

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

UNIVERSITE DE BAMAKO

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

FACULTE DE MEDECINE, PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005

N° /

Titre

DISPENSATION DE L'INSULINE CHEZ LES DIABETIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /...../2005 devant la
Faculté de Médecine, Pharmacie et D'odonto Stomatologie du Mali

Par

Mr DENA Pakuy

Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLOME D'ETAT)

Membres du jury:

Président : Professeur Elimane MARIKO
Directeur : Professeur Hamar Alassane TRAORE
Co-directrice : Docteur SIDIBE Assa TRAORE
Membre : Docteur Ibrahima COULIBALY

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 - 2005

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** - MAITRE DE CONFERENCES
2^{EME} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : **Madame COULIBALY Fatoumata TALL** - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie, Chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-
Histoembryologie	
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yéniégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie Chef de D.E.R.
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie-Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIB	Immunologie
Mr Souleymane DALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
-------------------	-----------

Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE

Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Dermato-Léprologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA

Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Mahamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa t. DIARRA
Mr souleymane DIALLO
MrSouleymane COULIBALY
Mr Daouda K. MINTA
Mr Sounkalo DAO

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Hépatogastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Drissa DIALLO

Pharmacie Chimique
Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Galénique
Toxicologie
Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Bio statistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souléymanne GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury
Docteur Elimane MARIKO
Maître de conférence en Pharmacologie
Chargé de l'enseignement de la pharmacologie à la FMPOS
Chargé de mission au ministère de la défense et des anciens combattants

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury malgré vos multiples occupations.
Nous avons été séduites par votre spontanéité, votre rigueur pour le travail bien fait et votre disponibilité.
La qualité de vos enseignements, vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques sûres font de vous un maître exemplaire.
Veuillez croire cher maître en l'expression de notre précieuse gratitude et de notre respect.

A notre Maître et directeur de thèse.
Professeur Hamar Alassane TRAORE
Professeur en Médecine Interne
Chef du service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G

Honorable Maître
Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail, et vous l'avez guidé avec attention dans son élaboration en ne ménageant aucun effort.
Votre dynamisme, votre rigueur, votre ardeur au travail, votre permanente disponibilité malgré vos multiples occupations et surtout l'équilibre que vous réalisez entre votre savoir et vos qualités humaines font-ils de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.
Maître éminent qui se distingue par sa modestie aussi bien au service qu'à la faculté.
Permettez nous de vous remercier et de vous témoigner notre profonde gratitude et de ne jamais décevoir votre confiance.

A notre Maître et co-directrice de thèse
Docteur SIDIBE Assa TRAORE
Maître Assistant en Endocrinologie,
Spécialiste en Endocrinologie, service de médecine interne de l'hôpital du
Point G,
Chargé de l'enseignement d'Endocrinologie à la FMPOS

Nous avons été séduit par votre amabilité, votre disponibilité et votre humilité.
Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et modestie
surmontées d'un sens élevé de sociabilité.
Vos qualités intellectuelles et votre sens clinique font de vous un modèle de
maître souhaité par tout élève.
Malgré vos multiples occupations, vous ne cessez de former et de transmettre
le savoir sous toutes ses dimensions.
En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître
de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et
notre profond attachement.

A notre Maître et juge
Docteur Ibrahima COULIBALY
Chef de l'Unité biologie du Centre National d'Appui a la lutte contre la
Maladie (CNAM), Spécialiste en Vaccinologie ; Biotechnologie et
Immunologie ; Point Focal du Programme de Formation EPIVAC

Nous sommes très touché par la gentillesse avec laquelle vous nous avez
toujours reçu.
Nous avons pu distinguer votre constante disponibilité, votre dynamisme, la
recherche obstinée du mieux, et surtout votre franchise.
Vous demeurez pour nous un modèle à suivre
C'est un grand honneur que vous nous faites ce jour en acceptant de juger ce
travail.
Soyez assurée en ce jour solennel de notre sincère et de notre profonde
admiration.

SOMMAIRE

- INTRODUCTION

- GENERALITES

I/ Généralités sur le diabète

II / Généralités sur l'insuline

II / Physiologie du métabolisme glucidique

IV/ Insulinothérapie

- METHODOLOGIE

1 Patients

2 Méthodes

2.1 Lieu

2.2 Type et période de l'étude

2.3 Collecte des données

2.4 Saisie et analyse des données

- RESULTATS

I / Aspects Epidémiologiques

II/ Aspects Cliniques

III/Aspects Evolutifs

IV/ Evaluation

- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANNEXE

INTRODUCTION

Le diabète est une des maladies les plus répandues à travers le monde. Actuellement on estime à 150 millions le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde. Ce chiffre devrait doubler dans les vingt cinq (25) années à venir (15), sa prévalence se situe entre 1 à 6 % selon les pays : 2 à 3 % en Europe et en Amérique du Nord; 3 % au Maghreb ; 1% en Afrique de l'Ouest (43).

Au Mali, on évalue la prévalence à 0,92 % selon une enquête réalisée en 1981 à Kenieba, Bafoulabé et Kita (38).

Cette maladie longtemps considérée comme une affection des pays riches frappe tous les groupes socio-économiques.

L'une des grandes difficultés propres au diabète tient à l'hétérogénéité de cette maladie dans ses causes, ses modalités d'apparition et même dans ses limites avec l'état normal. Les mécanismes pouvant conduire à l'état diabétique sont très variables d'un sujet à l'autre. Cependant tous correspondent à une altération de la fonction insulinaire, soit par une diminution absolue ou relative de la sécrétion où soit par une altération de l'action de l'insuline sur les tissus cibles.

Elle constitue actuellement un problème majeur de santé publique, d'autant plus que le diabète est une maladie systémique à évolution prolongée dont les complications aiguës, dégénératives et infectieuses sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes ; en l'absence de traitement adapté.

Ce traitement nécessite une information et une éducation du diabétique, mais aussi des personnes qui dispensent les soins. Ces soins comportent le régime, les anti-diabétiques oraux (ADO) et l'insuline.

Concernant l'insulinothérapie qui est un traitement propre au diabète de type I, il existe d'énormes problèmes qui sont : la difficulté pour bien suivre le

traitement (le 1/3 des diabétiques abandonnent le traitement à cause des moyens financiers insuffisants), l'insuffisance d'information (analphabète), le refus des patients de respecter les instructions données par le personnel soignant, la rupture des stocks de l'insuline, le coût élevé de l'insuline.

Le but de notre travail est la dispensation de l'insuline chez les diabétiques.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier les obstacles liés à l'insulinothérapie en Médecine Interne.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence de l'insulinothérapie chez les patients diabétiques.
- Décrire les différentes modalités de l'insulinothérapie.
- Recenser les incidents et accidents observés au cours de l'insulinothérapie.
- Recenser les difficultés de l'insulinothérapie.

HYPOTHESE DE TRAVAIL

Le traitement des diabétiques par l'insuline est irrégulièrement suivi au Mali pour des raisons financières, la rupture des stocks en insulines et l'insuffisance d'éducation des diabétiques.

I/ GENERALITES SUR LE DIABETE

1. Histoire de la maladie :

Le diabète est connu depuis l'antiquité, puisque 30 ans avant Jésus CHRIST, CELSE découvrit une maladie comportant une polyurie avec amaigrissement dangereux.

Plus tard, ARETEE de CAPPADOCE décrirait plus exactement cette maladie et lui donna son nom de diabète : mot latin diabète = passer à travers.

Il fallut attendre WILLIO qui, au XV^e siècle, reconnu aux urines des malades leur goût sucré caractéristique comme du miel. Enfin, LANGERHANS, en 1869, découvrit les cellules B du pancréas, le rapport avec le diabète sucré ne fut établi que par les travaux de MINKOWSKI et VON MEHRING.

L'ère moderne du diabète sucré commence avec la découverte en 1922 de l'insuline par BANTING et BEST au Canada. C'est une maladie multifactorielle dont l'expression dépend de la présence des facteurs environnementaux, nutritionnelles et génétiques.

2. Définition :

Le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie chronique qui se manifeste lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline (type 1) ou quand l'organisme ne peut utiliser efficacement l'insuline fabriquée (type 2).

Le diabète se définit par une glycémie à jeun > 1,26g/l ou 7 mmol/l et cela au moins à deux reprises ; nouvelle définition adoptée par l'OMS.

Les valeurs glycémiques indiquées ici correspondent à un dosage sur plasma veineux ou sur sérum par la technique enzymatique spécifique de la glucose oxydase et/ ou sur sang capillaire à l'aide d'un lecteur de glycémie.

3. Classification

3-1 Le diabète idiopathique ou primitif :

3-1.1 Le diabète de type I (autrefois appelé diabète insulino-dépendant) :

Cette affection atteint surtout les enfants, les adolescents de diabète juvénile, les adultes jeunes avant l'âge de 40 ans d'où la terminologie ancienne. Il se caractérise par une carence en insuline qui peut être rapidement ou lentement constituée.

Les manifestations cliniques sont : le syndrome polyuropolydipsique, l'amaigrissement (diabète maigre). L'évolution spontanée se fait vers l'acidocetose en l'absence d'insuline. Il est subdivisé en type Ia (auto immunité prédominante : présence d'anticorps) et type Ib (pas de signes d'auto immunité ou idiopathique : pas d'anticorps) et représente 10 à 15 % de tous les cas de diabète.

La carence en insuline entraîne à côté de l'hyperglycémie une fonte du tissu graisseux et musculaire expliquant l'amaigrissement massif observé chez les patients.

3-1.2 Le diabète de type II (autrefois appelé diabète non insulino-dépendant) :

Le type II est en expansion, sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à la sédentarité et à l'obésité des populations.

Cette maladie survient à l'âge adulte (survenant après 40 ans) ou chez le sujet âgé. Ce type de diabète est le plus souvent associé à l'obésité (diabète gras, diabète pléthorique).

En effet on distingue un type IIa (insulino-deficience prépondérante) et un type IIb (insulino-resistance prépondérante).

Il représente 85 à 90 % des diabètes.

Il s'agit d'une maladie multifactorielle dans 90 % des cas qui résultent des facteurs génétiques mais aussi des facteurs liés à l'environnement.

L'hérédité occupe une place importante dans ce type de diabète.

3-1.3 Diabètes secondaires (insulino nécessitant ou non) :

Ces types de diabète sont des diabètes associés à d'autres pathologies : telles que les affections pancréatiques, les affections d'étiologie hormonale (maladies endocriniennes = Phéochromocytome, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie) ; l'usage de certains médicaments (corticoïdes) ou substances chimiques (antiretroviraux, diazoxide).

Dans ces diabètes secondaires on incrimine également parfois l'anomalie des récepteurs de l'insuline, certains syndromes génétiques.

4 Epidémiologie du diabète :

Le diabète pose un problème de santé publique car sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations des pays industrialisés. Mais cette maladie de pléthore n'épargne pas les pays sous développés en raison d'une prédisposition héréditaire associée à une modification rapide du mode de vie caractérisée par l'urbanisation brutale allant de pair avec une sédentarisation accrue des populations (18).

4-1 Répartition géographique

Dans le monde, on évalue le nombre de diabétiques à 150 millions et à 30 millions en Europe.

Aux USA 12 millions d'individus sont diabétiques (18).

Le diabète sucré est une maladie très fréquente car les différentes enquêtes de dépistage lui accordent une fréquence de 2,5% de la population en Europe, aux USA, en Extrême Orient (21). Elle est de 1% en Afrique de l'ouest.

Au Mali, on évalue la fréquence de diabétiques à 0,92% (38).

Il existe cependant quelques exceptions : la fréquence serait de 12% à Malte et 50% chez les indiens Pimas (42) et (21).

4-2 Distribution selon l'âge et le sexe

Le diabète frappe de façon équivalente à peu près les deux sexes.

Il atteint plus fréquemment les hommes dans 60 à 65% des cas avant l'âge de 40 ans, cependant cette proportion s'inverse ensuite après l'âge de 40 ans (42) et (21).

4-3 Hérité

Le risque d'avoir le diabète lorsque l'un des parents (père ou mère) est diabétique est d'environ 30%.

C'est une maladie de survenue évitable par des mesures de prévention.

Le risque pour une mère diabétique d'avoir un enfant diabétique est de 2% (18).

4-4 Symptomatologie :

Quand penser au diabète ?

Les critères de diagnostic du diabète sucré sont les suivants :

- > Des symptômes de diabète (polyurie, perte de poids inexplicée)
- > Une glycémie casuelle (quelle que soit l'heure du prélèvement, y compris en postprandial supérieur à 2g/l ou 11mmol/l).

Le diagnostic du diabète fait intervenir d'abord l'observation ensuite la biologie.

- **L'observation** : la triade classique du diabète polyurie –polyphagie–polydipsie est à retenir on peut observer l'état général du malade (soit amaigrissement ou l'obésité , l'asthénie , les fourmis qui accourent vers l'urine du sujet , la baisse de l'acuité visuelle , la cataracte et/ou la cécité , la furonculose à répétition).
- **La biologie** :(la révélation du laboratoire) on dose le sucre dans le sang (glycémie) où on le cherche dans les urines (glucosurie).

Le syndrome cardinal diabétique comprend : Une polyuro-polydipsie, une asthénie, un amaigrissement, une polyphagie et/ou infections intercurrentes. Il n'est pas recommandé de doser l'hémoglobine glyquée ni de réaliser une hyperglycémie par voie orale (HGPO) pour le diagnostic du

diabète sucré mais seul le dosage répété de la glycémie, au besoin après charge en glucose (2heures après absorption de 75g de glucose) suffit.

4-5 Complications du diabète :

Toutes les complications doivent être recherchées sitôt le diagnostic porté ; la maladie ayant débutée de façon insidieuse, elles peuvent être déjà présentes.

Il existe 3 types de complications du diabète :

- **Complications métaboliques** : On a d'abord le coma acidocetotique, le coma hypoglycémique, et le coma hyperosmolaire.
- **Complications chroniques** : On a les complications micro vasculaires (micro angiopathies : rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et les complications macro vasculaires (macro angiopathies : atteinte des membres inférieurs, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC).
- **Complications infectieuses** : Le diabète favorise l'éclosion d'infections bactériennes et mycosiques, ce qui conduit à des gangrènes nécessitant l'amputation des membres.

4-6 Traitement du diabète :

La base du traitement de tous les types de diabète repose sur :

- les conseils hygiéno-diététiques ;
- l'activité physique

Le traitement du diabète a pour but d'éviter la survenue des complications dégénératives et métaboliques aiguës. Mais nous ne pouvons pas encore guérir du diabète ; le traitement est donc palliatif.

Grâce aux traitements efficaces actuels, l'espérance de vie du patient diabétique s'est considérablement allongée.

- **Diabète de type I** : Son traitement fait appel à l'injection d'insuline qui sera répartie dans la journée selon le type d'insuline et l'état général du patient diabétique (1 à 3 injections quotidiennes), dans certains cas une

seule injection suffit largement (insuline retard =24 heures, insuline ultra retard =48heures, insuline rapide =8 heures) la posologie initiale est faible (de l'ordre de 20 à 40 UI /J). Il faut instaurer une auto surveillance : glycémie, glycosurie, cétonurie avec des bandelettes réactives. En fin le traitement du diabète de type I repose sur les conseils hygiéno-diététiques.

- **Diabète de type II** : Son traitement fait appel à:
 - l'instauration de régime alimentaire (mesures hygiéno-diététiques)
 - l'exercice physique adapté à chaque individu
 - la prise d'hypoglycémiant oraux (sulfamides, biguanides, et inhibiteurs de alpha glucosidases) et éventuellement de l'insuline (7, 13,18).
- **Diabètes secondaires** : comme leurs noms l'indiquent, ces types de diabète disparaissent avec le traitement des pathologies qui sont en cause ; donc on ne se préoccupe pas d'un traitement spécifique du diabète mais plutôt du traitement de la pathologie qui est à l'origine.

4-7 Principaux antidiabétiques :

Deux (2) groupes de médicaments sont employés :

- l'insuline
- les antidiabétiques oraux (ADO)

II/ GENERALITES SUR L'INSULINE :

Les glucides occupent une place importante dans le métabolisme énergétique. Ils sont apportés dans l'organisme par l'alimentation en général sous forme complexe. Le glucose est le principal carburant de l'activité de la plupart des cellules de l'organisme et l'insuline est une hormone qui permet à l'organisme d'absorber le glucose qui se trouve dans le sang et d'y puiser son énergie.

L'insuline est une hormone hypoglycémisante qui contrôle les voies métaboliques du glucose, mais l'effet de contrôle à l'échelle de l'organisme est un effet synergique. Le but est de sortir le glucose du foie en quantité exactement égale à celle qui est utilisée par les autres organes. Cet équilibre est basé sur le taux sanguin de glucose dans des limites très étroites.

L'insuline est un polypeptidique de 51 acides aminés d'un poids moléculaire de 5.000 daltons, formée de chaînes A et B réunies par deux ponts désulfures. Elle est synthétisée par les cellules B des îlots Langerhans du pancréas. L'insuline agit sur la plupart des fonctions métaboliques, son action la plus importante est d'abaisser le niveau du glucose dans le sang en accélérant la conversion du glucose en glycogène dans le foie et les muscles. Le diabétique traité à l'insuline (appelé insulinothérapie) devra obligatoirement avoir du sucre sur lui pour corriger des hypoglycémies.

Les diabétiques de type I doivent procéder à des injections d'insuline à fin d'essayer de maintenir leur glycémie autant que faire se peut au voisinage des limites physiologiques normales sans s'exposer à des dangers. Des nombreux aspects de l'insulinothérapie évoluent à mesure que des moyens sont recherchés pour améliorer la régularisation de la glycémie chez des diabétiques

Le taux de production journalière est de 40 à 50 UI/J

1. Mécanisme d'action :

L'insuline exerce son action après fixation sur le récepteur membranaire à l'extérieur de la cellule, déclenchant ainsi les processus enzymatiques et métaboliques. Intervention des ions Ca^{2+} semble être impliqué dans ce mécanisme d'action, alors que l'AMPC (second messenger) n'y participerait pas. D'autres travaux récents ont cependant montré la présence d'insuline à l'intérieur de la cellule.

2. Pharmacocinétique :

- Absorption (digestive nulle car destruction enzymatique)
- Résorption (faible liaison aux protéines plasmatiques voire plus lente)
- Diffusion (faible)
- Métabolisme (hépatique=40% et rénale = 40% en métabolisme inactifs)
- Elimination (biliaire et rénale)

3. Indications :

- coma diabétique (acidocétose)
- substitution aux hypoglycémiantes oraux chez la femme enceinte
- encadrement d'une intervention chirurgicale

L'insuline peut être utilisée en monothérapie ou en association aux antidiabétiques oraux.

4. Contre - indications:

- impossibilité de contrôler et de surveiller la glycémie
- sujet obèse sans complication dégénérative

-Précaution : diminuer les doses en cas d'insuffisance rénale

5. Effets secondaires

- hypokaliémie
- hypoglycémie insulinique
- Allergie
- lipodystrophie aux points d'injection

6. Posologie :

Variable selon l'index glycémique et l'état général du patient diabétique

7. Mode d'administration :

L'absorption d'insuline, et donc l'effet glycémiant d'une dose donnée peut varier d'un site d'injection à un autre (par exemple la paroi abdominale par rapport à l'insuline.

Cependant, dans une même zone d'injection, on doit effectuer une rotation, des sites d'injection d'une dose à une autre.

8. Interactions médicamenteuses :

- hyperglycémie (glucocorticoïdes, contraceptifs oraux, diurétiques etc....)
- hypoglycémie (bêta bloquants, éthanol, salicylates etc. ...)

9. Les différents types d'insuline :

Les insulines sont subdivisées en diverses classes :

- **l'insulines d'action rapide** : Insuline Actrapid, humalog qui sont autres fois dosées à 40 UI/ml et maintenant à 100 UI/ml lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine.
- **l'insulines semi lentes** : Insuline mixtard, motard, insulatard dosées autres fois à 40UI et à 100UI lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine.
- **l'insulines lentes** : Insuline Ultra – lente dosées aussi à 40UI/ml autres fois et à 100UI /ml lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine

Il est impératif que ces insulines soient injectées en sous-cutané (s/c) avec des seringues à insuline de 40UI/ml autres fois et maintenant avec des seringues à insuline de 100 UI/ml .c'est le protocole de traitement que nous avons préconisé en matières d'insuline à l'endroit de nos patients car les autres voies d'administration (IVD, IM, perfusion) sont réservées au personnel soignant.

10. Précautions particulières de conservation :

- **Non utilisés :**

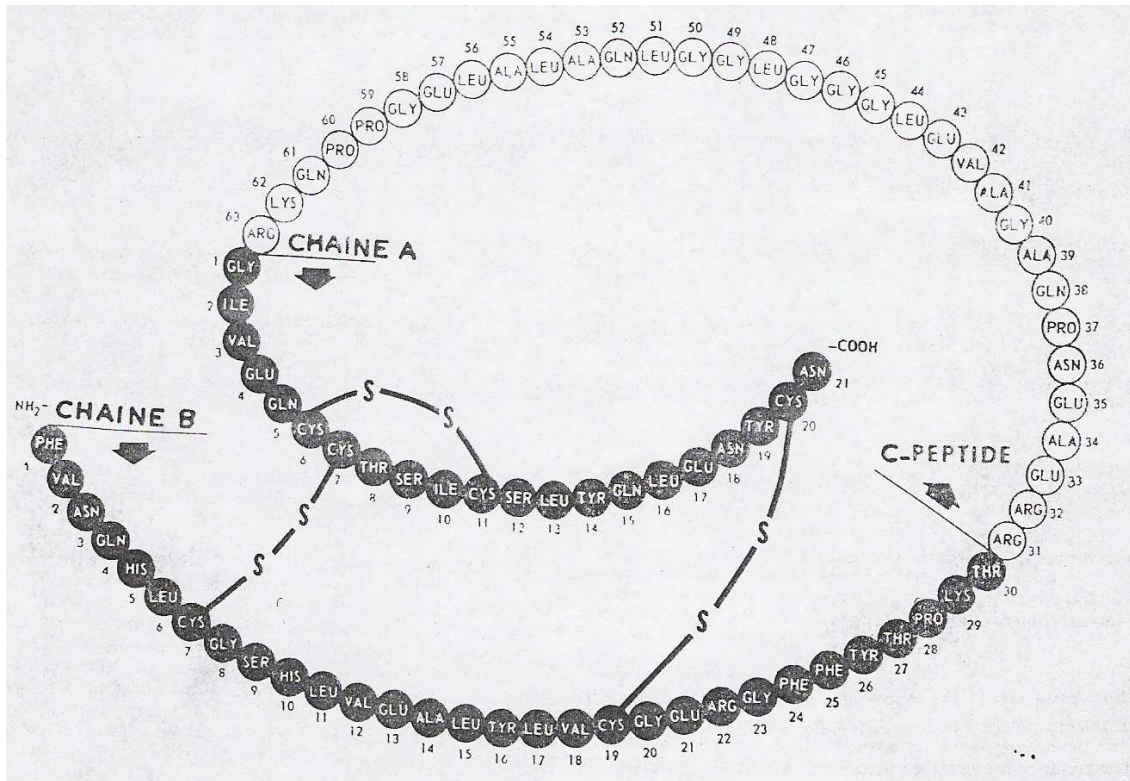
Les flacons d'insuline doivent être conservés à une température comprise entre 2°C et 8°C au réfrigérateur (en dehors et à distance du compartiment de congélation).

- **En cours d'utilisation :**

Les flacons peuvent être conservés à une température ambiante (25°C max) durant 6 semaines au maximum. Conserver à l'abri de la lumière. Les préparations d'insuline qui ont été congelées ne doivent pas être utilisées. Les flacons d'insuline doivent être conservés à l'abri de la chaleur et de la lumière et ne pas être congelés.

Ne pas utiliser l'insuline après la date de péremption figurant sur la boîte.

Ne pas utiliser l'insuline si la solution n'est pas limpide et incolore.



Structure de l'insuline

Réf : GIROUD et coll.

Pharmacologie clinique : base de la thérapeutique,

2° ed, Paris, 1988 ; 2351p

INSULINES HUMAINES NOVO NORDISK :

Désignation	Profil d'action			
	Action	Début	Effet maximal	Durée totale
Actrapid HM	Rapide	0.30h	1 – 3h	8h
Insulatard HM	Intermédiaire NPH	1.30h	4 – 12h	24h
Mixtard 30 HM	Intermédiaire a début rapide	0.30h	2 – 8h	24h
Monotard HM	Intermédiaire (Zinc)	2.30h	7 – 15h	24h
Ultratard HM	Prolongée	4.00h	8 – 24h	28h

Relation entre insuline rapide et insuline lente :

1 UI insuline rapide = 2/3 UI insuline lente

1 UI insuline lente = 3/2 UI insuline rapide

III/ Physiologie du métabolisme glucidique :

1. biosynthèse de l'insuline

Le gène humain de l'insuline est localisé sur le bras court du chromosome 11. Sa transcription donne naissance à un ARN messager spécifique clivable en 7 portions : de 5' en 3' .c'est la région qui flanque le gène de l'insuline.

La traduction de l'ARN messager au niveau du reticulum endoplasmique conduit à la synthèse des précurseurs de l'insuline (Pré-proinsuline et Proinsuline).

L'insuline est maturée à partir de la pro insuline par excision enzymatique d'un peptide interne de 35 acides aminés, le peptide de convection (peptide C).

2. Sécrétion de l'insuline par la cellule bêta

L'insuline sécrétée lors d'une situation aiguë de la cellule bêta des îlots de Langerhans pancréatiques, provient exclusivement des grains de sécrétion stockés dans le cytoplasme et libérés par exocytose. La libération des grains de sécrétion est sous la dépendance d'une cascade de mécanisme : variation du rapport NADPH/NADP⁺, activation des ATPases- Ca^{2+} dépendantes et la Na^{+}/K^{+} ATPase, production accrue d'ATP, dépolarisation membranaire, ouverture des canaux calciques voltages-dependants et en dernier lieu augmentation des ions Ca^{2+} dans le cytosol de la cellule.

Ces mécanismes sont liés au catabolisme du glucose dont la première étape est enclenchée par une hexokinase et surtout une glucokinase des îlots de Langerhans.

3. Récepteurs à l'insuline :

Le récepteur de l'insuline dont la structure et les fonctionnements ont été précisés récemment est un complexe glycoprotéine membranaire présent sur la plupart des cellules de l'organisme et organisé en unité fonctionnelle dimerique (α_2, β_2). Le site de liaison est porté par la chaîne extracellulaire. L'action de l'insuline est déclenchée par la liaison avec la sous unité de son récepteur. La sous unité bêta subit alors une auto phosphorylation sur les résidus tyrosines et acquiert aussi une activité tyrosine kinase qui rend apte à phosphoryler en présence d'ATP diverses protéines intracellulaires sur résidus tyrosines. Cette phosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport du glucose, effet mitogénique etc....).

Le complexe insuline récepteur est secondairement internalisé ; l'insuline subit alors une dégradation lysosomiale, tandis que les récepteurs sont pour la plus part recyclés.

Il faut noter que la densité des récepteurs à la surface des cellules est influencée largement par la concentration insulinaire extracellulaire (Down régulation).

L'effet biologique de l'insuline dépend de sa concentration et la réponse adéquate des tissus cibles. La réponse tissulaire est conditionnée par le fonctionnement normal des récepteurs à l'insuline.

4. Transport cellulaire du glucose

Dans le tissu adipeux et les muscles, l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (GLUT4) vers la membrane plasmique. Il s'agit d'un phénomène maximale 3 à 4mn après l'addition d'insuline et réversible après la dissociation de son récepteur.

Dans le tissu adipeux, l'expression de GLUT4 est accrue en cas de régime riche en glucose et de glycémie élevée, tandis qu'elle est réduite en cas de jeun et baisse de la glycémie et de l'insuline. Au niveau des muscles, l'insuline et

la contraction musculaire augmentent le nombre de transporteurs GLUT4 sur la membrane plasmique.

5. Production du glucose par le foie :

Par ses capacités de stockage et de production de glucose le foie apparaît comme une véritable plaque tournante du métabolisme glucidique.

La production et/ou la libération du glucose peut se faire par dégradation du glycogène ou par gluconéogenèse, tandis que le stockage se fait par synthèse du glucogène.

Le métabolisme du glucogène est contrôlé par deux (2) enzymes : la glucogène synthétase et la phosphorylase, la première commande la synthèse et la deuxième la dégradation du glucogène. Tous deux (2) agissent par l'intermédiaire des réactions de phosphorylation par déphosphorylation qui sont la dépendance des variations de AMPcyclique cellulaire.

La glucogénese se produit à partir de plusieurs substances glucoformatrices : lactate et pyruvate (résultat du catabolisme du glucose), certains acides aminés (Alanine dans le foie, glutamine dans le rein), glycérol (provenant de l'hydrolyse de triglycérides) .Elle est activée par le glucagon et les agonistes bêta adrénergiques qui augmentent l'AMPcyclique dans les hépatocytes.

Elle est au contraire inhibée par l'insuline

6. Homéostasie glucidique

Le maintien d'une glycémie normale est une des fonctions vitales majeures. Le glucose est en effet le nutriment énergétique essentiel des cellules. Certains tissus tels que le système nerveux, les érythrocytes, le rein, la rétine, sont étroitement dépendant de l'utilisation du glucose comme source d'énergie. Le cerveau utilise également le glucose presque exclusivement pour sa consommation d'énergétique. Les tissus doivent recevoir un apport régulé du glucose ; d'où l'importance des mécanismes régulateurs qui maintiennent la glycémie entre 0,80g/l et 1,20g/l.

D'autres tissus jouent un rôle important, soit dans le stockage des réserves sous forme de glycogène et de lipides en période pléthore glucidique (foie, muscles, tissus adipeux) ; soit dans la fourniture de glucose en période de carence (foie). C'est en effet le foie, tissu insulindépendant, qui constitue la source principale de glucose endogène par glycogénolyse (75 %) ; gluconéogenèse (25%).

Ainsi est maintenu l'apport continu de glucose durant les périodes de jeûne et à distance des repas.

La fourniture de glucose au secteur sanguin est étroitement contrôlée par le rapport plasmatique insuline/glucagon. Les molécules d'insuline déversées par le pancréas dans la veine portent et retiennent en grande partie (50%) par le foie l'or de leur passage hépatique incubent fortement la production hépatique de glucose. Il s'agit là d'une fonction essentielle de l'insuline.

L'or d'un apport alimentaire en glucides, l'homéostasie glucidique est assurée (absence d'élévation brutale et importante de la glycémie) grâce au stockage sous forme de réserve par les tissus insulindépendants (foie, muscles et tissus adipeux).

L'insuline favorise en effet la pénétration intracellulaire du glucose sous l'afflux massif de glucides, on note une élévation de l'insulinémie, une hypoglucagonémie et une réponse adaptée des organes cibles (arrêt de la

production hépatique du glucose, accroissement du stockage dans le foie et les muscles et de triglycérides dans le tissu adipeux).L'hyper insulinémie stimule également l'oxydation intracellulaire, musculaire notamment, du glucose, mais cet effet est limité.

Cette double action de l'insuline sur la production du glucose hépatique et le stockage tissulaire, permet de contrôler le flux du glucose endogène et exogène. L'insulino-sécrétion pancréatique est réglée en permanence par la glycémie.

Durant les périodes de jeûne et à distance des repas ,elle est faible et continue (secrétions de base) .Après un repas , elle s'élève rapidement et massivement (sécrétion post prandiale).Cette augmentation de la sécrétion de l'insuline est brève mais suffisante pour assurer le stockage de l'afflux de glucose exogène et prévenir toute ascension glycémique .Elle est induite par l'absorption intestinale du glucose et par les stimulations nerveuses et hormonales digestives (sécrétion de GIP) ;d'où son caractère massif et précoce.

IV/ Insulinothérapie

L'insulinothérapie est le traitement majeur du diabète de type I. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques qui seront choisis en fonction de leurs critères d'efficacité et des conditions d'acceptation propres à chaque malade .Le choix se porte le plus souvent sur l'un des schémas rapportés ci-dessous :

- ☞ L'insulinothérapie conventionnelle ou injection biquotidienne d'un mélange d'insulines : l'injection avant le petit déjeuner et avant le dîner d'un mélange d'insuline rapide et d'insuline intermédiaire ;
- ☞ L'insulinothérapie intensive ou optimisée ou injection d'insuline retard associée à trois (3) injections pré prandiales d'insulines rapide est un schéma qui correspond à trois (3) injections par jour : insuline rapide isolée avant le petit déjeuner et avant le déjeuner, insuline rapide plus insuline retard avant le dîner ;
- ☞ Il existe d'autres choix parmi lesquels une injection d'insuline rapide avant le petit déjeuner et le déjeuner et une injection d'insuline intermédiaire le soir. Il y'a aussi le choix d'une injection d'insuline retard le matin. Il s'agit d'une insulinothérapie de suivi pratiquée surtout dans les pays sous développés, mais qu'on peut toujours pratiquer chez les vieilles personnes.

1. Règles d'adaptation des doses :

Par principes les doses ne sont augmentées que tous les 2à3 jours en cas d'hyperglycémie persistante et baissées dès le lendemain en cas d'hypoglycémie. Les doses sont adaptées en fonction de l'équilibre souhaité par le médecin. C'est lui qui détermine les fourchettes de référence.

En cas d'hypoglycémie au moment de l'injection, celle-là ne sera faite qu'après correction de la glycémie (après absorption d'une collation voir d'un aliment sucré).

Il existe deux méthodes d'adaptation des doses : l'une basée sur les résultats de glycémie du jour précédant (et visant à prévenir la glycémie de fin d'action

de l'insuline, l'autre s'appuyant sur la glycémie au moment de l'injection (a fin de compenser tout dérapage aiguë)

1° Règle : Méthode anticipatoire ou prévisionnelle : Le réglage des doses se fait en fonction des glycémies de référence des 2 à 3 jours précède

- Si les glycémies de références se trouvent dans la fourchette donnée ou si

les glycémies basses ou élevées sont liées à un événement inhabituel (oubli de la collation , retard d'un repas , excès alimentaire etc....) .La dose d'insuline correspondant à la glycémie de référence n'est pas modifiée ;

- Si les glycémies de référence sont situées 2 ou 3 jours de suite au dessus de la fourchette, la dose est augmentée de 1 UI (dose ≤ 15 UI) ou 2UI (dose ≥ 15 UI)

- Si les glycémies de référence sont situées en dessous de la fourchette de référence, dose est diminuée dès le lendemain de 1UI (dose ≤ 15 UI) ou de 2UI (dose ≥ 15 UI). S'il y a eu malaise sévère : perte de connaissance la dose est diminuée respectivement de 2 à 4 UI

2e Règle : Méthode compensatoire : la dose d'insuline rapide est adaptée immédiatement selon la glycémie faite juste avant l'injection.

- Si la glycémie du moment est $\geq 2,5$ g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injectée est augmentée de 1UI (dose ≤ 15 UI) ou de 2UI (dose ≥ 15 UI)
- Si la glycémie est $< 0,60$ g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injecter est diminuée de 1 ou 2UI.
- Si la glycémie est comprise entre 0,60 et 2,50g/l, la dose d'insuline rapide n'est pas modifiée.

Il est important de noter que la dose de rattrapage n'est valable qu'un seul jour et n'est calculée que pour l'insuline rapide qui va être injectée .Le lendemain à la même heure, la dose de référence est reprise.

La méthode anticipatoire ou prévisionnelle doit toujours l'emporter sur la méthode compensatoire voire utilisée seule.

2. Insulinorésistance :

L'insulinorésistance des sujets diabétiques est arbitrairement définie comme la nécessité de recourir à plus de 200 unités d'insuline chaque jour pour contrôler l'hyperglycémie et prévenir la cétose. Il existe chez pratiquement tous les diabétiques un certain degré d'insulinorésistance lorsque celle-ci est étudiée au moyen du glucose clamp. Cette insulinorésistance est la conséquence d'un déficit quasi complet en insuline chez les types I alors que chez les types II le principal problème est l'obésité.

Le métabolisme anabolique normal médié par l'insuline nécessite la sécrétion de quantités adéquates d'une hormone normale en réponse aux repas.

L'insuline doit ensuite se fixer sur un récepteur spécifique au niveau des tissus cibles. Le récepteur de l'insuline est une glycoprotéine tétramérique constituée de deux sous unités alpha et de deux sous unités bêta reliées par des ponts désulfures

L'insulinorésistance peut se situer à un niveau prérecepteur (insuline anormale ou anticorps anti-insuline), au niveau du récepteur (diminution du nombre ou de la capacité de liaison) ou enfin à un niveau post récepteur (anomalie dans la transduction du signal, particulièrement incapacité d'activer la tyrosine kinase). Dans certains cas ces défauts se combinent. La nature du défaut moléculaire est bien connue dans certains syndromes d'insulinorésistance mais, dans de nombreux cas, la cause exacte du défaut est imprécise.

Chez les diabétiques présentant une insulinorésistance majeure (>200 unités par jour), le problème se situe généralement au niveau prérecepteur : c'est la présence d'anticorps anti-insuline qui est en cause. Des anticorps anti-insuline de type IgG sont détectables chez presque tous les diabétiques dans les 60 jours qui suivent le défaut du traitement. Pour des raisons peu claires le taux de ces anticorps est très variable.

L'obésité est la cause la plus fréquente d'insulinorésistance. Elle s'associe à une diminution du nombre des récepteurs mais le principal problème siège à un niveau post récepteur où il semble exister un défaut, de l'activation de la tyrosine kinase.

METHODOLOGIE

1- Patients :

Notre étude concerne les diabétiques vus en consultation ou hospitalisés dans le service de Médecine Interne à l'hôpital du Point G.

1-1 Critères d'inclusion :

Etaient retenus tous les diabétiques traités par l'insuline pendant la période de l'étude quelque soit l'âge et le sexe.

1-2 Critères de non-inclusion :

N'étaient pas retenus tous les diabétiques traités par l'insuline, mais ayant refusés d'entrée dans le protocole après un consentement éclairé, et les diabétiques non traités par l'insuline.

2- Méthodes :

2-1 Lieu :

Le recrutement a eu lieu dans le service de médecine interne à l'hôpital du Point G. Les patients provenaient de Bamako et d'autres villes du Mali.

2-2 Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive portant systématiquement sur les diabétiques traités par l'insuline. Notre travail consistait à observer uniquement le traitement insulinaire : difficultés d'approvisionnement, effets secondaires, complications, efficacités des différents schémas.

2-3 Durée et Période de l'étude :

L'étude a duré 6 mois allant du mois d'Août 2004 au mois de janvier 2005.

2-4 Interrogatoire :

Tous les malades étaient explorés de la même manière selon un protocole standardisé par nous mêmes. Il permettait de préciser l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence, vie sociale), la date de découverte du diabète, son mode de découverte. Il permettait aussi de faire ressortir la notion d'hérédité diabétique, les antécédents personnels du malade, les traitements déjà reçus, d'autres symptômes en rapport avec le diabète ou, le traitement, les complications.

2-5 Examen Physique :

Nous avons procédé à un examen clinique complet, détermination de la taille, du poids, de l'IMC(index de masse corporelle), prise de la tension artérielle et l'examen du cœur et des vaisseaux sanguins, un examen neurologique, un examen ophtalmologique, les effets secondaires cutanés de l'insulinothérapie.

Les données de l'examen clinique étaient recueillies à partir des données de consultation ou de l'hospitalisation,

Nous avons procédé a :

Identification du type de flacon de l'insuline, (dose, rythme, motif, durée,

Compilation des informations sur une fiche d'enquête individuelle.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI Info.

Le test statistique utilisé était le Khi^2 pour une probabilité $P \leq 0,05$.

Le traitement du texte a été fait sur le logiciel Microsoft Word

RESULTATS

I / Aspects Epidemiologiques :

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tranche d'âge	Homme		Femme		Total	
	N	%	N	%	N	%
5 -15ans	1	2,5	1	2,5	2	5
15 -25 ans	2	5	0	0	2	5
25 -35 ans	2	5	1	2,5	3	7,5
35 – 45 ans	0	0	6	15	6	15
45 – 55 ans	3	7,5	4	10	7	17,5
Plus de 55 ans	10	25	10	25	20	50
Total	18	45	22	55	40	100

Les femmes représentaient le plus grand lot avec 22 cas soit 55% contre 18 cas pour les hommes soit 45%.

50% de nos patients avaient plus de 55 ans

Tableau II : Répartition des patients selon leur résidence :

Résidence	Nombre	Pourcentage
Bamako	33	82,5
Gao	2	5
Kayes	1	2,5
Koulikoro	1	2,5
Koutiala	1	2,5
Djenné	1	2,5
Goun Dam	1	2,5
Total	40	100

33 de nos patients vivaient à Bamako soit 82,5% contre 17,5% des autres localités du pays.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	Pourcentage
Bambara	13	32,5
Sonrhäi	5	12,5
Peulh	4	10
Malinké	4	10
Sarakolé	3	7,5
Dogon	2	5
Maure	2	5
Soninké	1	2,5
Minianka	1	2,5
Ouolof	1	2,5
Bozo	1	2,5
Touareg	1	2,5
Founè	1	2,5
Forgeron	1	2,5
Total	40	100

Les principaux groupes ethniques prédominants ont été les bambaras avec 35%, les sonrhaïs (12,5%) les peulhs et malinkés (10%).

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Nombre	pourcentage
Ménagère	13	32,5
Fonctionnaire	11	27,5
Retraité	5	12,5
Scolaire	3	7,5
Cultivateur	2	5
Artisan	1	2,5
Eleveur	1	2,5
Boucher	1	2,5
Marabout	1	2,5
Ouvrier	1	2,5
Maçon	1	2,5
Total	40	100

Les ménagères et les fonctionnaires ont été les plus représentés avec respectivement 32,5% et 27,5%

L'enquête sociale a retenue 25 alphabètes soit 62,5% et 15 analphabètes soit 37,5%

Tableau V : Répartition selon le niveau d'étude des patients alphabètes

Niveau d'étude	Nombre	Pourcentage
Primaire	7	17,5
Secondaire	14	35
Supérieur	4	10
	25	62,5

Sur 62,5% seulement 10% avait le niveau supérieur contre 35% pour le niveau secondaire, et 17,5% pour le primaire

Tableau VI : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Nombre	Pourcentage
Monogamie	14	35
Polygamie	20	50
Célibataire	4	10
Veuve	2	5
	40	100

50% de nos patients étaient de famille polygamique contre 35% pour la monogamie

Tableau VII : Répartition des patients selon l'antécédent familial de diabète

Antécédent familial de diabète	Nombre	Pourcentage
Père	1	2,5
Mère	4	10
Frère	3	7,5
Sœur	3	7,5
Oncle	2	5
Cousin	1	2,5

Un antécédent familial de diabète à été retrouvé chez 35% des patients au terme de notre étude.

Les rapports familiaux avec le diabète les plus représentés ont été les mères avec 10%, les frères et les sœurs avec 7,5%, les oncles 5%, les pères et cousins 2,5%.

II / Aspects Cliniques :

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de diabète, l'âge et le sexe

Age	Type I		Type II				Secondaire				Total			
	Homme		Femme		Homme		Femme		Homme		Femme		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5-15ans	1	2,5	1	2,5	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5
15-25ans	2	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5
25-35ans	2	5	1	2,5	0	0	0	0	0	0	0	0	3	7,5
35-45ans	0	0	0	0	1	2,5	5	12,5	0	0	0	0	6	15
45-55ans	0	0	0	0	3	7,5	4	10	0	0	0	0	7	17,5
55ans plus	0	0	0	0	10	25	9	22,5	0	0	1	2,5	20	50
	5	12,5	2	5	14	35	18	45	0	0	1	2,5	40	100

Le type II représentait 80% contre 17,5% pour le type I et 2,5% pour le diabète secondaire

Le type I était favorable aux hommes et l'inverse se produit pour le type II

Tableau IX : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Nombre	Pourcentage
Infection	21	52,5
Syndrome polyuro-polydypsie	17	42,5
Systématique bilan de santé	10	25
Amaigrissement	9	22,5
Complications dégénératives	9	22,5
Acidocétose	5	12,5

L'infection a été le principal motif de consultation avec 52,5% des cas

Tableau X : Répartition des patients selon la durée et le type de diabète

Durée	Type I		Type II		Secondaire	
	N	%	N	%	N	%
0 – 4 ans	5	12,5	19	47,5	1	2,5
5 – 9 ans	2	5	8	20	0	0
10 – 19 ans	0	0	5	12,5	0	0
Total	7	17,5	32	80	1	2,5

La classe modale à été de 0 – 4 ans avec 25 patients diabétiques répartis en 5 cas de type I (12,5%), 19 cas de type II (47,5%), et 1 cas secondaire (2,5%).

Tableau XI: Répartition des patients selon le suivi du diabète

Suivi	Nombre	Pourcentage
Diabétique irrégulièrement suivi	25	62,5
Diabétique régulièrement suivi	4	10
Diabétique de découverte récente	11	27,5
Total	40	100

Sur 40 diabétiques recensés par notre étude seulement 10% étaient régulièrement suivis contre 62,5%. Les nouveaux cas étaient de 27,5%.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'index de masse corporelle (IMC) :

IMC	Nombre	Pourcentage
≤ 18	7	17,5
19 – 24,9	10	25
25 – 29,99	18	45
30 – 40	5	12,5
Total	40	100

L'indice de masse corporelle modal de nos patients à été de 25-29 chez 45% de nos patients qui équivaut à un surpoids.

II / Aspects thérapeutiques :

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'acquéreur de l'insuline

Acquéreur	Nombre	Pourcentage
Malade	26	65
Parent	7	17,5
Marie	6	15
Fils	1	2,5
Total	40	100

Au terme de notre étude l'acquéreur principal de l'insuline a été le malade lui-même

Tableau XIV : Répartition des patients selon le lieu d'utilisation de l'insuline

Lieu	Nombre	Pourcentage
HPG	35	87,5
Domicile	5	12,5
Total	40	100

L'insuline a été utilisée dans 87,5% des cas à l'hôpital du point G.

La désignation Actrapid HM 100UI à été la plus utilisée avec 67,5% (soit 50% chez le type II ,15% chez le type I, et 2,5% chez le secondaire).

La désignation Insulatard HM 100UI à été utilisée dans 50% (soit 45% chez le type II et 5% chez le type I)

Tableau XVII : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

Schéma	Type I		Type II		Secondaire		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1 injection/j	2	5	1	2,5	0	0	3	7,5
2 injections/j	3	7,5	13	32,5	0	0	16	40
3 injections/j	7	17,5	23	57,5	1	2,5	31	77,5
	12	30	37	92,5	1	2,5	50	125

Le schéma thérapeutique le plus représenté a été le schéma de trois (3) injections réparties dans la journée avec 77,5% (soit 57,5% chez le type II, 17,5% chez le type I et 2,5% chez le secondaire).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la dose journalière de l'insuline administrée :

Doses	Type I		Type II		Secondaire		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 – 10 UI	2	5	17	42,5	1	2,5	20	50
11 – 20 UI	6	15	19	47,5	0	0	25	62,5
21 – 30 UI	4	10	6	15	0	0	10	25
31 – 40 UI	1	2,5	2	5	0	0	3	7,5

La dose journalière modale de l'insuline par injection à été l'intervalle de 11 – 20 UI avec 62,5% (soit 47,5% chez le type II et 15% chez le type I), suivit de près par l'intervalle de 0 – 10 UI avec 50% (soit 42,5% chez le type II, 5% chez le type I et 2,5% chez le secondaire).

Lieu de conservation de l'insuline : durant toute la période de notre étude l'insuline des patients était conservée dans les réfrigérateurs de l'infirmerie du service pour les patients hospitalisés.

Au terme de notre étude le prix d'un flacon de l'insuline a été de 6110 F CFA

(Chaque flacon contient 100 UI)

III/ Aspects Evolutifs

Les complications aiguës observées au terme de notre étude ont été évaluées à 30%

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de complication aiguë

Complications	Nombre	Pourcentage
Coma hypoglycémique	4	10
Coma acidocétosique	5	12,5
Coma hyperosmolaire	3	7,5

Le coma acidocétosique vient en tête avec 12,5% des cas suivi de 10% de coma hypoglycémique ; 7,5% de coma hyperosmolaire

Répartition des patients selon les complications chroniques :

Les complications macro angiopathiques observées ont été évaluées à 40%.

Tableau XX : Répartition des patients selon les complications macroangiopathiques

Macro angiopathie	Nombre	Pourcentage
HTA	13	32,5
Artériopathie des MI*	3	7,5
Atteinte coronaire	0	0

* MI = membres inférieurs

L'HTA vient en tête avec 32,5% des cas.

Les complications micro angiopathiques observées ont été évaluées 52,5%.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications microangiopathiques

Micro angiopathie	Nombre	Pourcentage
Rétinopathie	9	22,5
Néphropathie	3	7,5
Neuropathie	9	22,5
	21	52,5

La rétinopathie et la neuropathie sont retrouvées dans 22,5% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée	Nombre	Pourcentage
0 – 10 jours	7	17,5
11 -15 jours	5	12,5
≥15 jours	24	60
	36	90

Au terme de notre étude 90% de nos patients ont été hospitalisés et la durée d'hospitalisation modale a été ≥15 jours dans 60% des cas.

Le prix d'hospitalisation revenait à 20.000 F CFA chaque 10 jours

Motif d'hospitalisation : le principal motif d'hospitalisation de nos patients a été l'obtention de l'équilibre de la glycémie.

IV/ Evaluation :

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la glycémie après traitement

	Type I		Type II		Secondaire		Total	
Glycémie de	N	%	N	%	N	%	N	%
sortie								
Satisfaisant	3	7,5	15	37,5	0	0	18	45
Moyen	2	5	7	17,5	1	2,5	10	25
Mauvais	1	2,5	6	15	0	0	7	17,5
Indéterminé	1	2,5	4	10	0	0	5	12,5

A la sortie de l'Hospital la glycémie était satisfaisante dans 45% des cas (soit 37% chez le type II et 7,5% chez le type I

NB : Satisfaisant : glycémie < 1,60g/l (8,88 mmol/l)

Moyen : glycémie $\geq 1,60$ et $\leq 2g/l$ (8,88 mmol à 11 mmol/l)

Mauvais : glycémie > 2g/l (11mmol/l)

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les résultats :

Résultat	Type I		Type II		Secondaire		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Vivant sans séquelle	1	2,5	8	20	0	0	9	22,5
Vivant avec séquelle	6	15	21	52,5	1	2,5	28	70
Décès	0	0	3	7,5	0	0	3	7,5

Au terme de notre étude les résultats ont été repartis comme suite : 70% vivant avec le diabète (soit 52,5% chez le type II, 15% chez le type I et 2,5% chez le secondaire ; 22,5% vivant sans séquelle ; et 7,5% décès chez le type II

Commentaires et Discussions

Notre étude a porté sur quarante (40) diabétiques traités à l'insuline. Il s'agissait pour nous, dans cette étude de faire une étude descriptive de l'échantillon a fin de comparer les résultats à ceux d'autres pays.

Le lieu de l'étude est le reflet de l'utilisation de l'insuline au Mali.

90% des patients ont été hospitalisés pour déséquilibre glycémique.

Sur 40 patients diabétiques sous traitement insulinothérapique : 55% étaient des femmes. Cette prédominance des femmes a été retrouvée par TOURE (40) et

FOMBA (17).

L'obésité qui est un des facteurs favorisant touche dans notre pays plus de femmes que d'hommes (40).

La tranche d'âge la plus représentée a été les plus de 55 ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle de 45-59 ans dans les études de TOURE (40) et de FOMBA (17).

Le service de Médecine interne est surtout un service d'adulte.

Dans notre étude nous avons constaté la prédominance nette des ménagères qui représentaient 32,5% de l'effectif, et les retraités 12,5%.

Dans les séries de TOURE (40) et ROUAMBA (34) on retrouve les mêmes fréquences avec respectivement (49,3% et 33,6%).

Il s'agit de patients au revenu faible et cet état explique les interruptions fréquentes de l'insulinothérapie observée dans ces groupes.

Les peulhs et les malinkés ont représenté 10% chacune de l'échantillon, les Sarakolés 7,5% ; contre 3% pour TOURE(40), les maures et les dogons 5% .

Les autres groupes ethniques ont occupé une place non négligeable dans notre étude soit 2,5% chacune (soninké, minianka, ouolof, bozo, touareg, founè, forgeron)

La ville de Bamako abrite 82,5% de nos patients contre 17,5% pour les autres localités (Gao 5%, 2,5% à Kayes, Koulikoro, Koutiala, Djenné, Goun dam).

En effet l'enquête a eu lieu à Bamako (HPG) et son accès est parfois difficile pour les patients résidants dans les autres régions d'autre part les 17,5%.

La présence du service de diabétologie de l'HGT situé au cœur de la ville a beaucoup pesé sur l'échantillonnage.

Les Bambaras représentent la grande majorité de la population Bamakoise et sont retrouvés dans 32,5% dans notre étude comme pour TOURE (40) et FOMBA (17).

Les alphabètes constituent le grand nombre de nos patients avec 62,5% de l'effectif.

Les 37,5% de nos patients étaient des analphabètes ce qui constitue une difficulté dans la mise en pratique de l'insulinothérapie.

Nous avons identifié sur nos 40 patients 80% de diabète de type II et 17,5% de diabète de type I. TOURE (40) a trouvé 82,5% de type II contre 85% pour FOMBA (17). Ces chiffres sont comparables à ceux décrits dans la littérature sur le diabète d'une manière générale.

Le principal symptôme ayant conduit la plupart de nos patients à une consultation a été l'infection 52,5% contre 42,5% pour le syndrome polyurie polydipsie. TOURE (40) dans son étude a retrouvé le syndrome polyurie polydipsie 68,3% et l'infection 22,2%.

La durée modale de l'évolution du diabète a été de (0-4 ans) avec un effectif de 25 patients soit 62,5%.

Au terme de notre étude 62,5% de nos patients ont été irrégulièrement suivis contre 10% de suivi régulier. La découverte a été récente dans 27,5% de l'effectif.

L'antécédent familial de diabète a été retrouvé dans 35% ; TOURE (40) a retrouvé 35,6%.

- **Au point de vue thérapeutique** : l'insuline a été prescrite par les médecins et délivrée par la pharmacie hospitalière du point G.

Le principal acheteur de l'insuline a été le patient lui-même = 65% des cas et le prix d'un flacon d'insuline revenait à 6110 F CFA.

Ce coût élevé de l'insuline par rapport au pouvoir d'achat de nos patients rendait aléatoire un bon suivi diabétique.

L'insuline a été utilisée chez 35 patients hospitalisés soit 87,5% de l'effectif et chez 12,5% ambulatoire.

Le type d'insuline le plus prescrit a été l'insuline à action rapide ou insuline ordinaire soit 67% contre 50% pour l'insuline semi lente ou insuline intermédiaire.

La désignation Actrapid HM a été la seule prescrite comme insulines à action rapide, l'Insulatard HM a été la seule prescrite comme insulines intermédiaires.

Dans l'étude de TRAORE (42), l'Actrapid était utilisée chez 30% des patients ; et l'insulatard dans 47%

Pour FOMBA (17) a l'HGT, l'Insulatard représentait 80% des prescriptions contre 20% d'Actrapid.

Au terme de notre étude il ressort que l'Umuline, Rapitard, Monotard, Mixtard 30 HM n'ont pas été prescrites dans le service à cause de leur non disponibilité.

L'utilisation de l'insuline à action rapide a été de 50% chez le diabétique de type II contre 15% dans le type I.

Les infections fréquentes chez nos patients ont justifié cette prescription d'insuline rapide en premier lieu.

Selon HAZARD, PERLEMULER (21), devant les infections aiguës, l'insuline indiquée était soit l'insuline ordinaire ou Actrapid.

La mise sous l'insuline des diabétiques non insulino-dépendants a un grand intérêt au début de l'apparition des complications chroniques dégénératives

car elle permet de freiner ou même de faire régresser certaines lésions débutantes.

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été : pour l'insuline rapide 3 injections par jour (77,5%). Il a été appliqué surtout dans le diabète de type II (57,5%) contre 17,5% pour le type I.

Pour l'insuline semi lente 2 injections par jour ont été utilisés (40%), et une seule injection par jour dans 7,5%.

La majorité de nos patients étaient des diabétiques de type II.

La dose journalière modale de l'insuline a été de 11-20 UI soit 62,5% des cas avec une minimale de (0-10UI) dans 50% et une maximale de 31-40UI dans 7,5%.

Durant les 6 mois de notre étude l'insuline de nos patients hospitalisés a été conservée dans les réfrigérateurs de l'infirmerie du service, cependant le lieu de conservation à domicile préoccupait beaucoup de nos patients qui n'avait pas de matériel de conservation.

- **Au point de vue évolutif :**

- * **Avant la mise sous l'insuline** les patients présentaient des complications aiguës à type de coma acidocétosique 12,5%, hypoglycémique 10%, et hyperosmolaire 7,5%.

Le facteur déclanchent était surtout l'infection dans 42,5%,

40% avaient des complications chroniques à type de HTA 32,5%, 22,5% de rétinopathie, 7,5% de néphropathie et d'artériopathie.

Aucune atteinte coronarienne n'a été décrite. TOURE (40) a trouvé 21,7% de rétinopathie contre 13,8% pour DEMBELE (10).

Près de la moitié des patients avaient un surpoids avec un IMC à 25- 29 chez 45%, et une obésité dans 12,5% avec IMC à 30 – 40.

Le poids normal et le poids insuffisant ont été trouvés dans respectivement 25% et 17,5%

* **Après la mise sous l'insuline**, l'équilibre glycémique a été satisfaisante chez 45% des patients, moyen chez 25%, mauvais chez 17,5% des patients. TOURE (40) et TOURE (41) ont trouvés respectivement : satisfaisant (73,5 et 54,9%), moyen (17 et 19,6%), mauvais (7 et 7,8%).

TOURE (41) a travaillé uniquement sur des malades hospitalisés dont il a évalué l'équilibre glycémique à la sortie.

Dans notre série le type II a été le plus favorable a un équilibre satisfaisant avec 37,5% contre 7,5% de type I. TOURE retrouve le type II favorable a un équilibre satisfaisant avec 75,8% contre 68,3% de type I (40).

Une seule complication iatrogène a été observée au terme de notre étude : le coma hypoglycémique (2,5%).

Au cours de 6 mois d'étude on a enregistré 3 décès soit 7,5% de nos patients.

TOURE (40) a trouvé 1,3% contre 11,8% pour TOURE (41) et 5,5% pour DIAKITE (11)

Les principales causes de décès ont été le coma hypoglycémique.

La durée modale d'hospitalisation de nos patients a été supérieure à 15 jours,

Le prix d'hospitalisation a été fixé à **20.000 F CFA** à chaque 10 jours.

Conclusion :

- Nos patients avaient beaucoup de difficultés pour bien suivre le traitement à cause de l'accès à l'insuline, du prix de l'insuline, et manque de structures décentralisées et spécialisées ; en effet les contraintes socio-économiques compromettent le traitement et le bon suivi de la maladie.
- Des difficultés liées à la conservation de l'insuline ; en effet le matériel de conservation de l'insuline reste un problème majeur pour beaucoup de nos patients à domicile en général et en particulier ceux vivants en promiscuité, quand on sait que l'insuline doit être conservée entre 2 et 8°C pour éviter toute décomposition du produit.
- Des difficultés liées aux conceptions empiriques des patients diabétiques analphabètes sur leur affection, la transmission des fausses informations ou des informations erronées entre les patients et leur entourage, la méconnaissance des sites de l'injection, de la dose par injection et de la période de l'injection de l'insuline sont aussi une entrave à la qualité du traitement.
- La mauvaise compréhension des patients vis-à-vis des instructions données par le personnel soignant.
- La rupture en approvisionnement de l'insuline dans les pharmacies notamment dans les régions.
- Le coût élevé de l'insuline pour les capacités financières des patients.

Si le diagnostic du diabète est fait de façon précoce, la glycémie régulièrement contrôlée et l'insulinothérapie mise en route, toutes les complications inhérentes au diabète devraient être évitées. En effet le diabète est une maladie chronique qui nécessite une meilleure prise en charge. Un diabétique peut avoir la même espérance de vie qu'un non diabétique à condition d'accepter sa maladie et de s'investir pour sa prise globale (investissement moral et financier).

De nombreuses actions doivent être développées à tous les niveaux dans le but de réduire le fossé entre les recommandations en matière de soins de santé et la réalité.

Au Mali, nous avons apprécié à sa juste valeur l'AMLD (association malienne de lutte contre le diabète) qui est une organisation dévouée et active au service des patients diabétiques. Au reste il faut qu'il y ait une collaboration de manière active et constructive en vue d'une bonne application du programme de la fédération internationale du diabète (FID) qui se résume en cinq (5) grandes cibles :

1. garder la TA au dessous 135/85mmol/l
2. avoir un taux de «mauvais» cholestérol (LDL) < à 115mg/dl ou 3mmol/l
3. avoir un taux de «bon» cholestérol (HDL) > à 46mg/dl ou 1,2mmol/l
4. maintenir le taux triglycérides au dessous de 150mg/dl ou 1,7mmol/l
5. contrôler la glycémie (HbA1c < à 7%) (31)

Recommandations :

Au terme de notre étude nous avons constaté que le nombre de diabétiques est en nette progression au Mali et que c'est un véritable problème de santé publique. Tout type de diabète est de nos jours concerné par l'insulinothérapie. Mais toujours est-il que les contraintes socio-économiques constituent un problème préoccupant pour un meilleur traitement. La pauvreté, l'ignorance des patients diabétiques, le non respect des instructions du soignant, le coût élevé de l'insuline et les diverses difficultés des patients de bien suivre le traitement constituent à n'en pas douter un problème crucial.

Ainsi au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux malades diabétiques :

- Prendre conscience de l'enjeu du problème car l'information ne suffit pas, il faut une réelle motivation et une participation active de la part du patient lui-même. Celles-ci supposent que le patient soit d'abord conscient et d'accord avec son état de santé pour ensuite être convaincu qu'il peut agir pour préserver sa santé.
- Savoir que le diabète une fois installé, est une maladie de toute la vie et est évolutive ;
- Savoir que les flacons d'insuline dosées à 40 UI et les seringues graduées à 40 UI/ml ne sont plus utilisés et sont remplacés par l'insuline humaine dosée à 100 UI et les seringues graduées à 100 UI sur le marché.

A l'Association Malienne de Lutte contre le Diabète (AMLD) :

- > inciter une adhésion de tous les diabétiques Maliens.
- > organiser des séances d'information et d'éducation des populations voir les diabétiques

Aux médecins :

- Avoir une bonne connaissance sur la maladie diabétique et les mécanismes physiopathologiques des complications liées à cette affection pour déterminer et définir les modalités de l'insulinothérapie ;
- Avoir une collaboration entre médecins généralistes et les spécialistes pour assurer une prise bonne en charge du patient diabétique traité par l'insuline ;
- Prescrire l'insuline tout en précisant clairement la dose, le type, et le moment de l'injection ;
- Expliquer la rotation des sites d'injection et les conseils hygiéno-diététiques à sucre (glucides=55%, protides=12 à 15%, lipides=30% ;
- Veiller à la simplicité des prescriptions et à leur parfaite compréhension par l'équipe soignante et par le malade lui-même ;
- Prescrire un bilan de santé annuel à tout patient diabétique qui comportera nécessairement les examens suivants (16) :
 - * Contrôle biologique (glycémie, triglycérides, hémoglobine glycosylée, cholestérol total, acide urique, protéinémie par 24h, créatinémie)
 - * contrôle cardiaque ; dont ECG
 - * Contrôle ophtalmologique (examen du FO, Tonus, IAF)

Au pharmaciens :

- Un contrôle strict du stock de l'insuline pour éviter toute rupture de l'insuline dans les pharmacies ;
- Un contrôle strict du matériel de conservation de l'insuline pour éviter toute décomposition du produit avant son utilisation ;
- Un contrôle strict de la date de péremption de l'insuline avant sa livraison au patient ;
- Retirer totalement du stock, l'insuline animale de même que sa seringue pour éviter toute madéquation entre insuline et seringue utilisé ;

- Expliquer au patient la prescription du médecin pour permettre une bonne compréhension du traitement ;
- expliquer la conservation de l'insuline depuis sa livraison jusqu'au lieu de son utilisation par le patient ;

Aux autorités administratives :

- Institutionnaliser l'abaissement des frais d'hospitalisation chez les patients souffrant de diabète, la réduction du prix de l'insuline et la réduction des frais pour le matériel d'auto surveillance glycémique ;
- Allouer un budget pour la formation du personnel médical ;
- Encourager le personnel soignant à s'intéresser d'avantage au diabète ;
- Entreprendre un programme d'éducation civique de la population malienne, par le biais des manuels d'éducation scolaire ;
- Subventionner les pharmacies privées pour une réduction significative du prix de l'insuline car les pharmacies constituent d'importants points de contact pour les personnes atteintes du diabète ;
- Contribuer à l'évolution des connaissances sur le diabète par la formation des spécialistes sur cette maladie ;
- Créer des structures décentralisées dans tout le pays pour la prise en charge du diabète;

A l'OMS :

- Proposer sa participation mobilisatrice en mettant à disposition des pays membres de l'organisation des moyens financiers, logistiques, matériels, et humains dans un partenariat incluant les pouvoirs publics, professionnels de la santé, les organisations caritatives et associatives pour la lutte contre le diabète,
- Aider les pays pour la prise en charge à 100% de l'insulinothérapie chez les personnes atteintes du diabète et la reconnaissance par les pouvoirs publics,

les organismes de protection sociale d'un état de santé particulier qui nécessite des soins spécifiques (traitement continu, examen réguliers, interventions éventuelles.

Il serait donc logique que les diabétiques de type I et de type II puissent bénéficier d'une réelle prise en charge à 100% pour le matériel d'auto surveillance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALBERTI (KGMM).

Quelques problèmes posés par la définition et l'épidémiologie des diabètes dans le monde. Diabète et métabolisme, 1994,20-315 :24

2. BADIANE C I.

Organisation des soins aux diabétiques. Expérience du dispensaire antidiabétique de Dakar en 15 ans de fonctionnement-
Thèse, Méd, Dakar, 1979 ; 76

3. BADIANE M.

Cours de chimie thérapeutique, 3^e A. Pharmacie année scolaire 1997 – 1998.
36

4. BERTHE G.

Acidocétoses diabétiques à l'Hôpital du Point G
Thèse, Méd, Bamako, 1987 ; 4

5. CATHELINEAU G.

La cétoacidose des diabétiques
Ency. Méd. Chir. (Paris France) Glandes, nutrition 10366H10-10-1988, 8P

6. CERVANTES P.

Des fiches de conseils pratiques sur le DNID
Hœchst. Diabète 2^e ed, Paris, Mars, 1996, 39P

7. COMITE O.M.S. EXPERTS DU DIABETE SUCRE.

Prévalence, incidence et facteurs de risque du diabète, 2^e rapport, série de rapports techniques 646, Genève, OMS, 1980, 223P

8. COULIBALY B.

Contribution à l'étude des remèdes traditionnels utilisés dans le traitement du diabète au Mali.

Thèse, Ph, Bamako, 1988 ; 3

9. DAVID E, GOLDSTEIN MD (université de Missouri, Columbia).

Importance de l'hémoglobine glyquée dans le suivi à long terme de la glycémie des patients diabétiques. J Urol 1994,151 :54-61

10.DEMBELE MS.

Suivi des diabétiques à Bamako.

Thèse, Méd, Bamako, 1982 ; 7

11.DIAKITE S.

Contribution à l'étude du diabète au Mali

Thèse, Méd, Bamako, 1979 ; 27

12.DRABO YJ.

Complications infectieuses de diabète au CHN de Ouagadougou

Rev Afr Diabétol 1996 ; 4-11 :10

13.DURON F, Faculté de Médecine Saint-Antoine.

Complication du diabète sucré au centre hospitalier de Ouagadougou.

Med Afr Noire, 1996, 89 (3) : 191-5

14.ESCHWEGE E, TCHOBROUTSKY G.

Epidémiologie du diabète. Editions techniques
Encycl. Med. Chir. (Paris France), Glandes, Nutrition, 10366B10 ,2-
1986,10p

15.FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE (FID).

Votre guide du diabète et de la santé cardiovasculaire
Diabète 1997, 96, 2468-2482

16.FOMBA K.

Contribution à l'étude de l'activité hypoglycémiante des feuilles d'une
plante antidiabétique (Scléocaria Birrea)
Thèse, Ph, Bamako, 2001 ; 26

17.FOMBA S.

Contribution à la prescription des anti-diabétiques en usage dans deux (2)
centres de soins appropriés au Mali : service de diabétologie de centre
hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré et le centre de lutte contre le
diabète (CLD).Thèse, Ph, Bamako, 2003 ; 7

18.GRIMALDI A.

Guide pratique du diabète
Epidémiologie des complications cardiovasculaires du diabète
Diabète Metab, 1999,25(suppl. 3), 12-20

19.GRIMALDI A, SACHON C, BOSQUET F.

Les diabètes comprendre pour traiter. Editions Méd. Internationale. Paris,
1995, 91-124

20.GUILLAUSSEAU PJ.

Epidémiologie et Physiopathologie du diabète non insulino-dépendant (DNID). Stratégies thérapeutiques

In : Guillausseau PJ, Durlach V, Benhamou PY, Valensi, Lalau JD, Verges B, Maugende D, Rodien M Chanson P

Édition espace 34, Montpellier, Septembre, 1995, 1-10

21.HAZARD J, PERLEMULER L.

Endocrinologie

2^e édition, Paris, Masson, 1983, 547P

22.LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M, RAHIER J.

Epidémiologie, anatomo-pathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré,

Encycl. Méd. Chir. (Paris France) Glandes, nutrition, 1987, 10366, 110 ; 14P.

23.LOUKROU A.

L'insulinothérapie en Afrique : entre l'idéal et le réalisme.

Rev Afrique Diabéto 1994 ; 2- 4 :5

24.MALAISS WJ.

Sécrétion de l'insuline

Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Glandes endocrines, nutrition, 1985, 10362E10, 3 ; 12P

25.ORENGO P, TAYON B.

Complications infectieuses,

Ency. Méd. Chir. (Paris France), Appareil locomoteur, 1980, 31A80, 140: 11

26.ORGIAZZI J, THIOVOLET C, MADEC A-M.

Pathogénie et Stratégies de prévention du diabète de type I
Rev Méd Interne 1994,15, 261,5-10:33.

27.PASSA P.

Diabète, HTA, et maladie coronarienne.
Impact Médecin, 1993 ; 215 :16-17

28.PERLEMUTER L.

Diabète sucré, traitement et surveillance.
Paris, Masson, 1983. 106p

28. PICHARD E, TOURE F, TRAORE H A, DIALLO A N .

Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.
Méd. Afr Noire, 1987, 34(5) : 403-411

29.PINGET M.

Le diabète de l'adulte
Impact Médecin, 1993 ; 215 :3

30.PINGET M, HERVOUET A, DURAIN D.

Insulines et leurs vecteurs.
Impact Médecin, 1993; 216:13-19

31.PINGET M, BOIVIN S, BUCKENMEYER V.

Pompe à insuline implantables et biocapteurs au glucose
Impact Médecin, 1993 ; 216 : 25-26

32. PINGET M, JEANDINIER N.

L'insulino-resistance à la croisée des chemins
Impact Médecin, 1993 ; 7-9

34. ROUAMBA TOURE FANTA.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.
Thèse, Méd, Bamako ,1986 ; 3

35. SACKO M-M.

Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali
Thèse, Méd, Bamako, 1981 ; 5

36. SACHON C, GRIMALDI A, MIGNON F.

Education des diabétiques- édition spéciale.
Paris, le concours médical Déc. 1995, 31-39

37. SLAMA F.

Complications chroniques du diabète,
Encycl. Méd. Chir. (Paris France). Glandes, nutrition, 1988, 10366G50, 5 ;

10

38. SIDIBE Y.

Etude du diabète en zone rurale au Mali.
Thèse, Méd, Bamako ,1985 ; 39

39. TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSAUR, FREYCHET P.

Traité de diabétologie. Ed. Pradel, Paris 1990.

40. TOURE A I.

Suivi des diabétiques. Epidémiologie, traitement, évolution.

Thèse, Méd, Bamako ,1998 ; 3

41. TOURE B.

Contribution à l'étude du diabète au Mali : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés en service de médecine du point G

Thèse, Méd, Bamako, 1977 ; 6

42. TRAORE A.

Prise en charge des infections de parties molles et osseuses chez le diabétique a propos de 40 cas à l'hôpital Gabriel Touré (HGT).

Thèse, Méd, Bamako, 1999 ; 7

43. TRAORE H-A.

Signes cliniques du diabète et leurs complications métaboliques aiguës.

In : Dolo A. le diabète EPU Bamako

Société médicale du Mali Déc. 1997

44. TUMBRIDGE WMG.

Factors contributing to deaths of diabetic under fifty years of age, lancet, 1981, 2,569-572.

45. VERGES B.

Macro antipathies diabétique

In :BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE

B , RACCAH D . Atlas et complications du diabète.

Paris, Pardel Ed, 1994,44-48

46. WAFO B C.

Les atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré : socio
démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution
Thèse, Méd, Bamako, 1997 ; 43

47. WARA J.

Neuropathie diabétique

In : PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER S, Eds

Le diabète en Europe. Paris :INSERM Ed , 1994,107-116

48.WERBER M ; SAHEL J.

Rétinopathie diabétique.

Impact Médecin, 1993, 215,12 -14

Annexe :

Il est composé de :

- Une fiche signalétique ;
- Le résumé de l'étude ;
- Un questionnaire ;
- Le serment de Galien

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DENA

Prénom : Pakuy

Titre de la thèse : Dispensation de l'insuline chez les diabétiques

Année : 2004 – 2005

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et
D'odonto Stomatologie

Secteur d'intérêt : Santé publique, Sciences fondamentales, service de
Médecine interne à l'hôpital national du point G (HPG)

RESUME

Objectif du travail : Ce travail est une évaluation prospective et statistique des différentes formes de prescriptions de l'insuline au Mali

Méthodologie : Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 6 mois.

Résultats : Cette étude nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :
90% des patients ont été hospitalisés pour déséquilibre glycémique.
Sur 40 patients diabétiques sous traitement par l'insuline 55% étaient des femmes contre 45% pour les hommes.
L'infection était le principal motif de consultation de nos patients
Nous avons trouvé 80,5% de diabète de type II et 17,5% de diabète de type I
L'insuline a été prescrite par les médecins et délivrée par la pharmacie
Le principal acheteur a été le patient lui-même dans 65% des cas.
Le prix du flacon revenait à 6110 F CFA.
L'insuline a été utilisée à l'hôpital du point G dans 87,5%
Nous avons trouvé 67% pour l'insuline à action rapide et 50% pour l'insuline semi lente.
Nous avons utilisé l'insuline à action rapide dans 50% chez le diabétique de type II et 15% pour le type I.
La désignation Actrapid HM a été la seule prescrite comme insuline à action rapide et l'Insulatard HM a été la seule prescrite comme insuline semi lente.
Pour l'insuline à action rapide le schéma thérapeutique le plus appliqué a été 3 injections par jour soit 77,5% appliqué surtout dans le diabète de type II et 17,5% pour le type I
Pour l'insuline semi lente 2 injections par jour ont été utilisées dans 40% et une seule injection par jour dans 7,5%.
La dose journalière modale de l'insuline a été de 11 – 20 UI soit 62,5% des cas avec une minimale de 0 – 10 UI dans 50% et une maximale de 31 – 40 UI dans 7,5%.
Avant la mise sous l'insuline nous avons retrouvé 72,5% de complications aiguës, 92,5% de complications chroniques et 2,5% de complications iatrogènes
Après la mise sous l'insuline, l'équilibre glycémique a été satisfaisante dans 45%, moyen dans 25%, et mauvais dans 17,5%.
Nous avons retrouvé 37,5% de glycémie satisfaisante pour le diabète de type II et 7,5% pour le type I.
3 patients (7,5%) sont décédés pendant la période de l'étude et les causes ont été le coma hypoglycémique.
Nul ne peut ignorer encore la place du diabète parmi les problèmes sanitaires.

Il est alors nécessaire d'améliorer les conditions de travail des praticiens pour enfin améliorer la qualité de vie de nos diabétiques eux-mêmes conscients du danger qu'ils peuvent en courir.

Mots clés : Diabète, insulinothérapie, complications, équilibre, mortalité.

QUESTIONNAIRE

- Q1 <Nom> <Prénom>
- Q2 <Sexe>
- Q3 <Résidence>
- Q3 <Age >
- Q4 <Ethnie >
- Q5 <Profession>
- Q6 <Enquête sociale >
- Q7 <Niveau scolarité>
- Q8 <Situation matrimoniale>
- Q9 <Niveau de vie>
- Q10 <Type de diabète>
- Q11 <Mode de découverte du diabète>
- Q12 <Durée d'évolution du diabète>
- Q13 <Suivi des diabétiques>
- Q14 <Antécédent familial de diabète>
- <TRAITEMENT>
- Q15 <Lieu de prescription de l'insuline>
- Q16 <Lieu de distribution de l'insuline>
- Q17 <Prescripteur de l'insuline >
- Q18 <Acquéreur de l'insuline>
- Q19 <Type d'insuline >

- Q20 <Désignation de l'insuline>
- Q21 <Schéma thérapeutique de l'insuline>
- Q22 <Dose journalière de l'insuline>
- Q23 <Prix d'un flacon de l'insuline >
- Q24 <Lieu de conservation de l'insuline>
- Q25 <Lieu d'utilisation de l'insuline>

<EVOLUTION>

- Q26 <Complications aiguës>
- Q27 <Complications chroniques >
- Q28 < Macro angiopathie >
- Q29 < Micro angiopathie>
- Q30 <Protéine >
- Q31 <Créatininémie >
- Q32 < Complications iatrogènes >
- Q33 <Index de masse corporelle >
- Q34 <HOSPITALISATION >
- Q35 <Motif d'hospitalisation >
- Q36 <Durée d'hospitalisation >
- Q37 <Prix d'hospitalisation >
- Q38 <Biologie d'entrée >
- Q39 <Biologie de sortie >

Q40 <Evaluation de la glycémie >

Q41 <Résultats>

FACULTE DE PHARMACIE

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement,

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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

JE LE JURE