

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



Année universitaire 2016-2017 :

Thèse N °...../M

TITRE

ETUDE DE L'INSULINOTHERAPIE AU
SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE
HOPITAL DU MALI

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18/10/2017 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par :

M. Alfousseyeni KEITA

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

JURY

Président : Pr Sounkalo DAO

Membre : Dr Amadou dit Aphou DRAGO

Codirectrice : Dr Sow Djeneba SYLLA

Directrice de thèse : Pr Sidibé Assa TRAORE

DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH :

Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux qui a fait que je sois de ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour me permettre de mener à bien mes quotidiennes.

Je dédie ce modeste travail

A mon père Sama Keita

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie.

Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur!

A la mémoire de ma mère : Feue Sogonafing Kamissoko

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le seigneur t'arraché à notre affection. Nous n'oublions jamais la souffrance que tu as endurée pour la réussite de tes enfants. Femme modeste, humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite, l'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous servent de modèle. Je te dédie ce travail affectueusement.

Dort en paix Maman, que Dieu t'accueille dans son paradis AMEN !!!

A mes frères et sœurs

**Oumar Keita, Niarga, Mady S, Mamady, Issa, Souleymane,
Nantenin Makan, Komakan, Famory, Sarata, Aminata, Djeneba,
Djessira, Dinbo**

Puisse ALLAH renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Que ce travail soit le gage de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale si indispensable

A mon grand frère Youssouf Keita

Je ne saurais comment vous exprimer ma gratitude et ma profonde affection. Vos soutiens moraux, matériels et financiers ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le vôtre. Sans vous je ne serai devenu aujourd'hui ce que je suis. Puisse Dieu vous accorder une longue vie

A mes belles sœurs: Adam Dembelé, Oumou Diarisso, Paye Damba Salimata Touré

Vous m'avez traité de votre mari, vous avez tout fait pour moi. Merci infiniment

A mes cousins et cousines

Vos encouragements ont été un grand apport pour moi.

REMERCIEMENTS

-A mes maitres : Pr Sidibé Assa Traoré, Pr Ouologuem Madani, Dr SowDjeneba Sylla, Dr Traoré Bah, Dr Bah Moctar, Dr MentaDjenebou, Dr Konaté Massama, Dr Diallo Yacouba, Dr OuologuemNouhoum, Dr Koné Amadou, Dr DoumbiaNanko, Dr Drago Amadou, Dr Mariko Modibo.

Merci pour la formation à vos côtés.

-A tous les internes de l'hôpital du Mali :

Oumar Kané, Oumar Koné, Halima Guindo, KanibaFilifingKamissoko, Boubacar Dembelé, Sekou Omar Togo, Bandjoukou Traoré, Roseline Millogo

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

-A Tous les DES d'endocrinologie, de maladie métabolique et de nutrition:

Dr Diallo Modibo, Dr Traoré Djibril, Dr Djim Fatoumata, Dr Guindo Issa, Dr Fofana Seriba, Dr Sidibé Ousmane, Dr Traoré Siriman, Dr Dorine, Dr Kanté Fanta, Dr Ahmed Zenab.

A tous les personnels et stagiaires du service : Dr Sanogo Fatoumata, Dr Traoré Absatou , au major et à tous les infirmiers du service. Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements interminables.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

A mes aînés docteurs : Dr Bourama S Diarra, Dr Diarra Chaka, Dr CisséRakki M'Baye, Dr Coulibaly Oumane, Dr YalcouéBrehima ; Dr Konaré Hamidou, Dr Samaké Mahamadou Brehima , Dr Dembelé Mallé
Merci pour vos précieux conseils et encouragements.

A Dr KamissokoAliou

C'est avec toi que j'ai découvert la faculté de médecine et d'odontostomatologie. Tu ne m'as jamais abandonné même un seul jour. J'aurais terminé difficilement mes études sans tes conseils qui m'ont servi de guide durant toutes ces années d'étude. Tu restes ancré dans mon cœur. Que Dieu te donne longue vie.

-A tous mes enseignants depuis l'école primaire en passant par le Lycée de Kita jusqu'à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires:

Djelimori Kamouté, Assetou Keita, Daouda Camara, Alpha Traoré, Boubou Gakou, Djakaridia Coulibaly, Modibo Mallé, Kalakoto Kanouté, Kankou Cissoko, Amadou Diallo Sanou-Oulé Keita, Samakoun Kamissoko, Moussa Bourama Keita, Fadialaba Dembelé, Brema Diallo, Issaka Cissé, Mamadou Baldé, Dembelé Bambaké .

J'ai été profondément touché par vos marques de sympathie, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous combler de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.

-A toute la 8ème promotion du numerus clausus.

-A tous les étudiants de la FMOS et de la FAPH.

-A mes camarades de l'école fondamentale et du lycée de Kita .

- A tous les membres de l'AEMK, CRESKA , ADAK .

-A tous les diabétiques du monde, mais en particulier ceux de mon pays le Mali: pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Soukalo DAO

- **Professeur des maladies infectieuses et tropicales**
- **Chef de département d'étude et de recherche de médecine et spécialités médicales**
- **Coordinateur du DES de maladies infectieuses et tropicales**
- **Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la FMOS**
- **Chef de service des maladies infectieuses au CHU du point G**
- **Chercheur au centre de recherche et de la formation sur la tuberculose/VIH (SEREFO)**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)**
- **Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)**
- **Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française**

Cher maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en acceptant de présider ce jury

Votre expérience, votre modestie et votre sagesse, votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie suscitent en nous l'admiration.

Recevez cher maître toute notre reconnaissance

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Docteur DRAGO Amadou dit Aphou

- **Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition**
- **Chef de Projet Appuie Politique et Renforcement de l'offre de soins à l'ONG santé diabète**
- **Ancien médecin référent diabétologue au CSRéf de Sélingué**
- **Ancien médecin référent diabétologue au CSRefcommune I**

Cher maître,

Vous nous faites beaucoup d'honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur SOWDjéneba SYLLA

- **Premier médecin référent au CS Réf commune I.**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali**
- **Maitre assistante en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS.**
- **Consultante au CDC Atlanta;**
- **Consultante au médecin du monde Belge.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de codiriger cette thèse malgré vos nombreuses occupations.

Votre disponibilité, votre grande simplicité, votre abnégation pour la réussite de ce travail, vos brillantes qualités professionnelles et humaines, font de vous un maître admiré et respecté.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre vive reconnaissance et notre haute estime

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Professeur Titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS ;**
- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS;**
- **Chef de service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Lauréate de la meilleure performance 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.**

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant des qualités que vous incarniez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance

LISTE DES ABREVIATIONS

ATCD : Antécédents

ADA : American Diabete Association.

LADA : Latent Auto-immune Diabete of Adults

ADO : Antidiabétiques oraux

AMLD : Association Malienne de Lutte contre le Diabète

ARN : acide désoxyribonucléique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CLD : Centre de Lutte contre le Diabète

DT1 : diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération Internationale de Diabete

HbA1c : Hémoglobine glycosilée

HDL : High density lipoproteins

LDL : low density lipoproteins

GLUT : Glucose transporteur

IMC : Index de masse corporelle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

MIDD : Maternal Inherited Diabete and Deafness

MODY : Maturity-Onset Diabete of the Young

ONG : Organisation Non Gouvernementale

RHD : Régime Hygiéno-diététique

SIH : Somatostatine

SNC : Système nerveux central

STH : Somatotropine Hormone

TSH : ThyroStimulin Hormone

VIP : Peptide Vasoactif Intestinal

VMH : Hypothalamus Ventromédian

CHU : Centre HospitalierUniversitaire

USA: United States of America

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

ACTH : AdrenoCorticotrophineHormone

AMPc : Adénosine Mono Phosphate Cyclique

ATP : Adénosine Tri Phosphate

CCK: Cholé CystoKinine

FID : Fédération International du Diabète

GIP :Gastric Inhibitory Peptide

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

IGT : Intolérance au glucose

IRP : InsulinReleasing Polypeptide

LH : Hormone lutéinisante

G/L : Gramme par Litre

mg : Milligramme

g: Gramme

Kg : Kilogramme

ml : Millilitre

m : Mètre

m² : Mètre carré

mmol : Millimole

l : Litre

IV : Intraveineuse

IM : Intramusculaire

S/C : Sous cutané

Table des matières

INTRODUCTION	XV
INTRODUCTION	1
Objectif général	4
Objectifs spécifiques	4
PREMIERE PARTIE :	5
GÉNÉRALITÉS	5
I / DIABETE SUCRE	6
1- Définition	6
2- Epidémiologie	6
3- CLASSIFICATION	8
4. Les complications	12
5- Traitement	13
1. Définition	16
2. Découverte de l'insuline:	16
3-Structure :	17
4-Physiologie du métabolisme glucidique :	18
5. Les différents types d'insuline :	24
6. Schéma d'insuline :	24
7. Règles d'adaptation des doses :	25
8. Pharmacocinétique :	26
9. Indications et posologie :	27
10. Effets secondaires :	27
11. Interactions médicamenteuses :	27
12. Contre - indications:	27
13. La conservation de l'insuline :	28
DEUXIEME PARTIE : ENQUETE	29
I.METHODOLOGIE	30
1 .Type et période d'étude :	30
2. Lieu d'étude	30
3. Population d'étude:	31
3.1. Critères d'inclusion:	31
3.2. Critères de non inclusion:	31

4. Déroulement de l'enquête:	31
5. Méthode :.....	31
6. Moyens mis en œuvre pour l'étude :.....	33
7. Saisie et analyse :.....	33
8. Ethique :.....	34
II/ RESULTATS	36
1-Résultats globaux	36
2-Résultats Analytiques	48
TROISIÈME PARTIE :	52
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	52
Résultats globaux :.....	53
Résultats analytiques :.....	55
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	57
Conclusion	58
RECOMMANDATIONS.....	60
Recommandations.....	61
BIBLIOGRAPHIE.....	63
ANNEXES	68
Fiche d'enquête.....	69
FICHE SIGNALITIQUE	72
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	74

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est un groupe hétérogène des maladies métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et ou d'action de l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux [27].

Le diabète est une maladie chronique qui constitue un problème majeur de santé publique tant par sa prévalence en forte augmentation que par la gravité de ses complications et par son impact sur la qualité de vie des personnes atteintes [1].

C'est une maladie en forte progression partout dans le monde : Selon la fédération internationale du diabète la prévalence mondiale du diabète en 2015 était de 415 millions, soit 8,8% de la population adulte du globe dont 199,5 millions d'hommes diabétiques contre 215,2 millions de femmes diabétiques. Et elle estime que cette prévalence passera alors de un adulte sur onze en 2015 à un adulte sur dix en 2040 soit 642 millions de diabétiques dans le monde [1].

En 2015 le nombre de diabétiques en Afrique était estimé à 14.12 millions chez les adultes entre 20 et 79 ans[1].

Au Mali en 2015 la prévalence du diabète était évaluée à 1.8% chez les adultes de 20 à 79 ans[1].

Le traitement de toutes les formes de diabète repose sur le régime alimentaire, les antidiabétiques oraux (ADO) et l'insuline.

L'insuline est une hormone peptidique hypoglycémiante sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas [28].

L'insulinothérapie est le traitement du diabète type 1 et le traitement transitoire de diabète type 2 parfois.

C'est un traitement lourd qui demande de la rigueur dans son suivi, c'est pourquoi il nécessite une éducation thérapeutique pour le patient. Ce dernier doit apprendre à mesurer son taux de glycémie afin d'adapter les doses d'insuline à s'injecter et limiter le risque d'hypoglycémie [2]

L'insuline diminuera le risque de survenue de complications liées au diabète qui apparaissent généralement après un déséquilibre glycémique prolongé.

Le nombre de personnes atteintes de diabète type 1 dans le monde était de 542000 en 2015 [1].

Selon IDF le nombre de diabétique type 1 augmente de 3% par an soit 86000 cas par an .

Au Mali selon le responsable de l'ONG Santé diabète plus de 500 enfants diabétiques de type 1 sont suivis .

Selon une étude réalisée en 2010 au CHU point G, la fréquence hospitalière était de 1.92% chez les enfants et les adolescents de moins de 20 ans [3].

Le nombre de diabétique type 2 n'est pas connu , mais selon IDF le diabète type 2 représente 87% à 91% de diabète dans le monde.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

Objectif général

-Evaluer l'insulinothérapie chez les diabétiques.

Objectifs spécifiques

-Déterminer la fréquence d'insulinothérapie chez les patients diabétiques ;

-Décrire les différentes modalités de l'insulinothérapie;

-Étudier les incidents et accidents observés au cours de l'insulinothérapie;

-Étudier les difficultés de l'insulinothérapie.

PREMIERE PARTIE : GÉNÉRALITÉS

I / DIABETE SUCRE

1- Définition

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol) à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [4].

2- Epidémiologie

2.1. Facteurs de risque

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

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi, bien que l'influence génétique soit moins forte que dans le type 1, les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, surpoids/obésité et manque d'activité physique.

Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [5].

2.2. Incidence et Prévalence

Au Mali, cette maladie qu'on croyait réservée aux « pays riches » est un problème de santé publique. Une ONG a élaboré un projet pour améliorer la prise en charge des patients.

Contrairement aux idées reçues, depuis quelques années, le diabète est un problème de santé publique au Mali.

Selon les médecins, il constitue la deuxième cause d'hospitalisation, après le VIH, et représente plus de 40% des consultations en médecine interne [6] . La prévalence, c'est-à-dire le nombre de personnes atteintes sur le nombre de personnes exposées, serait de 2 % environ. Et ces chiffres restent des estimations, puisque aucune étude n'a été menée auprès de la population générale.

En Belgique l'enquête de santé par interview de 1997 fournit des estimations assez fiables des cas de diabètes : il y aurait 2,3% de diabétiques connus en Belgique, soit 230.000 patients. Le réseau des registres européens met en évidence des variations importantes de l'incidence du diabète. On relève des taux élevés en Finlande et Sardaigne et des taux plus bas en Europe de l'Est. Les taux d'incidence du diabète observés actuellement en Belgique sont dix fois plus élevés qu'au Japon et 4 fois plus bas qu'en Finlande. Dans un même pays ou une même région, la distribution des nouveaux cas n'est pas homogène ; elle peut présenter des variations dans le temps et l'espace. Cela renforce l'hypothèse de facteurs environnementaux déterminant l'apparition d'un diabète. On estime qu'il y aurait 14 à 16 millions de diabétiques (type 1+2) aux USA, soit près de 5 % de la population totale. Pour plus du tiers de ces personnes le diagnostic n'a pas encore été posé. La prévalence du diabète en Europe est estimée à 4% de la population totale, soit 10 à 20% de la population de 60 ans et plus. Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète sont un des défis majeurs pour le siècle prochain. Il y a actuellement 415 millions de diabétiques dans le monde.

L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en voie de développement par négligence des maladies non sexuellement transmissibles. En Finlande et en Angleterre cette augmentation frappe

surtout le groupe d'âge des 0-4 ans, formes dont la prise en charge présente le plus de difficultés.

2.3. Mortalité

Le fardeau de la mortalité environ 5 millions de personnes âgées de 20 à 79 ans sont mortes des conséquences du diabète en 2015, soit un décès toutes les six secondes. Le diabète représente 14,5 % de la mortalité mondiale, toutes causes confondues, parmi les personnes de ce groupe d'âge. Ce chiffre est supérieur au nombre combiné de décès résultant des maladies infectieuses (1,5 million de décès du VIH/SIDA, 1,5 million de la tuberculose et 0,6 million de la malaria en 2013). Près de la moitié (46,6 %) des décès dus au diabète sont enregistrés chez les personnes de moins de 60 ans. Le nombre le plus élevé de décès dus au diabète se situe dans des pays comptant le nombre le plus élevé de personnes atteintes de diabète : Chine, Inde, États-Unis d'Amérique et Fédération de Russie [7]

3- CLASSIFICATION [8, 9,10]

Actuellement l'ADA (American Diabète Association) distingue les catégories suivantes :

3.1 Diabètes primitifs

3.1.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 est une maladie auto- immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% de diabète et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueurs d'auto immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses [9].

3.1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou ancien diabète non insulino-dépendant = diabète de la maturité. Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% de diabète et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le diabète de type II se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuropolydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity-onset Diabetes of the Young) qui survient chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3.2 Diabètes Secondaires [8,10]

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

- Maladies pancréatiques : Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruits [9].

Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

-Maladies endocriniennes: Des nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

-Diabète iatrogène : Dû soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs, norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

3.3 Diabète gestationnel

Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la 1ère fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement [11]. Habituellement le diagnostic du diabète gestationnel est posé entre la 24ème et 28ème semaine d'aménorrhée. Ce trouble de la tolérance glucidique se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement.

3.4. Les autres types de diabète : relativement rares sont dus au diabète avec acanthosis nigricans sans obésité, au diabète mitochondrial.

TABLEAU: TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE.[10]

1. Diabète primitifs :

Diabète de type 1 :

A= auto-immun

B= idiopathique

Diabète de type 2 :

A= insulinorésistance prépondérante

B= insulinopenie prépondérante

2. Diabètes secondaires :

- Diabète pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabète tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.

- Diabète endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine

- Diabète iatrogènes : Corticoïdes, oestrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, β agonistes, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.

- Hépatopathies cirrhotiques

- Insuffisance rénale sévère

3. Diabète gestationnel

4. Autres types :

- Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité

Type A : déficit en récepteur

Type B : anticorps anti récepteur

Type C : défaut post liaison au récepteur

- Insulinopathies

- Diabète avec surdité (hérédité maternelle)= diabète mitochondrial

4. Les complications

4.1. Les complications aiguës :

- Acidocétose diabétique
- Acidose lactique
- Hypoglycémie
- Hyperosmolarité diabétique.
- Les infections

4.2. Les complications chroniques dégénératives :

4.2.1. Microangiopathie :

- Rétinopathie diabétique
- Néphropathie diabétique
- Neuropathie diabétique

4.2.2. Macroangiopathie

- Coronaropathies
- Accidents vasculaires cérébraux
- Artériopathies des membres inférieurs.

4.3. Complications mixtes

- HTA (macro et microangiopathie)
- Dysfonctionnement érectile (macro et microangiopathie)
- Pied diabétique (macro et microangiopathie et infections)

5- Traitement

5.1. Buts :

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

5.2.Objectifs

- HbA1c < 7% ou 9% en fonction de l'état clinique
- Glycémie à jeun entre 0,7 g/l et 1,20 g/l
- Glycémie post prandiale < 1,80 g/l.

NB : tolérance des glycémies est plus haute chez les sujets âgés.

5.3. Moyens et indications

5.3.1. La diététique : régime

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de:

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

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socio-économique, psychologique).

Elle doit être :

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec :
 - 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 ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel de 5 à 10 %.

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

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

5.3.2 Exercices physiques : doit être :

- Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 6 séances /semaine.
- Individualisée en fonction de l'âge, du goût, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- D'endurance : Marche, vélo, jardinage
- Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

5.3.3. Les antidiabétiques oraux

Ils sont indiqués dans le traitement de diabète type 2

- Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la Metformine.
- Les Ìnsulinosécrétagogues

-Les sulfamides hypoglycémiants (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride)

-Les glinides (exemple : repaglinide (Novo-norm)).

○ Les inhibiteurs d'alpha glucosidases(exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

○ Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

○ Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine et vildagliptine)

- Agoniste du GLP-1

-Pramlintide.

5.3.4.Les insulines :

Elles sont indiquées dans le traitement du diabète type 1 et diabète type 2 transitoire souvent .

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

○ Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH))

○ Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ...)

○Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novorapide, humalogue rapide, apidra...), intermédiaires (novomix) et retards (lantus, levemir...).

II. Insuline

1. Définition : L'insuline est une hormone peptidique hypoglycémiante sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas [28].

2. Découverte de l'insuline:

En avril 1889 à Strasbourg, sollicité par Von Mering qui étudie la digestion des graisses, Minkowski effectue une pancréatectomie totale et découvre, semble-t-il accidentellement, que le chien est devenu diabétique. Le pancréas agit donc sur l'assimilation des sucres. Hédon dès 1893, ne conservant chez le chien qu'un fragment du pancréas, « le processus uncinatus » avec son pédicule vasculaire, apporte la preuve, en clampant et dé clampant celui-ci, qu'il s'agit d'une sécrétion interne (le terme d'hormone ne sera créé par E.H. Starling qu'en 1905) [12].

C'est Paul Langerhans, médecin allemand anatomopathologiste qui, en 1869, décrit deux types de cellules mais n'en connaît pas la fonction. Laguesse, qui connaît la thèse inaugurale soutenue en 1869 par Langerhans décrivant, noyées parmi le tissu glandulaire pancréatique, des cellules polygonales groupées en petits amas, en montre la nature épithéliale, les désigne « provisoirement sous le nom d'îlots de Langerhans » et y localise la sécrétion interne du pancréas [11-12].

Il ne restait plus qu'à découvrir la nature de la substance sécrétée; mais Jean de Meyer, à Bruxelles, jugea qu'on pouvait déjà lui donner un nom; il l'appela l'insuline. C'était en 1909 [12].

En 1921, l'insuline fut découverte enfin. Frederick Grant Banting, jeune chirurgien Canadien de 29 ans, supposa que le pancréas pouvait en plus de sa fonction exocrine (de sécrétion d'enzymes

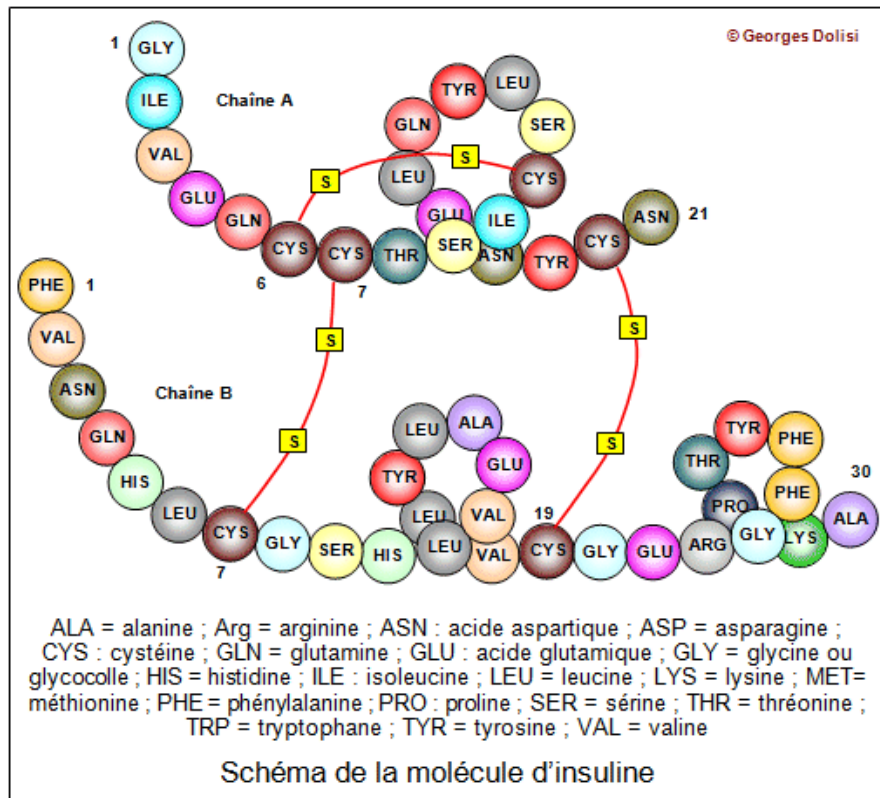
agissant sur la digestion), avoir une fonction endocrine : production d'une hormone par les îlots de Langerhans capable de réguler la glycémie. Mac Leod, professeur de physiologie à Toronto lui procure un petit laboratoire et des animaux d'expérience, ainsi que l'aide de Best, canadien de 22 ans, diplômé de physiologie et de biochimie et étudiant en médecine. Ils testent les extraits pancréatiques obtenus (qu'ils nomment « Soletine ») sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie. Au cours de l'automne, grâce à l'aide du biochimiste Collip, ils obtiennent des extraits aux effets hypoglycémisants. Ils testent les extraits pancréatiques obtenus sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie [13].

Le 11 janvier 1922, le premier patient diabétique (Léonard Thompson) est traité par une préparation obtenue par extraction alcoolique du pancréas de bœuf. Pendant l'été 1922, la fabrication de l'insuline se fait sur une plus grande échelle. Elle sera largement disponible dès 1923.

L'insuline se révèle alors « la protéine du XXe siècle » [14]. Non seulement elle est un véritable miracle pour les patients diabétiques, mais aussi pour les chercheurs. Elle ne justifiera pas moins de trois prix Nobel, à Banting et MacLeod pour la première protéine à utilisation thérapeutique, à Frédéric Sanger en 1958, pour la première détermination de la séquence d'une protéine, à Rosalyn Yalow en 1977 pour le premier dosage radio-immunologique [15].

3-Structure : L'insuline est un peptide constitué de 51 acides aminés, formé à partir de la pro insuline (84 acides aminés) par élimination de la chaîne C. Elle contient 2 chaînes (A et B) reliées par 2 ponts disulfures (pont S-S).

L'insuline est un hétéro dimère, constitué de deux chaînes polypeptidiques, une chaîne A (21 acides aminés) et une chaîne B (30 acides aminés)[16].



4-Physiologie du métabolisme glucidique :

4-1-Synthèse de l'insuline :

La pro-insuline est formée dans le réticulum endoplasmique des cellules B. Avec la participation de l'appareil de Golgi, il se forme des granules contenant l'insuline. Grâce à l'AMPc ces derniers libèrent leur contenu par exocytose dans le milieu extracellulaire. Le principal stimulus de la sécrétion d'insuline est une augmentation de la glycémie ; Les étapes de la sécrétion d'insuline sont les suivantes : augmentations du glucose plasmatique, du glucose cellulaire, de l'ATP cellulaire, fermeture des canaux K⁺.

Dépolarisation et ouverture des canaux Ca^{2+} , augmentation du Ca^{2+} cytoplasmique puis sécrétion d'insuline par exocytose et, par rétroaction négative, réouverture des canaux K^{+} .

Le glucagon (localement dans le pancréas) et les hormones du tractus digestif, sécrétine, gastrine (cette dernière pouvant agir indirectement par la sécrétine) et le polypeptide inhibiteur gastrique (*GIF* = *gastric inhibitory polypeptide*) stimulent aussi la libération d'insuline. Éventuellement, il existe aussi un polypeptide libérant l'insuline (IRP = *insulin releasing polypeptide*) ; Par ailleurs, plusieurs acides aminés (lysine, arginine, leucine) et une série d'autres hormones (STH, ACTH, TSH et quelques hormones stéroïdes) provoquent une augmentation de la sécrétion d'insuline. L'adrénaline et la noradrénaline (α -récepteurs) freinent la libération d'insuline. Par exemple, une glycémie trop faible sera enregistrée par le SNC (chémorécepteurs sensibles au glucose) et entraînera, par voie réflexe, une augmentation de la libération d'adrénaline. Le récepteur à insuline est composé de deux sous unités α qui lient l'hormone et de deux sous unités β (transmembranaires) qui sont des protéines-kinases spécifiques de la tyrosine activée par l'insuline en moins d'une minute. L'étape suivante consiste en un changement des flux de K^{+} (par le moyen des canaux K^{+} ATP dépendants) et le complexe hormone-récepteur est internalisé. Les effets ultérieurs (ou parallèles ?) de l'insuline sur le métabolisme intermédiaire et sur la croissance sont inconnus [17].

4.2. Actions de l'insuline :

L'insuline assure le stockage du glucose, principalement dans le foie, où elle augmente l'absorption du glucose par les cellules et conduit à une augmentation de la glycolyse et de la glycogénèse intracellulaire. De cette manière, l'hyperglycémie qui suit une prise alimentaire est ramenée rapidement à une valeur plus basse. Environ 2/3 du glucose absorbé dans l'intestin en période post prandiale sont temporairement stockés par ce moyen, de manière à échelonner leur remobilisation durant les périodes de « jeûne ». Ceci assure avant tout au SNC, qui est fortement dépendant du glucose, un apport suffisant en glucose relativement peu dépendant des prises alimentaires. L'insuline assure également le stockage des acides aminés sous forme de protéines, principalement dans le muscle squelettique (anabolisme). Elle permet la croissance et influence la répartition du K⁺ dans l'organisme. Un excès d'insuline se traduit par une hypoglycémie, qui pour des valeurs inférieures à environ 2 mmol/l (<0,35 g/l) entraîne des désordres métaboliques cérébraux (avec possibilité de coma) pouvant rapidement aboutir à la mort : c'est le choc hypoglycémique.

Une absorption excessive d'hydrates de carbone (surcharge adipeuse) dépasse la capacité de stockage en glycogène si bien que le foie transforme le glucose en acides gras. Ceux-ci sont convoyés vers le tissu adipeux et accumulés sous forme de triglycérides. Leur mobilisation et le catabolisme des graisses en acides gras libres (lipolyse) est inhibé par l'insuline. Le diabète sucré peut être causé par : un manque d'insuline (type 1), une diminution du nombre de récepteurs fonctionnels à l'insuline (type 2, comme par exemple dans l'obésité ou l'urémie), une diminution de l'affinité des récepteurs à

l'insuline (par exemple dans l'acidose ou par suite d'un excès de glucocorticoïdes), une surabondance d'hormones hyperglycémiantes (glucagon, STH ; voir ci-dessous).

Il est caractérisé par une augmentation de la concentration en glucose (hyperglycémie), pouvant conduire à la glycosurie. Bien qu'une partie des acides gras puisse être utilisée pour la production d'énergie par l'intermédiaire de l'acétylCoA, les autres provoquent une augmentation de l'acide acétique et, à partir de là, d'acide β -oxybutyrique (acidose métabolique) et d'acétone (cétose). Puisque la synthèse hépatique des graisses est indépendante de l'insuline, une grande quantité d'acides gras libre est utilisée et s'accumule sous forme de triglycérides au niveau du foie (adipose hépatique)[17].

4-3-Régulation de la production de l'insuline :

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

Les facteurs stimulants l'insulinosécrétion :

-Le système nerveux : les facteurs d'origine nerveuse participent largement au contrôle de la sécrétion d'insuline. Les îlots de Langerhans sont richement innervés, principalement par les

fibres d'origine sympathique (nerf splanchnique) et le parasympathique (nerf vague) dont les centres nerveux de contrôle sont respectivement localisés dans l'hypothalamus ventromédian (VMH) et latéral (LH). De plus, des fibres appartenant au système nerveux entérique jouent également un rôle important [17].

-Le glucose : représente le stimulus principal. Il en est non seulement l'agent stimulant le plus puissant, mais il conditionne en plus la réponse sécrétoire à tous les autres stimuli (effet dit « permissif » du glucose).

-Les autres substances : (la leucine, les Sulfonylurées, les Glinides). Les agents amplifiants la sécrétion d'insuline induite par le glucose:

-Hormones:Gastric inhibitory peptide (GIP), Cholescystokinine, Gastrine, acétylcholine.

-Stimulation bêta adrénergique.

-Acides aminés : arginine, leucine, lysine.

· Les agents inhibiteurs d'insulinosécrétion :

-Les agents alpha adrénergiques, adrénaline, noradrénaline.

-Somatostatine.

-Substances pharmacologiques : phényltoïne, vinblastine, colchicine.

Conséquence de la carence en insuline sur l'organisme-

Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse). La glycosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80 g/l est dépassé. Une

molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne.

-Fonte de tissu adipeux et cétose : La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants.

La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétoniques produisant une cétose.

Lorsque la production de corps cétoniques excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y a rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

-Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) : Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentations de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogenèse (acides aminés cétogènes) [17].

5. Les différents types d'insuline :

Principales préparations	Délai d'action	Pic d'action	Duré d'action	Voies d'administration	Sites d'injections
Insulines rapides Rapide - Insuman Actrapid Humaine Analogue rapide (Humalog ,Novorapid)	15-30mn 5 -15mn	1h30-4h 1h-3h	6 h 4 h	S/C ; IV ; IM S/C ; IV ; IM	-Paroi abdominal -Cuisses - Fesses -Partie supérieure du bras
Insulines semi retard NPH Umluline Insulatard Insuman Monotard humaine	1h 2h	2h-8h 6h-12h	12h 14h - 16h	S/C S/C	-Paroi abdominal -Cuisses - Fesses -Partie supérieure du bras
Insulines retard Umluline Zinc Ultratard Humaine Lantus	5h 5 h 5h	6-20h 6-20h 6-20h	24h 24h 24h	S/C S/C S/C	-Paroi abdominal -Cuisses - Fesses -Partie supérieure du bras
Mélange de différentes insulines Insuman Mixtard 10-20-30-40-50	15-30mn 15-30 mn	2-8h 2-8h	12-16h 12-16h	S/C S/C	-Paroi abdominal -Cuisses - Fesses -Partie supérieure du bras

6.Schéma d'insuline :

Il existe plusieurs schémas thérapeutiques qui seront choisis en fonction de leurs critères d'efficacité et des conditions d'acceptation propres à chaque malade.

Le choix se porte le plus souvent sur l'un des schémas rapportés ci-dessous :

a-Le schéma à une injection par jour qui correspond à l'injection d'une insuline lente (insuline retard le matin chez les sujets âgés) ou d'une insuline intermédiaire chez l'insuffisant rénal.

b- Le schéma à deux injections par jour qui correspond à l'injection d'une insuline intermédiaire avant le petit déjeuner et avant le dîner.

c- Le schéma optimisé qui mime le profil de la sécrétion physiologique d'insuline; mais peut souvent exposer aux hypoglycémies. Ce schéma est indiqué surtout dans le diabète instable, en cas de neuropathie ou de rétinopathie sévère, en cas de grossesse. Il consiste à faire :

- soit deux injections par jour d'insuline rapide + intermédiaire le matin et le soir ;

- soit trois injections par jour : insuline rapide matin, midi et insuline rapide + intermédiaire le soir ; ou insuline rapide matin, midi et mélange le soir ; ou mélange (Humalogmixt) matin, midi , soir .

d- Le schéma basal boulus qui correspond l'injection d'insuline rapide (ou analogue rapide) matin, midi, soir + insuline intermédiaire ou lente au coucher ;

7. Règles d'adaptation des doses :

Par principe les doses ne sont augmentées que tous les 2 à 3 jours en cas d'hyperglycémie persistante et baissées dès le lendemain en cas d'hypoglycémie. Les doses sont adaptées en fonction de l'équilibre souhaité par le médecin. C'est lui qui détermine les fourchettes de référence.

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

Il existe trois méthodes d'adaptations des doses qui sont :

7.1. L'adaptation immédiate :

L'adaptation se fait au moment de la glycémie :

–Hyperglycémie : Fait un peu plus d'insuline que ce que le calcul prospectif prévoit.

–Hypoglycémie : Fait un peu moins d'insuline ce que le calcul prospectif prévoit.

- Adaptation facile

- Ne prévient pas la récurrence des hypo ou des hyperglycémies

- Ne vaut que pour une injection donnée.

–L'ajout ou la diminution peut être indiqué de la façon suivante: dose théorique habituelle + 2 UI ou –2 UI :

7.2.Adaptation prospective :

L'adaptation de la dose se fait en fonction de ce qui va se passer pendant la période d'activité de l'insuline :

–Apport glucidique

–Activité physique

- Adaptation plus difficile

- Nécessite la réalisation de contrôles pour déterminer si les prévisions ont été bonnes.

7.3.Adaptation rétrospective :

Tenir compte du carnet, les glycémies notées et les doses d'insuline correspondante.

Elle est la plus importante.

8. Pharmacocinétique :

- Absorption (digestive nulle car destruction enzymatique)

- Résorption (faible liaison aux protéines plasmatiques voire plus lente)

- Diffusion (faible)

- Métabolisme (hépatique=40% et rénale = 40% en métabolisme inactifs)
- Elimination (biliaire et rénale)

9. Indications et posologie :

- Diabète de type 1
 - Complications métaboliques aigues avec ou sans coma.
- Diabète type 2 mal équilibré sous ADO.
- Diabète type 2 avec complications dégénératives.
- Substitution aux hypoglycémiantes oraux chez la femme enceinte
 - Encadrement d'une intervention chirurgicale ou d'un état grave du patient.

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

La posologie est variable selon les valeurs glycémiques et l'état général du patient diabétique.

10. Effets secondaires :

- Hypoglycémie insulinaire
- Prise de poids.
- Hypokaliémie
- Lipodystrophies aux points d'injection.
- Allergie

11. Interactions médicamenteuses :

- Médicaments hyperglycémisants (glucocorticoïdes, contraceptifs oraux, diurétiques etc...)
- Médicaments hypoglycémisants (bêta bloquants, éthanol, salicylates etc...)

12. Contre-indications:

- Impossibilité de contrôler et de surveiller la glycémie

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

13.La conservation de l'insuline :

L'insuline est stable à 25° pendant six semaines au maximum. Il n'est donc pas nécessaire de garder le flacon que l'on utilise au réfrigérateur, contrairement aux notions admises. En revanche, les réserves d'insuline doivent être conservées entre 2° et 8° mais elles ne doivent pas être congelées.

Le coton et l'alcool ne sont pas indispensables à la technique d'injection. Une peau propre suffit.[18]

DEUXIEME PARTIE : ENQUETE

I.METHODOLOGIE

1.Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive de 6 mois allant de Novembre 2016 à Avril 2017.

Notre travail consiste à observer uniquement le traitement insulinique ; la difficulté d'approvisionnement, les effets secondaires, l'efficacité des différents schémas thérapeutique, le coût de l'insuline et les indications .

2.Lieu d'étude

Elle s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Hôpital de 3eme référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger au quartier Missabougou en commune VI du district de Bamako. L'hôpital du Mali est un don de la république populaire de chine à la république du Mali. Il a été inauguré en septembre 2010 et équipé en grande partie par les partenaires chinois. Il comprend essentiellement un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation. Un bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et bloc opératoire.

Un bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neuro chirurgie, chirurgie thoracique, la gynécologie), la médecine et la pédiatrie.

Bloc de suivi des enfants diabétiques offert par ONG santédiabète dans le programme «Life for child» et piloté par un médecin spécialiste sous la responsabilité du professeur Sidibé Assa Traoré.

En plus de ces blocs l'hôpital du Mali dispose d'une cantine une mosquée , une morgue, deux blocs de toilettes extérieures, deux hangars pour les usagers, une salle pour les fluides médicaux, un poste contrôle à l'entrée principale, mini market.

3. Population d'étude:

Notre population d'étude a concerné tous les patients diabétiques vus en consultation externe ou hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali durant la période d'étude.

3.1.Critères d'inclusion:

Tous les patients diabétiques traités par l'insuline pendant la période de l'étude quel que soit le type de diabète l'âge ou le sexe, sans distinction de race ou d'ethnie.

3.2.Critères de non inclusion:

Tous les patients diabétiques traités par l'insuline qui n'ont pas donné leur accord ;

Les patients diabétiques non traités par l'insuline.

4. Déroulement de l'enquête:

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête avec un numéro d'identification.

5. Méthode :

5.1. La collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux malades reçus en consultation ou à l'hospitalisation par un enquêteur formé.

Le questionnaire a été pré testé et validé avant l'utilisation pour l'étude.

5.2. Interrogatoire:

Tous les malades étaient explorés de la même manière selon un protocole standardisé par le médecin. Il permettait de préciser l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence) le niveau de vie socio-économique (pauvre, intermédiaire c'est à dire qui peut subvenir à ses besoins financiers, aisé c'est à dire riche) la date de découverte du diabète, son mode de découverte.

Les traitements déjà reçus, d'autres symptômes en rapport avec le diabète ou le traitement, les complications.

5.3. Examen Physique :

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

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

Nous avons procédé à :

Identification du type de flacon de l'insuline, (type d'insuline, durée d'action, pic d'action, mode d'action)

5.4. Examen par aclinique

L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) :

- HbA1c : 6 à 6.5% = Excellent équilibre
- HbA1c : 6 à 7% = Bon équilibre
- HbA1c : > 7% = mauvais équilibre

Pour le calcul de L'IMC : En fonction du poids et de la taille suivant la formule de l'index de Quételet :

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / (\text{taille en m})^2$$

IMC < 18,5 = sujets maigres

IMC entre 18,5 et 24,9 = poids normal ;

IMC entre 25 et 29,9 = sujets en surpoids ;

IMC entre 30 et 40 = sujets obèses ;

IMC > 40 = obésité morbide (OMS/FID)

6. Moyens mis en œuvre pour l'étude :

6.1. Moyens humains :

- Médecins endocrinologues et ou diabétologue.
- Des internes en endocrinologie

6.2. Moyens matériels

- Un Bureau de consultation
- Une toise
- Une pèse personne
- 1 ruban mètre
- 1 tensiomètre homologués (Spengler)
- 1 stéthoscope

7. Saisie et analyse :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel

microsolftword 2013

Le test statistique utilisé était χ^2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0.05$).

Le traitement du texte a été effectué à l'aide du logiciel microsolftword 2013 et microsolftexcel 2013

8. Ethique :

Un consentement éclairé oral ou écrit des patients a été trouvé avant leur inclusion à l'étude.

Les patients qui ont refusé de participer à cette étude n'ont pas été inclus et cela n'a empêché en rien leur prise en charge et leur suivi dans le service.

Les renseignements donnés par chaque patient sont totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient sont codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

II/ RESULTATS

1-Résultats globaux

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
0-15 ans	16	20,0
16-25 ans	25	31,3
26-35 ans	6	7,5
36-45 ans	5	6,3
46-55 ans	9	11,3
56-65 ans	11	13,8
Plus de 65 ans	8	10,0
Total	80	100,0

La tranche d'âge 16-25 ans était majoritaire avec 31.3%.

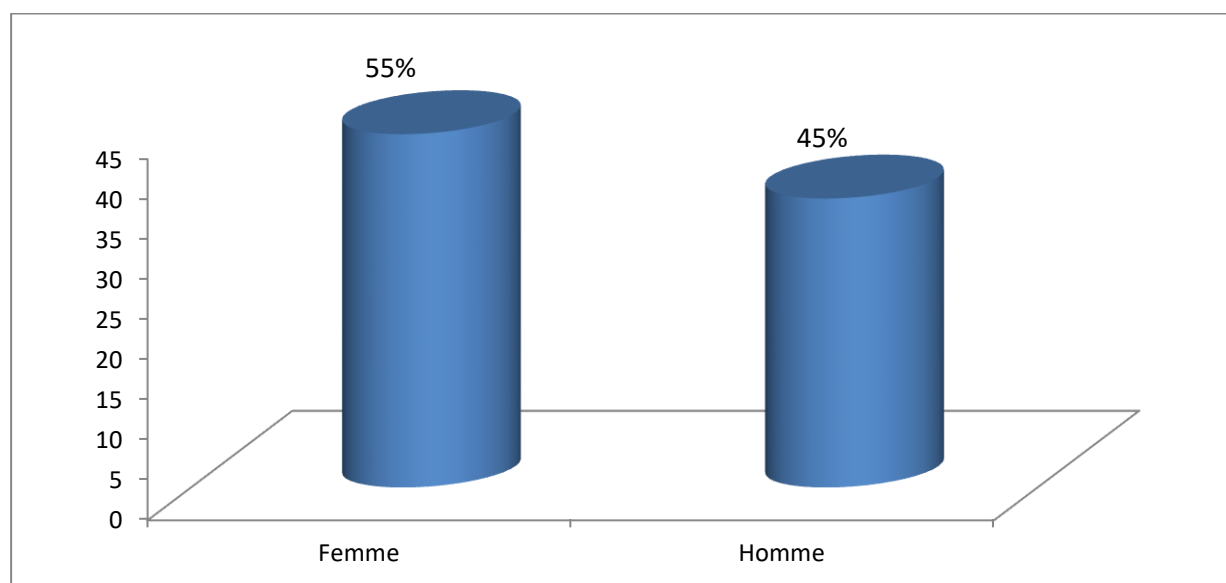


Figure 1 :Répartition selon le sexe

Les femmes représentaient le plus grand nombre des patients soient 55% avec sexe ratio de 0.81

Tableau II : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Bamako	58	72,5
Koulikoro	8	10,0
Ségou	5	6,3
Kayes	3	3,8
Hors Mali	3	3,8
Sikasso	2	2,5
Mopti	1	1,3
Total	80	100,0

Près de trois quart de nos patients vivaient à Bamako .

Tableau III : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle.

Activité	Effectifs	Pourcentage
Scolaire	37	46,3
Ménagère	21	26,3
Fonctionnaire	7	8,8
Vendeur	6	7,5
Ouvrier	4	5,0
Cultivateur	2	2,5
Marabout	2	2,5
Retraité	1	1,3
Total	80	100,0

Près de la moitié des patients étaient des scolaires soient 46.3% .

Tableau IV:Répartition selon le niveau d'instruction.

NIVEAU D'instruction	Effectifs	Pourcentage
Alphabète	53	66,3
Analphabète	27	33,8
Total	80	100,0

La majorité de nos patients était instruite avec 66.3%.

Tableau V :Répartition selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Effectifs	Pourcentage
Marié	40	50
Célibataire	40	50
Total	80	100

Dans notre étude il y'avait autant de célibataires que de mariés.

Tableau VI : Répartition selon le niveau de vie socio-économique.

Niveau de vie socio- économique	Effectifs	Pourcentage
Intermédiaire	42	52,5
Pauvre	29	36,3
Aisé	9	11,3
Total	80	100,0

La majorité de nos patients avait une condition de vie acceptable soient 52.5%.

Tableau VII : Répartition selon l'IMC.

IMC	Effectifs	Pourcentage
Poids normal	36	45,0
Sous poids (sujet maigre)	23	28,8
Surcharge pondérale	14	17,5
Obésité grade I	6	7,5
Obésité grade II	1	1,3
Total	80	100,0

Dans notre étude près de la moitié des patients avait un poids normal avec 45%.

Tableau VIII : Répartition selon les types du diabète.

Types du diabète	Effectifs	Pourcentage
Diabète type 1	46	57,5
Diabète type 2	32	40,0
Diabète secondaire	2	2,5
Total	80	100,0

Un peu plus de la moitié des patients étaient de diabétique type 1 soient 57% .

Tableau IX : Répartition selon le mode de découverte du diabète.

Mode de découverte du diabète	Effectifs	Pourcentage
Syndrome polyuropolydipsie	30	37,5
Fortuite	22	27,5
Complication aiguë	17	21,3
Amaigrissement	6	7,5
Complication chronique	4	5,0
Infections	1	1,3
Total	80	100,0

Le syndrome polyuropolydipsie a été le mode de découverte le plus fréquent avec 37.5% .

Tableau X: Répartition selon le suivi du diabète.

Suivi du diabète	Effectifs	Pourcentage
Régulièrement suivi	52	65
Irrégulièrement suivi	28	35
Total	80	100

Au moment de l'enquête 65% faisaient leur suivi régulièrement (c'est dire un suivi régulier conseillé par un médecin traitant) . Médecin traitant chaque mois, spécialiste chaque 6mois à 1an.

TableauXI : Répartition selon l'HbA1c.

HbA1c	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 7%= bon	12	15,0
8-14 % =Mauvais	54	67,6
Supérieur à14%= Très mauvais	14	17,5
Total	80	100,0

Seulement un quart de nos patients avait un bon équilibre glycémique.

Tableau XII : Répartition selon la présence ou non de complications.

Présence ou non de complications	Effectifs	Pourcentage
Absence de complications	60	75,0
Complications dégénératives	11	13,8
Complications métaboliques	9	11,3
Total	80	100,0

Un quart de nos patients avait des complications.

Tableau XIII :Répartition selon le motif d'utilisation de l'insuline.

Motif d'utilisation de l'insuline	Effectifs	Pourcentage
Diabète type 1	47	58,8
DT2 mal équilibré sous ADO	16	20,0
Complications chroniques	12	15,0
Complications aiguës	5	6,3
Total	80	100,0

Le diabète type 1 a été le motif d'utilisation de l'insuline le plus représenté avec 58.8% .

Tableau XIV: Répartition selon l'acquéreur de l'insuline.

Acquéreur de l'insuline	Effectifs	Pourcentage
O N G	42	52,5
Patient	19	23,8
Mari	8	10,0
Fils	8	10,0
Parents	3	3,8
Total	80	100,0

La moitié de nos patients était doté en insuline par l'ONG santé diabète avec 52.5% .

Tableau XV:Répartition selon le lieu de conservation de l'insuline.

Lieu de conservation de l'insuline	Effectifs	Pourcentage
Réfrigérateur	53	66,3
Près de la Jarre	21	26,3
Glacière	6	7,5
Total	80	100,0

Le lieu de conservation le plus représenté était le réfrigérateur avec 66.25%

Tableau XVI :Répartition selon le type d'insuline.

Type d'insuline	Effectifs	Pourcentage
Mixtard	43	53,8
Actrapid + Insulatard	19	23,8
Insulatard	9	11,3
Mixtard+Actrapid	8	10,0
Novorapid	1	1,3
Total	80	100,0

Dans un peu plus de la moitié des cas le mixtard était l'insuline le plus utilisé avec 53.8% .

Tableau XVII : Répartition selon le schéma thérapeutique

<i>Schéma thérapeutique</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage</i>
Schéma 2injection	51	63,7
Schéma 4 injections	19	23,7
Schéma 3 injections	9	11,25
Schéma 1injections	1	1,3
Total	80	100

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été le schéma à deux injections avec 63.8%

Tableau XVIII : Répartition selon l'effet secondaire de l'insuline

Effet secondaires	Effectifs	Pourcentage
Aucun	58	72,5
Lipodystrophies	8	10
Prise du poids	7	8,8
Hypoglycémie	4	5
Œdème	2	2,5
Prurit au point d'injection	1	1,3
Total	80	100

Plus d'un quart de nos patients ont présentés des effets secondaires à l'insulinothérapie soient 27.5%.

Tableau XIX : Répartition selon la durée d'insulinothérapie.

Durée d'insulinothérapie	Effectifs	Pourcentage
0-4 ans	60	75
5-9 ans	12	15
10-15 ans	8	10
Total	80	100

Trois quart de nos patients utilisaient l'insuline depuis 0 à 4 ans.

Tableau XX : Répartition selon les difficultés d'accès des patients en insuline.

Difficultés d'accès financières des patients à l'insuline	Effectifs	Pourcentage
A la portée des patients	71	88,8
Coût élevé de l'insuline	9	11,3
Total	80	100,0

La quasi-totalité de nos patients avaient l'insuline à leur porté soient 88.8% .

2-Résultats Analytiques

Tableau XXI :Relation entre type d'insuline et les effets secondaires.

Effets secondaire	Type d'insuline					
	Actrapid + Insulatard	Insulatard	Mixtard+ Actrapid	Novorapid	Mixtard	Total
	N (%)	N(%)	N(%)	N (%)	N(%)	N(%)
Prise du poids	0 (0%)	1(1.25%)	1(1.25%)	0 (0%)	5 (6.25%)	7(8.75%)
Hypoglycémie	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1(1.25%)	3(3.75%)	4 (5%)
Prurit point d'injection	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1(1.25%)	1 (1.25%)
Lypodystrophie	2 (2.5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6(7.5%)	8(10%)
Oèdeme	1(1.25%)	0(0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.25%)	2(2.5%)
Aucun	16(20%)	8 (10%)	7(8.75%)	0 (0%)	27(33.75%)	58(72.5%)
Total	19(23.75%)	9(11.25%)	8 (10%)	1(1.25%)	43(53.75%)	80 (100%)

P= 0.180 ddl= 24

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre type d'insuline et les effets secondaires .

Tableau XXII:Relation entre type d'insuline et HbA1c .

Type d'insuline	HbA1c		Total
	Inférieure à 7%	Supérieure à 7%	
	N (%)	N (%)	N(%)
Actrapid + Insulatard	1(1.25%)	18(22.5)	19 (23.75%)
Insulatard	2(2.5%)	7(8.75%)	9 (11.25%)
Mixtard+Actrapid	2(2.5%)	6(7.5%)	8 (10%)
Novorapid	0 (0%)	1(1.25%)	1 (1.25%)
Mixtard	7 (8.75%)	36(45%)	43 (53.75%)
Total	12 (15%)	68 (85%)	80 (100%)

P = 0.620

ddl = 4

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuline utilisée et l'HbA1c .

Tableau XXIII: Relation entre schémas thérapeutiques et la présence ou non de complications .

Schéma thérapeutiques	Présence ou non de complications			Total
	Absence de complications	Complications métaboliques aiguës	Complications dégénératives	
	N (%)	N (%)	N (%)	N(%)
Schéma 1 injection	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.25%)	1 (1.25%)
Schéma 2 injections	44 (55%)	2 (2.5%)	5 (6.25%)	51(63.75%)
Schéma 3 injections	8 (10%)	0 (0%)	1 (1.25%)	9 (11.25%)
Schéma 4 injections	8 (10%)	7 (8.75%)	4 (5%)	19 (23.75%)
Total	60 (75%)	9 (11.25%)	11(13.75%)	80 (100%)

P = 0.000 ddl = 6

Il existe une relation statistiquement significative entre les schémas thérapeutiques et la présence ou non de complications .

Tableau XXIV : Relation entre acquéreur de l'insuline et l'HbA1c .

	HbA1c		
Acquéreur	Inférieure à 7%	Supérieure à 7%	Total
	N (%)	N (%)	N %
Patient	2 (2.5%)	17 (21.25%)	19 (23.75%)
Fils	0 (0%)	8 (10%)	8 (10%)
Parents	0 (0%)	3 (3.75%)	3 (3.75%)
Mari	2 (2.5%)	6 (7.5%)	8 (10%)
ONG	8 (10%)	34 (42.5%)	42 (52.5%)
Total	12 (15%)	68 (85%)	80 (100%)

P = 0.492

ddl = 4

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'acquéreur de l'insuline et l'HbA1c .

TROISIÈME PARTIE :

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agit d'une étude prospective descriptive menée sur 80 patients diabétiques de Novembre 2016 à Avril 2017

Le but de l'étude est l'évaluation de l'insulinothérapie au Mali.

Résultats globaux :

Etude socio démographique

La tranche d'âge 16-25 ans était majoritaire avec 31.3% .

Ceci concorde avec l'âge d'apparition du diabète type 1, qui représente la quasi-totalité des diabétiques sous insuline.

La tranche d'âge la plus représentée dans les études, de **YATTARA[24]** est celle de 46-55 ans et de plus de 55ans chez **DENA [22]**.

Les femmes représentaient le plus grand nombre des patients, soient 55%avec un sex ratio de 0.81 . Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer, par le fait que les femmes sont plus sédentaires dans notre société, qui est un facteur de risque d'obésité, donc de survenue du diabète de type II,mais aussi c'est elles qui fréquentent plus les structures de santé. Ce résultat est proche de ceux obtenu par **YATTARA** et **DENA** avec respectivement 71% et 55%.

Près de trois quart de nos patients vivaient à Bamako .

Près de la moitié des patients étaient desscolaires soient 46.3% .

Dans les séries de **YATTARA[24]**et**DENA [22]** on trouve la prédominance des ménagères,avec respectivement 50.58% et 33% .

La majorité de nos patient étaient instruite avec 66.3%; Ce qui rendait facile la mise en pratique de l'insulinothérapie.

Dans notre étude il y'avait autant de célibataires que de mariés.

La majorité de nos patients avait une condition de vie acceptable soient 52.5%.

Etude clinique

Dans notre étude près de la moitié de nos patients avait un poids normal avec 45%. Car il y'avait beaucoup de DT1 dans notre étude; L'obésité qui est un des facteurs favorisant du diabète, touche plus les femmes que les hommes.

Dans l'étude de **YATTARA** 42.20% avaient un poids normal.

Un peu plus de la moitié des patients étaient de diabétique type 1 soient 57.5%. Ce chiffre est contraire à ceux décrits dans la littérature sur le diabète d'une manière générale; Qui s'explique par le fait qu'une grande partie de l'enquête s'est tenue dans l'unité qui s'occupe des enfants diabétiques; Mais aussi c'est le DT1 qui sont systématiquement sous insuline. **YATTARA [24]** avait trouvé 25.30% DT1 contre 17.5% pour **DENA [22]**.

Le syndrome polyuropolydipsie a été le mode de découverte le plus fréquent avec 37.5%. **YATTARA** dans son étude avait retrouvé 46.98% pour le bilan systématique 20.48% pour le syndrome polyuropolydipsie et 15.66% pour des complications chroniques.

Au moment de l'enquête 65% faisaient leur suivi régulièrement (c'est à dire un suivi régulier conseillé par le médecin traitant). Médecin traitant chaque mois, spécialiste chaque 6 mois à 1 an.

Seulement un quart de nos patients avait un bon équilibre glycémique. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup des patients ont été recensés juste après leur mise sous insuline.

Un quart de nos patients avait des complications.

Point de vue thérapeutique

Le diabète type 1 a été le motif d'utilisation de l'insuline le plus représenté avec 58.8%.

La moitié de nos patients était doté en insuline par l'ONG santé diabète. Le prix d'un flacon d'insuline revenait entre 4000f et 5000f dans les officines, mais gratuite pour les enfants diabétiques jusqu'à l'âge de 25ans grâce à l'ONG santé diabète. Cette initiative rendait facile un bon suivi diabétique pour les enfants.

Le lieu de conservation le plus représenté était le réfrigérateur avec 66.3%.

Par contre le lieu de conservation préoccupait beaucoup de nos patients qui n'avaient pas de matériel de conservation ni les moyens pour payer de la glace : soient 26.3% conservation près de la jarre.

Dans un peu plus de la moitié de cas le mixtard était l'insuline utilisé avec 53.8%. Pour **Yattara** l'insulatard représentait 74.71% des prescriptions et dans l'étude de **DENA** Actrapid représentait 67%,

Le schéma thérapeutique le plus utilisé a été le schéma à deux injections avec 63.8%. Ce résultat est comparable à ceux obtenu par **Yattara** qui a trouvé 79.48%.

Plus d'un quart de nos patients ont présenté des effets secondaires à l'insulinothérapie soient 27.5%.

Trois quart de nos patients utilisaient l'insuline depuis au moins 4 ans. La quasi-totalité de nos patients avaient l'insuline à leur portés soient 88.8%.

Résultats analytiques :

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuline et les effets secondaires $p=0.180$. Ce résultat est contraire à ceux décrit dans la littérature sur l'Actrapid qui donne plus l'hypoglycémie ; Peut s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients étaient hospitalisés avec une bonne surveillance.

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuline utilisée et l'HbA1c $p=0.620$. Donc on peut dire quel que soit le type d'insuline on peut avoir un bon équilibre glycémique.

Il existe une relation statistiquement significative entre les schémas thérapeutiques et la présence ou non de complications $p=0.000$. Ce résultat est conforme à la littérature.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'acquéreur de l'insuline et l'HBA1C $p=0.492$.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Certains patients avaient des difficultés pour bien suivre le traitement à cause du prix de l'insuline (le cout élevé) et insuffisance des structures décentralisées et spécialisées ; en effet les contraintes socio-économiques compromettent le traitement et le bon suivi de la maladie.

Des difficultés liées à la conservation de l'insuline ; En effet le matériel de conservation de l'insuline reste un problème majeur pour beaucoup de nos patients à domicile en général et en particulier ceux vivants en promiscuité, quand on sait que l'insuline (non utilisée) doit être conservée entre 2 et 8°C et celle en cour d'utilisation à 25°C pour éviter toute décomposition du produit.

Des difficultés liées aux conceptions empiriques des patients diabétiques analphabètes sur leur affection, la transmission des informations erronées entre les patients et leur entourage, la méconnaissance des sites de l'injection, de la rotation des sites, de la dose par injection et de la période de l'injection de l'insuline sont aussi une entrave à la qualité du traitement.

La mauvaise compréhension des patients vis-à-vis des instructions données par le personnel soignant.

Le coût élevé de l'insuline pour les capacités financières des patients.

Si le diagnostic du diabète est fait de façon précoce, la glycémie régulièrement contrôlée et l'insulinothérapie mise en route, toutes les complications inhérentes au diabète devraient être évitées. En effet le diabète est une maladie chronique qui nécessite une meilleure prise en charge.

Un diabétique peut avoir la même espérance de vie qu'un non diabétique à condition d'accepter sa maladie et de s'investir pour sa prise en charge globale (investissement moral et financier).

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

RECOMMANDATIONS

Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux personnes ayant une prédisposition

Faire un bilan systématique chaque année afin d'éviter le diagnostic tardif des cas de diabète silencieux.

Aux malades diabétiques

Comprendre et accepter leur maladie.

Pratiquer une bonne observance du traitement.

Savoir que le diabète une fois installé, est une maladie de toute la vie et est évolutive ;

Aux personnels soignants (médecins et infirmiers)

-Renforcer l'éducation des patients diabétiques pour une bonne observance dutraitement, dans le but d'obtenir un bon équilibre glycémique afin deprévenirl'installation de complications de la maladie.

-Avoir une bonne connaissance sur la maladie diabétique et les mécanismes physiopathologiques de complications liées à cette affection pour déterminer et définir les modalités de l'insulinothérapie ;

- Avoir une collaboration entre médecins généralistes et spécialistes pour assurer une bonne prise en charge du patient diabétique traité par l'insuline ;

- Prescrire l'insuline tout en précisant clairement la dose, le type, et le moment de l'injection ;

- Expliquer la rotation des sites d'injection

- Veiller à la simplicité des prescriptions et à leur parfaite compréhension par l'équipe soignante et par le malade lui-même

- Prescrire un bilan de santé annuel à tout patient diabétique

Aux pharmaciens :

- Un contrôle strict du stock de l'insuline pour éviter toute rupture de l'insuline dans les pharmacies ;
- Un contrôle strict du matériel de conservation de l'insuline pour éviter toute décomposition du produit avant son utilisation ;
- Un contrôle strict de la date de péremption de l'insuline avant sa livraison au patient ;
- Expliquer au patient la prescription du médecin pour permettre une bonne compréhension du traitement ;
- Expliquer la conservation de l'insuline depuis sa livraison jusqu'au lieu de son utilisation par le patient ;

Aux décideurs politiques

- Former beaucoup plus de spécialistes en diabétologie et ou Endocrinologie au Mali pour rendre les soins accessible à tous les malades.
- Institutionnaliser l'abaissement des frais d'hospitalisation chez les patients souffrant de diabète , la réduction du prix de l'insuline et la réduction des frais pour le matériel d'auto surveillance glycémique .
- Encourager le personnel soignant à s'intéresser d'avantage au diabète ;
- Entreprendre un programme d'éducation de la population, par le biais des manuels d'éducation scolaire ;
- Subventionner les pharmacies privées pour une réduction significative du prix de l'insuline ;
- Créer des structures décentralisées dans tout le pays, pour la prise en charge du diabète;

BIBLIOGRAPHIE

[1])Fédération Internationale de Diabète (FID Atlas 2015 (septième édition)

[2]*Le diabète.* [ANSM] 2015. <http://ansm.sante.fr/Dossiers/Diabete/Le-diabete/%28offset%29/0>.

[3]AMAGARA DOMON TOGO

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutique du diabète chez l'enfant et l'adolescent de moins de 20 ans dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse de Med .Bamako.2010 . N= 10M414. P.61.

[4] BADIANE CI

Organisation des soins aux diabétiques expériences du dispensaire antidiabétique de Dakar en 15ans de fonctionnement .

Thèse Med Dakar 1979 ; 76

[5]BADIANE M

Cours de chimie thérapeutique 3^eAnnée pharmacie année scolaire 1997-1998. 36

[6].Monnier L et collaborateurs. Le diabète. 1^{ère} Edition. Paris : 2010. 376

[7] National Diabetes Data Group classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabète 1979

[8] ONG Santé Diabète. Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [en ligne]. 2013 [consulté le 9 janvier 2014].

Disponible : www.who.int/diabetes facts.htm

[9]Fisch A, Pichard E, Prazuck T, Leblanc H, Sidibe Y, Brucker G. Prevalence and Risk Factors of Diabete Mellitus in the Rural Region of Mali West Africa: A Practical Approach. Diabetologia.1987; 30: 859-862.

[10]Sobngwi E, Gautier JF, Mbanya JC. Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women. *New England Journal of Medicine*. 2003; 348: 77-79.

[11]American Associations Diabetes. Gestational diabetes mellitus (Position statement). *Diabetes Care* 2004; 27: S88-S90.

[12]Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical physiopathology of maturity onset diabetes in the young. *N Engl J Med* 2001; 345: 971-80.

[13]L. Monnier. Diabétologie. Paris : Edition MASSON. Mars 2010.

[14]Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005; 146:688-692.

[15]Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese african-americans. *Diabetes* 1995; 44:790-5.

[16]Bodmer M, Meier C, Krahenbuhl S, et al. Metformin, sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and the risk of lactic acidosis or hypoglycemia. A nested case-control analysis. *Diabetes care* 2008; 31; 2086-91.

[17]American Diabetes Associations. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:145-9.

[18]. DIAKITE S.

Contribution à l'étude du diabète au Mali

Thèse, Med, Bamako, 1979 ; 27

[19]. DRABO YJ.

Complications infectieuses de diabète au CHN de Ouagadougou

Rev Afr Diabetol 1996 ; 4-11 :10

[20]. DURON F, Faculté de Médecine Saint-Antoine.

Complication du diabète sucre au centre hospitalier d'Ouagadougou.

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

[21] Touré A A.

Traitement chirurgical des complications infectieuses des os et des parties molles chez les diabétiques et de l'artériopathie diabétique .-Le diabète EPU.

Société Médicale du Mali, Décembre 1997,1-10.

[22] DENA Pakuy.

Dispensation de l'insuline chez les diabétiques.

These, Phar, 2005 ;N=05P81. P.5

[23] Drago A. Identification du risque pédologique chez les patients diabétiques dans le CSRéfC.I.Thèse : Med. Bamako: FMOS ; 2011. N=11M042.

[24]Yattara. H

Utilisation de l'insuline chez les diabétiques.

Thèse de médecine. Bamako 2011. N=11M45. P.20-30

[25] SIDIBE.M

Etude des connaissances et pratiques des diabétiques concernant leur maladie.

Thèse de médecine. Bamako 2014. N=14M128. P.20-23

[26] Coulibaly. F

Problématique de l'insulinothérapie chez les diabétiques de type1 de 5 à 25 ans dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali .

Thèse de Médecine Bamako 2014. N=14M212. P.11-13

[27] World Health Organization (WHO). WHO 2008-2013 Action plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non communicable diseases. WHO www.who.int

[28]Magnan C., Ktorza A. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule b pancréatique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-362-E-10, 2005

ANNEXES

Fiche d'enquête

I-Identité du Patient:

1-Nom et Prénom:.....

2-Sexe:.....

3-Age:.....

4-Ethnie:.....

5-Profession:.....

6-Résidence:.....

II-Enquête sociale :

7-Niveau d'étude:.....

8-Situation matrimoniale:

a- Marié:.....b- Célibatairec-Veuf(ve)d-Divorcer

9-Niveau de vie:

a-Très élevé:.....b-Élevé:.....c-Bas:.....

III-Examen général:

10-Poids :.....Taille :.....IMC :.....TT :.....

IV-Diagnostic:

11-Type du diabète :

a-Diabète type1:.....b-Diabète type2:.....c-Diabète secondaire:.....

12-Mode de découverte:

a-Découverte fortuite:.....

b-Complication aiguë:.....

c-Complication chronique:.....

d-Syndrome polyuro_polydipsie:.....

e-Amaigrissement:.....

f-Infections:.....

V-Traitement :

13-Motif d'utilisation de l'insuline:

a-Diabète type1:.....

- b-Diabète type2(mal équilibré sous ADO):.....
- c-Diabète type2(avec complications dégénératives):.....
- d-Complication aiguës:
 - Ceto acidose avec ou sans coma:.....
 - Coma hyperosmolaire:.....
 - Coma acidose lactique:.....
- e-Diabète gestationnel:.....
- f-Intervention chirurgicale:.....
- g-Infections:.....
- 13-Type d'insuline:
 - Insuline rapide:.....
 - Insuline ultra rapide :.....
 - Insuline intermédiaire:.....
 - Insuline lente:.....
 - Insuline ultra lente :.....
 - Mixtard
- 15-Posologie:.....
- 16-Différents schéma thérapeutique :
 - Une injection/jour:.....
 - Deux injections/jour:.....
 - Trois injections/jour:.....
 - Quatre injections/jour:.....
 - Cinq injections/jour:.....
- 17-Durée de l'insulinothérapie:.....
- 18-Acquéreur de l'insuline:.....
- 19-Lieu de conservation de l'insuline:.....
- VI-Effets secondaires de l'insuline:**
 - 20-Lipodystrophie a-Atrophie:.....b-Hypertrophie:.....
 - 21-Allergie:

-Locale : a- Prurit:.....b-Brûlure ou érythème:.....

-Diffuse: a- Oedème:.....b-.Urticaire:.....

22-Hypoglycémie:.....

23Hypokaliémie:.....

24-Prise du poids

VII-Suivi du diabète sous insuline:

24-Diabète régulièrement suivi:.....

25-Diabète irrégulièrement suivi:.....

VIII-Système d'approvisionnement en insuline:

26-DPM:.....

27-Officine Privée :.....

28-ONG : Santé diabète :.....

IX-Difficultés d'accès des patients à l'insuline:

29-Coût élevé de l'insuline:.....

30-Rupture des stocks d'insuline:.....

31-Autres:.....

X-Évolution:

32-Équilibre glycémique:

a-Satisfaisant:.....b-Moyen:.....c-Mauvais:.....

33-HBA1C:.....

34-Décès: si oui la cause:.....

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KEITA

Prénom : Alfousseyni

Tel : 78107133/69240885

Titre de la thèse : Etude de l'insulinothérapie

Année : 2016 – 2017

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et
D'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital
du Mali.

RESUME

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

Méthodologie : Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui s'est déroulée sur une période de 6 mois allant de Novembre 2016 à Avril 2017

Résultats : Cette étude nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :
Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuline et les effets secondaires $p=0.180$. Ce résultat est contraire à ceux décrits dans la littérature sur l'Actrapid qui donne plus l'hypoglycémie ;
Peut s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients étaient hospitalisés avec une bonne surveillance .

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le type d'insuline utilisée et l'HbA1c $p=0.620$. Donc on peut dire quel que soit le type d'insuline on peut avoir un bon équilibre glycémique .

Il existe une relation statistiquement significative entre les schémas thérapeutiques et la présence ou non de complications $p=0.000$. Ce résultat est conforme à la littérature.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'acquéreur de l'insuline et l'HBA1C $p=0.492$.

Mots clés : Diabète, insulinothérapie, complications, équilibre glycémique hôpital du Mali.

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'honoraire.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure