

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**U.S.T.T-B**

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°:.....

**THESE**

**PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DES COMPLICATIONS  
CHRONIQUES A LA DECOUVERTE DU DIABETE DE  
TYPE 2 DANS L'UNITE D'ENDOCRINOLOGIE DU  
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA  
COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO.**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2024 devant le jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **M. Soumaïla DJIMDE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

**JURY**

**Présidente du Jury** : Mme SIDIBE Assa TRAORE, Professeur

**Membres du Jury** : Mme TOURE Assa TRAORE Endocrinologue

**Co-directeur de Thèse** : M. Modibo MARIKO, Endocrinologue Chargé de Cours

**Directrice de Thèse** : Mme SOW Djénéba SYLLA, Maître de Conférences



**DEDICACE &  
REMERCIEMENTS**



## **DEDICACE**

Je dédie ce travail à :

### **ALLAH**

Le très haut, le tout puissant, le seigneur des deux mondes, qui a fait de nous des êtres humains, des musulmans et des gens de la communauté du prophète Mohamed (PSSL), qui par sa grâce ce travail fut achevé ALLAH merci. Permettez-moi d'être reconnaissant pour ces grâces : la sante, le courage, la détermination que vous m'avez accordé afin de finir ce travail.

### **Au prophète MOHAMMED (PSSL)**

L'esclave, le serviteur et le bien aimé d'Allah, le sceau des prophètes, l'imam des messagers, le dernier messenger nous demandons à Allah de prier sur lui au nombres des battements cardiaques de toutes les créatures, au nombre des gouttes de pluies depuis la création jusqu'à la dernière goutte, sur sa famille, ces nobles compagnons et tous ceux qui le suivront en bien jusqu'au jour de la résurrection.

### **A mes parents :**

#### **➤ A toi ma mère Yatimé Poudiougou**

Que la tombe soit pour vous un jardin du paradis Alfirmaws amine

Tu as guidé mes premiers pas, tu t'es beaucoup sacrifiée afin de nous donner une bonne éducation. Si tu savais à quel point j'aurai voulu que tu sois là mais hélas la mort, que la terre vous soit légère chère mère. J'aimerais t'offrir ce travail en guise de ma reconnaissance et de mon amour indéfectible. Je ne cesserai de prier pour toi maman.

#### **➤ A toi mon père Apaye Djimdé**

L'éducation de tes enfants était l'une de tes priorités, tu étais plus que jamais déterminé pour la réussite de tes enfants. Avant que tu ne sois privé de ton âme, tu avais laissé cette consigne d'éducation de tous les enfants. Père éducateur, courageux, optimiste et généreux, père inoubliable exigeant sur le travail bien fait, tu nous as précocement été arraché à notre affection alors que nous avons beaucoup plus besoin de toi. Que ce travail soit le témoignage de ton devoir de père accompli. Dors en paix mon père

➤ **Ma Tante et mère à la fois YADIGO DJIMDE**

Les mots me manquent pour te remercier tu as été une mère pour moi et tu resteras pour toujours qu'Allah te récompense et te garde aussi longtemps, nous te serons éternellement reconnaissante pour l'éducation reçue. Merci infiniment !!!

## **REMERCIEMENTS**

### **Mon frère Allaye**

Ton assurance et ta détermination ne cesseront de m'étonner. Tu as toujours été un guide, un exemple pour moi depuis ma tendre enfance et mon inscription à la fac de médecine.

Merci grand-frère !!!

### **Ma tante Ramata**

Merci pour toute l'affection que tu m'as donnée. A tes cotés je n'ai jamais ressenti l'absence de ma mère, comme on le dit souvent <<j'ai quitté chez moi et je suis arrivé chez moi>>. Qu'Allah te récompense, te donne une longue et paisible vie !!Barré

Ramata Nonto !

Mes pères et tantes ont été arrachés à notre affection

### **Mon Oncle Alèvé**

Les mots me manquent puis qu'Allah te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi et pour la famille

Je prie Allah qu'il t'accorde longue vie prospère, je n'ai jamais senti l'absence de mon père a ton coté tu été un oncle et père à la foi. Merci infiniment oncle Alèvé Djimdé

### **Mes mères et tantes**

**Yakodio, Binta, Sama, Hawa, Sali, Bah, Lougouyatou.** Une pensée affectueuse pour chacune de vous !!Merci infiniment pour vos bénédictions

### **Ma famille à Faladié**

Mes moments les plus fous je les passe avec vous, pas vraiment le temps de s'ennuyer avec vous. Merci de rendre ma vie plus belle, merci pour le soutien, merci pour tout !!

Mes frères et sœur qui sont aux états unis

**Mamadou, Aliou, Oumar, Bintou,** Je vous remercie infiniment pour votre soutien et votre

Encouragement qu'Allah le tout vous récompense. Merci

### **Ma famille à Niamana**

Souleymane, Boubacar vous êtes des grands frères exceptionnels merci beaucoup pour vos soutiens et vos encouragements qu'Allah vous récompense par le bien. Merci infiniment

### **Mes cousins et cousines**

Je ne saurai citer de noms ici de peur d'en omettre. Chacun de vous à sa façon est spécial pour moi. Merci !

### **Mes amis de la Cabine**

Barou, Ousmane, la sage, sira. Merci les gars pour tous ces agréables moments en votre compagnie. Peu importe les soucis, avec vous on arrive toujours à déstresser !

### **Mes amis de la Fac**

-Mon gars sûr Amadou bocoum, tu m'as toujours traité comme un frère. Mes soucis sont les tiens. Tu as toujours été là, je suis honoré de ton amitié !!

Mon ami Dramane Coulibaly

Nous étions toujours ensemble à la fac, merci pour ton accompagnement.

Au centre de Santé de référence de la commune V

Chef de service, médecins, internes, Infirmiers et infirmières, pour leur accueil et leur sympathie.

Merci beaucoup !!!

### **Unité Endocrinologie**

Mes collègues **Oumar Sow, Youssouf Sidibé, Adama Yanogué**, le temps que j'ai passé avec vous a été très agréables, j'ai de mot pour exprimer ma joie merci infiniment pour vos accompagnements et vos encouragements.

### **A Notre chère maître Dr TOURE Assa TRAORE**

Nous vous remercions infiniment pour vos qualités d'enseignement vos savoir et bien faire Les choses comme nous devons le faire, votre humaniste donc merci beaucoup une fois de plus.

A toute la 13ème promotion du numerus clausus,

A mon groupe d'exposé au Point G



**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**



## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY**

**Pr SIDIBÉ Assa TRAORE**

- **Première femme Spécialiste, Maître de conférences Agrégée en médecine à la FMOS au Mali**
- **Professeur titulaire en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- **Coordinatrice du DES d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- **Présidente fondatrice de la SOMED**
- **Présidente fondatrice de la SOMAPATH**
- **Membre titulaire de la SFADE, de la SFE, de la SFD**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali**
- **Membre de l'académie des Sciences du Mali**

**Cher maitre**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations.

Votre modestie et votre savoir-faire sont pour nous une source de motivation.

Veillez recevoir ici cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect



## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE**

**Pr SOW Djénéba SYLLA**

- **Maître de conférences en Endocrinologie, maladies métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Praticienne Hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin référent en Diabétologie au CSREF CI ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante à médecin du monde belge ;**
- **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;**
- **Membre fondatrice de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE et de la SFD.**

**Cher maitre**

Malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé ce travail avec rigueur et objectivité. Votre accueil, votre simplicité, votre grande disponibilité, votre sens de la responsabilité nous ont beaucoup marqué.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de nos sentiments les plus sincères.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Dr Modibo MARIKO**

- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Chargé de Recherche en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition**
- **Chef de l'Unité enfants Diabétiques de l'Hôpital du Mali**
- **Chargé de cours d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la**

### **FMOS**

- **Membre à la Diabète Académie Afrique (D2A)**
- **Membre de la SOMED**
- **Membre de la SFADE**
- **Premier Prix de la meilleure Communication Orale au 2ème Congrès de la Société Sénégalaise d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition (SOSEDIAN) à Dakar (Décembre 2023)**

**Cher Maître**

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse nous ont marqué. Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY DE THESE :**

**Dr TOURE Assa TRAORE**

- **Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN)**
- **Praticienne hospitalière au Centre de Sante de Référence de la Commune V**
- **Chargé de recherche en Endocrinologie Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN)**
- **Cheffe de l'Unité Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune V**
- **Chargé de cours à l'Université Scientifique libre de Bamako**
- **Membre de la SOMED et de la SFADE**

### **Cher Maître**

Votre rigueur dans le travail, votre souci de bien faire, votre disponibilité et votre sens social élevé sont des qualités en vous qui nous ont beaucoup séduits. Cher Maître vous nous avez cultivé l'esprit d'équipe. Vous avez guidé et suivi ce travail, s'il est accepté, le mérite vous revient entièrement.

Cher Maître l'éternel s'aura vous remercier. Acceptez cher maître nos sincères remerciement.



**LISTE DES ABREVIATIONS**



**ADN** : Acide Désoxyribo Nucléique

**ADO** : Anti Diabétique Oral

**AIT** : Accident Ischémique Transitoire

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé

**ATCD** : Antécédents

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**AGEs** : Advanced Glycation End-Produits

**ALAT** : Alanine Aminotransférase

**AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

**AMKP** : Protéine Kinase Activée par l'adénosine Monophosphate

**ARN** : Acide Ribonucléique

**ASAT** : Aspartate Aminotransférase

**ATP** : Adénosine Triphosphate

**BAV** : Bloc Auriculo-Ventriculaire

**BBD** : Bloc de branche Droite

**BBG** : Bloc de Branche Gauche

**CD4** : Lymphocyte T CD4

**CI** : Cardiopathie ischémique

**CRP** : C réactive protéine

**CP** : Coronaropathie

**CPK** : Créatine Phosphokinase

**CV** : Cardio-vasculaire

**D.E.S** : Diplôme d'Etudes Spécialisées

**DCCT**: Diabetes Control and Complication Trial

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**ECG** : Électrocardiogramme

**FO** : Fond d'Œil

**FMOS** : Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie

**FR** : Fréquence Cardiaque

**FRCV** : Facteur de risque cardiovasculaire

**G** : Gramme

**G3PHD** : Glycéraldéhyde-3-Phosphate Déshydrogénase

**GAJ** : Glycémie à Jeun

**GB**: Globule Blanc

**GLP 1**: Glucagon-like Peptide 1

**HVD** : Hypertrophie Ventriculaire Droite

**HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

**Hb** : Hémoglobine

**HbA1c**: Hémoglobine glyquée A1c

**HDLc**: High Density Lipoprotein cholesterol

**HGPO** : Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

**HM** : Humaine Mono composé

**HTA** : Hypertension Artérielle

**IDF** : Fédération Internationale du Diabète

**INR** : International Normalized Ratio

**IMC** : Indice de Masses Corporelle

**Kg** : Kilogramme

**L**: Litre

**LDH**: Lactate Déshydrogénase

**LDLc**: Low Density Lioproteins cholesterol

**M<sup>2</sup>** : mètre carré

**Mmol** : millimol

**MCV** : Maladie Cardiovasculaire

**MHD** : Mesures Hygiéno-Diététiques

**MHz** : Méga Hertz

**MOD** : Maladies Oculaires Diabétiques

**Moy** : Moyenne

**MODY**: Maturity Onset Diabetes of the Young

**ND** : Neuropathie Diabétique

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PH** : Potentielle d'Hydrogène

**PKC** : Protéine Kinase C

**PPAR** : Proliférateurs Peroxysomes

**RD** : Rétinopathie Diabétique

**SFADE** : Société Française Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

**SFD** : Société Française de Diabétologie

**SFE** : Société Française d'Endocrinologie

**SGLT2** : Co transporteur du Sodium Glucose de type 2

**SOMAPATH** : Société Malienne de Pathologie Thrombotique et Hémorragique

**SOMED** : Société Malienne d'Endocrinologie et de diabétologie

**SOSEDIAN** : Société Sénégalaise d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition

**TCA** : Temps de Céphaline Activé

**TH** : Tour de Hanche

**TM** : Temps Mouvement

**TP** : Temps de Pro-trombine

**TT** : Tour de Taille

**TAC** : Pression artérielle couché

**TAD** : Pression artérielle debout

**USTTB** : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

**%** : Pourcentage



**FIGURES & TABLEAUX**





## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Classification de la néphropathie diabétique selon Mogensen .....	18
<b>Tableau II:</b> classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutheford .....	23
<b>Tableau III :</b> Classification selon le pied à risque .....	26
<b>Tableau IV:</b> Répartition selon la tranche d'âge .....	45
<b>Tableau V:</b> Répartition selon l'Activité socioprofessionnelle .....	46
<b>Tableau VI :</b> Répartition selon le Statu matrimonial .....	46
<b>Tableau VII :</b> Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC) .....	47
<b>Tableau VIII :</b> Répartition selon le tour de taille .....	47
<b>Tableau IX:</b> Répartition selon le mode de decouverte .....	48
<b>Tableau X:</b> Répartition selon les facteurs de risque associes au diabète. ....	49
<b>Tableau XI :</b> Répartition selon le nombre des facteurs de risque .....	50
<b>Tableau XII:</b> Répartition selon les anomalies au fond d'œil ( FO) .....	50
<b>Tableau XIII:</b> Répartition selon le type de neuropathie diabétique.....	51
<b>Tableau XIV :</b> Répartition selon les caractéristiques de la douleur neuropathique....	51
<b>Tableau XV:</b> Répartition selon le type de polyneuropathies. ....	52
<b>Tableau XVI:</b> Répartition des patients selon les symptômes associés à la douleur ....	52
<b>Tableau XVII :</b> Répartition selon le dosage de la microalbuminurie de 24h .....	52
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition selon les signes fonctionnels de la cardiopathie ischémique .....	53
<b>Tableau XIX :</b> Répartition selon les anomalies de l'ECG évocatrice de coronaropathie .....	53
<b>Tableau XX :</b> Répartition selon la classification de Leriche et Fontaine .....	53
<b>Tableau XXI :</b> Répartition selon les complications dégénératives .....	54
<b>Tableau XXII:</b> Répartition selon le traitement antidiabétique reçu.....	54
<b>Tableau XXIII:</b> Relation entre la cardiopathie ischémique et la dyslipidémie .....	55
<b>Tableau XXIV :</b> Relation entre complications microangiopathiques et l'équilibre glycémique (HbA1c).....	55
<b>Tableau XXV :</b> Relation entre complications macroangiopathiques et l'équilibre glycémique (HbA1c).....	56

**Tableau XXVI : Relation entre la cardiopathie ischémique et le Tabagisme.....56**

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021 .....	7
<b>Figure 2 :</b> Les types de rétinopathies diabétiques.....	15
<b>Figure 3:</b> Physiopathologie d'insuffisance coronarienne .....	22
<b>Figure 4:</b> Technique de dépistage de l'AOMI .....	23
<b>Figure 5:</b> Mécanismes de survenue de l'AVC .....	24
<b>Figure 6:</b> Image locale montrant le bureau des entrées du Csref de la commune V ....	35
<b>Figure 7:</b> Répartition selon les résultats globaux .....	44
<b>Figure 8:</b> Répartition selon le sexe .....	45
<b>Figure 9:</b> Répartition selon la valeur de HbA1c.....	48



**TABLE DES MATIERES**

## Table des matières

1. Introduction.....	2
2. Objectifs .....	5
2.1. Objectif général .....	5
2.2. Objectifs spécifiques .....	5
3. Généralités.....	7
3.1. Définition du diabète .....	7
3.2. Épidémiologie du diabète .....	7
3.3. Classifications du diabète .....	8
3.4. Critères diagnostiques du diabète .....	10
3.5. Les Complications du diabète.....	10
3.6. Traitement du diabète .....	27
4. Méthodologie .....	32
4.1. Cadre et lieu d'Etude .....	32
4.2. Type et Période d'étude.....	36
4.3. Population d'étude .....	36
4.4. Critères d'étude.....	36
4.6. Variables étudiées.....	36
4.7. Analyse et traitement des données .....	38
4.8. Considérations éthiques .....	38
4.9. Définitions opérationnelles .....	38
5. Résultats.....	44
6. Commentaires et Discussion.....	58
6.1 Limites de l'étude .....	58
6.2 Données Epidémiologiques.....	59
6.3 Données Sociodemographiques.....	59
6.4 Données sur le diabète.....	60
Conclusion .....	64

Recommandations.....	66
Références.....	67
Annexes .....	73



# INTRODUCTION



## 1. Introduction

Le diabète est une véritable pandémie qui touche notre planète. Le nombre de personne touchée était plus de 537 millions dans le monde en 2021 soit une prévalence estimée à 10,7%, il devrait passer à 783 millions soit une prévalence de 11,9% de la population adulte (20-79 ans) en 2045 selon l'IDF si rien n'est fait. Cette croissance serait le résultat du vieillissement de la population et des changements du mode de vie. L'Afrique connaîtra la progression du diabète la plus importante dans le monde ; passant de 24 millions en 2021 à 55 millions en 2045 avec une augmentation de 120 %. A cette date la prévalence du diabète sera 4,4%. Au Mali, sa prévalence était estimée à 2,4 % en 2021. [1]


Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, en raison de sa fréquence et de la gravité de ses complications cardiovasculaires, cérébrales ou vasculaires périphériques. Le diabète de type 2 est le type de diabète le plus redoutable à court, moyen, long terme du fait de ces complications gravissimes. La découverte se fait le plus souvent tardive et 50% des diabétiques ont des complications au moment du diagnostic. En effet, 75% des diabétiques décèdent d'accident vasculaire, au premier rang desquels l'insuffisance coronarienne responsable de 50% des décès. Lorsqu'on prend en compte les facteurs de risque classiques tels que l'âge, le sexe, les antécédents familiaux l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le tabagisme, le diabète entraîne un risque relatif modéré de 2 à 3 chez l'homme, plus important de 4 à 5 chez la femme. [2]

Le dépistage et la prévention du diabète de type 2 doivent être une priorité à travers le monde afin d'enrayer la progression de cette pandémie. Il en est de même pour le dépistage, la prévention et la prise en charge des atteintes cardiovasculaires liées au diabète. Le traitement des facteurs de risque d'atteintes cardiovasculaires comme l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle, dyslipidémie ou l'obésité, permet de retarder l'apparition des complications cardiovasculaires et de limiter la mortalité liée au diabète. [3] Les complications chroniques sont des complications redoutables du diabète dont le dépistage et la prise en charge précoce, permettent d'améliorer le pronostic vital des patients. Cependant beaucoup de patients souffrent et meurent encore des complications




micro et macro vasculaires du diabète par défaut de prise en charge puisqu'ils n'ont pas été identifiées, sinon trop tardivement, comme à haut risque cardiovasculaire. [4]

Devant la gravité de ces complications dégénératives, nous nous sommes proposés de faire une étude sur le Profil Epidémio clinique des complications chroniques à la découverte du diabète de type 2 dans l'Unité d'Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la commune V du District de Bamako.



**OBJECTIFS**



## **2. Objectifs**

### **2.1. Objectif général**

➤ Etudier les complications chroniques à la découverte du diabète de type 2 dans l'Unité d'Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des complications chroniques chez les DT2 nouvellement diagnostiqué
- Décrire les caractéristiques Socio démographiques du DT2 de nouveau présentant une complication chronique
- Décrire les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète chez les DT2 de nouveau
- Décrire les complications dégénératives chez les DT2 de nouveau.
- Déterminer la relation entre complications dégénératives du DT2 et l'équilibre du diabète

  
**GENERALITES**  


### 3. Généralités

#### 3.1. Définition du diabète [1]

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultante d'un défaut de sécrétion de l'insuline et /ou de l'action de l'insuline pouvant entrainé à long terme des complications micro et macro vasculaires.

#### 3.2. Épidémiologie du diabète [1]

Le diabète est l'une des maladies chroniques les plus répandues sur la planète. Selon la FID près de 537 millions de personnes sont atteintes du diabète dans le monde, avec environ 24 millions de personnes atteintes en Afrique en 2021. Le continent africain devrait connaitre la plus forte augmentation du nombre de cas de diabète dans le monde. Le nombre d'africains souffrant de cette pathologie devrait atteindre 54 millions d'ici 2045, soit une augmentation de 134 % par rapport aux données disponibles en 2021 si rien ne sera fait.

En outre l'Afrique est le continent comptant le plus grand nombre de personnes qui ne connaissent pas leurs statuts pour le diabète. Ainsi on estime que 70% des ~~personnes~~ diabétiques ne savent pas qu'elles sont touchées par cette maladie.

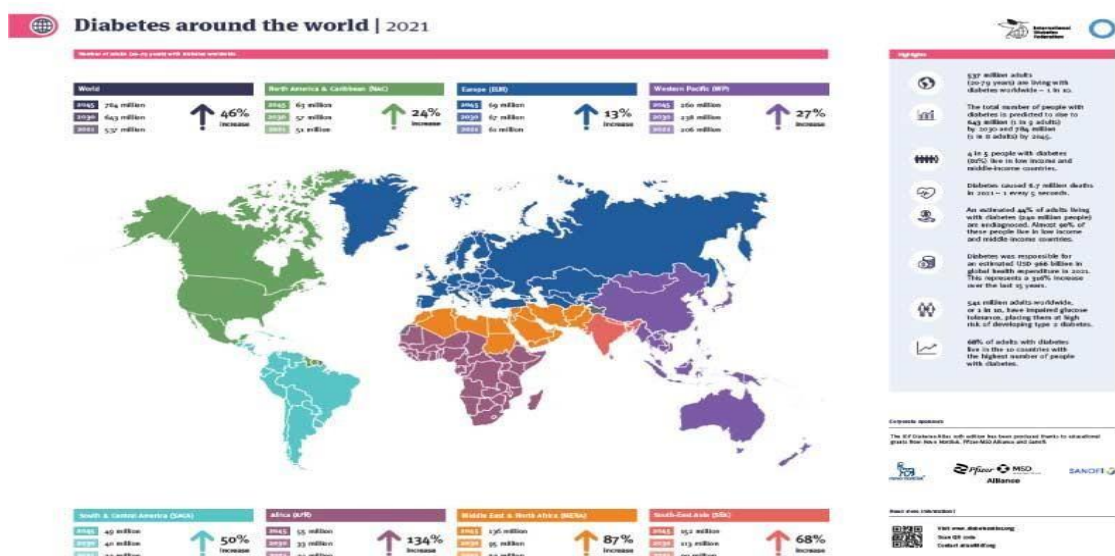


Figure 1: Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021

### **3.3. Classifications du diabète**

Classiquement, on distingue le diabète de type 1, le diabète de type 2 représentant 90% des diabètes, le diabète gestationnel, et le diabète secondaire

#### **3.3.1. Diabète de type 1 [4, 5, 6]**

Le DT1 représente 5 à 10 % des cas de diabète. Il est découvert le plus souvent avant l'âge de 35 ans et est caractérisé par le syndrome cardinal polyurie, polydipsie, amaigrissement, polyphagie. Il peut être révélé de façon brutale par une Cétocacidose.

Sur le plan physiopathologique, il est caractérisé par une carence absolue en insuline due à une destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans par un processus auto-immun. Dans la majorité des cas, le rôle de facteurs environnementaux (virus, la modification de la flore intestinale, alimentation) est évoqué. Une prédisposition génétique est impliquée. En effet une notion familiale est retrouvée dans 10% des cas.

Dans 30% des cas, il est associé à d'autres maladies auto-immunes spécifiques d'organe (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, insuffisance surrénale lente par rétraction corticale, maladie de Biermer, maladie cœliaque, vitiligo) entrant dans le cadre des syndromes poly endocriniens auto-immuns.

#### **3.3.2. Diabète de type 2**

Le DT2 est la forme de diabète la plus répandue dans le monde près de 90 % des diabètes. Il est découvert le plus souvent de façon fortuite, chez un sujet de plus de 45 ans, en surpoids ou ayant été obèse. On peut également retrouver un antécédent familial de diabète et une notion de diabète gestationnel ou d'enfants de poids de naissance  $> 4$  kg chez la femme.

➤ Sur plan Physiopathologie : on distingue [4,7,8]

- La résistance à l'insuline

L'excès de masse adipeuse entraîne la libération d'adipocytokines (TNF $\alpha$ , IL-6, résistine) et d'acides gras libres.

Au niveau musculaire, ces acides gras diminuent la captation du glucose tandis qu'au niveau hépatique ils stimulent la néoglucogénèse et la synthèse de triglycérides.

Ces deux situations concourent à augmenter la glycémie. Cependant l'insulinorésistance n'explique pas à elle seule la survenue d'un diabète de type 2. En effet cet état est

retrouvé dans d'autres pathologies comme l'insuffisance cardiaque et coronarienne, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, la grossesse, les maladies systémiques.

Anomalies de la sécrétion d'insuline.

- Il existe une réduction voire une disparition de la sécrétion oscillatoire rapide de l'insuline. La disparition de la phase précoce de l'insulinosécrétion.

- Une hypersécrétion anormale de pro-insuline et de peptides immatures.

- Défaut qualitatif et quantitatif des cellules  $\beta$

### **3.3.3. Diabète gestationnel [9]**

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum.

Le diagnostic est posé si la glycémie à jeun est  $\geq 0,92$  g/l au premier trimestre ou si une seule valeur de glycémie supérieure ou égale à 0,92 g/l à jeun, à 1,80 g/l à la première heure et 1,53 g/l à la deuxième heure après ingestion de 75 g de glucose entre les 24<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> semaines de la grossesse.

Le Collège national des gynécologues et obstétriciens français et la Société francophone du diabète recommandent de faire un dépistage chez certaines patientes à risque : âge  $>35$ ans,  $IMC \geq 25$  kg /m<sup>2</sup>, antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosomes, Antécédent de diabète chez les apparentés au premier degré.

### **3.3.4. Autres formes spécifiques du diabète Les MODY [10]**

Le maturity-onset diabetes of the Young (MODY) survient de façon précoce, avant l'âge de 40ans. Il est caractérisé par une altération de la sécrétion insulinique et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline. Il est d'origine génétique, transmis de manière autosomique dominante.

#### **✓ Diabète des Pancréatopathies [6 ; 11]**

Toutes les pathologies qui atteignent le pancréas de manière diffuse peuvent conduire à un diabète. Ce sont : pancréatite chronique, cancer du pancréas, pancréatectomie et traumatismes du pancréas, mucoviscidose, hémochromatose, diabète fibrocalculeux.

**Mariko** retrouvait une prévalence de 6,52% de diabète secondaire à une Pancréatopathies.

### ✓ **Diabète des Endocrinopathies [6]**

Ce type de diabète peut être secondaire à :

- Une acromégalie
- Un syndrome de Cushing
- Un phéochromocytome
- Un hyperaldostéronisme primaire
- Une hyperthyroïdie
- Une hyperparathyroïdie primaire

### ✓ **Diabète secondaire aux médicaments [6]**

Parmi les médicaments responsables de diabète, on peut citer :

- Les glucocorticoïdes
- Les hormones thyroïdiennes
- Les thiazidiques, etc.

### **3.4. Critères diagnostiques du diabète [2]**

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

- ❖ Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26g /L (Après 8 à 10h de jeun) où
- ❖ Une glycémie supérieure ou égale à 2g/L à n'importe quel moment de la journée associé à un syndrome polyurie polydypsique où
- ❖ Une glycémie à la 2ème heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L)
- ❖ HbA1c  $\geq$  6,5 surtout dans les pays développés.

### **3.5. Les Complications du diabète**

#### **3.5.1. Complications aiguës**

##### ✓ **Cétoacidose [12, 13, 14, 15, 16 ,17]**

La Cétoacidose diabétique est une complication métabolique mettant en jeu le pronostic vital. la mortalité est d'environ 5%. Elle peut survenir aussi bien chez le diabétique de type 1 que le diabétique de type 2. Dans le DT1, elle peut être le mode de révélation de la maladie dans 15 à 67% des cas.

La carence en insuline entraîne une augmentation de la néoglucogénèse hépatique, une glycogénolyse et une élévation des hormones de la contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol, hormone de croissance). Il en résulte une production de



glucose qui n'est pas utilisé par les tissus cibles (muscle, foie, tissu adipeux) d'où hyperglycémie. Cette hyperglycémie conduit à une polyurie osmotique responsable d'une déshydratation. Une insuffisance rénale fonctionnelle s'installe limitant ainsi l'élimination du glucose.

La carence en insuline et l'élévation des hormones de la contre-régulation favorise également la lipolyse des triglycérides en acides gras libres. Ces acides gras sont transformés dans le foie en corps cétoniques. La céto-genèse aboutit à la synthèse de l'acide  $\beta$ -hydroxy butyrique et de l'acide acétoacétique. Ces acides sont éliminés par voies urinaire et respiratoire. Leur accumulation conduit à l'installation d'une acidose métabolique qui est aggravée par l'insuffisance rénale.

En clinique, on distingue 2 phases ; la phase de cétose associant des signes cardinaux du diabète majoré et un tableau digestif (nausées, vomissements, douleurs abdominales) et une phase de Cétoacidose comprenant une dyspnée de Küssmaul, une déshydratation à prédominance extracellulaire et des troubles de la conscience. Le coma proprement dit s'observe dans moins de 10% des cas.

A la biologie, on retrouve une hyperglycémie ( $> 2,50$  g/l), une cétonémie  $> 5$  mmol/l et une cétonurie ++ à ++++.

Le traitement repose sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles hydro-électrolytiques et le traitement d'un éventuel facteur déclenchant.

### ✓ **Hypoglycémie**

L'hypoglycémie est définie par une glycémie  $< 3,9$  mmol/L (0,7 g/L). C'est une complication très fréquente du diabète Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide.

Chez le sujet sain, une baisse de la glycémie entraîne une baisse de l'insulinémie et une augmentation des hormones de la contre-régulation. La baisse de l'insulinémie a pour conséquence une augmentation de la synthèse de glucose par le foie et une diminution de son utilisation par les tissus cibles (muscles et tissus adipeux). L'augmentation du glucagon stimule la glycogénolyse. L'adrénaline également stimule la synthèse de glucose Endogène. Chez le sujet diabétique ces mécanismes de défense peuvent être altérés entraînant ainsi la survenue d'hypoglycémies.

L'hypoglycémie, autour de 3,6-3,9 mmol/L se manifeste par des signes neurovégétatifs (sueurs, palpitations, tremblements, faim) et par des signes neuroglycopéniques (troubles de la concentration ou de l'humeur, difficultés d'élocution, incoordination, diplopie, troubles du comportement) lorsque la glycémie est autour de 3mmol/ L. Elle peut aller jusqu'au stade de coma avec convulsions.

En pratique, l'ADA a proposé de classer les hypoglycémies en hypoglycémies sévères, hypoglycémies symptomatiques documentées, les hypoglycémies asymptomatiques, hypoglycémies relatives.

La prise en charge des hypoglycémies mineures se fait par la consommation de 3 morceaux de sucre ou 3 cuillères de confiture tandis que les hypoglycémies avec troubles de la conscience nécessitent le recours à des injections intraveineuses de glucose ou d'injection intramusculaire de glucagon.

✓ **Hyperosmolaire** : [8,13, 18]

L'hyperosmolaire est défini par une hyperglycémie  $\geq 6g/l$ , une déshydratation majeure, une osmolarité plasmatique  $>350$  mosm/l sans cétose. Elle est moins fréquente que la Cétoacidose avec cependant un taux de mortalité plus élevé de l'ordre de 20%. Cette mortalité s'explique par la fragilité du terrain, les complications ainsi que par une prise en charge mal conduite.

Sur le plan physiopathologique, l'hyper osmolarité résulte de l'association d'une insulinopénie et d'une élévation des hormones de la contre-régulation. Cette situation Entraine une stimulation de la néoglucogenèse, de la glycogénolyse et une diminution de la consommation périphérique du glucose conduisant à une hyperglycémie. L'hyperglycémie conduit à son tour à une diurèse osmotique entraînant une déshydratation. Une insuffisance rénale fonctionnelle s'installe, aggravant l'hyperglycémie et installant une hyper natrémie.

Les cellules, manquant de glucose, se tournent vers le métabolisme des lipides. Mais cette lipolyse n'aboutit pas à la synthèse de corps cétoniques. Cela s'explique par la présence d'une insulinémie qui limite le recours à la lipolyse.

L'hyper osmolarité s'installe sur plusieurs jours sur un terrain particulier (Âge>70ans, diabète méconnu, Diabète non traité par insuline, les troubles cognitifs, traitement par

certaines médicaments comme les corticoïdes, les diurétiques, les  $\beta$  bloquants) en présence d'un facteur déclenchant dans 80% des cas (infections, infarctus du myocarde, AVC, affection médicochirurgicale). La symptomatologie comprend un tableau de déshydratation qui s'installe progressivement par une asthénie et une perte de poids, troubles de la conscience aboutissant à un coma parfois accompagné de convulsions. A ce tableau peut s'ajouter un collapsus cardiovasculaire. A la biologie, on retrouve une glycémie  $> 6\text{g/l}$  pouvant aller jusqu'à  $15\text{g/l}$ , une osmolarité plasmatique  $>350\text{ mosm/l}$ , natrémie corrigée  $>150\text{ mmol/l}$ , hyper créatininémie.

La prise en charge repose sur la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles hydro-électrolytiques, l'antibiothérapie si besoins après des prélèvements et la prévention des maladies thromboemboliques.

#### ✓ **Acidose lactique** [8, 14]

L'acidose lactique est une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation. C'est une complication rare avec une incidence de 2 à 9 /100000 patients-années ; mais grave avec un taux de mortalité estimé à 30%.

L'acide lactique résulte de la transformation du pyruvate lors de la glycolyse. En aérobie, il existe un équilibre entre la libération tissulaire d'acide lactique et sa captation par le foie et le rein. En situation d'hypoxie ou d'anoxie tissulaire, cet équilibre est perdu à la faveur de l'acide lactique d'où hyperlactatémie. Cette hyperlactatémie peut dépasser les capacités de captation hépatique et rénale et conduire à l'installation d'une acidose métabolique.

Chez le diabétique de type 2, elle peut être induite par la metformine en l'absence des précautions d'emploi de celle-ci. Le tableau clinique débute par une asthénie, des crampes musculaires, des douleurs abdominales ou thoraciques. Une fois l'acidose installée, il apparaît des troubles de la conscience, une polypnée, une tachycardie, une chute de la pression artérielle et une oligurie. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'état de choc. A la biologie, on retrouve une acidose métabolique  $\text{pH} < 7,3$ , un trou anionique élevé  $>12\text{ mmol/l}$ , une lactatémie  $> 7\text{ mmol /l}$ , la glycémie peut être élevée, normale ou abaissée, une insuffisance rénale fonctionnelle hyperkaliémie Nous nous

intéresserons au traitement de l'acidose lactique associée à la metformine. Il se base sur l'épuration extrarénale. La prévention passe par le respect des contre-indications et des précautions d'emploi de la metformine.

### **3.5.2. Complications infectieuses [17]**

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

Les tableaux les plus rencontrés sont les infections :

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

### **3.5.3. Les Complications Dégénératives du diabète**

#### **3.5.3.1. Les complications microangiopathiques du diabète**

##### **✓ Rétinopathie diabétique (RD) [2,4, 8, 19, 20, 21]**

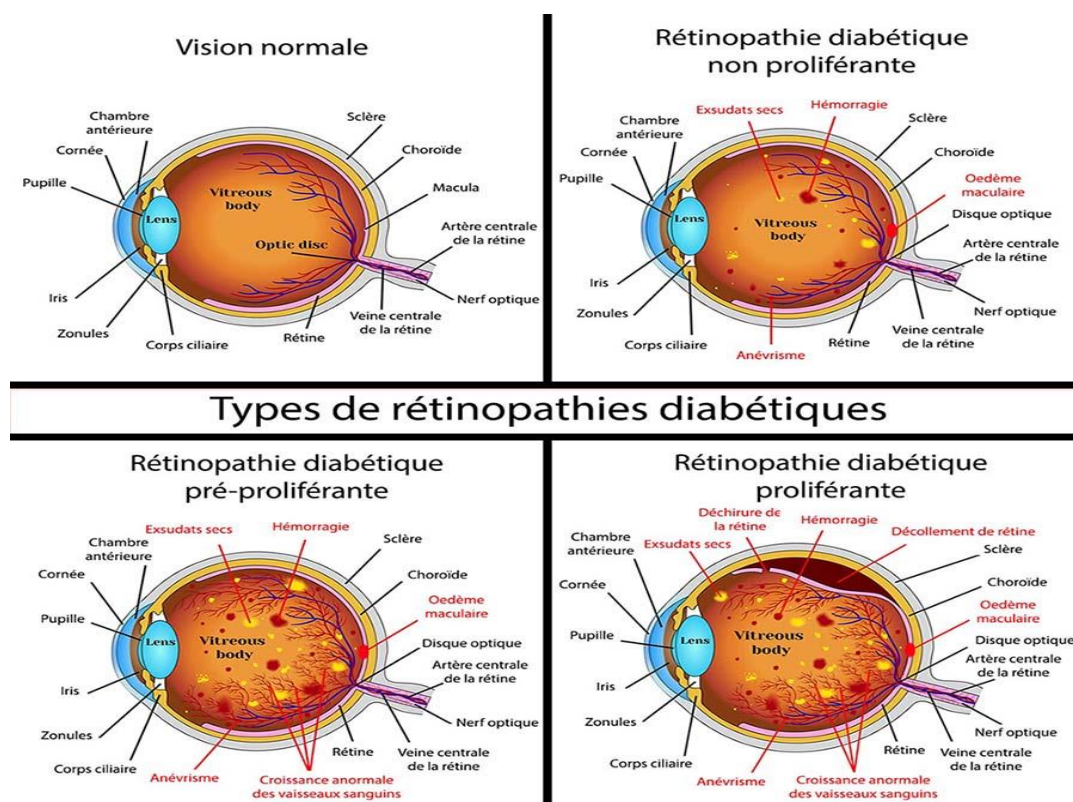
La RD représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 50 ans. Sa prévalence est estimée à 35% et croît avec la durée du diabète. Mais cette prévalence est en baisse depuis 2000 du fait d'une meilleure prise en charge globale du diabète d'une part et d'un meilleur dépistage d'autre part. La prévalence est estimée à 10 à 20% au moment du diagnostic du diabète de type 2. Les facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont la durée d'évolution du diabète, le mauvais équilibre du diabète et de l'HTA, la chirurgie de la cataracte, les dyslipidémies, 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 myo-inositol et un dysfonctionnement de la pompe Na/K ATPase.

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

L'activation de la protéine kinase C (PKC) provoque une augmentation de l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et de substances 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.

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 micro anévrysmes  
Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : Exsudats, hémorragies Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante hémorragies en tâche, anomalies veineuses. Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée : néo vaisseaux ;  
rétinopathie diabétique compliquée : Hémorragie intra vitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire. Et pour la maculopathie diabétique, Œdème maculaire diabétique minime Œdème maculaire diabétique modérée Œdème maculaire diabétique sévère Œdème maculaire diabétique tractionnel.



**Figure 2 :**Les types de rétinopathies diabétiques

✓ **Néphropathie diabétique** [8, 22, 23, 24]



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. 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. 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'hyper filtration 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 micro vasculaire 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'hyper filtration 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.

Sur le plan clinique, on retrouve des OMI, une HTA, une albuminurie persistante, une altération marquée de la fonction rénale, une anémie, des troubles hydro-électrolytiques et d'autres signes non spécifiques.

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 mmHg (« micro-HTA »).

**Stade 4** : néphropathie patente (15 à 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.

Stade	Selon Mogensen		Selon KDOQI (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )
1	Hyperfiltration	GFR > 140 ml/min/ 1,73m <sup>2</sup>	≥ 90
2	Normoalbuminurie	< 30 mg/24 h	60-89
3	Microalbuminurie	30-300 mg/24 h	30-59
4	Macroalbuminurie	≥ 300 mg/24 h	15-29
5	Insuffisance rénale terminale		< 15

**Tableau I:** Classification de la néphropathie diabétique selon Mogensen [23]

✓ **Neuropathie diabétique** [8,20, 25]

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.

### **3.5.3.2. Les complications macroangiopathiques du diabète**

Les patients diabétiques ont 2 à 3 fois plus de risque de développer des maladies cardiovasculaires (MCV), parmi lesquelles :

#### **✓ La maladie coronaire [8, 25]**

Il existe un lien étroit entre diabète et cardiopathie ischémique. En effet, 1/3 des patients ayant fait une maladie coronaire souffriront de diabète ou de pré-diabète. Le risque relatif est de 2 à 4 par rapport aux sujets non diabétiques. Aussi faut-il dépister systématiquement cette pathologie chez le diabète car le plus souvent silencieuse.

La physiopathologie associe des lésions d'athérosclérose pluri tronculaires et distales, des sténoses modérées et des anomalies de la microcirculation coronaire.

L'hyperglycémie chronique entraîne une perturbation de la vasodilatation endothélium-dépendante avec comme conséquence l'accentuation de la sténose lors de stress activant le système sympathique. Cette perturbation n'épargne pas la microcirculation coronaire dont les mécanismes d'adaptation se trouvent dépassés.

Les anomalies structurelles de la microcirculation coronaire diminuent la surface fonctionnelle des micro vaisseaux.

Le stress oxydatif intervient dans la survenue des anomalies de la vasomotricité et de l'athérosclérose par des mécanismes impliquant le système rénine angiotensine, les phénomènes inflammatoires, une hyperagrégabilité plaquettaire, le remodelage vasculaire. Sur le plan clinique, la douleur thoracique classique peut être retrouvée mais 20 à 36 % des diabétiques font une ischémie myocardique silencieuse. Le dépistage repose sur la réalisation d'un ECG une fois par an en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire. D'autres examens plus poussés peuvent être demandés chez le patient à risque cardiovasculaire élevé ; ce sont l'ECG d'effort, la scintigraphie myocardique, l'échographie de stress et la coronarographie.

### ✓ **Cardiomyopathie diabétique** [8, 25]

La cardiomyopathie diabétique est une condition clinique diagnostiquée quand une dysfonction ventriculaire se développe chez des patients diabétiques en l'absence d'athérosclérose coronaire et d'hypertension artérielle. Un tiers des patients insuffisants cardiaques sont diabétiques. Toute augmentation du taux d'HbA1c de 1% augmente le risque d'insuffisance cardiaque de 8 à 32%.

Sur le plan physiopathologique, l'accumulation de triglycérides et d'acides gras libres entraînent une insulino-résistance qui perturbe la contractilité myocardique. Cette accumulation de triglycérides favorise la synthèse de radicaux libres responsables du stress oxydatif. L'hyperglycémie chronique induit la synthèse des produits finaux de glycation (AGEs) avec augmentation de l'activité de la protéine kinase C favorisant la fibrose myocardique. Les AGEs, l'hyperinsulinisme et l'augmentation de l'activité du système rénine angiotensine et du système nerveux sympathique favorisent l'hypertrophie myocardique. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive. Le diagnostic est confirmé par le dosage du BNP ou du pro-BNP et l'échographie cardiaque

La macro-angiopathie est une atteinte des grandes artères et se distingue chez le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence et sa sévérité. Elle comprend la cardiopathie ischémique, l'accident vasculaire cérébral et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

### ✓ **Cardiopathie ischémique**

Elle est constituée de deux grandes entités : le syndrome coronarien aigu et le syndrome coronarien chronique.

Syndrome coronarien aigu [25].

Il s'agit d'une urgence médicale.

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un ensemble de symptômes provoqués par une occlusion aiguë totale ou partielle de l'une des artères coronaires.

Le terme SCA regroupe l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse : médio thoracique, rétro

sternale, en barre irradiant dans les épaules, les bras, la mâchoire inférieure, constrictive, à type d'oppression et de serrement. Il existe deux types :

Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

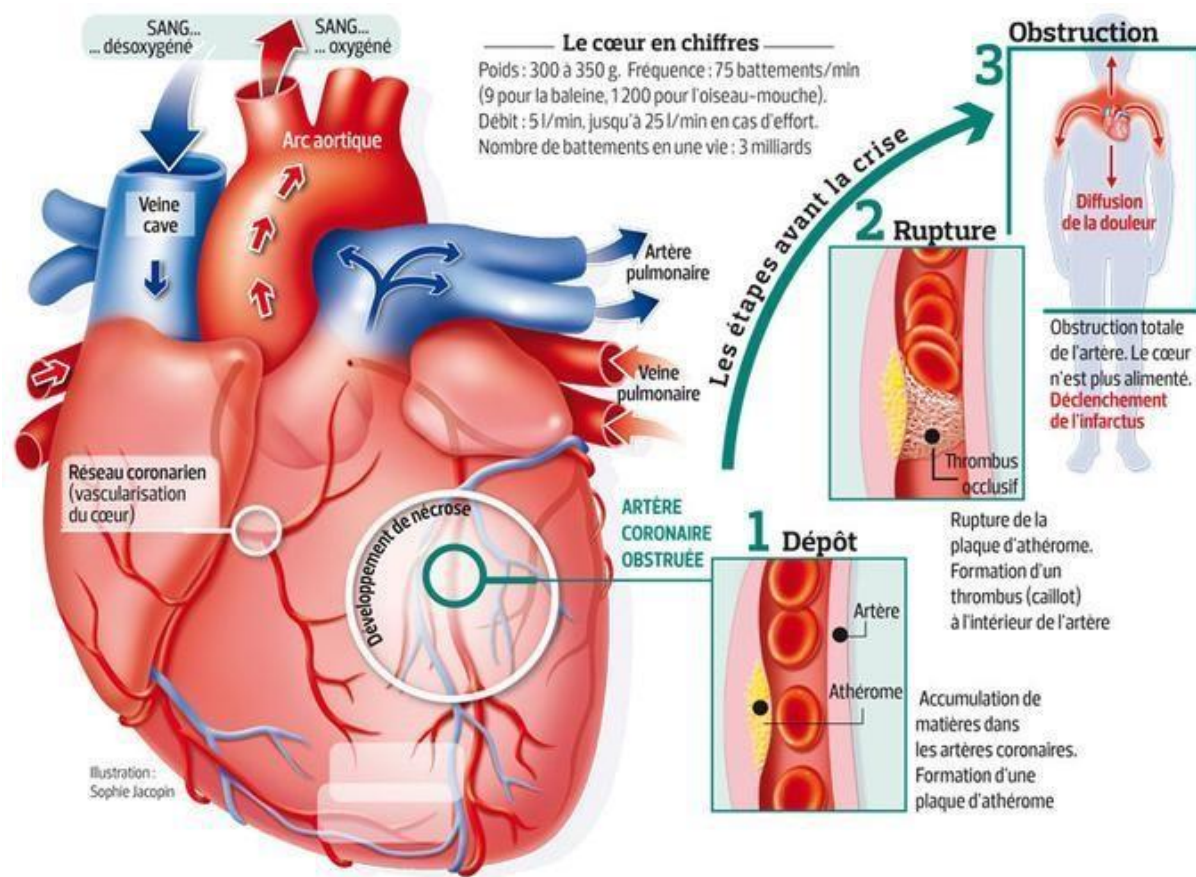
Les SCA avec sus-décalage du segment ST est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle se caractérise par un angor persistant et un sus-décalage du segment ST persistant sur l'ECG.

Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

Les SCA, sans sus-décalage du segment ST, s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique.

Syndrome coronarien chronique [26]

Le SCC est la manifestation clinique au long cours d'une cardiopathie ischémique. Il est la conséquence d'un processus dynamique d'athérosclérose et d'altération de la fonction endothéliale. Cette maladie chronique peut donc être ponctuée d'évènements aigus.



**Figure 3:** Physiopathologie d'insuffisance coronarienne [27]

✓ **Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs** [46]

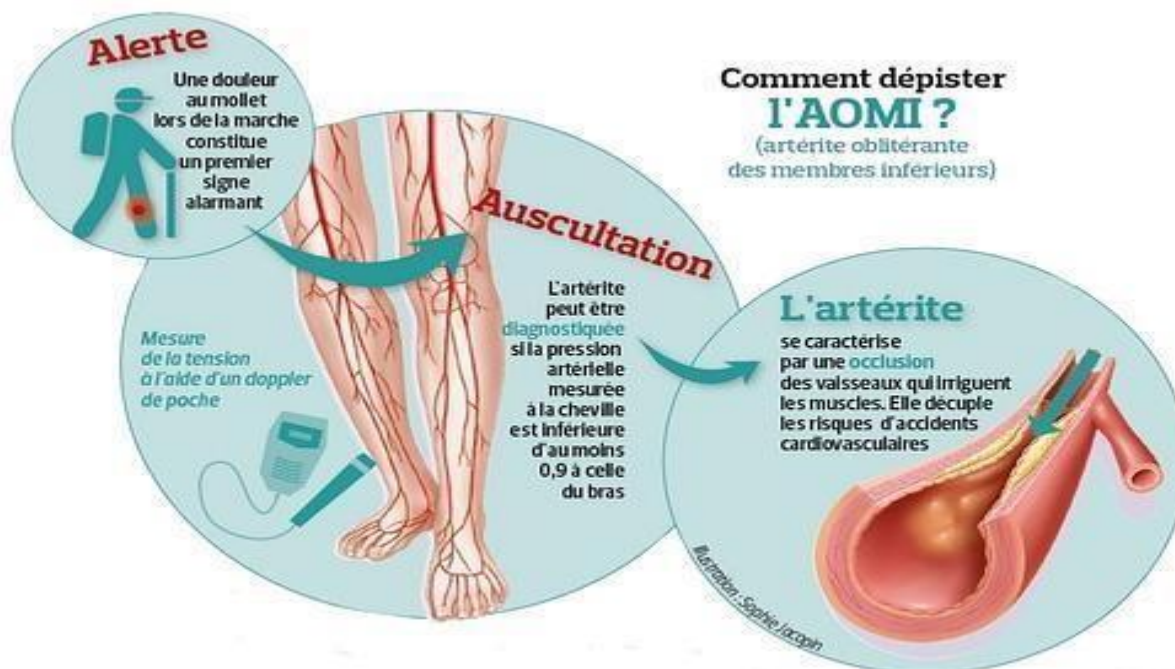
L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en absence de traitement précoce et efficace.

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

**Tableau II:** classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutheford[39]

Classifications de l'AOMI

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutheford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance
				IV	6	Perte majeure de substance



**Figure 4:** Technique de dépistage de l'AOMI

✓ **L'accident vasculaire cérébral**

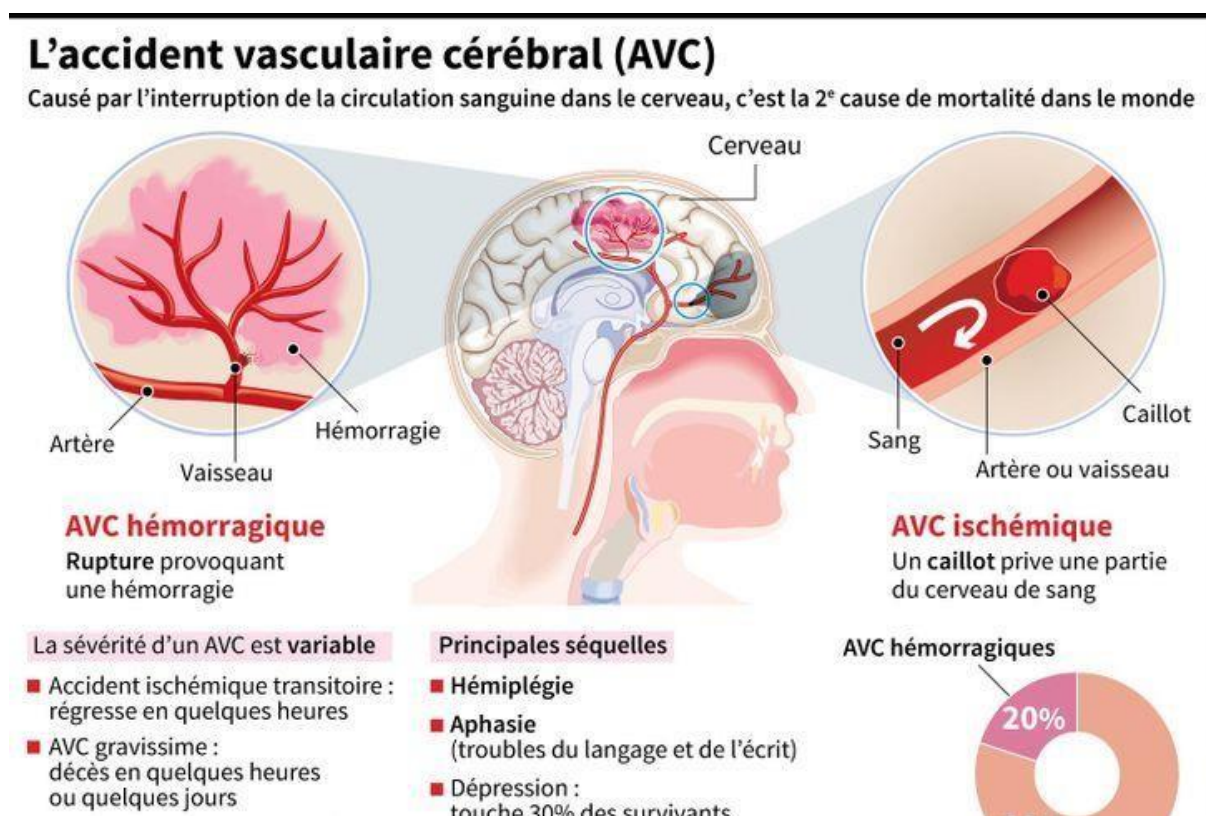
Est une perte soudaine de la fonction cérébrale provoquée par un arrêt de la circulation sanguine dans le cerveau. Plus souvent causée par l'atteinte artériosclérose des vaisseaux cérébraux responsable d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez le diabétique. Sur le plan clinique il n'y a aucune différence entre l'atteinte des vaisseaux cérébraux du diabétique et du non diabétique.



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

L'athérosclérose cérébrale est souvent latente, et sa découverte se fait lors du bilan vasculaire des vaisseaux du cou par auscultation, soit l'écho doppler ou par l'artériographie. L'atteinte cérébrale d'athérosclérose revêt trois aspects cliniques principaux :

- Celui d'un tableau d'hémiplégie due à une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus souvent ischémique qu'hémorragique ;
- Celui d'un syndrome parkinsonien par une atteinte prédominante des noyaux gris centraux ;
- Celui d'une déchéance intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile du fait d'une cérébraux sclérose diffuse. [47]



**Figure 5:** Mécanismes de survenue de l'AVC [47]

#### ✓ Le Pieds diabétique [2, 6, 8, 25, 26]

Le pied diabétique est une complication grave du diabète. Il se définit comme une Infection, une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied associé à une

neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. Sa prévalence varie entre 1,8 % à 7,4 %. Les amputations sont 10 à 20 fois plus fréquentes chez les patients diabétiques.

Les facteurs de risque liés au développement d'un pied diabétique sont la neuropathie périphérique et l'artériopathie. Les patients diabétiques sans antécédent d'ulcère, mais présentant une neuropathie périphérique isolée ont un risque de 7 % par an de développer une première plaie. En effet, 90% des patients ayant une plaie chronique ont une neuropathie. Néanmoins tous les patients diabétiques ne sont pas à risque de développer un pied diabétique. Une classification permet de reconnaître les patients à risque podologiques :

Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie

Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée

Grade 2 : association de la neuropathie à l'artériopathie ou aux déformations des pieds

Grade 3 : antécédents d'ulcération de plus de 3 mois ou d'amputation.

La neuropathie se manifeste par une hypoesthésie et favorise des déformations ostéoarticulaires. Avec ces déformations, les points d'appui sont permanemment sous pression. L'organisme réagit par une hyperkératose qui se transforme en durillon. Ce durillon dissèque les tissus mous avec formation d'une collection stérile. Le durillon peut également se rompre et constituer une porte entrée

La survenue d'une plaie sur un artériopathie entraîne l'augmentation des besoins du flux sanguin local déjà maximal. Cette situation mène à un déséquilibre et une nécrose. La nécrose contribue à entretenir l'infection qui, lorsqu'elle se propage étend la nécrose.

Pour la pratique clinique, la classification de l'université du Texas distingue selon :

### **La profondeur des lésions**

Grade 0 : antécédent d'ulcération cicatrisée

Grade 1 : ulcération superficielle ne touchant ni les tendons, ni les capsules, ni l'os

Grade 2 : ulcération profonde touchant tendons, aponévroses ou capsules

Grade 3 : atteinte articulaire ou osseuse

### **L'existence d'une ischémie et/ou d'une infection**

Stade A : plaie ni ischémique, ni infectée

Stade B : plaie infectée mais non ischémique

Stade C : plaie ischémique mais non infectée

Stade D : plaie ischémique et infectée

La prise en charge repose sur l'équilibration de la glycémie, la suppression de l'appui, le traitement local de la plaie, l'antibiothérapie si nécessaire et la mise à jour de la

**Tableau III** :Classification selon le pied à risque

	Définition	Mesures préventives	Professionnels, fréquence de suivi
<b>Grade 0</b>	Absence de neuropathie sensitive	Examen de dépistage annuel	MG (1 fois/an) ou diabétologue
<b>Grade 1</b>	Neuropathie sensitive <sup>2</sup> isolée	Examen des pieds et évaluation du chaussage Education : hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention des situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie Aide de l'entourage	MG (à chaque consultation)  Podologue : éducation thérapeutique dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire  Infirmier : personnes âgées ou avec handicap
<b>Grade 2</b>	Neuropathie sensitive associée : - A une artériopathie des membres inférieurs <sup>3</sup> Et/ou - A une déformation du pied <sup>4</sup>	Idem grade 1, plus : Soins de pédicurie réguliers Correction des anomalies biomécaniques Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié Prise en charge de l'arthériopathie, si existante Recours à un réseau de santé	MG (à chaque consultation) Diabétologue Podologue (tous les 2 à 3 mois) Infirmier (personnes âgées ou avec handicap) MPR Podo-orthésiste Réseau de santé
<b>Grade 3</b>	Antécédent - D'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines  et/ou - D'amputation des membres inférieurs	Renforcement des mesures définies pour le grade 2 Appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un spécialiste diabétologue	Idem grade 2, plus :  Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel)  Soins podologiques ( <i>au moins</i> tous les 2 mois)

### 3.5.4. Dysfonction érectile [25, 27]

La dysfonction érectile (DE) se définit comme l'incapacité persistante ou récurrente à obtenir ou maintenir une érection permettant un rapport sexuel satisfaisant. Sa prévalence varie avec l'âge ; sa fréquence est de 32% chez les patients DT1 et 46% chez



les DT2. Les facteurs de risque de DE sont le diabète, les maladies cardiovasculaires, la dyslipidémie, le tabagisme, le déficit hormonal et les troubles psychiques.

Sa prise en charge repose sur un régime hygiéno-diététique, l'équilibre glycémique, le traitement des facteurs de risque et un traitement spécifique. Ce traitement spécifique repose sur les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (Sildénafil, Tadalafil, Vardénafil), les traitements locaux (injections intra caverneuses, gels intra-urétraux de prostaglandines) et les implants péniens.

### **3.6. Traitement du diabète [28 ,29]**

#### **✓ Objectifs**

- Corriger le déséquilibre glycémique
- Eviter la survenue de complications
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie

#### **✓ Indications**

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- Obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m<sup>2</sup>)

#### **✓ Moyens**

- Une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique)
- Personnalisée adaptée avec les habitudes alimentaires
- Equilibrée la composition alimentaire
  - 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
  - 15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)
  - 30 % à 35 % de Lipides
  - Régulière et répartie dans la journée.
  - Contenir des fibres alimentaires.
  - Apport hydrique : 1500 à 2500 ml / j.
  - Chez l'obèse : régime hypocalorique : 1200 kcal/j

#### **✓ Importance de l'activité physique**

L'activité physique a une action hypoglycémiant nette et donc évaluable par le patient lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes. Les activités

physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (Abaissement des triglycérides, augmentation du HDL-cholestérol).

Les durées

Pour le jogging=30minutes

Pour le vélo=1heure

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

#### ✓ **Les raisons d'échec**

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

### **3.6.1. Les médicaments anti diabétiques**

#### **3.6.1.1. Les antidiabétiques oraux (ADO)**

##### ✓ **Les insulinosécreteurs**

##### **- Les sulfamides hypoglycémiant**

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

Glibenclamide, gliclazide, glimépiride).

##### **- Les glinides**

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

##### ✓ **Les insulinosensibilisateurs**

Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la Metformine. De manière globale, la metformine est un biguanide constitué par deux unités guanidiques. Elle agit sur l'insulinorésistance. Son action est plus marquée sur les hépatocytes que sur les cellules périphériques. C'est pour cette raison qu'elle agit davantage pour freiner la production hépatique du glucose que pour stimuler l'utilisation

du glucose au niveau des tissus périphériques. La metformine apparaît en particulier comme un inhibiteur de la néoglucogenèse à partir des lactates. C'est également un inhibiteur de la lipolyse.

✓ **Autres :**

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

L'acarbose est un puissant inhibiteur de la saccharase car son affinité pour cette enzyme est 104 à 105 fois plus élevée que celle du saccharose pour la saccharase.

Les inhibiteurs de la DPP-4 ont une action plus importante sur l'HbA1c (1,5 à 2% de chute) lorsqu'ils sont prescrits chez des sujets ayant une HbA1c aux alentours de 9%. Cela est lié au fait que les inhibiteurs de la DPP-4 ont, pour ce niveau de déséquilibre glycémique, une action qui s'exerce à la fois sur l'hyperglycémie basale et postprandiale. Une action quasi exclusive sur l'hyperglycémie postprandiale, ce qui est le cas lorsque l'HbA1c ne dépasse pas 7,5 %, limiterait la chute de l'HbA1c à moins de 1 % en pourcentage de points d'HbA1c. En effet, l'impact absolu de l'hyperglycémie postprandiale sur l'HbA1c est de l'ordre de 1 %, quel que soit le niveau de l'HbA1c. Cette observation est en accord avec ce qui est observé dans les études conduites avec les inhibiteurs de la DPP-4 chez les sujets qui ont une HbA1c inférieure à 8 %. Dans ce cas, l'amélioration de l'HbA1c se situe entre 0,7 et 0,9 %. À l'inverse, la metformine, médicament de l'hyperglycémie basale, devient un médicament de l'hyperglycémie postprandiale lorsqu'elle est prescrite chez des sujets dont l'HbA1c se situe entre 6 et 6,5%. Agoniste du GLP-1 est libéré au niveau du tube digestif dans les minutes qui suivent l'ingestion d'un repas. Sa libération est suivie d'une sécrétion d'insuline gluco-dépendante (en réponse au glucose qui est absorbé au cours du repas). Le GLP-1 est donc considéré comme une hormone insulino-trope gluco-dépendante qui ne stimule l'insulinosécrétion qu'en présence de glucose intestinal. De manière un peu abusive, on peut étiqueter le GLP-1 comme un facteur insulino-trope « intelligent » puisqu'il ne stimule l'insulinosécrétion qu'en fonction des besoins de l'organisme, c'est à dire lorsque

le glucose provenant de l'hydrolyse des glucides alimentaires est absorbé par les entérocytes inhibiteurs de la SGLT2. Ils sont retrouvés dans la muqueuse intestinale de l'intestin grêle et de tube proximales de néphrons, les inhibiteurs du SGLT2 entraînent une diminution de l'HbA1c de l'ordre de 0,5 à 0,8 %. Bien que la diminution de l'HbA1c reste modeste avec les iSGLT2, ces médicaments présentent deux avantages : une absence de risque hypoglycémique et un effet bénéfique sur le risque cardiovasculaire qui dépasse largement leurs effets sur la glycémie.

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

### **3.6.1.2. Les insulines**

- Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), Umuline rapide... Les insulines semi-retard (exemple : Insulatard (NPH))
- Les analogues d'insulines : rapide (exemple : Novorapid, Humalog,
- Les intermédiaires pré mélangées (novo mix- 30, novomix-50, mixtard-30) Les analogues retard (Lantus, levemir).



**METHODOLOGIE**



## 4. Méthodologie

### 4.1. Cadre et lieu d'Etude

#### ❖ Lieu d'Etude

L'étude s'est déroulée dans l'Unité d'Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako.

#### ❖ Description du Centre

##### ✓ Historique

Le centre de santé (service socio sanitaire) de la Commune a été construit en 1982 avec un plateau technique minimal pour assurer les activités courantes de santé.

Ce n'est qu'en 1993 en réponse à la mise en œuvre de la politique sectorielle de santé et de population du gouvernement de la République du Mali que le centre de santé a été érigé en centre de santé de Référence.

##### ✓ Buts et missions

Le centre de santé de référence de la Commune V à l'instar des centres de santé de référence de cercle est un établissement public de soins ayant pour mission de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé du Gouvernement du Mali.

A ce titre, il est chargé de :

- assurer la prévention, le diagnostic, et la prise en charge des maladies courantes et des maladies cibles prioritaires,
- assurer la prise en charge des maladies et la protection du couple mères enfants,
- assurer la prise en charge des urgences et les cas référés ou évacués des centres de santé communautaires,
- assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la santé,
- conduire des travaux de recherche dans le domaine de la santé.

##### ✓ Organisation en terme de ressources humaines

L'organisation structurelle du centre de santé de référence permet de distinguer les différents niveaux suivants :

- **Le conseil de gestion** : il est l'organe suprême de planification, gestion et de suivi du plan de développement socio sanitaire des communes du district de Bamako ou des cercles des régions. Il est présidé par le Maire de la commune ou du cercle décret 314).

- **Le comité de gestion** : est un organe chargé du suivi et de la gestion quotidienne des activités du centre de santé de référence
- **Le Staff technique** : composé de techniciens exerçant au sein de la structure sanitaire, il a pour rôle d'assurer le fonctionnement du système au sein de la structure et assiste le médecin chef dans ses missions.
- **Le personnel socio sanitaire** : à la date du 31 Décembre 2021 le centre de santé de référence regroupe en son sein les catégories socioprofessionnelles suivantes :
  - **Médecins** : au nombre de 43 (quarante-trois) dont 31 (trente un) spécialistes 6 gynécologues Obstétriciens, 1 ophtalmologue, 3 chirurgiens, 5pédiatres, 1odontostomalogue ,1rhumatologue, 1urologue, 1ORL ,1hépto-gastroentérologue, 2dermatologues, 2radiologues, 1cardiologue, 2endocrinologues, 3pharmaciens, 1ophtalmologiste, 11medecins généralistes,
  - **Assistants Médicaux** : 43 (quarante-trois) : il s'agit techniciens supérieurs qui ont suivi un cursus de spécialisation dans un domaine spécifique, exemple : assistant médical en ophtalmologie, en odontostomatologie, imagerie médicale, ORL...
  - **Techniciens supérieurs de santé** : ce corps regroupe les Infirmiers diplômés d'état au nombre de 18 (dix-huit) et les Sages-femmes d'état qui font 48 (quarante-huit).
  - **Techniciens de santé** : il s'agit d'infirmiers du premier cycle et d'infirmières obstétriciennes et pharmacie laboratoire respectivement au nombre de 63 ;
  - **Comptables** : au nombre de sept dont trois (3) comptables et quatre (4) aides comptables.

#### ✓ **Organisation en termes d'infrastructures**

Le centre de Santé de Référence a superficie totale d'environ 19 671 Km<sup>2</sup> dont 14 831 Km<sup>2</sup> bâtis et une extension de 4 840 Km<sup>2</sup>. Il est composé de quatre blocs principaux et des annexes.

- **Le bloc administratif** : il a été construit en 1982 dans le cadre de l'extension du centre de santé. Il comporte :
  - Le bureau du Médecin Chef,
  - Le bureau du Médecin généraliste point focale santé de la reproduction,
  - Le bureau du système d'information sanitaire,

- Le bureau & le magasin du chargé IEC,
- Le bureau & le magasin du service d'hygiène,
- Le bureau du responsable PEV & le magasin PEV,
- La salle de garde des anesthésistes
- **Le bloc des hospitalisations** : également construit dans le cadre de l'extension, il regroupe deux sous blocs :

- Le sous bloc des hospitalisations de Pédiatrie, Médecine, Chirurgie ;
- Le sous bloc des hospitalisations de Gynécologie et d'Ophtalmologie.

A ce niveau il convient de signaler une insuffisance notoire de salles d'hospitalisation pour ce qui concerne les salles d'hospitalisation en ophtalmologie, pédiatrie, chirurgie et Médecine

- **Le bloc des services techniques** : premier bloc construit regroupe les unités suivantes :

- Les salles de consultation de médecin généraliste,
- La salle de consultation du Chirurgien,
- Les salles de consultation gynécologique,
- La salle de consultation anesthésie ;
- La salle de consultation ORL,
- La salle d'unité de traitement de la tuberculose,
- L'unité de soins, d'accompagnement et de conseil des PVVIH,
- L'unité laboratoire,
- Deux dépôts de pharmacie (jour et nuit),
- La salle du système d'information sanitaire,
- La salle de gestion des ressources humaines,
- La salle de soins après avortement,
- La salle de réanimation,
- La salle de consultation de pédiatrie,
- La salle de consultation de l'ophtalmologie,
- La salle de consultation CPN,
- La salle de consultation CPON/PF,



- La salle de PEV,
- La salle de consultation odontostomatologie,
- Le dépôt de vente des médicaments essentiels,
- Le laboratoire,
- Les bureaux des majors,
- La d'imagerie médicale,
- Deux salles de pansement (post opératoires et accident de la voie publique),
- Deux blocs opératoires (à chaud et à froid),
- La salle d'accouchement,
- La salle des suites de couches,
- L'unité de traitement de la lèpre,
- La salle de la Brigade d'hygiène

#### ✓ **L'Unité Endocrinologie**

L'Unité Endocrinologie dispose d'une salle de consultation, 02 médecins spécialistes en Endocrinologie et Diabétologie, 03 étudiants en thèse de médecine et Odontostomatologie, une infirmière.

Les consultations se font les lundi, mardi, jeudi, et vendredi

Le mercredi c'est le jour de la bibliographie.



**Figure 6:**Image locale montrant le bureau des entrées du Csref de la commune V

## **4.2. Type et Période d'étude**

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique avec un recueil prospectif des données. Elle a porté sur les nouveaux cas du diabète de type 2 ayant présenté une complication dégénérative dans l'Unité d'Endocrinologie du Centre du Santé de Référence de Commune V du District de Bamako. Sur une période de 12 mois allant d'Août 2022 à Juillet 2023.

## **4.3. Population d'étude**

La population d'étude était composée de tous les diabétiques de découverte récente et ayant été reçu en consultations à l'Unité Endocrinologie du Centre de Santé de Référence Commune V du District de Bamako.

## **4.4. Critères d'étude**

### **4.4.1. Critères d'inclusion**

✓ Tous les patients présentant une complication chronique à la découverte du diabète de type 2 et ayant accepté de participer à l'étude.

### **4.4.2. Critères de non inclusions**

- ✓ Les patients diabétiques de découverte ancienne.
- ✓ Tout état d'hyperglycémie non diabétique.
- ✓ Les nouveaux diabétiques qui ne présente aucune complication chronique.

## **4.5. Echantillonnage**

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif (tous les nouveaux patients diabétiques du type 2 vus en consultation externe ou hospitalisés dans le service durant notre période d'étude et répondant aux critères d'inclusions).

## **4.6. Variables étudiées**

- ✓ **Données sociodémographiques :** Interrogatoire a permis
  - Se renseigner sur l'identité du malade : nom et prénom, âge, sexe, profession, lieu de résidence, ethnie, situation matrimoniale, la nationalité.
  - Recueillir les données relatives au diabète : date et lieu de découverte, mode de découverte, diabète de type 2, nouveauté du diabète, complications chroniques du diabète.
  - Rechercher les antécédents :

## ✓ **Antécédents**

### - **Personnels médicaux**

- Antécédent d'événement vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieures ; accident vasculaire cérébral ischémique ; cardiopathie ischémique)
- Atteinte oculaire (Cataracte, Rétinopathie, Glaucome...)

### - **Familiaux**

- Diabète familial
- Diabète gestationnel
- Macrosomie fœtale
- Maladie cardiovasculaire (l'athérosclérose, les troubles du rythme cardiaque, HTA, infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, AVC)

## ✓ **Les facteurs de risque cardiovasculaires**

- Modifiables : Hypertension artérielle, tabagisme, sédentarité, obésité, dyslipidémie.
- Non modifiables : âge, sexe et les antécédents familiaux

## ✓ **Les signes fonctionnels**

- Douleur thoracique typique ou atypique, dyspnée, palpitations, syncope, lipothymie, douleur du mollet et les signes neurologiques de focalisations (aphasie hémiparésie, hémiplégie, dysarthrie)
- Fourmillement, crampe, poly arthralgie, engourdissement, brulure, picotement,
- Polyurie, polydysie, amaigrissement
- Flou visuel

## ✓ **Les signes physiques**

- Hypoesthésie, Hyperesthésie, paresthésie

## ✓ **Les examens complémentaires**

### - **La biologie**

Un bilan lipidique (triglycéridémie, LDL, HDL, cholestérol total), l'HbA1c, la CRP, la NFS, l'uricémie, les troponines, la créatininémie, l'urée, la micro-albuminémie/24h.

### - **L'imagerie**

- Electrocardiogramme,
- L'Echodoppler artériel des membres inférieurs,

- La Tomodensitométrie cérébrale,
- L'Echodoppler des troncs supra-aortique.

#### **4.7. Analyse et traitement des données**

Les données seront traitées et analysées avec le logiciel SPSS version 25 et les résultats seront présentés sous forme de textes, tableaux et graphiques par le logiciel Word office version 2019. Les tests statistiques utilisés étaient le Khi deux de Pearson et le Fisher exact avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ .

Le consentement des patients a été recherché au préalable, l'anonymat et la confidentialité ont été respectés.

#### **4.8. Considérations éthiques**

La participation à cette étude sera volontaire et chaque patient était libre de se retirer à n'importe quel moment.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre.

Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

#### **4.9. Définitions opérationnelles**

##### **✓ Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs**

L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en absence de traitement précoce et efficace. [29] Signes fonctionnels (classification de Leriche et Fontaine) : Claudication intermittente, douleurs du mollet ou troubles trophiques ;

- L'inspection : pied blanc, œdématié, déformé, ulcération des membres inférieurs, une nécrose, ischémique des extrémités ;

- La palpation : l'absence des pouls artériels périphériques de membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur) ; extrémités froides, chaleur locale, œdème

prenant mal le godet, pouls pédieux filants

- L'auscultation des différents axes artériels : recherche d'un souffle artériel
- Signes paracliniques :
- L'index de pression systolique inférieur à 0,9
- L'échographie doppler artériel des membres inférieurs : présence de plaque d'athérome

ACCIDENT vasculaire cérébral

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

Signes fonctionnels : lourdeur de l'hémicorps, dysarthrie, aphasie.

Signes physiques : hémiparésie, hémiparésie, reflex ostéotendineux abolis, Babinski positif.

Signes paracliniques :

Tomodensitométrie : présence des zones d'hypodensité parenchymateuse.

### ✓ **Cardiopathie ischémique**

Les cardiopathies ischémiques regroupent l'ensemble des troubles ou maladies engendrés par la souffrance du muscle cardiaque lorsque qu'il est privé d'oxygène, en raison de l'obstruction plus ou moins complète d'une artère coronaire le plus souvent par des phénomènes athérosclérose.

-Signes fonctionnels : Douleur thoracique typique, rétro sternale, constrictive, angoissante, irradiant le plus souvent vers le cou, la mandibule, les membres supérieurs surtout le gauche, ou atypique, se limitant à une vague gêne, des palpitations, une dyspnée survenant à l'effort ou au froid.

- Signes paracliniques : L'électrocardiogramme :

- Un sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales ou d'au moins 1 mm dans les dérivations standards, et dans au moins deux dérivations contiguës ou onde Q de nécrose, image en miroir ;

- Sous-décalage convexe de ST d'au moins 1 mm dans les dérivations opposées, et dans au moins deux dérivations contiguës du même territoire ;

- Bloc de branche gauche ;
- Onde T négative (ischémie sous épocardique) dans au moins deux dérivations contiguës

L'échographie Trans thoracique : présence des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche.

#### ✓ **Rétinopathie diabétique (RD)**

Définie comme des lésions de vaisseaux sanguins dans le tissu au niveau du fond de l'œil (rétine) due au diabète.

- Signes cliniques : une vision floue, des corps flottants (taches noires) ou des éclairs dans le champ de vision, perte de vision

- Signes paracliniques :

- Fond d'œil : Rétinopathie diabétique non proliférante minime : Présence de micro anévrysmes Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : Exsudats, hémorragies Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante hémorragies en tâche, anomalies veineuses. Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée : néo vaisseaux ; rétinopathie diabétique compliquée : Hémorragie intra vitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire. Et pour la maculopathie diabétique, Œdème maculaire diabétique minime Œdème maculaire diabétique modérée Œdème maculaire diabétique sévère Œdème maculaire diabétique tractionnel.

#### ✓ **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. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale.

- Signes cliniques : OMI, Trouble hydro électrolytique

- Signes paracliniques : Microalbuminurie de 24h supérieure à 30mg/l à trois reprises, clairance de la créatinine inférieure à 60Ummol/l.

#### ✓ **Neuropathie diabétique**

C'est une maladie qui apparaît lorsque le système nerveux est dérégulé ou physiquement endommagé à cause d'une forte glycémie. Une hausse de la glycémie peut en effet entraîner le rétrécissement des vaisseaux sanguins qui alimentent les nerfs.



- Signes cliniques : Fourmillement, crampe musculaire, brulure, engourdissement, picotement, hypoesthésie, hyperesthésie, paresthésie.

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

Un facteur de risque est défini comme une caractéristique, un état ou un comportement qui augmente la probabilité de maladie ou de dommage corporel. Les facteurs de risque sont souvent présentés individuellement, toute fois dans la pratique, il ne se présentent pas seuls.

▪ **Facteurs de risque non modifiables**

- **L'âge** : l'âge  $\geq$  à 55 ans chez l'homme et  $\geq$  60 ans chez la femme.

▪ **Facteurs de risque modifiables**

- **L'HTA définie par** : une PAS  $\geq$  140mmHg et/ou PAD  $\geq$  90mmH ou un patient suivi pour HTA et normo tendu sous traitement. [47]

- **Le tabagisme** défini comme étant l'usage prolongé « donc abusif » de n'importe qu'elle forme de produits à base de tabac (cigare, pipe, chique, cigarette), il peut être actif ou passif (exposition involontaire) [47].

- **Dyslipidémies** : Elles correspondent à une élévation ou une diminution du taux des lipides dans le sang.

➤ HDL cholestérol bas (H:  $<$  0,40 g/l; F:  $<$ 0,50 g/l)

➤ LDL cholestérol en fonction du risque cardiovasculaire :

- Bas risque :  $>$ 1g/l

- Moyen risque :  $>$ 1g/l,

- Haut risque :  $>$  0,70g/l,

- Très haut risque :  $>$  0,55 g/l et Triglycérides ( $>$  1,5g/l)

- **Obésité** : L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ». Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>, et obèse si son IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup> [49].

✓ **L'indice de masse corporelle (IMC)** : Est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer l'insuffisance pondérale, le surpoids et obésité chez l'adulte. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la

taille en mètres (kg/m<sup>2</sup>).

IMC <18,5= Insuffisance pondérale

IMC comprise entre 18,5 et 24,9= normal

IMC comprise entre 25-29,9= sujet en surpoids

IMC  $\geq$  30= obésité

IMC comprise entre 30-34,9= obésité classe I

IMC comprise entre 35-39,9= obésité classe II

IMC  $\geq$  40= obésité classe III

✓ **Obésité abdominale** : évaluée simplement par la circonférence abdominale est plus spécifiquement associée à l'insulinorésistance que l'obésité glutéale. Une augmentation de la circonférences abdominale(>102 cm chez l'homme et >88 cm chez la femme (ou **Mariko** un rapport abdominale/hanche >0,9 chez l'homme et >0,85 chez la femme). [1]

✓ **Tour de taille** : Correspond à la mesure en centimètres de la plus étroit de l'abdomen.

✓ **Sédentarité** : Selon l'OMS, la non pratique d'exercice physique d'au moins, au cours de la semaine, de 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue.



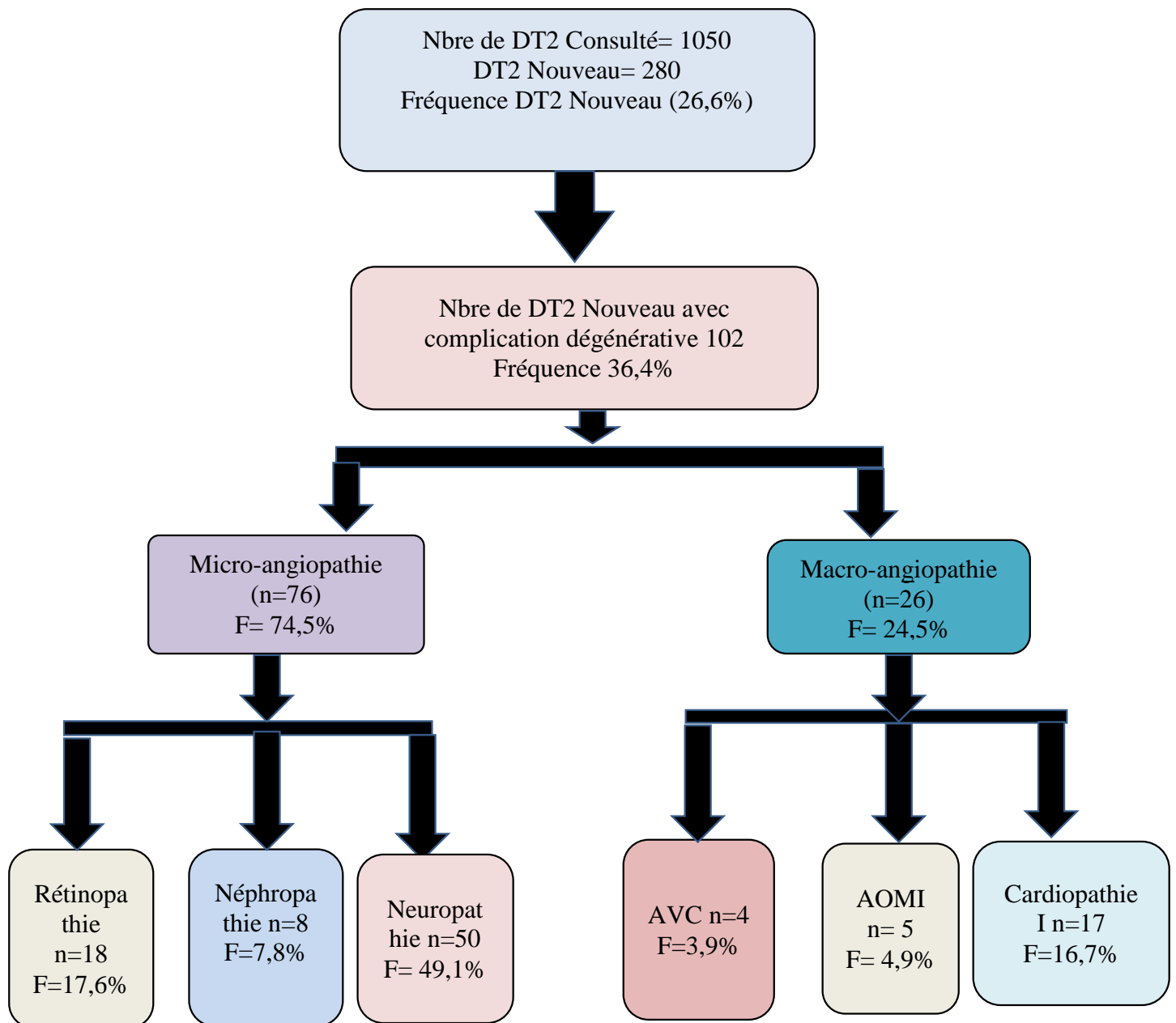


**RESULTATS**

## 5. Résultats

### 5.1. Résultats globaux

Au cours de notre étude nous avons colligé 1050 diabétiques, 280 étaient des DT2 nouvellement diagnostiqués et 102 répondaient à nos critères d'inclusions. La fréquence de DT2 nouveau était de 26,6% et la fréquence de DT2 nouveau avec complication chronique était de 36,4%.



**Figure 7:** Répartition selon les résultats globaux

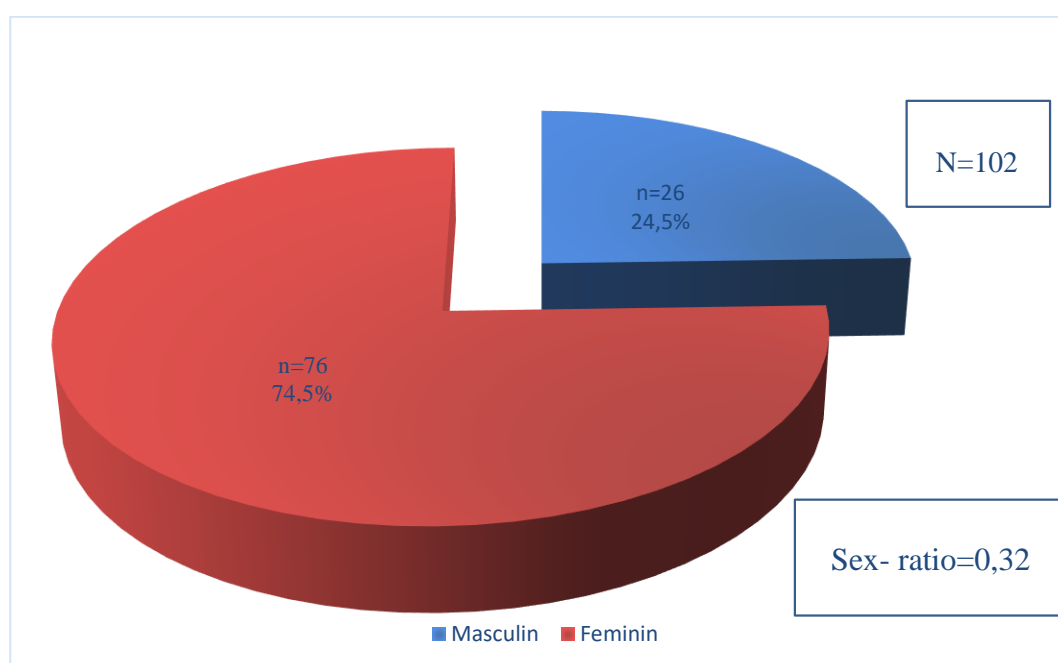
## 5.2. Résultats descriptifs

### 5.2.1. Caractères Sociodémographique

**Tableau IV:** Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence (%)
[20-30]	3	2,9
[30-40]	20	19,6
[40-50]	17	16,7
[50-60]	25	24,5
[60-70]	<b>27</b>	<b>26,5</b>
[70-80]	8	7,8
>=80	2	2,0
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100.0</b>

La tranche d'âge de 60-70 représentait 26,5% des cas. La moyenne d'âge était de  $51,51 \pm 13,775$ ans avec des extrêmes de 29 et de 82ans.



**Figure 8:** Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait (74,5%) soit n= 76 contre (24,5%) de sexe masculin soit n=26 avec un sex-ratio de 0,32

**Tableau V: Répartition selon l'Activité socioprofessionnelle**

<b>Activité socioprofessionnelle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Ménagère	58	56,9
Fonctionnaire	12	11,8
Commerçant	8	7,8
Agent de santé	11	10,8
Ouvrier	7	6,9
Autres	6	5,9
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

Parmi les patients, les ménagères représentaient 56,9%.

Autres : chauffeur, Artiste, paysans.

**Tableau VI : Répartition selon le Statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Célibataire	10	9,8
Marié(e)	80	78,4
Veuve	12	11,8
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100.0</b>

Les marié(e) représentaient 78,4% des cas.

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

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Effectif	Fréquence (%)
(< 18,5)	2	1,9
( 18,5 à 24,9)	29	28,5
( 25 à 29,9)	40	39,3
( 30 à 34,9)	25	24,5
( 35 à 40)	4	3,9
(> 40 )	2	1,9
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

L'IMC moyen était de  $27,28 \pm 5,36$  kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes de 17 et de 45 kg/m<sup>2</sup>.  
Dans notre étude 39,3 % des patients étaient en surpoids et 30,4 % d'obésités.

**Tableau VIII : Répartition selon le tour de taille**

Tour de taille (Cm)		Effectif	Fréquence (%)
Homme	>109	19	18,7
	< 109	7	6,8
Femme	> 88	70	68,7
	< 88	6	5,8
<b>Total</b>		<b>102</b>	<b>100</b>

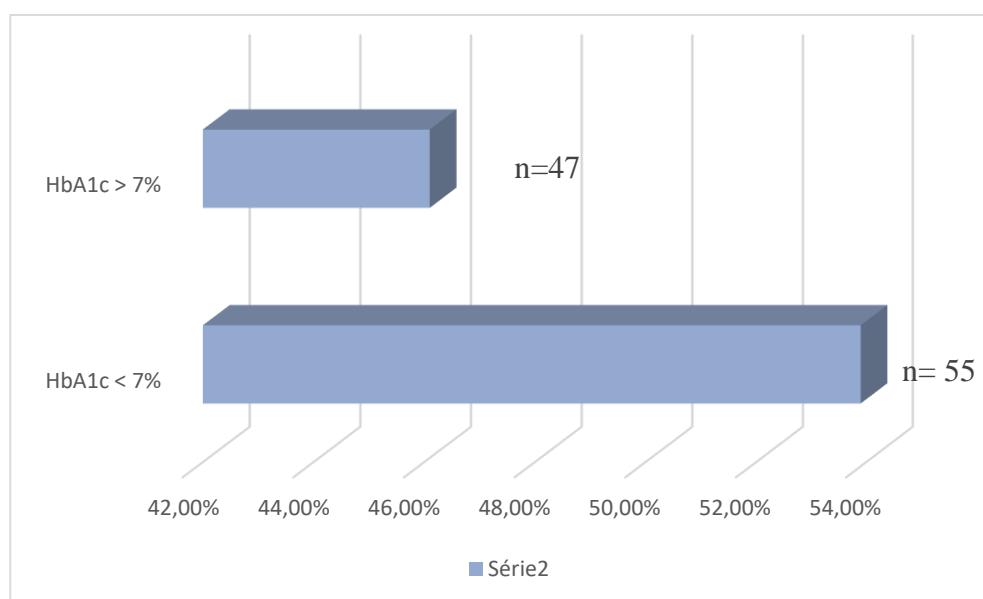
Nos patients présentaient une obésité abdominale dans 87,2% des cas.

## 5.2.2. Données sur le diabète

**Tableau IX:** Répartition selon le mode de découverte

Mode de découverte	Effectif	Fréquence (%)
Fortuite	45	44,2
Syndrome polyurie polydysie polyphagie	25	24,5
Asthénie +Amaigrissement	4	3,9
Infection à répétition	3	2,9
Trouble visuel	13	12,7
Cétoacidose	12	11,8
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

Le mode de découverte fortuite représentait 44,2% des cas suivi du Sppp qui représentait 24,5%.



**Figure 9:** Répartition selon la valeur de HbA1c.

Le diabète était déséquilibré chez 46,1% de nos patients avec une moyenne d'HbA1c à  $8,14 \pm 2,2$  et des extrêmes allant de 5,94 % et de 10,34%.

**Tableau X:** Répartition selon les facteurs de risque associés au diabète.

Facteurs de risque cardiovasculaires		Effectif	Fréquence (%)
		(N=102)	
Non modifiables	Age >60 ans Femme	26	25,49
	Age > 55 ans Homme	12	11,76
	ATCD Familiaux de diabète	25	24,5
Modifiables	Sédentarité	33	32,35
	Dyslipidémie	75	73,6
	HTA	18	17,6
	Tabagisme	7	6,9
	Surpoids/Obésité	71	69,6
	Alcoolisme	2	1,9

La dyslipidémie était le facteur de risque cardiovasculaire le plus associé au diabète avec 73,6 % (n=75), suivi du Surpoids/Obésité avec 69,6% et de la Sédentarité avec 32,35%.

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

**Tableau XI : Répartition selon le nombre des facteurs de risque**

<b>Nbre des Facteurs de risque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
1 Facteur	8	7,8
2 Facteurs	18	17,6
3 Facteurs	18	17,6
4 Facteurs	48	47,6
5 Facteurs	10	9,8
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

Au moins 4 facteurs de risques ont été retrouvé chez 47,6% de cas.

### **5.2.3. Complications dégénératives du diabète**

#### **✓ Complications microangiopathiques**

**Tableau XII: Répartition selon les anomalies au fond d'œil ( FO)**

<b>Fond d'œil</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Cataracte	28	27.5
Rétinopathie diabétique	18	17.6
Glaucome	3	2.9
Amétropie	4	3.9
Phacosclérose	2	1.9
Normal	47	46.2
<b>TOTAL</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

La cataracte représentait 27,5% des anomalies au fond d'œil suivi de la rétinopathie dans 17,6% des cas.



**Tableau XIII:** Répartition selon le type de neuropathie diabétique

<b>Types de ND</b>	<b>Effectif (N=50)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Polyneuropathie	27	54
Mono neuropathie	9	18
Mono neuropathie multiple	11	22
Atteinte neurovégétative	8	10

La polyneuropathie diabétique représentait 54% des cas.

NB : Un patient peut avoir un ou plusieurs atteintes neuropathiques.

**Tableau XIV :** Répartition selon les caractéristiques de la douleur neuropathique

<b>Caractéristique de la douleur neuropathique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Brulure	25	50
Sensation Froide	10	20
Décharge Electrique	15	30
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La douleur neuropathique à type de brulure représentait 50%, suivi de décharge électrique 30% et sensation froide 20% des cas.

**Tableau XV:** Répartition selon le type de polyneuropathies.

Type Polyneuropathies	Effectif	Fréquence (%)
Sensitives	6	22,2
Sensitivomotrices	21	77,8
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>

La polyneuropathie sensitivomotrice représentait 88% des cas.

**Tableau XVI:** Répartition des patients selon les symptômes associés à la douleur

Symptômes	Effectif	Fréquence (%)
Fourmillement	35	70
Picotement	5	10
Engourdissement	5	10
Démangeaison	5	10
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Les signes associés à la douleur neuropathique étaient représentés par de fourmillement 70%, suivi de picotement 10%, engourdissement 10%, et de démangeaison 10%.

**Tableau XVII :** Répartition selon le dosage de la microalbuminurie de 24h

Microalbuminurie de 24h (mg/mmol)	Effectif	Fréquence (%)
≥ 30	8	7,8
< 30	94	92,2
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

La microalbuminurie de 24h dosée à 3 reprises était ≥30mg/mmol dans 7,8% des cas.

✓ **Complications macroangiopathiques**

**Tableau XVIII** : Répartition selon les signes fonctionnels de la cardiopathie ischémique

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Signes atypiques	2	11,8
Asymptomatiques	13	76,4
Angor	2	11,8
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

La cardiopathie ischémique était asymptomatique dans 76,4% de nos patients.

**Tableau XIX** : Répartition selon les anomalies de l'ECG évocatrice de coronaropathie

<b>Résultat</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Onde Q de nécrose	9	52,9
Onde T négatif	1	5,8
Sous décalage de ST	3	17,7
Sus décalage de ST	2	11,8
BBG	2	11,8
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

L'onde Q de nécrose était l'anomalie retrouvée dans 52,9 % des cas.

**Tableau XX** : Répartition selon la classification de Leriche et Fontaine

<b>Stades cliniques (Leriche et Fontaine)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Stade 1	2	40
Stade 2	2	40
Stade 3	1	20
Stade 4	0	0
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

L'ischémie d'effort était présente chez 40% de nos patients et 20% avaient l'ischémie de repos.

✓ **Complications dégénératives**

**Tableau XXI** : Répartition selon les complications dégénératives

<b>Complications chroniques</b>		<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Micro angiopathies	Rétinopathie	18	23,4
	Néphropathie	8	10,6
	Neuropathie	50	66
	<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100</b>
Macro angiopathies	AVC	4	15,4
	AOMI	5	19,2
	Cardiomyopathie	17	65,4
	<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Parmi les complications chroniques la micro angiopathie représentait 74,5% (n=76) et macro angiopathies 24,5% (n=26) des cas.

**Tableau XXII**: Répartition selon le traitement antidiabétique reçu

<b>Traitement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
ADO+ MHD	45	44,1
MHD Seule	20	19,6
Insuline + MHD	22	21,6
Insuline + MHD + ADO	15	14,7
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

Dans notre étude 44,1 % de nos patients ont été mis sous traitement (MHD + ADO) et 21,6% sous traitement (MHD + Insuline).

### 5.3. Résultats Analytiques

**Tableau XXIII:** Relation entre la cardiopathie ischémique et la dyslipidémie

Cardiopathie ischémique	Dyslipidémie		Total	p
	Oui	Non		
Oui	13	4	17	0,739
Non	69	16	85	
<b>Total</b>	<b>82</b>	<b>20</b>	<b>102</b>	

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la dyslipidémie et la survenue de la cardiopathie ischémique avec  $p=0,739$

**Tableau XXIV :**Relation entre complications microangiopathiques et l'équilibre glycémique (HbA1c)

Complications Microangiopathiques		HbA1c (%)		Total	p
		< 7	>7		
Néphropathie diabétique	Oui	8	0	8	0,006
	Non	46	48	94	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	
Neuropathie diabétique	Oui	50	0	50	0,0008
	Non	4	48	52	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	
Rétinopathie diabétique	Oui	18	0	18	0,0007
	Non	36	48	84	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	

Il existe un lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique et les complications microangiopathiques avec  $p=0,0075$ . Dont rétinopathie  $p=0,0007$  ; néphropathie  $p=0,006$  ; Neuropathie  $p=0,0008$

**Tableau XXV :**Relation entre complications macroangiopathiques et l'équilibre glycémique (HbA1c)

Complications Macroangiopathies		HbA1c (%)		Total	p
		<7	>7		
AVC	Oui	4	0	4	0,12
	Non	50	48	98	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	
AOMI	Oui	5	0	5	0,059
	Non	49	48	97	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	
Cardiopathie ischémique	Oui	17	0	17	0,0008
	Non	37	48	85	
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>48</b>	<b>102</b>	

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'HbA1c et la survenue d'une cardiopathie ischémique avec  $p= 0,0008$

**Tableau XXVI :** Relation entre la cardiopathie ischémique et le Tabagisme

Tabagisme	Cardiopathie ischémique		Total	p
	Oui	Non		
Oui	0	7	7	0,36
Non	17	78	95	
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>85</b>	<b>102</b>	

Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre le tabagisme et la survenue d'une coronaropathie avec  $p= 0,36$



**COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## 6. Commentaires et Discussion

### 6.1 Limites de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons observé des limites liées :

- ✓ A la non disponibilité de certains examens complémentaires (l'épreuve d'effort l'échographie de stress, la scintigraphie myocardique, la coronarographie) nécessaire pour le diagnostic de l'ischémie myocardique silencieuse.
- ✓ Aux conditions socioéconomiques défavorables de certains patients ne permettant pas la réalisation des examens les plus courants pour le suivi du diabète même si disponibles.
- ✓ D'où la petite taille de l'échantillon.

### 6.2 Données Epidémiologiques

#### ❖ Fréquence [36, 41]

La fréquence du diabète nouvellement diagnostiqué dans notre étude était de 26,6%. Cette fréquence est inférieure à celle de **Komi** qui rapportait 33,87% et supérieure à celle de **Raherison** 17,8% de fréquence du diabète.

### 6.3. Données sociodémographiques

#### ❖ Sexe [36, 41]

Dans notre étude le sexe féminin représentait 74,5% contre 24,5% pour le sexe masculin avec un sex-ratio de **0,32**. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par **Komi** au **Togo** (66,3% de femmes contre 33,7% d'hommes), et **Raherison** ne note pas de différence significative entre les deux sexes (48,4% pour les femmes et 51,6% pour les hommes). Par contre selon les statistiques 2019 fournies par l'IDF, la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes.

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que les femmes fréquentent plus les centres de santé et d'autre part qu'elles soient beaucoup plus sédentaires que les hommes.

#### Age [36, 41]

L'âge moyen des patients était 51,51ans avec des extrêmes de 29 et de 82 ans. Ces données sont en concordance avec l'âge de survenue du diabète de type 2 ( $\geq 45$  ans) qui



est le type de diabète le plus fréquent dans notre étude et se rapprochent de celles rapportées par **Komi** et **Raherison** respectivement 51,27 ans et 46,9 ans.

#### ❖ **Profession** [44]

Dans notre étude les ménagères représentaient 50 % des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Tangara M** avec également 66% des patients. Cela serait dû à la prédominance féminine de notre population d'étude.

### **6.4. Données sur le diabète**

#### ❖ **Circonstances de découverte** [32, 34, 35, 38, 41]

La découverte fortuite était le mode de découverte le plus fréquemment rencontré dans notre étude (44,2%). Cette fréquence est supérieure à celle de **Guira** (24,3%) et **Drabo** (23%).

Le syndrome polyuro-polydypsie- polyphagie venait en seconde lieu avec un taux de 24,5%. **Diaga M** avait trouvé comme mode de découverte le syndrome PPP en premier lieu dans 55% des cas. La même observation a été faite par **Komi** avec un taux de 46,42% de SPPP qui est supérieur à celle de nôtre. Dans l'étude de **Raherison**, le syndrome PPP venait en troisième position avec cependant une fréquence de 60% qui est aussi supérieure à celle de nôtre.

#### ❖ **Equilibre glycémique (HbA1c)**

Le diabète était déséquilibré chez 53,9% de nos patients avec une moyenne d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 8,15% similaire à celle de **Radi** 10% et à celle de **Diaga M** 10,44%. Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'HbA1c et la survenue de certaines complications chroniques à savoir  $p= 0,006$  pour néphropathie ;  $p= 0,0008$  pour neuropathie ;  $p= 0,0007$  pour rétinopathie ;  $p= 0,0008$  pour coronaropathie.

#### ❖ **Facteurs de risque associés au diabète** [31, 32, 33, 34]

##### - **Surpoids/ Obésité**

Dans notre étude le 39,3% des patients étaient en surpoids et 30,4% étaient obèses. Ce résultat pourrait s'expliquer par les changements du mode de vie des populations ; l'urbanisation et surtout la sédentarité qui était retrouvé chez 32,3% de nos patients. Nos patients présentaient une obésité abdominale dans 87,2% des cas. Cette tendance se

confirme par d'autres études dont celle de **Guira** au Burkina Faso et **Konaté** au Mali. Selon Guira l'obésité abdominale était présente chez 61,2% des patients et 70,87% étaient en surpoids ou obèses. Quant à **Konaté**, il retrouvait la sédentarité chez 57,7% de ses patients et une surcharge pondérale chez 56,3%. A la lumière de ces résultats, nous pouvons affirmer que l'association obésité/ diabète est fréquente.

#### - **Antécédents**

Un antécédent familial de diabète était retrouvé chez 24,5% des patients. **Drabo** au Burkina révélait que 20% de ses patients avaient un diabète dans la famille.

#### - **Dyslipidémie** [32, 35]

Dans notre étude 73,6 % de nos patients avaient une LDL cholestérol >1,3g/l. Ce résultat est supérieur à celui de **Guira** et **Diaga M**, qui rapportaient respectivement 29,1% et 67% d'hyperLDLémie.

#### - **HTA** [36, 37, 41]

L'hypertension artérielle était un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Dans notre étude 17,6% de nos patients étaient hypertendus au moment de la découverte du diabète. Ces données étaient supérieures à celles rapportées par **Raherison** et **Komi** respectivement 1,5% et 7,69% et inférieure à celles de **Guira** 20,4%. **Nibouche** en Tunisie, rapportait une fréquence 66,7% qui est supérieure à la nôtre. Dans la littérature, il est rapporté qu'environ 40% des patients sont hypertendus au moment de la découverte de leur diabète.

#### - **Tabagisme** [32, 33]

Le tabagisme représentait 6,9% de nos patients. Cette proportion était supérieure à celles de **Konaté** 9,3% et inférieure à celle de **Guira** qui rapportait 4,9% de cas de tabagisme.

### ❖ **Complications chroniques du diabète**

#### ✓ **Les micro angiopathies diabétiques**

##### - **Rétinopathie diabétique** [22, 36, 41, 42]

Dans notre étude la rétinopathie diabétique (tout stade confondu) était présente chez 17,6% des patients. Cette fréquence est similaire à celle rapportée par la littérature qui évoque 10 à 20 % de cas de rétinopathie au moment du diagnostic du diabète de type 2 et plus élevé de celle de **Ballo** (5%). **Raherison** [36], rapportait un taux de rétinopathie

diabétique de 14,6% dans son étude. Nous avons trouvé de lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique (HbA1c) et la rétinopathie diabétique avec  $p=0,0007$ . D'autres anomalies ont été observées à l'examen du fonds d'œil : ce sont la cataracte 29,4%, glaucome 2,9%, amétropie 3,9%, Phacosclérose 1,9%. Dans 49% des cas, le fond d'œil est revenu normal.

- **Néphropathie diabétique** [36, 41]

La néphropathie diabétique était présente chez 7,8% de nos patients. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux de **Komi** 1,92% et convergent vers ceux de **Raherison** 11,5%. Par contre dans la littérature, la fréquence de la néphropathie diabétique est estimée à 7%. Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre la néphropathie et l'HbA1c avec  $p=0,006$

- **Neuropathie diabétique** [36, 41]

Dans la littérature, la prévalence de la neuropathie diabétique au moment de la découverte du diabète est estimée à 7,5%. Dans notre étude, elle était présente chez 49,1% de nos patients. Ce résultat était supérieur à ceux retrouvés par **Raherison** et **komi** qui rapportaient respectivement 6,9% et 0,96% de cas de neuropathie diabétique. De plus 68% des patients avec neuropathie avaient plus de 3 facteurs de risque. 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. Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'HbA1c et la neuropathie diabétique avec  $p=0,0008$

✓ **Les macro angiopathies diabétiques**

- **Cardiopathie ischémique** [36, 39]

La fréquence de la coronaropathie était de 16,7% dans notre étude. Elle était inférieure à celles de **Raherison** et **Fennira** qui rapportaient respectivement 24,6% et 20%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'un bon nombre de nos patients n'avait pas fait de bilan spécifique (l'ECG d'effort, la scintigraphie myocardique, l'échographie de stress et la coronarographie) pour le diagnostic de cette maladie surtout qu'elle est réputée silencieuse chez le diabétique. Par contre tous ces patients avaient un nombre de

facteurs de risques inférieur ou égal à trois. Il n'y avait pas de lien significatif entre la coronaropathie et les facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémie et tabagisme).

- **Accident vasculaire cérébral (AVC)** [42, 43, 44, 45, 47]

Dans notre étude l'AVC représentait dans 3,9 % des cas. Ce résultat est inférieur à celui de **Tangara M** qui avait retrouvé une fréquence de 6,3% et de **Kané O** avec une fréquence de 10,18%.

Selon la littérature les patients diabétiques ont un risque multiplié par 1,5 à 3 de faire un AVC par rapport aux sujets non diabétiques.

Cependant dans notre série l'AVC ischémique représentait la totalité de nos patients. Selon la littérature 75 % des AVC du diabétique sont ischémiques. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le diabétique cumule plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires sources du développement de l'athérosclérose donc de l'AVC ischémique.

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs** [43, 48, 49]

L'AOMI a été retrouvé chez 4,9% de nos patients. Ce résultat inférieur à celui de **Kané O** [43] ; **Touré F** [48] ; **Touré B** [49] qui ont respectivement retrouvé 17,82 % ; 6 % ; 5,8 %. Cette différence peut être imputer bon nombre de nos patients n'ont pas pu réaliser l'examen complémentaire et la nouveauté du diabète.

✓ **Pied diabétique** [35, 40]

Dans notre étude le pied diabétique représentait 10% des cas. Ce résultat était supérieur à celui retrouvé par **Diaga .M** et **Monabeka** qui rapportaient respectivement 4% et 2,8% des cas de pied diabétique au moment de la découverte du diabète.

## **Conclusion**

Le diabète de type 2 est le type de diabète le plus redoutable à court, moyen, long terme du fait de ces complications gravissimes. La découverte se fait le plus souvent tardive et 50% des diabétiques ont des complications au moment du diagnostic.

Dans notre étude 36,4% des diabétiques de type 2 avaient au moyen une complication dégénérative à la découverte du diabète. La micro angiopathie représentait (74,5%) et la macro angiopathie représentait (24,5%). Les complications dégénératives étaient la neuropathie (49,1%), la rétinopathie ( 17,6%), la cardiopathie ischémique (16,7%), la néphropathie (7,8%), AOMI ( 4,9%) et l'AVC (3,9%).



**RECOMMANDATIONS**

## **Recommandations**

Au terme de notre étude nous avons formulés des recommandations suivantes :

### ➤ **Aux autorités compétentes**

- Renforcer les ressources humaines compétentes dans la gestion et la prise en charge des diabétiques ;
- Renforcer nos structures sanitaires en plateau technique adéquat pour la prise en charge du diabète et de ses complications ;
- Assurer une politique nationale d'informatisation des dossiers médicaux.

### ➤ **Aux praticiens**

- Rechercher systématiquement chez tout diabétique de type de 2 les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète ;
- Renforcer la collaboration entre diabétologues ; cardiologues ; neurologues ; ophtalmologues ; néphrologues ; urologues ;
- Renforcer l'éducation thérapeutique des patients afin qu'ils comprennent la nécessité et l'importance d'un suivi régulier du diabète ;
- Assurer la bonne tenue des dossiers médicaux des diabétiques.
- Faire régulièrement des campagnes de dépistage du diabète chez la population à risque.

### ➤ **Aux malades**

- Adhérer aux programmes de suivi et d'éducation thérapeutique sur le diabète ;
- Faire preuve de courage et de motivation dans l'observance thérapeutique ;
- Faire un suivi régulier pour éviter les complications.



## REFERENCES



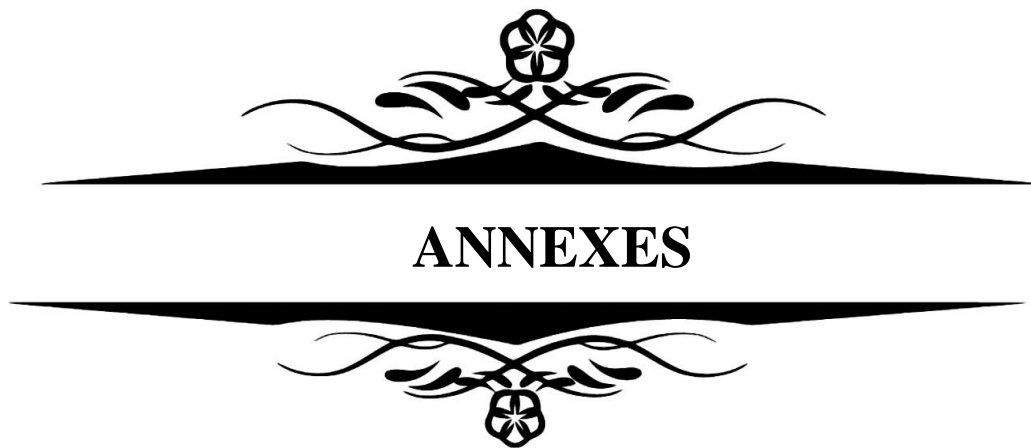
## Références

1. Fédération internationale du diabète. Atlas diabète de FID ,10<sup>e</sup> éd, FID Bruxelles 2021. P10, 12.
2. Telly I. Complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de Médecine / Endocrinologie de L'hôpital du Mali [thèse de médecine]. Bamako : faculté de médecine et odontostomatologie ; 23m347. 2023. P124
3. Joseph JJ, Golden SH. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: what next ?]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* April 2014 ; 21 : 109–20.
4. Marchand L, Thivolet C. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*. 2016 ;13(4) :1-12.
5. Buffet C, Vazier C. *Endocrinologie, diabétologie, nutrition*. (Deprecated) ; 2010.
6. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (2019). *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques* (4<sup>e</sup> éd). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson.
7. Rigalleau V, Lang J, Gin H. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*. 2007 ;10 :10-366.
8. Monnier L, Colette C. *Diabétologie*. Elsevier Health Sciences ; 2019.
9. Le diabète gestationnel - Recommandations. *J GynecolObstetBiolReprod* 2010 ;39(suppl2) : S338-9.
10. Timsit J, Bellanné-Chantelot C, Velho G. Diabètes de type MODY. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*. 2016 ;13(2) :1-13.
11. Mariko S. Pancréatopathies chez les diabétiques dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré et Centre National de Lutte contre le Diabète. 2013 ;
12. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétose diabétique *EMC Endocrinologie. Nutrition*. 2007 ;10-366.
13. Sigrist S, Brändle M. Urgences hyperglycémiques chez l'adulte. *Diabetes Care*. 2009 ;32 :1335.
14. Orban JC, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète. In : *Désordres*

- métaboliques et réanimation. Springer ; 2011. p. 347-60.
15. Halimi S. Hypoglycémies chez les patients diabétiques. *Endocrinologie-Nutrition* [Internet]. 2015 ; Disponible sur :  
[http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1155-1941\(15\)67777-0](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1155-1941(15)67777-0)
16. Ardigo S, Philippe J. Hypoglycémie et diabète : Diabète. *Revue médicale suisse*. 2008 ;4(160).
17. Berrebi W. *Diagnostics et thérapeutique de poche : Guide pratique du symptôme à la prescription*. Armando Editore; 2009.
18. Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A. Coma hyperosmolaire. EMC. Elsevier Masson SAS, Paris), *Endocrinologie-Nutrition* ;
19. Delyfer MN, Delcourt C. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine des maladies métaboliques*. 2018 ;12(7) :553-8.
20. Grimaldi A, Hartemmann-Heurtier A, Jacqueminet S, Bosquet F, Masseboeuf N, Halbron M. *Guide pratique du diabète*. 4e éd. Médi-guides. Elsevier-Masson ; 2009.
21. Guyot-Argenton C. Les complications de la rétinopathie diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 1 févr. 2003 ;15(2) :86-95.
22. Gariani K, De Seigneux S, Pechère-Bertschi A. Néphropathie diabétique. *Rev Med Suisse*. 29 févr 2012 ;330(8) :473-9.
23. Vodoin V, Karazivan P. La néphropathie diabétique : une sucrée de complication. *Le Médecin du Québec*. 2010;45(9):49-55.
24. McFarlane P, Cherney D, Gilbert RE, Senior P, Committee DCCPGE. Chronic kidney disease in diabetes. *Canadian journal of diabetes*. 2018;42: S201-9.
25. 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.
26. Van GH. *Le pied diabétique*. (DEPRECIATED) ; 2008.
27. Giuliano F, Droupy S. Dysfonction érectile. *Progrès en urologie*. 2013 ;23(9) :629-37.
28. Louis Monnier. *Diabetologie*. 3e Edition. Elsevier ;2019 ;179-184.

29. Delorme. Rôle diagnostic et pronostic dans la cardiopathie ischémique.  
Thèse Med, Paris, FMDC, 2009 ; 34-5-7.
30. 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.
31. Nouveaux diabétiques observés à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo (2002-2003). *Rev Méd Madag*. 2015 ;5(1) :526-30.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Diaga M. Profil épidémiologique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2020 [cité 10 déc 2023]. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4098>
36. R.E. Raherison et al. (2015). Les nouveaux diabétiques observés à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo (2002-2003). *La Revue Médicale de Madagascar* 2015 ; 5(1) :526-530.
37. Nibouche WN, Biad A. Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. In : *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier ; 2016. p. 152-8.

38. Radi L, Chadli A, El Ghomari H, Farouqi A. P264 Les complications infectieuses révélant le diabète type 2. *Diabetes & Metabolism*. 2009 ;35 : A89.
39. Fennira E, Abdesslem H, Chaari C, Hamdi S, Bartkiz A, Zarrouk M, et al. Dépistage et caractéristiques de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2. In : *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier ; 2015. p. 537.
40. Monabeka HG, Nsakala-Kibangou N. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. *Bulletin de la société de pathologie exotique*. 2001 ;94(3) :246-8.
41. Komi D.N. (2018). Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Université de Lomé, Togo.
42. Ballo A.T. (2008). Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de décembre 2006 à juillet 2007. Université de Bamako, Mali
43. Kané O. Complications macroangiopathiques du diabète chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Thèse de Med FMOS, Bamako ;2017 : 17-M-89
44. Tangara M. complications cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré ; thèse de Med FMOS Bamako ;2006 : 6-M-100.
45. Victor Aboyans, Marie-Antoinette Sevestre, Ileana Désormais, Philippe Lacroix, Gerry Fowkes, et al. Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. *La Presse Médicale*, 2018, 47 (1), pp.38-46. ff10.1016/j.lpm.2018.01.012ff. Hal-02042922.
46. Tedgui A, Bernard C. Pathogenèse de l'athérosclérose. Edition Techniques. *Encycl Med Chir. Paris Neurologie*,17-046-A-20, 1995 :6p.
47. De greslan T, Taillia H, Flocard F. Cerveau et diabète [wwwem-consulte.com/article/28472](http://wwwem-consulte.com/article/28472).
48. Touré F. Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse Med FMOS Bamako 1986 ; N°3.
49. Touré B. Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspect épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du Point-G. Thèse Med, FOMS Bamako, 1977 ; N°6.



**ANNEXES**

## Annexes

### ✓ Fiche d'enquêtes

Date : ...../...../202...

Hospitalisé

Externe

A/ Données sociodémographiques :

1- Nom :..... ;

Prénoms :..... ; Age :..... ; Sexe :.....

2- Ethnie :..... ;

Profession :..... ; Adresse :.....

3- Statut matrimonial : a) Célibataire /\_ / ; Marié(e)/\_ /

B/ Mesures anthropométriques et TA

1- Taille :.....m ; Tour de taille :.....cm

2- Poids :.....kg ; IMC :.....kg/m<sup>2</sup>

3- TAC :.....mmHg ; TAD :.....mmHg

Patient a un IMC : Normale/\_ / ; Surpoids/ / ; Obésité / /

C/ Antécédents :

1- Médicaux Personnel : a) HTA/\_ / ; b) Obésité/\_ / ; d) Autre /\_ /

2- Familiaux : Diabète /\_ / HTA/\_ / Autre /\_ /

D/Habitudes alimentaires toxique :

a) Tabac/\_ / ; b) Thé/\_ / ; c) Alcool/\_ /

E/Traitement en cours :

.....

.....

F/ Histoire du Diabète :

1- Type du Diabète : Type 2 /\_ / Glycémie à jeun :.....

Hba1c :.....

2- Age du Diabète : Nouveau /\_ /

3- Traitement reçu :

.....

a) ADO+ MHD/\_ / b) MHD/\_ / c) INSULINE/\_ /

4- Mode de découverte du diabète :

a) Fortuite /\_ / b) Sppp/\_ / c) Asthénie/\_ / d) Infection à répétition/\_ /

e) Plaie chronique/\_ / f) Furonculose/\_ /

5-Les facteurs de risques du diabète type 2 :

a) ATCD familial du diabète /\_ / b) Diabète gestationnel/\_ / c)

Surpoids/Obésité/\_ /

d) Sédentarité/\_ / Macrosomie fœtale/\_ /

6- Les facteurs de risque associés et Co morbidité :

a) Tabagisme /\_ / b) Alcoolique/\_ / c) HyperLDLémie/\_ / d) HTA/\_ / e) Syndrome métabolique/\_ /

G/ Les complications chroniques :

I/ Les Micro angiopathies :

1- Rétinopathie Diabétique :

Fond d'œil : oui/\_/ Non/\_/

Si oui : Stade de

rétinopathie :.....

Autres anomalies du fond d'œil :

.....

2- Néphropathie Diabétique :

A) Micro albumine sup à 30 oui/\_/ Non/\_/

B) Clairance de la créatinémie Inf à 60 oui/\_/ Non/\_/

Si Oui : Stade .....

II/ Neuropathie diabétique :

QUESTIONNAIRE DN4

Q1 (Interrogatoire) : la douleur présente- elle une ou plusieurs caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brulure	/_/	/_/
2. Sensation de froid douloureux	/_/	/_/
3. Décharge électriques	/_/	/_/

Q2(Interrogatoire) : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillement	/_/	/_/
5. Picotement	/_/	/_/
6. Engourdissement	/_/	/_/
7. Démangeaison	/_/	/_/

Q3 (Examen) : la douleur est-elle localisée dans le territoire ou l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	/_/	/_/
9. Hypoesthésie à la pique	/_/	/_/

Q4 (Examen) : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	NON
10. Le frottement	/_/	/_/

H/ Score d'Evaluation de la douleur : EVA :...../

I/ Examen Neurologiques :

1/ Sensibilité tactile : a) Hypoesthésie/\_/ ; b) Hyperesthésie/\_/ ; c) Normale/\_/

	Oui	Non
✓ Face	/_/	/_/
✓ Membres Inf	/_/	/_/
✓ Membres sup	/_/	/_/

2/ Sensibilité douloureuse : a) Hypoesthésie/\_/ ; b) Hyperesthésie/\_/ ; c) Normale/\_/

✓ Face	/_/	/_/
--------	-----	-----

✓ Membres Inf /\_ / /\_ /

✓ Membre sup /\_ / /\_ /

3/ Motricité : a) Parésie /\_ / ; b) Paralysie /\_ / ; c) Normal/\_ /

✓ Face /\_ /

✓ Membres Inf /\_ /

✓ Membres Sup /\_ /

4/ Reflexes Osteotendinées : a) Diminuée/\_ / ; b) exagérée/\_ / ; c) Normale/\_ /

5/ Atteintes Neurovégétatives :

.....  
I/ Types Topographiques de la Neuropathie :

a) Polyneuropathies : Sensitives /\_ / ; Motrices /\_ / ; sensitivomotrice/\_ /

b) Mono Neuropathie:/\_ /

C) Mono Neuropathie multiple:/\_ /

D) Atteinte Neurovégétatives:/\_ /

❖ Les Macro angiopathies :

A) Coronaropathie oui /\_ / Non/\_ /

- ECG+

ECHOEUR.....

B) AOMI Oui/\_ / Non/\_ /

- Echo

doppler .....

...

C) AVC Oui/\_ / Non/\_ /

- TDM

Cérébrale .....

J/ Complications podologiques :

1- Pied diabétique : oui/\_ / Non/\_ /



## ✓ Fiche Signalétique

**Prénoms :** Soumaïla

**Nom :** DJIMDE Tel : 75337256 Email : [soumailadjimde77@gmail.com](mailto:soumailadjimde77@gmail.com)

**Titre de thèse :** Profil Epidémio clinique des complications chroniques à la découverte du diabète de Type 2 dans l'Unité Endocrinologie du CSREF de la commune V.

**Année académique :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Diabétologie, Endocrinologie.

### RESUME :

**Introduction :** La première cause de morbidité et mortalité chez les DT2 est liée aux complications chroniques (micro et macroangiopathiques).

Le diagnostic de ces complications est le plus souvent tardif d'où l'intérêt d'un dépistage précoce et d'une prise adéquate.

**Objectif :** Etudier les complications chroniques à la découverte du diabète de type 2 dans l'Unité d'Endocrinologie du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako.

**Méthodologie :** Etude transversale descriptive et analytique sur un recueil prospectif des données portant sur les nouveaux cas du diabète de type 2 sur une période de 12 mois allant (d'Aout 2022 à Juillet 2023).

---

**Résultats** : Nous avons colligé 280 DT2 nouvellement diagnostiqué et 102 répondaient à nos critères d'inclusions soient une fréquence de 36,4%.

Le Sex ratio était de 0,32, la moyenne d'âge était de  $51,51 \pm 13,77$  ans.

Les facteurs de risque associés étaient le Surpoids/obésité (69,6%), la dyslipidémie (73,6%), la sédentarité (32,35%).

Les complications chroniques retrouvées étaient la micro angiopathie dans (74,5%) des cas, et la macro angiopathie dans (24,5%) de cas.

Les complications microangiopathiques étaient la neuropathie (49,1%), la rétinopathie (17,6%), la néphropathie (7,8%).

Les complications macroangiopathiques étaient la cardiopathie ischémique (16,7%), l'AOMI (4,9%), L'AVC (3,9%).

Il y avait un lien statistiquement significatif entre l'HbA1c et la rétinopathie avec  $p=0,0007$ , entre HbA1c et la neuropathie avec  $p=0,0008$ , entre HbA1c et la néphropathie avec  $p=0,006$  entre HbA1c et la CI avec  $p=0,0008$ .

**Conclusion** : les complications chroniques sont des complications redoutables du diabète dont le dépistage et la prise en charge précoce, permettent d'améliorer le pronostic vital des patients.

**Mots clés** : *Diabète type2, nouvellement diagnostique, complications chroniques, Nouveau, Csref commune V.*

## Material Safety Data Sheet

**First names:** Soumaïla

**Name:** DJIMDE Tel: 75337256 Email: soumailadjimde77@gmail.com

**Thesis title:** Clinical epidemiological profile of chronic complications upon the discovery of Type 2 diabetes in the Endocrinology Unit of the CSREF of commune V.

**Academic year:** 2022-2023 City of defense: Bamako Country of origin: Mali  
Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako.

**Area of interest:** Diabetology, Endocrinology.

### SUMMARY:

**Introduction:** The leading cause of morbidity and mortality in T2DM is linked to these chronic complications (micro and macroangiopathic).

The diagnosis of these complications is most often late, hence the importance of early detection and adequate treatment.

**Objective:** To study the chronic complications upon discovery of type 2 diabetes in the Endocrinology Unit of the Reference Health Center of Commune V of the Bamako District.

**Methodology:** Descriptive and analytical cross-sectional study on a prospective collection of data relating to new cases of type 2 diabetes over a period of 12 months (from August 2022 to July 2023).

**Results:** We collected 280 newly diagnosed T2DM and 102 met our inclusion criteria, i.e. a frequency of 36.4%.

The Sex ratio was 0.32, the average age was  $51,51 \pm 13,77$  years.

The associated risk factors were overweight/obesity (69.6%), dyslipidemia (73.6%), sedentary lifestyle (32.35%).

The chronic complications found were micro angiopathy in (74.5%) cases, and macro angiopathy in (24.5%) cases.

Microangiopathic complications were neuropathy (49.1%), retinopathy (17.6%), nephropathy (7.8%).

Macroangiopathic complications were ischemic heart disease (16.7%), PAD (4.9%), stroke (3.9%).

There was a statistically significant link between HbA1c and retinopathy with  $p=0.0007$ , between HbA1c and neuropathy with  $p=0.0008$ , between HbA1c and nephropathy with  $p=0.006$  between HbA1c and IC with  $p=0.0008$ .

Conclusion: chronic complications are formidable complications of diabetes, detection and early management of which can improve the vital prognosis of patients.

**Keywords:** *Type 2 diabetes, newly diagnosed, chronic complications, New, Csref commune V.*

## **Serment d'Hippocrate**

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

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !!!**