

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AMI : Artérite de membre inférieure
ASTHM : Asmathique
DT1 : Diabète de type 1
DT2 : Diabète de type 2
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DCCT : Diabetes Control and Complications Trial
DS : Deviation Standard
ECG : Electrocardiogramme
HDL-C : High Density lipoproteins-Cholesterol
HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie orale
HLA : Human Leucocyte Antigènes
HTA : Hypertension artérielle
HNF-1 : Hépatocyte Nuclear Factor 1
IDF : Fédération Internationale du Diabète
IDM : Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de conversion
IM : Intra musculaire
IMC : Indice de Masse Corporelle
IV: Intra-veineuse
JNC7: The Seventh report of Joint National Committee
LDL-C: Low Density Lipoproteins-Cholesterol
MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young
OMS : Organisation Mondiale de la santé
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
SH: Sulfamide hypoglycémiant

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study

LDL: Low-density lipoprotein

TG: Triglyceride

TC: Total Cholestérol

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013	10
Figure 2 : Projection de la prévalence du diabète dans le monde	10
Figure 3 : Estimation selon l’OMS du diabète dans le monde par tranche d’âge.	13
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	42
Figure 5 : Répartition selon l’adresse.....	44
Figure 6 : Répartition selon l’ethnie.....	45
Figure 7 : Répartition selon la situation matrimoniale.....	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification du diabète selon ADA.....	7
Tableau II : Diabète de type 2 et hérédité familiale	18
Tableau III : Distinction entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.....	22
Tableau IV : Nouveaux critères du diabète.....	22
Tableau V : Classification de Mogensen des néphropathies diabétiques	29
Tableau VI : Classification de l'HTA selon l'OMS	39
Tableau VII : Tranche d'âge	41
Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession.	43
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de diabète	47
Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents personnels	48

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

1. DEFINITIONS.....	3
2. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE.....	4
2.1. Nouvelle classification	4
2.2. Ce qui est modifié dans cette classification.....	8
3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE.....	8
3.1. Répartition géographique	9
3.1.1. Diabète dans le monde	9
3.1.2. Diabète en Afrique	11
3.1.3. Diabète au Sénégal	11
3.2. Répartition selon l'âge et le sexe.....	13
4. ETIOPATHOGENIE.....	14
4.1. Biosynthèse de l'insuline.....	14
4.2. Rôle de l'insuline et implications de son déficit	14
4.3. Diabète de type 1 (DT1).....	15
4.3.1. Prédisposition génétique au diabète de type 1	15
4.3.2. Mécanisme d'auto immunité.....	15
4.3.3. Les facteurs d'environnement	17
4.4. Le Diabète de type 2 (DT2).....	17
4.4.1. La prédisposition génétique	17
4.4.2. Altération de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité.....	19
4.4.3. Facteurs environnementaux.....	19
4.4.4. Autres facteurs de risque	19
5. DIAGNOSTIC	21
5.1. Circonstances de découverte	21
5.1.1. Dépistage systématique	21

5.1.2. Dépistage dirigé.....	21
5.1.3. Manifestations cliniques.....	21
5.2. Critères Diagnostiques du Diabète sucré.....	22
6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE	23
7. COMPLICATIONS	24
7.1. Complications aiguës métaboliques	24
7.1.1. Acidocétose diabétique.....	24
7.1.2. Hyperosmolarité diabétique	25
7.1.3. Acidose lactique	25
7.1.4. Hypoglycémie	26
7.2. Complications infectieuses	27
7.3. Complications chroniques	27
7.3.1. Micro angiopathie.....	27
7.3.1.1. Rétinopathie diabétique (RD)	27
7.3.1.2. Néphropathie diabétique (ND).....	29
7.3.1.3. Neuropathie diabétique	30
7.3.2. Macroangiopathie	30
7.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)	31
7.3.2.2. Ischémie myocardique	31
7.3.2.3. Artérite des membres inférieurs.....	31
7.3.2.4. Accidents vasculaires cérébraux	32
7.4. Pied diabétique	33
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	
I.OBJECTIFS	35
I.1. Objectif général.....	35
I.2. Objectifs spécifiques	35
II. METHODOLOGIE	35
II.1. Cadre d'étude.....	35
II.2. Type d'étude	36

II.3. Population d'étude	36
II.3.1. Critères d'inclusion.....	36
II.3.2. Critères de non inclusion	36
II.4. Procédure de collecte des données.....	36
II.5. Variables de l'étude	37
II.6. Définition opérationnelle des données	37
II.7. Saisie et analyse des données	40
III. RESULTATS	41
IV.DISCUSSION	49
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	
REFERENCES	
ANNEXE	

INTRODUCTION

Contrairement à une vieille opinion considérant le diabète sucré comme une maladie des pays riches, cette affection constitue de plus en plus une préoccupation majeure dans les pays en développement et particulièrement en Afrique subsaharienne. On note une croissance galopante de sa prévalence alors que parallèlement les structures sanitaires n'ont pas connu un développement adapté. L'OMS prévoit une croissance mondiale de la prévalence du diabète, qui devrait atteindre 300 million de malades en 2025 [56]. Cette évolution est plus nette dans les pays en développement, et particulièrement en Afrique subsaharienne.

Dans ces pays, cette expansion s'inscrit dans une véritable transition épidémiologique des maladies transmissibles vers les maladies non transmissibles. Ce phénomène reconnaît plusieurs causes dont le vieillissement de la population, la sédentarité et l'obésité. En dehors de l'obésité, l'hypertension artérielle est le principal facteur de risque cardio-vasculaire associé au diabète. Seul ou associé aux autres facteurs de risque, le diabète sucré est responsable d'une lourde morbidité notamment cardio-vasculaire et rénale. La prise en charge connaît de nombreuses difficultés : une méconnaissance de l'ampleur du problème, le coût des médicaments, un contexte socio-économique peu propice au régime diabétique, des infrastructures et du personnel sanitaires insuffisants.

La croissance rapide de la prévalence du diabète sucré en Afrique subsaharienne constitue une menace. Il est urgent de procéder à une évaluation chiffrée de la pandémie diabétique, permettant la formation en nombre conséquent de personnels sanitaires qualifiés, et l'acquisition d'un équipement suffisant pour une prise en charge décentralisée. Ces conditions appellent la sensibilisation et la participation de tous les acteurs intervenant dans la santé publique [56].

L'association de l'hypertension artérielle (HTA) au diabète est un fait classique. De nombreux travaux leur ont été consacrés [16, 43]. Très fréquente

pourtant l'association HTA - Diabète n'a pas attiré l'attention. Cette association constitue par sa chronicité, la difficulté de son traitement et la gravité de ses complications un problème de santé publique. Il nous a paru donc intéressant d'appréhender cette réalité que constitue l'association HTA - diabète. Notre étude se propose d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques de l'association diabète-hypertension artérielle dans le service d'endocrinologie de l'hôpital Abass Ndao et de recenser les complications spécifiques de l'HTA chez les diabétiques. Ainsi notre travail consistera dans une première partie à une revue de la littérature sur la maladie diabétique avant d'exposer dans une seconde partie la méthodologie et les résultats. En troisième chapitre nous commenterons les résultats puis nous terminerons avec une conclusion en formulant quelques recommandations.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

1. DEFINITIONS

Le diabète sucré est une pathologie caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique lié à une carence absolue ou relative en insuline, en rapport avec des facteurs génétiques et/ou environnementaux agissant souvent de concert [53].

La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. La glycémie à jeun normale est comprise entre 0,7 g/l et 1,10 g/l.

Le diabète sucré correspond à un état d'hyperglycémie chronique dont le diagnostic est porté sur les critères édictés depuis 1998 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) :

- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l à deux reprises. Le jeun étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures.
- Signes cliniques d'hyperglycémie et découverte au hasard d'une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l. Les symptômes de l'hyperglycémie sont des signes cardinaux classiques : polyurie, polydipsie et perte de poids inexpliquée souvent associée à une polyphagie [5].
- Glycémie à la deuxième heure d'HGPO supérieure ou égale à 2 g/l. Si l'hyperglycémie n'est pas flagrante dès le premier test, ces critères doivent être confirmés par un nouveau test.

Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de la grossesse et disparaissant après l'accouchement. Son diagnostic doit être systématique et repose sur une glycémie supérieure à 1,80 à 60^{ème} minute et à 1,53 g/l à la 120^{ème} minute d'une épreuve d'HGPO avec 75g de glucose effectuée au 6^{ème} mois de la grossesse.

On parle d'hyperglycémie à jeun non diabétique lorsque la glycémie à jeun est comprise entre 1,10 g/l et 1,25 g/l.

L'intolérance au glucose correspond à une glycémie à jeun comprise entre 1,40 g/l et 2 g/l à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

2. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE

2.1. Nouvelle 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 [64]. Plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts peuvent aboutir au syndrome biologique commun à tous types de diabète sucré : l'hyperglycémie. Ce sont ces entités physiopathologiques qui permettent de définir le type de diabète et non le mode de traitement, l'âge ou les circonstances de survenue (même s'il s'agit d'éléments d'orientation). Ainsi cette nouvelle classification répartit le diabète selon la pathogénie en 4 types. Le tableau I montre la classification du diabète proposée par l'ADA.

- **Diabète de type I** : défini par une disparition profonde ou totale de l'insulinosécrétion endogène pancréatique par destruction auto-immune des cellules béta pancréatiques.
 - **Ia** : auto-immun
 - **Ib** : autre cause
- **Diabète de type II** : lié à un déficit relatif en insuline en rapport avec un trouble de l'insulino-sécrétion ou une anomalie de l'effet insulinique.
- **le diabète gestationnel** : il est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable survenant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de cette grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Le diagnostic est généralement fait entre la 24^{ème} et 28^{ème} SA (6^{ème} mois) [35].

- **les autres types de diabètes spécifiques** plus rarement rencontrés que le type 1 et 2 correspondent à la catégorie appelée antérieurement "diabètes secondaires" [2].
 - **Défauts génétiques de la cellule bêta** : "Maturity onset diabetes of the young" MODY : C'est une forme particulière de diabète de type 2 qui commence à un âge relativement jeune (25 ans) et qui est transmis comme un caractère autosomique dominant [13, 14, 15]. Cette maladie représente environ 1% des diabétiques de type 2. Dans certaines familles le gène responsable a été identifié ; actuellement plus de 60 mutations hétérozygotes différentes identifiées dans le gène HNF l'alpha sont associées au phénotype MODY3, parmi lesquels ;
 - une mutation du chromosome 12, HNF-12 (anciennement MODY3)
 - une mutation du chromosome 7, glucokinase (anciennement MODY2)
 - une mutation du chromosome 20, HNF-42 (anciennement MODY1)
 - une mutation de l'ADN mitochondrial associé à de la surdité et parfois d'autres troubles neurologiques.
 - **Défauts génétiques dans l'action de l'insuline.**
 - **Maladies du pancréas exocrine** :
 - traumatisme/ pancréatectomie ;
 - infection/ pancréatite ;
 - cancer du pancréas ;
 - hémochromatose.
 - **Endocrinopathie** qui s'accompagne d'une hypersécrétion hormonale et/ou inhibition de l'action ou de la sécrétion d'insuline :
 - syndrome de Cushing,
 - acromégalie,
 - phéochromocytome,
 - glucagonome,
 - hyperthyroïdie,

- somastatinome,
- hyperraldostéronisme primaire.
- **Médication ou intoxication :**
 - La rodenticide et la pentamidine détruisent les cellules bêta ;
 - certains médicaments peuvent diminuer l'action de l'insuline et/ou rendre manifeste un diabète latent tels que les glucocorticoïdes, acide nicotinique, alpha- et bêta agonistes, thiazides).
- **Syndromes génétiques :** syndrome de Down, Ataxie de Friedreich, Chorée de Huntington, Klinefelter, Turner, autres...
- **Les infections** (Rubéole congénitale, CMV autres...)

Tableau I : Classification du diabète selon ADA [4].

I. Diabète de type I (anciennement appelé Diabète insulino-dépendant)

1. De cause auto-immune
2. Diabète Idiopathique

II. Diabète de type II (anciennement appelé Diabète non insulino-dépendant)

1. Insulino-résistance prédominante
2. Insulinopénie prédominante

III. Diabète gestationnel

IV. Autres diabètes spécifiques (diabètes secondaires)

1. Disfonctionnement d'origine génétique des cellules bêta
 - 1.1. MODY 1 par anomalie du chromosome 20
 - 1.2. MODY 2 par anomalie du chromosome 7
 - 1.3. MODY 3 par anomalie du chromosome 12
 - 1.4. MODY 4, 5,6 autres mutations
 - 1.5. Diabète mitochondriale
2. Anomalies génétiques impliquant l'action de l'insuline
3. Pathologie du pancréas
 - 3.1. Hémochromatose
 - 3.2. Pancréatite chronique/Pancréatectomie
 - 3.3. Pancréatite fibrocalculeuse
 - 3.4. Cancer ou tumeur endocrine
4. Endocrinopathie
5. Diabètes induits par des médicaments ou des toxiques
6. D'autres maladies génétiques parfois associées au diabète

2.2. Ce qui est modifié dans cette classification

- Le DID est appelé diabète de type 1, le DNID diabète de type 2.
- La catégorie de diabète liée à la malnutrition disparaît dans cette classification
- La pancréatopathie fibrocalculeuse a été reclassée comme maladie pancréatique
- Les diabètes de type 2 vont progressivement se démembrer vu les progrès de la physiopathogénie. Ainsi les MODY sont classés à part
- Pour le diabète gestationnel les critères du NDDG (National Diabètes Data Group) sont maintenus
- Les critères de l'intolérance au glucose sont maintenus

3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE

Le diabète pose un problème de santé publique car sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations des pays industrialisés. Mais cette maladie de pléthore n'épargne pas les pays sous-développés en raison d'une prédisposition héréditaire associée à une modification rapide du mode de vie caractérisée par l'urbanisation brutale allant de pair avec une sédentarisation accrue des populations. Il constitue la quatrième ou la cinquième cause de décès dans la plupart des pays à revenu élevé. De nombreuses données tendent aujourd'hui à prouver qu'il atteint des proportions épidémiques dans de nombreux pays en développement et récemment industrialisés. Le diabète est incontestablement un des problèmes de santé les plus compliqués de ce XXI^e siècle.

3.1. Répartition géographique

3.1.1. Diabète dans le monde

Le diabète est un problème majeur de santé publique. L'OMS évoque une « véritable épidémie mondiale ». Le nombre de cas de diabète est passé de 30 millions en 1985 à 135 millions en 1995. Ce chiffre est passé de 177 millions en 2000 à 234 millions en 2003 [69]. En 2012, le nombre de sujets diabétiques dans le monde était estimé à 371 millions selon la FID. Selon les toutes dernières estimations, l'OMS suggèrent que 552 millions de personnes dans le monde seront diabétiques d'ici 2030 [40].

Le diabète de type 2 touche principalement 300 millions de personnes soit 6,6% de la population adulte [40]. Ce chiffre augmente de 7 millions chaque année.

Aux États-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 dont 10,8% d'entre eux qui sont atteints. Ce taux est de 10,2% chez les hispano-américains, de 12% chez les amérindiens et de 50% chez l'indien Pima adulte en Arizona [70]. La prévalence varie aussi selon les groupes raciaux. Elle est de 10% chez les noirs et 5,7% chez les blancs [19].

En Europe on estime à plus de 21 millions de diabétiques de type 2 avec une prévalence entre 2 et 4% [19].

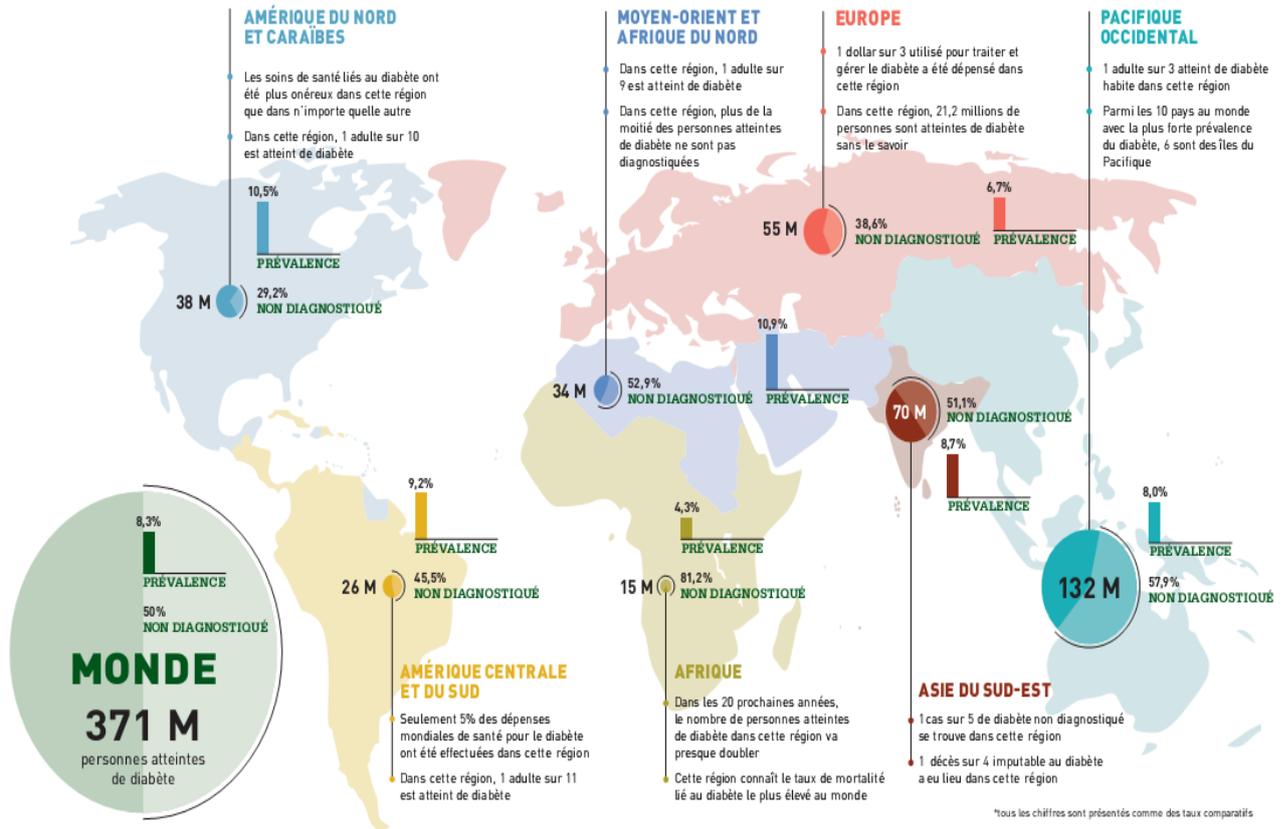


Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013 [40]

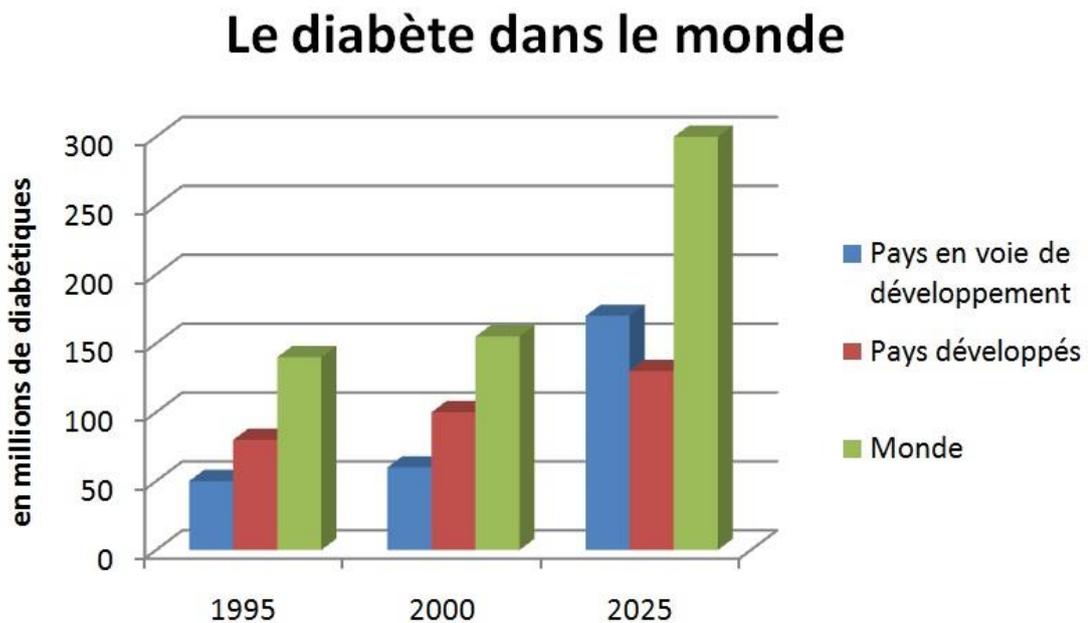


Figure 2 : Projection de la prévalence du diabète dans le monde

3.1.2. Diabète en Afrique

L'Afrique n'échappe pas à cette augmentation de l'incidence du diabète sucré. On parle d'épidémie galopante pour le diabète de type 2. En 1901, Albert Cock, 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. Par la suite, diverses études dans différents pays d'Afrique noir l'ont confirmé. Les données étaient basées sur des statistiques hospitalières. Les fréquences oscillaient entre 2 à 6% en milieu urbain [7].

En Afrique du nord, selon l'IDF édition 2012, un adulte sur 9 est atteint de diabète sucré avec une prévalence de 10,9% dont 52,9% des personnes diabétiques ne seraient pas diagnostiquées.

En Afrique Sub-saharienne, le diabète était longtemps considéré comme une maladie rare. Pour les 20 prochaines années, l'Afrique sub-saharienne devrait enregistrer la plus forte augmentation mondiale du nombre de cas de diabète. Les prévalences actuellement observés en Afrique sub-saharienne laissent penser que la seule évolution démographique générera 9,5 millions de cas de diabète supplémentaires entre 2010 et 2030 [26, 39]. En 2013, 12,1 millions d'adultes étaient diabétiques dont 15% seulement ont été diagnostiqués. D'ici 2030, l'Afrique sub-saharienne devrait recenser 23,9 millions d'adultes atteints de diabète sucré [7, 44].

3.1.3. Diabète au Sénégal

Au Sénégal nous ne disposons pas de données exactes sur la prévalence nationale, les statistiques proviennent d'études hospitalières. **Payet** trouvait déjà une fréquence de 1,1% en 1960 à Dakar [54]. Déjà en 1965, une étude réalisée en zone suburbaine de Dakar basée sur la glycosurie à jeun avait estimé à 1,73 % la prévalence globale du diabète sucré [10]; la glycosurie n'étant habituellement positive que pour des glycémies supérieures ou égales à 1,80 g/l,

il est clair que beaucoup de cas de diabète n'aient pas été pris en compte lors de cette étude.

Et curieusement, une autre étude basée sur la glycémie capillaire au hasard menée en 1996 a rapporté une prévalence de 0,75 % en milieu rural [52].

Le nombre limité des sujets de ces études et l'inadéquation des moyens diagnostiques permettent cependant d'affirmer que ces données sont sous-estimées.

Au Centre antidiabétique Marc Sankalé de Dakar, référence nationale dans la prise en charge du diabète sucré, 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 [34].

Selon la FID, on compte actuellement au Sénégal 160110 cas de diabètes.

Les statistiques hospitalières ont l'avantage de mieux mettre en évidence l'augmentation du nombre des diabétiques en service de médecine interne d'un CHU de Dakar [21] de 1,1% en 1957 elle passe à 4,4% en 1960 [57], à 6,96 % en 1979[50] puis 8,56 % en 1984 [25].

Une étude réalisée en 1999 à l'hôpital principal de Dakar avait montré que le diabète est la première cause d'hospitalisation médicale d'adulte [50].

Une enquête sur les facteurs de risques cardiovasculaires chez 1424 sujets résidants à Saint-Louis du Sénégal, rapportait en 2010 une prévalence du diabète sucré de 10,4% ; bien loin des 1,73% retrouvés par **Baylet et coll**, en zone ambulatoire à Dakar [7].

A Guéoul, en zone semi-urbaine du Sénégal, une étude observationnelle, transversale, descriptive réalisée en décembre 2012 auprès de 1411 individus rapportait une prévalence de 7,2 % dont 5,4 % de cas connus et 1,8 % de cas nouvellement dépistés. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire étaient une HTA dans 46,4%, une obésité dans 12,9%, une sédentarité dans 56,1%, la dyslipidémie dans 61,1% dont 59,5% de cas ignorée.

Ainsi vraisemblablement le Sénégal comme les autres pays en voie de développement n'est nullement épargné par cette pandémie ; le diabète sucré dont la prévalence est en perpétuelle augmentation [26].

3.2. Répartition selon l'âge et le sexe [40].

La prévalence du diabète augmente avec l'âge. De plus, l'âge de début du diabète de type 2 est de plus en plus jeune du fait notamment de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, contribuant également à l'augmentation du nombre absolu de diabétiques

Le diabète frappe de façon équivalente à peu près les deux sexes. Il atteint plus fréquemment les hommes dans 60 à 65% des cas avant l'âge de 40 ans, cependant cette proportion s'inverse ensuite après l'âge de 40 ans.

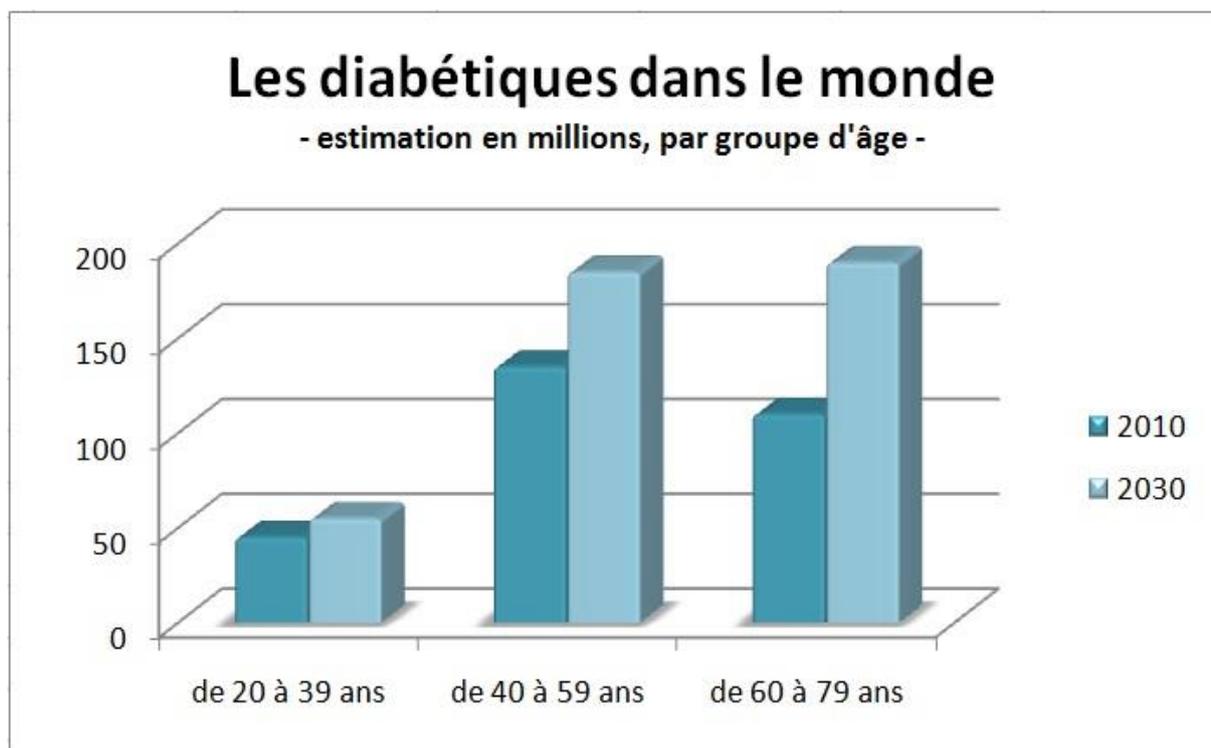


Figure 3 : Estimation selon l'OMS du diabète dans le monde par tranche d'âge.

4. ETIOPATHOGENIE

4.1. Biosynthèse de l'insuline

L'insuline est une hormone constituée de deux chaînes polypeptidiques A et B, reliées entre elles par deux ponts disulfures et un pont disulfure intra-chaîne. La chaîne A est constituée de 21 acides Aminés et la chaîne B de 30 acides aminés. Elle est sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas.

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

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression intracellulaire du glucose. Ceci permet un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques [11]. Dès lors l'équilibre habituel entre l'insuline et les hormones hyperglycémiantes disparaît. 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. Cette hyperglycémie est responsable de la symptomatologie du diabète : élimination de glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80g/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.

Les cellules ne recevant pas assez de glucose suite à la carence en insuline, l'organisme fait appel à une deuxième source d'énergie : les corps cétoniques produits par le foie à partir des acides gras issus de la néoglucogenèse. Ceci se fait au dépend des masses musculaires et de la mobilisation des acides gras du tissu adipeux expliquant l'amaigrissement [69].

4.3. 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. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'environ 90% de cellules β ont été détruites.

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

4.3.1. Prédisposition génétique au diabète de 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 HLA de classe 2 (région génomique appelée IDDM1). Il existe en particulier une relation entre la fréquence du diabète et les antigènes HLA DR3 et DR4. Le risque relatif est de 3 à 5 lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Ce risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux antigènes sont associés [19].

D'autres régions du génome (IDDM2) sont ont été aussi évoqué dans l'influence de la survenue du diabète de type 1. Cependant il ne s'agit pas de gènes du diabète mais de prédisposition au diabète. Chez les jumeaux monozygotes, lorsque l'un est diabétique, le risque pour que l'autre ne soit diabétique est de 36% [19].

4.3.2. Mécanisme d'auto immunité

Le diabète de type 1 est dû à une atteinte auto-immune des cellules β des îlots pancréatiques. Le processus auto-immun se déroule sur de nombreuses années (5 à 10ans voire plus) avant l'apparition clinique du diabète. L'hyperglycémie apparaît lorsque 80 % des cellules β sont détruites.

La destruction de la cellule β est essentiellement due à une infiltration des ilots de Langerhans par des lymphocytes T. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces auto-anticorps n'ont pas en eux-mêmes de rôle pathogène majeur mais sont des marqueurs du processus auto-immun pathologique. Cette phase de détérioration progressive est donc totalement asymptomatique mais des auto-anticorps sont détectables.

L'aggravation de déficit de la masse des cellules β , s'accompagne des troubles métaboliques telles que la perte de la phase précoce de la sécrétion insulinaire après administration intraveineuse de glucose. Plus tard, apparaît 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 [64].

Les auto-anticorps spécifique du diabète de type 1 sont :

- Anticorps anti ilots Langerhans (islet cell antibody : ICA) ; détectés par immunofluorescence, ils sont présents dans 90% des cas au moment du diagnostic Clinique.
- Anticorps anti GAD (glutamate acid décarboxylase) : leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules béta du pancréas ; ils sont présent très tôt dans le pré-diabète.
- Anticorps anti IA2 (islet antigen 2) : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules béta.
- Anticorps anti GAD (glutamic acid decarboxylase) : leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules béta du pancréas.
- Anticorps anti insuline (IAA) retrouvés surtout chez l'enfant [64].

4.3.3. Les facteurs d'environnement

Ces facteurs seraient susceptibles d'altérer les cellules β et de déclencher la réaction auto-immune. Ils pourraient intervenir aux différents stades de la maladie. Leurs effets varient selon le stade d'intervention. Il s'agit de :

- du déclenchement ou au contraire du blocage du processus auto-immun,
- de la modulation positive ou négative de l'agressivité du processus auto-immun une fois engagée,
- de la précipitation de la survenue de l'hyperglycémie à un stade tardif de la réduction des cellules béta.

Les variations géographiques 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 autant d'éléments en faveur de facteurs environnementaux [40].

4.4. Le Diabète de type 2 (DT2)

Le Diabète de type 2 est une maladie génétique, qui s'extériorise plus ou moins précocement sous l'influence de facteurs d'environnement. Il s'agit du surpoids ou de l'obésité favorisés par 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).

4.4.1. La prédisposition génétique

De nombreux arguments démontrent le rôle de l'hérédité dans le DT2. La présence de DT2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de la famille. De plus des études de concordance entre jumeaux montrent une pénétrance plus importante chez les homozygotes (58 à

80% selon les études) que chez les hétérozygotes 17% à 40% [69]. Ce risque est de 26 % en cas de diabète de type 2 chez un frère ou une sœur. 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 [40].

Les gènes de susceptibilité sont peu connus car le DT2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes qui sont probablement différents selon les populations et l'environnement. Le tableau ci-dessous montre la relation entre le diabète de type 2 et l'hérédité familiale.

Tableau II : Diabète de type 2 et hérédité familiale [64]

Probabilité %	Sujets consanguins diabétiques
100	<ul style="list-style-type: none"> • Jumeau univitellin ou les deux parents
80 à 50	<ul style="list-style-type: none"> • 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	1. Un des parents et une partie des frères et sœurs
40 à 30	2. Un des parents et un cousin germain (ou une cousine de la branche du parent non diabétique)
	3. Deux grands-parents (pas du même couple)
25	➤ Une partie frères et sœurs
≤20	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Un des couples de grands-parents ou un des parents ➤ Un des grands-parents ➤ Oncle ou tante ➤ Cousin germain

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

L'insulinorésistance est définie par une diminution de l'efficacité de l'action de l'insuline sur les tissus cibles que sont le muscle, le foie et le tissu adipeux [46]. La transition vers le diabète de type 2 se caractérise par une diminution de cette insulinosécrétion et augmentation de la production hépatique de glucose.

Quatre-vingt pourcent des diabétiques de type 2 présentent une obésité androïde. Ce tissu graisseux viscéral présente une activité métabolique avec lipolyse accrue et libération massive d'acides gras libres dans le système porte. Ces acides gras favoriseraient l'insulinorésistance au niveau hépatique. Ils stimuleraient aussi la néoglucogenèse et inhiberaient la glycogénolyse. Ils favoriseraient au niveau musculaire l'insulinorésistance par inhibition compétitive de la captation du glucose [46].

Les dysfonctions de l'insulinosécrétion ont probablement une origine génétique. Mais interviendraient des facteurs aggravants tels que l'accumulation de triglycérides dans le pancréas et 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 [46].

4.4.3. Facteurs environnementaux

Le rôle de l'environnement est important, comme en témoigne la forte augmentation de la prévalence 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 [40].

4.4.4. Autres facteurs de risque

- **L'hyperglycémie à jeun non diabétique et les intolérances au glucose** sont considérées comme des facteurs de risque de survenue du diabète. Environ 25 à 50% des patients atteints évolueront vers un diabète dans les 10 ans.

- **L'obésité** : L'obésité est un facteur de risque connu du diabète de type 2 [18]. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un index de masse corporelle supérieur ou égal à 30 kg/m², le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans. Ce chiffre atteint 35 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans [18]. Une étude Suédoise [69] a montré que c'était surtout l'obésité abdominale qui serait le facteur déterminant.
- **La sédentarité** : L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, le risque de diabète de type 2 diminue de 10% [8].
- **L'âge** : La prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge [32].
- **La dyslipidémie** : L'association d'une dyslipidémie et d'un diabète est très fréquente [23, 65]. Le diabète de type 2 et les anomalies métaboliques qui lui sont associées s'inscrivent dans le contexte du syndrome métabolique qui associe une obésité, une hypertriglycémie, une hypertension artérielle, une hypoHDLémie et un troubles du métabolisme glucidique [12]. Les anomalies lipidiques les plus souvent retrouvées sont une augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides et une diminution de la concentration plasmatique du HDL cholestérol.

5. DIAGNOSTIC

5.1. Circonstances de découverte

Les circonstances de découvertes du diabète sucré sont diverses et variées et le plus souvent fonction du type étiologique.

5.1.1. Dépistage systématique

Le plus souvent le sujet est asymptomatique et le diabète ne sera découvert qu'au décours d'un bilan systématique. Il s'agit le plus souvent du dépistage dans le cadre de la médecine du travail, de la médecine militaire ou scolaire et enfin dans le cadre de l'assurance maladie.

5.1.2. Dépistage dirigé

C'est un dépistage motivé par l'existence de facteurs de risque chez le patient. Il s'agit entre autres facteurs, les antécédents familiaux au premier degré de diabète sucré, l'existence des éléments du syndrome métabolique, les antécédents personnels obstétricaux (macrosomie fœtale, fausses couches à répétition, diabète gestationnel).

5.1.3. Manifestations cliniques

Lorsque la maladie est symptomatique on retrouve le syndrome cardinal caractérisé par :

- une polyurie qui est une sécrétion excessive d'urine abondante et fréquente supérieure à 2,5 litres /24h ;
- une polydipsie conséquence de la polyurie ;
- une polyphagie contrastant avec un amaigrissement progressif et important. Il s'associe parfois une asthénie physique.

D'autres fois encore, la clinique est moins démonstrative et le diabète est révélé par une de ses complications aiguës (acidocétose, acidose lactique, hyperosmolarité) ou chroniques.

Tableau III : Distinction entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2

Diabète de type 1	Diabète de type 2
Début brutal	Découverte fortuite
Syndrome cardinal	Asymptomatique
Sujet mince	Sujet en surpoids ou obèse
Avant 35 ans	Après 40 ans
Pas d'hérédité familiale	Hérédité familiale
Glycémie > 3g/l	Glycémie < 2g/l
Souvent pas de facteur déclenchant	Souvent facteur déclenchant
Cétonurie	Souvent pas de cétonurie
Complication dégénérative souvent absente	Complication dégénérative présente dans 50% des cas au moment du diagnostic

5.2. Critères Diagnostiques du Diabète sucré

Tableau IV : Nouveaux critères du diabète

Glycémie	A jeun	HGOP
Tolérance glucidique normale	<1,10g/l <6,05mmol/l	
Hyperglycémie modérée à jeun	1,10 – 1,25 g/l 6,1 – 6,9mmol/l	Si ≥ 2 g/l
Intolérance au glucose	<1,26 g/l <7,0 mmol/l	1,4 – 1,99 g/l 7,8 -10,9mmol/l
Diabète	$\geq 1,26$ g/l $\geq 7,0$ mmol/l	>2 g/l

6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE

Le diabète est une maladie chronique évolutive qui s'aggrave progressivement avec le temps. Ce qui requiert des ajustements thérapeutiques successifs et une surveillance clinique et paraclinique. Les moyens de surveillance sont :

- **La glycémie à jeun** : elle apprécie l'élévation de l'équilibre du diabète et permet d'adapter le traitement.
- **La glycémie post-prandiale** : c'est un élément utile pour la modulation du traitement.
- **L'hémoglobine glycosylée (HbA1c)** : l'HbA1c représente la glycation non enzymatique des protéines, c'est-à-dire la fixation post-traductionnelle des oses simples ou de leurs dérivés sur les fonctions amines des protéines. L'HbA1c reflète l'équilibre glycémique des trois mois précédant son dosage. Les études UKPDS [69] et DCCT [20] ont montré l'intérêt du dosage de l'hémoglobine glycosylée dans le suivi des diabétiques. Les pathologies érythrocytaires constituent par contre une limite dans ce dosage car elles entraînent une sous-estimation de l'équilibre glycémique.
- **La fructosamine** : c'est un test colorimétrique simple qui évalue la glycosylation de l'ensemble des protéines plasmatique sous forme de céto-amine. Elle reflète l'équilibre glycémique des deux à trois semaines précédant son dosage. Ce paramètre est intéressant pour le suivi des diabétiques dans des situations particulières où l'obtention de l'équilibre glycémique parfaite est nécessaire (grossesse, préparation à la chirurgie).

7. COMPLICATIONS

7.1. Complications aiguës métaboliques

7.1.1. Acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5% [42, 58]. Il existe à la clinique deux phases :

➤ Phase de cétose sans acidose

- Syndrome polyuro-polydipsique et une soif intense,
- un tableau digestif plus ou moins complet associant douleur abdominale par pseudo chirurgicale, nausées, vomissements
- une cétonurie

➤ Phase d'acidocétose

Elle se caractérise par l'intensification des symptômes précédents et l'apparition des manifestations de d'acidose :

- la déshydratation,
- l'haleine présente une odeur caractéristique d'acétone,
- la dyspnée à deux ou plusieurs temps appelée dyspnée de Kussmaul,
- un tableau digestif pouvant simuler une urgence chirurgicale notamment chez l'enfant,
- un tableau neurologique avec des troubles de la conscience retrouvés chez seulement 10% des patients,
- une hypothermie favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique.
- A la biologie :
 - hyperglycémie généralement supérieure à 2,5g/l (14mmol/l),
 - cétonémie élevée correspondant au dosage de l'acide béta hydroxy butyrique associée à une cétonurie aux bandelettes urinaires,
 - pH artériel inférieur à 7,30 avec un taux de bicarbonates inférieur à 15mmol voire inférieur à 10mmol/l dans les formes sévères.

7.1.2. Hyperosmolarité diabétique

La décompensation hyperosmolaire se rencontre chez les patients DT2. La mortalité est élevée de l'ordre de 15 à 20% [10]. Il associe une hyperglycémie ≥ 6 g/l (88 mmol/l), une osmolalité plasmatique ≥ 320 -350 mosm/kg et l'absence d'acidose et de cétonémie. A la clinique, il existe :

- **une période d'installation** : le coma hyperosmolaire est précédé d'une phase de plusieurs jours au cours desquels vont se développer progressivement une hyperglycémie avec une polyurie osmotique et une déshydratation. L'état clinique du patient évolue progressivement allant d'une asthénie vers un état de torpeur.
- **un stade de coma installé vrai** :
 - Altération de la conscience chez une personne âgée. La sévérité des troubles de la conscience est corrélée avec l'hyperosmolalité.
 - déshydratation globale souvent impressionnante.
 - une polyurie et une absence de cétose. C'est une polyurie osmotique qui contraste avec l'état d'hydratation du patient.
 - une glycémie toujours très élevée, en règle ≥ 6 g/l (33mmol/l) et peut parfois dépasser 15 g/l (83mmol/l).
 - la natrémie peut être faussement normale ou abaissée au départ
 - l'osmolalité est élevée > 320 mosmol/kg.

7.1.3. Acidose lactique [51]

L'acidose lactique est due à une accumulation d'acide lactique supérieure à 5mmol/l. Le traitement par metformine chez le diabétique de type 2 expose classiquement au risque d'acidose lactique de type B surtout chez les insuffisances rénale, hépatique, en cas d'hypoxie chronique, d'injection de produit de contraste iodé, de choc cardiogénique, d'ischémie aiguë de membre ou d'infarctus du myocarde à la phase aiguë ou très récent. Le tableau clinique d'acidose lactique associe :

- un malaise,
- des myalgies,
- des douleurs abdominales,
- une anorexie,
- une dyspnée,
- une hypothermie,
- une hypotension par vasoplégie,
- et des troubles du rythme.
- A la biologie :
 - une acidose métabolique organique avec $\text{pH} < 7,35$
 - et hyperlactatémie $> 5 \text{ mmol/l}$.

7.1.4. Hypoglycémie

Son diagnostic repose sur la triade de Whipple [9] avec des symptômes d'hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/l et une résolution rapide des symptômes sous resucrage avec la normalisation de la glycémie. Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont [19, 59] :

➤ Symptômes adrénérergiques

- Sueurs,
- Pâleur,
- Tremblements,
- Palpitation,
- bouffée de chaleur.

➤ Symptômes neuroglucopéniques

- troubles de la concentration,
- vertiges,
- difficulté d'élocution,
- agressivité,
- convulsions, coma.

L'encéphalopathie hypoglycémique fait toute la gravité de l'hypoglycémie. Elle est responsable directement ou non de 2 à 4% des décès dus au diabète.

7.2. Complications infectieuses [24, 33, 58]

La sensibilité aux infections des patients diabétiques est un phénomène bien connu. Quelques tableaux cliniques particuliers sont fréquents : l'infection urinaire, le pied diabétique, les cellulites infectieuses, l'infections pulmonaires (germes banals ou spécifiques).

7.3. Complications chroniques

7.3.1. Micro angiopathie

La classique triopathie diabétique regroupe la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique. La survenue et l'évolutivité des complications sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique.

7.3.1.1. Rétinopathie diabétique (RD)

La rétinopathie diabétique demeure la cause la plus fréquente de cécité acquise dans le groupe d'âge des 25 à 75 ans. Dans le DT1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution. Sa prévalence varie de 47 à 75%. Dans le DT2, 20% des diabétiques ont une RD dès la découverte de leur diabète [44]. Les signes de la RD sont:

- **les micro-anévrysmes et les hémorragies rétiniennes punctiformes** sont les premiers signes de la RD.
- **les nodules cotonneux**

D'autres signes sont évocateurs de d'ischémie rétinienne sévère :

- **les hémorragies intra réiniennes**
- **les anomalies veineuses**
- **les anomalies micro-vasculaires intra réiniennes.**

Récemment la classification de la rétinopathie diabétique proposée par l'American Academy Ophthalmology très proche de celle de l'Association Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) répartie la rétinopathie diabétique comme suit [47].

- **Absence de rétinopathie.**
- **Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP)**
 - RDNP minime (micro anévrysmes isolés)
 - RDNP modérée (micro anévrysmes, hémorragies réiniennes punctiformes, nodules cotonneux, exsudats)
 - Rétinopathie Diabétique Non Proliférante (RDNP) sévère ou rétinopathie Diabétique (RD) préproliférante : association des signes précédents et des signes ophtalmoscopique évocateurs d'ischémie rétinienne sévère.
- **Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :**
 - RDP non compliquée avec présence de néo vaisseaux pré réiniens et ou pré papillaires.
 - RDP compliquée : hémorragie du vitrée, décollement de rétine par traction, glaucome des néo vaisseaux.

Il existe une autre classification de la maculopathie diabétique (MD). Elle n'est qu'un des aspects de la RD et s'observe aussi bien dans les formes proliférantes que non proliférantes de RD. Elle se différencie comme suit.

- **Maculopathie œdémateuse** : Œdème maculaire entouré d'exsudats et Œdème maculaire diffus de la région centrale
- **Maculopathie ischémique**

7.3.1.2. Néphropathie diabétique (ND)

Il s'agit d'une glomérulopathie attribuable à l'hyperglycémie chronique. Vingt à trente pour cent des patients diabétiques de type 2 développent une microalbuminurie. Vingt à 40 % de ceux-ci évoluent vers une maladie rénale avérée assortie d'une microalbuminurie [3]. Et parmi ces derniers, 20% évolueront vers l'insuffisance rénale. La ND est retrouvée chez 35 à 40% des patients diabétique de type 1 après 15 à 20 ans d'évolution du diabète [40].

Il existe cinq stades de la ND selon la classification de Mogensen [55] :

Tableau V : Classification de Mogensen des néphropathies diabétiques

➤ <u>Stade 1</u> :	Hypertrophie rénale, hyper filtration glomérulaire, Tension artérielle (TA) normale, albuminurie normale.
➤ <u>Stade 2</u>	Phase silencieuse : TA normale, Albuminurie normale, Filtration glomérulaire élevée
➤ <u>Stade 3</u>	Néphropathie incipiens : Microalbuminurie entre 30-300mg/24H ou entre 20-200mg/l, la TA peut être discrètement augmentée, Filtration glomérulaire normale ou discrètement abaissée
➤ <u>Stade 4</u>	Néphropathie clinique : Protéinurie (albuminurie > 300mg/24H ou 200mg/l), TA souvent élevée, Baisse de la filtration glomérulaire de 10ml/min/an en l'absence de traitement
➤ <u>Stade 5</u>	insuffisance rénale terminale : Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée, TA souvent élevée, Filtration glomérulaire basse à effondrée.

7.3.1.3. Neuropathie diabétique

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète, surtout au-delà de 5 ans dans les diabètes de type 2. Exceptionnellement, une neuropathie sévère peut apparaître dans les 2 à 3 ans qui suivent l'installation d'un diabète de type 1 [61]. La moitié environ des patients diabétiques présentent après 25 ans une neuropathie directement liée au niveau de contrôle métabolique.

La forme la plus fréquente est une atteinte de l'innervation sensitive distale avec paresthésies, douleur, une sensibilité diminuée, généralement symétrique dans les jambes. De leur côté, les nerfs moteurs (parésie) et le système nerveux autonome (impuissance, gastroparésie, hypotension orthostatique, rétention urinaire etc.) peuvent également être touchés [6, 71]. Une neuropathie sensitive aux membres inférieurs provoque une forte augmentation du risque de lésions du pied. Le dépistage doit principalement être axé sur :

- une anamnèse ciblée (paresthésies, douleurs, absence de sensibilité, plaies des pieds), les troubles moteurs (parésie) et les manifestations neurovégétatives (impuissance, gastroparésie, hypotension orthostatique, rétention urinaire) ;
- l'examen clinique des pieds : examen visuel minutieux et test de la sensibilité à l'aide d'un mono filament 10 g.
- Une électromyographie (EMG) qui peut être parfaitement normal en présence d'une neuropathie sensitive douloureuse [66].

7.3.2. Macroangiopathie

La macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- **d'une part, l'athérosclérose** plus précoce chez le diabétique. Les facteurs de risque cardiovasculaire aggravent l'athérosclérose chez le diabétique.

- **d'autre part, l'artériosclérose**, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence du média aboutissant à la médiacalcosse.

7.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)

Sa physiopathologie est différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente alors que dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte d'insulinorésistance [45]. Très fréquemment, l'HTA est associée au diabète et parfois précède le diagnostic de celui-ci. Elle participe largement aux risques cardio-vasculaires et néphrologiques. L'HTA et le diabète interagissent pour accélérer le vieillissement artériel [40].

7.3.2.2. Ischémie myocardique [37]

Le plus souvent silencieux, il faut y penser systématiquement devant la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicés tels que des troubles digestifs et parfois douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une hypotension artérielle, une embolie et parfois devant un simple déséquilibre inexplicé du diabète. Dans tous ces cas, il importe de faire un électrocardiogramme (ECG) qui permettra le diagnostic.

7.3.2.3. Artérite des membres inférieurs

L'artériopathie des membres inférieurs est une complication habituellement de la macro angiopathie. Elle n'est que très rarement isolée, et s'associe souvent à la neuropathie et à l'infection, pour aboutir à l'entité du « pied diabétique » [24,37]. Le diabète augmente par 4 à 6 fois le risque d'AMI [52]. L'examen clinique permet de classer l'artériopathie selon les quatre stades de Leriche et Fontaine :

- **Stade 1** : il s'agit de l'abolition d'un pouls à la palpation systématique des axes artériels du membre inférieur.
- **Stade 2** : c'est le stade de la claudication intermittente.
- **Stade 3** : ce sont les douleurs de décubitus.
- **Stade 4**: il s'agit du stade évolué de troubles trophiques (nécrose, gangrène).

L'échographie Doppler des membres inférieurs explore la macro circulation, apprécie le flux et les pressions systoliques. Le doppler continu permet la mesure des pressions systoliques à la cheville.

L'Index de Pression Systolique (IPS) [29] : En cas d'artériopathie, la pression artérielle diminue aux membres inférieurs. La mesure de l'IPS correspond au rapport entre la pression à la cheville et la pression humérale. La valeur normale de l'IPS est entre 0,9 et 1,3. Quand il est $> 1,3$, on parle de médiocalcose et d'AOMI probable quand il est $< 0,9$.

La Pression systolique d'orteil explore la circulation au niveau des petites artères. Une pression inférieure à 30mmHg définit l'ischémie critique. À ce stade, la nécessité d'une revascularisation doit être discutée pour éviter une amputation.

L'artériographie reste l'examen de référence lorsqu'une revascularisation est nécessaire. Elle doit permettre la visualisation des artères qui sont encore perméables au niveau de la jambe, de la cheville et du pied.

L'Angiographie par résonance magnétique (ARM) étudie le flux sanguin à l'intérieur du vaisseau et non le vaisseau lui-même.

7.3.2.4. Accidents vasculaires cérébraux

Ils sont plus rarement hémorragiques en dépit de l'augmentation de la fréquence de l'hypertension artérielle. Par contre, les micro-infarcti responsables de

lacunes semblent plus fréquents en particulier en cas d'association diabète et hypertension artérielle [29].

7.4. Pied diabétique

Le pied diabétique peut se définir comme l'ensemble des complications trophiques et infectieuses résultant des atteintes artérielles et neurogènes liées au diabète siégeant au niveau du pied. Le pied du diabétique est exposé à des microtraumatismes et des troubles trophiques et est une cible privilégiée du diabète pour trois raisons: par son rôle de sustentation du corps, sa localisation à l'extrémité inférieure du corps humain. Il est vulnérable face au développement de la neuropathie et de l'artériopathie qui sont volontiers distales.

Ces lésions du pied conduisent à des amputations dans 5 à 15% des cas et 20 à 25 % des diabétiques consultent au moins une fois dans leur vie pour une lésion du pied. La neuropathie concerne au moins 1/3 des diabétiques à long terme et ne s'accompagne de signes fonctionnels que dans 13 à 15% des cas. Elle est sensitive, motrice et autonome. L'atteinte vasculaire, élément majeur dans la constitution de l'ulcère du pied, est présente dans au moins 60% des cas, le plus souvent intriquée à la neuropathie. L'infection intervient dans 2/3 des amputations et son diagnostic est souvent retardé du fait de l'association d'une artériopathie ou d'une neuropathie.

Près de 15 % des patients diabétiques sont confrontés à des ulcérations et plaies du pied pendant leur vie. Dans la population des patients diabétiques, l'incidence annuelle d'ulcère de pied est de 2 % [24, 36].

La classification de l'Université de Texas se fait selon deux axes [38] :

– **La profondeur des lésions**

- **Grade 0** : antécédent d'ulcération cicatrisée
- **Grade 1** : ulcération superficielle ne touchant ni les tendons, ni les capsules, ni l'os

- **Grade 2** : ulcération profonde touchant tendons, aponévroses, ou capsules
- **Grade 3** : atteinte articulaire ou osseuse
- **L'existence d'une ischémie ou d'une infection :**
 - **Stade A** : plaie ni ischémique, ni infectée
 - **Stade B** : plaie infectée non ischémique
 - **Stade C** : plaie ischémique non infectée
 - **Stade D** : plaie ischémique infectée.

DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL

I. OBJECTIFS

I.1. Objectif général

L'objectif de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques de l'association du diabète et de l'HTA chez les patients diabétiques et hypertendus au centre Marc Sankalé.

I.2. Objectifs spécifiques

Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude ;

Décrire le profil clinique de nos patients ;

Décrire les complications du diabète et de l'HTA.

II. METHODOLOGIE

II.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au Centre anti diabétique Marc Sankalé (CMS) de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Ce centre assure le traitement ambulatoire du diabète et de diverses maladies endocriniennes en plus de pathologies relevant de la médecine interne.

Cela se fait sous forme de routine sur rendez-vous et de consultations d'urgence destinées à la prise en charge des urgences métaboliques du diabète, des lésions du pied chez le diabétique et de tous les cas de médecine interne requérant une prise en charge immédiate.

Cette consultation d'urgence est assurée chaque jour par un interne ou faisant fonction d'interne à tour de rôle sous la supervision d'un maître-assistant.

Une salle de pansement fonctionne sous la supervision du staff médical au sein du CMS et permet la prise en charge des lésions légères du pied. L'hospitalisation des malades reçus au CMS se fait au niveau du Service de Médecine Interne (SMI).

En dehors des activités de soin, la mission universitaire du CMS est assurée par le personnel d'encadrement. Ainsi, il accueille des étudiants de 4^{ème} année et les

étudiants de 7^{ème} année de médecine, des étudiants du CES de médecine interne et des élèves infirmiers et assistants sociaux. Des conférences d'internat sont tenues au SMI pendant toute l'année et les candidats au concours d'agrégation sont encadrés par le staff médical.

II.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur les caractéristiques épidémiologiques de l'association du diabète et de l'HTA chez les patients au centre Marc Sankalé. Le recrutement de nos patients s'est fait sur un mois (15 décembre 2014 au 15 janvier 2015).

II.3. Population d'étude

La population d'étude est constituée 232 patients diabétiques connus quel que soit le type et la provenance, suivis au centre pendant la période d'étude.

II.3.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre travail tous les patients diabétiques, suivis dans le centre anti diabétique Marc Sankalé reçus en consultation ou en hospitalisation durant la période de recrutement.

II.3.2. Critères de non inclusion

Ne sont pas inclus, les patients non diabétique consultant au service d'endocrinologie.

II.4. Procédure de collecte des données

- **Outils de collectes :** Une fiche est établie pour servir de base de recueil de données. Il porte sur l'état civil, le mode de vie, les antécédents familiaux et personnels du patient, les données anthropométriques, les manifestations cliniques et l'étude du diabète.

- **Sources de collettes** : Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients remplissant les critères d'inclusion.
- **Méthodes de collecte des données** : les données des patients sont répertoriées dans la fiche.

II.5. Variables de l'étude

Les données recueillies portent sur :

- **Les données socioprofessionnelles** : l'âge, le sexe, la profession , l'ethnie et l'adresse.
- **Les antécédents et facteurs de risques associés** :

Les antécédents familiaux (chez les parents de 1^{er} degré) et les antécédents personnels (médico-chirurgicaux et gynéco-obstétricaux). Les habitudes et modes de vie tels que le tabagisme, l'alcoolisme et la sédentarité.

- **L'étude du diabète sucré**

L'étude du diabète s'est intéressée au type de diabète, à ses complications.

II.6. Définition opérationnelle des données

Données socioprofessionnelles

Ménagère : Personne n'effectuant que des tâches ménagères ; suivi des sans-emplois puis des commerçants.

Les classes d'âges

Nous avons conformément aux recommandations de la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose en 2007 [49], considéré l'âge comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

Sédentarité

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

Le tabagisme

Il est souvent spécifié actif par opposition au tabagisme passif, qui découle de l'inhalation de la fumée du tabac contenue dans l'air environnant.

- **Tabagisme actif:** personne qui fume actuellement ou qui fumait au cours des trois dernières années.
 - **Tabagisme passif:** personne qui est exposée à la fumée du tabac sans être soi-même fumeur.
 - **Ancien tabagique :** personne qui a arrêté de fumer depuis plus de 3 ans.
- **Une consommation excessive d'alcool**

Elle se définit comme une consommation de plus d'un verre par jour pour la femme et de 2 verres par jour pour l'homme.

Diagnostic et équilibre glycémique

Le typage du diabète, en l'absence d'immunologie et du dosage du peptide c'est présomptif basé sur les arguments cliniques et évolutifs (âge du patient, son morphotype, délai d'installation des symptômes, antécédents familiaux et évolution sous traitement). Les patients sont en équilibre glycémique si :

- La glycémie à jeun est inférieure à 1,08g/l selon la FID [40] et inférieure à 1,21g/l selon l'ADA [4].
- L'HbA1C inférieur à 6,5% selon la FID et inférieur à 7% selon l'ADA [40].

Les bandelettes urinaires sont utilisées pour rechercher la glycosurie et la cétonurie. Le déséquilibre est considéré hyper glycémique devant une glycémie > 1,2 g/l associée ou non à un syndrome cardinal et à la présence de sucre dans les urines. Il est cétonique si à l'hyperglycémie s'associe une symptomatologie cétonique et des corps cétoniques dans les urines. La présence d'une dyspnée de Kussmaul avec une odeur acétonique de l'haleine sur un tableau de cétose caractérisait l'acidocétose diabétique.

Hypertension Artérielle

- **Définition de l'HTA**

Il s'agit d'une pression artérielle ≥ 140 et/ou 90 mm Hg, mesurée au cabinet de consultation par un sphygmomanomètre de préférence à mercure. Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations. La répétition des mesures est en effet indispensable en raison d'une variabilité spontanée importante de la pression artérielle. Elle doit être confirmée au cours d'au moins trois consultations différentes (deux mesures à chaque consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois) si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie pas un traitement immédiat [1, 68].

- **Classification de l'HTA**

La classification est basée sur une moyenne de 2 mesures au moins par consultation, au cours de 3 visites distinctes. Si la PAS et la PAD appartiennent à des catégories différentes, le stade le plus élevé est retenu. Classification de L'OMS 1999 selon le niveau de PA (brassard) ; proche des recommandations JNC VIII (recommandations nord-américaines) :

Tableau VI : Classification de l'HTA selon l'OMS [67].

Catégorie PAS (mmHg) PAD (mmHg)

Optimale <120 <80

Normale 120-129 80-84

Normal Haute 130-139 85-89

Grade 1 Légère 140-159 90-99

Grade 2 Modérée 160-179 100-109

Grade 3 Sévère ≥ 180 ≥ 110

HTA Systolique ≥ 140 <90

II.7. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies avec le logiciel Microsoft office Excel et analyser par logiciel épi info 2000 version 3.3.2.

RESULTATS

III. RESULTATS

Aspects épidémiologiques

- Prévalence du diabète et de l'hypertension :

Notre population d'études est constituée de 232 patients diabétiques qui ont été reçus au centre Marc Sankalé de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Parmi eux, 224 sont hypertendus et diabétiques soit 96,9 %. Les hypertendus diabétiques âgés de plus de 60 ans représentent 111 cas.

- Répartition des patients selon l'âge.

L'âge moyen des patients est de $58,88 \pm 11,91$ ans avec des extrêmes de 17 et 90 ans. Le mode et la médiane sont respectivement de 64 et 60 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de [60 - 80] ans avec 49,55 %.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge	Effectifs	pourcentage
[0 - 20 ans [1	0.45%
[20 - 40 ans [18	8.04%
[40 - 60 ans [87	38.84%
[60 - 80 ans [111	49.55%
[80-90 ans]	7	3.13%
Total	224	100.00%

- **Répartition des patients selon le sexe.**

La population d'étude est constituée de 163 femmes (72,8%) et de 61 hommes (27,2%) soit une sex-ratio (h/f) de (0,37).

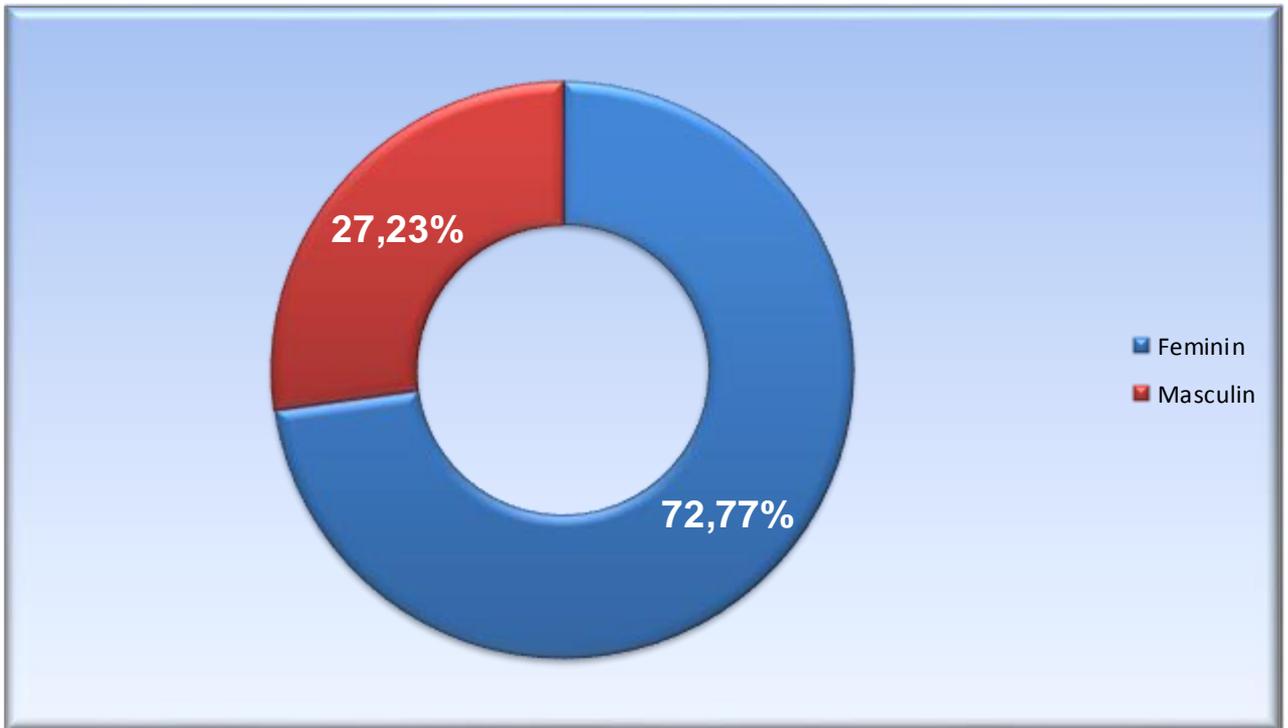


Figure 4 : Répartition selon le sexe

- Répartition des patients selon la profession.

Dans notre population d'étude, les ménagères représentent 32,1% des cas, suivis des sans-emplois 27,7% et des commerçants 14,3%. Les 25,9% restant sont représentés par les autres professions.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
CHAUFFEUR	3	1,3	1,3	1,3
COMMER	32	14,3	14,3	15,6
COMPTABLE	3	1,3	1,3	17,0
COUTURIERE	4	1,8	1,8	18,8
CULTIVATEUR	1	0,4	0,4	19,2
ELEVEUR	1	0,4	0,4	19,6
EMIGRE	1	0,4	0,4	20,1
ETUDIANT	1	0,4	0,4	20,5
FONTIONAIRE	4	1,8	1,8	22,3
IMPRIMEUR	1	0,4	0,4	22,8
MARABOUT	2	0,9	0,9	23,7
MENAGERE	72	32,1	32,1	55,8
MENUISIER	1	0,4	0,4	56,3
MONITEUR	2	0,9	0,9	57,1
NP	11	4,9	4,9	62,1
PHOTOGRAP	1	0,4	0,4	62,5
RETRAITE	17	7,6	7,6	70,1
SANS	62	27,7	27,7	97,8
SECRETAIRE	1	0,4	0,4	98,2
T EAUX F	1	0,4	0,4	98,7
TAILLEUR	3	1,3	1,3	100,0
Total	224	100,0	100,0	

Répartition des patients selon l'adresse.

Les patients d'origine urbaine sont les plus représentatifs avec n=178 soit 79,46% ; 46 patients viennent hors de Dakar soit 20,54%.

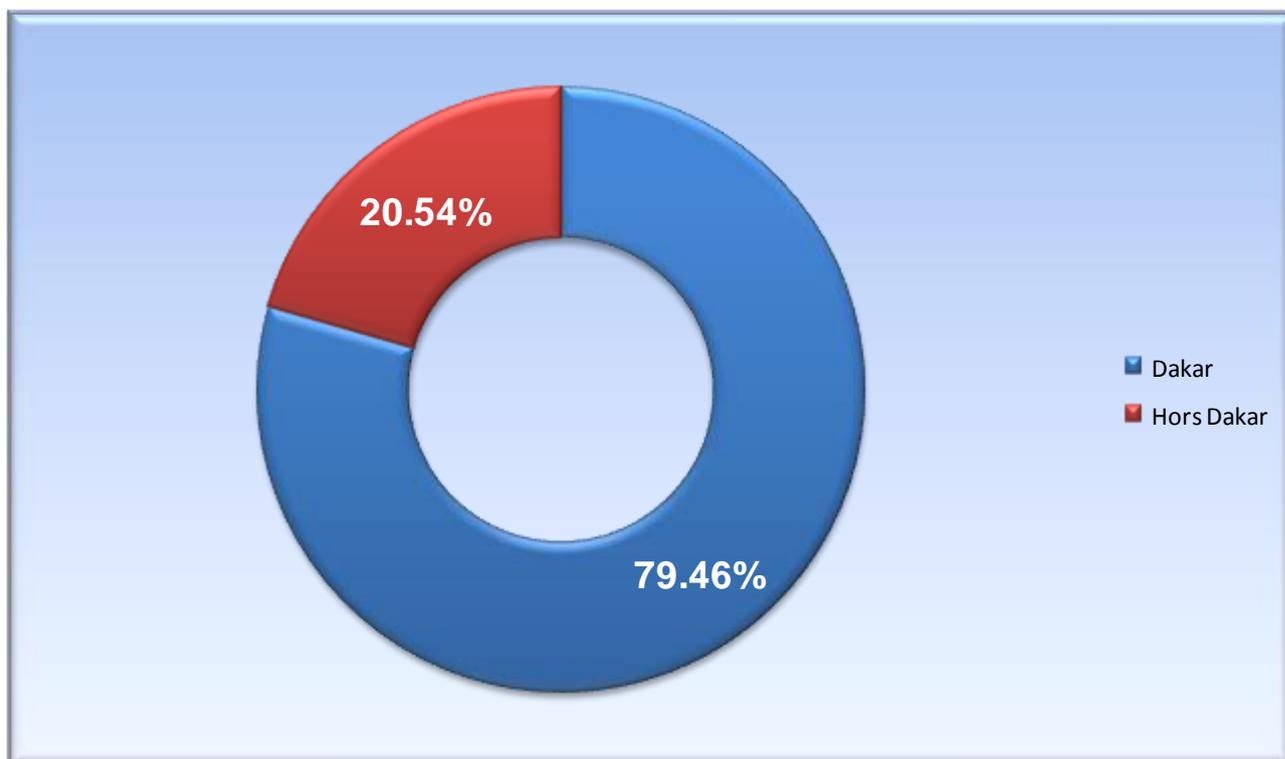


Figure 5 : Répartition selon l'adresse

- **Répartition des patients selon l'ethnie.**

Dans notre population d'étude, les Wolofs, les Poulars et les Sérères sont les plus représentés avec respectivement 46,0 % ; 37,1 % et 7,6 %. Les autres ethnies sont minoritaires avec : 2,7 % pour les Mandingues ; 2,2 % pour les Diolas ; 1,8 % pour les Babaras ; 0,9 % pour les Sarakhoules ; 0,4 % pour les Français ; 0,4 % pour les Maliens ; 0,4 % pour les Manjacques.

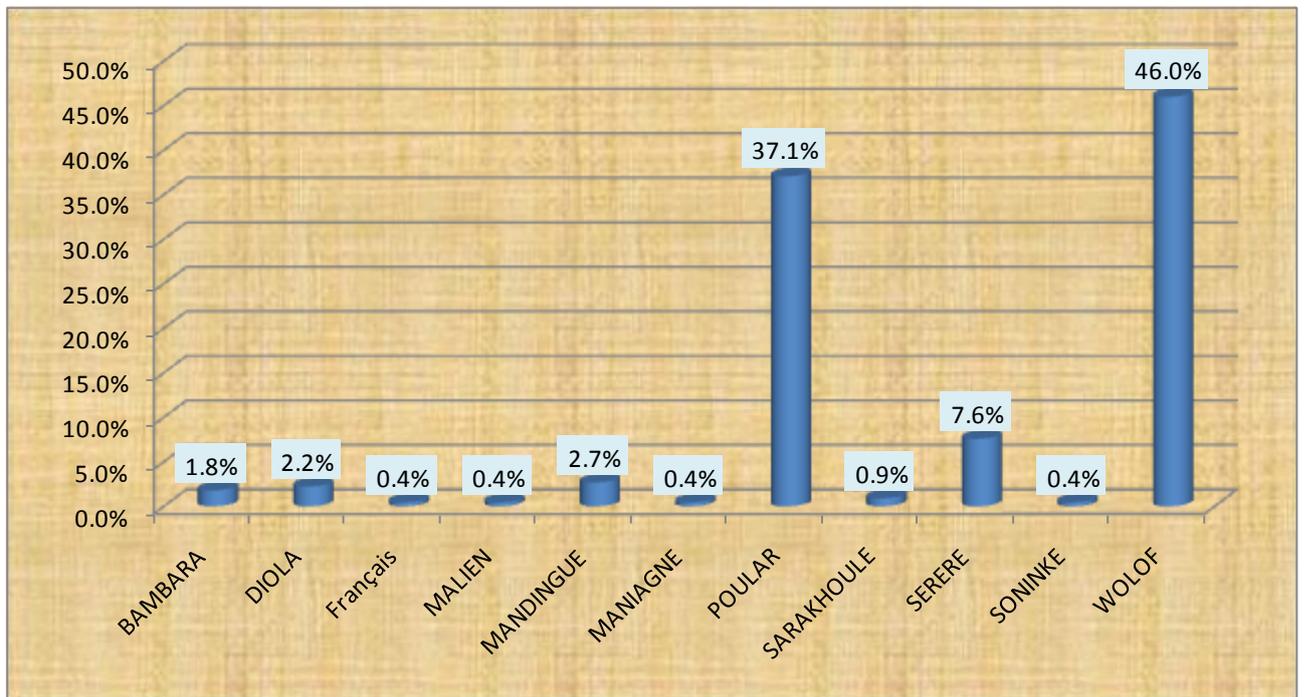


Figure 6 : Répartition selon l'ethnie

- **Répartition des patients selon la situation matrimonial.**

Dans notre série, les mariés sont les plus représentés avec n=152 soit 67,9 %. Le nombre de veufs est de 56 soit 25,0 % ; 12 patients sont divorcés soit 5,4 % et 4 célibataires soit 1,8 %.

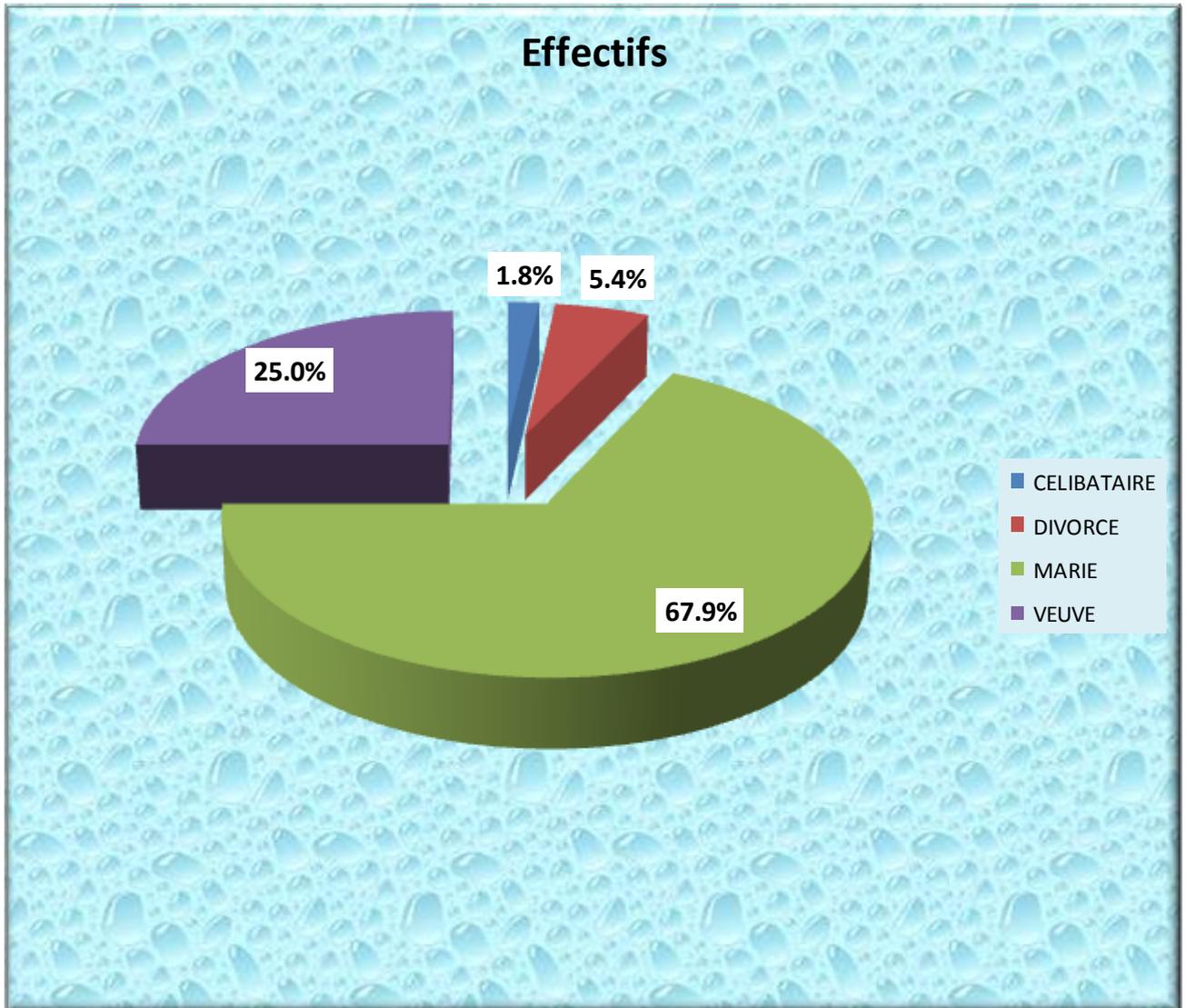


Figure 7 : Répartition selon la situation matrimoniale.

Profil clinique

- Type de diabète :

Le diabète de type 2 est largement majoritaire avec 93,8 % contre 6,2% pour le diabète de type 1.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de diabète

type	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
1	14	6,2	6,2	6,2
2	210	93,8	93,7	100,0
Total	224	100,0	100,0	

- **Antécédents personnels**

Les antécédents les plus représentatifs sont HTA 60,3%, suivi du goitre 9,4% et l'obésité suit en troisième position avec 5,8%.

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédent	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
OBESE	1	0,4	0,4	1,8
ALCOOL	1	0,4	0,4	2,2
ASTHME	4	1,8	1,8	4,0
DEPISTAG	1	0,4	0,4	4,5
GOITRE	21	9,4	9,4	13,8
HTA	135	60,3	60,3	74,1
HTA/ASTM	1	0,4	0,4	74,6
HTA/OB	2	0,9	0,9	75,4
HTT	1	0,4	0,4	75,9
NEANT	37	16,5	16,5	92,4
OBESE	13	5,8	5,8	98,2
SANS	1	0,4	0,4	98,7
TA/OB/AL	1	0,4	0,4	99,1
TABAC	2	0,9	0,9	100,0
Total	224	100,0	100,0	

DISCUSSION

IV. DISCUSSION

Le diabète est l'un des plus grands problèmes de santé du 21^{ème} siècle [63]. Le continent africain renferme approximativement 13,6 millions de personnes vivant avec le diabète. La région africaine de la Fédération Internationale du Diabète (FID) qui inclut l'Afrique subsaharienne renferme environ 7 millions de diabétiques [41]. La complication macro vasculaire du diabète la plus fréquente est l'hypertension artérielle. L'hypertension est actuellement la cause la plus importante de mort prématurée sur le plan mondial [22].

La majorité de nos patients ont un âge compris entre 30 et 90 ans soit (99,55 %) ; et 0,45 % seulement de sujets sont âgés de 0 à 20 ans. Ceci s'explique par le fait que, le diabète de type 2 est beaucoup plus fréquent chez les sujet âgés. L'âge moyen de nos patients est de 58,88 ans. De nombreuses études ont montré que la fréquence de la maladie augmente avec l'âge [30]. En effet, une étude transversale prospective faite par Diyane et coll [27], concernant des patients diabétiques de type 2, hypertendus, âgés de 65 ans ou plus, recrutés de façon accidentelle au service d'Endocrinologie-Diabétologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech avait retrouvé un âge moyen des diabétiques de 69,2 ans. Une autre étude faite à l'hôpital principal de Dakar par Charles et coll [17], concernant des sujets diabétiques âgés de 60 ans et plus, rapportaient une moyenne d'âge sensiblement différente pour les deux types de diabète type 1 (67 ans) type 2 (62,6 ans).

De nos résultats, il ressort que 72,77 % des patients sont de sexe féminin. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le centre de référence Marc Sankale semble être plus fréquenté par les femmes que les hommes. On note aussi que 67,9 % des femmes sont mariées donc ont le soutien de leurs époux. Cette prédominance de femmes a été retrouvée dans les travaux de **Eliser et al., 2015[28]** ; et de **Firmin et al., 2016[31]** avec respectivement 82 % et 75 % de femmes ; 18 % et 25 % d'hommes.

Les résultats en rapport avec les facteurs socioprofessionnels montrent que la maladie frappe surtout les couches les plus défavorisées de la population. Cela se confirme dans notre étude car la majeure partie de nos patients sont des managers 32,1 % suivis des sans-emplois 27,7 %. 79,46 % de nos patients résident à Dakar donc urbaine. Nos résultats corroborent ceux de S. GUEYE [60] avec 66,7 % de ses patients qui sont des citadins. Cette forte représentation de la population citadine chez les diabétiques pourrait être expliquée par les changements du mode de vie (consommation de sucre raffinés ; de matières grasses d'aliments pauvres en fibres et de la sédentarité croissante). Mais aussi du fait que les consultations se sont déroulées en plein centre-ville de la capitale sénégalaise.

Nos résultats montrent également que le diabète frappe dans toutes les ethnies au Sénégal avec une prédominance chez les Wolofs 46,0 % ; suivis des Poulars 37,1 % et les Sérères viennent en troisième position avec 7,6 %. Cela pourrait s'expliquer par le lieu de notre étude. Le Wolof constitue l'ethnie la plus représentée dans les travaux de Firmin Senghor et Elise avec respectivement 33,2 % et 42,5 % [28, 31].

Dans notre étude, les mariés sont les plus représentés avec 67,9 %. Le nombre de veufs est de 56 soit 25,0 % ; 12 patients sont divorcés soit 5,4 % et 4 célibataires soit 1,8 %. Il n'existe pas à notre connaissance des travaux sur le diabète en rapport avec la situation matrimoniale des patients.

Nos résultats en rapport avec le profil clinique montrent que 93,8% des patients sont des diabétiques de type 2 et 6,2% de type 1. Ces données vont dans le même sens que celles retrouvées dans la littérature où les diabétiques de type 1 représentent 10 % et les diabétiques de type 2 90 % [56].

De nos résultats, il ressort que 84% des patients qui ont des antécédents personnels de diabète et d'HTA, sont diabétiques et hypertendus. Une étude similaire faite par MAYAUDON H [48] a aussi montrée que la proportion de sujets hypertendus est plus élevée dans le groupe de patients présentant des antécédents familiaux d'hypertension mais ce chiffre n'est significatif que dans la cohorte des diabétiques non insulino-dépendants.

**CONCLUSION
ET RECOMMANDATIONS**

Le diabète est une affection chronique et souvent mortelle. Chaque année plus de 3 millions de décès sont attribués au diabète. La coexistence d'un diabète et d'une HTA est fréquemment rencontrée en pratique clinique, en particulier en médecine générale. L'histoire naturelle de l'HTA est fondamentalement différente selon qu'il s'agisse d'un DT1 ou d'un DT2. Les deux entités diabète et HTA représentent autant de facteurs de risque cardio-vasculaire que rénal et nécessitent une prise en charge globale optimisée. En ce qui concerne l'HTA, les modalités de prise en charge en termes de cibles tensionnelles et de choix médicamenteux devront être ajustées en fonction des caractéristiques individuelles des patients concernés. Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), le nombre de diabétiques dans le monde estimé à 366,2 millions de personnes passera à 552 millions en 2030. Au Sénégal, le taux de prévalence du diabète n'est pas bien connu malgré quelques études limitées. La chronicité de cette affection est marquée par la survenue de complications dégénératives, de micro-angiopathies et de macro-angiopathies. Son association avec l'hypertension artérielle est un fait classique surtout chez le sujet âgé. La croissance rapide de la prévalence du diabète sucré dans les pays en développement et en Afrique subsaharienne en particulier, constitue à la fois une réalité et une menace. Cependant, dans ces mêmes pays la transition épidémiologique entre maladies transmissibles et maladies non transmissibles tarde à être considérée. Il est urgent de procéder à une évaluation chiffrée de la pandémie diabétique. Cette évaluation devrait permettre la formation, en nombre conséquent, de personnels sanitaires qualifiés, et l'acquisition d'un équipement suffisant pour une prise en charge décentralisée de la maladie. Ces conditions appellent la participation de tous les acteurs : personnels de santé, état, bailleurs de fonds internationaux, qui doivent prendre conscience de l'ampleur du problème et enfin agir face à ce fléau devenu un véritable enjeu de santé publique. Ce travail est notre contribution au plan national à une meilleure connaissance de l'interdépendance diabète et hypertension. Les objectifs étaient

de décrire les caractéristiques épidémiologiques des diabétiques hypertendus dans notre population d'étude, de décrire le profil clinique de nos patients. Nous avons mené une étude descriptive et transversale au centre Marc Sankalé de Décembre 2014 à Janvier 2015. Deux cent vingt-quatre (224) patients ont été inclus. L'âge moyen est de $58,88 \pm 11,91$ ans. La prédominance est féminine avec un sex-ratio H/F égal à 0,37 %. Le diabète de type 2 représente 93,8 %. Les couches les plus frappées par la maladie sont les ménagères suivi des sans-emplois et des commerçants avec respectivement 32,1 % ; 27,7 % et 14,3 %. Concernant le lieu d'habitation de nos patients, 79,46 % vivent à Dakar contre seulement 20,54 % qui vivent hors de Dakar. Les wolofs, les Poulars et les sérères représentent respectivement 46,0 % ; 37,1 % ; 7,6 %. La majeure partie des patients sont mariées (67,9 %) suivi des veufs 25 % puis les divorcés 5,4 % et 1,8 % seulement de célibataires. Devant l'importance de la problématique de la prise en charge des patients diabétiques au Sénégal nous formulons les recommandations suivantes :

✓ **A l'endroit des populations**

- Une campagne d'information, d'éducation, de communication renforcée et adaptée aux populations avec pour but de :
 - Transmettre les outils pour une prévention du diabète sucré que sont l'activité physique et les mesures hygiéno-diététiques
 - Sensibiliser sur l'intérêt d'une consultation précoce en cas de signes cardinaux de diabète.
 - Sensibiliser sur l'intérêt d'une bonne observance thérapeutique et du respect des rendez-vous d'évaluation.
 - Sensibiliser sur l'intérêt du suivi des autres facteurs de risque cardiovasculaires.

✓ **A l'endroit du personnel médical**

- changement de comportement par la tenue correcte des dossiers, enregistrement de toutes les informations des malades.
- meilleure collaboration pluridisciplinaire afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de diabète.
- La formation continue de l'équipe médicale sur les nouvelles recommandations internationales.
- Un dépistage systématique des sujets à risque.
- Une prise en charge précoce et adaptée du diabète et de ses facteurs de risques cardio-vasculaires associés notamment chez le sujet âgé.
- Une bonne éducation thérapeutique sans négliger le soutien psychologique comme pour toute maladie chronique.
- Les réajustements thérapeutiques devront être précoces et énergétiques pour atteindre les objectifs personnalisés, fixés avec l'adhésion des patients et selon les recommandations internationales.
- La multidisciplinarité de la prise en charge des patients devra être respectée pour la prévention et une meilleure prise en charge surtout des complications.
- La sensibilisation des autorités étatiques quant à la vulnérabilité socioéconomique de cette population face à une affection débilitante, à lourde charge psychologique.

✓ **A l'endroit des autorités sanitaires**

- Améliorer le plateau technique dans les structures de santé périphériques.
- Favoriser une prise en charge spécialisée du diabète à tous les niveaux.
- Promouvoir la formation continue de l'équipe médicale sur les nouvelles recommandations internationales.
- Piloter les études épidémiologiques pour une meilleure connaissance du diabète, de l'hypertension et de leurs complications.

- la création de centres de référence à l'instar de marc Sankalé dans toutes les capitales régionales du Sénégal.
- utiliser les nouvelles technologies de l'information et de la communication pour alerter les populations sur les risques de survenu de la maladie surtout avec une alimentation trop sucré ou trop lipidique.



REFERENCES

1. AFSSAPS-HAS.

Traitement médicamenteux du diabète de type 2, Synthèse, Recommandation et Argumentaire.
Diabetes Metab 2007 ; 33 : 1S1-1S105.

2. ALBERTI K, ZIMMET PZ.

Definition, diagnostic and classification of diabete mellitus and its complications. Part 1 : Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation.
Diabetic Medicine 1998 ; 1998 : (15)539-53

3. ALDER A, STEVENS R J, MANLEY S E.

Development and progression of nephropathy in type 2 Diabetes : The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64).
Kidney Int 2003 ; 63 : 225-32.

4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.

Medical management of hyperglycemia in type 2 Diabetes: A consensus Algorithm for the initiation and adjustment of therapy.
Diabetes Care 2008 ; 31 : S1-S11.

5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.

Screening for type 2 diabetes / clinical practice recommendations/ position statement.
Diabetes Care 2003; 21 (1) : 21-26.

6. Baldé N.M., A.B. Diallo, M.C. Baldé et coll.

Dysfonction érectile et diabète à Conakry (Guinée) : fréquence et profil clinique à partir de 187 observations.
Ann. Endocrinol., 2006 ; 67, 4 : 338342

7. BAYLET R, CROS J, CANTRELLE M, JOSSELIN J, DAUCHY S.

Enquête statistique sur la glycosurie dans un quartier suburbain de Dakar
Med Afrique noire 1969 ; 16 : 607-610

8. BEYE SM.

Le diabète sucré du sujet âgé : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 85 observations à l'hôpital de Pikine.
Thèse méd. Dakar, 2011 n°4

9. BLANCO B, PIGNAT L, PERRENOUD J.

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

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

10. BOROT S, KLEINCLAUSS C, PENFORMIS A.

Coma hyperosmolaire.

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

11. BROWNLEE M, KING G.

Chronic complications of diabetes.

Endocrinol Metab Clin North Am, 1996 ; 25 : 311-317.

12. BRUN JM, DROUIN P, BERTHEZENE F, JACOLOT B, POMETTA D.

Dyslipidemia in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM
Diabete Metab 1995 ; 21 : 59-62.

13. BYRNE MM, STURIS J, CLEMENT K and al.

Insulin secretory abnormalities in subject with hyperglycemia due to
Glucokinase mutations

J Clin Invest 1994 ; 93 : 1120-1130

14. BYRNE M.M.,STURIS J.,FAJANS S.S. and all

Altered insulin secretory responses to glucose in subject with a mutation in
the MODY 1 gene on chromosome 20

AM Diabetes Assoc 1995 ; 28 : 1039-1057

15. BYRNE M.M., STURIS J., MENZEL S and all

Altered insulin secretory responses to glucose in diabeto and non diabeto
subject with mutations in the diabetes susceptibility gene MODY 3 on
chromosome 12

AM Diabetes Assoc 1996 ; 45(11) : 1503-1510

16. B.FORETTE

Particularite du diabete des sujets ages encycl.paris France glandes nutrition
10366 ; 10.9.4p.

17. Christen AI, Armentano RL, Miranda A, et al.

Arterial wall structure and dynamics in type 2 diabetes mellitus methodological
aspects and pathophysiological findings. Curr Diabetes Rev, 2010, 6, 367-377.

18. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NUTRITION

Obésité de l'adulte
Support de Cours 2010-2011,

19. COMITE OMS D'EXPERTS DU DIABETE SUCRE

Deuxième rapport organisation mondiale de la santé.
Série de rapports techniques ,1992 ; 422-642.

20. DCCT

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of Intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.
N Engl J Med 1993 ; 329(30) : 977-86.

21. DEME M.

Influence de l'éducation des patients sur les aspects évolutifs de la maladie diabétique et sur le coût économique (expérience du centre anti-diabète de Dakar).
These Med, Dakar, 1997 ; n° 18.

22. DIABETE MODY :

The global diabetescommunity
www.diabetes.co.uk

23. DIACK A.

Profil lipidique du diabétique de type 2 au Sénégal : Etude transversale à propos de 318 cas.
Thèse Med. Dakar, 2008 ; n°132.

24. DIÉDHIOU D, NDOUR-MBAYE M, LÈYE MMM, SARR A, DIOUF SM, KA-CISSÉ M, LÈYE A, DIOP SN.

Évaluation de la place de l'artériopathie chez les diabétiques présentant un ulcère du pied en milieu hospitalier. Rev Maghreb Endocrinol Diab Reprod.
2012 ; 17 (1-2) : 38-43.

25. DIOP S N

Dietétique et éducation des diabétiques en pays sous-développés
Thèse Med, Dakar, 1984 ; n° 8

26. DIOP S N, DIEDHIOU D.

Favoriser l'accès à l'éducation thérapeutique et réduire les inégalités: analyse d'intervention menées en Afrique et dans l'Océan Indien
Med maladies Met, 2015 ; 9(2) : 123-129

27. DIYANE.

Caracteristiques de l'association diabète de type 2 et hypertension arterielle chez le sujet agé de 65 ans et plus.

The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688

28. ELISEE.P.KABOU

Etude des caractéristiques de l'association diabète de type 2 et hypertension arterielle : à propos de 303 cas.These pharmacie n° 57, 2015.

29. ETUDE ENTRED

Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique 2008 ; 56 (5S) : 255

30. EVERLY MJ, HEATON PC, CLUXTON RJ Jr.

Beta-blocker underuse in secondary prevention of myocardial infarction. Ann Pharmacother, 2004, 38, 286-293.

31. FIRMIN.SENGHOR

Etude des caractéristiques de l'association diabète de type 2 et hypertension artérielle chez les sujets âgés de 65 ans et plus.These pharmacie n° 20, 2016.

32. GERSON K M.

Detemir et Glargine : analogues lents de l'insuline.

Medecine. 2005 ; 1(3) : 106-109.

33. GIN H.

Infections et diabète.

Rev Méd Inter 1993 ; 34 : 25-31.

34. GNING S B, THIAM M, FALL F, FALL K B, MBAYE P S.

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

Med Trop 2007 ; 67 : 607-611.

35. GRIMALDI A

Diabétologie

Question d'internat n 330 ; 1999-2000 ; 13-14 : 101-129

36. GRIMALDI A, HEURTIER A.

Epidémiologie des complications cardiovasculaires du diabète.

Diabetes Metab 1999; 25:12-20

37. HAFFNER S M, LEHTO S, RONNEMAA T, PYORALA K, LAAKSO M.

Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.
N Engl J Med 1998 ; 339 : 229-34.

38. HARTEMANN A, HEURTIER A, MARTYL et al.

Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique.
Diabetes and Metab 2000 ; 26 : 219-224

39. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

La prévalence croissante du diabète touche les pays en voie de développement.
Diabètes Voice 1999 ; 44 : 3.

40. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF) AND WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO).

Diabetes in Africa: Wednesday, August 9, 2006;
www.diabetes.co.uk

41. JACKON RA.

Mechanisms of age related glucose intolerance. Diabetes Care, 1990, 13 (suppl 91) Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress : a review of literature. Am J Med 1995, 98, 75-84.

42. KANE A.

Contribution à l'étude épidémiologique de l'hypertension artérielle en milieu urbain africain. Cas de Pikine, Sénégal.
Thèse Méd, Dakar 1990, N° 30.

43. KING H, AUBERT RE, HERMAN WH.

Global burden of diabetes, 1995 – 2025 : prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998 ; 21 : 1414 – 31.

44. KLEIN R, MOSS S E, DAVIS M D, DEMETS D L.

The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy.
Arch Ophthalmol 1984, 102 : 520-526.

45. LABOUREAU S, BOUHANCK B, MARRE M.

Hypertension artérielle du diabétique.
EMC (Elsevier Masson, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 2000 ; 10-366-J-10

46. LOKROU A.

Hyperlipidémie et diabète en Côte d'Ivoire : étude transversale de 132 cas.
Med Afri Noire, 1998 ; 45 : 555-557.

47. MASSIN P, ANGIOI-DUPERZ K, BACIN F.

Recommandations de l'ALFEDIAM pour le dépistage, la surveillance et le traitement de la rétinopathie diabétique.
Diabète et Metab 1996 ; 22 : 203-209.

48. MBANYA JC, CRUICKSHANK JK, FORRESTER T.

Standardized comparison of glucose intolerance in west African-origin populations of rural and urban Cameroon, Jamaica, and Caribbean migrants to Britain. Diabetes Care, 1999 ; 22 : 434-440.

49. MIZOCK BA.

Alterations in carbohydrate metabolism during stress : a review of literature.
Am J Med 1995, 98, 7.

50. NDIAYE MD.

Le coma acidocétosique et hyperosmolaire à Dakar
Thèse Med ; Dakar ; 1979, n °3.

51. OHKUBO Y., KISHIKAWA H., ARAKI E and al.

Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 year study.
Diabetic Research and Clinical Practice 1995; 28: 103-117.

52. OUATARA B.

Diabète sucré en milieu rural sénégalais : Prévalence et facteurs étiologiques.
Thèse Méd. Dakar, 1997, n°32.

53. RODIER M.; BAUDIN G

Le diabète sucré : de la théorie à la pratique
Médecine nucléaire 2001 ; 2 : 91-93

54. ROSENSTOCK J, EINHORN D, HERSHON K et al.

Efficacy and safety of pioglitazone in type 2 diabetes : a randomized, placebo-controlled study in patients receiving stable insulin therapy.
nt J Clin Pract 2002 ; 56 : 251-7.

55. ROUSSEL R., HADJADJ S., MARRE M.

Traité de diabétologie. Edition Flammarion, 2005 ; Paris.
Néphropathie diabétique, 22 : 556-569.

56. RM STOUT

Diabetes and atherosclerosis .the role of insulin. Diabetologia ; 1979.16 ; 141-150.

57. SANKALE M, FABRE S, SOW AM, SIGNATE S.

Le diabète : maladie sociale au Sénégal
Med. Afr. Noire, 1968 ; 8 (9) : 341-344.

**58. SARR A, DIEDHIOU D, NDOUR-MBAYE NM, LEYE YM, MS
KACISSE,
DIOP SN**

Acidocétose chez le sujet diabétique de type 1 : à propos de 73 cas colligés à
Dakar.

Mali Med. 2011. XXVI (4) : 50-54.

59. SARR A, NDOUR MBAYE M, DIOP SN, DIEDHIOU D, KA CISSE M.

Hypoglycémies chez les diabétiques insulino-traités reçus aux urgences :
Evaluation à propos de 38 cas.

Dakar Méd. 2009 ; 54 (2) : 98-104.

60. SCHEEN AJ.

Patient coronarien avec co-morbidités : intégrer indications et contre-indications
dans le raisonnement pharmaco-thérapeutique. Rev Med Liège, 2010, 65, 476-481.

61. SERID G.

Neuropathies diabétiques.

EMC, Endocrinologie-Nutrition, 1999 ; 10-366-10.

62. SHERWOOD L.

Physiologie humaine.

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

63. SOBNGWI E, MBANYA JC, MOUKOURI EN, NGU KB.

Microalbuminuria and retinopathy in a diabetic population of Cameroon.
DiabetesRes Clin Pract, 1999 ; 44 : 191-196.

64. SPINAS G A, LEHMAN R.

Diagnostic et classification du Diabète sucré.

Forum Méd Suisse, 2001, 20 : 519-525.

65. THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM(NCEP)

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) : Final Report. US Department of Health and Human Services ; Public Health Service ; National Institutes of Health ; National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2002 ; 106 : 3143-3420

66. TOURE M, DIEDHIOU D, BASSE A, CISSE M.A, SECK L.B, DIAW M, SOW A.K, OUEDRAGO V, BA A, NDIAYE M.M, DIOP S.N, SAMB A

Neuropathies diabétiques: Aspects clinico-electrophysiologiques CO10; CINQUANTENAIRE DU MARC SANKALE, VIe journées conjointes des départements de Médecine et de Biologie ; IV journées de Diabétologie-Endocrinologie de Dakar, 2015 ; 16 JUIN : 85

67. TUCH PS, GILL GV, HUDDLE KR.

Autonomic neuropathy in African diabetic patients. Postgrad Med J, 1994 ; 70 : 188-191

68. TUOMILEHTO J, LINDSTROM, ERIKSSON JG, VALLE TT, HAMALAINEN H, ILANNE-PARIKKA P, ET AL.

Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. New England Journal of Medicine. 2001 ; 344 : 1343-50

69. UKPDS : UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY
(Lancet 1998 ; 352 : 837-853

Lancet 1998 ; 352 : 854- 865) consulté le 13 juillet 2015 et disponible sur [www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp. &é; HTML](http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.&é; HTML)

70. WILD S., ROGGIC G., GREEN A.

Global prevalence of diabetes : estimates for the year 2000 and projections for 2030.

Diabetes care, 2004 ; 27 : 1047-53.

71. YOUNG R, EWING D, CLARKE B.

Chronic and remitting painful diabetic polyneuropathy.

Diabetes Care, 1998 ; 11 : 34-40.

ANNEXES

.Date...../...../.....

**PEC DECENTRALISEE DU DIABETE
EXPERIENCE DU CENTRE DE SANTE DE DOMINIQUE
FICHE ENQUETE**

ETAT CIVIL

Nom-Prénoms :..... Sexe :.....

Age :..... Profession :..... Adresse.....

Niveau instruction : Primaire secondaire supérieur non scolarisé

ANTECEDANT

Familiaux : Diabète Dyslipidémie événements C V Obésité HTA Autres

Personnels : Médicaux Chirurgicaux Gynéco-Obst

MODE DE VIE : Tabac Ethylisme Sédentarité

Type d'activité physique :..... nombre de mn/jr/ semaine.....

ETUDE DU DIABETE SUCRE

Age début diabète Type Ancienneté

Education Diététique : OUI / NON Education Podologique : OUI / NON

Traitement du diabète.....

Autres traitement en cours.....

COMPLICATIONS LIEES AU DIABETE SUCRE

AIGUES : Acidocétose ...Fois Hypoglycémie Fois HyperOsmolaritéFois A lactique Fois

CHRONIQUES : Pied diabétique Amputation Désarticulation Rétinopathie Cataracte

Néphropathie Coronaropathie HTA (Durée ans) Infection

EXAMEN CLINIQUE

Poids :Kg Taille :m BMI :Kg/m² Tour Taille :m.

TA :CmHg Pouls :bat/mn FréqResp : cycles/mn

Anomalie de l'examen physiques des appareils :

PARACLINIQUE :

GJ.....HbA1cHDL..... LDL..... TG..... CHLT.....

Créatinémie.....Urée..... Micro-albuminurie.....

ECG :.....

Compte rendu du FO :.....

AUTRES :

EVOLUTION (date, clinique, paraclinique et traitement)

RV 1 (3mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

Paraclinique.....

Traitement.....

RV 2 (6mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

Paraclinique.....

Traitement.....

.....
RV 3 (9mois)
Date.....
Plainte.....
.
Clinique.....
Paraclinique.....
Traitement.....
.....
RV4 (12mois)
Date.....
Plainte.....
..
Clinique.....
Paraclinique.....
Traitement.....
.....

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes Condisciples.

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

D'exercer, dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation

Le Doyen

RESUME

Objectif : L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques de l'association du diabète et de l'HTA chez les patients diabétiques et hypertendus au centre Marc Sankalé.

Méthode Une fiche d'enquête est pour servir de base de recueil de données. Elle comporte l'état civil, le mode de vie, les antécédents familiaux et personnels du patient, les données anthropométriques, les manifestations cliniques et l'étude du diabète. Les données sont recueillies à partir des dossiers des patients remplissant les critères d'inclusion.

Résultats : La majorité de nos patients ont un âge compris entre 30 et 90 ans soit 99,55% ; 0,45 % de sujet sont âgés de 0 à 20 ans. L'âge moyen de nos patients est de 58,88 ans. Les femmes représentent 72,77 % de la population d'étude. Les données en rapport avec les facteurs socioprofessionnels montrent que cette association diabète-hypertension frappe surtout les couches les moins défavorisées de la population. 32,1% des patients sont ménagers suivi des sans-emplois avec (27,7%). 79,46 % de nos patients résident à Dakar et sa banlieue. De nos résultats, il ressort que le diabète frappe toutes les ethnies au Sénégal avec une prédominance chez les wolofs (46,0 %); suis les poulars (37,1 %) et les sérères viennent en troisième position avec (7,6 %). Les mariés sont les plus représentées avec 67,9 % de la population d'étude. Les veufs représentent 25,0 %, 5,4 % pour les divorcés et les célibataires 1,8 %.

Mots clés : Diabète, Hypertension