



DSPACE

<https://dspace.org/>

Apport de l'hémoglobine glyquée A1c dans la surveillance de l'équilibre glycémique chez les diabétiques de type 1 et 2. Etude rétrospective et prospective de 227 cas colligés au CELUCODIA

Habintwari, Donatien; Directeur de thèse : Pr Ndayikunda Claudette

2021-07

UB, Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/791>

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



APPORT DE L'HEMOGLOBINE GLYQUEE A1c DANS LA SURVEILLANCE DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 1 ET 2.

Etude rétrospective et prospective de 227 cas colligés au CELUCODIA.

Par

HABINTWARI Donatien

Directeur de thèse :

Pr NDAYIKUNDA Claudette

Thèse présentée et soutenue
publiquement en vue de l'obtention
du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Juillet 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président du jury : Professeur NSABIYUMVA Frédéric, Endocrinologue

Directeur de Thèse : Professeur NDAYIKUNDA Claudette, Médecin-biologiste

Secrétaire : Professeur AMANI Moïbéni, Hépatogastro-entérologue

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| 1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA | : Doyen |
| 2. Pr Martin MANIRAKIZA | : 1 ^{er} Vice-Doyen |
| 3. Pr Désiré NISUBIRE | : 2 ^{ème} Vice-Doyen |

II. PROFESSEURS EMERITES

- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 1. Pr Evariste NDABANEZE | : Hépto-Gastro-Entérologie |
| 2. Pr Gabriel NDAYISABA | : Pathologie Chirurgicale |
| 3. Pr Richard KARAYUBA | : Pathologie Chirurgicale |

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Pr Théodore NIYONGABO | : Pathologies Infectieuses et parasitaires |
| 2. Pr Léopold NZISABIRA | : Neurologie |
| 3. Pr Gaspard KAMAMFU | : Pneumologie |
| 4. Pr Aloys NIYONGABO | : Biochimie Structurale et Métabolique |
| 5. Pr Frédéric NSABIYUMVA | : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie |
| 6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI | : Gastro-Entérologie, Hépatologie |
| 7. Pr Elysée BARANSKA | : Cardiologie |
| 8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA | : Hépatologie, Nutrition |
| 9. Pr Gordien NGENDAKURIYO | : Oto-Rhino-Laryngologie |
| 10. Pr Déogratias NIYUNGEKO | : Pédiatrie |

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

- | | |
|----------------------------|--|
| 1. Pr Salvator HARERIMANA | : Obstétrique |
| 2. Pr Serges BAHIMANGA | : Pédiatrie |
| 3. Pr Claudette NDAYIKUNDA | : Hématologie fondamentale,
Hématologie Clinique, Biochimie
Pathologique |

4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatalogie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
Néphrologiques
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins
Maternels et Infantiles
7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, Pathologie chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et
Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education    la citoyennet  
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie
Neurologique
11. Pr S  bastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr D  ogratias NTUKAMAZINA : Gyn  cologie-Obst  trique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et
de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie
Chirurgicale.
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-
Réanimation.
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie et
Sémiologie Digestives
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

22. Pr Louis NGENDAHOYO : Anatomie pathologie
23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio-anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de

Santé, Démographie

VIII. ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Dr Paulin BARAMBURIYE | : Anatomie (en formation) |
| 2. Dr Roméo IRANKUNDA | : Physiologie (en formation) |
| 3. Dr IRANGABIYE Eloi | : Anatomie Pathologique
(en formation) |
| 4. Dr NTAWUYAMARA Epipode | : Dermatologie (en formation) |
| Dr Evrard NIYONKURU | : Anatomie Pathologie (en formation) |

ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Dr Elie MUPERA | : Dermatologie |
| 2. Dr Sylvère SAKUBU | : Psychiatrie |
| 3. Dr Gaspard MARERWA | : Anatomie Pathologie Spéciale |
| 4. Dr Thaddée BARANCIRA | : Physique |
| 5. Dr Léopold HAVYARIMA | : Chimie Générale et
Organique |
| 6. Dr KAYOYA Jean Bosco | : Bio statistique |
| 7. Dr Juvénal MUYUKU | : Stomatologie |
| 8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE | : Psychologie Générale |
| 9. Mme Joelle GATORE | : Mathématiques |
| 10. Mr Ferdinand NCABWENGE | : Anglais Médical |
| 11. Mme Michelle MUKESHIMANA | : Informatique |
| 12. Mme Patricie BARAHINDUKA | : Soins Infirmiers |
| 13. Dr KAMO Emmanuel | : Médecine du Travail |

14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
17. Dr NDAYIRORE Révérien : Urologie
18. Dr NIMUBONA Stève : Traumatologie
19. Dr BAMPOYE Freddy : Anesthésie- Réanimation
20. Dr NDAYISABA Carter : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A mes chers parents BANDEREMBAKO Sévérin et NIYOKINDI Vénantie, qui, sans vos efforts, votre endurance, vos encouragements et vos privations, je ne serais pas arrivé à ce résultat.

A la mémoire de ma regrettée soeur NDAYISENGA Victoire ;

A mes chers frères et sœurs: KAREMERA Anastase, TWAGIRAYEZU Pascaline, MUKAMANA Alivella et NKUNZINGOMA Willherm ;

A la mémoire de mes regrettés grands-parents ;

A la 36^{ème} promotion de la Faculté de Médecine de l'Université du BURUNDI,

A tous ceux qui m'ont dispensé le savoir depuis l'école primaire jusqu'à l'université ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

A notre Directrice de thèse, Professeur NDAYIKUNDA Claudette

Cher Professeur ; votre amour du travail, votre rigueur scientifique, vos conseils pertinents, votre disponibilité, et surtout votre gentillesse nous ont marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Président du jury, Professeur NSABIYUMVA Frédéric, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations. Vos critiques, vos suggestions et vos recommandations vont beaucoup apporter à ce travail. Vous méritez notre respect et notre sincère remerciement cher Maître.

Au membre du jury, Professeur AMANI Moïbéni, pour avoir accepté de juger et de prendre part à l'amélioration de cette thèse, nous vous adressons notre sincère gratitude.

Nous remercions également l'Etat du Burundi, toute l'équipe pédagogique de l'Université du Burundi, la Faculté de Médecine et les intervenants professionnels responsables de notre formation depuis l'école primaire, pour avoir contribué énormément jusqu'à cette étape franchie aujourd'hui.

Nous adressons nos sincères remerciements à NIRAGIRA Egide, Ingénieurs Statisticiennes NSHIMIRIMANA Geneviève et NIMBONA Spès ; votre soutien tant moral, matériel que technique restera gravé dans notre mémoire. Recevez nos sincères remerciements.

Au personnel du CELUCODIA au Burundi ;

A tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail ;

A tous ceux qui nous sont chers et que nous avons oublié de citer involontairement.

LISTE DES ABBREVIATIONS

ADA	: American Diabetes Association
ADAG	: A1c-Derived Average Glucose
ADN	: Acide Desoxyribonucléique
ADO	: Antidiabétique Oral
AG	: Acide Gras
GAJ	: Glycémie à jeun
ARA	: Antagoniste de la Rénine Angiotensine
CELUCODIA	: Centre de Lutte Contre le Diabète
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
GMS	: Glycémie Moyenne Stable
DCCT	: Diabetes Control and Complications Trial
DG	: Diabète Gestationnel
DPP4	: Dipeptidyl Peptidase 4
DS	: Diabète Secondaire
DSLMM	: Diabète Secondaire à La Malnutrition
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2

E.C.G	: Electrocardiogramme
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
EPO	: Erythropoïétine
FID	: Fédération Internationale du Diabète
g/l	: gramme par litre
GLP- 1	: Glucose Like Polypeptide 1
HAS	: Haute Autorité de Santé
HbA1c	: Hémoglobine glyquée A1c
HCO ₃	: carbonate d'hydrogène
HDL-C	: High Density Lipoprotein Cholesterol
HTA	: Hypertension Artérielle
HVB	: Hépatite Virale B
HVC	: Hépatite Virale C
IC	: Intervalle de Confiance
PIP	: Parasitologies Infectieuses et Parasitaires
ISP	: Initiation à la Sante Publique
DCCTR	: Diabetes Control and Complications Trial Research

IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IFCC	: International Federation of Clinical Chemistry
IG	: Intolérance au Glucose
IHC	: Insuffisance Hépatocellulaire
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
LDL-C	: Low Density Lipoprotein Cholesterol
mEq	: milli équivalent
MIDD	: Maternally Inherited Diabetes and Deafness
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Youth
mOsm	: milli osmole
NGSP	: National Glycohemoglobin Standardisation Program
NOIAA	: Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aigue
NORB	: Névrite Optique Rétrobulbaire
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
Pvaleur	: significativité statistique
pH	: potentiel d'Hydrogène
r	: coefficient de corrélation

SPSS	: Statistical Package for Social Science
U.B	: Université du Burundi
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
USD	: United States Dollar
AAS	: Acide Acétylsalicylique
ERF	: Emerging Risk Factors
Pr	: Professeur
Dr	: Docteur

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Critères de diagnostic biologique du diabète sucré	9
---	---

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe	33
Graphique 2 : Répartition des patients selon la catégorie professionnelle	38
Graphique 3 : Correlation entre les valeurs de l'HbA1c et glycémie veineuse à jeun.....	45

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Relation entre les valeurs d'HbA1c et la glycémie moyenne.....	22
Tableau 2: Facteurs pouvant affecter l'HbA1c.....	23
Tableau 3: Répartition des patients selon les tranches d'âge	34
Tableau 4: Répartition des patients selon la tranche d'âge et selon le sexe	35
Tableau 5 : Répartition des patients selon le type de diabète	35
Tableau 6 : Répartition des patients selon le type de diabète et selon le sexe	36
Tableau 7: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du type de diabète.	37
Tableau 8: Répartition des patients selon le lieu de résidence	38
Tableau 10 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	39
Tableau 11 : Répartition des patients en fonction des valeurs de la glycémie veineuse à jeun.....	40
Tableau 12: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'hémoglobine glyquée A1c.....	40
Tableau 13: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du sexe	41
Tableau 14: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du type de diabète	42
Tableau 15: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et de la glycémie veineuse à jeun.....	43
Tableau 16 : Estimation du risque d'élévation de l'HbA1c en fonction de la glycémie veineuse à jeun.....	46
Tableau 17 : Répartition des patients en fonction des valeurs du bilan lipidique	47
Tableau 18: Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des triglycérides et selon le type de diabète.....	48
Tableau 19: Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des HDL-C et selon le type du diabète.....	49

Tableau 20 : Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des LDL-C et selon le type du diabète	50
Tableau 21 : Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, du C-total et selon le type de diabète.....	51
Tableau 22: les corrélations entre l'HbA1c et les paramètres du bilan lipidique selon le type de diabète.	52
Tableau 23 : Répartition des patients selon le sexe dans différentes études	54

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY	i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020	ii
DEDICACES	vii
REMERCIEMENTS	viii
LISTE DES ABBREVIATIONS	ix
LISTE DES FIGURES	xiii
LISTE DES GRAPHIQUES	xiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xv
TABLE DES MATIERES	xvii
AVANT PROPOS	xxii
0. INTRODUCTION.....	1
0.1. Problématique	2
0.2. Objectifs de l'étude	3
0.2.1. Objectif général	3
0.2. 2. Objectifs spécifiques.....	3
CHAP I. GENERALITES.....	4
I. 1.GENERALITES SUR LE DIABETE	4
I. 1.1. Définition	4
I. 1. 2. Epidémiologie	4
I.1.2.1. Prévalences globales du diabète sucré	4
I.1.2.2. Prévalence du diabète sucré au Burundi	5
I.1.3. Classification internationale des diabètes	6
I.1.3.1. Diabète de type 1 (insulinodépendant)	6
I.1.3.2. Diabète de type 2(non insulinodépendant).....	6
I.1.3.3. Diabète gestationnel	6

I.1.3.4. Autres types spécifiques du diabète	7
I.1.4. Diagnostic clinique et biologique du diabète Sucré.....	8
I.1.4.1. Circonstances de découverte du diabète	8
I.1.5. Complications du diabète	9
I.1.5.1. Complications aiguës	10
I.1.5.2. Complications chroniques ou dégénératives.....	11
I.1.5.2.1. Microangiopathie diabétique.....	11
I.1.5.2.2. Macroangiopathie diabétique	11
I.1.5.3. Autres complications	11
I.1.6. Traitement du diabète sucré	12
I.1.6.1. Buts.....	12
I.1.6.2. Moyens	13
I.1.6.2.1. Moyens non médicamenteux.....	13
I.1.6.2.1.1. Education thérapeutique.....	13
I.1.6.2.1.2. Mesures diététiques	13
I.1.6.2.1.3. Activité physique.....	14
I.1.6.2.2. Moyens médicamenteux.....	14
I.1.6.2.2.1. Antidiabétiques oraux (ADO)	14
I.1.6.2.2.2. Antidiabétiques injectables	15
I.1.6.2.2.2.1. Analogues du GLP-1	15
I.1.6.2.2.2.2. Insulinothérapie	15
I.1.7. Surveillance	15
I.1.8. Autres traitements.....	16
I.1.8.1. Contrôle lipidique.....	16
I.1.8.2. Contrôle de la pression artérielle.....	17
I.1.8.3. Prévention du risque thrombotique	17
I.1.8.4. Contrôle pondéral.....	17
I.1.8.5. Sevrage tabagique.....	17
I.1.8.6. Transplantation pancréatique ou d'îlots de Langerhans	17

I.2.GENERALITES SUR L' HEMOGLOBINE GLYQUEE	18
I.2.1. Définition et nomenclature.....	18
I.2. 2.Mécanisme de formation de l'hémoglobine glyquée.....	19
I.2.3. Intérêt du dosage de l'HbA1c.....	20
I.2.4. Normes et objectifs de l'hémoglobine glyquée A1c.....	20
I.2. 5. Relation entre l'hémoglobine glyquée A1c et glycémie moyenne	21
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE.....	24
II.1. Cadre de l'étude	24
II.2.Planification de l'étude	24
II.2.1. Type d'étude	25
II.2.2. Elaboration de la fiche de recueil de données.....	25
II.2.3. Période d'étude	26
II.2.4. Echantillonnage.....	26
II.2.4.1. Population d'étude	26
II.2.4.2. Population cible	26
II.2.4.3. Taille de l'échantillon	27
II.3.Implication des intervenants	27
II.4. Réalisation de l'étude(Déroulement)	28
II.5. Variables d'étude	29
II.6. Saisie et analyse des données.....	31
II.7.Limites de l'étude.....	32
CHAP III : RESULTATS	33
III.1. Données épidémiologiques	33
III.1.1. Sexe.....	33
III.1.2. Age.....	34
III.1.3.Répartition des patients selon la tranche d'âge et selon le sexe.....	35
III.1.4. Répartition des patients selon le type de diabète.....	35
III.1.5. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.....	36

III. 1.6. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du type de diabète.....	37
III.1.7. La catégorie professionnelle.....	38
III.1.8. Lieu de résidence	38
III.1.9. Antécédents familiaux de diabète.....	39
III. 1.10. Durée du diabète	39
III.2. Données biologiques.....	40
III.2.1. Glycémie veineuse à jeun.....	40
III.2.2. Hémoglobine glyquée A1c (HbA1c).....	40
III.2.3. Hémoglobine glyquée A1c et sexe.....	41
III.2.4.Hémoglobine glyquée A1c et type de diabète.....	42
III.2.5. Hémoglobine glyquée A1c et glycémie veineuse à jeun.....	43
III.2.6. Corrélation entre l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun.....	45
III.2.6.1. Estimation du risque d'élévation de l'HbA1c en fonction de la glycémie veineuse à jeun.....	46
III.2.7. Données sur le bilan lipidique	47
III.2.7.1. Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du bilan lipidique	48
III.2.7.1.1. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des triglycérides et selon le type de diabète.....	48
III.2.7.1.2. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des HDL-C et selon le type du diabète.....	49
III.2.7.1.3. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des LDL-C et selon le type du diabète.....	50
III.2.7.1.4 Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, du C-total et selon le type de diabète.....	51
III.2.7.1.5. Résultats de corrélation entre l'HbA1c et les paramètres du bilan lipidique	52
CHAP IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	53
IV .1. Les Caractéristiques sociodémographiques.....	53

IV .1. 1. Sexe	53
IV .1. 2. Age	54
IV .1. 3. Type de diabète.....	55
IV .1. 4. Activité socio-professionnelle.....	55
IV .1. 5. Antécédents familiaux de diabète.	56
IV. 2. Les données biologiques.....	56
IV.2. 1.Hémoglobine glyquée A1c.....	56
IV.2. 1.1.Moyenne de l'HbA1c	56
IV.2. 1.2.Equilibre glycémique	57
IV.2. 2.HbA1c et glycémie veineuse à jeun	58
IV.2. 3.Corrélation entre HbA1c et glycémie veineuse à jeun.....	59
CHAP V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....	60
V.1. CONCLUSION.....	60
V.2. SUGGESTIONS	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62
ANNEXES.....	69
Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE : « APPORT DE L'HEMOGLOBINE GLYQUEE A1c DANS LA SURVEILLANCE DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 1 ET 2 ».....	70
Annexe 2 : SERMENT D'HIPPOCRATE.....	75
RESUME.....	76

AVANT PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'Université du Burundi. Elle a pour objectif de montrer l'importance du dosage de l'hémoglobine glyquée A1c dans la prise en charge d'un patient diabétique.

L'idée de ce travail de recherche est venue du constat qu'il existe une très haute prévalence des complications micro-et macroangiopathiques chez les diabétiques traités dans les différents hôpitaux de notre pays et au CELUCODIA ; et que la majorité des diabétiques ne connaissent pas l'hémoglobine glyquée A1c ni son intérêt. De plus, le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c chez les diabétiques n'est pas encore un examen de pratique courante dans notre contexte burundais malgré la pleine expansion du diabète au Burundi et les exigences des recommandations internationales en matière de suivi d'un patient diabétique. Ainsi, la connaissance d'une meilleure sentinelle permettant de s'assurer d'un meilleur suivi d'un diabétique et de la réussite des objectifs thérapeutiques afin de prévenir toutes ces complications dégénératives secondaires au mauvais contrôle glycémique s'avère incontournable.

Cette étude se veut de montrer le rôle du dosage de l'hémoglobine glyquée A1c dans la surveillance de l'équilibre glycémique chez les diabétiques.

0. INTRODUCTION

Maladie métabolique chronique grave aux étiologies diverses, le diabète sucré, simplement appelé diabète, est caractérisé par une hyperglycémie chronique liée soit à une insulino-pénie, soit à une insulino-résistance ou soit les deux à la fois.

De par son incidence et sa prévalence, l'importance de la mortalité précoce et de la diminution de la qualité de vie dues à ses complications aiguës ou dégénératives, sa menace économique sur les pays, sur les systèmes de santé, sur les patients et leurs familles ; le diabète est actuellement un problème global croissant de santé publique dans tous les coins du monde et le diabète type 2 représente 90% des cas [1–3].

En 2017 et en 2019, respectivement 425 et 643 millions d'adultes de 20-79 ans étaient atteints de diabète dans le monde et ces chiffres atteindront 700 millions en 2045 dans cette même tranche d'âge [4].

Le diabète doit sa gravité à ses complications surtout dégénératives macro-et microangiopathiques, sans oublier les perturbations métaboliques à type de dyslipidémie majorant le risque cardiovasculaire ; toutes conséquence de l'exposition prolongée à l'hyperglycémie [4–12].

La prévention et la limitation des complications vasculaires à long terme du diabète exige le maintien à long terme d'un taux de glucose sanguin aussi proche que possible du taux normal [13,14]. La mesure de la glycémie à jeun donne des indications sur le passé immédiat de l'état d'un patient (les quelques heures précédentes), mais ne fournit pas nécessairement un aperçu réel de la régulation glycémique du patient [15]. Ainsi, la connaissance d'une meilleure sentinelle reflétant le vrai état glycémique s'avère incontournable. De nombreuses protéines plasmatiques fixent de façon non régulée les résidus osidiques en cas de leur

exposition prolongée à l'hyperglycémie. Résultant de la fixation de ces résidus osidiques sur l'hémoglobine A, l'hémoglobine glyquée A1c est, de toutes les autres fractions d'hémoglobines et protéines plasmatiques glyquées, celle qui subit le plus de glycation et dont le taux est le mieux en relation avec le taux de glucose dans le sang. Elle reflète l'importance de l'exposition prolongée du globule rouge à l'hyperglycémie durant toute sa vie de 3 à 4 mois[16].

Ainsi, l'HbA1c est le seul témoin de la moyenne et du mémoire glycémiques des trois derniers mois précédant son dosage, de l'efficacité thérapeutique du diabète et le seul indicateur du risque de complications chroniques du diabète[16].

Actuellement, toutes les recommandations font état de l'intérêt primordial du dosage de l'HbA1c dans le diagnostic du prédiabète et du diabète ainsi que pour la surveillance de l'équilibre glycémique chez les diabétiques [17–20].

0.1. Problématique

Au Burundi, le diabète est également en pleine expansion [21]. Les études les plus récentes menées en 2017,2018 et 2019 au CHU de Kamenge, à l'Hôpital Militaire de Kamenge et au CELUCODIA témoignent d'une très haute prévalence des complications macro-et microangiopathiques chez les diabétiques [22–24]; cela signe un mauvais contrôle glycémique permanent. Dans une étude transversale plus récente réalisée en 2016 chez les diabétiques au CHU de Kamenge et visant l'évaluation du niveau de leurs connaissances en matière de suivi de leur maladie, plus de 90% des patients ne connaissaient pas l'HbA1c ni son intérêt [25]. Selon les différentes études, ce paramètre est rarement demandé par les médecins chez les diabétiques, que ce soit au CHU de Kamenge ou dans les autres hôpitaux du pays [26,27].

De plus, dans les études déjà réalisées chez les diabétiques au CHUK et au CELUCODIA, on ne trouve pas de données disponibles portant sur le dosage de l'HbA1c et sur sa corrélation avec la glycémie afin de dégager l'importance de son dosage dans la prise en charge d'un patient diabétique.

Ce sont toutes ces raisons évoquées ci- haut qui ont inspiré le choix de notre sujet.

0.2. Objectifs de l'étude

0.2.1. Objectif général

Montrer l'importance du dosage de l'HbA1c dans la prise en charge d'un patient diabétique.

0.2. 2. Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques des patients diabétiques ayant réalisé le dosage de l'HbA1c,
- Déterminer la corrélation entre l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun,
- Déterminer la prévalence du déséquilibre glycémique ;
- Déterminer la corrélation entre l'HbA1c et les triglycérides, HDL-C, LDL-C et C-total,
- Sortir des recommandations sur l'importance de faire le dosage de l'HbA1c chez les diabétiques.

CHAP I. GENERALITES

I. 1.GENERALITES SUR LE DIABETE

I. 1.1. Définition [4]

Le diabète est un désordre endocrinien caractérisé par l'hyperglycémie prolongée provoquée, soit par une insuffisance partielle ou totale dans la production de l'insuline, soit une résistance à l'action de l'insuline ou les deux à la fois.

Selon l'OMS, l'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26g/l ($\geq 7\text{mmol/l}$) à deux reprises ou une glycémie faite à n'importe quel moment de la journée $\geq 2\text{g/l}$ ($\geq 11,1\text{mmol/l}$) de concentration de sucre dans le sang, en plus des symptômes qui peuvent résulter de nombreux facteurs (génétiques et/ou environnementaux) définit le diabète.

I. 1. 2. Epidémiologie

I.1.2.1. Prévalences globales du diabète sucré

Le diabète est, sous toutes ses formes, un problème global croissant dans tous les régions, pays et territoires du monde entier.

Les données épidémiologiques récentes de 2019 témoignent d'un accroissement foudroyant du diabète dans toutes ses formes et dans toutes les régions de la Fédération Internationale du Diabète [4] : au moment où la population mondiale totale était estimée à 7,7milliards, la population adulte (20-79ans) tournait autour de 5 milliards et on estimait environ 463 millions de personnes atteintes de diabète dans cette tranche d'âge soit une prévalence de 9,3%. Selon les prévisions de la FID, ce nombre passera respectivement à 587,4 millions (10,2%) et 700,2 millions

(10,9%) en 2030 et 2045 pour une population adulte (20-79 ans) respective qui sera de 5,7 et 6,4 milliards. Le nombre de décès imputable au diabète et à ses complications était estimé à 4,2 millions.

Un nombre de 1110100 enfants et adolescents âgés de 0-19 ans avaient un diabète de type 1 pour une population mondiale totale de 2,58 milliards.

Les dépenses mondiales de santé par an pour le diabète étaient de 760 milliards de dollars américains en 2019 et atteindront respectivement 825 et 845 milliards USD (United States Dollar) en 2030 et 2045.

Les trois pays les plus touchés étaient respectivement la Chine, l'Inde et les USA.

I.1.2.2. Prévalence du diabète sucré au Burundi

Aucune communauté, aucun pays n'échappe à l'épidémie du diabète. Au Burundi, le diabète est en pleine expansion. Selon les sources du Centre de Lutte Contre le Diabète au Burundi (CELUCODIA), de nouveaux cas sont enregistrés au jour le jour et cette maladie est la troisième cause d'hospitalisation au CHUK [21].

En réalité, la prévalence du diabète au Burundi est mal connue du fait de l'absence d'études à grande échelle.

Certaines études hospitalières déjà réalisées mettent en évidence une croissance importante de la prévalence du diabète. Une prévalence de 6,1% en 2004 a été trouvée dans une étude hospitalière menée par NYATANYI dans le service de réanimation au CHUK [28]. En 2008, dans une étude menée en milieu rural par NDINZE [29], la prévalence de 7,3% a été trouvée. MASUNZU [30] à Ngozi, IRAMBONA [31] à l'Hôpital Militaire de Kamenge ont trouvé respectivement une prévalence de 4,29 et 9,9%.

IRADUKUNDA en 2018, à l'Hôpital de Rumonge a trouvé, dans une étude rétrospective sur 5ans, une prévalence globale du diabète sucré de 10,84% [32]. Jusqu'à la fin du mois de septembre 2020, on dénombrait 18223 diabétiques qui s'étaient déjà faits suivre au CELUCODIA depuis son ouverture en 2003.

I.1.3. Classification internationale des diabètes

La classification actuelle du diabète se fonde sur les critères étiologiques. Elle distingue quatre grandes catégories :

I.1.3.1. Diabète de type 1 (insulinodépendant) (10 à 15 %)

Cette forme est la conséquence d'une maladie auto-immune qui détruit les cellules bêta des îlots du pancréas. La carence en insuline qui en résulte est le plus souvent due à une destruction de la plupart des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas et nécessite l'administration quotidienne d'insuline exogène. Il survient chez l'enfant ou l'adolescent voire à l'âge adulte et le début est souvent brutal [33].

I.1.3.2. Diabète de type 2(non insulinodépendant) (85 à 90%)

Cette forme est caractérisée par des altérations de la sécrétion d'insuline et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles : insulinorésistance.

Son développement et son évolution associent des facteurs génétiques, des facteurs environnementaux qui affectent à la fois la sécrétion et l'action de l'insuline sur les tissus cibles [33].

I.1.3.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est défini comme un trouble de la tolérance glucidique diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, le plus souvent entre la

24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum. Il concerne 1,5 à 6 % de l'ensemble des grossesses, et doit être dépisté avec le plus grand soin en raison de ses conséquences fœto-maternelles [33,34].

I.1.3.4. Autres types spécifiques du diabète [33,34]

-Secondaire à une pancréatopathie: Pancréatectomie totale, Cancer du pancréas, Hémochromatose, Pancréatite chronique calcifiante.

-Secondaire à une endocrinopathie: Acromégalie, hypercortisolisme, phéochromocytome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme.

-Diabètes iatrogènes: Secondaires à certains médicaments (les glucocorticoïdes, les antihypertenseurs, les contraceptifs oraux, les antirétroviraux) et à des toxiques.

-Diabète par anomalies génétiques:

- ✓ Diabète de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth): Communément appelé diabète de la maturité, c'est-à-dire un diabète non insulino-dépendant débutant chez un jeune, caractérisé par une hérédité autosomale dominante avec anomalie génétique de la cellule bêta. Il s'agit d'un diabète de type 2 avant l'âge de 25 ans et souvent même avant l'âge de 10 ans (diabète des enfants MODY120, MODY27, MODY312, MODY4) ;
- ✓ Diabète due à une mutation de l'ADN mitochondriale = syndrome MIDD;
- ✓ Diabète néonatal transitoire ou définitif;
- ✓ Syndrome Apex;
- ✓ Diabète dû à des défauts génétiques de l'action de l'insuline.

-Diabète africain et tropical (Diabète Secondaire à La Malnutrition : DSLM)

-Diabète induit par des infections, une pathologie immunitaire.

I.1.4. Diagnostic clinique et biologique du diabète Sucré

I.1.4.1. Circonstances de découverte du diabète [35]

Le diabète est découvert dans les circonstances suivantes :

a. Signes cliniques cardinaux

Il s'agit d'une polyurie diurne et nocturne avec une polydipsie compensatrice (syndrome polyuro-polydipsique) et une perte de poids avec paradoxalement un appétit conservé ou augmenté.

b. Lors d'une complication aiguë du diabète

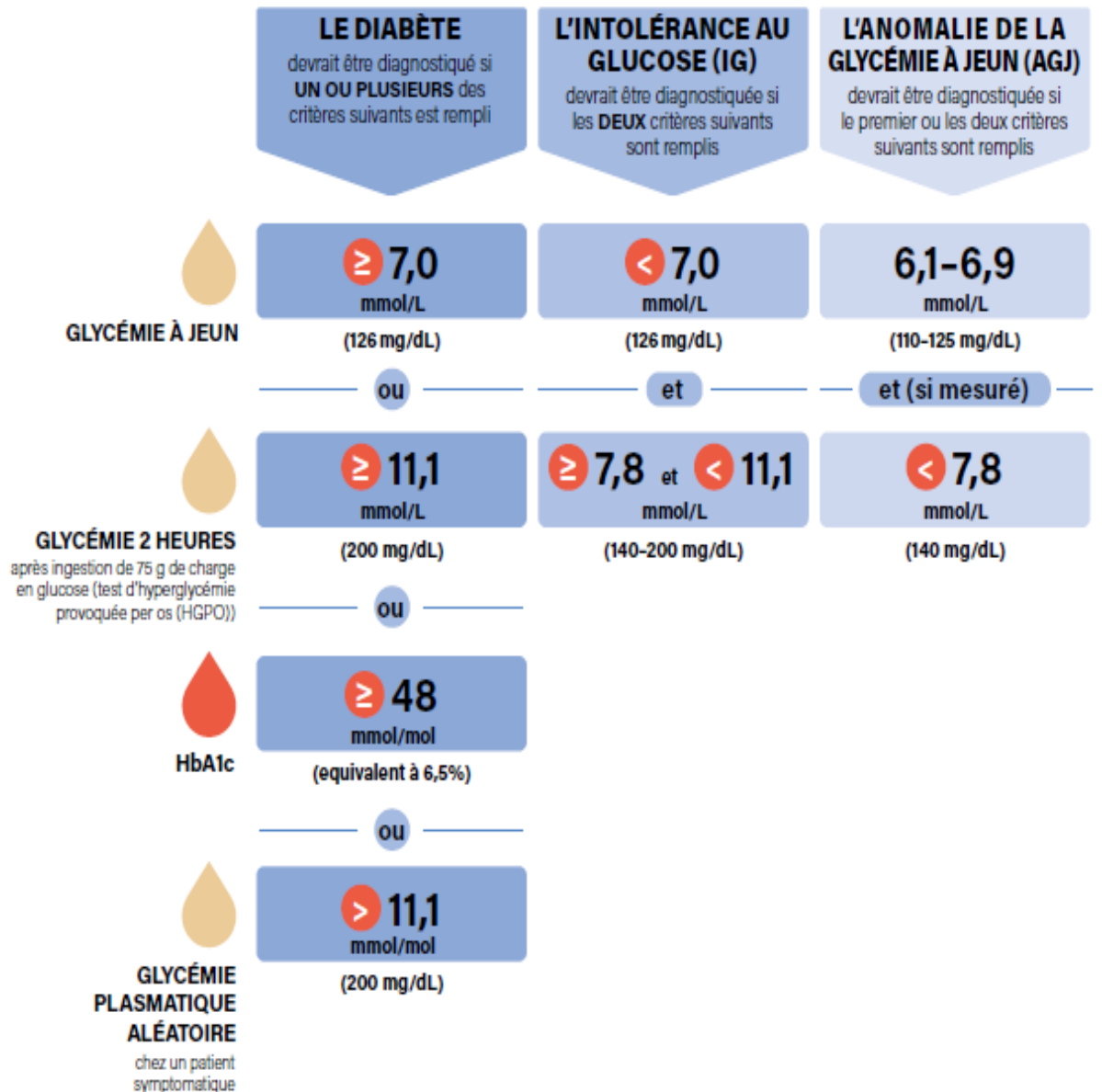
C'est notamment un coma acido-cétosique à l'occasion d'une infection aiguë ou une autre pathologie comme le plus souvent la consultation pour des troubles visuels (vision floue).

c. Lors d'un examen systématique dans les circonstances suivantes :

Obésité, infections à répétition, complications dégénératives pour le diabète de type 2, grossesse et hypertension artérielle.

d. Lors d'un bilan de santé sans aucun signe d'appel

Figure 1 : Critères de diagnostic biologique du diabète sucré [4]



Être à jeun se définit comme l'absence d'apport calorique pendant au moins 8 heures.

Le test d'HbA1c doit être effectué en laboratoire à l'aide d'une méthode certifiée NGSP et standardisée au test DCCT (Diabetes Control and Complications Trial).

I.1.5. Complications du diabète

Tous les types de diabète sont concernés avec la même sévérité et leur survenue dépend étroitement de l'efficacité du contrôle de la glycémie : on distingue les complications aiguës et les complications chroniques dégénératives.

I.1.5.1. Complications aiguës

Certaines sont directement en rapport avec la maladie :

- ✓ acidocétose diabétique : Biologiquement : Glycémie $\geq 2,5$ g/l, cétonémie positive, cétonurie \geq deux croix, pH sanguin veineux $< 7,25$, bicarbonatémie < 15 mEq/l [36] ;
- ✓ Hyperosmolarité : Glycémie ≥ 6 g/l (33 mmol /l), osmolarité plasmatique $\geq 320-350$ mOsm/kg ou une natrémie corrigée supérieure à 155 mEq/l, absence d'acidose (pH \geq à 7,30, $\text{HCO}_3 > 15$ mEq/l) et de cétonémie (corps cétoniques < 5 mmol/l) notables [37]. Il en résulte une déshydratation et un coma hyperosmolaire.

D'autres liés à son traitement :

- ✓ Acidose lactique : acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation. On parle d'acidose lactique en présence d'une acidose métabolique organique associée à une lactatémie supérieure à 5 mmol/L avec un pH $< 7,25$. Le traitement par metformine chez le diabétique de type 2 expose classiquement au risque d'acidose lactique de type B [38].
- ✓ Hypoglycémie : On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure à 0,60 g/L et d'hypoglycémie symptomatique lorsqu'il existe des manifestations cliniques évocatrices, sans qu'il n'y ait d'association obligatoire des deux critères [39]. Plusieurs causes peuvent être incriminées.

I.1.5.2. Complications chroniques ou dégénératives

Il s'agit d'une atteinte dégénérative polyviscérale d'installation progressive au cours de l'évolution de la maladie via le système vasculaire. Elle est due à l'hyperglycémie chronique altérant les petits vaisseaux (microangiopathie) et les gros vaisseaux (macroangiopathie).

I.1.5.2.1. Microangiopathie diabétique [40]

On distingue sous ce terme les complications dont : **la neuropathie** (périphérique et autonome), **la néphropathie et la rétinopathie diabétiques**.

I.1.5.2.2. Macroangiopathie diabétique [40]

Il s'agit de l'atteinte des artères de moyen et gros calibre. Elle regroupe les atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicale et des artères des membres inférieurs. On distingue les complications dont : **les coronaropathies, les accidents vasculaires cérébraux, les artériopathies des membres inférieurs, le dysfonctionnement érectile, la cardiopathie diabétique, le pied diabétique**.

L'hypertension artérielle et la neuropathie sont des complications mixtes.

I.1.5.3. Autres complications [40]

- **Complications dermatologiques : prurit sine materia** (diffus ou génital) lié au déséquilibre glycémique, **nécrobiose lipoidique** (papules nodulaires jaunâtres indolores à la face antérieure des jambes), **granulome annulaire** (au niveau du dos des mains et des pieds), **bulles idiopathiques, mycoses génitales** (balanite, vulvovaginite) **et cutanées** (intertrigo, pied d'athlète, onyxis).

- **Complications infectieuses : bactériennes** (broncho-pulmonaires, urinaires, cutanées : érysipèle, furonculose), **virales**.

-Métaboliques : hypertriglycémie, hyperuricémie, élévation de LDL-C, diminution de HDL-C.

-Buccales : parodontites, gingivites et infections dentaires peuvent être favorisées par le diabète et/ou entraîner une décompensation du diabète.

-Autres : hyperkaliémie (hyperaldostéronisme avec hyporéninisme), acanthosis nigricans, maladie de Dupuytren (épaississement de l'aponévrose palmaire), maladie de Lapeyronie (sclérose des corps caverneux), algodystrophies, périarthrite scapulo-humérale et capsulite rétractile de l'épaule, hyperostose vertébrale, névrite optique rétrobulbaire (NORB), neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA).

I.1.6. Traitement du diabète sucré

I.1.6.1. Buts [40]

-Corriger le déséquilibre glycémique : assurer la normalisation de l'hémoglobine glyquée A1c ($HbA1c \leq 7\%$) sans provoquer l'hypoglycémie ;

-Éviter la survenue de complications et traiter les complications en place ;

-Prise en charge globale des désordres métaboliques associés et autres facteurs de risques cardiovasculaires : Obésité, dyslipidémie, HTA, tabac, alcoolisme ;

-Assurer une bonne qualité de vie.

I.1.6.2. Moyens

I.1.6.2.1. Moyens non médicamenteux

I.1.6.2.1.1. Education thérapeutique

Elle permet au patient de prendre en charge de manière active et efficace sa maladie, tout en recevant des informations sur la cause du diabète, le régime alimentaire, le rôle de l'activité physique, les symptômes de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie, les complications, et en luttant contre les fausses idées responsables d'angoisse et de démotivation. Cette notion doit être obligatoirement intégrée dès le diagnostic [41].

I.1.6.2.1.2. Mesures diététiques [41].

Elles restent la base du traitement du diabète et ont pour objectifs de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;
- Eviter la surcharge pondérale en visant un IMC normal (18-25 kg/m²).

Le régime doit être équilibré en macronutriments :

- ✓ 50 à 55 % de glucides (180–220 g/j) en favorisant les sucres à faible index glycémique ;
- ✓ 15–20 % de protides (0,8 g/kg/j) en équilibrant les protides d'origine animale et végétale ;
- ✓ 30 à 35 % de lipides dont un tiers d'acides gras mono insaturés, un tiers d'acides gras polyinsaturés et un tiers d'acides gras saturés.

Le régime alimentaire doit contenir des fibres alimentaires (20 à 40 g/jr), 5 portions de fruits et légumes.

Les mesures diététiques doivent être simples, réalistes et adaptées à chaque patient en fonction de son âge, son poids et son mode de vie en vue d'une observance correcte.

I.1.6.2.1.3. Activité physique

Elle complète les mesures diététiques et le traitement médicamenteux s'il y a lieu. Les études montrent que l'exercice physique améliore la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (meilleur contrôle glycémique), contribue à corriger les facteurs de risque associés (HTA, dyslipidémie), permet la perte pondérale et améliore le bien être. Il doit être régulier, d'intensité modérée et de durée raisonnable pour permettre une observance correcte. Une marche à pieds pendant 30 à 45 min 6 fois/semaine serait suffisante en dehors de contre-indications [42,43].

I.1.6.2.2. Moyens médicamenteux

I.1.6.2.2.1. Antidiabétiques oraux (ADO)

Ils ont pour but de normaliser la glycémie et sont indiqués dans le diabète de type 2 après action insuffisante des mesures hygiéno-diététiques strictes. Leur association à l'insuline peut être indiquée chez le diabétique de type 1 [44].

Le choix d'un ADO à instaurer se fait parmi plusieurs classes d'ADO dont :

- Les Insulinosensibilisateurs : glitazones, biguanides ;
- Les Insulinosécrétagogues : sulfonylurés ou sulfamides, glinides, Incrétinomimétiques, incréтинomodulateurs ;
- Les inhibiteurs des Alpha glucosidases ;
- Les Inhibiteurs de la DPP4.

I.1.6.2.2. Antidiabétiques injectables

I.1.6.2.2.1. Analogues du GLP-1

Cette classe comprend l'exenatide et le liraglutide se donnant respectivement en deux et en une injection(s) sous cutanées quotidienne(s). Ils ont un impact sur toute la voie des incrétines et sont une option avant le recours à l'insuline [45].

I.1.6.2.2.2. Insulinothérapie

Elle est le principal et quasi unique traitement du diabète de type 1. Son utilisation dans le diabète de type 2 relève soit d'une situation clinique particulière, ou peut être utilisée définitivement (après échec des ADO).

On distingue des insulines rapides ou ordinaires, des insulines intermédiaires ou semi lentes et des insulines lentes ou ultra lentes.

Deux effets secondaires des insulines sont la prise pondérale et l'hypoglycémie.

I.1.7. Surveillance

Elle comprend deux aspects :

- Surveillance de la qualité du contrôle glycémique par auto-surveillance avec bandelette quotidiennement, si possible avec glycomètre et par dosage de l'HbA1c traduisant l'équilibre moyen des glycémies des trois derniers mois avec comme HbA1c cible à 7% ;

- Recherche répétée de complications tous les 3 à 4 mois.

Le bilan annuel :

-Recherche de signes fonctionnels cardiaques et vasculaires, examen du cœur, palpation des pouls, auscultation des trajets artériels, échographie cardiaque, ECG, examen des yeux (mesure de l'acuité visuelle) et fond d'œil ;

-Examen biologique : créatininémie, microalbuminurie, protéinurie des 24 heures, ECBU, acide urique, dosage du cholestérol HDL et LDL, des triglycérides [46].

I.1.8. Autres traitements

I.1.8.1. Contrôle lipidique

L'objectif des LDL-cholestérol :

-Un LDL-cholestérol < 1,9 g/l chez les patients n'ayant pas d'autres facteurs de risque additionnel et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans ;

-Un LDL-cholestérol < 1,6 g/l chez les patients présentant au plus un facteur de risque additionnel ;

-Un LDL -cholestérol < 1,3 g/l chez les patients présentant au moins deux facteurs de risque additionnels avec un diabète évoluant depuis moins de 10 ans.

L'atteinte de ces objectifs nécessite l'intensification du traitement du diabète + régime restreint en graisse animale + prescription d'une statine quel que soit le taux de LDL-C. L'association à une hypertriglycémie impose l'adjonction d'un fibrate [47].

I.1.8.2. Contrôle de la pression artérielle

Deux principaux objectifs guident le choix du traitement anti hypertenseur chez les diabétiques : la prévention cardiovasculaire et la néphroprotection. L'objectif tensionnel est de 130/80 mmHg (à adapter selon les patients) et les 5 classes thérapeutiques (IEC, ARA II, diurétiques, bêtabloquants et inhibiteurs calciques) sont utilisées associées ou pas [47,48].

I.1.8.3. Prévention du risque thrombotique

Usage de faibles doses d'aspirine (75 à 300 mg) en association aux hypolipémiants est recommandé chez le diabétique en prévention secondaire ou à risque équivalent [47].

I.1.8.4. Contrôle pondéral

Objectifs : IMC < 25 kg/m², tour de taille < 94 cm (homme) et 80 cm (femme). L'indication de la chirurgie bariatrique en cas d'obésité morbide avec échec médicamenteux [47].

I.1.8.5. Sevrage tabagique

Le tabac entraîne une insulino-résistance et favorise une thrombose artérielle. Pour ce, il faut informer le patient sur ces risques, évaluer la dépendance vis à vis de la nicotine (Test de Fagerstrom) et arrêt du tabac [47].

I.1.8.6. Transplantation pancréatique ou d'ilots de Langerhans

Chez les diabétiques de type 1 arrivés au stade d'insuffisance rénale terminale, une greffe de pancréas isolée ou une greffe combinée rein-pancréas est proposée.

L'injection d'îlots de Langerhans purifiés dans la veine porte constitue aussi une alternative moins agressive. La pénurie d'organes et le problème éthique sont les principaux obstacles pour l'une ou l'autre voie [40].

I.2.GENERALITES SUR L' HEMOGLOBINE GLYQUEE

I.2.1. Définition et nomenclature

On appelle « hémoglobine glyquée », une hémoglobine sur laquelle s'est fixée une molécule de glucose (processus de glycation). Cette molécule de glucose reste liée à l'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge soit trois mois en temps normal.

La fixation du glucose sur l'hémoglobine est proportionnelle au taux de sucre dans le sang. Cette hémoglobine liée avec le glucose est appelée hémoglobine glyquée ou glycosylée.

L'hémoglobine glyquée A1c (HbA1c) est un paramètre biologique à surveiller chez les diabétiques.

La quantité d'HbA1c est proportionnelle au niveau de glycémie et à la durée de vie des globules rouges. L'accumulation d'HbA1c dans les globules rouges reflète donc le taux moyen de glucose auquel ces cellules ont été exposées pendant leur existence, soit environ 3 à 4 mois et ce paramètre permet une estimation fiable de la glycémie au cours des trois à quatre derniers mois [49]. La contribution de chacun de ces 120 jours sur la valeur de l'HbA1c est différente, la glycémie moyenne des 30 jours précédant le dosage contribue à 50% du résultat alors que celle des jours 90 à 120 contribue seulement à 10% [50,51].

Il est donc raisonnable de doser l'HbA1c tous les 3 mois. L'HbA1c est donc un reflet cumulatif de la glycémie moyenne des quatre à six semaines (jusqu'à trois mois) qui

précèdent le dosage et est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement [17].

I.2. 2.Mécanisme de formation de l'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée se forme dans le cadre d'une glycation. La glycation désigne la fixation spontanée non enzymatique de résidus osidiques simples sur les groupements aminés des acides aminés des protéines. La glycation lie le groupement carbonyle d'un sucre réducteur (aldéhyde ou acétone) et le groupement aminé d'une protéine pour produire une protéine glyquée. Ce phénomène de glycation est le résultat d'une longue exposition à l'hyperglycémie.

La glycation se fait sur deux sites :

- Au niveau de la fonction amine libre de l'acide aminé N-Terminal de la protéine ;
- Au niveau de la chaîne latérale d'un résidu lysine à l'intérieur de la chaîne peptidique.

Ainsi, la glycation se distingue de la glycosylation par le fait que la glycosylation est quant à elle une réaction enzymatique de la post-traduction des protéines et fait partie de leur synthèse.

La glycation touche de nombreuses protéines; soit des protéines à longue durée de vie ou soit des protéines directement en contact avec le glucose sanguin. Albumine, fibrinogène, apolipoprotéines, antithrombine III, immunoglobulines, myéline, hémoglobine...sont des exemples des protéines pouvant être glyquées en cas de leur exposition prolongée à l'hyperglycémie.

Dans l'espèce humaine sont distinguées trois types d'hémoglobine dont l'HbA (adulte) (97%), HbA2 (adulte) (2,5%), HbF (fœtale) (<1%). L'HbA0 est celle non

glyquée et majoritaire (93 -95%) ; et l' HbA1 est celle glyquée et minoritaire (5-7%). En fonction des sites de glycation, il existe différents sous -groupes d'hémoglobine glyquée(HbA1) à savoir : HbA1a1 et HbA1a2 (0,5%), HbA1b (0,5%) et HbA1c (4-6%). L'HbA1c est celle qui subit le plus de glycation et celle dont le taux est le mieux en relation avec le taux de sucre dans le sang (sachant que la glycation de tous les types augmente au cours du diabète mais préférentiellement celle de l'HbA1c) d'où son utilité prépondérante en pratique médicale. Sa glycation se fait sur l'une ou l'autre des valines N-terminales de la chaîne β de l'hémoglobine. Son taux reflète véritablement l'importance de l'exposition du globule rouge au glucose sanguin durant toute sa vie de 3 à 4 mois (durée de vie moyenne du globule rouge). Les autres protéines plasmatiques glyquées n'ont pas fait objet d'utilité en pratique médicale du fait de leur renouvellement plus rapide que celui des globules rouges [16].

I.2.3. Intérêt du dosage de l'HbA1c

Le dosage de l'HbA1c renseigne sur l'évolution de la glycémie dans les 3 mois précédents. On peut ainsi suivre l'évolution du diabète et donc modifier ou ajuster le traitement, évaluer la qualité des soins et l'observance thérapeutique et quantifier le risque de développement des complications dégénératives du diabète. Ainsi, la mesure de l'hémoglobine glyquée A1c est l'indicateur-clé de l'équilibre du diabète puisque, à l'inverse de la glycémie, elle ne varie pas journalièrement en fonction de l'alimentation, de l'activité physique ou de la prise de médicaments. À partir de cette mesure le médecin peut adapter le traitement [17,52].

I.2.4. Normes et objectifs de l'hémoglobine glyquée A1c

Pour une personne donnée, les objectifs glycémiques sont individualisés, fixés par le médecin et réévalués avec le temps.

Selon l'ADA, les valeurs attendues de l'HbA1c chez l'homme normal sont de l'ordre de 4,8 – 6,0%. Pour un diabétique de type 1 et de type 2, l'ADA recommande comme objectif thérapeutique un niveau d'HbA1c $\leq 7\%$ ainsi qu'une réévaluation du traitement des patients dont les valeurs HbA1c sont toujours $>8\%$. Ainsi, on considère qu'un diabète est bien équilibré si HbA1c $\leq 7\%$, moins bien équilibré si $7\% < \text{HbA1c} < 8\%$ et mal équilibré si HbA1c $\geq 8\%$ [20,52–54].

I.2. 5. Relation entre l'hémoglobine glyquée A1c et glycémie moyenne

Pendant de nombreuses années, la réalité technique du dosage n'a pas été en rapport avec l'importance de l'utilisation faite des résultats en clinique.

Jusqu'au moment de la publication des études « The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) et the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) et de l'International Federation of Clinical Chemistry » (en 1993, 1998 et en 2002 respectivement), il n'y avait pas de cohérence complète dans la communication des résultats d'HbA1c.

En 2004 parut une équation dénommée gold equation permettant d'établir le lien entre les systèmes NGSP et IFCC : $\text{NGSP} = (0.915 \times \text{IFCC}) + 2,15$ [55]. Ainsi, une vingtaine de méthodes dédiées au dosage de ce paramètre existent actuellement à travers le monde [56] et c'est donc la diversité dans la biochimie de la glycation, les exigences cliniques et de gestion qui ont donné lieu à un large éventail de méthodes de dosage de l'HbA1c depuis les années 1960 [57] ; mais les résultats produits sont assez proches et quasiment commutables d'une méthode à une autre.

L'étude "A1C-Derived Average Glucose (ADAG) Study [15] a déterminé le rapport mathématique entre l'HbA1c et la glycémie moyenne à travers une régression

linéaire. La formule mathématique qui permet d'estimer la moyenne glycémique à partir de la valeur de l'HbA1c est la suivante :

- Moyenne glycémique (mg/dl) = $28,7 \times \text{HbA1c} - 46,7$;
- Moyenne glycémique (mmol/l) = $1,59 \times \text{HbA1c} - 2,59$.

De plus, l'étude ADAG parue en 2008 confirma la relation mathématique entre la glycémie moyenne stable (GMS) et le taux d'HbA1c [58] d'après la formule :

$\text{GMS (mmol/l)} = 1,84 \times \text{IFCC HbA1c}$ (GMS= glycémie moyenne stable).

De cela, il existe une correspondance des valeurs de glycémie et d'hémoglobine glyquée A1c (tableau n°2).

Une étude réalisée chez les sujets diabétiques en 2011 a conclu que l'HbA1c pouvait être exprimée à l'aide des mêmes unités que celles utilisées pour l'auto surveillance[57]. Malgré tous ces travaux, la standardisation des méthodes de dosage de l'HbA1c au niveau mondial reste encore limitée.

Tableau 1: Relation entre les valeurs d'HbA1c et la glycémie moyenne [15,59]

Valeurs HbA1c(%)	Glycémie moyenne (g/l)	Glycémie moyenne en mmol/l
5	0,97	5,4
6	1,26	7,0
7	1,54	8,6
8	1,83	10,2
9	2,12	11,8
10	2,40	13,4
11	2,69	14,9
12	2,98	16,5

NB. L'élévation de 1 % des valeurs d'HbA1c représente une augmentation moyenne de la glycémie d'environ 0,29 g/L.

Tableau 2: Facteurs pouvant affecter l'HbA1c [60].

Facteur	Elevation du taux d'HbA1c	Baisse de l'HbA1c	Fluctuation de l'HbA1c
Erythropoïèse	Carence en fer -Carence en vitamine B12 -Réduction de l'érythropoïèse	Prise d'érythropoïétine, de fer ou de vitamine B12 -Réticulocytose -Hépatopathie chronique	
Alteration de l'hémoglobine			-Hémoglobine foetale -hémoglobinopathies -Méthémoglobine -Determinants génétiques
Alteration de la glycation	-Alcoolisme -Insuffisance rénale chronique -Baisse du pH des erythrocytes	-Prise d'AAS, de vitamine c ou de vitamine E -Hémoglobinopathies -Augmentation du pH des erythrocytes	
Destruction des érythrocytes	-Prolongation de la durée de vie des érythrocytes : splénectomie	-Baisse de la durée de vie des érythrocytes : .Insuffisance rénale chronique .Hémoglobinopathies .Splénomégalie .Polyarthrite rhumatoïde .Antirétroviraux .Ribavirine .prise de dapsone	
Tests	-Hyperbilirubinémie -Hémoglobine carbamylée -Alcoolisme -Fortes doses d'AAS -Usages chroniques d'opiacés	Hypertriglycémie	Hémoglobinopathies

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE

II.1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre de Lutte Contre le Diabète(CELUCODIA) du Burundi. Créé en 2003, le CELUCODIA est le seul centre spécialisé en la prise en charge du diabète dans tout le pays. Ledit centre se situe dans le Quartier Ngagara II de la Zone Ngagara en face du camp militaire de Ngagara en commune Ntahangwa localisée au nord de la mairie de Bujumbura.

L'enceinte du CELUCODIA abrite 5 services dont : service d'accueil, service des consultations médicales, service de pharmacie, service de laboratoire et celui de soins infirmiers. Le personnel de santé dudit centre se compose de :

- Un Médecin spécialiste en Diabétologie ;
- Deux Médecins généralistes ;
- Trois infirmiers de niveau A2 et un technicien de laboratoire de niveau A2.

Un nombre important de diabétiques fréquente ce centre depuis son ouverture. Jusqu'à la fin du mois septembre 2020, on comptabilisait 18223 diabétiques qui s'étaient déjà enregistrés et faits suivre à ce centre.

II.2. Planification de l'étude

L'étude a été entreprise en différentes étapes. Avant tout, il a fallu définir le type d'étude. En second lieu, devraient venir la précision de la population cible, l'élaboration de la fiche de recueil de données, la fixation de la période d'étude, l'échantillonnage ainsi que la détermination des intervenants dans l'étude.

II.2.1. Type d'étude

Notre étude est rétrospective et prospective descriptive et analytique réalisée dans l'optique de montrer l'importance du dosage de l'hémoglobine glyquée A1c dans la prise en charge d'un patient diabétique. Sa partie rétrospective va du 1^{er} janvier au 31 décembre 2019 et celle prospective du 1^{er} janvier au 30 septembre 2020.

Elle est rétrospective et prospective dans la mesure où les données recueillies étaient composées en même temps de celles datant de la période antérieure et de celles datant de la période ultérieure au moment de la planification de notre étude. La présente étude est descriptive du fait qu'on n'a pas analysé les facteurs qui auraient influencé les phénomènes constatés ou résultats obtenus. Elle est analytique du fait qu'on a utilisé certains tests statistiques pour obtenir certains résultats.

II.2.2. Elaboration de la fiche de recueil de données

Pour l'élaborer, nous avons considéré les grandes lignes qui devraient nous permettre d'atteindre nos objectifs définis au préalable, tout en insérant des éléments qui nous ont permis de minimiser les erreurs de sélection.

Ainsi, à chaque donnée présente sur la fiche de recueil de données correspondait un objectif prédéfini à atteindre.

Le contenu de notre fiche de recueil de données se rapportait sur différents items :

- Identification du patient ;
- Historique du diabète ;
- Facteurs influençant faussement l'HbA1c ;
- Données biologiques ;

II.2.3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 21 mois, s'étalant du 1^{er} janvier 2019 au 30 septembre 2020 : période englobant le temps de la planification de l'étude et la période sur laquelle les données ont été recueillies.

II.2.4. Echantillonnage

II.2.4.1. Population d'étude

La population d'étude de cette recherche était constituée de patients diabétiques ayant été suivis au CELUCODIA durant la période d'étude.

II.2.4.2. Population cible

L'unité d'étude choisie dans notre recherche est le diabétique de type 1 ou 2 suivi au CELUCODIA et ayant réalisé le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c durant la période d'étude fixée. En d'autres termes, les diabétiques de type 1 ou 2 n'ayant pas dosé ce paramètre n'étaient pas concernés par l'étude.

-Critères d'inclusion

- ✓ Tout patient diabétique de type 1 ou 2 suivi au CELUCODIA et ayant réalisé l'HbA1c durant la période d'étude.

-Critères d'exclusion

- ✓ Tout patient n'ayant pas de dossier médical même si l'HbA1c avait été réalisée ;
- ✓ Tout patient ayant une hémoglobinopathie ;
- ✓ Tout patient ayant une insuffisance rénale chronique ;
- ✓ Tout patient ayant une hépatopathie chronique ;

- ✓ Tout patient ayant un antécédant de splénectomie, d'hémorragie récente;
- ✓ Tout patient ayant une splénomégalie ;
- ✓ Toute patiente ayant une grossesse ;
- ✓ Tout patient ayant une polyarthrite rhumatoïde;
- ✓ Tout patient sous traitement Antirétroviral (ARV), vitamine C, vitamine E, ribavirine, érythropoïétine, usages chroniques d'opiacés, dapsone ou acide acétylsalicylique(AAS) ;
- ✓ Tout patient n'ayant pas été suivi pendant une période d'au moins trois mois.

II.2.4.3. Taille de l'échantillon

Nous avons mené une étude rétrospective et prospective. La période d'étude fixée, les critères d'inclusion et d'exclusion prédéfinis nous ont permis de sélectionner les participants à l'étude et d'obtenir un échantillon auquel a porté notre étude. Sur une période d'étude allant du 1^{er} janvier 2019 au 30 septembre 2020 (21mois), 262 patients diabétiques ont réalisé le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c : parmi eux, 35 patients n'ont pas été éligibles compte tenu des critères d'exclusion. Seuls 227 patients ont été retenus pour notre d'étude.

II.3.Implication des intervenants

Le Décanat de la Faculté de Médecine du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) nous a aidés à exprimer au responsable du CELUCODIA, notre souhait de réaliser une étude sur l'hémoglobine glyquée A1c chez les patients diabétiques suivis dans ledit centre. Le responsable du CELUCODIA a approuvé notre souhait ; et après avoir consenti et apposé notre signature à la note de confidentialité, nous avons débuté le recueil des données.

II.4. Réalisation de l'étude(Déroulement)

La première étape consistait d'abord à observer comment sont organisées les activités du service de laboratoire et celles du service d'accueil, qui, eux seuls, devraient nous permettre d'obtenir les données de notre étude.

✓ Dans le service de laboratoire :

A base des registres d'enregistrement des bilans biologiques réalisés journalièrement et leurs résultats correspondants, nous y avons recueilli sur papier format A4 tous les noms des patients ayant réalisé le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c pour chaque jour du mois dans la période s'étalant du 1^{er} janvier 2019 au 30 septembre 2020.

Pour chaque patient, nous avons enregistré:

-Son nom et prénom ;

-La valeur de l'hémoglobine glyquée A1c, de la glycémie veineuse à jeun, de la triglycéridémie, de la cholestérolémie totale, de HDL-C et de LDL-C : pour retenir en même temps les résultats de deux ou de plus de deux examens biologiques parmi ces précédents, le bilan devrait être réalisé le même jour chez un même patient; si non, seule la valeur de l'hémoglobine glyquée était considérée.

✓ Dans le service d'accueil :

Pour chaque patient recueilli dans le service de laboratoire, nous avons cherché un dossier médical de suivi correspondant pour y rechercher les données épidémiologiques et voir les éventuels critères d'exclusion. Un patient dont un dossier médical de suivi n'a pas été trouvé dans le service d'accueil a été exclu de notre étude.

Dans la seconde phase, nous avons rempli les fiches de recueil de données préétablies à l'avance compte tenu des noms des patients recueillis dans les registres du laboratoire et des dossiers médicaux de suivi respectifs retrouvés dans le service d'accueil.

Notre étude était rétrospective et prospective : Dans sa partie rétrospective, nous avons recueilli les données des patients qui avaient réalisé l'HbA1c avant le moment de la planification de notre étude ; et dans sa partie prospective, nous étions régulièrement présents au CELUCODIA pour constater et collecter les nouvelles données.

Pour un patient qui a réalisé plus d'une fois le dosage de l'HbA1c, seuls le résultat du dernier dosage a été considéré.

Dans la troisième phase, il a fallu exclure, parmi les fiches de recueil de données remplies, tous les patients qui ne remplissaient pas les critères d'être retenus pour être objet d'analyse en tenant compte des critères d'exclusion prédéfinis. Parmi les 262 diabétiques de type 1 et 2 recueillis ayant réalisé le dosage d'hémoglobine glyquée A1c durant toute la période d'étude fixée, 35 d'entre eux ont été exclus et seules les données de 227 patients ont été objet d'analyse.

II.5. Variables d'étude

En vue d'atteindre nos objectifs assignés à l'avance, certaines variables sur des items suivants ont été considérées :

-Données épidémiologiques : âge(en an), sexe, type et antécédants familiaux de diabète, profession, lieu de résidence, durée du diabète(en an).

-Données biologiques :

✓ **HbA1c(en %)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, l'HbA1c normale se situe entre [4,5-7%].

En se référant aux différentes recommandations des associations savantes en matière de l'objectif d'HbA1c cible visée dans la prise en charge d'un patient diabétique [19,53,54,61], nous avons considéré pour :

- HbA1c < 4,5% : bas ;
- HbA1c entre [4,5-7] ou $4,5\% \leq \text{HbA1c} \leq 7\%$: normale : bon équilibre glycémique donc diabète bien équilibré ;
- HbA1c entre [7,1-7,9] ou $7\% < \text{HbA1c} < 8\%$: moyennement élevée: équilibre glycémique moyen donc diabète moyennement équilibré ;
- HbA1c $\geq 8\%$: élevée : mauvais équilibre glycémique donc diabète mal équilibré.

Toute HbA1c > 7% : diabète non équilibré ou déséquilibre glycémique.

✓ **Glycémie veineuse à jeun(en mmol/l)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, la glycémie veineuse normale à jeun se situe entre [4,2-6,4].

Ainsi, nous avons pris pour :

- Glycémie veineuse à jeun $\leq 3,9$ mmol/l : hypoglycémie ;
- Glycémie veineuse à jeun entre [4-6,4] : euglycémie ;
- Anomalie de la glycémie à jeun : [6,5-6,9mmol/l] ;
- Glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l : hyperglycémie.

✓ **Triglycéride(en mmol/l)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, la triglycéridémie est normale si triglycérides $\leq 1,71$ mmol/l. Nous avons pris pour hypertriglycéridémie si triglycérides $\geq 1,72$ mmol/l.

✓ **Cholestérol HDL (HDL-C) (en mmol/l)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, le taux de cholestérol HDL est normal si $\geq 1,55$ mmol/l. Nous avons pris pour HDL-C anormal si taux $\leq 1,54$ mmol/l.

✓ **Cholestérol total(C-total) (en mmol/l)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, le taux de C-total est normal si $\leq 5,7$ mmol/l. Nous avons pris pour C-total anormal (élevé : hypercholestérolémie totale) si taux $\geq 5,8$ mmol/l.

✓ **Cholestérol LDL (LDL-C) (en mmol/l)**

Selon les valeurs de référence du laboratoire du CELUCODIA, le taux de Cholestérol LDL est normal si $\leq 4,44$ mmol/l. Nous avons pris pour LDL-C anormal (élevé) si taux $\geq 4,45$ mmol/l.

II.6. Saisie et analyse des données.

Nous avons utilisé Microsoft Word 2013 pour la saisie de la littérature. La saisie des données a été réalisée dans le logiciel Epi info 7.2.2.6. L'analyse, le traitement des données et la construction des tableaux ont été faits dans le logiciel SPSS V20. Les graphiques ont été effectués par le logiciel Microsoft Excel 2013.

- ✓ Le coefficient de corrélation "r" est obtenu par le calcul du coefficient de Bravais Pearson qui permet de détecter la présence ou l'absence d'une relation linéaire entre deux variables quantitatives.

- "r" varie entre -1 et 1
- si "r" est proche de 0 : il n'y a pas de corrélation entre les deux variables
- si "r" est proche de -1 : il y a une forte relation linéaire négative entre deux variables
- si "r" est proche de 1 : il y a une forte relation linéaire positive entre les variables. La significativité de la relation est jugée selon la probabilité (p) comme suit :
 - Non significative si $p > 0,05$.
 - Significative si $p < 0,05$.
 - Hautement significative si $p < 0,01$.
 - Très hautement significative si $p < 0,001$.
- ✓ L'estimation du risque est obtenue en passant par la dichotomisation des variables, puis le calcul du rapport de cotes (odds ratio), de l'intervalle de confiance (précisant la limite inférieure et supérieure) et la probabilité (p) dont la significativité est jugée comme élargi ci-dessus.

L'intervalle de confiance utilisée pour les différents tests est de 95 %.

II.7.Limites de l'étude

- Quelques précisions manquantes sur le type d'activité professionnelle des diabétiques recrutés dans notre étude, manque de données sur l'IMC.
- Le bilan lipidique (triglycérides, HDL-C, LDL-C et C-total) a été réalisé par un petit nombre des diabétiques ; cela ne nous permet pas de conclure à l'inexistence totale de la relation entre l'HbA1c et les paramètres lipidiques chez les diabétiques.

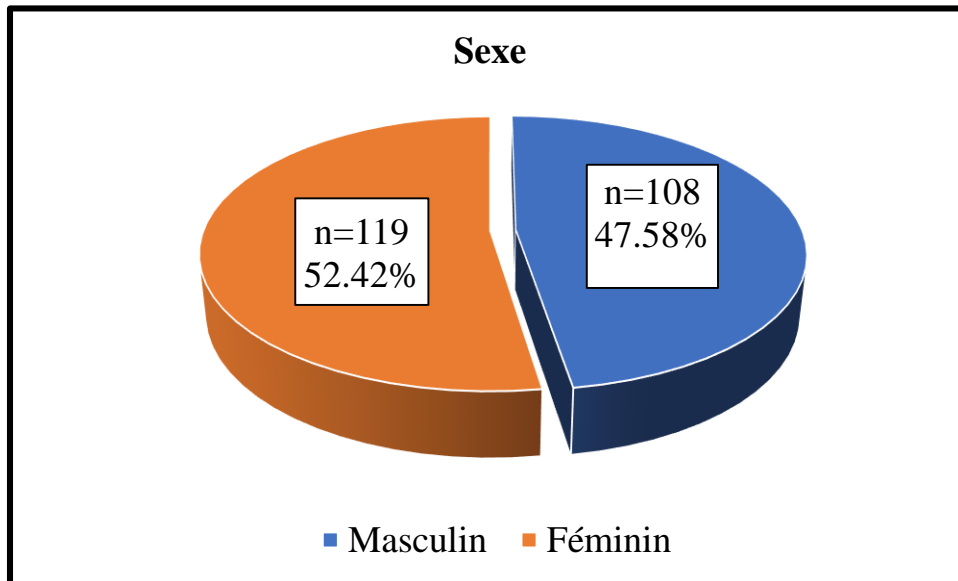
CHAP III : RESULTATS

Le présent chapitre représente un compte-rendu des résultats issus du traitement et de l'analyse des données de l'étude réalisée dans le cadre de montrer l'importance du dosage de l'HbA1c dans la prise en charge d'un patient diabétique.

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Sexe

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe



Le graphique précédent révèle que sur 227 patients inclus dans notre étude, 52,42% étaient des femmes contre 47,58% des hommes. Le sexe ratio est de 0,9 ($108/119=0,9$) (H/F). On remarque une prédominance féminine.

III.1.2. Age

Tableau 3: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age	Effectifs	Pourcentage
0 - 10 ans	2	0.88
11 - 20 ans	5	2.20
21 - 30 ans	8	3.52
31 - 40 ans	40	17.62
41 - 50 ans	52	22.91
51 - 60 ans	64	28.19
61 - 70 ans	32	14.10
71 - 80 ans	19	8.37
81 - 90 ans	5	2.20
Total	227	100

Le tableau précédent montre une augmentation de la fréquence du diabète en fonction de l'âge et la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 31-60 ans (68,72% des patients) mais avec une très haute prévalence entre 41 - 60 ans (51,1% des patients). L'âge moyen des patients est de 51,21 ans avec des extrêmes de 3 ans et 90 ans.

III.1.3. Répartition des patients selon la tranche d'âge et selon le sexe

Tableau 4: Répartition des patients selon la tranche d'âge et selon le sexe

Age	Sexe		Total	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
0 - 1 ans	1	1	2	0.88
11 - 20 ans	3	2	5	2.20
21 - 30 ans	4	4	8	3.52
31 - 40 ans	18	22	40	17.62
41 - 50 ans	25	27	52	22.91
51 - 60 ans	28	36	64	28.19
61 - 70 ans	15	17	32	14.10
71 - 80 ans	12	7	19	8.37
81 - 90 ans	2	3	5	2.20
Total	108	119	227	100

Le tableau précédent montre une augmentation des diabétiques en fonction de l'âge jusqu'à 60 ans mais très marquée entre 31-60 ans avec une prédominance féminine. La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 51-60 ans soit 28,19% des patients avec une prédominance féminine de 15,85%.

III.1.4. Répartition des patients selon le type de diabète

Tableau 5 : Répartition des patients selon le type de diabète

Type de diabète	Total	Pourcentage
Diabète de type 1	17	7,49
Diabète de type 2	210	92,51
Total	227	100

Le tableau précédent montre que 92,51% des patients étaient diabétiques de type 2 contre 7,49% des diabétiques de type 1. Il s'agit de la prédominance du diabète de type 2.

III.1.5. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

Tableau 6 : Répartition des patients selon le type de diabète et selon le sexe

Type de diabète	Sexe			
	Féminin		Masculin	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Diabète de type 1	8	47,06	9	52,94
Diabète de type 2	111	52,86	99	47,14

Le tableau précédent révèle une prédominance masculine (52 ,94%) chez les diabétiques de type 1 contre une prédominance féminine (52,86%) chez les diabétiques de type 2.

III. 1.6. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du type de diabète.

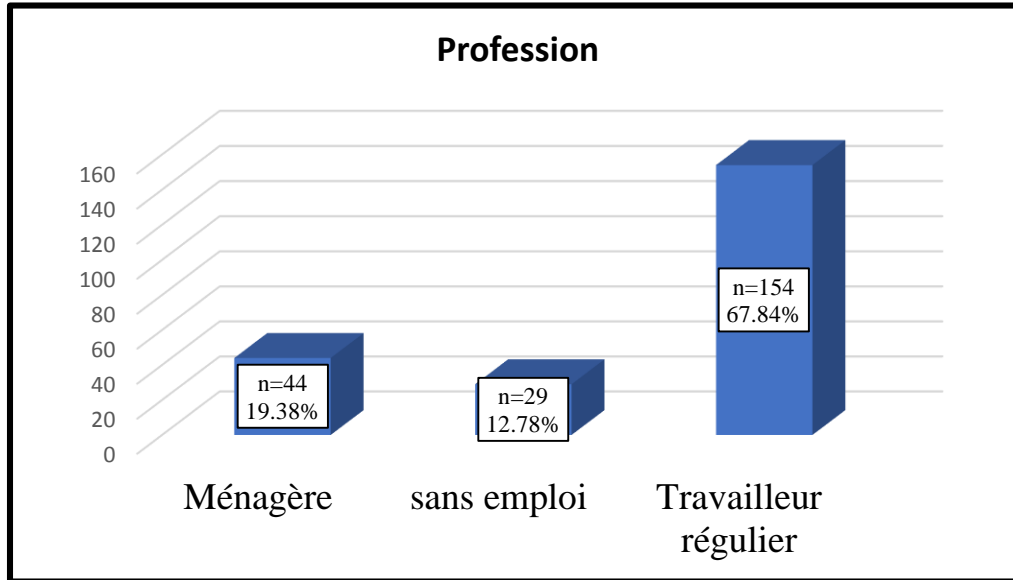
Tableau 7: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du type de diabète.

Age	Type de diabète		Total	Pourcentage
	Diabète de type 1	Diabète de type 2		
0-10 ans	2	-	2	0,88
11-20 ans	5	-	5	2,20
21-30 ans	5	3	8	3,52
31- 40 ans	4	36	40	17,62
41-50 ans	1	51	52	22,91
51-60 ans	-	64	64	28,19
61-70 ans	-	32	32	14,10
71-80 ans	-	19	19	8,37
81-90 ans	-	5	5	2,20
Total	17	210	227	100

Ce tableau précédent montre que 70,58% des diabétiques de type 1 ont un âge < 31 ans et 81,44% des diabétiques de type 2 ont un âge > 40 ans. L'âge moyen des diabétiques de type 1 est de 24,23 ans avec des extrêmes de 3 ans et 42 ans contre un âge moyen de 53,39 ans avec des extrêmes de 27 ans et 90 ans pour les diabétiques de type 2.

III.1.7. La catégorie professionnelle

Graphique 2 : Répartition des patients selon la catégorie professionnelle



Le graphique précédent montre que la catégorie professionnelle la plus représentée est celle des travailleurs réguliers à 67,84%.

III.1.8. Lieu de résidence

Tableau 8: Répartition des patients selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectif	Pourcentage
Bujumbura Mairie	154	67,84
Provinces rurales	46	20,26
Etranger	27	11,89
Total	227	100

Ce tableau montre que 67,84% des patients vivaient en mairie de Bujumbura. Il s'agit d'une prédominance urbaine de la maladie.

III.1.9. Antécédents familiaux de diabète

Tableau 9 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de diabète

	Effectif	Pourcentage
Ascendants diabétiques	64	28,07
Descendants diabétiques	4	1,75
Collatéraux diabétiques	47	20,61

Ce tableau précédent révèle que sur 227 patients recrutés, 50,43% des patients avaient des antécédents familiaux de diabète.

III. 1.10. Durée du diabète

Tableau 10 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

Durée du diabète	Effectifs	Pourcentage
<5 ans	119	52.42
[5 ans - 10 ans [47	20,71
10 ans et plus	61	26.87
Total	227	100

Ce tableau montre que 52,42% des patients avaient un diabète datant de moins de 5ans.

III.2. Données biologiques

III.2.1. Glycémie veineuse à jeun

Tableau 11 : Répartition des patients en fonction des valeurs de la glycémie veineuse à jeun

Glycémie veineuse	Effectif	Pourcentage
Hypoglycémie ($\leq 3,9$ mmol/l)	3	1,6
Euglycémie [4- 6,4 mmol /l]	28	14,7
Anomalie de la glycémie [6,5-6,9mmol/l]	10	5,2
Hyperglycémie [7-21,5 mmol/l]	150	78,5
Total	191	100

Concernant la glycémie veineuse, 78,5% des patients avaient une hyperglycémie (glycémie ≥ 7 mmol/l)

III.2.2. Hémoglobine glyquée A1c (HbA1c)

Tableau 12: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'hémoglobine glyquée A1c

Taux d'HbA1c (%)	Effectif	Pourcentage
Bas (< 4,5%)	2	0,89
Normal [4,5-7%]	62	27,30
Moyennement élevé [7,1-7,9%]	39	17,18
Elevé [8-15%]	124	54,63
Total	227	100

Le tableau précédent révèle que 17,18% des patients avaient un taux d'HbA1c moyennement élevé et 54,63% un taux élevé. Cela implique que 71,81% des patients avaient un taux d'HbA1c supérieure à la normale ; c'est-à-dire qu'ils étaient en déséquilibre glycémique. La moyenne de l'HbA1c était de 8,42% avec des extrêmes de 4,2 et 15%.

III.2.3. Hémoglobine glyquée A1c et sexe

Tableau 13: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du sexe

Taux d'HbA1c (%)	Féminin		Masculin	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bas (< 4,5%)	-	-	2	1,85
Normal[4,5-7%]	29	24,37	33	30,56
Moyennement élevé [7.1 – 7,9%]	26	21,85	13	12,04
Elevé [8 – 15%]	64	53,78	60	55,56
TOTAL	119	100	108	100

Parmi les diabétiques de sexe féminin, 21,85% d'elles avaient un taux d'HbA1c moyennement élevé et 53,78% avaient un taux élevé. En gros, 75,63% des patients de sexe féminin avaient un taux d'HbA1c supérieur au seuil : il s'agit d'un déséquilibre glycémique.

Parmi les diabétiques de sexe masculin, le taux d'HbA1c était moyennement élevé dans 12,04% des cas et élevé dans 55,56% des cas. En gros, 67,60% d'hommes avaient un taux d'HbA1c dépassant le seuil : il s'agit d'un déséquilibre glycémique.

La moyenne de l'HbA1c chez les diabétiques de sexe féminin était de 8,28 % contre celle de 8,57 % chez les diabétiques de sexe masculin ; il n'existe pas de différence significative entre ces deux moyennes ($p=0,4316$ par le test de kruskal- Wallis).

III.2.4.Hémoglobine glyquée A1c et type de diabète

Tableau 14: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du type de diabète

Taux d'HbA1c (%)	Diabète de type 1		Diabète de type 2	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bas (< 4,5%)	-	-	2	0,95
Normal[4,5-7%]	4	23,53	58	27,62
Moyennement élevé[7.1 – 7,9%]	4	23,53	35	16,67
Elevé [8 – 15%]	9	52,94	115	54,76
TOTAL	17	100	210	100

Le tableau précédent montre que parmi les patients diabétiques de type 1, 23,53% d'eux avaient un taux d'HbA1c moyennement élevé et 52,94% autres avaient un taux élevé. On en déduit que 76,47% des diabétiques de type 1 avaient un taux d'HbA1c supérieur au seuil ; donc un déséquilibre glycémique.

Parmi les diabétiques de type 2, le taux d'HbA1c était moyennement élevé chez 16,67% des patients et il était élevé dans 54,76% des cas : cela fait ressortir que 71,43% des diabétiques de type 2 avaient un taux d'HbA1c dépassant le seuil ; donc un déséquilibre glycémique.

La moyenne de l'HbA1c chez les diabétiques de type 1 était de 8,88% contre celle de 8,37% chez les diabétiques de type 2 ; il n'existe pas de différence significative entre ces deux moyennes ($p= 0,3361$ par le test T de Student).

III.2.5. Hémoglobine glyquée A1c et glycémie veineuse à jeun

Tableau 15: Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et de la glycémie veineuse à jeun

Taux d'HbA1c (%)	Glycémie veineuse							
	Hypoglycémie ($\leq 3,9$ mmol/l)		Euglycémie [4-6,4mmol/l]		Anomalie de la glycémie [6,5-6,9mmol/l]		Hperglycémie [7-21,5 mmol/l]	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Bas (< 4,5%)	-	-	1	3,6	-	-	-	-
Normal [4,5-7%]	1	33,3	15	53,6	5	50	33	22,0
Moyennement élevé [7,1-7,9%]	1	33,3	6	21,4	3	30	22	14,7
Elevé [8-15%]	1	33,3	6	21,4	2	20	95	63.3
Total	3	100	28	100	10	100	150	100

Parmi les patients dont la glycémie veineuse montrait une hypoglycémie, 33,3% d'eux avaient un taux d'HbA1c normal et 66,6% autres avaient un taux d'HbA1c supérieure à la normale.

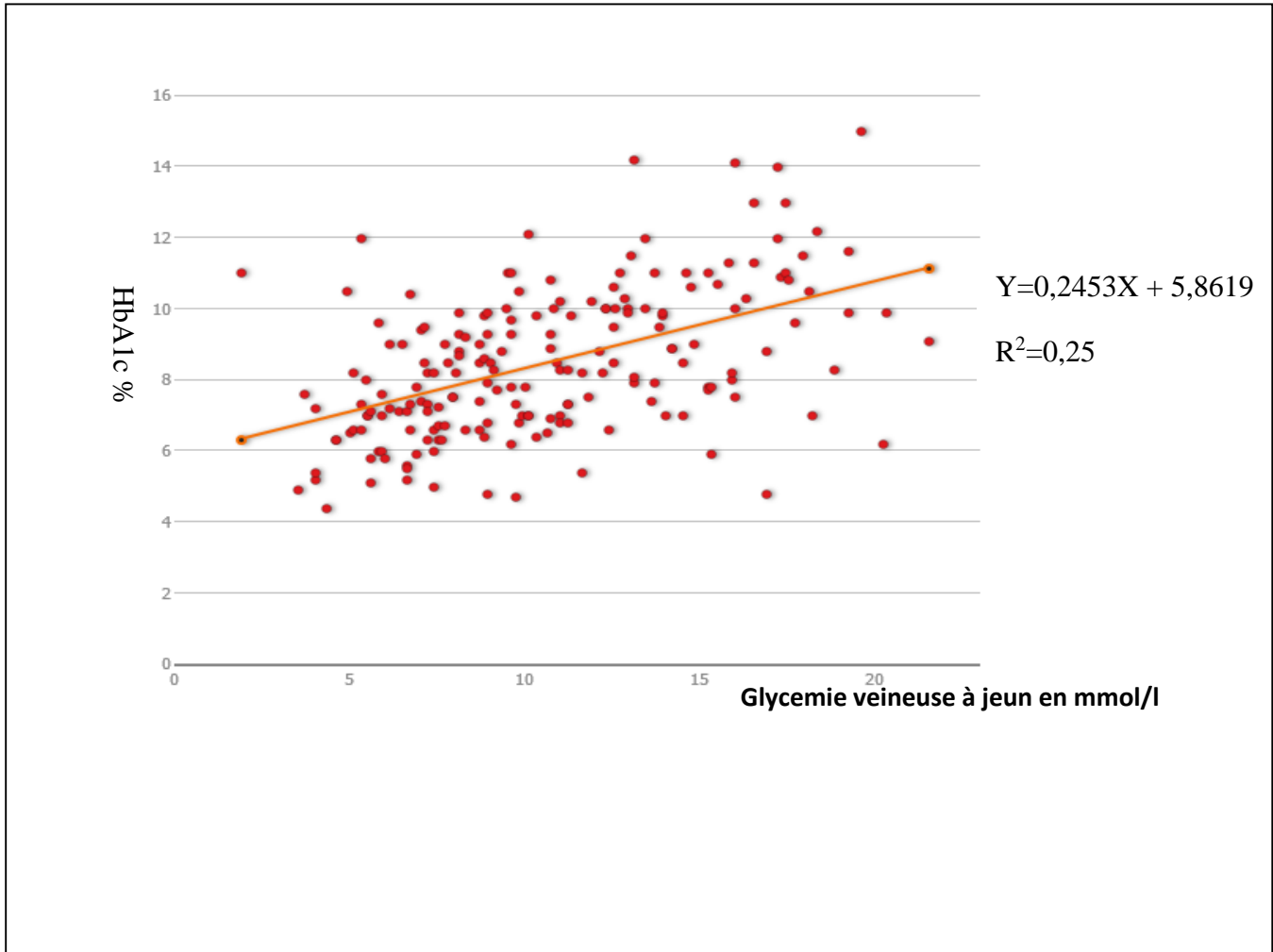
Parmi ceux dont la glycémie veineuse révélait une hyperglycémie, 22 % d'entre eux avaient un taux d'HbA1c normal. Parmi ceux de la glycémie veineuse montrait une anomalie de la glycémie à jeun, 50% d'entre eux avaient une HbA1c normale.

Parmi ceux dont la glycémie veineuse témoignait une euglycémie, 42,8% d'entre eux avaient tous un taux d'HbA1c supérieur à la normale et 3,6% avaient une HbA1c basse.

Ainsi, il n'existe pas de relation directe entre ces deux valeurs (HbA1c et glycémie veineuse).

III.2.6. Corrélation entre l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun

Graphique 3 : Corrélation entre les valeurs de l'HbA1c et glycémie veineuse à jeun



Le graphique précédent montre l'existence d'une corrélation positive entre les valeurs de l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun chez les diabétiques et le coefficient de corrélation r était de 0,502. La corrélation était très hautement significative ($p=0,000$).

L'équation de régression linéaire est comme suit : $HbA1c = 0,2453 \times \text{glycémie veineuse à jeun} + 5,8619$. Ainsi l'hémoglobine glyquée A1c est donc un indicateur clé de l'équilibre glycémique chez un diabétique.

III.2.6.1. Estimation du risque d'élévation de l'HbA1c en fonction de la glycémie veineuse à jeun

Tableau 16 : Estimation du risque d'élévation de l'HbA1c en fonction de la glycémie veineuse à jeun

		HbA1c élevée (>7%)		Total	Odds Ratio = 6,023 Intervalle de confiance de 95% : [2,863-12,670] Pvaleur = 0,000
		oui	non		
Glycémie élevée(>7mmol/l)	oui	107	41	148	
	non	13	30	43	
Total		120	71	191	

Avec ce rapport de cotes (odds ratio), cet intervalle de confiance et cette Pvaleur, on conclut que l'HbA1c élevée était liée à l'élévation de la glycémie ; et les cotes d'avoir une glycémie élevée étaient 6,023 fois supérieures parmi les diabétiques ayant une HbA1c élevée comparés à ceux ayant une HbA1c normale. L'élévation de la glycémie était donc un facteur de risque d'élévation de l'HbA1c et l'HbA1c est par conséquent un indicateur de l'état glycémique.

III.2.7. Données sur le bilan lipidique

Tableau 17 : Répartition des patients en fonction des valeurs du bilan lipidique

	C-Total		LDL-C		HDL-C		Triglycérides	
	Normal	Elevé	Normal	Elevé	anormal	Normal	Normal	Elevé
Valeurs	0-5,7	5,8-7,1	0-4,44	4,45-12	0-1,54	1,55-6,1	0-1,71	1,72-4,3
Effectif	34	5	23	10	6	27	22	23
Pourcentage	87,18	12,82	69,7	30,30	18,18	81,82	48,89	51,11
Total des patients	39 = 100%		33 = 100%		33 = 100%		45 = 100%	
Moyenne	4,02		3,97		3,54		1,85	
Extrêmes	2 et 7,1		1,4 et 12		0,4 et 6,1		0,5 et 4,3	

De ce tableau ressort qu'une hypercholestérolémie totale était présente chez 12,82% des patients sur effectif de 39 patients. L'hypertriglycéridémie se remarquait chez 51,11% des patients sur un effectif de 45 patients au moment où les LDL-C étaient élevées dans 30,30% des cas parmi les 33 patients ayant réalisé cet examen.

Sur 33 patients, le taux de HDL-C était anormal dans 18,18% des cas.

III.2.7.1. Répartition des patients en fonction des valeurs de l'HbA1c et du bilan lipidique

III.2.7.1.1. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des triglycérides et selon le type de diabète

Tableau 18: Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des triglycérides et selon le type de diabète

		Triglycérides diabète de type 1				Triglycérides diabète de type 2			
		0-1,71		1,72-4,3		0-1,71		1,72-4,3	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Taux d' HbA1c	Bas (< 4,5%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Normal [4,5-7%]	1	33,3	-	-	6	31,6	6	28,6
	Moyennement élevé [7,1-7,9%]	-	-	1	50,0	3	15,8	3	14,3
	Elevé [8-15%]	2	66,7	1	50,0	10	52,6	12	57,1
	Total	3	100	2	100	19	100	21	100

Total des patients ayant réalisé les triglycérides : 5 diabétiques de type 1 et 40 diabétiques de type 2.

Parmi les diabétiques de type 1 ayant une hypertriglycémie (1,72-4,3), la totalité (100%) avait simultanément une hypertriglycémie et une HbA1c supérieure à la normale (>7%). Parmi les diabétiques de type 2 ayant une hypertriglycémie (1,72-4,3), 14,3% et 57,1% d'entre eux avaient respectivement un taux d' HbA1c moyennement élevé et élevé associé à une hypertriglycémie.

III.2.7.1.2. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des HDL-C et selon le type du diabète

Tableau 19: Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des HDL-C et selon le type du diabète

		HDL-C diabète de type 1				HDL-C diabète de type 2			
		0-1,54		1,55-6,1		0-1,54		1,55-6,1	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Taux d'HbA1c	Bas (< 4,5%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Normal [4,5-7%]	-	-	1	25,0	2	40,0	6	26,1
	Moyennement élevé [7,1-7,9%]	1	100	-	-	1	20,0	4	17,4
	Elevé [8-15%]	-	-	3	75,0	2	40,0	13	56,5
	Total	1	100	4	100	5	100	23	100

Total des patients ayant réalisé les HDL-C : 5 diabétiques de type 1 et 28 diabétiques de type 2.

Le tableau ci-dessus révèle que parmi les diabétiques de type 1 ayant un taux de HDL-C anormal (0-1,54), la totalité (100%) avait une HbA1c moyennement élevée. Parmi les diabétiques de type 2 ayant un taux de HDL-C anormal (0-1,54), 20% et 40% d'entre eux avaient respectivement un taux d'HbA1c moyennement élevé et élevé associé à un taux de HDL-C anormal.

III.2.7.1.3. Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des LDL-C et selon le type du diabète

Tableau 20 : Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, des LDL-C et selon le type du diabète

		LDL-C diabète de type 1				LDL-C diabète de type 2			
		0-4,44		4,45-12		0-4,44		4,45-12	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Taux d'HbA1c	Bas (< 4,5%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Normal [4,5-7%]	1	33,3	-	-	7	35,0	1	12,5
	Moyennement élevé [7,1-7,9%]	1	33,3	-	-	5	25,0	-	-
	Elevé [8-15%]	1	33,3	2	100	8	40,0	7	87,5
	Total	3	100	2	100	20	100	8	100

Total des patients ayant réalisé les LDL-C : 5 diabétiques de type 1 et 28 diabétiques de type 2.

Le tableau précédent révèle que :

Parmi les diabétiques de type 1 ayant un taux de LDL-C anormal (4,45-12), tous (100%) avaient un taux élevé d' HbA1c.

Parmi les diabétiques de type 2 ayant un taux de LDL-C anormal (4,45-12), 87,5% d'entre eux avaient un taux élevé d'HbA1c.

III.2.7.1.4 Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, du C-total et selon le type de diabète.

Tableau 21 : Répartition des patients selon les valeurs de l'HbA1c, du C-total et selon le type de diabète.

		C-total diabète de type 1				C-total diabète de type 2			
		0-5,7		5,8-7,1		0-5,7		5,8-7,1	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Taux d' HbA1c	Bas (< 4,5%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Normal [4,5-7%]	1	25,0	-	-	11	36,7	1	25,0
	Moyennement élevé [7,1-7,9%]	1	25,0	-	-	5	16,7	1	25,0
	Elevé [8-15%]	2	50,0	1	100	14	46,7	2	50,0
	Total	4	100	1	100	30	100	4	100

Total des patients ayant réalisé le C-Total : 5 diabétiques de type 1 et 34 diabétiques de type 2.

Le tableau ci –dessus montre que parmi les diabétiques de type 1 ayant une hypercholestérolémie totale (5,8-7,1), la totalité (100%) avait un mauvais taux élevé d'HbA1c. Parmi les diabétiques de type 2 ayant une hypercholestérolémie totale (5,8-7 ,1), 25% et 50% d'entre eux avaient respectivement un taux d'HbA1c moyennement élevé et élevé.

III.2.7.1.5. Résultats de corrélation entre l'HbA1c et les paramètres du bilan lipidique

Tableau 22: les corrélations entre l'HbA1c et les paramètres du bilan lipidique selon le type de diabète.

Groupe étudié	Paramètres biochimiques	Coefficient de corrélation (r)	Type de corrélation	Probabilité (p)
DT1	HbA1c et LDL-C	0,747	positive	0,147
	HbA1c et C-T	0,669	positive	0,217
	HbA1c et Triglycérides	0,238	positive	0,699
	HbA1c et HDL-C	-0,378	négative	0,530
DT2	HbA1c et LDL-C	-0,066	négative	0,737
	HbA1c et C-T	-0,135	négative	0,445
	HbA1c et Triglycérides	-0,127	négative	0,434
	HbA1c et HDL-C	0,215	positive	0,273

Chez les diabétiques de type 1, le coefficient de significativité «p» était dans tous les cas supérieur à 5% : il n'existait pas de relation significative entre l'HbA1c et les paramètres lipidiques (HDL-C, LDL-C, Triglycérides et C-Total).

Chez les diabétiques de type 2, le coefficient de significativité «p» était également supérieur à 5% dans tous les cas : ainsi, il n'existait pas de lien significatif entre l'HbA1c et les paramètres lipidiques (HDL-C, LDL-C, Triglycérides et C-Total).

CHAP IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE

Dans ce chapitre, nous allons donner un sens aux résultats obtenus au terme de l'étude auprès de 227 patients diabétiques recrutés et suivis au CELUCODIA, dans la période du 1 janvier 2019 au 30 septembre 2020.

Nous essayons de faire une certaine comparaison des résultats de la présente étude avec ceux des recherches faites antérieurement dans diverses régions du monde. A cette occasion, nous relevons à la fois des similitudes et des différences.

IV .1. Les Caractéristiques sociodémographiques

IV .1. 1. Sexe

Sur notre échantillon d'étude faite de 227 diabétiques, la population féminine était prédominante à 52,42 % contre 47,58 % d'hommes. Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires à 92,51 % contre 7,49 % des diabétiques de type 1.

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance masculine chez les diabétiques de type 1 à 52,94 % contre 47,06 % de femmes. Nos résultats concordent avec celui de NOURI Allaoua en Algérie en 2014[62].

Chez les diabétiques de type 2, le sexe féminin était prédominant à 52,86 % pour 47,14 % d'hommes : nos résultats sont concordants à ceux de MOHAMMED M. Doumbia au Mali en 2018 [63], de HABI M. Amine en 2015[64], de NOURI Allaoua en 2014 en Algérie[62]et à celui de la serie RAHAL Fouzia et BELMEDHI Amina en Algérie en 2017[65] qui, dans leurs études, ont également trouvé une prédominance féminine chez les diabétiques de type 2. Nos résultats diffèrent de ceux de LI Y. et al en Chine en 2018[66], AMELLOUK Sara [67] et IBTISSAM Razzouki[68] respectivement en 2019 et 2016 au Maroc qui ont trouvé une prédominance masculine dans leurs études chez les diabétiques de type 2.

Tableau 23 : Répartition des patients selon le sexe dans différentes études

Auteur	Pays	Type de diabète	Année	N(Echantillon)	Pourcentage de femmes	Pourcentage d'hommes
MOHAMMED M. Doumbia[63]	Mali	2	2018	60	60	40
RAHAL Fouzia et BELMEDHI AMINA[65]	Algérie	2	2017	45	53	47
HABI M. Amine[64]	Algérie	2	2015	45	73	27
LI Y. et Al[66]	Chine	2	2018	69	37,7	62,3
AMELOUK Sara[67]	Maroc	2	2019	173	43	57
IBTISSAM Razzouki[68]	Maroc	1 et 2	2016	198	46,2	53,8
NOURI Allaoua[62]	Algérie	1	2014	33	39,34	60,66
		2		60	53,33	46,67
Notre série	Burundi	1	2020	17	47,06	52,94
		2		210	52,86	47,14

Dans notre série, la prédominance du sexe féminin chez les diabétiques de type 2 pourrait être expliquée par notre principal critère d'inclusion.

IV.1.2. Age

Dans notre étude, sur 17 patients diabétiques de type 1 et 210 patients diabétiques de type 2 : l'âge moyen chez les diabétiques de type 1 était de 24,23 ans avec des extrêmes de 3 et 42ans, et 70,58% des patients ont un âge < 31 ans. Nos résultats sont très proches de ceux de NOURI Allaoua en Algérie en 2014 [62] qui a trouvé, chez les diabétiques de type 1, un âge moyen de 26,36 ans avec des extrêmes de 18 et 51ans , et 81,81% des patients avaient un âge inférieur à 33 ans. Cette moyenne d'âge très bas montre que les diabétiques de type 1 sont toujours trop jeunes et cela est vrai en rapport avec la manifestation très précoce du diabète de type 1.

L'âge moyen chez les diabétiques de type 2 était de 53,39 ans avec des extrêmes de 27 et 90 ans ; et 81,44% d'entre eux avaient un âge > 40 ans. Nos résultats sont très proche de ceux de la série en Algérie en 2014 [62] avec un âge moyen de 58,90 ans

et des extrêmes allant de 37 à 78 ans , de la série au Maroc en 2019[67] avec un âge moyen de 56 ans et des extrêmes allant de 35 à 81 ans, de la série au Mali [64] avec un âge moyen de 57,8 ans et des extrêmes allant de 33 à 81 ans et de la série de MANIRAKIZA Prudence [69] avec un âge moyen de 57 ans.

IV .1. 3. Type de diabète

Dans notre serie, nous avons 227 patients dont 17 patients de diabétiques de type 1 soit 7,49% et 210 patients de diabétiques de type 2 soit 92,51%. Il s'agit d'une prédominance du diabète de type 2. Ces résultat concordent avec celui de de NOURI Allaoua en Algérie en 2014[62] qui, dans son étude, a trouvé une prédominance du diabète de type 2 avec 64,5% contre 35,50% pour le diabète de type 1 ; et concordent également aux données internationales [4] où le diabète de type 2 est le plus fréquemment rencontré.

IV .1. 4. Activité socio-professionnelle

Dans notre série, la catégorie professionnelle la plus représentée est celle des travailleurs réguliers à 67,84%. Nos résultats concordent avec celui de SIDI Tchameni Cédric au Mali en 2011[70] qui a trouvé une prédominance de la catégorie des travailleurs réguliers dans 52,4% des cas.

Nos résultats s'expliquent par le fait que notre étude a été réalisée dans un milieu urbain mais aussi par la prédominance du diabète de type 2 dans notre population d'étude où la majorité des patients sont dans la tranche d'âge des gens en âge de travailler.

IV .1. 5. Antécédents familiaux de diabète.

Dans notre étude, 50,43 % des patients avaient des antécédents familiaux de diabète. Ce résultat concorde avec celui de la série de RAHAL Fouzia et BELMEDHI Amina en Algérie en 2017[65] qui ont trouvé un pourcentage de 62,22% d'antécédents familiaux de diabète. Cette proportion élevée d'antécédents familiaux de diabète dans notre série s'explique par la prédominance des patients diabétiques de type 2 dans notre échantillon.

IV. 2. Les données biologiques

IV.2. 1.Hémoglobine glyquée A1c

La cible glycémique à obtenir chez un patient diabétique est basée sur la valeur de l'HbA1c qui est la seule à avoir été validée dans les grandes études d'intervention [59].

IV.2. 1.1.Moyenne de l'HbA1c

Dans notre série d'étude composée de 227 diabétiques, la moyenne de l'HbA1c chez notre population était de 8,42%. Cela témoigne d'un déséquilibre glycémique élevé chez notre population.

Chez les diabétiques de type 1, la moyenne de l'HbA1c était de 8,88 %. Notre résultat coïncide à celui d'IBTISSAM Razzouki au Maroc en 2016[68] et NOURI[62] qui ont trouvé respectivement une moyenne de 8,34% et 8,09%.

Une moyenne de 8,38% a été trouvée chez les diabétiques de type 2. Notre résultat est très proche de celui RAHAL Fouzia et BELMEDHI Amina en Algérie en 2017[65] qui ont trouvé une moyenne d'HbA1c de 9,54% ; mais aussi de ceux de

HABI Mohammed , SIDI Tchameni et CHERMAT et son collaborateur qui ont trouvé respectivement une moyenne de 7,72%, 9,13% et 8,38%[64,70,71]. Ces moyennes élevées témoignent du déséquilibre glycémique fréquent chez les diabétiques et de la difficulté de prise en charge du diabète.

IV.2. 1.2.Equilibre glycémique

Dans notre série de 227 diabétiques de type 1 et 2, seuls 28,19% des patients avaient un bon équilibre glycémique. 71,81% de nos patients avaient un diabète non équilibré (HbA1c >7%) dont 17,18% et 54,63% ayant respectivement un moyen et mauvais équilibre glycémique.

Nos résultats sont très proches de ceux de IBTISSAM Razzouki au Maroc en 2016 [68] qui ,dans son étude sur les diabétiques de type 1 et 2, a trouvé un bon équilibre glycémique dans 23,74% des cas au moment où 30,81% et 45,45% autres avaient respectivement un moyen et mauvais équilibre glycémique. Notre résultat coïncide également avec celui de l'étude de NOURI en Algérie en 2014 sur les diabétiques de type 1 et 2 qui a trouvé que le diabète était non équilibré dans 73,12% des cas[62].

Nous avons trouvé que 76,47% de diabétiques de type 1 avaient un diabète non équilibré dont 23,53% et 52,94% ayant respectivement un moyen et mauvais équilibre glycémique. Notre pourcentage est légèrement supérieur à celui de NOURI [62] qui a trouvé un diabète non équilibré chez 69,69% des diabétiques de type 1.

Chez les diabétiques de type 2, 71,43% d'entre eux avaient un diabète non équilibré dont 16,67 % et 54,76% ayant respectivement un diabète moyennement et mal équilibré. Nos résultats sont très proches à ceux des études réalisées ailleurs dont : la série de NOURI Allaoua en Algérie en 2014 qui a trouvé un diabète non équilibré

chez 75% des diabétiques de type 2[62]. AMELLOUK Sara au Maroc en 2019 [67] a trouvé dans son étude que 78,61% des diabétiques de type 2 avaient un diabète non équilibré dont 35,83% et 42,78% avec respectivement un moyen et mauvais équilibre glycémique. HABI Mohammed Amine en 2015[64] a mis en évidence un diabète non équilibré chez 69% des diabétiques de type 2 dont 24 % et 45% avec respectivement un moyen et mauvais équilibre.

Dans leur série d'étude sur les diabétiques de type 2, RAHAL et BELMEDHI ont trouvé un taux de diabète non équilibré s'élevant à 91,11% dont 24,44% et 66,67% ayant respectivement un moyen et mauvais équilibre glycémique [66]. Dans la série de SIDI Tchameni, 80,9% des diabétiques de type 2 avaient un diabète non équilibré [70].

Dans tous ces cas, le taux de diabète mal équilibré reste très élevé.

IV.2. 2.HbA1c et glycémie veineuse à jeun

Dans nos résultats, 42,8% des patients ayant une glycémie à jeun normale avaient un diabète non équilibré ($HbA1c > 7\%$) et 3,6% avaient une HbA1c basse (inférieure à la normale). SIDI Tchameni a trouvé que parmi les diabétiques ayant un diabète non équilibré, 11,7% d'entre eux avaient une glycémie à jeun normale [70].

Dans notre échantillon, nous avons mis en évidence que parmi les diabétiques ayant une hyperglycémie à jeun, 22% d'entre eux avaient une HbA1c normale. Cette discordance se remarque également dans l'étude d'IBTISSAM où parmi les diabétiques ayant une HbA1c normale, 65% d'entre eux avaient une hyperglycémie à jeun [68].SIDI Tchameni a retrouvé la même discordance où parmi les diabétiques ayant une HbA1c normale,75% d'entre eux avaient une hyperglycémie à jeun [70].

Nous avons trouvé également que 33,3% des patients ayant une hypoglycémie à jeun avaient une HbA1c normale et 66,6% autres un diabète non équilibré (HbA1c >7%).

Cette discordance entre l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun chez un même patient souligne l'utilité incontournable du dosage de l'HbA1c pour un suivi à moyen et à long terme de l'état glycémique d'un patient diabétique.

IV.2. 3.Corrélation entre HbA1c et glycémie veineuse à jeun

Dans notre étude, il existe une corrélation positive très hautement significative entre les valeurs de l'HbA1c et celles de la glycémie veineuse avec un coefficient de corrélation $r = 0,502$ et coefficient de significativité $p = 0,000$. Nos résultats concordent avec ceux de la série de HABI Mohammed Amine en 2015 [64], de la série de RAHAL Fouzia et BELMEDHI Amina en Algérie en 2017[65] et de IBTISSAM Razzouki au Maroc en 2016[68] qui, dans leurs études, ont trouvé également une corrélation positive et significative entre l'HbA1c et la glycémie à jeun ($r = 0,68$). Notre résultat concorde également avec celui de la série BOUDOUDA Khadîdja et son collaborateur en Algérie en 2017[72] qui ont trouvé une corrélation positive significative avec $r = 0,48$.

Ainsi, l'HbA1c est un indicateur clé de l'équilibre glycémique prêt à être utilisé dans le suivi de l'évolution du diabète.

CHAP V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Les résultats obtenus à partir de ce travail nous ont permis de déduire que : La majorité des patients de notre étude étaient diabétiques de type 2(92,51%) contre une minorité des diabétiques de type 1(7,49%).

D'après nos résultats, une prédominance masculine est remarquée chez les diabétiques de type 1, au moment où une prédominance féminine se manifeste chez les diabétiques de type 2.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c doit faire partie intégrante de la prise en charge de la maladie diabétique ; et par conséquent, une attention particulière devrait être accordée à sa surveillance régulière trimestrielle et à son traitement afin de l'obtenir à un taux optimal permettant de prévenir les complications micro-et macrovasculaires du diabète.

Notre étude, qui a porté sur 227 patients diabétiques de type 1 et 2, nous a permis de déterminer le taux du déséquilibre glycémique chez notre population d'étude : 71,81% des patients étaient en déséquilibre glycémique.

Nos résultats démontrent que l'HbA1c est fortement corrélée et associée à la glycémie veineuse à jeun et donc l'HbA1c contribue de manière significative à un contrôle de l'équilibre glycémique.

V.2. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, une liste de suggestions peut être dégagée.

Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le SIDA(MSPLS)

- Vulgariser les centres spécialisés en la prise en charge du diabète et équiper les structures de soins en outils indispensables pour le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c en vue du meilleur suivi des patients diabétiques.

Aux professionnels de santé (médecins)

- Organiser des séances d'éducation à la population sur la maladie diabétique, ses moyens de prévention, de prise en charge et de surveillance glycémique.
- Demander régulièrement (trimestriellement) l'hémoglobine glyquée A1c (HbA1c) chez un diabétique pour s'assurer d'un bon équilibre glycémique et de l'efficacité des mesures thérapeutiques en cours.

Aux services de laboratoire

- S'approvisionner en réactifs indispensables pour le dosage de l'hémoglobine glyquée A1c (HbA1c).

Aux malades diabétiques

- Suivre à la lettre les instructions données par leurs médecins.

Aux étudiants internes en Médecine

- Faire des études approfondies sur la relation entre l'HbA1c et la dyslipidémie chez les diabétiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.** Classification of diabetes mellitus [Internet]. World Health Organization; 2019. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/325182>
2. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.** Economic Costs of Diabetes in the U.S.A. in 2017. *Diabetes Care.* May 2018; 41(5):917–28.
3. **PETERS ML, HUISMAN EL, SCHOONEN M, WOLFFENBUTTEL BHR.** The current total economic burden of diabetes mellitus in the Netherlands. *Neth J Med.* 2017; 75(7):281–97.
4. **FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE.** Atlas du Diabète de la FID. 9^e édition. Bruxelles; 2019.
5. **PANENI F, BECKMAN JA, CREAGER MA, COSENTINO F.** Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences and medical therapy: part I. *Eur Heart J.* 14 Aug 2013; 34(31):2436–43.
6. **KONDAPALLY RS, KAPTOGE S, THOMPSON A, ANGELANTONIO E, SARWAR N, GAO P, ET AL.** Diabetes mellitus, fasting glucose and risk of cause-specific death. *N Engl J Med.* 2011; 364(9):829–41.
7. **THE EMERGING RISK FACTORS COLLABORATION.** Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet.* Jun 2010; 375(9733):2215–22.
8. **VINOD MR, GYAWALI P, RAUT PP, REGMI P, SINGH PK, PANDEYA DR, ET AL.** Association between glycaemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients: Glycated haemoglobin as a dual biomarker. *Biomed Res.* 2011; 22(3):375–80.
9. **EINARSON TR, LUDWIG C, PANTON UH.** Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovasc Diabetol.* Dec 2018;17(1):83.
10. **SEBBAGH N, CHABANE SD, ATAEB S, OUALI F, MAGNAN C, KTORZA A.** Evaluation du profil du stress oxydatif chez les rats wistar rendus diabétiques et ayant reçu un régime à base de l'huile de coloquinte à pouvoir hypoglycémiant. *Diabètes Métabolisme.* 2007; 33:153.

11. **MAAHS DM, NADEAU K, SNELL-BERGEON JK, SCHAUER I, BERGMAN B, WEST NA, ET AL.** Association of insulin sensitivity to lipids across the lifespan in people with Type 1 diabetes: Insulin sensitivity and lipids in Type 1 diabetes. *Diabet Med.* Feb 2011 ; 28(2):148–55.
12. **GAUTIER T, MASSON D, LAGROST L.** Métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez l’homme. *EMC - Endocrinol - Nutr.* Jan 2010; 7(2):1–16.
13. **GROUP UPDS (UKPDS).** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The lancet.* 1998; 352(9131):837–53.
14. **GROUP DC AND CTR.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329(14):977–86.
15. **NATHAN DM, KUENEN J, BORG R, ZHENG H, SCHOENFELD D, HEINE RJ, ET AL.** Translating the A1C Assay into Estimated Average Glucose Values. *Diabetes Care.* 1 Aug 2008; 31(8):1473–8.
16. **GILLERY P, VASSAULT A.** Hémoglobines glyquées in cahier de formation. *Biologie médicale: Hémoglobines glyquées et lipides.* 1997, p11-35.
17. **GARIANI K, TRAN C, PHILIPPE J.** Hémoglobine glyquée : nouvel outil de dépistage. *Rev Med Suisse.* 2011; 3(298):1238–42.
18. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.** Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* Jan 2018; 41(Supplement 1):S13–27.
19. **SELVIN E, STEFFES MW, ZHU H, MATSUSHITA K, WAGENKNECHT L, PANKOW J, ET AL.** Glycated Hemoglobin, Diabetes and Cardiovascular Risk in Nondiabetic Adults. *N Engl J Med.* 4 Mar 2010; 362(9):800–11.
20. **BAUDUCEAU B, BORDIER L, DUPUY O, GARCIA C, MAYAUDON H.** La prise en charge du diabète de type 2: l’HbA1c reste-t-elle le seul objectif? *Médecine Nucl.* 2010; 34(10):560–3.

21. **MAHEBURWA G.** Burundi : le diabète toujours en augmentation [Internet]. Info Afrique. 2015 . Available from: <https://www.info-afrique.com/5226-burundi-le-diabete-toujours-en-augmentation/>
22. **IRIBAGIZA L.** Complications cardiovasculaires du diabète de type 2 dans deux hôpitaux de Bujumbura. A propos de 80 cas. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2017.
23. **NDAYISABA JP.** Association hypertension artérielle et diabète en mairie de Bujumbura. A propos de 1198 cas. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2019.
24. **MANARIYO D.** Etude prospective des troubles cognitifs chez les diabétiques de type 2 suivis au CHUK et au CELUCODIA. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2018.
25. **NIYITERETSE C.** Evaluation du niveau de connaissances et du suivi des malades diabétiques à propos de leur maladie : Etude transversale, prospective et descriptive réalisée au centre Hospitalo- Universitaire de Kamenge dans le service de Médecine Interne à propos de 88 cas. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2017.
26. **NDABAGIYE I.** Contribution à l'évaluation de la prise en charge du diabète sucré par les Médecins généralistes au Burundi. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2016.
27. **MUGANGA C.** Evaluation de la prise en charge des diabétiques hospitalisés dans le service de Médecine Interne au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2017.
28. **NYATANYI J.** Les hospitalisations pour diabète dans le service de réanimation au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2004.
29. **NDINZE.** Etude épidémiologique du diabète sur 12 mois à propos de 1296 personnes dépistées. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2008.
30. **MASUNZU.** Etude prospective de la prévalence du diabète à l'hôpital de Ngozi à propos de 2589 cas. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2011.

31. **IRAMBONA**. Prévalence du diabète sucré dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire de Kamenge, à propos de 1279 cas. Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2015.
32. **IRADUKUNDA I**. Prévalence du diabète sucré à l'hôpital de district de Rumonge. Thèse de Médecine. Bujumbura : Université du Burundi ; 2018.
33. **GUILLAUSSEAU PJ**. Classification and diagnostic criteria of diabetes: propositions of ADA and WHO. *Diabetes Metab.* 1997;23(5):454–5.
34. **TRAORE AH, SIDIBE AT, DEMBELE M, DIARRA A**. Atelier de pédagogie sur la prévention et la prise en charge du diabète sucré (pro diabète). Bamako Les. 15:16.
35. **HAVYARIMANA H**. Aspects épidémiologiques et cliniques des diabétiques suivis au CELUCODIA .Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2010.
36. **PAULIN S, GRANDPERRET VS, PENFORNIS A**. Acidocétose diabétique. In: *Traité de diabétologie*. 2^e édition. Flammarion médecine-sciences; 2009. p. 531–9.
37. **BOROT S, AITOUARES M, PENFORNIS A**. Coma hyperosmolaire du diabétique. In: *Traité de diabétologie*. 2^e édition. Flammarion médecine-sciences; 2009. p. 540–6.
38. **ORBAN J, ICHAI C**. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation*. Déc 2008; 17(8):761–7.
39. **BLICKLE JF**. Complications métaboliques aiguës (comas chez le diabétique), In: *Diabétologie*. 2^e édition. Elsevier Masson SAS; 2010. p. 292–301.
40. **COLLEGE DES ENSEIGNANTS D'ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIE METABOLIQUES ET AL**. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. In: *Endocrinologie, Diabétologie Et Maladies Métaboliques: Réussir Les Ecn*. 4^e édition. Elsevier Masson; 2019. p. 265–340.
41. **LAGGER G, PATAKY Z, GOLAY A**. Efficacy of therapeutic patient education in chronic diseases and obesity. *Patient Educ Couns*. Jun 2010 ; 79(3):283–6.

42. **JANDRAIN B, SCHEEN A.** Pratique de l'exercice musculaire chez le patient diabétique. *Rev Médicale Liège.* 2001;56(5):300–5.
43. **JEON CY, LOKKEN RP, HU FB, VAN DAM RM.** Physical Activity of Moderate Intensity and Risk of Type 2 Diabetes: A systematic review. *Diabetes Care.* 1 Mar 2007; 30(3):744–52.
44. **HALIMI S.** Nouvelles stratégies thérapeutiques dans le diabète de type 2. *Presse Médicale.* Oct 2005; 34(18):1287–92.
45. **PETERS A.** Incretin-Based Therapies: Review of Current Clinical Trial Data. *Am J Med.* Mar 2010; 123(3):S28–37.
46. **JABBOUR S.** Primary care physicians and insulin initiation: multiple barriers, lack of knowledge or both? : Editorials. *Int J Clin Pract.* 28 Jun 2008; 62(6):845–7.
47. **HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS).** Guide affection de longue durée : Diabète de type 2. 2007.
48. **KRZESINSKI JM, WEEKERS L.** Hypertension artérielle et diabète. *Rev Med Liege.* 2005; 60(5–6, May-Jun):572–7.
49. **CARTER RJ, HEMPE JM, CHALEW SA.** Mean Blood Glucose and Biological Variation Have Greater Influence on HbA1c Levels Than Glucose Instability: An analysis of data from the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care.* 1 Feb 2006; 29(2):352–5.
50. **CALISTI L, TOGNETTI S.** Measure of glycosylated hemoglobin. *Acta Bio-Medica Atenei Parm.* 2005;76:59–62.
51. **GOLDSTEIN DE, LITTLE RR, LORENZ RA, MALONE JI, NATHAN D, PETERSON CM, ET AL.** Tests of Glycemia in Diabetes. *Diabetes Care.* 1 Jul 2004; 27(7):1761–73.
52. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.** Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1 Jan 2011; 34(Supplement_1):S62–9.
53. **KROLEWSKI AS, LAFFEL LMB, KROLEWSKI M, QUINN M, WARRAM JH.** Glycosylated Hemoglobin and the Risk of Microalbuminuria in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 11 May 1995; 332(19):1251–5.

54. **HAUTE AUTORITE DE SANTE**. Recommandations: Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications". Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES); 1999.
55. **MIEDEMA K**. Towards worldwide standardisation of HbA1c determination. *Diabetologia*. Jul 2004; 47(7):1143–8.
56. **LITTLE RR, ROHLFING CL, HANSON S, CONNOLLY S, HIGGINS T, WEYKAMP CW, ET AL**. Effects of hemoglobin E and hemoglobin D traits on Measurements of glycated hemoglobin (HbA1c) by 23 Methods. *Clin Chem*. 1 Aug 2008; 54(8):1277–82.
57. **WEYKAMP CW, MOSCA A, GILLERY P, PANTEGHINI M**. The Analytical Goals for Hemoglobin A1c Measurement in IFCC Units and National Glycohemoglobin Standardization Program Units Are Different. *Clin Chem*. 1 Aug 2011; 57(8):1204–6.
58. **NATHAN DM, KUENEN J, BORG R, ZHENG H, ET AL**. Translating the A1c assay into estimated average glucose values. *Diabetes care*. 2008; 31: 1473-8.
59. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. 1 Jan 2012; 35(Supplement_1):S11–63.
60. **GOLDENBERG RM, CHENG AY, PUNTHAKEE Z, CLEMENT M**. Use of glycated hemoglobin (A1C) in the diagnosis of type 2 diabetes mellitus in adults. *Can J Diabetes*. 2011;35(3):247–9.
61. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 Jan 2010; 33(Supplement_1):S62–9.
62. **NOURI A**. Les anomalies des métabolismes lipidiques chez les diabétiques dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie et Physiologie moléculaire. Algerie: Université Constantine 1; 2014.
63. **MOHAMED DOUMBIA M**. La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2. Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako; 2018.

64. **HABI MOHAMMED A.** Dosage de l'hémoglobine glyquée dans une population de Tlemcen : Étude transversale. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie. Algérie: Université Aboubekr Belkaid-Tlemcen; 2015.
65. **RAHAL F, BELMEHDI A.** Etude comparative d'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez les diabétiques type 2 dans la région de Mostaganem. Mémoire de Biologie. Algérie: Université Mostaganem; 2017.
66. **LI Y, ZHAO L, YU D, DING G.** The prevalence and risk factors of dyslipidemia in different diabetic progression stages among middle-aged and elderly populations in China. PLoS One. 2018;13(10):e0205709.
67. **AMELLOUK S.** La dyslipidémie du diabétique de type 2. Etude réalisée au service d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès à propos de 173 cas. Thèse de Médecine. Fès: Université Sidi Mohamed Ben abdellah; 2019.
68. **RAZZOUKI I.** Étude de la corrélation entre la glycémie postprandiale et la glycémie moyenne calculée à partir de l'HbA1c chez une population de diabétiques. Thèse de Médecine. Marrakech: Université Cadi Ayyadi-Marrakech; 2016.
69. **MANIRAKIZA P.** La dyslipidémie du diabétique de type 2 : profil lipidique et évaluation thérapeutique. Etude réalisée au service d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Thèse de Médecine. Rabat; 2010.
70. **SIDI TCHAMENI C.** Evaluation du contrôle glycémique par l'hémoglobine glyquée chez le diabétique de type 2 au service de médecine interne du CHU du point G. Thèse de Médecine. Bamako : Université de Bamako; 2011.
71. **CHERMAT R, MALEK R.** Évaluation de l'HbA1c chez le diabétique de type 2. Diabetes Metab. 2009;35:A76.
72. **BOUDOUDA K, BOUDRAA R.** corrélation entre la glycémie veineuse et le taux d'hémoglobine glyquée: Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques. Mémoire de Master. Algérie: Université Frères Mentouri Constantine; 2017.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE : « APPORT DE L'HEMOGLOBINE GLYQUEE A1c DANS LA SURVEILLANCE DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 1 ET 2 ».

1. Identification du patient

N° d'enregistrement :

Nom : Prénom :

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Age :

Lieu de Résidence : A. Bujumbura Mairie

B. Provinces rurales C. Etranger

Catégorie professionnelle :

1. Travailleur régulier 2 sans emploi 3 Ménagère

2. Données sur la maladie (diabète)

Q 1 : Historique du diabète

Antécédents familiaux de diabète : 1 oui 2 Non

Ascendants diabétiques 1. Oui - 2 .Non 1^{er} degré 2ème degré

Fratrie 1.Oui - 2 Non

Descendants diabétiques 1. Oui - 2 .Non 1^{er} degré 2eme degré

Collatéraux diabétiques ordinaires 1. Oui - 2. Non

Durée du diabète: 1. < 5 ans 2. 5- 10 ans 3.10 ans et plus

Période de suivi : 1 mois 2. an(s)

Type du diabète : DT1 - DT2 - DG - DS

Q2 : Maladie ou terrain associé (e) au diabète et influençant faussement l'HbA1c

1. Maladie hépatique :		1.Oui	-	2. Non
Si oui :	HVC chronique	1.Oui	-	2. Non
	HVB chronique	1.Oui	-	2. Non
	Cirrhose	1.Oui	-	2. Non
	IHC	1.Oui	-	2. Non
2 Hémoglobinopathies		1.Oui	-	2. Non
3 IRC		1.Oui	-	2. Non
4 Grossesse		1.Oui	-	2. Non
5 Myélome		1. Oui	-	2. Non
6 Lymphome		1.Oui	-	2. Non
7 Maladie auto-immune		1.Oui	-	2. Non

8 Maladie myélodysplasique	1.Oui -	2. Non
9 Leucémie	1.Oui -	2. Non
10 Maladie (situation) hémolytique	1.Oui -	2. Non
11 Maladie (situation) hémorragique (aigue ou chronique)	1.Oui -	2. Non
12 Anémie	1.Oui	2.Non
13 Hémodialyse en cours	1.Oui -	2. Non
14 Alcoolisme chronique	1. Oui -	2. Non
15 Pancréatite chronique calcifiante	1 .Oui -	2. Non
16 Cancer du pancréas	1. Oui -	2. Non
17 Hémochromatose	1. Oui -	2. Non
18 Acromégalie	1.Oui -	2.Non
19 Hyperthyroïdie	1. Oui -	2.Non
20 Hypercortisolisme	1.Oui -	2 .Non
21 Hyperaldostéronisme	1.Oui -	2 .Non

22 Phéochromocytome 1.Oui - 2 .Non

23 Autre (à préciser) :

Q3: Antécédents du patient

1 Transfusion récente 1. Oui - 2. Non

2 Splénectomie 1. Oui - 2 .Non

3 Hémorragie récente 1 .Oui - 2 .Non

4 Diabete gestationnel 1.Oui - 2. Non

5 Macrosomie 1. Oui - 2. Non

6 Pancréatectomie totale 1.Oui - 2 .Non

Q4. Médicaments en cours influençant faussement l'HbA1c

-Opiacés : 1.Oui - 2 .Non -EPO : 1.Oui - 2.Non -Vit c: 1.Oui - 2.Non

-Vit E : 1.Oui - 2.Non -salicylés : 1.Oui – 2. Non -ARV : 1.Oui - 2.Non

-Glucocorticoïdes : 1. oui – 2. Non - Contraceptifs Oraux : 1.Oui - 2. Non

-Autre (à préciser) :

3. Derniers dosages biologiques (réalisés le même jour)

HbA1c = %

LDL-C =mmol/l

Glycémie veineuse à jeun = mmol/l

HDL-C =mmol/l

Triglycérides = mmol/l

Cholestérol total =mmol/l

Annexe 2 : SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Mes collègues seront mes frères.

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

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

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur. »

RESUME

Objectif: Montrer l'importance du dosage de l'hémoglobine glyquée A1c dans la prise en charge d'un patient diabétique.

Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective de type descriptif et analytique s'étalant sur 21 mois (du 1 janvier 2019 au 30 septembre 2020). Elle a inclu 227 patients diabétiques de type 1 et 2 suivis au CELUCODIA et ayant réalisé l'HbA1c durant cette période d'étude.

Résultats: Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires à 92,51% contre 7,49% pour le diabète de type 1 ; et le sexe féminin prédominait dans le diabète de type 2 contre une prédominance masculine dans le diabète de type 1. La majorité des diabétiques de type 2 (87,15%) avaient un âge compris entre 31-70 ans et 82,35% des diabétiques de type 1 avaient un âge compris entre 11-40 ans dont 58,82% ayant un âge entre 11-30 ans et 23,53% entre 31-40 ans. La catégorie professionnelle la plus représentée est celle des travailleurs réguliers (67,84%) et 67,84% des patients vivaient en mairie de Bujumbura.

Dans notre étude, nous avons trouvé une corrélation positive et très hautement significative entre l'HbA1c et la glycémie veineuse à jeun avec un coefficient de corrélation $r = 0,502$. L'HbA1c est donc un indicateur -clé de l'équilibre glycémique prêle à être utilisé pour le suivi d'un patient diabétique. Ainsi, seuls 27,30% des patients avaient un diabète bien équilibré contre 71,81% des patients avec un diabète déséquilibré dont 17,18% avec un équilibre moyen et 54,63% avec un mauvais équilibre glycémique.

Dans notre étude, 75,63% des femmes étaient en déséquilibre glycémique. Chez les hommes, un déséquilibre glycémique était présent dans 67,60% des cas.

76,47% des diabétiques de type 1 étaient en déséquilibre glycémique. Chez les diabétiques de type 2, un déséquilibre glycémique a été retrouvé dans 71,43% des cas.

Conclusion : Le diabète constitue une maladie métabolique chronique grave dont la prise en charge est difficile. Dans notre étude, la majorité des patients était en déséquilibre glycémique. Le meilleur contrôle glycémique reste la racine d'une meilleure prise en charge de la maladie diabétique. Ainsi, l'hémoglobine glyquée A1c est le seul paramètre permettant la surveillance de l'équilibre glycémique chez un diabétique.

Mots clés : Diabète - HbA1c - équilibre glycémique.