

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2022. -2023

FMOS

Thèse N° : /

Thème

**Les troubles lipidiques chez diabétiques de type 2
suivis au Centre de Santé de Référence de la
Commune VI (CSREF CVI)**

Présenté et Soutenu publiquement le 22/ 12/2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

M. Daouda KONATE

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

JURY

Président : Mme SIDIBE Assa TRAORE (Professeur honoraire)
Directeur : Mme SOW Djénéba SYLLA (Maître de conférences)
Co-Directeur : Mr SY Djibril (Maître de conférences)
Membre : Mr BERTE Bréhima (Medecin)

DEDICACES

Hommage à ALLAH

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

Au Prophète Mohammad (S. A. W)

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

A mon père : Feu Moussa Konaté (paix à son âme)

Nous remercions le bon Dieu, de nous avoir donné l'un des meilleurs pères qui puisse exister. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont donné une éducation fondée sur la dignité, la probité, et l'intégrité. Nous prions tous les jours pour le repos éternel de ton âme et que Dieu t'accueille dans son paradis. Repose en paix père. Je me souviens toujours de ta phrase * Rien n'est grave chez l'homme sauf la mort *

A mes très chères mères : Feue Salimata Sangaré (paix à son âme) et feue Worotè Samaké

Peu de mots suffisent pour dire le lien sacré entre une mère et ses enfants car vous êtes le témoignage de ma réussite. Vos sens élevés de l'amour, du respect, de l'honneur et de la dignité ont fait de nous les hommes charmants et respectueux dans le monde. Mère trouves-en ce jour la réponse de l'un de vos meilleurs rêves, celui d'avoir l'un de vos enfants au service de la santé des autres. Nous prions nuit et jours pour le repos de vos âmes.

A mon oncle : Bakary Sangaré

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection. Merci pour votre soutien moral, matériel, financier et surtout affectif durant les moments difficiles. Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Avec tout mon estime, je vous souhaite, le bonheur, la santé et la longévité.

A tous mes frères et sœurs

Souleymane, Mamadou, Karim, Inzan, Birama, Drissa, Maminin, Djénébou, Naminata, Yesso et Nana

QU'ALLAH puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité et le respect d'être

à la hauteur de l'attente de nos admirables parents. Que ce travail soit le gage de mon amour et mon affection indéfectible, qu'il puisse nous encourager nous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale

A la mémoire de mes sœurs, oncle et Grande mère disparus

Mariam Konaté, Djélika Konaté, Missa Fadjinè Konaté (Papa idéal disait toujours : Un ancien charmant a peur de l'abomination) et konsa Sangaré dite konsadjan

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect. Je prie le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis

A mes Coussins(es)

Oumar Sangaré, Kader Koné, Youssouf Sangaré (Wassolo), Arouna Diakité et Afou Diakité
Vos aides, vos conseils et vos compréhensions m'ont été précieux. Quoi que je puisse dire, je ne saurai exprimer mes sentiments de reconnaissance et de respect à vos égards, puisse Dieu le tout puissant, vous procure une longue et heureuse vie pleine de bonheur d'amour et de succès. Merci pour tout, je ne vous oublierai jamais.

A mes logeurs (ses)

La famille Sangaré de Garalo (Seydou Sangaré, Salimata et ses enfants), la famille Samaké de Bougouni (Tiémoko Samaké, Fatoumata Ballo et ses enfants), la famille Keita du Point G (Dougoutigui Keita, Worokia et ses enfants) , la famille Doumbia du point G (Siriman et ses proches) et la famille Dembélé du point G (Mr Chaka et ses proches)

C'est location pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur pour m'avoir dorloté, donné à manger, laver mes habits pour ne citer que cela.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, la tâche me revient en ce jour de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail. Je ne saurai jamais énumérer de façon exhaustive les parents, les amis (es), les connaissances, les collègues et les maîtres qui m'ont apportés leurs soutiens moraux, matériels et scientifiques tout au long de mon parcours scolaire et universitaire. Qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes enseignants(es) depuis le primaire jusqu'au lycée

Sans vous, je ne serai pas là aujourd'hui ; je vous remercie.

A la direction et le corps enseignant de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)

Merci pour la qualité et quantité de l'enseignement reçu.

A tous les personnels de l'unité de médecine du Centre de Santé de Référence de la Commune VI (CS Réf CVI)

Principalement : Dr Berté Bréhima ,Dr Malado Kouyaté, Dr Coulibaly Fatoumata N'djim, Dr Bella Maiga, Dr Samaké Samba, Dr Bagna Baby, Dr Souleymane Maiga, Dr Doucara Habibou, Dr Mountaga Kané, AM Yacouba Maiga, Mme Berté Aminata Ouattara, Mme Sanogo Hia Cissouma, Mariam Doumbia, Saougre Bah et Aichata Bagayoko

Acceptez avec un grand plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements et conseils interminables. Que Dieu nous protège tous.

A mes collègues de service

Dr Traoré Ibrahim, Abdoulaye T Koné, Mariam Sissoko, Habib Coulibaly, Baba Kouma

Votre affection et soutien a été d'un grand secours, j'espère l'amitié qui nous unit sera éternelle car nous avons partagés beaucoup de moments de bonheur.

A tous les internes du Centre de Santé de Référence de la Commune CVI

Merci pour votre très grande sincère collaboration

A mes amis :

De Sanankourouni (Issa Mariko, Souleymane Konaté, Chakaba Samaké), **de Garalo** (Noufou Diakité, Seydou A Koné, Zoumana Koné, Youba Coulibaly, Feu Lassina Mariko), **de Bougouni** (Birama Mariko, Mamadou Coulibaly, Abdoulaye Coulibaly, Aboubacar Samaké) **et de Bamako** (Harouna Sangaré, Baba Diarra, Antoine Dembélé, Oumar Kouyaté, Salia Dembélé, Sada Diarra, Abdou T Koné, Moussa M Samaké et Samou Doumbia)

Avec vous j'ai connu la vraie valeur de l'amitié, vous partagez toujours une partie de ma vie et de mon cœur. Restons unis car c'est ensemble que nous irons de l'avant. Que Dieu nous procure tout le bonheur que nous méritons.

Mention speciale :

A DR Modibo Mariko (Endocrinologue et diabétologue à l'hôpital du Mali)

L'éminent chercheur, votre qualité intellectuelle, votre capacité pédagogique, vos compétences techniques, votre simplicité sans limite, votre franchise, votre humanisme et surtout votre souci permanent de formation font de vous un modèle de maître souhaité par tous. Encadreur d'une rareté étonnante, bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous un exemple à imiter. En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude et notre profond attachement au lien sacré qui unit enseignant et enseigné.

Puisse le tout puissant ALLAH vous accorder une longue et heureuse vie.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et présidente du jury

Professeur **Sidibé Assa Traoré**

Professeur titulaire d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;

Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, maladies et nutrition à la FMOS ;

Première femme Maitre de conference agrégé de Médecine au mali ;

Lauréate de la meilleur performance prescription à Alger en 2002 ;

Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;

Présidente de la société Malienne d'Endocrinologie et Diabète (SOMED)

Présidente de la société Malienne des pathologies et hémorragiques (SOMAPATH) ;

Membre titulaire de la société francophone Africaine de diabète (SFAD), de la société francophone de diabète(SFD) et de la société française d'Endocrinologie (SFE)

Chevalier de l'ordre national du Mali

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Vos qualités scientifiques, votre générosité, Votre humanisme légendaire reconnu de tous, votre souci permanent de vos patients et votre rigueur pour le travail bien fait sont les qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici chère maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre maitre et directrice de thèse

Professeur Sow Djeneba Sylla

Cheffe de service Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;

Maitre de conférence en Endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;

Premier médecin référent diabétologue au cs réf commune I

Consultante au CDC Atlanta ;

Consultante au " médecin du Monde Belge" ;

Membre de la société malienne d'endocrinologie et diabète (SOMED) ;

Membre de la société francophone africaine de diabète(SFAD) ;

Membre de la société française d'endocrinologie(SFE).

Chère maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. Nous sommes très touchés par votre dynamisme,votre simplicité,votre souci permanent de formation, votre courage et vos qualités humaines.Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestion,vos encouragements,votre disponibilité et votre participation active pour notre formation.

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

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous entreprendriez !

A notre Membre et juge

Dr Berté Bréhima

Spécialiste en endocrinologie, maladie métabolique et nutrition ;

Chef d'unité d'endocrinologie et diabétologie du cs Réf CVI ;

Membre de la société Malienne d'endocrinologie et diabète (SOMED)

Médecin consultant au centre de lutte contre le diabète.

Cher maître,

Nous ne cesserons de remercier le bon Dieu pour avoir mis sur notre chemin un homme aux qualités humaines, généreux, académiques et professionnelles rarissimes comme vous .

Votre dynamisme, votre courage, votre modestie, votre abord facile, votre franchise et surtout votre grande culture scientifique font de vous un homme admirable et respectable.

Veillez recevoir cher maître, l'expression de notre sincère remerciement et reconnaissance.

Que Dieu vous accorde une longue et heureuse vie.

A notre maître et co-directeur de thèse

Professeur Djibril Sy

- Maître de conférences en médecine interne à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- Diplômé en médecine gériatrique de l'université Rouen et de paris VI en France
- Praticien hospitalier au centre hospitalier universitaire(CHU) du point G
- Maître du bureau de la société de médecine interne du Mali(SOMIMA)
- Ancien interne des hopitaux de Bamako

Cher Maître,

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien font de vous un maitre exemplaire ; c'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent Interniste.

Accepter ici cher maitre, notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABCA1 : ATP Binding cassette transporteur A1

AGL : Acides gras libres

ACTH : Adrénocorticotrophine hormone

ADA : Association Américaine diabète

ADO : Antidiabétiques Oraux

AMLD : Association Malienne de lutte contre le diabète

AM Pc : Adénosine Mono Phosphate cyclique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CETP : Cholestérol Ester Transfer protéine

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CCK : cholécystokinine

CT : Cholestérol Total

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

EAL : Exploration d'une anomalie lipidique

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération internationale de diabète

HBA1c: Hémoglobine A1c

HDL-c: High Density Lipoprotéins-cholesterol

HL : Hépatique Lipase

HPGO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

ICAM-1 : inter cellular adhésion molécule I

IDL : Intermédiaire density lipoprotéin

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

Kg : kilogramme

LCAT: Lecithin cholesterolacyl transférase

LDL-C: Low Density lipoproteins –cholestérol

LPL : Lipoprotéine Lipase

LRP : LDL –Receptor-Related protein

m² : Mètre carré

MTP : Micro sal Transfer protéine

NASH : Stéatose hépatique non alcoolique

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PI3-Kinase : Phospho-Inositol 3 kinase

PIP2: Phospho-inositol bi phosphate

PIP3: Phospho inositol triphosphate

PLTP : Phospholidid Transfer protein

PP : Polypeptide Pancréatique

SIH : Somatostatine

SNC : Système nerveux centrale

SR-B1: SCA venger receptor class B type 1

SREBP-1C: Sterol Regulatory Element Binding proteins-1C

STH : somatotropine

TA : Tension Artérielle

TG : Triglycéride

TSH : Thyroïd stimulating hormon

URML : Union Régional des Médecins Libéraux

USA: United States of America

VIP: Peptide vasoactif Intestinal

VLDL: Very Low-Density Lipoprotein

VMH: Hypothalamus ventromédian

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des troubles lipidiques selon fredrickson.....	11
Tableau II : Principales anomalies des lipoprotéines au cours du diabète de type 2	16
Tableau III: Qualification et nombre de personnel du CSRef CVI.....	41
Tableau IV: Valeurs d'HbA1C (%).....	44
Tableau V: Répartition selon la tranche d'âge.....	45
Tableau VI: Répartition selon l'activité socioprofessionnelle.....	45
Tableau VII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.....	60
Tableau VIII : Répartition selon des antécédents familiaux de diabète.....	61
Tableau IX: Répartition selon la pratique de l'activité physique.	61
Tableau X : Répartition selon la consommation de stupéfiants.....	62
Tableau XI :Répartition selon les signes cliniques des troubles lipidiques.....	48
Tableau XII : Répartition selon l'IMC.....	62
Tableau XIII : Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de l'HbA1C.....	63
Tableau XIV : Répartition selon le dosage du cholestérol total	63
Tableau XV : Répartition selon le dosage de LDL-c.....	64
Tableau XVI : Répartition selon le dosage des triglycérides.....	64
Tableau XVII : Répartition selon le dosage de HDL-c.....	65
Tableau XVIII : Répartition selon l'aspect du sérum.	65
Tableau XIX : Répartition selon l'ECG.....	66
Tableau XX: Répartition selon le type d'anomalie à l'ECG.....	52
Tableau XXI: Repartition selon la presence de complicatin de micro-angiopathie.....	53
Tableau XXII : Répartition selon la présence de complication macro angiopathie	67

Tableau XXIII : Répartition selon la prise en charge du diabète.....	67
Tableau XXIV : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète.....	68
Tableau XXV : Relation entre les triglycérides et la survenue de micro angiopathies.....	69
Tableau XXVI: Relation entre les triglycérides et la survenue de macro-angiopathies.....	55
Tableau XXVII : Relation entre LDL-c et la survenue de micro angiopathie...	70
Tableau XXVIII: Relation entre LDL-c et la survenue de macro angiopathie.	70
Tableau XXIX : Relation entre HDL et la survenue de macro angiopathie.	71
Tableau XXX : Relation entre HDL-c et la survenue de micro angiopathie.	71
Tableau XXXI:Relation entre le sexe et la survenue de micro angiopathie.....	58
Tableau XXXII : Relation entre le sexe et la survenue de macro-angiopathie...	72
Tableau XXXIII : Relation entre le sexe et LDL-c.....	73
Tableau XXXIV : Relation entre le sexe et les triglycérides.....	73
Tableau XXXV : Relation entre le sexe et HDL.	73
Tableau XXXVI: Relation entre l'HbA1C et l'aspect du serum.....	60
Tableau XXXVII : Relation entre le sexe et l'aspect clinique.....	74
Tableau XXXVIII : Relation entre sexe et l'aspect du sérum.	75
Tableau XXXIX : Relation entre la durée d'évolution du diabète et LDL.....	75
Tableau XL : Relation entre la durée d'évolution du diabète et TG.....	75
Tableau XLI : Relation entre LDLc et HbA1C.....	76
Tableau XLII : Relation entre HbA1c et TG.	76
Tableau XLIII: Relation entre l'IMC et LDLc.	77
Tableau XLIV : Relation entre l'IMC et TG.	77

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Métabolisme des lipides chez l'Homme	13
Figure 2: Principaux sites d'action de l'insuline dans le métabolisme des lipides	15
Figure 3: Principales anomalies lipidiques au cours du diabète de Type 2	18
Figure 4 : Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021[6].....	27
Figure 5: Rappel anatomique du pancréas	31
Figure 6 : Répartition selon le sexe.....	60
Figure 7: Répartition selon les antécédents personnels d'HTA.....	61

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
1. GENERALITES.....	4
1.1. Chapitre 1 : Les troubles lipidiques	4
1.1.3. Manifestations cliniques.....	4
1.1.3.3. Diagnostic biologique	7
1.1.5. Les types de lipoprotéine.....	11
1.1.6. Rappel sur le métabolisme des lipoprotéines [22]	11
1.2. PARTIE 2 : DIABETE SUCRE	26
2. METHODOLOGIE	50
2.1. Cadre d'étude	50
2.2. Présentation de la commune VI.....	35
2.3. Le lieu d'étude	55
2.4. Type et période d'étude	55
2.5. Population d'étude.....	42
2.6. Critères d'inclusion.....	55
2.7. Critères de non inclusion	55
2.8. Echantillonnage	55
2.9. Les variables	55
2.10. Collecte des données	58
2.12. Considération éthique.....	58
3. RESULTATS	59
3.1. Résultats globaux	59

3.2. Résultats analytiques :	69
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78
4.1. Limites de l'étude.....	78
4.2. Fréquence des troubles lipidiques chez les diabétiques de types 2.....	78
4.3. Données sociodémographiques.....	78
4.4. Les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète	79
4.5. Données sur le diabète et l'aspect du sérum.	81
4.6. Complications chroniques du diabète	82
4.7. Traitement antidiabétique.....	83
CONCLUSION.....	84
RECOMMANDATIONS.....	85
REFERENCES.....	86
ANNEXES	91

INTRODUCTION

Les troubles lipidiques sont l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins [1].

Elles peuvent être : primitive lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable (génétique) ou secondaires : lorsque le trouble est dû à une autre maladie (Diabète, insuffisance rénale, hypothyroïdie) [2].

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

Au Mali, une étude réalisée au CHU Gabriel Touré retrouve une prévalence hospitalière de troubles lipidiques de 0,77% chez les diabétiques entre 16 et 90 ans [4].

Le diabète est un groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux [5].

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida. C'est une maladie chronique invalidante et coûteuse qui s'accompagne de sérieuses complications et fait courir de graves risques aux familles et au monde entier [6]. La FID estimait que le nombre de diabétiques dans le monde était de 537 millions en 2021 et le nombre atteindre 643 millions d'ici 2030 et 783 millions en 2045. On estime que 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète dans la région Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 3,9%. L'Afrique a actuellement la plus faible prévalence parmi toutes les régions de la FID, probablement en raison de niveaux moins élevés d'urbanisation, de sous-nutrition et de sous-déclaration [6].

Au Mali, la prévalence de diabète de type 2 est estimée à 3,3% selon l'organisation non gouvernementale (ONG) Santé Diabète [7].

Le nombre de personne atteinte de diabète dans la région d'Afrique de la FID devrait augmenter de 134% d'ici 2045 [6].

Les complications générées par le diabète chez les patients font de lui une maladie nécessitant un suivi régulier et un traitement multi-varié. Au cœur de ces complications, nous distinguons les troubles lipidiques qui entrent dans le processus des complications cardiovasculaires lesquelles viennent à la tête des causes de mortalité des diabétiques [8].

L'augmentation des taux de lipides sériques et la diminution des HDLc associés au diabète augmentent le risque d'acquisition des maladies cardiovasculaires. Le traitement des troubles

Les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune 6(CSREF CVI)

lipidiques chez les diabétiques exige un contrôle précis de la glycémie, la diminution des niveaux de lipides sériques par les médicaments ou l'alimentation ont été signalés pour diminuer le risque de l'atteinte de maladies cardiovasculaires [9]. Le suivi à long terme du diabète reste une préoccupation, à travers le monde. L'association du diabète avec les troubles lipidiques potentialise le risque cardiovasculaire. Au regard de ce constat, nous nous proposons d'évaluer les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 au Centre de Santé de Référence de la commune VI (CSREF C VI).

Question de recherche :

Les troubles lipidiques sont-ils fréquents au cours du diabète de type 2 ?

OBJECTIFS

➤Objectif général

Etudier les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 au CSREF C VI.

➤Objectifs spécifiques

- Décrire la fréquence des troubles lipidiques au cours du diabète de type 2
- Déterminer la fréquence des complications cardiovasculaires qui surviennent au cours des troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2.
- Décrire l'aspect du sérum du patient
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2

1. GENERALITES

1.1. Les troubles lipidiques

1.1.1. Définition

Les troubles lipidiques correspondent à une élévation ou une diminution du taux de lipides dans le sang [10].

1.1.2. Epidémiologie

Des études (URML, Etude tunisienne, OMS, ADA, etc.) ont prouvé que les troubles lipidiques constituent un facteur de risque coronarien et un véritable problème de santé publique. Dans le monde, la prévalence est estimée : En France à 31,7% (Toulouse), 40% (Strasbourg), 35,5% (Lille) dans une population âgée de 35-64 ans [11]. Aux USA en 1982, à 37,9% (>20 ans) et à 8,2% (>49 ans) ; contre 32,2% (20-79 ans) en Suisse (Vienne) en 1986 et 37,5% (20-69 ans) au Mexique en 2000 [11]. En Afrique, elle est estimée à 14,3% en Tunisie en 2001 [11] ; contre 47,4% en Côte d'Ivoire [12] et 7,06% au Togo [13]. Au Mali, selon les études hospitalières la prévalence est estimée à 23,29% en 2008 [14] ; à 9,3% en 2010. [15] ; à 0,7% en 2002 dans une enquête de masse dans le district de Bamako [16] et à 1,8% en 2007. [17].

1.1.3. Manifestations cliniques

1.1.3.1. Signes non spécifiques

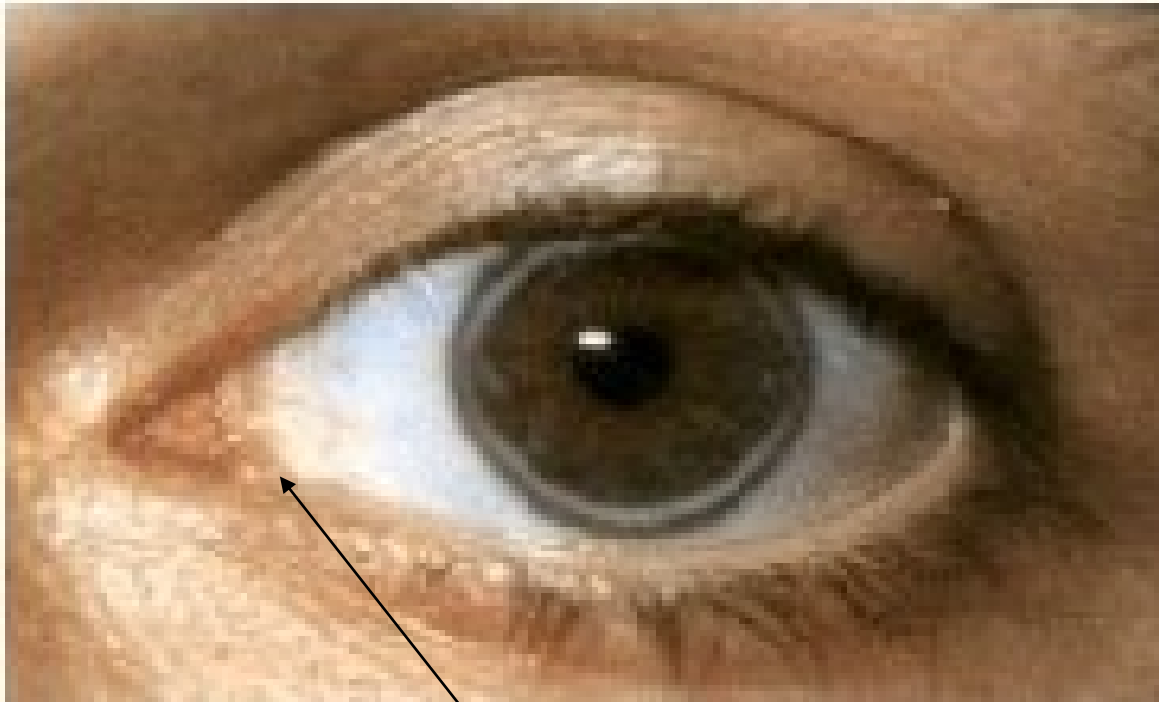
L'hyperlipidémie est en général asymptomatique. On recherche principalement les manifestations résultant de complications de l'athérosclérose :

- Interrogatoire : angine de poitrine, claudication intermittente
- Examen physique : souffles vasculaires carotidien ou fémoral, diminution des pouls périphériques, signes d'ischémie à l'ECG...

1.1.3.2. Syndromes spécifiques

1.1.3.2.1. Syndrome d'hypercholestérolémie

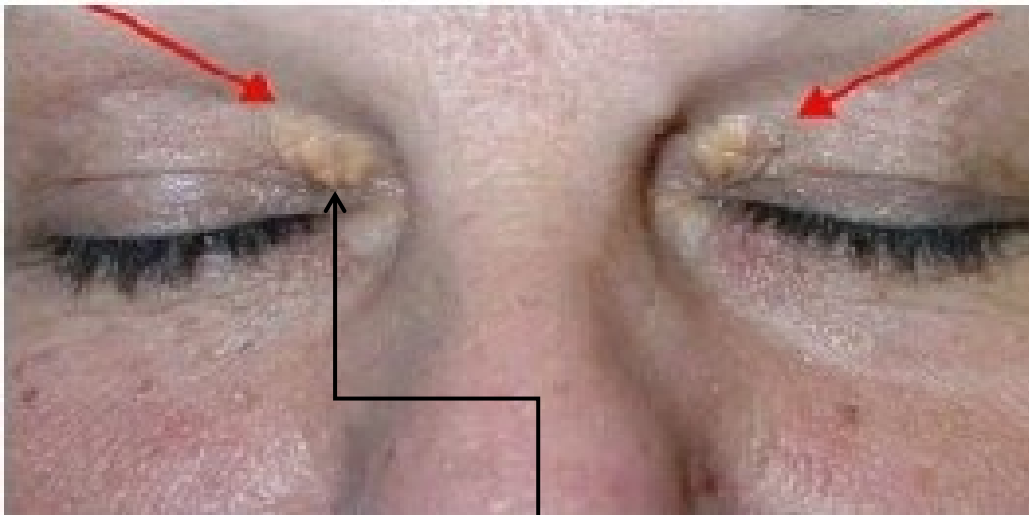
- Le gérontoxon (arc cornéen) : On observe des arcs cornéens chez beaucoup de patients hyperlipidémies. Ils peuvent être présents chez les Inuits et les noirs normolipidémiques. Chez les individus de plus 50 ans, ils n'ont pas de signification clinique.



Gérontoxon

Schéma 1 : L'image de Gérontoxon chez un patient ayant des troubles lipidiques

- Les xanthélasmas : sont des dépôts jaunâtres sur les paupières. Ils sont fréquemment présents dans les cas d'hypercholestérolémie familiales.



Xanthélasma

Schéma 2 : L'image de Xanthélasma chez un patient ayant des troubles lipidiques .

- Les xanthomes tendineux (tendons d'Achille, tendons extenseurs des doigts) et les xanthomes tubéreux juxta articulaires, en relief (genoux, coudes, doigts) : sont l'apanage des hypercholestérolémies familiales.



Xanthomes

Schéma 3 : L'image de Xanthomes chez un patient ayant des troubles lipidiques .

- Les xanthomes plans (papules molles de couleur jaune-orangée siégeant préférentiellement aux mains et aux fesses) ne s'observent que dans les formes homozygotes, la localisation inter commissurale entre les espaces interdigitaux étant très évocatrice.

1.1.3.2.2 : Le syndrome d'hypertriglycémie

- Douleurs abdominales postprandiales
 - Xanthomes éruptifs : vésicules de petite taille, jaune vif, non inflammatoires, non douloureuses, non prurigineuses, sur le thorax, les flancs, la face antérieure des genoux, la face postérieure des coudes et des fesses.
- Stéatose hépatique non alcoolique (NASH).
- Splénomégalie.

1.1.3.3. Diagnostic biologique

Le dépistage et le diagnostic d'une dyslipidémie reposent sur l'exploration d'une anomalie lipidique (EAL).

1.1.3.3.1. Conditions du prélèvement

Pour être fiable, l'EAL exige certaines précautions. Elle doit être réalisée :

- Après un jeûne strict de 12 h (+++).
- Sous régime normal depuis au moins 3 jours, sans prise d'alcool.
- En évitant tout médicament qui interfère avec le métabolisme des lipoprotéines (anticoagulant=cholestérol, corticoïdes=HDL, contraceptifs oraux=triglycérides)
- En dehors d'un épisode infectieux ou inflammatoire aigu.
- En période métabolique stable.
- A distance d'une grossesse.

Le bilan sera répété 1 à 3 fois, à 1 mois d'intervalle.

1.1.3.3.2. Exploration d'une anomalie lipidique (EAL)

L'EAL comprend : aspect du sérum à jeun (clair, opalescent ou lactescent), les dosages du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol.

On peut calculer le LDL-cholestérol par la formule de Friedewald:

- ✓ $\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-cholestérol} - \text{TG}/5$ (en g/l)
- ✓ $\text{LDL-cholestérol (mmol/l)} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-cholestérol} - \text{TG}/2,2$ (en mmol/l).

Attention : cette formule n'est utilisable que si les TG < 4 g/l (si les TG > 4 g/l, il est possible de doser directement le cholestérol des LDL).

1.1.3.3.3. Les valeurs normales des lipoprotéines

*Cholestérol total souhaitable < 2g/l (5,16 mmol/l)

- Limite entre 2g/l et 2,39g /l soit 5,16 à 6,16 mmol/l
- Elevé >2,40g /l
- Très élevé > 4g/l

*HDL-c

°Bas <0,40g/l soit 1,0mmol/L

°Elevé >0,60g/l soit 1,54mmol /l

*Triglycérides

- Normal : 1,50g /l soit 1,71mmol/L
- Limite haute entre : 1,50 à 1,99 g /l soit 1,71 à 2,26mmol/l
- Elevé entre 2 à 4,99g/l soit 2,28 à 5,68 mmol/L

- Très élevé > 5g/l soit 5,70mmol/l
*LDL-cholestérol
- Optimal <1,0g/l soit 2,58mmol/l
- Presque optimal entre 1g/l à 1,29g/l soit 2,58 à 3,32mmol/l
- Limite entre 1,30g/l à 1,59 g/l soit 3,35 à 4 mmol /l
- Elevé entre 1,60 g/l à 1,89 g / l soit 4,12 à 4,87mmol/l
- Très élevé > 4g/l

° NB : Selon les nouvelles recommandations de l'ESC /EAS 2016[44]

-Le patients diabétique à haut risque cardiovasculaire la valeur cible du LDLc doit être inférieur à 1g /l

-Le patient diabétique à très haut risque cardiovasculaire : Diabète +1 facteur de risque cardiovasculaire ou atteinte d'organe cible notamment l'albuminurie la valeur cible doit être inférieur à 0,55 g/L

1.1.3.3.4. Typage de l'hypertriglycéridémie

Le prélèvement sanguin est réalisé après un jeûne de 12 heures. On recueille le sérum après centrifugation

- ✓ Si le sérum est franchement lactescent, il existe une hypertriglycéridémie, l'aspect lactescent se voit si les triglycérides sont > 3,5 mmol/l (3,06 g/l).
- ✓ Un aspect trouble, opalescent peut se voir dans les dyslipidémies mixtes, on fait décanter le sérum pendant 24 heures, dans un tube à essai, en position verticale à 4°C
- ✓ La présence d'une couche crémeuse surnageante (le collet) avec le reste du plasma qui est clair, traduit une hyperchylomicronémie.
- ✓ Si le sérum a un aspect trouble sans collet : présence de VLDL
- ✓ Si le sérum a un aspect trouble avec collet : chylomicrons + VLDL.

1.1.3.3.4. Autres examens

- Lipogramme (électrophorèse des lipides) sur gel d'agarose ou de polyacrylamide Elle permet de distinguer :
 - Chylomicrons
 - Bande Pré β des VLDL
 - Bande intermédiaire des LDL
 - Bande β des LDL
 - Bande α des HDL

Les indications de cet examen sont limitées en pratique courante.

Les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune 6(CSREF CVI)

- Dosage des apoprotéines (apo AI, apo B100, Lp(a)...) permet d'explorer le risque d'athérosclérose. Ne fait pas partie de l'EAL. N'est pas de pratique courante.
- Calcul du cholestérol-non-HDL = cholestérol total - HDL-Cholestérol = LDL-C + 0,3 g/l
- A côté du dosage des lipides circulants, ce premier bilan devra nécessairement comporter une enquête alimentaire et une enquête familiale.

1.1.4. La classification des troubles lipidiques selon Fredrickson [18]

Classification Fredrickson	Classification Génétique	Lipoprotéines	Lipides	Apo Lipoprotéines	Age d'apparition	Pouvoir Athérogène
I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit en Apo C II ▪ Non activation de la lipoprotéine lipase ▪ Non métabolisme des chylomicrons 	Chylomicrons↑ HDL↓ LDL↓ VLD↓	Triglycérides ↑↑↑	AI↓ AII↓ B↓ CII	Nourrissons Enfants	Faible
II a	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypercholestérolémie familiale ▪ Déficience des récepteurs des LDL 	LDL↑	Cholestérol↑ ↑↑	B↑	Adolescent	Très Elève
II b	– Hyperlipoprotéinémie mixte (04 combinés)	VLDL↑ LDL↑	Cholestérol↑ ↑ Triglycérides ↑↑	A↓ B↑ C II/ C III↓	Adulte	Elève
III	Dysbetalipoprotéinémie familiale	VLDL anormale IDL↑ LDL↓	Cholestérol↑ ↑ Triglycérides ↑↑	C ; E↑	Adulte	Elève

IV	Hypertriglyceridemie familiale d'origine endogène	VLDL↑	Cholestérol↑ ↑ Triglycérides ↑	C II/ C III↑	Adulte	Elève
V	Hypertriglyceridemie mixte (endogène et exogène)	Chylomicrons↑ VLDL↑	Triglycérides ↑↑↑	CII /CIII↓ E↑	Adulte	Variables
IIa ; IIb ; IV ; V	Hyperlipoproteinemie mixtes	Variable	Cholestérol↑ ↑ Triglycérides	Variables	Variables	Variables

Tableau : 1 Classification des troubles lipidiques selon Fredrickson

1.1.5. Les types de lipoprotéine

Les lipides sanguins sont composés de :

- ✓ Cholestérol
- ✓ Triglycérides
- ✓ Phospholipides.

Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisée par le foie à partir d'une autre substance, l'acétyl-coenzyme A [10]. Dans le plasma, on retrouve en quantité diverses du cholestérol, les esters, des triglycérides et les phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles et doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus être transportés par les molécules hydrosolubles :

- ✓ D'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides
- ✓ Entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et d'Apo lipoprotéine.

1.1.6. Rappel sur le métabolisme des lipoprotéines [10]

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles, cholestérol et triglycérides, dans le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'Apo lipoprotéines. Les lipoprotéines sont en règles définies selon leur densité en chylomicrons, VLDL (Very Low Density Lipoprotein), IDL (Intermediate Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) et HDL (High Density Lipoprotein) (Fig.1).

1.1.6.1. Chylomicrons [10]

Les chylomicrons sont les lipoprotéines les plus larges, en charge du transport des triglycérides et du cholestérol d'origine alimentaire. Les chylomicrons sont composés de :

- Triglycérides (85–90 %)
- D'esters de cholestérol
- Phospholipides
- D'apolipoprotéines (essentiellement apoB48 mais aussi apoA-I et apoA-IV).

La formation des chylomicrons a lieu dans l'entérocyte, au sein desquels l'association des composants lipidiques (triglycérides, esters de cholestérol, phospholipides) à l'apoB48 est réalisée par la MTP (Microsomal Transfer Protein). Les chylomicrons sont sécrétés dans la lymphe d'où ils rejoignent la circulation sanguine. Dans le plasma, les triglycérides des chylomicrons sont rapidement hydrolysés sous l'effet d'une enzyme, la lipoprotéine lipase, donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en triglycérides appelées chylomicrons remnants. Ces dernières sont captées par le foie principalement à l'aide du récepteur LRP (LDL-Receptor Related Protein).

1.1.6.2. VLDL et IDL [10]

1.1.6.2.1. Les VLDL

Sécrétées par le foie, sont composées majoritairement de triglycérides (55 à 65 %). Elles contiennent aussi du cholestérol, des phospholipides et des Apo lipoprotéines (apoB-100, apoC, apoE). Dans l'hépatocyte, la formation des VLDL se déroule en deux étapes. La première, qui se produit dans le réticulum endoplasmique granuleux, est caractérisée par la lipodation de l'apoB sous l'action de la MTP (Microsomal Transfer Protein), donnant naissance aux pré-VLDL. Au cours de la seconde étape, les pré-VLDL sont converties en VLDL dans le réticulum endoplasmique lisse sous l'action de l'ADP ribosylation factor-1 (ARF-1) et de la phospholipase D. Dans la circulation, les triglycérides des VLDL sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase. Au cours de cette hydrolyse progressive des triglycérides, une partie de la surface des VLDL (comprenant des phospholipides et des apolipoprotéines C et E) est transférée aux HDL. Cette cascade métabolique donne naissance aux IDL, lipoprotéines de plus petite taille et moins riches en triglycérides. Ces dernières vont soit être captées par le foie par l'intermédiaire des récepteurs B/E, voire des récepteurs LRP, soit subir la poursuite de l'hydrolyse des triglycérides aboutissant ainsi à la formation des LDL [20].

1.1.6.2.2 Les LDLc

Représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-IDL-LDL. Elles sont responsables du transport de 65 à 70 % du cholestérol. Chaque particule LDLc comprend une

molécule d'Apo lipoprotéine B-100, qui joue un rôle essentiel dans le métabolisme des LDLc. En effet, la clearance des LDLc se fait après leur fixation par l'intermédiaire de l'apolipoprotéine B-100, sur des récepteurs B/E spécifiques localisés sur les hépatocytes (70 %) et sur les autres cellules de l'organisme (30 %).

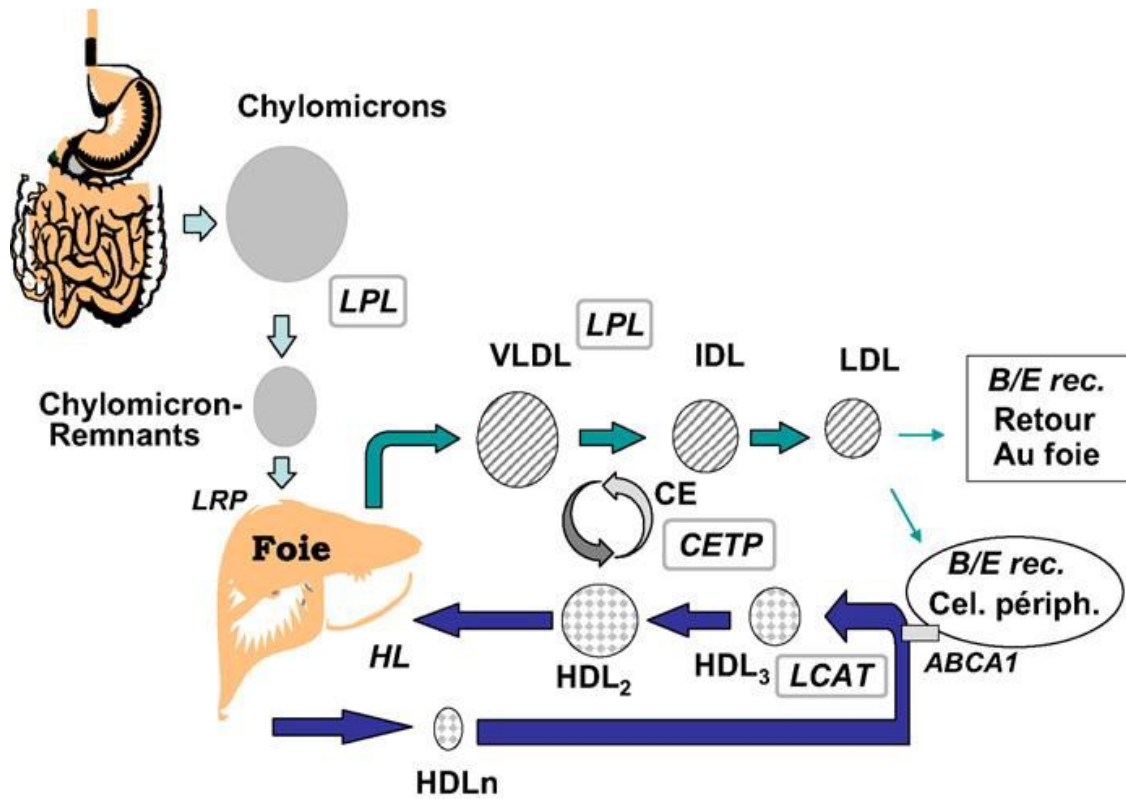


Figure 1: Métabolisme des lipides chez l'Homme [10].

- VLDL** : Very Low Density Lipoprotein
- IDL** : Intermediate Density Lipoprotein
- LDL** : Low Density Lipoprotein
- HDL** : High Density Lipoprotein
- LPL** : Lipoprotéine lipase
- HL** : Hépatique lipase
- CETP** : Cholesteryl ester Transfer protein
- LCAT** : lecithin-cholesterol acyltransferase
- AGL** : Acides gras libres
- LRP** : LDL-receptor related protein
- B/E rec** : Récepteur B/E (LDL récepteur)
- ABCA1** : ATP binding cassette transporteur A1

1.1.6.3 HDLc [10]

Les HDL-c sont secrétées par le foie sous forme de particules discoïdales (HDLc naissantes), pauvres en cholestérol. Dans la circulation les HDLc reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) et des phospholipides issus de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL. Les HDL vont capter du cholestérol libre au niveau des différentes cellules de l'organisme. Le transfert du cholestérol intracellulaire vers les particules HDLc fait intervenir un transporteur spécifique ABCA1 (ATP binding cassette transporteur A1). Les particules HDLc en se chargeant en cholestérol vont ainsi progressivement augmenter de taille donnant naissance aux HDL3, puis au HDL2 (HDLc de grande taille). Au sein des HDLc, la LCAT (Lécithine Cholestérol Acyle Transférase) transforme le cholestérol libre en cholestérol estérifié qui migre au centre de la lipoprotéine. Les HDL2 chargées en cholestérol estérifié vont être captées au niveau du foie par l'intermédiaire d'un récepteur SR-B1 (SCA venger Récepteur class B type 1)

1.1.6.4 Protéines de transfert des lipides [10]

Le métabolisme des lipoprotéines est sous l'influence de protéines de transfert des lipides. Parmi celles-ci, la CETP (Cholestérols Ester Transfer Protéine) et la PLTP (PhospholipidTransfer Protein) jouent un rôle important. La CETP facilite le transfert des triglycérides des VLDL vers les LDL et HDL, et celui du cholestérol estérifié des HDL et LDL vers les VLDL. La PLTP favorise les transferts de phospholipides mais aussi du cholestérol libre et d'alpha tocophérol entre les lipoprotéines. La PLTP intervient également dans la détermination de la taille des particules HDL.

1.1.6.5 Rôle de l'insuline sur le métabolisme des lipoprotéines [10]

L'insuline joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme lipidique. Les principaux sites d'action de l'insuline sur le métabolisme des lipoprotéines sont indiqués sur la Figure 2. Au niveau du tissu adipeux, l'insuline inhibe la lipase hormonosensible. Elle a ainsi un effet antilypolitique favorisant le stockage des triglycérides dans l'adipocyte et réduisant le déversement d'acides gras libres dans la circulation. Au niveau hépatique, l'insuline inhibe la production de VLDL. L'effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique de VLDL a clairement été mis en évidence in vivo. C'est ainsi que chez le sujet sain, il est observé sous l'effet de l'insuline une inhibition de la production de VLDL-triglycérides (-67 %) et de la production d'apoB des VLDL (-52 %). L'insuline apparaît réduire la production de VLDL, non seulement en diminuant le taux des acides gras libres dans la circulation (limitant ainsi les substrats nécessaires à la formation des VLDL), mais aussi par un effet inhibiteur direct dans l'hépatocyte. L'insuline, par son action stimulatrice de la lipoprotéine lipase, favorise le

métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons, chylomicron-remnants, VLDL et IDL). Il a été montré que l'insuline augmentait directement l'activité de la lipoprotéine lipase. Par ailleurs, il est observé sous l'effet de l'insuline une augmentation de l'ARN messager de la lipoprotéine lipase dans le tissu adipeux, témoignant d'un effet positif direct de l'insuline sur sa synthèse.

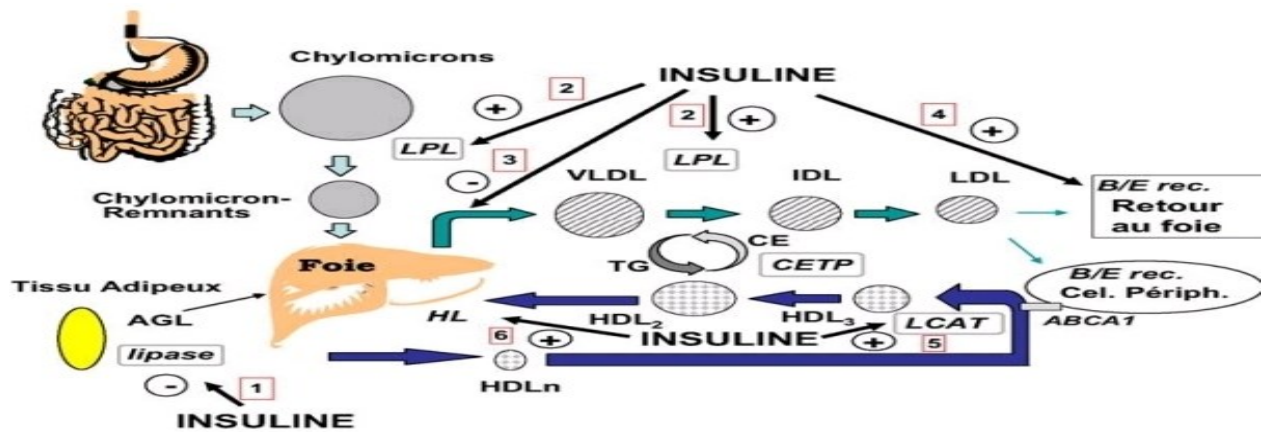


Figure 2: Principaux sites d'action de l'insuline dans le métabolisme des lipides [10].

VLDL : VeryLowDensityLipoprotein; IDL: IntermediateDensity Lipoprotein, LDL: LowDensityLipoprotein; HDL: High DensityLipoprotein; LPL: lipoprotéine lipase ; HL : hépatique lipase ; CETP: cholestérol ester Transfer protéine; LCAT : lecithin-cholesterolacyltransferase ; AGL : acides gras libres ; LRP : LDL-receptorrelatedprotein ; B/E rec. : récepteur B/E (LDL récepteur) ; ABCA1 : ATP binding cassette transporteur A1. 1 : l'insuline inhibe la lipase hormone-sensible ; 2 : l'insuline active la LipoProtéine Lipase (LPL) ; 3 : l'insuline inhibe la production hépatique de VLDL ; 4 : l'insuline augmente l'expression des récepteurs LDL (B/E rec.) ; 5 : l'insuline active la LCAT ; 6 : l'insuline active l'hépatique Lipase (HL). Par ailleurs, l'insuline favorise le catabolisme des LDL. En effet, il est observé sous insuline une augmentation d'activité des LDL récepteurs. L'insuline intervient dans le métabolisme des HDL. Elle active la LCAT (LecithinCholesterylAcylTransferase), responsable de l'estérification du cholestérol au sein des particules HDL, participant ainsi à la métamorphose des HDL 3 et des HDL 2. En outre, l'insuline apparaît moduler l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDL. L'insuline semble intervenir dans l'activité des protéines de transfert des lipides. Des études in vivo, réalisées chez des sujets sains et des patients diabétiques de type 2, attestent d'un effet inhibiteur de l'insuline sur la PLTP. En outre, l'insuline réduit

l'activité plasmatique de la CETP. Mais cette action passerait essentiellement par la réduction des acides gras libres plutôt que par un effet direct de l'insuline sur la CETP.

1.1.6.6 Anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 [10]

Le diabète de type 2 et le syndrome métabolique sont caractérisés par une très grande fréquence des anomalies lipidiques. Il est observé des anomalies quantitatives et qualitatives des lipides. Les principales anomalies quantitatives sont l'hypertriglycéridémie et la baisse du HDLcholestérol.

Les anomalies qualitatives comprennent essentiellement des VLDL de grandes tailles, un enrichissement des LDL et HDL en triglycérides, une oxydation des LDL et, en cas de diabète, une glycation des apolipoprotéines. Toutes ces anomalies (quantitatives et qualitatives) sont athérogènes. Les principales anomalies lipidiques observées au cours du diabète de type 2, figurent dans le Tableau II et la Figure 3.

Tableau II : Principales anomalies des lipoprotéines au cours du diabète de type 2

Lipoprotéine	Taux plasmatiques	Anomalies cinétiques	Anomalies qualitatives
VLDL	↗	↗ production ↘Catabolisme	↗VLDL de grande taille (VLDL1) Glycation apolipoprot
LDL	Normal (ou légèrement↗)	↘ Catabolisme ↘ Turn-over	LDL petites et denses LDL riches en TG ↗ Oxydation Glycation apolipoprot
HDL	↘	↗Catabolisme	HDL riche en TG Glycation apolipoprot

1.1.6.7 Lipoprotéines riches en triglycérides [10]

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

l'accroissement des triglycérides sont liées à une augmentation du nombre de lipoprotéines riches en triglycérides. Par ailleurs, il est observé une augmentation de la taille des VLDL avec une prédominance des sous fractions VLDL1, riches en triglycérides. Un des mécanismes en cause dans cette hypertriglycéridémie est une augmentation de la production hépatique des VLDL, et plus particulièrement des VLDL1 (Figure 3). Celle-ci apparaît liée à plusieurs facteurs dont une augmentation des substrats de la biosynthèse des triglycérides (acides gras libres), à une résistance de l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production et la sécrétion des VLDL et éventuellement à une augmentation de la lipogenèse de novo dans l'hépatocyte. L'effet inhibiteur direct de l'insuline sur la production des VLDL est actuellement bien documenté. Il a été montré que l'insuline diminuait le taux de traduction de l'ARN messager de l'apo-B. Via l'activation de la phospho-inositide-3-kinase, l'insuline inhibe la sécrétion de l'apo-B et la transformation, dans l'hépatocyte, des pré-VLDL en VLDL. En effet, normalement l'insuline via l'activation de la phosphoinositide 3-kinase (PI 3-kinase), stimule la transformation de PIP2 (Phospho-inositol bi phosphate) en PIP3 (Phosphoinositol triphosphate). La diminution de PIP2, induite par l'insuline, a pour conséquence une diminution d'activité d'ARF-1 et de la phospholipase D, impliqués dans la transformation des pré-VLDL en VLDL. Par ailleurs, l'insuline réduit au sein de l'hépatocyte la microsomal triglycéride transferprotein (MTP) intervenant dans l'assemblage des VLDL, et une augmentation de la MTP est observée chez les hamsters insulino-résistants. Ainsi l'augmentation de la production des VLDL, au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2, pourrait, en partie, s'expliquer par une résistance à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique des VLDL. Ce mécanisme semble intervenir relativement précocement dans la mesure où une résistance à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production des VLDL est déjà observée chez le patient obèse non diabétique. Il est aussi suggéré qu'une augmentation de la lipogenèse de novo dans l'hépatocyte se produise chez les diabétiques de type 2. Celle-ci serait liée à une augmentation de l'expression de la SREBP-1c (SterolRegulatoryElementBinding Protein-1c), qui active les enzymes de la lipogenèse. Associée à l'augmentation de la production hépatique de VLDL, il est observé, au cours du diabète de type 2, une diminution du catabolisme des VLDL, authentifiée in vivo par des études à l'aide de radio-isotopes et d'isotopes stables. Cette réduction du catabolisme des VLDL est le reflet de la diminution d'activité de la lipoprotéine lipase, qui a été mise en évidence dans le diabète de type 2. Le ralentissement de la clearance des lipoprotéines riches en triglycérides ne se limite pas seulement aux VLDL, mais est aussi observé pour les IDL. La diminution de clearance des lipoprotéines riches en triglycérides au cours du diabète de

type 2 apparaît largement attribuable à la réduction d'activité de la lipoprotéine lipase, même si la modification de composition des différentes lipoprotéines, observée au cours du diabète, pourrait être également en cause dans le ralentissement du catabolisme, comme le suggèrent certains travaux chez l'animal. À côté de l'hypertriglycéridémie à jeun, il est aussi observé, dans le diabète de type 2, une hypertriglycéridémie postprandiale marquée, liée à un retard d'épuration des chylomicrons et à une freination incomplète de la production des VLDL (et plus particulièrement des VLDL1) en période postprandiale. Fréquence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2. Enfin, l'hyperglycémie chronique, par le biais de la glycation des apolipoprotéines pourrait aussi intervenir dans les modifications du métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides. En effet, la glycation de l'apo-B apparaît susceptible de réduire la liaison des lipoprotéines au récepteur B/E. La glycation de l'Apo-C II, cofacteur de la lipoprotéine lipase, pourrait aussi être en cause dans la réduction de son activité. Par ailleurs, signalons que les VLDL1, riches en triglycérides, s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion de cellules spumeuses (Figure 3).

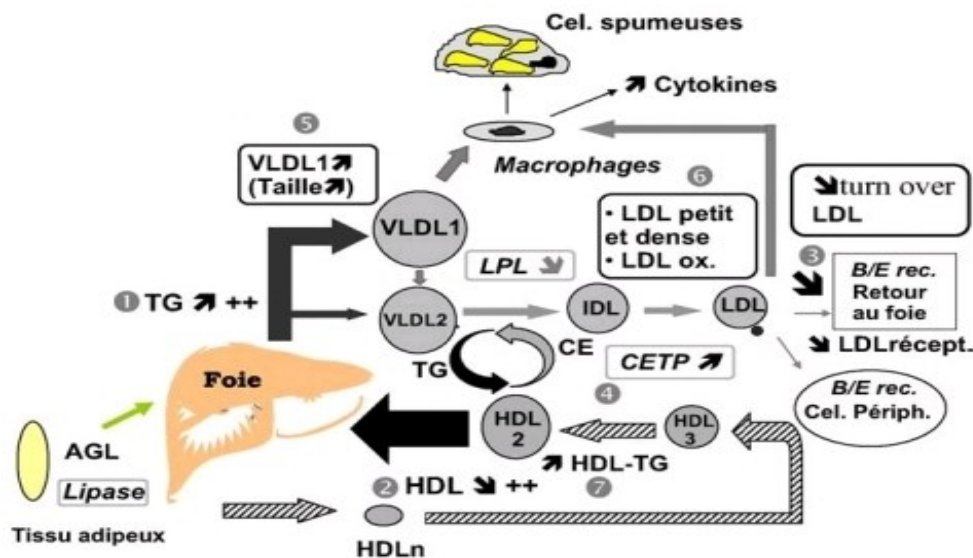


Figure 3: Principales anomalies lipidiques au cours du diabète de Type 2 [10].

VLDL : VeryLowDensityLipoprotein ; IDL : IntermediateDensityLipoprotein, LDL : LowDensityLipoprotein ; HDL : High DensityLipoprotein ; LPL : lipoprotéine lipase ; HL : hépatique lipase ; CETP : cholestérol ester Transfer protéiné ; LCAT : lecithin-cholesterolacyltransferase ; AGL : acides gras libres ; LRP : LDL-receptorrelatedprotein ; B/E rec. : récepteur B/E (LDL récepteur) ; ABCA1 : ATP binding cassette transporteur A1 ; TG : triglycérides.

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

1.1.6.8 LDLc [10]

Si le taux plasmatique de LDL-cholestérol est le plus souvent normal au cours du diabète de type 2, il est observé en revanche des modifications importantes de son métabolisme. En effet, il a été montré in vivo, chez les patients diabétiques de type 2 ayant un taux de LDL-cholestérol identique à celui d'une population normale, une diminution de 28 % du catabolisme des LDLc compensée par une réduction de leur production. C'est ainsi que malgré un taux plasmatique normal, les LDLc des patients diabétiques présentent un ralentissement de leur catabolisme, c'est-à-dire une augmentation de leur temps de résidence plasmatique, susceptible de les rendre plus athérogènes. Ce ralentissement du catabolisme des LDLc semble en partie lié à une réduction du nombre des récepteurs LDLc, comme cela a été montré in vivo. Cette diminution du nombre des récepteurs LDLc apparaît secondaire à la carence « relative » en insuline. En effet, l'insuline est un facteur induisant l'expression des récepteurs LDL et le traitement par insuline, chez les diabétiques de type 2, restaure un nombre normal de récepteurs LDLc. Par ailleurs, il n'est pas exclu que les modifications qualitatives des LDLc (telle la glycation de l'Apo-B) puissent réduire leur affinité pour leur récepteur. Fréquence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2. Les particules LDLc des patients ayant un syndrome métabolique ou un diabète de type 2 présentent des anomalies qualitatives susceptibles de jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose. Il est retrouvé une prédominance de particules LDLc de petite taille, enrichies en triglycérides (LDLc de classe B), dont le taux apparaît relié à l'hypertriglycémie et plus particulièrement à l'augmentation des VLDL1. Il est très vraisemblable que l'augmentation du pool des lipoprotéines riches en triglycérides (telles les VLDL1), observée dans le diabète de type 2, stimule l'activité de la CETP favorisant ainsi le transfert des triglycérides des lipoprotéines riches en triglycérides vers les LDLc, donnant

ainsi naissance à ces LDLc petites et denses enrichies en triglycérides. De nombreux travaux ont clairement montré que les LDLc de petites tailles étaient particulièrement athérogènes et présentaient un risque accru de survenue d'accidents coronaires. En effet, les LDLc petites et denses s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion de cellules spumeuses, présentent une oxydabilité accrue et une plus grande affinité pour les protéoglycanes de l'intima facilitant ainsi leur rétention de la paroi artérielle. En outre, ils réduisent la vasodilatation endothéliale induite par l'acétylcholine. Une autre modification qualitative importante observée chez le patient diabétique de type 2 est l'augmentation des LDLc oxydées. Ces dernières ont un caractère particulièrement athérogène puisqu'elles favorisent le chimiotactisme vis-à-vis des monocytes, la production par l'endothélium de molécules d'adhésion telles ICAM-1 (Inter Cellular AdhesionMoleculeI), la sécrétion par les macrophages de cytokines (TNF α IL-1...), alimentant la réaction inflammatoire propice au développement de l'athérosclérose. En outre, les LDLc oxydées sont captées préférentiellement par les macrophages, donnant ainsi naissance aux cellules spumeuses. Parmi les autres modifications qualitatives, mentionnons la glycation de l'apo-B susceptible de réduire sa liaison aux récepteurs B/E et de favoriser la captation des LDL par les récepteurs scavengers des macrophages. De plus, les LDLc glyquées seraient oxydées plus facilement.

1.1.6.9 HDLc [10]

Le syndrome métabolique et le diabète de type 2 sont associés à une diminution du taux plasmatique d'HDL-cholestérol, prédominant sur la sous fraction HDL2, qui apparaît étroitement corrélée à l'hypertriglycéridémie d'une part, et à l'obésité d'autre part. La réduction du HDL-cholestérol est liée à l'accroissement de son catabolisme, en partie favorisé par une augmentation de l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDLc. L'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, observée au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2, favorise via la CETP le transfert des triglycérides vers les HDLc et les particules HDLc, ainsi enrichies en triglycérides, deviennent d'excellents substrats pour la lipase hépatique avec pour conséquence un accroissement de leur catabolisme. À côté de l'enrichissement en triglycérides, la diminution du taux plasmatique d'adiponectine pourrait aussi intervenir directement dans l'accélération du catabolisme des HDLc. En effet, il a récemment été rapporté une corrélation négative très forte entre le catabolisme de l'Apo-I des HDLc et le taux plasmatique d'adiponectine, indépendamment de l'obésité abdominale de la sensibilité à l'insuline de l'âge, du sexe et des lipides plasmatiques. D'après les données de cette étude, la diminution du HDL-cholestérol

observée au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 serait expliquée par la réduction du taux plasmatique d'adiponectine pour 43 % et par l'enrichissement des HDLc en triglycérides pour 19 %. Il est, par ailleurs, observé des modifications qualitatives des particules HDLc telles leur enrichissement en triglycérides et la glycation de l'Apo-I, susceptibles de réduire l'efficacité de la voie de retour du cholestérol, dans le diabète de type 2.

1.1.6.10. Protéines de transfert [10]

Au cours du diabète de type 2, l'activité CETP ex vivo a été retrouvée augmentée ou diminuée, selon les études. Ces divergences sont vraisemblablement dues aux différentes méthodes de dosage utilisées. Cependant, l'enrichissement en triglycérides des LDLc et des HDL témoigne d'un transfert lipidique accru entre les différentes lipoprotéines, in vivo, très vraisemblablement via la CETP. Le principal facteur en cause dans l'augmentation du transfert des triglycérides entre les lipoprotéines riches en triglycérides, d'une part, et les LDLc et HDLc, d'autre part, est l'augmentation du pool des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL principalement) qui active directement l'activité de la CETP. Les données sur la PLTP, au cours du diabète, sont encore peu nombreuses, mais une hausse de son activité et de sa masse a été rapportée chez les patients diabétiques de type 2. Nous ne connaissons pas encore les conséquences de cette augmentation de PLTP. Par ailleurs, l'hyperglycémie est un facteur physiopathologique des anomalies lipidiques au cours du diabète de type 2, puisqu'elle favorise la glycation des apolipoprotéines et l'oxydation des lipoprotéines.

1.1.6.11. Traitement

1.1.6.11.1 But

- Corriger les troubles lipidiques
- Corriger le déséquilibre glycémique
- Eviter ou retarder la survenue des complications cardiovasculaires
- Améliorer la qualité de vie des patients

1.1.6.11.2. Moyens thérapeutiques

1.1.6.11.2.1. La diététique : Mesures hygiéno-diététiques

La diététique reste la base du traitement des troubles lipidiques chez les patients diabétiques de types 2.

- Eviter les aliments gras et sucré
- Obtenir un IMC normal (18-25 kg/m²)
- Manger des fibres alimentaires
- Réaliser une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés du patient

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

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

1.1.6.11.2.2. L'activité physique : Elle peut être :

- Régulière : 30 à 45 mn /séance, au moins 6 séances /semaine
- Individualisée en fonction de l'âge, du goût, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes
- L'endurance : Marche, vélo, jardinage.

1.1.6.11.2.3-Médicaments

Les principales classes de médicaments utilisées dans la prise en charge des troubles lipidiques sont :

- Les statines : Les présentations et leurs posologies usuelles sont:

La simvastatine :5mg , 10mg, 20mg, 40mg et 80mg

*Le dosage recommandé : 5 à 80mg par jour, en une prise unique le soir.La dose maximale de 80mg par jour est réservée aux patients ayant une forme sévère d'excès de cholestérol

La pravastatine : 5mg, 10mg, 20mg et 40mg

Les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune 6(CSREF CVI)

*Le dosage recommandé : 10 à 40mg par jour, en une prise unique le soir. La dose maximale de 40mg par jour est réservée aux patients ayant une forme sévère d'excès de cholestérol

La fluvastatine : 20mg, 40mg et 80mg

*Le dosage recommandé : 20 à 80mg par jour, en une prise unique le soir. La dose maximale de 80mg par jour est réservée aux patients ayant une forme sévère d'excès de cholestérol

L'atorvastatine : 10mg, 20mg, 40mg et 80mg

*Le dosage recommandé : 10 à 80mg par jour, en une prise unique le soir. La dose maximale de 80mg par jour est réservée aux patients ayant une forme sévère d'excès de cholestérol

* La rosuvastatine : 5mg, 10mg, 20mg et 40mg

*Le dosage recommandé : 5 à 40mg par jour, en une prise unique le soir. La dose maximale de 40mg par jour est réservée aux patients ayant une forme sévère d'excès de cholestérol

● Les statines en association à doses fixes :

* ézétimibe + Simvastatine : les différentes formes et posologie

10/10mg, posologie 1cp/j le soir

10/20 mg, posologie 1cp/j le soir

10/40mg, posologie 1cp/j le soir

10/80mg, posologie 1cp/j le soir

*Norvascprotec (atorvastatine + amlodipine)

5/10mg, posologie 1cp/j le soir

5/20mg, posologie 1cp/j le soir

10/10mg, posologie 1cp/j le soir

10/20mg, posologie 1cp/j le soir

*Triveram (Amlodipine + atorvastatine + Perindopril)

10/5/5mg, posologie 1cp/j le soir

20/5/5mg, posologie 1cp/j le soir

20/10/5mg, posologie 1cp/j le soir

20/10/10mg, posologie 1cp/j le soir

40/10/10mg, posologie 1cp/j le soir

- Les résines : colestyramine 4g, 1sachet 3/j au moment des repas
- Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol : ézetimibe 10 mg, posologie 1cp/J
- Les fibrates et leurs posologies usuelles :
 - * Fénofibrate : 67mg, 100mg, 145mg, 160 mg, 200mg, 300mg posologie 1 à 3 gel/J, à avaler avec un verre d'eau au cours du repas.
 - * Bézafibrate : 200mg, 400 mg posologie 1 à 3cp/j.

NB : Chez les patients dialysés la posologie doit être réduite à 1cp de 200mg tous les 3jours

* Gemfibrozil :450mg(posologie 2 à 3 cpx/j), 900mg (posologie 1cpxj),

*Ciprofibrate : 100mg , posologie 1 gel/j

- L'acide nicotinique : 500mg posologie 500 à 1000mg/j
- Autres hypocholestérolémiants et hypotriglycéridémiants : tiadénol
- Omega 3 : 250mg , posologie 1 à 2 grammes /j

1.1.6.11.3. OBJECTIFS CIBLES POUR LE LDL-C ET CONDUITE DU TRAITEMENT

Objectifs (Schéma AFSSAPS):

Cinq niveaux « cibles » de LDLc définissent l'intervention thérapeutique. Ils sont déterminés en fonction de l'état vasculaire du patient et du nombre des facteurs de risque cardiovasculaire présents associés à la dyslipidémie.

Ces objectifs thérapeutiques dépendent du nombre de facteur de risque associé et ne s'appliquent pas à l'hypercholestérolémie familiale (risque cardiovasculaire élevé, sous-estimé par les tables de calcul de risque), pouvant justifier un traitement plus précoce.

En situation de prévention primaire:

Les conseils nutritionnels seront proposés en première intention pour une période minimale de 3 mois. Il sera poursuivi même si l'objectif thérapeutique est atteint.

Si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint après 3 mois de modifications comportementales durables concernant l'alimentation et l'activité physique, une thérapeutique médicamenteuse visant à obtenir une diminution supplémentaire du LDLc doit être instituée, en complément de ces modifications.

En cas de haut risque vasculaire, en prévention secondaire ou risque équivalent :

Le traitement médicamenteux doit être institué d'emblée, associé aux modifications nutritionnelles et à la prise en charge des autres facteurs de risque (tabagisme, surpoids, sédentarité...).

La règle générale est d'obtenir des concentrations de LDLc inférieures à 1 g/l. Mais l'objectif thérapeutique dépend de chaque cas particulier (tolérance du traitement, concentrations initiales de cholestérol).

Indications des médicaments hypolipémiantes dans les situations cliniques courantes.

Associations d'hypolipémiantes

Une bithérapie peut être nécessaire en deuxième intention chez certains patients' à haut risque. Sa tolérance musculaire est souvent moindre en fonction de l'anomalie lipidique résiduelle sous monothérapie, sont possibles:

_Pour ↓ LDLc: statine + ézétimibe ou statine + résine

_Pour ↓ TG et ↑ HDLc: statine + acide nicotinique ou statine + fibrate

L'association de plusieurs hypolipémiantes, appartenant à la même classe pharmacologique, est illogique et dangereuse.

L'association statine + fénofibrate, déconseillée en routine, peut se discuter après avis spécialisé. Elle nécessite une surveillance clinique et biologique régulière et rigoureuse.

La combinaison gemfibrozil + statine est formellement contre-indiquée

1.1.6.11.4. Surveillance du traitement et suivi

Le traitement est poursuivi au long cours et est réévalué périodiquement.

L'efficacité maximale du traitement est obtenue en 4 semaines environ.

La surveillance de l'efficacité et de la tolérance commence entre 1 et 3 mois après le début du traitement.

Les effets secondaires des hypolipémiantes sont :

- Les troubles gastro-intestinaux (Diarrhée, dyspepsie, nausées, constipation, flatulences)

-Effets généraux (asthénie)

-Atteintes des tissus ostéomusculaires ou conjonctifs (arthralgie, myalgie, spasmes musculaires, douleurs aux membres)

-Troubles du système nerveux (céphalées)

-Troubles hépatiques pour les fibrates et les statines

-Surviennent plus fréquemment à fortes posologies.

La surveillance hépatique et musculaire des statines est codifiée et, par extension, la surveillance des fibrates suit les mêmes règles.

Surveillance hépatique : transaminases

Un contrôle des transaminases est impératif au moins une fois dans les 3 mois (de préférence à 1 mois) suivant l'instauration du traitement.

Si les transaminases étaient normales et en l'absence de point d'appel, un contrôle annuel est recommandé.

L'arrêt du traitement est justifié en cas d'augmentation persistante (contrôlée à 1 mois) des ASAT ou ALAT $> 3 \times N$.

1.2. DIABETE SUCRE

1.2.1. Définition :

Le diabète est un groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux [5].

1.2.2. Epidémiologie [5]

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

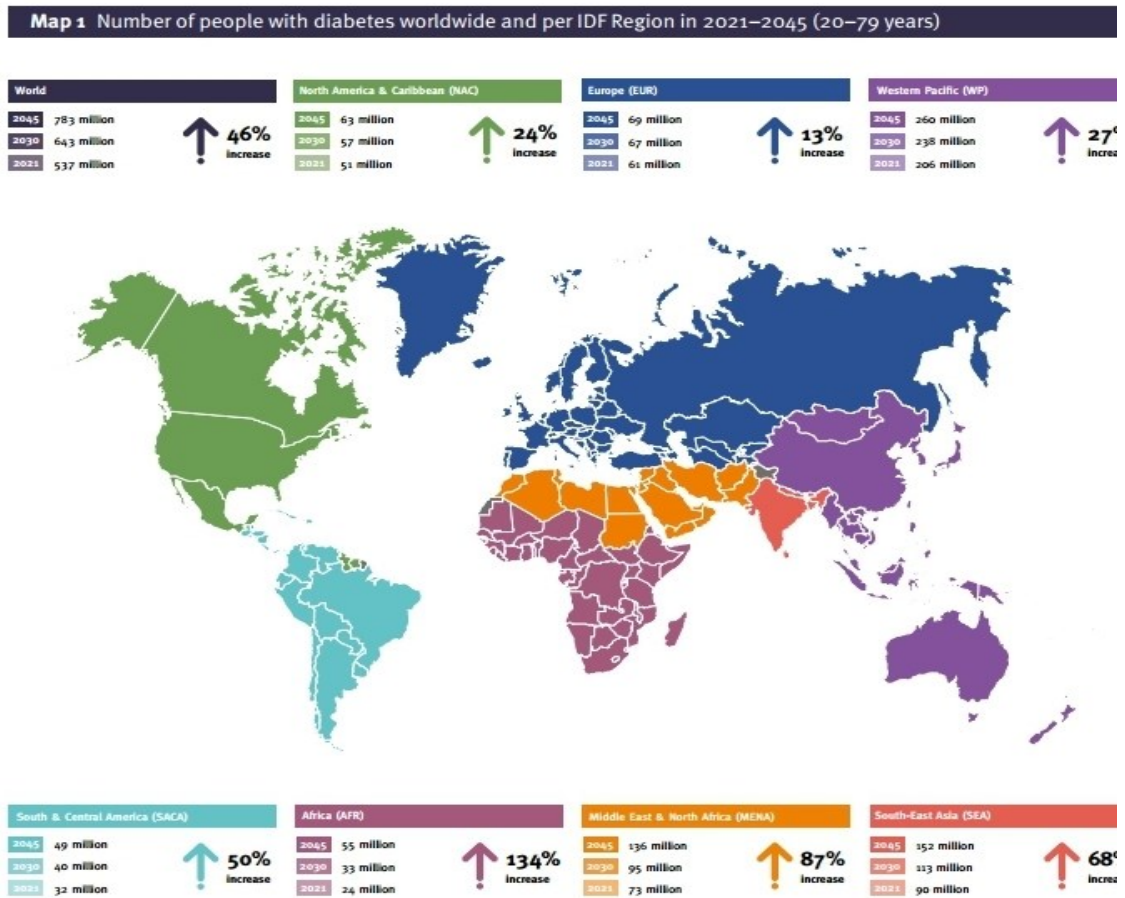


Figure 4 : Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021[6]

1.2.3. Incidence et Prévalence

Au Mali on note une prévalence estimée à 1,9% d'adulte âgé de 20 à 70 ans en 2019 [3]. Selon la FID, le nombre de diabétique de type 1 augmente de 3% par an soit 98.200 enfants et les adolescents de moins de 15 ans sont diagnostiqué avec le diabète de type 1 chaque année et ce nombre estimer augmente à 128 900 lorsque la tranche d'âge va jusqu'à moins de 20 ans. Au Mali, plus de 700 enfants diabétiques de type 1 sont suivis à l'Hôpital du Mali. Selon une étude réalisée en 2010 au CHU point G, la fréquence hospitalière était de 1.92% chez les enfants et les adolescents de moins de 20 ans [3]. Le diabète est considéré depuis quelques années comme un problème majeur de santé publique et le terme d'épidémie est le plus souvent appliqué au diabète de type 2. Il convient de souligner les grandes difficultés rencontrées pour estimer la prévalence du diabète de type 2 dans une population. En effet, l'absence habituelle de symptômes cliniques dans le diabète de type 2 impose de mesurer

systématiquement la glycémie sur un échantillon représentatif pour connaître cette prévalence. Malgré tout, grâce à la mobilisation depuis une dizaine d'années des acteurs de la santé publique et de l'épidémiologie, nous avons des chiffres précis sur des études de grande ampleur. Selon les estimations de la FID en 2019, 19 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète dans la région Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 3,9%. A mesure que l'urbanisation s'intensifie et que les populations vieillissent, la menace du diabète de type 2 ne cessera de grandir. Selon les prévisions, la région comptera, d'ici 2045, 47,1 millions (augmentation de 142,9%) d'adultes atteints de diabète [6]. La région Afrique présente la proportion la plus élevée de diabète non diagnostiqué ; plus de deux tiers (59,7 %) de personnes atteintes de diabète n'en sont pas conscientes [6]. —

1.2.4. Mortalité

On estime qu'environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans décèdent des suites du diabète et de ses complications en 2019. Cela équivaut à un décès toutes les huit secondes. On estime que le diabète est associé à 11,3% des décès mondiaux de toutes causes chez les personnes de ce groupe d'âge. Près de la moitié (46,2%) des décès associés au diabète parmi le groupe d'âge des 20 à 79 ans concernent des personnes de moins de 60 ans. La région Afrique a la plus haute estimation de la proportion de décès liés au diabète de moins de 60 ans (73,1%) [6].

1.2.5. Facteurs de risque du diabète

- Facteurs de risques modifiables : Surpoids ou obésité, vie sédentaire, HTA, les troubles lipidiques, consommation du tabac ou d'alcool
- Facteurs de risque non modifiables : âge > 45 ans chez l'homme et âge > 55ans chez la femme, antécédents familiaux de diabète de type 2, prediabète (antécédents de trouble de régulation), origine ethnique (Africaine, Hispanique, Américain ...).

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés. Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, tabagisme, surpoids, obésité et manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont : l'hypertension, l'hyperlipidémie [19].

1.2.6. Critères diagnostiques du diabète Selon la F.I.D 10^e édition 2021 [6]

- Une glycémie veineuse à jeun (depuis au moins 8 à 12 heures) supérieure ou égale à 1,26 g/l (Ou 7 mmol/l) ;
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- Une glycémie 2 heures après une charge orale en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) associé à des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) ;
- Une Hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) supérieure ou égale à 6,5 %

On parlera d'intolérance au glucose lorsque la glycémie veineuse à jeun $<$ à 1,26 g/l (7 mmol/l) et la glycémie veineuse à la 2^{ème} heure de l'HGPO (charge en glucose) \geq à 1,4 g/l (7,8 mmol/l) mais $<$ 2g/l (11,1mmol/l) [20].

1.2.7. Classification du diabète

Classification Internationale du Diabète [21]

1.2.7.1. Diabète de type 1

Il résulte d'une destruction plus ou moins rapide des cellules β des îlots de Langerhans. Il affecte les sujets jeunes. Le risque majeur chez les sujets qui représentent environ 15% des patients diabétiques, est la micro angiopathie (rein, œil). Des marqueurs génétiques ont été identifiés, mais la composante familiale est relativement faible. Il est subdivisé en, 2 sous types.

✚ **Diabète Type 1 a** : auto-Immun

✚ **Diabète Type 1 b** : idiopathique

Le diabète de type LADA (pour Latent Auto-immune Diabètes of Adults, ou Diabète de type 1 à marche lente) Il est une forme de diabète de type 1 à évolution particulièrement lente. Le diagnostic ne devient parfois clair que lorsque le traitement par antidiabétiques oraux instauré produit peu d'effets et que le patient continue à montrer des signes d'hyperglycémie. Un renvoi vers une équipe multidisciplinaire de traitement du diabète est alors nécessaire [22].

1.2.7.2. Diabète de type 2

Beaucoup plus fréquent (environ 90-95% de l'ensemble des cas mondiaux) provient de l'association de deux anomalies interdépendantes :

✚ Une résistance de certains organes (tissus adipeux, foie et muscles) a l'insuline

✚ Une production diminuée de cette hormone en réponse au glucose (insulinopénie) [23].

1.2.7.3. Diabètes secondaires

✓ Diabètes pancréatiques

Pancréatites, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose.

✓ Diabètes endocriniens

Acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, glucagonome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme primaire.

✓ Diabètes iatrogènes

Glucocorticoïdes, diazoxide, agonistes β adrénergiques, diurétiques thiazidiques, interféron α .

✓ Diabètes des Hépatopathies cirrhogènes

✓ Anomalie des récepteurs de l'insuline

Diabète avec Acanthosisnigricans sans obésité

- ✓ Type A : Déficit en récepteur
- ✓ Type B : Anticorps anti-récepteurs
- ✓ Type C : Défaut de liaison au récepteur.

Génétique (MODY 1-5)

- ✓ Mody 1 : HNF -4alpha
- ✓ Mody 2 : glucokinase
- ✓ Mody 3 : HNF 1alpha
- ✓ Mody 4 : IPF -1
- ✓ Mody 5 : HNF – 1 beta

1.2.7.4. Diabète gestationnel

Il est un diabète qui commence à se manifester en cours de grossesse et, dans de nombreux cas, la maladie disparaît à l'issue de celle-ci. En plus d'exercer des effets défavorables sur le fœtus, cette forme de diabète constitue un signe avant-coureur de diabète de type 2 chez la mère [24].

1.2.8. Rappels anatomo-histologiques du pancréas : [24]

Le pancréas sur le plan anatomique est situé en arrière de l'estomac, s'étend du duodénum à la rate. Il comprend trois parties la tête, le corps et la queue, des conduits pancréatiques accessoires drainent dans un principal (canal de Wirsung).

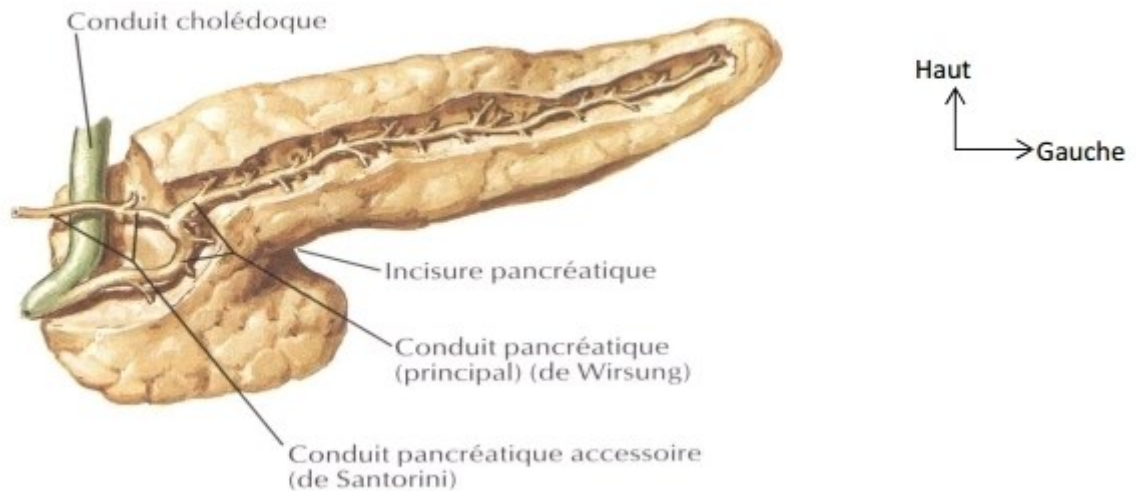


Figure 5: Rappel anatomique du pancréas [24]

Le pancréas est un organe complexe constitué d'un tissu exocrine qui produit les enzymes nécessaires à la digestion, et d'un tissu endocrine qui synthétise et sécrète les principales hormones régulatrices de l'homéostasie énergétique : l'insuline et le glucagon.

❖ Le pancréas exocrine

Le pancréas exocrine représente environ 98% du pancréas total. Il est constitué d'acini et de canaux pancréatiques [24].

❖ Pancréas endocrine

Il représente environ 2% du pancréas total [24]. Les cellules endocrines sont regroupées en amas compacts et sphériques appelés îlots de Langerhans. Chez l'Homme le pancréas endocrine est constitué de 1 à 2 millions d'îlots soit environ 1 g de tissu. La taille des cellules varie de 40 à 400 μm . Les cellules endocrines sont richement irriguées et les sécrétions sont d'abord déversées dans l'espace extracellulaire avant d'être drainées par le sang. Les méthodes classiques d'histologie ont permis de révéler 4 types cellulaires principaux au sein des îlots en fonction de leur affinité tinctoriale [24]

- Les cellules β (ou B) sécrétrices d'insuline, seule hormone hypoglycémisante, représentent la majorité des cellules de l'îlot (environ 80%). Les cellules β sécrètent également l'acide γ -aminobutyrique (GABA) et l'amyline (isletamyloidpolypeptide-IAPP). L'IAPP est la protéine précurseur des dépôts amyloïdes qui se forment lorsque l'amyline se polymérise sous forme de fibres. Ces dépôts s'accumulent dans les îlots des patients diabétiques type 2

au fur et à mesure de la progression de la maladie et pourraient contribuer à la mort des cellules β par apoptose.

- Les cellules α (ou A) sécrétrices de glucagon, hormone hyperglycémiant, représentent 15 à 20 % de la masse tissulaire.
- Les cellules λ (ou D) sécrétrices de somatostatine hormone inhibitrice de la sécrétion de l'insuline et de glucagon, représentent 2 à 5% de l'îlot.
- Les cellules PP sécrétrices du polypeptide pancréatique (PP) dont le rôle physiologique est encore mal connu, ne représentent que 1% du pancréas endocrine. En plus de leur produit de sécrétion principal, les cellules endocrines produisent d'autres types de molécules dont le peptide YY, sécrété par tous les types cellulaires de l'îlot, ou l'activine A produite par les cellules A et D. A côté de ces 4 types cellulaires majeurs, il existe d'autres cellules notamment celles renfermant la substance P et la sérotonine, la gastrine, la cholécystokinine (CCK) ou le peptide vasoactif intestinal (VIP). Cependant ces types cellulaires sont très peu abondants, représentant moins de 1 % de la masse des cellules insulaires.

❖ Vascularisation des îlots de Langerhans

Les îlots de Langerhans reçoivent le sang artériel via une ou plusieurs artérioles ramifiées en un réseau de capillaires dense au sein de l'îlot. Le large réseau de capillaires permet aux îlots de capter rapidement les nutriments et de relarguer en retour leurs sécrétions hormonales. Les îlots reçoivent 5 à 10 fois plus de sang par volume de tissu que le compartiment exocrine. Les capillaires des îlots sont séparés des cellules endocrines par une double membrane basale. Les hormones synthétisées par les cellules endocrines sont sécrétées dans ces vaisseaux qui drainent le sang vers la veine porte [24].

1.2.9.Rappels physiologiques sur le Métabolisme des hydrates de Carbone

1.2.9.1. Le glucose

C'est le principal support énergétique du métabolisme chez l'homme ; le cerveau et les érythrocytes sont totalement dépendants du glucose. La glycémie (concentration du glucose sanguin) se trouve au centre du métabolisme énergétique. Elle est fixée, d'une part, par la consommation de glucose et, d'autre part, par la synthèse du glucose et son absorption alimentaire. Les notions qui suivent sont importantes pour comprendre le métabolisme des hydrates de carbone (A) [24].

1.2.9.1.1.Glycolyse

Au sens strict du terme, la glycolyse est la dégradation anaérobie du glucose en lactate dans un sens plus large, c'est également la combustion aérobie du glucose. La glycolyse anaérobie se produit dans les érythrocytes, dans la médullaire rénale et en partie dans le muscle squelettique. La dégradation aérobie du glucose a lieu principalement dans le SNC, dans le muscle squelettique et dans la plupart des autres organes [24].

1.2.9.1.2.Glycogénèse

C'est la formation de glycogène à partir du glucose ; elle s'effectue dans le foie et le muscle. La glycogénèse réalise le stockage du glucose et stabilise la glycémie. Le glycogène ne peut être stocké dans le muscle que pour les besoins propres de celui-ci [24].

1.2.9.1.3. La glycolyse

C'est la dégradation du glycogène en glucose, c'est donc le phénomène inverse de la glycogénèse [24].

1.2.9.1.4.La néoglucogénèse (dans le foie et le cortex rénal)

C'est la synthèse de glucose à partir de substances non glucidiques, c'est-à-dire des acides aminés (à partir des protéines musculaires), du lactate (provenant de la glycolyse anaérobie du muscle et de l'érythrocyte) et du glycérol (provenant de la dégradation des lipides) [24].

1.2.9.1.5.La lipolyse

C'est la dégradation des lipides avec formation de glycérol et d'acides gras libres [24].

1.2.9.1.6. La lipogénèse

C'est la synthèse des lipides (stockés ensuite dans le tissu adipeux). Les cellules sécrétrices des îlots de Langerhans du pancréas jouent un rôle prépondérant dans le métabolisme des hydrates de carbone. Les cellules A, B et D des îlots forment une sorte de syncytium fonctionnel. Les cellules A (ou α ; 25% des cellules) produisent le glucagon, les cellules B (ou β 60 % des cellules) produisent l'insuline. En plus, il y a formation de somatostatine dans les cellules D. Ces hormones ont probablement une influence purement locale sur leur formation réciproque (action paracrine). Les principales fonctions des hormones pancréatiques sont : stocker les aliments (pris lors d'un repas) sous forme de glycogène et de graisse (insuline) ; mobiliser à nouveau les réserves énergétiques pendant le jeûne ou le travail, en situation de stress (glucagon ; voir aussi les effets de l'adrénaline) ; et maintenir, ainsi, la glycémie constante. Les effets du glucagon et de l'adrénaline (β -récepteurs) deviennent effectifs grâce à l'AMPc [24].

1.2.9.2 .Le Glucagon

Le glucagon est une hormone peptidique comprenant 29 acides aminés. Il est synthétisé dans les cellules A du pancréas. Comme l'insuline, il est stocké dans des granules et excrété par exocytose. Les stimuli essentiels entraînant la sécrétion de glucagon sont la faim (hypoglycémie) et un excès d'acides aminés. Une excitation du sympathique (via les β -récepteurs A) et une diminution de la concentration plasmatique en acides gras provoquent également une sécrétion de glucagon. Une hyperglycémie inhibe la libération de glucagon. Le glucagon est un antagoniste de l'insuline ; son effet principal consiste à augmenter la glycémie et donc assurer partout l'approvisionnement en glucose par : une augmentation de la glycogénolyse (dans le foie et non dans le muscle), et une augmentation de la néoglucogenèse à partir du lactate, des acides aminés (dégradation des protéines = catabolisme) et du glycérol (provenant de la lipolyse). Une augmentation de la concentration plasmatique en acides aminés élève la sécrétion d'insuline ce qui, en l'absence d'apport simultané de glucose, aboutirait à une hypoglycémie. Celle-ci est contrecarrée par une libération de glucagon (hyperglycémiant) provoquée également par les acides aminés. Le glucagon entraîne une augmentation de la néoglucogenèse à partir des acides aminés, ainsi, ces derniers alimentent en partie le métabolisme énergétique. Si, par exemple, un patient reçoit une perfusion d'acides aminés pour stimuler la synthèse protéique, il faut, en même temps, lui administrer du glucose pour empêcher la combustion de ces acides aminés. La somatostatine (SIH) est un inhibiteur de la libération d'insuline et du glucagon (action paracrine) ; elle diminue la vitesse d'assimilation de tous les nutriments au niveau du tube digestif. Les concentrations plasmatiques élevées en glucose, acides aminés et acides gras favorisent sa libération. Les catécholamines inhibent sa sécrétion. La SIH a également un effet inhibiteur sur la motilité et la sécrétion du tube digestif. Ainsi, c'est probablement en partie par une boucle de rétroaction qu'elle empêche une surcharge alimentaire rapide. Elle peut aussi agir comme une hormone anti obésité [24].

1.2.9.3. La somatotropine (STH)

Elle agit à court terme comme l'insuline (par l'intermédiaire de la somatomédine) mais, à long terme, elle est hyperglycémiante (stimulation de la croissance) [24].

1.2.9.4. Insuline

Le pancréas renferme environ 6 à 10 mg d'insuline dont 2 mg environ sont excrétés par jour. Si on injecte 4 μ g d'insuline par kilogramme de poids corporel, la glycémie baisse à peu près

de moitié. La demi-vie de l'insuline est d'environ 10 à 30 minutes, elle est essentiellement dégradée dans le foie et le rein [24].

1.2.9.4.1. Synthèse de l'insuline

L'insuline est un peptide constitué de 51 acides aminés, formé à partir de la pro insuline (84 acides aminés) par élimination de la chaîne C. Elle contient 2 chaînes (A et B) reliées par 2 ponts disulfures (pont S-S). La pro-insuline est formée dans le réticulum endoplasmique des cellules B. Avec la participation de l'appareil de Golgi, il se forme des granules contenant l'insuline. Grâce à l'AM Pc ces derniers libèrent leur contenu par exocytose dans le milieu extracellulaire. Le principal stimulus de la sécrétion d'insuline est une augmentation de la glycémie (B), Les étapes de la sécrétion d'insuline sont les suivantes : augmentations du glucose plasmatique, du glucose cellulaire, de l'ATP cellulaire, fermeture des canaux K^+ à dépolarisation et ouverture des canaux Ca^{2+} , augmentation du Ca^{2+} cytoplasmique puis (a) sécrétion d'insuline par exocytose et, par réaction négative, (b) réouverture des canaux K^+ . Le glucagon (localement dans le pancréas) et les hormones du tractus digestif, sécrétine, gastrine (cette dernière pouvant agir indirectement par la sécrétine) et le polypeptide inhibiteur gastrique (GIF = gastrique inhibitoire polypeptide) stimulent aussi la libération d'insuline. Éventuellement, il existe aussi un polypeptide libérant l'insuline (IRP =insulinreleasing polypeptide), Par ailleurs, plusieurs acides aminés (lysine, arginine, leucine) et une série d'autres hormones (STH, ACTH, TSH et quelques hormones stéroïdes) provoquent une augmentation de la sécrétion d'insuline. L'adrénaline et la noradrénaline (arécepteurs) freinent la libération d'insuline. Par exemple, une glycémie trop faible sera enregistrée par le SNC (chémorécepteurs sensibles au glucose) et entraînera, par voie réflexe, une augmentation de la libération d'adrénaline. Le récepteur à insuline est composé de deux sous unités α qui lient l'hormone et de deux sous-unités β (transmembranaires) qui sont des protéines-kinases spécifiques de la tyrosine activée par l'insuline en moins d'une minute. L'étape suivante consiste en un changement des flux de K^+ (par le moyen des canaux K^+ ATP dépendants) et le complexe hormone-récepteur est internalisé. Les effets ultérieurs (ou parallèles ?) de l'insuline sur le métabolisme intermédiaire et sur la croissance sont inconnus [24].

1.2.9.4.2. Actions de l'insuline

L'insuline assure le stockage du glucose, principalement dans le foie, où elle augmente l'absorption du glucose par les cellules et conduit à une augmentation de la glycolyse et de la glycogénèse intracellulaire. De cette manière, l'hyperglycémie qui suit une prise alimentaire est ramenée rapidement à une valeur plus basse. Environ 2/3 du glucose absorbé dans

l'intestin en période postprandiale sont temporairement stockés par ce moyen, de manière à échelonner leur remobilisation durant les périodes de « jeûne ». Ceci assure avant tout au SNC, qui est fortement dépendant du glucose, un apport suffisant en glucose relativement peu dépendant des prises alimentaires. L'insuline assure également le stockage des acides animés sous forme de protéines, principalement dans le muscle squelettique (anabolisme). Elle permet la croissance et influence la répartition du K^+ dans l'organisme. Un excès d'insuline se traduit par une hypoglycémie, qui pour des valeurs

1.2.9.4.3.Régulation de la production de l'insuline

Un pancréas humain normal sécrète 40 à 50 unités d'insuline par jour. Le contenu total du pancréas en insuline est environ 200 unités. La sécrétion est continue, mais le débit de la sécrétion peut être modifié par de nombreux facteurs. La concentration basale d'insuline dans le sang lors de période de jeûne est environ 0,4ng/ml (ou 69pmol/l). Une dizaine de minutes après l'ingestion d'un repas, on observe une augmentation de la concentration sanguine périphérique d'insuline, qui atteint son pic après environ 30 à 45 minutes [24].

1.2.9.4.4.Les facteurs stimulants l'insulinosécrétion

- **Le système nerveux** : les facteurs d'origine nerveuse participent largement au contrôle de la sécrétion d'insuline. Les îlots de Langerhans sont richement innervés, principalement par les fibres d'origine sympathique (nerf splanchnique) et le para sympathique (nerf vague) dont les centres nerveux de contrôle sont respectivement localisés dans l'hypothalamus ventromédian (VMH) et latéral (LH). De plus, des fibres appartenant au système nerveux entérique jouent également un rôle important [24].
- **Le glucose** : représente le stimulus principal. Il en est non seulement l'agent stimulant le plus puissant, mais il conditionne en plus la réponse sécrétoire à tous les autres stimuli (effet dit « permissif » du glucose).
- **Les autres substances** : (la leucine, les Sulfonylurées, les Glinides). Les agents amplifiants la sécrétion d'insuline induite par le glucose :
- **Hormones**: Gastric inhibitory peptide (GIP), Cholecystokinine, Gastrine, acétylcholine.
- **Stimulation bêta adrénergique.**
- **Acides aminés** : arginine, leucine, lysine.

1.2.9.4.5.Les agents inhibiteurs d'insulinosécrétion

- ✓ Les agents alpha adrénergiques, adrénaline, noradrénaline.
- ✓ Somatostatine.
- ✓ Substances pharmacologiques : phényltoïne, vinblastine, colchicine.

Conséquence de la carence en insuline sur l'organisme

Hyperglycémie et polyurie, polydipsie : Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse). La glycosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80 g/l est dépassé. Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne.

Fonte de tissu adipeux et cétose : La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants. La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétoniques produisant une cétose. Lorsque la production de corps cétoniques excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y a rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) : Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentations de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyper amino-acidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogenèse (acides aminés céto-gènes) [24].

1.2.10. COMPLICATIONS DU DIABETE

Les complications du diabète sucré sont classiquement réparties en trois (3) grands groupes :

Métaboliques ;

Infectieuses ;

Dégénératives.

1.2.10.1 Complications aiguës métaboliques

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux autres sont iatrogènes.

Céto-acidose diabétique [25]

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 (favorisée par une éventuelle infection, une prise

médicamenteuse ou une pathologie endocrinienne) et une élévation des hormones de la contre régulation.

Cliniquement par :

- ✦ Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, et asthénie.
- ✦ Syndrome de déshydratation (intra et ou extracellulaire) : soif, sécheresse des muqueuses, yeux cernés et excavés, plis cutanés, hypotension artérielle, collapsus cardiovasculaire.
- ✦ Syndrome de cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissement), haleine cétonique.
- ✦ Syndrome d'acidose : dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20$ cycles par minute), troubles de comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma)

Biologiquement :

- ✦ Glycémie ≥ 260 mg/dl,
- ✦ Acétonurie (++) ou plus),
- ✦ Glycosurie (++) ou plus),
- ✦ PH : Acide (< 7.5),
- ✦ Phosphatase alcaline basse,
- ✦ Natrémie et kaliémie variables.

✦ **Hyperosmolarité diabétique**

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique supérieure à 350 mosmol/l sans cétose et une hyperglycémie supérieure à 600mg/dl. [26]

- **Hypoglycémie**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie au-dessous de la limite inférieure de la normale (inférieure à 2.7 mmol /l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous l'insuline ou sulfamides hypoglycémiantes. C'est l'accident le plus classique et plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort. [26]

- **Acidose lactique**

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol /l et un PH artériel inférieur à 7.25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique de type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire. [26]

1.2.10.2 Complications infectieuses

Le diabète fait partir de la longue liste des différentes affections susceptibles d'amener une altération des défenses anti-infectieuses. Cela est surtout vérifié pour les infections bactériennes. En effet hyperglycémie entrave le chimiotactisme et inhibe la formation du voile phagique du polynucléaire, altère l'Energie et le potentiel d'oxydoréduction mis à la disposition du polynucléaire et ses capacités rhéologiques. [26]

Les tableaux les plus rencontrés sont les infections :

- Cutanéomuqueuses ;
- Pulmonaires ;
- Urinaires ;
- Des membres.

1.2.10.3 Complications dégénératives

Elles surviennent en moyenne, 5 à 10 ans après l'apparition de l'hyperglycémie patente. Elles sont dues à la :

- Microangiopathie menaçant surtout l'oeil, le système nerveux et le rein ;
- Macro-angiopathie menaçant surtout l'aorte, les coronaires, les artères des membres inférieurs et les artères cérébrales.

1.2.10.3.1 Les complications microangiopathiques

- **Les maladies oculaires diabétiques**

La rétinopathie diabétique représente la complication dégénérative microvasculaire la plus précoce, la plus fréquente, la plus spécifique et la mieux caractérisée. [27]

Elle représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 50 ans. Sa prévalence est estimée à 35% et croît avec la durée du diabète. [26]

Mais cette prévalence est en baisse depuis 2000 dû d'une prise en charge globale diabète d'une part et d'un meilleur dépistage d'autre part. [26]

La prévalence est estimée à 10 à 20% au moment du diagnostic du diabète de type 2. Les facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont la durée d'évolution du diabète, le mauvais équilibre du diabète et de l'HTA, la chirurgie de la cataracte, les dyslipidémies, les pubertés et la grossesse. L'hyperglycémie chronique entraîne la réduction du glucose en sorbitol sous l'effet de l'aldose réductase. Le sorbitol s'accumule dans la cellule entraînant une diminution du myoinositol et dysfonctionnement de la pompe Na/K ATPase.

La glycation entraîne la formation d'AGEs responsables d'une réaction, inflammatoire chronique, d'un épaissement de la membrane basale, de l'adhésion des leucocytes à l'endothélium des capillaires, altération de la structure du gel vitréen.

L'activation de la protéine kinase C (PKC) provoque une augmentation de l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et de substances vaso actives. Ce qui a comme conséquence l'épaississement des membranes basales, une modification de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin rétinien. [26]

La génération de radicaux libres oxygénés est à l'origine du stress oxydatif. Pour la pratique, nous disposons de la classification de la SFD qui distingue :

- Absence de rétinopathie diabétique : aucune anomalie au fond d'oeil en rapport avec le diabète
- Rétinopathie diabétique non proliférante minime : présence de microanévrismes
- Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : exsudats, hémorragies
- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou proliférante : hémorragies en taches et anomalies veineuses.
- Rétinopathie diabétique proliférante non compliqué : néovaisseaux
- Rétinopathie diabétique compliquée : hémorragies intravitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire. [27]
- **Les maculopathie diabétique :**
- OEdème maculaire diabétique minime
- OEdème maculaire diabétique modérée

- OEdème maculaire diabétique sévère
- OEdème maculaire diabétique fractionnel. [27]
- **La neuropathie Diabétique**

Elle englobe l'ensemble des manifestations clinique découlant de l'atteinte des nerfs périphériques et du système nerveux autonome.

La neuropathie est une complication dégénérative fréquente du diabète, elle est d'autant plus fréquente que le diabète est ancien (souvent signe révélateur du diabète de type 2) et chez les diabétiques de type 1 mal équilibré.

La fréquence passe de 35% après 20 à 70% après 40 ans d'évolution. Mais fréquence varie en fonction de la qualité et l'équilibre glycémique.

Cependant outre la dure d'évolution et l'équilibre glycémique il existe d'autre facteurs, probablement génétiques, expliquant la fréquence et la gravité des symptômes chez certains patients (en particulier les douleurs imperceptibles chez les uns, peuvent être intolérables chez d'autres aboutissant à des difficultés thérapeutiques et conduisant parfois à des états très invalidants. [28].

La neuropathie diabétique est cliniquement polymorphe et on distingue :

- La neuropathie périphérique (polynévrite, mono, et multinévrite)
- La neuropathie végétative (les troubles cardiocirculatoires, les troubles digestifs, les troubles uro-génitaux, les troubles trophiques, et les troubles de la sudation) [28]
- **La néphropathie diabétique**

Elle se caractérise essentiellement par une atteinte des glomérules. C'est une cause majeure de mortalité et de morbidité, car elle représente une des causes principales d'insuffisance rénale terminale et des décès chez les diabétiques. [29]

Sur le plan clinique les circonstances de découverte peuvent être :

Une protéinurie : c'est le maître symptôme, elle est d'abord intermittente puis permanente ;

- Un syndrome néphrotique ;
- Une hématurie microscopique inconstante et modérée ;

- Une hypertension artérielle : elle apparaît secondairement et devient sévère quand apparaît l'insuffisance rénale ;
- Une insuffisance rénale : c'est le dernier stade évolutif de la néphropathie diabétique qui en comprend plusieurs. [30]

1.2.10.3.2. Complications macroangiopathiques

Bien entendu, les maladies cardiovasculaires ne sont pas spécifiques du diabète. Mais en raison de leurs poids importants en matière de mortalité, les maladies cardiovasculaires ont été largement étudiées ces dernières années. Ces études en population générale ont permis de démontrer que la fréquence des cardiopathies ischémiques, des accidents vasculaires cérébraux et de l'artériopathie des membres inférieurs était multipliée par 3 chez les diabétiques. Il semble également que les maladies cardiovasculaires soient non seulement plus fréquentes mais plus graves chez le diabétique. En particulier la survie après un infarctus du myocarde est plus faible chez les diabétiques. [31]

1.2.10.3.2.1 Cardiopathie ischémique

1.2.10.3.2.1.1 Syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un ensemble de symptômes provoqués par une réduction soudaine de l'apport sanguin au cœur. Le sang ne passant plus librement dans les artères coronaires, les tissus ne sont plus convenablement oxygénés. Le terme SCA regroupe l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse : médio thoracique, rétrosternale, en barre irradiant dans les épaules, les bras, la mâchoire inférieure, constrictive, à type d'oppression et de serrement. Ils se différencient par l'électrocardiographie (ECG), la concentration de Troponine et la clinique : évolution de la douleur, sensibilité aux dérivés nitrés. [32]

Quelques particularités individualisent l'insuffisance coronaire chez le patient diabétique par rapport au non diabétique :

- Ses symptômes (angor, infarctus) sont souvent atypiques ou absents en raison de la neuropathie autonome ;
- Son pronostic est plus sombre, probablement en raison de l'extension plus grande des lésions et de son association à une neuropathie et à une cardiomyopathie. [33]
- Sur le plan clinique, la localisation de la microangiopathie diabétique au niveau coronaire s'exprime par l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde et la mort subite.

1.2.10.3.2.1.2 Syndrome coronarien chronique

Le syndrome coronarien chronique (SCC) est la maladie cardio-vasculaire (CV) chronique la plus fréquente et la première cause de mortalité dans les pays développés. Le SCC est le plus souvent lié à un rétrécissement athéromateux des artères coronaires épicaudiques. Le risque de survenue d'un SCC dépend du niveau et de la durée d'exposition aux facteurs de risque CV dont les effets délétères se potentialisent. Deux symptômes principaux caractérisent le SCC : l'angine de poitrine et le syndrome coronarien aigu, avec ou sans nécrose myocardique. Les deux complications CV principales du SCC sont la mort subite et l'insuffisance cardiaque. [32]

- Physiopathologie

L'insuffisance coronarienne correspond à un déséquilibre entre les besoins en oxygène, en énergie du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire.

Le déséquilibre apport/besoin entraîne une ischémie myocardique avec, abolition du métabolisme aérobie et le passage en anaérobiose.

Les conséquences cellulaires sont par ordre chronologique :

- Une altération de la contractilité du segment myocardique concerné ;
- Des modifications de l'électrogènes cellulaire responsable des signes électrocardiographiques de l'ischémie mais pouvant également se manifester par des troubles du rythme graves (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire) voire plus grave (fibrillation ventriculaire) ;
- La douleur angineuse ne survient que quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie. Elle peut être totalement absente (silencieuse) ; l'ischémie est indolore chez environ 20% des coronariens jusqu'à 40% chez les coronariens diabétiques [34]

1.2.10.3.2.1.3. Accidents vasculaires cérébraux :

La perte soudaine de la fonction cérébrale provoquée par un arrêt de la circulation sanguine dans le cerveau. Plus souvent causée par l'atteinte artériosclérose des vaisseaux cérébraux responsable d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez le diabétique.

Sur le plan clinique il n'y a aucune différence entre l'atteinte des vaisseaux cérébraux du diabétique et du non diabétique.

En revanche une poussée d'hyperglycémie majeure pourrait jouer un rôle critique dans la constitution d'un infarctus cérébral ; l'hypoglycémie quant à elle ne semble pas entraîner ce type de complication.

L'athérosclérose cérébrale est souvent latente, et sa découverte se fait lors du bilan vasculaire des vaisseaux du cou par auscultation, soit l'échodoppler ou par l'artériographie.

L'atteinte cérébrale d'athérosclérose revêt trois aspects cliniques principaux :

Celui d'un tableau d'hémiplégie due à une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus souvent ischémique qu'hémorragique ;

Celui d'un syndrome parkinsonien par une atteinte prédominante des noyaux gris centraux ;

Celui d'une déchéance intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile du fait d'une cérébraux sclérose diffuse. [35]

1.2.10.3.2.1.4. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs

L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en absence de traitement précoce et efficace. [36]

L'artérite doit être dépistée de façon systématique chez les diabétiques, d'autant plus qu'il s'agit de patients âgés un diabète ancien, et d'autres facteurs risque (tabagisme, HTA, dyslipidémie).

Les circonstances de découverte : elles sont variées

- La claudication intermittente douloureuse : il s'agit d'une douleur musculaire à type de crampe survenant à la marche, obligeant le sujet à s'arrêter, régressant en quelques minutes 81 100 réapparaissant pour la même distance parcourue à l'effort égal, appelée périmètre de marche. Parfois la douleur est atypique, réalisant une simple fatigabilité à la marche ou un engourdissement.

- La douleur de décubitus : c'est la sensation douloureuse continue débutant dans le gros orteil, au dos du pied ou au talon en position allongée qui s'exacerbe par moment, que la position déclive du membre atténue.

- Elle traduit l'ischémie permanente des tissus et précède souvent la gangrène. [37]

- La gangrène ischémique : c'est le symptôme le plus souvent inaugural, d'apparition brutale et généralement provoquée par les microtraumatismes. C'est malheureusement la circonstance de découverte la plus fréquente. [38]

L'examen du pied diabétique doit être systématique, symétrique et comparatif.

Cet examen vise à :

- Apprécier l'état vasculaire à la recherche d'une abolition des pouls, de la chaleur locale et des troubles trophiques ;

- Recherche une perte de la sensibilité à la marche, ainsi que des troubles de la sensibilité profonde ;

- Recherche un souffle vasculaire sur les trajets artériels (poplité et ombilical) ;

- Recherche des fissures, des mycoses inter digitales ;

1.2.10.3.2.1.5.HTA : Fréquente chez diabétique de type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez un diabétique de type1 si présence de néphropathie.Elle majore le risque de micro et macroangiopathie.

1.2.11. Traitement [39]

1.2.11.1 Objectifs

Corriger le déséquilibre glycémique

Eviter la survenue de complications

Corriger les désordres métaboliques associés

Assurer une bonne qualité de vie

1.2.11.2 Moyens et indications

- La diététique : régime

Objectifs

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

Nécessite : une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique)

Doit être :

** Personnalisée ; adaptée avec les habitudes

** équilibrée.

Sa composition :

-50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).

-15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)

-30 % à 35 % de Lipides

**régulière et répartie dans la journée.

**contenir des fibres alimentaires.

**apport hydrique : 1500 à 2500 ml / j.

**chez l'obèse : régime hypocalorique : 1200 kcal/j.

Les raisons d'échec

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

➤ □ -Frustration ressentie Exercices physiques

Importance

L'activité physique a une action hypoglycémiante nette et donc évaluable par le patient lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes. Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (Abaissement des triglycérides, augmentation du HDL-cholestérol).

Les durées

Pour le jogging=30minutes

Pour le vélo=1heure

Pour la marche= 2heures au moins tous les deux jours.

- Médicaments antidiabétiques

Les antidiabétiques oraux (ADO)

Les insulinosécreteurs

- **Les sulfamides hypoglycémiants :**

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

Glibenclamide, gliclazide, glimépiride).

- **Les glinides :**

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

- **Les insulinosensibilisateurs**

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

Metformine. De manière globale, la metformine est un biguanide constitué par deux unités guanidiques. Elle agit sur l'insulinorésistance. Son action est plus marquée sur les hépatocytes que sur les cellules périphériques. C'est pour cette raison qu'elle agit davantage pour freiner la production hépatique du glucose que pour stimuler l'utilisation du glucose au niveau des tissus périphériques. La metformine apparaît en particulier comme un inhibiteur de la néoglucogenèse à partir des lactates. C'est également un inhibiteur de la lipolyse.

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

- **Autres :**

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol). Elles sont localisées dans la bordure en brosse des entérocytes du petit intestin. Leur inhibition compétitive par l'acarbose ou le miglitol ralentit l'absorption des glucides et amortit les excursions glycémiques postprandiales.

L'acarbose est un puissant inhibiteur de la saccharase car son affinité pour cette enzyme est 104 à 105 fois plus élevée que celle du saccharose pour la saccharase. Le miglitol a un effet inhibiteur sur la saccharase encore plus fort que celui de l'acarbose.

Les inhibiteurs de la DPP-4 ont une action plus importante sur l'HbA1c (1,5 à 2 % de chute) lorsqu'ils sont prescrits chez des sujets ayant une HbA1c aux alentours de 9 %. Cela est lié au fait que les inhibiteurs de la DPP-4 ont, pour ce niveau de déséquilibre glycémique, une action qui s'exerce à la fois sur l'hyperglycémie basale et postprandiale. Une action quasi exclusive sur l'hyperglycémie postprandiale, ce qui est le cas lorsque l'HbA1c ne dépasse pas 7,5 %, limiterait la chute de l'HbA1c à moins de 1 % en pourcentage de points d'HbA1c. En effet, l'impact absolu de l'hyperglycémie postprandiale sur l'HbA1c est de l'ordre de 1 %, quel que soit le niveau de l'HbA1c. Cette observation est en accord avec ce qui est observé dans les études conduites avec les inhibiteurs de la DPP-4 chez les sujets qui ont une HbA1c inférieure à 8 %. Dans ce cas, l'amélioration de l'HbA1c se situe entre 0,7 et 0,9 %. À l'inverse, la metformine, médicament de l'hyperglycémie basale, devient un médicament de l'hyperglycémie postprandiale lorsqu'elle est prescrite chez des sujets dont l'HbA1c se situe entre 6 et 6,5 %.

Agoniste du GLP-1 est libéré au niveau du tube digestif dans les minutes qui suivent l'ingestion d'un repas. Sa libération est suivie d'une sécrétion d'insuline gluco-dépendante (en réponse au glucose qui est absorbé au cours du repas). Le GLP-1 est donc considéré comme une hormone insulino-trope gluco-dépendante qui ne stimule l'insulinosécrétion qu'en présence de glucose intestinal. De manière un peu abusive, on peut étiqueter le GLP-1 comme un facteur insulino-trope « intelligent » puisqu'il ne stimule l'insulinosécrétion qu'en fonction des besoins de l'organisme, c'est-à-dire lorsque le glucose provenant de l'hydrolyse des glucides alimentaires est absorbé par les entérocytes

Inhibiteurs de la SGLT2. Ils sont retrouvés dans la muqueuse intestinale de l'intestin grêle et de tube proximales de néphrons, les inhibiteurs du SGLT2 entraînent une diminution de l'HbA1c de l'ordre de

0,5 à 0,8 %. Bien que la diminution de l'HbA1c reste modeste avec les iSGLT2, ces médicaments présentent deux avantages : une absence de risque hypoglycémique et un effet bénéfique sur le risque cardiovasculaire qui dépasse largement leurs effets sur la glycémie.

Les inhibiteurs de la SGLT2 qui diminuent l'hyperglycémie en augmentant la glycosurie. Son inhibition diminue ainsi la glycémie et la concentration de l'hbA1c en augmentant la glycosurie et abaisse la pression artérielle par une diurèse osmotique. Elle diminue le poids corporel par fuite calorique au niveau urinaire ; présente une amélioration de la fonction diastolique ; de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ; ainsi qu'une diminution de l'hypertrophie myocardique. Avec une diminution de 38% de la mortalité cardiovasculaire et 32% des hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez les patients atteints de diabète de type 2.

Les insulines

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

Les insulines semi-retard (exemple : Insulatard (NPH))

Les analogues d'insulines : rapide (exemple : Novorapid, Humalog,

Les intermédiaires pré mélangées (novo mix- 30, novomix-50, mixtard-30)

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

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Cette étude portait sur les diabétiques de type 2 ayant des troubles lipidiques dans l'Unité de Diabétologie-Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune VI du district de Bamako ».

2.2. Présentation de la Commune VI

La commune VI fut créée en même temps que les autres communes du district De Bamako par l'ordonnance N° 78-34/CMLN du 18 Août 1978 et est régie par les textes officiels suivants :

- L'ordonnance N°78-34/CMLN du 28 Août 1978 fixant les limites et le nombre des Communes
- La loi N°93-008 du 11 Février 1993 déterminant les conditions de la libre administration des Collectivités Territoriales
- La loi N°95-034 du 12 Avril 1995 portant code des collectivités territoriales construction du pont des martyrs en 1960, le pont FHAD en 1989 et les logements sociaux.

Les quartiers de la rive droite du fleuve Niger ont connu une expansion considérable avec la création des logements sociaux.

2.2.1. Carte sanitaire de la commune CVI

➤ Situation sanitaire

La commune VI compte 10 quartiers et les cités des logements sociaux. La couverture socio-sanitaire de la commune est assurée par un Hôpital National (Hôpital du Mali), un Centre de Santé de Référence, un service social, 11 CSCOM, 35 structures sanitaires privées recensées, 1 structure mutualiste, 2 structures parapubliques, 16 radiothérapeutes et 32 officines

➤ Couverture géographique

Chronologie de la mise en place des Cscoms et leurs distances par rapport au CSRef CVI

ASACOMA Septembre 1991 Magnambougou 3km

ASACONIA Janvier 1992 Niamakoro 6km

ANIASCO Janvier 1992 Niamakoro 8km

ASACOBABA Mars 1992 Banankabougou 5km

ASACOSE Décembre 1992 Senou 15km

ASACOSO Octobre 1993 Sogoninko 0.3km

ASACOFABA Août 1994 Faladiè 4km

ASACOYIR Septembre 1997 Yirimadio 10km

ASACOSODIA Mars 1999 Sokorodji – Dianéguéla 6km

ASACOMIS Mars 2003 Missabougou 12km

ASACOCY Juillet 2005 Cité Logements sociaux 7km

ASACOSE est le CSCom le plus distant du CSRef (15km).

Observations :

A chaque centre de santé communautaire correspond une aire de santé. Suivant des critères populationnels, certains quartiers ont été divisés en 2 aires Niamakoro(ASACONIA et ANIASCO) de santé par contre d'autres se sont fusionnés pour former une aire de santé(Sokorodji –Dianéguéla).

La couverture est de 100% pour les activités du PMA dans tous les CSC oms.

➤ **Ressources humaines**

La maternité de Sogoniko de son nom initial a été créée en 1980 et est située en Commune VI du District de Bamako sur la rive droite du fleuve NIGER. Elle a été érigée en Centre de Santé de Référence (**CSRef**) en **1999**. Mais le système de référence n'a débuté qu'en juin **2004**.

Au niveau du CSRef il y a les différentes catégories de personnel à savoir :

- Les fonctionnaires et les conventionnaires de l'Etat
- Les conventionnaires de l'INPS
- Les contractuels du CSRef
- Les contractuels de la Mairie

➤ **Organisation du service**

➤ **Infrastructure du service**

Le service se compose de huit bâtiments :

❖ **Le premier bâtiment :**

- **Au rez de chaussée**
 - Un bureau des chirurgiens
 - Un bureau du major chirurgie
 - 5 salles d'hospitalisation
 - Une salle de pansement
 - Une toilette.
- **A l'étage**
 - Une salle d'hospitalisation des prématurés
 - Une salle d'hospitalisation des nouveaux nés à termes

❖ **Le deuxième bâtiment abrite le bloc opératoire**

- Deux salles d'opération,
- Une salle de préparation pour chirurgien,
- Une salle de consultation pré-anesthésique,
- Une salle de stérilisation,
- Une salle de réveil,
- Un bureau de major du bloc,
- Une salle d'hospitalisation et une salle de garde.

❖ **Le troisième bâtiment en étage**

Au rez-de-chaussée :

- Trois salles de consultation pour la médecine
- Une salle de soins
- La pharmacie
- Une salle de consultation pour la diabétologie-endocrinologie
- Une salle de consultation pour la cardiologie
- Une salle de consultation pour la dermatologie et la rhumatologie
- Un bureau du major de la médecine
- Une salle d'observation des patients
- Une salle d'observation des patients
- La cantine

A l'étage :

- Le service d'administration comprenant : un bureau pour Médecin-chef, secrétariat, comptabilité, service d'hygiène, chef personnel, développement social
- La salle de réunion
- Le système d'information sanitaire (SIS)
- Des toilettes.

❖ **Le quatrième bâtiment = Bloc mère-enfant**

La maternité est composée de :

- La salle d'accouchement qui contient six (6) tables d'accouchement et six (06) lits, on y réalise en moyenne quinze (15) accouchements par jour
- Une salle de néonatalogie
- Une salle d'observation des femmes
- Une salle d'hospitalisation des femmes

- Une salle de garde pour sage- femme
- Une salle de garde pour Médecin
- Une salle de garde pour les faisant fonctions d'interne
- Une salle de garde des infirmières
- Une salle de consultation gynécologique
- Unité de consultation prénatale / PTME
- Unité de consultation planning familial
- Une salle informatique
- Une salle de SAA
- Unité buanderie
- Quatre toilettes.

❖ **Le cinquième bâtiment en étage**

Au rez-de-chaussée :

- Le laboratoire d'analyse / Mini banque de sang
- Une salle d'échographie
- La salle d'imagerie

A l'étage :

- Unité de consultation ORL
- Unité de consultation Ophtalmologique
- Unité de consultation Odonto-stomatologique

❖ **Le sixième bâtiment**

- Bureau des entrées
- Bureau espace AMO
- La salle de garde/ consultation pour la médecine
- La pharmacie de nuit

❖ **Le septième Bâtiment**

-Au rez de chaussée :

- Deux salles de consultations de pédiatrie
- Deux salles d'hospitalisations de pédiatrie
- Une salle de soins

A l'étage:

- Deux salles d'hospitalisations de pédiatrie
- Une salle des internes
- Un bureau pour le médecin spécialiste
- Un bureau pour le médecin généraliste

***Le huitième bâtiment :**

-Usac

Le centre comprend également :

- La maison pour le gardien
- Deux salles pour la prise en charge de la tuberculose et de la lèpre
- Des toilettes pour les malades.
- Une morgue non encore fonctionnelle

➤ **Personnel du CS Réf CVI**

Qualification : Nombre

Qualification	Nombre
Médecins spécialistes	10
Médecins généralistes	15
Pharmaciens	01
Inspecteur de finances	01
Assistants médicaux	29
Administrateur de l'action sociale	01
Ingénieurs sanitaires	03
Infirmiers d'Etat	09
Biologistes	04
Infirmiers du premier cycle (SP, IO, Laborantin)	34
Sages-femmes	30
Agents d'hygiène	08
Secrétaires	09
Comptables	04
Aides comptables	06
Aides-soignantes et matrones	17
Documentaliste	01
Agents de l'USAC	04
Chauffeurs	05
Gardiens	03

Techniciens de surface	14
Lingère	01

Tableau III : Qualification et nombre de personnel du centre de santé de référence de la commune VI.

2.3. Le lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans l'Unité de Diabétologie-Endocrinologie au CSRef CVI.

2.4. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil rétro prospective des données d'une période de 15 mois (retrospective : qui allant du 30 Mai au 30 novembre 2022 ; prospective : 01 décembre 2022 au 28 Août 2023).

2.5. Population d'étude

Elle était composée de diabétiques de type 2 quel qu'en soit l'âge, le sexe ou la durée d'évolution du diabète

2.6. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude, tous les diabétiques de type 2 ayant des troubles lipidiques dans l'unité de diabétologie-endocrinologie au CSREF CVI.

2.7. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus, les diabétiques de type 2 n'ayant pas de troubles lipidiques et n'ayant pas donné leur accord à participer à l'étude.

2.8. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif les carnets diabétiques des patients.

2.9. Les variables

-Les variables mesurés étaient :

Le sexe, l'âge, l'ethnie, la profession, la date de découverte de diabète, la durée d'évolution, les antécédents personnels, les antécédents familiaux

-Les variables cliniques : Poids (kg), taille (m), IMC (kg/m²), pression artérielle (mmhg), température (°c), fréquence cardiaque (pul/m), examen neurologique, examen cardiovasculaire ;

-Les variables para-cliniques étaient glycémie à jeun (g/l), HbA1c (%), TG (g/l), HDLc (g/l), LDLc (g/l), Cholestérol total (g/l), aspect du sérum, protéinurie de 24h (mg/24h) ; ECBU, ECG, Echo-cœur, scanner cérébral, fond d'œil (FO)

2.10. Définition opérationnelle

➤ **Les valeurs normales des lipoprotéines**

***Cholestérol total souhaitable < 2g/l (5,16 mmol/l)**

- Limite entre 2g/l et 2,39g /l soit 5,16 à 6,16 mmol/l
- Elevé >2,40g /l
- Très élevé > 4g/l

***HDL-c**

°Bas <0,40g/l soit 1,0mmol/L

°Elevé >0,60g/l soit 1,54mmol /l

***Triglycérides**

- Normal : 1,50g /l soit 1,71mmol/L
- Limite haute entre : 1,50 à 1,99 g /l soit 1,71 à 2,26mmol/l
- Elevé entre 2 à 4,99g/l soit 2,28 à 5,68 mmol/L
- Très élevé > 5g/l soit 5,70mmol/l

***LDL-cholestérol**

- Optimal <1,0g/l soit 2,58mmol/l
- Presque optimal entre 1g/l à 1,29g/l soit 2,58 à 3,32mmol/l
- Limite entre 1,30g/l à 1,59 g/l soit 3,35 à 4 mmol /l
- Elevé entre 1,60 g/l à 1,89 g / l soit 4,12 à 4,87mmol/l
- Très élevé > 4g/l

➤ **HTA** : Selon l'OMS sont considérés comme hypertendu tous les patients qui ont une tension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg.

Ainsi elle classe en quatre stades :

*stade I : léger si PAS = (140-159mmhg) et PAD = (90-99mmhg)

*stade II : modéré si PAS= (160-179mmhg) et PAD= (100-109mmhg)

*stade III : sévère si PAS = (180-209mmhg) et PAD= (110-119mmhg)

*stade IV : très sévère si PAS >210mmhg et PAD >120mmhg

➤ **Fond d'œil** : à la recherche de rétinopathie diabétique

-Absence de rétinopathie diabétique : aucune anomalie au fond d'oeil en rapport avec le diabète

-Rétinopathie diabétique non proliférante minime : présence de microanévrismes

-Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : exsudats, hémorragies

-Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou proliférante : hémorragies en taches et anomalies veineuses.

-Rétinopathie diabétique proliférante non compliqué : néovaisseaux

-Rétinopathie diabétique compliquée : hémorragies intravitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire.

***Les maculopathie diabétique :**

-Oedème maculaire diabétique minime

-Oedème maculaire diabétique modérée

-Oedème maculaire diabétique sévère

-Oedème maculaire diabétique fractionnel

➤ **Scanner cérébral** pour chercher un AVC(ischémique ou hémorragique)

➤ **Echo-cœur** à la rechercher de complications cardiaques

➤ **ECBU** à la recherche d'infection urinaire

➤ **Protéinurie de 24h** à la recherche d'une néphropathie

-Normoalbuminurie < 30mg/24h

-Microalbuminurie entre 30 à 300 mg/24h

-Macroalbuminurie >300mg/24h

➤ **Indice de masse corporelle**

*IMC = (16,5 à 18,5) maigre

*IMC = (18,5 à 25) normal

*IMC= (25 à 30) surpoids

*IMC = (30 à 35) obésité grade I ou modérée

*IMC= (35 à 40) obésité grade II ou sévère

*IMC > 40 en kg/m² obésité grade III ou morbide

➤ **Diabète**

*Les critères de diagnostiques du diabète

-Une glycémie veineuse à jeûn (depuis au moins 8 à 12 heures) supérieure ou égale à 1,26 g/l (Ou 7 mmol/l) ;

-Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ;

-Une glycémie 2 heures après une charge orale en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) associé à des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) ;

-Une Hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) supérieure ou égale à 6,5 % (selon ADA)

On parlera d'intolérance au glucose lorsque la glycémie veineuse à jeun $< 1,26$ g/l (7 mmol/l) et la glycémie veineuse à la 2ème heure de l'HGPO (charge en glucose) $\geq 1,4$ g/l (7,8 mmol/l) mais < 2 g/l (11,1mmol/l).

➤ **Valeurs d'HbA1C (%)**

Valeurs d'HbA1C (%)	La nature du diabète (Equilibre glycémique)
4 à 6	Non diabétique
6,5 à 7	Diabète avec excellent équilibre glycémique
8 à 9	Diabète avec assez bon équilibre glycémique
9,1 à 10	Diabète avec équilibre glycémique médiocre
>10	Mauvais équilibre glycémique

Tableau IV : Valeurs d'HbA1C (%)

2.10. Collecte des données

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie.

- Les supports des données
- Registre de consultations
- Carnet de suivi

2.11. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysés par le logiciel Microsoft office Word 2010, Excel 2021 et IBM SPSS.

Le test statistique utilisé a été le test de Fischer et le p était statistiquement significatif si $\leq 0,05$ et khi².

2.12. Considération éthique

Nous avons gardé l'anonymat du patient, le consentement éclairé

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Au cours de notre étude sur 600 patients examinés, 120 avaient réalisés le bilan lipidique parmi lesquels 83 patients répondaient à nos critères d'inclusion, soit une fréquence hospitalière de troubles lipidiques à 69,16%.

Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence (%)
40 à 50 ans	26	31,3
51 à 60 ans	21	25,3
61 et plus	36	43,4
Total	83	100,0

Les patients âgés de 61 ans et plus représentaient 44%.

La moyenne de la tranche d'âge était 58 ± 12 ans avec les extrêmes de 40 et 80 ans.

Tableau VI : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle.

Activité socioprofessionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Fonctionnaire	10	12,0
Commerçant	11	13,2
Paysans	2	2,4
Ménagère	28	33,7
Retraité	21	25,3
Ouvrier	2	2,4
Autres	9	10,8
Total	83	100,0

Autres : Tailleur (2), chauffeur (2), marabout (2), mécanicien (2), bijoutier (1)

Les ménagères représentaient 33,7%.

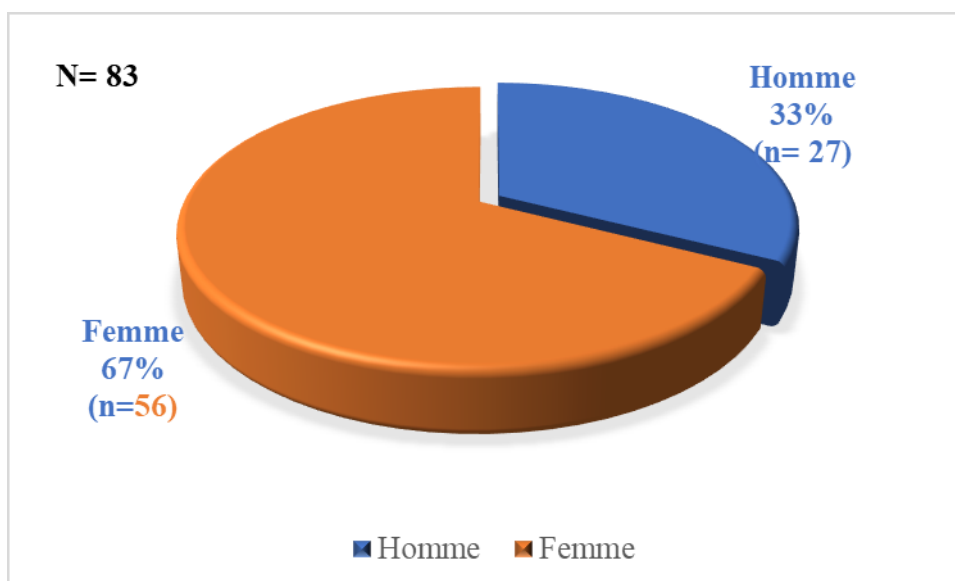


Figure 6 : Répartition selon le sexe.

Cinquante-six patients soit 67% représentaient le sexe féminin .

Le sex-ratio était de 0,48.

Tableau III : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Fréquence (%)
< 05 ans	55	66,3
[05-10 ans]	18	21,7
>10 ans	10	12,0
Total	83	100,0

Cinquante-cinq patients soit 66,3% avaient une durée d'évolution du diabète < à 5ans.

La moyenne de la durée d'évolution du diabète était 5 ± 4 ans avec les extrêmes : 2 mois et 14 ans.

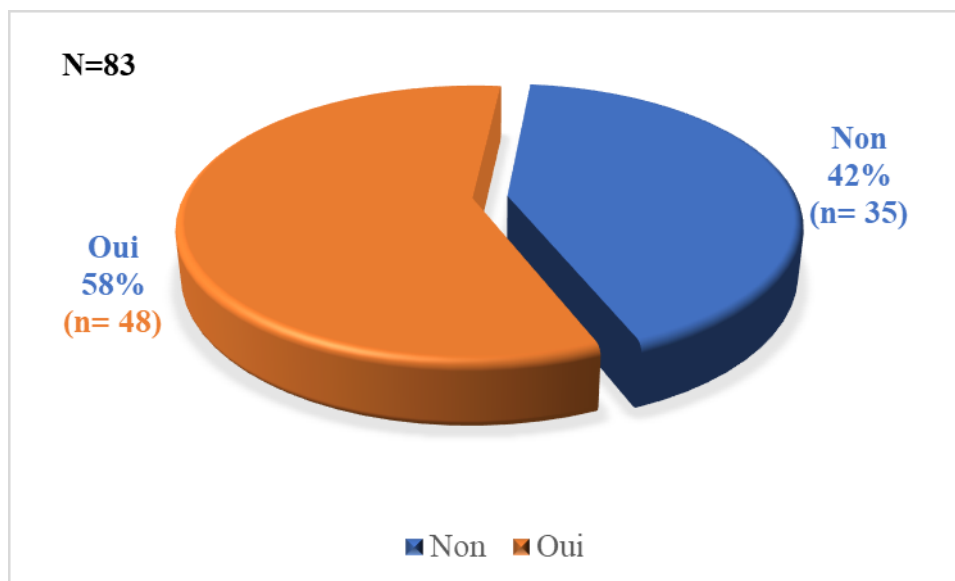


Figure 7: Répartition selon les antécédents personnels d'HTA

Les patients diabétiques qui avaient un antécédent d'HTA représentaient 57,8%.

Tableau IIIII : Répartition selon des antécédents familiaux de diabète.

Antécédents familiaux de diabète	Effectif	Fréquence (%)
Oui	61	73,5
Non	22	26,5
Total	83	100,0

Soixante-un patients soit 73,5% avaient des antécédents familiaux de diabète.

Tableau IX: Répartition selon la pratique de l'activité physique.

Activité physique	Effectif	Fréquence (%)
Oui	31	37,3
Non	52	62,7
Total	83	100,0

Cinquante-deux patients soit 62,7% ne faisaient pas l'activité physique.

Tableau X: Répartition selon la consommation de stupéfiants.

Consommation de stupéfiants	Effectif (N=21)	Fréquence (%)
Tabac	08	9,6
Alcool	02	2,4
Cola	11	13,3

Les consommateurs de stupéfiants représentaient 25,3%.

Tableau XI : Répartition selon les signes cliniques des troubles lipidiques.

Aspects cliniques	Effectif	Fréquence (%)
Xanthomes	4	4,8
Gérontoxon	1	1,2
Xanthélasma	10	12,0
Asymptomatique	68	81,9
Total	83	100,0

Dix patients soit 12% avaient un xanthélasma comme signes cliniques de troubles lipidiques.

Tableau IVII : Répartition selon l'IMC.

IMC (kg/m ²)	Effectif	Fréquence (%)
[18,5 à 24,9]	16	19,3
[25 à 29,9]	35	42,2
[30 et 34,9]	21	25,3
[35 et 39,9]	8	9,6
Supérieur à 40	3	3,6
Total	83	100,0

Trente-cinq patients soit 42,2% avait un surpoids

La moyenne de l'IMC était $31,6 \pm 4,7$ Kg/m² avec les extrêmes de 24,9 et 40 Kg/m²

Tableau VII : Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de l'HbA1C.

HbA1C (%)	Effectif	Fréquence (%)
[6,5 à 7]	12	14,5
[7,1 à 9]	36	43,4
[9,1 à 10]	20	24,1
>10	15	18,1
Total	83	100,0

Trente-six patients 43,4% avaient un assez bon équilibre glycémique.

La moyenne d'HbA1C était $9,5 \pm 2,2$ % avec les extrêmes de 6 et 15 %

Tableau XIV : Répartition selon le dosage du cholestérol total

Cholestérol total (g/l)	Effectif	Fréquence %
< 2	9	10,8
[2 à 2,39]	11	13,3
> 2,40	19	22,9
> 4	44	53,0
Total	83	100,0

Quarante-quatre patients soit 53% avaient un cholestérol total très augmenté.

La moyenne du dosage du cholestérol total était $3,6 \pm 1,24$ g/l avec les extrêmes de 1,89 et 6 g/dl

Tableau XV : Répartition selon le dosage de LDL-c.

LDL-c (g/l)	Effectif	Fréquence (%)
<1	21	25,3
[1,60-1,89]	13	15,7
>4	49	59,0
Total	83	100,0

Quarante-neuf patients soit 59% avaient LDL-c très augmenté.

La moyenne de LDL-c était $3,4 \pm 1,8$ g/l avec les extrêmes de 1 et 6 g/dl

Tableau XVI: Répartition selon le dosage des triglycérides.

Triglycérides (g/l)	Effectif	Fréquence (%)
1,50	47	56,6
[1,50-1,99]	1	1,2
[2- 4,99]	26	31,3
> 5	9	10,8
Total	83	100,0

Quarante-sept patients soit 56,6% avaient de taux de triglycérides normaux.

La moyenne des triglycérides était $2,84 \pm 1,65$ g/l avec les extrêmes : 1,50 et 6,5 g/dl

Tableau VIII : Répartition selon le dosage de HDL-c.

HDL-c (g/l)	Effectif	Fréquence (%)
> 0,60	71	85,5
<0,40	12	14,5
Total	83	100,0

Le taux de HDL-c était normal chez 85,5% de nos patients.

La moyenne de HDL-c était $0,70 \pm 0,5$ g/l avec les extrêmes de 0,1 et 0,9 g/dl

Tableau VIII : Répartition selon l'aspect du sérum.

Aspect du sérum	Effectif	Fréquence (%)
Lactescent	17	20,5
Opalescent	19	22,9
Clair	47	56,6
Total	83	100,0

Quarante-sept patients soit 56,6% avaient un aspect clair du sérum

Tableau XIX : Répartition selon l'ECG.

ECG	Effectif	Fréquence (%)
Normal	32	38,6
Pathologique	48	57,8
Non fait	3	3,6
Total	83	100,0

Quarante-huit patients soit 57,8% avaient un ECG pathologique.

Tableau XX : Répartition selon le type d'anomalie à l'ECG

Types d'anomalies à l'ECG	Effectif (n=48)	Fréquence (%)
Tachycardie Sinusale	5	6,02
Hypertrophie ventriculaire gauche	24	28,91
Hémi-bloc antérieure gauche	9	10,84
Hémi-bloc antérieure droite	1	1,20
Bloc de branche droit incomplet	7	8,43
Bloc de branche droit complet	2	2,40

Vingt-quatre patients soit 28,91% avaient une hypertrophie ventriculaire gauche

Tableau XXI : Répartition selon la présence de complications de micro angiopathie

Complications de micro angiopathies	Effectif (N=83)	Fréquence (%)
Rétinopathie	24	28,9
Neuropathie	26	31,3
Néphropathie	11	13,3

Vingt-six patients soit 31,3% avaient une neuropathie

NB :Un patient pouvait faire une ou plusieurs complications micro angiopathique à la fois

Tableau VIII : Répartition selon la présence de complication de macro angiopathie

Complications macro angiopathies	Effectif	Fréquence (%)
HTA	37	44,5
Infarctus du myocarde	1	1,2
AVC	7	8,4

Trente-sept patients soit 44,5% avaient une HTA

Un patient pouvait faire une ou plusieurs complications macro-angiopathiques.

Tableau IX : Répartition selon la prise en charge du diabète.

Traitement	Effectif	Fréquence (%)
ADO +RHD	37	44,6
Insuline +RHD	36	43,4
Mixte (ADO+ Insuline) +RHD	10	12,0
Total	83	100,0

Trente-sept patients soit 44,6% étaient sur ADO+ RHD

Tableau XV : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète.

Facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète	Effectif	Fréquence (%)
Non modifiables		
Age > 45 ans chez l'homme	24	28,91 %
Age > 55ans chez la femme	24	28,91 %
Modifiables		
HTA	48	57,8 %
Tabac	8	9,6 %
Hyper LDL-c	62	74,6 %
Hyper TG	36	43,3 %
Sédentarité	52	62,7 %
Obésité	32	38,5 %

L'hyper LDLc était le facteur de risque cardiovasculaire le plus associé au diabète avec 74,6 % (n=62), suivi de sédentarité avec 62,7% et de l'HTA avec 57,8 %.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète.

3.2. Résultats analytiques :

Tableau XXV : Relation entre les triglycérides et la survenue de micro angiopathies.

Triglycérides (g/l)	Micro angiopathies			
	Rétinopathie	Neuropathie	Néphropathie	Total
1,50	8	7	7	22
[1,50-1,99]	0	0	0	0
[2- 4,99]	5	6	4	15
> 5	1	3	0	4
Total	14	16	11	41

Test exact de Fischer=7,727

ddl=6

p=0,915

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les triglycérides et micro-angiopathie (p=0 ,915)

Tableau XXVI : Relation entre les triglycérides et la survenue macro angiopathie.

Triglycérides (g/l)	Macro-angiopathie			
	HTA	Infarctus du myocarde	AVC	Total
1,50	22	1	6	29
[1,50-1,99]	0	0	0	0
[2- 4,99]	12	0	0	12
> 5	3	0	1	4
Total	37	1	7	45

Test exact de Fischer=10,776

ddl=6

p=0,448

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les triglycérides et les macro-angiopathies (p=0,448)

Tableau XIII : Relation entre LDL-c et la survenue de micro angiopathie.

LDLc (g/l)	Micro angiopathies			
	Rétinopathie	Neuropathie	Néphropathie	Total
<1	7	8	1	16
[1,60-1,89]	3	3	3	9
>4	14	15	7	36
Total	24	26	11	61

Test exact de Fischer=4,815 ddl=4 p=0,801

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre LDL-c et les micro angiopathies (p=0,801)

Tableau XIIIIII: Relation entre LDL-c et la survenue de macro angiopathie.

LDL-c (g/l)	Macro-angiopathie			
	HTA	Infarctus du myocarde	AVC	Total
<1	10	0	1	11
(1,60-1,89)	6	0	1	7
>4	21	1	5	27
Total	37	1	7	45

Test exact de Fischer=2,211 ddl=4 p=0,966

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le LDL-c et les macro angiopathies (p=0,966)

Tableau XXIX : Relation entre HDL et la survenue de macro angiopathie.

HDL-c (g/l)	Macro angiopathie			
	HTA	Infarctus du myocarde	AVC	Total
>0,60	34	1	7	42
<0,40	3	0	0	3
Total	37	1	7	45

Test exact de Fischer=2,607 ddl=2 p=0,407

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le HDL-c et les macro-angiopathies (p=0,407)

Tableau XXX : Relation entre HDL-c et la survenue de micro angiopathie.

HDL-c (g/l)	Micro angiopathie			
	Rétinopathie	Neuropathie	Néphropathie	Total
>0,60	22	22	9	53
<0,40	2	4	2	8
Total	24	26	11	61

Test exact de Fischer=3,228 ddl= 2 p=0,516

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les micro-angiopathies (p=0,516)

Tableau XXXI : Relation entre le sexe et la survenue de micro angiopathie.

Sexe	Micro angiopathie			
	Rétinopathie	Neuropathie	Néphropathie	Total
Masculin	9	11	2	22
Féminin	15	15	9	39
Total	24	26	11	61

Test exact de Fischer=4,659 ddl=2 p=0,320

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et les micro-angiopathies (p=0,320)

Tableau XIII: Relation entre le sexe et la survenue de macro-angiopathie.

Sexe	Macro-angiopathie			
	HTA	Infarctus du myocarde	AVC	Total
Masculin	14	1	2	17
Féminin	23	0	5	28
Total	37	1	7	45

Test exact de Fischer= 3,462 ddl=2 PV=0,302

Il n'existait pas une relation statistiquement significative entre le sexe et les macro-angiopathies (p=0,302)

Tableau XIVIII : Relation entre le sexe et LDL-c.

Sexe	LDL-c (g/l)			Total
	<1	(1,60-1,89)	>4	
Masculin	9	1	17	27
Féminin	12	12	32	56
Total	21	13	49	83

Test exact de Fisher = 4,923 p= 0,082

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et les LDL (p=0,082).

Tableau XVV : Relation entre le sexe et les triglycérides.

Sexe	TG (g/l)				Total
	1,50	1,50-1,99	2-4,99	> 5	
Masculin	11	1	12	3	27
Féminin	36	0	14	6	56
Total	47	1	26	9	83

Test exact de Fisher = 5,925 p= 0,084

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et les triglycérides (p=0,084).

Tableau XXXV : Relation entre le sexe et HDL.

Sexe	HDL (g/L)		Total
	>0,60	<0,40	
Masculin	23	4	27
Féminin	48	8	56
Total	71	12	83

Khi2 = 0,004 ddl = 1 p= 0,945

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le sexe et les HDL (p=0,945).

Tableau XXXVI : Relation entre l'HbA1c et l'aspect du sérum

HbA1C (%)	Aspect du sérum			Total
	Lactescent	Opalescent	Clair	
(6,5- 7)	2	5	3	10
(8-9)	11	5	16	32
(9,1- 10)	1	5	17	23
> 10	3	4	11	18
Total	17	19	47	83

Test exact de Fisher = 12,268 ddl = 6 p= 0,044

Il existait une relation statistiquement significative entre l'HbA1C et l'aspect clinique (p=0,044)

Tableau XVIII : Relation entre le sexe et l'aspect clinique.

Sexe	Aspect clinique				Total
	Xanthomes	Gérontoxon	Xanthelasma	Asymptomatique	
Masculin	2	0	1	24	27
Féminin	2	1	9	44	56
Total	4	1	10	68	83

Test exact de Fisher = 3,614 ddl=3 p= 0,282

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre sexe et l'aspect clinique. (p=0,282).

Tableau XVIII : Relation entre sexe et l'aspect du sérum.

Total	Aspect du sérum			Total
	Lactescent	Opalescent	Clair	
Masculin	7	9	11	27
Féminin	10	10	36	56
Total	17	19	47	83

Test exact de Fisher = 4,334 ddl = 2 p= 0,115

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre sexe et l'aspect du sérum (p=0,115).

Tableau XXXIX : Relation entre la durée d'évolution du diabète et LDL.

Durée d'évolution du diabète	LDLc (g/l)			Total
	<1	(1,60-1,89)	>4	
<05 ans	12	9	34	55
(06-10 ans)	5	2	11	18
>10 ans	4	2	4	10
Total	21	13	49	83

Test exact de Fisher = 2,536 ddl = 4 p= 0,669

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la durée d'évolution et LDL. (p=0,669).

Tableau XL: Relation entre la durée d'évolution du diabète et TG.

Durée d'évolution	TG (g/l)				Total
	1,50	(1,50-1,99)	2-4,99	> 5	
<05 ans	32	1	16	6	55
06-10 ans	10	0	6	2	18
>10 ans	5	0	4	1	10
Total	47	1	26	9	83

Test exact de Fisher = 2,070 ddl=6 p= 0,976

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la durée d'évolution et TG. (P=0,976).

Tableau XLI : Relation entre LDL et HbA1C.

HbA1C (%)	LDLc (g/l)			Total
	<1	(1,60-1,89)	>4	
(6,5- 7)	3	1	6	10
(8-9)	11	3	18	32
(9,1- 10)	3	6	14	23
> 10	4	3	11	18
Total	21	13	49	83

Test exact de Fisher = 3,275 ddl=6 p= 0,796

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la LDL et HbA1C (p=0,796).

Tableau XLII : Relation entre HbA1c et TG.

HbA1C (%)	TG (g/l)				Total
	1,50	1,50-1,99	2- 4,99	> 5	
6,5- 7	3	0	6	1	10
8-9	16	0	11	5	32
9,1- 10	17	0	4	2	23
> 10	11	1	5	1	18
Total	47	1	26	9	83

Test exact de Fisher = 7,572 ddl=9 p= 0,611

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'HbA1C et TG (p=0,611).

Tableau XVIII: Relation entre l'IMC et LDLc.

IMC (kg/m ²)	LDL-c (g/l)			Total
	<1	(1,60-1,89)	>4	
[18,5 à 24,9]	5	2	9	16
[25 à 29,9]	8	4	23	35
[30 à 34,9]	4	5	12	21
[35 à 39,9]	3	2	3	8
Supérieur à 40	1	0	2	3
Total	21	13	49	83

Test exact de Fisher = 4,864 ddl = 8 p= 0,786

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'IMC et LDL. (p=0,786).

Tableau XLIV : Relation entre l'IMC et TG.

IMC (%)	TG (g/l)				Total
	1,50	1,50-1,99	2-4,99	> 5	
[18,5 à 24,9]	11	0	3	2	16
[25 à 29,9]	17	1	14	3	35
[30 à 34,9]	13	0	5	3	21
[35 à 39,9]	5	0	2	1	8
Sup à 40	1	0	2	0	3
Total	47	1	26	9	83

Test exact de Fisher = 9,476 ddl=12 p= 0,816

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre l'IMC et TG. (p=0,816).

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil rétro prospective des données, réalisée à l'Unité de Diabétologie-Endocrinologie du CSRef CVI pendant une période de 15 mois (30 mai 2022 au 28 Août 2023).

4.1. Limites de l'étude

L'étude a présentée quelques difficultés, notamment :

-Certains carnets de consultations et le registre de consultation étaient incomplets au cours de notre enquête.

-Le coût élevé de certains bilans (les bilans lipidiques, l'ECG, consultation ophtalmologie) n'était pas à la portée de tous nos patients.

Malgré ces insuffisances cela ne nous a pas empêcher d'avoir des résultats pertinents.

4.2. Fréquence des troubles lipidiques chez les diabétiques de types 2

Parmi les 600 patients diabétiques suivis durant la période d'étude, 120 patients avaient réalisés les bilans lipidiques dont 83 étaient pathologiques soit 69,16%. Cette fréquence est proche de celle de **I. S. Diallo** au Mali qui avait retrouvé une fréquence des troubles lipidiques à 72% [10] et celui **Manirazika** [40] au Maroc en 2011 qui avait aussi retrouvé une fréquence des troubles lipidiques à 72%.

La fréquence importante des troubles lipidiques pourrait s'expliquer par le niveau de vie de nos populations en mode alimentaire occidental qui s'installe progressivement dans nos habitudes alimentaires.

4.3. Données sociodémographiques

*La tranche d'âge

Au cours de notre étude, la tranche d'âge de 61 ans et plus représentait 43,4% (n=36) des cas avec une moyenne de tranche d'âge de 58 ± 12 ans et les extrêmes allant de 40 à 80ans. Ce résultat est différent à celui de **I.S. Diallo** [10] qui avait retrouvé une tranche d'âge de 50 à 60 ans dans 37,7% des cas. Cette différence pourrait être liée à la population d'étude. Plus l'âge augmente, plus le risque des troubles lipidiques augmente [41].

***L'activité socio-professionnelle**

La plupart de nos patients étaient les ménagères avec 33,7% (n=28). Ce résultat est comparable à celui de **M Dombia** [18] et de **I.S. Diallo** [10] qui avaient trouvés respectivement 45% et 50% de ménagères.

Ce résultat pourrait expliquer par la taille de notre échantillon mais aussi le sexe féminin représente 52% de la population du Malien[10] . Les ménagères sont exposées à la sédentarité et aux mauvaises habitudes alimentaires dans nos contrées

***Le sexe**

Le sexe féminin représentait 67% (n=56) avec un sex ratio de 0,48.

Ce résultat est similaire à celui d'**A.Maiga** [14] qui avait retrouvé 67,6% de sexe féminin et celui de **M. Dombia** [18] qui avait trouvé 60% de sexe féminin. Cette augmentation de la population féminine chez les diabétiques a été aussi remarquée en 2017 par la fédération internationale du diabète qui avait remarqué que le diabète représentait 8,8% de la population adulte du globe et que 51,86% des diabétiques étaient des femmes [42]. Cette prédominance féminine pourrait aussi s'expliquer par la fréquence élevée du sexe féminin dans notre étude.

4.4. Les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète

Dans notre étude l'IMC moyenne était $31,6 \pm 4,7$ kg/m². Ce résultat est comparable à celui de **Benadji** [40] et de **I S Diallo** [10] qui avait eu respectivement 29,2 kg/m² et 26,34kg/m² comme l'IMC moyenne.

***Obésité**

L'obésité était présente chez 38,5 %(n=32) de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de **Maiga E** [43] qui avait retrouvé 8% de cas. Cette différence pourrait être dûe a la population d'étude. La surcharge pondérale est un facteur de risque important de survenue des événements vasculaires chez le diabétique.

Nous n'avons pas trouvés de lien statistiquement significatif entre l'IMC et la survenue de hyper LDLc puis hyper TG. ($p=0,786$; $p=0,816$)

***L'HTA** était associée aux troubles lipidiques chez 48 patients soit 57,8% de notre étude.

Ce résultat est comparable à celui d'**A. Maiga** [14] qui avait retrouvé 67,10% ; mais différent de **S.Kéita** [13] qui avait retrouvé 12%. Cette association HTA et troubles lipidiques est

décrite dans la littérature avec une corrélation plus forte [44 ; 45]. Cela s'expliquerait par le fait que l'IMC ≥ 25 Kg/m² et l'HTA sont 2 facteurs de risque majeurs liés aux habitudes alimentaires, à la sédentarité et à l'âge dont l'association à l'obésité abdominale et au diabète détermine le syndrome métabolique.

***La sédentarité** représentait 62,7% (n=52) dans notre étude. Ce résultat est supérieur à celui de **M. Mariko** [46] qui avait retrouvé 34,02% de sédentarité dans son étude. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de sédentarité augmenterait avec l'âge entre 40 et 69 ans ou plus avec 79,08% [46]. Cette remarque est pertinente dans la mesure où la majorité de nos patients de cette tranche d'âge était constituée de femmes, qui à cet âge n'ont aucune activité professionnelle pour la plupart, aidée très généralement par leurs filles, leurs belles filles et leurs aides ménagères qui s'occupent de toutes les tâches ménagères.

***La consommation de tabac** représentait 9,6% (n=8). Ce chiffre est inférieur à celui de **Flaviette** [47] qui avait retrouvé 20,25% de consommation de tabac dans son étude. Cette différence pourrait s'expliquer par les caractéristiques de la population d'étude.

***Hyper LDL-c** : Soixante-deux patients soit 74,6% des patients avaient une hyperLDLc. Ce résultat était supérieur à celui de **M Dombia** [18] qui avait retrouvé 18,3% de cas et de **B. Camara** [48] qui avait retrouvé 28% de cas.

Hyper TG : Trente-six patients soit 43,3% des patients avaient une hyper TG ; ce résultat était comparable à celui de **I. Coulibaly** [49] qui avait retrouvé 27,9% de triglycérides élevés mais différent de celui de **M Dombia** [18] qui avait retrouvé 16,7% de triglycéride élevé.

Hypo HDL-c : Douze patients soit 14,5% des patients avaient un hypo HDLc. Ce résultat est inférieur à celui de **I S Diallo** [10] et de **LP Thiombiano** [50] qui avaient retrouvé respectivement 45% et 45,6% d'hypo HDLc.

Cette prédominance de l'hyperLDLémie a été aussi rapportée par les travaux de **Doupa et al St Louis** [51]. Cependant la plupart des auteurs ont retrouvés une prédominance de l'hypercholestérolémie. Ceci pourrait être expliquer par le fait que ces auteurs n'ont pas tenu en considération, l'hyperLDLémies presque toujours associée à l'hypercholestérolémie. Cette hyper LDLc constitue un facteur de risque cardiovasculaire élevé surtout associée dans notre étude à un âge avancé des patients (âge moyenne 58 ± 12 ans). Ces facteurs de risque associés notamment à l'âge ; de troubles lipidiques ; la sédentarité et le diabète corroborent avec tous les auteurs en Afrique et dans le monde [48].

***Signes cliniques des troubles lipidiques**

Les signes cliniques des troubles lipidiques représentaient 18%(n=15) de notre étude avec respectivement 12% (n=10) de xanthélasma, 4,8% (n=4) de xanthomes, 1,2% (n=1) de gérontoxon. Ces chiffres pourraient s'expliquer comme indique dans la littérature que les troubles lipidiques sont en général asymptomatiques .

***Les antécédents familiaux de diabète** représentaient 73,5% (n=61) dans notre étude.

Ce résultat pourrait expliquer selon les données de la littérature que les antécédents familiaux de diabète de types 2 est un facteur de risque non modifiable du diabète.

4.5. Données sur le diabète et l'aspect du sérum.

***La durée d'évolution du diabète**

Dans notre étude, la durée d'évolution moyenne du diabète était de 5 ± 4 ans. Ce résultat est inférieur à celui de **Maïga E** [43] qui avait retrouvé une ancienneté moyenne du diabète de $11,60\pm 4,9$ ans dans son étude. Cette différence dans les résultats pourrait s'expliquer du fait que le diabète est une maladie chronique [5].

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de hyperLDLc puis hyperTG ($p=0,66$; $p=0,976$)

***Equilibre glycémique (HbA1C)**

Dans notre étude, 43,4% (n=36) de nos patients avaient un assez bon équilibre glycémique (HbA1C : [8 à 9%].)

Ce résultat est similaire à celui de **M Doumbia** [18] qui avait trouvé 43,3% mais différent de celui de **Wotchueng D** [52] qui avait retrouvé 80% de mauvais équilibre glycémique. Ce bon équilibre glycémique de nos patients pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients était sous traitement antidiabétique bien conduit.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'HbA1C et la survenue d'hyper LDLc puis hyper TG. ($P=0,796$; $p=0,611$).

***Aspect du sérum** : Quarante-sept patients soit 56,6% des patients avaient un aspect clair de sérum. Ceci pourrait s'expliquer comme indique par la classification de Frédrickson que l'aspect clair du sérum est caractérisé par un hyper LDLc et hyper cholestérol total. Ce constat confirme que la plupart de nos patients avaient un hyper LDLc comme décrits par tous les

autres auteurs [53]. Nous avons retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'HbA1C et l'aspect du sérum ($p=0,044$) mais nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'aspect du sérum ($p=0,282$)

4.6. Complications chroniques du diabète

4.6.1. Complications micro angiopathies

*Dans notre étude nous avons retrouvé vingt-six patients soit 31,3% de neuropathie diabétique. Ce résultat est comparable à celui de **Derot** [54] et **Lokrou** [55] qui avaient retrouvé respectivement 20,8% et 28,59% de cas de neuropathies diabétiques.

*La rétinopathie diabétique était présente chez vingt-quatre patients soit 28,8 % de nos patients. Ce résultat est similaire à celui de **Lengani. A** [53] qui avait retrouvé 28,57% de cas de rétinopathie diabétique.

* La néphropathie diabétique était présente chez onze patients soit 13,3% de nos patients. Ce résultat est comparable à celui de **M. Mohamed** qui avait retrouvé 12,37% de cas de néphropathie diabétique.

Au total 62 patients soit 73,4% avaient une micro angiopathie. Ceci pourrait s'expliquer par la population d'étude car tous nos patients étaient des diabétiques de types 2 et avaient une durée d'évolution moyenne de 5 ± 4 ans. En général selon la littérature plus la durée d'évolution du diabète augmente plus le risque de complication micro angiopathie augmente aussi.

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre la micro angiopathie et TG puis entre la micro angiopathie et LDL-c ($p=0,915$; $p=0,801$)

4.6.2. Complications macro angiopathies

La fréquence de l'AVC était 8,4 % comparable à celui de **Tchombou** [56] qui avait retrouvé 12,3% des cas d'AVC. L'infarctus du myocarde était présent chez un seul patient soit 1,2%. Ce résultat est proche de celui de **I.S. Diallo** [10] qui avait retrouvé 2% de cas. Cette prédominance d'AVC pourrait s'expliquer par la littérature que les patients diabétiques ont un risque multiplié par 1,5 à 3 de faire un AVC par rapport aux sujets non diabétiques [57]. Cela pourrait s'expliquer comme indique dans notre étude que le diabétique cumule plus fréquemment plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires sources du développement de l'athérosclérose.

Ces complications macro angiopathies sont en grande partie liées au déséquilibre du diabète (HbA1C > 7%).

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le LDL-c et la macro angiopathie, puis entre le TG et la macro angiopathie ($p=0,966$, $p=0,448$)

4.7. Traitement antidiabétique

Durant notre étude trente-sept patients soit 44,6% étaient sous ADO+MHD. Ce résultat est différent de celui de **E. Maiga** qui avait retrouvé 56,4% de patient diabétique sous Insuline+MHD. Cette différence de classes antidiabétiques pourrait s'expliquer par la population d'étude, car la majorité de nos patients avaient un bon équilibre glycémique.

Le taux élevé de nos patients sous ADO+MHD se vérifie aussi du fait que tous nos patients étaient les diabétiques de type 2 et suivis au CS Réf CVI.

CONCLUSION

Au terme de notre étude descriptive et analytique avec recueil retro-prospective des données, nous avons pu décrire le profil de 83 patients diabétiques sur 600 patients diabétiques soit 20%. Elle avait pour objectif général d'évaluer les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivi au CSREF CVI.

Le sexe féminin était représentatif dans 67% dont l'âge moyen était 58 ± 12 ans.

Les complications retrouvées étaient : Les micro angiopathies (la neuropathie était fréquente (31,3%) suivi de rétinopathie (28,9%) et de néphropathie (13,3%)) et les macro angiopathies (l'AVC était fréquent (8,4 %) et l'infarctus du myocarde (1,2%))

Parmi les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète l'hyper LDLc était associées dans 74,6% (n=62), suivi respectivement de la sédentarité (62,7%), de l'HTA (57,8%), de l'hyper TG (43,3%), de l'obésité (38,5%) de l'âge (28,91%) et le tabac (9,6%)

RECOMMANDATIONS

A la fin de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

-Au Ministère de la santé

- *Assurer la formation des médecins en diabétologie endocrinologie et maladie métabolique
- *Subventionner certains examens indispensables dans la bonne prise en charge des maladies cardiovasculaires ; notamment les bilans lipidiques, l'ECG et l'échocoeur.
- * Renforcer nos structures sanitaires en plateau technique adéquat pour la prise en charge du diabète associée à ses facteurs de risques cardiovasculaires.

-Aux malades

- * Respecter le régime et les traitements prescrits par les médecins ;
- * Consulter le médecin traitant au moins une fois tous les trois mois, même en cas d'absence de symptômes pour éviter les complications ;
- * Adhérer aux programmes de suivi et d'éducation thérapeutique sur le diabète.

-Aux professionnels de santé

- * Continuer la sensibilisation de la population sur le diabète à travers les débats animés, les conférences, les médias ;
- *Rechercher systématiquement chez tous les patients diabétiques type 2 les différents facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète ;
- *Assurer une meilleure collaboration pluridisciplinaire afin d'améliorer la prise en charge du diabète et ses facteurs de risque cardiovasculaires.

REFERENCES

1. Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidemias in French adults, 1996-2007. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 ;102 (4) :239-301.
2. La prise en charge des pathologies cardiovasculaires en Europe, Rapports à la commission des comptes de sécurité sociale, Juin 2010, p10-4.
3. Haute Autorité de Santé : Efficacité et efficacités des hypolipémiants une analyse centrée sur les statines, Juillet 2010, vol 94.
4. Buysschaert M. Diabétologie clinique, 3^e édition, De Boeck, 2006, 48p
5. F.D. Coulibaly : Fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, Thèse Med, FMOS de Bamako, 28/08/2014, 20p.
6. FID (Fédération Internationale de Diabète). ATLAS du diabète de la FID, 2021, 10^{ème} édition, 9p
7. Labie D. Le diabète en Afrique sub-saharienne. *Médecine/sciences* 2007 ; 23 : 320-322.
8. Zomahoun H. Adhésion au traitement antidiabétique oral chez les adultes atteints de diabète de type 2: Déterminants et interventions visant à l'améliorer. Thèse : ph.D : université laval. 2016. p257.
9. King H ET Al. Global Burden of diabetes, 1995-2025. *Rev Diabetes care* 1997; 20:31-1414.
10. Ibrahim Sarma Diallo : Fréquence de la dyslipidémie chez les patients diabétiques de types 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Thèse Méd, Université de Bamako, 2019. 27-29p
11. Gagnarye R, Traynard Y. Education pour la santé des patients, impact *Médecine Hebdo*, 1998, 404p.
12. Laprerie Al, Stora O, Hossler V, Mariaux C, Schaeffer F, Lacaze G, et al. Education thérapeutique du patient insuffisant cardiaque, *Rev Prat Med*, 2006, 20p.
13. . Sory Keita : Etudier l'impact de l'atorvastatine sur les troubles lipidiques : cas de l'atorcap de l'AIPP à l'hôpital du Mali. Thèse Med , université de Bamako : 2019. 4-40p

14. Maiga. A : Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune V et au CHU Gabriel touré. Thèse Med : université de Bamako : 2008.N°92.p69
15. CNAM. Mieux utiliser les traitements anti-cholestérol : L'assurance Maladie renforce son action pour favoriser le respect des recommandations sanitaires point d'informations, 5 juin 2008, 16-20p
16. Haut Comité de Santé Publique : Prévention, dispositif de soins et éducation du patient, Paris, Haut Comité de Santé Publique, 1998 p. p 92.
17. Aouba A, Ebm, Reyg, Pavillon G, Jouglà E Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000, BEH, 2011, n°22, 249-260 p, BEH, 2011, n°22, 249-260p
18. Doumbia M. La dyslipidémie chez les patients diabétiques de types 2. Thèse Pharm : Université de Bamako : 2018.p7
19. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, AFSSAPS, 2005
20. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014, 37 Suppl. 1, S67–S74
21. Grimaldi A, Guide pratique du diabète.5 eme édition,Paris;Elsevier Masson;2013.p.320
22. American Diabetes: Diabète Mellitus ADA 2014 standards of medical care in Diabetes Care 1.2014.pdf [Internet]. [cité 21 janv 2019]. Disponible sur: <http://in.bgu.ac.il/en/fohs/communityhealth/Family/Documents/DIABETES%20MELLITUS%20ADA%202014%20%20Stantards%20of%20Medical%20Care%20in%20DIA%20BETES%20%20Diabetes%20Care%201.2014.pdf>
23. Nam Han Cho, JosesKirigia, Jean Claude Mbanya, Katherine Ogurstova, Leonor wGuariguata, Wolfgang Rathmann, et al. ATLAS DU DIABETE DE LA FID Huitième édition 2017 [Internet]. 8e éd. 2017 [cité 17 nov 2018]. 150 p. Disponible sur: [file:///C:/Users/hp/Downloads/IDF-Diabetes-Atlas-8e-FR-finalRT%20\(14\).pdf](file:///C:/Users/hp/Downloads/IDF-Diabetes-Atlas-8e-FR-finalRT%20(14).pdf).
24. King H ET Al. Global Burden of diabetes, 1995-2025.Rev Diabetes care 1997; 20:31-1414.

- 25.Kury Paulin S, Cachot V, Penformis A : ceto-acidose diabétique. Encycl med chir (Elsevier, Masson) Paris endocrinologie nutrition, 10-336-H-10-2007, 12 P.
- 26.Descoing JC complication du diabète sucré. Encycl med chir 25193B 10, 2 ; 1988 : 8P.
- 27.Delaey JJ. La rétinopathie diabétique : encycl med chir 1033 K-10-31989 : 11P.
- 28.Goulou G lapresse J : les complications nerveuses périphériques du diabétique, encycl med chir, glande et nutrition, 10366L10,4-1987 :4p.
- 29.Rigalleau V, Lang J, Gin H. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-D-10 ; 2007 : 244-248.
- 30.Buffet C, Vatieer C. Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson (2010) : 296 p.
- 31.Grimaldi A. athérosclérose-lipides et diabète insuffisance coronarienne et diabète in : les diabètes et les hyperglycémies Paris Baillière ED, 2008 ;1 :164-174.
- 32.Thygesen K, Alpert J.S, Jaffe A.S and coll. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Clinical Practice Guidelines, -European Heart Journal 2012 ;33 :2551-2567.
- 33.Bury schaeert. m. diabétologie clinique Edition Boeck et Larcier Bruxelles .3e édition 2006 : 188 p.
- 34.Bouvenot T. pathologie médicale : cardiologie. Paris : Masson, 1995 : 35-55.
- 35.De greslan T, Taillia H, Flocard F. Cerveau et diabète wwwem-consulte.com/article/28472.
- 36.Tedgui A, Bernard C. Pathogenèse de l'athérosclérose. Edition Techniques. Encyl Med Chir. Paris Neurologie,17-046-A-20, 1995 :6p.
- 37.Jue D.P, Richart T, Lesaguet F. Artérites des membres inférieurs In : Les diabètes et les hypoglycémies, Baillière Ed. Paris, 1985 ;1 :175-183.
- 38.Priollet P, Bruneval p, Laurian C. Embolies artérielles d'origine artérielle des membres inférieurs. Rev Prat, 1986 ;36 :273-288
- 39.Berrebi, W. Diagnostiques et thérapeutiques du symptôme à la prescription. Paris ,8e ed ;2018 : 160 p.
- 40.Benabadji, Benzianz , Amani MEA ,45 : Prise en charge de la dyslipidémie chez les patients diabétiques de types 2 à l'EHU d' oran . Ann Endocrinologie ; 1 septembre 2016
41. 2017 Has-dyslipidémie-prise-en-charge
- Principale dyslipidémie et prise en charge, fiche memo, 2017, p159

42. Atlas du diabète la huitième édition de la FID, 2017,p 150 Brussels.
43. El hadji Mahamane Maiga. Particularité de l'échographie cardiaque chez les diabétiques de type 2. Thèse Med FMOS Bamako 2022. 101 P
44. Nassib M, Daoudi A, Radi L, Boutaleb H, Chadli A, Elghomari H, et al. 46.P206 Dyslipidémies et diabète. DiabetesMetab. 1 mars 2008 ;34:H97
45. Pessinaba S, Mbaye A, Yabeta GAD, et al. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire en population générale à Saint-Louis(Sénégal). Ann CardiolAngiol (Paris) 2013;62:253–8. [Internet]. [cité 21 janv 2019]. Disponible sur: <http://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2015/85-2015.pdf>
- 46.M. Mariko : Suivi des patients diabétiques en ambulatoire dans le service de médecine CHU point G.Thèse Med, Université de Bamako : 2012.80p
47. Flaviette. Tabagisme chez les lycéens dans le district de Bamako ; thèse Med Bamako 2002, N°39
48. Camara B AVC et DT2 .Thèse Med.Université de Bamako.2014 .14M07. [Internet]. [cité 15 janv 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M07.pdf>
49. I Coulibaly. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients diabétiques à Bamako. Thèse Med, Université de Bamako,2010 ;78p
50. Thiombiano LP, Mbaye A, Sarr SA, Ngaide AA, Kane A, Diao M, et al. 47. Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). Ann CardiolAngéiologie. 1 avr 2016;65(2):77–80
51. Péliaba P, facteurs de risque cardiovasculaires en enquête de masse dans le district de Bamako de Novembre à Décembre 2002. Thèse, Med, FMOS de Bamako, 2006 ; N06M278.
- 52.Wot chueng Dorine :Prévalence du syndrome métabolique chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ; Thèse ,Med , FMOS de Bamako , 2016 , p56.
53. Lengani. A, Kabore J, Ouédraogo C et al. Etude de la pression artérielle et hypertension dans 118 cas de diabète sucré ;cardiologie tropicale,1996 ; 22 :3-9.
54. Derot M : Précis de diabétologie sous la direction de Derot M. Epidémiologie paris masson 1977 ; 1080 P 4-10

55. Lokrou. Néphropathie patente du diabétique africain en RCI, étude transversale d'une population de 446 patients en 1994, 35-6

56. Almdal T, Scharling H, Jensen J, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. Arch Intern Med 2004; 164: 1422-6.

57. Kané O. Complications macroangiopathiques du diabète chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Thèse Med FMOS, Bamako ; 2017 : 89 P

ANNEXES

Fiche d'enquête :

Numéro de dossier :..... Renseignements Personnels : Age :
..... Ethnie:..... Profession:.....

Sexe : Masculin : Féminin :

La durée d'évolution du diabète:

Inferieur à 5ans

[6 à 10]

Supérieur à 10 ans

Antécédents personnels :

HTA Oui NON

Antécédents familiaux :

Diabète: Oui Non

Complication cardiovasculaire : Oui Non

Sédentarité Oui Non

Consommation des stupéfiants

Tabac Oui Non Alcool Oui Non

Cola Oui Non

Examen physique :

• Examen général

Poids :..... Kg ; Taille : m; FR :.....c/min ; FC :.....bt/min

IMC :.....kg/m² ; Pression Artérielle :...../.....mmhg ; Tour de
taille :.....Cm

• Examen cardiovasculaire :

• Pouls aux membres inférieurs :

Normaux : Diminués : Absents :

• Bilans Biologiques :

Glycémie à l'entrée :

Cholestérol total:

-Limite entre 2g/l et 2,39g/l

-Elevé > 2,40 g/l

- Très élevé > 4g/l

LDLc :

- Optimal < 1 g/l
- Presque optimal entre 1 à 1,29 g/l
- Limite entre 1,30 à 1,59g/l
- Elevé entre 1,60g/l à 1,89g/l
- Très élevé > 4g/l

Triglycérides:

- Limite haute entre 1,50 à 1,99 g/l
- Elevé entre 2 à 4,99g/l
- Très élevé > 5g/l

HDL-C:

- Bas < 0,40 g/l
- Elevé > 0,60g/ l

HbA1C

- [6,5 à 7%] : Excellent équilibre glycémique
- [8 à 9%] : Assez bon équilibre glycémique
- [9,1 à 10%] : Equilibre glycémique médiocre
- > à 10% : Mauvais équilibre glycémique

Protéinurie de 24H : Normale Anormale
Aspect du sérum : Lactescent Opalescent Claire

• Autres bilans

ECG

- 1 : Normal
- 2 : Pathologique
- 3 : Non fait

Types de pathologie :

.....

.....

Complications Chroniques du diabète :

- Micro angiopathies : Oui Non
- ♣ Rétinopathie :
- ♣ Neuropathie :
- ♣ Néphropathie :
- Macro angiopathies :

**Les troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune 6(CSREF
CVI)**

HTA : Oui NON

Accident vasculaire cérébral : Oui Non

AOMI : Oui Non

Infarctus de myocarde : Oui Non

Traitement : Diabétique connu sous traitement

ADO+MHD Insuline +MHD Mixte (Insuline+ ADO) +MHD

Fiche signalétique

Prénom : Daouda

Nom : Konaté

Titre de thèse : Troubles lipidiques chez les diabétiques de type 2 suivis au Centre de Santé de Référence de la Commune VI

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'université de Bamako

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Cardiologie, santé publique

Tel : 79804220.

Résumé

Introduction : Les troubles lipidiques sont l'ensemble des modifications cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins

Objectif général : Etudier les troubles lipidiques chez les diabétiques de types 2 au CS Réf CVI.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil retro prospective des données, réalisée dans l'Unité de Diabétologie-Endocrinologie du Cs réf CVI pendant une période de 15 mois. Tous les patients diabétiques de types 2 suivi au Cs réf CVI pendant la période d'étude et ayant des troubles lipidiques dans le bilan lipidique (HDL-c bas, LDL-c élevé et ou TG élevé).

Résultats : Nous avons colligés 83 patients diabétiques de type 2. L'âge moyen était 58 ± 12 ans avec les extrêmes de 40 à 80 ans. Le sexe féminin était 67% avec un sex- ratio de 0,48. Dans notre étude 66,3% avaient une durée d'évolution du diabète inférieur à 5ans avec une moyenne de durée d'évolution de 5 ± 4 ans et les extrêmes allant 2mois à 14ans. Les facteurs de risque cardiovasculaires associées au diabète les plus fréquents étaient l'hyper

LDL-c(74,6%), la sédentarité(62,7%), l'HTA(57,8%), l'hyper TG(43,3%), l'obésité(38,5%). Les complications macro angiopathies étaient dominées par l'AVC (8,4%) et infarctus du myocarde (1,2%). Dans les complications micro angiopathies nous avons retrouvés 31,3% de neuropathie, 28,9% de rétinopathie et 13,3% de néphropathie.

Durée d'évolution du Diabète

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de hyperLDLc puis hyperTG ($p=0,66$; $p=0,976$).

Equilibre du Diabète

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'HbA1C et la survenue d'hyper LDLc puis hyper TG. ($P=0,796$; $p=0,611$).

Aspect du sérum

Nous avons retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'HbA1C et l'aspect du sérum ($p=0,044$) mais nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'aspect du sérum ($p=0,282$)

Complications micro angiopathies

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre la micro angiopathie et TG puis entre la micro angiopathie et LDL-c ($p=0,915$; $p=0,801$)

Complications macro angiopathies

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le LDL-c et la macro angiopathie, puis entre le TG et la macro angiopathie ($p=0,966$, $p=0,448$)

Conclusion : Les troubles lipidiques et le diabète de type 2 constituent un véritable facteur de risque cardiovasculaire redoutable dont le dépistage et la prise en charge précoce, permet d'améliorer le pronostic vital des patients.

Mots clés : Diabète, troubles lipidiques, CS Réf CVI, Bamako.

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Je le jure !!!