoires hautes ___/ -Sinusites ___/ |
| Analogues de la GLP-1 | -Troubles digestifs ___/ -Troubles thyroïdiens ___/ |
| ISGLT2 | -Hypotension ___/ -Déshydratation ___/ -Pollakiurie ___/ -Polyurie ___/ -Gangrène de fournier ___/ |

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, et 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 qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de 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 reçu de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure!!!