

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE (FMOS)

Année universitaire 2023-2024

N° thèse : .....

### THEME

**ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DU  
DIABETE SUCRE A L'UNITE DE MEDECINE INTERNE  
DE L'HOPITAL FOUSSEYNI DAO DE KAYES, MALI**

### THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23/11/2024 devant le Jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par :

**M. Baba Elhadje CISSE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

### Jury

**Président** : M. Souleymane COULIBALY, Professeur

**Directeur** : M. Garan DABO, Maître de Conférences agrégé

**Co-Directeur** : M. Drissa SANGARE, Maître de Recherche

**Membres** : M. Nanko DOUMBIA, Maître de Recherche  
M. Mahmoud CISSE, Maître Assistant

# FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

## ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

### ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr. Mamadou Lamine DIAKITE** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

### LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7	Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
8	Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11	Mr Issa TRAORE	Radiologie
12	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13	Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14	Mr Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
15	Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
16	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20	Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21	Mr Baba ROUMARE	Psychiatrie
22	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23	Mr Bréhima ROUMARE	Bactériologie – Virologie
24	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28	Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32	Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34	Mr Aihousseini Ag MOHAMED	ORL
35	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
36	Mr Issa DIARRA	Gynéco- obstétrique
37	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entérologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie

40	Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
42	Mme SIDIBÉ Assa TRAORÉ	Endocrinologie Diabétologie
43	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44	Mme Fatimata Sambou DIABATÉ	Gynéco- obstétrique
45	Mr Bakary Y SACKO	Biochimie
46	Mr Moustapha TOURE	Gynéco- obstétrique
47	Mr Bakary DIALLO	Cardiologie
48	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
49	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51	Mr_ Mamadou TRAORE	Gynéco – Obstétrique
52	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
53	Mr Mamadou DEMBÉLÉ	Médecine Interne
54	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56	Mr Aronna TOGORA	Psychiatrie
57	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58	Mr Oumar W ANE	Chirurgie Dentaire
59	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61	Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64	Mr Aly TEMBELY	Urologie
65	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
66	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67	Mr Bah KEITA	Pneumo – Phtisiologie
68	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69	Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico – faciale
70	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71	Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
75	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

## I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PARR GRADE

### A. D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

#### a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES

1	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
3	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
4	Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
5	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale <b>Chef de DER</b>

6	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
9	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
10	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
11	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
12	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
13	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
14	Mr Broulaye Massaoulé SA MAKE	Anesthésie Réanimation
15	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
16	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie – Obstétrique
18	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
19	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
20	Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
21	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
22	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
24	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale

#### **b. MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHES**

1	Mr Nouhoum DI ANI	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5	Mr Thierno Madan DIOP	Anesthésie Réanimation
6	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
13	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14	Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
15	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
16	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
17	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
18	Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie – Obstétrique
19	Mr Tioukany THERA	Gynécologie – Obstétrique
20	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie – Obstétrique
21	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie – Obstétrique
22	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie – Obstétrique
23	Mr Seydou FANE	Gynécologie – Obstétrique
24	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie – Obstétrique

25	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie – Obstétrique
26	Mr Soumana Oumou TRAORE	Gynécologie – Obstétrique
27	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie – Obstétrique
28	Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
29	Mr Mamadou Tidiani COULI	Urologie
30	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
31	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
32	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
33	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
34	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
35	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
36	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
37	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
38	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
39	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
40	Mr Sékou Brehima KOUMARE	Chirurgie Générale
41	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
42	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
43	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
44	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
45	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
46	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Boubacar GUINDO	ORL – CCF
49	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
50	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
51	Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse Scellée
52	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
53	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo – Faciale
54	Mr Alhouseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo – Faciale
55	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
56	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
57	Mr Mahamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
58	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
59	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
60	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
61	Mr Layes TOURE	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
62	Mr Mahamadou DIALLO	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

**c. MAÎTRE ASSISTANTS / MAÎTRES DE RECHERCHES :**

1	Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
5	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6	Mme Fadima Koreissy TALL	Anesthésie Réanimation
7	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

8	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
9	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
10	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
11	Mme KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale

**d. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE :**

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

**B. D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES :**

**a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE :**

1	Mr Cheick Bougady TRAORE	Anatomie - Pathologie <b>Chef de DER</b>
2	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
3	Mr Mahamadou A.	Parasitologie – Mycologie
4	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
5	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
6	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
7	Safiatou N'ARE	Parasitologie – Mycologie

**b. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

1	Mr Karim TRAORE	Parasitologie – Mycologie
2	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie – Mycologie
3	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé – Environnement
4	Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
5	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
6	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
7	Mme Djénèba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
8	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
9	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
10	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
11	Mr Oumar SA MASSEKOU	Génétique/Génomique
12	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
13	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologie
14	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
15	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/ Biochimie Clinique
16	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et Cytogénétique
17	Mr Drissa COULIBALY	Entomologie Médicale
18	Mr Adama DAO	Entomologie Médicale
19	Mr Ousmane MAIGA	Biologie. Entomologie. Parasitologie

**c. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHES**

1	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
2	Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie

3	Mr Saidou BALAM	Immunologie
4	Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en anglais adapté à la recherche Biomédicale
6	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
7	Mr Sidy BANE	Immunologie
8	Mr Moussa KEITA	Entomologie. Parasitologie

#### **d. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE**

1	Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Tata TOURE	Anatomie
5	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
6	Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

### **C. D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

#### **a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES**

1	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3	Mr Daouda K, MINT A	Maladies Infectieuses et Tropicales
4	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
5	Mr Moussa T, DIARRA	Hépto Gastro-Entérologie
6	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
7	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
8	Mr Yacouba TOI.OBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
9	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
10	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
11	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
12	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
14	Mr Abdoul Aziz DIAKITÉ	Pédiatrie
15	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

#### **b. MAÎTRES DE CONFÉRENCES / MAÎTRES DE RECHERCHES**

1	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
2	Mme Djénèbou TRAORE	Médecine Interne
3	Mr Djibril SY	Médecine Interne
4	Mr Idrissa Ah CISSE	Rhumatologie
5	Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
6	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
7	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
8	Mr Mamadou DIAKITÉ	Cardiologie
9	Mr Massama KONATE	Cardiologie
10	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
12	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
13	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie

14	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
15	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
16	Mariam SAKO	Hépto – Gastro – Entérologie
17	Anselme KONATÉ	Hépto – Gastro – Entérologie
18	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto – Gastro – Entérologie
19	Mme Hourouma SOW	Hépto – Gastro – Entérologie
20	Mme Saran Deborah SANOGO	Hépto – Gastro – Entérologie
21	Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
22	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24	Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
26	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
28	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
30	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
31	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
32	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
33	Mr Ouncoumba D1 ARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
34	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
35	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
36	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
37	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
38	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
39	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
40	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
41	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
43	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
44	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
45	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
46	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
47	Mme Djénèba KONATE	Pédiatrie
48	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
49	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
50	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
51	Mme SOW Djénèba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
52	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
53	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
54	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
55	Mr Seydou SY	Néphrologie
56	Mr Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence

### **c. MAÎTRES ASSISTANS / CHARGÉS DE RECHERCHES**

1	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7	Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie – Neurophysiologie
9	Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/ Communautaire
12	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/ Communautaire
13	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/ Communautaire
14	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
15	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

### **d. ASSISTANTS / ATTACHÉS DE RECHERCHES**

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

## **D. D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE**

### **a. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHES**

1	Mr Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique. Chef de D.E.R.
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale.

### **b. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHES**

1	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
2	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
3	Mr Oumar SA NGHO	Epidémiologie
4	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
5	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
6	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
7	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
8	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
9	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/ Bioinformatique
10	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

### **c. MAÎTRES ASSISTANTS / CHARGÉS DE RECHERCHES**

1	Mr Ousmane LY	Santé publique
2	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
3	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
4	Mr Mahamoudou TOURE	Santé
5	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition

6	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/ Communautaire
7	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
8	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie

#### **d. ASSISTANTS / ATTACHÉS DE RECHERCHES**

1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie Bibliographie
3	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
4	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
5	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
6	Mr Ilo DICKO	Santé Publique
7	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé publique
8	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
9	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
10	Mme Djénèba DIARRA	Santé de la reproduction

## **II. CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

1	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie <b>Maitre de Recherches</b>
2	Mr Amsalla NIANG	Odonto Préventive et Sociale <b>Chargé de Recherche</b>
3	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
4	Mr Issa COULIBALY	Gestion <b>Maitre de Conférences</b>
5	Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6	Mr Brahim DICKO	Médecine Légale <b>Chargé de Recherche</b>
7	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
8	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
9	Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
10	Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
11	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie <b>Attaché de Recherches</b>
12	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle <b>Professeur</b>
13	Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale <b>Professeur</b>
14	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
15	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale <b>Maître de Recherche</b>
16	Mr Baba DIALLO	Épidémiologie <b>Maître de Recherche</b>
17	Mr Mamadou WELE	Biochimie <b>Professeur</b>
18	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie <b>Maître de Conférences</b>
19	Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche <b>Directeur de Recherche</b>
21	Mr Babou BAH	Anatomie
22	Mr Zana Lamissa SANOGO	Éthique – Déontologie
23	Mr Lamine DIAKITÉ	Médecine de travail
24	Mme Mariame ROUMARE	Médecine de travail
25	Mr Yaya TOGO	Économie de la santé
26	Mr Madani LY	Oncologie
27	Mt Abdoulaye K ANTE	Anatomie

28	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31	Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
32	Mr Madani MARICO	Chimie générale
33	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36	Mr Abdrahamane A. N. Cisse	ODF
37	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/ Implantologie
38	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39	Mr Morodian DIALLO	Physique
40	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44	Mr Ibrahima FALL	OCE
45	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

**Bamako le 12 / 07 /2024**

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## **DEDICACE**

### **A ALLAH**

Avant tout propos je rends grâce à ALLAH, le Tout Puissant, l’Omniscient, le Clément, l’Omnipotent et le Miséricordieux pour m’avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

#### **A mon père Boubacar Elhadj CISSE**

Les mots me manquent pour te témoigner ma reconnaissance. Sans doute un homme de valeur avec de grand principe; tu as été d'une patience hors pairs; d’une grande rigueur dans notre éducation et tu l'as toujours dit « c'est à vous que ça profitera » on a eu la chance de le comprendre et tel est le fruit de ces leçons. Qu’ALLAH t’accorde une longue et pieuse vie. Reçoit en ce jour ma gratitude la plus sincère. Ce travail est tien.

#### **A ma maman Souda Oumar CISSE**

Sans doute une femme généreuse; beaucoup souvent présente pour les autres que pour ces propres enfants mais telle est la valeur inculquer par Tombouctou ' four ni dje kamba idje wani ' je suis reconnaissant pour ta présence inconditionnelle ton soutien et Amour. Je prie Allah de t’accorder une longue et saine vie. Ce travaille t’ai dédié.

#### **A mes frères :**

##### **Mohamed BAKAR, Elhadje A Cissé et Adiang B Cissé.**

Je ne saurai assez présenter votre rôle dans ma vie et votre soutien face à ce travaille. Vous êtes sans doute les héros de cette tâche. Je vous la dédie ce travail. Qu’ALLAH vous accorde longue et pieuse vie.

#### **A mes sœurs :**

##### **Fatouma B Cissé, Maimouna B Cissé, Dr Lalla Mariam Cissé, Oumma B Cissé,**

##### **Almadane B Cissé et Djouma B Cissé.**

Vous êtes sans doute le plus beau cadeau dont je pouvais rêver. Attentionné et aimable mais aussi correctrices; vos conseils et pressions sont sans doute ce qui nous a permis de réaliser ce travail; du plus profond de mon cœur je vous en suis reconnaissant. Qu'ALLAH vous bénisse

#### **A mon épouse Khadijatou Modibo Boro**

Une femme sans doute exceptionnelle avec un cœur en or. J’ai vite trouvé en vous la paix et l’équilibre qui manquait à ma vie. Jamais je ne pourrai vous remercier pour cela. Retrouves-en

ces mots l'expression de ma gratitude la plus profonde. Qu'Allah nous accorde une longue et pieuse vie.

## **REMERCIEMENTS**

**A mes belles sœurs et beaux-frères :**

**Nana Kounta, Aminata Cissé, Fatoumata Kagoye, Arbia Abdoulaye, Dr Kola Cisse, Sadikou Abdou, Alkady Saloum.**

Merci pour le soutien et la considération que vous portez à ma modeste personne. Qu'ALLAH vous le rende au centuple.

**A mes neveux et nièces :**

**Lalla Aicha Cisse, Mohamed Elbechir Cisse, Aida Cisse, Boubacar Mohamed Cisse, Ammar Cisse, Ibrahim Cisse, Mohamed Maouloud Cisse, Kongho Cisse, Oumar Sadikou, Abdou Sadikou, Fatouma Sadikou, Mohamed Alkady Cisse, Saloum Alkady Cisse, Maman Soude Alkady Cisse, Mariam Kola Cisse, Hawoye Kola Cisse.**

Je vous souhaite à toutes et à tous une très longue et pieuse vie.

**A mes amis et frères :**

**Dr Moussa Konaté, Dr Boubacar Macalou, Dr Khatry, Ben Mohamed, Dr Mohamed Samaké, Dr Bakary Coiloubaly, Dr Thiam Salif, Dr Najim Ben Barka, Dr Sidibé Abdoulaye, Dr Abdrahmane Cissé, Dr Alou Keita, Dr Alpha Diallo, Dr Sylla Mohamed Lamine, Dr Dem Aly Badra, Youssouf Tounkara, Dr N'Diaye Ousmane, Dr Elhadj Mahamane Maiga, Dr Issiaka Sacko.**

Merci à vous pour le soutien, ces années passées avec vous sont sans doutes les plus riches en expériences. Qu'ALLAH nous accorde une longue et pieuse vie.

**A mes frères et cousins et cousines**

**: Abdourahmane Hamadel, Abdel kader Cisse Kadry, Mohamed Wangara, Amadou Wangara, Abdou Salam Bachir, Mohamed Fassoukoye, Mohamed Maiga, Oumar Guindo, Hama Maiga, Moulaye, Souleymane Ahmed, Mahmoud Attabo, Alpha Maiga Alp, Bouka mint, Nia Boncano Cisse, Nammou Cisse, Assiatou Attabo, Jikat Hamadel.**

Merci vous pour le soutien



**A mon très cher oncle et correcteur :**

**M Kamissoko Madou**

Vous avez sans doute été pour moi un repère celui de la droiture mais aussi un soutien sans faille pour l'atteinte de cet objectif mais aussi pour une responsabilité sociale, par ce document recevez l'expression de ma profonde gratitude vous ainsi que ta famille.

Qu'ALLAH vous récompense au quintuple

**A mes mentors :**

**Dr SIELECHE Christian et M ABDOU Al Moustapha**

Vous avez sans doute été pour moi un model et un soutien sans faille. Du début a la fin vous avez été présent et vous avez su me rassurer booster au besoin et jamais même une seule fois vous ne m'avez dessus. Recevez par ce document l'expression de ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Qu'ALLAH vous soit bien grée de votre bonne foi

**A la grande famille RASERE**

**Dr Gouro S Cisse, Dr Mohamed Lamine Doucoure, Dr Dieudonne Somboro, Dr Mohamed Emile Dembele, Dr Oumou Konate, Dr Saddam Abdourahmane, Dr Yamoussa Bachirou, Dr Amadou Ballo, Dr Modibo Kamissoko, Dr Sirima Lefa, Dr Madiba Sissoko, Dr Harouna Bollezogola, Dr Kasse Fatoumata, Dr Bassoum Amadou, Dr Traore Ramata, Dr Akiss, Dr Toure Mahamadoun Medmo, Aly Dicko, Fatoumata Diallo, Agna Sangho, Dr Kouyate AK, Dr Magassa Mohamed.**

Une famille sans père ni mère constitue de frères et de sœurs; merci pour cette fraternité et ce soutien sans faille.

**A la famille GAAKASINEY à la communauté Camerounaise et toutes les autres**  
Qui n'ont ménagé aucun effort pour que ce jour arrive. Je vous dis merci

**Aux KONO**

J'ai pu trouver en vous une assurance de ne pas être solitaire j'ai jamais eu faim ni ressentis de chagrin en votre compagnie merci pour cela.

**À mes amies et petites sœurs du point G :**

**Dr Fanta H Touré, Dr Ramatoulaye Yena, Ramata Traoré, Djenebou Cissé, Dr Aoua Coulibaly, Dr Landoure Adda, Dr Fofana Aoua, Lalla Ascofare, Mariam Fofana, Aissata Dicko, Dr Dembele Aminata, Dr Maiga Arkietou, Dr Traore Aicha Tiegue, Kadi Sanogo, Bamani Aminata, Bamani Fatoumata, Ambo Prisca, Hawa Camara, Assitan**

**Kanta, Aminata Yomate, Ina Dem, Rokia Damango, Rokia Kanakomo, Fatoumata Haidara, Dr Kante Fatouma, Dr Nana M Toure, Adama Michel Melissa.**

Merci du fond du cœur pour tous ces soutiens et votre tolérance

**A nos disparus : Oumar Djiteye mon cher père, Bakary Camara, Bamory Kone, Bintou Kondé, Dr Oumou Bengaly, Dr Baissembe Telly.**

Votre disparition laisse un vide qui ne sera jamais combler mais comme on dit la mort n'arrête pas l'amour. Vous vivez désormais dans nos pensées et nos prières. En espérant vous rencontrer dans de meilleures conditions qu'Allah apaise vos âmes.

**Mes amis de Kalaban Coro et coéquipiers de l'équipe de foot ASK :**

**Moussa Kyabou, Moussa Kone, Boubacar Sy, Joseph Konare, Seydou Traore, Aboubacar S Diawara, Ousmane Diawara, Allassane Kely Diakite, Fadiala Dembele, Ousmane Kone, Modibo Coulibaly, Abdoul Aziz Ag Alhassane, Fousseyni Diallo, Allassane Diallo, Macki Coulibaly, Bamory Keita, Mohamed Coulibaly, Coach Bekaye, Bamadou N'Diaye, Boubacar Traore.**

Merci infiniment pour la franche collaboration. Qu'ALLAH nous accorde longue et pieuse vie avec nos familles respectives

**Aux anciens élèves de l'école Mamadou Keita:**

**Michel Magassa Nana Kadidia Berthe Kadidia Sidibe Djouma Sidibe Dr Maimouna Sidibe Boubacar Konta Fabala Kyabou**

Ce fut un honneur d'avoir partagé ces années avec vous et qu'ALLAH nous accorde longue et pieuse vie pleine de réussite.

**Aux membres de la douzième promotion du numerus:**

**Dr Sissoko Makan, Dr Moussa I Maiga, Dr Bekaye Kouma, Dr Nouhoun Diallo, Dr Binta Sall, Dr Ibrahim Aly Ascofare, Dr Kalilou Niare, Dr Traore Gabbar, Dr Sanogo Moumine Ben, Dr Kane Mahamadou Dr Ouane Aissata, Dr Sangare Idrissa...**

Partager toutes ces années avec vous, les moments de révisions les périodes de session et tout le reste nous a sans doute forgé à être une famille, notre histoire est désormais commune et rien ne pourra changer cela. Je vous souhaite une longue et riche vie et que nous nous rencontrons dans des postes de responsabilités plus grandes. Je suis fier de chaque moment passé avec vous.

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de travaille. Je vous remercie de tout cœur. Qu'Allah vous récompense au quintuplé près.

### **A mon beau pays le MALIBA**

Quel honneur d'être une malienne ! Tu as fait de moi un patriote en m'inculquant le civisme. Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité. Ô Mali ma patrie ! Tu es mon espoir ; je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité. Je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que nous tes filles et fils crions depuis des décennies.

**HOMMAGES AUX MEMBRES  
DU JURY**

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY**

**Pr. Souleymane COULIBALY**

- **Professeur agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- **Chef de service de cardiologie B du CHU du Point G ;**
- **Médecin de la polyclinique des armées de Kati ;**
- **Membre du collège Ouest Africain des médecins ;**
- **Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre associé de la Société Française de Cardiologie.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre sens élevé du devoir, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, votre générosité nous ont profondément marqués. Votre modestie et vos grandes qualités humaines font de vous un exemple pour nous et pour les générations futures. Veuillez accepter, monsieur le président l'expression de notre profond respect et notre sincère estime.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Pr. Garan DABO**

- **Spécialiste en Maladie Infectieuses et Tropicales ;**
- **Maître de Conférences agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Certifié en épidémiologie ;**
- **Membre de l'Association Marocaine des Maladies Auto-Immunes ;**
- **Membre de la Société Francophone de Médecine Tropicale et Santé Internationale (SFMTS).**

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Votre rigueur scientifique ainsi que votre compétence forcent respect et admiration. Nous espérons que ce travail répondra à votre attente.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR**

**Dr Drissa SANGARE**

- **Chargé de recherche en médecine interne à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes ;**
- **Spécialiste en Médecine Interne**
- **Membres des sociétés savantes de Médecine Interne du Mali**
- **Endocrinologue.**

Cher maître,

Merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre sens de l'écoute, votre compréhension, votre sens élevé de la dignité humaine, votre forte sympathie et votre humilité. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Nanko DOUMBIA**

- **Maître de recherche en médecine interne ;**
- **DU en drépanocytose ;**
- **DU en système d'information sanitaire de routine ;**
- **Chef d'unité de médecine interne de l'hôpital du Mali ;**
- **Chargé de cours de maladie infectieuse à l'INFSS.**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Vos critiques et suggestions ont apporté de la valeur ajoutée à la qualité scientifique de notre travail. Nous vous prions de trouver dans cette thèse, l'expression de notre estimable reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Mahmoud CISSE**

- **Assistant en Informatique Médicale à la FMOS ;**
- **Titulaire d'un DIU en E-Santé ;**
- **Titulaire d'une Maîtrise en Science de la Santé option Santé Publique ;**
- **Titulaire d'un Master en Expertise et Ingénierie des systèmes d'information en Santé ;**
- **Titulaire d'un Master en Méthodes quantitatives et Econométriques pour la Recherche en santé (Bio statistiques).**

Cher maître,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à la formation scientifique malgré vos multiples occupations. Votre compétence scientifique, votre dynamisme ainsi que votre simplicité ont forcé en nous le respect et l'admiration. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

### Liste des abréviations

AOMI : Artériopathie Oblitérante du Membre Inférieur

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure

CSCOM : Centre de Sante Communautaire

CSREF : Centre de Sante De Reference

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FID : Fédération Internationale du Diabète

HbA1c : Hémoglobine glyquée

OMS : Organisation Mondiale De La Sante

RD : Rétinopathie diabétique

SIS : Système D'information Sanitaire

TOTG : Test Oral de Tolérance au Glucose

USA : Etats Unis Amérique

> : Supérieur

% : Pourcentage

≤ : Inférieur ou Egal

3D : Trois dimensions

**TABLE DES MATIERES**

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS.....	3
Objectif général .....	3
Objectifs spécifiques : .....	3
3. GENERALITES .....	4
3.1 Définition.....	4
3.2 Critères diagnostiques du diabète : [8, 9, 10] .....	4
3.3 Epidémiologie : [11] .....	4
3.3.1 Facteurs de risques .....	4
3.3.2 Incidence et prévalence : .....	5
3.3.3 Mortalité .....	5
3.4 Classification : [22] .....	5
3.4.1 Diabète de type 1 .....	5
3.4.2 Diabète de type 2 .....	6
3.4.3 Diabète gestationnel .....	6
3.4.4 Autres .....	6
3.5 Rappels sur le pancréas.....	6
3.5.1 Rappel anatomique .....	6
3.6 Physiopathologie .....	8
3.6.1 Effets métaboliques de l'insuline : .....	8
3.7 Complications chroniques/tardives : [30].....	9
3.7.1 Microangiopathie .....	9
3.7.2 Macro angiopathie.....	13
3.8 Complications aiguës du diabète .....	15
3.8.1 Céto-acidose diabétique .....	15
3.8.2 Coma hyperosmolaire.....	17
3.8.3 Coma hypoglycémique.....	20
3.8.4 Coma par acidose lactique.....	22
4. METHODOLOGIE .....	26
4.1 Cadre d'étude : .....	26
4.2 Type d'étude : .....	26
4.3 Période d'étude : .....	26
4.4 Population d'étude.....	26

4.4.1	Echantillonnage .....	26
4.5	Collecte des données .....	27
4.6	Saisie et analyse des données .....	27
4.7	Supports des données : .....	27
4.8	Considérations éthiques : .....	27
5.	RÉSULTATS.....	28
5.1	Données sociodémographiques .....	28
5.2	Données cliniques.....	29
5.3	Données paracliniques .....	30
5.4	Données thérapeutiques .....	30
5.5	Evolution .....	31
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	32
6.1	Données épidémiologiques.....	32
6.2	Données sociodémographiques .....	32
6.3	Données cliniques.....	33
6.4	Données thérapeutiques .....	35
6.5	L'évolution .....	35
7.	RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION.....	36
	Conclusion.....	36
	Recommandations .....	37
8.	REFERENCES .....	38
	Fiche signalétique .....	45
	Abstract.....	46
	FICHE D'ENQUETE : .....	47
	Serment d'Hippocrate .....	48

**Liste des illustrations**

**Liste des tableaux**

<b>Tableau I :</b> Classification de Leriche et Fontaine .....	14
<b>Tableau II :</b> Répartition des patients en fonction de l'âge .....	28
<b>Tableau III :</b> Répartition des patients en fonction du sexe .....	28
<b>Tableau IV :</b> Répartition des patients selon les complications aiguës .....	29
<b>Tableau V :</b> Répartition des patients selon les complications Microangiopathie .....	29
<b>Tableau VI :</b> Répartition des patients selon les complications macroangiopathie .....	29
<b>Tableau VII :</b> Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée .....	30
<b>Tableau VIII :</b> Répartition des patients selon le Traitement .....	30
<b>Tableau IX :</b> Répartition des patients selon l'évolution .....	31
<b>Tableau X :</b> Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète .....	31
<b>Tableau XI :</b> Répartition des patients selon les causes de décès .....	31

**Liste des figures**

**Figure 1:** situation du pancréas..... 7  
**Figure 2 :** Anatomie morphologique du pancréas ..... 8

# **INTRODUCTION**

## 1. INTRODUCTION

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

Le diabète est un véritable problème de santé publique. D'après les estimations de la Fédération Internationale de Diabète (IFD), environ 536,6 millions de personnes à travers le monde, soit 10,5% des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteintes de diabète et environ 79% vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Si cette tendance se poursuit, d'ici à 2045 ; 783,2 millions de personnes âgées de 20-79 ans, seront atteintes de diabète. Cette croissance serait le résultat du vieillissement de la population et des changements du mode de vie [2].

En 2019, selon l'IDF, le nombre de décès dans le monde dû au diabète était estimé à 4,2 millions chez les adultes de 20-79 ans soit 1 décès toutes les 8 secondes liés au diabète, en 2021 ; 23,5 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans étaient atteints de diabète dans la région d'Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 4,5% et ce chiffre serait supposé passé à 47,1 millions en 2045 [2].

En France, la prévalence du diabète traité de façon pharmacologique est estimée à 4,6% en 2012 et a été actualisée à 5,3% en 2020, soit plus de 3,5 millions de personnes traitées pour un diabète [3].

En Afrique, en 2019 le nombre de décès était estimé à 366 200 cas par ailleurs, 1 adulte sur 2 ne sait pas qu'il est diabétique et l'Afrique affiche le pourcentage de diabète méconnu est plus élevé soit environ 59,7%. Ce retard diagnostique en Afrique peut conduire à l'apparition des complications dégénératives dès la découverte du diabète, soit près de 50% des cas [4].

Le Mali, le deuxième plus grand pays d'Afrique de l'Ouest, n'a pas échappé à l'épidémie de diabète. D'après les estimations, au Mali, la prévalence de diabète serait comprise entre 1,4-4,2% de la population adulte [5]. Pourtant, d'après les prestataires de soins du Mali, seul un quart des personnes atteintes de diabète ont les moyens pour la prise en charge de leur maladie et les dépenses effectuées par ces derniers, sont estimées en moyenne à 17,7 € soit 11 593 FCFA par mois [6].

Malgré les progrès dans la compréhension de la maladie ainsi que de sa thérapie, le diabète demeure un problème mondial tant par sa prévalence en forte augmentation, son impact sur la qualité de vie des personnes atteintes, sa gravité par les complications (chroniques et aiguës) observées au cours de son évolution que par le coût élevé de sa prise en charge faisant de cette maladie l'une des principales causes d'invalidité et de décès dans le monde.

La revue de la littérature n'a trouvé aucune étude similaire à Kayes, ce qui nous a incités à entreprendre cette étude a l'unité de Médecine interne de l'hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes dont les objectifs sont :

# **OBJECTIFS**

## **2. OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier les aspects thérapeutiques et évolutifs du diabète sucré à l'Unité de Médecine Interne de l'Hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes.

### **Objectifs spécifiques :**

- 1) Déterminer la prévalence du diabète sucré à l'Unité de Médecine Interne de l'Hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes ;
- 2) Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques admis au service de Médecine interne de l'hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes ;
- 3) Décrire la prise en charge du diabète sucré chez les patients diabétiques admis au service de Médecine interne de l'hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes;
- 4) Déterminer les complications possibles chez les patients diabétiques admis au service de Médecine interne de l'hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes ;
- 5) Déterminer le taux de mortalité due au diabète sucré au service de Médecine interne de l'hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes.

# **GENERALITES**

### 3. GENERALITES

#### 3.1 Définition

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion ou de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux [7].

#### 3.2 Critères diagnostiques du diabète : [8, 9, 10]

En se basant à la fois sur les glycémies et l'HbA1c, un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans une des situations suivantes.

- Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L), le jeûne étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures ;
- Glycémie aléatoire (découverte au hasard à un moment quelconque de la journée) supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L) et quelle que soit la distance du prélèvement sanguin par rapport à un repas ; ou
- Glycémie à deux heures après ingestion de 75g de glucose oral [test oral de tolérance au glucose (TOTG)]  $\geq$  2 g/L (11,1 mmol/L) ; ou
- Une hémoglobine glyquée (HbA1c)  $\geq$  6,5% (48mmol/ mol)
- Comme sujet présentant une « anomalie de la glycémie à jeun » tous les sujets ayant une glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/L et 1,25 g/L ; et dont la glycémie à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est inférieure à 1,40 g/L.
- Comme sujet ayant une intolérance au glucose, tous les sujets dont la glycémie à jeun est inférieure à 1,26 g/L et dont la glycémie à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est comprise entre 1,40 g/L et 2 g/L (7,8 et 11,1 mmol/L).

Dans la mesure où les glycémies et HbA1c peuvent varier chez un même individu, d'un jour à l'autre ou d'un prélèvement à l'autre, le diagnostic de diabète sucré ne devrait jamais reposer sur une seule mesure.

#### 3.3 Epidémiologie :

##### 3.3.1 Facteurs de risques

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé. Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto-immun chez des individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction de la cellule bêta de Langerhans du pancréas [12].

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit

plus forte que le type 1, on est moins avancé dans l'identification des gènes responsables [13]. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésités et manque d'activité physique. Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les deux types de diabète. Les autres facteurs de risques de complications sont : obésité, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [14, 15].

### **3.3.2 Incidence et prévalence :**

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans des pays à faible ou moyen revenu. L'Afrique pourrait connaître la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2013-2035 [16, 17].

Le nombre de personnes souffrants de diabète en Afrique augmentera de 10,9% au cours des 20 prochaines années, soit 41,5 millions en 2035. A cette date, la prévalence de cette maladie atteindra les 6% de la population du continent.

Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète constituent des défis majeurs pour le siècle prochain. Il y a actuellement entre 120 et 140 millions de diabétiques dans le monde et leur nombre pourrait bien doubler d'ici 2025. Entre 2020 et 2035, la prévalence de diabète passera de 8,3% à 10,1% de la population mondiale [18, 19]. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement.

### **3.3.3 Mortalité**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2045, le diabète touchera 700 millions d'adultes (20 à 79 ans) devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde. Dans le monde, plus de 4,2 millions de décès en 2019 sont dus au diabète, soit 1 mort toutes les 8 secondes. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 millions de décès étaient dus au VIH (1,4-1,9 millions) [20, 21].

## **3.4 Classification :**

On distingue trois (3) grands groupes de diabète selon la FID :

### **3.4.1 Diabète de type 1**

Encore appelé diabète juvénile ; due à une destruction auto-immune des cellules béta de Langerhans conduisant à un déficit insulinaire absolu. Il représente 10% du diabète et est subdivisé en deux types : type IA ou diabète auto-immune et le type IB ou diabète insulino-prive cétosique sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type I survient chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyurie polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3g/l avec cétonurie et glycosurie

massive [23].

Dans certains cas, le diabète de type I n'est décelé qu'au stade céto-acidosique avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses [24].

### **3.4.2 Diabète de type 2**

Due à une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules B fréquemment sur fond de résistance à l'insuline, le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisés en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante [25].

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systémique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuro polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative [26].

### **3.4.3 Diabète gestationnel**

Diabète diagnostiqué dans le deuxième ou troisième trimestre de la grossesse.

### **3.4.4 Autres**

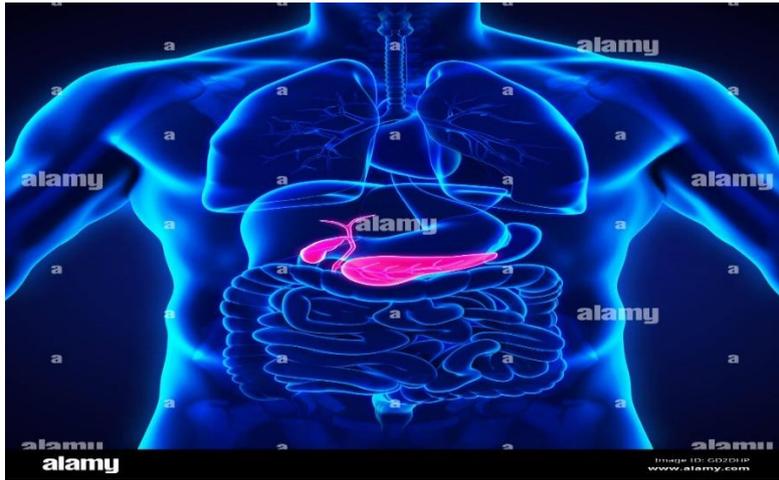
A ces trois grands types s'ajoutent un cas comme les autres associés à d'autres causes (secondaires), par exemple des diabètes monogéniques (tels que le diabète néonatal et le diabète à maturité du jeune [MODY]), des maladies du pancréas exocrine (telles que la fibrose kystique et la pancréatite), et le diabète induit par un médicament ou un produit chimique (tel que les glucocorticoïdes), utilisation dans le traitement du VIH / SIDA ou après une transplantation d'organe [27].

## **3.5 Rappels sur le pancréas**

### **3.5.1 Rappel anatomique**

#### **3.5.1.1 Situation**

Le pancréas du Grec : pan = tout et kréas = chair, est une glande endocrine et exocrine située dans l'espace retro péritonéale à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire.



**Figure 1:** situation du pancréas

### **3.5.1.2 Morphologie**

Le pancréas a la forme d'un crochet et comprend trois parties :

➤ **Tête du pancréas**

C'est la partie la plus large et renflée de l'organe. Elle est aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas. Ses dimensions sont d'environ 4 cm de largeur, 6 à 7 cm de hauteur, 2 à 3 cm d'épaisseur.

➤ **Corps du pancréas**

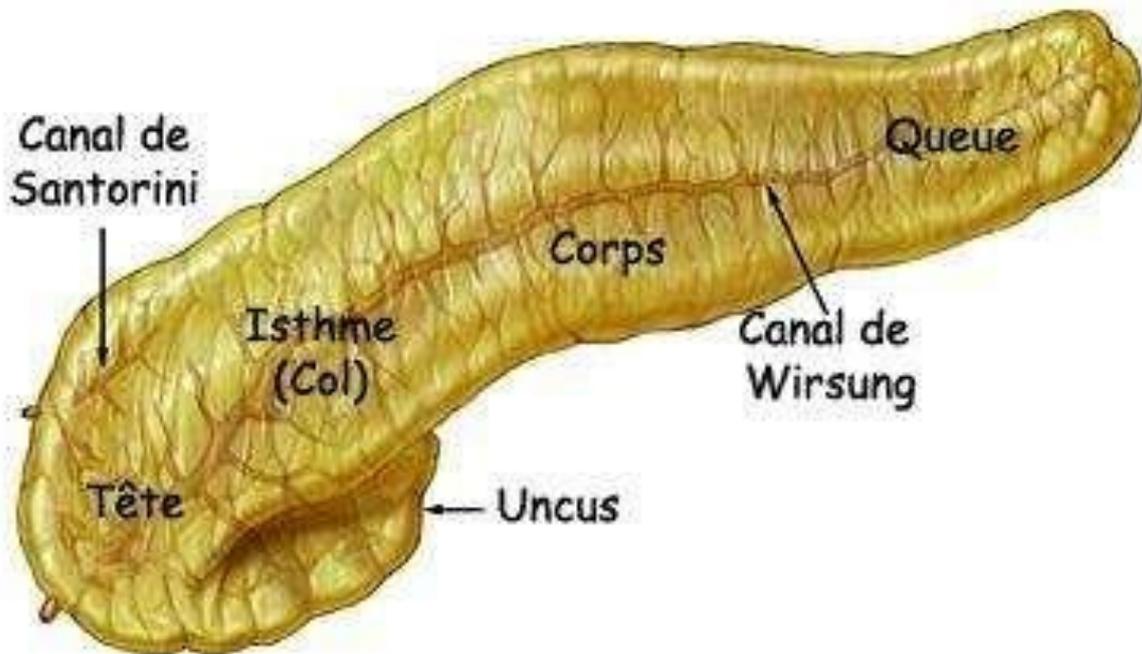
C'est la partie la plus étroite de l'organe et est allongé de droite à gauche et de bas en haut. En moyenne ses dimensions sont 8 à 10 cm de largeur, 4 cm de hauteur, 2 cm d'épaisseur.

➤ **Queue du pancréas**

C'est la partie terminale de l'organe, elle est mince et se différencie du corps parce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine.

➤ **Dimensions**

Le pancréas mesure environ 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 g.



**Figure 2 :** Anatomie morphologique du pancréas

### **3.6 Physiopathologie**

Le diabète sucré est provoqué par une carence complète ou relative en insuline

#### **3.6.1 Effets métaboliques de l'insuline :**

L'effet métabolique principal de l'insuline est de promouvoir le stockage des nutriments ingérés. Les principaux tissus bénéficiant de cette hormone sont :

Le foie : est le premier organe qu'atteint l'insuline par la circulation sanguine.

#### **+ Effet sur le foie**

##### **▪ Effets anaboliques :**

- Augmente la glycogénèse ;
- Augmente la synthèse des triglycérides, VLDL, cholestérol et protéines.

##### **▪ Effets anti cataboliques :**

- Inhibe la glycolyse ;
- Inhibe la cétogenèse.

#### **+ Sur le muscle : l'insuline**

- Augmente la synthèse protéique ;
- Augmente le transport d'acides aminés ;
- Augmente la synthèse du glycogène ;

- Augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;
- Inhibe le glycogène phosphorylase.

### Effets sur le tissu adipeux

Le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu. A ce niveau, l'insuline entraîne :

- Une augmentation des stocks de triglycérides ;
- Une activation de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'absorption d'acides gras libres dans les adipocytes ;
- Une inhibition de la lipolyse intracellulaire ;
- Conséquences de la carence aigüe en insuline : [28, 29]

#### ○ **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 importante 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 1,80g/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 cétonique produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétonique 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 augmentation de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogenèse (acides aminés cétoxydés)

### **3.7 Complications chroniques/tardives :**

Ces complications apparaissent avec le temps. La majorité des patients sont atteints d'une de ces pathologies après 10 ou 15 ans de diabète sucré.

#### **3.7.1 Microangiopathie**

C'est une atteinte diffuse des petits vaisseaux : artérioles, veinules et capillaires. Elle se

manifeste essentiellement par la rétinopathie, la néphropathie et les neuropathies. L'état d'hyperglycémie chronique va engendrer des anomalies fonctionnelles, de ces petits vaisseaux, qui vont progressivement permettre l'installation des différentes maladies annexes.

### **3.7.1.1 Rétinopathie diabétique (RD)**

La RD 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 [31]. Mais cette prévalence est en baisse depuis 2000 du fait d'une meilleure prise en charge globale du diabète d'une part et d'un meilleur dépistage d'autre part [32]. La prévalence est estimée à 10 à 20% au moment du diagnostic du diabète de type 2 [33]. 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, la puberté 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 un dysfonctionnement de la pompe Na/K ATPas. 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 vas actives. Ce qui a pour conséquence l'épaississement des membranes basales, une modification de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin rétinien [34]. 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'œil 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 pré proliférante : hémorragies en tâche, anomalies veineuses Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée : néovaisseaux Rétinopathie diabétique compliquée : Hémorragie intravitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire[35]. Et pour la maculopathie diabétique, Œdème maculaire diabétique minime Œdème maculaire diabétique modérée Œdème maculaire diabétique sévère Œdème maculaire diabétique réactionnel [36].

### **3.7.1.2 Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique se définit par la présence persistante d'une albuminurie associée à une altération de la clairance de la créatinine en présence d'un diabète [37]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale. Aux Etats-Unis, sa prévalence est de 60% et près de 40% en Europe. Environ 50 % des personnes diabétiques présenteront des signes

de néphropathie au cours de leur vie [38]. Les principaux facteurs de risque de la néphropathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et tensionnel chronique. D'autres facteurs sont évoqués : le tabagisme, la dyslipidémie, la protéinurie, l'hyperfiltration glomérulaire ainsi que l'alimentation. La ND serait le résultat d'interactions entre facteurs métaboliques et hémodynamiques. L'hyperglycémie s'accompagne d'une glycation non enzymatique des protéines aboutissant à la formation de produits avancés de la glycation (AGEs), à une activation de la protéine kinase C, de la synthèse de radicaux libres oxygénés responsable du stress oxydatif et d'une dysfonction endothéliale. Les AGEs entraînent la production accrue de facteurs inflammatoires et de croissance (VEGF, TGF- $\beta$ ) avec comme conséquences une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine. Le stress oxydatif stimule la production des AGEs et entretient le phénomène inflammatoire. Quant à la dysfonction endothéliale, son installation contribue à la perturbation de la circulation microvasculaire avec une augmentation de la synthèse d'agents vasoconstricteurs (angiotensine II, diméthylarginine asymétrique, endothéline 1) et une diminution de la synthèse d'oxyde nitrique (agent vasodilatateur) d'où l'hypertension intra glomérulaire et l'hyperfiltration glomérulaire. Il est recommandé de faire le dépistage de la néphropathie diabétique cinq ans après la découverte du DT1. Pour le DT2, le dépistage se fait dès la découverte du diabète du fait que 7% de ce groupe de patients présentent déjà une microalbuminurie au moment de la découverte du diabète. Le diagnostic de la néphropathie diabétique repose sur la découverte d'une albuminurie confirmée à deux reprises lors de trois examens d'urine espacés d'une à huit semaines. L'examen peut être effectué sur un échantillon d'urine par le calcul du rapport albumine/créatinine (RAC) ou sur les urines des 24 heures [39] Sur le plan clinique, on retrouve des OMI, une HTA, une albuminurie persistante, une altération marquée de la fonction rénale, une anémie, des troubles hydroélectrolytiques et d'autres signes non spécifiques. La néphropathie diabétique évolue en 5 stades (classification de Mogensen).

**Stade 1 : néphropathie fonctionnelle (dès le début du diabète)**

- Augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire ;
- Augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 % ;
- Pression artérielle normale ;
- Albuminurie normale.

**Stade 2 : néphropathie silencieuse (après 2 à 6 ans d'évolution)**

Excrétion urinaire d'albumine à l'effort

**Stade 3 : néphropathie incipiens ou débutante (7 à 15 ans)**

- Augmentation de la filtration glomérulaire ;
- Augmentation de l'albuminurie entre 30-300mg/24h ou 20-200mg/l (croissance annuelle de 20 à 50 %) ;
- Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mm Hg (« micro-HTA »)

**Stade 4 : néphropathie patente (15-20 ans d'évolution)**

- Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus ;
- Hyalinose artériolaire (touchant les artérioles glomérulaires afférente et efférente) ;
- Diminution de la filtration glomérulaire ;
- Albuminurie > 300mg/24h
- Hypertension artérielle (> 140/90 mmHg).

**Stade 5 : insuffisance rénale terminale (plus de 20 ans d'évolution)**

- Obstructions glomérulaires ;
- Filtration glomérulaire <10 ml/min ;
- HTA volo dépendante.

**3.7.1.3 Neuropathie diabétique**

Le diabète est la première cause de neuropathie dans le monde. Sa prévalence varie de 8 à 60% selon les études et augmente avec la durée du diabète. Par ailleurs 7,5 % des patients présentent une neuropathie symptomatique dès la découverte du diabète. Elle touche aussi bien le système nerveux autonome que le système nerveux périphérique. Les principaux facteurs de risque sont la durée d'évolution et le mauvais équilibre du diabète, comme dans la néphropathie et la rétinopathie diabétique. D'autres facteurs comme l'âge supérieur à 50 ans, le sexe masculin, la grande taille, l'alcoolisme, l'hypoxie chronique, des facteurs nutritionnels, une ischémie par artérite des membres inférieurs et un équilibre trop rapide de la glycémie sont évoqués. L'hyperglycémie chronique entraîne la transformation du glucose en sorbitol, qui s'accumule dans la cellule. Cette accumulation de sorbitol conduit à une diminution de l'activité de la pompe sodium-potassium adénosine tri phosphatase (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPase) avec comme conséquence le ralentissement de la vitesse de conduction. La glycation conduit aussi à la formation de produits avancés de la glycation (AGEs) qui dénaturent les protéines du système nerveux. L'augmentation des radicaux libres est à l'origine du stress oxydatif. La classification de Brown et Asbury permet de classer les neuropathies en quatre types : Neuropathies distales et symétriques Neuropathies symétriques proximales motrices Neuropathies focales et multifocales Neuropathie autonome (neuropathie du tractus digestif, neuropathie vésicale,

neuropathie génitale, neuropathie autonome cardiaque...) L'objectif du traitement est de soulager les symptômes de la neuropathie. Il repose sur l'équilibre glycémique et les antidépresseurs tricycliques, les antiépileptiques, les dérivés opiacés. Les antalgiques de palier 1 sont peu efficaces.

### **3.7.2 Macro angiopathie**

#### **3.7.2.1 Les coronaropathies**

La cardiopathie ischémique du patient diabétique présente un certain nombre de particularités. Les lésions coronaires sont plus sévères, plus diffuses et plus souvent silencieuses. Le pronostic est plus sévère avec une mortalité plus élevée quel que soit le type de syndrome coronarien aigu, avec ou sans sous-décalage du segment ST [40]. L'atteinte est multi tronculaire dans environ 50 % des cas et souvent silencieuse. Les recommandations préconisent de réaliser un dépistage ciblé de l'ischémie silencieuse lorsque les antécédents, l'interrogatoire, l'examen clinique et la biologie sont en faveur d'un risque élevé [41].

#### **3.7.2.2 La cardiomyopathie diabétique**

L'insuffisance cardiaque est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois plus fréquentes chez les femmes atteintes de diabète. La cardiomyopathie diabétique est une forme particulière d'insuffisance cardiaque non coronarienne caractérisée par une dysfonction diastolique contrastant avec une fonction systolique satisfaisante. Cette complication singulière et méconnue ; bien qu'elle ne soit pas spécifique du diabétique puisqu'elle s'observe aussi chez les sujets très âgés. Elle comporte une altération de la relaxation diastolique longtemps asymptomatique liée à un remodelage ventriculaire, une hypertrophie myocardique avec hyperplasie des cardiomyocytes et une fibrose interstitielle responsable d'une diminution de la compliance [42]

#### **3.7.2.3 Les artériopathies périphériques**

Elles sont fréquentes et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres facteurs de risques cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper dyslipidémie). [43]

**Tableau I:** Classification de Leriche et Fontaine

Stade	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un certain périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du membre inférieur apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente.
Stade 4	Présence de trouble trophiques au de nécrose des membres inférieurs comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques – abolition des pouls périphériques et claudication intermittente peuvent être absents – en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre. Son dépistage par la mesure de l'index de pression systolique est indiqué tous les cinq ans. Inférieur à 0,9, l'index indique une AOMI probable ; supérieur à 1,3, il indique une probable médiocalcose qui correspond à une calcification de la media et de la limitante élastique interne des artères [44].

#### **3.7.2.4 Accident vasculaire cérébral (AVC)**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique plus qu'hémorragique ; le plus souvent transitoire réversible en moins de 1h [45]. L'échographie doppler des troncs supra aortiques doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire. Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée) [45].

#### **3.7.2.5 L'hypertension artérielle**

Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle majeur dans le risque hypertensif. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent notée dès la présence d'hypertension artérielle. L'hypertension artérielle et le diabète augmentent le risque de complications cardiovasculaires et rénales. Pour leur prévention, tout d'abord, une modification du régime alimentaire avec augmentation de l'exercice physique doit être proposée, associée à des agents antihypertenseurs. Les antagonistes du système rénine-angiotensine aldostérone constituent le

traitements médicamenteux principaux chez ces patients associés aux diurétiques ou aux bêtabloquants en cas d'angine de poitrine. Une évaluation fréquente du risque cardiovasculaire est nécessaire ainsi que la recherche d'un dysfonctionnement rénal. [46]

### **3.8 Complications aiguës du diabète**

#### **3.8.1 Céto-acidose diabétique**

La céto-acidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète.

Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15 % à 67 % des cas). [47] Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses. L'incidence de la céto-acidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques. Cette complication représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%. La céto-acidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

#### **❖ Phase dite de pré coma diabétique**

Habituellement, l'installation de la céto-acidose se fait progressivement avec une phase dite de « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes, troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir la céto-acidose sévère.

#### **❖ Phase de céto-acidose sévère**

10% seulement de malades atteints de céto-acidose diabétique sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20% ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux plus ou moins confus.

**La polypnée** est fondamentalement présente dans 90 à 100% des cas, tantôt la dyspnée a 4 temps type Kussmaul, tantôt respiratoire ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 à 40 cycles par minutes. En cours d'évolution, la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en absence de pneumopathie. Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique de l'acétone inhalée.

**La déshydratation** est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

Le collapsus cardiovasculaire est retrouvé dans 25% des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis.

**L'hypothermie** est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la céto-acidose

peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières phases du coma céto-acidosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

**Les signes digestifs** sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération œsophagienne hémorragique). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

L'examen neurologique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée. Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la céto-acidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets.

❖ **Traitement :**

Une fois le diagnostic posé, le traitement doit être entrepris sans délai. Il a pour objectifs :

- Corriger l'hyperglycémie
- Négativer la cétonurie
- Corriger la déshydratation
- Traiter le facteur déclenchant
- Assurer les soins non spécifiques du coma

❖ **La réhydratation**

Elle constitue la première mesure thérapeutique. Elle se fera selon la formule :  $0,06L \times \text{Poids (kg)} + \text{besoins de bases (30ml/kg/jr)}$  et sera administré comme suit : Les 8 premières heures : administration de la moitié en sérum salé isotonique. Les 16 heures suivantes : administration de l'autre moitié avec : Sérum salé isotonique tant que la glycémie est supérieure à 9mmol/L Sérum glucosé 5% + NaCl dès que la glycémie est inférieure à 9mmol/l Eventuellement de l'eau sera administrée par la sonde nasogastrique si patient inconscient ou per os si possible. Ce volume est réajusté en cours de réanimation en fonction de la tolérance clinique. En cas d'hyperosmolarité associée, ou chez les sujets âgés il est prudent d'étaler cet apport volumique non sur 24h mais 48, voir 72h. S'il existe des signes d'hypo volémie, l'utilisation des

macromolécules sera nécessaire.

#### ❖ **Insulinothérapie**

Elle est à débiter immédiatement pour limiter le pool plasmatique de glucose, et la production de corps cétoniques. Elle se fera à base d'insuline ordinaire (Actrapid) en IV par bolus initial de 10UI. Puis débit fixe de 0,1 UI/kg/h ou 10 à 15 UI/hA ne diminuer que si l'acétonurie disparaît. On peut aussi utiliser la voie IM

Dose de charge 0,33 UI/kg : la moitié en IM et l'autre moitié en IV puis 0,2UI/kg toutes les 2 heures. L'adaptation de la vitesse d'insuline se fera selon l'évolution de la glycémie, de l'acidose métabolique et des cétonuries.

#### ❖ **Si disparition des cétones**

Ne plus augmenter l'insuline et faire un apport de sérum glucosé afin de stabiliser la glycémie entre 7 et 9mmol/l. Quand et comment sortir de la voie IV de l'insulinothérapie ?

L'insulinothérapie continue étant réservée à la phase aiguë, il est nécessaire de connaître les modalités de passage à la voie sous-cutanée.

#### ❖ **Les critères de sorties de protocole IVSE sont :**

- Stabilisation des glycémies dans les 48h dans l'intervalle idéal (4,4-6,1mmol/l) ou à défaut glycémie inférieure à 7,5mmol/l ;
- Reprise de l'alimentation orale quelques soient les glycémies capillaires ;
- Sortie de l'unité de réanimation ou transfert dans un autre service. L'administration de l'insuline se fera en préprandial et les glycémies également.

#### ❖ **La supplémentation en électrolytes**

##### • **Le potassium**

Sa supplémentation sera guidée par les résultats de l'ionogramme sanguin si elle est inférieure à 6,

La supplémentation se fera à la dose de 1 à 2 g/h. si la kaliémie est inférieure à 4,

La supplémentation se fera à raison de 2 g/h. Le potassium est passé indépendamment des solutés à la seringue électrique.

##### • **Le sodium**

Sa supplémentation est fonction du résultat de l'ionogramme sanguin (natrémie).

### **3.8.2 Coma hyperosmolaire**

Dans sa forme pure, ce coma est 10 fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). À l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète non insulino-dépendant (type 2).

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultent de la conjonction de 2 facteurs :

- Une agression hyperglycémique : infection, diurétiques, corticoïdes, etc.
- Un apport compensatoire en eau insuffisant : soif non perçue (certains diabétiques seraient prédisposés au coma hyperosmolaire par une dysrégulation préexistante des mécanismes centraux d'osmorégulation) ou impossible à assouvir (isolement, détérioration de la conscience, réanimation).
- **Physiopathologie**

Le coma hyperosmolaire est l'aboutissement d'un processus auto-entretenu : L'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques entraîne une déshydratation.

Les autres conséquences de cette déshydratation surtout intracellulaire sont une diminution du volume cérébral avec troubles majeurs de la conscience, une réduction du débit cardiaque, une augmentation de la viscosité sanguine et une détérioration de l'insulinosécrétion. Cette hypovolémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée, et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement. Il y a sécrétion d'hormone hyperglycémique.

La polyurie n'est plus alors vraiment osmotique. Elle persiste jusqu'à ce que la chute de la perfusion rénale entraîne une Oligo-anurie.

Comment expliquer l'absence de cétose ? Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve alcaline inférieure à 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire par l'augmentation du 3 β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest®, Kétodiastix®).

Les hormones de la contre régulation en particulier le Glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogénèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie.

- **Diagnostic clinique**

Le début est insidieux, progressif, durant plusieurs jours voir 1 à 3 semaines, marqué par une polyurie, une adynamie, et les premiers signes de déshydratation. Une forte glycosurie peut être mise en évidence. La simple surveillance de la diurèse devrait permettre de dépister

l'hyperglycémie et la déshydratation avant le stade du coma hyperosmolaire, l'attention est souvent détournée par l'affection aiguë déclenchant.

- **Le coma hyperosmolaire associe une intense déshydratation globale**

- **Intracellulaire**

Sécheresse de la face inférieure de la langue du sillon gingivo jugal, disparition de la moiteur axillaire, hypotonie des globes oculaires, soif, perte de poids

- **Extracellulaire**

Veines déprimées, pli cutané non interprétable chez le sujet âgé, hypo perfusion artérielle.

- **Des signes neurologiques**

- Les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma, sont bien corrélés au degré d'hyperosmolarité ;

- Il existe parfois des signes neurologiques en foyer : déficit moteur ou sensitif, asymétrie des réflexes, signe de Babinski, hémianopsie.

- **Des signes digestifs**

Nausées, vomissements et douleurs abdominales fréquemment. Enfin, on note l'absence de signes de cétose. Pas d'odeur acétonique de l'haleine, et l'absence d'acidose métabolique sévère : pas de polypnée de Kussmaul. Au lit du malade, on constate à l'aide des bandelettes réactives, une cétonurie absente ou discrète (des traces ou une croix d'acétone n'éliminent pas le diagnostic), une glycosurie massive, et une glycémie capillaire au bout du doigt très élevée. La réanimation est alors entreprise sans attendre les résultats des examens complémentaires demandés en urgence.

- **Biologie**

L'hyperglycémie majeure est supérieure à 6 g/L et peut dépasser 20 g/L. L'hypernatrémie corrigée majeure est supérieure à 155 mEq/L.

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle. La kaliémie est le plus souvent normale, même si la déplétion potassique est constante.

Le pH normal est bas ( $> 7,2$ ) avec corps cétoniques présents mais modérés (faites essentiellement d'hydroxy butyrate donc non détecté par les bandelettes urinaires). Il y a hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite des protides et des leucocytes et élévation inconstante des enzymes par souffrance cellulaire. Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection.

- **Traitement [48]**

Il a pour objectifs

- Corriger l'osmolarité
- Corriger le déficit relatif en insuline
- Assurer les soins non spécifiques du coma

- **La réhydratation et les électrolytes**

Le volume perfusé est généralement plus important que pour la céto-acidose (6 à 12 L) dont la première moitié est administrée pendant les 12 premières heures et la seconde moitié pendant les 12 prochaines heures soit :

- 1 litre en 1/2 heure de SS 0,9% 1 litre en 1 heure de SS 0,9%
- 1 litre en 2 heures de SS 0,9% additionné de 2g de KCl -puis 250 millilitres toutes les heures : de SS 0,9% ou de SG 5% + 2g de KCl + 4g de NaCl.

On remplace par du glucosé 5% dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/L.

- **Insulinothérapie**

L'insuline est injectée à la seringue électrique à des doses moindres que lors de la cétoacidose : pas de bolus initial, puis 5 unités/h en IV, à diminuer en adaptant sur les contrôles glycémiques dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/L.

- **Soins adjuvants ils associeront**

Une antibiothérapie au besoin dans le traitement du facteur déclenchant. Une thromboprophylaxie (HBPM).

La mise en place d'une sonde naso gastrique La mise en place d'une sonde urinaire. La mise en place d'un cathéter veineux central si collapsus Surveillance du traitement Elle est à la fois clinique et para clinique

### 3.8.3 Coma hypoglycémique

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Chez un diabétique on parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie est inférieure ou égale à 0,50g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide. [49]

Dans le diabète, seuls les patients traités par insuline ou par sulfamides hypoglycémisants, peuvent présenter une hypoglycémie vraie et un coma hypoglycémique. Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre régulation hormonale, est situé dans l'hypothalamus ventromédian. Il se déclenche aux alentours de 3,5 mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas,

de l'ordre de 2,5 mmol, chez le diabétique en traitement intensifié.

Il retarde de ce fait les réactions de contre-régulation, la survenue des symptômes dysautonomiques, qui sont ceux qui en général permettent aux sujets d'identifier l'hypoglycémie, et donc la perception de l'hypoglycémie, et la mise en place d'un comportement correctif.

Ce déficit de la contre-régulation et cet abaissement des seuils de déclenchement expliquent la fréquence des hypoglycémies non ou mal perçues des diabétiques en traitement intensifié et l'accroissement majeur du risque d'hypoglycémie sévère dans de tels cas.

- **Traitement**

- **Traitement curatif : Il a pour objectifs**

- Obtenir le réveil immédiat du patient tout en évitant les complications neurologiques
- Obtenir une glycémie à 1,5g/l

- **Sujet sous insulinothérapie**

En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer : Glucagon IM : 2 mg  
En absence de réveil, on refait une autre dose 30 minutes plus tard Sérum glucosé 10% en IV lente Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement. En présence d'alcoolisme ou non disponibilité du glucagon, il faut administrer : Sérum glucosé 30% : 40 à 80 ml soit 12 à 24 g de sucre. Lorsque le patient est réveillé il faut procéder à un resucrage immédiatement par l'alimentation.

- **Sujet sous sulfamides Sérum glucosé 30% :**

4 ampoules de 20ml en IVD Puis au réveil, on passe du sérum glucosé 10% en perfusion sur 24h à raison de 1l sur 12h pour éviter la rechute de l'hypoglycémie. Dès le réveil du patient, il faut lui faire manger 15g de glucose puis faire le contrôle de la glycémie 30 minutes plus tard ; si elle est < à 0,70g/l, on redonne 15g de glucose.

- **Traitement préventif**

- **Diabète non insulino-dépendant**

Chez le sujet âgé et (ou) en cas d'insuffisance rénale, il faut préférer les sulfamides à demi-vie courte et à métabolisation complète comme le glipizide (Glibénèse) et prochainement le repaglinide (Novonorm).

L'instauration d'un traitement sulfamidé doit toujours être progressive en commençant par de faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée (< 30ml/min), l'insulinothérapie est préférable. Dans tous les cas, le patient doit être conscient du risque d'hypoglycémie en cas de repas sauté, même s'il ne prend pas son comprimé, et en cas d'activité physique prolongée.

### – Diabète insulino-dépendant

L'éducation, et en premier lieu de la même façon, le suivi doit être intensifié : un suivi rapproché mensuel, associé éventuellement à des contacts téléphoniques, permet de renforcer la motivation et d'aider le patient à adapter ses doses d'insuline. Le schéma insulinique peut être optimisé. L'intensification de l'insulinothérapie impose comme corollaire le fractionnement des doses en au moins 3 injections journalières.

Le passage à l'analogue ultrarapide apporte un petit bénéfice (réduction des hypoglycémies de l'ordre de 10 %) qui n'est pas négligeable. Enfin, la persistance d'hypoglycémies répétées chez un patient très discipliné, bien éduqué, et bénéficiant d'une prise en charge déjà globalement intensifiée peut conduire à l'indication d'une pose d'une pompe à insuline externe sous cutanée, voire implantable intra péritonéale, qui ont, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémie.

### – Evolution et complications

Dans la très grande majorité des cas, les hypoglycémies du diabétique même non traitées sont réversibles sans séquelle. Dans de trop nombreux cas, la phobie de l'hypoglycémie empêche toute possibilité de bon contrôle glycémique.

La mortalité n'a jamais été retrouvée augmentée dans les études d'intensification de l'insulinothérapie, même si quelques cas de mort subite du sujet jeune (Dead in bed syndrome) ont pu lui être imputés.

Des cas d'hypoglycémie mortelle ont été constatés au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez des diabétiques. Il existe un risque réel d'aggravation avec passage au stade proliférant de rétinopathie avancée pré proliférante non lasérisée en cas d'équilibration glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies. L'auto contrôle glycémique, doit être renforcée.

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelle cérébrale patent après coma hypoglycémique très profond ( $< 0,2$  g/L), surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable maisheureusement rarissime.

#### 3.8.4 Coma par acidose lactique

L'acidose lactique est une complication encore plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire. Le respect scrupuleux des contre-indications des biguanides et la moindre toxicité de la metformine par comparaison à la phenformine aujourd'hui retirée du marché explique cette rareté.

#### ➤ Etiologies

On classe les acidoses lactiques en 2 types :

- **Dans le type 1**

L'anoxie et le choc surviennent avant l'acidose lactique, qu'ils provoquent par hyperproduction;

- **Dans le type 2**

Le choc et l'hypoxie surviennent éventuellement au cours de l'acidose lactique. Le diabète fait partie des affections favorisant l'acidose lactique au même titre que l'insuffisance rénale ou hépatique par exemple et les biguanides, au même titre que l'alcool, le méthanol, les salicylés.

➤ **Physiopathologie [49]**

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus gluco-consommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine et peau. Normalement, le rapport lactate / pyruvate est de 10. Le lactate diffuse librement vers le milieu extracellulaire et est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale (cycle de Cori).

La lactatémie (normale = approximativement 1 mmol/l) résulte de l'équilibre entre la libération périphérique et la captation hépatique d'acide lactique. L'augmentation de la lactatémie, conséquence d'une élévation du rapport NADH/NAD peut donc résulter d'une hyperproduction d'acide lactique et/ou d'un blocage de la captation hépatique. L'hyperproduction survient en cas de mauvaise oxygénation tissulaire. C'est pourquoi les états de choc représentent une cause importante d'acidose lactique, qu'ils soient sa diogéniques, hémorragiques ou septiques. Une anémie sévère, une intoxication à l'oxyde de carbone peuvent également être responsables d'une hyperproduction de lactates.

Enfin, une production élevée d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes. Mais un foie normal est capable de métaboliser de fortes productions périphériques d'acide lactique (jusqu'à 3 400 mmol de lactate par 24 heures).

C'est dire l'importance de l'insuffisance hépatique dans la constitution de l'acidose lactique.

Un tel déficit de la néoglucogénèse hépatique peut être la conséquence :

Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal

Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogénèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre

indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme.

Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intraveineuse, etc.). En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypovolémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë.

L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un antiinflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompus immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline.

Certains estiment qu'un âge supérieur à 70 ans est une contre-indication à la prescription de biguanides. Beaucoup estiment qu'il est possible de prescrire des biguanides après cet âge à la quadruple condition :

Que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable. Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète. Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit

1 comprimé de GLUCOPHAGE 850 ® par jour ou 2 comprimés de GLUCOPHAGE 500 ®, avec un titrage en début du traitement diminuant les effets secondaires.

Que le patient soit régulièrement suivi et bien informé. La rareté des cas d'acidose lactique induite par la Metformine rend légitime sa prescription dans une indication précise : le diabète non insulino-dépendant chez les patients n'ayant ni insuffisance rénale ni tares viscérales majeures. L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5 - 6 mmol/l, conduit à une acidose métabolique ( $\text{pH} \geq 7,30$ ), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie. Il existe en effet un véritable cercle vicieux : -L'acidose entraîne une chute du débit cardiaque qui aggrave l'hypoxie cellulaire et par conséquent, augmente la production de lactates -Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la

glycogénolyse conduisant à une production accrue de lactates L'acidose et le choc entravent la néoglucogénèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogénèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc.

➤ **Diagnostic**

– **Clinique**

Un syndrome douloureux prodromique doit attirer l'attention : douleurs diffuses, crampes musculaires, douleurs abdominales et thoraciques. S'y associent souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées). Puis apparaissent une hyperpnée sans odeur acétonique de l'haleine et des troubles de la conscience variable, allant de l'agitation extrême au coma calme et profond. L'absence de déshydratation est fréquente, en rapport avec l'oligoanurie précoce. Un collapsus survient précocement, parfois associé à des troubles du rythme cardiaque, secondaires à l'acidose et à l'hyperkaliémie.

– **Biologique**

Il existe une acidose métabolique sévère ( $\text{pH} \geq 7,20$ , en fait souvent  $< 7$  et bicarbonate plasmatique  $\geq 10$  mmol/l). L'ionogramme sanguin révèle l'existence d'un trou anionique : différence entre la somme des cations (sodium + potassium) et la somme des anions (chlore +  $\text{HCO}_3$  + protéines). Normalement inférieure à 5 mEq/l, cette différence dépasse 15 mEq et peut atteindre 40 à 50 mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40 mEq/l) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3-hydroxybutyrate (anion cétonique). Mais comme les réactifs usuels en clinique (Acétest® et Kétodiastix®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne détecte que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente. [30]

La glycémie est variable et la cétose absente ou discrète ; la kaliémie est souvent élevée ; l'insuffisance rénale franche et la calcémie supérieure à 6 mmol/L.

➤ **Traitement**

• **But**

Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques ; éliminer les lactates accumulés et la Metformine

Hémodialyse : L'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides. A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42‰ à raison de 1 à 2 litres. Des mesures de réanimation générale : assuré une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de LASILIX,

surveiller de près la kaliémie Une insulinothérapie à petites doses.

# **METHODOLOGIE**

#### **4. METHODOLOGIE**

##### **4.1 Cadre d'étude :**

L'étude a été réalisée à l'Hôpital Fousseyni Daou (HFD) de Kayes. L'HFD prend en charge les malades provenant des structures sanitaires du cercle de Kayes, de certains cercles de la région et des localités frontalières de Kayes (Sénégal, Mauritanie, Guinée Conakry).

Il comprend :

- Un service de Médecine et Spécialités Médicales ;
- Un service de gynéco obstétrique ;
- Un service de Chirurgie et Spécialités Chirurgicales divisé en 5 unités (chirurgie A, chirurgie B, chirurgie pédiatrique, Urologie, Traumatologie) ;
- Un service de pédiatrie ;
- Un service de laboratoire et une pharmacie ;
- Un service d'ophtalmologie ;
- Un service des urgences et soins intensifs ;
- Un service d'Odontostomatologie ;
- Un service d'Oto-rhino-laryngologie (ORL) ;
- Un service de dermatologie ;
- Un service de kinésithérapie-rééducation ;
- Le service d'imagerie médicale et radiologique ;
- Un service d'administration ;
- La morgue ;
- Une buanderie.

##### **4.2 Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive à collecte rétrospective.

##### **4.3 Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée sur une période d'un an allant du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 31 décembre 2019.

##### **4.4 Population d'étude**

Tous les patients diabétiques suivis à l'Unité de Médecine Interne

###### **4.4.1 Echantillonnage**

###### **❖ Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude :

Les patients diabétiques hospitalisés et reçus en consultation externes du 1<sup>er</sup> janvier au 31 Décembre 2019.

❖ **Critères d'exclusion** :

Ont été exclu de l'étude les patients non diabétiques et les patients diabétiques dont les dossiers étaient incomplets

❖ **Les variables étudiées étaient :**

- Les données sociodémographiques : sexe et âge
- Les données cliniques : complications aiguës, les complications Microangiopathie les complications macroangiopathie
- Les données paracliniques : l'hémoglobine glyquée
- Les données du traitement
- Les données d'évolution : durée d'évolution du diabète, cause du décès

**4.5 Collecte des données**

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle remplie

**4.6 Saisie et analyse des données**

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 26.0. Le traitement de texte, des tableaux et de graphiques a été réalisé grâce aux logiciels de la suite Office 2016 de Microsoft : Word et Excel.

Le test statistique utilisé était le test de khi-2 en tenant compte du degré de liberté (ddl) ; khi calculé et la p-valeur, le test est significatif si et seulement si  $P_v < 0,05$ .

**4.7 Supports des données** :

Ont été exploités :

- Les dossiers médicaux,
- Les registres d'hospitalisation,
- Les registres de soins,
- La fiche d'enquête préétablie.

**4.8 Considérations éthiques** :

Les données ont été utilisées uniquement à des fins scientifiques et la confidentialité était de rigueur.

## **RESULTATS**

## 5. RÉSULTATS

### 5.1 Données sociodémographiques

**Tableau II** : Répartition des patients en fonction de l'âge

Tranche âge (année)	Effectif	Pourcentage (%)
20 – 29	13	3,20
30 – 39	25	6,15
40 – 49	98	24,13
<b>50 – 59</b>	<b>110</b>	<b>27,10</b>
60 – 69	97	23,9
70 – 79	59	14,53
> 80	4	0,98
Total	406	100

La tranche 50 – 59 ans a été les plus représentés avec 27,10%.

**Tableau III** : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Féminin</b>	<b>251</b>	<b>61,82</b>
Masculin	155	38,18
Total	406	100

La prédominance était féminine avec un sex-ratio à 0,62.

## 5.2 Données cliniques

**Tableau IV** : Répartition des patients selon les complications aiguës

Complication Aigue	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hypoglycémie</b>	<b>24</b>	<b>68,57</b>
Acidocétose	5	14,28
Hyperosmolaire	6	17,14
Acidose lactique	0	0
Total	35	100

L'hypoglycémie a été le plus représenté avec un pourcentage de 68,57%.

**Tableau V** : Répartition des patients selon les complications Microangiopathie

Complication Microangiopathies	Effectif	Pourcentage (%)
Néphropathie	41	16,01
Rétinopathie	64	25
<b>Neuropathie périphérique</b>	<b>137</b>	<b>53,51</b>
Neuropathie autonome	14	5,47
Total	256	100

La neuropathie périphérique était la plus représentée soit 53,51%

**Tableau VI** : Répartition des patients selon les complications macroangiopathie

Macro angiopathies	Effectif	Pourcentage (%)
AVC ischémique	5	2,96
IDM	1	0,59
AOMI	3	1,77
Athérosclérose	4	2,36
<b>HTA</b>	<b>157</b>	<b>92,89</b>
Insuffisance cardiaque	2	1,18
Total	169	100

L'HTA a été le plus représenté avec un pourcentage de 92,89%.

### 5.3 Données paracliniques

**Tableau VII** : Répartition des patients selon l'hémoglobine glyquée

Hémoglobine glyquée	Effectif	Pourcentage (%)
Bon (HbA1c < 6,5%)	97	37,6
Moyen (HbA1c 6,5 et 7%)	58	22,48
<b>Mauvais (HbA1c &gt; 7%)</b>	<b>103</b>	<b>39,92</b>
<b>Total</b>	<b>258</b>	<b>100</b>

L'équilibre glycémique était mauvais dans 39,92% des cas.

### 5.4 Données thérapeutiques

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le Traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Régime diabétique (RHD) seul	3	0,73
Insuline +RHD	81	19,95
Insuline+ADO+RHD	7	1,72
Sulfamides hypoglycémiant+RHD	33	8,12
Biguanides+RHD	107	26,35
<b>Association sulfamide hypoglycémiant- biguanide+RHD</b>	<b>157</b>	<b>38,66</b>
Sitagliptine +RHD	6	1,48
Sitagliptine + metformine +RHD	8	1,97
Vidagliptine + RHD	1	0,25
Vidagliptine + metformine + RHD	3	0,74
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

L'association Sulfamide Hypoglycémiant – biguanide + RHD a été le plus représenté avec un pourcentage de 38,55 %.

## 5.5 Evolution

**Tableau IX :** Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Bonne</b>	<b>393</b>	<b>96,80</b>
Décès	9	2,20
Référent à Bamako pour dialyse	2	0,5
Transférer en chirurgie pour amputation	2	0,5
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

L'évolution était bonne dans 96,80%.

**Tableau X :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée évolution	Effectif	Pourcentage (%)
<1 an	90	22,16
<b>1-5 ans</b>	<b>187</b>	<b>46,05</b>
6-10 ans	87	21,42
11-15 ans	26	6,40
16-20 ans	9	2,21
21-25 ans	5	1,23
<b>Total</b>	<b>406</b>	<b>100</b>

La durée moyenne d'évolution du diabète était de  $3,32 \pm 1,78$  ans. Les patients ayant une durée de 1 à 5 ans ont représenté 46,05%.

**Tableau XI :** Répartition des patients selon les causes de décès

Causes de décès	Effectif	Pourcentage (%)
AVC	1	11,11
Coma acido-cétosique	1	11,11
Coma hyperosmolaire	2	22,22
<b>Insuffisance rénale</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
Abcès du poumon	1	11,11
Insuffisance cardiaque	1	11,11
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

L'insuffisance rénale a été la cause de décès la plus représentée avec 33,33%

**COMMENTAIRES  
ET DISCUSSION**

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Durant notre étude, nous avons rencontré les difficultés suivantes :

- Certains dossiers ne renfermaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche ;
- Le mauvais classement des dossiers des patients hospitalisés ;
- Le coût élevé de la prise en charge : consultation, hospitalisation, bilan et traitement.

### 6.1 Données épidémiologiques

Dans notre série, nous avons observé une prévalence hospitalière de 19,65%. Notre résultat est supérieur à ceux de Dienepo B.[52] ; Mbaya AL et al [53] en RDC ; DIAGA M. [51] et Montheu EL [56] qui ont trouvé respectivement les prévalences de 12,65% ; 10,9% ; 8,16% et 7,5% cependant Raheison R.E et al [57] ont rapporté une prévalence de 17,8% proche de notre prévalence par contre la prévalence rapporté par Nemi KD.[55] est supérieure à la nôtre soit 33,87%.

Cette fréquence élevée s'explique par l'accroissement de la population, le changement de l'habitude culinaire et le développement des moyens de dépistage du diabète à l'hôpital (seule structure publique de prise en charge du diabète) mais aussi par le fait que notre étude s'était déroulée dans une unité de médecine interne contrairement à celles d'autres auteurs.

### 6.2 Données sociodémographiques

#### L'âge

La tranche d'âge de 50 à 59 ans était plus représentée 27,10% avec comme moyenne d'âge  $53,26 \pm 9,69$  ans. Notre résultat est comparable à ceux de Diakité Y. [50] ; Koné O [54] ; et Ouédraogo et al [60] à Ouagadougou et Diaga M. [51] qui ont retrouvé respectivement un âge moyen de  $51,5 \pm 17$  ans ;  $52,5 \pm 17$  ans et  $51,5 \pm 17$  ans et  $49,73 \pm 12,75$  ans. Cependant notre âge moyen est supérieur à ceux de Dienepo B [52] ; Elkituni A et al [59] en Libye ; Camara A [58] ; Montheu EL. [56] qui ont rapporté respectivement  $36,13 \pm 6,01$  ans ;  $35,98 \pm 17,33$  ans ;  $46,04 \pm 18,023$  ans et  $46,9 \pm 20$  ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude la prévalence du diabète du type 2 était plus élevée et donc conforme à la littérature.

#### Le sexe

Dans notre étude, la prédominance était féminine avec un sex-ratio à 0,62 similaire à ceux de Koné O. [54] ; Dienepo B [52] et Diaga M. [51] qui ont rapporté la prédominance féminine avec un sex-ratio respectivement à 0,33 ; 0,42 ; 0,64 et 0,68. Quant à Diakité Y [61] et Mbaya AL et al [53] en RDC, la prédominance était masculine avec un sex-ratio respectivement à 1,45

et 1,5. Par contre selon les statistiques 2019 fournies par l'IDF, la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes [52].

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que les femmes sont plus sédentaires et donc en surpoids et obèses dont sujette à développer le diabète par rapport aux hommes.

### **6.3 Données cliniques**

#### **Les complications aiguës**

Les complications métaboliques aiguës du diabète retrouvés au cours de notre observation étaient par ordre de fréquence : l'hypoglycémie (68,57%) la cétoacidose (14,28%), et l'hyperosmolarité (17,14%).

L'hypoglycémie a représenté 68,57% des complications aiguës. Notre résultat est comparable à ceux de Mobio MP. [62], Koné O. [54] et Dienepo B. [52] qui ont rapporté l'hypoglycémie dans respectivement 15,4%, 21,2% et 21,3%. La prédominance de l'hypoglycémie comme principale complication aiguë est d'origine iatrogénique.

En outre le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire a représenté 17,14% des complications aiguës, superposables aux études de Mobio MP. [62] et Dienepo B. [52] qui ont respectivement observé le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire dans 10,2% et 16,7%. Par contre notre résultat reste inférieur à celui de Montheu EL. [56] et Diakité Y. [61] qui ont rapporté respectivement l'hyperosmolarité dans 24,6% et 33,30%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'hyperglycémie va entraîner une diurèse osmotique à l'origine de la déshydratation et des troubles électrolytiques.

Dans notre série, la cétoacidose a été le type de complication métabolique aiguë retrouvée dans 14,28% avec une prédominance du diabète de type 2 comparable aux études de DIAKITE Y. [61] Montheu EL [56], de Koné O. [54] et Mobio MP. [62] en République de Côte d'Ivoire qui ont observé l'acido-cétose diabétique respectivement dans 17,70% ; 83,3% ; 54,5% et 74,4%. Ces résultats s'opposent à la plupart des écrits de la littérature selon lesquels la céto-acidose serait la complication la plus fréquente en cas de diabète de type 1. En effet ces chiffres ouest africains mettraient en évidence l'hypothèse du diabète de type 1 a tendance cétosique d'origine africaine [59]. Nous n'avons pas enregistré de cas d'acidose lactique ; le même constat a été fait dans les études de Montheu EL [56], Mobio MP [62] et Dienepo B [52]. Ceci peut être lié non seulement à sa rareté mais surtout aux respects des règles de prescriptions de la metformine par les praticiens.

## **Complications chroniques**

### ○ **Microangiopathie**

#### ● **La neuropathie diabétique**

Dans notre série, la neuropathie périphérique était la principale complication avec 53,51% similaire à Diaga M. [51] et Bambatsi MRO. [63] qui a rapporté la neuropathie dans 28% et 56,4% des cas cependant Raheison RE. [57] et Komi DN. [64] ont rapporté respectivement 6,9% et 0,96% de cas de neuropathie diabétique mais pas comme principale complication aiguë. Dans la littérature, la prévalence de la neuropathie diabétique au moment de la découverte du diabète est estimée à 7,5% [65]. A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que la prévalence de la neuropathie diabétique varie d'une étude à l'autre comme cela a été signalé dans la littérature. La neuropathie diabétique reste tout de même la principale microangiopathie retrouvée dans de nombreuses études [66].

#### ● **La rétinopathie diabétique**

Dans notre étude la rétinopathie diabétique (tout stade confondu) était présente chez 25% des patients. Cette fréquence est proche de celle rapportée par la littérature qui évoque 10 à 20 % de cas de rétinopathie au moment du diagnostic du diabète de type 2 [67] et supérieur de celle de Ballo A.T. [68] ; Abodo J. et al [69] ; et Raheison R.E. [57] et Richard D. et al [70] qui ont rapporté respectivement la prévalence de 5% ; 11,3% ; 14,6% et 19,6%. Dans son étude, Mahamane S. et al [71] qui rapporté une prévalence de rétinopathie diabétique supérieure à la nôtre soit 32,1% par contre Nemi DN. [64] ne mentionne pas de cas de rétinopathie diabétique. La prévalence de la rétinopathie augmente lorsqu'il apparaît des complications d'autres organes et notamment la néphropathie diabétique [73]. Cette faible prévalence ou l'absence de rétinopathie pourrait s'expliquer par la non réalisation du fond d'œil chez les patients et donc difficile de poser le diagnostic de rétinopathie diabétique.

#### ● **La néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique était retrouvée dans 16,01%. Notre résultat est comparable à ceux Doucet J. et al. [74] ; Charles D. et al. [70] et Sidibé A. et al. [75] qui ont retrouvé respectivement la prévalence dans 11,4% ; 21,40% et 32% des cas.

### ○ **Macro angiopathie**

Elle est dominée par les accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans 2,96% suivi de l'athérosclérose dans 2,36% puis les artériopathies oblitérants des membres inférieurs (AOMI) dans 1,77% dans notre étude. Ce résultat diffère de ceux de Mahamane S. et al [71] ; Charles D et al [70] ; Sidibé A. et al [75] ; Doucet J et al. [74] qui ont retrouvé l'AOMI dans respectivement 18,9% ; 23% ; 26% et 26.1% des cas. Tous les cas d'AOMI recensés étaient des

patients avec des plaies du pied à composante vasculaire ou neuro-vasculaire. Notre résultat rejoint Diaga M. [51] et Ganamé Y. [76] qui ont rapporté l'accident vasculaire cérébral respectivement dans 2,4 %, et 5,25%.

#### **L'équilibre glycémique**

Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez 39,92% des patients. Notre résultat similaire à ceux de Tougouma A. et al [78] et de Sissoko MK. [77] qui ont retrouvé respectivement un diabète déséquilibré chez 89,3% et 92,1% des patients. Ce déséquilibre glycémique chez nos patients peut être lié au fait que nos patients avaient un suivi irrégulier.

#### **6.4 Données thérapeutiques**

Dans notre étude, le traitement était l'association des sulfamides hypoglycémiant-biguanide-mesures hygiéno-diététiques chez 38,66% ; l'insuline associé aux mesures hygiéno-diététiques chez 19,95% et en fin l'association biguanide et mesures hygiéno-diététiques chez 26,35%. Notre résultat diffère cependant à ceux retrouvés par Ngagom-khalo J. et al [79], Ghazanfari Z et al [80] et Carole GK. et al [81] qui rapportaient respectivement 64,01% ; 4,85% ; 2,6% de diabétiques qui étaient traités par MHD seules. Cela s'expliquerait par l'application de la nouvelle recommandation chez nos patients nouvellement diagnostiqués, qui exige d'instaurer le traitement médicamenteux dès que le diagnostic du diabète est établi [82].

#### **6.5 L'évolution**

Dans notre étude, la durée moyenne d'évolution du diabète était de  $3,32 \pm 1,78$  ans les patients ayant la durée d'évolution du diabète de 1 à 5 ans était observée chez 46,05% de nos patients. Ce résultat est proche de celui de Kamissoko KF. [83] chez qui 56,2% des patients avaient une durée d'évolution du diabète inférieur à 5 ans. Cette proximité pourrait s'expliquer par les moyennes d'âge de nos populations d'études qui étaient de dans notre étude  $53,26 \pm 9,69$  ans et de  $54,9 \pm 11,9$  ans chez Kamissoko KF.[82] qui sont proches de 60 ans qui est l'âge moyen de diagnostic du diabète de type 2.

Dans l'étude de Abodo J. et al [69] en Côte d'Ivoire et Doucet J et al [74] la durée moyenne d'évolution du diabète était très supérieure à la nôtre soit respectivement  $9,41 \pm 8$  ans et  $14,5 \pm 12,4$  ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude les patients ne se faisaient pas dépister et venaient à l'hôpital au stade de complications aiguës et/ou chroniques.

Le taux de décès était observé dans 2,22% dont l'insuffisance était la principale cause soit 33,33%.

**RECOMMANDATIONS  
ET CONCLUSION**

## 7. RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION

### Conclusion

Le diabète est un réel problème de santé publique au Mali pour sa prévalence et le coût énorme du suivi et de la prise en charge des complications. Au terme de notre étude, nous avons observé une prévalence hospitalière de 19,65%. La prédominance féminine était constatée avec un âge moyen au diagnostic à  $53,26 \pm 9,69$  ans. Le déséquilibre glycémique était observé chez 39,92% des patients. L'hypoglycémie (68,57%) et la neuropathie périphérique (53,51%) étaient les principales complications respectivement aiguës et chroniques observées. Le traitement était l'association des sulfamides hypoglycémiant-biguanide-mesures hygiéno-diététiques chez 38,66%. L'évolution fut marquée par un taux de décès de 2,22%.

### **Recommandations**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

#### **✚ Au Ministère de la santé :**

- Organiser des campagnes de sensibilisations couplées au dépistage volontaire du diabète à Kayes et les villages environnant ;
- Organiser la formation de recyclage des médecins et infirmiers sur la gestion du diabète ;
- Subventionner la prise en charge du diabète et ses complications.

#### **✚ Au personnel de santé :**

- Faire le dosage de l'hémoglobine glyquée et la glycémie en jeun chez tout patient présentant un syndrome polyurie polyphagie polydyspsie et l'amaigrissement ;
- Associer les mesures hygiéno-diététiques et les antidiabétiques dans le suivi des diabétiques après avoir posé le diagnostic ;
- Identifier les complications et faire la prise en charge ;
- Assurer l'éducation thérapeutique de la famille et des patients.

#### **✚ Aux personnes diabétiques :**

- Respecter les conseils sur la prise des médicaments selon la prescription du médecin ;
- Prise quotidienne de la glycémie en jeun au réveil ;
- Suivre régulièrement le rendez-vous avec le médecin traitant ;
- Pratiquer les activités physiques sportives ;
- Suivre un régime alimentaire strict diabétique ;
- Se rendre immédiatement à l'hôpital en cas de soucis de santé.

## 8. REFERENCES

1. **WHO.** Rapport mondial sur le diabetes, Geneva, World Health Organization, 2016. [Disponible en ligne : [www.who.int/diabetes/global-report/fr/](http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/)]. Consulté le 21/01/2023.
2. **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du Diabète de la FID, 9e éd. FID. Bruxelles 2019 ; p 2, [Disponible en ligne : <https://www.diabetesatlas.org>]. Consulté le 21/01/2023.
3. **ONG Santé Diabète.** Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [Disponible en ligne : <https://santediabete.org/>]. 2013. Consulté le 9/01/2023.
4. **OMS | Bureau régional pour l'Afrique.** La Région africaine en tête des diabètes non diagnostiqués, selon une analyse de l'OMS. Disponible sur : <https://www.afro.who.int/fr/news/la-region-africaine-en-tete-des-diabetes-non-diagnostiques-selon-une-analyse-de-loms>. Consulté le 9/01/2023.
5. **Sanogo S, Haidara I, Diallo MM, Diallo AM, Nientao A.** Etude de l'impact socioéconomique du diabète au CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. Diabetes Research and Clinical Practice, 103, S31.[https://doi.org/10.1016/S0168-8227\(14\)70104-4](https://doi.org/10.1016/S0168-8227(14)70104-4). Consulté le 9/01/2023.
5. **Elias B M.** Morbi-mortalité due au diabète sucré chez l'adulte en médecine interne. Mémoire de fin d'étude, Munich, GRIN Verlag 2019, <http://www.grin.com/document/496670>. Consulté le 21/01/2023.
6. **Albert KGMM, Zimmet PJ.** Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complication: Part1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of WHO consultation. Diabet Med 1998, 15,539-53.
7. **Guillausseau PJ.** Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie : diabète de type 2. Rev Prat 2003, 53 :1463-1471.
8. **FID.** Atlas du diabète. 9<sup>ème</sup> éd. 2019. 176 p. Disponible sur : [atlas@idf.org](mailto:atlas@idf.org) I [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org). Consulté le 02/6/2024.
9. **FID.** Atlas du diabète. 8<sup>ème</sup> éd. Bruxelles 2017. 150 p. Disponible sur: [atlas@idf.org](mailto:atlas@idf.org) I [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org) Consulté le 03/6/2024.
10. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997, 20(7): 1183-1197.
11. **Roy T, Lloyd CE.** Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. J Affect Disord. 2012 ; 142 : S8-21.

12. **Ullah F, Afridi AK, Rahim F, et al.** Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. J Ayub Med Coll Abbottabad 2015, 27(2) :360-63.
13. **Malle D.** Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Med Bamako USTTB 2019, 89 p, N 346.
14. **IDF Diabetes Atlas Group.** Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: estimates for the year 2011. Diabetes Res Clin Pract 2013, 100(2) :277-279.
15. **Amercan Diabetes Association.** Diagnosis and classification of Diabetes. Mellitus. Diabetes care 2010, 33: S62-S69.
16. **Atlas du diabète de la FID.** 6<sup>ème</sup> éd. Fédération internationale du diabète.2013. Disponible sur <http://www.santédiabète.org/fr/le-diabète-en-chiffres>. Consulté le 06/01/2021.
17. **Fischer P, Ghanassia E, Baraut M C.** La Reference Ikb Endocrinologie diabetologie - nutrition 9<sup>e</sup> edition. 75013 PARIS. Editions Vernazobres-Grego : Paris, 2017, p122.
18. **Martin C, Besançon S.** Le diabète menace l'Afrique. MédiasTranscontinental Inc 2004.
19. **ADA.** standards of medical care in diabetes 2018. Diabetes Care. 2018 ,41 (Suppl 1): S13-S27.
20. **Wemeau JL, vialets B, Schlienger JL.** Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elseiver / Masson : Paris, 2014, 250 p.
21. **Comité d'experts en diabétologie.** Guide de bonne pratique en diabétologie à l'usage des praticiens. République Algérienne Démocratique et populaire. Direction Générale de la prévention et de la promotion de santé 2015, 151p.
22. **Kone O.** Aspect épidémio-cliniques therapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure de Bamako. Thèse Médecine USTTB 2019, 92p, N 449.
23. **Alvin CP.** Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de MédecineInterne.15<sup>e</sup> édition. Paris : Flammarion : Paris, 2002, p 2109-2112.
24. **Perlemuter L, Nelly H M.** Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4<sup>ème</sup> ed. Paris: ESTEM MED-LINE 2002, p176-177.
25. **Perlemuter L, Collin G, Selam JL.** Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3<sup>ème</sup> éd. Paris : Masson 2000, p 67-73, 257-280.
26. **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2<sup>ème</sup> éd. Paris : MIMI 2001 1524p.
27. **Grimaldi A** Traité de diabétologie tome 1. Paris : Flammarion Médecine sciences 2005, 263 p.

28. **Perlemuter L, Selam J-L, Collin De L'herttet.** Diabète et maladies métaboliques. 4<sup>ème</sup> ed. Paris : Masson 2003, p 280-407.
29. **Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1983 ; 117 :551-8.
30. **DF.** L'atlas du diabète de la FID. 9<sup>ème</sup> éd. 2019.
31. **Delyfer M-N, Delcourt C.** Epidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine des maladies métaboliques* 2018, 12 (7) : 553-8.
32. **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 4<sup>ème</sup> éd. Issy-les-Moulineaux cedex, Masson : Paris, 2009, 313p.
33. **Guyot-Argenton C.** Les complications de la rétinopathie diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2003, 15 (2) : 86-95.
34. **Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques.** Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 4<sup>ème</sup> éd. Paris : Elsevier Masson, 2019, 517 p.
35. **Monnier L.** Diabétologie. 3<sup>ème</sup> éd. Paris : Elsevier Masson, 2019, 584p.
36. **Gariani K, DE Seigneux A, Pechère-Bertschi A, Philippe J, Martin P Y.** Néphropathie diabétique. *Revue Médicale Suisse* 2012, 8 : 473-9.
37. **Vodoin V, Karazivan P.** La néphropathie diabétique : une sucrée de complication! *Le Médecin du Québec* 2010, 45 : 49-55.
38. **Mc Farlane P et al.** La néphropathie chronique en présence de diabète. *Can J Diabetes* 2018.42: S201-S209.
39. **Monnier L.** Diabétologie. 3<sup>ème</sup> éd. Elsevier/ Masson; Paris, 2019, p 179-184
40. **Delorme.** Rôle diagnostic et pronostic dans la cardiopathie ischémique. Thèse Med Paris, FMDC 2009, p 34-5-7.
41. **Waeber B, Feihl F, Burnier M.** Hypertension artérielle : Du nouveau dans la prise en charge du malade hypertendu avec diabète de type 2 : Acquisitions thérapeutiques 2001 (II). *Médecine et hygiène* 2002, 60(2375) :105-9.
42. **McFarlane P, Cherney D, Gilbert RE, Senior P, Committee DCCPGE.** Chronic kidney disease in diabetes. *Canadian journal of diabetes* 2018, 42 : S201-9.
43. **Raherison R E, Ramilitiana B, Raharinaivalona S.A, Rakotomalala D P.** Nouveaux diabétiques observés à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo (2002-2003). *Rev Méd Madag* 2015, 5 (1) :526-30.
44. **Guira O, Nagalo A, Tieno h, Zoungrana I, Bognounou r, Tonde A, et al.** LDL cholestérol chez le diabétique de type 2 nouvellement diagnostiqué au Centre Hospitalier

- Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou (Burkina Faso). *Revue Africaine de Médecine Interne*. 2018, 5 (2) :37-42.
45. **Konate M, Sow S, Traore D, Diakité A, Ouologuem N, Millogo R, et al.** Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'Hôpital du Mali de Bamako. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 2018, 20 (4) :517-24.
46. **Report of A World Health Organization Consultation.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. World Health Organization, Department of non-communicable disease surveillance. Genève: WHO, 1999, 59.
47. **Phé V, Rouprêt M, Ferhi K, Traxer O, Haab F, Beley S.** Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique. *Progrès en urologie* 2009 19 (6) :364-71.
48. **Drabo Y, Kaboré J, Lengani A, Ilboudo P.** Le diabète sucré au Centre Hospitalier National de Ouagadougou (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot*. 1996, 89(3) :185-90.
49. **Akerblom Hk, Virtanen Sm, Itonen J, Savilahti E, Vaarala O, Reunanen A, et al.** Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia* 2005, 48 (5) :829-37.
50. **Diaga, M.** Profil épidémiologique-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète. Thèse Médecine Bamako USTTB 2020, 83 p, N 270.
51. **Dienepo B.** Aspect épidémiologique-cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'hôpital du Mali du 1er Juillet 2020 au 31 Décembre 2020. Thèse Médecine Bamako USTTB 2021, 92 p, N 246.
52. **Mbaya, A L, Amisi, C M, et al.** Profil épidémiologique, clinique et facteurs de risque de diabète sucré. Cas de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Kinshasa. *Congo Research Paper* 2021, 1 (7) : 98-115.
53. **Kone O.** Aspect épidémiologique-cliniques thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure de Bamako. Thèse Médecine Bamako USTTB 2019, 107 p, N 449.
54. **Nemi KD, Djalogue L, Djagadou KA, Tchamdja T, Tsevi YM, Balaka A.** Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr Med J* 2019, 34 :99.
55. **Montheu E L.** Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiologiques-cliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2014. Thèse Médecine Bamako USTTB 2015, 96 p, N 215.

56. **Raherison R E et al.** Les nouveaux diabétiques observés à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo (2002-2003). *La Revue Médicale de Madagascar* 2015, 5(1) :526-530.
57. **Camara A.** Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Toure : aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Thèse Médecine Bamako USTTB 2021, 106 p, N 177.
58. **Elkituni A, Elshwekh H, Bendala NM, Atwear WS, Aldaba FA, Fellah AM.** Profile of diabetic ketoacidosis at the National Diabetes and Endocrine Center in Tripoli, Libya. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2021, 15 :771–5.
59. **Ouedraogo et al.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. *Méd Afr Noire* 2000 ,47 (12) :505- 507.
60. **Diakitité YD.** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au Point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Médecine Bamako USTTB 2007, 119 p, N 145.
61. **Mobio M.** Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI). *Ramur Tome* 22, 1 : 2017 :12.
62. **Bambatsi M.** Contribution à l'étude de la dysfonction érectile chez le diabétique au Centre Hospitalier Universitaire du Point G et au Centre National de Lutte contre le Diabète Thèse Médecine Bamako USTTB 2010, 112 p, N 590.
63. **Nemi KD, Djalogue L, Djagadou KA, Tchamdja T, Tsevi YM, Balaka A.** Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr Med J* 2019, 34 :99.
64. **Anders G, Anders S, Veselin C, Christos S B.** Familial risk of type I diabetes in European children. The Eurodiab Ace Study Group and The Eurodiab Ace Substudy 2 Study Group. *Diabetologia* 1998, 41: 1151-1156.
65. **HAS.** Guide affection de longue durée. Diabète de type 2. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2014, 71p.
66. **32. Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 4eme éd. Issy-les-Moulineaux cedex, Masson : Paris, 2009, 313p.
67. **Ballo A.T.** Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de décembre 2006 à juillet 2007. Thèse Médecine Bamako 2008, 73p, N 409.
68. **Abodo J, Wafo M, Koffi-Dago P, Yao A, Hue A, Danho J et al.** Caractéristiques gérontologiques des patients diabétiques hospitalisés en Côte d'Ivoire : Médecine des maladies Métaboliques 2019, 13 (7) : 10-15.

69. **Charles D, Gueye PM, Wade B.** Diabète du sujet âgé : à propos de 52 observations consécutives, *Médecine d'Afrique Noire* 1997 44 (1) : 25-30.
70. **Mahamane SMA, Issiaka K, Aboubacar S, Daou M, Brah S, Balaka A et al.** Diabète du patient du troisième âge au Niger. *Health Sci. Dis* 2016, 18 (1):14-18.
71. **Fajans Ss, Bell Gi, Polonsky Ks.** Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* 2001, 345 (13) : 971-80.
72. **Kaimbo Wkd, Snyers B.** La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2012, 319 :51-9.
73. **Doucet J, Bauduceau B, Le Floch J-P, Verny C, Verny C.** Étude GERODIAB : descriptif de 985 patients diabétiques de type 2 âgés de plus de 70 ans. *Diabetes & Metabolism* 2011, 37(1S1):A59.
74. **Sidibé A, Fofana Y, Traoré D, Bah M, Djeugoue NP, Soukho A et al.** Diabète du sujet âgé en pratique hospitalière à Bamako. *Diabetes & Metabolism* 2014, 40(S1) : A80-A81.
75. **Ganamé Y.** Evaluation des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Médecine Bamako USTTB 2019, 86 p, N 459.
76. **Sissoko MK.** Aspects de l'électrocardiogramme chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Médecine Bamako USTTB 2020, 81 p, N 339.
77. **Tougouma A, Somnoma JB, Kambiré Y, Bado J, Yaméogo AA, Yaméogo TM, Sidibé S, et al.** [Electrocardiography coupled with transthoracic echocardiography at rest in the diagnosis of cardiac impairments in type 2 diabetics: lessons learned from a cross-sectional case series in Burkina Faso]. *Pan Afr Med J* 201, 9 :31 :169.
78. **Ngagom-Khalo J.** Nécessité et faisabilité de la décentralisation de la prise en charge des malades diabétiques à tous les niveaux de la pyramide sanitaire au Mali. Thèse Médecine Bamako USTTB 2008. 86 p, N 117.
79. **Ghazanfari Z, Niknami S, Ghofranipour F, Larijani B, Agha-Alinejad H, et al.** Determinants of glycemic control in female diabetic patients: a study from Iran. *Lipids in Health and Disease* 2010, 9 :83.
80. **Kyelem Ca G, Yaméogo T M, Ouédraogo M S, Rouamba N, Sombié I, Lankoandé D, Sawadogo A, Drabo J'Y.** Caractéristiques Thérapeutiques des Diabétiques Suivis au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Heath Sci. Dis* 2014 ; 15 (2) : 2-4.
81. **International Diabetes Federation.** *Diabetes Atlas*, 10th edn. Brussel, Belgaum, 2021. Disponible en ligne sur : <https://diabetesatlas.org>. Consulté le 05/0/ 2022.

82. **Kamissoko KF.** Aspects thérapeutiques du diabète de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.2017. Thèse Médecine Bamako USTTB 2017, 105 p, N 154.

### Fiche signalétique

**Auteur** : Baba Elhadje CISSE

**Titre** : Aspects thérapeutiques et évolutifs du diabète Sucré à l'Unité de Médecine interne de l'Hôpital FOUSSEYNI DAO de Kayes.

**Année de soutenance** : 2023-2024

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque FMOS-Mali

**Secteur d'intérêt** : Diabétologie, endocrinologie, Médecine Interne

**Adresse mail** : babaelhadjecisse@gmail.com

### **Résumé** :

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

**Méthodologie** : Il s'agissait d'une étude descriptive à collecte rétrospective l'étude s'est déroulé sur une période d'un (01) an allant du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 31 décembre 2019 à l'Hôpital Fousseyni Daou (HFD) de Kayes. Ont été inclus dans notre étude les patients diabétiques présentant de complications aiguës et/ou chroniques et les patients de 20 ans et plus.

**Résultats** : nous avons colligé 406 patients diabétiques soit une prévalence hospitalière de 19,65%. L'âge moyen au diagnostic était de  $53,26 \pm 9,69$  ans avec une prédominance masculine avec un sex-ratio à 0,62. Le déséquilibre glycémique ( $HbA1c > 7\%$ ) était retrouvé chez 39,92%. Les complications aiguës étaient l'hypoglycémie (68,57%) suivi du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (17,14%) et l'acido-cétose diabétique (14,28%) cependant aucun cas d'acidose lactique. Les micro angiopathies étaient les neuropathies périphériques (53,51%) suivi de rétinopathie diabétique (25%) et la néphropathie (16,01%). Les macro angiopathies étaient l'AVC ischémique (2,96%) suivi de l'athérosclérose (2,36%) et l'AOMI (1,77%). La durée moyenne d'évolution du diabète était de  $3,32 \pm 1,78$  ans et le taux de décès était de 2,22%. L'association sulfamides hypoglycémiant-biguanide-MHD était le principal traitement soit 38,66%.

**Conclusion** : Le diabète est un réel problème de santé publique au Mali pour sa prévalence et le coût énorme du suivi et de la prise en charge des complications.

**Mots clés** : diabète sucré, micro angiopathie, macro angiopathie, acidocétose et hypoglycémique.

### Abstract

**Author:** Baba Elhadje CISSE

**Title:** Therapeutic and progressive aspects of diabetes mellitus at the Internal Medicine Unit of the FOUSSEYNI DAO Hospital in Kayes.

**Year of defense:** 2023-2024

**City of defense:** Bamako

**Country of origin:** Mali

**Place of deposit:** FMOS-Mali Library

**Sector of interest:** Diabetology, endocrinology, Internal Medicine

**Mail address:**

### Summary:

**Introduction:** Diabetes is a metabolic disorder characterized by chronic hyperglycemia resulting from a defect in the secretion and/or action of insulin.

**Methodology:** This was a descriptive study with retrospective collection. The study took place over a period of one (01) year from January 1, 2019 to December 31, 2019 at the Fousseyni Daou Hospital (HFD) in Kayes. Diabetic patients with acute and/or chronic complications and patients aged 20 and over were included in our study.

**Results:** we collected 406 diabetic patients, representing a hospital prevalence of 19.65%. The average age at diagnosis was  $53.26 \pm 9.69$  years with a male predominance with a sex ratio of 0.62. Glycemic imbalance ( $HbA1c > 7\%$ ) was found in 39.92%. Acute complications were hypoglycemia (68.57%) followed by hyperosmolar hyperglycemia syndrome (17.14%) and diabetic ketoacidosis (14.28%), however no cases of lactic acidosis. The microangiopathies were peripheral neuropathies (53.51%) followed by diabetic retinopathy (25%) and nephropathy (16.01%). The macroangiopathies were ischemic stroke (2.96%) followed by atherosclerosis (2.36%) and PAD (1.77%). The average duration of diabetes progression was  $3.32 \pm 1.78$  years and the death rate was 2.22%. The sulfonylurea-biguanide-MHD combination was the main treatment, i.e. 38.66%.

**Conclusion:** Diabetes is a real public health problem in Mali due to its prevalence and the enormous cost of monitoring and managing complications.

**Key words:** diabetes mellitus, microangiopathy, macroangiopathy, ketoacidosis and hyperglycemia.

**FICHE D'ENQUETE :**

N°:.....

**I-IDENTIFICATION DU PATIENT :**

Sexe : ..... Age: ..... Taille:..... Poids:.....

Résidence: ..... Profession :.....

D'origine : Urbaine                      Rurale

**II-ANTECEDENT:**

Médicaux .....

Chirurgicaux : .....

Familiaux.....

**III-MOTIF :**

Consultation : Date :.....

Hospitalisation : Date :.....Durée .....

**IV-EVALUATION CLINIQUE :**

1. Symptômes :.....

2.Complications du diabète :

    Complications aiguës: ... ..

    Complications chroniques :.....

**V-BILANS BIOLOGIQUES :**

1. Glycémie (à jeun) :         $\geq 1,26$  g/l            0,70 -1,26g/l -             $\leq 0,70$ g/l

2. Hémoglobine glyquée (Hb1ac).....

3. Cholestérol:

    Total.....LDL.....HDL.....-

4.Triglycérides.....

5. Créatininémie.....

**VI-TRAITEMENT :**

\*MHD .....

\*Insuline.....

\*ADO.....

\*ADO et Insuline .....

Autres : .....

.

**VII-EVOLUTION :**

Guérison : Oui            Non

Complication : Oui      Non

    Aigue.....

    Chronique.....

Décès : Oui            Non

Cause de décès:.....

### **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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de 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 sa 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 leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'ymanque.

**Je le jure**