

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADA :</b>	American Diabetes Association
<b>ADO :</b>	Antidiabétiques oraux
<b>AFSSAPS:</b>	Agence Française de Sécurité Sanitaire et d'accréditation des Produits de Santé
<b>AG :</b>	Acides gras
<b>AHbs:</b>	Antigène de l'hépatite B (antigène de surface)
<b>ALAT :</b>	Alanine-aminotransférase
<b>ANAES :</b>	L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
<b>AOMI :</b>	Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs
<b>APEDIA :</b>	Action Population d'Éducation des Diabétiques
<b>ASAT :</b>	Aspartate-aminotransférase
<b>ATP :</b>	Adénosine Triphosphate
<b>AVC :</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>CB1:</b>	Cannabinoïde de type 1
<b>DFG :</b>	Débit de filtration glomérulaire
<b>DPP:</b>	Dipeptidyl peptidase
<b>DPP4 :</b>	Dipeptidyl-peptidase 4
<b>DSK :</b>	District sanitaire de Kebemer
<b>DT1 :</b>	Diabète de Type 1
<b>DT2:</b>	Diabète de Type 2
<b>EASD:</b>	European Association for the Study of Diabetes
<b>ECBC :</b>	Électrocardiogramme
<b>ECBU :</b>	Examen Cytobactériologique des Urines
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme
<b>ESH:</b>	European Society of Hypertension
<b>FDR :</b>	Facteurs de risque

<b>FDRCV :</b>	Facteur de risque cardiovasculaire
<b>FID :</b>	Fédération Internationale du Diabète
<b>FO :</b>	Fond d'Œil
<b>GAJ:</b>	Glycémie à jeun
<b>G/L :</b>	Gramme par Litre
<b>GIP :</b>	Glucose-dépendant insulino-tropique peptide
<b>GLP1 :</b>	Glucagon-like-peptide 1
<b>HbA1C :</b>	Hémoglobine glyquée
<b>HDL :</b>	High Density Lipoprotein
<b>HGPO :</b>	Hyperglycémie provoquée par voie orale
<b>HTA :</b>	Hypertension Artérielle
<b>IAA :</b>	Anticorps Anti-Insuline
<b>IC :</b>	Inhibiteur calcique
<b>ICA :</b>	Anticorps anti-cellules d'îlots
<b>IDF</b>	International Diabetes Federation
<b>IEC:</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IG :</b>	Index Glycémique
<b>IL :</b>	Interleukine
<b>IMC :</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>IPS :</b>	Indice de Pression Systolique
<b>IR :</b>	Insuffisance Rénale
<b>IRC :</b>	Insuffisance Rénale Chronique
<b>LDL :</b>	Low Density Lipoprotein
<b>MG :</b>	Miligramme
<b>MHD :</b>	Mesures Hygiéno-diététiques
<b>Mm Hg :</b>	Millimètre de mercure
<b>MNT:</b>	Maladies Non Transmissibles
<b>MODY:</b>	Maturity Onset Diabetes of the Young

<b>NCEP:</b>	National Cholesterol Education Program
<b>NHANES:</b>	National Health and Nutrition Examination Survey
<b>NPH:</b>	Neutral Protamine Hagedorn
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR :</b>	Odds Ratio
<b>PAD :</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PAS :</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PECMAS :</b>	Prise en charge de la malnutrition aigue sévère
<b>PECIME :</b>	Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant
<b>PEV:</b>	Programme élargi de vaccination
<b>PPAR :</b>	Récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes
<b>PV:</b>	Prélèvement Vaginale
<b>PVVIH:</b>	Personne vivant avec le VIH
<b>SPSS: TAS:</b>	Statistical Package of Social Science Trans-Atlantic Inter-Society Consensus
<b>SRV:</b>	Sérologie Rétro Virale
<b>SWF</b>	Sérologie de Widal et Felix
<b>UREN-C :</b>	Unité de réhabilitation nationale
<b>VIH:</b>	Virus immunodeficiency humain

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : conséquence de la carence en insuline .....	21
<b>Figure 2</b> : schémas d'insulinothérapie. ....	51
<b>Figure 3</b> : carte géographique de la ville de Kébémér : .....	64
<b>Figure 4</b> : répartition par tranche d'âge.....	71
<b>Figure 5</b> : répartition selon les antécédents familiaux de diabète .....	73
<b>Figure 6</b> : répartition des diabétiques en fonction de l'état pondéral (IMC) .....	74
<b>Figure 7</b> : répartition des hypertendus selon la classification de l'OMS .....	75
<b>Figure 8</b> : répartition des patients en fonction du type de diabète et du genre ..	76
<b>Figure 9</b> : répartition des patients en fonction des circonstances de découverte	77
<b>Figure 10</b> : répartition des patients diabétiques selon la durée d'évaluation .....	78
<b>Figure 11</b> : répartition des patients en fonction des anti hypertenseurs.....	83

# LISTE DES TABLEAU

<b>Tableau I</b> : classification du diabète proposée par l'ADA .....	6
<b>Tableau II</b> : diabète de type 2 et hérédité familiale .....	17
<b>Tableau III</b> : nouveaux critères du diabète .....	23
<b>Tableau IV</b> : choix en qualité des matières grasses .....	42
<b>Tableau V</b> : répartition en fonction du niveau d'étude .....	72
<b>Tableau VI</b> : répartition de la population selon la catégorie socioprofessionnelle .....	72
<b>Tableau VII</b> : répartition du DT2 en fonction du genre .....	76
<b>Tableau VIII</b> : Résultats de la biologie .....	80
<b>Tableau IX</b> : Résultats et taux de réalisation des examens complémentaires ...	82

# **SOMMAIRE**

INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
1. DEFINITION.....	5
2. CLASSIFICATION.....	5
3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABÈTE .....	7
3.1. Dans le monde .....	7
3.2. En Afrique .....	8
3.3. Au Sénégal.....	9
4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	11
4.1. Rôle de l'insuline et implication de son déficit.....	11
4.2. Diabète de type 1 (DT1).....	11
4.2.1. Prédisposition génétique au diabète de type 1 .....	11
4.2.2. Mécanisme d'auto immunité.....	12
4.2.3. Les facteurs extérieurs et d'environnement .....	13
4.3. Le diabète de type 2 (DT2).....	14
4.3.1. La prédisposition génétique au DT2 .....	14
4.3.3. Facteurs de risque du diabète de type 2 .....	16
4.3.3.1. L'hérédité.....	16
4.3.3.2. L'environnement.....	17
4.3.3.3. L'obésité.....	18
4.3.3.4. La répartition du tissu graisseux .....	18
4.3.3.5. La sédentarité .....	18
4.3.3.6. L'âge .....	19
4.3.4. Les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète de type 2 .....	19
4.3.4.1. Le genre.....	19
4.3.4.2. L'HTA.....	19
4.3.4.3. Le tabagisme .....	20

5. ASPECTS CLINIQUES .....	21
5.1. Les circonstances de découverte .....	21
5.1.1. Diabète de type 1 .....	21
5.1.2. Diabète de type 2.....	22
5.2. Critères diagnostiques.....	22
5.3. Examens paracliniques utiles .....	24
5.3.1. Pour le Diagnostic .....	24
5.3.2. Pour la Surveillance .....	24
6. COMPLICATIONS .....	26
6.1. Complications aiguës ou non dégénératives .....	26
6.1.1. Complications Métaboliques.....	26
6.1.2. Complications infectieuses.....	28
6.2. Complications chroniques ou dégénératives .....	28
6.2.1. Microangiopathie .....	28
6.2.2. Macroangiopathie Diabétique .....	33
7. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT .....	39
7.1. Buts .....	39
7.2. Moyens .....	39
7.2.1. L'éducation Thérapeutique .....	39
7.2.2. Règles hygiéno-diététiques .....	40
7.2.2.1. Aspects quantitatifs .....	40
7.2.2.2. Aspects qualitatifs .....	41
7.2.3. Activité physique.....	42
7.2.4. Les Antidiabétiques Oraux (ADO) .....	43
7.2.4.1. Les médicaments de l'insulinorésistance.....	43
7.2.4.2. Les insulinosécréteurs .....	44
7.2.4.3. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (Acarbose, miglitol) ...	45
7.2.4.4. Les incrétones .....	46
7.2.5. L'Insulinothérapie .....	46

7.2.5.1. Les Insulines Humaines .....	46
7.2.5.2. Les Analogues de l'Insuline.....	47
7.2.5.3. Les Instructions pour une bonne utilisation de l'insuline.....	47
7.3. Indications thérapeutiques .....	48
7.3.1. Diabète de Type 2 .....	48
7.3.2. Diabète de type 1.....	50
7.3.2.1. L'éducation du diabétique.....	50
7.3.2.2. Les mesures hygiéno-diététiques .....	50
7.3.2.3. L'insulinothérapie Chez le Diabétique de Type 1 .....	50
7.4. Surveillance du diabétique .....	51
8. PREVENTION .....	53
DEUXIÈME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL .....	55
1. OBJECTIF .....	56
1.1. Objectif général .....	56
1.2. Objectifs spécifiques.....	56
2. METHODOLOGIE.....	56
2.1. Cadre d'étude.....	56
2.1.1. Données économiques.....	57
2.1.2. Les données sanitaires.....	58
2.2. Moyens d'étude disponibles au niveau du Centre.....	62
2.2.1. Ressources Humaines.....	62
2.2.2. Les ressources matérielles et techniques.....	62
2.2.3. Analyse statistique.....	63
2.3. Type d'étude .....	64
2.4. Population étudiée .....	65
2.5. Modalités pratiques.....	65
2.5.1. Déroulement de l'étude.....	65
2.5.2. Aspect éthique .....	65
2.6. Paramètres étudiés .....	65

2.6.1.	Les données sociodémographiques .....	66
2.6.2.	Les antécédents personnels .....	66
2.6.3.	Les antécédents familiaux .....	66
2.6.4.	Les données cliniques.....	66
2.6.5.	Les données paracliniques.....	67
2.6.6.	Les normes retenues .....	67
2.6.6.1.	Les facteurs de risque cardiovasculaire .....	67
2.6.6.2.	Catégories socio-professionnelles.....	67
2.6.6.3.	Les classes d'âges .....	68
2.6.6.4.	Sédentarité.....	68
2.6.6.5.	Le tabagisme .....	68
2.6.6.6.	Une consommation excessive d'alcool.....	68
2.6.6.7.	Hypertension artérielle.....	68
2.6.6.8.	Diabétique .....	69
2.6.6.9.	Dyslipidémie .....	69
2.6.6.10.	Indice de masse corporelle (IMC).....	70
2.6.6.11.	Le syndrome métabolique .....	70
2.6.7.	Les éléments de la prise en charge.....	70
3.	RÉSULTATS.....	71
3.1.	Résultats globaux.....	71
3.1.1.	Données sociodémographiques.....	71
3.1.1.1.	Le genre.....	71
3.1.1.2.	L'âge.....	71
3.1.1.3.	Le niveau de scolarisation.....	72
3.1.1.4.	La catégorie socioprofessionnelle.....	72
3.1.1.5.	Antécédent familial de diabète.....	73
3.1.1.6.	L'intoxication alcoolo-tabagique .....	73
3.1.1.7.	La sédentarité .....	73
3.1.1.8.	L'obésité.....	74

3.1.1.9. L'hypertension artérielle .....	74
3.1.1.10. La dyslipidémie .....	75
3.1.2. Aspects cliniques du diabète .....	76
3.1.2.1. Le profil du diabète .....	76
3.1.2.2. Les circonstances de découverte .....	77
3.1.2.3. Durée d'évolution.....	78
3.1.2.4. Suivi antérieure du diabète.....	78
3.1.3. Données paracliniques.....	79
3.1.3.1. Biologie.....	79
3.1.3.2. Examens complémentaires.....	81
3.1.4. Traitement antidiabétique.....	82
3.1.5. Autres médicaments .....	83
3.1.6. Complications du diabète.....	83
4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES .....	85
4.1. La méthodologie .....	85
4.1.1. Les limites de l'étude .....	85
4.2. Les résultats .....	85
4.2.1. Données sociodémographiques.....	86
4.2.1.1. Le genre.....	86
4.2.1.2. L'âge.....	87
4.2.1.3. Niveau d'étude et profession.....	87
4.2.1.4. Les antécédents familiaux .....	88
4.2.2. Profil du diabète .....	89
4.2.2.1. Prévalence du diabète.....	89
4.2.2.2. Les antécédents de diabète .....	91
4.2.2.3. Les circonstances de découvertes .....	92
4.2.2.4. Les autres facteurs de risque .....	93
4.2.2.4.1. Intoxication alcool-tabagique .....	93
4.2.2.4.2. La sédentarité.....	94

4.2.2.4.3. L'obésité .....	95
4.2.2.4.4. La dyslipidémie .....	96
4.2.2.4.5. L'hypertension artérielle .....	96
4.2.3. Traitement et évolution .....	97
CONCLUSION .....	101
RÉFÉRENCES .....	108
ANNEXES	

# **INTRODUCTION**

Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie chronique dû à un déficit absolu ou relatif en insuline relevant de facteurs génétiques et environnementaux agissant souvent de concert.

L'OMS le définit par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L (7.0 mmol) à deux reprises ou une glycémie au hasard supérieure à 2 g/L (11.1mmol) avec des symptômes du diabète. Les critères diagnostiques sont identiques quel que soit l'âge.

Le diabète est devenu en quelques années une véritable épidémie touchant plus de 422 millions de personnes dans le monde.

L'hyperglycémie chronique entraîne à plus ou moins long terme des complications chroniques dégénératives. Le diabète est asymptomatique pendant de longues années ce qui explique que le diagnostic est souvent posé lors de complications chroniques. Un délai de 7 ans environ s'écoule entre le moment où une glycémie est anormalement élevée sans avoir été repérée à ce moment et le diagnostic du diabète [49].

L'expansion mondiale confère les caractéristiques d'une pandémie :

- 189 millions de diabétiques en 2006 ;
- Plus 350 millions de diabétiques d'ici 2025;
- 5 millions de décès chaque année ;
- 6 personnes meurent directement ou indirectement du diabète chaque minute [49].

Les spécialistes du diabète se trouvent essentiellement dans les grandes villes, il y'a moins de 15 spécialistes en diabétologie pour 13,5 millions d'habitants, les médecins généralistes sont et seront confrontés de façon très fréquente à la prise en charge du diabète sucré dans leurs pratique. Ils jouent un rôle prépondérant en tant que médecin de premier recours. De ce faite les personnels de santé ont été formés, d'où la possibilité de décentraliser la prise en charge du diabète.

C'est pour cette raison qu'une stratégie de décentralisation de la prise en charge qui a été déjà initiée dans le but d'améliorer le pronostic du diabète au Sénégal d'où son nom APEDIA.

En effet c'est un des projets qui a été initié par le personnel du centre national antidiabétique de Dakar qui a vu son application dans beaucoup de centres de santé au niveau du pays.

Ce n'est qu'en 1994, que le Programme National de Lutte contre le Diabète sucré (PNLD) avait été élaboré avec pour objectif d'étendre les activités de dépistage et de traitement des cas de diabète à tous les niveaux de la pyramide sanitaire du pays. Il a fallu attendre l'année 2000 pour que ce plan connaisse un début d'exécution « expérimental grâce à un financement de l'OMS dans deux districts sanitaires:

- un District en milieu rural : le district de Dioffior;
- un District urbain: le Centre de Santé Gaspard Camara.

Face à l'insuffisance de données épidémiologiques en zone rural, on a décidé de faire une étude sur les aspects sociodémographique, cliniques et la prise en charge du diabète avec les objectifs suivants :

- Étudier la prévalence du diabète au niveau du district sanitaire de Kébémér ;
- Déterminer les facteurs de risque associés ;
- Étudier les aspects cliniques ;
- Identifier les complications ;
- Étudier les modalités de la prise en charge ;
- Évaluer le pronostic.

**PREMIÈRE PARTIE :**  
**REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## **1. DEFINITION**

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées.

L'hyperglycémie chronique est associée à terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

## **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* entérinée par l'OMS. Cette nouvelle classification qui répartit le diabète selon la pathogénie en 4 groupes, est reportée au tableau I.

**Tableau I** : classification du diabète proposée par l'ADA [113]

<p><b><u>Diabète de type 1</u></b></p> <p>Auto-immun Idiopathique</p>
<p><b><u>Diabète de type 2</u></b></p> <p>Insulinorésistance prédomine Insulinopénie prédomine</p>
<p><b><u>Autres diabètes spécifiques (diabètes secondaires)</u></b></p> <p>Dysfonctionnement d'origine génétique des cellules bêta :</p> <p>MODY 1 par anomalie du chromosome 20 MODY 2 par anomalie du chromosome 7 MODY 3 par anomalie du chromosome 12 MODY 4, 5, 6 autres mutations</p> <p>Diabète mitochondrial</p> <p>Anomalies génétiques impliquant l'action de l'insuline</p> <p>Pathologie du pancréas</p> <p>Hémochromatose</p> <p>Pancréatite chronique/pancréatectomie</p> <p>Pancréatite fibro-calculuseuse</p> <p>Cancer ou tumeur endocrine</p> <p>Endocrinopathies</p> <p>Diabètes induits par des médicaments ou des toxiques</p> <p>D'autres maladies génétiques parfois associées au diabète</p>
<p><b><u>Diabète gestationnel</u></b></p>

### **3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABÈTE**

#### **3.1. Dans le monde**

En 2014, la prévalence mondiale du diabète était estimée à 9 % chez les adultes âgés de 18 ans et plus [94].

En 2012, on estimait que le diabète avait été la cause directe de 1,5 millions de décès [94].

Plus de 80 % des décès par diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde [94].

Un régime alimentaire sain, une activité physique régulière le maintien d'un poids normal et l'arrêt du tabac permettent de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2.

Les dernières estimations de la Fédération Internationale du Diabète (FID) indiquent que 8,3 % d'adultes (soit 382 millions de personnes) sont atteints de diabète. Le nombre de personnes atteintes de cette maladie est supposé dépasser les 592 millions dans moins de 25 ans.

A l'heure actuelle il y a 175 millions de diabètes non diagnostiqués. Nombreuses sont les personnes atteintes de diabète qui s'exposent à des complications sans le savoir.

Quatre-vingt pour cent (80 %) du nombre total de personnes atteintes de diabète vivent dans les pays à faible et moyen revenus [43].

Cette évolution accélérée touche les pays industrialisés et les pays en voie de développement du fait d'une urbanisation croissante, d'une occidentalisation du mode de vie et du vieillissement de la population [27].

### 3.2. En Afrique

Depuis longtemps, en Afrique subsaharienne, les maladies transmissibles occupaient la première place dans les soins de santé. Avec l'évolution des modes de vie en milieu urbain et, de plus en plus, dans les zones rurales, le diabète est devenu une nouvelle priorité sanitaire.

Selon l'OMS quelques 7 millions d'africains sont actuellement atteints du diabète sucré dont 3,3 millions en Afrique de l'Ouest [48].

La région d'Afrique a la plus grande portion de cas de diabète non diagnostiqués, à savoir au moins 63 %. Selon les estimations, 522 600 personnes sont décédées d'une affection liée au diabète dans cette région en 2013, soit 8,6% des décès toute affection confondues [43].

La prévalence la plus élevée du diabète en 2013 est observée sur l'île de la Réunion (15,4 %) et le plus grand nombre de personnes atteintes de diabète en Nigéria (3,9 millions) et en Afrique du Sud (2,6 millions) essentiellement [44].

Au Bénin, DJROLO rapportait une prévalence de 1,1 % en 2003. Ce même auteur avait largement sous-estimé cette prévalence à 0,1 % en 1999, en se basant sur les seules données des registres du système d'information sanitaire du Bénin [48].

Les études STEPS, réalisées dans les pays africains, montraient des prévalences du diabète de : 6 % en Mauritanie [11] et 7 % en République du Congo (Brazzaville) [68].

Concernant les données du diabète en milieu rural, l'Afrique connaît les plus grandes variations; en effet selon une étude, le Moyen-Orient avec l'Afrique du Nord, présentait la prévalence la plus élevée en milieu rural (7,7 %) et l'Afrique subsaharienne, la prévalence la plus faible (2,4 %) [65].

En résumé il faut noter que la prévalence du diabète dans les populations d'origine africaine est en augmentation en raison de l'urbanisation et de

l'occidentalisation des modes de vie, de l'augmentation de l'espérance de vie. Ainsi, le diabète représentera un fardeau sur le système de santé dans un futur proche du fait de sa prévalence croissante et de ses complications.

### **3.3. Au Sénégal**

L'analyse des statistiques hospitalières confirmait déjà l'impression d'une épidémie galopante de diabète de type 2. En 1960, Payet trouvait une fréquence de 1,1% à Dakar [48].

Selon une étude, environ, 720 000 sénégalais sont touchés par le diabète, soit un taux de prévalence nationale de l'ordre de 4 à 6%.

Cette maladie progresse au Sénégal, soit un taux de prévalence nationale de l'ordre de 4 à 6%. Entre 1980 et 2000, plus de 2500 nouveaux cas ont été recensés par an. « Le diabète a toujours existé dans notre pays, comme partout dans le monde » [34].

Des enquêtes ont été faites ces dernières années pour avoir un aperçu réel de la prévalence du diabète, mais elle concerne essentiellement les grandes villes.

A Saint-Louis du Sénégal une étude réalisée en 2010, montre une prévalence de 10,4 %, incluant 7,8 % de cas connus et 2,6 % de cas nouvellement diagnostiqués [86].

En 2012, à Darou Mousty (Sénégal) en milieu rural une étude retrouve une prévalence du diabète de 2,8 % dont 0,5 % de cas nouvellement dépistés [90].

De même en cette même année une étude faite à Guéoul (Louga-Sénégal) retrouve une prévalence du diabète de 7,2 % dont 5,4 % de cas connus et 1,8 % de cas nouvellement dépistés [113].

D'après la FID, la prévalence du diabète au Sénégal en 2014 chez les adultes entre 20 et 79 ans est de 4,4 % avec un nombre total de 292.000 diabétiques et 156 620 de cas non diagnostiqués.

D'après la FDI le Sénégal occupe la 32<sup>ème</sup> place dans le continent Africain; près de 415 millions de personnes sont diabétiques dans le monde et plus de 14 millions sont dans la région d'Afrique et ceci va doubler d'ici 2040.

En 2015 on a eu 122 700 cas de diabète au Sénégal.

## **4. PHYSIOPATHOLOGIE**

### **4.1. Rôle de l'insuline et implication de son déficit**

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne un déficit énergétique intracellulaire lié au déficit de transport du glucose à travers la membrane cellulaire. Ce déficit énergétique entraîne la mise en jeu de mécanisme de régulation particulièrement la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes dont le but est une augmentation de la concentration 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 [108].

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 glycogénolyse et surtout de la néoglucogenèse).

### **4.2. 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 de type 1**

Le **DT1** est une maladie à caractère familial se développant sur terrain prédisposé, sans doute multigénique. Cette susceptibilité au diabète est pour une grande partie déterminée par des gènes localisés sur les 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 DR3 et DR4 et surtout l'association des deux (DR2 semble au contraire protecteur). Bien que BANERJI et al. avaient 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  $\beta$  des ilots pancréatiques. Lorsque l'hyperglycémie est cliniquement manifeste, l'atteinte touche déjà 80 % des cellules  $\beta$ .

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 les lymphocytes activés. Avec l'augmentation de la perte de la masse des cellules  $\beta$  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 du glucose.

Cette phase prodromique entre le début de la destruction des cellules  $\beta$  et la manifestation clinique de déficit en insuline est appelée pré diabète [114].

Les auto-anticorps sont présents plusieurs mois ou années avant la survenue d'un diabète (constatation chez les apparentés de 1<sup>er</sup> degré de patients diabétiques). Il s'agit des :

- anticorps anti îlots Langerhans (ICA)
- anticorps anti GAD (glutamic acid décarboxylase),
- anticorps anti insuline(IIA)....

Les mécanismes déclenchant cette réaction auto immune ne sont pas déterminés. Ils font probablement intervenir des facteurs extérieurs et d'environnement [24].

#### **4.2.3. Les facteurs extérieurs et d'environnement**

Des facteurs d'environnement sont probablement à l'origine du déclenchement du processus auto-immunitaire, qu'il s'agisse de facteurs nutritionnels, toxiques ou viraux. Des faits cliniques tels que la présence d'un diabète insulino-dépendant en cas de rubéole congénitale (environ 20%) et des faits expérimentaux observés chez l'animal font suspecter un rôle essentiel des virus (oreillons, Coxsackie B4, cytomégalovirus, hépatite B...) [50]

Les virus pourraient intervenir de multiples façons :

- Certains virus pourraient présenter un mimétisme antigénique avec des protéines de cellules bêta (il existe une séquence peptide commune entre le virus Coxsackie et la GAD par exemple);
- L'infection virale pourrait être responsable de la sécrétion de cytokines, en particulier d'interféron  $\gamma$ , entraînant une expression anormale des antigènes de classe II, avec présentation d'auto-antigènes pancréatiques aux récepteurs des lymphocytes T CD4, et une sur expression des antigènes de classe I, accélérant le processus de destruction par les lymphocytes cytotoxiques CD8;

- Les virus pourraient également participer à l'induction d'une apoptose des cellules  $\beta$  (par des cytokines inflammatoires) initiant le processus auto-immunitaire;
- Enfin, l'infection virale pourrait rompre la tolérance immunitaire en activant une insulite quiescente ou en rompant l'équilibre entre les lymphocytes TH1 (orientant la réaction immunitaire vers l'immunité cellulaire), les lymphocytes TH2 (orientant la réaction immunitaire vers l'immunité humorale), c'est-à-dire en levant la suppression de la réaction auto-immune cellulaire [50].

Tous ces facteurs seraient susceptibles d'altérer les cellules  $\beta$  et de déclencher cette réaction auto-immune.

### **4.3. 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 tels le surpoids ou 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 (insulinodéficiencia).

Certaines populations présentent une prédisposition plus importante que d'autres à cette maladie.

#### **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 il en sera de même pour 26 % des frères ou sœurs d'un diabétique.

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 [95].

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 dont l'expression dépend de l'environnement.

Ces polymorphismes transmis simultanément ne s'expriment qu'en présence de facteurs d'environnement.

#### **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 que sont le muscle, le foie et le tissu adipeux.

Une hypothèse récente suggère que le cerveau pourrait être l'organe initial impliqué dans le diabète de type 2 par un déficit en acides gras polyinsaturés à longue chaîne durant son développement [70].

La transition vers le diabète de type 2 se caractérise par une diminution de cette insulinorésistance compensatrice ce qui entraîne une augmentation de la production hépatique de glucose. 80% 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. Ces acides gras favoriseraient l'insulinorésistance au niveau hépatique par une diminution de la clairance de l'insuline. Ils stimuleraient aussi la néoglucogénèse et inhiberaient la glycolyse. 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 [70].

Les dysfonctions de l'insulinosécrétion, qui entraînent une insulino-pénie relative au regard de l'insulinorésistance ont probablement une origine génétique. Mais des facteurs aggravants interviennent en particulier :

L'accumulation de triglycérides dans le pancréas secondaire à l'augmentation chronique des concentrations d'acides gras et de triglycérides dans le plasma : il s'agit de la lipotoxicité.

L'hyperglycémie chronique qui entraîne un phénomène de glucotoxicité sur les cellules béta du pancréas participant à la diminution de l'insulinosécrétion [68].

### **4.3.3. Facteurs de risque du diabète de type 2**

#### **4.3.3.1. L'hérédité**

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille. Ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. De plus des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus importante pour les homozygotes (58 à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17 à 40%). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2.

L'absence de concordance à 100% suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs.

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 [95]

Probabilité %	Sujets consanguins diabétiques
100	Jumeau univitellin u 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 des frères et sœurs
≤20	Une des couples de grands-parents ou des parents Un des grands-parents Oncle ou tante Cousin germain

#### 4.3.3.2. 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 [51].

#### **4.3.3.3. L'obésité**

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2 [95]. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 ‰ pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans.

Ce chiffre atteint 35 ‰ entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 ‰ pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10ans [40].

#### **4.3.3.4. La répartition du tissu graisseux**

C'est surtout en cas de distribution de la graisse abdominale et viscérale qu'un obèse a un risque important de développer un diabète de type 2 [40]. Outre le diabète ou l'intolérance au glucose, ce morphotype serait associé dans les deux genres à :

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

#### **4.3.3.5. La sédentarité**

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Une étude a montré que pour chaque augmentation 500 KCAL de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10 % du risque de diabète de type 2 [13] 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 cardiovasculaires (HTA, hyperlipidémie ...) [29].

#### **4.3.3.6. L'âge**

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge. Il est certain à ce jour que l'âge est un facteur de risque cardiovasculaire. L'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) propose en 2000 de le considérer comme un FDRCV à partir de 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme.

L'European Society of Hypertension (ESH) en 2003 et le Joint National Committee (JNC) dans son 7ème rapport l'ont retenu pour un âge supérieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme [39].

La Nouvelle Société Française d'Athérosclérose propose en 2007, de le considérer comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme [56].

#### **4.3.4. Les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète de type 2**

##### **4.3.4.1. Le genre**

Les œstrogènes auraient un rôle protecteur expliquant qu'avant 55 ans en moyenne, le risque cardiovasculaire est de prédominance masculine. Puis il augmente chez la femme à partir de la ménopause, pour devenir comparable pour les deux genres à un âge avancé [1].

##### **4.3.4.2. L'HTA**

L'HTA représente un FDRCV majeur et constitue un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale de par sa prévalence et son impact en terme de morbi-mortalité [22]. Elle multiplie par 9 le risque d'un accident vasculaire cérébral et par 2,5 celui d'une insuffisance coronarienne et d'artérite des membres inférieurs.

Selon l’OMS et l’ESH, les chiffres tensionnelles chez un diabétique doivent être inférieurs à 130/80 mm hg. Le diabétique 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 source d’hyperinsulinisme. Ces états pourraient contribuer au développement d’une HTA par rétention hydro sodé (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 [33].

#### 4.3.4.3. Le tabagisme

Le tabac est un problème de santé publique. C’est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d’un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [37, 41].

Pour l’*European society of cardiology* (ESC) [19], le fumeur actuel est défini comme un sujet fumant régulièrement du tabac sous toutes ses formes. Ceci pour une ou plusieurs fois par jour, ou bien ayant arrêté de fumer moins d’un mois.

Le rôle du tabac, de la cigarette, dans la genèse des accidents vasculaires d’origine artérielle est très important. Il a été établi depuis les années 1960 et récemment confirmé et authentifié dans le rapport *Trans Atlantic Inter-Society Consensus* (TASC) [23] que le tabac potentialise la survenue d’accidents cardiovasculaires tout particulièrement le risque de la maladie coronarienne. Il représente également le FDR majeur des artériopathies oblitérants des membres inférieurs (AOMI) avec un risque qui augmente graduellement en fonction de la consommation [6].

## 5. ASPECTS CLINIQUES

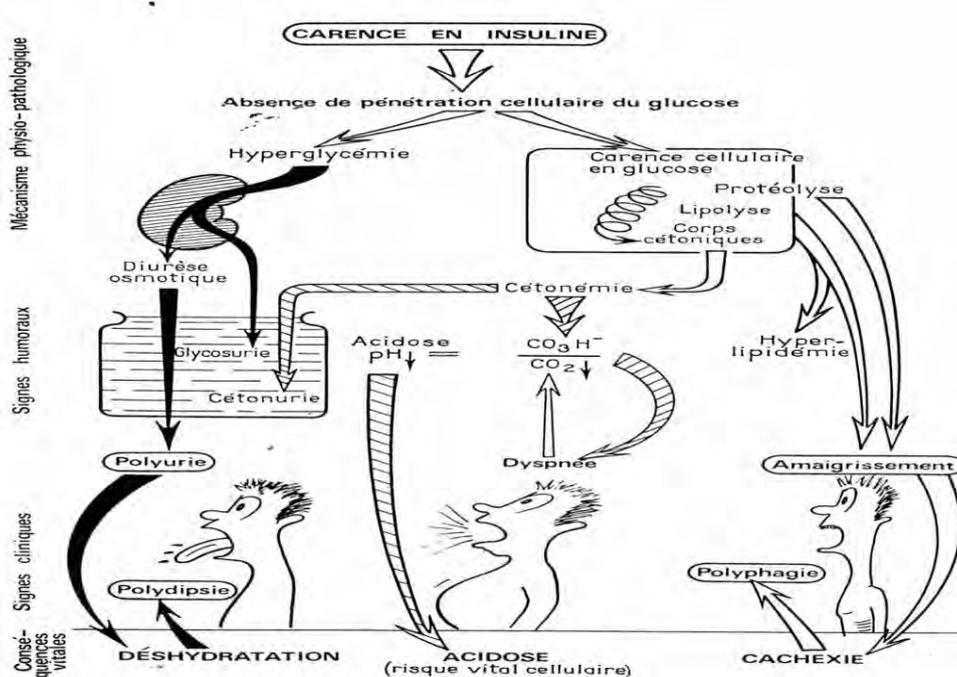
### 5.1. Les circonstances de découverte

#### 5.1.1. Diabète de type 1

Dans 60 à 70 % des cas, il est remarquable par son début brutal devant un syndrome cardinal associant une polyurie, une polydipsie, une polyphagie et un amaigrissement, conséquence de l'hyperglycémie. On ne trouve d'antécédents familial que dans un cas sur dix. Il survient essentiellement avant 20 ans, mais connaît deux pics d'incidence vers 12 et 40 ans.

La polyurie osmotique est responsable de mictions diurnes et nocturnes 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 et s'accompagne d'une grande asthénie [15].



**Figure 1** : conséquence de la carence en insuline []

### **5.1.2. Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 peut être découvert dans différentes circonstances sachant que dans cette pathologie, l'hyperglycémie est susceptible d'évoluer silencieusement pendant de nombreuses années. Ces circonstances de diagnostic sont :

- un bilan systématique (bilan préopératoire);
- un syndrome cardinal que l'on voit surtout dans le diabète de type 1 (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement);
- l'existence d'une complication, alors que le diabète était méconnu, soit une complication métabolique aiguë (décompensation acido-cétonique ou hyperosmolaire au décours d'une pathologie intercurrente), soit une complication dégénérative (cf. Complication);
- un diabète découvert au cours d'une grossesse qui peut correspondre, soit à un diabète gestationnel, soit plus fréquemment à un diabète préexistant méconnu;
- enfin, la dernière circonstance de découverte qui est dans le cadre du dépistage des sujets à risque. En effet plusieurs facteurs prédictifs de diabète de type 2 sont identifiés : des antécédents familiaux de diabète de type 2, une obésité androïde, pour les femmes des enfants de poids de naissance supérieure à 4 Kg et le fait d'avoir déjà eu une glycémie supérieure ou égale à 2 g/L à un moment donné de son existence.

### **5.2. Critères diagnostiques**

L'ADA propose pour la pratique clinique de déterminer la glycémie à jeun sur du plasma veineux. Le test est simple à effectuer, non inconfortable pour le patient, peu onéreux et relativement bien reproductible. « À jeun » 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 recommandé à des fins de recherche ou pour le diagnostic du diabète de grossesse [114].

L'intolérance au glucose est définie comme une glycémie élevée après la consommation d'aliment, tandis que l'anomalie de la glycémie à jeun est définie comme une glycémie modérément élevée à jeun. Le terme « pré diabète » est également utilisé pour décrire ces troubles, c'est une « zone grise » entre la glycémie normale et le diabète.

Le diagnostic devra être confirmé par l'une des trois possibilités citées, ceci est particulièrement important pour les personnes asymptomatiques.

Une hyperglycémie découverte dans le cadre d'une maladie infectieuse sévère, d'un traumatisme, d'un épisode cardiovasculaire (infarctus du myocarde, AVC) ou d'autres facteurs de stress peut être transitoire et n'est pas diagnostiquée pour un diabète sucré [114].

**Tableau III :** nouveaux critères du diabète

<b>GLYCÉMIE DIAGNOSTIC</b>	<b>A jeun</b>	<b>Au hasard</b>	<b>2h après charge de 75g de glucose</b>
<b>Tolérance glucidique Normale</b>	0,7-1,10g/l	≤1,40g/l (≤7,8mmol/l)	≤1,40g/l (≤7,8mmol/l)
<b>Pré Diabète</b>			
<b>Hyperglycémie modérée à jeun</b>	1,10-1,25g/l (6,1-6,9mmol/l)		Si ≥2g/diabète
<b>Intolérance au glucose</b>	<1,26g/l (<7,0mmol/l)		1,4-1,99g/l (7,8-10,9mmol/l)
<b>Diabète</b>	≥1,26g/l (≥7,0mmol/l) A confirmer par un second dosage	≥2g/l (≥11,1mmol/l)+ Symptômes typiques d'un diabète sucré	≥2g/l (≥11,1mmol/l)

### **5.3. Examens paracliniques utiles**

#### **5.3.1. Pour le Diagnostic**

Le dosage de la glycémie à jeun est l'examen nécessaire et suffisant pour le diagnostic de diabète. Cet examen doit être réalisé au laboratoire d'analyses médicales, après un jeun de 8 à 12 h, par une méthode de dosage spécifique au glucose oxydase, sur plasma veineux [84]. Les résultats figurent sur le tableau I.

#### **5.3.2. Pour la Surveillance**

Lors du diagnostic de diabète, tous les patients diabétiques de type 2 doivent bénéficier d'une surveillance périodique permettant de juger de la qualité du contrôle glycémique, du niveau des autres facteurs de risque cardiovasculaires fréquemment associés à l'hyperglycémie et enfin, de l'existence ou non de complication [100].

Les examens nécessaires et suffisants font actuellement l'objet d'un consensus, ils ont été précisés dans les recommandations de bonne pratique clinique, rédigées par l'Agence Nationale d'Accréditations et d'Évaluation en Santé (ANAES).

La surveillance du contrôle glycémique repose sur le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui est le reflet de la moyenne des valeurs glycémiques au cours des 2 mois écoulés. Cet examen est indispensable à la condition qu'il soit réalisé avec une méthode de dosage fiable, certifiée par les organismes internationaux. Les valeurs normales doivent être comprises entre 4 et 6 %, avec un coefficient de variation intra et inter-dosage inférieur à 5 %.

Schématiquement, on peut considérer qu'un diabète est bien équilibré si l'HbA1c est inférieur à 7 %.

L'auto-surveillance glycémique par un lecteur de glycémie est indispensable pour les patients traités par de l'insuline, soit pour dépister une hypoglycémie soit pour adapter les doses d'insuline [97].

Une fois par an, en même temps que le dosage de l'HbA1c, il faut réaliser :

- un bilan lipidique : dosage du cholestérol total, de sa fraction en lipoprotéine de haute densité (HDL) et le calcul du LDL (lipoprotéine de basse densité) ainsi que le dosage des triglycérides;
- un bilan de la fonction rénale (urée, créatinine plasmatiques, **protéinurie ou micro albuminurie des 24h avec un taux normal** inférieur à 30mg/24h), la recherche d'une infection urinaire par un examen cytobactériologique des urines.
- la créatininémie va permettre de calculer la clairance selon la formule de COCKROFT.
- une exploration cardiovasculaire (ECG de repos, ECG d'effort, examen doppler des axes artériels);
- un examen ophtalmologique (fond d'œil, complété au besoin d'une angiographie rétinienne à la fluorescéine) [45, 97].

## **6. COMPLICATIONS**

### **6.1. Complications aiguës ou non dégénératives**

#### **6.1.1. Complications Métaboliques**

##### **❖ Coma hyperosmolaire**

Dans sa forme pure ce coma est dix fois moins fréquente que la cétoacidose diabétique, et de bien plus mauvais pronostic compte tenu de l'âge des patients concernés. Il est défini par une hyperglycémie supérieure à 33 mmol/L, une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/L avec un pH supérieur à 7,2 et habituellement une hypernatrémie supérieure à 150 mmol/L. le coma hyperosmolaire survient surtout chez les sujets diabétiques de type 2 méconnus. La déshydratation résulte de la conjonction de deux facteurs : d'une part la prescription de médicaments hyperglycémisants ou une infection, et d'autre part d'un apport en boissons insuffisant, du fait de l'âge, de l'isolement, de la détérioration de la conscience ou d'une réanimation inappropriée.

Le tableau clinique s'installe progressivement en plusieurs jours voire plusieurs semaines. Il associe une grande déshydratation intracellulaire, des troubles profonds de la conscience, souvent une hyperthermie, une insuffisance rénale fonctionnelle et une hypotension. Cette insuffisance rénale fonctionnelle est d'abord à diurèse conservée puis avec oligoanurie. L'évolution est mortelle dans 50 % des cas du fait de la gravité du tableau, de l'âge des patients et des conséquences liées au décubitus.

Le traitement est avant tout préventif. Le traitement curatif est comparable à celui de toute déshydratation avec cependant une réhydratation plus souvent effectuée aux moyens de solutés hypotoniques, une insulinothérapie à débit faible, et surtout une grande prudence et progressivité dans la correction des anomalies [111].

### ❖ L'acidocétose

Par opposition à la cétose simple initiale, définie par la présence de corps cétoniques dans les urines de manière isolée, on définit l'acidocétose comme une cétose accompagnée d'un pH sanguin inférieur à 7,25 et de bicarbonates plasmatiques inférieur à 15 meq/L, nécessitant une hospitalisation. Elle est une urgence thérapeutique, et toujours la conséquence d'une carence en insuline, absolue ou quasi-absolue.

En phase d'acidocétose, le symptôme qui ne manque jamais est la polypnée d'acidose, généralement ample et profonde. Elle est un indicateur très fidèle de l'intensité de l'acidose. Les troubles de la conscience se limitent à un état de stupeur et/ou de confusion. La déshydratation, symptôme majeur, est globale, extracellulaire, mais surtout intracellulaire, avec dans les cas graves choc et tendance au collapsus.

La cétose doit être diagnostiquée immédiatement au lit du malade en utilisant les bandelettes réactives semi-quantitatives, sur urine habituellement, mieux sur plasma ou sérum (certains lecteurs de glycémie mesurent la cétonémie) [111].

### ❖ Acidose lactique

L'acidose lactique qui n'est pas spécifique au diabète, est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. Une accumulation de biguanides, généralement liée à une mauvaise élimination, secondaire à une insuffisance rénale est souvent en cause. D'où la nécessité de respecter les contre-indications des biguanides. La phase prodromique est souvent limitée à des crampes musculaires. Le tableau établi est celui d'une acidose métabolique gravissime avec collapsus et anurie. Le pH est souvent inférieur à 7, la glycémie et les corps cétoniques peuvent être normaux. Le traitement repose sur la correction de l'acidose et des troubles hémodynamiques et surtout sur une dialyse qui traite à la fois l'acidose et épure l'organisme des biguanides accumulés [111].

### ❖ **Hypoglycémies iatrogènes**

Plus rares que sous insulinothérapie, les hypoglycémies iatrogènes peuvent s'observer avec les sulfamides à demi-vie longue, notamment en cas d'altération de la fonction rénale, d'irrégularité de la prise alimentaire et d'interaction médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens), elles les exposent à des accidents neurologiques parfois irréversibles [45].

#### **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 : urogénitales, 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 [110].

### **6.2. Complications chroniques ou dégénératives**

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

Les complications dégénératives permettent de distinguer la microangiopathie d'une part et la macro angiopathie d'autre part.

#### **6.2.1. Microangiopathie**

On désigne sous le terme de micro angiopathie, les complications spécifiques du diabète qui atteignent les petits vaisseaux capillaires de l'ensemble de l'organisme, mais dont l'expression est surtout importante au niveau des yeux et des reins. Ces complications sont graves car mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Des études européennes (DCCT et UKPDS) ont bien montré d'une part, la relation qui existe entre le contrôle métabolique et l'apparition des complications du diabète et d'autre part, l'influence de la durée. Il faut au minimum 15 ans de diabète mal contrôlé pour aboutir aux stades ultimes de ces complications (rétinopathie proliférante et néphropathie, qui conduiraient respectivement à la cécité et à l'insuffisance rénale terminale) [111].

Ces complications sont liées de manière prédominante à l'hyperglycémie mais également à des facteurs environnementaux et ou génétiques qui expliquent la variabilité individuelle dans leur expression.

Parmi les anomalies métaboliques responsables l'hyperglycémie semble avoir un effet directement « toxique » pour les cellules. Les anomalies chimiques et biochimiques qui en résultent (formation de sorbitol, glycation non enzymatique des protéines...) conduisent aux anomalies anatomiques du capillaire :

- Épaississement de la membrane basale, dont la structure est altérée avec diminution des charges négatives qui expliquent la fuite des protéines;
- Anomalies de la cellule endothéliale avec diminution de la production de thromboxane;
- Anomalie du contenu des capillaires (hyperagrégabilité des plaquettes, anomalie de la déformabilité des globules rouges en particulier) [111].

D'autres facteurs sont également décrits :

### ❖ La rétinopathie

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 [16].

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 [16].

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

Les manifestations cliniques sont représentées par 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 ( $HbA1c < 7\%$ ) 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 désir de grossesse ou qu'il existe déjà des lésions [78].

### ❖ La néphropathie

On définit la néphropathie diabétique comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète. Elle évolue 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 États Unis [84].

Au Cameroun, 72% des néphropathies patentes sont associées à une hyperglycémie chronique [115].

A Dakar selon les méthodes, la fréquence de la micro albuminurie pathologique varie de 19 % à 60 % [29].

Le dosage de la créatininémie permet le calcul de la clairance de la créatinine (l'équation simplifiée de Cockcroft-Gault tirée de l'étude MDRD peuvent être utilisées en fonction du sujet) et ainsi déterminer le stade d'insuffisance rénale [71].

Si la clairance de la créatinine est [71] :

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

Le diagnostic de néphropathie incipiens est fondé sur les critères suivants :

Micro albuminurie entre 30 et 300 mg/24h à plusieurs reprises (20 à 200 ug/min ou 20 à 200 mg/L);

En l'absence d'un déséquilibre aigu du diabète ;

Tension artérielle normale ;

Le plus souvent rétinopathie sévère (mais son absence ne permet pas de récuser le diagnostic de néphropathie diabétique débutante) [6].

La néphropathie diabétique est classée en cinq stades [101] :

- **STADE 1** : néphropathie fonctionnelle avec augmentation de la filtration glomérulaire par augmentation de la taille des reins et des glomérules.
- **STADE 2** : néphropathie silencieuse ou préclinique. Il existe une excrétion urinaire d'albumine normale ou modérément élevée lors des efforts avec des lésions histologiques sans traduction clinique.
- **STADE 3** : néphropathie incipiens. La filtration glomérulaire augmente avec présence d'une micro albuminurie supérieure à 30 mg/24h mais inférieure à 300 mg/24h.

- **STADE 4** : néphropathie manifeste ou clinique. La protéinurie augmente avec une albuminurie supérieure à 300 mg/24h pouvant aboutir à un syndrome néphrotique. Il existe une insuffisance rénale chronique avec baisse de la filtration glomérulaire et des anomalies histologiques.
- **STADE 5** : insuffisance rénale terminale ou maladie rénale 10 ml/min, HTA volo-dépendant.

### ❖ La neuropathie diabétique

La prévalence de la neuropathie diabétique varie de 0 à 93 % selon les études [96]. 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 électrophysiologiques 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 PIRRT [102] 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 un an,
- 50 % après 20 ans d'évolution du diabète [101].

Ces données ont été confirmées par YOUNG et al. [118]. 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 [101].

Au Sénégal, la dysfonction érectile a été retrouvée chez 16,9 % des diabétiques par GUEYE et al. en 1996 et ce chiffre est probablement sous-estimé [57].

La neuropathie diabétique est une des complications fréquentes du diabète, son incidence augmente avec l'âge.

On distingue :

- **La neuropathie périphérique** qui comprend la mono névrite 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 [51].

### **6.2.2. Macroangiopathie Diabétique**

Par opposition à la microangiopathie qui touche la micro-circulation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieure à 200 um.

En réalité, la macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique ;
- d'autre part, l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence du média aboutissant à la médiacalose [52].

En outre, des lésions diabétiques spécifiques sont associées, notamment celles de capillaropathie et de neuropathie, qui souvent, modifient la symptomatologie, aggravant le pronostic et rendent les indications thérapeutiques difficiles [107].

Les manifestations cliniques correspondent à celles de l'athérome chez le non diabétique, avec pour seule particularité, leurs plus grandes fréquence, gravité et précocité.

Le pronostic est vital (coronaire) et fonctionnel (AVC, artérites des membres inférieurs).

#### ❖ **La coronaropathie**

Elle est fréquente chez les diabétiques de type 2 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 [35]. Ceci justifie l'importance d'un dépistage annuel de la coronaropathie par un électrocardiogramme de repos.

### ❖ **Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)**

Les AVC sont responsables d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez les diabétiques : un diabétique sur cinq meurt des suites d'un AVC.

Ils sont plus précoces que dans la population générale et surviennent en moyenne à 65 ans chez les hommes et 70 ans chez les femmes. Il est important de distinguer les accidents ischémiques transitoires (AIT), brefs et totalement réversibles en 24 heures, des accidents ischémiques constitués. En fait, les AIT possèdent une valeur prédictive indéniable de la survenue d'un accident ischémique constitué à court terme et au moyen terme. La gravité des AVC chez les diabétiques est liée au handicap fonctionnel qu'ils entraînent et à la mortalité surtout secondaire à cinq ans [12].

Les accidents ischémiques les plus fréquents sont liés à une cardiopathie valvulaire ou rythmique (fibrillation auriculaire), une insuffisance cardiaque ou surtout à l'athérosclérose dont le diabète est un facteur de risque essentiel. Il s'agit dans ce cas de lésion ischémique « in situ » liées aux atteintes vasculaires distales du diabète, à l'image des coronaropathies [12].

Les accidents hémorragiques sont surtout liés à l'hypertension, qui intervient directement en induisant la formation de lacunes cérébrales et en augmentant le risque hémorragique, et indirectement par le biais de l'athérosclérose : c'est le facteur essentiel d'AVC dont elle multiplie le risque par 10.

### ❖ **L'artériopathie chronique des membres inférieurs**

L'artérite des membres inférieurs est fréquente : 50% des diabétiques ont une artérite après 20 ans d'évolution, et 50% des amputations sont liées à une artérite. L'artérite du sujet diabétique a pour principale particularité clinique le fait qu'elle est généralement plus distale, les lésions étant étendues aux artères de petit calibre. En fait elle est souvent diffuse, proximale et distale, et

s'accompagne souvent de calcifications (plaque d'athérome calcifiée et médiacalose). Elle participe souvent à l'étiologie du pied diabétique « mixte » associant ischémie, neuropathie et infection [107].

Deux tableaux cliniques peuvent être individualisés :

- La claudication intermittente : le siège de la douleur et l'examen clinique confirment le siège lésionnel, que précise un examen écho-Doppler, fait préférentiellement sous effort.
- L'oblitération complète se traduit par une douleur de repos ou d'emblée par un trouble trophique : gangrène sèche d'un orteil ou du talon sur pied froid hyperalgique, aux téguments atrophiques et dépilés [107].

La claudication intermittente du mollet ou de la plante du pied et la douleur en décubitus calmée par la déclivité sont de bonnes valeurs diagnostiques mais, l'artérite étant fréquemment associée à une neuropathie périphérique [80], l'absence de douleur n'élimine pas le diagnostic.

Dans les cas de pied diabétique « mixte », la nature ischémique de la lésion peut être difficile à identifier du fait par exemple de la chaleur locale (composante infectieuse) et de l'insensibilité (composante neuropathique). Il est donc fondamental d'évaluer l'état artériel d'un membre en s'aidant notamment de l'écho-Doppler (avec mesure des pressions de la cheville) et de la mesure transcutanée de la pression d'oxygène (Tc PO). Devant de tels tableaux, la tendance actuelle est la chirurgie la plus conservatrice possible, avec recherche de la conservation de l'appui talonnière. L'amputation de la jambe est parfois indiquée d'emblée en cas de menace vitale, du fait notamment de complications infectieuses ou d'une gangrène étendue. Le pronostic à long terme reste mauvais, 50 % des diabétiques amputés d'un orteil sont réopérés l'année suivante. Le taux de survie à 5 ans ne dépasse pas 30 % après amputation de jambe [107].

## **Classification de LERICHE**

**STADE 1 :** 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 2 :** c'est le stade de la claudication intermittente. Il s'agit d'une douleur qui survient dans un territoire musculaire précis après un effort de marche sur une distance donnée (le périmètre de marche). Elle a une valeur localisatrice selon son siège : une douleur fessière traduit des lésions iliaques, une douleur de la cuisse oriente vers des lésions fémorales, une douleur du mollet signale des lésions fémoropoplitées, et une douleur plantaire indique des lésions des artères de jambe. Il faut néanmoins savoir que la douleur peut être limitée par l'existence concomitante d'une neuropathie.

**STADE 3 :** ce sont les douleurs de décubitus. Elles surviennent donc au repos, plus souvent mais pas constamment la nuit, et peuvent être soulagées par la mise en déclivité des jambes.

**STADE 4 :** C'est le stade de troubles trophiques sévères (ulcérations cutanées, nécrose digitale et gangrène)

### **❖ Le pied diabétique**

Le consensus international sur le pied diabétique de 2007 donne la définition suivante du pied diabétique : infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associés à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique [61].

Le pied diabétique représente une des complications majeures du diabète sucré par sa fréquence, et son risque d'évolution vers l'amputation [20], un taux de 15% a été rapporté sur une étude menée au centre Marc Sankalé en 2003 à propos de 105 cas.

Le pied diabétique est un problème médical, social et économique majeur à l'échelle mondiale comme en témoignent les chiffres suivants : 5 à 10 % des diabétiques de type 2 subiront un jour une amputation d'une partie du membre inférieur. L'incidence annuelle des amputations chez les diabétiques est de 65 000 aux États Unis et entre 4000 et 10 000 en France. Au Sénégal, le risque était de 7% chez les diabétiques suivis au centre de diabétologie Marc Sankalé [20].

A Dakar, les taux d'amputations pour gangrènes infectieuses ont nettement reculé avec l'institution de l'Action populaire d'Éducation des Diabétiques (APEDIA) passant de 7,05 % en 1976 à 0,45 % en 1996 [29].

## **7. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT**

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 [86].

### **7.1. Buts**

Le traitement du diabète a pour objectif de:

- Corriger l'hyperglycémie;
- Maitriser les facteurs favorisants;
- Prendre en charge les facteurs de risque cardiovasculaires associés;
- Prévenir les complications et les traiter si elles existent;
- Diminuer la mortalité.

### **7.2. Moyens**

#### **7.2.1. L'éducation Thérapeutique**

L'éducation thérapeutique est une partie intégrante de toutes les recommandations de prise en charge du diabète sucré [7]. En avril 2012, la dernière prise de position (« position statement ») de l'American Diabetes Association (ADA) et de l'European Association for the Study of Diabetes (EASD) préconisaient une approche centrée sur le patient [64]. Concernant l'efficacité des actions éducatives en termes d'HbA1c, l'ensemble des résultats présentés est en faveur de la promotion de l'éducation thérapeutique. En effet tous les travaux montrent une diminution de l'HbA1c entre l'inclusion et la fin de la participation à l'étude. Mais cette diminution n'est pas toujours statistiquement significative.

Les résultats sont variables :

- 0,5 % à un an ( $p < 0,0001$ ) dans l'étude LOOK AHMED [103] ;
- 0,28 % à un an ( $p = 0,52$ ) dans l'étude DESMOND 3 [28].

Concernant l'impact économique des actions d'éducation thérapeutique, la quasi-totalité des travaux est en faveur d'une diminution des coûts de prise en charge du diabète. Comme le montre la revue de la littérature de BOREN et al. (en 2009) [14].

### 7.2.2. Règles hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques sont utiles voire indispensables à tous les stades de l'histoire naturelle du diabète, notamment du type 2.

Avec l'évolution de la maladie apparaissent les anomalies tensionnelles et lipidiques. Ces anomalies augmentent le risque de complications vasculaires. Les mesures hygiéno-diététiques comme les médicaments ont pour but de réduire l'insulinorésistance, de sauvegarder l'insulinosécrétion résiduelle et de réduire les perturbations glycémiques, lipidiques et tensionnelles. Il ne s'agit plus d'un régime hypoglycémique mais plutôt d'un régime normoglycémique modérément hypocalorique grâce à une réduction des boissons alcoolisées et des graisses [53].

L'apport calorique des nutriments est réparti comme suit [54].

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

#### 7.2.2.1. Aspects quantitatifs

Le régime alimentaire du diabétique doit être équilibré. Il doit apporter 50 à 60% de glucides, 30% de lipides, 15 % de protides [104].

Pour qu'une alimentation soit équilibrée, dans l'idéal tous les groupes d'aliments doivent être représentés : une crudité au moins (un fruit ou légume cru), portion de viande ou poisson ou œufs, un accompagnement à base de légumes cuits et / ou féculent un produit laitier, du pain et de l'eau [10].

#### 7.2.2.2. Aspects qualitatifs

On distingue essentiellement trois types d'aliments [55] :

- **Ceux à index glycémique élevé (70-100)** : le pain, la pomme de terre, la semoule, les carottes,
- **Ceux à index glycémique moyen (40-60)** : les fruits, les pâtes alimentaires, le riz, le sucre (saccharose),
- **Ceux à index glycémique faible (20-40)** : le fructose, les laitages, les légumineuses.

Ainsi la diététique du diabétique de type 2 consiste à une modification de la qualité des nutriments et en particulier en une réduction des apports lipidiques (30-35 %) de la ration [2]. Ces lipides seront pour 1/3 mono insaturés, 1/3 polyinsaturés, 1/3 saturés (Tableau IV). Entre 50 et 55 % de la ration se fera sous forme glucidique (amidon à index glycémique faible, fibres, légumineuses, peu de sucres rapides). Le reste se fera sous forme de protéines.

Les aliments à fort index glycémique sont à éviter, en particulier en dehors des repas. L'alimentation sera répartie en trois prises alimentaires principales. L'alcool représente un apport calorique important et une cause fréquente de déséquilibre glycémique : le sevrage ou une forte limitation des apports est indispensable.

Les quantités de matières grasses utilisées doivent être contrôlées : elles sont une source d'énergie importante [54].

Pour les protéines, il n'existe pas d'arguments scientifique pour diminuer la consommation spontanée des patients diabétiques type 2 non compliqués. Aussi, en diminuant la consommation de glucides, le diabétique réduit indirectement celle des protéines [10].

**Tableau IV** : choix en qualité des matières grasses [53]

<b>Les « mauvaises» graisses (saturées)</b>	Beurre, crème fraîche, saindoux, margarines ordinaire, végétaline
<b>Les «bonnes» graisses (polyester instaurées)</b>	Huile de : tournesol, maïs, noix, soja et pépin de raisin
<b>Les « très bonnes graisses » (mono insaturées)</b>	Huile d': olive, arachide, colza, mélange de 4 huiles (Iso 4)

### 7.2.3. Activité physique

Les activités d'endurance ont une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardio-vasculaires (HTA) et métaboliques (abaissement des triglycérides et augmentation des HDL cholestérol). Ceci indépendamment de l'effet sur l'indice de masse corporelle, la masse grasse et la répartition des graisses (viscérale versus sous- cutanée) [53]. La prescription de l'exercice physique est un acte médical. Elle nécessite une évaluation des risques du patient et de ses capacités [25].

La durée est d'au moins 30 minutes avec une fréquence d'au moins trois séances par semaines. L'intensité recommandée doit être faible au début, puis progressivement croissante [55] Pour être efficace, l'activité physique doit être suffisante et régulière avec au moins 30 minutes d'activité comportant une durée ou deux heures de marche [53] Les durées recommandées de l'effort pour le jogging : 30 min, pour le vélo : 1 heure, pour la marche : 2heures [52].

## 7.2.4. Les Antidiabétiques Oraux (ADO)

### 7.2.4.1. Les médicaments de l'insulinorésistance

#### ❖ Les biguanides (Metformine)

- **Mécanisme d'action** : les biguanides ne stimulent pas l'insulinosécrétion. Leur action principale est de diminuer la production hépatique de glucose en freinant la néoglucogenèse. Ils favorisent également l'action périphérique de l'insuline. Les biguanides n'entraînent pas de prise de poids d'hypoglycémie par eux-mêmes.
- **Effets secondaires** : les plus fréquents sont digestifs : anorexie, nausée, inconfort abdominal et diarrhée. L'effet indésirable le plus grave de la classe des biguanides est l'acidose lactique due soit à des prescriptions inappropriées soit au non-respect des contre-indications ou des précautions d'emploi [87].

#### ❖ Les glitazones (thiazolidinediones)

- **Mécanisme d'action** : les thiazolidinediones (Pioglitazone, rosiglitazone) agissent spécifiquement sur l'insulinorésistance. Ces produits réduisent la glycémie, l'insulinémie et la triglycéridémie, en améliorant la sensibilité à l'insuline surtout au niveau musculaire. Leur mécanisme d'action passe par leur liaison à des récepteurs nucléaires, les PPAR gamma, permettant l'activation de certains gènes impliqués dans le métabolisme des glucides et des lipides.
- **Effets secondaires** : la prise de poids moyenne chez les patients traités par glitazones au cours des essais cliniques est de 2 à 4 kg mais peut être plus importante. Les glitazones peuvent entraîner des œdèmes par rétention hydro sodée et favoriser la décompensation d'une insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque et les antécédents d'insuffisance cardiaque constituent une contre-indication formelle à la prescription de glitazones.

On note une augmentation du risque fracturaire (extrémités distales des bras et des jambes). De plus, une méta-analyse récente met le doute sur une augmentation éventuelle du risque de survenue d'infarctus du myocarde et de décès de cause cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 traités par Rosiglitazone [87].

#### 7.2.4.2. Les insulinosécréteurs

##### ❖ Les sulfamides hypoglycémiants

- **Mécanismes d'action** : les sulfamides hypoglycémiants agissent principalement en stimulant la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Les sulfonylurées se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules  $\beta$ . Ils régulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane et l'entrée de calcium dans les cellules  $\beta$ . L'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire stimule la libération d'insuline par exocytose [87].
- **Effets secondaires** : l'hypoglycémie en est le plus fréquent. Elle est souvent due à : la prise de boissons alcoolisées, la suppression d'un repas, un exercice physique inhabituel, la prise de médicaments potentialisateurs (miconazole, dextropropoxyphène, fluconazole, phénylbutazone, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et sulfamides antibactériens), le caractère modéré de l'hyperglycémie avant traitement, une majoration trop rapide des doses de sulfamides hypoglycémiants, la malnutrition, une hépatopathie. Les hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémiants sont souvent plus graves et plus prolongées que celles observées sous insuline. Ils sont contre indiqués chez les patients en insuffisance rénale, et chez les sujets présentant un risque d'hypoglycémie important (cirrhose hépatique,

alcoolisme, intervention chirurgicale) ainsi que chez les sujets âgés de plus de 75 ans [87].

#### ❖ Les glinides

- **Mécanisme d'action** : ce sont des agents insulino-sécrétagogues. Ils stimulent l'insulinosecrétion en agissant sur le canal potassique ATP-dépendant, mais leur site de liaison sur la cellule bêta est différent de celui des sulfamides. Ils stimulent le pic précoce d'insulinosécrétion et ont une action préférentielle sur la glycémie postprandiale. Leur association à un sulfamide hypoglycémiant n'apporte aucun bénéfice par rapport à l'usage de chacun séparément à sa dose maximale efficace [87].
- **Effets secondaires** : les glinides ne sont pas contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine >30ml/min). On les utilisera cependant avec prudence et progressivité chez les sujets âgés ou insuffisants rénaux. Ils sont éliminés par voie biliaire et sont contre-indiqués en cas d'insuffisance hépatique [87].

#### 7.2.4.3. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (Acarbose, miglitol)

- **Mécanisme d'action** : ils ralentissent l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes. Ils sont principalement actifs sur la glycémie postprandiale. Les inhibiteurs des alphaglucohydrolases ne peuvent induire d'hypoglycémie par eux-mêmes.
- **Effets secondaires** : leurs effets secondaires sont digestifs et fréquents, sans gravité, observés en moyenne chez 30 % des patients (météorisme, flatulence, inconfort intestinal, diarrhée); ils peuvent diminuer avec le temps. L'augmentation progressive de la posologie jusqu'à la dose souhaitée permet de prévenir ou de diminuer cette symptomatologie [87].

#### **7.2.4.4. Les incrétines**

Le glucose-dépendant insulino-tropique peptide (GIP) et le glucagon-like-peptide-1 (GLP-1), deux peptides sécrétés respectivement par les cellules K du duodénum et les cellules L de l'iléon et du colon proximal en réponse au repas sont les principaux acteurs de l'effet incrétine, c'est-à-dire qu'ils :

- potentialisent l'insulinosécrétion de manière adaptée au niveau glycémique
- préservent les cellules bêta pancréatiques
- réduisent les taux circulants de glucagon
- ralentissent la vidange gastrique.

Au cours du diabète de type 2 il existe une diminution de cet effet incrétine [103].

#### **❖ Indications du GLP1 : incrétino-mimétiques**

Diabète de type 2 en association à la bithérapie metformine et sulfamide hypoglycémiant chez des malades n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat avec les hypoglycémiants oraux [87].

#### **❖ Indications des inhibiteurs de la DPP4**

Diabète de type 2 en association à la metformine ou à une thiazolidinedione chez les patients n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat [108].

### **7.2.5. L'Insulinothérapie**

Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines dites humaines et les analogues de l'insuline [62].

#### **7.2.5.1. 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 H (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'hypoglycémie et une prise pondérale (modéré chez les sujets respectant les mesures diététiques).

#### 7.2.5.2. Les Analogues de l'Insuline

On distingue :

- 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 [62].

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

#### 7.2.5.3. Les Instructions pour une bonne utilisation de l'insuline

Le diabète de type 1 doit être considéré comme une maladie endocrinienne et métabolique responsable d'une carence absolue en insuline. De ce point de vue, l'insulinothérapie peut être considérée comme une « ophotérapies substitutive », concept thérapeutique éminent fréquent en endocrinologie. Cependant, la régulation glycémique a ceci de particulier par rapport aux autres régulations

rencontrées en endocrinologie, qu'elle est finement régulée à très court terme. Autrement dit, l'adaptation de la sécrétion d'insuline doit se faire de minute en minute, en fonction de « perturbation » internes (stress, règle, infection, etc.) ou externes où dominant alimentation et exercice physique.

Si l'on veut comprendre les difficultés du traitement insulinique des diabétiques de type 1, il faut garder à l'esprit trois paramètres ou axiomes :

- connaître le modèle physiologique que l'on veut tenter d'imiter, c'est-à-dire connaître le profil glycémique du sujet sain;
- ne pas perdre de vue que l'hyperglycémie chronique est le déterminant sinon exclusif du moins indispensable à l'apparition des complications de la microangiopathie;
- connaître les limites de nos traitements pour essayer, le plus possible, de les surmonter, sans être capable de les gommer.

Les sites d'injection sous-cutanée recommandée sont :

- le 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 [62].

### **7.3. Indications thérapeutiques**

#### **7.3.1. Diabète de Type 2**

Selon le nouveau consensus ADA/EASD publié en 2012 [9]:

- l'élément clé est d'être centré sur le patient ;
- les mesures hygiéno-diététiques et l'éducation thérapeutique du patient sont fondamentales et incontournables;
- les principales classes médicamenteuses, incluant les inhibiteurs de la DPP-4 et les analogues du GLP-1 sont prises en compte;

- l'initiation du traitement, précoce, repose toujours sur la metformine, traitement de première intention de référence.

Par ailleurs il existe une intensification progressive au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, en utilisant les différentes classes médicamenteuses (un ou deux médicaments oraux ou injectables ajoutés à la metformine). Sur la base du mesure du taux d'HbA1c tous les 3 mois, en visant un objectif inférieur à 7% chez la plupart des patients DT2, pour aboutir, chez un grand nombre de patients, à une insulinothérapie seule ou associée à d'autres antidiabétiques pour maintenir un contrôle glycémique optimal.

- Dans tous les cas, la réduction du risque cardiovasculaire doit être un objectif majeur (traitement optimal de l'HTA et des dyslipidémies, arrêt du tabagisme) [102].

Parmi les considérations nécessaires au choix thérapeutique, il est particulièrement important de tenir compte :

- De l'âge du patient;
- De son poids, et, dans le cas, le plus fréquent, de surcharge pondérale ou d'obésité, en ajout au traitement de première intention (la metformine), les inhibiteurs de la DPP-4 et les analogues du GLP-1 sont les traitements de seconde intention recommandés, en association à la metformine;
- Des comorbidités : maladies coronaires, insuffisance cardiaque, maladie rénale, atteinte hépatique, hypoglycémie.

En définitive, un contrôle glycémique strict précoce doit être recherché, en évitant les hypoglycémies et la prise de poids, tout en personnalisant l'objectif cible de contrôle optimal (taux d'HbA1c), et donc adapter une stratégie thérapeutique au fur et à mesure de l'évolution de la maladie et des conditions du patients [9].

## **7.3.2. Diabète de type 1**

### **7.3.2.1. L'éducation du diabétique**

Elle repose sur :

- l'apprentissage du patient aux techniques d'injection;
- l'auto-surveillance des glycémies capillaires, à reporter sur un carnet;
- l'adaptation des doses d'insuline en particulier en cas d'exercice physique
- les mesures hygiéno-diététiques;
- la conduite à tenir devant une hypoglycémie ou devant une cétose débutante.

### **7.3.2.2. Les mesures hygiéno-diététiques**

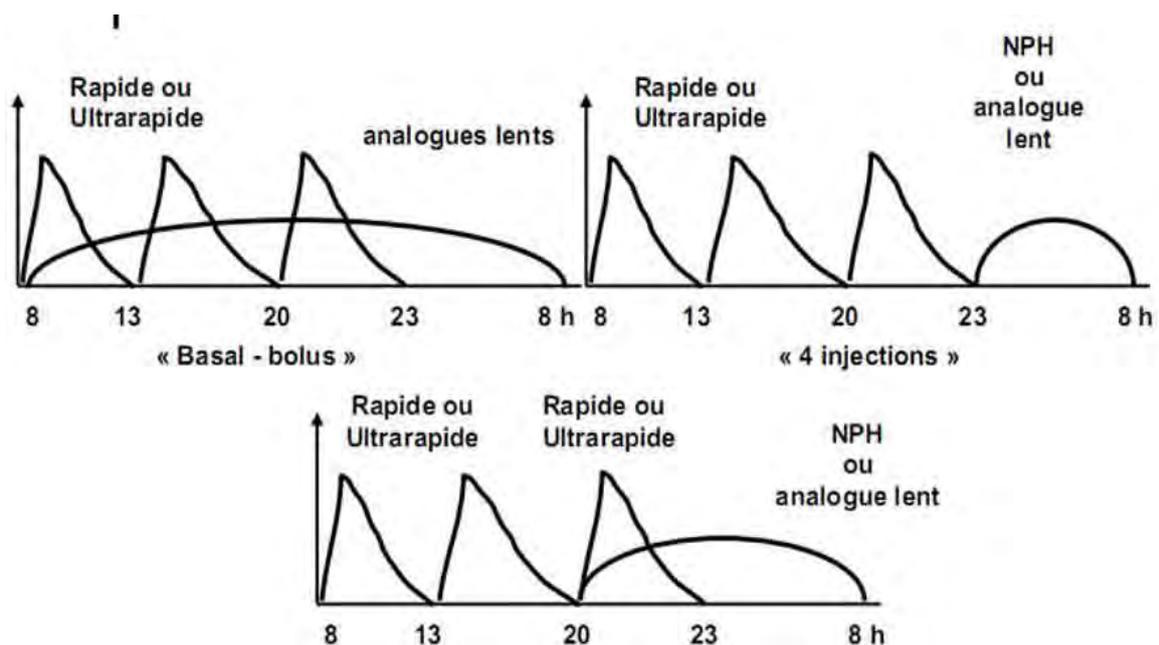
Un régime qui sera :

- Normo calorique : adapté à l'âge, au genre et à l'activité physique du patient
- Équilibré : avec 50% de glucide, 30% de lipides et 15% de protides;
- Arrêt du tabac;
- Activité physique régulière
- Traitement d'une HTA ou d'une dyslipidémie associée.

### **7.3.2.3. L'insulinothérapie Chez le Diabétique de Type 1**

L'objectif est de se rapprocher le plus de la sécrétion physiologique du pancréas. L'insuline de base et l'insuline pour les repas sont remplacées 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 [51].



**Figure 2** : schémas d'insulinothérapie.

#### 7.4. Surveillance du diabétique

Le suivi du diabétique est réalisé par le médecin traitant, au cours de consultations régulières, pour évaluer la qualité du contrôle métabolique et adopter de façon dynamique le traitement, mais également pour dépister précocement les complications dégénératives du diabète. En règle le rythme minimal recommandé est une consultation tous les 3 mois [71].

La surveillance est clinique et biologique, à la recherche de complication, d'infection et un examen du carnet de surveillance où sont assignés les glycémies capillaires et les examens urinaires et l'adaptation des doses d'insuline est nécessaire également au cas où il faut réajuster les doses.

Le dépistage des complications dégénératives est impératif :

##### ❖ Micro angiopathie

- Rétinopathie : surveillance ophtalmologique régulière tous les ans en l'absence de lésions et de façon régulière en cas de rétinopathie;

- Néphropathie : surveillance rénale incluant un dosage de la micro albuminurie et de la créatinine avec calcul de la clairance de la créatinine tous les 6 mois [71]. L'altération de la fonction rénale nécessite la collaboration du néphrologue;
- Neuropathie : pour chaque consultation faire un examen neurologique complet incluant un examen soigneux des pieds [71].

### ❖ Macro angiopathie

Le dépistage repose sur un examen clinique complet et des explorations paracliniques orientées (ECG, Doppler, mesure de l'index de pression systolique cheville/bras...). Il faudrait également faire le dépistage des infections latentes (bucco-dentaires, uro-génitales), le bilan lipidique et le dosage de l'uricémie tous les ans s'il est normal et à chaque consultation s'il est pathologique [71].

### ❖ L'HTA

Les recommandations internationales préconisent actuellement par consensus un contrôle tensionnel strict avec une valeur cible, c'est actuellement 140/90 mm Hg de diastole. Un contrôle tensionnel trimestriel est recommandé [8].

### ❖ Dyslipidémies

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

En prévention primaire les objectifs sont les suivant :

- **LDL-CHOLESTEROL <1,9g/l** réservé aux patients sans autres facteur de risque additionnel, dépourvu de micro angiopathie et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans;
- **LDL-CHOLESTEROL <1,6g/l** chez les patients présentant au plus un facteur de risque additionnel au diabète;

- **LDL-CHOLESTEROL <1,15g/l** chez les patients présentant au moins deux facteurs de risque additionnels à un diabète évoluant depuis moins de 10 ans.

En prévention secondaire, l'objectif recommandé pour le LDL-cholestérol est un taux <1 g/l selon l'AFSSAPS ou de manière plus stricte <0,7 g/l selon l'ADA.

Ce groupe inclut :

- les patients avec des antécédents cardio-vasculaires (IDM, angor) ou de maladie vasculaire avérée (AVCI, AOMI stade II ou supérieur);
- les patients sans antécédents cardio-vasculaires mais à haut risque cardio-vasculaire défini par une atteinte rénale (PU24H>300mg/j, DFG<60ml/min) ou un diabète évoluant depuis plus de 10 ans et au moins deux facteurs de risque additionnels.

Les triglycérides <1,5g/l et les HDL-cholestérol >0,4g/l chez l'homme et 0,5 chez la femme [17]. Une thérapeutique hypolipémiante est recommandée chez le diabétique de type 2 qui présente des anomalies lipidiques [71].

En fin l'arrêt du tabac : mesure importante visant à faire baisser le risque cardiovasculaire [4].

## **8. PREVENTION**

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

Une sensibilisation des populations s'impose sur l'alimentation non équilibrée, inadéquate et travestie. D'autant plus, que les gens bougent beaucoup moins. La notion d'activité physique est un aspect important en parlant d'alimentation qui joue dans l'apparition du diabète. La base du diabète est un facteur endogène.

Au-delà de notion d'hérédité diabétique qui est un facteur endogène de la maladie, il est question de procéder à une maîtrise de l'alimentation qui est devenue nettement plus grasse, plus sucrée, plus abondante. Il est important de revoir notre alimentation. Le pauvre mange plus mal que le riche.

La plupart des pays connaissent une redéfinition de leurs habitudes alimentaires qui les amènent à se détourner des fruits, légumes, céréales et légumineuses, au profit d'aliments très énergétique, riche en matières grasses saturées, sucres et sel. La pratique d'exercice physique inférieure au niveau minimal recommandé y contribue pour une grande part.

Une fois ces anomalies découvertes, leurs évolutions se fait vers des complications graves ce qui amène le volet prévention au premier plan. Il faudra :

- 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 de communication pour mieux connaître ces pathologies;
- identifier les personnes exposées au risque de développer ces maladies;
- inciter les malades à prendre eux-mêmes en charge le suivi et le contrôle de leur maladie;
- équiper les structures sanitaires pour un meilleur dépistage (pèse-personne, tensiomètre, ECG, laboratoires équipés);
- former le personnel médical;
- élargir l'accès aux médicaments essentiels.

# **DEUXIÈME PARTIE :**

# **TRAVAIL PERSONNEL**

## **1. OBJECTIF**

### **1.1. Objectif général**

L'objectif principal de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique et clinique des diabétiques et des autres facteurs de risque associés dans le Centre de Santé de Kébémér.

### **1.2. Objectifs spécifiques**

- Étudier les aspects sociodémographiques ;
- Étudier la fréquence du diabète en consultation et des autres éléments du syndrome métabolique en consultation ;
- Identifier les aspects cliniques;
- Évaluer la prise en charge ;
- Étudier les aspects évolutifs.

## **2. METHODOLOGIE**

### **2.1. Cadre d'étude**

Notre étude a été menée au Centre de santé de Kébémér situé dans le district de Kébémér du département éponyme dans la région de Louga.

Le département de Kébémér est situé à 14.45 longitude Nord et 14.49 longitude Est. La commune de Kébémér, chef – lieu du département du même nom est située à 35 Km de Louga qui est la capitale régionale, à 35Km de la côte Atlantique, à 90 Km de Touba, à 85 Km de Thiès et à 154 Km de la capitale Dakar. Elle est reliée à tous ces points par des routes goudronnées. Le District de Kébémér occupe une étendue de 2188 Km<sup>2</sup> soit 8,5 % de la région de Louga. Il est limité au Nord par le district de Louga, à l'Est par le District de Darou Mousty, au Sud par le District de Mékhé et à l'Ouest par l'Océan Atlantique [113].

La population de Kébémér est estimée à 191 492 en 2016 avec une densité de 87 habitants au Km<sup>2</sup>.

Beaucoup de groupe ethniques cohabitent dans le district ; des oulofs, largement dominants, (plus de 90%), suivis respectivement des peulh, des maures et des laobés (bûcherons). Les oulofs sont particulièrement concentrés dans les grandes agglomérations, les peulhs vivent dans des hameaux situés à proximité des villages oulofs auxquels ils empruntent leurs noms complètes du vocable « peulh », en revanche les maures et les laobés constituent des minorités.

### **2.1.1. Données économiques**

L'agriculture est la principale activité économique du district mais reste peu performante.

Les principales cultures sont : le niébé, le mil, l'arachide et le manioc. Les cultures maraîchères se développent dans les Niayes qui recèlent beaucoup de potentialités.

Les spéculations les plus exploitées sont les légumes l'oignon, le chou, la tomate, la carotte, la pomme de terre, le piment, le navet, l'aubergine, la patate douce, le piment, le gombo, etc. ...

L'élevage de type extensif est pratiqué essentiellement par les peulhs, par ailleurs la construction du Haras national, améliorera l'élevage de l'espèce équine.

La pêche, avec la construction du quai de Lompoul sur mer (CR de Kabe Gaye), génère des emplois avec la transformation des produits halieutiques.

Les autres activités économiques non moins importantes sont le commerce, le transport, l'artisanat, le tourisme avec les dunes de sable de Lompoul.

## **2.1.2. Les données sanitaires**

### **❖ District de Kébémér**

#### **➤ Les infrastructures**

Le district compte deux centres de santé (Kébémér et Guéoul) et quinze postes de santé.

Les autres structures du district sont constituées de :

- 111 cases de santé ;
- un cabinet médical privé à Guéoul ;
- deux cabinets paramédicaux à Kébémér ;
- une infirmerie militaire dans le camp de gendarmerie ;
- une infirmerie (1) à la maison d'arrêt et de correction (MAC);
- six (6) pharmacies privées.

#### **➤ Les ressources humaines**

Le district compte 4 médecins, 2 chirurgiens-dentiste, 8 techniciens supérieurs, 26 infirmiers, 40 agent communautaires de soins.

Il dispose aussi d'une sous brigade d'hygiène avec comme personnel : un technicien supérieur en génie sanitaire (TSGS), deux sous-officiers d'hygiène (SOH) et trois agents d'hygiène (AH).

Les agents de promotion et de prévention appelés relais communautaires sont au nombre de 300 regroupés dans 12 associations de relais polyvalents (ARPV).

## ❖ **Le Centre de santé de Kébémér**

### ➤ **La structure**

En dehors du service administratif, le fonctionnement du centre de santé est organisé autour d'unités de soins :

- la médecine avec le tri tenu par l'infirmier, la consultation pédiatrique, les consultations des 3 médecins et l'hospitalisation ;
- la maternité avec les consultations prénatales, le conseil à la planification, la salle d'accouchement et celle d'hospitalisation ;
- le chirurgien-dentiste
- le laboratoire ;
- la radiologie.

### ➤ **Le personnel**

Le centre de santé de Kébémér compte 3 médecins, 5 techniciens supérieurs, 3 sages-femmes, 3 infirmiers, 3 assistants infirmiers et 12 agents communautaires de soins.

### ➤ **Les activités**

Le Centre dispose de beaucoup d'activités :

- Une consultation au niveau du triage pour les soins primaires ;
- Une consultation au niveau des médecins ;
- Le cabinet dentaire;
- Consultation prénatale et accouchement ;
- Services de planification familiale ;
- Service d'hospitalisation ;
- Le laboratoire avec ses activités de dépistage du VIH ;
- PECIME / UREN-C/ PECMAS ;
- Le PEV ;
- La prise en charge des patients tuberculeux et des patients VVIH ;

- Les activités communautaires (sensibilisation, information, éducation) ;
- Les réunions de coordination et supervisions des activités ;
- Surveillance épidémiologique des maladies à déclaration obligatoire ;
- La pharmacie d'approvisionnement;
- La radiologie (Radiographie du thorax, échographie).

➤ **L'organisation de la consultation des patients diabétiques**

Depuis 2006, pour améliorer la prise en charge du diabète, l'équipe médicale a pris certaines mesures :

- Élaboration d'un livret de suivi du diabétique (Annexe 2) qui est un cahier qui compte plusieurs rubriques à renseigner à savoir les données démographiques, les données d'interrogatoire, le résultat de l'examen clinique et paraclinique, le diagnostic et enfin le traitement. Au fur et à mesure le résultat de chaque visite est inscrit.  
Ce livret de suivi est gardé par le diabétique qui le ramène à chaque consultation. Il n'y a pas de fichier central des patients diabétiques en dehors du registre général de consultation et d'hospitalisation.
- Prise de la décision et élaboration d'une feuille de conseil de régime adapté de celui du Centre Marc Sankalé qui s'inspire du feu tricolore avec les aliments à éviter, ceux à diminuer et ceux à autoriser.
- Référence des diabétiques reçus par les autres catégories du personnel à la consultation des médecins.
- Disponibilité d'un laboratoire : les bilans à la disposition sont : la glycémie à jeun, l'HbA1c, l'urée, la créatininémie, la numération formule sanguine, le bilan lipidique, l'ionogramme sanguin, l'ECBU, la PV, SRV, ECBC, l'acide urique, la magnésémie, la calcémie, la phosphatémie, SWF, ALAT, ASAT, L'AHbs, ASLO.
- La radiologie : Radiographie du thorax, échographie.

- Disponibilité d'un appareil glucomètre ainsi que des bandelettes (glycémique et urinaire).
- La pharmacie du centre dispose de 2 antidiabétiques oraux (metformine 850MG et Glimépiride 2MG) et d'insuline (Actrapid et Mixtard) et trois anti hypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteur calcique, diurétique, l'acide acétyle salicylique).

### ➤ Structuration de la prise en charge

Une fois reçu en consultation, les patients diabétiques bénéficient :

- D'un conseil hygiéno-diététique (conseil de régime et activité physique).
- Éducation thérapeutique assurée par le médecin : pour les patients déjà sous traitement les rendez c'est tous les mois avec une glycémie à jeun faite la veille et l'HbA1c tous les trois mois. Chaque patient dispose d'un cahier de suivi conçu par le district où sont notées les plaintes, l'examen du jour, les résultats des analyses ainsi que le traitement.
- L'éducation à l'insulinothérapie assurée par l'équipe infirmière sous la supervision du médecin.

Dans les cas de complications aiguës (coma acidocétose, hypoglycémie), le centre de santé dispose des pavillons d'hospitalisation pour assurer l'urgence jusqu'à stabilisation des patients.

Sales de soins et pansement.

Le rythme des examens complémentaires déterminé par le médecin traitant a tenu compte des réalités économiques des patients tout en respectant les recommandations internationales.

Le centre de santé dispose de deux ambulances pour les cas qui nécessitent une évacuation dans les structures hospitalières.

## **2.2. Moyens d'étude disponibles au niveau du Centre**

### **2.2.1. Ressources Humaines**

L'équipe médicale :

- Le médecin chef de district ;
- Le médecin chef du centre de santé;
- Un étudiant thésard;
- L'infirmier major;
- Deux assistantes infirmières et un infirmier d'état;
- L'équipe paramédicale;
- D'un biologiste du Centre de Santé;
- D'un stagiaire diplômé;
- Deux infirmiers diplômés d'état;
- Autres ressources;
- Les assistantes infirmiers ;
- Les chauffeurs d'ambulance.

### **2.2.2. Les ressources matérielles et techniques**

La fiche d'enquête (cf. : annexe)

- **Pour la mesure des paramètres cliniques :**
  - o La pression artérielle a été mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre électronique de type OMRON M6. Chaque participant a subi systématiquement deux prises consécutives de pression artérielle effectuée par un médecin thésard. Les pressions artérielles systolique et diastolique ont été mesurées après 10 minutes de repos, en position assise, au niveau des deux bras. Les chiffres les plus élevés ont été retenus.

- La pesée a été effectuée en kilogramme (KG) grâce à un pèse-personne de marque placé sur une surface stable et plane chez une personne légèrement vêtue, non chaussée.
- La mesure de la taille en centimètres a été assurée par une toise portable, chez des individus non chaussés et ne portant pas de chapeau.
- **Pour la mesure des paramètres paracliniques**
  - Un prélèvement sanguin a été recueilli auprès de tous les individus inclus dans l'étude après une période de jeûne de 08 heures.
  - L'analyse des données biologiques (glycémie à jeun, cholestérolémie totale, HDL cholestérol, triglycéridémie) a été réalisée à l'aide d'un spectrophotomètre BTS 350.
  - Le LDL-cholestérol fut calculée à partir de la formule de Friedwald (LDL-c (en g/l) = Cholestérol total (g/l) – HDL-cholestérol (g /l) – Triglycéridémie (g/l)/5) lorsque le taux de triglycérides était < à 4,5 g/l.
  - Une glycémie à jeun de contrôle a été effectuée pour tous les individus présentant un premier dosage de glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l en l'absence de symptôme.

### 2.2.3. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies grâce à un questionnaire élaboré avec le logiciel.

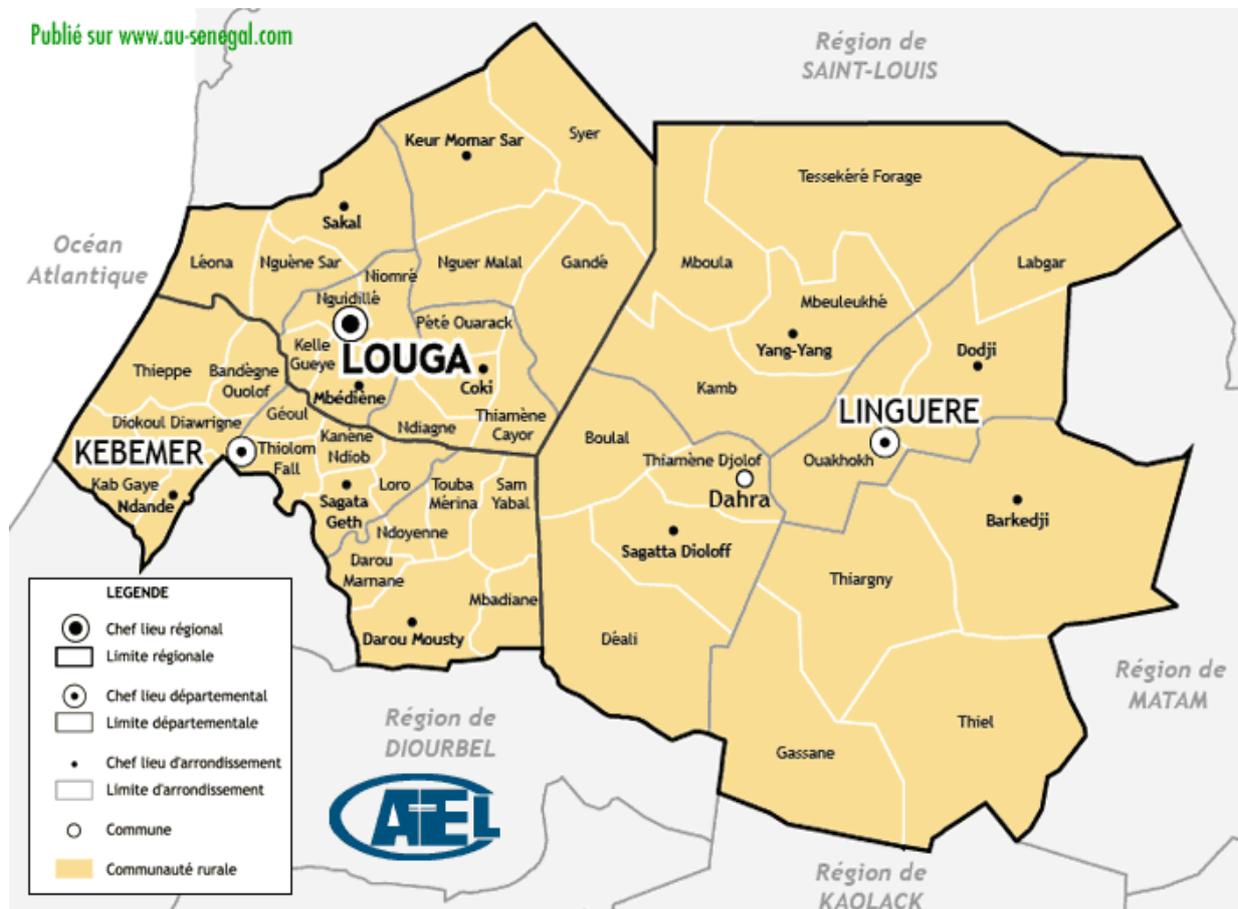
L'analyse de la base de données a fait appel au module Analysis du logiciel SPSS 18 (Statistical Package of Social Science). Les graphiques ont été confectionnés grâce au logiciel Excel de la suite MS Office 2007.

Le plan d'analyse était le suivant :

L'étude descriptive des différentes variables a été effectuée avec le calcul des proportions pour les variables catégorielles, et les paramètres de position et de dispersion pour les variables quantitatives.

L'analyse bi-variée s'est faite grâce aux tests du Khi 2 (Pearson et Yates) pour les comparaisons de proportions. La différence était jugée statistiquement significative pour un seuil de 5%.

L'analyse multivariée a fait appel à la régression logistique binaire. Une variable était retenue (différence statistiquement significative) lorsque la probabilité (p) était inférieure à 0,05 (5%). L'Odds Ratio (rapport des chances) nous a permis de quantifier le degré de dépendance des variables significatives.



**Figure 3** : carte géographique de la ville de Kébémér :

### 2.3. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive menée au niveau du centre de santé de Kébémér. L'étude s'est déroulée sur une période de 9 mois (1<sup>er</sup> juillet 2015 au 31 mars 2016).

## **2.4. Population étudiée**

### **2.4.1. Critères d'inclusion**

Tout patients diabétique reçu en consultation durant la période d'étude et ayant accepté après consentement éclairé.

### **2.4.2. Critères de non inclusion**

Le refus de la patiente à signer le consentement éclairé après explications, les diabétiques en grossesses, les enfants <16 ans et les patients hospitalisés.

## **2.5. Modalités pratiques**

### **2.5.1. Déroulement de l'étude**

Il a été décidé avec les responsables du district, pour la période d'étude que tous les patients reçus au Centre de santé de Kébémér pour diabète me seraient référés pour examen et inclusion dans l'étude.

### **2.5.2. Aspect éthique**

Les données recueillies ont été traitées et archivées de façon à en sauvegarder la confidentialité.

Le recueil des données anamnestiques s'est fait sur la base d'un questionnaire préétabli et validé ainsi que les données cliniques et paracliniques [Annexe]. Le consentement était recueilli, pour les examens biologiques et paracliniques demandés certains ont été réalisés dans le district d'autres ont été effectués ailleurs.

## **2.6. Paramètres étudiés**

Le recueil des données a été effectué grâce au questionnaire élaboré avec (Annexe) les items ci-dessous.

### **2.6.1. Les données sociodémographiques**

Elles sont constituées de l'identité du sujet, du quartier de résidence, des contacts téléphoniques, de l'âge, du genre, du niveau d'instruction, de la catégorie socio- professionnelle (fonctionnaire d'état, employé dans le privé, travailleur indépendant, ménagère, étudiant, retraité, chômeur).

### **2.6.2. Les antécédents personnels**

- Les antécédents d'hypertension artérielle, de diabète sucré et de dyslipidémies ont été recherchés en précisant leur ancienneté et leurs modalités de prise en charge (mesures hygiéno-diététiques, traitement médicamenteux et/ou traditionnel).
- Les habitudes et modes de vie tels que la consommation de tabac et d'alcool ont été répertoriés en précisant leur nature, leur fréquence et leur quantité de consommation mais également le caractère actif ou passé de l'intoxication tabagique.
- La pratique ou non d'une activité physique a été prise en compte en précisant le type, la fréquence ainsi que la durée des séances.
- Nous avons aussi recherché les antécédents d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie, de maladie rénale et d'autres pathologies.

### **2.6.3. Les antécédents familiaux**

Nous les avons recherchés chez les parents de 1er degré. Il a été question d'antécédents de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, d'accident vasculaire cérébral, de maladie coronaire, de maladie rénale et de mort subite.

### **2.6.4. Les données cliniques**

Les constantes et données anthropométriques suivantes ont été recueillies : poids, taille, indice de masse corporelle, tour de taille, fréquence cardiaque, pression artérielle au bras droit et au bras gauche.

Les signes physiques cardiovasculaires et d'atteinte d'autres appareils ont été recherchés.

### **2.6.5. Les données paracliniques**

Des examens biologiques ont également été faits :

- glycémie à jeun ;
- triglycéridémie ;
- cholestérolémie totale ;
- créatininémie
- protéinurie des 24 heures.

### **2.6.6. Les normes retenues**

Les définitions opérationnelles pour l'étude étaient les suivantes :

#### **2.6.6.1. Les facteurs de risque cardiovasculaire**

Ceux considérés dans cette étude étaient : l'âge, le genre, le diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité, le tabagisme actif, la sédentarité, le syndrome métabolique.

#### **2.6.6.2. Catégories socio-professionnelles**

La catégorie socio-professionnelle retenue était celle la plus rémunérée. Les types d'activité étaient les suivantes [30]:

- Ménagère : personne n'effectuant que des tâches ménagères ;
- Indépendant : personne qui travaille pour son propre compte ;
- Étudiant : personne suivant actuellement des études quel que soit le niveau ;
- Fonctionnaire : personne recrutée dans la fonction publique ;
- Chômeur : personne au chômage ;
- Retraité : personne bénéficiant d'une retraite ;

### **2.6.6.3. Les classes d'âges**

16 ans au moins avec des intervalles de 10 ans. Nous avons conformément aux recommandations de la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose en 2007 [56], considéré l'âge comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

### **2.6.6.4. Sédentarité**

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

### **2.6.6.5. 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.

### **2.6.6.6. Une consommation excessive d'alcool**

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

### **2.6.6.7. Hypertension artérielle**

Était considérée comme hypertendue toute personne traitée pour une hypertension artérielle ou toute autre personne présentant au repos des chiffres tensionnel  $\geq 140$  mm Hg pour la pression artérielle systolique et/ou  $\geq 90$  mm Hg pour la diastolique [59].

Grades d'HTA: Les grades de l'HTA étaient définis par les critères de l'OMS [59] :

- 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 mm Hg ou PAD supérieure à 109 mm Hg.

#### **2.6.6.8. Diabétique**

C'est toute personne traitée pour un diabète ou dont la glycémie à jeun, mesurée à deux reprises, était supérieure ou égale à 1,26 G/L ou toute autre personne ayant une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 G/L une seule fois et associée à des signes cliniques (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement) [117].

#### **2.6.6.9. Dyslipidémie**

Elle a été définie par la présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes et/ou un antécédent connu de dyslipidémie selon le National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEPATPIII) :

- une hypertriglycémie ( $> 1,5$  G/L),
- un LDL-cholestérol  $> 1,6$  G/L,
- un HDL-cholestérol  $< 0,5$  G/L chez la femme et  $< 0,4$  G/L chez l'homme,
- l'association d'une ou de plusieurs de ces anomalies.

Les patients ayant une cholestérolémie totale  $> 2$  G/L étaient considérés comme ayant une hypercholestérolémie.

### **2.6.6.10. Indice de masse corporelle (IMC)**

L'IMC était calculé par le rapport du poids (en KG) sur le carré de la taille (en m). L'individu était dit [113]:

- maigre si  $IMC < 18 \text{ KG/m}^2$ ,
- normal si  $IMC \geq 18$  et  $< 25 \text{ KG/m}^2$ ,
- en surcharge pondérale entre 25 et 30  $\text{KG/m}^2$  d'IMC,
- obèse si l'IMC  $\geq 30 \text{ KG/m}^2$ .

### **2.6.6.11. Le syndrome métabolique**

Il se définissait, conformément aux critères IDF 2005, par une obésité abdominale associée à 2 des 4 critères suivants [69] :

- Triglycémie  $\geq 1,5 \text{ G/L}$ ,
- HDL-c  $< 0,5 \text{ G/L}$  chez la femme et  $< 0,4 \text{ G/L}$  chez l'homme,
- Glycémie à jeun  $> 1,0 \text{ G/L}$ ,
- Pression artérielle systolique  $\geq 130 \text{ mm Hg}$  et/ou pression artérielle diastolique  $> 85 \text{ mm Hg}$ .

### **2.6.7. Les éléments de la prise en charge**

- **Les mesures hygiéno-diététiques**
- **Les moyens médicamenteux**
  - o la metformine
  - o les Sulfonylurées
- **L'insulinothérapie**
- **Autres médicaments**
  - o les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
  - o les inhibiteurs calciques ;
  - o les diurétiques.

### 3. RÉSULTATS

#### 3.1. Résultats globaux

Pendant la période d'étude 10366 personnes ont été reçues en consultation au centre de santé de Kébémér, et parmi eux 105 étaient diabétiques. Soit une morbi-mortalité de 1%.

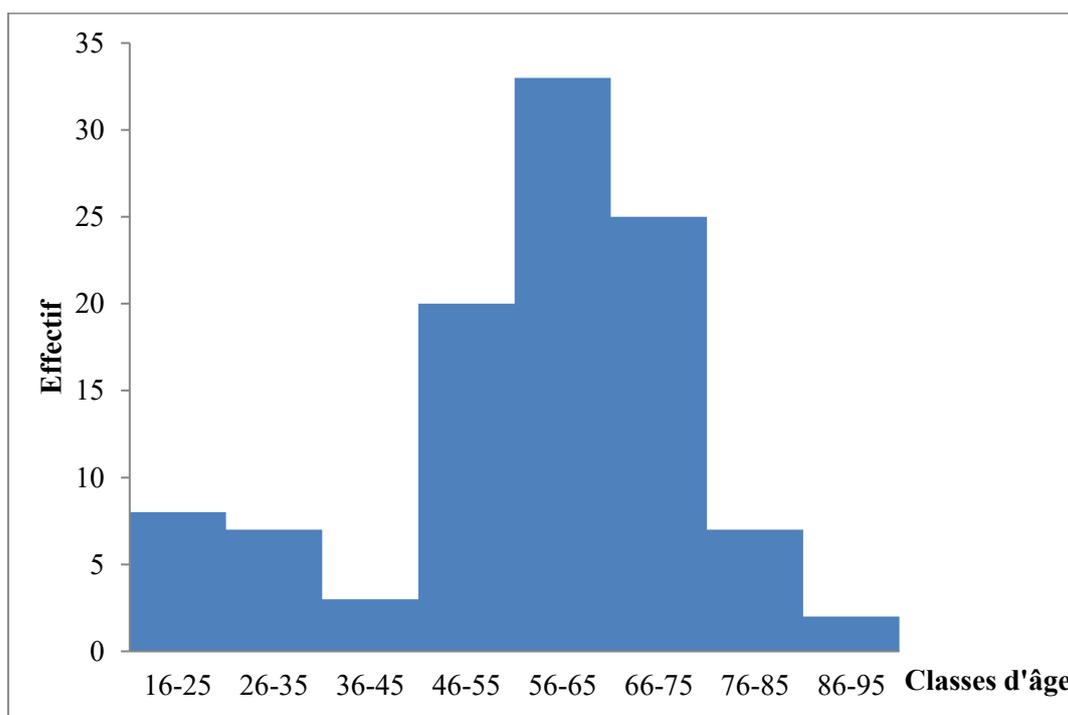
##### 3.1.1. Données sociodémographiques

###### 3.1.1.1. Le genre

Les femmes étaient majoritairement représentées avec un taux de 70% et 30% pour les hommes, le sex ratio était H/F de 0,43.

###### 3.1.1.2. L'âge

L'âge moyen des diabétiques était de 57,7 avec un écart type de 16,25; des extrêmes de 16ans et 90 ans. La tranche d'âge de 56-65ans était la plus représentée au sein de la population. La figure montre la distribution de la cohorte en fonction des classes d'âge.



**Figure 4** : répartition par tranche d'âge

### 3.1.1.3. Le niveau de scolarisation

La plupart de nos patients n'avait pas fréquenté l'école française, mais plutôt l'école coranique et un pourcentage de 53 % a été noté soit 56 personnes. Parmi les scolarisés plus de la moitié (55 %) avaient un niveau d'instruction primaire.

**Tableau V :** répartition en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude	Pourcentage (%)
École coranique	53
Primaire	26
Collège	18
Lycée	2
Universitaire	1

### 3.1.1.4. La catégorie socioprofessionnelle

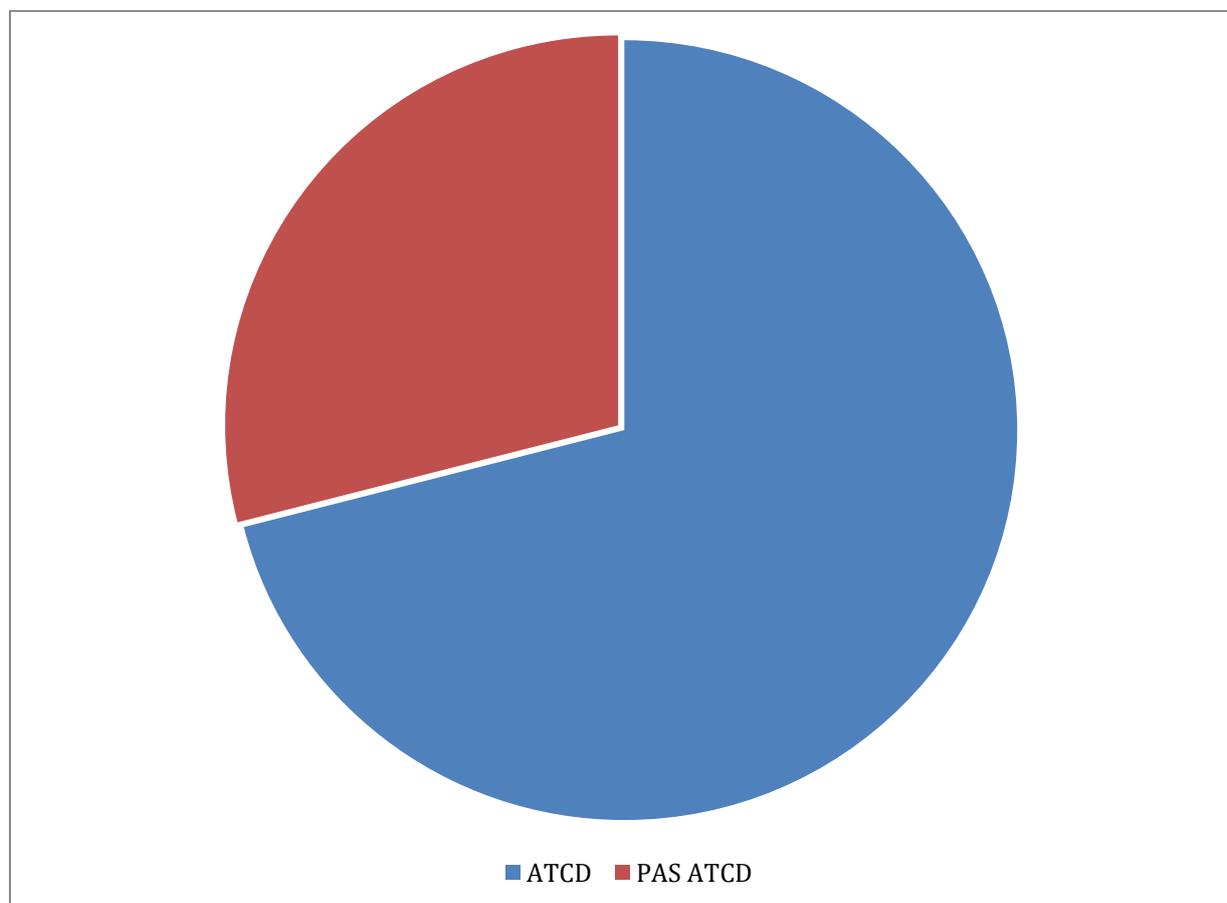
Les catégories socioprofessionnelles les plus représentées étaient les travailleurs indépendants 57% et les ménagères 27%. Les travailleurs indépendants comprenaient en général les agriculteurs, les éleveurs, les commerçants.

**Tableau VI :** répartition de la population selon la catégorie socioprofessionnelle

Catégorie socio-prof	Pourcentage (%)
Indépendants	54
Ménagère	25,5
Chômeur	5
Fonctionnaire	8,5
Retraité	5
Étudiant	2

### 3.1.1.5. Antécédent familial de diabète

Un antécédent familial de diabète était retrouvé chez 75 patients soit 71 %.



**Figure 5** : répartition selon les antécédents familiaux de diabète

### 3.1.1.6. L'intoxication alcoolo-tabagique

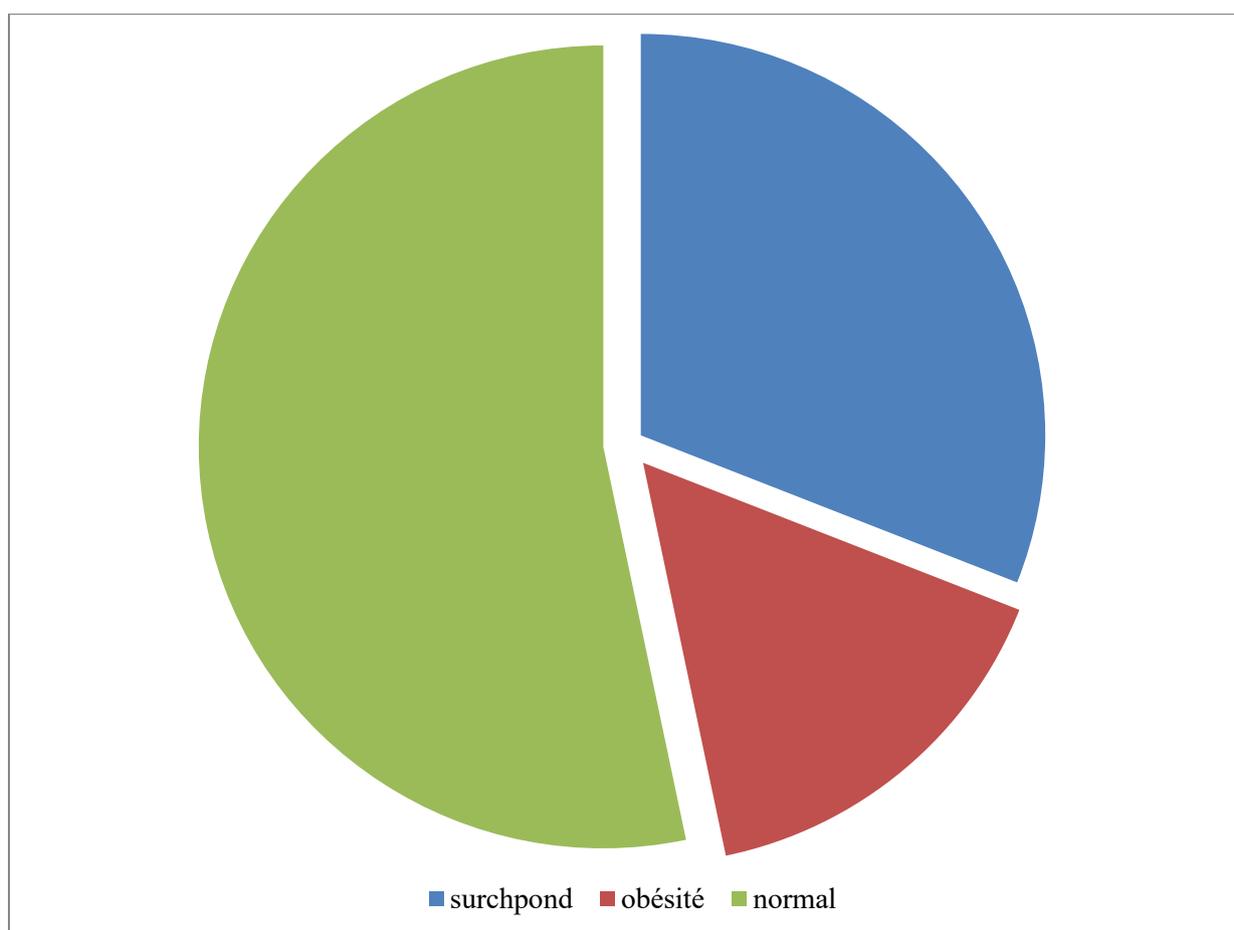
Aucun des diabétiques reçus n'avaient dans ses antécédents la prise d'alcool ou de tabac.

### 3.1.1.7. La sédentarité

La prévalence de la sédentarité dans notre population était de 61 %. Elle était plus élevée chez les femmes(47) que chez les hommes. La prévalence de la sédentarité était plus élevée pour la tranche d'âge 45-65ans.

### 3.1.1.8. L'obésité

Chez les diabétiques, la prévalence de l'obésité était de 15 % (n=16) dont deux (2) cas d'obésité morbide ; celle de la surcharge pondérale de 29,5 % (N=31) et le poids était normal dans 50,75 % (n=53) des cas. La figure montre la répartition des diabétiques en fonction de l'état pondéral (IMC).



**Figure 6** : répartition des diabétiques en fonction de l'état pondéral (IMC)

### 3.1.1.9. L'hypertension artérielle

La prévalence de l'hypertension artérielle était de 44 % dans notre cohorte soit 47 patients. Cette HTA était connu chez 37 patients et de découverte récente chez 10 patients.

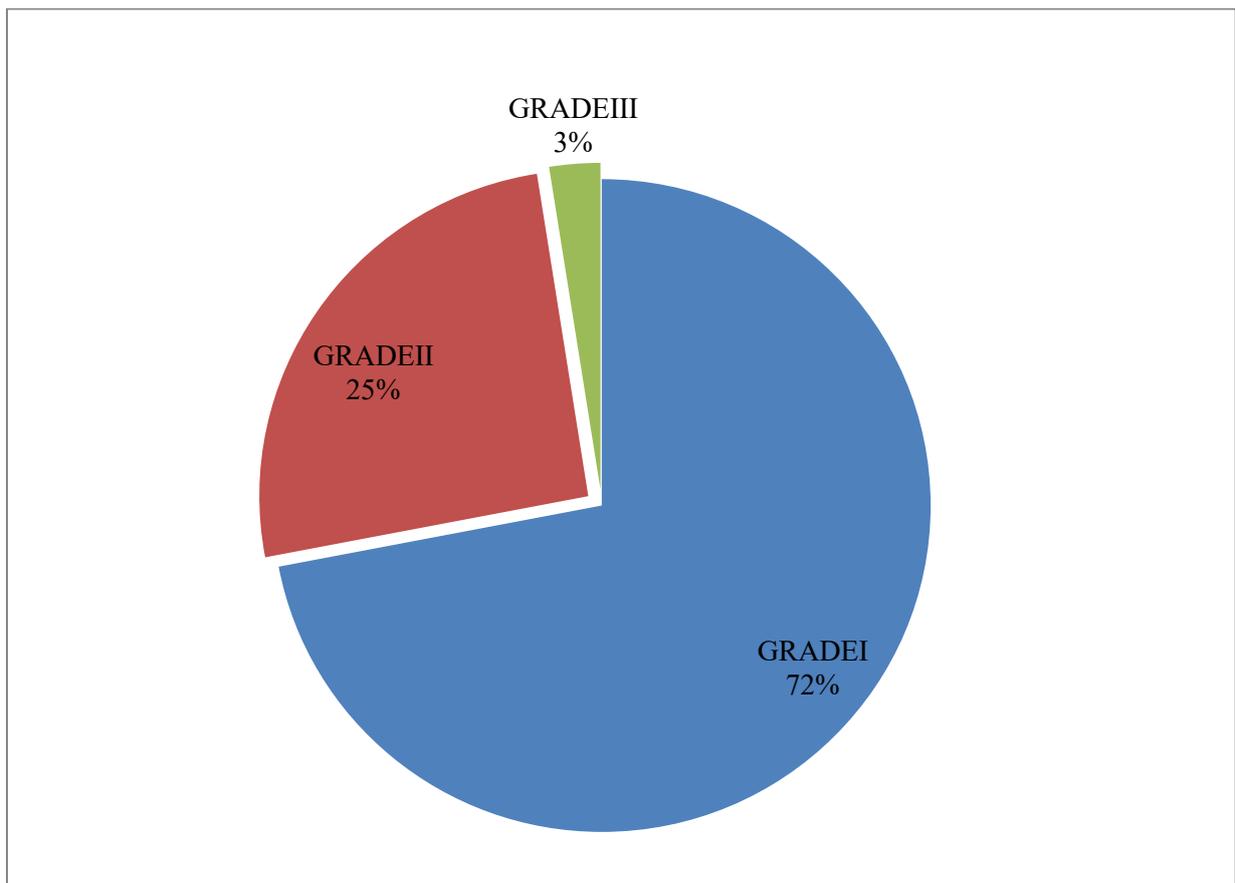
La prévalence de l'hypertension artérielle était plus élevée chez les femmes (37) que chez les hommes (10), soit respectivement 78,7 % et 21,3 %.

### La répartition des sujets selon le niveau de pression artérielle

L'hypertension artérielle de grade I était retrouvée dans 72 % des hypertendus.

L'hypertension artérielle de grade II et de grade III intéressait les 28 % de la population diabétique hypertendue.

La figure montre la répartition des hypertendus diabétiques selon la classification de l'organisation Mondiale de la Santé (OMS).



**Figure 7** : répartition des hypertendus selon la classification de l'OMS

#### 3.1.1.10. La dyslipidémie

Parmi les diabétiques, 10,4 % (n=11) avaient réalisé le bilan lipidique, dont deux (2) présentaient une dyslipidémie. L'hypercholestérolémie était retrouvée dans 27 % des cas soit 3 patients.

### 3.1.2. Aspects cliniques du diabète

#### 3.1.2.1. Le profil du diabète

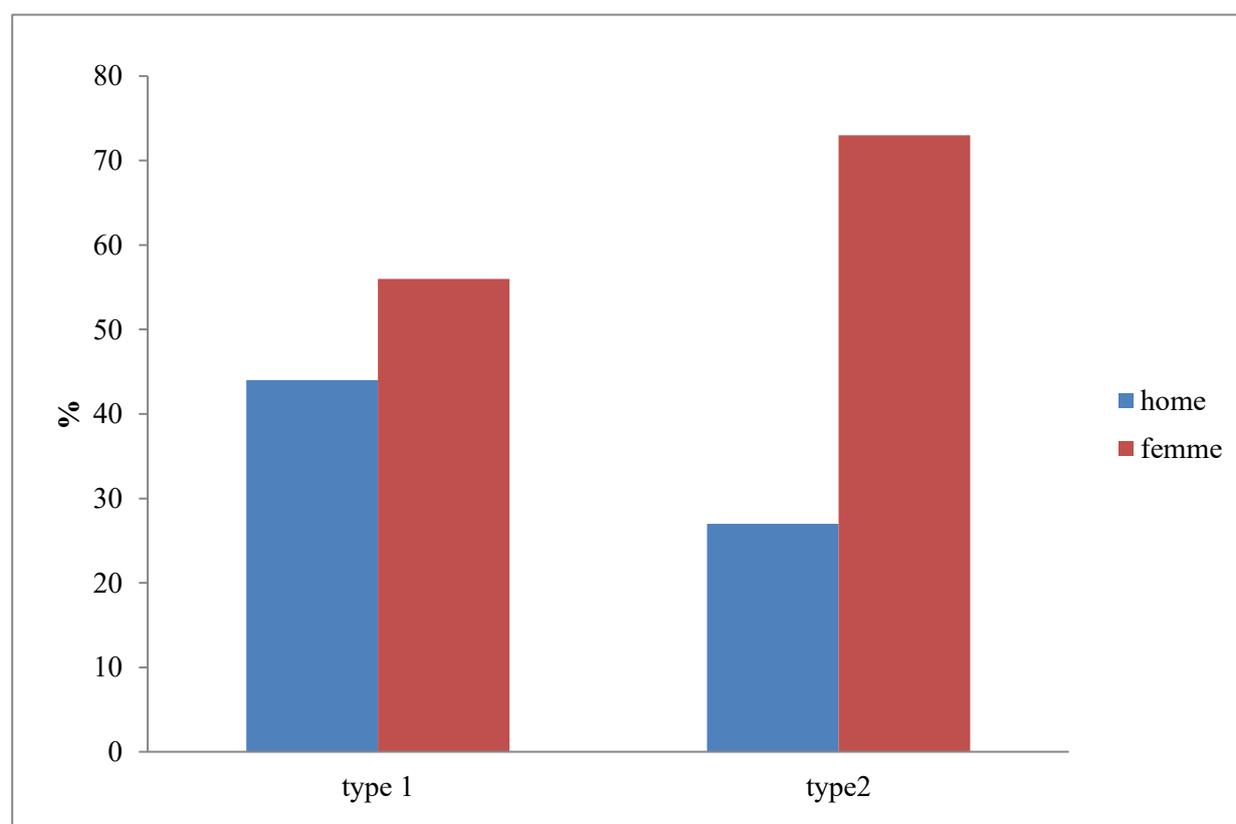
Parmi les 105 patients reçus en consultation la majorité était de type 2 soit 85 % et 16 étaient de type 1 soit 15 %.

Parmi les diabétiques de type 2, il y avait 24 hommes et 65 femmes.

Le tableau montre la répartition du diabète de type 2 en fonction du sexe.

**Tableau VII** : répartition du DT2 en fonction du genre

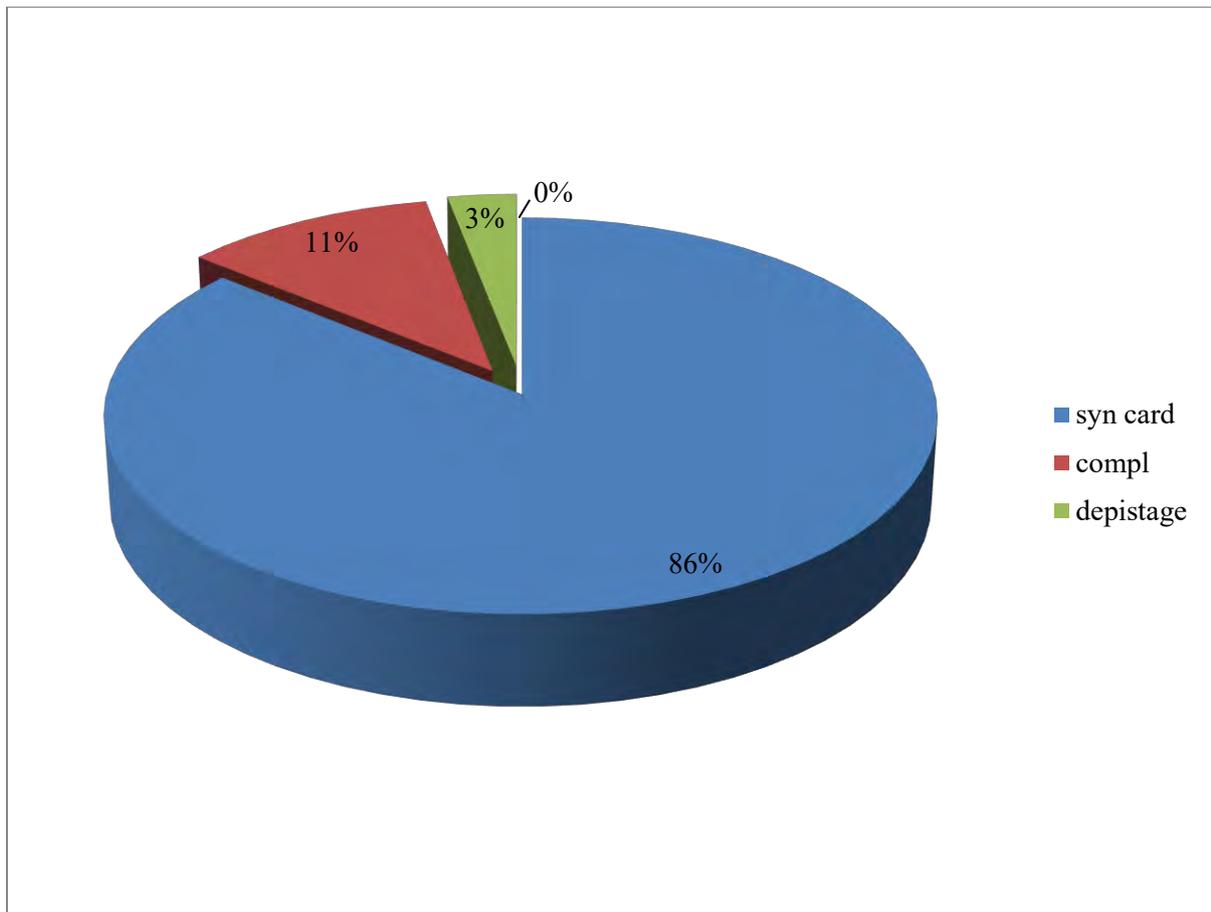
Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Féminin</b>	65	73
<b>Masculin</b>	24	27
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>



**Figure 8** : répartition des patients en fonction du type de diabète et du genre

### 3.1.2.2. Les circonstances de découverte

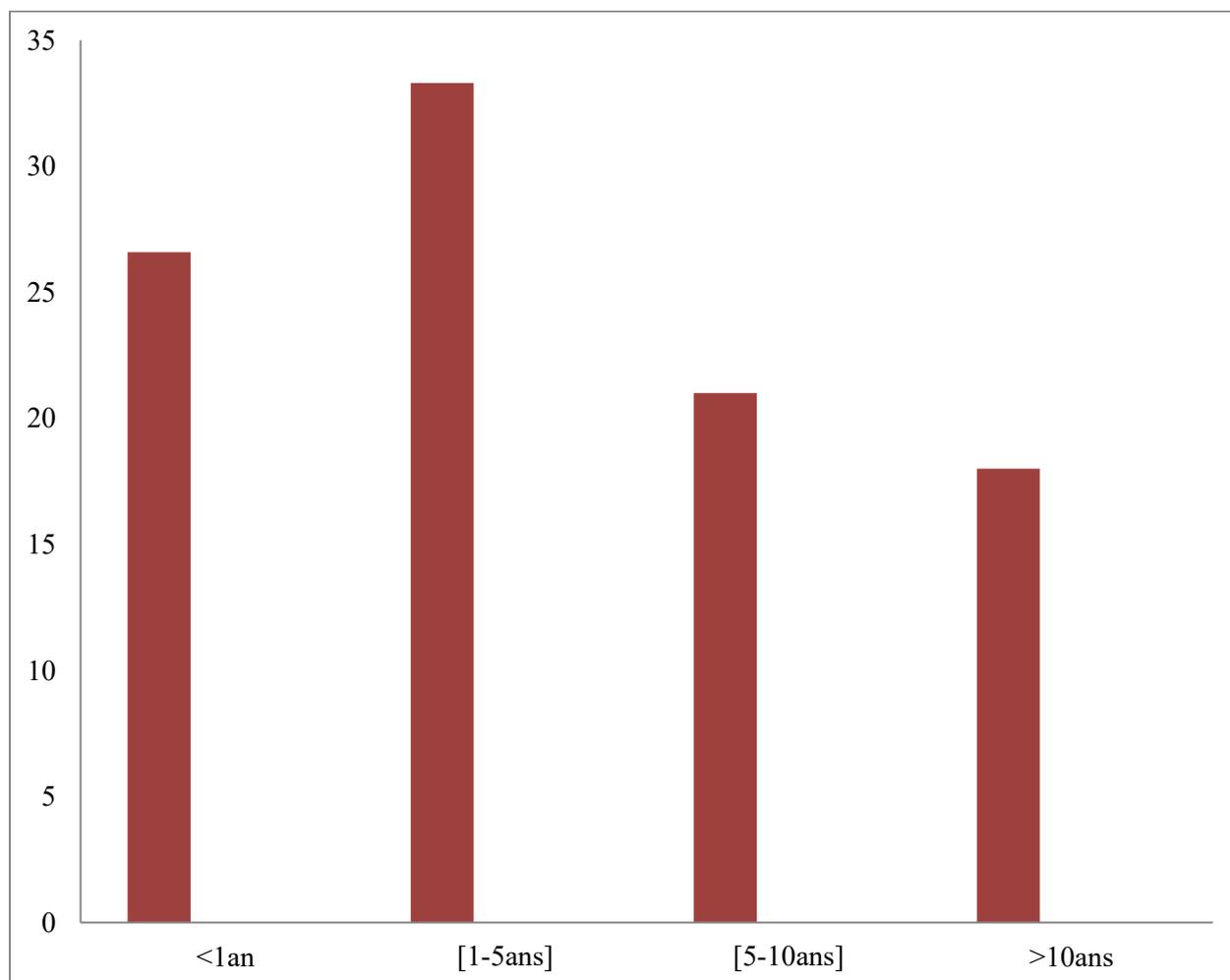
La principale circonstance de découverte du diabète était le syndrome cardinal avec une fréquence de 86 % soit 90 patients. Chez 11 % une complication a été le mode de révélation, un dépistage a permis de découvrir le diabète que dans 3% des cas.



**Figure 9** : répartition des patients en fonction des circonstances de découverte

### 3.1.2.3. Durée d'évolution

La durée d'évolution moyenne du diabète était de 4 ans 9 mois avec des extrêmes de 1 mois et de 30 ans. Dans 26,6 % des cas, le diabète était découvert depuis moins d'un an et dans 19 % des cas depuis plus de 10 ans.



**Figure 10** : répartition des patients diabétiques selon la durée d'évaluation

### 3.1.2.4. Suivi antérieure du diabète

Parmi les patients enregistrés 38 soit 36% étaient déjà suivis en dehors du district et 67 soit 64 % étaient suivis au niveau du centre de santé.

### **3.1.3. Données paracliniques**

#### **3.1.3.1. Biologie**

L'hémoglobine glyquée et la glycémie à jeun étaient dosées respectivement chez 92 (87,6%) et 105 (100 %) patients. La valeur moyenne de l'hémoglobine glyquée était estimée dans notre série à 5,6 %, celle de la glycémie à jeun à 2,27 g/l. Si l'on se réfère à l'hémoglobine glyquée, seuls 39 patients (42 %) avaient un équilibre glycémique satisfaisant c'est-à-dire un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7%. Le dosage de la créatinine plasmatique était réalisé chez seulement 11 sujets avec une valeur moyenne estimée à 7,07 mg/l.

La cholestérolémie totale et la triglycéridémie étaient dosées chez 6 sujets avec des valeurs moyennes respectives estimées à 2,85 g/l et 1,3 g/l.

Tous les patients enregistrés dans cette cohorte ont pu bénéficier d'une glycémie à jeun, la moyenne était de 2,27 avec des extrêmes de 0,6 g/l et 6 g/l.

**Tableau VIII** : Résultats de la biologie

	Effectifs	Pourcentage
<b>Glycémies à jeun (g/L)</b>		
< 1,50 g/l	27	25,7
De 1,50 à 2 g/l inclus	25	23,80
De 2 à 3 g/l inclus	25	23,80
> 3 g/l	28	26,7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100</b>
<b>Hémoglobine glyquée (%)</b>		
< 7	39	42,5
De 7 à 8 inclus	24	26
De 8 à 9 inclus	13	14
De 9 à 10 inclus	6	6,5
> 10	10	11
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>
<b>Cholestérolémie totale (g/l)</b>		
< 2	0	0
>2	7	100
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100</b>
<b>Triglycéridémie (g/l)</b>		
< 1,5	3	43
> 1,5	4	57
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100</b>
<b>Créatininémie (mg/l)</b>		
< 10	14	36,8
De 10 à 20 inclus	24	63,2
De 20 à 30 inclus	0	0
> 30	0	0
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>
<b>Protéinurie des 24 heures</b>		
Négative	NR	NR
Positive	NR	NR
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>0</b>

\*NR : non réalisé

### **3.1.3.2. Examens complémentaires**

La recherche des complications n'avait pas été systématique dans le suivi des diabétiques d'où un faible taux de réalisation à la recherche de ces complications.

La protéinurie n'a été dosée chez pratiquement tous les patients diabétiques, de même que la micro-albuminurie, alors que le dosage de la créatininémie a été réalisé chez 36 % des patients.

L'examen ophtalmologique comportant la pratique du fond d'œil a été effectué chez 4,7 % des patients, la rétinopathie diabétique était décelée chez seulement deux au stade proliférative même si au cours des consultations 35 des diabétiques manifestaient une baisse de l'acuité visuelle.

L'examen des pieds a été effectué chez l'ensemble des diabétiques et seulement 3 présentaient un pied diabétique nécessitant leur évacuation aux structures hospitalières associées à une artériopathie décelée cliniquement.

La neuropathie, évaluée par l'examen clinique uniquement, est retrouvée chez 27,6 % avec une durée du diabète supérieure à 5 ans.

**Tableau IX :** Résultats et taux de réalisation des examens complémentaires

Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Fond d'œil</b>		
Normal	03	60
Anormal	02	40
<b>Total</b>	<b>05</b>	<b>100</b>
<b>Electrocardiogramme</b>		
Normal	00	00
Anormal	00	00
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>00</b>
<b>Echodoppler arterielle</b>		
Normale	NR	NR
Anormale	NR	NR
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>00</b>

\*NR: non réalisé

### 3.1.4. Traitement antidiabétique

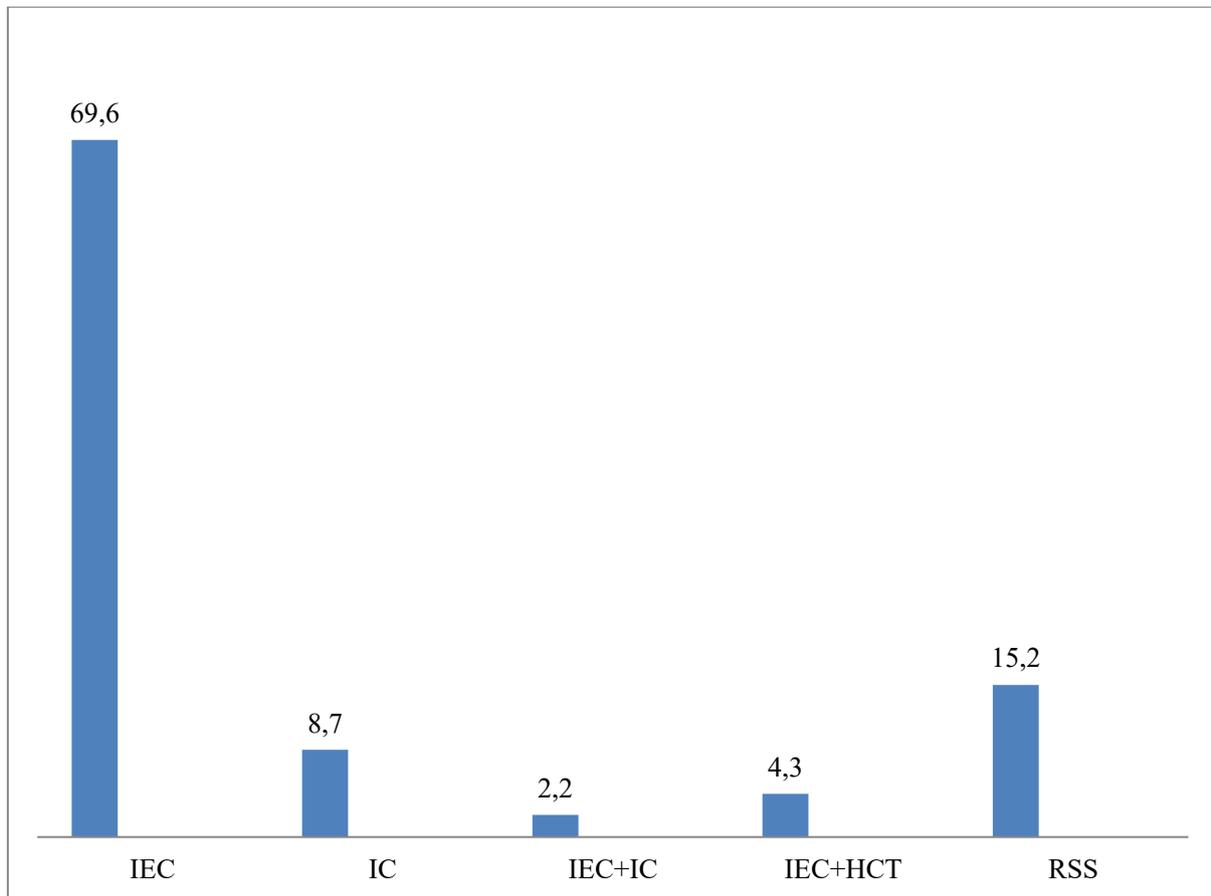
Parmi les 105 patients recensées au cours de l'étude 52 étaient sous un seul ADO (Metformine) soit 49,5 %, 32 patients sous deux ADO (Metformine + Glimépiride) soit 30,5%; 19 patients sous insuline (Mixtard/Insulatard/Actrapid) soit 18% et 2 sous régime seul soit 2%. Il faut noter aussi parmi les diabétiques type 2 y'avait trois qui étaient sous insuline.

Les sulfamides hypoglycémiants et les biguanides étaient les classes thérapeutiques les plus utilisées. L'insuline était seule dans son utilisation et administré deux fois par jour dans 100 % des cas.

Une bonne tolérance a été observée chez 97 % des patients soit 102, par contre 3 soit 3 % présentaient des effets indésirables.

### 3.1.5. Autres médicaments

Parmi les patients hypertendus diabétiques, (46 patients soit 43,8 %) la majorité était sous IEC (32 patients représentant 69,5), un sous inhibiteur calcique, quatre patients étaient sous bithérapie associant (IEC+IC ou IEC+HCT) et sept sous régime sans sel.



**Figure 11** : répartition des patients en fonction des anti hypertenseurs

### 3.1.6. Complications du diabète

Les principales complications trouvées chez nos sujets étaient oculaires, Neurologiques et vasculaires.

La rétinopathie diabétique était diagnostiquée chez 2 sujets; elle était proliférative chez 2 sujets. Parmi les patients souffrant d'une rétinopathie diabétique, la maladie évoluait depuis au minimum 10 ans.

La neuropathie diabétique, complication chronique la plus fréquente dans notre étude, était présente chez 27,6 % des diabétiques. Parmi ces patients, la durée d'évolution apparente du diabète dépassait 10 ans dans 43,43 % des cas. La fréquence des différentes formes de neuropathie n'était pas étudiée dans notre série.

En ce qui concerne l'atteinte rénale, la néphropathie diabétique était recherchée cliniquement.

Pour l'atteinte cardiaque, aucun cas de coronaropathie n'avait été décelé à l'interrogatoire et l'ECG n'était pas à la portée des patients au sein du Centre de Santé.

Nous avons noté dans cette étude, un cas (0,95 %) d'accident vasculaire

Cérébral ischémique et 3 cas (2,85 %) d'artériopathie des membres inférieurs associés de pieds diabétiques dont les lésions étaient avancées.

## **4. DISCUSSION ET COMMENTAIRES**

### **4.1. La méthodologie**

#### **4.1.1. Les limites de l'étude**

##### **❖ Par rapport au type d'étude**

Notre étude connaît certaines limites. Les questionnaires ont été testés dans un centre de santé alors que l'idéal aurait été d'effectuer cette étude dans la population générale du département de Kébémér.

Sur le plan paraclinique, le district ne dispose pas certains examens comme la protéinurie des 24heures, l'ECG, l'echodoppler ce qui a constitué un frein pour la prise en charge des complications chroniques de la maladie.

Enfin un point à souligner la rupture de certains médicaments au niveau de nos structures.

##### **❖ Par rapport au cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée au niveau du Centre de Santé de Kébémér qui couvre dix (10) postes de santé, essentiellement fréquenté par les différentes couches sociales et constitue un centre de référence pour les autres postes de santé d'après notre pyramide sanitaire.

### **4.2. Les résultats**

Le diabète est une pathologie fréquente, nous avons pu évaluer sa prévalence au niveau du centre de santé de Kébémér. L'étude de NDIAYE BADIANE [88] menée au centre de santé Nabil CHOUKAIR situé dans la périphérie de Dakar, confirme la nette prédominance de cette pathologie avec une prévalence estimée à 94,9 %(type2). Dans d'autres séries hospitalières la prévalence rapportée du diabète (type 2) variait de 53 % à 92 % [21, 73, 74, 103].

La quasi-totalité des études effectuées en Afrique et ailleurs dans le monde s'accorde à reconnaître que le diabète surtout le type 2 est une pathologie qui touche volontiers le sujet à partir de l'âge adulte. Dans notre série, la moyenne d'âge est de 57,76 ans est conforme à celle rapportée par tous les auteurs dans la littérature [101, 115, 118] avec un sex ratio (hommes/femmes) estimé à 0,64.

#### **4.2.1. Données sociodémographiques**

##### **4.2.1.1. Le genre**

Nous avons noté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,64.

Lors d'une étude sénégalaise en 1987 et en 2008, des résultats similaires avaient été retrouvés respectivement 70,7% et 75,1 % de femmes [47, 89]

L'étude sur les facteurs de risque cardio-vasculaire en milieu urbain à Saint Louis en 2010 [5] a aussi révélé une prédominance féminine avec un sex- ratio femmes/hommes de 2,23; une autre étude sur les facteurs de risque en milieu rural à Darou Mousty, en 2011 a retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio femmes/hommes de 1,67 [90]. D'autres études hors du Sénégal ont aussi retrouvé une prédominance féminine de 62,1% à Cotonou et de 50,9 % à Madagascar avec un sex-ratio femmes / hommes de 1,64 et de 1,1 [35, 36].

Toutefois cette prédominance du genre féminin n'est pas la règle en Afrique par exemple, en milieu urbain tanzanien, une étude portant sur les facteurs de risque cardio-vasculaire, a reflété une prédominance masculine de 55 % avec un sex-ratio de 1,22 [91].

Le même constat est fait dans une étude menée à Guéoul, de même SIDIBE et NDIAYE Badiane rapportaient dans leur série respectivement, des sexes ratio en faveur des femmes estimés à 0,54; 3,3; 4,62 [88, 111].

#### 4.2.1.2. L'âge

Le diabète était plus fréquent chez les sujets de plus de 50 ans, sa fréquence était de 76% soit 80 patients type 1 et type 2 confondus. L'âge moyen des diabétiques était de 57,7. Une étude faite à l'hôpital principal de Dakar a montré sur les 111 patients que les 110 étaient âgés de 40 ans; ce phénomène peut néanmoins s'expliquer par le fait qu'ils ont habituellement des travaux menés en médecine d'adultes.

A Dakar, Diack en milieu hospitalier retrouvait un âge moyen de  $58 \pm 9,28$  ans et une prévalence du diabète plus élevée dans la tranche d'âge 50-60 ans [32]. La classe d'âge comprise entre 55 ans et 64 ans était la plus concernée à Darou Mousty, en milieu rural (15,2 %) [90] et à Saint Louis, en milieu urbain (33,8%) [113].

En Algérie, en milieu urbain, les classes d'âge entre 50-59 ans et 60-69 ans étaient les plus représentées [81]. OGA retrouvait une prévalence plus élevée dans la tranche d'âge 40-49 ans [93].

#### 4.2.1.3. Niveau d'étude et profession

La plupart de nos patients n'avait pas fréquenté l'école française mais plutôt l'école coranique, un pourcentage de 53 % a été noté ce qui a probablement provoqué un impact sur la compréhension de la maladie et de sa fatalité malgré la promotion des médias. L'idéal était de communiquer avec la population avec la langue qu'elle comprend bien qu'un programme appelé **m-diabète** qui est une application au Sénégal du programme mondial « Be He@lthy, Be Mobile » lancé conjointement par l'organisation mondiale de la santé (OMS) et l'union internationale des télécommunications (UIT). Il consiste à l'utilisation du téléphone mobile pour améliorer la prévention et la prise en charge des maladies non transmissibles (MNT) telles que le diabète sucré.

La majorité des patients était des travailleurs indépendants et des femmes ménagères respectivement 53 % et 25 %, d'où la difficulté pour certains à l'achat des médicaments et à la réalisation de certains bilan biologiques et paracliniques pour la surveillance et le contrôle de la maladie.

La prise en charge pose des problèmes à travers le monde entier. N'oubliez pas que nous sommes dans un pays en développement. 70 % des malades qui fréquentent le Centre antidiabétique dont la plupart de nos patients ont fréquenté sont des indigents. Il est vrai que des efforts ont été faits au niveau ministériel et au niveau gouvernemental. Depuis 2004, il y a une subvention de 300 millions de francs sur l'insuline. Mais, l'insuline sera servie pour 20 à 25 % des diabétiques maximum. Les autres diabétiques prennent d'autres médicaments pour lesquels il faudrait aussi une subvention pour que ces médicaments soient accessibles. Et même pour le diabétique qui prend l'insuline, la surveillance coûte beaucoup plus cher, elle coûte trois voire quatre fois plus cher que l'insuline elle-même. Figurez-vous que le diabétique doit prendre deux ou trois flacons dans le mois, le flacon coûtant 1 500 F plus les seringues, il va dépenser 5 000 F dans le mois. La surveillance est indispensable quand on prend de l'insuline. Le malade aura besoin de 30 ou 40 mille f CFA pour son test de glycémie. Il est temps qu'on fasse les efforts nécessaires pour que le diabétique puisse accéder à son traitement [34].

#### **4.2.1.4. Les antécédents familiaux**

La fréquence du diabète familiale estimé dans notre série est de 71%, elle est comparable à celle rapportée à l'hôpital principal de Dakar par GAULTIER et coll. (50 % des cas) et à Nabil Choukair par NDIAYE (58 7 %) [47, 88]

Au centre Marc Sankalé [79] les antécédents familiaux de diabète ont été mentionnés dans 23,1 % et les liens de parenté n'avaient pas été mentionnés.

Certains auteurs ont rapporté des résultats similaires; MONAKEBA, au Congo, avait retrouvé une notion de diabète familiale chez 36,1 % des patients, dont 24,7 % chez les DT2 et 11,6 % chez les DT1 [82].

OGA en Cote d'ivoire, dans une étude rétrospective descriptive de 1020 diabétiques sur une période de 9 ans, avait rapporté des antécédents familiaux de diabète chez 39 % des patients [93].

Ces résultats rendent compte de l'importance des facteurs héréditaires ou génétiques dans la survenue du diabète, prédominante dans le diabète de type 2.

Il est recommandé chez les individus aux antécédents familiaux de diabète, afin d'éviter ou de retarder la survenue du diabète, de prendre des mesures de prévention primaires passant par une modification du style de vie : activités physiques, régime alimentaire, perte de poids. L'hyperinsulinisme pouvant être objectivée des années avant l'apparition du diabète par un surpoids ou une simple augmentation du périmètre abdominal et par l'allure d'une courbe d'hyperglycémie orale [60].

Des antécédents familiaux d'hypertension artérielle et d'obésité étaient également trouvés dans notre étude respectivement 48 % et 4,7 %, NDIAYE a rapporté une fréquence respectivement de 15,70% et 16,94% [88]

Une HTA familiale a notée chez 16,94 % de ces patients. La recherche de ces antécédents familiaux est très importante car elle peut nous permettre de classer les diabétiques concernés comme étant « à risque » d'hypertension artérielle.

## **4.2.2. Profil du diabète**

### **4.2.2.1. Prévalence du diabète**

L'incidence et la prévalence du diabète dans le monde entier est en progression constante. Selon les dernières estimations de la FID 8,3 % des adultes soit 382 millions de personnes dans le monde sont atteints de diabète et la majorité a

entre 40 et 59 ans ; 80 % d'entre elles vivent dans des pays à faible et moyen revenus.

Dans notre échantillon, le taux de diabète était de 1 %, qui correspond au taux de morbi-mortalité.

Des données recensées en Europe en 2010, font état de fréquences comprises entre 8 et 12 % (8,0% en Belgique, 8,7 % en Espagne, 8,8 % en Italie, 9,4 % en France et 12 % en Allemagne) [109]. L'enquête MONALISA en France, rapportait pour les villes de Lille, Strasbourg et Toulouse, des prévalences de 9,6 %, 9,9 % et 7 %. En Amérique du Nord et aux Caraïbes le taux de prévalence du diabète de type 2, selon les dernières estimations, est de 10,7 % [44]. En Asie du Sud-est, il y est de 8,2 % au sein de la population adulte.

En Afrique, il est très difficile d'avoir une prévalence exacte du diabète car c'est au sein des structures hospitalières que la maladie a été la mieux étudiée.

Selon une étude, environ, 720 000 sénégalais sont touchés par le diabète, soit un taux de prévalence nationale de l'ordre de 4 à 6 %.

Entre 1980 et 2000, plus de 2500 nouveaux cas ont été recensés par an au niveau du Centre National Antidiabétique Marc Sankalé. Le diabète a toujours existé dans notre pays, comme partout dans le monde.

Mais il connaît ici une véritable explosion depuis une dizaine d'années. Le changement de comportement de vie entraîne une modification des habitudes alimentaires. Une nourriture plus riche, plus grasse, associée à une urbanisation grandissante, ont une conséquence directe sur les jeunes comme la réduction des efforts physiques, qui accroît les risques [34].

Les études STEPS réalisées dans des pays africains, montraient une prévalence de 6 % en Mauritanie en 2007 [11], 6 % en Tanzanie en 2008 [91], 4,6 % au Bénin en 2007 [35], 7 % au Congo en 2004 [68].

En Afrique, il est très difficile d'avoir une prévalence exacte du diabète car c'est au sein des structures hospitalières que la maladie a été la mieux étudiée.

Dia en 2003 trouvait une fréquence à l'hôpital régional de Saint-Louis de 30,74 % [90]. Un taux de 8,1 % a été retrouvé par Diop chez 1229 travailleurs sénégalais en 2009 [33].

L'étude de 2010 en milieu urbain, à Saint Louis a montré un taux de 10,4 % [86], et l'étude de 2011 en milieu rural à Darou Mousty a trouvé un taux moins important de 2,8 %.

Comparée au milieu urbain, la prévalence du diabète est plus faible dans la population de Guéoul (7,2%) mais largement supérieure à celle de Darou Mousty en milieu rural (2,8%).

Récemment les résultats préliminaires de l'enquête STEPS Sénégal du ministère de la santé réalisée entre Aout et Décembre 2015 révèle une prévalence du diabète de 2,1%.

Dans notre série, 85% des patients avaient un type 2 contre 15% de type 1. COLLET-BURGEL, lors d'une étude prospective de 95 diabétiques hospitalisés à l'Hôpital Principal de Dakar, avait observé une répartition similaire : 80% de DT2 et 20% de DT1 [111]. A l'échelle mondiale, le diabète de type 2 représente 90% de l'ensemble des diabètes [18].

#### **4.2.2.2. Les antécédents de diabète**

La fréquence du diabète familiale estimé dans notre série est de 71 %, elle est comparable à celle rapportée à l'hôpital principal de Dakar par GAULTIER et coll. (50 % des cas) et à Nabil Choukair par NDIAYE (58 7 %).

Au centre Marc Sankalé [79] les antécédents familiaux de diabète ont été mentionnés dans 23,1 % et les liens de parenté n'avaient pas été mentionnés.

Certains auteurs ont rapporté des résultats similaires; MONAKEBA, au Congo, avait retrouvé une notion de diabète familiale chez 36,1 % des patients, dont 24,7% chez les DT2 et 11,6 % chez les DT1 [82].

OGA en Cote d'ivoire, dans une étude rétrospective descriptive de 1020 diabétiques sur une période de 9 ans, avait rapporté des antécédents familiaux de diabète chez 39 % des patients [93].

Ces résultats rendent compte de l'importance des facteurs héréditaires ou génétiques dans la survenue du diabète, prédominante dans le diabète de type 2.

Il est recommandé chez les individus aux antécédents familiaux de diabète, afin d'éviter ou de retarder la survenue du diabète, de prendre des mesures de prévention primaires passant par une modification du style de vie : activités physiques, régime alimentaire, perte de poids. L'hyperinsulinisme pouvant être objectivée des années avant l'apparition du diabète par un surpoids ou une simple augmentation du périmètre abdominal et par l'allure d'une courbe d'hyperglycémie orale [60].

#### **4.2.2.3. Les circonstances de découvertes**

Contrairement aux études faites en milieu hospitalier, où les circonstances de découverte étaient dominées par les complications aiguës, dans notre étude le syndrome cardinal était le principal motif de consultation avec un taux de 86 % tout type confondus. Alors que DEME. M et DIOP S. N qui, trouvaient un taux respectif de 2,44% et 5,5% [29, 34]. Une telle observation est conforme à ce qui est décrit dans la littérature Occidentale et aux données rapportées par la plupart des auteurs africains selon lesquels le diagnostic de diabète est généralement posé en Afrique à l'occasion soit de signes cardinaux soit de complications [65].

A Nabil Choukair par exemple, 66,94 % des diabétiques de type 2 étaient découverts lors d'un syndrome cardinal et 10,33 % lors de complications essentiellement dominées par les abcès à répétition [88]. La découverte était

fortuite à l'occasion d'un examen systématique chez seulement 22,73 % des diabétiques. De même les données rapportées en Côte d'Ivoire révèlent que 76,35 % de diabétiques de type 2 étaient découverts lors de signes cardinaux de la maladie [73].

La décompensation acidocétosique était plus fréquente chez les DT1. Il s'agissait d'un « précoma » chez 4,7 % des patients et d'un coma acidocétosique chez 2 %. Chez les DT2, la décompensation était notée dans 2,8% des cas.

En résumé nous retenons parmi les 105 patients reçus, le diabète était inaugural chez 21 patients soit 20% des cas parmi eux 12 présentaient une complication comme circonstance de découverte essentiellement dominées par l'acidocétose, le pied diabétique et les abcès à répétition soit 11%. Un faible taux de dépistage (3 %) qui pourrait s'expliquer par le caractère latent de la maladie et surtout le type d'étude qui est observationnelle.

SARR, lors d'une étude rétrospective menée au service de pédiatrie de Dakar portant sur 58 observations colligées de 1978 à 1989, avait rapporté une décompensation sur le mode acidocétosique chez 55% des patients [106]. MONAKEBA, dans une étude rétrospective qui a intéressé 206 adolescents diabétiques, rapportait 45% de décompensation acidocétosique [83]. OUEDRAGO, quant à lui, observait une décompensation acidocétosique chez seulement 13,1% des DT2 dans une étude rétrospective portant sur 65 diabétiques hospitalisés dans un service d'urgence, sur une durée de 9 mois [96].

#### **4.2.2.4. Les autres facteurs de risque**

##### **4.2.2.4.1. Intoxication alcool-tabagique**

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires associées, le tabagisme et la consommation d'alcool étaient relativement rares, 75 patients ont déclaré suivre régulièrement un régime et seulement 35 disent pratiquer une activité régulière contre patients.

La notion de tabagisme actif comme passif n'est pas retrouvée dans notre série, il en est de même que l'alcool, ce fait serait dû à notre appartenance à la religion musulmane. L'étude en 2011 en milieu rural à Darou Mousty avait retrouvé une prévalence de 0,6 %, une fréquence plus élevée à 1,3 % a été rapportée à Saint-Louis qui est une zone urbaine [86]. Cette prévalence de la consommation d'alcool est faible comparée aux données de la littérature. Cette prévalence est inférieure à celle rapportée par l'enquête de Darou Mousty où la consommation quotidienne était retrouvée dans 100 % des cas, mais supérieure à la prévalence rapportée par l'enquête de Saint Louis (95,2%) et par l'enquête STEPS à Madagascar où la consommation quotidienne était retrouvée chez plus de 80% des sujets enquêtés.

Ce plus faible taux pourrait s'expliquer par le contexte socio-culturel et religieux qui rendait difficile voire impossible l'accès à ces renseignements : la consommation d'alcool étant interdite par la religion musulmane et mal tolérée par la société surtout à l'endroit des femmes.

#### **4.2.2.4.2. La sédentarité**

On notait une forte sédentarité dans notre cohorte (61 %) plus élevée chez les femmes (47) que chez les hommes. Ce taux était quand même plus bas que ceux retrouvés en milieu rural à Darou Mousty en 2011 (81,9 %) et en milieu urbain à Saint-Louis en 2010 (64,74 %).

Une prévalence élevée de 95 % était retrouvée en Mauritanie [11] alors qu'en Côte d'ivoire, la sédentarité comptait pour 35 % de l'échantillon étudié [35], à Madagascar, l'étude STEPS ne rapportait que 3,9 % d'inactivité physique selon les enquêtes.

La modification des habitudes de vie, avec la sédentarisation des activités professionnelles, la motorisation des moyens de transport et l'automatisation des tâches ménagères, s'est accompagnée d'une diminution des dépenses physiques de la population.

#### 4.2.2.4.3. L'obésité

L'obésité selon l'IMC était observée chez 16 patientes soit 15 % dans notre population d'étude et la surcharge pondérale l'était à 29,5 % soit 31 patients.

Ce taux est inférieur à celui retrouvé en milieu urbain à Saint-Louis en 2010 (23%) [5], est supérieur au taux retrouvé à Darou Mousty en milieu rural en 2011 (6,4%) [90].

Nos chiffres de prévalence sont supérieurs à ceux rapportés dans certaines études au Sénégal, en 1990 KANE notait en milieu suburbain une prévalence de l'obésité de l'ordre de 9,58% [66].

En 2008, OBIANG [92] retrouvait un taux d'obésité de 11,4% chez 1229 agents sénégalais.

En Afrique, les enquêtes STEPS font état de prévalence d'obésité selon l'IMC, supérieure à la nôtre en Mauritanie (20,9%) et au Gabon (20,1%) cependant au Congo une prévalence inférieure (8,6 %) a été rapportée [83].

Nos données sur la prévalence de l'obésité sont également inférieures à celles retrouvées dans les pays développés. ZIEGLER et DEBRY l'évaluent entre 15 et 20 % en Europe, 6 et 25 % aux États-Unis et 15 % au Canada [3].

Suivant l'indice de masse corporelle, les femmes étaient plus concernées par l'obésité avec un taux de 13,7%.

Cette prédominance féminine notée dans notre échantillon, est quasi constante dans les différentes enquêtes africaines. Dans l'enquête de Darou Mousty en 2011 et à Saint-Louis en 2010 l'obésité concernait 27,5 % et 30,8 % des femmes [86, 90]. Selon KANE, en 1988, l'obésité affectait 13,8% des femmes contre 4,39 % des hommes à Pikine, milieu suburbain sénégalais [66].

NJELEKELA, en Tanzanie, en 2008, indiquait un taux d'obésité de 35 % chez les femmes contre 13 % chez les hommes [91].

Cette prévalence élevée d'une part et la prédominance féminine de l'obésité d'autre part pourraient être le fait de facteurs socio-culturels : le mode de vie sédentaire et l'embonpoint qui est vu comme un critère de beauté.

#### **4.2.2.4.4. La dyslipidémie**

Les dyslipidémies sont un des déterminants majeurs de la maladie coronaire. Dans notre cohorte on a que 11 patients qui ont pu réaliser le bilan lipidique et parmi eux deux (2) avaient une hypercholestérolémie soit 18,18 %.

En 2010 à Saint Louis avec 64,6% l'hypercholestérolémie totale était la première anomalie lipidique retrouvée tout comme l'étude de LOUKROU et al (44%).

Une alimentation riche en graisse associée à la coexistence de l'obésité et de la sédentarité pourrait expliquer de tels chiffres élevés.

#### **4.2.2.4.5. L'hypertension artérielle**

La prévalence de l'hypertension artérielle est de 44% dans notre étude, bien plus élevée que celle retrouvée à Thiadiaye (20,2%) en 1995 [74], et à Darou Mousty en 2011 (22,15%), par contre en milieu urbain à Saint-Louis une prévalence de 46 % est rapportée [113].

Ce chiffre est également supérieur à ceux retrouvés dans les années 1980 à Dakar avec 25 % [47], mais également au niveau africain avec des prévalences de 28 % en Afrique Sub-saharienne en 2000 [47], 21 % en Afrique du sud [98].

Cette prévalence élevée pouvant s'expliquer par les nouvelles habitudes dans le mode de vie influencées par l'urbanisme naissant avec les apports sodés élevés, la sédentarité, l'obésité, le stress...

Les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion représentent les 2 classes anti hypertensives les plus utilisées en monothérapie et/ou en association chez 85 % de nos patients sous médication pharmaceutique. Ces prescriptions

respectent en partie l'étude de l'UPKDS qui propose d'utiliser en première intention dans l'hypertension artérielle du diabète de type 2 un bêtabloquant cardiosélectif ou un diurétique ou un IEC comme indiqué par les experts [115]. L'utilisation des bêtabloquants a fait la preuve de leur efficacité dans l'insuffisance coronarienne et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, cause majeure de mortalité prématurée chez les diabétiques [115] ; leur prescription devrait être privilégiée à notre avis en l'absence de contre-indication d'autant plus que la coronaropathie surtout silencieuse est très fréquente chez nos diabétiques.

Des antécédents familiaux d'hypertension artérielle et d'obésité étaient également trouvés dans notre étude respectivement 48 % et 4,7 %, NDIAYE a rapporté une fréquence respectivement de 15,70% et 16,94% [88].

Une HTA familiale était chez 16,94 % de ces patients. La recherche de ces antécédents familiaux est très importante car elle peut nous permettre de classer les diabétiques concernés comme étant « à risque » d'hypertension artérielle.

#### **4.2.3. Traitement et évolution**

Dans cette série la grande majorité (n=72; 68 %) était sous antidiabétiques oraux et les schémas thérapeutiques se répartissaient comme suit : 52 patients (49,5 %) étaient sous monothérapie, 32 (30,5 %) sous bithérapie et 19 (18 %) étaient sous insuline seule, deux patients sous mesures hygiéno-diététiques. Le traitement était bien toléré chez 97 % des patients.

S'agissant de la monothérapie par ADO, la metformine était encore plus prescrit comme l'on suggérait les recommandations ADA-EASD [85].

Le diabète est une maladie qui prend de l'ampleur au Sénégal alors que l'accessibilité au traitement pose problème. Avec la faible subvention de l'État, beaucoup de malades sont prises en charge par le centre Marc Sankalé de Dakar.

Il y a effectivement un problème d'accessibilité. Fort heureusement pour le type de diabète malheureusement le moins fréquent qui est le diabète de type 1, l'État du Sénégal, depuis 2003, a mis en place une subvention annuelle de plus de 300 millions de francs pour amoindrir le coût de l'insuline. C'est ce qui fait qu'aujourd'hui, le diabétique qui se rend en pharmacie doit être conscient qu'il paye entre 40 et 45% du coût de l'insuline, le reste étant supporté par l'État. L'insulinase n'est pas pour le moment gratuit, de même pour les autres médicaments pour le groupe le plus important constitué des diabétiques de type 2 qui doivent prendre des comprimés. Ces comprimés ne sont pas encore subventionnés. Les diabétiques de type 2, leur traitement peut facilement atteindre chaque mois 75 000 à 100 000 F, compte non tenu du régime alimentaire auquel ils sont soumis. Il est important aujourd'hui que la prise en charge du diabète soit financée pour que les populations puissent se traiter correctement [34].

La forte proportion de sujets soumis au traitement antidiabétique oral était aussi rapportée par LOKROU qui l'avait estimé dans sa série à 72,97 %. En effet les difficultés inhérentes à l'établissement d'un régime adéquat en Afrique Noire comme cela avait été souligné par certains auteurs [69, 83], conduisent souvent à proposer un traitement médicamenteux.

Seuls 92 de nos patients ont bénéficié du dosage de l'HbA1c, la valeur moyenne était de 5,6 % avec des extrêmes de 4% et 12%. Sur le plan de l'équilibre glycémique plus de la moitié de nos patients avaient un taux d'HbA1c > 7 %, objectif glycémique internationalement admis comme le seuil à ne pas dépasser pour prévenir la survenue des complications à long terme (IDF, 2006; ADA,2009). Ce résultat pourrait être amélioré en instaurant un traitement un traitement plus énergique et plus précoce.

Au cours d'une étude rétrospective de 100 patients diabétiques de type 2 porteurs d'une infection colligés au CHU de Monastir, Mokhtar et al avaient retrouvé un taux moyen d'HbA1c de 10,3% [87].

Parmi nos 105 patients; les signes de neuropathie étaient retrouvés chez 29 patients soit 27,6% des cas. Certains auteurs évaluent sa fréquence à 50 %, d'autres l'estiment autour de 30 % [37, 81]. Au Congo MONAKEBA le rapporte dans 58,8 % des cas [83].

En ce qui concerne la rétinopathie diabétique, sur le plan clinique 12 manifestaient une baisse de l'acuité visuelle et seulement 5 patients ont pu réaliser le fond d'œil (4,76%) normal chez 3; le faible taux de réalisation pourrait s'expliquer par le coût pour certains et les rendez-vous éloignés pour d'autres.

Concernant les pieds diabétiques, 3 cas ont été reçus et furent référés en milieu hospitalier car ils étaient dans un état avancé et 2 cas de lésions ulcéreuses sans atteinte osseuse ont été reçus et l'évolution était favorable en suivi.

Le pied diabétique reste encore fréquent dans notre pratique quotidienne, même s'il semble relativement rare que dans les autres séries africaines. Il est surtout caractéristique par la gravité des lésions liée au retard de consultation, à la méconnaissance du diabète et de son risque de retentissement sur le pied. La prévention doit viser d'abord le diagnostic précoce par le dépistage du pied à risque, le renforcement de l'éducation pour les soins des pieds, la formation du personnel de soins.

La prise en charge des lésions nécessite la mise en place d'une équipe multidisciplinaire incluant diabétologues, chirurgiens (vasculaires et orthopédiques), neurologues, cardiologues, dermatologues, et aussi les personnels des centres d'appareillages.

La faible prévalence des complications dans notre étude doit être nuancée compte tenu du manque de systématisation des investigations. Le dépistage des complications micro vasculaires est insuffisant, notamment la micro albuminurie. L'insuffisance ou l'inaccessibilité des moyens de recherche des complications pourrait expliquer que cette recherche n'ait pas été systématique.

Cette fréquence est inférieure à celle de 23,33% rapportée à Nabil Choukair en banlieue dakaroise à celles retrouvées au Mali et au Congo qui étaient respectivement de 36 % avec PICHARD [101] et 38,9 % avec MONAKEBA [83].

Au Sénégal, le taux de 50 % avancé par WADE et coll. [116] traduit un biais méthodologique car s'agissant d'un recrutement fait en milieu ophtalmologique. Parmi les 2 patients souffrant d'une rétinopathie diabétique, la maladie évoluait depuis au moins 10 ans ; une HTA était associée au diabète et l'équilibre glycémique était jugé mauvais.

D'où certaines difficultés rencontrées dans la prise en charge des malades,

Il y a l'acquiescement à la consultation de l'accès aux examens biologiques. Parce que le diabète aussi, c'est une question de surveillance biologique. Le médecin doit faire faire à son malade régulièrement au moins trois ou quatre fois par an un certain nombre d'analyses qui peuvent coûter excessivement cher. Par exemple, le diabétique doit au moins, une ou deux fois par an, faire une analyse qui permet de montrer le niveau d'évolution du diabète qu'on appelle le dosage de l'hémoglobine glyquée. Ce dosage doit être fait deux ou trois fois par an et rien que ce dosage dans les structures publiques coûte entre 8 000 et 12 000 F. Alors que dans le privé, cela peut aller jusqu'à 20 000 F...

# **CONCLUSION**

Les maladies chroniques non transmissibles dont le diabète fait partie constituent un véritable problème de santé publique dans nos régions. Pourtant la plupart des données existantes sont très partielles et hospitalières. Les données de l'enquête STEP national viennent de parvenir et ne sont pas encore publiées; la prévalence nationale est de 2,1%.

Le diabète sucré, particulièrement le diabète de type 2, constitue une préoccupation majeure dans tous les pays du globe. On note une croissance rapide de sa prévalence alors que parallèlement les structures sanitaires n'ont pas connu un développement adapté.

La prédominance féminine mise à part les caractéristiques de nos patients sont semblables à celle déjà décrites en Afrique subsaharienne. Le diabète de type 2 est prédominant, et l'âge de début du diabète (45 ans) est le même que celui rapporté dans d'autres pays en développement.

La gravité de cette pathologie est liée à sa latence clinique mais également à ses nombreuses complications en particulier cardiovasculaires et rénales.

Qu'il soit seule ou associée aux autres facteurs de risque, le diabète est responsable d'une lourde morbi-mortalité.

La prise en charge thérapeutique du diabète sucré au Sénégal est marqué par un retard à l'initiation et à l'intensification du traitement médicamenteux en particulier du diabète de type 2. La prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire souffre également du même caractère sous-optimal.

Peu d'études ont été réalisées et les données disponibles au Sénégal sont très rares pour le diabète surtout en zone rurale.

Pour cela prétexte nous a été donné de réaliser une étude au niveau du district sanitaire de Kébémér sur la prise en charge du diabète et des autres facteurs de risque associés sur une période de 9 mois allant du 1<sup>er</sup> juillet 2015 au 31 mars 2016.

Les objectifs de notre travail étaient :

- Étudier le profil épidémiologique et clinique des diabétiques suivis à Kébémér et les autres facteurs de risque;
- Étudier les aspects sociodémographiques;
- Identifier les aspects cliniques;
- Évaluer la prise en charge;
- Enfin étudier les aspects évolutifs.

Cette étude a concerné 105 patients diabétiques. De l'analyse des résultats, il ressort les aspects suivants :

La prévalence du diabète sucré dans la population globale reçue en consultation était de 1 %.

Sur le plan analytique, l'affection touche plus les femmes 70% que les hommes.

L'âge moyen des patients était de 57,76ans avec des extrêmes de 16 ans et 90 ans. La durée moyenne d'évolution du diabète était 4ans 9mois.

Des antécédents familiaux de diabète avaient été retrouvés chez 71 % des diabétiques.

L'affection était plus fréquente chez les populations où le niveau de scolarisation était jugé faible, et les travailleurs indépendants. Respectivement 53% et 57%.

La durée d'évolution du diabète était en moyenne était de 4ans 9mois et le diabète était inaugural dans 20% des cas. Les circonstances de découverte de la maladie étaient variées : le diagnostic étant posé lors d'un dépistage volontaire dans 3 % des cas, à l'occasion des signes cardinaux dans 86 % et 11 % lors de complications.

La prévalence de l'HTA était de 44 % et fait partie des plus élevée que dans la plupart des études menées au Sénégal, l'étude faite à Guéoul (46,4%), et dans les autres pays africains.

L'obésité était présente chez 15 patients soit 4,7% et prédominait largement chez les femmes.

La fréquence de la sédentarité était élevée, atteignant 62 %, elle était plus représentée chez les individus de genre féminin.

La dyslipidémie était retrouvée chez 5 patients parmi les 11 ayant réalisé le bilan lipidique et l'hypercholestérolémie occupait la première place.

Il n'y avait pas de tabagisme actif ni passif observé parmi les diabétiques

La neuropathie était la complication la plus fréquente, on a enregistré qu'un cas d'AVCI, trois cas de pied diabétique et les autres n'ont pas pu être évalués à cause de non disponibilité de certains examens paracliniques.

En ce qui concerne le suivi des patients, il est important de souligner que 64 % des diabétiques faisaient leur suivi au niveau du district et 36 % avait déjà un suivi antérieur malgré une fréquentation du centre en dehors des rendez-vous.

Notre étude montre une prévalence assez élevée du diabète dans la population de Kébémér en milieu rural, mais inférieure aux estimations faites pour la population générale sénégalaise. Il existe aussi une association avec les autres facteurs de risque, en particulier l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'obésité et la sédentarité.

Ces facteurs de risque chez les diabétiques de Kébémér, associés à une insuffisance de la prise en charge vu le non disponibilité de certains examens au niveau du centre et le manque de personnel qualifiés pourrait engendrer une hausse des complications en particulier cardiovasculaire et rénales.

Ce travail devrait être poursuivie et encouragé dans d'autres régions du Sénégal pour montrer l'ampleur de l'épidémie du diabète et des autres facteurs de risque associés puisqu'on parle de prise en charge décentralisée du diabète, de mettre en place des actions curatives mais surtout préventives, concertées et efficaces pour la lutte contre ces affections.

## RECOMMANDATIONS

Au vu des constatations faites au terme de notre étude, les recommandations suivantes sont formulées :

A travers notre étude nous pouvons juger la qualité de la prise en charge dans ce District Sanitaire acceptable au vue des recommandations internationales. En outre il faudrait redynamiser l'action éducative et sociale des diabétiques pour les amener à mieux connaître leur affection et ses complications afin d'améliorer leur assiduité aux rendez-vous et leur suivi des prescriptions diététiques et/ou médicamenteuses. De même, le coût des différentes prestations médicales et paramédicales devrait être revu à la baisse surtout pour les diabétiques (affection chronique et répétitivité des consultations et des explorations) d'autant plus qu'ils sont de niveau socio-économique très faible.

A côté du recul des complications aiguës jadis fatales, l'émergence des complications chroniques devrait nous amener à assurer une prise en charge du diabète et des facteurs de risque cardio-vasculaires associés à la fois globale, intensive et impliquant une étroite collaboration entre les différentes spécialités intéressées. La nécessité d'une consultation spécialisée ophtalmologique voire néphrologique devrait dès lors figurer parmi les priorités du CSK et à un coût acceptable pour que le suivi des diabétiques puisse être facile, moins contraignant et régulier. Et ce n'est qu'à ce prix que nous pourrions améliorer la qualité de la vie et la longévité des patients atteints de diabète.

## **À l'endroit de la population de Kébémér**

D'avoir une hygiène de vie plus saine afin de diminuer l'incidence du diabète et des autres facteurs de risque associés en adoptant les habitudes suivantes :

- une alimentation plus équilibrée avec une consommation optimale de fruit et de légumes, une diminution de la consommation de sel et d'acide gras saturés;
- une activité physique régulière d'au moins 30 minutes trois fois par semaine;
- éviter l'exposition au tabac.

## **A l'endroit des médecins et des professionnels de la santé**

- organiser des campagnes de dépistages et de sensibilisation sur le diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- promouvoir l'IEC : information, éducation et communication pour un changement de comportement de la population.
- Créer des cellules de prévention, de surveillance, de contrôle et d'éducation sur le diabète et les autres facteurs de risque par zone sanitaire et constituer des registres de vigilance épidémiologiques.
- Mettre en place des programmes de formation et de mise à niveau des médecins et des paramédicaux à cet effet.

## **A l'endroit des autorités et des décideurs**

Dès lors, il s'agira pour nos décideurs politiques et de santé publique d'étendre ces activités de diabétologie par ordre de priorité d'abord dans les zones où la prévalence semblerait être plus forte puis à l'ensemble des districts sanitaires du pays. Ils devront assurer la formation du personnel, sensibiliser les populations locales et veiller à ce que la prise en charge soit bien structurée, de qualité

irréprochable et bénéfique pour les patients dont le faible niveau socio-économique reflète sans doute celui de la population sénégalaise en général.

- Effectuer le suivi des personnes de l'étude sur plusieurs années dans le cadre d'une étude longitudinale, afin de juger du devenir de ces patients.
- Mettre en application et renforcer le programme national de lutte contre les maladies chroniques non transmissibles en donnant des moyens d'atteindre ses objectifs ;
- Rendre plus accessibles les médicaments pour le diabète et les autres facteurs de risque.
- Améliorer le plateau technique de nos structures pour faciliter le dépistage et la surveillance du diabète et des autres facteurs de risque associés.

Définir un cadre légal de collaboration entre les médecins, les pharmaciens, les tradipraticiens et les autres acteurs de la santé.

# **RÉFÉRENCES**

**1. ACAR P, HULOT JS.**

Athérome : Épidémiologie et physiopathologie. Facteurs de risque Cardiovasculaires et prévention.

Archives, maladies, cœur vaisseaux, 2000;93 : 13-7.

**2. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE (AFSSPS)**

Recommandations de bonne pratique clinique : traitement

Médicamenteux du diabète de type 2(actualisation).

Novembre 2006 ; 45p.

**3. AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD).**

Situation économique et sociale du Sénégal, édition 2009 (Consulté le 10 janvier 2016). Disponible sur [www.ansd.sn](http://www.ansd.sn) [EN LIGNE]

**4. AL-DELAIMY WK, MANSON JE, SOLOMON CG et al.**

Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. Arch. Intern Med, 2002; 162: 273-279.

**5. ALLOGNON S.**

Prévalence, dépistage, prise en charge et niveau de contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires dans la ville de Saint-Louis du Sénégal. Thèse méd. Dakar 2011, n° 50.

**6. AMBROISE JA, BARUAS RS.**

The physiopathology of cigarette smoking and cardiovascular disease.

J Am Coll Cardiol. 2004; 43:1731-7.

## **7. AMERICAN DIABETE ASSOCIATION (ADA)**

Standards of medical Care for patients with diabetes mellitus

(Position Statement)

Diabete Care 2001; 24 (1):33-43.

## **8. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.**

The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. Diabetes Care, 2003; 26: 580-582.

## **9. ADA 2012**

Le consensus ADA/EASD 2012 pour la prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 [en ligne] (consulté le 15/01/2016). Disponible sur : <http://www1.bd.com/fr/diabete/hcp/main.aspx?cat=32643&id=6374>

## **10. ASSOCIATION FRANÇAISE DE DIABETOLOGIE (AFD).**

Guide alimentaire et diabète.

[www.afd.asso.fr/diabétique/équilibre-alimentaire](http://www.afd.asso.fr/diabétique/équilibre-alimentaire),

Consulté le 10/02/2016

## **11. BA ML, DIALLO P.**

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

Nouakchott Mauritanie, 2007

## **12. BARAILLE F D, GOT I, LALAU J D, LARGER E, LESOBRE B, RACCHAH D, REZNIK Y, VERGES B.**

Atlas des complications du diabète

Edition Pradel, L'institut Servier du diabète Cop, 1994 :17-65.

**13. BERG H T.**

Genetic aspects of diabetes mellitus foreign letters, Berlin.

J.A.M.A. 112/1091-1939

**14. BOREN S, FITZNER K, PANHALKAR P, SPECKER E.**

Costs and benefits associated with diabetes education: a review of the literature.

Diabetes Educ 2009; 37:72-96.

**15. BOUHOURS-NOUET N, COUTANT R.**

Diagnostic and characteristics of childhood type 1 diabetes. EMC

(Elsevier Masson SAS Paris) Pediatric, 2005; 2:220-242

**16. BRECHNER RJ, COWIE CC, HOWIE LJ, HERMAN WH, WILL JC.**

Ophthalmic examination among adults with diagnosed diabetes mellitus

J.A.M.A. 1993; 270:1714-1718.

**17. BRUCKET E, CLAVEAU A, AMARENCO P, BACLET N, CORNET P, DALLONGEVILLE J.**

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

**18. BUSSCHAERT M.**

Le diabète de type 2: définition, épidémiologie et traitement. Louvain Med, 2000 ; 119 : S251-S258.

**19. CAMBOU J-P.**

Tabagisme. In : Cardiologie et maladies vasculaire.

**20. CAMARA Y A.**

Étude descriptive du pied diabétique au centre du diabète Marc Sankalé, à propos de 105 cas.

Thèse Méd 2003.

**21. CHARMOT G., KAUFFMAN J.M., MAILLOUX G., AUGER C.L., JACQUIN-COTTON.**

Le diabète à Tananarive : un exemple du diabète parmi les populations riziphages. Méd Trop., 1966 ; 26 (1) : 12.

**22. CHATELLIER G, DE GAUDEMARIS R, LANG T.**

Épidémiologie de l'HTA. In. : Cardiologie et maladies vasculaires. Société Française de Cardiologie. Paris Masson 2007 :349-54.

**23. CHATURVEDIN, STEVENS, FULLER JH.**

The World health organization multinational study group. Which factors, offre smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes.

Diabete Care 1997 : 20 : 1266-72.

**24. CHOUKEM SP, SOBNGWI E, GAUTHIER JF.**

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

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

**25. COLLEGE DES ENSEIGNEMENTS D'ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES**

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 2<sup>e</sup> éd.

Paris: Elsevier Masson, 2011: 544p.

**26. COLLET-BURGEL C., CELLIER C., MBAYE P.S.**

Aspects cliniques du diabète sucre en Afrique sub-saharienne : étude prospective à Dakar, Sénégal. Rev. Franç. Endocrinol. Clin. 1998 ; 39 (6) : 603-7.

**27. CONSAY P, BARTHELEMY B, MARCHAL C. et AL.**

Cœur et diabète.

Rev Med Interne 2004; 25 : 334-36.

**28. DAVIES MJ, HELLER S, SKINNER TC ET AL.**

Effectiveness of a diabetes education and self management programme (DESMOND) for people with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: three year follow-up of a cluster randomised controlled trial in primary Care.

BMJ 2012; 344:2333

**29. 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; no 18.

**30. DEPARTEMENT DES MALADIES CHRONIQUES ET DE LA PROMOTION DE LA SANTE, ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**

L'approche « STEPwise » de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques [en ligne]. (Consulté le 06Decembre 2014). disponible sur [www.who.int/chp/steps](http://www.who.int/chp/steps).

### **31. 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

### **32. DIACK A.**

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

### **33. DIOP DS.**

Évaluation des facteurs de risque cardiovasculaires et du risque cardiovasculaire global de l'hypertendu. Thèse Médecine, Dakar, 2009, N°81.

### **34. DIOP S N.**

Interniste, Diabétologue, Professeur à l'UCAD, Directeur du Centre Antidiabétique Marc Sankalé.

### **35. DIRECTION DE LA COORDINATION DU PROGRAMME NATIONAL STEPS**

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles [en ligne]. Côte d'Ivoire, 2005 [Consulté le 20 janvier 2016]. Disponible sur [http://www.who.int/chp/steps/Cotedivoire\\_2005.pdf](http://www.who.int/chp/steps/Cotedivoire_2005.pdf)

### **36. DIRECTION NATIONALE DE LA PROTECTION SANITAIRE.**

Programme national de lutte contre les maladies non transmissibles. Rapport final de l'enquête STEPS au Bénin, Cotonou [en ligne]. Décembre 2007 (consulté le 20 décembre 2014). Disponible sur [who.int/chp/steps/2007STEPS\\_Report\\_Benin.pdf](http://who.int/chp/steps/2007STEPS_Report_Benin.pdf).

**37. DUJARDIN J J, STEG P J, PUEL, MONTALESCOT G, RAVAUD P.**

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

**38. EPSTEIN M., SOWERS J.**

Diabetes mellitus and hypertension. Hypertension 1992; 19: 403-418.

**39. ESCHWEGE E.**

Épidémiologie du diabète de type 2, diagnostic prévalence, facteurs de risque, complications. Archives, maladies, cœur vaisseaux, 2000 ; 93 :13-7.

**40. EVERHART JE, PETTITT DJ, BENNETT PH.**

Duration of obesity increases the incidence of niddm. Diabetes, 1992; 41:235-240.

**41. EZZATI M, HENLEY SJ, THUN MJ et AL.**

Role of smoking in global André regional cardiovascular mortality circulation 2005; 112: 489-97.

**42. FAGERSTROM K.**

The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. Drugs 2000; 62 (suppl); 1-9.

**43. FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE**

Atlas du diabète. 6<sup>e</sup> édition. 2013.

[www.idf.org](http://www.idf.org) Consulté le 29/03/2014.

**44. FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE.**

Atlas du diabète de la FID, 6<sup>e</sup> éd. FID. Bruxelles, 2013,159p

**45. FIMBEL S, PUGEAT M.**

Diabète non insulino-dépendant. Épidémiologie, étiologie,  
Physiopathologie, diagnostic, complications, pronostic, traitement.  
Rev. Prat, 1992; **17** : 68-77.

**46. FROGUEL P., ZOUALI H., VIONNET N. et al.**

Familial hyperglycaemia due to mutations in glucokinase. Definition of a  
stibt), pe of diabete mellitus.  
N. Engl. J. Med., 1993 ; 328 : 697- 702.

**47. GAULTIER Y., CARITE R., RIO A., LAREDO B., MORLAIN B.,  
THOMAS J.**

Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier. Etude de 178 cas. Méd. Afr.  
Noire, 1979 ; 26 (12) : 941-8.

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

Diabète sucré en Afrique subsaharienne : aspects épidémiologiques, difficulté  
de prise en charge. Med Trop, 2007;607 :611.

**49. GRIMALDI A.**

Questions d'internat. Diabétologie. 1999-2000. Université Paris

**50. GRIMALDI A, HARTMANN-HEURTIER A.**

Facteurs déclenchant. In : Diabète insulino-dépendant (Étiologie, physiopathologie, diagnostic, complications, traitement). La revue du Praticien 2000, 50-111.

(Endocrinologie –Métabolisme –Nutrition B 330)

**51. GRIMALDI A, HEURTIER A, BOSQUET F, CORNET P, MASSEBOEUF N, POPELIER N, SACHON C.**

Guide pratique du diabète.

Mediguides 2<sup>ème</sup> édition actualisé, Masson, 2003.

**52. GRIMALDI A, CORNET P, MASSEBOEUF N, POPELIER M, SACHON C.**

Guide pratique du diabète. Paris : Mimi 2<sup>ème</sup> édition, 2001; 15-24.130.

**53. GRIMALDI A, HARTMANN-HEURTIER A, JACQUEMINET A et al.**

Guide pratique du diabète. 4<sup>é</sup>.Éd. Paris : Elsevier Masson SAS, 2009 : 286.

**54. GRIMALDI A.**

Diabétologie.

[www.Chups.jussieu.fr/polys/diabeto/poly.chup.14.3html](http://www.Chups.jussieu.fr/polys/diabeto/poly.chup.14.3html),

Consulté le 05/01/2016.

**55. GRIMALDI A.**

Traité de diabétologie. Paris : édition Médecine-Sciences Flammarion, 2005 : 961p.

**56. GRUSON E, DALLONGEVILLE J.**

Définition des facteurs de risque cardiovasculaire selon les recommandations nationales [en ligne]. La Lettre de la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose octobre 2007 (consulté le 15 décembre 2014) ; n°32. Disponible sur <http://www.nsfa.asso.fr/spip.php?article1495>.

**57. GUEYE SM, DIOP SN, BA M et Al**

La dysérection chez le diabétique : Profil épidémiologique au Sénégal. Progrès en urologie, 1998; **8**:377-381

**58. GUEYFFIER F., BOU'FITIE F., BOISSEL J.P., and the INDANA**

Investigators. Effect of antihypertensive drug · treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized controlled trials. Ann Intern Med 1997; 127: 761-76.

**59. GUIDELINES SUB-COMMITTEE 1999.**

World Health Organization/International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension [en ligne]. J Hypertens 1999 (consulté le 02 janvier 2016);17:151-83. Disponible sur : [http://www.besancon-cardio.org/recommandations/who\\_ht.htm](http://www.besancon-cardio.org/recommandations/who_ht.htm).

**60. GUILLAUSSEAU J P.**

Observance et optimisation du traitement antidiabétique oral. Étude longitudinale. Presse Méd., 2004 ; 33 : 156-60.

**61. GUILLAUSSEAU JP, LALOI, MICHELIN M.**

Physiopathologie du diabète de type 2. Revue de Médecine Interne 2004; 24: 730- 7.

**62. 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.

**63. INTERNATIONAL WORKING GROUP ON THE DIABETIC FOOT.**

International consensus on the diabetic foot and practical guidelines  
On the management and prevention of the diabetic foot.  
Noordwijkerhout; 2007.

**64. INZUCCH S, BERGENSTAL R, BUSE J ET AL.**

Management of hyperglycemia in type 2 diabete: a patient  
Centered approach. Position Statement of the American Diabetes  
Association (ADA) and the European Association for the  
Study of Diabetes (EASD).  
Diabete Care 2012; 35:1364-79.

**65. JAFFI OL C.**

The burden of diabetes in Africa: a major public health problem. Bull Acad  
Natl  
Med 2011 ; 195 :1239- 53

**66. KANE A.**

Contribution à l'étude épidémiologique de l'hypertension artérielle en milieu  
suburbain africain. Cas de Pikine, Sénégal. Thèse méd. Université Cheikh  
Anta Diop, Dakar 1990, N° 30.

**67. KANDJINGU K., MIAKA M., DITU M., TSHIANI K.**

Régime alimentaire diabétique du zaïrois adulte, selon les aliments locaux.

Résultats d'une étude préliminaire.

Méd Afr. Noire, 1979 ; 26 (3) : 171-200.

**68. KIMBALY KG, BOLANDA JD.**

Enquête sur l'HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaires à Brazzaville.

Ministère de la santé et de la population, Brazzaville, Mai 2005.

**69. LAMEIRA D, LEJEUNE S, MOURAD JJ.**

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

**70. LANGE G.**

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

Thèse Méd. Paris, 2004, no 18.

**71. LAVERSIN S, DUROCHER A, MOULIN P et al.**

Stratégie de prise en charge du patient diabétique de type 2. ANAES, 2000

**72. LEYE A.**

Éducation thérapeutique en diabétologie : stratégies préventives. Interniste Diabétologie Endocrinologie Faculté de Médecine Dakar Sénégal.

**73. LOKROU A., GNANGBOMON-BOYE J.**

Le diabète non insulino-dépendant en Côte-d'Ivoire. Étude de 3950 cas.

Rev. Franç. Endocrinol. Clin., 1991 ; 32 (6): 581-7.

**74. LOKROU A., TUTU T., ADOM H., OUEDRAOGO Y., SOUBEYRAND J., BOUCHEZ P.**

Épidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte- d'Ivoire. A propos de 466 cas.

Rev. Méd., Côte-d'Ivoire, 1986 ; 20 : 7-14.

**75. LOKROU A, ALLECHI C.**

Formes cliniques du diabète sucré en Côte- d'Ivoire. Etude typologique de 1000 cas.

Rev. Franç. Endocr. Clin., 1995 ; 36 (6) : 557-62.

**76. LY M.**

Étude de la pathologie et des facteurs de risque cardiovasculaire en milieu rural à THIADAYE, étude CATHIA.

Mémoire de certificat d'études spéciales en cardiologie 1996, Dakar.

**77. MALAN K.A., DANO D.S., SESS D., YAPO A.E, BEDA Y.**

Conseils diététiques aux diabétiques : répartition journalière de l'apport glucidique en fonction des habitudes alimentaires.

Rev. Méd., Cote-d'Ivoire, 1986 ; 20 (75) : 31-8

**78. MARGAILLAN P., BLICKE J.F., BROGARD J.M.**

Prise en charge du diabète de type 2 : résultats de l'UKPDS.

STV, 1999 ; 11 (9) : 686-93.

**79. MBOUP P M.**

Diabète sucré du sujet âgé au centre Marc Sankalé de Dakar. Évaluation des aspects cliniques et de la prise en charge : à propos de 130 cas.

Thèse Med .2008

**80. Mc NELLY M J et al.**

The independent contribution of diabete neuropathy and Vasculopathy in foot ulceration.

Diabete Care, 1995; **308**:1323-8.

**81. 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 [en ligne]. Disponible sur [www.who.int/chp/steps/STEPS\\_Report\\_Algeria.pdf](http://www.who.int/chp/steps/STEPS_Report_Algeria.pdf)

**82. MONABEKA H.G, KIBEKE P, NSAKALA-KIBONGOU N, NKOREA S.L.**

Le diabète sucré en milieu hospitalier Congolais : étude épidémiologique à propos de 955 cas.

Med Afrique Noire, 2003 ; 4 : 131-140.

**83. MONABEKA H.G., BOUENIZABILA E., KIBEKE P.**

Complications micro vasculaires au cours du diabète de type de 2 chez les congolais.

Méd d'Afrique Noire, 2003 ; 50 (3): 130-2.

**84. MONGENSEN C E, CHRISTENSENS C, VITTINGHUS E.**

The stage in diabetic renal disease with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy.

Diabetes, 1983; **32**(suppl 2):64-78.

**85. NATHAN et al. 2009**

**86. NDAW MD B.**

Aspects épidémiologique et cliniques du diabète sucré. Résultats d'une étude transversale réalisée à saint louis du Sénégal

Thèse Méd. Dakar. 2010, no 167

**87. NDIAYE E B.**

Évaluation d'une journée de dépistage du diabète et des facteurs de risque cardiovasculaire en banlieue dakaroise à l'occasion de la journée internationale du diabète. Étude faite au centre hospitalier de Pikine.

Thèse Méd. Dakar, 2011 no 162

**88. NDIAYE BADIANE F.**

Prise en charge décentralisée du diabète sucré (Bilan de la première année au Centre de Santé Nabil Choukair). Thèse Méd., Dakar, 2003, n° 31.

**89. NDOUR MB M, SARR A, DIOP S N, LEYE A, DIEDHIOU D, CISSE KA M, KANE M A, PAYE M, NDIAYE N B.**

DiabCare Sénégal: enquête sur la prise en charge du diabète au Sénégal

**90. NIANG F N.**

Prévalence, dépistage et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté rurale de Darou Mousty (république du Sénégal).

Thèse Med. Dakar.2011, n° 79

**91. NJELEKELA MA, MPEMBENI R, MUHIHI A et al.**

Gender related differences in the prevalence of cardiovascular risk factors and their correlates in urban Tanzania.

BMC cardiovascular disorders 2009, 9:1-8.

**92. OBIANG F.**

Les facteurs de risque cardiovasculaire en milieu d'entreprise à Dakar: à propos de 1229 agents.

Mémoire de certificat d'études spéciales en cardiologie 2008, Dakar

**93. OGA A.S.S., TEBI A., AKA J., ADOUENI K.V., MALAN K.A., KOUADIO L.P., LOKROU A.**

Le diabète sucré diagnostiqué en Côte-d'Ivoire : les particularités épidémiologiques.

Med Trop 2006 ; 66 : 241-246.

**94. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**

Centre des médias. Diabète.

Aide-mémoire N 312. Janvier 2015.

**95. OUTARA B.**

Diabète sucré en milieu rural sénégalais : Prévalence et facteur étiologiques.

Thèse Méd. Dakar, no 32.

**96. OUEDRAOGO M., OUEDRAOGO S.M., BIRBA E., DRABO Y.J.**

Complications du diabète sucré au Centre Hospitalier national Yaldago Ouedraogo

Med d'Afrique noire 2000 ; 47 : 505-507

**97. PASSA P.**

Examens utiles et inutiles dans le diabète de type 2.

Rev. Pra. 2003; 53 :1069-73.

**98. PASSA P.**

Diabète de type 2 : les règles du traitement  
Rev. Prat. Méd. Gén. 2002; **16**(565) : 292-95.

**99. PAYET M., SANKALE M., PENE P.**

The chief aspects of diabetes in an African environment at Dakar.  
Bull. Soch. Pathol., 1960; 53: 901-10.

**100. PERLMUTTER G.**

Endocrinologie –Diabétologie –Nutrition  
Collection Med-Line, Paris, Édition –Estem, Cop.1994,  
ISBN 2-9094 55-29-4:199-236.

**101. PICHARD E, TOURE F, TRAOREH A, DIALLO A.N.**

Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.  
Méd. Afr. Noire, 1987 ; 84 (5) : 403-11.

**102. PIRRT J.**

Diabete mellitus and its degenerative complications: a prospective study of  
4,400 patients observed between 1947 and 1973.  
Diabete Metab, 1977; **3**:245R256.

**103. REYMON B, BERTONI A, CONNELLY S et al.**

Effect of the LOOK AHEAD study intervention of medication use related  
cost to treat cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2  
diabetes.  
Diabetes Care 2010; 33: 1153-8.

**104. SANKALE M., SOW A.N., SIGNATE S.**

Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar.

Méd. Afr. Noire, 1979 ; 26 (10) : 717-28

**105. SARFATI J.**

Diabète de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

[www.laconferancehippocrate.com](http://www.laconferancehippocrate.com),

Consulté le 20/02/2016.

**106. SARR M, FALL M, DIOUF S, MOREIRA C, SIGNATE-SY H, BA M, SOW D.**

Aspects généraux du diabète de l'enfant au Service de Pédiatrie du Chu de Dakar: à propos d'une étude portant sur 58 observations.

Med Afrique Noire, 1999 ; 37(7) ; 351-396.

**107. SCHEEN A.J, MATHIEU CH.**

Recommandations 2012 en diabétologie : prise en charge de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 : une approche centrée sur le patient.

Rev Med Liège 2012; 67 : 12 : 623-631.

**108. SHERWOOD L.**

Physiologie humaine.

Édition De Boeck, 2006 ; 2 :569-572

**109. SHAW JE, SICREE RA, ZIMMET PZ.**

Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes research and clinical practice 2010; 87: 4-14.

**110. SIDIBE E.H., NDOYE-DIOP A., NDOURMBAYEN.M**

Diabète de type 2 et hypertension artérielle à Dakar.

Rev. Franç. Endocrinol. Clin., 1999 ; 40 : 523-7.

**111. SIDIBE EH.**

Le diabète sucré en Afrique Sub-Saharienne.

Cahier santé, 1998; **8**: 342-346.

**112. SLAMA G, SELAM J. L.**

Les diabètes.

Maladies et Nutrition, 2002; **44** :457-72

**113. SOW C D.**

Aspects épidémiologiques et cliniques du diabète sucré en milieu semi-urbain : Résultats d'une étude transversale réalisée dans la commune de Guéoul.

Thèse Méd Dakar 2015 no : 105.

**114. SPINAS GA, LEHMAN R.**

Diagnostic et classification du diabète sucré.

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

**115. UKPDS Group:**

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. BMJ 1998; 317: 703-713.

**116. WADE A., N'DIAYE R**

La rétinopathie diabétique chez le noir Africain.

Méd. Afr. Noire, 1988 ; 21 (89) : 75-84.

**117. WHO.**

Definition, Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva: WHO, 1999

**118. YOUNG MJ, BOULTON AM, MACLEOD AF, WILLIAM DR, SONKSEN PH.**

Multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population.

Diabetologia, 1993; **36** :150-154.

**119. ZIEGLER O, DEBRY G.**

Épidémiologie des obésités de l'adulte.

EMC (Elsevier Masson SAS Paris), 1998 ; 10-506-B20, 7p

# **ANNEXES**

## FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Madame (Monsieur)

Nous voulons vous poser des questions et vous examiner dans le cadre d'une étude sur les diabétiques suivis dans le centre de santé de Kébémér afin d'améliorer leur prise en charge. Toute les informations que nous allons recueillir seront confidentielles et ne seront utilisées que dans le cadre strict de cette étude et des communications ou par l'équipe du centre de santé de Kébémér.

Si vous acceptez de participer à cette étude veuillez signer ici.

**Consentement patient**

### 1. DONNEES DEMOGRAPHIQUE

PRENOM.....NOM : .....NUMERO:.....

SEXE: M  F  AGE: .....: ETHNIE : .....

NIVEAU D'ETUDE : AUCUN ALPHABETISATION PRIMAIRE SECONDAIRE UNIVERSITAIRE

PROFESSION : AUCUNE MENAGERE OUVRIER ENSEIGNANT AGRICULTEUR ELEVEUR  
ADMINISTRATION  AUTRE

ADRESSE COMPLETE: QUARTIER/VILLAGE.....MAIRIE .....

ARRONDISSEMENT..... TELEPHONE.....

2. HISTOIRE DU DIABETE : DEBUT : NOMBRE D'ANNEE.....INCONNU

3. Type de diabète DT1  DT2

CDD: SYNDROME CARDINAL  COMPLICATION GROSSESSE  DEPISTAGE

HOSPITALISATION  AUTRES .....

SUIVI ANTERIEUR : OUI  NON  SITE DE SUIVI ..... REGULIER IRREGULIER

HOSPITALISATION LIÉE AU DIABETE : NON OUI

**TRAITEMENT DU DIABETE EN COURS** NON OUI (Si oui préciser le traitement) :

ANTIDIABETIQUE ORAL1 DCI NOM .....NOM COMMERCIAL.....Dose TOTALE  
JOURNALIERE ..... ANCIENNETE DU TRAITEMENT EN MOIS.....

ANTIDIABETIQUE ORAL2 DCI NOM .....NOM COMMERCIAL.....Dose TOTALE  
JOURNALIERE ..... ANCIENNETE DU TRAITEMENT EN MOIS.....

ANTIDIABETIQUE ORAL3 DCI NOM .....NOM COMMERCIAL.....Dose TOTALE  
JOURNALIERE ..... ANCIENNETE DU TRAITEMENT EN MOIS.....

INSULINE PRISE DCI .....NOM COMMERCIAL.....

DOSE TOTALE JOURNALIERE.....

TOLERANCE DU TRAITEMENT: BONNE  ASSEZ BONNE  MEDIOCRE

INTERRUPTION DU TRAITEMENT : JAMAIS  MOINS DE 1 MOIS  PLUS DE 1 MOIS

TRAITEMENT TRADITIONNEL NON  OUI  PAR QUOI.....ANCIENNE.....

AUTRES MEDICAMENTS NON  OUI  MEDICAMENTS 1 ..... DOSE.....

DEPUIS(Mois)..... NON  OUI  ; MEDICAMENTS 2 ..... DOSE.....

DEPUIS(Mois)..... NON  OUI  ; MEDICAMENTS 3 ..... DOSE.....

DEPUIS(Mois).....

TABAC : NON  OUI  ANCIENNE(ANNEES) .....ALCOOL NON  OUI  ANCIENNE(ANNEES) .....

AFFECTION CHRONIQUE EVOLUTIVE : NON  OUI  LAQUELLE .....

**ANTECEDENTS FAMILIAUX (ascendants) :**

DIABETE : NON  OUI  HTA NON  OUI  OBESITE:NON  OUI  AUTRES MALADIES CVX OUI  NON

**MODE DE VIE ALIMENTAIRE** REGIME DIABETIQUE OUI  NON

#### 4. **CONNAISSANCE DE LA MALADIE**

DEFINITION DU DIABETE : REPOSE BONNE  MAUVAISE  NE SAIT PAS

GLYCEMIE NORMALE : REPOSE BONNE  MAUVAISE  NE SAIT PAS

POSSEDE T'IL UN APP DEXTRO : OUI  NON  BANDELETTE URINAIRE: OUI  NON

RISQUE DE COMPLICATION : OEIL OUI  NON  COEUR OUI  NON  REIN OUI  NON

PIED OUI  NON  NERF OUI  NON  FONCTION SEXUELLE OUI  NON

INFECTIEUSES OUI  NON  AUTRES OUI  NON

#### 5. **CONNAISSANCE DU REGIME**

ALIMENT INTERDITS : BONNE  MAUVAISE  NE SAIT PAS

ALIMENT À LIMITER : BONNE  MAUVAISE  NE SAIT PAS

ALIMENTS AUTORISES : BONNE  MAUVAISE  NE SAIT PAS

APPLICATION DU REGIME : TOUJOURS  SOUVENT (> 2jours)  PARFOIS (<3jours par semaine)  JAMAIS

DISPOSITION DE FEUILLE DE REGIME:OUI  NON  EXPLICATION PAR LE MEDECIN TRAITANT:OUI  NON

AUTRES SOURCE D'INFORMATION : NON  OUI  QUI .....

#### 6. **PRATIQUE ACTIVITE PHYSIQUE**

AUCUNE  OCCASIONELLE (<3X par jour)  REGULIEREMENT (>2x par jour)

#### 7. **EXAMEN DU JOUR :**

DATE.....

PLAINTES SPONTANEEES :.....DEPUIS .....

**AUTRES PLAINTES :**

POLYURIE : OUI  NON  POLYDIPSIE OUI  NON  POLYOHAGIE OUI  NON

AMAIGRISSEMENT OUI  NON  DOULEUR THORACIQUE CORONARIEN : OUI  NON  -DYSPEPSIE :  
OUI  NON  VOMISSEMENT : OUI  NON  -TRANSIT NORMAL  ANORMAL

PARESTHESIE DES MEMBRES INF : OUI  NON  -ASTHENIE SEXUELLE OUI  NON  -CLAUDICATION  
INTERMITTENTE : OUI  NON  -TROUBLE VISUEL : OUI  NON  -HEMIPLEGIE : OUI  NON

#### EXAMEN PHYSIQUE

POIDS: TAILLE : IMC: TA: POULS: OEDEMES OUI  NON

ETAT : BON MAUVAIS SCORE OMS : 0 1 3 4

EXAMEN DES APPAREILS: NORMAL  ANORMAL  .....

EXAMEN PARACLINIQUE DATE .....

GAJ..... HBA1C.....CREATININE..... CLEARANCE CREAT.....

CHOLESTEROL TOTAL .....HDL CHOLESTEROL..... TRIGLYCERIDES.....

PROTEINURIE BANDELETTE : NON FAITE  NEGATIVE  POSITIVE :  .....

MICROALBUMINURIE.....DATE.....

FO (DATE ) : NON FAIT  -FAIT  RESULTATS.....

ECG (DATE ) : NON FAIT  -FAIT  RESULTATS.....

ECHOCOEUR (DATE ) :  NON FAITE  NORMALE  ANORMALE.....

#### 8. SYNTHESE :

**EQUILIBRE GLYCEMIQUE ACTUEL:** BON  (GJ <1,26 g/l et HB A1C <6,5%) MAUVAIS  (GJ >1,26 g/l et HB A1C >6,5%)

#### COMPLICATIONS CHRONIQUES :

-RETINOPATHIE : OUI  NON

-NEUROPATHIE : OUI  NON

- MACROANGIOPATHIE OUI  NON

- PIED DIABETIQUE OUI  NON

#### COMPLICATIONS INFECTIEUSES

GANGRENE  PHLEGMON  SEPSIS  TUBERCULOSE  ABCES REPETES

TRAITEMENT DU DIABETE CORRECT  INCORRECT

SUIVI DU REGIME BON  MAUVAIS

MERCI MADAME (MONSIEUR) DE VOTRE COLLABORATION

*Rapport-gratuit.com*   
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



MINISTRE DE LA SANTE  
ET DE LA PREVENTION MEDICALE  
REGION MEDICALE DE LOUGA  
DISTRICT SANITAIRE DE KEBEMER  
CENTRE DE SANTE DE KEBEMER

B.P. : 30  
Tél. : Secrétariat : 33 969 10 01  
Garde : 33 969 10 43  
Fax : 33 969 12 01



DIABETE

Prénoms et Nom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

## *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.

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

Respectueuse et reconnaissante 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 de jury

Vu :  
Pour le Doyen

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