

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Estimation du nombre de diabétiques par groupes d'âges, dans les pays développés, dans les pays en développement et dans le monde pour 2000 et 2030 [79].....	13
<u>Figure2</u> : Prévalence du diabète en Europe en 2003 et 2025 [80].....	14
<u>Figure 3</u> : Répartition des diabétiques de 2011 à 2012 à l'hôpital de Pikine selon leur année d'enregistrement.....	71
<u>Figure 4</u> : Répartition des anciens cas et nouveaux cas diabétiques selon leur année d'enregistrement.....	72
<u>Figure 5</u> : Répartition des diabétiques en fonction des classes d'âge.....	73
<u>Figure 6</u> : Répartition des diabétiques selon la zone de résidence.....	74
<u>Figure 7</u> : Répartition des patients en fonction de l'IMC.....	76
<u>Figure 8</u> : Répartition des diabétiques selon le type.....	77
<u>Figure 9</u> : Répartition des diabétiques selon le type et le sexe.....	78
<u>Figure 10</u> : Répartition des antécédents de diabète selon le type.....	81
<u>Figure 11</u> : Prévalence de l'HTA selon le sexe.....	83
<u>Figure 12</u> : Prévalence de la consommation d'alcool chez les diabétiques.....	86
<u>Figure 13</u> : Répartition de la sédentarité en fonction du sexe en %.....	87
<u>Figure 14</u> : Répartition de l'obésité en pourcentage selon le sexe	88
<u>Figure 15</u> : Répartition de la dyslipidémie en fonction du type de dyslipidémie.....	89
<u>Figure 16</u> : Prévalence des antécédents chirurgicaux des diabétiques.....	90
<u>Figure 17</u> : Répartition des diabétiques selon le mode de décompensation.....	93
<u>Figure 18</u> : Répartition de la néphropathie en fonction du type de diabète et du stade de néphropathie.....	96
<u>Figure 19</u> : Répartition de la coronaropathie en fonction du sexe.....	97
<u>Figure 20</u> : Répartition des artérites membres inférieurs en fonction du sexe.....	98
<u>Figure 21</u> : Répartition des pieds diabétiques selon le sexe.....	99
<u>Figure 22</u> : Prévalence des différentes complications.....	100
<u>Figure 23</u> : Prévalence des neuropathies selon la durée d'évolution du diabète.....	103

<u>Figure24:</u> Prévalence des pieds diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète.....	106
<u>Figure 25 :</u> Répartition des diabétiques en fonction du traitement.....	107
<u>Figure 26 :</u> Répartition des différents types de traitement médicamenteux du diabète.....	108
<u>Figure 27:</u> Répartition des différentes causes de décès des diabétiques.....	109

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Nouvelle classification du diabète proposée par l'ADA [72].....	11
<u>Tableau II</u> : Diabète de type 2 et hérédité familiale [67].....	23
<u>Tableau III</u> : Critères de diagnostic du diabète sucré [75].....	27
<u>Tableau IV</u> : Stades de la rétinopathie [67].....	32
<u>Tableau V</u> : Teneur en glucides exprimée en grammes (gr) pour 100 gr d'aliments [66].....	41
<u>Tableau VI</u> : Index glycémique de quelques aliments [67].....	41
<u>Tableau VII</u> : Vue d'ensemble des antidiabétiques oraux [46,77].....	47
<u>Tableau VIII</u> :Tableau récapitulatif du taux d'exhaustivité de remplissage des paramètres de la fiche d'enregistrement.....	69
<u>Tableau XIX</u> : Paramètres des données anthropométriques.....	75
<u>Tableau X</u> : Répartition des diabétiques selon le type, la classe d'âge et le sexe.....	79
<u>Tableau XI</u> : Prévalence des antécédents familiaux de diabète.....	80
<u>Tableau XII</u> : Distribution des antécédents de diabète selon le type et le sexe.....	82
<u>TABLEAU XIII</u> : Distribution des antécédents médicaux.....	84
<u>Tableau XIV</u> : Répartition de la consommation du tabac selon le sexe.....	85
<u>TABLEAU XV</u> : Répartition des motifs d'intervention chirurgicale.....	91
<u>Tableau XVI</u> : Répartition des diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète.....	92
<u>TABLEAU XVII</u> : Distribution de la décompensation en fonction du mode de décompensation et du type de diabète.....	94
<u>Tableau XVIII</u> : Répartition des rétinopathies en fonction des stades.....	95
<u>Tableau XIX</u> : Répartition de la coronaropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.....	101
<u>Tableau XX</u> : Répartition de la néphropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.....	102
<u>Tableau XXI</u> : Répartition de la coronaropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.....	104

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LE DIABETE ET LES REGISTRES.....	4
A. RAPPEL SUR LE REGISTRE.....	5
1. DEFINITION ET HISTORIQUE.....	5
1.1. Définition.....	5
1.2. Historique.....	6
2. OBJECTIFS.....	7
3. METHODE DE CONFECTION.....	7
B. RAPPEL SUR LE DIABETE.....	9
1. DEFINITION ET HISTORIQUE.....	9
1.1. Définition.....	9
1.2. Historique.....	9
2. CLASSIFICATION.....	10
3. EPIDEMIOLOGIE.....	12
3.1. Prévalence dans le monde.....	12
3.2. En Afrique.....	16
3.3. Au Sénégal.....	17
4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
4.1. Rôle de l'insuline et implications de son déficit.....	17
4.2. Le diabète de type 1 (DT1).....	18
4.2.1. Prédisposition génétique au diabète type 1.....	19
4.2.2. Mécanisme d'auto immunité.....	19
4.2.3. Les facteurs extérieurs et d'environnement.....	20
4.3. Diabète de type 2.....	21
4.3.1. La prédisposition génétique au DT2.....	21
4.3.2. Altération de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité.....	21
4.3.3. Facteurs de risque du diabète de type 2.....	23
5. DIAGNOSTIC.....	25

5.1.	Les circonstances de découverte.....	25
5.2.	Critères diagnostiques.....	26
6.	COMPLICATIONS.....	28
6.1.	Complications non dégénératives.....	28
6.1.1.	Les complications métaboliques.....	28
6.1.1.1.	L'acidocétose.....	28
6.1.1.2.	L'Etat hyperosmolaire du diabétique.....	29
6.1.1.3.	L'acidose lactique non spécifique du diabète.....	29
6.1.1.4.	L'hypoglycémie (très souvent iatrogénique).....	29
6.1.2.	Complications infectieuses.....	30
6.2.	Complications dégénératives.....	30
6.2.1.	Micro angiopathie.....	31
6.2.1.1.	La rétinopathie diabétique.....	31
6.2.1.2.	La néphropathie diabétique.....	32
6.2.1.3.	La neuropathie diabétique.....	34
6.2.1.4.	La cardiomyopathie diabétique.....	35
6.2.2.	Macro angiopathie.....	35
6.2.2.1.	L'accident vasculaire cérébral (AVC).....	36
6.2.2.2.	La coronaropathie.....	36
6.2.2.3.	L'artériopathie chronique des membres inférieurs.....	37
6.2.2.4.	L'hypertension artérielle du diabétique.....	38
6.2.3.	Le pied diabétique.....	38
7.	PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE.....	39
7.1.	Buts de la prise en charge.....	39
7.2.	Moyens.....	40
7.2.1.	Mesures hygiéno-diététiques.....	40
7.2.2.	L'activité physique.....	42
7.2.3.	Les antidiabétiques oraux.....	43

7.2.4. L'insulinothérapie.....	48
7.3. Indications.....	49
7.4. Surveillance du diabétique.....	51
8. PREVENTION.....	56
DEUXIEME PARTIE : NOTRE CONTRIBUTION.....	58
1. OBJECTIFS.....	59
1.1. Objectif général.....	59
1.2. Objectifs spécifiques.....	59
2. METHODOLOGIE.....	59
2.1. Cadre d'étude.....	59
2.2. Patients et méthodes.....	62
2.2.1. Type d'étude.....	62
2.2.2. Population d'étude.....	62
2.2.3. Critères d'inclusion.....	62
2.2.4. Critères de non inclusion.....	62
2.2.5. Stratégie et source de collecte.....	62
2.2.6. Analyse statique des données.....	68
3. RESULTATS.....	68
3.1. Analyse de complétude des différentes variables de recueil.....	68
3.2. Présentation des données.....	70
3.2.1. Données sociodémographiques.....	73
3.2.1.1. Le sexe.....	73
3.2.1.2. L'âge.....	73
3.2.1.3. Lieu de résidence.....	74
3.2.2. Données anthropométriques.....	75
3.2.2.1. Indice de masse corporelle(IMC).....	75

3.3.	Profil du diabète.....	77
3.3.1.	Prévalence du diabète selon le type et le sexe.....	78
3.3.2.	Prévalence du diabète selon le type et l'âge.....	79
3.4.	Antécédents.....	80
3.4.1.	Antécédents familiaux de diabète.....	80
3.4.2.	Antécédents personnels de diabète.....	80
3.4.3.	Antécédents personnels d'HTA.....	83
3.4.4.	Antécédents d'AVC et d'IDM.....	84
3.4.5.	Autres facteurs de risque(FDR).....	85
3.4.6.	Antécédents chirurgicaux.....	90
3.5.	Durée d'évolution du diabète et complications du diabète.....	92
3.5.1.	Durée d'évolution.....	92
3.5.2.	Complications du diabète.....	93
3.5.2.1.	Complications micro angiopathiques.....	95
3.5.2.2.	Pied diabétique.....	97
3.5.2.3.	Pied diabétique.....	99
3.5.3.	Fréquence des complications selon la durée d'évolution du diabète	101
3.5.3.1.	Complications microangiopathiques.....	101
3.5.3.2.	Complications macro angiopathiques.....	104
3.5.3.3.	Pied diabétique.....	106
3.6.	Prise en charge thérapeutique.....	107
3.6.1.	Niveau de prise en charge.....	107
3.6.2.	Les différents types de traitement médicamenteux du diabète.....	108
3.6.3.	Suivi.....	109
3.6.3.1.	Niveau de contrôle glycémique.....	109
3.6.3.2.	Décès et cause du décès.....	109
3.7.	Fiche d'enregistrement du diabète proposée.....	110

Discussion..... 112
CONCLUSION..... 130
REFERENCES..... 136

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE, ET DIRECTEUR DE THESE

Le Professeur Abdoulaye Leye

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail qui s'est réalisé sous votre direction éclairée.

Vos qualités scientifiques, votre rigueur et la largesse de vos connaissances vous valent l'admiration de toute une génération.

Ces instants passés à vos côtés nous ont permis de percevoir que les hautes responsabilités n'entravent pas l'humilité et la générosité dans les rapports.

Soyez assuré de notre éternelle reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le professeur Bernard Marcel Diop

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos nombreuses occupations.

Vos qualités humaines, la richesse de votre culture médicale, la clarté de votre enseignement et surtout votre rigueur forcent l'admiration de ceux qui ont eu le privilège de travailler à vos côtés.

Veillez trouver ici cher Maitre le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Professeur Anta Tal Dia

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail force notre admiration. Vos qualités scientifiques et votre simplicité font de vous une référence.

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury de thèse.

Soyez remercié pour votre sympathie et votre disponibilité à notre égard.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Professeur Souhaibou Ndong

C'est pour nous une grande fierté de vous compter dans ce jury. Votre modestie et vos qualités intellectuelles font de vous un grand homme de sciences pour qui nous ne pouvons avoir que de l'admiration.

Veillez trouver ici, cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

Le diabète est un état hyperglycémique chronique lié à une carence absolue ou relative en insuline, en rapport avec des facteurs génétiques et/ou environnementaux agissant souvent de concert[2].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) indique que l'on comptait trente millions (30 000 000) de diabétiques dans le monde en 1985, cent soixante onze millions (171 000 000) en 2000 et que ce chiffre passera à trois cent soixante six millions (366 000 000) en 2030 si rien n'est fait [12]. Vu la progression rapide de ces affections, des programmes pour une stratégie adaptée de lutte doivent être mis en place. Ceci nécessite une bonne connaissance épidémiologique, clinique, para clinique et étiologique de ces affections, d'où l'intérêt d'un registre.

Le registre est un recueil continu et systématique de données nominatives intéressant un ou plusieurs événements de santé déterminés à l'avance dans une population géographiquement définie. Il est constitué à des fins de recherche épidémiologique et de santé publique, par une équipe ayant les compétences appropriées[51].

Les registres offrent deux types de renseignements[51]:

- des données épidémiologiques sur la pathologie considérée ;
- des données scientifiques sur l'impact de telle ou telle approche thérapeutique sur le pronostic de cette pathologie. Les registres sont aussi des acteurs de la recherche, d'évaluation et de planification.

Selon les données de l'Association Internationale des Registres du Cancer (IACR), sur plus de quatre cent (400) registres de population dans le monde, l'Afrique comptait trois registres validés en 1979, onze (11) registres validés en 1986, vingt six (26) registres validés en 1996 et quarante sept (47) registres validés en 2006. Au Sénégal le registre du cancer qui a été créé, était à l'arrêt mais les travaux de mise en place d'un nouveau registre ont repris depuis le premier octobre 2013.

Il existe dans le monde des registres du diabète. En Europe le Registre Belge du Diabète (RBD) créé en 1989 devient ces dernières années un instrument internationalement reconnu[8]. Au Magreb, il y'a le registre du diabète de type 1 chez les enfants en Tunisie[16].

Au Sénégal, nous avons un centre antidiabétique de référence, des études sur le diabète ont été réalisées mais restent partielles et hospitalières d'où le manque réel d'informations fiables. Jusqu'ici le registre du diabète n'a vu le jour au Sénégal, c'est ainsi qu'il a été décidé de mener une étude préliminaire à l'élaboration d'un registre du diabète au Sénégal à l'hôpital de Pikine.

Notre but dans ce travail était d'établir une fiche de recueil des données pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre de diabète au Sénégal.

Nos objectifs étaient :

- d'évaluer le degré de remplissage des paramètres de la fiche d'enregistrement (fiche d'enquête) ;
- présenter les indicateurs épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques des données recueillies au centre hospitalier national (CHN) de Pikine sur la base de cette fiche test ;
- proposer une nouvelle fiche avec des paramètres utiles pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre du diabète au Sénégal ;

Nous rapportons ce travail en procédant dans la première partie à une revue de la littérature sur les registres et la maladie diabétique. Dans la deuxième partie nous présenterons la méthodologie utilisée et les résultats obtenus. Le chapitre des discussions nous permettra d'interpréter les résultats et à la fin nous allons conclure et donner des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS SUR LE DIABETE
ET LES REGISTRES

A. RAPPEL SUR LE REGISTRE

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

1.1. Définition

Le registre est un recueil continu et systématique de données nominatives intéressant un ou plusieurs évènements de santé déterminés à l'avance dans une population géographiquement définie. Il est constitué à des fins de recherche épidémiologique et de santé publique, par une équipe ayant les compétences appropriées[51].

On doit distinguer:

- **Le registre hospitalier**

Les registres dont l'objectif se limite à enregistrer les cas de pathologies (diabète) observés dans un hôpital ou un groupe d'hôpitaux, indépendamment d'une zone géographique bien définie, sont appelés « registres hospitaliers ».

- **Le registre de population**

Les registres ayant pour objectif d'enregistrer des informations concernant tous les cas de diabète survenus dans une population bien définie, généralement toutes les personnes résidant sur un territoire ou dans une région bien délimitée, sont appelés « registres de population ».

- **Le registre général**

Un registre général est un registre pouvant être aussi bien hospitalier que de population mais qui enregistre tous les cas de diabète dans la zone couverte (hôpital ou population).

- **Le registre spécialisé**

Un registre spécialisé est un registre pouvant être aussi bien hospitalier que population mais qui n'enregistre les cas de diabète que pour un type ou un groupe d'âge particulier dans la zone couverte (hôpital ou population).

- **Les registres de croisement de données**

Il s'agit de registres appartenant à l'une des catégories mentionnées ci-dessus et utilisant le procédé de croisement des données déjà codées et saisies sur un support informatique.

1.2. Historique

En Europe les premiers registres ont été créés dans les années trente (30). En 1989, le registre Belge du diabète a été créé[8]. Selon les données de l'Association Internationale des Registres du Cancer (IACR), sur plus de quatre cent (400) registres de population dans le monde, l'Afrique comptait trois registres validés en 1979, 11 registres validés en 1986, vingt six (26) registres validés en 1996 et quarante sept (47) registres validés en 2006[22].

Au Sénégal, le registre du cancer qui a été créé était à l'arrêt mais depuis le premier octobre 2013 un nouveau registre est entrain d'être mis en place. Pour le diabète beaucoup d'études sur le diabète ont été réalisées mais jusqu'ici le registre du diabète n'a vu le jour.

En France en 1997, vingt huit (28) registres ont obtenu un avis favorable du comité national des registre (C N R): Cancer(15), cardiopathie ischémique(3), malformation congénitale(4), Accident vasculaire cérébral (AVC) (1), Diabète Insulinodépendant (DID)(1), Grossesse Extra Utérine (GEU)(1), handicaps de l'enfant(1), maladie inflammatoire du tube digestif(2)[7].

Pendant les dernières années, le registre s'est développé pour devenir un instrument important et internationalement reconnu ayant pour but à long terme de dévoiler une politique de santé d'avenir en matière de maladie, axée sur la prédiction et la prévention de la maladie et de ses complications[24].

2. OBJECTIFS

Les registres offrent deux types de renseignements:

- d'une part des données épidémiologiques sur la pathologie considérée;
- d'autre part des données scientifiques sur l'impact de telle ou telle approche thérapeutique sur le pronostic de cette pathologie[51].

Le registre du diabète joue un rôle central à tous les niveaux de la lutte contre le diabète, non seulement pour la population couverte par le registre mais aussi pour les populations auxquelles les résultats peuvent être appliqués. Le recueil, l'enregistrement et l'analyse systématique des données recueillies au cours de la vie des patients atteints de diabète permettent l'analyse et l'interprétation des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques du diabète[22].

Le registre de diabète contribue à la recherche principalement en apportant des données récentes sur l'incidence des divers types de diabète et sur les variations d'incidence en fonction de l'âge, du sexe, de la zone de résidence...[22].

3. METHODE DE CONFECTION

La confection d'un registre de pathologie nécessite de recueillir des informations suivantes [22]:

- **Informations générales**

Permettant le recueil des données sociodémographiques :

- nom, prénom,
- âge, sexe, adresse, profession,

- **Maladie**

- date de diagnostic,
- symptômes,
- facteurs de risque associés, ou facteurs favorisants

- **Données sur la prise en charge**

- régime seul,
- traitement médicamenteux,
- autres...

- **Informations sur l'évolutivité de la maladie**

- Suivi,
- complications,
- décès,

- **Source d'information**

- service ou origine géographique
- numéro de dossier clinique
- date d'enregistrement

Ces éléments permettraient de façon générale, de confectionner un système d'enregistrement exhaustif et continu de la maladie à étudier. Il peut s'ajouter aussi d'autres types d'informations plus spécifiques en fonction de la pathologie et de la zone considérée.

B. RAPPEL SUR LE DIABETE

1. DEFINITION ET HISTORIQUE

1.1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé(OMS), le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol/l) à deux reprises au moins ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, lesquelles sont associées à des symptômes fonctionnels (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) [2]. Cet état d'hyperglycémie est lié a un déficit absolu ou relatif en insuline et relève de facteurs génétiques et /ou environnementaux agissant souvent de concert [2].

1.2. Historique

Le diabète est une maladie connue depuis l'antiquité égyptienne et gréco-romaine. Etymologiquement diabète vient du grec "dia baïno" qui signifie passer au travers [26]. Ce n'est qu'en 1674 que Thomas Willis découvre la teneur sucrée de l'urine. L'origine pancréatique fut révélée en 1889 par Oskar Minkowski et Joseph Von Mering [26].

Langherans décrit la fonction sécrétoire des ilots pancréatiques en 1869 reprise ensuite par Gustave Edouard Laguesse en 1893 et Bernard Naunyn en 1898. Enfin ce sont Frédéric Grant Banting et Charles Herbert Best qui découvrirent l'insuline en 1921[26].

2. CLASSIFICATION

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'Association Américaine du Diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le National Diabètes Data Group et entérinée par l'OMS. Cette nouvelle classification qui répartit le diabète selon la pathogénie en 4 types, est reportée au tableau I. Pour cette raison les notions d'insulinodépendant et de non insulinodépendant en corrélation avec le traitement ne sont plus utilisées au profit de **diabète de type1** et de **diabète de type 2**. Le tableau I montre la classification du diabète proposée par l'ADA.

Tableau I : Nouvelle classification du diabète proposée par l'ADA [72]

Diabète sucré de type 1 :

- **auto-immun**
- **idiopathique**

Diabète sucré de type 2 (**résistance à l'insuline et défaut de sécrétion d'insuline**)

Autres types spécifiques de diabète :

- défaut génétique de la fonction des cellules (Maturity Onset Diabetes of de Young : MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY.
 - MODY 1: défaut de l'Hepatocyte nuclear factor 4 α (HNF-4 α)
 - MODY 2: défaut de la glucosinase
 - MODY 3: défaut de l'HNF-1 α
 - MODY 4: défaut de l'IPT-1 (insulin promoter factor-1)
 - MODY 5: défaut de l'HNF-1 α , diabète mitochondrial, autres
 - défaut génétique dans l'action de l'insuline
 - maladies du pancréas exocrine :
 - hémochromatose
 - pancréatite chronique/ pancréatectomie
 - pancréatopathies fibro-calculieuses
 - cancers ou tumeurs endocrines
 - endocrinopathies
 - diabète induit par les médicaments ou les toxiques
 - infections (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus)
 - formes rares de diabète immunogène
 - autres syndromes génétiques associés au diabète

Diabète gestationnel

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. Prévalence dans le monde

Une véritable épidémie de diabète est observée dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) indique que l'on comptait 30 millions de diabétiques dans le monde en 1985, 171 millions en 2000 et que ce chiffre passera à 366 millions en 2030 si rien n'est fait [12]. Cette augmentation des cas va entraîner celle de la prévalence mondiale de la maladie de 2,2 à 4,8%. Même si ces prévisions sont alarmantes, le diabète est déjà un tueur silencieux. Chaque année, plus de 3,8 millions de personnes en meurent et 6 millions de nouveaux cas apparaissent [12].

Les chiffres publiés dans l'atlas mondial sur le diabète [édition 2009] qui a été présenté dans ses grandes lignes par Dr. Whiting, épidémiologiste de la FID sont encore plus pessimistes. Plus de 285 millions de personnes vivront avec le diabète dans le monde en 2010 dont 4 millions décèderont. En l'absence de mesures et d'actions appropriées, le nombre de cas pourrait atteindre 438 millions d'ici 2030 [78].

Contrairement à une idée reçue, le diabète n'est plus, aujourd'hui, une maladie des pays et des hommes riches. Selon l'OMS, entre 2000 et 2025, la progression des cas sera de 40% dans les pays développés et de 170% dans les pays en voie de développement (PVD).

Dans les pays en développement la majorité des diabétiques ont entre 45 et 64ans alors que dans les pays développés cette majorité se retrouve chez les sujets âgés de plus de 64 ans [79]. La figure1, montre l'estimation du nombre de diabétiques par groupes d'âges dans les pays en développement, dans les pays développés et dans le monde pour 2000 et 2030.

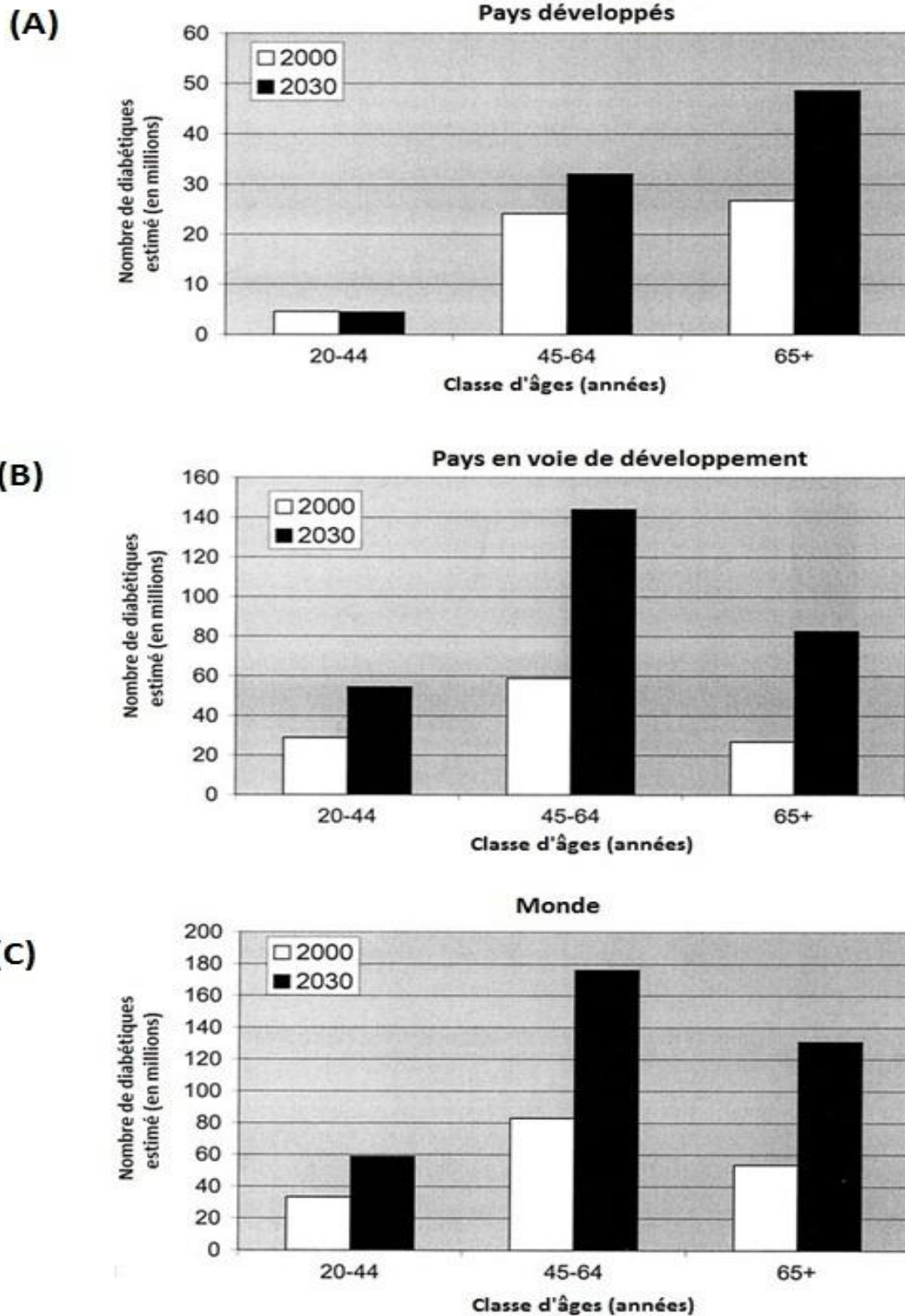


Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques par groupes d'âges, dans les pays développés, dans les pays en développement et dans le monde pour 2000 et 2030 [79]

- **En Europe**

Il existe une véritable épidémie avec une progression inquiétante de la maladie. 55,2 millions d'adultes y sont affectés par le diabète et la prévalence va au delà de 8% dans certaines régions [78]. Le diabète de type 2 représente 80 à 90 % de tous les cas de diabète.

En 2011, selon la FID, une augmentation de 55% du nombre de diabète en France est prévue en 2025.

La figure 3 représente la prévalence du diabète dans quelques pays d'Europe.

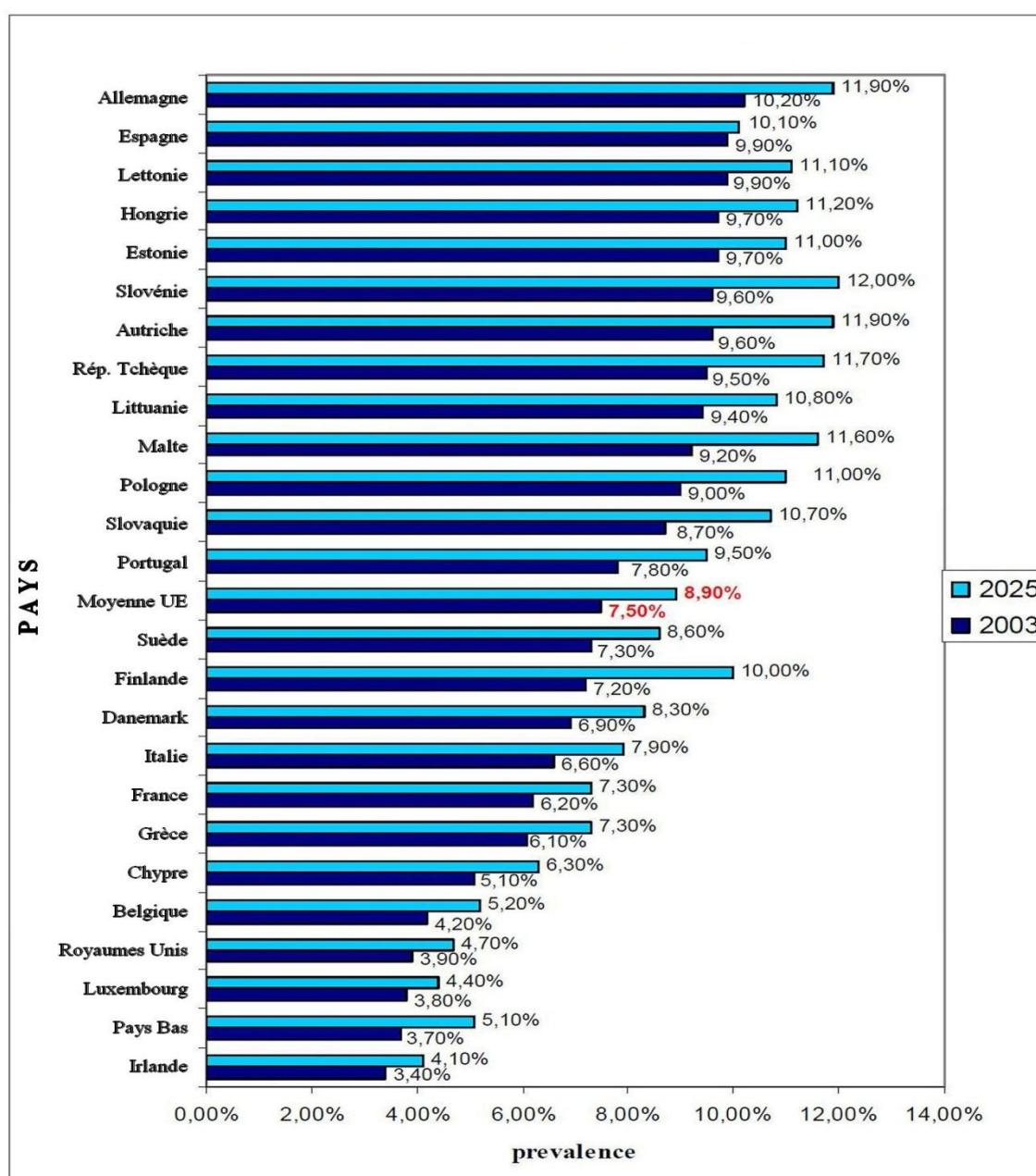


Figure2 : Prévalence du diabète en Europe en 2003 et 2025 [80]

- **En Amérique**

- **Aux Etats- Unis**

Le diabète sucré est en expansion constante.

Quinze millions de personnes, soit 8% de la population sont atteintes avec des différences selon l'ethnie. Les afro-américains sont 1,7 fois plus susceptibles de développer le diabète de type 2 : 10,8% d'entre eux sont atteints; la prévalence est cependant de 10,2% chez les hispano-américains et de 12% chez les amérindiens. Elle est de 50% chez l'indien pima adulte en Arizona [66].

- **L'Amérique du nord**

Y compris les Etats-Unis détient le taux de prévalence le plus élevé de diabète de type 2 dans toutes les régions de la Fédération internationale du Diabète (FID) avec 11% [78].

Cette prévalence est beaucoup moins nette en **Amérique du Sud et Centrale** avec 6% soit dix huit millions (18 000 000) de personnes [78].

En 2012 selon l'American Diabetes Association (ADA) ; 7,1 millions américains dont 4,4 millions hommes et 2,7 millions femmes sont diabétiques non diagnostiqués.

- **En Asie du Sud-est**

Le diabète sucré touche presque 58,7 millions de personnes, son taux de prévalence y est de 7,6% au sein de la population adulte [78].

- **L'Inde**

Possède le plus grand nombre de personnes atteintes du diabète au monde : 50,8 millions de la population sont atteints [78].

- **Le Pacifique Occidental**

Le nombre de personnes atteintes de diabète est estimé à 44 millions soit 3.6% de la population adulte [67].

A cette date, la dernière mise à jour des estimations de prévalence de la FID confirme l'épidémie alarmante de diabète. Selon les conclusions en 2011, 366 millions de diabétiques, dans les pays développés supérieurs à 60 ans dans les pays en développement entre 40 et 60 ans, les prévalences devraient augmenter avec un autre 50,7% en 2030 à une croissance moyenne annuelle de 1,7 fois la croissance annuelle de la population mondiale adulte totale.

3.2. En Afrique

L'Afrique n'échappe pas à cette augmentation de l'incidence des maladies non transmissibles.

En 1901 Albert Cook, médecin missionnaire en Ouganda, rapportait que «le diabète est assez rare et très mortel...»

Ce n'est qu'au début des années 60 que son existence a été affirmée et par la suite diverses études dans différents pays d'Afrique noire l'ont confirmé. Les données étaient basées sur des statistiques hospitalières et les fréquences oscillaient autour de 3 % en milieu urbain [65].

Selon l'OMS quelques 7 millions d'Africains sont actuellement atteints du diabète sucré dont 3,3 millions en Afrique de l'Ouest [43].

La FID estime que le taux de prévalence qui est d'environ 3,8 % pourrait croître de 98% en 2030 avec un nombre total de vingt quatre millions (24 000 000) de patients diabétiques en 2030 [78].

- ✓ En **Tunisie** la prévalence du diabète sucré est de 9,9% (9,5% chez les hommes et 10,1% chez les femmes) [18].
- ✓ Au **Benin** au terme d'une enquête de prévalence prospective selon une méthodologie de sondage en grappe dans l'ensemble de la population, Djorolo rapportait une prévalence de 1,1 % en 2003.

- ✓ **En Cote d'Ivoire**, les seules données nationales de prévalence disponibles datent de 1979 et indiquaient déjà un niveau élevé, à 5,7%, de la morbidité diabétique [69].
- ✓ Le taux du diabète sucré dépisté dans l'étude STEPS de **Brazzaville** était de 7% avec une proportion plus élevée en milieu urbain auprès des enquêtés de niveau socio-économique élevé comparé au milieu rural où le niveau socio-économique était bas [53].
- ✓ Dans l'étude STEPS de **Mauritanie** la prévalence du diabète était 6% [9].

3.3. Au Sénégal

L'analyse des statistiques hospitalières confirme l'impression d'une épidémie galopante de diabète de type 2. Payet trouvait une fréquence de 1,1 % en 1960 à Dakar [43].

Au centre national de lutte contre le diabète de Dakar, structure de référence, le nombre de nouveaux cas est passé de 200 par an entre 1980 et 1990 à plus de 2000 cas par an à partir de 2000 [43].

Des statistiques hospitalières (en service de médecine interne du CHU de Dakar) portant sur les diabétiques admis pour complications montrent une tendance constante à l'augmentation de la fréquence d'occupation des lits de médecine au cours des dernières décennies [34].

Une étude réalisée dans la ville de Saint-Louis en 2010 a révélé des chiffres alarmants de prévalence de diabète (10,4) mais probablement sous estimés dans la population générale [67].

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. Rôle de l'insuline et implications de son déficit

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne un déficit énergétique intracellulaire lié au défaut de transport du glucose à travers la membrane cellulaire.

Ce déficit énergétique entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression intracellulaire du glucose. Ceci permet ainsi à un niveau de plus en plus élevé de la glycémie un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques [71].

L'équilibre habituel entre l'insuline d'une part et les hormones hyperglycémiantes d'autre part n'existe plus. A côté de la carence en insuline, il y a toujours une augmentation du cortisol, de l'adrénaline, du glucagon, de l'hormone de croissance.

Il en résulte une hyperglycémie liée à l'augmentation du débit hépatique du glucose (augmentation de la glycolyse et surtout de la néo glycolyse).

Cette hyperglycémie a des effets secondaires responsables de la symptomatologie du diabète : élimination de glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80 g/l). Lorsque la **glycosurie** devient importante, le rein dilue ce glucose dans un volume d'eau plus élevé et la **polyurie** apparaît suivie d'une **polydipsie** destinée à compenser les pertes hydriques.

Dans un deuxième temps les cellules ne reçoivent pas assez de glucose et l'organisme fait appel à une deuxième source d'énergie : les corps cétoniques produits par le foie à partir des acides gras.

La néoglucogenèse qui se fait au dépend des masses musculaires et la mobilisation des acides gras du tissu adipeux expliquent l'**amaigrissement**.

La survenue d'**acétone** doit être considérée comme un signe d'**alarme**, l'accumulation d'acétone conduit à une acidose métabolique (**acidocétose diabétique**) [71].

4.2. Le diabète de type 1 (DT1)

Le diabète de type 1 est provoqué par la destruction progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Le mécanisme responsable de cette destruction n'est pas entièrement compris.

L'hypothèse retenue actuellement fait intervenir trois facteurs : prédisposition génétique, auto-immunité, environnement.

4.2.1. Prédisposition génétique au diabète type 1

Le DT1 est une maladie à caractère familial qui se développe sur un terrain prédisposant sans doute multi génique.

Cette susceptibilité au diabète est pour une grande partie déterminée par des gènes localisés sur le bras court du chromosome 6 au niveau du système majeur d'histocompatibilité (complexe HLA).

Il existe en particulier une relation entre la fréquence du diabète et les antigènes HLA DR 3 et DR 4 et surtout l'association des deux (DR2 semble au contraire protecteur). Bien que Banerji *et al.* aient retrouvé une plus grande fréquence du HLA DR3 et DR4 dans leur cohorte de 21 patients (65 % *versus* 30 % chez les témoins), les autres études n'ont pas rapporté d'association [24]. Des gènes d'autres localisations pourraient intervenir aussi (gène de l'insuline ...).

Il ne s'agit pas de gènes du diabète mais **de prédisposition** au diabète, déterminant un terrain susceptible de développer un diabète. Chez les jumeaux monozygotes, lorsqu'un jumeau est diabétique, l'autre jumeau ne développe un diabète que dans 36 % des cas; la prédisposition ne rend donc que très partiellement compte de la survenue du diabète [24].

4.2.2. Mécanisme d'auto immunité

Le diabète sucré de type 1 est dû à une atteinte de nature auto-immune des cellules β des îlots pancréatiques. Lorsque l'hyperglycémie est cliniquement manifeste, l'atteinte touche déjà 80% des cellules β .

Pourtant, le trouble auto-immun de ces cellules débute déjà des années avant que le diabète ne soit manifeste.

Durant cette phase progressive de détérioration, on peut déjà observer des altérations immunologiques dans le sang, telles que la présence d'auto-anticorps ou de lymphocytes activés. Avec l'augmentation de la perte de la masse des cellules β apparaissent également des troubles métaboliques, c'est-à-dire une perte de la phase précoce de la sécrétion insulinaire après administration intraveineuse de glucose et, plus tard, une diminution de la tolérance orale au glucose. Cette phase prodromique entre le début de la destruction des cellules β et la manifestation clinique de déficit en insuline est appelée pré diabète [72].

Les auto-anticorps sont présents plusieurs mois ou années avant la survenue d'un diabète (constatation chez les apparentés de 1^{er} degré de patients diabétiques).

Il s'agit des :

- anticorps anti îlots Langerhans (ICA),
- anticorps anti GAD (glutamic acid decarboxylase),
- anticorps anti insuline (IAA)...

Les mécanismes déclenchant cette réaction auto immune ne sont pas déterminés. Ils font probablement intervenir des facteurs extérieurs et d'environnement [72].

4.2.3. Les facteurs extérieurs et d'environnement

Ces facteurs seraient susceptibles d'altérer les cellules β et de déclencher cette réaction auto-immune.

Les variations géographiques importantes de l'incidence du diabète, l'accroissement très rapide dans certaines populations (Finlande), le fait que le risque chez les populations migrantes rejoint rapidement celui du pays de destination sont des éléments en faveur de facteurs environnementaux [54].

4.3. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (**DT2**) est une maladie familiale, génétique, qui s'extériorise plus ou moins précocement sous l'influence de facteurs d'environnement : surpoids ou obésité, la sédentarité et l'alimentation hypercalorique.

Il est défini par une hyperglycémie chronique et par la présence d'un défaut d'action de l'insuline (insulinorésistance) et d'un défaut de sécrétion de l'insuline (insulinodéficience). Certaines populations présentent une prédisposition plus importante que d'autres à cette maladie [43].

4.3.1. La prédisposition génétique au DT2

De nombreux arguments démontrent le rôle de l'hérédité dans le DT2. Les études de jumeaux monozygotes montrent que si l'un présente un diabète de type 2, dans 100% des cas l'autre aussi est diabétique ou le deviendra. D'autre part, 26% des frères ou sœurs d'un diabétique de type 2 sont ou seront diabétiques.

Si les deux conjoints sont diabétiques, les enfants auront deux fois plus de risque de développer un diabète que si un seul parent est atteint [43].

Les gènes de susceptibilité sont peu connus car le DT2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes, possiblement différents selon les populations et dont l'expression dépend de l'environnement.

Ces polymorphismes transmis simultanément ne s'exprimeront qu'en présence de facteurs d'environnement [54].

4.3.2. Altération de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité

L'insulinorésistance (IR) est définie par une diminution de l'efficacité de l'action de l'insuline sur les tissus cibles : muscle, foie et tissu adipeux.

Une hypothèse récente suggère que le cerveau pourrait être l'organe initial impliqué dans le diabète de type 2 : déficit en acides gras polyinsaturés à longue chaîne durant son développement [55].

La transition vers le diabète de type 2 se caractérise par une diminution de cette insulinosécrétion compensatrice ce qui entraîne une augmentation de la production hépatique de glucose.

Quatre-vingts pour cent des diabétiques de type 2 présentent une obésité dite androïde caractérisée par un excès de tissu adipeux intra-abdominal, en particulier dans les régions omentales et mésentériques qui sont drainées par la veine porte. Ce tissu graisseux viscéral présente une activité métabolique avec lipolyse accrue et libération massive d'acides gras libres dans le système porte.

Cette activité métabolique s'explique par la rareté des récepteurs à l'insuline dans le tissu omental, ce qui réduit le rôle d'inhibiteur de la lipolyse joué par l'insuline. Ces acides gras favoriseraient l'insulinorésistance au niveau hépatique par une diminution de la clairance de l'insuline. Ils stimuleraient aussi la néoglucogenèse et inhiberaient la glycogénolyse. Ils favoriseraient au niveau musculaire l'insulinorésistance par inhibition compétitive de la captation du glucose. Ainsi, les acides gras libres présentent une action inverse de celle de l'insuline [55].

Les dysfonctions de l'insulinosécrétion, qui entraînent une insulino-pénie relative au regard de l'insulinorésistance ont probablement une origine génétique, mais des facteurs aggravant interviennent en particulier l'accumulation de triglycérides dans le pancréas secondaire à l'augmentation chronique des concentrations d'acides gras libres et de triglycérides dans le plasma : il s'agit de la lipotoxicité ; de même, l'hyperglycémie chronique entraîne un phénomène de glucotoxicité sur les cellules bêta du pancréas participant à la diminution de l'insulinosécrétion [55].

4.3.3. Facteurs de risque du diabète de type 2

❖ Hérité

Le tableau II montre la relation entre le diabète de type 2 et l'hérité familiale.

Tableau II : Diabète de type 2 et hérité familiale [67]

Probabilité (%)	Sujets consanguins diabétiques
100	➤ Jumeau univittelin ou les deux parents
80 à 50	➤ Un des parents ; une partie des frères et sœurs et l'un des grands-parents de la branche non diabétique ➤ Un des parents et l'un des grands-parents de la branche non diabétique ➤ Un des parents et une partie des frères et sœurs du parent non diabétique
50	➤ Un des parents et une partie des frères et sœurs
40 à 30	➤ Un des parents et un cousin germain (ou une cousine) de la branche du parent non-diabétique ➤ Deux grands-parents (pas du même couple)
25	➤ Une partie frères et sœurs
≤ 20	➤ Un des couples de grands-parents ou un des parents ➤ Un des grands-parents ➤ Oncle ou tante ➤ Cousin germain

❖ **L'environnement**

Le rôle de l'environnement est important, comme en témoigne la forte augmentation de la prévalence de cette affection dans plusieurs populations, une fois celles-ci transplantées dans un milieu au mode de vie occidental. Cela suggère que sur un terrain génétique donné l'environnement joue un rôle additif [67].

❖ **L'obésité**

L'obésité ou le surpoids sont fréquemment associés au DT2. La réduction pondérale individuelle améliore la tolérance glucidique comme observée chez les Aborigènes d'Australie. C'est pourquoi en 1980, le comité d'experts de l'OMS sur le diabète sucré a reconnu l'obésité comme le plus grand facteur de risque du diabète de type 2 [54].

❖ **La répartition du tissu graisseux**

Le diabète survient plus fréquemment chez les obèses présentant une répartition androïde ou supérieure de la graisse. Outre le diabète ou l'intolérance au glucose, ce morphotype serait associé dans les deux sexes :

- à un hyperinsulinisme (encore plus marqué que dans l'obésité gynoïde),
- à un profil métabolique lipidique athérogène (HDL cholestérol bas, LDL cholestérol élevé, hyper triglycémie),
- à une HTA,
- à un plus fort risque d'accidents vasculaires en particulier coronariens.

On le dénomme souvent aujourd'hui syndrome X métabolique [54].

❖ **Facteurs nutritionnels : la suralimentation**

Hormis l'excès d'apports caloriques par le biais de l'obésité qu'ils entraînent, des études récentes plaident en faveur de facteurs nutritionnels qualitatifs spécifiques :

- la consommation excessive de sucre raffiné (saccharose),
- l'insuffisance d'apports en fibres alimentaires (blutage excessif des céréales).
- la qualité des acides gras alimentaires [25].

❖ **La sédentarité**

Les risques de survenue du diabète sont 2 à 4 fois plus élevés chez les sujets inactifs que chez les personnes à activité physique régulière. Une étude prospective menée à Malte a démontré l'effet bénéfique de l'activité physique sur le risque de survenue du diabète de type 2 et des autres facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, hyperlipidémies...) [25].

5. DIAGNOSTIC

5.1. Les circonstances de découverte

▪ Diabète type 1

Dans 60 à 75 % des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal qui est l'association classique d'une polyurie, d'une polydipsie, d'une polyphagie et d'un amaigrissement, conséquences de l'hyperglycémie.

La polyurie osmotique est responsable de mictions diurnes et nocturnes («nycturie») fréquentes et entraîne une polydipsie. La polyurie induit une déshydratation intra- et extracellulaire.

L'amaigrissement est secondaire à la déshydratation, et à l'état catabolique lié à l'insulinopénie (lipolyse et catabolisme musculaire).

Cette perte de poids représente en moyenne 6,5 % du poids total. Elle s'accompagne d'une grande asthénie [17].

▪ **Diabète type 2**

Longtemps asymptomatique, il est souvent découvert lors d'un bilan biologique systématique ou devant l'apparition d'une asthénie, d'un syndrome cardinal, à la suite d'une infection, ou de complications. Le terme de diabète gras utilisé fait référence à la fréquence de l'association avec l'obésité [40].

5.2. Critères diagnostiques

Jusqu'en 1998, selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé, le diabète se définissait par une glycémie à jeun supérieure à 1,4 g/l (7,8 mmol/l) de plasma veineux à deux reprises et à 2 g/l (11 mmol/l) deux heures après ingestion orale de 75 grammes de glucose. Au regard des données épidémiologiques concernant le diagnostic tardif du diabète, l'Association Américaine de Diabétologie (ADA) a proposé une modification des critères biologiques du diabète en 1998, en abaissant les seuils glycémiques à 1,26 g/l (7mmol/l).

L'Organisation Mondiale de la Santé en 1998, puis la France en 1999 ont également adopté ces valeurs afin de permettre une prise en charge plus précoce du diabète [55].

L'ADA propose pour la pratique clinique de déterminer la glycémie à jeûn sur du plasma veineux. Le test est simple à effectuer, non inconfortable pour le patient, peu onéreux et relativement bien reproductible. «À jeûn » signifie que le patient n'a absorbé aucun aliment (calories) dans les 8 heures au moins précédant le test. L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est uniquement recommandée à des fins de recherche ou pour le diagnostic du diabète de grossesse [71].

Le tableau III présente les critères de diagnostic du diabète sucré.

Tableau III : Critères de diagnostic du diabète sucré [75]

Il existe en principe trois possibilités pour faire le diagnostic d'un diabète sucré:

I/Glucose plasmatique à n'importe quel moment ≥ 200 mg / dl ($\geq 11,1$ mmol/l) et symptômes typiques d'un diabète sucré ou

II/Glucose plasmatique à jeûn (c'est-à-dire après période de jeûne de 8 heures) ≥ 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l) ou

III/Glucose plasmatique 2 heures après charge orale de glucose (75 g) ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l)

Si la glycémie à jeûn est:

- < 110 mg/dl ($< 6,1$ mmol/l), il n'y a pas de diabète sucré ;
- ≥ 110 mg/dl et < 126 mg/dl ($\geq 6,1$ mmol/l et < 7 mmol/l), il y a un trouble du glucose à jeûn (trouble de l'homéostasie du glucose) ;
- ≥ 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l), il y a un diabète sucré (diagnostic provisoire, à confirmer par un deuxième dosage de la glycémie à jeûn).

Une hyperglycémie découverte dans le cadre d'une maladie infectieuse sévère, d'un traumatisme, d'un épisode cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ou d'autres facteurs de stress peut être transitoire et n'est pas diagnostique pour un diabète sucré [71].

6. COMPLICATIONS

6.1. Complications non dégénératives

6.1.1. Les complications métaboliques

6.1.1.1. L'acidocétose

L'acidocétose diabétique (ACD) est définie habituellement comme une acidose métabolique à trou anionique élevé associée à une glycémie supérieure à 3 g/l et à une cétonurie franche. C'est une urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital. L'évolution de l'ACD non traitée se fait vers le décès dans 10 à 35% des cas [31].

❖ Signes cliniques

Les signes cliniques sont relativement peu spécifiques. Le plus souvent l'installation se fait sur 2 ou 3 jours. Les premiers symptômes sont la fatigue, la soif, la polyurie, associés à des signes digestifs qui peuvent égarer le diagnostic (anorexie, nausées, douleurs abdominales).

La présentation classique comporte une polypnée d'acidose ample (Dyspnée de Kussmaül), une odeur acétonique de l'haleine, une obnubilation et une déshydratation globale avec possible collapsus pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

L'existence d'un coma profond ou de signes neurologiques en foyer est en faveur d'une complication (type accident vasculaire) ou doit orienter vers certains facteurs déclenchant (méningite par exemple) [31].

❖ A la biologie nous notons

Une glycémie supérieure à 3 g/l avec une cétonurie et une glycosurie importantes [40].

6.1.1.2. L'Etat hyperosmolaire du diabétique

L'hyperosmolarité diabétique semble exister plus souvent sous les tropiques. Cependant il serait sous diagnostiqué du fait de l'absence de réalisation systématique de l'ionogramme sanguin [16].

On l'observe la plupart du temps chez les patients diabétiques âgés qui ne boivent pas assez pour compenser leurs pertes. Elle est parfois précipitée par l'administration de certains médicaments (corticoïdes, diurétiques), les situations de déshydratation, les infections.

Signes cliniques: dans la décompensation hyperosmolaire, la présentation clinique est caractérisée par une déshydratation massive (intra et extracellulaire) et une symptomatologie neurologique avec des troubles de la conscience [39].

A la biologie, on trouve une hyperglycémie supérieure à 6 g/l sans cétonurie, associée ou non à une hyponatrémie, une glycosurie positive et une hyperosmolarité (supérieure à 350 mmol/l) [40].

6.1.1.3. L'acidose lactique non spécifique du diabète

Il s'agit d'une complication plus rare mais encore plus grave que l'hyperosmolarité survenant chez le diabétique sous biguanide.

Signes cliniques : le patient souffre d'asthénie, de crampes musculaires, de polypnée, de douleurs abdominales ou thoraciques voire même de troubles de la conscience pouvant aboutir au coma [40]. Le pronostic est sombre dans 30 à 50% des cas.

Biologie : on a un taux plasmatique de lactate supérieur à 10 mmol/l, une hyperglycémie supérieure ou égale à 1,26 g/l, un trou anionique supérieur à 30 mmol /l et un PH inférieur à 7 [40].

6.1.1.4. L'hypoglycémie (très souvent iatrogénique)

L'hypoglycémie se définit comme une baisse du taux de sucre dans le sang inférieur ou égal à 0,50g/l. Il est dû généralement à des doses excessives d'insuline, au retard ou au saut d'un repas, aux activités physiques intense sans modification des doses d'antidiabétiques.

❖ Les signes cliniques

Sont au début de nature neurovégétative (tachycardie, palpitations, sensation de faim douloureuse, sueurs froides) ensuite neuroglucopénique (troubles visuels, fatigue, troubles de l'élocution, troubles du comportement, signes moteurs, sensitifs, comitiaux, atteinte des fonctions supérieures avec au maximum le coma). Le coma hypoglycémique peut donc s'installer **progressivement** précédé le plus souvent du syndrome adrénérgique et/ou du syndrome neuroglucopénique ou **brutalement**. Le malade est agité, avec des sueurs profuses et la réversibilité rapide après ressucrage confirme quasiment le diagnostic. Il existe un signe de Babinski bilatéral par irritation pyramidale. Il n'y a pas de signes de localisation [40].

6.1.2. Complications infectieuses

Les infections sont fréquentes au cours du diabète, récidivantes et parfois graves. Elles sont le plus souvent bactériennes ou mycosiques. Elles augmentent la morbidité et le coût de la prise en charge.

Ces infections peuvent être: uro-génitales, cutanéomuqueuses, osseuses (ostéites)... Toutes les localisations sont possibles. Une bonne éducation permet de réduire leurs effets secondaires. Le traitement consiste en une antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme [67].

6.2. Complications dégénératives

Ces complications représentent la cause essentielle de mortalité chez les diabétiques et réduisent du 1/3 leur espérance de vie.

Ces complications concernent tous les types de diabète. Nous distinguons deux types de complications : la micro angiopathie et la macro angiopathie.

6.2.1. Micro angiopathie

C'est une atteinte des petits vaisseaux entraînant au niveau :

- des yeux : la rétinopathie,
- des reins : la néphropathie,
- des nerfs : la neuropathie.

Leur survenue et leur évolution sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique.

6.2.1.1. La rétinopathie diabétique

Le diabète est la principale cause de cécité de l'adulte dans les pays développés. Il est responsable de 10 % des nouveaux cas de cécité et d'environ 20 % des cas de cécité entre 45 et 74 ans. L'incidence de la rétinopathie est plus élevée en cas de diabète de type 1 que de diabète de type 2. Après 15 ans d'évolution, presque 100 % des patients diabétiques de type 1 ont une rétinopathie. Au bout de 20 ans, 60 % ont une rétinopathie proliférante [57].

Dans le diabète de type 2, au moment du diagnostic, environ 20 % des patients ont une rétinopathie et on pense qu'elle a débuté au moins 6,5 ans avant la découverte du diabète [67].

La rétinopathie est la deuxième cause de cécité dans les pays en voie de développement après le trachome.

Les manifestations cliniques sont représentées par une baisse de l'acuité visuelle. Le fond d'œil est l'examen de routine et l'angiographie confirme la rétinopathie.

La thérapie est basée sur la photo coagulation au laser, le bon équilibre glycémique et l'insulinothérapie permettant de freiner l'aggravation. Elle est avant tout préventive, avec un équilibre glycémique optimal (HbA1c < à 7 %, voire 6,5 %) et un équilibre tensionnel parfait (< 130/80 mm hg). Le traitement doit être d'autant plus exigeant que le sujet est jeune, qu'il y'a un désir de

grossesse ou qu'il existe déjà des lésions [57]. Le tableau IV présente les stades de la rétinopathie.

Tableau IV: Stades de la rétinopathie [67].

STADES	LESIONS	ALTERATION DE LA VISION
Non proliférante	Dilatation Micro-anévrismes Hémorragies, exsudats	Non
Pré-proliférante et proliférante	Zone d'ischémie Puis néo-vaisseaux	Possible
Proliférante compliquée	Hémorragie du vitrée Détachement de rétine	Oui
Maculopathie	Cedème maculaire	Oui

6.2.1.2. La néphropathie diabétique

On définit la néphropathie diabétique comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète dont l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale chronique qui peut être retardée par une meilleure prise en charge.

L'incidence du diabète comme cause d'insuffisance rénale chronique (IRC) devient chaque année plus importante. En effet elle est devenue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans de nombreux pays d'Europe ainsi qu'aux Etats-Unis [67].

Au Cameroun, 72% des néphropathies patentes sont associées à une hyperglycémie chronique [38].

A Dakar et selon les méthodes, la fréquence de la micro albuminurie pathologique varie de 19% à 60% [34].

Le dosage de la créatininémie permet le calcul de la clairance de la créatinine

(L'équation de Cockcroft-Gault ou l'équation simplifiée tirée de l'étude MDRD peuvent être utilisées en fonction du sujet) et ainsi de déterminer le stade d'insuffisance rénale [56].

Si la clairance de la créatinine est [56]:

- ≥ 90 ml/min, il n'y a pas d'insuffisance rénale ;
- Entre 60 et 89 ml/min, il y'a une insuffisance rénale débutante ;
- Entre 30 et 59 ml/min, il y'a une insuffisance rénale modérée ;
- Entre 15 et 29 ml/min, il y a une insuffisance rénale sévère ;
- < 15 ml/min, il y'a une insuffisance rénale terminale.

Le dosage de la micro albuminurie (30-300 mg/24h) et/ou de la protéinurie de 24 h sont des examens complémentaires qui confirment l'atteinte rénale.

L'évolution de la néphropathie a été décrite par Mongensen en 5 stades [67] :

- **Stade I : néphropathie fonctionnelle** avec augmentation de la filtration glomérulaire par augmentation de la taille des reins et des glomérules.
- **Stade II : néphropathie silencieuse** ou **préclinique** avec l'existence d'une excrétion urinaire d'albumine normale ou modérément élevée lors des efforts avec des lésions histologiques sans traduction clinique.
- **Stade III : néphropathie incipiens** ; la filtration glomérulaire augmente avec présence d'une micro-albuminurie supérieure à 30 mg /24h mais inférieure à 300 mg /24h.
- **Stade IV : néphropathie manifeste clinique**; La protéinurie aboutit à un syndrome néphrotique. Il existe une IRC avec baisse de la filtration glomérulaire et des anomalies histologiques.
- **Stade V : insuffisance rénale terminale** : Obstruction glomérulaire, filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/mn, HTA volo-dépendant.

Le syndrome de Kimielstiel Wilson associe le diabète et une glomérulosclérose nodulaire. C'est une maladie très rare survenant chez les diabétiques de type 2 qui est due à un épaissement mésangial. Cette néphropathie est associée à une rétinopathie qui la précède [67].

6.2.1.3. La neuropathie diabétique

La prévalence de la neuropathie diabétique varie de 0 à 93 % selon les études [65]. Plusieurs raisons expliquent cette disparité : les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques de la neuropathie diabétique. La prévalence dépend des critères diagnostiques utilisés et de l'utilisation ou non des tests électro physiologiques dont la sensibilité est variable. Les vitesses de conduction nerveuse diminuent physiologiquement avec l'âge, des fibres nerveuses de types différents peuvent être atteintes.

L'étude de Pirard [67], bien que plus ancienne, fait toujours référence. Elle porte sur environ 4 500 patients et la neuropathie est définie par l'absence de réflexes achilléens associée à des symptômes ou à des signes objectifs de polyneuropathie. La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée d'évolution du diabète: 7% lorsque la découverte du diabète remonte à moins de 1 an, 50% après 20 ans d'évolution du diabète [67]. Quel que soit l'équilibre glycémique, environ 50% des patients ne développent pas de neuropathie clinique, même après 20 ans d'évolution. Par ailleurs, des patients ayant un bon contrôle métabolique peuvent présenter une neuropathie invalidante précocement après le diagnostic du diabète. Cela suggère l'existence de facteurs indépendants de l'état d'hyperglycémie dans la physiopathologie de la neuropathie. Ces facteurs pourraient être génétiques, mais également liés à l'environnement, et notamment nutritionnels [67].

Elle est l'une des complications fréquente du diabète, son incidence augmente avec l'âge.

On distingue :

- ✓ La neuropathie périphérique qui comprend la mononévrite et la polynévrite dont les manifestations cliniques sont essentiellement les paresthésies, les dysesthésies, les fourmillements, les crampes musculaires, l'échauffement plantaire.

- ✓ La neuropathie végétative avec :
 - l'atteinte cardiovasculaire avec hypotension orthostatique, tachycardie au repos.
 - l'atteinte génito-urinaire se traduisant par un dysfonctionnement érectile, une vessie neurogène.
 - la gastroparésie se manifestant par des vomissements et diarrhées.

Le diagnostic est en général aisé sans qu'on ait recourt aux explorations électro physiologiques. Le traitement varie selon le type de neuropathie.

Toutes ces complications surviennent après 10 à 20 ans d'évolution de la maladie [58].

6.2.1.4. La cardiomyopathie diabétique

Elle se manifeste par une cardiomyopathie dilatée ou parfois par une insuffisance cardiaque gauche isolée. Son mécanisme est encore discuté mais pourrait être lié à la micro angiopathie.

6.2.2. Macro angiopathie

C'est l'atteinte des gros vaisseaux destinés au cœur, à l'encéphale et aux membres inférieurs. Elle est la conséquence d'un processus d'athérogénèse qui aboutit progressivement à la constitution de plaques d'athérome.

Ce processus n'est pas différent de celui observé chez les sujets non diabétiques mais il apparaît plus précocement et évolue plus rapidement. Les personnes atteintes de diabète sont deux à quatre fois plus prédisposées aux risques cardio-vasculaires [43]. Le risque relatif est hiérarchisé en cas de diabète, il est de 1,5 à 2 pour les accidents vasculaires cérébraux, de 2 à 4 pour l'insuffisance coronarienne ; de 5 à 10 pour l'artérite des membres inférieurs [67]. Les diabétiques sont quinze à quarante fois plus susceptibles de subir une amputation d'un membre inférieur que le reste de la population [58].

Les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de décès prématuré chez le diabétique.

6.2.2.1.L'accident vasculaire cérébral (AVC)

Il est confirmé par le scanner cérébral qui détermine sa nature ischémique ou hémorragique. Deux formes cliniques sont généralement retrouvées :

- l'accident ischémique transitoire qui est un déficit moteur ou sensitif totalement réversible en moins de 24h.
- l'accident ischémique constitué avec un déficit durable supérieur à 24h [47].

6.2.2.2.La coronaropathie

Elle est fréquente chez le diabétique de type II avec un risque multiplié par trois. Elle représente la première cause de décès prématuré chez les diabétiques. Elle est souvent isolée ou silencieuse du fait d'une neuropathie associée. Elle peut se manifester par un angor ou une douleur atypique, une cardiopathie ischémique, un infarctus inaugural ou d'emblée une mort subite [49]. Ceci justifie l'importance d'un dépistage annuel de la coronaropathie par un électrocardiogramme de repos.

6.2.2.3.L'artériopathie chronique des membres inférieurs

L'incidence à long terme de l'artériopathie diabétique est estimée à 15 % à 10 ans et 45 % à 20 ans [11]. Au Sénégal, Diagne rapporte une fréquence de 46 % [30]. Le risque d'amputation est 10 fois plus élevé chez le diabétique que chez le non diabétique [67].

L'artériopathie peut être proximale ou distale mais chez le diabétique la forme distale est caractéristique. La symptomatologie clinique s'écarte de la description classique avec l'absence de la claudication intermittente, la révélation par des troubles trophiques et la conservation des pouls fémoraux et poplités. La mesure de l'indice de pression systolique est fiable pour dépister et évaluer la sévérité de l'artériopathie des membres inférieurs.

Si la valeur de l'indice de pression systolique est [26] :

- > 1,30, on a une médiocalcose
- Comprise entre 0,91 et 1,30, l'artère est normale
- Comprise entre 0,70 et 0,90, il y'a une obstruction légère ;
- Comprise entre 0,40 et 0,69, il y'a une obstruction modérée ;
- < 0,40, il y'a une obstruction sévère.

L'écho doppler artérielle des membres inférieurs confirme le diagnostic.

Selon **LERICHE** et **FONTAINE**, on distingue quatre stades de gravité croissante [67]:

- **Stade I** : Stade infra clinique. Le patient est asymptomatique, l'artériopathie est découverte à l'occasion d'un souffle fémoral, de la diminution d'un pouls distal ou fortuitement par l'examen doppler.
- **Stade II** : Stade de claudication intermittente. Le malade va ressentir une douleur typiquement au mollet, ou parfois au pied ou à la cuisse, qui survient uniquement à la marche d'autant plus que la marche est rapide ou le terrain en côte l'obligeant à s'arrêter.

La douleur disparaît en quelques minutes après l'arrêt (c'est le **signe du boutiquier**). IL s'agit d'une douleur à type de striction ou de brûlure, elle survient habituellement pour une distance identique appelée **périmètre de marche**.

- **Stade III** : C'est le stade de la douleur de décubitus, celle-ci survient le plus souvent en deuxième partie de la nuit et est calmée par la position déclive ; jambe hors du lit. L'ischémie tissulaire survient à ce stade en phase de repos.
- **Stade IV** : C'est le stade de troubles trophiques sévères (ulcérations cutanées, nécrose digitale ou gangrène).

6.2.2.4.L'hypertension artérielle du diabétique

Selon l'OMS et l'ESH, les chiffres tensionnels chez un diabétique doivent être inférieurs à 130/80 mmHg. Le diabète de type 2 s'inscrit le plus souvent dans le cadre d'un syndrome pluri métabolique ou syndrome X. Ce syndrome regroupe des états d'insulinorésistance, lesquels sont sources d'hyper insulinémie.

Ces états pourraient contribuer au développement d'une HTA par rétention hydro sodée (par stimulation de la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal), par stimulation du système-rénine-angiotensine-aldostérone et du sympathique. Après 45 ans, 50% des diabétiques de type 2 développent une HTA [37].

6.2.3. Le pied diabétique

A Dakar, les taux d'amputations pour gangrènes infectieuses ont nettement reculé avec l'institution de l'Action populaire d'Education des Diabétiques (APEDIA) passant de 7,05% en 1976 à 0,45% en 1996 [26].

Sous le titre " Le pied diabétique " a été regroupé l'ensemble des troubles trophiques neuro-ischémiques (nécroses tissulaires, ulcères, gangrènes) de l'une des plus redoutables complications du diabète sucré.

Il évolue fréquemment vers l'ulcération et doit souvent être amputé. C'est l'une des complications les plus coûteuses du diabète, en particulier dans les communautés où les gens sont mal chaussés. Le diabète est la cause la plus fréquente d'amputation non traumatique des membres inférieurs, intervention que l'on peut éviter en examinant et en soignant régulièrement les pieds.

7. PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE

Elle repose sur :

- l'existence de structures adaptées et équipées ;
- la compétence du personnel de santé impliqué dans cette prise en charge ;
- l'aptitude du patient à suivre le traitement prescrit : c'est à dire
- l'éducation du patient et de son environnement socio professionnel
- les moyens matériels et financiers du patient.

7.1. Buts de la prise en charge

Le traitement du diabète a pour objectifs :

- d'éviter les symptômes liés à l'hyperglycémie ;
- de prévenir les complications et les traiter s'ils existent ;
- de maîtriser les facteurs de risque ;
- de maintenir l'autonomie du patient ;
- de diminuer la mortalité.

7.2. Moyens

7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques

La diététique est un élément essentiel dans le traitement du diabète au même titre que l'activité physique et la prise de médicaments.

On admet couramment que le régime comporte en règle générale : 10-15% de calories d'origine protidique, 30 à 35% de calories d'origine lipidique et de 40-45% à 50-55% de calories d'origine glucidique.

L'index glycémique (IG), permet de classer les aliments en fonction de la réponse glycémique postprandiale.

La consommation de glucides est donc recommandée, mais la charge glycémique doit être contrôlée en privilégiant des glucides complexes à index glycémique faible, associés à des fibres (céréales complètes). Ces fibres diminuent l'absorption des glucides, des lipides et réduisent la synthèse hépatique du cholestérol. Elles ont des propriétés anti oxydantes [41].

L'apport calorique des nutriments est réparti comme suit :

- Lipides : 9 calories,
- Glucides : 4 calories,
- Protides : 4 calories

✓ Apport glucidique

La connaissance des tables d'équivalences glucidiques fondées sur les quantités de glucides contenues dans les aliments est utile pour composer et diversifier les repas. Elle peut être complétée par la connaissance des index glycémiques des aliments en privilégiant ceux dont l'index glycémique est faible pour limiter l'effet hyperglycémiant d'un repas. Les aliments à index glycémique élevé ne doivent pas être supprimés mais limités et répartis [46,65].

Le tableau V montre la teneur en glucides de quelques aliments alors que le tableau VI montre l'index glycémique de quelques aliments.

Tableau V : Teneur en glucides exprimée en grammes (gr) pour 100 gr d'aliments [66]

Aliments	Teneur en glucide/100gr	Aliments	Teneur en glucide/100gr
Sucre blanc	100 gr	Riz blanc cuit	26,3 gr
Miel	76 gr	Pates alimentaires cuites	22,2 gr
Confiture	68 gr	Cacahuètes	8,9 gr
Chocolat	57,8 gr	Tomate crue	3,5 gr
Pain	56 gr	Carotte crue	6,6 gr
Farine blanche	71,5 gr	Betterave	7,6 gr
Pomme de terre, chips	42,4 gr	Lentille cuite	12,6 gr
Pomme de terre cuite à l'eau	18 gr	Banane	21 gr

Tableau VI : Index glycémique de quelques aliments [67]

Index glycémique élevé (70-100)	Le pain, la pomme de terre
Index glycémique moyen (40-60)	Les pates alimentaires, le riz, les fruits
Index glycémique faible (20-40)	Les légumineuses, les laitages, les lentilles, le fructose

✓ L'apport lipidique

Nécessite un équilibre entre les acides gras mono-insaturés, polyinsaturés et saturés [44].

✓ **Apports en minéraux, vitamines et micronutriments**

Ces apports sont largement couverts par une alimentation suffisante, équilibrée et diversifiée.

L'existence d'une hypertension artérielle et/ou d'une insuffisance rénale chronique impose la réduction des apports sodés (< 2400 mg /24H) et potassiques seulement en cas d'IRC [44].

✓ **Edulcorants et produits alimentaires allégés**

Les édulcorants acaloriques ou intenses (la saccharine, l'aspartame et l'acésulfame potassique) ne sont pas autorisés chez les enfants et les femmes enceintes. En revanche, ils peuvent être utilisés chez l'adulte mais l'abstention est souhaitable [40].

✓ **Education nutritionnelle**

Les prescriptions diététiques doivent être associées à une éducation nutritionnelle, capitale pour la motivation des patients et l'adhésion au traitement.

Cette éducation doit permettre l'acquisition d'un savoir (répartition de la ration calorique, sources alimentaires, équivalences alimentaires,...) et d'un savoir-faire (composition des repas en se basant sur les connaissances théoriques...) [26].

7.2.2. L'activité physique

L'activité physique est un facteur important qui réduit la consommation et le stockage de glucose par le muscle, l'inactivité accentuant l'insulino-résistance du tissu musculaire. Une activité physique modérée à raison de 150 minutes/semaine réparties sur au moins 3 jours, idéalement sur 5 à 7 jours est hautement recommandée.

De plus, en période d'amaigrissement même modéré, l'activité physique permet d'épargner la masse maigre au profit d'une perte de masse grasse [43].

7.2.3. Les antidiabétiques oraux

❖ Les Biguanides (metformine)

La metformine est un traitement médicamenteux de première intention, sauf en cas de contre-indications à la prise de cette molécule.

La metformine réduit la résistance à l'insuline en ralentissant la production de glucose par le foie et en améliorant l'absorption du glucose par les muscles. Elle freine la prise de poids, ne provoque pas d'hypoglycémie significative et réduit les complications cardio-vasculaires chez les patients obèses [46].

Un effet indésirable extrêmement rare, mais parfois mortel, de la metformine est l'acidose lactique. Une fonction rénale altérée, la grossesse, l'allaitement et toutes les situations à risque de survenue d'acidose lactique contre indiquent sa prescription [46].

Les autres effets indésirables en pratique courante sont digestifs (anorexie, nausées, troubles du transit, diarrhée, goût métallique dans la bouche) [46].

❖ Les insulinosécréteurs

✓ Les sulfamides hypoglycémiantes

Les sulfamides hypoglycémiantes stimulent la sécrétion d'insuline sans influencer sa synthèse. Les effets extra pancréatiques des sulfamides hypoglycémiantes demeurent actuellement hypothétiques.

Quelques effets indésirables sont observés: réactions cutanées, troubles gastroduodénaux et de rares complications hématologiques (anémie hémolytique, thrombopénie, agranulocytose). L'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus grave et le plus fréquent. Les épisodes hypoglycémiques surviennent plus souvent avec les sulfamides à durée d'action longue et lors de l'utilisation des formes galéniques à libération prolongée.

Au cours de l'insuffisance rénale, du fait de leur pharmacologie, il est recommandé d'utiliser le glicazide ou le glipizide à la posologie minimale efficace pour éviter la survenue d'accidents hypoglycémiques.

✓ **Les sulfamides hypoglycémiants sont contre-indiqués**

Durant la grossesse et l'allaitement [44].

✓ **Les inhibiteurs des alphaglucosidases intestinales**

▪ **L'acarbose et le miglitol**

Les inhibiteurs des alphaglucosidases intestinales ralentissent le clivage enzymatique des sucres alimentaires en mono et disaccharides qui sont alors absorbés dans l'iléon. Les inhibiteurs des alphaglucosidases sont essentiellement actifs sur l'hyperglycémie postprandiale. L'acarbose n'est pas absorbé par le tractus digestif à la différence du miglitol [77].

Les principaux effets secondaires des inhibiteurs des alphaglucosidases intestinales sont digestifs et sont représentés par des flatulences, un météorisme et de la diarrhée.

▪ **Les glinides (le répaglinide)**

Le répaglinide est un dérivé de l'acide carbaméthyl-benzoïque. Il stimule la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ATP-dépendants de la membrane de la cellule bêta-pancréatique ; il agit sur un récepteur spécifique différent de celui des sulfamides hypoglycémiants.

Les effets indésirables observés sont les troubles gastroduodénaux, les réactions cutanées et les hypoglycémies [44].

▪ **Les glitazones ou thiazolidinediones**

Les glitazones ou thiazolidinediones sont une classe d'antidiabétiques oraux agissant comme insulino-sensibilisateurs. Les deux glitazones utilisées dans le traitement du diabète sont la rosiglitazone et la pioglitazone [44]. Elles stimulent la captation des acides gras par les adipocytes, entraînant une prise de poids [44].

Outre leur effet hypoglycémiant, elles ont un effet bénéfique sur les lipides plasmatiques: augmentation des lipoprotéines HDL, diminution des triglycérides pour la pioglitazone, diminution des acides gras libres plasmatiques pour la rosiglitazone [44]. Les glitazones auraient aussi un effet cytoprotecteur vis à vis des cellules bêta et un effet sur la fonction endothéliale.

Les effets indésirables et évènements cliniques associés sont :

- la **rétenion hydrique dose dépendante** (en particulier lors des associations avec les sulfamides hypoglycémiants) qui peut aggraver une insuffisance cardiaque congestive,
- la **prise de poids (2-3 kg) dépendante de la dose,**
- les troubles oculaires (risque d'œdème maculaire) (fréquent),
- les troubles du métabolisme et de la nutrition (trouble du bilan lipidique, prise de poids, hypoglycémie) (fréquent pour la rosiglitazone),
- les affections hématologiques et du système lymphatique (anémie par hémodilution, leucopénie) (fréquent pour la rosiglitazone),
- les troubles hépatiques (augmentation des enzymes hépatiques).

❖ **Nouvelles molécules**

✓ **Les agonistes GLP1**

L'exémotide est un peptide hypoglycémiant de 39 acides aminés analogue du GLP-1, administré par voie sous-cutanée. Il est indiqué dans le traitement du diabète de type 2 en association à la metformine ou à un sulfamide hypoglycémiant alors que les doses maximales tolérées de ces antidiabétiques ne permettent pas le contrôle de la glycémie. Une forme avec injection hebdomadaire est en voie de développement.

✓ **Les gliptines : inhibiteur de la DDP4**

Cette nouvelle classe comporte la sitagliptine et la vildagliptine. La sitagliptine est pour le moment la seule commercialisée.

❖ **Mécanismes d'action**

Ces médicaments inhibent la dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4/ hydrolase). Cette enzyme inactive le glucagon-like peptide (GLP-1) et le « glucose dépendent insulino-tropique peptide (GIP) ». L'augmentation du GLP-1 et du GIP provoque une diminution de la sécrétion de glucagon et l'augmentation de la sécrétion d'insuline. Ce médicament agit essentiellement sur la glycémie postprandiale [76].

❖ **Effets indésirables et évènements cliniques associés**

Les principaux effets secondaires décrits sont :

- les troubles digestifs (nausées, constipation, diarrhée, douleurs abdominales) ;
- les troubles musculo-squelettiques ;
- les réactions d'hypersensibilité.

Le tableau VII montre une vue d'ensemble des antidiabétiques oraux.

Tableau VII : Vue d'ensemble des antidiabétiques oraux [46,77]

Classe	Dénomination générique	Produits
Biguanides	Metformine	Glucophage®, Metformine® et produits génériques
Sulfonylurées		
Action plutôt courte	Glicazide	Diamicron® et produits génériques
	Glipizide	Glibenese®, Minidiab®
	Gliquidone	Glurenorm®
Action longue	Gilbenclamide	Bevoren®, Daonil®,
	Glimépiride	Euglucon®
	Glicazide	Amarylle®, Amarel® Uni-Diamicron®
Glinides	Répaglinide	Novonorm ®
Glitazones	Pioglitazone	Actos®
	Rosiglitazone	Avandia®
Inhibiteurs alpha glucosidase	Acarbose	Glucobay®
Agonistes GLP 1	Exenatide	Byetta®
Inhibiteurs DDP4	Sitagliptine	Januvia®, Xelevia®
	Vildagliptine	Galvus®
Association	Glibenclamide+Metformine	Glucovance ®
	Metformine+Rosiglitazone	Avandamet ®
	Vildagliptine+Metformine	Eucreas®

7.2.4. L'insulinothérapie

Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines dites humaines et les analogues de l'insuline [44].

❖ Les insulines humaines

Elles sont synthétisées par génie génétique (virus codant pour l'insuline). On distingue :

- Les insulines rapides,
- L'insuline intermédiaire (NPH) dont la durée d'action est d'au moins 12 heures (deux injections par jour sauf dans l'insuffisance rénale).
- Les mélanges d'insuline rapide et intermédiaire dans des proportions variables : le nombre figurant à la fin du nom de spécialité étant le pourcentage d'insuline rapide du mélange (Mixtard 30®).

Les effets secondaires usuels sont la survenue d'hypoglycémies et une prise pondérale (modérée chez les sujets respectant les mesures diététiques).

❖ Les analogues de l'insuline

Les analogues rapides : leur délai d'action et leur durée d'action sont plus courts que ceux des insulines rapides.

Les analogues lents ont pour différence pharmacocinétique avec la NPH une courbe d'insulinémie plus plate.

Les mélanges d'analogue rapide et d'insuline intermédiaire: le nombre figurant à la fin du nom de spécialité est le pourcentage d'analogue rapide [44].

Les analogues de l'insuline permettent une plus grande flexibilité, l'abandon des collations et une réduction des hypoglycémies.

▪ L'insulinothérapie

Se fait par voie sous cutanée profonde en utilisant plusieurs zones d'injection et sur chaque zone une large surface (mais en gardant une certaine fixité de la zone pour chacun des différents horaires d'injection).

Les sites d'injections recommandés sont :

- pour l'injection du matin: le bras ou l'abdomen,
- à midi: l'abdomen,
- le soir: la cuisse ou la fesse,
- le bras et l'abdomen pour les insulines rapides,
- la cuisse ou la fesse pour les insulines lentes [44].

7.3. Indications

Elles sont en grande partie fonction du taux d'HbA1c. Selon les nouvelles recommandations de l'ADA et de l'EASD, un algorithme décisionnel est proposé [66] :

❖ Lorsque le diagnostic de diabète est fait

Il est recommandé de rechercher d'emblée et de maintenir durablement la quasi normalisation glycémique en retenant un objectif d'HbA1c < 6 %. Le régime alimentaire et l'activité physique qui constituent la base du traitement doivent être mis en œuvre et associés à la metformine [66]. Il doit être recherché [44]:

- Une réduction des apports lipidiques;
- Chez les sujets en surpoids ou obèses, une perte d'environ 5 % du poids corporel dans les 3 à 6 premiers mois.

Il faudra renforcer les MHD après chaque visite, doser l'HbA1c tous les 3 mois jusqu'à l'obtention d'une valeur < 6%. Une fois cette valeur cible atteinte, le dosage se fera tous les 6 mois [66].

- Quel que soit l'Indice de Masse Corporelle [44], on peut débiter le traitement médicamenteux en priorité par la metformine.
- En cas d'intolérance ou de contre-indication, les inhibiteurs de l'alphaglucosidase peuvent être prescrits.
- Si l'indice de masse corporelle est inférieur à 27, on pourra opter en première intention pour un insulinosécréteur (sulfamide ou glinide).

Un élément déterminant du choix de l'association est le rapport bénéfice / risque de chaque classe médicamenteuse.

▪ **Insulinothérapie du diabète de type 2**

Il est recommandé en première intention l'adjonction à une bithérapie orale d'une insuline au coucher, soit une insuline intermédiaire (NPH), soit un analogue lent, en respectant la contre-indication de l'association des glitazones et de l'insuline.

A l'étape de l'insulinothérapie du diabétique de type 2, le recours à l'expertise du diabétologue, débouchant sur une prise en charge coordonnée médecin généraliste diabétologue, doit être considéré en particulier si des difficultés sont rencontrées. A l'étape de l'insulinothérapie fractionnée (>1 injection), ce recours devient indispensable [21].

▪ **Insulinothérapie chez le diabétique type 1**

On ne dispose pas du traitement idéal qui permettrait une régulation glycémique parfaite.

La sécrétion physiologique d'insuline comporte **une sécrétion basale et des pics d'insuline au moment des repas**. Cette sécrétion est en grande partie autorégulée par la glycémie. On cherche à faire coïncider les pics maximum d'insuline avec les repas, mais on perd le caractère autorégulé avec la glycémie [67].

L'objectif est de se rapprocher le plus de la sécrétion physiologique du pancréas. L'insuline de base (correspondant à la sécrétion entre les repas) est assurée par les insulines lentes: NPH ou analogues lents (LEVEMIR matin et soir ou LANTUS) et l'insuline pour les repas est remplacée par les insulines rapides ou de préférence les analogues rapides.

Il n'y a pas de consensus pour le choix du schéma et cela va dépendre de l'âge mais aussi des conditions de vie.

L'insulinothérapie ne peut être satisfaisante que si elle s'accompagne d'une surveillance quotidienne **permettant d'adapter les doses d'insuline** à la recherche d'un équilibre glycémique optimum [67].

7.4. Surveillance du diabétique

❖ Suivi et surveillance du diabétique

Le suivi et la surveillance du diabétique doivent être assurés par le médecin traitant pour évaluer la qualité de contrôle métabolique et adapter de façon dynamique le traitement, mais également pour dépister précocement les complications dégénératives du diabète.

❖ Rythme

Le suivi du diabétique est réalisé au cours de consultations régulières dont le rythme est variable selon la qualité du contrôle glycémique, le profil évolutif de la maladie, le niveau d'éducation du diabétique, son aptitude à assurer son auto-surveillance et son autocontrôle et enfin certaines situations particulières physiologiques comme la grossesse ou pathologiques en l'occurrence, les infections, les affections intercurrentes et la préparation pour une intervention chirurgicale.

En règle générale, le rythme minimal recommandé est une consultation tous les 3 mois [46].

❖ Surveillance de l'équilibre glycémique

✓ La surveillance clinique: repose sur

- la surveillance pondérale,
- la recherche d'accidents hypoglycémiques ou cétosiques,
- l'évaluation de la symptomatologie fonctionnelle avec la recherche de complications (douleurs thoraciques, claudication intermittente, un accident ischémique transitoire
- la recherche clinique d'infection [46].

✓ La surveillance biologique est basée sur :

- le dosage de l'Hg A1c tous les 3 à 4 mois (risque d'erreurs de mesure pour les hémoglobinopathies, mais aussi en fonction des méthodes de mesure des différents laboratoires).
- le dosage de la fructosamine qui est réservé à certaines situations particulières comme la grossesse, le diabète instable et l'insuffisance rénale,
- le dosage de la glycémie à jeun isolée,
- les glycémies post prandiales [46].

Examen du carnet de surveillance (où sont consignés, les glycémies capillaires et les examens urinaires) et discussion des adaptations des doses d'insuline.

❖ **Dépistage des complications dégénératives**

✓ **Micro angiopathie**

▪ **Rétinopathie**

Cette surveillance comprend:

- un examen ophtalmoscopique du fond de l'œil complété dans certains cas par une angiofluorographie rétinienne, une surveillance régulière tous les ans en l'absence de lésions, de façon plus rapprochée en cas de rétinopathie.
- une mesure de l'acuité visuelle et du tonus oculaire,
- une évaluation de la vision des couleurs [41].

▪ **Néphropathie**

La surveillance rénale du diabétique inclut:

- dosage de la micro albuminurie au rythme d'un dosage par an et de façon plus rapprochée, si elle est pathologique, c'est-à-dire comprise entre 30 et 300mg/24h.
- dosage de la créatinine avec calcul de sa clairance tous les 6 mois

L'insuffisance rénale est définie par une clairance inférieure à 60 ml/mn et impose des contrôles plus rapprochés de la créatinine à chaque consultation couplés à un bilan rénal complet comprenant l'ionogramme sanguin, la réserve alcaline, l'hémogramme, le dosage de l'acide urique, le bilan phosphocalcique et l'échographie rénale [41].

L'altération de la fonction rénale nécessite la collaboration du néphrologue.

▪ **Neuropathie**

Le diabétique doit bénéficier au cours de chaque consultation d'un examen neurologique complet explorant :

- la sensibilité superficielle et profonde,
- le tonus musculaire, les réflexes ostéo-tendineux,
- les nerfs crâniens et
- un examen soigneux des pieds [41].

La recherche de manifestations de la neuropathie végétative est impérative, en l'occurrence une hypotension orthostatique, une diarrhée motrice, une dysfonction érectile, une gastroparésie et une vessie neurogène [41]. Le diagnostic est essentiellement clinique. Les explorations électro physiologiques ne sont pas systématiques et sont réservées à certains cas particuliers.

✓ **Macro angiopathie**

Le dépistage de la macro angiopathie repose sur l'examen clinique et des explorations para cliniques orientées.

▪ **Examen clinique**

Il comprend la mesure correcte répétée et comparative en position couchée et debout de la pression artérielle, l'auscultation cardiaque, l'auscultation des trajets vasculaires, la palpation des pouls périphériques et l'examen des pieds du diabétique à chaque consultation [41].

▪ **Explorations para cliniques orientées : comprennent**

- un ECG,
- un holter tensionnel au besoin,
- une épreuve d'effort si d'autres facteurs de risque sont associés au diabète,

- Une mesure de l'index de pression systolique cheville/bras.
- Une écho doppler artérielle des membres inférieurs.

Ces examens sont recommandés annuellement sauf s'ils sont nécessaires devant la clinique [41].

▪ **Dépistage des infections latentes**

Bucco-dentaires par un examen stomatologique au minimum annuel.

Génito-urinaires par un examen cyto bactériologique devant des signes d'appel et à chaque consultation chez les sujets à risque : les femmes enceintes, les neuropathes et les diabétiques avec dégradation de la fonction rénale [41].

▪ **Un bilan lipidique**

Tous les 6 mois s'il est normal et à chaque consultation s'il est pathologique. Il comprend les dosages des triglycérides, du cholestérol total, du HDL-cholestérol, du LDL-cholestérol [41].

▪ **Dosage de l'uricémie**

Tous les 6 mois si elle est normale et à chaque consultation si elle est pathologique.

▪ **Contrôle de tous les autres facteurs de risque cardiovasculaires**

Il repose sur :

- Des mesures hygiéno-diététiques, l'exercice physique, une perte de poids ;
- La recherche de la normalisation glycémique définie par une hémoglobine glyquée (HbA1c) inférieure à 6.5% [66] (pour une norme du sujet sain allant jusqu' à 5,5 ou 6 %) ;
- Une prise en charge précoce et stricte des cofacteurs de risque :

▪ **Pression Artérielle**

Les recommandations internationales préconisent actuellement par consensus un contrôle tensionnel strict avec une valeur cible < 130 mm hg de systolique et < 80 mm Hg de diastolique. Un contrôle tensionnel trimestriel est recommandé [4].

L'aspirine à dose modérée (100 mg/jour) est recommandée en prévention primaire chez le diabétique de type 2 lorsqu'il existe d'autres facteurs de risque vasculaire associés au diabète sucré, en particulier une hypertension artérielle [41].

▪ **Lipides**

Les cibles pour le LDL-cholestérol sont graduées selon un niveau de risque cardiovasculaire croissant.

Triglycerides $< 1,5$ g/l ;

HDL-cholestérol $> 0,4$ g/l chez l'homme et $0,5$ g/l chez la femme [20].

Une thérapeutique hypolipémiante est recommandée chez le diabétique de type 2 qui présente des anomalies lipidiques [41].

▪ **Arrêt du tabac**

Arrêter de fumer est une mesure importante visant à faire baisser le risque cardio-vasculaire [3].

8. PREVENTION

L'épidémie de maladies chroniques non transmissibles est largement le fruit d'une tendance double qui est la modification des profils alimentaires et la diminution de l'activité physique.

La plupart des pays connaissent une redéfinition de leurs habitudes alimentaires qui les amènent à se détourner des fruits, légumes, grains entiers, céréales et légumineuses, au profit d'aliments très énergétiques, riches en matières grasses saturées, sucres et sel.

Le fait aussi que la pratique d'exercice physique soit inférieure au niveau minimal recommandé (par exemple, 30 minutes de marche par jour), y contribue pour une grande part.

Une fois ces maladies découvertes, leur évolution se fait vers des complications graves ce qui amène le volet prévention au premier plan.

Cette prévention commence d'abord par la surveillance du diabétique mais de façon collective, il faudra aussi :

- Introduire des conseils sur la nutrition et l'exercice physique dans les services de santé ;
- Faire des campagnes de sensibilisation, d'information, d'éducation et communication pour mieux connaître ces pathologies.
- Identifier les personnes exposées au risque de développer ces maladies ;
- Inciter les malades à prendre eux même en charge le suivi et le contrôle de leur maladie ;
- Equiper les structures sanitaires pour un meilleur dépistage (ruban mètre, pèse-personne, tensiomètre, électrocardiogramme, laboratoires équipés) ;
- Former le personnel médical ; élargir l'accès aux médicaments essentiels,
- D'instaurer de programmes nationaux de lutte contre le diabète.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE CONTRIBUTION

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

L'objectif principal de ce travail était d'étudier la faisabilité de la mise en place d'un système d'enregistrement de données utiles relatives au diabète sur la base de son épidémiologie, sa clinique, son évolution et sa prise en charge.

1.2. Objectifs spécifiques

Ce sont les suivants :

1. d'évaluer le degré de remplissage des paramètres de la fiche d'enregistrement (fiche d'enquête) ;
2. présenter les indicateurs épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète à partir de cette fiche test ;
3. proposer une nouvelle fiche avec des paramètres utiles pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre du diabète au Sénégal ;

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

L'étude a été faite au centre hospitalier national de Pikine. Le département de Pikine est l'un des quarante cinq (45) départements du Sénégal et l'un des quatre (4) départements de la région de Dakar. Le département de Pikine a été créé en 1952 et s'étend sur une superficie de 95km². Sa population actuelle est estimée entre 1,5 et 2 millions d'habitants.

Le centre hospitalier national de Pikine est le fruit de la coopération entre le royaume d'Espagne et la République du Sénégal. C'est un établissement de santé niveau trois (3) qui se trouve à l'ex-camp militaire de Thiaroye.

Il a été réceptionné en 2003 et passe de 37568 demandeurs de soins en 2007 à 66018 demandeurs de soins en 2011. Il comporte plusieurs services : les services médicaux, les services administratifs et les services techniques.

- **Les services médicaux** comprennent :
 - ✓ le service de médecine interne,
 - ✓ le service de la pédiatrie,
 - ✓ le service de chirurgie,
 - ✓ le service d'Oto-rhino-laryngologie (ORL)
 - ✓ le service d'ophtalmologie
 - ✓ le service de Gynécologie et Obstétrique
 - ✓ le bloc opératoire,
 - ✓ le service d'anesthésie-réanimation,
 - ✓ le service d'Imagerie Médicale,
 - ✓ le service des consultations externes,
 - ✓ le laboratoire et la pharmacie,

- **Les services administratifs** comprennent :
 - ✓ le service d'accueil et des archives,
 - ✓ le bureau des entrées,
 - ✓ l'administration,

- **Les services techniques** comprennent :
 - ✓ la maintenance,
 - ✓ la buanderie,
 - ✓ la cuisine,
 - ✓ l'unité de sécurité,
 - ✓ la morgue,

Notre étude a été menée dans le service de médecine interne.

▪ Les locaux

Le Service de Médecine Interne a une capacité de vingt sept lits dont quatre sont réservés aux soins intensifs, les autres sont répartis en trois catégories.

Une première catégorie faite de trois cabines individuelles ; la plus onéreuse.

Une deuxième catégorie faite de quatre cabines de deux lits, moyennement accessibles.

Une troisième catégorie faite de trois salles à quatre lits, la plus accessibles à la population.

Le **personnel** est constitué :

- d'un maître de conférence agrégé en médecine interne et d'endocrinologie, chef de Service.
- un assistant hospitalo-universitaire;
- un assistant vacataire interniste;
- un assistant hospitalier dermatologue;
- des praticiens hospitaliers internistes, cardiologue, neurologue;
- des étudiants en spécialisation;
- une infirmière major, trois infirmiers, et une fille de salle;
- une secrétaire;
- le service sert également de lieu de stage pour les étudiants en médecine.

L'activité du service est essentiellement orientée vers l'hospitalisation et des consultations durant toute la semaine.

2.2. Patients et méthodes

2.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'étudier la faisabilité de la mise en place d'un système d'enregistrement des données utiles relatives à la maladie diabétique. Pour tester ce système, une étude descriptive rétrospective a été menée au CHN de Pikine du premier Janvier 2011 au 31 Décembre 2012.

2.2.2. Population d'étude

L'ensemble des dossiers de diabétiques suivis au service de médecine interne du premier janvier 2011 au 31 décembre 2012.

2.2.3. Critères d'inclusion

Tout dossier de patient suivi pour diabète sucré localisé au service médecine interne du centre hospitalier national de Pikine du premier janvier 2011 au 31 décembre 2012.

2.2.4. Critères de non inclusion

Tout dossier de patient demandant le transfert de son dossier médical dans une autre structure sanitaire.

Dossiers inexploitable.

2.2.5. Stratégie et source de collecte

Les données ont été recueillies au niveau des archives à partir des dossiers d'observation médicaux des patients en hospitalisation et suivi en consultation externe.

L'outil de collecte était une fiche d'enregistrement (Voir annexe 1) conçue pour cette étude par des cliniciens et épidémiologistes en se basant des aspects épidémiologique, cliniques, évolutifs et thérapeutiques du diabète. La fiche comportait 40 paramètres répartis en 9 rubriques ; il s'agit de :

- **N° dossier clinique**
- **Date d'enregistrement**
- **Informations générales** permettant le recueil des données sociodémographiques (nom, prénom, sexe, âge, adresse, nationalité), des données anthropométriques (poids, taille, BMI) ;
- **MALADIE**
 - Type de diabète,
 - Date de diagnostic,
 - Antécédents (familiaux, médicaux, chirurgicaux),
 - FDR : HTA, diabète, IDM...
- **Mesures comportementales** portant sur la consommation de tabac, d'alcool, l'activité physique (sédentarité);
- **COMPLICATIONS :**
- **Type de complication**
 - Micro angiopathies,
 - Macro angiopathies,
 - Métaboliques,
 - Infections,
 - Complications podologiques,
- **TRAITEMENT**

Régime diabétique, hypolipémiant, ADO, Insuline seul, ADO +Insuline

- **SUIVI**
 - Date du dernier contact
 - HbA1c tous les 3 mois
 - Fonction rénale
 - ECG, FO
 - Bilan lipidique
- **Décès**, Cause du décès,

❖ **Définition opérationnelle des variables**

Les définitions opérationnelles utilisées dans cette étude étaient les suivantes :

✓ **Facteurs de risque cardio-vasculaire**

Les neuf facteurs de risque cardio-vasculaire considérés dans cette étude étaient : diabète, HTA, dyslipidémie, obésité globale, tabagisme actif, consommation d'alcool, sédentarité et l'existence d'antécédents familiaux cardio-vasculaires (Diabète, HTA, cardiopathie, AVC).

✓ **Sédentarité**

Il s'agissait de l'absence d'activité physique quotidienne ou présence d'une activité physique d'une durée < 120minutes par semaine.

✓ **Hypertension artérielle**

Toute personne connue hypertendue ou toute autre personne présentant au repos des chiffres tensionnels ≥ 130 mmHg pour la systolique et/ou ≥ 80 mmHg pour la diastolique.

▪ **Grades d'HTA:**

Les grades de l'HTA définis selon la classification de l'OMS sont [75]:

- **Grade I:** Pression artérielle systolique (PAS) entre 140 et 159 mm Hg ou Pression artérielle diastolique (PAD) entre 90 et 99 mm Hg ;
- **Grade II:** PAS entre 160 et 179 mm Hg ou Pression artérielle diastolique (PAD) entre 100 et 109 mm Hg ;
- **Grade III:** PAS supérieure à 179 ou PAD supérieure à 109 mm Hg.

➤ **Diabétique**

Toute personne connue diabétique ou toute autre personne avec une glycémie à jeûn supérieure ou égale à 1,26 g/l à deux reprises [74].

➤ **Contrôle glycémique**

Il a été étudié selon deux normes :

- Celle de la Fédération Internationale de Diabète (FID) par une glycémie à jeûn < 1,10 g/l chez tout sujet diabétique connu [43].
- Celle de l'American Diabetes Association (ADA) par une glycémie à jeûn < 1,30 g/l chez tout sujet diabétique connu [5].
- Dans le suivi contrôle de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) tous les 3mois

➤ **Dyslipidémie:**

Toute personne connue dyslipidémique ou présentant une ou plusieurs des anomalies suivantes [17] :

- Dyslipidémie I: Hypercholestérolémie totale (> 2 g/l)
- Dyslipidémie II: Hyper triglycéridémie (> 1,5 g/l)
- Dyslipidémie III: Deux seuils ont été considérés pour l'hyper LDL, celui > 1,1 g/l et celui > 1,6 g/l. Pour la définition de la dyslipidémie le seuil de 1,6 a été choisi.

- Dyslipidémie IV: Hypo HDL (< 0,5 g/l chez la femme et < 0,4 g/l chez l'homme).

➤ **Contrôle lipidique**

Toute personne connue dyslipidémique et présentant l'ensemble des critères suivants :

- ❖ Contrôle cholestérolémique avec cholestérolémie totale < 2 g/l
- ❖ Contrôle du cholestérol LDL (LDL-c) défini par :
 - ❖ LDL-c < 1,6 g/l chez les sujets présentant moins de deux FRCV ;
 - ❖ LDL-c < 1,3 chez les sujets présentant deux FRCV et plus ;
 - ❖ LDL-c < 1 g/l chez les diabétiques en prévention secondaire c'est-à-dire les patients avec des antécédents cardio-vasculaires ou sans antécédents cardio-vasculaires mais à haut risque cardio-vasculaire [17].
- Contrôle de la triglycéridémie avec des chiffres inférieurs à 1,5 g/l
- Contrôle du cholestérol HDL (HDL-c) par des chiffres supérieurs à 0,4g/l chez l'homme et 0,5 g/l chez la femme [17].

• **Indice de masse corporelle**

L'IMC est calculé par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m) [83]. L'individu est dit :

- Maigre si l'IMC est < 18 kg/m²
- Normal si l'IMC est compris entre 18 et 25 kg/m²
- En surcharge pondérale si l'IMC se situe entre 25 et 30 kg/m²
- Obèse si l'IMC est ≥ 30 kg/m²

- **Obésité abdominale** : Elle était définie [46] :
 - Selon l'IDF par un tour de taille supérieur à 94 cm chez l'homme et 80cm chez la femme ;

- **Clairance de la créatinine**

Elle était calculée par la formule de Cockcroft– Gault. Les niveaux d'insuffisance rénale (IR) identifiés étaient estimés à partir de cette clairance avec [49]:

- Clairance ≥ 90 ml/min = Absence d'IR
- Clairance entre 89 et 60 ml/min = IR débutante
- Clairance entre 59 et 30 ml/min = IR modérée
- Clairance entre 29 et 15 ml/min = IR sévère
- Clairance < 15 ml/min = IR terminale

- **Syndrome métabolique**

Il se définissait, conformément aux critères IDF 2005, par une obésité abdominale associée à deux des quatre critères suivants [46]:

- Triglycéridémie $\geq 1,5$ g/l ou l'existence d'un traitement spécifique ;
- HDL-c $< 0,5$ g/l chez la femme et $0,4$ g/l chez l'homme ou l'existence d'un traitement spécifique ;
- Glycémie à jeun ≥ 1 g/l
- Pression artérielle systolique ≥ 130 mmHg et/ou diastolique ≥ 85 mmHg ;

- ❖ **Méthode de saisie**

A partir des paramètres nous avons réalisé un masque de saisie intégré dans un logiciel Epi-Data pour la saisie électronique des différentes données. Les données ont été recueillies d'abord au niveau de la fiche de collecte (voir annexe). Ensuite les données sont enregistrées dans le logiciel, les chiffres sont directement saisis et les mots sont codés par un chiffre correspondant ou une lettre. Le sexe masculin codé **1** et féminin **2**, présence **(1)** et absence **(0)**, paramètre non renseigné (**case vide**).

Les prises d'écran illustrant le système d'enregistrement électronique sont représentées en annexe.

2.2.6. Analyse statique des données

L'analyse de la base des données recueillies et saisies grâce au logiciel Epi Data, a fait appel au module Analysis du logiciel Epi info. Le nettoyage du fichier a permis la correction des erreurs saisies. La différence était jugée statistiquement significative pour un seuil de 5%. L'odds ratio (OR) entouré de son intervalle de confiance permettait de quantifier la force du lien.

Les données manquantes (paramètres non renseignés) n'étaient pas traitées.

L'étude descriptive a permis de calculer les moyennes avec leurs écart-types pour les variables quantitatives et les fréquences pour les variables qualitatives.

3. RESULTATS

3.1. Analyse de complétude des différentes variables de recueil

Au terme de notre dépouillement nous avons colligé 350 dossiers dont 38 dossiers rejetés. Nous avons réalisé un tableau récapitulatif du taux d'exhaustivité de remplissage des paramètres (Tableau VIII).

Tableau VIII: Tableau récapitulatif du taux d'exhaustivité de remplissage des paramètres de la fiche d'enregistrement.

Variables	Items	Taux de renseignement		Taux inconnu		Total
		N	%	N	%	
Identification du dossier	N° dossier et Date enregistrement	312	100 %	312	100 %	100 %
Données sociodémographiques	Age	311	99,7 %	1	0,3 %	100 %
	Sexe	312	100 %	0	0 %	100 %
	Adresse	306	99,1 %	6	1,9 %	100 %
Données anthropométriques	Poids	156	50 %	156	50 %	100 %
	Taille	148	47,4 %	164	52,6 %	100 %
	IMC	183	58,6 %	129	41,4 %	100 %
Diabète	Type de diabète	301	96,47 %	11	3,5 %	100 %
	Date de diagnostic	261	83,6 %	51	16,35 %	100 %
Antécédents	Familiaux	249	79,8 %	63	20,2 %	100 %
Antécédents Médicaux	Diabète	153	49,04 %	159	50,96 %	100 %
	HTA	109	34,9 %	203	65,1 %	100 %
Antécédents Médicaux	AVC	6	1,9 %	306	98,1 %	100 %
	IDM	1	0,3 %	311	99,7 %	100 %
Antécédents	Chirurgicaux	78	25 %	234	75 %	100 %
Facteurs de Risque	Tabac	21	6,7 %	291	93,3 %	100 %
	Alcool	5	1,6 %	307	98,4 %	100 %
	Obésité	29	9,3 %	283	90,7 %	100 %
	Sédentarité	3	0,96 %	299	99,04 %	100 %
Dyslipidémies	Cholestérol total	291	93,3 %	21	6,7 %	100 %
	Triglycérides	198	63,5 %	114	36,5 %	100 %
	HDL cholestérol	125	40,06 %	187	59,94 %	100 %
	LDL cholestérol	110	35,2 %	202	64,8 %	100 %
Complications		280	89,7 %	32	10,3 %	100 %
Métaboliques	ADC	94	30,1 %	218	69,9 %	100 %
	Hyperglycémie	181	58,01 %	131	41,99 %	100 %
	Hypoglycémie	4	1,3 %	308	98,7 %	100 %
	Coma hyperosmolaire	1	0,3 %	311	99,7 %	100 %
Microangiopathies	Rétinopathie	42	13,5 %	270	86,5 %	100 %
	Néphropathie	32	10,3 %	280	89,7 %	100 %
	Neuropathie	25	8,01 %	287	91,99 %	100 %
Macroangiopathies	Coronaropathie	33	10,58 %	279	89,42 %	100 %
	AVC	9	2,9 %	303	97,1 %	100 %
	AMI	7	2,2 %	305	97,8 %	100 %

Autres	Pied diabétique	16	5,1 %	296	94,9 %	100 %
Traitements	Régime seul	22	7,05 %	290	92,95%	100 %
	Médicamenteux	290	92,9 %	22	7,05 %	100 %
Suivi	Date dernier contact	306	98,1 %	6	1,9 %	100 %
	HbA1c/3mois	121	38,8 %	191	61,2 %	100 %
	Décès et cause	16	5,1 %	296	94,9 %	100 %
Résumé en clair	Résume les items renseignés et autres Items utiles non prévus a concerné tous les dossiers					100 %

3.2. Présentation des données

Au total durant ces deux années 2011-2012 nous avons obtenu 312 dossiers de patients diabétiques, tous de nationalité sénégalaise dont 127 patients enregistrés en 2011 soit 40,70 % des diabétiques et en 2012 sont enregistrés 59,30 % des patients soit 185 diabétiques.

La figure 3 montre la répartition des diabétiques en fonction de leur année d'enregistrement.

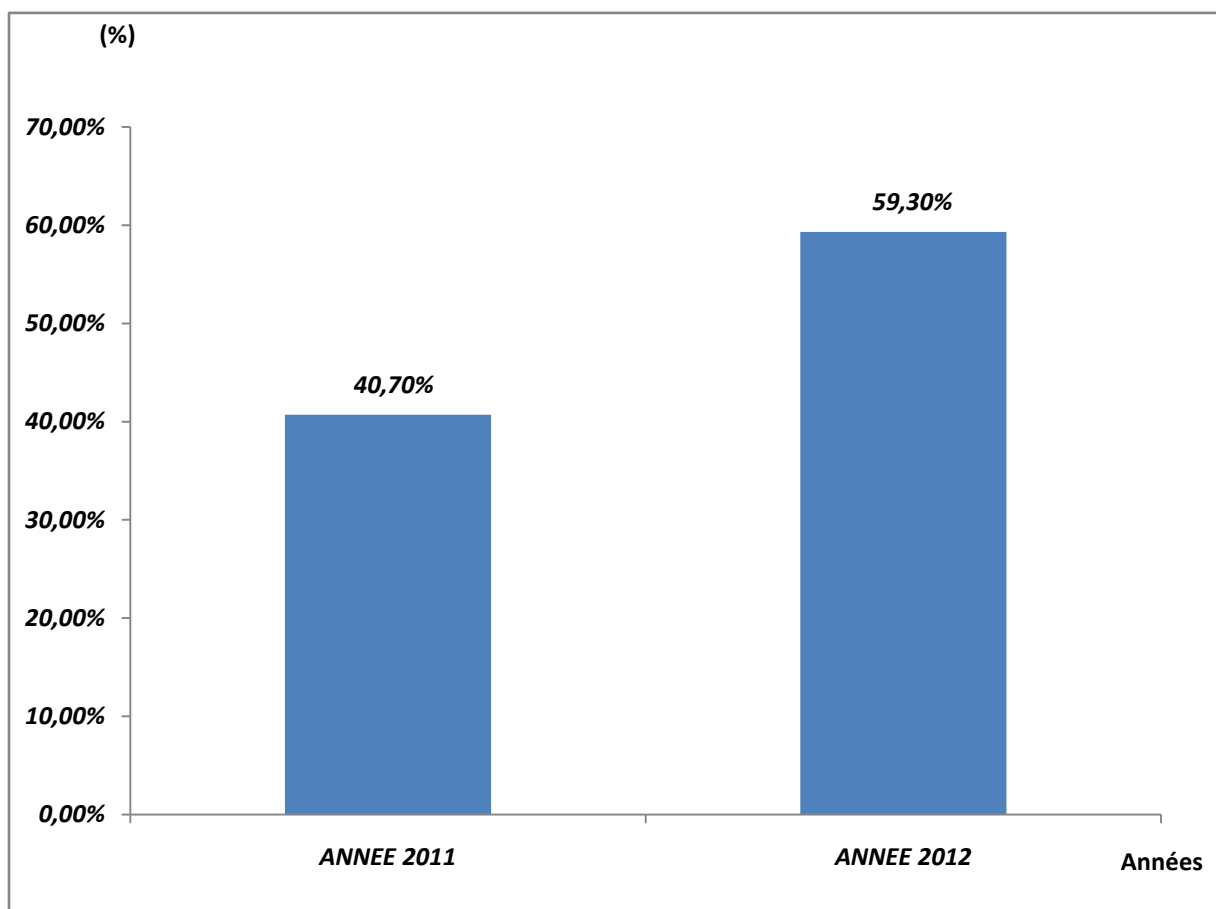


Figure 3 : Répartition des diabétiques de 2011 à 2012 à l'hôpital de Pikine selon leur année d'enregistrement.

Parmi les diabétiques enregistrés au cours de ces deux années, nous notons des anciens patients qui avaient déjà des numéros d'enregistrement dans les années antérieures ré hospitalisés.

En 2011 nous notons 16 anciens cas contre 111 nouveaux cas soit respectivement 12,6 % et 87,4 % des diabétiques enregistrés dans l'année. Nous notons 10 anciens cas soit 5,4 % et 175 nouveaux cas diabétiques soit 94,6 % des diabétiques enregistrés dans l'année 2012. La figure 4 montre la répartition des anciens cas et nouveaux cas diabétiques selon l'année d'enregistrement.

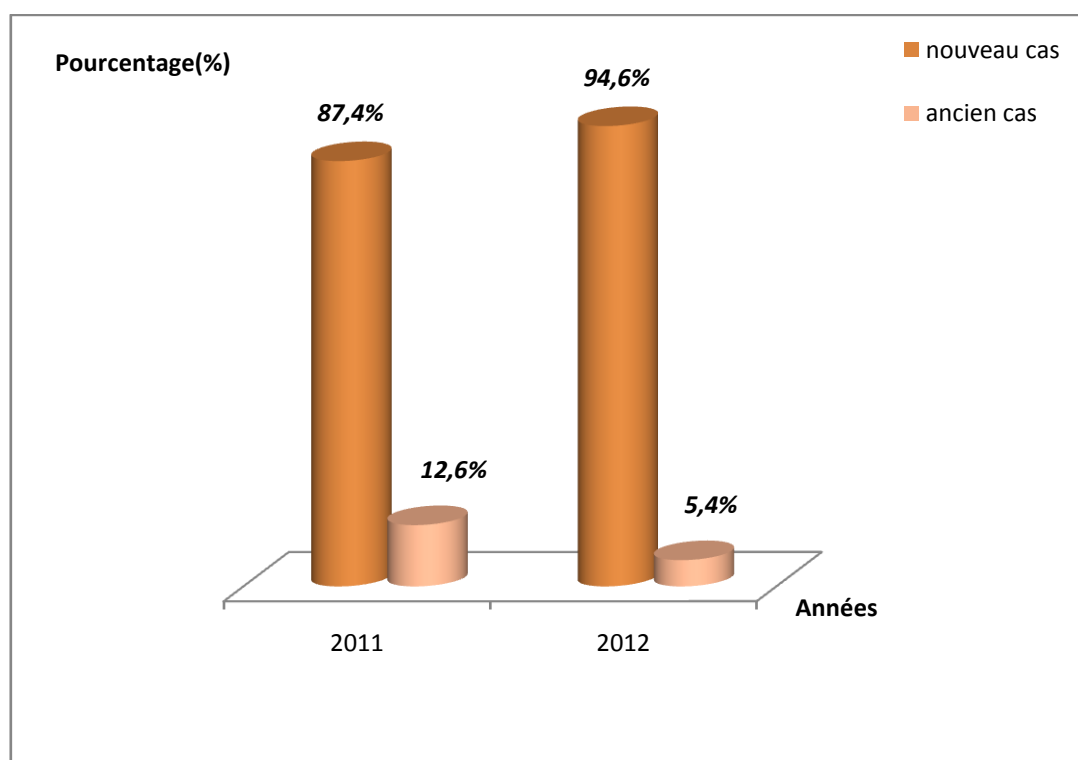


Figure 4 : Répartition des anciens cas et nouveaux cas diabétiques selon leur année d'enregistrement.

3.2.1. Données sociodémographiques

3.2.1.1. Le sexe

Le sexe féminin était prédominant et représentait 64,10 % des diabétiques soit 200 patients. Les hommes sont au nombre de 112 soit 35,90 % des diabétiques. Le sexe ratio femme/homme est 1,78.

3.2.1.2. L'âge

L'âge moyen des diabétiques était de 55,18 ans avec un écart type de 14 ans 9 mois. L'âge minimal était de 17 ans, le maximal était de 88 ans, avec une médiane à 46 ans. L'âge modal était de 50 ans, 15 %(n=50) avaient moins de 40ans et 35,7 %(n=119) plus de 60 ans.

Les classes d'âges les plus représentées étaient celles de 47-56(26,04 %) et de 57-66(23,79 %). La figure 5 montre la distribution des diabétiques en fonction des classes d'âge.

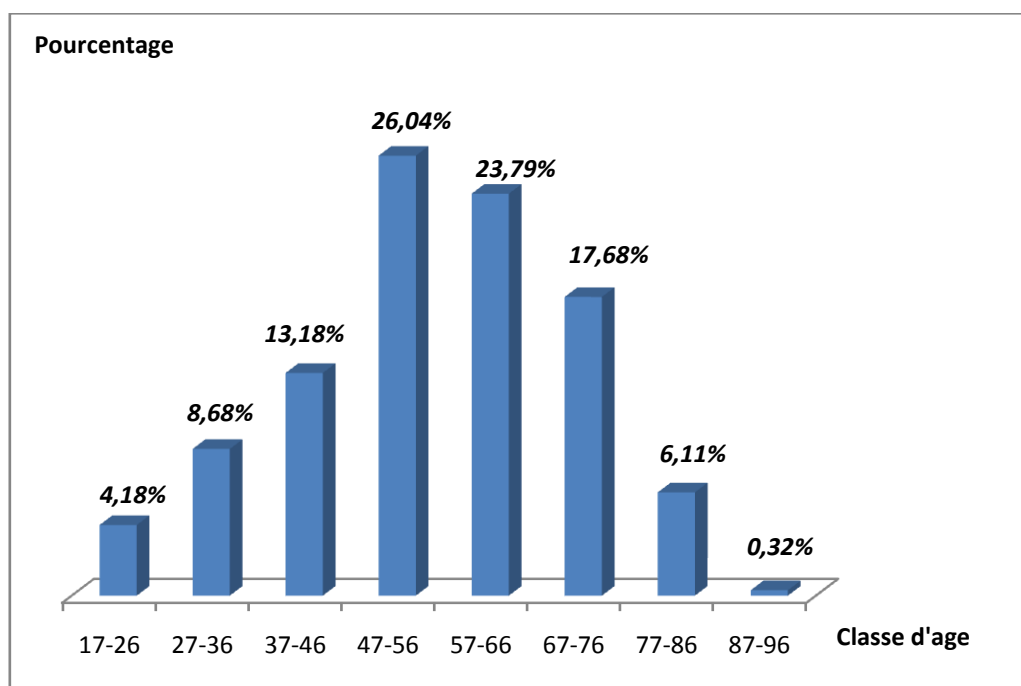


Figure 5: Répartition des diabétiques en fonction des classes d'âge

3.2.1.3. Lieu de résidence

L'adresse était inconnue dans 23,72 % (n=74). La majorité des diabétiques résidaient à Pikine soit 19,23 % (n=60), suivi de Thiaroye 14,42% (n=45), Guédiawaye 12,82 % (n=40), Rufisque 10,58 % (n=33), Yeumbeul 8,33 % (n=26). Les diabétiques résidant à Dakar ville étaient de 7,79 % (n=24) et dans les régions 3,2 % (n=10). La figure 6 montre la répartition des diabétiques selon la zone de résidence.

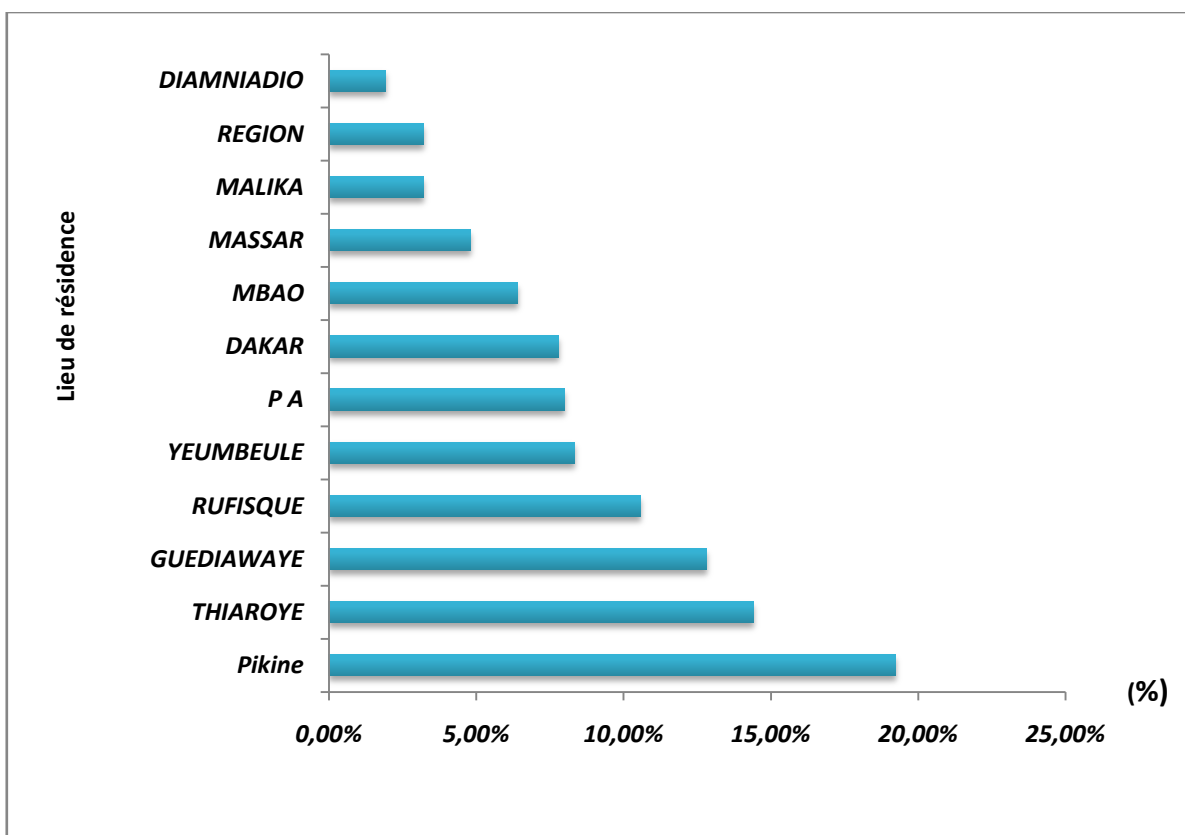


Figure 6: Répartition des diabétiques selon la zone de résidence.

3.2.2. Données anthropométriques

Le poids moyen était 65,20kg avec des extrêmes de 35 et 150kg et le mode était de 60kg. La taille moyenne était de 1,53m avec des extrêmes de 1,45 et 1,90m, le mode était de 1,65m.

3.2.2.1. Indice de masse corporelle(IMC)

Les patients dont l'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé étaient au nombre de 183, soit 58,6 % des diabétiques. L'IMC moyen était $24,75 \pm 8,06$; l'IMC minimum 13,1 et le maximum était 44,3. Le tableau IX illustre les paramètres des données anthropométriques.

Tableau IX: Paramètres des données anthropométriques

	N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum	Ecart-type
Poids (kg)	156	65,20	66	35	150	26,08
Taille (cm)	148	153	167	145	190	50,53
IMC (kg/m²)	183	24,75	24,62	13,06	44,3	8,06

L'état pondéral était normal dans 38,80% des cas (n=71), et une maigreur était retrouvée dans 15% des cas (n=27). La prévalence de l'obésité était de 17,5 % (n=32), celle de la surcharge pondérale était de 28,9 % également (n=53). La figure 7 montre la répartition des diabétiques en fonction de l'IMC.

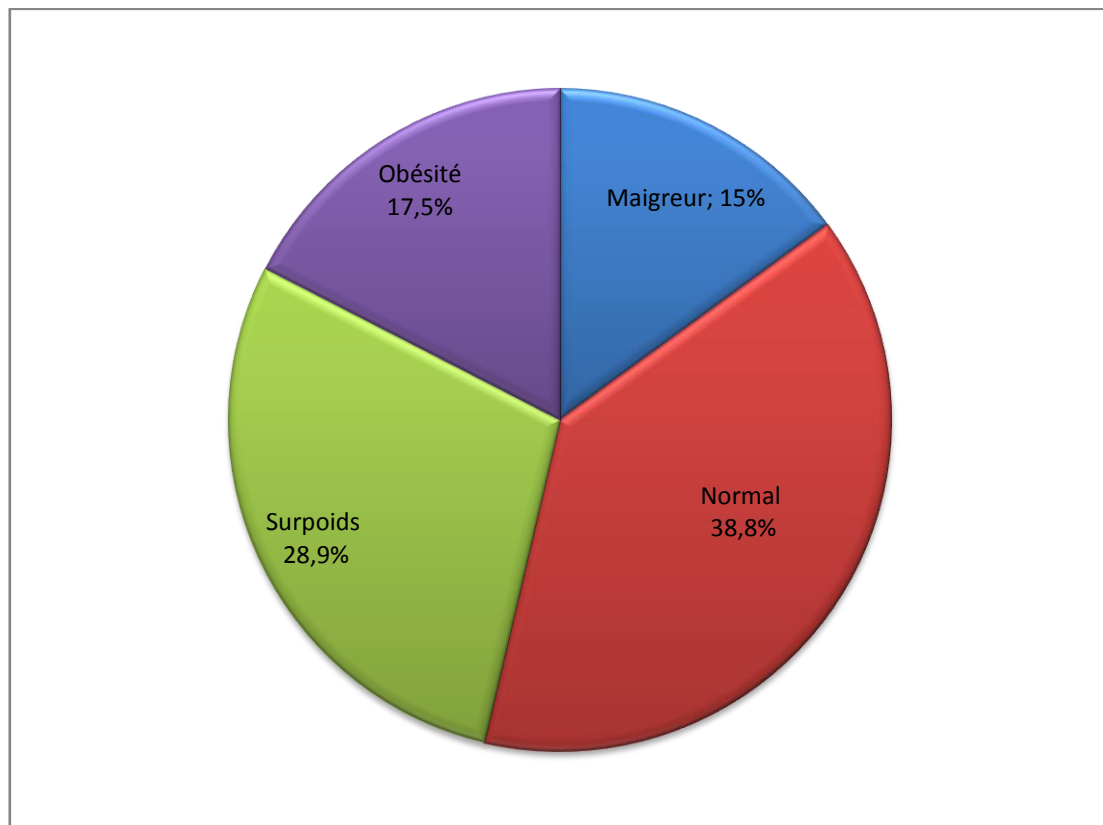


Figure 7: Répartition des patients en fonction de l'IMC

3.3. Profil du diabète

Parmi les trois cent douze (312) dossiers des diabétiques, trente un (31) patients étaient de type 1 soit 9,94%, 270 patients de type 2 soit 86,54 % et onze (11) patient non déterminé, soit 3,52 % des diabétiques. La figure 8 montre la répartition des diabétiques selon le type.

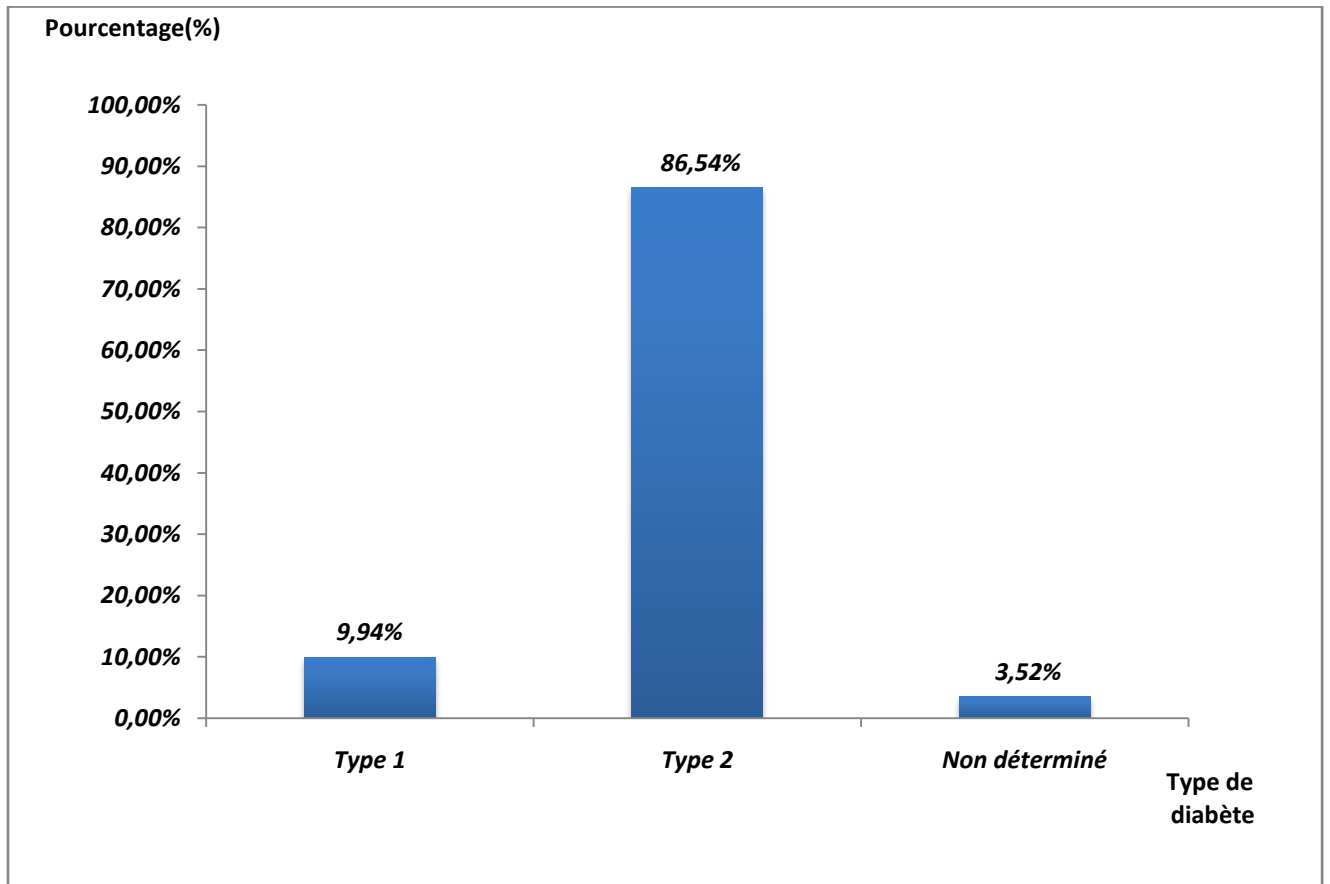


Figure 8: Répartition des diabétiques selon le type

3.3.1. Prévalence du diabète selon le type et le sexe

Parmi tous les diabétiques, les diabétiques type 1 de sexe masculin étaient de 4,2% (n=13), ceux de sexe féminin étaient de 5,8 % (n=18). Dans le diabète de type 2, ceux de sexe masculin étaient de 30,4 % (n=95) et ceux de sexe féminin 56,1% soit 175 diabétiques. Le diabète de type non déterminé s'était réparti pour ceux de sexe masculin 4 diabétiques soit 1,3 % et ceux de sexe féminin 2,2 % soit 7 diabétiques.

La figure 9 montre la répartition des diabétiques selon le type et le sexe.

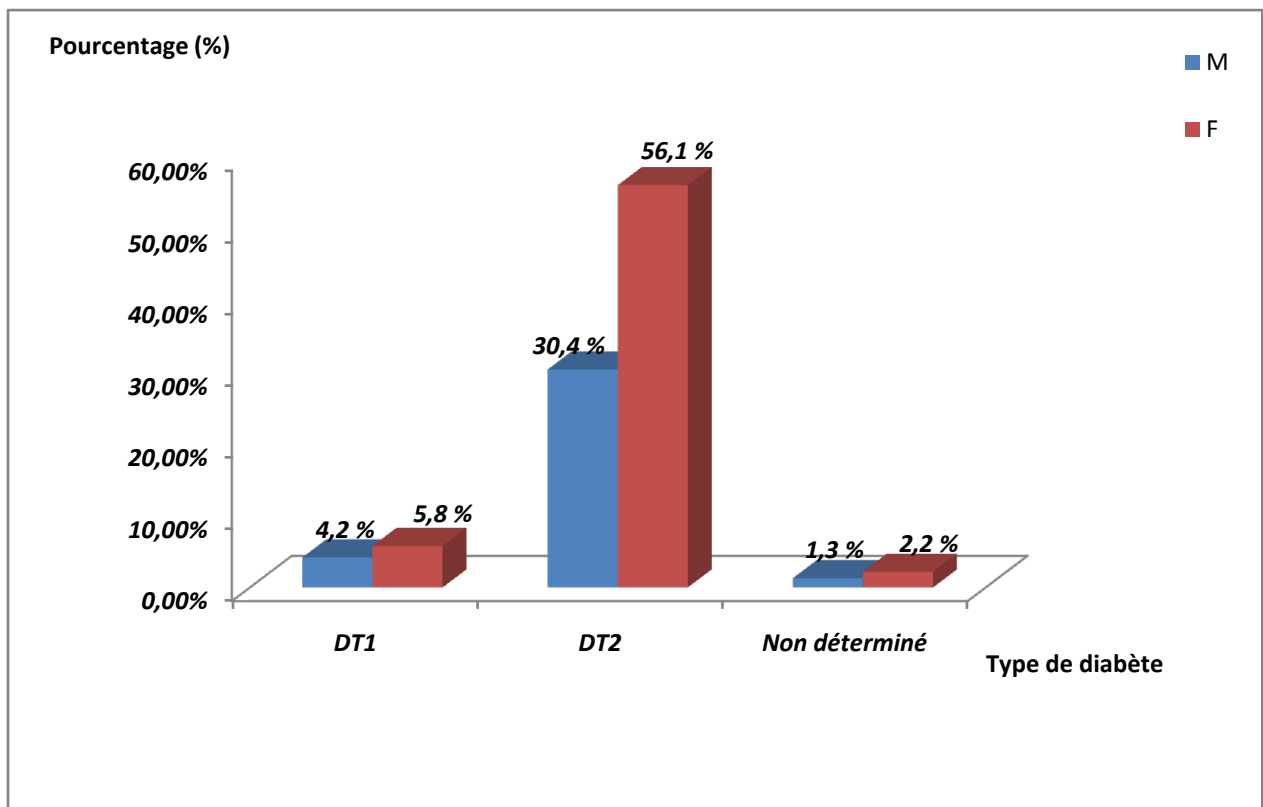


Figure 9: Répartition des diabétiques selon le type et le sexe

3.3.2. Prévalence du diabète selon le type et l'âge

L'âge moyen des diabétiques de type 1 était de 28,9 ans avec des extrêmes de 17 et 42 ans. Pour le diabète de type 2, l'âge moyen était de 58,5 ans avec des extrêmes de 21 et 88 ans. Le tableau X montre la répartition du type de diabète selon la classe d'âge et le sexe.

Tableau X : Répartition des diabétiques selon le type, la classe d'âge et le sexe

Classe d'âges (ans)	DT1		DT2		N D		TOTAL (Diabétiques)	
	M	F	M	F	M	F	M	F
17 – 36	10	12	7	13	1	2	18	27
37 – 46	3	6	5	19	2	4	10	29
47 – 56	-	-	28	54	1	1	29	55
57 – 66	-	-	25	49	-	-	25	49
67 – 76	-	-	20	34	-	-	20	34
77 – 86	-	-	8	5	-	-	8	5
87 – 96	-	-	2	1	-	-	2	1
TOTAL	13	18	95	175	4	7	112	200

3.4. Antécédents

3.4.1. Antécédents familiaux de diabète

Concernant les antécédents familiaux nous avons retrouvé 191 patients ayant des antécédents familiaux de diabète soit 61,2 % des diabétiques. Le diabète type 2 occupait la majorité des antécédents familiaux de diabète soit 96,8% (n=185). Le tableau XI montre la proportion des antécédents familiaux de diabète.

Tableau XI : Prévalence des antécédents familiaux de diabète.

ANTECEDENTS FAMILIAUX	Effectif	Pourcentage
OUI	191	61,22 %
NON	121	38,78 %
TOTAL	312	100,00 %

3.4.2. Antécédents personnels de diabète

Parmi les 312 dossiers, 109 patients étaient diabétiques connus soit 34,9 % dont 99 diabétiques de type 2 soit 31,7 %, 10 diabétiques de type 1 soit 3,2 %.

La figure 10 montre la répartition des antécédents de diabète selon le type.

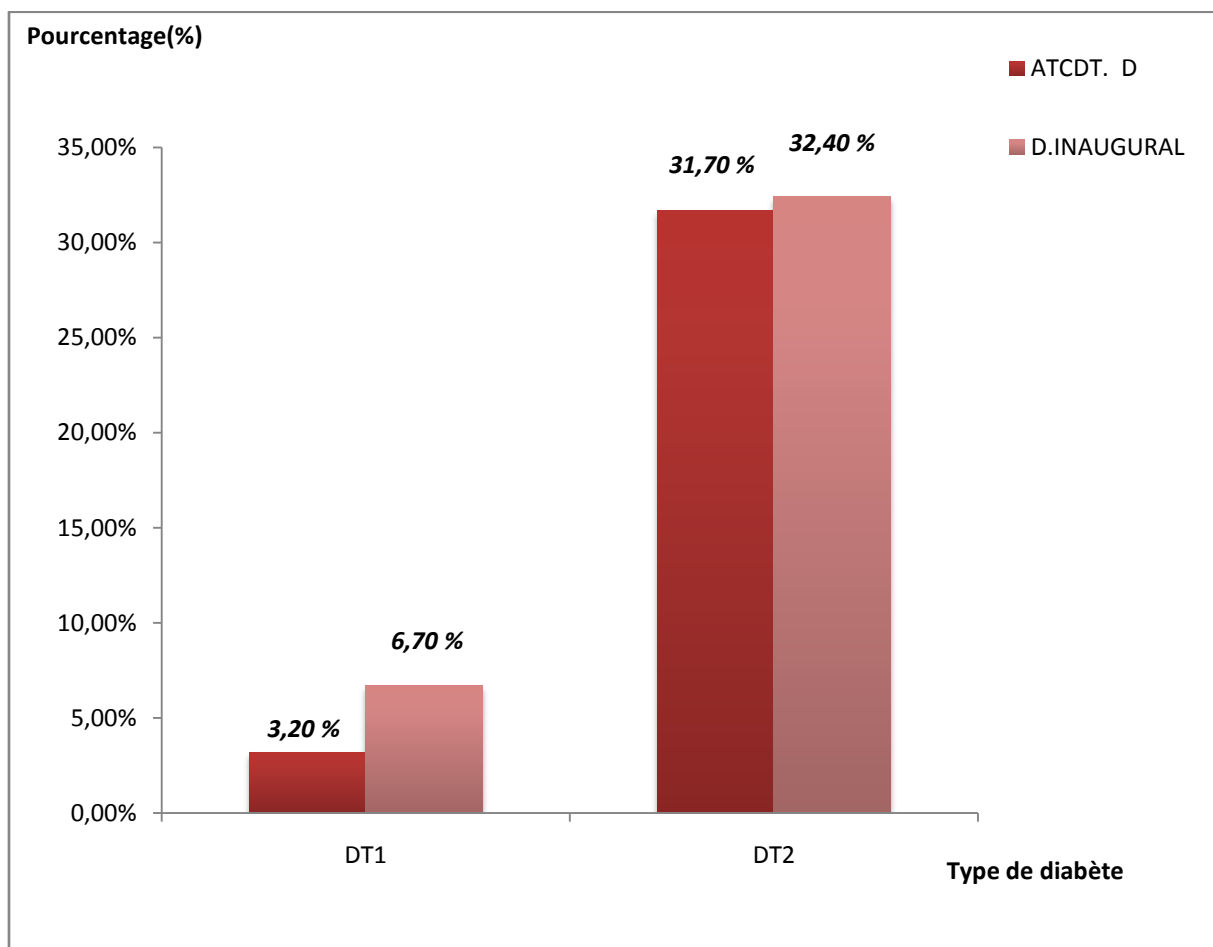


Figure 10: Répartition des antécédents de diabète selon le type.

Parmi les patients ayant des antécédents de diabète de type 1, le sexe masculin était au nombre de 6 soit 1,9% des diabétiques et le sexe féminin 1,3%(n=4). Pour les antécédents de diabète de type 2, le sexe masculin était de 12,8%(n=40), et le sexe féminin au nombre de 59 soit 18,9%.

Le tableau XII montre la distribution des antécédents selon le type et le sexe.

Tableau XII : Distribution des antécédents de diabète selon le type et le sexe.

ANTECEDENTS DE DIABETE				
	DT1		DT2	
SEXE	N	%	N	%
MASCULIN	6	1,9 %	40	12,8 %
FEMININ	4	1,3 %	59	18,9 %
TOTAL	10	3,2 %	99	31,7 %

3.4.3. Antécédents personnels d'HTA

Parmi les diabétiques 51,3 % (n=160) avaient des antécédents d'HTA tous diabétique de type 2 soit 59,3 % des diabétiques de type 2. Les diabétiques de sexe féminin avaient plus d'antécédent d'HTA soit 38,9 % (n=95) que le sexe masculin 17,8 % (n=48).

La figure 11 montre la prévalence de l'HTA selon le sexe.

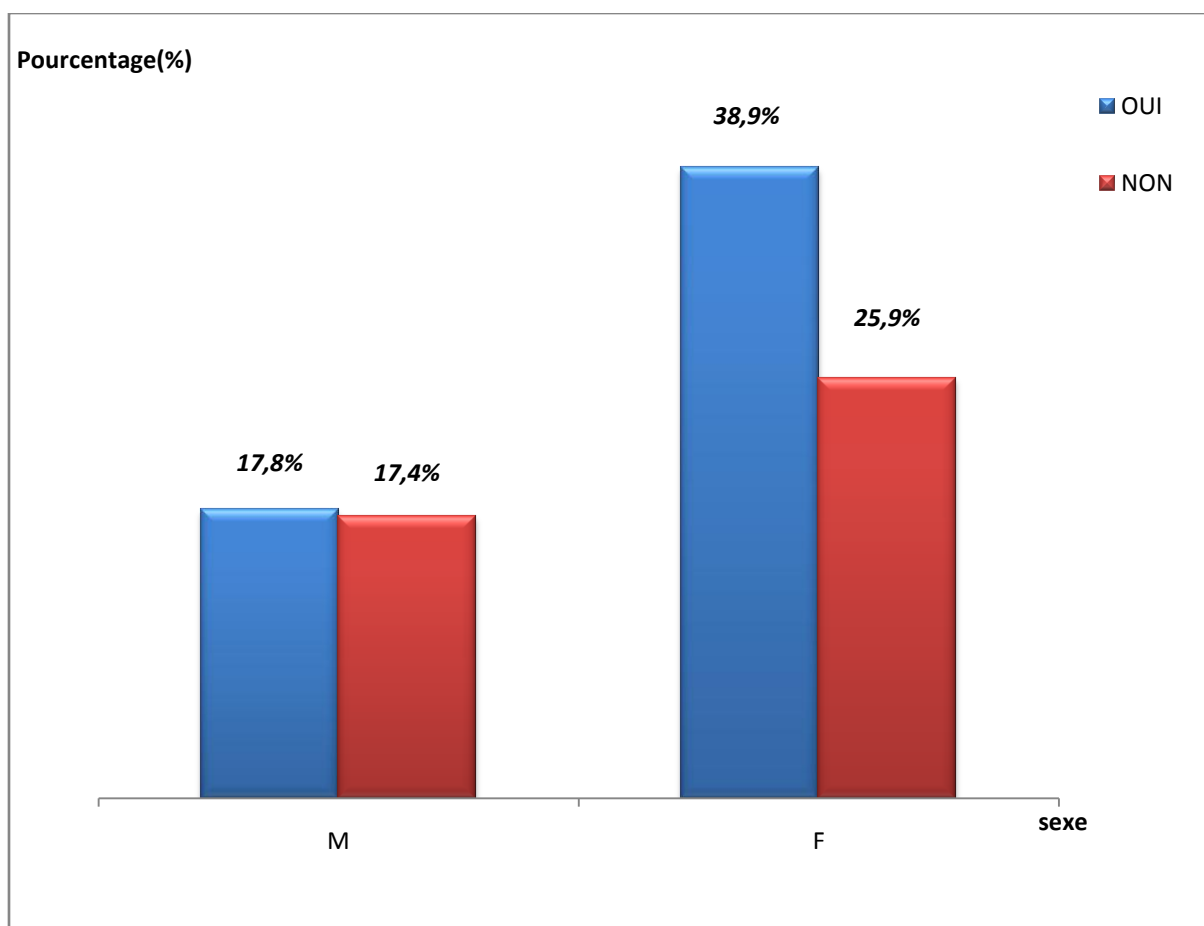


Figure 11: Prévalence de l'HTA selon le sexe

3.4.4. Antécédents d'AVC et d'IDM

Concernant les antécédents en AVC nous avons 6 patients soit 1,9 % des diabétiques, tous connus diabétiques et hypertendus. Concernant les antécédents en infarctus du myocarde (IDM), nous avons retrouvé 1 cas soit 0,3 %, diabétique de type 2, hypertendu. Le tableau XIII résume les antécédents médicaux.

TABLEAU XIII : Distribution des antécédents médicaux.

ANTECEDENTS				
MEDICAUX	DIABETE	HTA	AVC	IDM
<i>OUI</i>	109	153	6	1
<i>NON</i>	203	159	306	311

3.4.5. Autres facteurs de risque(FDR)

➤ Consommation de Tabac

Parmi les diabétiques, nous avons 6,7% des patients tabagiques dont 3,5%(n=11) anciens tabagiques et 10 patients tabagiques actifs soit 3,2% des diabétiques. Le sexe masculin était majoritaire soit 85,7%(n=18) des tabagiques contre 14,3%(n=3) des tabagiques de sexe féminin. Le tableau XIV montre la répartition de la consommation du tabac selon le sexe.

Tableau XIV: Répartition de la consommation du tabac selon le sexe.

Tabagisme	MASCULIN	FEMININ	TOTAL
Ancien	9	2	11
Actif	9	1	10
Total	18	3	21

➤ Consommation d'alcool

Concernant la consommation d'alcool nous avons 1,6 % (n=5) des diabétiques qui consommaient de l'alcool, tous de diabétique de type 2 et de sexe masculin.

La figure 12 montre la prévalence de la consommation d'alcool des diabétiques.

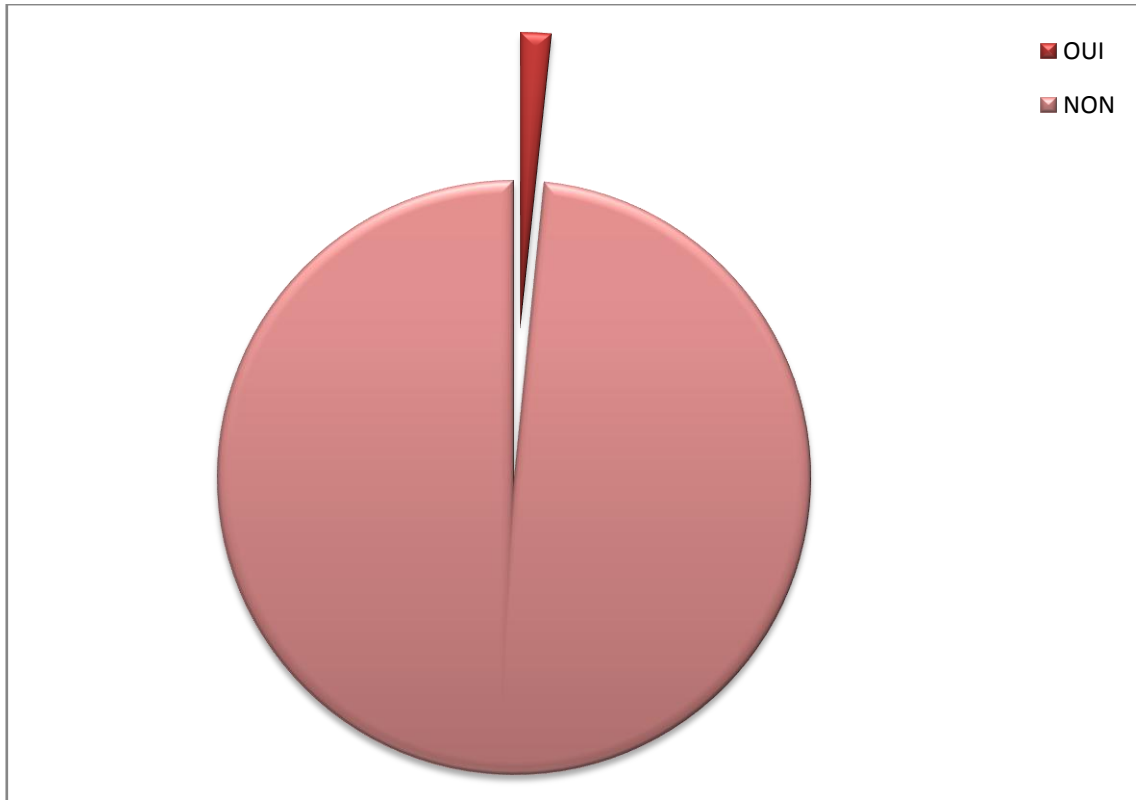


Figure 12: Prévalence de la consommation d'alcool chez les diabétiques.

➤ **Sédentarité**

La sédentarité occupait 10,74 % des diabétiques soit 29 patients sédentaires tous diabétiques de type 2. Le sexe féminin était majoritaire soit 86,2 % (n=25) des sédentaires contre 4 patients de sexe masculin soit 13,8 % des sédentaires. La figure 13 montre la répartition de la sédentarité en fonction du sexe.

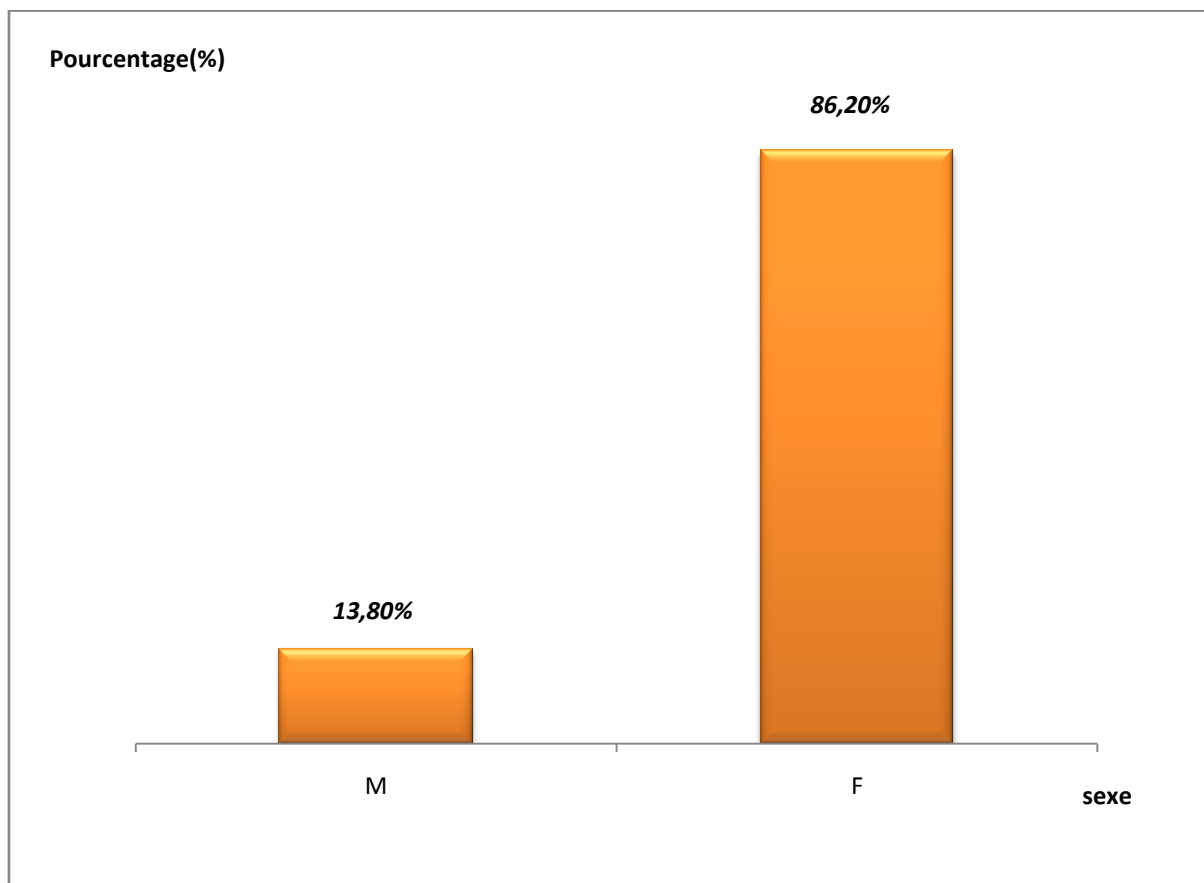


Figure 13: Répartition de la sédentarité en fonction du sexe en %.

➤ Obésité

La prévalence de l'obésité était de 17,49 % soit 32 patients tous diabétiques de type 2, dont le sexe féminin était majoritaire 84,4 % (n=27) contre 5 patients de sexe masculin soit 15,6 % des obésités. L'obésité était plus fréquente chez les diabétiques de sexe féminin que chez ceux de sexe masculin avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). La fréquence de l'obésité était 5,4 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. La figure 14 montre la répartition de l'obésité selon le sexe.

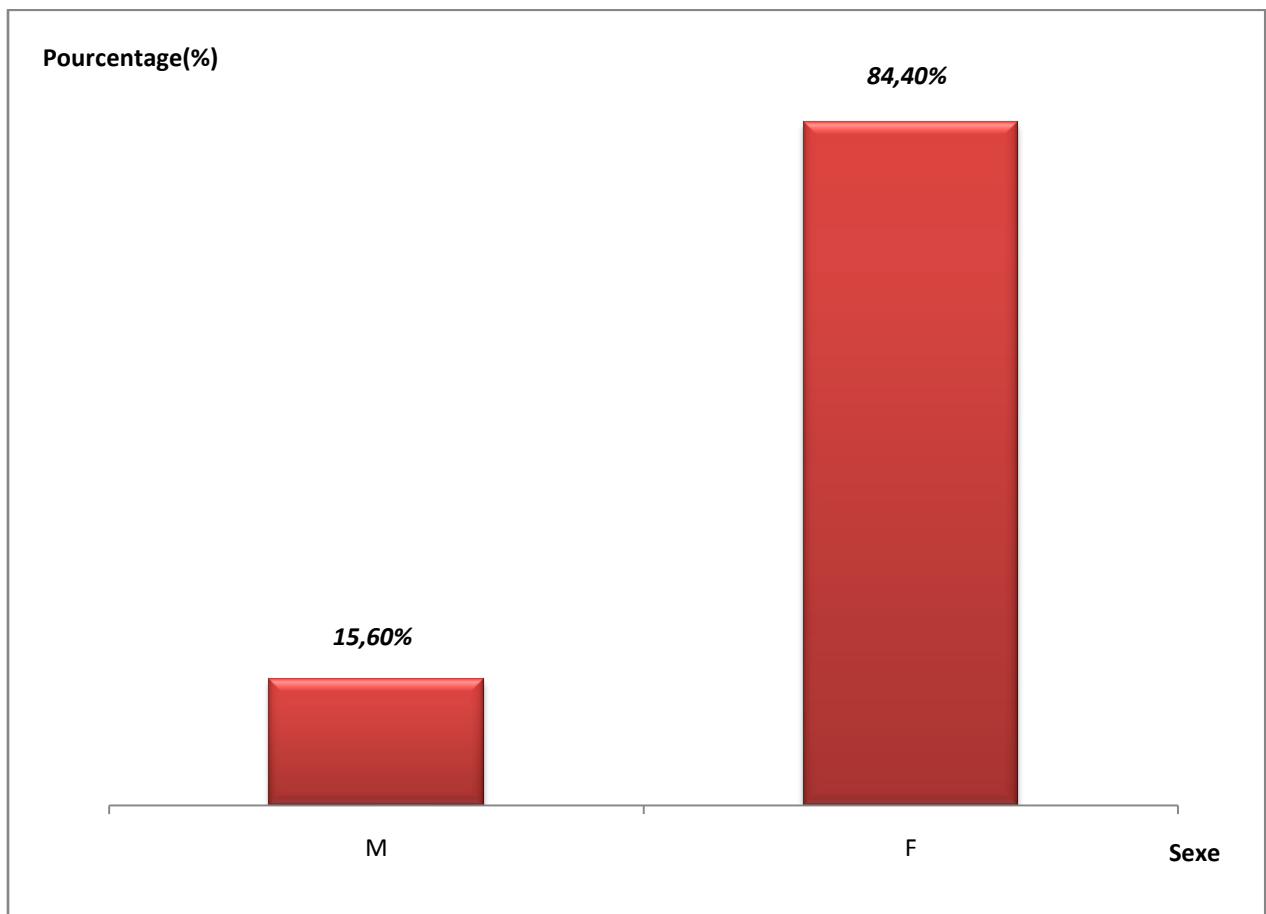


Figure 14: Répartition de l'obésité en pourcentage selon le sexe

➤ Dyslipidémie

Chez les diabétiques, 56,67 % (n=153) des diabétiques tous de type 2 présentaient une dyslipidémie. L'hypercholestérolémie était retrouvée dans 11,85 % des cas (n=32), l'hyper triglycéridémie dans 20 % des cas (n=54), l'hyper LDL (1,6g/l) dans 8,52 % des cas (n=23), et l'hypo HDL dans 16,30 % des cas (n=44). La figure 15 montre la répartition de la dyslipidémie en fonction du type de dyslipidémie.

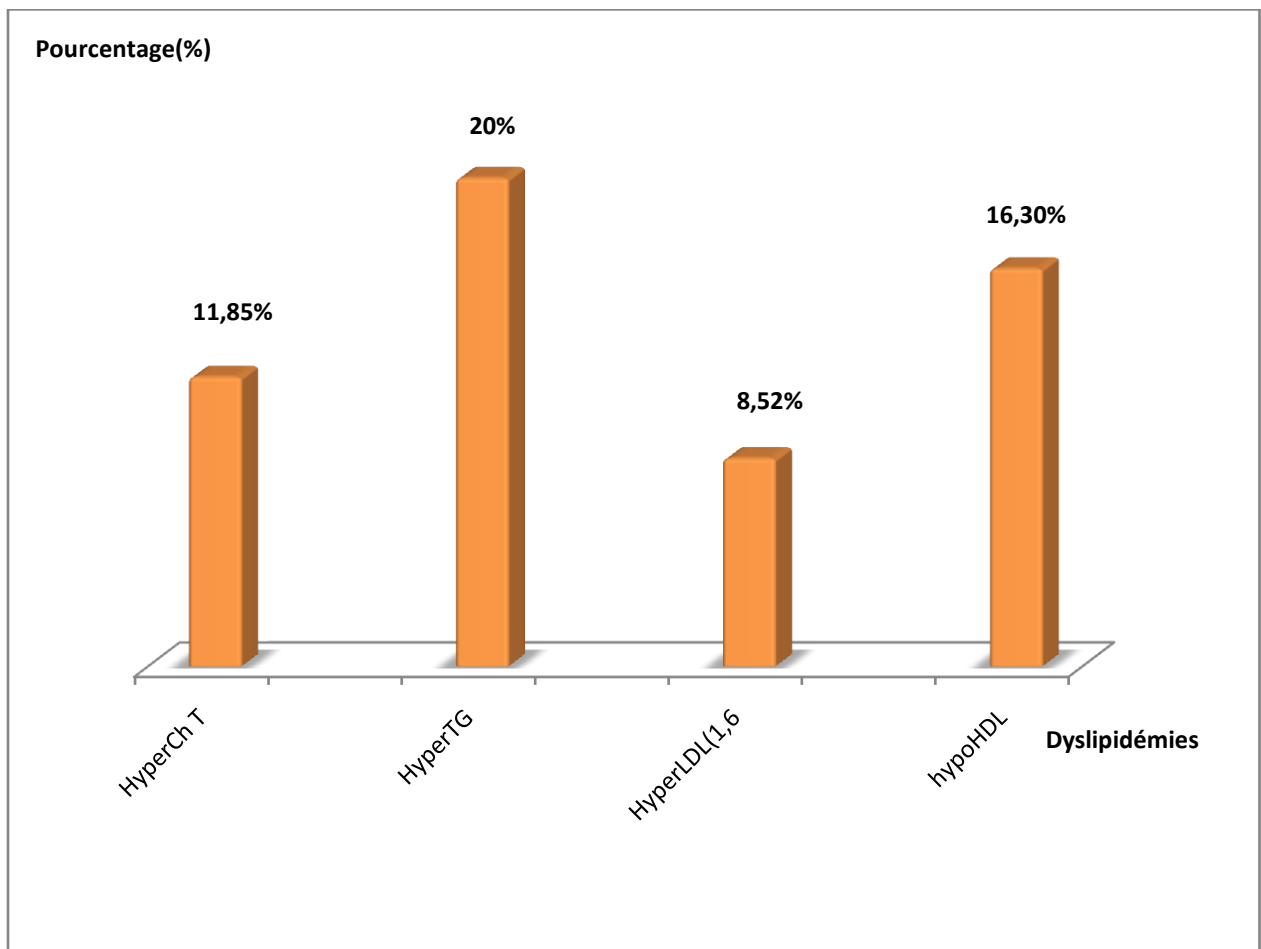


Figure 15: Répartition de la dyslipidémie en fonction du type de dyslipidémie.

3.4.6. Antécédents chirurgicaux

Parmi les diabétiques, soixante dix huit (78) patients avaient subi une intervention chirurgicale, soit 25% des diabétiques. La figure 16 montre la prévalence des antécédents chirurgicaux.

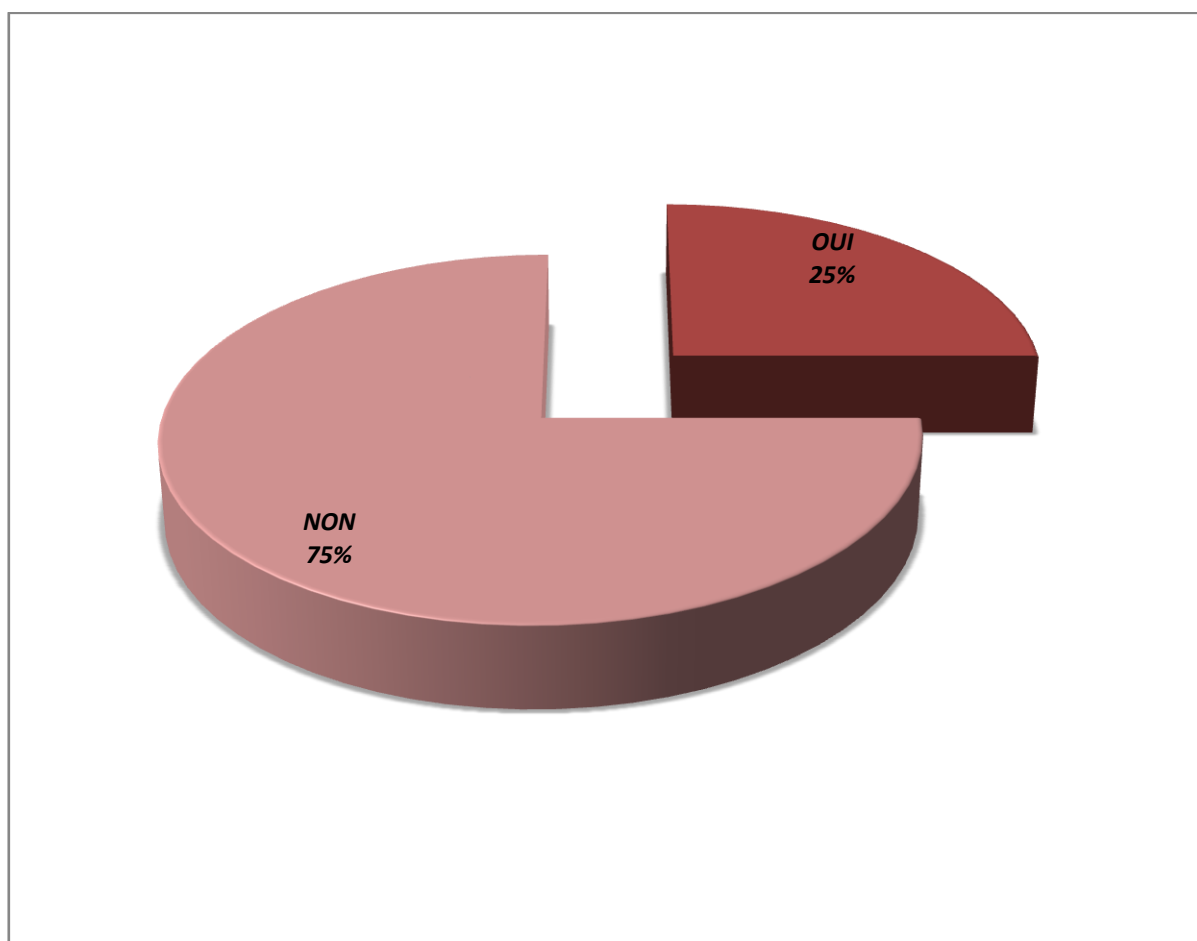


Figure 16: Prévalence des antécédents chirurgicaux des diabétiques

Parmi les diabétiques ayant subi des interventions chirurgicales, nous avons retrouvé 46 femmes soit 14,74% contre vingt deux (22) hommes soit 7,05% des diabétiques.

Le pied diabétique occupait douze (12) cas des interventions chirurgicaux soit 15,4%.

Le tableau XV résume la répartition des différents motifs d'interventions chirurgicales.

TABLEAU XV : Répartition des motifs d'intervention chirurgicale

Motif	Effectif	Pourcentage
CATARACTE	15	19,23%
CESARIENNE	13	16,67%
FIBROME	5	6,41%
PIED DIABETIQUE	12	15,38%
CHIRURGIE DIGESTIVE	10	12,82%
PROSTATE	11	14,10%
CHIRURGIE GYNECOLOGIQUE	4	5,13%
AUTRE	8	10,26%
TOTAL	78	100,00%

3.5. Durée d'évolution du diabète et complications du diabète

3.5.1. Durée d'évolution

Parmi les diabétiques, la durée d'évolution a été notée dans deux cent soixante un (261) dossiers soit 83,65%. La durée moyenne du diabète était de 7 ans 1 mois, avec un écart type de 7 ans 6 mois et les extrêmes étaient de 1 mois et 40 ans. Dans 44,4% des cas, le diabète était découvert depuis moins de 5 ans et dans 24,5% des cas depuis plus de 10 ans. Le tableau XVI montre la répartition des diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Tableau XVI : Répartition des diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution	Nombre	Pourcentage
<5 ans	116	44,44%
[5-10 ans [60	23%
≥10 ans	85	32,56%
TOTAL	261	100%

3.5.2. Complications du diabète

Le diabète était décompensé dans 89,74 % des cas soit deux quatre vingt (280) diabétiques dont la décompensation selon le mode hyper glycémique pur était dominante soit 58%(n=181). Le mode acidocétosique occupait 30,13 % soit 94 diabétiques, l'hypoglycémie représentait 1,3%(n=4) des cas et 1 cas de coma hyperosmolaire soit 0,32 %. La figure 17 montre la répartition des diabétiques selon le mode de décompensation.

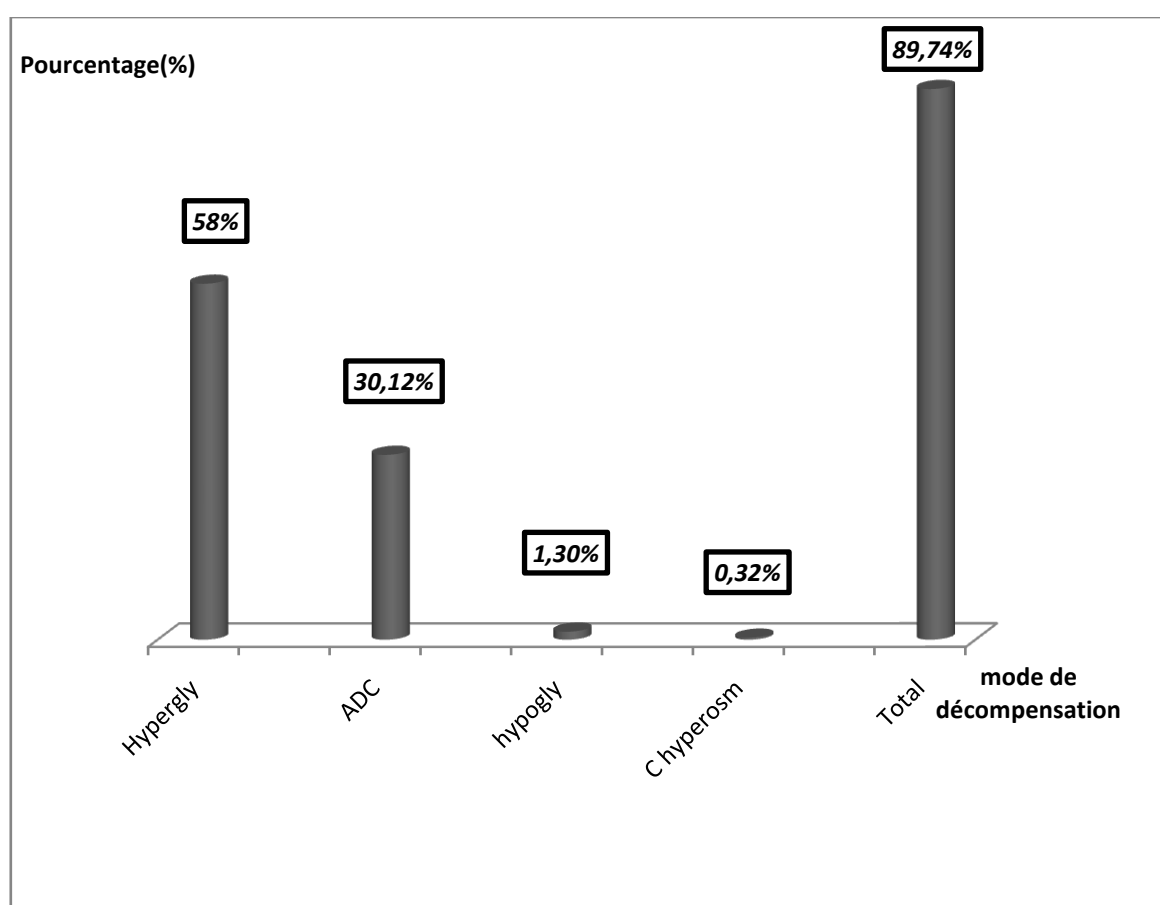


Figure 17: Répartition des diabétiques selon le mode de décompensation.

Dans le diabète de type 1 la décompensation en mode acidocétosique était majoritaire soit 80,64%(n=25) alors dans le diabète de type 2 elle représentait 25,55%(n=69).

La décompensation en mode hyper glycémique pur représentait dans le diabète de type 2, 65,18% soit 176 diabétique de type 2 contre 5 diabétiques de type 1 soit 14,29%. Le tableau XVII résume la distribution de la décompensation en fonction du mode de décompensation et du type de diabète.

TABLEAU XVII: Distribution de la décompensation en fonction du mode de décompensation et du type de diabète.

<i>DECOMPENSATION</i>	DIABETE TYPE 1		DIABETE TYPE 2	
	N	%	N	%
Acidocétose	25	80,64%	69	25,55%
Hyperglycémie	5	14,29%	176	65,18%
Hypoglycémie	1	3,23%	3	1,11%
Coma hyper osmolaire	-	-	1	0,37%
TOTAL	31	100%	249	92,22%

3.5.2.1. Complications micro angiopathiques

Les complications micro angiopathiques occupaient 30,13 % (n=94) des cas.

➤ Rétinopathies

Le fond d'œil (FO) a été réalisé chez cent quatre vingt trois (183) patients soit 58,65 % des diabétiques dont cent quarante un (141) cas de FO sont revenus normaux alors 42 patients présentaient un fond d'œil anormal soit 13,46 % des diabétiques. Les rétinopathies représentaient 44,68 % (n=42) des complications micro angiopathiques avec 54,76 % (n=23) de rétinopathies stade I, 40,48 % (n=17) de rétinopathies stade II et 2 cas de rétinopathies stade III soit 4,8 % des rétinopathies. Le tableau XVIII montre la répartition des rétinopathies en fonction des stades.

Tableau XVIII: Répartition des rétinopathies en fonction des stades.

Rétinopathies	Fréquence	Pourcentage
Stade I	23	54,76%
Stade II	17	40,48%
Stade III	2	4,76%
TOTAL	42	100%

Dans le diabète de type 1 nous avons noté un cas de rétinopathie stade I.

➤ Néphropathies

Parmi les diabétiques 89,74% (n=280) avaient une fonction rénale normale alors que 10,26% (n= 32) avaient une altération de la fonction rénale. Les néphropathies représentaient 34,04% (n=32) des complications micro angiopathiques avec 20,21% (n=19) de néphropathie débutante stade I, 7,45% (n=7) néphropathie stade II, 3 cas de néphropathie stade III soit 3,19% et 3 cas de néphropathie stade IV en insuffisance rénale terminale soit 0,96% des diabétiques.

Les diabétiques de type 1 nous avons 2 cas de néphropathie stade I et 2 cas en stade II soit 0,64% des diabétiques pour chaque stade. La figure 18 montre la répartition de la néphropathie selon le type de diabète et le stade.

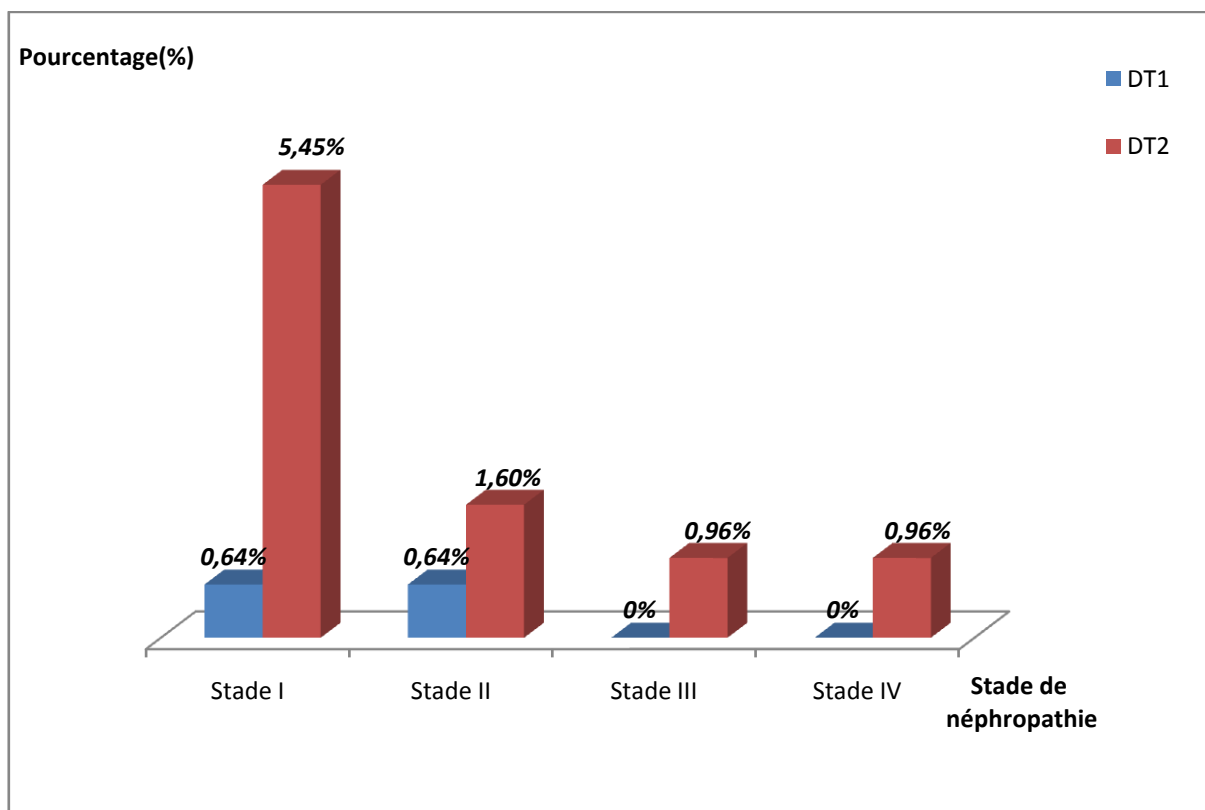


Figure 18: Répartition de la néphropathie en fonction du type de diabète et du stade de néphropathie.

➤ Neuropathies

Les diabétiques présentaient de neuropathies dans 8,01%(n=25) des cas soit 26,60% des complications micro angiopathiques.

3.5.2.2. Complications macro angiopathies

Les complications macro angiopathiques occupaient 20,83%(n=65) des cas.

➤ Coronaropathie

Parmi les diabétiques, l'ECG était réalisé dans 83,97%(n=262) dont deux cent vingt neuf (229) patients avaient un ECG normal soit 73,4 %, trente trois (33) diabétiques présentaient un ECG anormal soit 10,6 % tous diabétiques de type 2. Parmi les coronaropathies le sexe masculin occupait de coronaropathies dans 33,3%(n=11) alors le sexe féminin 66,7 % soit vingt deux (22) diabétiques de sexe féminin. Le sexe féminin était 2 fois plus coronaropathes que le sexe masculin. La figure 19 montre la répartition de la coronaropathie en fonction du sexe.

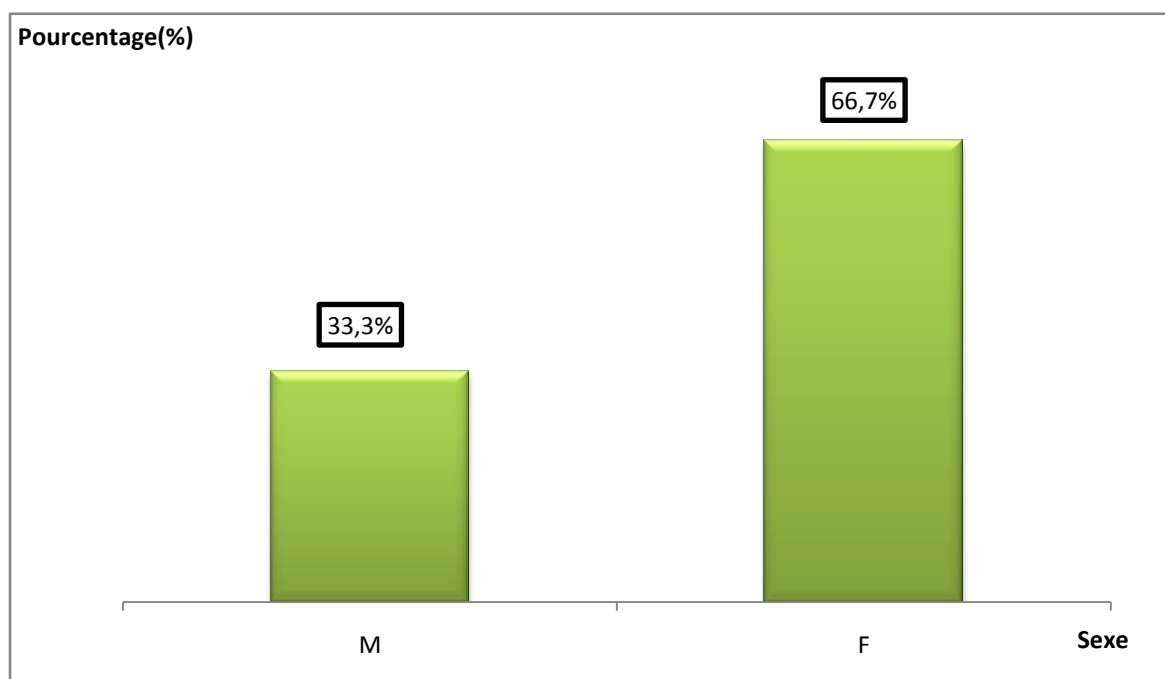


Figure 19: Répartition de la coronaropathie en fonction du sexe.

➤ **Hypertension artérielle**

Les complications en HTA étaient de 5,13%(n=16) des cas tous diabétiques de type 2 soit 24,61% des complications macro angiopathiques.

➤ **Accident vasculaire cérébral (AVC)**

Parmi les diabétiques 2,88%(n=9) présentaient d'AVC tous diabétiques de type 2, soit 13,85%(n=9) des complications macro angiopathiques.

➤ **Artérite des membres inférieurs**

Concernant l'artérite des membres inférieurs nous avons retrouvé 2,24%(n=7) des cas soit 10,77% des complications macro angiopathiques. Les diabétiques présentant d'artérite des membres inférieurs étaient tous de type 2 dont 5 cas de sexe masculin soit 1,85% contre 0,74% de sexe féminin soit 2 cas des diabétiques de type 2. La figure 20 montre répartition des artérites des membres inférieurs en fonction du sexe.

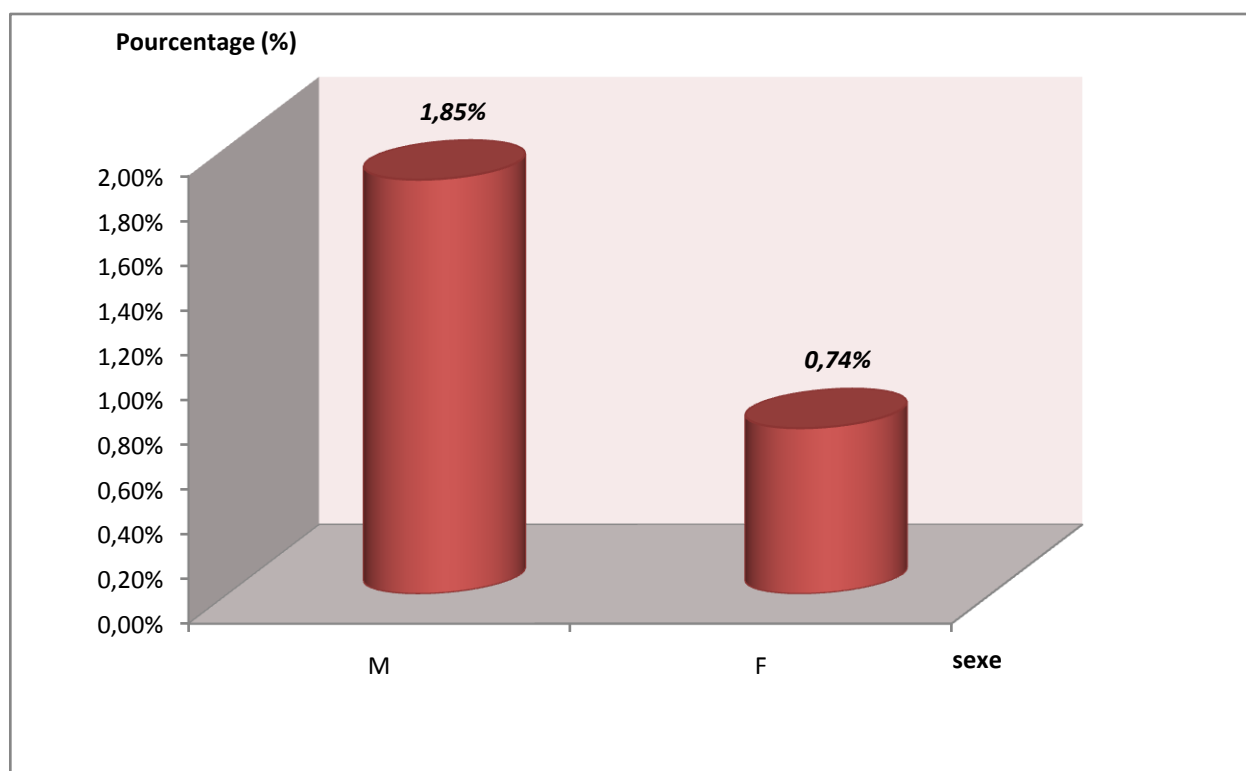


Figure 20 : Répartition des artérites membres inférieurs en fonction du sexe.

3.5.2.3. Pied diabétique

Nous avons retrouvé 5,13% soit 16 diabétiques qui présentaient de pieds diabétiques, tous diabétiques de type 2. Le sexe masculin occupait 75%(n=12) des pieds diabétiques alors le sexe féminin représentait 25% soit 4 cas de pieds diabétiques. La figure 21 montre la répartition des pieds diabétiques selon le sexe.

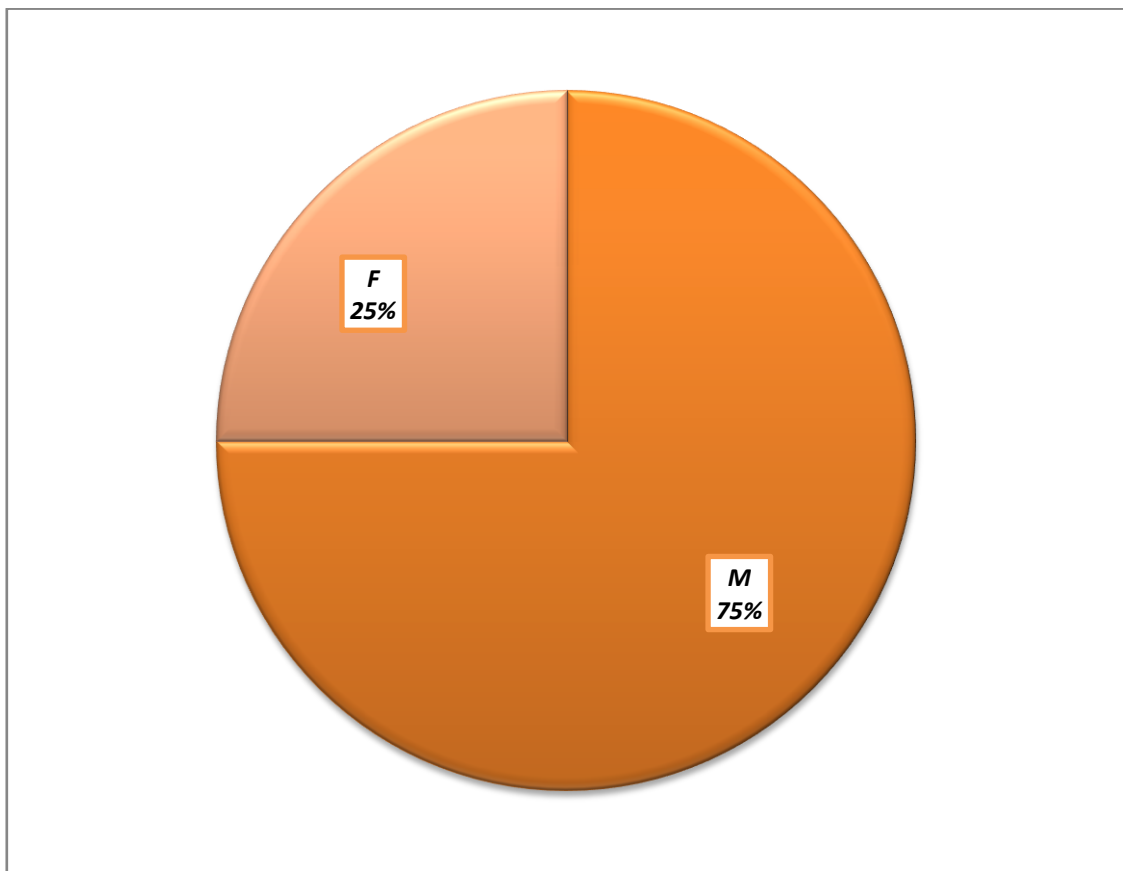


Figure 21: Répartition des pieds diabétiques selon le sexe.

Parmi les complications la rétinopathie occupait la première position 13,46%(n=42) suivi des coronaropathies avec 10,58%(n=33), l'artérite des membres inférieurs (AMI) occupait la dernière position avec 2,24%(n=7). La figure 22 résume la prévalence des différentes complications.

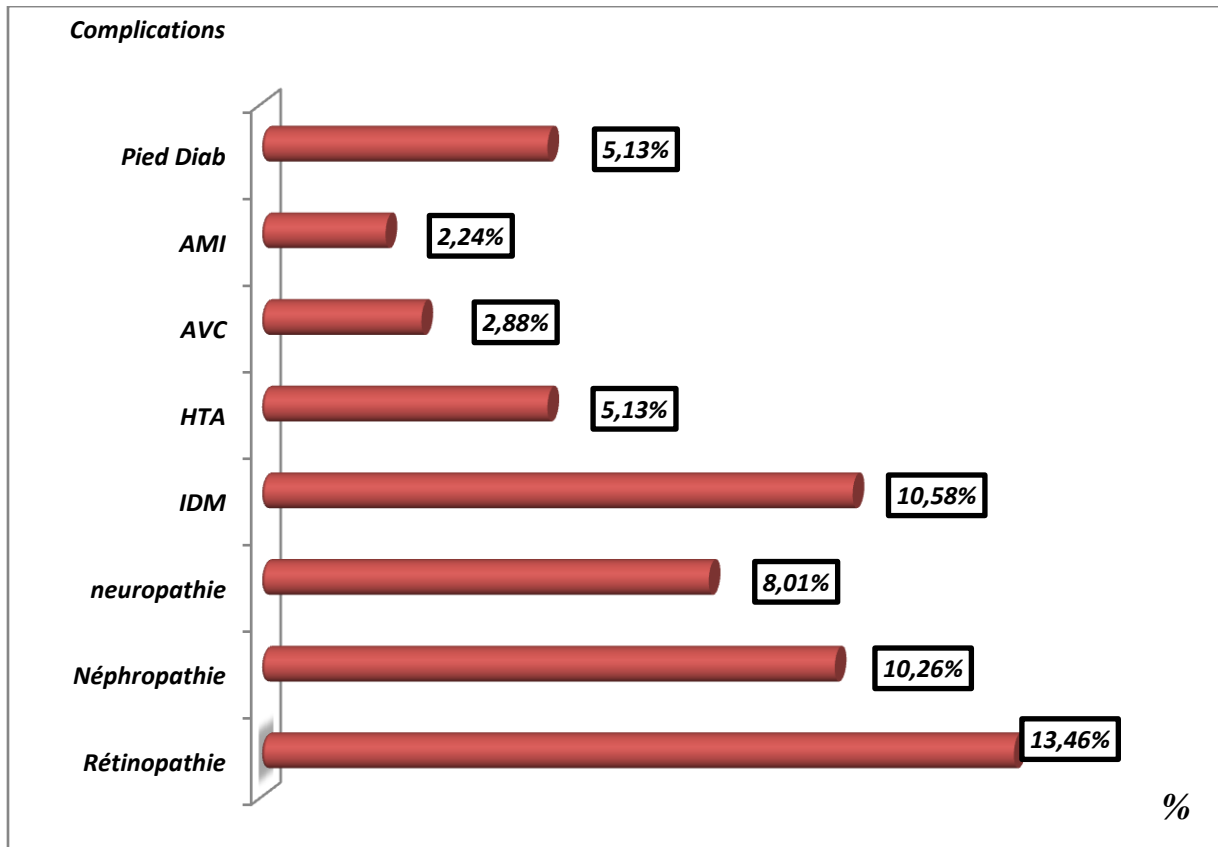


Figure 22: Prévalence des différentes complications.

3.5.3. Fréquence des complications selon la durée d'évolution du diabète

3.5.3.1. Complications microangiopathiques

➤ Rétinopathies

La rétinopathie est retrouvée dans 6,9%(n=8) des cas chez les patients dont le diabète était découvert depuis moins de 5 ans et dans 21,2 %(n=18) lorsque le diabète évolue depuis plus de 10 ans. Le tableau XIX montre la répartition de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Tableau XIX: Répartition de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution	Nombre de rétinopathie	Fréquence Relative
<5ans	8	6,9%
[5-10ans [16	26,7%
≥10 ans	18	21,2%

➤ **Néphropathies**

Concernant la néphropathie 10,3%(n=12) des cas sont retrouvées chez les patients dont le diabète évoluait depuis moins de 5ans et dans 15,3%(n=13) chez les diabétiques dont la durée d'évolution du diabète était supérieure ou égale à 10 ans. Le tableau XX montre la répartition de la néphropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Tableau XX: Répartition de la néphropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution	Nombre de néphropathie	Fréquence Relative
<5ans	12	10,3%
[5-10ans [7	11,7%
≥10 ans	13	15,3%

➤ Neuropathies

Chez les diabétiques dont le diabète évoluait depuis moins de 5ans, la neuropathie est retrouvée dans 5,17%(n=6), et pour une durée d'évolution du diabète de 10ans ou plus, nous avons 12,07%(n=14) des cas et 8,33%(n=5) de neuropathies pour les diabétiques de durée d'évolution entre 5ans et 10ans.

La figure 23 montre la prévalence des neuropathies selon la durée d'évolution du diabète.

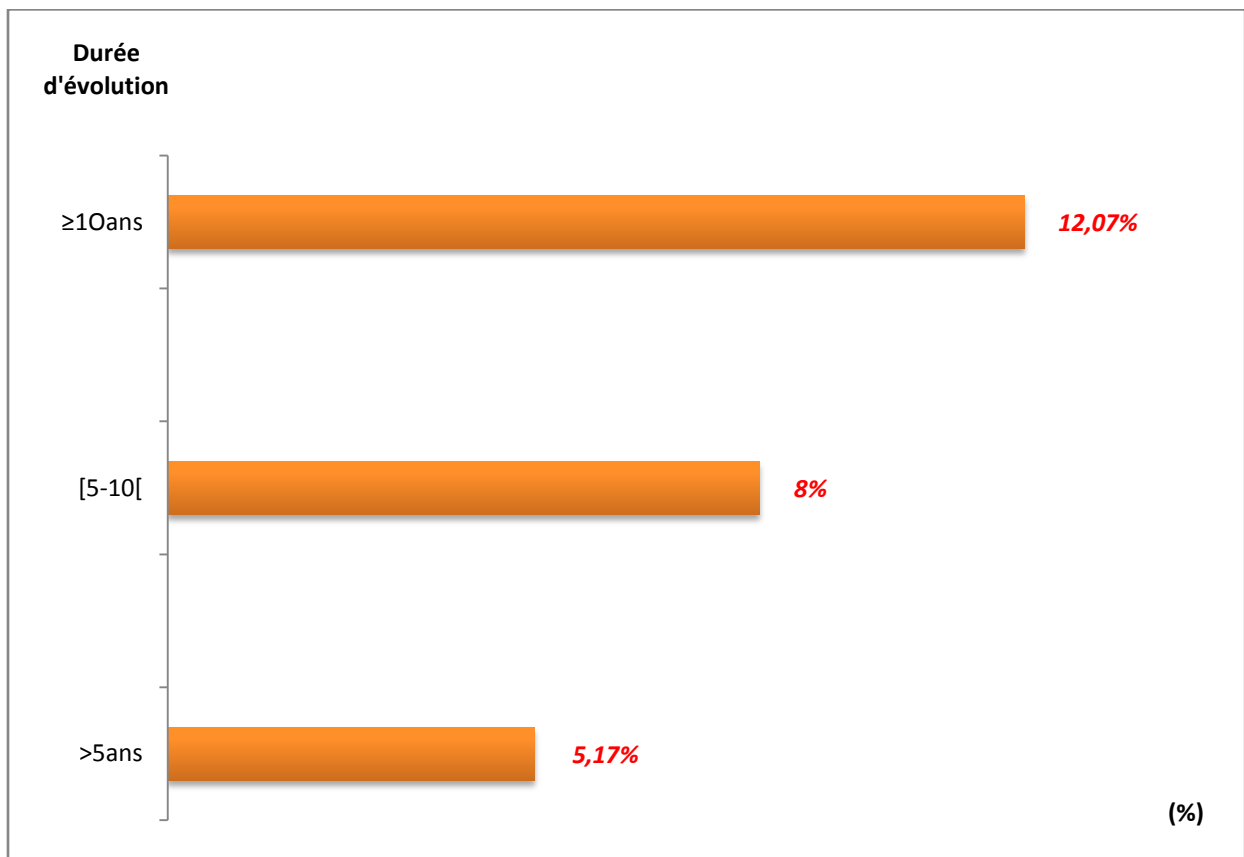


Figure 23: Prévalence des neuropathies selon la durée d'évolution du diabète

3.5.3.2. Complications macro angiopathiques

➤ Coronaropathie

En fonction de la durée d'évolution, la coronaropathie est retrouvée dans 11,21%(n=13) des cas chez les patients dont le diabète a été découvert depuis moins de 5 ans, dans 14,12% chez ceux dont le diabète évoluait depuis plus de 10 ans. Le tableau XXI montre la répartition des cas de coronaropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Tableau XXI: Répartition de la coronaropathie en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution	Nombre de coronaropathie	Fréquence relative
<5ans	13	11,21%
[5-10ans [8	13,33%
≥10ans	12	14,12%

➤ **Hypertension artérielle(HTA)**

L'HTA est retrouvé dans 2,59 % (n= 3) chez les patients dont le diabète évoluait depuis moins de 5ans contre 9,41 % (n=8) chez les diabétiques d'une durée d'évolution de 10ans ou plus.

➤ **Accident vasculaire cérébral(AVC)**

La majorité des AVC dont 7cas soit 8,23 % était retrouvé chez les diabétiques de durée d'évolution de 10ans ou plus, contre 3,33 % (n=2) des diabétiques de durée d'évolution entre 5-10ans.

➤ **Artérite des membres inférieurs(AMI)**

L'artérite des membres inférieurs n'est retrouvée que chez les patients dont le diabète a été découvert depuis plus de 10ans soit 8,23 % (n=7).

3.5.3.3. Pied diabétique

En fonction de la durée d'évolution le pied diabétique est retrouvé dans la majorité des cas soit 11,76 % (n=10) chez les patients dont le diabète évoluait depuis plus de 10ans. La figure 24 montre la prévalence des pieds diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète.

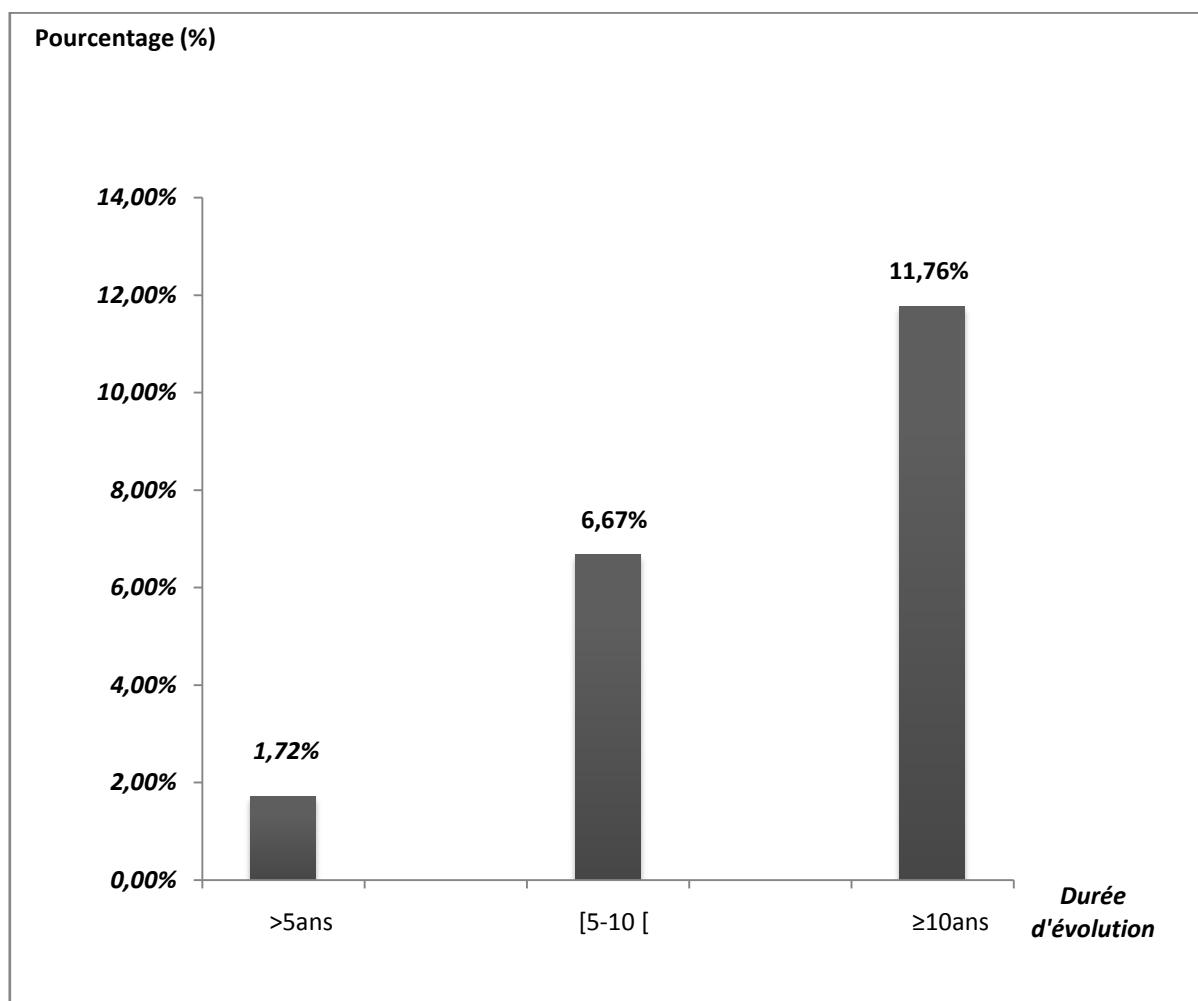


Figure24: Prévalence des pieds diabétiques en fonction de la durée d'évolution du diabète.

3.6. Prise en charge thérapeutique

3.6.1. Niveau de prise en charge

Les diabétiques n'étaient pas sous traitement médicamenteux dans 7,05% des cas (n=22) et suivaient un régime diabétique. Dans 92,95% des diabétiques un traitement médicamenteux a été institué soit deux cent quatre vingt dix (290) cas des diabétiques. La figure 25 montre la répartition des diabétiques en fonction du traitement.

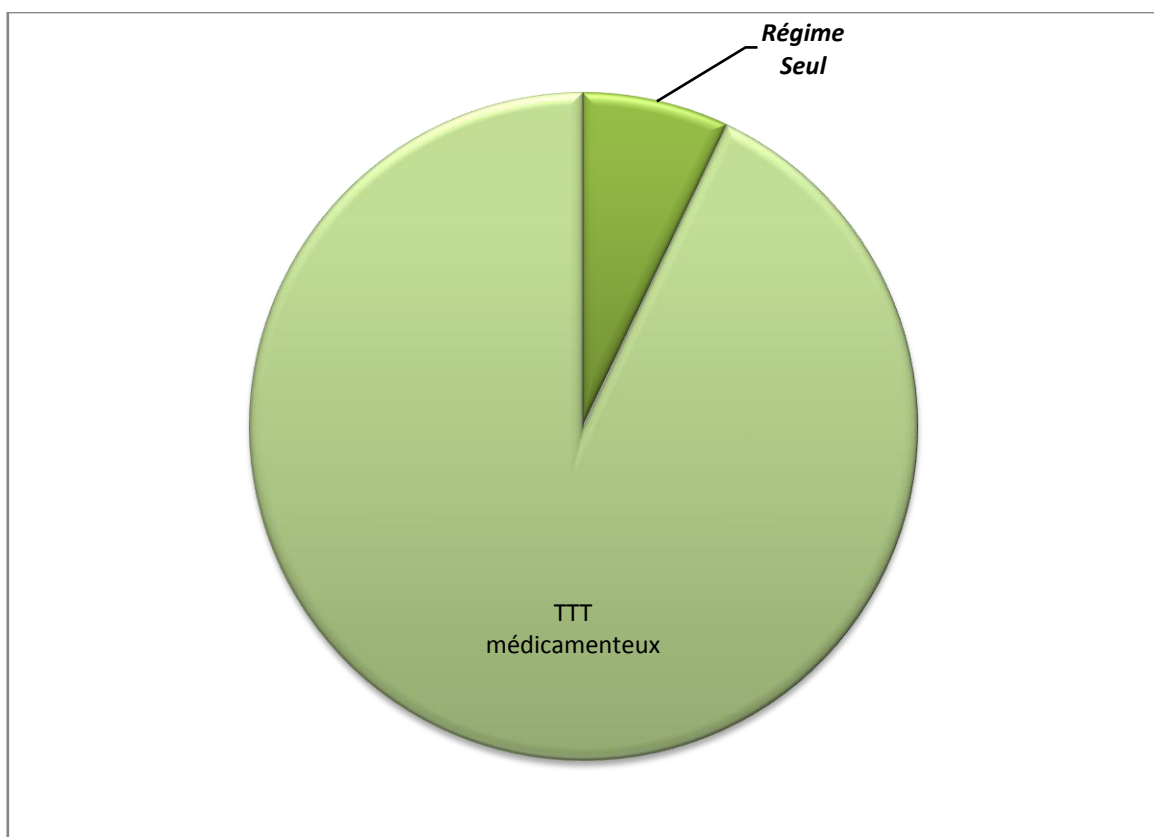


Figure 25 : Répartition des diabétiques en fonction du traitement

Parmi les diabétiques en plus des mesures hygiéno-diététiques, le régime hypoglycémiant, sont associés le traitement hypolipémiant dans 10,69 % (n=31) et le traitement anti hypertenseur dans 10,34 % (n=30).

3.6.2. Les différents types de traitement médicamenteux du diabète

Les traitements médicamenteux utilisés étaient des antidiabétiques oraux (ADO) en monothérapie dans 13,45% des cas (n=39), en bithérapie dans 34,14%(n=99) soit 26,90%(n=78) de Biguanides plus Sulfamides et 7,24%(n=21) de Biguanides plus Glinides.

L'association Insuline plus ADO dans 37,24% des cas (n=108) et l'insuline en monothérapie dans 15,17% des cas (n= 44). La figure 26 montre la répartition des différents types de traitement médicamenteux du diabète.

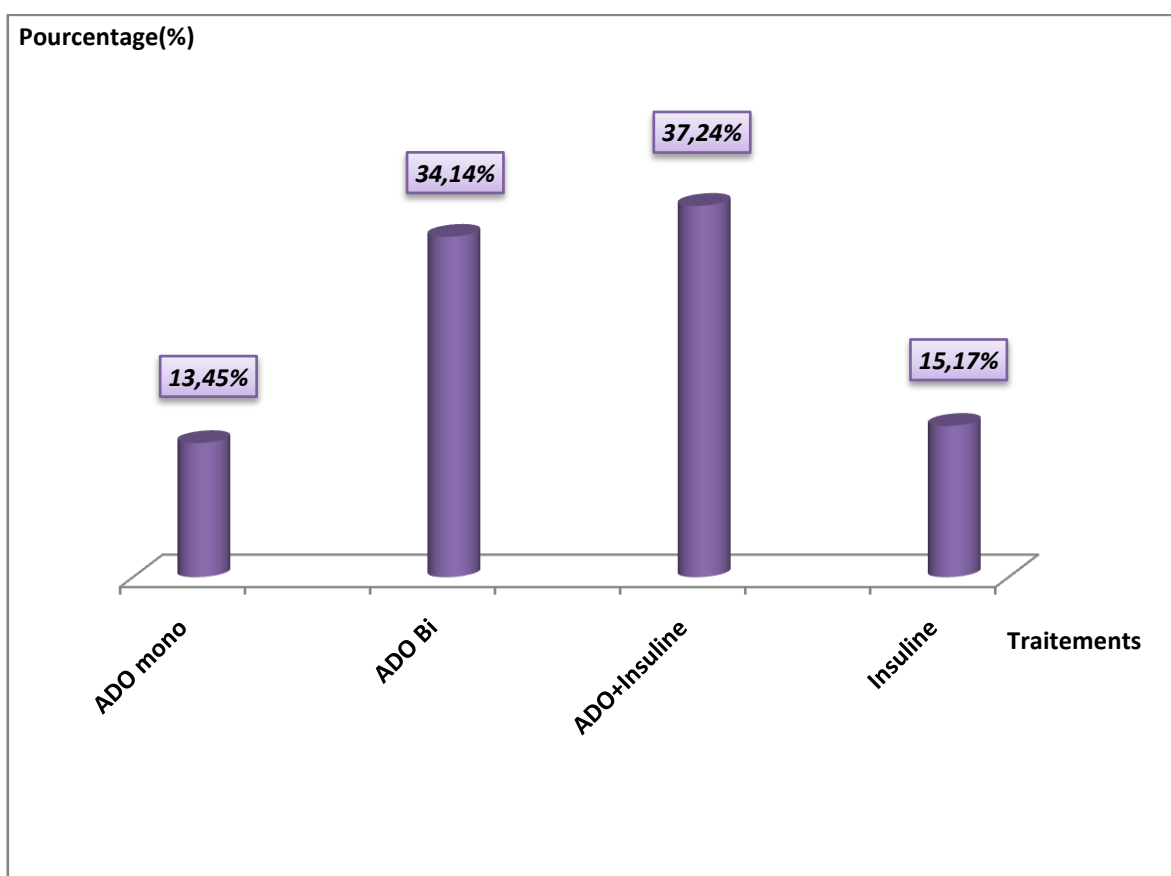


Figure 26 : Répartition des différents types de traitement médicamenteux du diabète.

3.6.3. Suivi

3.6.3.1. Niveau de contrôle glycémique

Parmi les diabétiques 38,78% des cas soit cent vingt un (121) diabétiques avaient un suivi régulier avec un contrôle de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) tous les 3 mois dont 64,46%(n=78) avaient une HbA1c inférieure à 7% et 43 diabétiques soit 35,54% avaient une HbA1c supérieure à 7%.

3.6.3.2. Décès et cause du décès

Nous avons retrouvé 16 diabétiques soit 5,13% décédés en cours d'hospitalisation. Les causes de décès étaient dominées par l'AVC, l'insuffisance rénale terminale et l'hypoglycémie dans 19%(n=3) des cas pour chacune des causes. La figure 27 montre la répartition des différentes causes de décès.

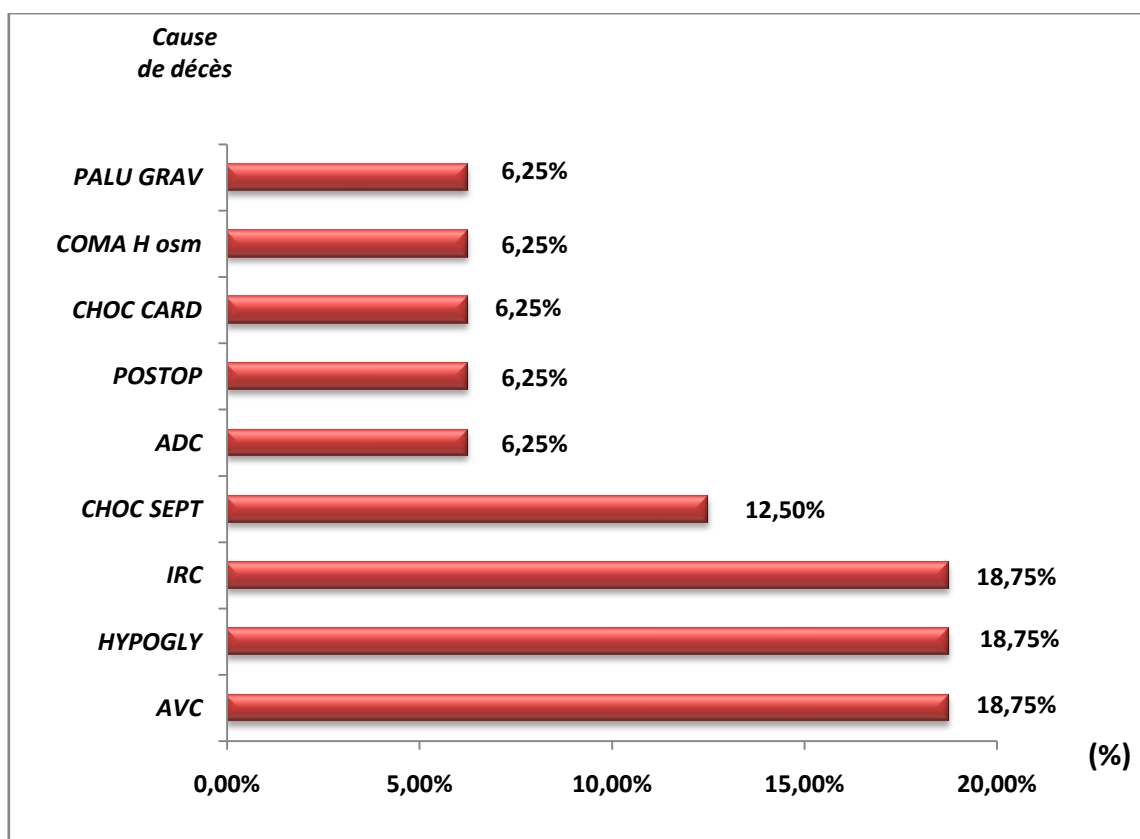


Figure 27: Répartition des différentes causes de décès des diabétiques

3.7. Fiche d'enregistrement du diabète proposée

Au vu de ces résultats nous proposons cette fiche pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre du diabète au Sénégal.

Variables	Items	Renseignements	
Identification du dossier	N° dossier/.....	
	Date enregistrement/...../.....	
Données sociodémographiques	Age	
	Sexe	M	F
	Adresse	
	Profession	
	Niveau de Scolarisation	
Antécédents de diabète	Familiaux	Non	Oui
Antécédents Médicaux	Diabète	Non	Oui
	HTA	Non	Oui
	AVC	Non	Oui
	IDM	Non	Oui
Facteurs de Risque	Tabac	Non	Oui
	Alcool	Non	Oui
	Sédentarité	Non	Oui
Antécédents personnels	Chirurgicaux	Non	Oui
Données anthropométriques	Poids (Kg)	
	Taille (m) ,	
	IMC (Kg/m2) ,	
Diabète	Type 1 : [...]	Type 2 : [...]	
	Date de Diagnostic ou Année D'évolution/...../..... 	
			Non déterminé

Dyslipidémies	Cholestérol ,		
	Triglycérides ,		
	HDL cholestérol ,		
	LDL cholestérol ,		
Complications	Absence	Présence		
Métaboliques	Acidocétose	oui	Non	
	Hyperglycémie pur	oui	Non	
	Hypoglycémie	oui	Non	
	Coma hyperosm	oui	Non	
Microangiopathies	Rétinopathie	oui	Non	Stade :
	Néphropathie	oui	Non	Stade :
	Neuropathie	oui	Non	
Macroangiopathies	Coronaropathie	oui	non	
	A V C	oui	non	
	H T A	oui	non	
	A C O M I	oui	non	
	Néphroangiosclérose	oui	non	
Autres	Pied diabétique	oui	non	
	Autre à préciser :	oui	non	
Traitements	Régime seul	Oui	non	
	Hypolipémiants	Oui	Non	
ADO Insuline	Monothérapie	Non	Oui : Préciser :	
	Bithérapie	Non	oui Préciser :	
	A D O + Insuline	Non	Oui	
	Insuline Seul	Non	Oui	
Suivi	Date dernier contact/...../.....		
	HbA1c /3 mois	Non	Oui : Préciser :,	
	Fond d'oeil	non	Oui	
	Créat	non	Oui : Préciser :,	
	Urée	non	Oui : Préciser :,	
	Protéinurie	non	Oui : Préciser :,	
	Bilans lipidiques			
	E C G	Non	oui : Préciser :	
Décès	non	Oui : Préciser : Cause :		

DISCUSSION

❖ **ANALYSE DE COMPLETUDE DES VARIABLES DU RECUEIL**

➤ **Sur le plan de l'identification du patient**

✓ **Numéro de dossiers (index)/ Date d'enregistrement**

Dans notre étude ces 2 variables ont été renseignées à 100 %, important car assurant l'identité du dossier patient. Ceci est dû non seulement à une bonne organisation de l'archivage des dossiers de malades mais aussi par le fait que pour le registre du diabète les dossiers sont plus accessibles par rapport au registre du cancer qui obéit à des règles de confidentialité [22].

✓ **Données sociodémographiques : Age, Sexe, et l'adresse**

Ces variables sont fondamentales à la réalisation d'un registre. Dans notre étude elles sont renseignées à 99 % ceci est lié à l'entretien du dossier du malade par le personnel soignant. Ces variables peuvent permettre aussi de réaliser des registres spécialisés qui ne concernent qu'une zone géographique déterminée ou un groupe d'âge particulier, exemple du registre Belge du diabète de type 1 [8].

✓ **Données anthropométriques : Poids, Taille, I M C**

Dans la réalisation d'un registre du diabète ces paramètres sont nécessaires car étant un facteur déterminant pour le type de diabète. Dans notre étude ces paramètres sont renseignés respectivement pour le poids 50 %, la taille 52,6 % et l'IMC 58,8 %, ceci est lié au fait que le personnel soignant n'a pu calculer l'IMC de tous les patients.

➤ **Sur le plan de la clinique**

✓ **Type de diabète**

Ce paramètre était renseigné dans 96,5 % soit 301 dossiers contre 3,5 % (n=11) de type non précisé car nécessitant d'autres explorations (Anticorps anti GAD) pour déterminer le type.

Comparé au cancer ce paramètre est difficile à renseigner car nécessitant des examens radiologiques et même histologiques de confirmation non accessibles à tous les patients. FONSECA avait retrouvé dans son étude sur la mise en place du registre des cancers à l'hôpital de Principal un taux de renseignement de 80,5 % [22].

✓ **Date d'enregistrement ou Année d'évolution**

Dans notre étude ce paramètre était renseigné dans 83,6 %, ceci peut être dû au fait que cette information n'était pas enregistrée dans tous les dossiers ou simplement n'exister pas chez tous les patients. Ce paramètre reste déterminant dans la réalisation du registre du diabète car nous a permis d'avoir des renseignements sur la durée d'évolution du diabète.

✓ **Antécédents**

• **Familiaux**

Dans notre étude ce paramètre n'était pas renseigné dans 20,2 % des cas, ceci par le fait qu'ils n'existaient pas chez ces patients ou n'étaient pas enregistrés. C'est un paramètre est fondamental dans la réalisation d'un registre car peuvent aider à caractériser le type de diabète dans la mesure où certaines explorations ne sont pas accessibles à tous les patients.

• **Médicaux**

Pour les antécédents médicaux leur incomplétude serait due à l'existence ou non chez nos patients mais aussi au fait qu'ils soient renseignés et enregistrés ou pas dans les dossiers de malades.

- **Antécédents chirurgicaux**

Avec 25% des cas soit 78 dossiers, le taux de renseignement de ce paramètre dépend de plusieurs facteurs soit à l'entretien du dossier par le personnel soignant, mais aussi la capacité du patient à apporter de réponses exactes à toutes les questions qui lui sont posées.

- **Facteurs de risque**

Dans cette étude, nous avons respectivement le tabagisme dans 21 dossiers soit 6,7%, la consommation d'alcool dans 1,6 % soit 5 dossiers, l'obésité dans 9,3 % soit 29 dossiers, la sédentarité dans 3 dossiers soit 0,96 %. Ces facteurs de risque sont renseignés avec un faible pourcentage ceci peut être dû à plusieurs facteurs, ces paramètres sont difficiles à renseigner auprès des patients à cause de la réalité de notre société (religion, analphabétisme,...). La dyslipidémie étant un examen para clinique rend encore plus difficile à renseigner cet item surtout que toutes les structures sanitaires ne disposent pas certaines explorations biologiques.

➤ **Complications**

Les différents items concernant ce volet sont fondamentaux à la réalisation d'un registre du diabète. La complétude de ces variables est liée à plusieurs niveaux : l'entretien des dossiers médicaux, l'accessibilité aux différentes explorations permettant de poser le diagnostic des complications. Nous discuterons chaque item dans le chapitre de la présentation des données.

➤ **Sur le plan thérapeutique**

✓ **Traitement**

Dans notre étude ce paramètre était rapporté dans 92,9 % soit deux cent quatre vingt dix (290) dossiers médicaux, ceci pourrait se justifier par le fait que nos patients sont suivis à l'hôpital. En ambulatoire il aurait été difficile à rapporter ce type de renseignement.

Cette variable est importante dans la réalisation d'un registre du diabète ceci permettrait d'évaluer les progrès thérapeutiques et planifier les soins médicaux [22].

✓ **Suivi**

• **date dernier contact**

Dans notre étude, elle n'était rapportée pas dans six (6) dossiers, ceci pourrait être lié au comportement du patient vis-à-vis de sa prise en charge mais aussi de l'entretien du dossier médical par le personnel soignant.

• **HbA1c tous les 3 mois**

C'est un paramètre important dans la réalisation d'un registre du diabète car permet d'évaluer la qualité de la prise en charge des patients. Renseignée dans cent vingt un (121) dossiers médicaux dans notre étude, ceci est du au fait que c'est un examen non accessible à tous les patients. Son accessibilité poserait un problème pour son applicabilité au niveau national.

• **Décès et Cause de décès**

Ces variables n'étaient renseignées que chez les patients décédés en cours d'hospitalisation, ce qui limiterait dans le cadre d'un registre la fiabilité des données fournies.

- **Résumé en clair**

Nous avons créé cet item pour pouvoir résumer les données recueillies auprès de chaque patient mais aussi pour des informations liées à la maladie diabétique non prévues dans la fiche d'enregistrement.

Au total, la plupart des paramètres élaborés n'étaient pas renseignés dans 100% des cas, surtout les variables sur l'évolutivité de la maladie, la prise en charge et le suivi. Ceci pourrait être du à plusieurs facteurs :

- Contraintes rencontrées dans la réalisation de ce travail :
 - **l'entretien des dossiers** : certains dossiers étaient incomplets, manquant des renseignements tels que les complications, le volet thérapeutique... ;
- l'insuffisance des explorations para cliniques dans certains dossiers pendant l'hospitalisation et le suivi des patients ; le bilan de retentissement des différents types de complications (protéinurie, albuminurie, fonction rénale...) ;
- des raisons socio-économiques, accès aux soins (certaines explorations sont inaccessibles aux patients,...

❖ **PRESENTATION DES DONNEES**

Le diabète sucré a été considéré pendant longtemps comme une pathologie des pays développés et des hommes riches. Dans cet enregistrement réalisé en 2011 et 2012 nous constatons une augmentation des diabétiques en 2012(59,30%) par rapport en 2011(40,30%). Ces chiffres inquiétants montrent que le diabète est en progression dans notre pays et doivent permettre de tirer la sonnette d'alarme. Dia en 2003 trouvait une fréquence à l'hôpital régional de Saint-Louis de 30,74 % [27]. En 2010, NDAW [67] trouvait une prévalence du diabète de 10,4% dans la ville de Saint-Louis.

Au Sénégal le registre des cancers tarde à voir le jour ceci parce que bloqué par la coordination des informations mais aussi par les limites au niveau des examens d'anatomie pathologie de confirmation. Parallèlement la réalisation d'un registre du diabète au niveau national pourrait se confronter à ces problèmes d'accessibilité à des données fiables.

➤ **Données sociodémographiques**

✓ **Le sexe**

Dans notre étude, une prédominance féminine était notée 64,10%(n=200) de sexe féminin contre 35,90%(n=112) de sexe masculin, ceci a été rapporté par certains auteurs [9]. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes fréquentaient plus les structures sanitaires que les hommes, mais aussi du fait que les femmes ont une longévité plus grande que les hommes.

✓ **L'âge**

L'âge moyen des diabétiques était de $55,18 \pm 14,9$ ans avec des extrêmes de 17 et 88 ans. Parmi les diabétiques, 85% avaient 40 ans ou plus. Les classes d'âges les plus représentées étaient celles entre 47-56 ans et 57-66 ans. La prévalence augmente en fonction de la classe d'âge jusqu'à 75 ans ou elle diminue.

L'âge moyen diffère selon les études[55]. Ceci pourrait s'expliquer le fait que l'espérance de vie en Afrique soit inférieure à celle des européens. Aussi la majorité de nos patients ne sont pas instruits souvent donnent leur date de naissance par rapport à des événements ce qui peut induire souvent à des erreurs de fiabilité.

Ndaw, dans une étude réalisée chez cent quarante huit (148) diabétiques à Saint-Louis avait trouvé une moyenne d'âge de $58 \pm 12,3$ ans et les classes d'âges les plus représentées étaient 50-59ans et 60-69ans [67].

En Algérie, en milieu urbain, les classes d'âge entre 50-59 ans et 60-69 ans étaient les plus représentées [16]. Oga retrouvait une prévalence plus élevée dans la tranche d'âge 40-49 ans.

Les individus de 45 à 59ans sont 8,5 fois plus susceptibles de développer un diabète que ceux âgés de 15 à 29ans. Par ailleurs les personnes de plus de 60ans ont 12,5 fois plus de chance d'être atteint de diabète [28].

✓ **Lieu de résidence**

La majorité des diabétiques résidaient à Pikine soit 19,23%(n=60), suivi de Thiaroye 14,42%(n=45). Ceci aurait du lié à la proximité de la structure sanitaire de ces lieux de résidence. Certains patients donnaient l'adresse de leurs tuteurs à Dakar au lieu de leur lieu de résidence ceci dans le cadre d'un registre pourrait fausser les résultats.

➤ **Données anthropométriques**

✓ **Indice de masse corporelle (IMC)**

L'Indice de masse corporelle (IMC) moyen était $24,75 \pm 8,06$; le BMI minimum 13,06 et le maximum était 44,3. Cet indice de masse corporelle (IMC) moyen trouvé dans notre étude est inférieur à celui trouvé par les auteurs européens dans les pays développés. Cette différence pourrait se justifier par le fait dans notre étude le BMI n'était pas calculé chez tous les patients.

La prévalence de l'état pondéral normal était 38,80 %(n=71) alors que le surpoids et l'obésité occupaient 46,45 % dont 17,5 %(n=32) sont obèses.

Ceci est du fait du profil de diabète dans notre étude, le diabète de type 2 est fréquemment associé au surpoids ou à l'obésité, aussi les pratiques culinaires avec une alimentation riche en lipides et glucides associées à une importante sédentarité contribuent également à augmenter la prévalence [59].

❖ PROFIL DU DIABETE

Dans notre étude parmi les trois cent douze (312) dossiers des diabétiques, trente un (31) patients étaient de type 1 soit 9,94 %, 270 patients de type 2 soit 86,54 % et onze (11) patient non déterminé, type 3 soit 3,52% des diabétiques. La détermination du type du diabète nécessite souvent des examens de confirmation, ceci pourrait être une entrave à la réalisation d'un registre.

La prévalence du diabète de type 1 dans notre étude est légèrement supérieure à celle retrouvée par le registre Belge en 1999 une prévalence du diabète de type 1 à 8,9 % chez des sujets âgés entre 15 et 40ans, [8].

❖ ANTECEDENTS

➤ Antécédents familiaux de diabète

Des antécédents familiaux de diabète était retrouvé dans plus de la moitié des cas de diabète (61,2 %). Ces données peuvent être sous estimées du fait que les patients ne connaissent les antécédents de leur famille. Cependant elles sont similaires à celle d'une étude récente réalisée en Algérie qui retrouvait des antécédents familiaux de diabète chez plus de 50% des diabétiques [81]. Ceci tend à confirmer les données de la littérature sur l'aspect familial du diabète. Ce rôle de l'hérédité dans le diabète de type 2 est mis en évidence sur l'étude des familles (jumeaux monozygotes, frères ou sœurs, ascendants) [68]. Oga et al retrouvaient en Côte d'Ivoire une association de 39 % [69].

De nombreux arguments démontrent le rôle de l'hérédité dans la survenue du diabète. Des études de population soient à faible prévalence (Esquimaux), soient à prévalence très élevée (Indiens Pimas ou Micronésiens) plaident fortement en faveur de cette hypothèse.

➤ **Antécédents personnels de diabète**

Dans notre étude 34,90 % (n=109) connaissaient leur statut de diabète alors 65,10 % ne connaissaient pas leur terrain diabétique. Ceci doit encourager à organiser des journées de sensibilisation et de dépistage. En Novembre 2011 une journée de dépistage sur le diabète à l'hôpital de Pikine avait retrouvé une prévalence de 22 %.

➤ **Antécédents personnels d'HTA**

Pour cet item son taux de renseignement est en fonction des patients et selon les critères d'antécédents d'HTA retenus. Dans notre étude, la fréquence des antécédents d'HTA était de 59,26 % et cette fréquence est similaire aux autres données de la littérature et surtout à l'ensemble des données recueillies jusqu'ici dans notre pays. Diack et Dia trouvaient en milieu hospitalier des prévalences respectives de l'HTA chez les diabétiques de 56 % et 68,32 % [27,29]. Dans l'étude Diabcare Algérie, cette prévalence était de 55,5 % [62] et de 51,8% dans l'étude STEPS de l'île Maurice [63].

Les facteurs étiologiques sont sûrement les mêmes aussi le fait que l'HTA survient le plus souvent avec l'âge et l'ancienneté du diabète pourrait expliquer sa fréquence dans notre étude où l'âge des diabétiques était supérieur à 40 ans dans 85 % des cas.

➤ **Autres facteurs de risque(FDR)**

✓ **Consommation de Tabac**

La prévalence du tabagisme était de 6,7 % dans notre étude , plus élevée chez les hommes (5,8 %) que chez les femmes (0,9 %).

Cette prévalence est proche de celle retrouvée au Cameroun de 4 %, en Erythrée de 8 %. A Saint-Louis, Ndaw avait trouvé une prévalence du tabagisme à 5,8 % en 2010[67].

Depuis l'étude de Framingham [], le tabagisme s'est révélé être un facteur de risque cardio-vasculaire puissant et particulier car favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue des complications. Cette prévalence plus faible chez les femmes pourrait être expliquée par des raisons socio-culturelles, le tabagisme étant mal accepté chez les femmes dans nos civilisations africaines et surtout au Sénégal.

✓ **Consommation d'alcool**

La prévalence faible de la consommation de boisson alcoolisée (1,6 %) retrouvée exclusivement chez les hommes. Cette prévalence est similaire à celle retrouvée par Ndaw en 2010 dans une étude réalisée à Saint-Louis(1,3 %) [67]. Ces chiffres comparés aux données de la littérature avec 11 % au Cameroun, 5,1 % en Algérie et 62,5 % au Congo [36] pourrait s'expliquer par les croyances religieuses et socioculturelles. La consommation d'alcool est interdite par la religion musulmane, mais aussi est mal tolérée par la société surtout chez les femmes.

✓ **Sédentarité**

Sa prévalence dans la population diabétique était de 9,3 % largement inférieure aux données de Ndaw qui trouvait dans son étude une prévalence de 79,7 % [67] et Diack qui trouvait une association diabète-sédentarité de 82,4 % dans ses résultats[29]. Dans la littérature, les bienfaits de l'activité physique régulière dans le diabète ont été prouvés par de nombreuses études, et ceci par amélioration de l'insulinosécrétion et des glycémies à jeun. Elle aide à contrôler

les glycémies journalières par effet hypoglycémiant et exerce un effet protecteur vis-à-vis du risque vasculaire [20].

La faible prévalence de la sédentarité dans notre étude par rapport aux autres études pourrait être liée par le fait que cet item soit sous renseigné par incompréhension de la notion de sédentarité par les patients mais aussi en banlieue la majeure partie de la population est toujours occupée de petits métiers.

✓ **Obésité**

La prévalence de l'obésité était de 17,5 % dans notre étude. En effet, la fréquence de l'association diabète et obésité était de 9,75 % selon Diack dans une étude réalisée à Dakar dans les services de médecine interne des structures hospitalières [29] et de 4,7 % selon Dia à l'hôpital régional de Saint-Louis [27].

Nos résultats comparés aux données de Ndaw (37,2 %) dans une étude faite à Saint-Louis en 2010 montrent une fréquence plus faible [67]. Ceci peut être dû par le fait que le BMI de tous les patients n'a pas pu être calculé.

En Côte d'Ivoire, Oga et al retrouvaient 30,4 % d'obésité et 16,2 % de surpoids chez les diabétiques dans une étude faite au CADA (Centre antidiabétique d'Abidjan) [69].

L'obésité était plus fréquente chez les sujets de sexe féminin (15,43 %) que chez les sujets de sexe masculin (5,26 %) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). Dans le diabète de type 2, selon Ndiaye dans une thèse réalisée à Dakar 80 % des femmes sont obèses contre 20 % des hommes [68]. Cette prédominance féminine s'explique en partie par des motivations socio-culturelles. Dans beaucoup de pays d'Afrique subsaharienne,

l'embonpoint est en effet considéré comme un critère de beauté et de bien être chez la femme.

✓ **Dyslipidémie :**

La prévalence des dyslipidémies dans notre étude était de 56,67 % avec comme profil l'hypertriglycéridémie qui était la plus fréquente (20 %) suivie de l'hypoHDL dans 16,30 %, l'hypercholestérolémie (11,85 %) et la moins prévalente était l'hyperLDL(> 1,6g/l) avec 8,52 %.

Ce résultat sur la dyslipidémie dépasse les données retrouvées dans l'étude de Lokrou [69] qui rapportait une prévalence de 47,4 %. Dans la série de ce dernier l'hypercholestérolémie était la mieux représentée avec 44 % suivie de l'hypertriglycéridémie (17 %). Diack trouvait 43,08 % à Dakar. En 2010, Ndaw avait trouvé dans la ville de Saint-Louis la prévalence de la dyslipidémie chez des diabétiques à 79 % avec l'hyperLDL(> 1,1) qui était plus fréquente[67].

Une étude réalisée en France en 2008 montrait une fréquence de 25,8 % de la dyslipidémie chez les diabétiques [20].

L'étude prospective de Framingham avait montré une prédominance de l'hypertriglycéridémie dans la population diabétique [14].

Cette forte prévalence qui confirme les données de la littérature doit alerter sur la nécessité d'agir aussi bien dans l'alimentation, dans la pratique d'activités physiques et le dépistage régulier des dyslipidémies.

❖ **DUREE D'EVOLUTION ET COMPLICATIONS DU DIABETE**

➤ **Durée d'évolution**

Dans notre étude la durée d'évolution moyenne était 7ans 1mois supérieure à celle trouvée par Ndaw dans une étude en 2010 dans la ville de Saint-Louis qui

était 5ans 5mois. Ce paramètre n'est pas facile à renseigner du fait que beaucoup de nos patient ne sauraient exactement la date du diagnostic de leur diabète.

La prévalence des diabétiques dont la durée d'évolution supérieure à 10ans était 32,56 %(n=85) dans notre étude supérieure à celle trouvée à Saint-Louis par Ndaw(17,4 %) [67]. Ceci pourrait se justifier par le fait que nos patients étaient tous suivis et qu'ils sont plus âgés.

➤ **Fréquence des complications en fonction de la durée d'évolution**
✓ **Complications métaboliques**

La prédominance de la décompensation en mode acidocétosique(80,64 %) dans le diabète type 1 et en mode hyperglycémique(65,18 %) dans le diabète type 2 confirme les données de la littérature. A Dakar, le coma acidocétosique constituait encore récemment 20 à 36 % des causes d'hospitalisation de diabétiques en médecine interne et 37,15 % aboutissant au décès en l'absence d'une prise en charge adéquate [26]. L'évolution de l'ACD non traitée se fait vers le décès dans 10 à 35 % des cas [31].

Ceci pourrait s'expliquer par la physiopathologie de ces deux types de diabète dans le diabète type 1 on parle d'insulinodéficience alors que dans le diabète type 2 l'insulinorésistance.

✓ **Complications chroniques**

Dans cette étude l'analyse de la répartition des complications chroniques toutes confondues chez les patients montre leur fréquence par ordre décroissant comme suit :

• **Rétinopathie**

Le fond d'oeil (FO) était réalisé dans 58,6 %, on retrouvait 13,46 %(n=42) qui révélaient de rétinopathies, chez les sujets dont le diabète évoluait depuis 10ans ou plus 21,2 %(n=18).

Cette prévalence est légèrement inférieure aux données de la littérature, l'incidence de la rétinopathie est plus élevée en cas de diabète type 1 que de diabète type 2 [57]. Dans le diabète type 2, au moment du diagnostic, environ 20 % des patients ont une rétinopathie et on pense qu'elle a débuté au moins 6,5ans avant la découverte du diabète [67]. Ceci se justifie par le fait que le FO n'était pas réalisé chez tous nos patients.

La rétinopathie est la deuxième cause de cécité dans les pays en voie de développement après le trachome d'où l'intérêt d'un fond d'œil chez tout diabétique.

- **Coronaropathie**

Parmi les ECG réalisés soit 83,97 %, on retrouvait 10,58 % (n=33) de coronaropathie tous diabétique de type 2 légèrement inférieure à la fréquence de 12,2 % retrouvée par Ndaw à Saint-Louis [67] et par Bringer et al en France (12,7 %) [19]. Ceci pourrait être dû au fait que tous nos patients n'ont pas pu bénéficié de cette exploration.

L'étude African Interheart révélait que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans les populations africaines sont le diabète et l'HTA [41]. La coronaropathie est fréquente chez le diabétique de type 2 avec un risque multiplié par trois. La fréquence et l'association de l'HTA et le diabète mais aussi des autres facteurs de risque cardiovasculaire expliquent la prévalence de la coronaropathie chez les diabétiques.

- **Néphropathie**

La fréquence de la néphropathie était de 10,26 % (n= 32) inférieure comparée aux données de la littérature avec Diack [29] qui trouvait 15,33 % d'atteinte rénale et Bringer et al., 59 % de néphropathies [19].

Cette fréquence augmente avec la durée d'évolution du diabète [33-37], chez les patients dont la durée d'évolution du diabète est de moins de 5ans sa fréquence était 10,3 % alors que chez les patients de durée d'évolution de 10ans ou plus la fréquence était 15,3%.

Cette faible prévalence dans notre étude par rapport aux autres données de la littérature cela pourrait être liée par le fait que l'albuminurie et/ou la protéinurie n'était pas dosée chez tous les patients.

- **Neuropathie**

La prévalence de la neuropathie diabétique était 8,01 %(n=25) dont la majorité des cas était retrouvé chez les diabétiques de durée d'évolution de 10ans ou plus avec une prévalence de 12,07 %(n=14), son incidence augmente avec l'âge. Selon les études, la prévalence de la neuropathie diabétique varie de 0 à 93 %. Cette disparité est liée au fait que la symptomatologie de la neuropathie diabétique n'est pas spécifique.

- **Hypertension artérielle(HTA)**

Avec une prévalence 5,13 %(n=16), tous les diabétiques de type 2, en plus des antécédents d'HTA chez les diabétiques, la fréquence de leur association était de 65,18 %(n=176).

Cette fréquence est similaire aux autres données de la littérature et surtout à l'ensemble des données recueillies jusqu'ici dans notre pays. DIACK et DIA trouvaient en milieu hospitalier des prévalences respectives de l'HTA chez les diabétiques de 56 % et 68,32 % [27,29].

Le diabète type 2 s'inscrit le plus souvent dans le cadre d'un syndrome pluri métabolique ou syndrome X qui regroupe des états contribuant au développement d'une HTA par rétention hydro sodée.

- **Pied diabétique**

La fréquence du pied diabétique était 5,13 %(n=16), dont 87,5 %(n=14) des pieds diabétiques retrouvés chez les patients de durée d'évolution du diabète de 10ans et plus, largement majoritaire chez le sexe masculin.

Cette prévalence doit reculer avec l'institution de l'Action populaire d'Education des Diabétiques(APEDIA)[26]. La forte prévalence chez le sexe masculin pourrait faire penser que le tabagisme soit incriminer dans les facteurs favorisant des pieds diabétiques.

- **Accident vasculaire cérébral (AVC)**

L'AVC est retrouvée dans 2,8 % avec 77,8% (n=7) chez les patients dont le diabète évoluait depuis 10ans ou plus. Cette fréquence est légèrement supérieure à celles retrouvées à Saint-Louis (2 %), en Algérie (2,4 %) et en France (1,7 %) [67].

- **Artérite des membres inférieurs**

L'artérite des membres inférieurs n'était retrouvée que chez les patients dont le diabète évoluait depuis 10ans ou plus avec une prévalence de 2,24 %(n=7), largement retrouvé que chez le sexe masculin. Cette prévalence est inférieure à celles trouvées par Diagne au Sénégal (46 %) [30] et de Belhadj et al. en Algérie avec 8,5 % d'artériopathie des membres inférieurs [11]. En France, Bringer et al. trouvaient en 2008 une prévalence de 5,9 % dans la population adulte française diabétique [19].

Cette faible prévalence dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que nos patients n'ont pas subi l'exploration mais aussi par le fait qu'ils étaient sous traitement et suivis.

La prédominance de l'artérite chez le sexe masculin pourrait se justifier par le tabagisme dont le rôle dans la survenue de l'artériopathie des membres inférieurs est prouvé.

❖ NIVEAU DE PRISE EN CHARGE

Les traitements médicamenteux par la bithérapie des ADO (34,14 %) et ADO+Insuline (37,24 %) sont les plus utilisés dans notre étude. Ceci est lié à la durée d'évolution du diabète de nos patients. L'appréciation de niveau de prise en charge n'est pas facile parce que dans 75 % des patients la réalisation de l'HbA1c n'était pas respectée.

❖ FICHE D'ENREGISTREMENT DU DIABETE PROPOSEE

Cette fiche comporte les items essentiels à l'enregistrement du diabète et pourrait servir de base à l'élaboration d'un registre du diabète au Sénégal. Elle résulte des constats faits à partir du tableau récapitulatif le degré de renseignement de remplissage des paramètres de la fiche d'enquête. Cependant cette fiche doit être étudiée sur d'autres sites pour sa validation.

CONCLUSION

Les registres de maladie ont indiscutablement une vocation de surveillance de la maladie mais sont aussi des instruments de recherche épidémiologique et de contribution dans la lutte contre la maladie essentielle. Ils réalisent un enregistrement exhaustif et continu des pathologies et constituent une importante source d'information à des fins épidémiologiques et de recherche.

Le diabète sucré seul ou associé aux autres facteurs de risque devient un problème de santé publique important qui risque fort de s'alourdir avec le vieillissement de la population puisque sa prévalence augmente avec l'âge.

Or, il est important de connaître l'ampleur de cette affection dans notre pays afin d'élaborer des programmes de lutte plus adaptés.

Dans ce contexte, il devient utile d'établir les bases d'un véritable programme, pour cela il est souhaitable de disposer de données de référence sur l'importance de l'affection au sein de notre population, d'où l'intérêt d'un registre.

C'est pourquoi nous avons mené une étude préliminaire à l'élaboration d'un registre du diabète à l'hôpital de Pikine.

Il s'agit d'une étude de faisabilité d'un registre de diabète permettant la référence de qualité en matière de surveillance sur le diabète.

Nos objectifs étaient :

- d'évaluer le taux d'exhaustivité de remplissage des paramètres de la fiche d'enregistrement ;
- présenter les indicateurs épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques à partir de cette fiche test ;
- proposer une nouvelle fiche avec des paramètres utiles pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre de diabète au Sénégal ;

Cette étude a concerné 312 patients diabétiques dont 127 diabétiques soit 40,70% enregistrés dans l'année 2011 et 185 diabétiques soit 59,29 % enregistrés en 2012.

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés de complétude de certaines variables liées à :

- l'entretien des dossiers : certains dossiers étaient incomplets, manquant des renseignements tels que les aspects évolutifs du diabète, le volet thérapeutique... ;
- l'insuffisance des explorations para cliniques dans certains dossiers pendant l'hospitalisation et le suivi des patients ; le bilan des différents types de complications (protéinurie, albuminurie, fonction rénale, ...) ;
- des raisons socio-économiques, accès aux soins (certaines explorations inaccessibles aux patients,...) ;

De ce fait la plupart des paramètres élaborés n'était pas renseignée dans 100 % des cas. De l'analyse des données, il ressort les aspects suivants :

La prévalence du diabète sucré a augmenté de 2011 à 2012 de 18,59 % plus élevée que dans les statistiques de la sous-région et aux données hospitalières rapportées jusqu'ici. Le diabète type 2 reste largement majoritaire (86,5 %) contre 9,9 % de diabète type 1 similaire aux données de la littérature si nous négligeons les 3,5 % des diabétiques dont le type reste à déterminer. L'affection était plus fréquente chez les femmes (64,10 %) que les hommes (35,9%) et l'âge semble y jouer un rôle. L'âge moyen des diabétiques était de 55 ans \pm 14,9 ans avec des extrêmes de 17 et 88 ans.

Des antécédents familiaux de diabète avaient été retrouvés chez 61,2 % des diabétiques dont la majorité des cas était des diabétiques de type 2 soit 59,3 %.

L'HTA était associée au diabète dans 65,2 %, similaire aux données retrouvées dans la plupart des études menées au Sénégal et dans les autres pays africains.

Parmi les facteurs de risque nous avons respectivement le tabagisme dans 21 dossiers soit 6,7%, la consommation d'alcool dans 1,6 % soit 5 dossiers, l'obésité dans 9,3 % soit 29 dossiers, la sédentarité dans 3 dossiers soit 0,96 %. Ces paramètres sont fondamentaux dans la réalisation d'un registre mais difficiles à renseignés auprès des patients à cause de la réalité de notre société (religion, analphabétisme,...).

La dyslipidémie était retrouvée dans 56,7 % chez nos patients avec comme profil l'hypertriglycéridémie qui était la plus fréquente (20 %) suivie de l'hypoHDL dans 16,3 %, l'hypercholestérolémie (11,8 %) et la moins prévalente était l'hyperLDLcholestérol(> 1,6g/l) avec 8,5 %.

La durée moyenne d'évolution du diabète par rapport à sa date de découverte était de 7 ans 1mois avec des extrêmes de 1 mois et 30 ans.

La décompensation en mode acidocétosique était 80,64 % chez les diabétiques type 1 décompensés. Chez les diabétiques type 2 la décompensation en mode hyperglycémique prédominait soit 65,18 %.

La rétinopathie était la complication la plus fréquente (13,46 %), la coronaropathie dans 10,58 % des cas, la néphropathie dans 10,26 % des cas et la neuropathie diabétique était 8,01 %. Ces complications survenaient plus chez les patients dont le diabète évoluait depuis au moins 10ans .

L'Accident vasculaire cérébral était retrouvé dans 2,88 % et l'artériopathie des membres inférieurs dans 2,24 % chez les patients dont le diabète évoluait depuis 10 ans ou plus.

Les traitements médicamenteux par la bithérapie des ADO(34,14 %) et association ADO+Insuline (37,24 %) étaient les plus utilisés dans notre étude; ceci est lié à la durée d'évolution du diabète de nos patients.

Le contrôle glycémique était régulier dans 38,78 % des cas et satisfaisant (HbA1c inférieure à 7 %) chez 78 patients soit 25 %, ceci pourrait se justifier à l'inaccessibilité de l'exploration par certains patients.

Nous avons enregistré 16 patients décédés en hospitalisation dont les principales causes de décès étaient l'insuffisance rénale terminale, l'AVC et l'hypoglycémie.

Notre étude montre la faisabilité d'un registre du diabète mais cela nécessite une collaboration entre tous les acteurs de la santé pour arriver à des points de vue fondés et communs. Il est aussi nécessaire de disposer des informations complémentaires surtout sur l'aspect évolutif du diabète et dans le suivi. Ceci pourrait être une entrave à la réalisation d'un registre dans nos pays où les structures sanitaires n'ont pas de plateau technique assez élevé mais aussi pour des raisons socioéconomiques basses. L'analyse de ces résultats nous a permis de proposer une nouvelle fiche d'enregistrement (Pages 110-111) pouvant servir de base à l'élaboration d'un registre de diabète au Sénégal.

Cependant ce travail mérite d'être poursuivi dans les autres structures hospitalières afin d'adopter un système d'enregistrement universel en vue de la création d'un registre national du diabète.

RECOMMANDATIONS

Au vu des constats faits dans notre étude nous tirons les recommandations suivantes :

- Etendre à tous les hôpitaux de Dakar une mise en place d'un registre du diabète pour mettre progressivement en place des registres régionaux et enfin un registre national du diabète ;
- Respecter l'enregistrement des malades et bien entretenir les dossiers d'observation des patients au niveau des structures sanitaires ; vu le manque de certaines données au niveau des dossiers médicaux des malades il faudrait mettre en place des dossiers de malade où toutes les données sociodémographiques, cliniques et biologiques devront obligatoirement figurer.
- Informatiser des données hospitalières sur le diabète ;
- Renforcer le plateau technique de nos structures sanitaires (laboratoires, imageries...)
- Améliorer l'accès aux soins ;
- Mettre en place de programmes d'information, d'éducation et de communication pour un changement de comportements ciblés sur les FRCV ;
- Réaliser des études épidémiologiques en dehors des structures sanitaires ;
- Mettre en place un comité d'enquête de suivi et de coordination sur l'épidémiologie du diabète ;
- Mettre en œuvre un registre national du diabète associant tous les acteurs de la santé ;
- Promouvoir l'activité des sociétés scientifiques de diabétologie ;

REFERENCES

1. ABUBAKARI AR, JONES MC, KIRK A, AGYEMANG C.

Prevalence and time trends in diabetes and physical inactivity among adult West African populations: the epidemic has arrived.

Public Health. 2009 Sep; 123 (9): 602-14

2. ALBERTI KG, ZIMMET P.

Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its compliance. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of WHO consultation.

Diabet Med, 1998; **15**: 539-53.

3. AL-DELAIFY WK, MANSON JE, SOLOMON CG.

Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus.

Arch Intern Med, 2002; **162**: 273-279.

4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.

The treatment of hypertension in adult patients with diabetes.

Diabetes Care, 2003; **26**: 580-582.

5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.

Executive summary: Standard of medical care in diabetes- 2010.

Diabetes care, 2010; 33: 1-7

6. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.

Glycemic Recommendation for non pregnant adults with diabetes.

Diabetes Care, 2010; **33**(suppl1): S22-S23.

7. ARVEILER D ; CHERIE-CHALLINEL ; FAIVREJ ;

Comité national des registres,

Rapport d'activité 1992-1996, A.1997 (97pages)

Editeur : I.N.S.E.R.M

8. ASSOCIATION DES MEDECINS ANCIENS ETUDIANTS DE L'UNIVERSITE DE BRUXELLES

Dépistage, Prédiction et prévention du diabète type 1, Rôle du registre belge du diabète.

Revue méd Bruxelles A.1999,vol 20, n°1 pp 15-20

9. BA ML, DIALLO P.

Enquête sur les Maladies non Transmissibles selon l'approche STEP wise de l'OMS : Etude de l'hypertension artérielle, du Diabète et des autres facteurs de risque Cardiovasculaire.

Nouakchott Mauritanie, 2007.

10.BADIANE FN.

Prise en charge décentralisée du diabète sucré bilan de la première année au centre de santé Nabil Choukair.

Thèse Méd. Dakar. 2003 ; numero 31

11. BELHADJ M, MALEK R, BOUDIBA A, LEZZAR E, ROULA D, SEKKAL F, ZINAI S.

Médecine des maladies métaboliques,
Diabetes Care, 2010 ; **1**: 88-91.

12. BESANCON S.

Le diabète sucré : une épidémie mondiale. Développement et santé
Diabetes Care, 2009 ; **193** : 1-3.

13. BLANCO B, PIGNAT L, PERREDOUD J.

L'hypoglycémie chez le patient diabétique : proposition d'attitude thérapeutique et pédagogique.

Rev Med. Suisse. 2004; 5: 2387-6.

14. BOLAND B, CHENU P, DESCHAMPS O, HERMANS M, SELVAIS P, PREVOST C.

Dyslipidémies en médecine générale.
Louvain Médical, 2000 ; **119**: 79-90.

15. BOROTS S, KLEINCLAUSS C, PENFORMIS A.

Coma hyperosmolaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition. 2007 ; 10-370-H-30

16. BOUDIBA A, MINOUMI Z.

Améliorer la prévention et les soins du diabète en Algérie.

Diabetes voice. 2008 juin ; 53 (2) : 19-21.

17. BOUGUERRA R, ALBERTI H, SALEM LB, RAYANA CB, ATTI JE, GAYI S, SLAMA CB, ZOUARI B, ALBERTI K.

The global diabetes pandemic: the tunisian experience.
Eur J Clin Nutr, 2007; **61**: 160-165.

18. BOUHOURS-NOUET N, COUTANT R.

Diagnosis and characteristics of childhood type 1 diabetes.
EMC (Elsevier Masson SAS Paris) Pédiatrie, 2005 ; **2** : 220-242.

19. BRINGER J, FONTAINE P, DETOURNEY B, NACHIT-OUINEKH F, BRAMI G, ESCHWEGE E.

Prevalence of diagnosed type 2 diabetes mellitus in the french general population: the INSTANT study.
Diabetes and Metabolism, 2009; **35**: 25-31.

20. BRUCKET E, CLAVEAU A, AMARENCO P, BACLET N, CORNET P, DALLON GEVILLE J.

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.
Agence Française de Sécurité Sanitaire et d'accréditation des Produits de Santé, Mars 2005.

21. CARMOI T, VERRET C, DEBONNE JM, KLOTZ F.

Prise en charge du diabète de type 2 en Afrique subsaharienne: Constats actuels et perspectives.

Med Trop 2007 ; 67 : 601-606

22. FONSECA;

Mise en place du registre hospitalier des cancers à l'hôpital principal de Dakar :

Etude rétrospective de 2001 à 2006. Thèse Méd Dakar 2010 n°12.

23. CHAOWALIT N, MC CULLY RB, CALLAHAN MJ, MOAKADA MF, BAILEY KR, PELLIKKA PA.

Outcomes after normal dobutamines stress echocardiography and predictors of adverse events: long term follow-up of 3014 patients.

Eur Heart J, 2006; **27**: 3039-3044.

24. CHERIE- CHALLINEL ;

La situation des registres en France en 1997, Bulletin épidémiologique hebdomadaire, A.1997, n°17, pp71-77 (bibl : 9ref),

25. CHOUKEM SP, SOBNGWI E, GAUTIER JF.

Les particularités du diabète chez le sujet originaire d'Afrique noire.

Mini-Revues STV, 2008; **10** : 513-518.

26. DEME M.

Influence de l'éducation des patients sur les aspects évolutifs de la maladie diabétique et sur son coût économique (Expérience du centre antidiabétique de Dakar).

Thèse Méd. Dakar, 1997 ; n°18.

27. DIA SA.

Epidémiologie des pathologies chroniques non transmissibles en milieu hospitalier: Exemple du diabète, de l'hypertension artérielle, de l'obésité et des dyslipidémies au niveau de l'Hôpital régional de Saint-Louis.

Thèse Med. Dakar, 2003; n°34.

28. Diabetes Atlas.

Epidémiologie et morbidité ; Le diabète et l'intolérance au glucose

Le fardeau mondial : La prévalence et les prévisions pour 2010 et 2030.

<http://www.diabetesatlas.com/fr/book/export/html/311>

29. DIACK A.

Profil lipidique du diabétique de type 2 au Sénégal: Etude transversal à propos de 318 cas.

Thèse Med. Dakar, 2008; n°132.

30. DIAGNE N.

Aspect épidémiologique et prise en charge du diabète sucré compliqué en milieu hospitalier. Etude de 209 cas colligés au CHU HALD.

Thèse Méd Dakar. 2010 numéro 26.

31. DIAGNE NM.

L'acidocétose diabétique inaugurale de l'adulte en soins intensifs à l'Hôpital Principal de Dakar : Réanimation des 48 premières heures.

Thèse Méd. Dakar, 1999; n°75

32. DIONADJI M, KABORO M, MOUANODJI M.

Profil épidémiologique, Clinique et évolutif du diabète vu à l'hôpital de N'Djaména.

Médafrrique noire. 2008 Nov; 5511: 579-83

33. DIOP SN.

Le diabète sucré au Sénégal ; Le caducée

Journal d'information et de liaison des médecins privés du Sénégal, n° 1 Janvier 1994, Dossier le diabète, p-7

34. DIOUF VD.

La néphropathie Diabétique au Sénégal : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs au service de médecine interne du CHU HALD DAKAR.

Thèse Méd.2003 numéro 68.

35. DIRECTION DE LA COORDINATION DU PROGRAMME NATIONAL STEPS

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles.

Côte d'Ivoire, 2005.

36. DIRECTION DE LA PROMOTION DE LA SANTE, SERVICE DE LUTTE CONTRE LES MALADIES LIEES AU MODE DE VIE

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Madagascar selon l'approche STEPS de l'OMS.

Madagascar, 2005.

37. DIRECTION DE LUTTE CONTRE LES MALADIES ET ENDEMIES

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles au NIGER selon l'approche STEPS de l'OMS.

République du Niger, 2007.

38. EMMANUEL VILLAR, PHILIPPE ZAOUI,

Diabète et Maladie rénale : ce que nous apprend l'épidémiologie,

Néphrologie et thérapeutique, vol 6, issue 7, dec 2010 pp585-590

39. FAGOT-CAMPAGNA A, ROMON I, FOSSE S, ROUDIER C.

Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France.

Institut de veille sanitaire. 2010 nov : 1-10

www.invs.sante.fr/diabete.

40. FATTORUSSO, RITTER O.

Du diagnostic au traitement.

Vademecum clinique, Paris Masson, 2004 ; **17** :1225-1230.

41. F I D, REGION AFRIQUE,

Le diabète sucré en Afrique subsaharienne : Aspects épidémiologiques, difficulté de prise en charge.

Guide de P E C du diabète de type 2 pour l'Afrique sub saharienne.

42. GNING SB, THIAM M, FALL F, BA-FALL K, MBAYE PS, FOURCADE L.

Diabète sucré en Afrique Subsaharienne : aspects épidémiologiques, difficultés de prise en charge.

Med Trop, 2007 ; **67**: 607-611.

43. GUILLAUSSEAU J-P, BENHAMOU P-Y, CHANSON P, FONTAINE P, MAUGENDRE D, RODIER M.

Quelques mots d'histoire. In : Le diabète de type II.

Ellipses, édition marketing S.A, Paris, 2003, 10-13.

44. HALIMI S, GRIMALDI A, GERSON M, ROSTOKER G, ALTMA JJ, ATTALI G.

Traitement médicamenteux du diabétique de type 2: nouvelles recommandations Agence Française de Sécurité Sanitaire et d'accréditation des Produits de Santé, 2006.

45. H BEN Romdhane, S Bougatef ,

Registre des maladies coronaires en Tunisie: organisation et premiers résultats,
Revue d'épidémiologie et de santé publique, vol 52, issue 6, Dec 2004, pp.558-864.

46. HUBERMONT G, ERS V.

Actualités thérapeutiques dans le diabète sucré.
Revue de la Médecine Générale, 2007; **244** : 258-269.

47. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

Estimation du diabète au niveau mondial.
Triennial Report (1991-1994) and Directory, 1994.

48. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

Glucose control levels.
Global Guidelines for type 2 Diabetes, 2005; 25-28.

49. J.J Dujardin, P G Steg, J Puel, G Montalescot, P Ravaud.

Registre national français des syndromes coronaires aigus : Etude particulière des centres hospitaliers généraux français,
Annales de cardiologie et d'angiologie, vol 52, issue 5, Nov 2003, pp 337-343.

50. J-L Sehlienger,

Quelques chiffres récents à propos de diabète en France,
Médecine des maladies métaboliques, vol 3, issue 1 January 2009, page 98-99.

51. JOUSSEIN-REMACLES ; DELARCHEN ; BADERH ;

FDR de l'infarctus du myocarde du sujet jeune : Registre prospectif sur un an,
Annales de cardiologie et d'angéologie (Parie) A.2006, vol55, n°4, pp204-209 ;
Ed : Elsevier;

52. KIMBALY KG, BOLANDA JD.

Enquête sur l'HTA et les autres facteurs de risque cardio-vasculaire à Brazzaville.
Ministère de la Santé et de la Population, Brazzaville, Mai 2005.

53. KOHLERA S, THALHAMMERB C, BERNEISA K.

Le traitement médicamenteux des troubles de la microcirculation

Du classique aux nouvelles stratégies thérapeutiques. Forum Med Suisse. 2010
10 (42):725–728

54. LAMEIRA D, LEJEUNE S, MOURAD JJ.

Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques.
EMC (Elsevier Masson SAS Paris), 2008; **135** : 249-253.

55. LANGE G.

L'âge moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon
la catégorie sociale.

Thèse Méd. Paris, 2004, n°18.

**56. LEVEY AS, CORESH J, BALK E, KAUSZ AT, LEVIN A, STEFFES
MW.**

National practice guidelines for chronic kidney disease:evaluation, classification
and stratification.

Ann Intern Med, 2003; **139**: 137-147.

57. MASSIN P.

Dépistage de la rétinopathie diabétique.

Mini Revue STV, 2003, **5** : 249-255.

58. MBANYA JC, GAN D, SILINK M .

Diabetes atlas.

International Diabetes Federation, 3rd edition, 2007: 2-6.

**59. MBENZA L, BEYA E, EKWAN Z, VANGU N, MBUNGU F,
M'BUYAMBA K, BIELELI I, MEPEPE M.**

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Kinshasa
capitale de la RDC selon l'approche steps de l'OMS.

Ministère de la Santé, Direction de lutte contre la maladie, RDC, 2006.

60. MBOUP PM

Le diabète sucré du sujet âgé au centre anti diabétique Mark Sankanle

Evaluation des aspects cliniques et de la PEC à propos de 130 cas.

Thèse Méd. Dakar. 2007 n° **15**

61. MEBRAHTU G, ABDULMUNINI U, NYARANG'O P.

National non communicable disease risk factor baseline survey (using WHO STEPS wise approach).

Ministry of Health, Eritrea, 2004.

62. MINISTERE DE LA SANTE, DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE.

Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans les deux wilayas pilotes en Algérie selon l'approche STEPS de l'OMS.

Algérie, 2005.

63. MINISTRY OF HEALTH AND QUALITY OF LIFE.

Mauritius non-communicable diseases survey.

Mauritius 2004.

64. MONABEKA HG, KIBEKE P, NSAKALA-KIBANGOU N, NKOUA JL.

Le diabète sucré en milieu hospitalier congolais. Étude épidémiologique et clinique à propos de 955 cas.

Ann. Univ. M. NGOUABI. 2003 ; 4 : 131-40.

65. MUER MT, MULS E, BUNTINXF, MAPATANO MA.

Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne, une revue systématique de la littérature.

Louvain Med. 2008; 127(5): 153-165

66. NATHAN DM, BRISE JB, DAVIDSON MB, HEINE RJ, HOLMAN RR, SHERWIN R, ZIMMAN B.

Medical Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and ajustement of therapy: A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the study of diabetes.

Diabetes Care, 2009; **32**: 193-203.

67. NDAW MD B,

Aspects épidémiologiques et cliniques du diabète sucré : Résultats d'une étude transversale réalisée à St Louis du Sénégal.

Thèse Med. Dakar.2010 , n° **167**

68. NDIAYE FK.

Le diabète de type 2 à la clinique Marie Louise Brevié Hôpital Principal de Dakar.

Thèse Méd Dakar. 2005 n° 5.

69. OGA ASS, TEBI A, AKA J, ADOUENI KV, MALAN KA, KOUADIO LP, LOKROU A.

Le diabète sucré en cote d'ivoire : des particularités épidémiologiques.
Med Trop, 2006 ; **66**: 241-246.

70. PETIT JM, CHARBONNEL B.

Place des nouvelles molécules dans la stratégie thérapeutique du diabète de type 2.

Médecine Clinique (Endocrinologie et Diabète), 2009 ; **38** : 25-30

71. SHERWOOD L.

Physiologie humaine.

Edition De Boeck, 2006; **2**: 569-572.

72. SPINAS G-A, LEHMAN R.

Diagnostic et classification du Diabète sucré.

Forum Méd Suisse, 2001, **20**: 519-525.

73. STÖCKLIA R, ZIMMERLIB L.

Hypertension et diabète.

Forum Med Suisse. 2009; 9(36):626

74. TRELLU,

Epidémiologie et physiopathologie du diabète type 1 chez l'enfant,

Etude du registre PEDIAB-LR, Thèse nouveau doctorat, A.2009, [121pages]

75. VACHERON A.

Recommandations de l'académie nationale de médecine concernant la prévention des complications cardiovasculaires du diabète.

Rapports et communiqués. 2011 jan 18.

76. VAHANIAN A.

Recommandations pour la prise en charge de l'hypertension artérielle.
Journal of Hypertension, 2007; **25** : 1105-1187.

77. VANDERSTRAETEN J.

Les antidiabétiques oraux à l'aube du XXI^e siècle.
Revue de la Médecine Générale, 2010, **270** : 67-69.

78. WHITING D, ROGLIC G, SIMINERIO LINDA.

Diabetes atlas.
International Diabetes Federation, 4th edition, 2009.

79. WILD S, GOJKA R, ANDERS G, RICHARD S, KING H.

Global Prevalence of diabetes.
Diabetes Care, 2004, **5**: 4-7.

80. WILLIAMS R, GAN D, SHAW J, GAN D.

Diabetes Atlas.
International Diabetes Federation, 2nd edition, 2003.

81. ZAOUI S, BIEMONT C, MEGUENNI K.

Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien).
Cahiers Santé, 2007 ; **17**: 15-21.

82. ZIEGLER O, DEBRY G.

Epidémiologie des obésités de l'adulte.
EMC (Elsevier Masson SAS Paris), 1998 ; 10-506-B20, 7p.

ANNEXES

République du Sénégal

Ministère de la Santé et de la Prévention

Division des MNT

Hôpital de Pikine

FICHE DE L'ETUDE (enregistrement de diabète)

1-N° dossier clinique :/.....

2-Date d'enregistrement :/...../.....

3-Identification du patient :

-Nom :

-Prénom :

-Sexe : 1:M 2:F

-Date de naissance:/...../.....

-Poids :Kg, Taille :m, BMI :Kg/m² :

-Adresse :

-Nationalité :

4-Maladie :

-Date de diagnostic :/...../.....

-Type de diabète : 1 ; 2 ; .Autres :

-Antécédents :

.familiaux : OUI :..... NON :.....

.médicaux : 1: HTA 2: Diabète 3: AVC 4 : IDM

.FDR : 1 : tabac 2 : alcool 3 : Obésité 4 : sédentarité

.chirurgicaux : OUI : préciser..... NON :

Complications : 0 : Absentes 1 : Présentes

Type de complications :

1. Micro angiopathies :

- 1-Rétinopathies : NON : OUI : préciser Stade :
- 2-Néphropathie : NON : OUI : préciser Stade :
- 3-Neuropathies : NON : OUI :

2. Macro angiopathies:

- 1-HTA : NON : OUI :
- 2-Coronaropathie : NON : OUI : IDM / Angor
- 3-AVC : NON : OUI :
- 4-Arthrite des membres inférieurs : NON : OUI :
- 5-Néphroangiosclérose : NON : OUI :

3. Métaboliques :

- 1-Acidocétose : 2-Hypoglycémie :
- 3-Coma hyperosmolaire : 4-Hyper glycémique pur :

4. Autres :

- 1-Pieds diabétique : NON : OUI :
- 2-Autres : préciser

Traitement :

- Régime hypoglycémique : OUI : NON :
- Hypolipémiants : OUI : NON :
- Autre : préciser

Bithérapie :

- 1-Sulfamide + Biguanide : OUI : NON :
- 2-Glinide + Biguanide : OUI : NON :
- 3-ADO + Insuline : OUI : NON :
- 4-Insuline seul : OUI : NON :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le Président du Jury

Vu :
Le Doyen de

Vu et Permis d'Imprimer
Pour le Recteur, Président de l'Assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation
Le Doyen

Pr. Abdarahmane DIA