

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD	: Acidocétose Diabétique
ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Antidiabétiques oraux
AFSSAPS	: Agence Française de Sécurité Sanitaire et d'accréditation des Produits de Santé
ANSD	: Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie
APEDIA	: Action Population d'Education des Diabétiques
ASSAD	: Association Sénégalaise de Soutien Aux Diabétiques
ATP	: Adénosine Triphosphate
ATP III	: Adult Treatment Panel III
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
ARA II	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
BCC	: Bloqueur des canaux calciques
CADA	: Centre antidiabétique d'Abidjian
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMS	: Centre Marc Sankalé
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DPP4	: Dipeptidyl-peptidase 4
DT1	: Diabète de Type 1
DT2	: Diabète de Type 2
EASD	: European Association for the Study of Diabetes

ECG	: Electrocardiogramme
EGIR	: European Group for the study of Insulin Resistance
ENTRED	: Echantillon National Témoin Représentatif des personnes Diabétiques
ESH	: European Society of Hypertension
FID	: Fédération Internationale du Diabète
GIP	: Glucose-dépendant insulinothropic peptide
GLP1	: Glucagon-like-peptide 1
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High Density Lipoprotein
HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
HNF	: Hepatocyte Nuclear Factor
HTA	: Hypertension Artérielle
IAA	: Anticorps Anti-Insuline
IC	: Intervalle de confiance
ICA	: Anticorps anti-cellules d'îlots
IECA	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IG	: Index Glycémique
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPS	: Indice de Pression Systolique
IPT	: Insuline Promotor Factor

IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
LDL	: Low Density Lipoprotein
MHD	: Mesures Hygièno-diététiques
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
NCEP	: National Cholesterol Education Program
NDDG	: National Diabetes Data Group
NYHA	: New York Heart Association
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: Odds Ratio
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PVD	: Pays en Voie de Développement
RDC	: République Démocratique du Congo

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013	13
Figure 2	: Projection de la prévalence du diabète dans le monde	13
Figure 3	: Prévalences des personnes atteintes de diabète dans le monde selon l'âge et le sexe	16
Figure 4	: Stratégie thérapeutique de prise en charge de l'HTA du diabétique de type	51
Figure 5	: Consensus de l'ADA et de l'EASD pour la prise charge du DT2	53
Figure 6	: Nouvelles recommandations de l'ADA et l'EASD	55
Figure 7	: Géolocalisation de la région de Dakar	58
Figure 8	: Situation géographique du département de PIKINE.....	59
Figure 9	: Circuit des patients au niveau du district sanitaire de Pikine	62
Figure 10	: Répartition des sujets selon la tranche d'âge.....	75
Figure 11	: Répartition selon le genre	76
Figure 12	: Répartition selon le lieu de provenance des patients	77
Figure 13	: Répartition selon le niveau d'instruction.....	77
Figure 14	: Répartition des facteurs de risque et des antécédents familiaux	79
Figure 16	: Répartition des patients selon l'IMC selon la classification de l'International Obesity Task Force	84
Figure 17	: Répartition du tour de taille selon le genre.....	85
Figure 18	: Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil	88
Figure 19	: Répartition du DFG des patients selon l'ancienneté du diabète	90

Figure 20	: Répartition selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires	92
Figure 21	: Règles hygiéno-diététiques évalués à l'inclusion	93
Figure 22	: Médicaments antidiabétiques utilisés sur les 12 mois de suivi.....	96
Figure 23	: Comparaison de l'évolution de la glycémie à jeun sur les 12 mois.....	97
Figure 24	: Evolution de l'HbA1C de la population sur les 12 mois de suivi.....	99
Figure 25	: Evolution de l'équilibre glycémique au cours des 12 mois de suivi.....	100
Figure 26	: Evolution de la pression artérielle au cours des 12 mois de suivie	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Classification du diabète selon ADA	10
Tableau II	: Diabète de type 2 et hérédité familiale	21
Tableau III	: Distinction entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.....	25
Tableau IV	: Nouveaux critères du diabète	25
Tableau V	: Classification de Mogensen des néphropathies diabétiques.....	32
Tableau VI	: Les principaux sulfamides hypoglycémiant.....	43
Tableau VII	: La metformine et ses dérivés	45
Tableau VIII	: Les inhibiteurs des alpha-glucosidases.....	46
Tableau IX	: Population cible du district sanitaire de Pikine.....	60
Tableau XI	: Examens paracliniques disponibles du centre de santé de Pikine.....	65
Tableau XII	: Classification de l'HTA selon l'OMS	71
Tableau XIII	: Classification des obésités chez l'adulte	72
Tableau XIV	: Classification du tour de taille selon OMS, NCEP ATP III 2001 et EGIR 2002.....	73
Tableau XV	: Répartition selon la profession.....	78
Tableau XVI	: Autres antécédents et facteurs de risque personnels	80
Tableau XVII	: Répartition selon l'ancienneté du diabète.....	81
Tableau XVIII	: Répartition selon les autres signes cliniques	82
Tableau XIX	: Répartition selon le niveau de pression artérielle	83
Tableau XX	: Equilibre glycémique à l'admission selon l'ADA et la FID	85

Tableau XXI	: Répartition selon le niveau de l'HbA1C à l'inclusion	86
Tableau XXII	: Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme	87
Tableau XXIII	: Niveau du taux de LDL-cholestérol	89
Tableau XXIV	: Répartition selon le Débit de Filtration Glomérulaire :	89
Tableau XXV	: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire selon le genre	91
Tableau XXVI	: Traitement antidiabétique administré à l'admission	94
Tableau XXVII	: Répartition des médicaments non anti diabétiques	95

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	5
1. DEFINITIONS	6
2. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE	7
2.1. Nouvelle classification	7
2.2. Ce qui est modifié dans cette classification	11
3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE	11
3.1. Répartition géographique	12
3.1.1. <i>Diabète dans le monde</i>	12
3.1.2. <i>Diabète en Afrique</i>	14
3.1.3. <i>Diabète au Sénégal</i>	14
3.2. Répartition selon l'âge et le sexe	16
4. ETIOPATHOGENIE	17
4.1. <i>Biosynthèse de l'insuline</i>	17
4.2. <i>Rôle de l'insuline et implications de son déficit</i>	17
4.3. <i>Diabète de type 1 (DT1)</i>	18
4.3.1. Prédisposition génétique au diabète de type 1	18
4.3.2. Mécanisme d'auto immunité	18
4.3.3. Les facteurs d'environnement	20
4.4. <i>Le Diabète de type 2 (DT2)</i>	20
4.4.1. <i>La prédisposition génétique</i>	20
4.4.2. <i>Altération de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité</i>	22
4.4.3. <i>Facteurs environnementaux</i>	22
4.4.4. <i>Autres facteurs de risque</i>	22
5. DIAGNOSTIC	23
5.1. <i>Circonstances de découverte</i>	23
5.1.1. <i>Dépistage systématique</i>	24
5.1.2. <i>Dépistage dirigé</i>	24
5.1.3. <i>Manifestations cliniques</i>	24
5.2. <i>Critères Diagnostiques du Diabète sucré</i>	25
6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE	26
7. COMPLICATIONS	27
7.1. Complications aiguës métaboliques	27
7.1.1. <i>Acidocétose diabétique</i>	27

7.1.2. Hyperosmolarité diabétique	28
7.1.3. Acidose lactique	28
7.1.4. Hypoglycémie	29
7.2. Complications infectieuses	30
7.3. Complications chroniques	30
7.3.1. Micro angiopathie.....	30
7.3.1.1. Rétinopathie diabétique (RD).....	30
7.3.1.2. Néphropathie diabétique (ND)	32
7.3.1.3. Neuropathie diabétique	32
7.3.2. Macroangiopathie	33
7.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)	33
7.3.2.2. Ischémie myocardique	34
7.3.2.3. Artérite des membres inférieurs	34
7.3.2.4. Accidents vasculaires cérébraux	35
7.4. Pied diabétique	35
8. PRISE EN CHARGE	37
8.1. Buts.....	37
8.2. Moyens.....	38
8.2.1. Les moyens non médicamenteux : l'éducation	38
8.2.1.1. Conseils hygiéno-diététique	38
8.2.1.2. Activité physique.....	40
8.2.2. Les moyens médicamenteux	41
8.2.2.1. Antidiabétiques oraux (ADO)	41
8.2.2.2. Les insulines.....	48
8.2.3. Traitement médicamenteux des autres facteurs de risque	49
8.2.3.1. Les anti-hypertenseurs chez le diabétique	49
8.2.3.2. Les hypolipémiants.....	51
8.3. Modalités du traitement de l'hyperglycémie	52
8.3.1. Dans le diabète de type 1	52
8.3.2. Dans le diabète de type 2	53
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	56
1. OBJECTIFS.....	57
1.1. Objectif général	57
1.2. Objectifs spécifiques.....	57

2. PATIENTS ET METHODE.....	58
2.1. Cadre d'étude	58
2.1.1. Situation géographique et démographie du département de Pikine	58
2.1.2. District sanitaire de pikine.....	59
2.1.2.1. Limites	59
2.1.2.2. Infrastructures sanitaires	60
2.1.2.3. Population cible	60
2.1.2.4. Notre cadre d'étude.....	61
2.1.2.4.1. Organisation générale des activités.....	61
2.2. Type d'étude	66
2.3. Population d'étude.....	66
2.4. Critères d'inclusion.....	66
2.5. Critères de non inclusion	66
2.6. Procédure de collecte des données	66
2.7. Variables de l'étude	67
2.8. Définition opérationnelle des données.....	69
2.9. Saisie et analyse des données	75
3. RESULTATS.....	75
3.1. Données socioprofessionnelles	75
3.1.1. L'âge	75
3.1.2. Le genre	76
3.1.3. Lieu de provenance.....	76
3.1.4. Niveau d'instruction	77
3.1.5. La profession	78
3.2. Antécédents et facteurs de risques	79
3.2.1. Facteurs de risques et antécédents familiaux	79
3.2.2. Antécédents et facteurs de risque personnels.....	79
3.3. Etude du diabète sucré	80
3.3.1. Type de diabète	80
3.3.2. Ancienneté du diabète.....	81
3.3.3. Age des patients à la découverte du diabète	81
3.4. Données à l'admission	81
3.4.1. Données cliniques.....	81
3.4.1.1. Les signes cardinaux du diabète.....	81

3.4.1.2. Mesure de la pression artérielle.....	83
3.4.1.3. Données anthropométriques.....	83
3.4.2. Données paracliniques	85
3.4.2.1. Glycémie à jeun à l'inclusion.....	85
3.4.2.2. L'hémoglobine glycosylée (HbA1C) à l'inclusion	86
3.4.2.3. L'électrocardiogramme (ECG)	86
3.4.2.4. Le fond d'œil.....	87
3.4.2.5. Bilan lipidique	88
3.4.2.6. Bilan rénal	89
3.4.3. Traitement à l'admission	92
3.4.3.1. Mesures hygiéno-diététiques observées à l'inclusion	92
3.4.3.2. Les antidiabétiques oraux.....	93
3.4.3.3. L'insulinothérapie	93
3.4.3.4. Autres médicaments prescrits	94
3.5. Evolution.....	95
3.5.1. Evolution de l'équilibre glycémique	96
3.5.1.1. Evolution de la glycémie à jeun	96
3.5.1.2. Evolution de l'Hémoglobine glycosylée (HbA1C)	98
3.5.1.3. Evolution du poids et de la pression artérielle	100
4. DISCUSSION.....	101
4.1. Méthodologie	101
4.2. Résultats	101
4.2.1. Lieu de provenance.....	102
4.2.2. Facteurs de risques cardiovasculaires	102
4.2.2.1. Antécédents familiaux	102
4.2.2.2. Age.....	102
4.2.2.3. Genre.....	103
4.2.2.4. Tabagisme	103
4.2.2.5. Alcoolisme	104
4.2.2.6. Sédentarité.....	104
4.2.2.7. HTA	104
4.2.2.8. Obésité	105
4.2.2.9. Dyslipidémie	106
4.2.3. Etude du diabète.....	106

4.2.3.1. Type de diabète.....	106
4.2.3.2. Ancienneté du diabète.....	106
4.2.3.3. Age des patients à la découverte du diabète.....	107
4.2.3.4. Signes cardinaux du diabète.....	107
4.2.4. <i>Complications</i>	108
4.2.4.1. Les coronaropathies	108
4.2.4.2. Rétinopathie diabétique.....	108
4.2.4.3. Néphropathie diabétique	108
4.2.5. <i>Traitement et évolution</i>	109
4.2.5.1. Aspects thérapeutiques.....	109
4.2.5.2. Aspects évolutifs de l'équilibre glycémique	110
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	111
REFERENCES	111
ANNEXES	111

INTRODUCTION

Diabète sucré, du grec traduisant « qui traverse », est un terme englobant diverses affections ayant en commun un état d'hyperglycémie chronique, secondaire à une défaillance des mécanismes biologiques de régulation de la glycémie. Il existe deux principaux types de diabète ; le diabète de type 1 et le diabète de type 2, dont la prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation et à la sédentarisation de la population.

Le diabète surtout de type 2 constitue un problème de santé publique car sa dont la prévalence ne cesse d'augmenter. D'après la Fédération Internationale du Diabète (FID), le nombre de personnes atteintes par le diabète sucré dans le monde est estimé à 382 millions en 2013. Parmi ceux-ci, 80% vivent dans des pays sous développés ou en voies de développement. Les experts de la FID prévoient 592 millions d'adultes atteints de diabète dans moins 25 ans [78].

Malgré cette forte prévalence, il existerait toujours des cas non diagnostiqués, rendant le diabète redoutable par ses complications métaboliques aiguës mais surtout les complications chroniques dégénératives. Il s'agit d'une affection métabolique redoutable de par son évolution, le plus souvent insidieuse. Ceci conduit à un retard diagnostique pouvant dépasser 5 ans. Ceci a pour conséquence d'exposer les patients aux complications nécessitant parfois une prise en charge longue et onéreuse.

Aux USA, environ 77% des hospitalisations pour une maladie cardiovasculaire sont attribuables au diabète [138]. En Europe, 20% des patients dialysés sont des diabétiques. Ce taux dépasse 40% aux USA. C'est la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans dans les pays développés [25]. Près de 10% des diabétiques subiront une amputation de l'orteil ou de la jambe. Parmi les patients amputés, 80% des diabétiques sont de type 2 [138].

En Afrique, la prévalence du diabète est en augmentation, atteignant ou dépassant celle trouvée dans les pays développés. L'Afrique a aussi la plus forte proportion de diabète non diagnostiqué estimée à au moins 78% [52].

Au Sénégal, dès 1960, les premières publications scientifiques sur le diabète ont fait prendre conscience de l'importance du problème [130] au même titre que les maladies infectieuses et parasitaires.

Dès lors, la prise en charge du diabète sucré et de ces complications fut essentiellement centralisée à Dakar au Centre de référence du diabète sucré Marc Sankalé (CHU Abass Ndao). Ce centre avait une vocation régionale et sous régionale avec des patients qui venaient des pays limitrophes comme la Gambie, les Guinée, le Mali et la Mauritanie. Ceci avait occasionné augmentation de la demande de soins qui devenait de plus en plus difficile à satisfaire. C'est dans ce cadre, qu'avait été initiée dans le cadre du programme national de lutte contre le diabète et les maladies non transmissibles (MNT) une décentralisation de la prise en charge du diabète sucré et des autres pathologies cardiovasculaires au niveau des différentes régions du Sénégal.

Il convient aux médecins généralistes d'assurer l'initiation, le suivi et les modifications du traitement du diabète sucré, en étroite collaboration avec le patient, les spécialistes et les autres personnels de santé.

Cependant la qualité de la prise en charge est essentielle pour équilibrer les patients diabétiques et ainsi diminuer la morbi-mortalité liée au diabète et retarder la survenue de complications micro ou macro vasculaires.

Ce travail a pour objectif :

- ❖ Décrire les caractéristiques épidémiologiques de notre population d'étude.
- ❖ Décrire le profil clinique de nos patients.
- ❖ Décrire les complications du diabète
- ❖ Décrire la prise en charge thérapeutique du diabète proposée aux patients dans un centre de santé de la banlieue Dakaroise.
- ❖ Analyser l'équilibre glycémique de la population d'étude.

Ainsi nous rapporterons notre travail en procédant dans un premier chapitre à

une revue de la littérature sur la maladie diabétique. Dans le deuxième chapitre nous exposerons nos résultats. Ensuite, en troisième chapitre nous commenterons ces résultats à la lumière des consensus internationaux sur la prise en charge du diabète. Nous terminerons avec la conclusion en formulant quelques recommandations.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

1. DEFINITIONS

Le diabète sucré est une pathologie caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique lié à une carence absolue ou relative en insuline, en rapport avec des facteurs génétiques et/ou environnementaux agissant souvent de concert [117].

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

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

- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l à deux reprises. Le jeun étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures.
- Signes cliniques d'hyperglycémie et découverte au hasard d'une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l. Les symptômes de l'hyperglycémie sont des signes cardinaux classiques : polyurie, polydipsie et perte de poids inexpliquée souvent associée à une polyphagie [9].
- Glycémie à la deuxième heure d'HGPO supérieure ou égale à 2 g/l. Si l'hyperglycémie n'est pas flagrante dès le premier test, ces critères doivent être confirmés par un nouveau test.

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

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

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

(HGPO).

2. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE

2.1. Nouvelle classification

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'Association Américaine du Diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le National Diabetes Data Group et entérinée par l'OMS [132]. Plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts peuvent aboutir au syndrome biologique commun à tous types de diabète sucré : l'hyperglycémie. Ce sont ces entités physiopathologiques qui permettent de définir le type de diabète et non le mode de traitement, l'âge ou les circonstances de survenue (même s'il s'agit d'éléments d'orientation). Ainsi cette nouvelle classification répartit le diabète selon la pathogénie en 4 types. Le tableau I montre la classification du diabète proposée par l'ADA.

- **Diabète de type I** : défini par une disparition profonde ou totale de l'insulinosécrétion endogène pancréatique par destruction auto-immune des cellules bêta pancréatiques.
 - **Ia** : auto-immun
 - **Iib** : autre cause
- **Diabète de type II** : lié à un déficit relatif en insuline en rapport avec un trouble de l'insulino-sécrétion ou une anomalie de l'effet insulinique.
- **le diabète gestationnel** : il est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable survenant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de cette grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Le diagnostic est généralement fait entre la 24ème et 28ème SA (6^{ème} mois) [66].

- **les autres types de diabètes spécifiques** plus rarement rencontrés que le type 1 et 2 correspondent à la catégorie appelée antérieurement "diabètes secondaires"[4].
 - **Défauts génétiques de la cellule bêta** : "Maturity onset diabetes of the young" MODY : C'est une forme particulière de diabète de type 2 qui commence à un âge relativement jeune (25 ans) et qui est transmis comme un caractère autosomique dominant [31, 32, 33]. Cette maladie représente environ 1% des diabétiques de type 2. Dans certaines familles le gène responsable a été identifié ; actuellement plus de 60 mutations hétérozygotes différentes identifiées dans le gène HNF 1 alpha sont associées au phénotype MODY3, parmi lesquels ;
 - une mutation du chromosome 12, HNF-12 (anciennement MODY3)
 - une mutation du chromosome 7, glucokinase (anciennement MODY2)
 - une mutation du chromosome 20, HNF-42 (anciennement MODY1)
 - une mutation de l'ADN mitochondrial associé à de la surdité et parfois d'autres troubles neurologiques.
 - **Défauts génétiques dans l'action de l'insuline.**
 - **Maladies du pancréas exocrine** :
 - traumatisme/ pancréatectomie ;
 - infection/ pancréatite ;
 - cancer du pancréas ;
 - hémochromatose.
 - **Endocrinopathie** qui s'accompagne d'une hypersécrétion hormonale et/ou inhibition de l'action ou de la sécrétion d'insuline :
 - syndrome de Cushing,
 - acromégalie,

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

Tableau I : Classification du diabète selon ADA [8].

I. Diabète de type I (anciennement appelé Diabète insulino-dépendant)
1. De cause auto-immune
2. Diabète Idiopathique
II. Diabète de type II (anciennement appelé Diabète non insulino-dépendant)
1. Insulino résistance prédominante
2. Insulinopénie prédominante
III. Diabète gestationnel
IV. Autres diabètes spécifiques (diabètes secondaires)
1. Disfonctionnement d'origine génétique des cellules bêta
1.1. MODY 1 par anomalie du chromosome 20
1.2. MODY 2 par anomalie du chromosome 7
1.3. MODY 3 par anomalie du chromosome 12
1.4. MODY 4, 5,6 autres mutations
1.5. Diabète mitochondriale
2. Anomalies génétiques impliquant l'action de l'insuline
3. Pathologie du pancréas
3.1. Hémochromatose
3.2. Pancréatite chronique/Pancréatectomie
3.3. Pancréatite fibrocalculeuse
3.4. Cancer ou tumeur endocrine
4. Endocrinopathie
5. Diabètes induits par des médicaments ou des toxiques
6. D'autres maladies génétiques parfois associées au diabète

2.2. Ce qui est modifié dans cette classification

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

3. EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE

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

3.1. Répartition géographique

3.1.1. Diabète dans le monde

Le diabète est un problème majeur de santé publique. L'OMS évoque une « véritable épidémie mondiale ». Le nombre de cas de diabète est passé de 30 millions en 1985 à 135 millions en 1995. Ce chiffre est passé de 177 millions en 2000 à 234 millions en 2003 [136]. En 2013, le nombre de sujets diabétiques dans le monde était estimé à 382 millions selon la FID. Selon les toutes dernières estimations, les experts prévoient que 592 millions de personnes dans le monde seront diabétiques d'ici 2035 [76].

Le diabète de type 2 touche principalement 300 millions de personnes soit 6,6% de la population adulte [76]. Ce chiffre augmente de 7 millions chaque année.

Aux États-Unis, le diabète sucré est en expansion constante. Quinze millions de personnes, soit 8% de la population sont atteintes avec des différences selon l'ethnie. Les afro-américains sont 1,7 fois plus susceptibles de développer le diabète de type 2 dont 10,8% d'entre eux qui sont atteints. Ce taux est de 10,2% chez les hispano-américains, de 12% chez les amérindiens et de 50% chez l'indien Pima adulte en Arizona [138]. La prévalence varie aussi selon les groupes raciaux. Elle est de 10% chez les noirs et 5,7% chez les blancs [38].

En Europe on estime à plus de 21 millions de diabétiques de type 2 avec une prévalence entre 2 et 4% [38].

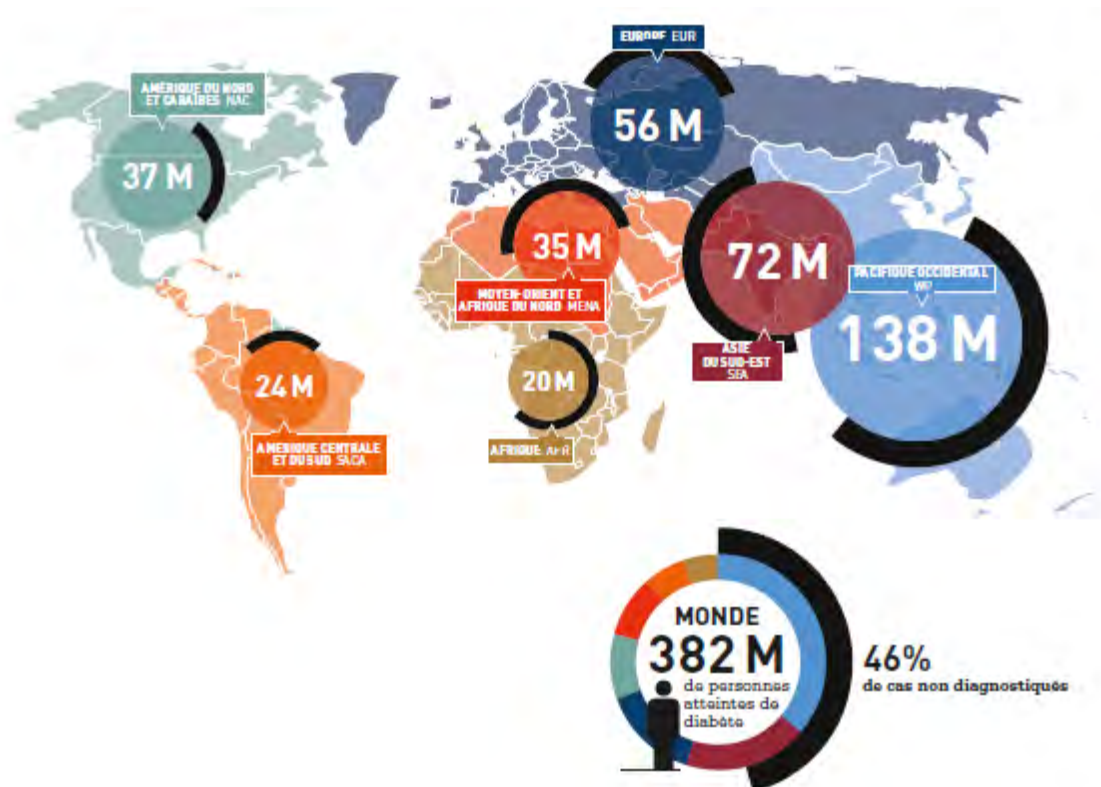


Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013 [76]

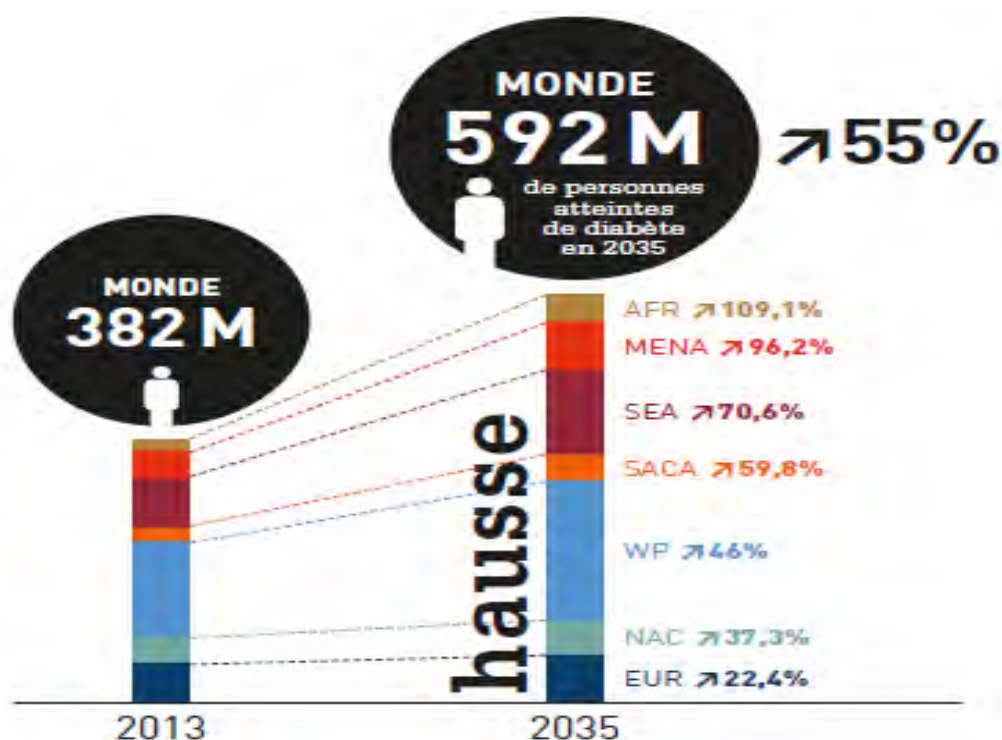


Figure 2 : Projection de la prévalence du diabète dans le monde [76].

3.1.2. Diabète en Afrique

L'Afrique n'échappe pas à cette augmentation de l'incidence du diabète sucré. On parle d'épidémie galopante pour le diabète de type 2. En 1901, Albert Cock, médecin missionnaire en Ouganda rapportait que « Le diabète est assez rare et très mortel ». Ce n'est qu'au début des années 60 que son existence a été affirmée. Par la suite, diverses études dans différents pays d'Afrique noire l'ont confirmé. Les données étaient basées sur des statistiques hospitalières. Les fréquences oscillaient entre 2 à 6% en milieu urbain [15].

En Afrique du nord, selon l'IDF édition 2013, un adulte sur 9 est atteint de diabète sucré avec une prévalence de 10,9% dont 52,9% des personnes diabétiques ne seraient pas diagnostiquées.

En Afrique Sub-saharienne, le diabète était longtemps considéré comme une maladie rare. Pour les 20 prochaines années, l'Afrique sub-saharienne devrait enregistrer la plus forte augmentation mondiale du nombre de cas de diabète. Les prévalences actuellement observées en Afrique sub-saharienne laissent penser que la seule évolution démographique générera 9,5 millions de cas de diabète supplémentaires entre 2010 et 2030 [52]. En 2013, 12,1 millions d'adultes étaient diabétiques dont 15% seulement ont été diagnostiqués. D'ici 2030, l'Afrique sub-saharienne devrait recenser 23,9 millions d'adultes atteints de diabète sucré [52].

3.1.3. Diabète au Sénégal

Au Sénégal nous ne disposons pas de données exactes sur la prévalence nationale, les statistiques proviennent d'études hospitalières. **Payet** trouvait déjà une fréquence de 1,1% en 1960 à Dakar [121]. Déjà en 1965, une étude réalisée en zone suburbaine de Dakar basée sur la glucosurie à jeun avait estimé à 1,73 % la prévalence globale du diabète sucré [15]; la glycosurie n'étant habituellement positive que pour des glycémies supérieures ou égales à 1,80 g/l,

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

Et curieusement, une autre étude basée sur la glycémie capillaire au hasard menée en 1996 a rapporté une prévalence de 0,75 % en milieu rural [112].

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

Au Centre antidiabétique Marc Sankalé de Dakar, référence nationale dans la prise en charge du diabète sucré, le nombre de nouveaux cas est passé de 200 par an entre 1980 et 1990 à plus de 2000 cas par an à partir de 2000[64].

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

Les statistiques hospitalières ont l'avantage de mieux mettre en évidence l'augmentation du nombre des diabétiques en service de médecine interne d'un CHU de Dakar [47] de 1,1% en 1957 elle passe à 4,4% en 1960 [121], à 6,96 % en 1979[102] puis 8,56 % en 1984[51].

Une étude réalisée en 1999 à l'hôpital principal de Dakar avait montré que le diabète est la première cause d'hospitalisation médicale d'adulte [102].

Une enquête sur les facteurs de risques cardiovasculaires chez 1424 sujets résidants à Saint-Louis du Sénégal, rapportait en 2010 une prévalence du diabète sucré de 10,4% [92] ; bien loin des 1,73% retrouvés par Baylet et coll. [15] en zone ambulatoire à Dakar.

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

Ainsi vraisemblablement le Sénégal comme les autres pays en voie de développement n'est nullement épargné par cette pandémie ; le diabète sucré dont la prévalence est en perpétuelle augmentation [52].

3.2. Répartition selon l'âge et le sexe [76].

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

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

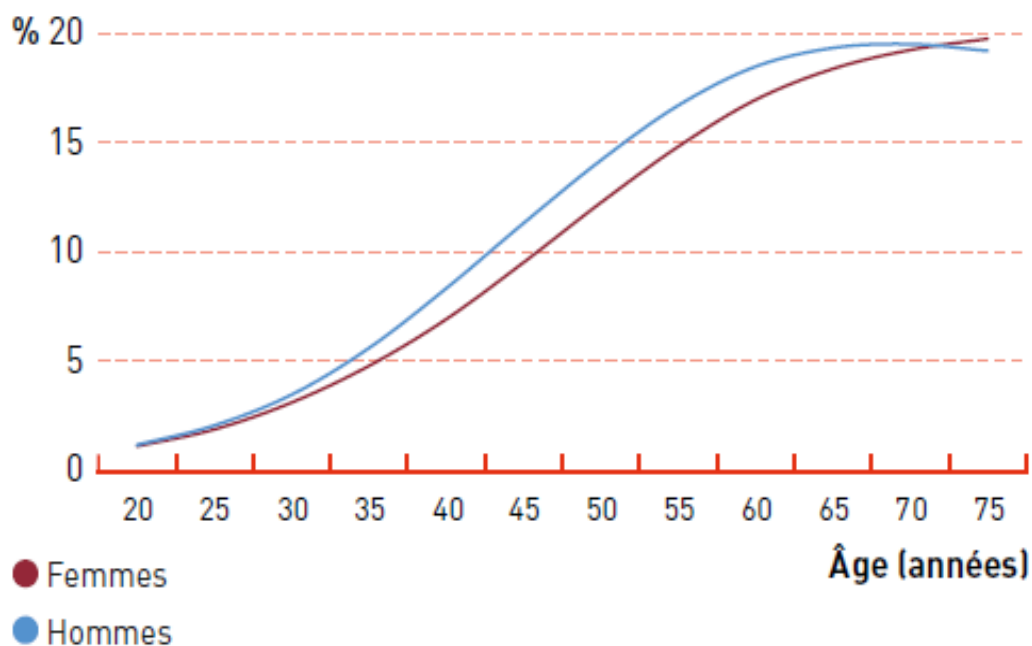


Figure 3: Prévalences des personnes atteintes de diabète dans le monde selon l'âge et le sexe [76].

4. ETIOPATHOGENIE

4.1. Biosynthèse de l'insuline

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

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

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression intracellulaire du glucose. Ceci permet un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques [128]. Dès lors l'équilibre habituel entre l'insuline et les hormones hyperglycémiantes disparaît. A côté de la carence en insuline, il y a toujours une augmentation du cortisol, de l'adrénaline, du glucagon, de l'hormone de croissance. Il en résulte une hyperglycémie liée à l'augmentation du débit hépatique du glucose. Cette hyperglycémie est responsable de la symptomatologie du diabète : élimination de glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80g/l). Lorsque la glycosurie devient importante, le rein dilue ce glucose dans un volume d'eau plus élevé et la polyurie apparaît suivie d'une polydipsie destinée à compenser les pertes hydriques.

Les cellules ne recevant pas assez de glucose suite à la carence en insuline, l'organisme fait appel à une deuxième source d'énergie : les corps cétoniques produits par le foie à partir des acides gras issus de la néoglucogenèse. Ceci se fait au dépend des masses musculaires et de la mobilisation des acides gras du tissu adipeux expliquant l'amaigrissement [136].

4.3. Diabète de type 1 (DT1)

Le diabète de type 1 est provoqué par la destruction progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'environ 90% de cellules β ont été détruites.

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

4.3.1. Prédisposition génétique au diabète de type 1

Le DT1 est une maladie à caractère familial qui se développe sur un terrain prédisposant sans doute multi génique. Cette susceptibilité au diabète est pour une grande partie déterminée par des gènes localisés sur le bras court du chromosome 6 au niveau du système HLA de classe 2 (région génomique appelée IDDM1). Il existe en particulier une relation entre la fréquence du diabète et les antigènes HLA DR3 et DR4. Le risque relatif est de 3 à 5 lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Ce risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux antigènes sont associés [38].

D'autres régions du génome (IDDM2) ont été aussi évoquées dans l'influence de la survenue du diabète de type 1. Cependant il ne s'agit pas de gènes du diabète mais de prédisposition au diabète. Chez les jumeaux monozygotes, lorsque l'un est diabétique, le risque pour que l'autre ne soit diabétique est de 36% [38].

4.3.2. Mécanisme d'auto immunité

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

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

L'aggravation de déficit de la masse des cellules β , s'accompagne des troubles métaboliques telles que la perte de la phase précoce de la sécrétion insulinaire après administration intraveineuse de glucose. Plus tard, apparaît une diminution de la tolérance orale au glucose. Cette phase prodromique entre le début de la destruction des cellules β et la manifestation clinique de déficit en insuline est appelée pré diabète [132].

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

- ❖ Anticorps anti îlots Langerhans (islet cell antibody : ICA) ; détectés par immunofluorescence, ils sont présents dans 90% des cas au moment du diagnostic Clinique.
- ❖ Anticorps anti GAD (glutamate acid décarboxylase): leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules bêta du pancréas ; ils sont présent très tôt dans le pré-diabète.
- ❖ Anticorps anti IA2 (islet antigen 2) : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules bêta.
- ❖ Anticorps anti GAD (glutamic acid decarboxylase) : leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules bêta du pancréas.
- ❖ Anticorps anti insuline (IAA) retrouvés surtout chez l'enfant [132].

4.3.3. Les facteurs d'environnement

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

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

Les variations géographiques de l'incidence du diabète, l'accroissement très rapide dans certaines populations (Finlande), le fait que le risque chez les populations migrantes rejoint rapidement celui du pays de destination sont autant d'éléments en faveur de facteurs environnementaux [76].

4.4. Le Diabète de type 2 (DT2)

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

Il est défini par une hyperglycémie chronique et par la présence d'un défaut d'action de l'insuline (insulinorésistance) et d'un défaut de sécrétion de l'insuline (insulinodéficience).

4.4.1. La prédisposition génétique

De nombreux arguments démontrent le rôle de l'hérédité dans le DT2. La présence de DT2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de la famille. De plus des études de concordance entre jumeaux montrent une pénétrance plus importante chez les homozygotes (58 à 80% selon les études) que chez les hétérozygotes (17% à 40%) [136]. Ce risque

est de 26 % en cas de diabète de type 2 chez un frère ou une sœur. Si les deux conjoints sont diabétiques, les enfants auront deux fois plus de risque de développer un diabète que si un seul parent est atteint [76].

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

Tableau II: Diabète de type 2 et hérédité familiale [132]

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

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

L'insulinorésistance est définie par une diminution de l'efficacité de l'action de l'insuline sur les tissus cibles que sont le muscle, le foie et le tissu adipeux [86]. La transition vers le diabète de type 2 se caractérise par une diminution de cette insulinosécrétion et augmentation de la production hépatique de glucose.

Quatre-vingt pourcent des diabétiques de type 2 présentent une obésité androïde. Ce tissu graisseux viscéral présente une activité métabolique avec lipolyse accrue et libération massive d'acides gras libres dans le système porte. Ces acides gras favoriseraient l'insulinorésistance au niveau hépatique. Ils stimuleraient aussi la néoglucogenèse et inhiberaient la glycogénolyse. Ils favoriseraient au niveau musculaire l'insulinorésistance par inhibition compétitive de la captation du glucose [86].

Les dysfonctions de l'insulinosécrétion ont probablement une origine génétique. Mais interviendraient des facteurs aggravants tels que l'accumulation de triglycérides dans le pancréas et le plasma : il s'agit de la lipotoxicité. De même, l'hyperglycémie chronique entraîne un phénomène de glucotoxicité sur les cellules bêta du pancréas participant à la diminution de l'insulinosécrétion [86].

4.4.3. Facteurs environnementaux

Le rôle de l'environnement est important, comme en témoigne la forte augmentation de la prévalence dans plusieurs populations, une fois celles-ci transplantées dans un milieu au mode de vie occidental. Cela suggère que sur un terrain génétique donné l'environnement joue un rôle additif [76].

4.4.4. Autres facteurs de risque

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

- **L'obésité** : L'obésité est un facteur de risque connu du diabète de type 2 [37]. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un index de masse corporelle supérieur ou égal à 30 kg/m², le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans. Ce chiffre atteint 35 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans [37]. Une étude Suédoise [136] a montré que c'était surtout l'obésité abdominale qui serait le facteur déterminant.
- **La sédentarité** : L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, le risque de diabète de type 2 diminue de 10% [18].
- **L'âge** : La prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge [62].
- **La dyslipidémie** : L'association d'une dyslipidémie et d'un diabète est très fréquente [48,134]. Le diabète de type 2 et les anomalies métaboliques qui lui sont associées s'inscrivent dans le contexte du syndrome métabolique qui associe une obésité, une hypertriglycémie, une hypertension artérielle, une hypoHDLémie et un troubles du métabolisme glucidique [26]. Les anomalies lipidiques les plus souvent retrouvées sont une augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides et une diminution de la concentration plasmatique du HDL cholestérol.

5. DIAGNOSTIC

5.1. Circonstances de découverte

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

5.1.1. Dépistage systématique

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

5.1.2. Dépistage dirigé

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

5.1.3. Manifestations cliniques

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

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

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

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

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

5.2. Critères Diagnostiques du Diabète sucré

Tableau IV : Nouveaux critères du diabète

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

6. PARAMETRES DE SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE

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

- **La glycémie à jeun** : elle apprécie l'élévation de l'équilibre du diabète et permet d'adapter le traitement.
- **La glycémie post-prandiale** : c'est un élément utile pour la modulation du traitement.
- **L'hémoglobine glycosylée (HbA1c)**: l'HbA1c représente la glycation non enzymatique des protéines, c'est-à-dire la fixation post-traductionnelle des oses simples ou de leurs dérivés sur les fonctions amines des protéines. L'HbA1c reflète l'équilibre glycémique des trois mois précédant son dosage. Les études UKPDS [136] et DCCT [41] ont montré l'intérêt du dosage de l'hémoglobine glycosylée dans le suivi des diabétiques. Les pathologies érythrocytaires constituent par contre une limite dans ce dosage car elles entraînent une sous-estimation de l'équilibre glycémique.
- **La fructosamine** : c'est un test colorimétrique simple qui évalue la glycosylation de l'ensemble des protéines plasmatique sous forme de céto-amine. Elle reflète l'équilibre glycémique des deux à trois semaines précédant son dosage. Ce paramètre est intéressant pour le suivi des diabétiques dans des situations particulières où l'obtention de l'équilibre glycémique parfaite est nécessaire (grossesse, préparation à la chirurgie).

7. COMPLICATIONS

7.1. Complications aiguës métaboliques

7.1.1. Acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5% [125]. Il existe à la clinique deux phases :

- ***Phase de cétose sans acidose :***

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

➤ ***Phase d'acidocétose :*** elle se caractérise par l'intensification des symptômes précédents et l'apparition des manifestations de d'acidose :

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

7.1.2. Hyperosmolarité diabétique

La décompensation hyperosmolaire se rencontre chez les patients DT2. La mortalité est élevée de l'ordre de 15 à 20% [21]. Il associe une hyperglycémie ≥ 6 g/l (88 mmol/l), une osmolalité plasmatique ≥ 320 -350 mosm/kg et l'absence d'acidose et de cétonémie. A la clinique, il existe :

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

7.1.3. Acidose lactique [109]

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

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

7.1.4. Hypoglycémie

Son diagnostic repose sur la triade de Whipple [20] avec des symptômes d'hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/l et une résolution rapide des symptômes sous resucrage avec la normalisation de la glycémie. Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont [38, 124] :

- **Symptômes adrénergiques :**
 - Sueurs,
 - Pâleur,
 - Tremblements,
 - Palpitation,
 - bouffée de chaleur.
- **Symptômes neuroglucopéniques :**
 - troubles de la concentration,
 - vertiges,
 - difficulté d'élocution,
 - agressivité,

- convulsions, coma.

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

7.2. Complications infectieuses [63, 125]

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

7.3. Complications chroniques

7.3.1. Micro angiopathie

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

7.3.1.1. Rétinopathie diabétique (RD)

La rétinopathie diabétique demeure la cause la plus fréquente de cécité acquise dans le groupe d'âge des 25 à 75 ans. Dans le DT1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution. Sa prévalence varie de 47 à 75%. Dans le DT2, 20% des diabétiques ont une RD dès la découverte de leur diabète [89]. Les signes de la RD sont:

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

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

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

Récemment la classification de la rétinopathie diabétique proposée par l'American Academy Ophthalmology très proche de celle de l'Association Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) répartie la rétinopathie diabétique comme suit [89]

✓ **Absence de rétinopathie.**

✓ **Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP)**

- RDNP minime (micro anévrysmes isolés)
- RDNP modérée (micro anévrysmes, hémorragies rétinienne punctiformes, nodules cotonneux, exsudats)
- Rétinopathie Diabétique Non Proliférante (RDNP) sévère ou rétinopathie Diabétique (RD) préproliférante : association des signes précédents et des signes ophtalmoscopique évocateurs d'ischémie rétinienne sévère.

✓ **Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :**

- RDP non compliquée avec présence de néo vaisseaux pré rétiens et ou pré papillaires
- RDP compliquée : hémorragie du vitrée, décollement de rétine par traction, glaucome des néo vaisseaux.

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

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

7.3.1.2. Néphropathie diabétique (ND)

Il s'agit d'une glomérulopathie attribuable à l'hyperglycémie chronique. Vingt à trente pour cent des patients diabétiques de type 2 développent une microalbuminurie. Vingt à 40 % de ceux-ci évoluent vers une maladie rénale avérée assortie d'une microalbuminurie [6]. Et parmi ces derniers, 20% évolueront vers l'insuffisance rénale. La ND est retrouvée chez 35 à 40% des patients diabétique de type 1 après 15 à 20 ans d'évolution du diabète [76].

Il existe cinq stades de la ND selon la classification de Mogensen [120] :

Tableau V : Classification de Mogensen des néphropathies diabétiques

<u>Classification de la ND en 5 stades</u> <u>(Mogensen 1994)</u>				
■ Valeur prédictive des différentes anomalies néphrologiques.				
■ Basée essentiellement sur l'hyper-filtration glomérulaire et la microalbuminurie				
	Clinique	Albuminurie	TA	F.G. ml/mn
Stade I	Hypertrophie Hyperfonction Gros reins	Normale	Normale	A environ 160 ↑ de 20 à 50%.
Stade II	Stade silencieux Gros reins	Normale ↑ A l'effort et au stress	Normale	Elevée ou retour à la normale
STADE III	N.D Incipiens ou débutante ou microalbuminurie	20 → 70 µg/mn (IIa) 70 → 200 µg/mn (IIb)	↑ Modérée ↑ A effort	Tôt à environ Tard à environ
STADE IV	N.D Clinique : Protéinurie permanente	> 200 µg/mn	HTA souvent constante	Variable
STADE V	Urémique = IRC évoluée	Diminuée	HTA contrôlée par l'EER	

7.3.1.3. Neuropathie diabétique

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète, surtout au-delà de 5 ans dans les diabètes de type 2. Exceptionnellement, une neuropathie sévère peut apparaître dans les 2 à 3 ans qui suivent l'installation d'un diabète de

type 1 [127]. La moitié environ des patients diabétiques présentent après 25 ans une neuropathie directement liée au niveau de contrôle métabolique.

La forme la plus fréquente est une atteinte de l'innervation sensitive distale avec paresthésies, douleur, une sensibilité diminuée, généralement symétrique dans les jambes. De leur côté, les nerfs moteurs (parésie) et le système nerveux autonome (impuissance, gastroparésie, hypotension orthostatique, rétention urinaire etc.) peuvent également être touchés [14]. Une neuropathie sensitive aux membres inférieurs provoque une forte augmentation du risque de lésions du pied. Le dépistage doit principalement être axé sur :

- une anamnèse ciblée (paresthésies, douleurs, absence de sensibilité, plaies des pieds), les troubles moteurs (parésie) et les manifestations neurovégétatives (impuissance, gastroparésie, hypotension orthostatique, rétention urinaire) ;
- l'examen clinique des pieds : examen visuel minutieux et test de la sensibilité à l'aide d'un mono filament 10 g.
- Une électromyographie (EMG) qui peut être parfaitement normal en présence d'une neuropathie sensitive douloureuse [135].

7.3.2. Macroangiopathie

La macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- **d'une part, l'athérosclérose** plus précoce chez le diabétique. Les facteurs de risque cardiovasculaire aggravent l'athérosclérose chez le diabétique.
- **d'autre part, l'artériosclérose**, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence du média aboutissant à la médiacalcosse.

7.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)

Sa physiopathologie est différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente alors que dans le diabète de type 2, elle est plus

souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte d'insulinorésistance [84]. Très fréquemment, l'HTA est associée au diabète et parfois précède le diagnostic de celui-ci. Elle participe largement aux risques cardio-vasculaires et néphrologiques. L'HTA et le diabète interagissent pour accélérer le vieillissement artériel [76].

7.3.2.2. Ischémie myocardique [70]

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

7.3.2.3. Artérite des membres inférieurs

L'artériopathie des membres inférieurs est une complication habituellement de la macro angiopathie. Elle n'est que très rarement isolée, et s'associe souvent à la neuropathie et à l'infection, pour aboutir à l'entité du « pied diabétique » [50,70]. Le diabète augmente par 4 à 6 fois le risque d'AMI [58]. L'examen clinique permet de classer l'artériopathie selon les quatre stades de Leriche et Fontaine :

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

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

L'Index de Pression Systolique (IPS) [25] : En cas d'artériopathie, la pression artérielle diminue aux membres inférieurs. La mesure de l'IPS correspond au rapport entre la pression à la cheville et la pression humérale. La valeur normale de l'IPS est entre 0,9 et 1,3. Quand il est $> 1,3$, on parle de médiacalcoses et d'AOMI probable quand il est $< 0,9$.

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

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

L'Angioscanner, de nos jours, est beaucoup plus demandé que l'angiographie par résonnance magnétique. Il permet une étude de la paroi artérielle et une visualisation de calcifications à l'intérieur de l'artère.

7.3.2.4. Accidents vasculaires cérébraux

Ils sont plus rarement hémorragiques en dépit de l'augmentation de la fréquence de l'hypertension artérielle. Par contre, les micro-infarcti responsables de lacunes semblent plus fréquents en particulier en cas d'association diabète et hypertension artérielle [25].

7.4. Pied diabétique

Le pied diabétique peut se définir comme l'ensemble des complications trophiques et infectieuses résultant des atteintes artérielles et neurogènes liées au diabète siégeant au niveau du pied. Le pied du diabétique est exposé à des

microtraumatismes et des troubles trophiques et est une cible privilégiée du diabète pour trois raisons: par son rôle de sustentation du corps, sa localisation à l'extrémité inférieure du corps humain. Il est vulnérable face au développement de la neuropathie et de l'artériopathie qui sont volontiers distales.

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

Près de 15 % des patients diabétiques sont confrontés à des ulcérations et plaies du pied pendant leur vie. Dans la population des patients diabétiques, l'incidence annuelle d'ulcère de pied est de 2 % [50].

La classification de l'Université de Texas se fait selon deux axes [73] :

- **La profondeur des lésions**

- ✓ **Grade 0** : antécédent d'ulcération cicatrisée
- ✓ **Grade 1** : ulcération superficielle ne touchant ni les tendons, ni les capsules, ni l'os
- ✓ **Grade 2** : ulcération profonde touchant tendons, aponévroses, ou capsules
- ✓ **Grade 3** : atteinte articulaire ou osseuse

- **L'existence d'une ischémie ou d'une infection :**

- ✓ **Stade A** : plaie ni ischémique, ni infectée
- ✓ **Stade B** : plaie infectée non ischémique
- ✓ **Stade C** : plaie ischémique non infectée

- ✓ **Stade D** : plaie ischémique infectée.

8. PRISE EN CHARGE

8.1. Buts

- ✓ Obtenir l'équilibre glycémique
- ✓ Prévenir et traiter les complications
- ✓ Contrôler les facteurs de risque associés

La prise en charge des diabétiques vise principalement la prévention des complications aiguës par un contrôle strict de la glycémie.

La prévention ou la stabilisation de la microangiopathie diabétique nécessitent :

- une normalisation glycémique avec une HbA1c < 6, 5%.
- un contrôle tensionnel strict. L'objectif est une pression artérielle < 140/80 mmHg [125] ou < 130/80 mmHg en cas de néphropathie diabétique [66].
- **un arrêt du tabac.**

La prévention ou la stabilisation de la macroangiopathie imposent à côté du contrôle glycémique, la correction des facteurs de risque vasculaire associés

[32, 136, 142].

- Pression artérielle : < 140 / 80 mmHg ;
- Cholestérol total : < 2 g / l (5,2 mmol/l);
- LDL-cholestérol : < 1g/l (2,5 mmol/t) ;
- HDL-cholestérol : > 0,45 g/l (1,2 mmol/l) ;
- Triglycérides : < 1,5 g / l (1, 7 mmol/l) ;
- Exercice physique régulier ;
- Arrêt du tabac ;
- Objectifs glycémiques identiques : HbA1c < 6, 5 % ;
- Indice de masse corporelle < 25 kg/m²

Ces propositions se fondant sur les recommandations suivantes :

- les recommandations de l'ANAES, "Suivi du patient diabétique de type 2 non compliqué, 1999",
- les résultats de l'étude de prévention des complications du diabète de type 1 par l'insulinothérapie [6],
- sur les récents résultats de l'étude d'intervention UKPDS [136]
- sur l'étude contrôlée prospective japonaise du traitement intensif du diabète de type 2 par insuline [109].
- les propositions des experts britanniques [24], européens [6], et de l'Association Américaine du Diabète [11].

8.2. Moyens

8.2.1. Les moyens non médicamenteux : l'éducation

Le diabète est une maladie chronique donc sa prise ne peut se concevoir selon un schéma traditionnel de relation soignant-patient. L'implication interventionnelle du patient lui-même est indispensable. C'est dans ce cadre que l'éducation thérapeutique des patients revêt un caractère primordial dans la prise en charge et le suivi du diabétique. Ceci a été démontré partout à travers le monde [12].

Elle permet de prévenir et /ou d'éviter les complications aiguës de la maladie diabétique et par la même occasion de diminuer la morbi-mortalité qui lui est liée. Elle a pour but de permettre au patient de participer à la prise en charge de sa maladie et de prévenir les complications grâce à la bonne connaissance de certaines règles et le respect de certaines contraintes.

8.2.1.1. Conseils hygiéno-diététique

La diététique est un élément essentiel dans le traitement du diabète et de ses comorbidités au même titre que l'activité physique et la prise de médicaments, en plus ses principes ont évolué. Il ne s'agit plus d'un régime hypoglucidique mais

plutôt d'un régime normo glucidique modérément hypocalorique [135] grâce à une réduction des graisses et des boissons alcoolisées et une modification de la prise des glucides.

L'alimentation du diabétique devrait répondre aux quatre objectifs suivants définis dans les recommandations de l'Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) [97] :

- assurer un apport nutritionnel équilibré et adapté à chaque cas,
- éviter ou minimiser les fluctuations glycémiques,
- participer au contrôle des facteurs de risque,
- aider à réduire l'évolution des complications micro et macrovasculaires.

Le régime diabétique correspond à ce que les nutritionnistes conseillent à l'ensemble de la population et se compose comme suit:

L'apport glucidique:

Sur le plan quantitatif, il doit correspondre à 50-55 % de la ration calorique totale et réparti en 3 repas.

Sur le plan qualitatif, les glucides simples (sucreries, bonbons, chocolats et autres sucres raffinés) doivent être évités au profit des glucides complexes, dérivés de l'amidon.

L'apport lipidique :

Sur le plan quantitatif, il doit représenter 30 à 35 % de la ration calorique totale [133]. Il importe de se méfier des graisses « cachées ». En effet, l'apport lipidique ne se résume pas aux graisses d'assaisonnement, mais comprend les graisses contenues dans les autres aliments.

Sur le plan qualitatif, on préconise un équilibre entre acides gras mono-insaturés, poly-insaturés, saturés soit un apport de graisses saturées inférieur à 10 % de l'apport calorique total.

L'apport protidique

Sur le plan quantitatif, il doit représenter environ 15 % de la ration calorique totale.

En cas de néphropathie diabétique, l'apport protidique doit être restreint à 0,8 g/kg/j pour diminuer la pente de décroissance du débit de filtration glomérulaire.

Ainsi la diététique du diabétique et surtout du diabète de type 2 consiste en une modification de la qualité des nutriments. L'alimentation sera répartie en trois prises alimentaires principales. Il n'y a pas de régime alimentaire standard. Tout régime alimentaire chez un diabétique devra s'adapter au profil et à l'environnement du patient. Ce modèle de prise en charge diététique s'applique aussi à l'obésité. Ceci devra se faire dans un cadre d'éducation thérapeutique du patient où ce dernier deviendra l'acteur essentiel du succès du traitement.

8.2.1.2. Activité physique

L'exercice physique est aussi important pour le traitement du diabète en particulier du diabète de type 2 que le régime alimentaire.

L'activité physique régulière:

- Améliore la sensibilité à l'insuline, par exemple en augmentant la synthèse et l'utilisation du glycogène, l'activité des transporteurs du glucose ou leur phosphorylation,
- Améliore la respiration, les fonctions musculaires et articulaires,
- Diminue les dépôts de graisse, en particulier abdominale, liés à l'insulinorésistance et ses conséquences, avec fréquemment une perte de poids,
- Diminue la pression artérielle de repos comme à l'effort,
- Induit un profil lipidique anti-athéromateux avec augmentation de l'HDL et diminution des triglycérides,
- Augmente la fibrinolyse.

Les activités d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardio-vasculaires (amélioration de l'hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides et augmentation du HDL cholestérol).

Avant de prescrire une activité physique chez un patient diabétique ayant dépassé la quarantaine il faudra :

- prendre la pression artérielle,
- faire un électrocardiogramme (ECG),
- faire un examen du fond d'œil surtout s'il est hypertendu,
- examiner les pouls.

L'activité physique devra être adaptée au profil et au gout du patient pour une réussite globale.

8.2.2. Les moyens médicamenteux

8.2.2.1. Antidiabétiques oraux (ADO)

Les hypoglycémiantes oraux sont le troisième volet du traitement du diabète de type 2, après la diététique et l'activité physique.

Il existe actuellement plusieurs familles d'hypoglycémiantes oraux : les sulfamides hypoglycémiantes, les Biguanides, les inhibiteurs des alphaglucosidases, les glinides, les Thiazolidinediones et plus récemment les incrétines et les inhibiteurs des canaux sodium-glucose dépendants de type 2 (SGLT2).

❖ Les sulfamides hypoglycémiants

Mécanismes d'action: Les sulfamides hypoglycémiants agissent principalement en stimulant la sécrétion d'insuline en se liant à un récepteur spécifique présent sur la membrane de la cellule β des îlots de Langerhans.

Effets secondaires: Le mode d'action des sulfamides hypoglycémiants expose à deux effets secondaires à prendre en compte [69] :

- la prise de poids, secondaire à la stimulation de l'insulinosécrétion. Elle est en général modeste, de 2 à 3 kg.
- Surtout le risque hypoglycémique. Il s'observe avec tous les sulfamides hypoglycémiants sans exception. Mais il est nettement majoré chez trois types de malades : les personnes âgées, les malades dénutris et les insuffisants rénaux,

Les autres effets secondaires sont exceptionnels :

- Une allergie en particulier cutanée (de l'urticaire au syndrome de Lyell),
- Une thrombopénie auto-immune ou une anémie hémolytique,
- Une agranulocytose,
- Une hépatite cytolytique,
- Une intolérance digestive.

Tableau VI : Les principaux sulfamides hypoglycémiants: [69]

Sulfamides	Spécialité	DCI	$\frac{1}{2}$ vie	Durée d'action	Posologie
1 ^e génération	Glucidoral	Carbutamide	4à5h	Plusieurs jours	1 à 3 cp/j cp 500 mg
2 ^e génération	Daonil faible	Glibenclamide	5 à 10 h	>24h	1 à 3 cp/j cp 1,25 mg
	Hemi-daonil	Glibenclamide	5 à 10 h	>24h	$\frac{1}{2}$ cp à 3cp/j Cp 2.5mg
	Miglucon	Glibenclamide	5h	>24h	$\frac{1}{2}$ cp à 3cp/j Cp 2.5mg
	Daonil 5mg	Glibenclamide	5 à 10 h	>24h	$\frac{1}{2}$ cp à 3 cp/j cp 5mg
	Euglucon	Glibenclamide	5h	>24h	$\frac{1}{2}$ cp à 3 cp/j cp 5mg
	Glutril	Glibomuride	8h	>24h	1 à 3cp/j Cp de 25mg
	Diamicron	Gliclazide	10 à 12h	>24h	1 à 3 cp/j cp 80 mg
	Glibénèse	Glipizide	2à4h	<24h	1 à 4 cp/j Cp
	Minidiab	Glipizide	2 à-4 h	< 24h	1 à 3 cp/j cp 5mg
	Ozidia 5 et 10	Glipizide	2à4h	24h	1 à 2cp en monoprise Cp de 5mg et 10 mg
3 ^{eme} génération	Amarel 1,2,3 et 4mg	Glimépiride	5à8h	24h	1à 2cp/j en monoprise

❖ Les biguanides

Mécanismes d'action : Les biguanides ont pour action principale la diminution de la production hépatique de glucose en freinant la néoglucogenèse. Ils favorisent également l'action périphérique de l'insuline. Ils n'induisent pas d'hypoglycémie.

Seule la Métformine est aujourd'hui commercialisée sous plusieurs présentations. Les biguanides apparaissent donc actuellement comme le médicament de première intention dans le traitement du diabète de type 2 avec insulino-résistance.

Effets secondaires : Leur inconvénient le plus fréquent est la mauvaise tolérance digestive: anorexie, nausée, inconfort abdominal et diarrhée. Ces effets peuvent être minimisés par les règles de prescription suivantes:

- Commencer par 1 seul comprimé par jour et augmenter progressivement la posologie,
- Conseiller au malade de prendre les comprimés pendant ou à la fin du repas.

Leur risque principal est l'acidose lactique. Il s'agit en fait d'un risque exceptionnel, mais d'une particulière gravité puisque l'acidose lactique est mortelle une fois sur deux. L'acidose lactique est à redouter dans deux situations:

- D'une part lorsque le biguanide s'accumule en raison d'une insuffisance rénale, entraînant alors un blocage de la néoglucogenèse hépatique.
- D'autre part lorsque la production de lactates est pathologiquement augmentée.

Tableau VII : La metformine et ses dérivés

Spécialité	DCI	Dosage	Posologie
GLUCINAN	Chlorophénoxyacétate de Metformine	250mg	3-6cp/jr
STAGID	Embonate de metformine	280mg	2-6 cp/jr
Glucophage	Metformine	Cp de 500mg	1- 6 cp/jr
		Cp de 850mg	1-3 cp/jr
		Cp de 1000mg	1-2 cp/jr
Rhanophage OD	Metformine	Cp de 1000mg	1-3 cp/jr
		Cp de 500mg	1- 6 cp/jr
Metformine Denk	Metformine	Cp de 850mg	1-3 cp/jr
		Cp de 1000mg	1-2 cp/jr

❖ Les glinides

Mécanisme d'action : Ils stimulent l'insulinosécrétion, 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.

Effets secondaires : le principal effet secondaire est l'hypoglycémie.

❖ Inhibiteurs des alphaglucosidases

Mécanisme d'action : Ils inhibent de façon compétitive et réversible les alphaglucosidases de la bordure en brosse de l'intestin grêle (glucosamine, maltase, iso maltase et sucrase). Ils ralentissent l'absorption intestinale en agissant sur le clivage enzymatique des sucres alimentaires en mono et disaccharides qui sont par la suite absorbés dans l'iléon. L'absorption du glucose après un repas est ainsi retardée dans le temps. Ce type de produit a donc pour objectif de réduire

les hyperglycémies post prandiales. C'est pourquoi ils doivent être pris avec la première bouchée du repas. Les inhibiteurs des alphaglucosidases ne peuvent induire d'hypoglycémie par eux- mêmes. L'acarbose n'est pas absorbé par le tractus digestif à la différence du miglitol [126].

Ils peuvent être associés aux Sulfamides hypoglycémiants et/ou aux Biguanides.

Les effets secondaires : ils sont digestifs et fréquents, sans gravité, observés en moyenne chez 30 % des patients et sont secondaires à une stagnation et à la fermentation des sucres non digérés dans l'intestin, responsables de flatulences, de douleurs digestives, de diarrhée, surtout en début de traitement.

Tableau VIII : Les inhibiteurs des alpha-glucosidases

Nom de spécialité	DCI	Dosage	Posologie
Glucor 50mg	Acabose	500mg	1 à 3cp/jr
Glucor 100mg	Acabose	100mg	1 à 3cp/jr
Diastabol 50mg	Miglitol	50mg	1à 3cp/jr
Diastabol 100mg	Miglitol	100mg	1à 3cp/jr

❖ Les Thiazolidinediones

Cette classe thérapeutique ne comprend plus qu'une seule molécule, la pioglitazone après le retrait de la rosiglitazone en 2010, pour des effets secondaires cardiaques accrus. Il s'agit de molécules réduisant l'insulinorésistance du diabète de type 2. Ils améliorent la sensibilité à l'insuline des muscles et du foie.

❖ Les incrétines

Le glucose-dépendent insulinothropic peptide (GIP) et le glucagon-like-peptide-1 (GLP-1) sont 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. Ils potentialisent l'insulinosécrétion de manière adaptée au niveau glycémique, préservent les cellules bêta pancréatiques, réduisent les taux circulants de glucagon et ralentissent le vidange gastrique. Au cours du diabète de type 2, il existe une diminution de cet effet incrétine.

✓ **Analogues du GLP1 : incrétino-mimétiques**

Les incrétino-mimétiques sont des agonistes du récepteur du GLP-1 résistant à la dégradation par l'enzyme DPP-IV. Les premiers représentants de cette classe sont l'exenatide (Byetta®) et le liraglutide (Victoza®). Leurs effets indésirables sont principalement d'ordre digestif avec des nausées et des vomissements dans les premières semaines du traitement. Ils entraînent une perte de poids. Ils ont un impact significatif sur la glycémie postprandiale. Ils sont indiqués dans le 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.

✓ **Inhibiteurs de la DPP4 (dipeptidyl peptidase de type 4)**

Les inhibiteurs de l'enzyme DPP4 permettent de prolonger la demi-vie et donc les effets des gluco-incrétones endogènes (GLP-1 et GIP). Les premiers représentants de cette classe sont la sitagliptine (Januvia®) et la vildagliptine (Galvus®). Ils ont un impact significatif sur la glycémie postprandiale. Ils n'ont pas d'impact sur le poids. Ils sont indiquée dans le diabète de type 2 en association à la metformine ou à une thiazolidinedione chez les patients n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat.

❖ **Les inhibiteurs des canaux sodium-glucose dépendants de type 2 (SGLT2)**

Ils abaissent la glycémie en favorisant la perte rénale de glucose. Cette perte se faisant par une inhibition de la réabsorption rénale du glucose. Ils

permettent une baisse de la glycémie sans hypoglycémie. Leurs effets secondaires majeurs sont les infections uro-génitales.

8.2.2.2. Les insulines

Les différentes sortes d'insuline se caractérisent par la vitesse d'absorption. Le début d'action et la durée d'action des insulines représentent des valeurs approximatives puisque l'on sait que l'absorption d'insuline dépend d'un grand nombre de facteurs individuels.

✓ Deux grands types d'insuline

- L'insuline humaine, parce qu'elle possède la même structure que l'insuline produite par un pancréas humain.
- L'insuline analogue lorsque l'on a modifié sa structure afin de changer sa vitesse et sa durée d'action [28].

✓ Quatre catégories principales d'insuline :

- **L'insuline analogue Ultra Rapide** (aspart, Novorapid[®] ; lispro, Humalog[®] ; glulisineApidra[®])

Elle agit très rapidement, 5 à 10 mn après son injection et atteint son pic d'action environ 1 heure à 1 heure 30 minutes après son injection. Cette insuline doit être injectée au plus près du repas. Sa durée d'action est d'environ 5 heures.

- **L'insuline rapide ou insuline ordinaire** (Humuline Regular[®], Actrapid[®]) [23]

Elle doit être administrée 30 minutes avant les repas et son entrée en action se situe environ 30 minutes après son injection. Son pic d'action se situe environ 2 heures après le repas et sa durée d'action est de 6 à 8 heures.

- **L'insuline intermédiaire ou insuline semi-lente**

Appelée également NPH (Neutral Protamine Hagedorn), est active après 1 à 3 heures après son injection. Son pic d'action se situe entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.

Cette insuline agit environ durant 24 heures avec une forte décroissance d'action dans les 4 dernières heures.

○ **L'insuline Lente**

Est composée de zinc et devient active approximativement 4 heures après son injection. Elle agit environ durant une vingtaine d'heures avec un pic d'action nettement moins élevé que l'insuline NPH. On en rapproche les analogues lents de l'insuline que sont l'insuline Détémir (Levemir®) et l'insuline Glargine (Lantus®) qui agissent sans pic et de façon moins instable pendant environ 24 heures [23].

A ces catégories d'insulines, nous pouvons ajouter les insulines à action biphasique, aussi appelées insulines mixtes. Ces insulines sont un mélange d'insuline rapide ou ultra rapide et d'insuline semi lente.

8.2.3. Traitement médicamenteux des autres facteurs de risque

Le traitement devra se faire dans le cadre globale selon le niveau de risque cardiovasculaire.

8.2.3.1. Les anti-hypertenseurs chez le diabétique

Les mesures hygiéno-diététiques (réduction pondérale; diminution des apports sodés et arrêt du tabac) doivent être encouragées chez tout diabétique de type 2 hypertendu. Si ces mesures ne sont pas suffisantes, un traitement médicamenteux doit être mis en route [19].

Le but du traitement pharmacologique est de réduire la morbidité et la mortalité d'origine cardiovasculaire (insuffisance coronarienne, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, AVC) et micro-vasculaire (néphropathie, neuropathie et rétinopathie diabétique). Les 5 classes thérapeutiques (inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), antagoniste de récepteurs angiotensine 2 (ARA2), diurétique thiazidique, bêtabloquant, inhibiteur calcique) peuvent être utilisées dans le

traitement de l'hypertension artérielle[19]. Il faut cependant retenir que, malgré une maîtrise de la tension artérielle, les diverses classes d'antihypertenseurs ne produisent pas toute la même réduction d'événement cardiovasculaire chez le diabétique. Ceci rejoint l'hypothèse que la réduction des événements cardiovasculaires n'est pas forcément liée seulement à la baisse de la tension artérielle mais également aux propriétés pharmacologiques protectrices de certaines classes d'antihypertenseurs (effet pleiotrophique) [10]. Chez le diabétique il semble donc pertinent d'instaurer le traitement antihypertenseur de façon préférentielle avec certaines classes d'antihypertenseurs. Les IECA et les ARA2 ont montré un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques, en réduisant de façon significative l'apparition ou la progression de la néphropathie diabétique. Une polythérapie est souvent nécessaire, pour atteindre l'objectif tensionnel. Il est recommandé d'inclure un diurétique « thiazidique » dans les associations [68]. La figure 4 montre la stratégie thérapeutique de prise en charge de l'hypertension artérielle du diabétique de type 2.

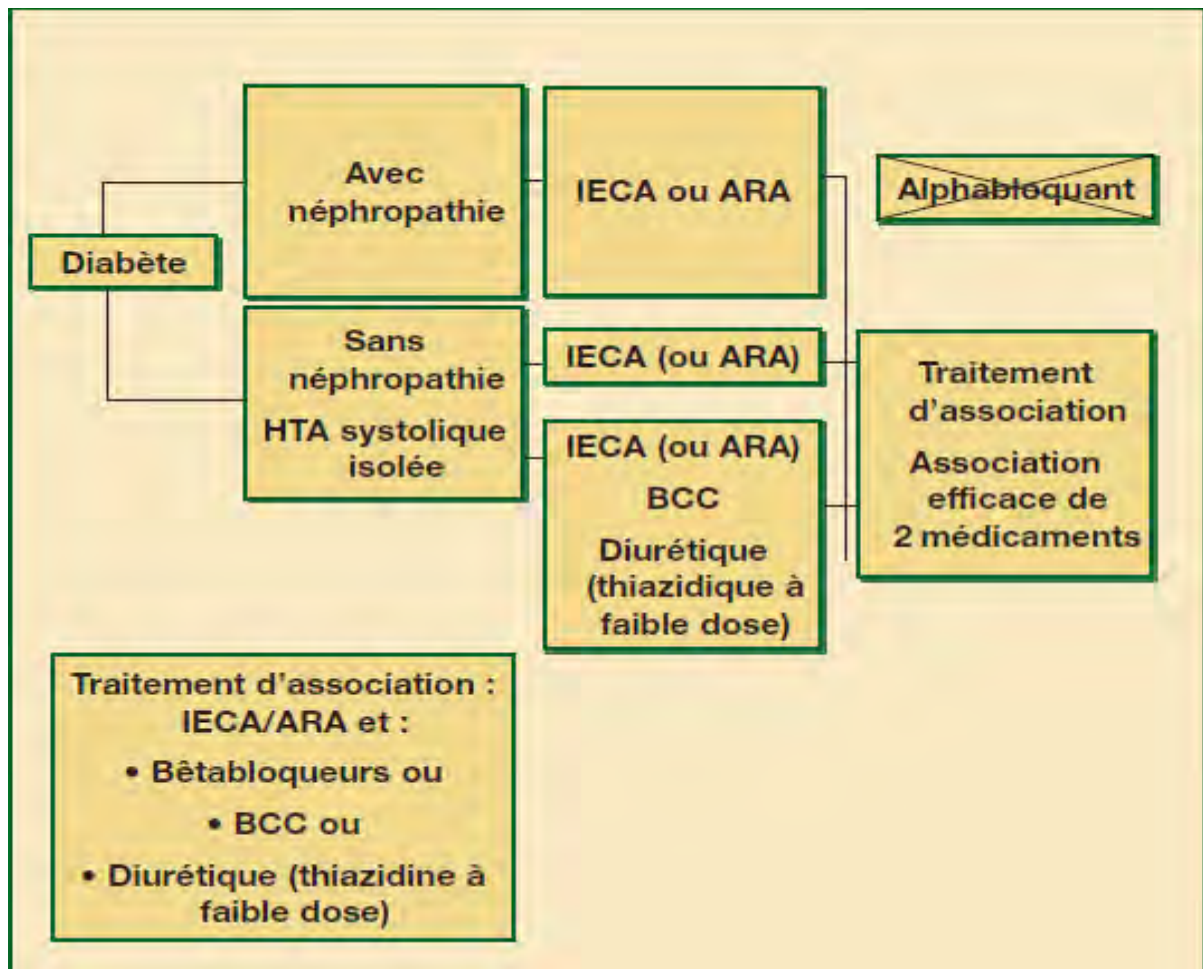


Figure 4 : Stratégie thérapeutique de prise en charge de l’HTA du diabétique de type 2 [10].

8.2.3.2. Les hypolipémiants

La prescription d’un hypolipémiant chez le diabétique a démontré une efficacité sur la réduction du risque de complication. Ainsi selon les recommandations de la HAS il convient de prescrire priorité une statine [HAS].

Cependant chez le patient diabétique coronariens ou à risque CV majeur présentant une intolérance aux statines, l’utilisation de fibrates est possible [HAS].

Les cibles pour le LDL-Cholestérol ont été graduées selon un niveau de risque cardiovasculaire croissant [74].

Les statines ne seront débutées qu’après 3 mois de mesures hygiéno-diététiques

Chez l'hypertendu diabétique, une statine est proposée en prévention primaire dès que le taux de LDL-cholestérol est supérieur à 1.30g/l et à 1g/l en cas d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire associés telle qu'une atteinte rénale.

8.3. Modalités du traitement de l'hyperglycémie

8.3.1. Dans le diabète de type 1

Il s'agira de plusieurs schémas au choix:

- L'insulinothérapie conventionnelle : Elle se fait par 2 injections quotidiennes d'un mélange d'insulines rapide et retard. La dose totale d'insuline est de l'ordre de 0,6 à 0,9 UI/Kg/j dont 50% à 60% de la dose totale administrée le matin avant le petit déjeuner et 40 à 50% au repas du soir [9].
- L'insulinothérapie intensifiée : Elle est proposée en première intention à tout patient diabétique de type 1. La dose totale d'insuline comprise entre 0,6 et 0,9 unités/kg/jour est répartie en 3 ou 4 injections quotidiennes [9].
- L'insulinothérapie à 3 injections : Elle comporte l'injection d'un mélange d'insulines rapide et intermédiaire au petit déjeuner, une insuline rapide au dîner et d'une insuline d'action retard au coucher.

L'insulinothérapie à 4 injections : Il impose l'injection d'une insuline retard au coucher (environ 30 à 50% de la dose totale) pour couvrir les besoins insuliniques de base, ainsi qu'une administration d'insuline rapide avant chacun des principaux repas (50 à 70% de la dose totale). C'est le schéma basal bolus qui tend à mimer la sécrétion physiologique d'insuline.

L'insulinothérapie fonctionnelle consiste à séparer les besoins insuliniques de base des besoins insuliniques prandiaux grâce à des ateliers expérimentaux [9].

8.3.2. Dans le diabète de type 2

En 2008, un consensus de l'association américaine pour le diabète (ADA) et de l'association européenne pour l'étude du diabète (EASD) est venu en appoint des recommandations antérieures sur la prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 [9]. Cet algorithme ne prend pas en compte les glinides, les inhibiteurs de l'alpha glucosidase et les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 du fait de leur faible pouvoir hypoglycémiant, de leur coût et de l'absence de données suffisantes sur leur utilisation à long terme. Il est illustré par la figure 5 ci-dessous subdivisé en deux parties.

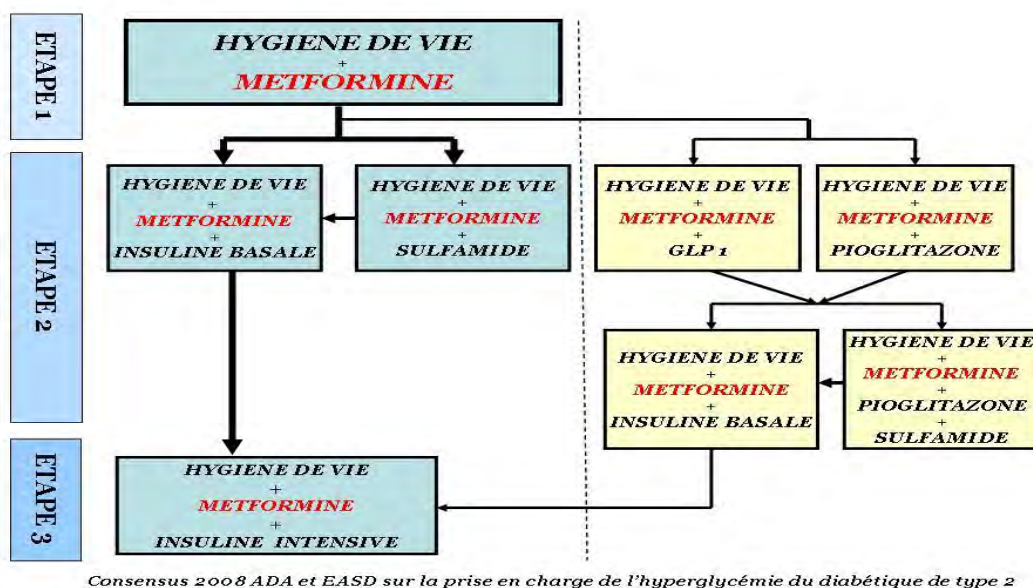


Figure 5 : Consensus de l'ADA et de l'EASD pour la prise charge du DT2 [9, 90].

La colonne de gauche (bleue) constitue le noyau des recommandations validées avec un sulfamide hypoglycémiant ou de l'insuline, selon le profil du patient, associé à la Metformine en cas d'échec d'une monothérapie bien conduite. La partie droite (jaune) moyennement acceptée (absence de consensus sur la morbidimortalité des Glitazones et de recul pour les analogues du GLP1) serait

intéressante à prendre en considération en cas de risque majeur d'hypoglycémie et surtout d'obésité. Le choix devra prendre en considération les caractéristiques de chaque produit et du patient.

En 2012-2013, de nouvelles recommandations ont été édictées avec pour objectif d'instaurer un traitement prenant en compte le profil du patient. Ces recommandations de l'ADA et l'EASD sont illustrées dans la figure 6.

SCHEMA DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERGLYCEMIE DU DIABETE DE TYPE 2 (ADA ET EASD 2012)			
ETAPE 1			
Alimentation saine, contrôle du poids, augmentation de l'activité physique			
Metformine : Monothérapie			
ETAPE 2			
Si cible HbA1c non atteinte après 3 mois : Passer en bithérapie			
Metformine			
+			
Sulfonylurée	Inhibiteur DDP4	AnaloguesGLP-1	Insuline basale
ETAPE 3			
Si cible HbA1c non atteinte après 3 mois : Passer en trithérapie			
Metformine			
+			
Sulfonylurée +	Inhibiteur DDP4 +	AnaloguesGLP-1 +	InsulineBasale +
Inhibiteur DDP4 ou analogue GLP-1 ou Insuline	Sulfonylurée ou Insuline	Sulfonylurée ou Insuline	Inhibiteur DDP4 ou analogue GLP-1
ETAPE 4			
Si la combinaison incluant une insuline basale ne permet pas d'atteindre la cible HbA1c après 3 mois, utiliser un schéma plus complexe d'insuline, en général avec un ou deux ADO			
Insuline (doses quotidiennes multiples)			

Figure 6 : Nouvelles recommandations de l'ADA et l'EASD [9, 92].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

L'objectif de ce travail était d'évaluer les résultats de la prise en charge décentralisée des patients diabétiques dans le Centre de Santé de Pikine.

1.2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques de notre population d'étude.
- Décrire le profil clinique de nos patients.
- Décrire les complications du diabète
- Décrire la prise en charge thérapeutique du diabète proposée aux patients dans un centre de santé de la banlieue Dakaroise.
- Analyser l'équilibre glycémique de la population d'étude.

2. PATIENTS ET METHODE

2.1. Cadre d'étude

2.1.1. Situation géographique et démographie du département de Pikine

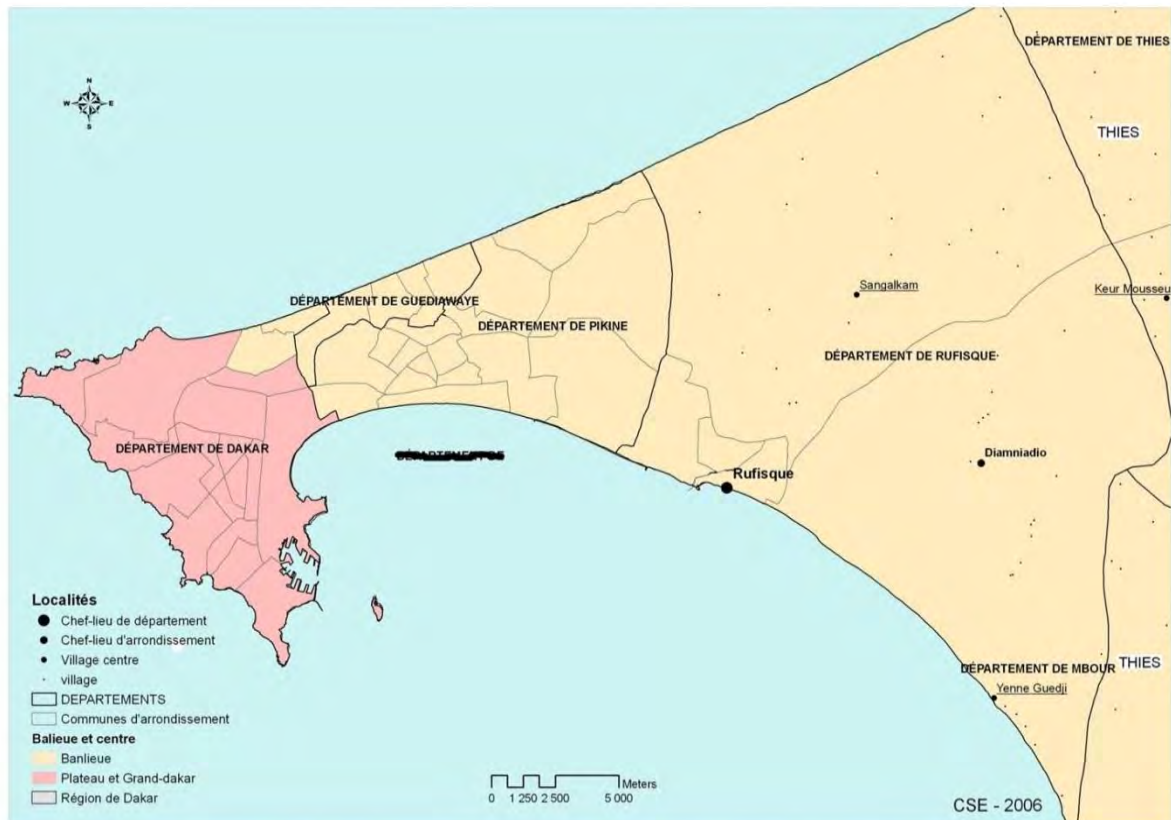


Figure 7 : Géolocalisation de la région de Dakar

Pikine est un des quatre départements de la région de Dakar, situé dans la presqu'île du Cap vert, 14° 45' Nord et 17° 24' Sud.

Pikine couvre une superficie de 15,3km², et se superpose à l'arrondissement de Dagoudane avec sept (07) Communes d'Arrondissement que sont : Dalifort Forail, Pikine Ouest, Pikine Est, Pikine Nord, Djidah Thiaroye Kaw, Guinaw Rail Nord et Guinaw Rail Sud. Il comporte 165 quartiers.

La population de Pikine est estimée à 351117 habitants en 2015 représentant 11% de la population de la région de Dakar et sa densité est de 22 949 habitants au km². Elle est composée essentiellement 46.5% d'homme et de 5% de sujets

agés de plus de 60ans. La religion musulmane prédomine. Les principales activités des populations sont le commerce et autres métiers informels [2].

Sur le plan des infrastructures médicales, le département de Pikine compte 3 district sanitaires que sont le District de Mbao, le District de Keur Massar et celui de Pikine.

2.1.2. District sanitaire de pikine

2.1.2.1. Limites

Le district de PIKINE est limité par:

- A Ouest District Nord
- Au Nord District de Guédiawaye
- A Est District de Mbao et Keur Massar
- Au Sud District Centre

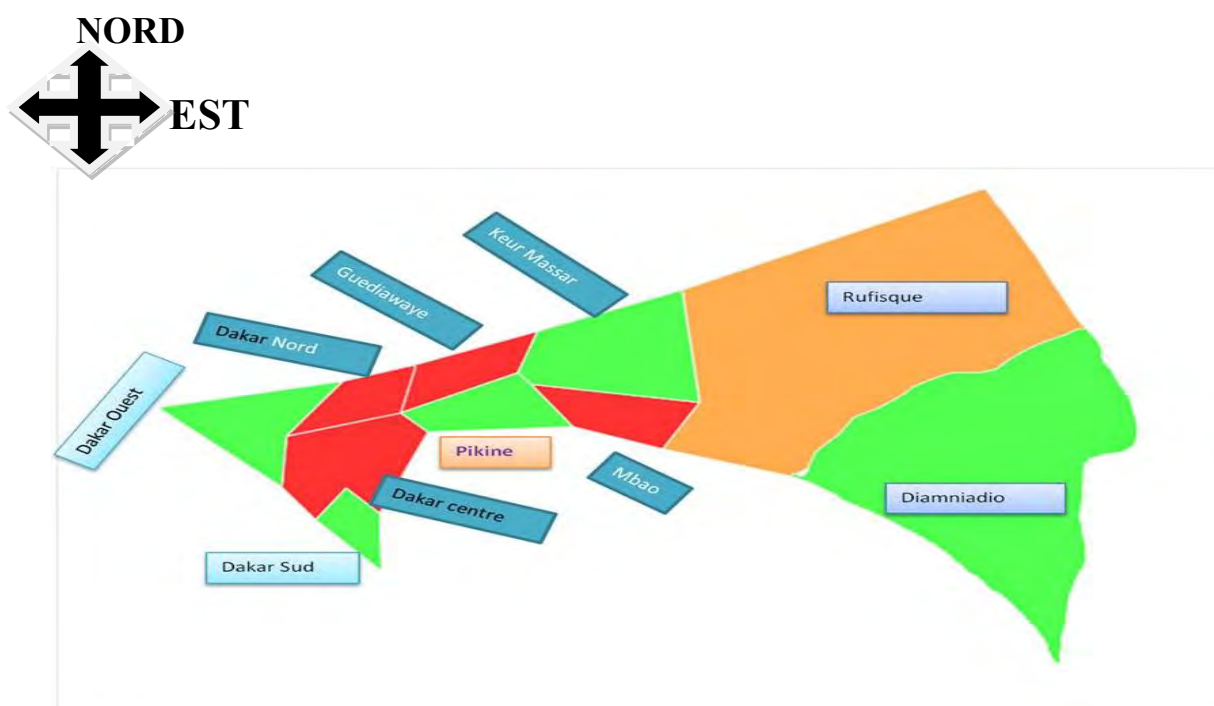


Figure 8 : Situation géographique du département de PIKINE

2.1.2.2. Infrastructures sanitaires

Le District de Pikine comprend :

- 01 Centre de santé,
- 13 Postes de santé,
- 02 Maternités isolées,
- 02 Dispensaires confessionnels,
- 01 brigade d'hygiène,
- 34 Pharmacies privées,
- 04 cliniques privées,
- 10 cabinets paramédicaux privés.

L'hôpital de Pikine, implanté dans le Camp militaire de Thiaroye 44, se trouve dans l'aire géographique du district de Pikine. Il s'agit d'un hôpital National de niveau 3 dont les activités ont démarré depuis le mois de juin 2006.

2.1.2.3. Population cible

Tableau IX : Population cible du district sanitaire de Pikine

Superficie	15,3km2	Pourcentage
Population totale	383571	100%
Population urbaine	383571	100%
Population rurale	0	0%
Cible 0-11 mois	14644	3.82%
Cible 0 - 59 mois	70979	18.50%
Cible 6 - 11 mois	72844	18.99%
Cible 6 - 59 mois	63662	16.60%
Cible 12 - 59 mois	56355	14.69%
Cible FAR	86362	22.52%
Cible 60 ans et+	18725	4.88%

2.1.2.4. Notre cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le centre de santé Baye Talla Diop (Ex Dominique) faisant partie du district sanitaire de Pikine qui est l'un des dix (10) districts que compte la région de Dakar.

2.1.2.4.1. Organisation générale des activités

❖ Service général

Il existe un service médical continu 24h / 24h composé comme suit :

✓ De 8h à 16h

- Au niveau du service d'accueil ou s'effectue une consultation de tri assurée par les infirmiers
- une consultation médicale quotidienne, assurée par trois médecins, ils reçoivent aussi les urgences et les référés provenant des postes de santé
- une consultation spécialisée quotidienne : dermatologue-vénérologue
- Une consultation de pédiatrie
 - consultation PEV
 - surveillance nutritionnelle et pondérale
- Au niveau de la maternité sont effectués :
 - la planification familiale de 8h à 16h
 - La consultation pré et post-natale de 8h à 16h
 - Les accouchements, 24h/24
- Les soins et injections (salle de pansements)
- Les soins dentaires
- Le laboratoire d'analyse (hématologie et biochimie surtout)
- une pharmacie IB (Vente des médicaments, service continue 24h/24)

✓ De 16h à 18h

- Permanence avec un seul médecin qui reçoit les urgences.

✓ **De 18h à 8h**

- Consultation médicale assurée par un médecin qui reçoit les urgences et références.

❖ **Consultation spécialisée**

Une consultation spécialisée, hebdomadaire avec :

- un cardiologue (jeudi),
- neurologue (mercredi),
- orthopédiste (mercredi),
- radiologue (sur RV),
- chirurgien ORL,
- gynécologue.

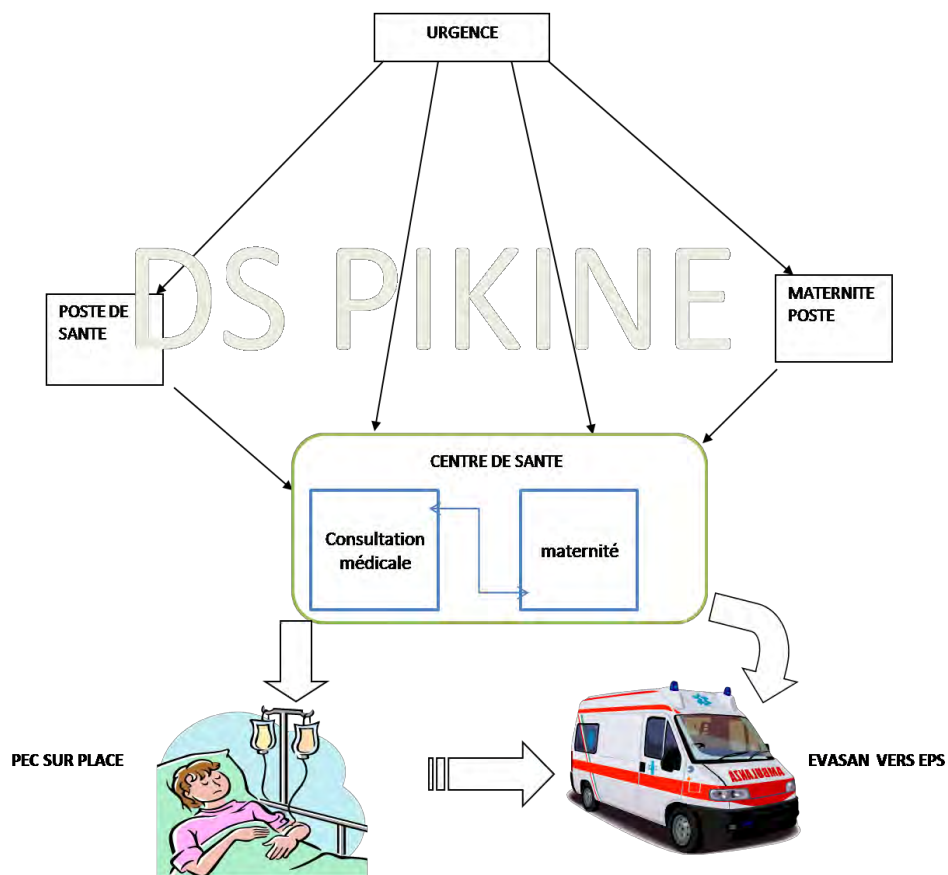


Figure 9 : Circuit des patients au niveau du district sanitaire de Pikine

❖ Consultation de diabétologie

- Infrastructures :

La salle de consultation : c'est un bureau de consultation climatisée d'environ 11m² comportant :

- Une table de bureau
- Une table de consultation
- Trois chaises
- Une armoire
- Un tensiomètre
- Une pèse personne
- Un toiser
- Un thermomètre
- Un cent souple
- Marteau à reflexe, minofilament
- lecteurs de glycémie capillaire
- des bandelettes urinaires KetoDiasix

Le pavillon d'hospitalisation, bureau du Major de service : bâtiment annexe, où se faisaient la glycémie capillaire, la recherche de glucosurie par BU

- Personnel

La consultation des patients est assurée par un médecin généraliste, aidé par un infirmier. La consultation consiste à un examen clinique, une prise en charge thérapeutique, une recherche de tous signes ou facteurs de déséquilibre du diabète, des complications aiguës ou chroniques du diabète, mais aussi une sensibilisation et une éducation diététique des patients

- Organisation de la PEC :

Les consultations : se font sur rendez-vous tous les mercredis et jeudis ouvrables de chaque semaine entre 8h-13h. Les délais des rendez-vous étaient

compris entre 2 à 3 semaines durant les 3mois suivant le premier jour de consultation du malade. Les urgences et les consultations pour affection intercurrente sont assurées tous les jours pour tous les diabétiques suivis ou non dans le centre de santé.

L'Education : elle se déroule lors de la consultation. Elle concerne tous les nouveaux diabétiques mais également les accompagnants et la famille des patients ou toutes autres personnes désirant plus de renseignements sur la prise en charge du diabète. Cette éducation est assurée par le médecin.

Soins externes : il s'agit essentiellement des pansements, notamment en cas de lésions des pieds. Ils se font dans la salle de pansement du centre. Cependant les cas de pieds gangréneux sont référés à l'hôpital de PIKINE ou au CMS.

Hospitalisation : en cas de nécessité, un diabétique suivi ou non au centre peut être hospitalisé. La prise en charge en hospitalisation est assurée par l'équipe de soin du pavillon d'hospitalisation sous la supervision du médecin.

Examens paracliniques :

La biologie : à l'exception de la microalbuminurie, la protéinurie, l'ECBU et la radiographie, toutes les analyses dont le diabétique a besoin pour le suivi de sa maladie sont disponibles au niveau du centre de santé de Pikine. Le tableau ci-dessous résume l'ensemble de ces analyses ainsi que leurs coûts.

Tableau X : Examens paracliniques disponibles du centre de santé de Pikine

ANALYSES	PRIX (FCFA)
NFS	3500
GLYCEMIE A JEUN	1500
GLYCEMIE CAPILLAIRE	500
HGPO	Pas disponible
Hémoglobine glyquée	8000
UREE	4000
CREATINEMIE	3000
CHOLESTEROL TOTAL	4000
CHOLESTEROL HDL	4000
CHOLESTEROL LDL	4000
TRIGLYCERIDE	4000
Goutte Epaisse	500
ECBU	Pas disponible
CULOT URINAIRE	1000
ASLO	4000
HIV	Gratuit
TOXOPLASMOSE-RUBEOLE	Pas disponible
ASAT, ALAT	4000
PSA	Pas disponible
IONOGRAMME SANGUIN	Pas disponible
CALCEMIE	Pas disponible
MAGNESEMIE	Pas disponible
PROTEINURIE DES 24h	Pas disponible
MICROALBUMINURIE	Pas disponible
TP	Pas disponible
TCK	Pas disponible
FIBRINEMIE	Pas disponible
PROTIDEMIE	4000
PROTEINURIE	4000
ALBUMINEMIE	500
BANDELETTE URINAIRE	500
TEST D'EMMEL	1000
Groupe Sanguin-Rhésus	2000
TPHA VDRL	1500
SELLES KAOP	1000
AUTRES	Non disponibles

L'ECG : est réalisé par le cardiologue tous les mardis de 14h à 18h à raison de 5000 FCFA le tracé.

L'Echo-doppler Cardiaque : est réalisée par le cardiologue tous les mardis de 14h à 18h à raison de 15000 FCFA l'examen.

Le Fond d'œil : non disponible au niveau du centre, les malades sont orientés dans la majorité des cas vers l'hôpital de ROI BAUDOIN, l'hôpital ABASS NDAO ou l'hôpital de PIKINE.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur l'évaluation de la prise en charge décentralisée du diabète sucré. Le recrutement de nos patients s'est fait sur une année (juin 2014 à Mai 2015).

2.3. Population d'étude

La population d'étude était constituée par les patients diabétiques connus quelque soit le type et la provenance, suivis au centre de santé de Pikine.

2.4. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre travail d'évaluation, tous les patients diabétiques reçus en consultation ou en hospitalisation durant la période de recrutement s'étendant du 1^{er} Juin 2014 au 31 Mai 2015.

2.5. Critères de non inclusion

Etaient non pris en compte dans notre travail d'évaluation les femmes enceintes.

2.6. Procédure de collecte des données

- **Outils de collectes :** Un questionnaire standard était établi pour servir de base de recueil de données. Il portait sur l'état civil, le mode de vie, les antécédents familiaux et personnels du patient, les données

anthropométriques, les manifestations cliniques et l'étude du diabète (*cf. annexes*).

- **Sources de collettes :** les données ont été recueillies à partir des dossiers et auprès des patients remplissant les critères d'inclusion.
- **Méthodes de collecte des données :** les questionnaires ont été administrés auprès des patients par interrogatoire direct. Un dossier de suivi y a été associé reportant les éléments cliniques et paracliniques durant le suivi.

2.7. Variables de l'étude

Les données recueillies portaient sur :

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

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

- ✓ **L'étude du diabète sucré:**

L'étude du diabète s'était intéressée au type de diabète, à son ancienneté.

- ✓ **Les données à l'admission**

- **données cliniques :** dans cette variable ont été consignés le poids, la taille, le tour de taille, l'indice de masse corporel (IMC), la pression artérielle, les plaintes et l'examen clinique complet des patients à chaque évaluation.

Pour le recueil des données cliniques et para cliniques, les appareils de mesure suivants ont été utilisés :

- ❖ Des glucomètres ou lecteurs de glycémie capillaire. Le prélèvement capillaire s'effectue par micro ponction au bout du doigt. Ce dernier était

piqué par l'intermédiaire de lancette à ressort à usage unique. La mesure de la glycémie a été réalisée de manière extemporanée par un glucomètre à bandelettes à usage partagé.

- ❖ Des pèse-personne; la pesée s'effectue sur une surface stable et plane chez le sujet légèrement vêtu et non chaussé.
- ❖ Des toises ont été utilisées pour la mesure de la taille. Des mètres ruban souples ont servi pour les mensurations que sont le tour de taille pris à hauteur de l'ombilic. Les sujets étaient légèrement vêtus, déchaussés et sans chapeau ni foulard.
- ❖ Des tensiomètres munis de brassards ont été utilisés pour mesurer la pression artérielle. Les mesures ont été effectuées chez les sujets assis, après 10 minutes de repos et aux deux bras.

- **Le bilan paraclinique initial :**

- ❖ La glycémie à jeun
- ❖ L'HbA1c avec un appareil IN 2it
- ❖ L'électrocardiogramme (ECG): permettait de rechercher des signes de cardiopathies ischémiques, d'hypertrophie des parois et d'autres anomalies électrocardiographiques associées.
- ❖ Un fond d'œil à la recherche des signes de rétinopathie diabétique et de rétinopathie hypertensive.
- ❖ La fonction rénale et la micro albuminurie

- **Une revue des facteurs de risque cardiovasculaire**

Ceux considérés dans cette étude, étant donné que tous les patients sont diabétiques, étaient : l'âge (> 55 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme), le tabagisme actif, la sédentarité, une pression artérielle supérieure à 130 mmHg, l'obésité, la dyslipidémie, une microalbuminurie supérieure à 30 mg/24h, l'hypercholestérolémie > 2g/l, l'hypo HDLémie < 0,35 g/l. Le bilan lipidique était réalisé lors de bilan de contrôle.

○ **Le traitement :**

- ❖ Education diététique,
- ❖ Activité physique
- ❖ Education podologique,
- ❖ le traitement médicamenteux du diabète et le traitement des pathologies associées.
- ❖ **Evolution** sur les données de l'examen clinique et les résultats des examens paracliniques de surveillance du diabète sucré.

2.8. Définition opérationnelle des données

✓ **Données socioprofessionnelles :**

(Pour les groupes socioprofessionnels les plus représentés) :

- Ménagère : Personne n'effectuant que des tâches ménagères ;
- Retraité : personne bénéficiant d'une retraite ;

✓ **Les classes d'âges**

Nous avons conformément aux recommandations de la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose en 2007 [37], considéré l'âge comme facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

✓ **Sédentarité**

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

✓ **Le tabagisme**

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

Tabagisme actif: personne qui fume actuellement ou qui fumait au cours des trois dernières années.

Tabagisme passif: personne qui est exposée à la fumée du tabac sans être soi-même fumeur.

Ancien tabagique : personne qui a arrêté de fumer depuis plus de 3 ans.

✓ **Une consommation excessive d'alcool**

Elle se définissait comme une consommation de plus d'1 verre par jour pour la femme et de 2 verres par jour pour l'homme.

✓ **Diagnostic et équilibre glycémique**

Le typage du diabète, en l'absence d'immunologie et du dosage du peptide C, était présomptif basé sur les arguments cliniques et évolutifs (âge du patient, son morphotype, délai d'installation des symptômes, antécédents familiaux et évolution sous traitement).

Les patients étaient en équilibre glycémique si :

- La glycémie à jeun était inférieure à 1,08g/l selon la FID [76] et inférieure à 1,21g/l selon l'ADA [8].
- L'HbA1C inférieur à 6,5% selon la FID et inférieur à 7% selon l'ADA [76].

Les bandelettes urinaires étaient utilisées pour rechercher la glycosurie et la cétonurie.

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

✓ Hypertension Artérielle

○ Définition de l'HTA

Il s'agit d'une pression artérielle ≥ 140 et/ou 90 mm Hg, mesurée au cabinet de consultation par un sphygmomanomètre de préférence à mercure. Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations. La répétition des mesures est en effet indispensable en raison d'une variabilité spontanée importante de la pression artérielle. Elle doit être confirmée au cours d'au moins trois consultations différentes (deux mesures à chaque consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois) si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie pas un traitement immédiat [1, 77].

○ Classification de l'HTA

La classification est basée sur une moyenne de 2 mesures au moins par consultation, au cours de 3 visites distinctes. Si la PAS et la PAD appartiennent à des catégories différentes, le stade le plus élevé est retenu.

Classification de L'OMS 1999 selon le niveau de PA (brassard) ; proche des recommandations JNC VIII (recommandations nord-américaines) :

Tableau XI : Classification de l'HTA selon l'OMS [110].

Catégorie	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normal Haute	130-139	85-89
Grade 1 Légère	140-159	90-99
Grade 2 Modérée	160-179	100-109
Grade 3 Sévère	≥ 180	≥ 110
HTA Systolique	≥ 140	<90

✓ Obésité

○ Calcul de l'IMC

L'indice de masse corporelle est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne. Cet indice se calcul en fonction de la taille et du poids selon la formule : $IMC = \text{Poids(en kg)} / [\text{Taille (en m}^2\text{)}]$.

Nous avons aussi utilisé la classification de l'International Obesity Task Force pour classer les patients selon l'index de masse corporelle [36].

Les valeurs normales sont de 18,5 à 24,9 kg/m². On parle de surpoids lorsque $24,9 < IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ et d'obésité lorsque $l'IMC > 29,9 \text{ kg/m}^2$ [28, 46]. Le tableau VI permet de résumer la classification des obésités chez l'adulte [38].

○ Classification de l'obésité

Tableau XII : Classification des obésités chez l'adulte

Classification		IMC (kg/m ²)
Valeurs de référence		18,5 à 24,9
Surpoids		25 à 29,9
Obésité	Type I (modérée)	30 à 34,9
	Type II (massive)	35 à 39,9
	Type III (morbide)	≥ 40

○ Mesure du tour de taille

Le tour de taille est un indice d'évaluation du risque cardio-vasculaire. Le tableau VII suivant montre les définitions de l'obésité abdominale par l'intermédiaire du tour de taille selon les sociétés savantes.

Tableau XIII : Classification du tour de taille selon OMS, NCEP ATP III 2001 et EGIR 2002[13, 134].

Critère	OMS 1998-99	NCEP-III 2001	EGIR 2002
Insulinémie à jeun	> quartile supérieur	non	> quartile supérieur
Obésité	IMC > 30 kg/m ²	non	non
Morphotype	T/H > 0,90 H	TT > 102 cm H	TT ≥ 94 cm H
	T/H > 0,85 F	TT > 88 cm F	TT ≥ 80 cm F
Pression artérielle	≥ 140/90 mm Hg(*)	≥ 130/85 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg
Glycémie à jeun	≥ 110 mg/dl (**)	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl
Triglycérides	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	> 180 mg/dl
Cholestérol HDL	< 35 mg/dl H	< 40 mg/dl H	< 40 mg/dl H
	< 40 mg/dl F	< 50 mg/dl F	< 40 mg/dl F
Microalbuminurie	oui	non	non

(*) ≥ 160/90 dans la première version de 1998, puis ≥ 140/90 dans la version finale de 1999
(**) et/ou ≥ 140 mg/dl à 2 heures d'une HGPO dans la définition de l'OMS
T/H : rapport tour de taille sur tour de hanches
TT : tour de taille
H : Homme F : Femme

✓ Bilan lipidique

Le cholestérol total, le cholestérol-LDL, le cholestérol-HDL et les Triglycérides étaient mesurés lors de rendez-vous de contrôle (3mois ou 6mois). La dyslipidémie a été définie par la présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes et/ou un antécédent connu de dyslipidémie selon le National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEPATPIII) :

- Le cholestérol total > 2 g/l.
- Les triglycérides > 1,5 g/l.
- Le HDL-cholestérol < 0,5 g/l chez la femme et < 0,4 g/l chez l'homme,
- un LDL-cholestérol > 1,6 g/l,

✓ La fonction rénale et la micro albuminurie

Créatininémie

La clairance de la créatinine calculée selon la formule de Crockcroft-Gault et MDRD simplifiée

Micro-albuminurie

✓ 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, une consommation insuffisante de fruits et légumes, le syndrome métabolique.

✓ Le syndrome métabolique

Il se caractérise par une obésité abdominale associée à 2 des 4 critères suivants [144] :

- Triglycémie $\geq 1,5$ g/l,
- HDL-c $< 0,5$ g/l chez la femme et $< 0,4$ g/l chez l'homme,
- Glycémie à jeûn $> 1,0$ g/l,
- Pression artérielle systolique ≥ 130 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 85 mmHg.

✓ Classification des rétinopathies

Rétinopathie hypertensive : Il s'agit d'une atteinte rétinienne survenue dans le cadre d'une hypertension artérielle. Elle est rare et généralement asymptomatique, avec l'évolution de la maladie. On peut observer une perte de la vision d'un œil (amaurose) ou des deux, une diplopie (vision double). Les anomalies détectées lors de la réalisation du fond d'œil, permettent de classer la rétinopathie hypertensive en 3 stades selon la classification de Kirkendall(1939):

Stade 1 : rétrécissement artériel diffus ;

Stade 2 : exsudat sec, nodules cotonneux, hémorragies+ lésions stade1

Stade 3 : œdème papillaire + lésions stade 1 et stade 2.

2.9. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies dans le logiciel Microsoft office Excel et analysées par le logiciel épi info 2000 version 3.3.2. Dans l'analyse, une étude descriptive et analytique a été faite.

3. RESULTATS

Durant la période d'étude, 125 patients vus en consultation ou en hospitalisation, ont été inclus dans notre évaluation.

3.1. Données socioprofessionnelles

3.1.1. L'âge

L'âge moyen était de 56,4 ans avec des extrêmes de 14 et 86 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 60 et 57 ans. La figure 6 montre la répartition de la population selon la tranche d'âge.

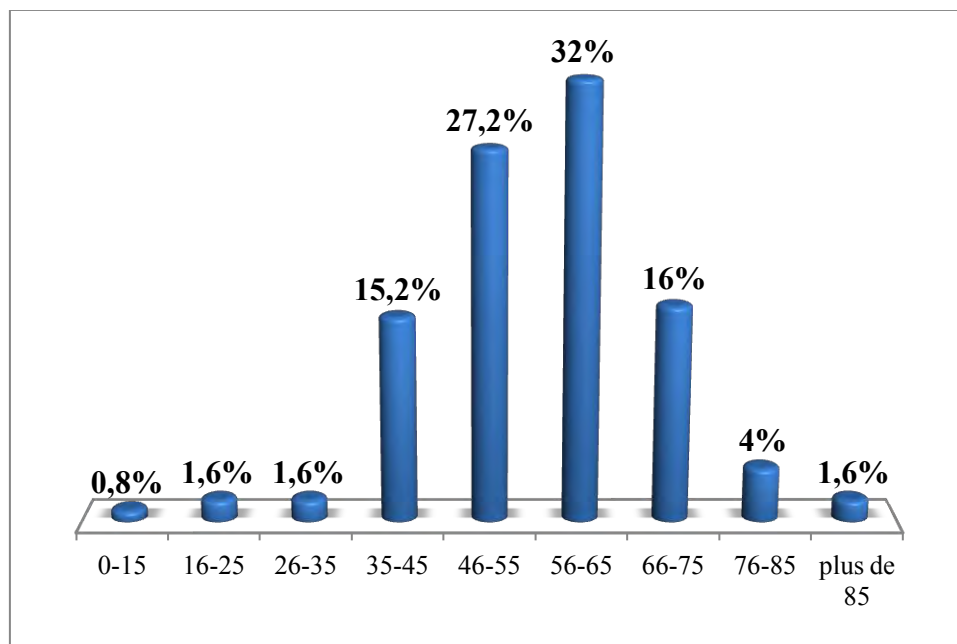


Figure 10 : Répartition des sujets selon la tranche d'âge

3.1.2. Le genre

Sur l'ensemble de la population, il s'agissait de 103 femmes (82,4%) et 22 hommes (17,6%) soit un sex-ratio (h/f) de 0,21. La figure 11 représente la répartition de la population selon le genre.

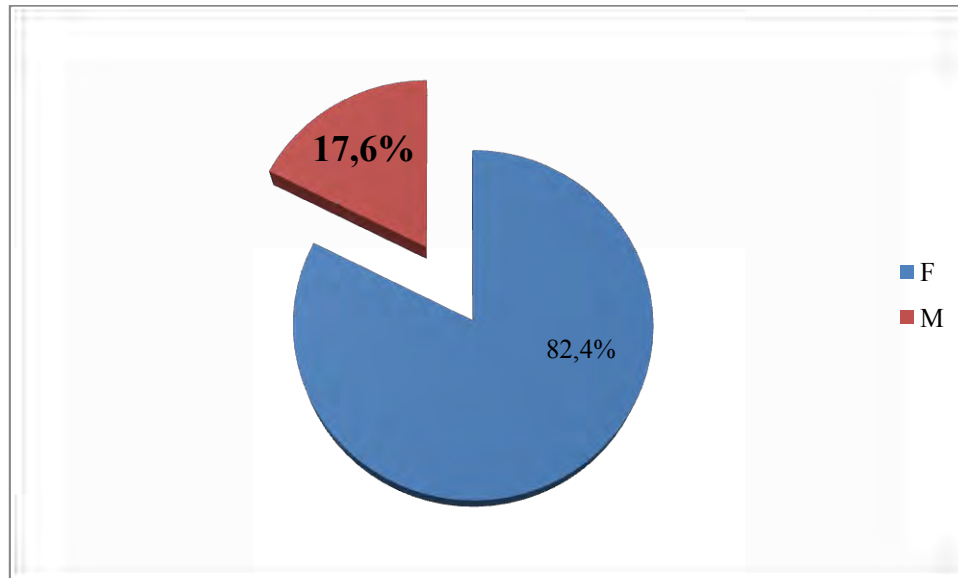


Figure 11 : Répartition selon le genre

3.1.3. Lieu de provenance

Les patients venaient pour la plupart de la localité de Pikine avec 99 patients (79,2%) suivi des localités de Guédiawaye avec 11 patients (8,8%), de Yeumbeul (4%), de Thiaroye (3,2%) (Figure 12).

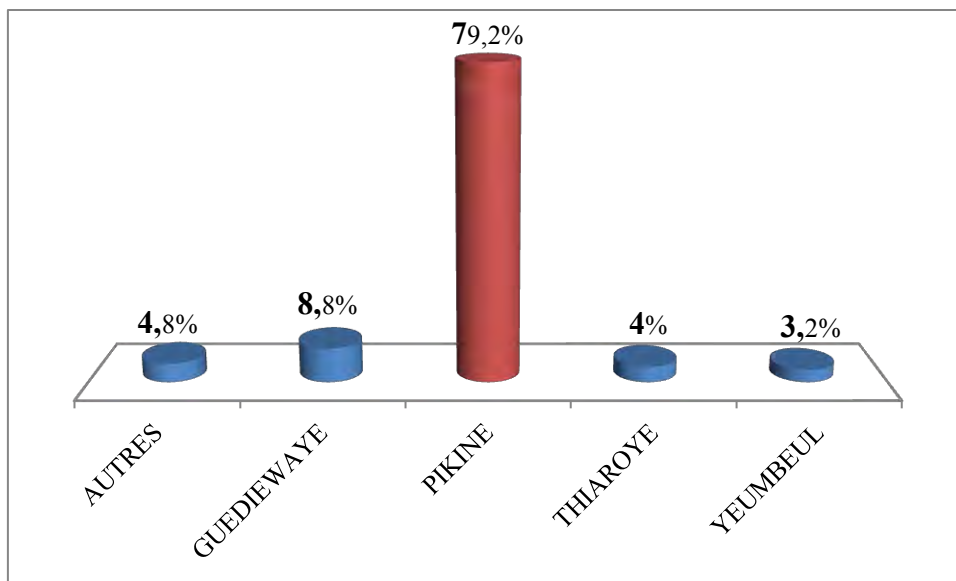


Figure 12 : Répartition selon le lieu de provenance des patients

3.1.4. Niveau d’instruction

Une grande majorité de notre population était constituée de patients non scolarisés (82,4%), parmi les scolarisés 12% était de niveau primaire, 5,6% pour le niveau secondaire. Aucun patient n’avait atteint le niveau supérieur.

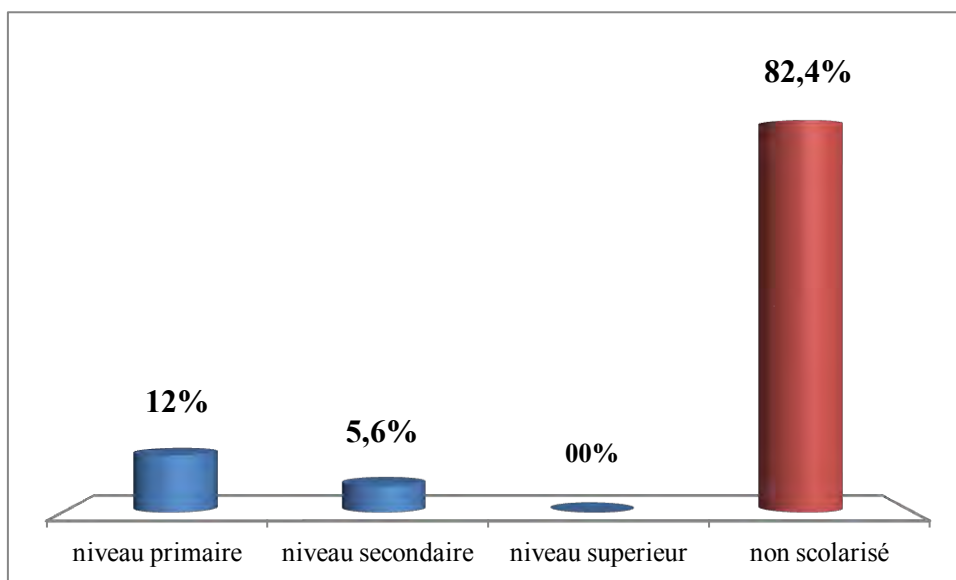


Figure 13 : Répartition selon le niveau d’instruction

3.1.5. La profession

Dans notre population d'étude, les ménagères représentaient 56% des cas, suivis des commerçants (19,2%) et des retraités (7,2%). Les 17,6% restant étaient représentés par les autres professions. Le tableau XV indique la répartition des patients selon la profession.

Tableau XIV : Répartition selon la profession

Profession	Nombre	Pourcentage
Ménagère	70	56%
Commerçant	24	19,2%
Retraité	9	7,2%
Maitre Coranique	4	3,2%
Coiffeuse	3	2,4%
Elève	2	1,6%
Mécanicien	2	1,6%
Plombier	2	1,6%
Restauratrice	2	1,6%
Tailleur	2	1,6%
Teinturier	2	1,6%
Taximan	1	0,8%
Peintre	1	0,8%
Griot	1	0,8%
Totaux	125	100%

3.2. Antécédents et facteurs de risques

3.2.1. Facteurs de risques et antécédents familiaux

Dans notre population d'étude, 87 patients avaient un antécédent familial de diabète soit 69,6%. Une obésité familiale était retrouvée chez 45 patients (36%), une hypertension artérielle (HTA) familiale chez 89 personnes (71,2%). un antécédent de décès cardiovasculaire familial chez 15 patients (12%). Trente-six pour cent (36%) des patients avaient au moins trois facteurs de risque familiaux. La figure 14 montre la répartition des antécédents et des facteurs de risques familiaux dans notre population d'étude.

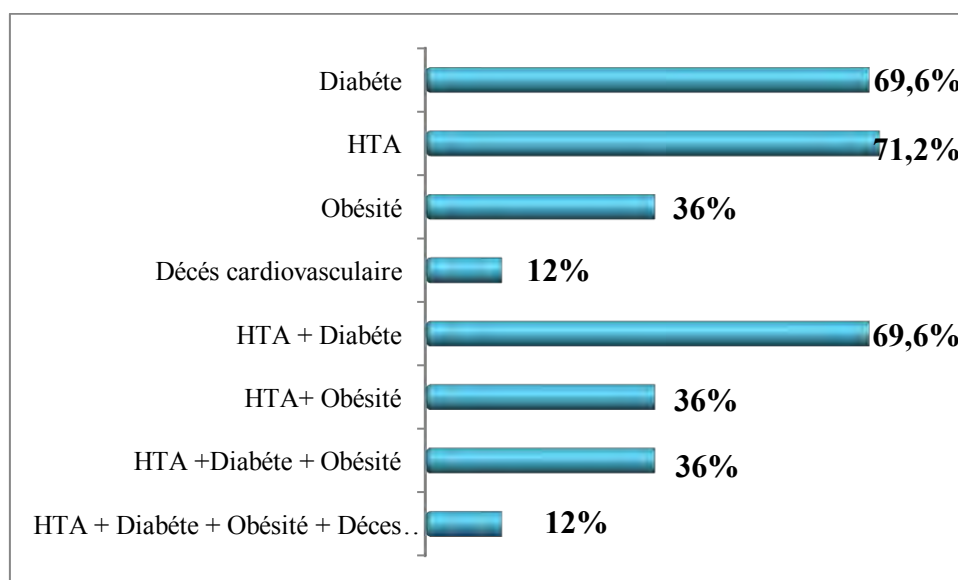


Figure 14 : Répartition des facteurs de risque et des antécédents familiaux

3.2.2. Antécédents et facteurs de risque personnels

Les facteurs de risque personnels présentés par nos patients étaient : une HTA chez 71 patients (56,8%), un tabagisme chez 11 patients (8,8%), un alcoolisme chez 3,2% des patients (n=4). Cent cinq 105 (84%) patients étaient sédentaires (sans activité physique). Des antécédents de fausses couches et de macrosomie fœtale étaient rapportés respectivement chez 57,6% et 39,8% des femmes. D'autres antécédents ont également notés et consignés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XV : Autres antécédents et facteurs de risque personnels

Autres antécédents et facteurs de risque personnels	Nombre (n=125)
Ulcère gastroduodénales	8
Gonarthrose	6
Tuberculose pulmonaire	6
AVC ischémique	4
Hypertrophie bénigne de la prostate	4
Hypertrophie bénigne de la prostate	4
Fracture tibia	3
Maladie hémorroïdaire	3
appendicectomie	2
Stéatose hépatique	2
Sinusite chronique	2
Aménorrhée primaire	1
Hystérectomie/myomectomie	1
Cardiomyopathies hypokinétique	1
Hernie discale	1
Cécité bilatérale	1

3.3. Etude du diabète sucré

3.3.1. Type de diabète

Parmi les 125 diabétiques, cinq avaient un diabète de type 1 et 120 un diabète de type 2 soit respectivement 4% et 96%. La figure 14 montre la distribution selon le type du diabète

3.3.2. Ancienneté du diabète

L'ancienneté du diabète était entre 1 à 5 ans chez 72 patients soit 57,6% , entre 6 à 10 ans chez 21 personnes (16,8%), entre 11 à 15ans chez 18 personnes (14,4%), le diabète évoluait depuis plus de quinze ans chez 11,2% . La médiane et le mode sont respectivement de 2 ans et 1 an. Le tableau IX montre la répartition selon l'ancienneté du diabète.

Tableau XVI : Répartition selon l'ancienneté du diabète.

Ancienneté du diabète	Effectif (n=125)	Pourcentage
1 à 5 ans	72	57,6%
6 à 10ans	21	16,8%
11 à 15 ans	18	14,4%
16 à 20 ans	5	4%
Plus de 20 ans	9	7,2%
Totaux	125	100%

3.3.3. Age des patients à la découverte du diabète

La moyenne d'âge des patients au début du diabète était 50 ans avec des extrêmes de 14 à 33 ans pour le diabète de type 1 et de 38 à 86 ans pour le diabète de type 2. Le mode et la médiane étaient de 50 ans.

3.4. Données à l'admission

3.4.1. Données cliniques

3.4.1.1. Les signes cardinaux du diabète

- **Amaigrissement** : Il était retrouvé chez 72 sujets soit 57,6% des cas.
- **Polyurie** : Elle était présente chez 88 personnes soit 70,4% des cas.
- **Polydipsie** : Sur un ensemble des patients, 73 personnes soit 58,4% déclaraient présenter une polydipsie.

- **Polyphagie** : Elle concernait 30 patients soit 24% des cas.
- **Les autres signes cliniques** : Ils sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XVII : Répartition selon les autres signes cliniques

Données cliniques	Effectif (n=125)	Pourcentage
Carie dentaire	119	95,2%
Baisse de l'acuité visuelle	40	32%
Toux	37	29,6%
Paresthésie	36	28,8%
Céphalée	35	28%
Fièvre	29	23,2%
Dépigmentation artificielle	25	20%
Acouphène	23	18,4%
Asthénie	16	12,8%
Anorexie	21	16,8%
Vomissement	18	14,4%
Diarrhée	7	5,6%
Epigastalgies	16	12,8%
Douleur abdominale	19	15,2%
Constipation	12	9,6%
Dyspnée d'effort	17	13,6%
Vertige	19	15,2%
Insomnie	20	16%
Intertrigo des orteils	13	10,4%
Douleur thoracique	12	9,6%
Brûlure mictionnelle	9	7,2%
Œdème des membres inférieurs	8	6,4%
Déficit moteur	7	5,6%
Dermohypodermite bactérienne	6	4,8%
Lombalgie	6	4,8%
Phlegmon	5	4%
Gonalgie	4	3,2%
Leucorrhée	4	3,2%
Dysfonction érectile	3	2,4%
Epanchement liquidien pleural	2	1,6%
Œdème aigu du poumon	2	1,6%
Ictère	1	0,8%
Hépatomégalie	1	0,8%
Eczéma	1	0,8%

3.4.1.2. Mesure de la pression artérielle

Cinquante et une (40,8%) avaient des chiffres de pression artérielle normaux. 71 cas (56,8%) étaient hypertendus connus et seuls 3 patients (2,4%) étaient hypertendus nouvellement diagnostiqués. L'hypertension artérielle était (HTA) légère chez 11 personnes (8,8%), modérée chez 22 personnes (17,6%) et sévère chez 15 personnes soit 12%. Enfin, 26 personnes soit 20,8% avaient une HTA systolique pure.

Tableau XVIII : Répartition selon le niveau de pression artérielle

Pression artérielle	Nombre (n=125)	Pourcentage
Normale	51	40,8%
HTA légère	11	8,8%
HTA modérée	22	17,6%
HTA sévère	15	12%
HTA systolique pure	26	20,8%
Totaux	125	100%

3.4.1.3. Données anthropométriques

- **Le poids :** Le poids moyen des patients était de 72,1 kilogrammes avec des extrêmes de 40 et de 125 kilogrammes. Le mode était de 60 kilogrammes et la médiane de 69 kilogrammes.
- **La taille :** La taille moyenne de la population (en mètre) était de 1,65 m avec des extrêmes de 1,40 et 1,90 m. Le mode et la médiane sont respectivement de 1,60 m et 1,64 m.
- **L'indice de Masse Corporelle (IMC) :** L'IMC minimum était de 14 kg /m², le maximum de 46 kg /m² et la moyenne de 26 kg /m². La

médiane et le mode étaient respectivement de 25 kg /m² et 23 kg/ m². Une obésité modérée était retrouvée dans 16,8% de la population (21 patients). L'obésité était sévère et morbide dans respectivement 7,2% (9 patients) et 2,4% (3 patients), trente-cinq (28%) avaient un surpoids, cinquante-trois 42,4% personnes un IMC normal et quatre (3,2%) patients une maigreur.

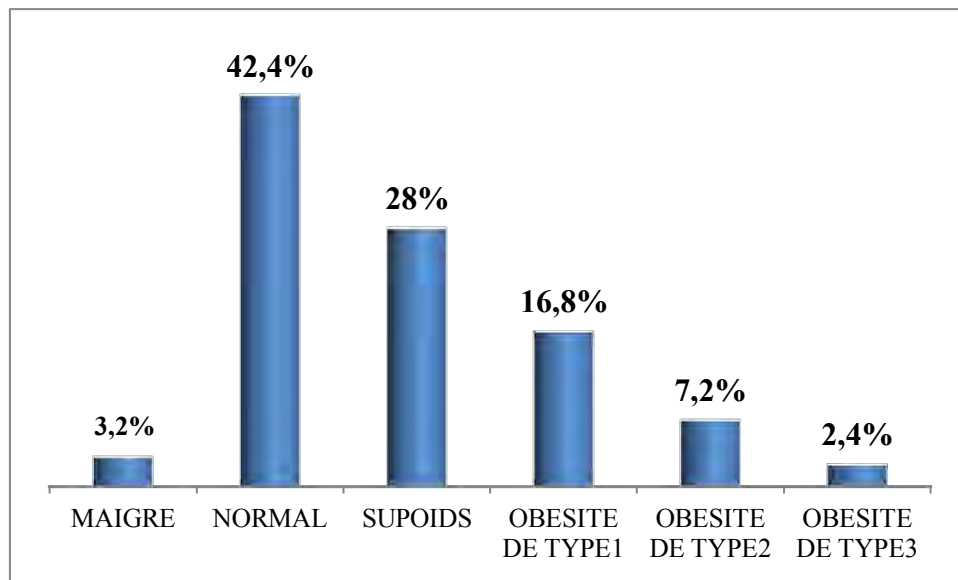


Figure 15 : Répartition des patients selon l'IMC selon la classification de l'International Obesity Task Force

- **Le tour de taille :** le tour de taille moyen était de 97,7cm avec des extrêmes de 67 et 149 cm. Le mode et la médiane étaient respectivement 101 cm et de 98 cm. Selon la classification de la NCEP ATP III de 2001 (**59 NATIONS**), le tour de taille était supérieur à la normale chez 3,2% des hommes et 80,8% des femmes. La figure 7 montre la répartition de la tour de taille en fonction du sexe.

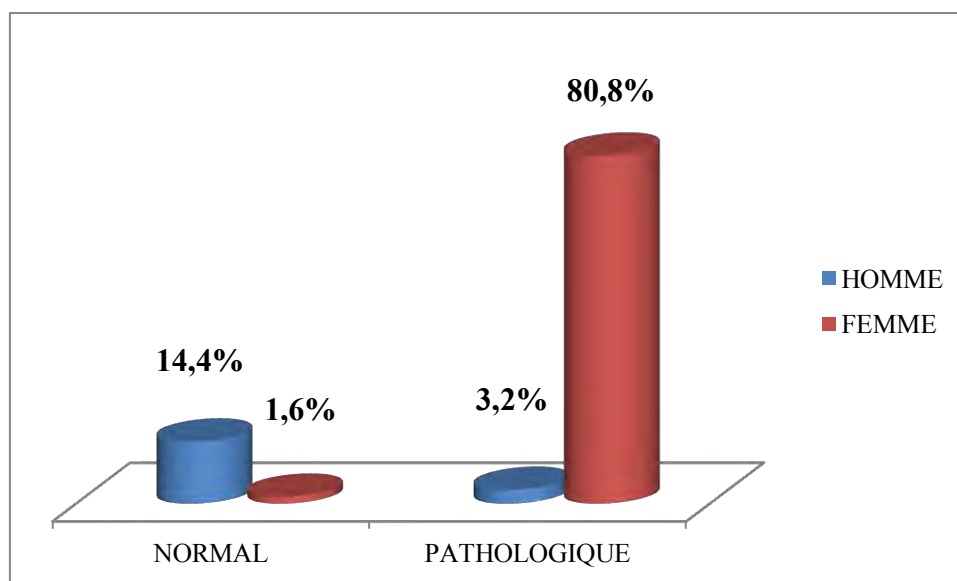


Figure 16 : Répartition du tour de taille selon le genre

3.4.2. Données paracliniques

3.4.2.1. Glycémie à jeun à l'inclusion

La glycémie à jeun moyenne était de 2,85 g/l. Le mode et la médiane étaient respectivement de 2,11 et 2,77 g/l. Quarante-vingt-quatorze (75,2%) personnes soit avaient un déséquilibre hyperglycémique simple, 22 soit 17,6% une acidocétose diabétique et 9 soit 7,2% une cétose diabétique (voir tableau XX).

Tableau XIX : Equilibre glycémique à l'admission selon l'ADA et la FID

Equilibre glycémique	Taux selon l'IDF [76]	Taux selon l'ADA [8]
Normo glycémie	0%	0%
Hyperglycémie simple	75,2%	75,2%
Acidocétose diabétique	17,6%	17,6%
Cétose diabétique	7,2%	7,2%

3.4.2.2. L'hémoglobine glycosylée (HbA1C) à l'inclusion

L'hémoglobine glycosylée était inférieure à 6,5% chez trois patients, elle était entre 7 à 9% chez 41 patients et supérieure à 9% chez 81 patients (voir tableau XXI).

Tableau XX : Répartition selon le niveau de l'HbA1C à l'inclusion

Valeur HbA1c	Effectif (n=125)	Pourcentage
<6,5%	3	2,4%
Entre 6,5 – 7%	0	0%
Entre 7% - 9%	41	32,8%
>9%	81	64,8%
TOTAL	125	100%

3.4.2.3. L'électrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme mettait en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) chez 12 patients, une hypertrophie auriculaire gauche chez 4 patients, une insuffisance coronarienne chez 40 patients (32%). Chez 51 patients les tracés étaient normaux (tableau XXII).

Tableau XXI : Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme

ANOMALIES ECG	Effectif (n=125)	Taux
Insuffisance coronarienne	40	32%
Hypertrophie ventriculaire gauche	12	9,6%
Troubles de la repolarisation	6	4,8%
Bradycardie sinusale	5	4%
Bloc de Branche, hémibloc	4	3,2%
Hypertrophie auriculaire gauche	4	3,2%
HAG + HVG	2	1,6%
Onde Q de nécrose	2	1,6%
Tachycardie sinusale, extrasystole ventriculaire avec repos compensateur	1	0,8%
Bradycardie sinusale	1	0,8%
Micro-voltage périphérique	1	0,8%

3.4.2.4. Le fond d'œil

Il a été réalisé chez seulement trente et un patients. Parmi ces derniers, sept (22,6%) présentaient une rétinopathie diabétique évolutive, 11 (35,5%) une opacification cristalline en faveur d'une cataracte. Chez treize patients soit 41,9% l'examen était normal.

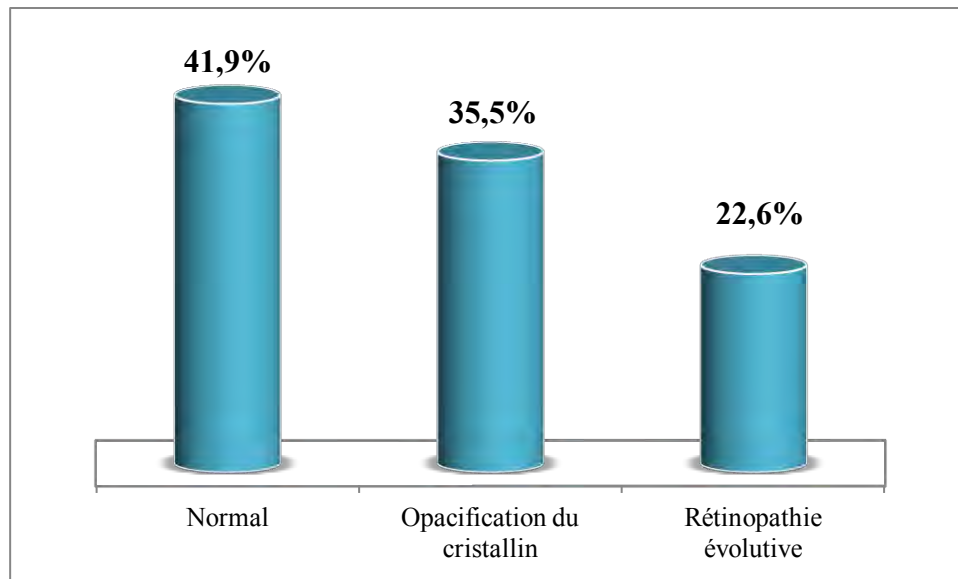


Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil

3.4.2.5. Bilan lipidique

- **LDL-cholestérol :** La moyenne était de 1,32 g/l avec des extrêmes de 0,36 et de 3 g/l. le taux de LDL cholestérol était supérieur à 1,3 g/l dans 48,8% des cas (voir tableau XXIII).
- **HDL-cholestérol :** la moyenne était de 0,60 g/l avec des extrêmes de 0,15 à 1,92g/l. Trois patients soit 2,4% avait un taux bas inférieur à 0,35g/l et 122 patients avaient un taux normal.
- **Cholestérol total :** La moyenne était de 2,19 g/l avec des extrêmes de 0,88 à 3,73g/l. Cinquante-deux (52) patients avaient un taux inférieur ou égale à 2 g/l et 73 patients soit 58,4% avaient un taux de cholestérol total supérieur à 2 g/l.
- **Triglycérides :** la moyenne était de 0,89g/l avec des extrêmes de 0,3 g/l à 2,28g/l. Quatorze patients (11,2%) avaient un taux de triglycérides supérieur à 1,5 g/l.

Tableau XXII : Niveau du taux de LDL-cholestérol

Valeurs LDL (g/l)	Nombre	Taux
0 à 1	32	25,6%
>1 et < 1,30	32	25,6%
>1,3 à <1,6	22	17,6%
>1,6	39	31,2%
TOTAL	125	100%

3.4.2.6. Bilan rénal

La microalbuminurie : 121 soit 96,8% patients avaient réalisé une microalbuminurie. Parmi eux, seize soit 12,8% avaient une microalbuminurie supérieure à 30 mg/24h.

La créatinémie : l'ensemble des patients de notre population d'étude avaient réalisé la créatinémie. La moyenne était de 9,8 mg/l avec des extrêmes de 6 et 30 mg/24h. Une altération de la fonction rénale légère et modérée était retrouvée dans 39,2% des cas.

Le tableau XXIV et la figure 19 montrent respectivement la répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire et le débit de filtration glomérulaire selon l'ancienneté du diabète.

Tableau XXIII: Répartition selon le Débit de Filtration Glomérulaire :

DFG (ml/mn)	Nombre	Taux
> 90	76	60,8%
60 – 90	36	28,8%
30 - 60	13	10,4%
15 - 30	0	00,0%
TOTAL	125	100%

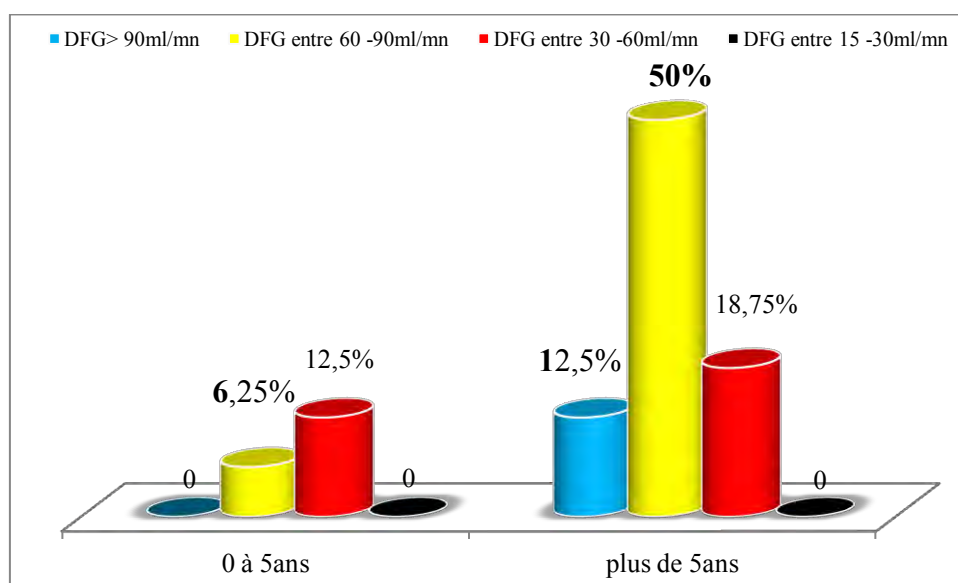


Figure 18 : Répartition du DFG des patients selon l’ancienneté du diabète

Au total :

Selon les données cliniques et paracliniques disponibles, nous avons classé nos patients selon le nombre de facteurs risque cardiovasculaire (voir tableau XXV et figure 20).

Tableau XXIV: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire selon le genre

Sexe	Hommes	Femmes	Total
Sédentarité	72,7%	84,7%	84%
Tabagisme	50%	0,9%	8,8%
HTA	54,5%	59%	59%
Obésité	9%	29,5%	52,8%
Coronaropathie	22,7%	34,9%	32,8%
Microalbuminurie	22,7%	12,6%	13,6%
AVC	9%	5,8%	6%
Hypo hdlemie	0%	3,8%	3%
Hyper cholestérolémie	54,5%	62,1%	60%
Coronaropathie familiale	13,6%	12,6%	12%
Age (H ≥ 55 ans et F ≥ 60 ans)	68,1%	41,7%	46%

- Plus de 89% de nos patients étaient à haut risque cardiovasculaire. C'est-à-dire porteurs de plus de trois facteurs de risque ou d'une atteinte micro ou macro vasculaire (microalbuminurie ou artérite). Ils étaient tous diabétiques de type 2.
- Parmi les 92 patients à haut risque cardiovasculaire (≥ 3 facteurs de risque cardiovasculaire ou atteinte artérielle), 71 d'entre eux (77,1%) avaient un taux de LDL cholestérol supérieur à 1 g/l.
- Les patients porteurs de coronaropathie ou d'artérite cérébrale ou de microalbuminurie étaient tous parmi ceux à haut risque cardiovasculaire.

- Le taux de LDL cholestérol moyen des sujets coronariens ou artérites étaient de 1,5 g/l (extrêmes de 0,6 et 3 g/l). Leur taux moyen de cholestérol total était de 2,3 g/l (extrêmes de 1,3 et 3,6 g/l), celui des triglycérides de 0,9 g/l (extrêmes de 0,3 et 2,2 g/l) et un HbA1c moyen à l'inclusion de 10,4% (extrêmes de 7,4 et 19,6%).

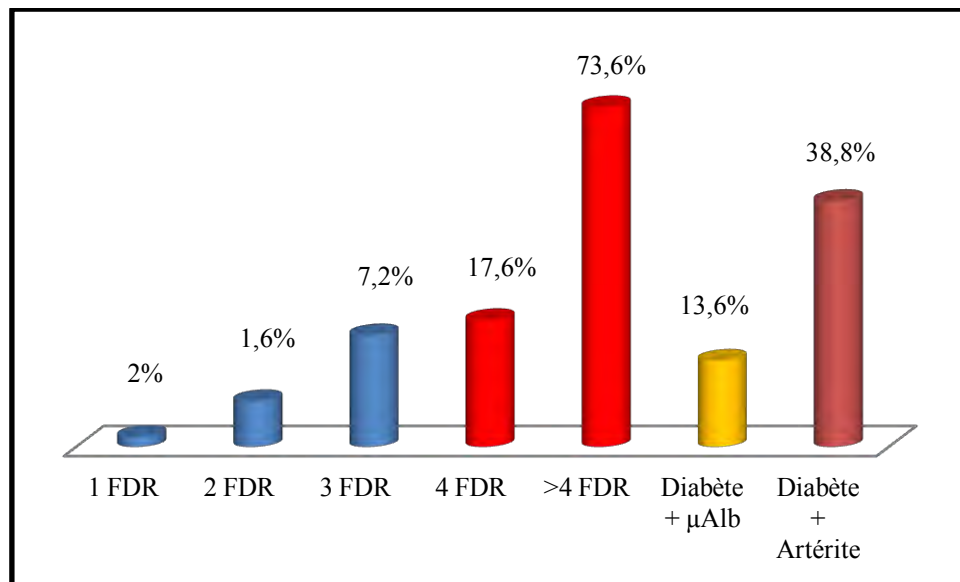


Figure 19: Répartition selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires

3.4.3. Traitement à l'admission

3.4.3.1. Mesures hygiéno-diététiques observées à l'inclusion

- **Régime diététique** : Sur un total de 125 personnes, 62 patients soit 49,6% avaient déjà bénéficié d'une éducation diététique. Et 12 personnes soit 9,6% déclarent suivre seulement un régime diététique.
- **Education podologique (soins des pieds)** : dans notre population d'étude 59 patients (47,20%) savaient comment faire l'entretien et les soins quotidiens des pieds.
- **Exercice physique** : sur un total de 125 patients, seulement 20 patients (16%) faisaient, en plus des activités de routine de la vie quotidienne, de l'exercice physique au moins 3 fois dans la semaine et parmi eux la quasi-

totalité font une marche rapide matinale sur une distance supérieure à 500 mètres.

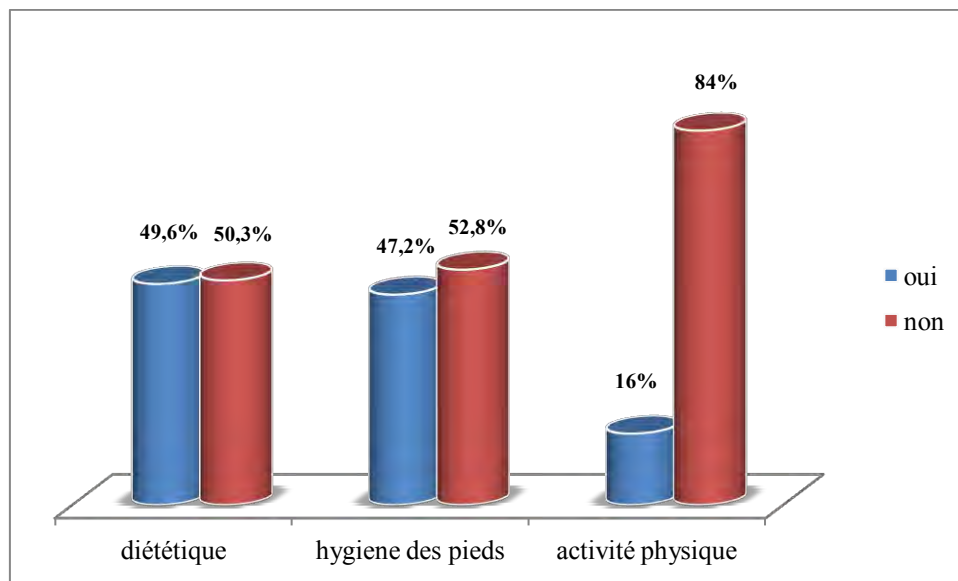


Figure 20 : Règles hygiéno-diététiques évalués à l'inclusion

3.4.3.2. Les antidiabétiques oraux

Les antidiabétiques oraux utilisés étaient les biguanides, ont été prescrits seuls chez 30 patients soit 24%, associés aux sulfamides hypoglycémiant chez 10 patients soit 8% et aux inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (IDPP4) chez 1 patient (0,8%). les sulfamides hypoglycémiant ont été prescrits seuls chez 23 patients soit 18,4%.

3.4.3.3. L'insulinothérapie

L'insulinothérapie seule était instituée chez 43 patients soit 34,4%. Il s'agissait de 01 patient sous Insuline rapide (Actrapid®), 08 patients sous Insuline mixte (Mixtard® 30), 01 patient sous association Insuline mixte + Insuline rapide. Chez 33 patients il s'agissait d'une insulinothérapie transitoire en hospitalisation à base d'insuline rapide ou d'insuline semi-lente.

L'association insuline et ADO a été prescrit chez 5 patients soit 4% à type de NPH et biguanide 1 patient et insuline mixte et biguanide un patient.

3.4.3.4. Autres médicaments prescrits

- **Les antihypertenseurs** : ont été utilisés chez 64 patients soit 51,2%. Il s'agissait des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), des inhibiteurs calciques, des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et des diurétiques thiazidiques. Parmi les 17 patients porteurs d'une microalbuminurie, seuls 5 d'entre eux étaient sous IEC ou ARA II.

- **Les médicaments hypolipémiants** notamment les statines ont été prescrits chez 18 patients (14,4%). Ils concernaient seulement 42,5% des diabétiques avec macroangiopathie et 25% des patients à haut risque cardiovasculaire.
- **Les antiagrégants plaquettaires** avec l'Aspégic 100mg étaient prescrits chez 37 patients soit 29,6%. Il s'agissait de 47,5% des diabétiques avec macroangiopathie et 36,9% des patients à haut risque cardiovasculaire.

-

Tableau XXV: Traitement antidiabétique administré à l'admission

Médicaments	Effectif (n=125)	Taux
Hospitalisation (insuline transitoire)	33	26,4%
Biguanide	30	24%
Sulfamiques hypoglycémisants	23	18,4%
Régime seul	12	9,6%
Biguanides + sulfamides	10	8 %
Insuline mixte	8	6,4%
Biguanide + NPH	5	4%
Biguanide + IDPP4	1	0,8%
Biguanide + MIXTARD	1	0,8%
Insuline rapide	1	0,8%
Insuline mix et rapide	1	0,8%

Tableau XXVI: Répartition des médicaments non anti diabétiques

Médicaments	Effectif (n=125)	Pourcentage
IEC	8	10,8%
Antiagrégant plaquettaires	37	29,6%
Inhibiteur calcique	29	39,2%
Hypolipémiants	18	14,4%
IEC + Diurétiques	10	13,5%
Régime hyposodé	10	13,5%
Inhibiteur calcique + Diurétique	9	12,2%
Inhibiteur calcique + ARA II	4	5,4%
ARA II	2	2,7%
IEC + ARA II	1	1,3%
ARA II + Diurétique	1	1,3%

3.5. Evolution

Evolution du traitement anti diabétique sur les 12 mois

Durant la période de suivi il a été noté une intensification de la dose en monothérapie, une augmentation du nombre de patients ayant bénéficié d'une bithérapie et de l'insulinothérapie (voir figure 21)

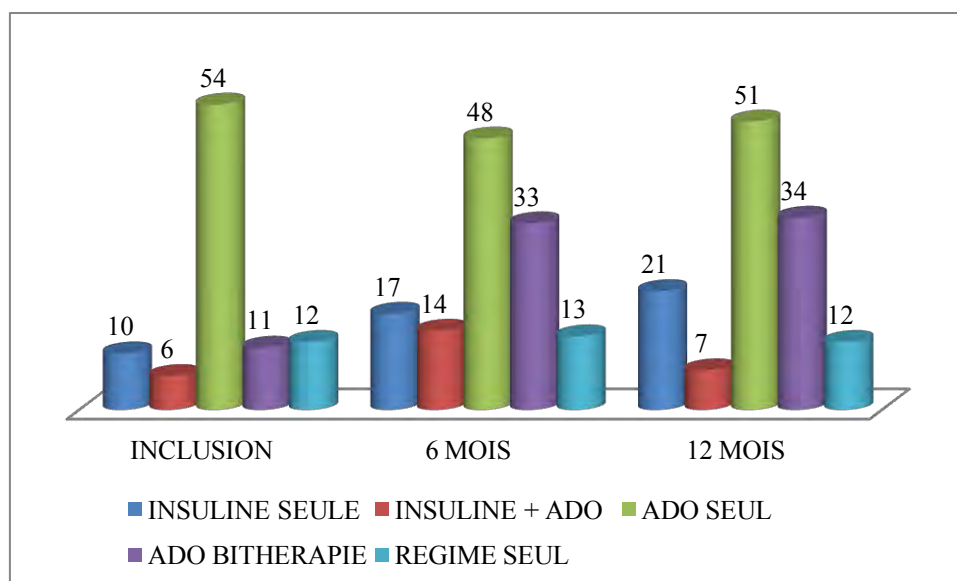


Figure 21 : Médicaments antidiabétiques utilisés sur les 12 mois de suivi

3.5.1. Evolution de l'équilibre glycémique

Une évaluation de l'équilibre glycémique était réalisée tous les 3 mois pendant 12 mois. Il s'agissait de l'évaluation de l'hémoglobine glycosylée et de la glycémie à jeun.

3.5.1.1. Evolution de la glycémie à jeun

A 03 mois de suivi : Selon les recommandations de l'ADA, 42 patients (33,6%) avaient une normo glycémie, 72 patients (57,6%) une hyperglycémie simple et 11 patients (8,8%) une cétose. Selon la FID, 23 patients (18,4%) avaient une normo glycémie, 91 patients (72,8%) avaient un déséquilibre hyper glycémique et 2 patients (8,8%) une cétose diabétique.

A 6 mois de suivi: Selon l'ADA, 61 personnes soit 48,8% avaient une normo glycémie, 25 personnes soit 51,2% une hyperglycémie et 4 personnes soit 3,2% une cétose. Selon la FID, 27 patients soit 29,6% avaient une glycémie normale, 94 personnes soit 75,2% une hyperglycémie et 4 personnes soit 3,2% une cétose.

A 9 mois de suivi : 43 patients avaient une glycémie à jeun normale soit 34,4%, 81 patients avaient une hyperglycémie simple (64,8%) et 1 patient avec un déséquilibre cétosique soit 0,8% selon la FID. Selon l'ADA, 53,6% des patients avaient une normoglycémie, 45,6% soit 57 patients une hyperglycémie simple et 1 patient un déséquilibre cétosique.

A 12 mois de suivi : Selon la FID, 32 patients soit 25,6% avaient une normoglycémie, 92 patients (73,6%) une hyperglycémie simple et 2 patients une cétose diabétique. Selon l'ADA, 56 patients (44,8%) ont une glycémie normale, 67 patients soit 53,6% ont une hyperglycémie simple et 1,6% des patients une cétose diabétique.

En résumé : Nous constatons lors du suivi de 12 mois:

- Une réduction de 20% de l'hyperglycémie
- Une augmentation de 44% de la normoglycémie
- Une disparition des cas de cétose d'acidocétose diabétique

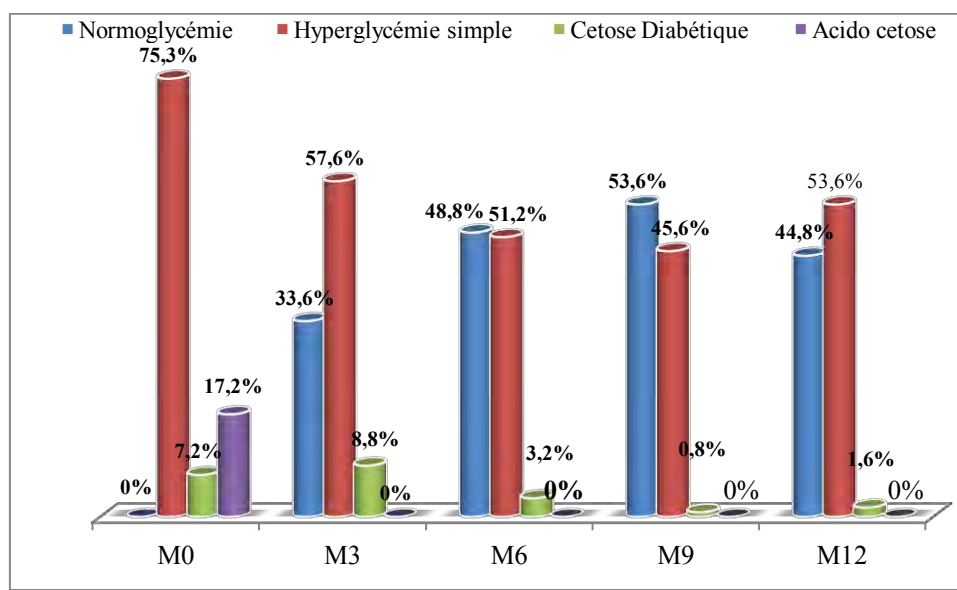


Figure 22 : Comparaison de l'évolution de la glycémie à jeun sur les 12 mois

3.5.1.2. Evolution de l'Hémoglobine glycosylée (HbA1C)

- **A trois mois de suivi** : 18 patients avaient un taux d'HbA1c inférieur à 6,5% soit 14,4%, 35 patients (28%) entre 6,5 à 7%, 50 patients entre 7 à 9% soit 40% et 22 patients supérieur à 17,6%.
- **A six mois de suivi** : 26 patients avaient un taux inférieur à 6,5%, 50 patients entre 6,5 à 7%, 41 patients entre 7 à 9% soit 32,8% et 8 patients avec un taux supérieur à 6,4%.
- **A neuf mois de suivi** : 25,6% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 6,5%, 59 patients (47,2%) un taux d'HbA1C compris entre 6,5 et 7%, 27 patients (21,6%) un taux d'HbA1C entre 7 et 9% et 7 patients (5,6%) un taux d'HbA1C supérieur à 9%.
- **A 12 mois de suivi** : 35 patients (28%) avaient un taux d'HbA1C inférieur à 6,5%, 68 patients (54,4%) un taux d'HbA1C compris entre 6,5 et 7%, 19 patients (15,2%) un taux compris entre 7 et 9%, 3 patients un taux d'HbA1C supérieur à 9%.
- **En résumé** : l'objectif de 7% d'HbA1c a été atteint dans :
 - **42,4 % à 3 mois**
 - **60,8% à 6 mois**
 - **72,8% à 9 mois**
 - **82,4% à 12 mois**

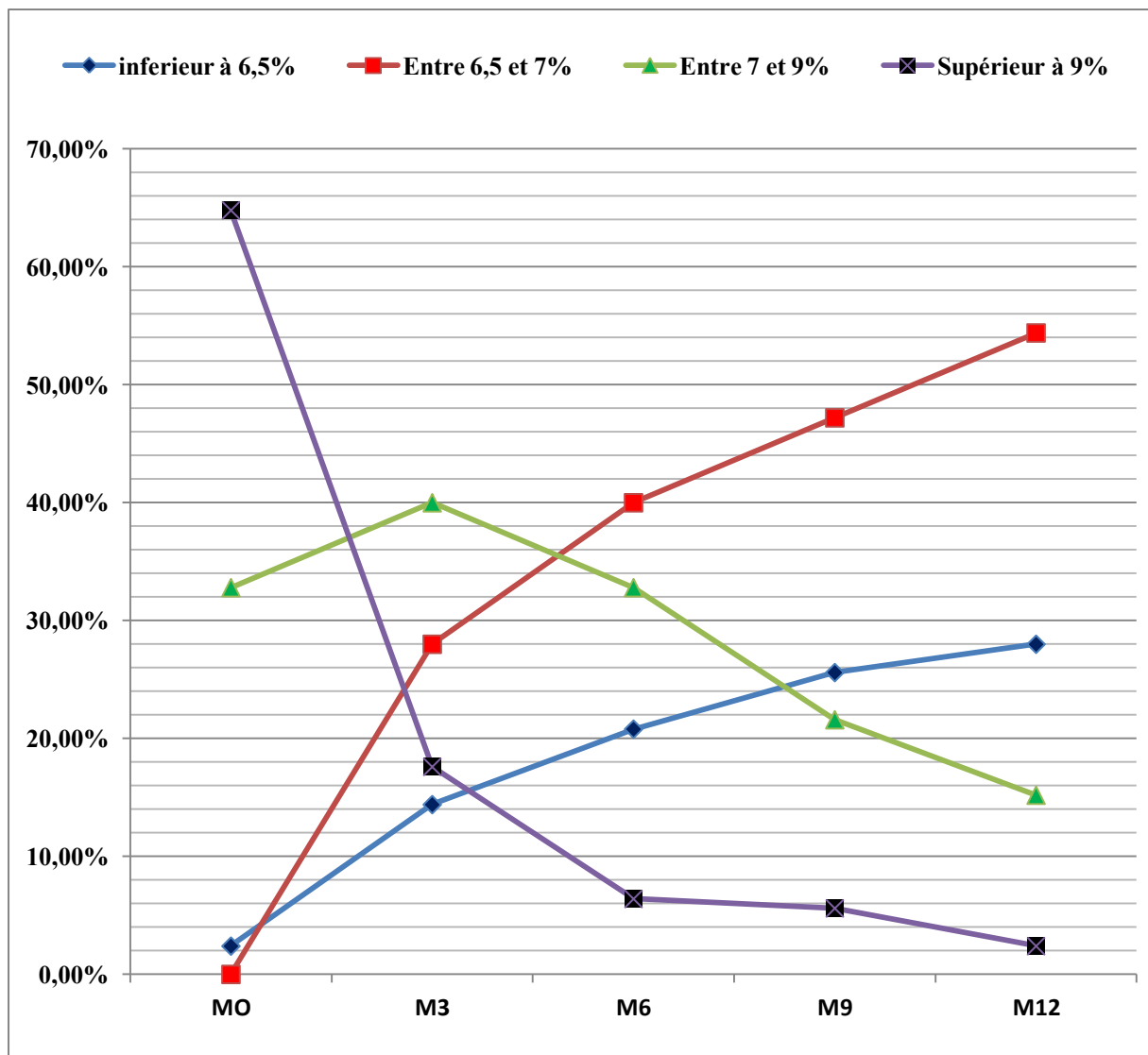


Figure 23 : Evolution de l'HbA1C de la population sur les 12 mois de suivi

En conclusion : Nous notons une bonne amélioration de l'équilibre glycémique des patients dans leur globalité durant la période d'étude. Ceci s'était matérialisé par une baisse progressive de :

- des moyennes glycémies à 2,8 – 1,5 – 1,3 – 1,2 et 1,3 g/l respectivement à l'inclusion, 3 mois, 6 mois, 9 mois et 12 mois de suivi,
- de la moyenne de l'HbA1c à 10,4 – 7,6 – 6,9 – 6,6 – et 6,7% respectivement à l'inclusion, 3 mois, 6 mois, 9 mois et 12 mois de suivi.
- Voir figure 24

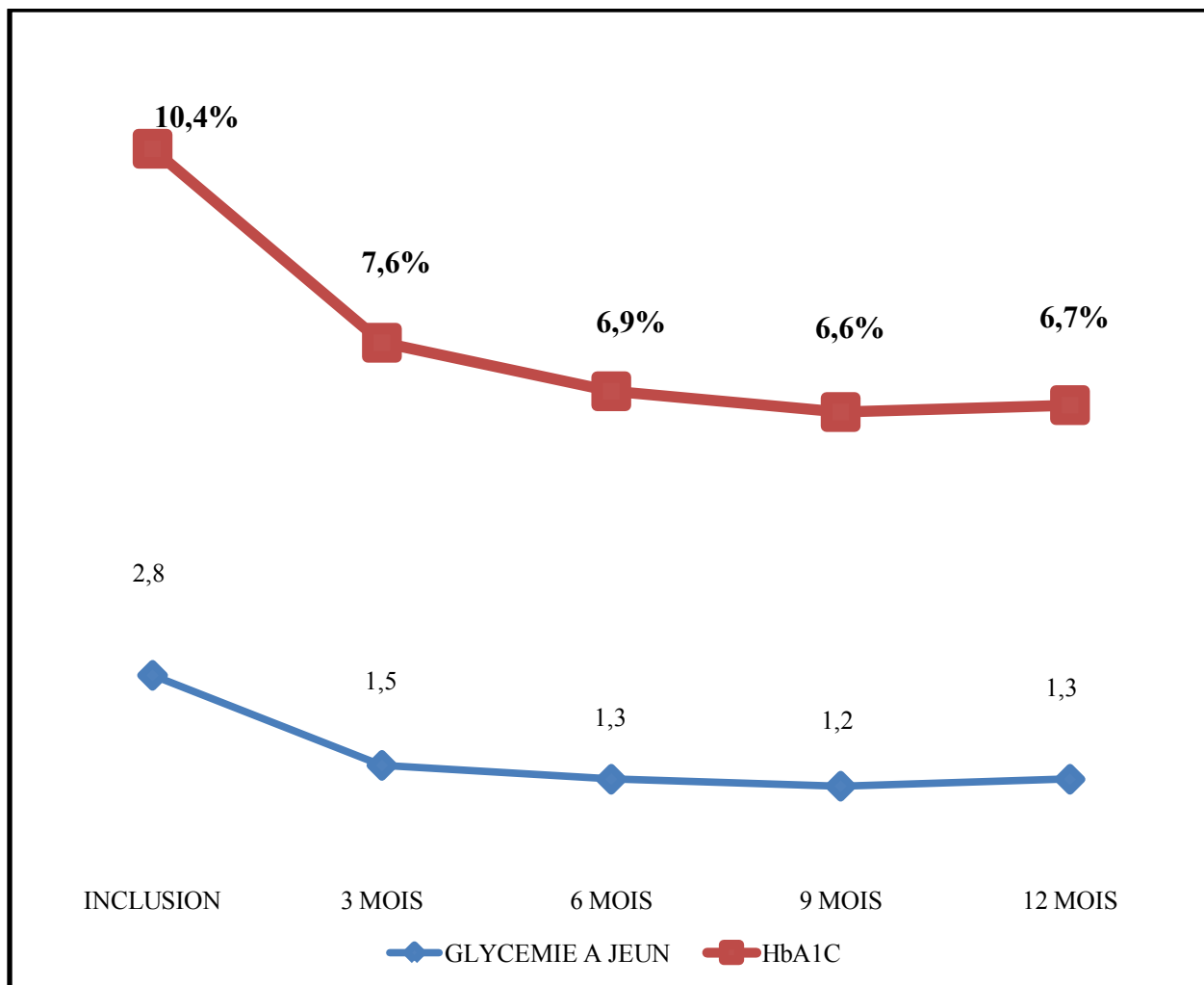


Figure 24 : Evolution de l'équilibre glycémique au cours des 12 mois de suivi

3.5.1.3. Evolution du poids et de la pression artérielle

Le poids moyen des patients était resté stable à 72 kg pendant toute la durée du suivi.

Nous constatons une normalisation de pression artérielle chez 50% des hypertendus. L'HTA sévère a disparu, alors l'HTA modérée a diminué de 70%. La figure 25 montre l'évolution de la pression artérielle lors des 12 mois de suivi.

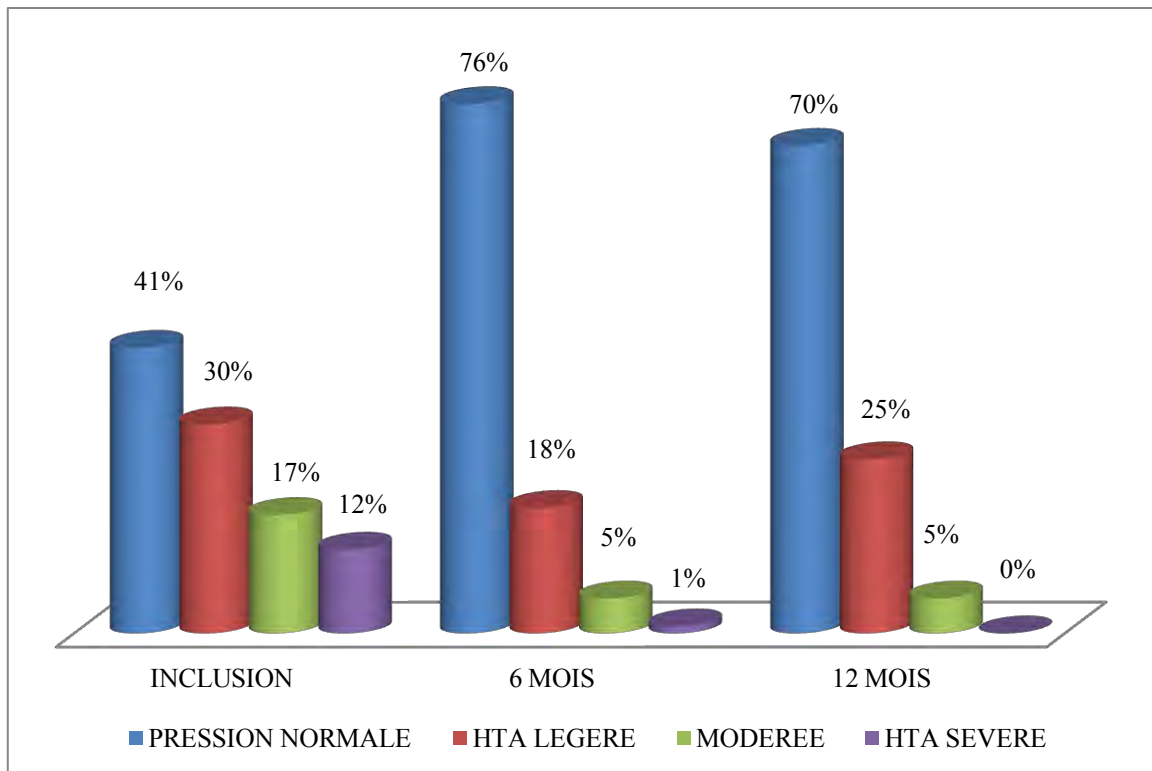


Figure 25 : Evolution de la pression artérielle au cours des 12 mois de suivie

4. DISCUSSION

4.1. Méthodologie

Notre étude connaît certaines limites. Le recueil des données n'a pas été exhaustif. Sur le plan clinique et paraclinique. La microalbuminurie, la protéinurie, l'échographie rénale, la ponction biopsie rénale à la recherche d'une néphropathie diabétique effective et le fond n'ont pas été réalisés chez tous les patients du fait de l'indisponibilité de ces examens dans le centre de santé.

4.2. Résultats

Toutes les variables à l'étude ont eu un niveau de complétude satisfaisant avec des variables renseignées dans 95% des cas.

4.2.1. Lieu de provenance

La localité de Pikine est largement la plus représentée dans notre étude un taux de 79.2%. En absence de documentation sur ce sujet, on pourrait être tenté d'expliquer la plus grande proportion des patients venant de localité de Pikine et de Guédiawaye par le fait de la proximité géographique du centre de santé de Pikine. En effet vue la facilité de déplacement, l'accessibilité financière des prestations au niveau du centre de santé de Pikine, les diabétiques sont plus motivés et engagés à poursuivre les soins.

4.2.2. Facteurs de risques cardiovasculaires

4.2.2.1. Antécédents familiaux

L'hypertension artérielle (71,2 %) et le diabète (69,6 %) représentaient les deux principaux antécédents familiaux identifiés .L'étude menée à Guéoul [131] en zone semi urbaine sénégalaise avait retrouvé une prédominance de ces deux facteurs de risque (37,6 % et 21,4 %). Il en était de même pour l'enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la population de la ville de Saint Louis au nord du Sénégal (38,7%, et 61% respectivement) [59]. D'autres études, bien qu'aux critères de sélection différents, ont retrouvé une prédominance de ces deux facteurs de risque [131] Ce même constat a été rapporté en milieu professionnel congolais [106].

4.2.2.2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 56,4 ans. Toutes les études internationales ont montré que la fréquence de la maladie augmente avec l'âge [57]. Une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaires dans la ville de Saint-Louis en 2010 [92] avait retrouvé un âge moyen des diabétiques de 43,4 ans. Les autres études rapportaient un âge moyen de 50 ans au SAMU municipal de Dakar en 2012 [90], de 51 ans [101] à l'hôpital de Pikine lors d'une journée de dépistage et de sensibilisation sur le diabète et les facteurs de risque

cardiovasculaires de novembre 2011, de 52,2 ans dans l'étude DiabCare Sénégal [91] et de 51,1 ans en Côte d'Ivoire [49].

4.2.2.3. Genre

Les femmes prédominaient dans notre population d'étude avec 82,4% des cas. Ceci rejoint les constatations de l'enquête menée à Saint Louis [92] et Ndiaye Bineta [101] en banlieue Dakaroise. Ces mêmes constatations étaient rapportées par Dembélé et coll. [46] au Mali, Diallo et coll. [49] en Côte D'Ivoire. La prédominance féminine était de 51,8% au Benin [98], 53,1% au Gabon [107]. Cette prédominance féminine s'explique par plusieurs facteurs notamment une expérience de vie plus longue dans le genre, mais aussi par une plus grande fréquentation hospitalière des femmes.

4.2.2.4. Tabagisme

Le tabac agit en synergie avec le diabète dans le développement de l'athérosclérose par son effet vasoconstricteur, spasmogène et thrombogène sur les artères coronaires et des membres inférieures [76, 32]. Dans l'étude de FRAMINGHAM, le tabagisme s'est révélé être un facteur de risque cardiovasculaire puissant en favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose et la sévérité des complications. Nos chiffres de tabagisme (8,8%) sont légèrement supérieurs à ceux retrouvés dans l'étude menée à Saint-Louis [92] et aux résultats de Ndiaye Bineta , Bèye et coll. [18] au CHN de Pikine [101] qui rapportaient respectivement 5,8% , 4,5% et 8,1%,. Ailleurs en Afrique, Yameogo et coll. [140] au Burkina et Diallo et coll. [49] trouvaient respectivement des fréquences de 13%, 3%.

Dans l'étude de FRAMINGHAM [1], la prévalence des diabétiques tabagiques était de 10%. Les séries européennes trouvaient une prévalence entre 15% et 19% [32].

Cette tendance faible en Afrique pourrait être expliquée par la prédominance féminine dans notre échantillon, par les habitudes de vie encore très influencées d'une part par la morale sociale (le tabagisme étant mal accepté chez les femmes dans nos civilisations africaines) et d'autre part par la religion musulmane qui est la religion la plus fréquente à Pikine.

4.2.2.5. Alcoolisme

La prévalence globale de la consommation d'alcool était de 3,2%. L'anamnèse n'a pas pu permettre de recueillir assez d'informations pour apprécier le niveau de consommation d'alcool. Il en est de même pour l'étude DiabCare Sénégal avec un taux d'alcoolisme de 2,4% [95]. Ce plus faible taux pourrait s'expliquer par le contexte socio-culturel et religieux sénégalais 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.

4.2.2.6. Sédentarité

On notait une forte sédentarité dans notre étude (84 %). Ce taux est supérieur à celui retrouvé en milieu urbain à Saint-Louis en 2010 (79,7%) [93]. Dans la littérature, les données retrouvées sur la fréquence de la sédentarité sont variables du fait des différences de méthodologie d'évaluation de l'inactivité physique. La quantification de l'activité physique dans ces enquêtes s'est faite en classant selon des niveaux d'activité limité, modéré et élevé et en définissant la sédentarité comme l'absence d'activité intense quotidienne. Une prévalence élevée de 95% était retrouvée en Mauritanie [12] alors qu'en Côte d'Ivoire, elle représentait 35% des cas [54].

4.2.2.7. HTA

La prévalence de l'hypertension artérielle à 59,2 % dans notre étude est bien plus élevée que celles retrouvée à Thiadiaye (20,2%) en 1995 [87] Nos chiffres se rapprochent à ceux rapportés par Diack et coll. [48] sur la prévalence de

l'HTA chez les diabétiques et Mbaye et coll. [94] concernant l'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire à Saint-Louis, qui était respectivement de 56% et de 73%. Des fréquences moindres ont été rapportées dans la littérature ; 72% rapporté par Diallo et coll. [49] en Côte d'Ivoire. Une fréquence de 47% a été rapportée chez des diabétiques suivis par les médecins généralistes en Côte d'Ivoire et au Sénégal [57]. Au Maghreb, la fréquence de l'HTA chez le diabétique était entre 12% et 36,8% [23]. Et selon l'ANAES, 40 à 60% des diabétiques à travers le monde sont hypertendus [1].

4.2.2.8. Obésité

L'obésité était fréquente à 26,4% et la surcharge pondérale à 28%. Ces taux sont inférieurs à ceux retrouvés par Mbaye et coll. [94] qui rapportaient respectivement 37,2% et 30,4%. Elle était de 20% en Côte d'Ivoire [51] et de 48% dans l'étude AMARO AFO [59]. En ce qui concerne l'obésité abdominale retrouvée dans 84% des cas selon la NCEP ATP III de 2001, nos chiffres semblent supérieurs à ceux retrouvés à Saint-Louis (52%) [92]. La prédominance féminine notée dans notre échantillon, est quasi constante dans les différentes enquêtes. Dans l'enquête de Darou Mousty en 2011 et de Saint Louis en 2010, l'obésité concernait 27,5 % et 30,8 % des femmes [8, 63]. Selon Kane et coll. [79], l'obésité affecterait 13,8% des femmes contre 4,39% des hommes à Pikine. Ailleurs, Njelekela et coll. [105] en Tanzanie, en 2008, indiquait un taux d'obésité de 35 % chez les femmes contre 13% chez les hommes.

La prédominance féminine de l'obésité pourrait être le fait de facteurs socio-culturels : le mode de vie sédentaire et l'embonpoint qui est vu comme un critère de beauté et un signe d'aisance sociale chez la femme au Sénégal et dans la région sub-saharienne. Les habitudes culinaires avec une alimentation riche en lipides et glucides contribuent également à augmenter la prévalence de cette obésité dans la population.

4.2.2.9. Dyslipidémie

Les dyslipidémies sont un des déterminants majeur de la maladie coronaire. La prévalence des dyslipidémies observées dans notre échantillon était de 70,4%. La prédominance de l'hypercholestérolémie totale (58,4%) a été déjà rapportée A Saint-Louis du Sénégal par Mbaye et coll. avec 58,8% hypercholestérolémie totale, ils avaient noté également une baisse du HDL à 37,8% et une augmentation du LDL ($>1,6\text{g/l}$) dans 29% des cas[92]. Lokrou et al en côte d'ivoire ont rapporté une hypercholestérolémie dans (44%) [86]. La baisse isolée du HDL-cholestérol retrouvée à 31,2% à était presque similaire aux données de Lokrou et coll avec (37,2%) [86]. Au Congo, la prévalence de l'hypercholestérolémie était faible à 1,1% des cas [98]. Nos chiffres sont supérieurs à ceux retrouvés dans l'étude française MONICA, où l'hypercholestérolémie pure était l'anomalie la plus souvent rencontrée avec 30% des cas [61].

4.2.3. Etude du diabète

4.2.3.1. Type de diabète

La prévalence du diabète de type 2 à 96% des patients était proche des 92,5% de l'étude DiabCare [93] en 2008, des 86% chez les 100 diabétiques de la série de Ndiaye Bineta [90] en Banlieue Dakaroise. Cette prévalence de diabète de type 2 déjà décrite dans la littérature [49, 52] s'explique par la forte prévalence de la sédentarité et de l'obésité abdominale chez nos patients, mais aussi les antécédents familiaux et le mode de vie (habitude alimentaire, urbanisme).

4.2.3.2. Ancienneté du diabète

Dans notre étude, l'ancienneté moyenne était de 6,3 ans. Mbaye et coll. [92] rapportaient à Saint-Louis une moyenne de 5 ans. Dans l'étude menée dans cinq

(05) centres spécialisés dans la prise en charge du diabète à Dakar, l'ancienneté moyenne était de 7,1 ans [91].

4.2.3.3. Age des patients à la découverte du diabète

L'âge moyen des patients au début du diabète était 50 ans avec des extrêmes de 14 à 33 ans pour le diabète de type 1 et de 38 à 86 ans pour le diabète de type 2. Le même constat a été fait dans l'étude menée à Saint-Louis sur l'évaluation de la prise en charge du diabète sucré [59]. Toutes les études antérieures montraient une tendance à l'augmentation de la fréquence de la maladie après 40 ans. Ces données s'expliquent par le fait que le diabète de type 2 (type de diabète le plus représenté dans notre étude) est une pathologie survenant surtout à la maturité.

Par contre Lange G. [85] rapportait en 2002, sur une enquête portant sur un échantillon de 310 patients diabétique de type 2 en France, un âge moyen de découverte du diabète de type 2 de 65 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'espérance de vie en Afrique soit inférieure à celle des européens.

4.2.3.4. Signes cardinaux du diabète

Il s'agissait dans notre série d'un amaigrissement à 57,6%, d'une polyurie à 70.4%, d'une polydipsie à 58.4% et d'une polyphagie 24% des cas. Ndiaye B. [101] avait retrouvé un amaigrissement chez 50% de sa population diabétique, une polyurie chez 35%, une polydipsie chez 31% et une polyphagie chez 28%. Cette fréquence des symptômes est dû au retard du diagnostic puisque le DT2 est habituellement une maladie latente.

4.2.4. Complications

4.2.4.1. Les coronaropathies

Parmi les diabétiques, on retrouvait 32% de coronaropathie supérieure à la fréquence de 12,7% retrouvée par Ndour Mbaye et coll. [92] au nord du Sénégal Bringer et coll. [23] en France et. L'étude African Inter Heart révélait que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans les populations africaines étaient le diabète et l'HTA. La fréquence de ces deux facteurs de risque et de leur association explique la prévalence de la coronaropathie chez les diabétiques [11].

4.2.4.2. Rétinopathie diabétique

Notre prévalence de la rétinopathie diabétique évolutive était de 22,6%. Ce taux est légèrement supérieur à celui trouvé par Mbaye et coll. (20,5%) lors d'une étude menée dans 5 centres spécialisés dans la prise en charge du diabète à propos de 387 patients [93]. Cette prévalence de la rétinopathie dans notre population d'étude est probablement sous-estimée du fait de la non disponibilité du fond d'œil au niveau du centre.

4.2.4.3. Néphropathie diabétique

La prévalence de la néphropathie diabétique dans notre série est de 12.8%. La fréquence de l'insuffisance rénale était de 39,2% largement supérieure aux données de la littérature avec Diack [48] qui trouvait 15,33% d'atteinte rénale. Cette fréquence augmente avec la durée d'évolution du diabète.

On pourrait aussi être tenté d'expliquer cette prévalence à Pikine par le fait de la prise incessante de décoction par un grand nombre de diabétique, ces produits pouvant être délétère pour les reins.

4.2.5. Traitement et évolution

4.2.5.1. Aspects thérapeutiques

L'activité physique et les soins des pieds recommandés chez tous les diabétiques n'ont été respectés que chez 16% et 47,2% des patients. Les antidiabétiques oraux étaient prescrits chez 51,2% de la population avec 42,4% de monothérapie. Les biguanides seuls étaient prescrits chez 24%, les sulfamides hypoglycémiants seuls chez 18,4%, l'association biguanide avec sulfamide hypoglycémiant chez 8%. L'insulinothérapie seule était instituée chez 8% et l'association insuline avec biguanide chez 4,8%.

Ces taux sont sensiblement similaires à ceux trouvés dans une étude transversale chez 387 patients atteints de diabète, menée dans 5 centres spécialisés dans la prise en charge du diabète à Dakar, qui avait montré le recours à la monothérapie orale dans 36,9% cas et à l'insulinothérapie seule dans 10,1% [64].

En 2008, Diop et coll. [57] avaient retrouvé dans l'étude AMAR-AFO une monothérapie chez 82,5% des patients diabétiques de type 2 et une bithérapie incluant la metformine chez 17,5%. En France, un travail sur le traitement du diabète sucré en médecine général rapportait 52,5% monothérapie, 32,5% bithérapie et 15,3% trithérapie [119].

Durant la période de suivi il a été noté une intensification de la dose en monothérapie, une augmentation du nombre de patients ayant bénéficié d'une bithérapie et de l'insulinothérapie. Certes le recours à l'insulinothérapie reste superposable à la plupart des études africaines, mais notre série se particularise par une grande fréquence de la monothérapie. En se référant à l'équilibre glycémique de nos patients, l'inertie thérapeutique se ressent moins comparée à celle constatée dans la plupart des données de la littérature dans le domaine du diabète sucré et de l'hypertension artérielle [56, 142].

Les antihypertenseurs étaient prescrits chez 51,2%. Ils étaient constitués d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, d'inhibiteurs calciques et d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII). Les médicaments hypolipémiants notamment les statines étaient prescrits chez 14,4% des patients et les antiagrégants plaquettaires avec l'Aspégic 100 mg chez 29,6%. Dans l'étude AMAR-AFO [57], les antihypertenseurs étaient prescrits chez 33,8% et des hypolipémiants chez 9,6%.

Les recommandations pour la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le sujet diabétique autorisent les 5 classes thérapeutiques (IEC, ARA 2, inhibiteurs calciques, diurétiques thiazidiques et bêtabloquants). Les IEC et les ARA 2 restent les classes les mieux indiquées en cas de complications au vue de leur organo-protection. Mais les associations médicamenteuses sont possibles avec en deuxième intention soit un diurétique thiazidique ou un inhibiteur calcique [1].

4.2.5.2. Aspects évolutifs de l'équilibre glycémique

Une bonne évolution de la glycémie avec une augmentation de 44% de la normoglycémie, une réduction de 20% de l'hyperglycémie, une disparition de la cétose et de l'acidocétose diabétique étaient constatées au cours de l'évolution. Cette tendance se matérialise par une baisse progressive des moyennes de glycémies et surtout de la moyenne de l'HbA1c de 10,4 à 6,7% de l'inclusion à 12 mois de suivi. Ces taux d'équilibre glycémique s'expliquent par le suivi rapproché mais aussi ils reflètent l'image du profil thérapeutique de nos patients (intensification du traitement par voie orale et l'initiation de l'insulinothérapie). Environ 82% de nos patients avaient atteint les objectifs à 7% d'HbA1c. Un résultat satisfaisant comparé aux données de la littérature [49, 57, 91].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique lié à une carence absolue ou relative en insuline, en rapport avec des facteurs génétiques et ou environnementaux agissant souvent de concert.

Selon la FID, le nombre de diabétiques dans le monde en 2013 estimé à 382 millions de personnes passera à 592 millions en 2035. Au Sénégal, le taux de prévalence du diabète n'est pas bien connu malgré quelques études d'envergures limitées. L'accès encore limité aux soins de santé, l'évolution à bas bruit des complications conduisent à un retard diagnostique. A cela s'ajoutait une insuffisance de l'offre de soins en rapport avec une centralisation excessive de la prise en charge du diabète au Sénégal.

C'est dans cette optique qu'a été initiée une décentralisation du suivi du diabète à travers les différents niveaux de la pyramide de santé au Sénégal.

Ce travail est le fruit d'une évaluation de cette activité de prise en charge du diabète sucré par des médecins généralistes dans un centre de santé. Les objectifs étaient de décrire les caractéristiques épidémiologiques de notre population d'étude, de décrire le profil clinique des patients et les complications du diabète mais aussi d'apprécier la prise en charge thérapeutique proposée et l'équilibre glycémique de la population d'étude. Nous avons menée à une étude descriptive au centre de santé Baye Talla Diop de PIKINE de Juin 2014 à Mai 2015. Un questionnaire standard était établi, complété par un dossier de suivi.

Cent vingt-cinq (125) patients ont été inclus. L'âge moyen était de 56ans 5mois. La prédominance était féminine (sex-ratio H/F de 0,21). Le poids moyen était de 72,1 kg. Le diabète de type 2 représentait 96%, l'âge moyen de début du diabète était de 50 ans et l'ancienneté moyenne de 6,3 ans. Les antécédents familiaux étaient un diabète familial (69,6%), une HTA (71,2%), une obésité (36%).

Sur le plan clinique le diabète était symptomatique chez plus de la moitié des patients avec un amaigrissement dans (57,6%), une polydipsie dans (58,4%), une polyurie et une polyphagie dans respectivement 70,4% et 24% des cas. L'HTA était présente chez 59,2% de patients et l'obésité chez 26,4%. Cette obésité était abdominale chez 80,8% des femmes et 3,2% des hommes selon la NCEP ATP III.

La moyenne glycémique au début de l'étude était de 2,85g/l et celle de l'HbA1c de 10,4%. La prévalence des dyslipidémies observées dans notre échantillon était de 70,4%, Il s'agissait d'une augmentation du LDL cholestérol $> 1,60\text{g/l}$ dans 31,2%, une augmentation du cholestérol totale $> 2\text{g/l}$ dans 58,4%, une baisse du HDL cholestérol $< 0,35\text{ g/l}$ dans 2,4% et une augmentation des triglycérides supérieure à 1,5 g/l à 11,2%. Dans l'étude 32% des patients présentait une insuffisance coronarienne. L'examen du fond d'œil, effectué chez 31 patients a objectivé une rétinopathie diabétique chez 22,6% des patients. La micro-albuminurie était positive chez 12,8% des patients avec une insuffisance rénale à 39,2%.

Les antidiabétiques oraux étaient prescrits chez 51,2% des patients dont un biguanide seul dans 24%, un sulfamide hypoglycémiant seul dans 18,4%, une association biguanide et sulfamide hypoglycémiant dans 8% des cas et une association biguanide et inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (IDPP4) à 0,8%. L'insulinothérapie seule a été instituée chez 34,4%. L'association insuline avec biguanide concernait 4,8% des cas. Les antihypertenseurs ont été utilisés chez 51,2%. Les statines et les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits respectivement chez 14,4% et 29,6% des patients.

A six mois de traitement : 48,8% des patients selon l'ADA et 29,6% selon la FID avaient une glycémie normale et un taux d'HbA1C $< 7\%$ chez 60,8%.

A douze mois de traitement : sur un effectif de 125 patient, 25,6% selon la FID et à 44,8% selon l'ADA avaient une normo-glycémie. Un taux d'HbA1C < à 7% était observé à 82,4% des cas.

Les résultats découlant de ce travail mettent en évidence l'importance de promouvoir et d'améliorer la prise en charge décentralisée du diabète.

A l'issue de ce travail, les recommandations formulées :

❖ **A l'endroit des populations**

- Une campagne d'information avec pour but de :
 - Transmettre les outils pour une prévention primaire du diabète sucré que sont l'activité physique et les mesures hygiéno-diététiques
 - Sensibiliser sur l'intérêt d'une consultation précoce en cas de signes cardinaux de diabète particulièrement dans la population masculine de Pikine.
 - Sensibiliser sur l'intérêt d'une bonne observance thérapeutique et du respect des rendez-vous d'évaluation.
 - Sensibiliser sur l'intérêt du suivi des autres facteurs de risque cardiovasculaires.
- Se rapprocher des sites d'informations que sont : l'Association Sénégalaise de Soutien aux Diabétiques (ASSAD), le programme mDiabète mais aussi les organismes internationaux tels que la FID, l'OMS...

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

- La formation continue de l'équipe médicale du centre de santé de pikine sur les nouvelles recommandations internationales.
- Un dépistage systématique des sujets à risque dans le district de pikine.
- Avoir une bonne technique de communication en évitant certains termes mal appropriés : trace de diabète, petit diabète, diabète non-insulinodépendant...

- Une prise en charge précoce et adaptée du diabète sucré.
- Une bonne maîtrise des facteurs de risques cardiovasculaires surtout chez les patients à hauts risques des patients suivis.
- Une bonne éducation hygiéno-diététique chez les patients diabétiques.
- Les réajustements thérapeutiques devront être précoces et énergétiques pour atteindre les objectifs personnalisés, fixés avec l'adhésion des patients et selon les recommandations internationales.
- S'accorder sur une prise en charge intégrée du diabète, de la néphropathie, des artérites et rétinopathie diabétique.

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

- Améliorer le plateau technique dans les différentes structures de santé dans le cadre général et particulièrement dans le centre de santé de pikine ; rendre disponible certains examens paracliniques tels que la micro-albuminurie, la protéinurie, l'examen cyto bactériologique des urines, l'imagerie médicale.
- Subventionner le coût des médicaments et examens paracliniques essentiels dans la prise en charge du diabète sucré dans le centre de santé de pikine pour une meilleure prise en charge rapprochée .
- Recruter un diététicien pour une meilleure éducation diététique de la population diabétique du district de pikine.

REFERENCES

1. AFSSAPS-HAS.

Traitement médicamenteux du diabète de type 2, Synthèse, Recommandation et Argumentaire.

Diabetes Metab 2007 ; 33 : 1S1-1S105.

2. AGENCE NATIONALE DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (ANSD).

Situation économique et sociale du Sénégal en 2009. Edition 2009, www.ansd.sn (Consulté le 10 janvier 2015)

3. AGUILAR C, REZA A, GARCIA E, RULL J.

Biguanid related lactic acidosis: incidence and risk factors.

Arch of Medical Research 1992; 23: 19-24.

4. ALBERTI K, ZIMMET PZ.

Definition, diagnostic and classification of diabete mellitus and its complications.

Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation.

Diabetic Medicine 1998; 1998 :(15)539-53

5. ALBERTI K., GRJES F.

Management of non-insulin-dependent, diabetes m Europe: a consensus vlew.

Diabetic Medicine 1988; 5: 275-281.

6. **ALDER A, STEVENS R J, MANLEY S E.**
Development and progression of nephropathy in type 2 Diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64).
Kidney Int 2003; 63: 225-32.
7. **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.
8. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA).**
Medical management of hyperglycemia in type 2 Diabetes: A consensus Algorithm for the initiation and adjustment of therapy.
Diabetes Care 2008; 31: S1-S11.
9. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**
Screening for type 2 diabetes / clinical practice recommendations/ position statement.
Diabetes Care 2003; 21 (1): 21-26.
10. **ANSM : agence national de sécurité du médicament et des produits de la santé**
Médicaments antihypertenseurs agissant sur le système rénine-angiotensine : rappel des précautions d'emploi et des règles de bon usage- point d'information ;
Consulté le 13 juillet 2105 et disponible sur www.ansm.sante.fr

- 11. ARONOFF S, ROSENBLATT S, BRAITHWAITE S et al.**
Pioglitazone hydrochloride monotherapy improves glycemic control in the treatment of patients with type 2 diabetes. A 6-month randomized placebo-controlled dose-response study.
Diabetes Care 2000; 23: 1605-1611.
- 12. BA ML, DIALLO P.**
Enquête sur les Maladies non Transmissibles selon l'approche STEP Wise de l'OMS: Etude de l'hypertension artérielle, du Diabète et des autres facteurs de risque Cardiovasculaire.
Nouakchott Mauritanie, 2007.
- 13. BALBAU B, CHARLES MA, DRIVSHOLM T, et al.**
European Group For The Study Of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome.
Diabetes Metab 2002; 28(5): 364-76.
- 14. BALDE N.M., A.B. DIALLO, M.C. BALDE et coll.**
Dysfonction érectile et diabète à Conakry (Guinée) : fréquence et profil clinique à partir de 187 observations.
Ann. Endocrinol., 2006; 67, 4 : 338-342
- 15. BAYLET R, CROS J, CANTRELLE M, JOSSELIN J, DAUCHY S.**
Enquête statistique sur la glycosurie dans un quartier suburbain de Dakar
Med Afrique noire 1969 ; 16 : 607-610

16. BESANCON S.

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

17. BETTERIDGE D J, VERGES B.

Long-term effects on lipids and lipoproteins of pioglitazone versus
gliclazide addition to metformin and pioglitazone versus metformin
addition to sulphonylurea in the treatment of type 2 diabetes.
Diabetologia 2005; 48: 2477-2481.

18. BEYE SM.

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

19. BLACHER J ET AL:

Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.
Recommandations de la Société Française d'hypertension artérielle,
janvier 2013.

20. BLANCO B, PIGNAT L, PERRENOUD J.

L'hypoglycémie chez le patient diabétique : proposition d'attitude
thérapeutique et pédagogique.
Rev. Med. Suisse, 2004; 5: 2387-6.

21. BOROT S, KLEINCLAUSS C, PENFORMIS A.

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

- 22. BOUKHRIS A.**
Le diabète XIème congrès médical maghrébine.
Sousse, Mai 82: 60.
- 23. BRINGER J, FONTAINE P, DETOURNEY B, NACHIT OUINEKHF, BRAMI G, ESCHWEGE E.**
Prevalence of diagnosed type 2 diabetes mellitus in the french general population: the INSTANT study.
Diabetes and Metab 2009; 35: 25-3.
- 24. BRITISH DIABETIC ASSOCIATION and the ROYAL COLLEGE of PHYSICIANS:**
General practitioners guidelines for good practice in the diagnosis and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus.
J Royal College of Physicians of London 1993; 27: 259-265.
- 25. BROWNLEE M, KING G.**
Chronic complications of diabetes.
Endocrinol Metab Clin North Am, 1996; 25: 311-317.
- 26. BRUN JM, DROUIN P, BERTHEZENE F, JACOLOT B, POMETTAD.**
Dyslipidemia in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM
Diabete Metab 1995; 21:59-62.
- 27. BUSSCHAERT M.**
Le diabète de type 2: définition, épidémiologie et traitement.
Louvain Med 2000; 119: 251-258.

- 28. BUYSSCHAERT M.**
Diabétologie clinique Ed De Boeck Université ;
Bruxelles. 2001 ; 71-83
- 29. BYRNE MM, STURIS J, CLEMENT K and al.**
Insulin secretoty abnormalities in subject with hyperglycemia due to
Glucokinase mutations
J Clin Invest 1994; 93: 1120-1130
- 30. BYRNE M.M.,STURIS J.,FAJANS S.S. and all**
Altered insulin secretory reponses to glucose in subject with a mutation in
the MODY 1 gene on chromosome 20
AM Diabetes Assoc 1995 ; 28 : 1039-1057
- 31. BYRNE M.M.,STURIS J., MENZEL S and all**
Altered insulin secretory reponses to glucose in diabete and non diabetic
subjet with mutations in the diabetes susceptibility gene MODY 3 on
chromosome 12
AM Diabetes Assoc 1996 ; 45(11) : 1503-1510
- 32. CAMBOU J P.**
Tabagisme. In: Cardiologie et maladies vasculaires.
Société française de cardiologie. Paris Masson 2007: 106-9.
- 33. CHOUKEM SP, SOBNGWI E, GAUTIER JF.**
Les particularités du diabète chez le sujet originaire d’Afrique noire.
Mini-Revue STV 2008; 10 : 513-518.

34. CISSE B.

Les fœtopathies au cours du diabète sucré : facteurs étiologiques (à propos d'une étude rétrospective de 85 grossesses diabétiques a Dakar.

Thèse Méd. Dakar, 1991, n°20.

35. COHEN A.S. and al.

Diabetic acidosis: an evaluation of the cause course and therapy of seventy three cases.

Ann Int Med 1942, 70-347.

36. COLE T J, BELLIZZI MC, FLEGAL M E et all.

Dietz W.H. Establishing a standard definition for overweight and obesity worldwide: international survey.

BMJ 2000; 320:1240 –1243.

37. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NUTRITION

Obésité de l'adulte

Support de Cours 2010-2011,

38. COMITE OMS D'EXPERTS DU DIABETE SUCRE

Deuxième rapport organisation mondiale de la santé.

Série de rapports techniques ,1992 ; 422-642.

39. CRYEN P E, DAVIS S N, SHAMOON H.

Hypoglycemia in diabetes.

Diabetes Care 2003; 26: 1902-12.

40. DA VIDSON JK.

The Grady Memorial Hospital experience.

Diabetes, the clinical perspective proved by epidemiology Diabetes Care
1985; 8(1): 48-51.

41. DCCT

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The
effect of Intensive treatment of diabetes on the development and
progression of long term complications in insulin-dependent diabetes
mellitus.

N Engl J Med 1993; 329(30): 977-86.

**42. DE FRONZO R, GOODMAN A, AND THE MULTICENTER
METFORMIN STUDY GROUP.**

Efficacy of metformin in patients with noninsulin-dependent diabetes
mellitus.

N Engl J Med 1995; 333: 541-549.

43. DEBRY G., COUET C :

Diabète sucré non insulino-dépendant de l'adulte.

Encycl. Med. Chir. Thérapeutique 1988, 25911D, 10, 2,

44. DECKER M.

Prise en charge des facteurs de risque associés au diabète de type 2 : des
preuves à la pratique.

Cardiologie Pratique 2007; 803: 14-5.

45. DECKER M.

Prise en charge des facteurs de risque associés au diabète de type 2 : des preuves à la pratique.

Cardiologie Pratique 2007; 803: 14-5.

46. DEMBELE M, SIDIBE AT, TRAORE H A. et al.

Association HTA-diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du point « G » Bamako.

Méd Afri Noire : 2000 ; 47,6 :276-278.

47. DEME M.

Influence de l'éducation des patients sur les aspects évolutifs de la maladie diabétique et sur le coût économique (expérience du centre anti-diabète de Dakar).

These Med, Dakar, 1997; n° 18.

48. DIACK A.

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

Thèse Med.Dakar, 2008; n°132.

49. DIALLO A.M et al

Suivi à long terme des patients diabétiques en Afrique sub-saharienne : caractéristiques épidémiologiques et cliniques d'une cohorte ivoirienne

Med maladies Met, 2015 ; 9(2) : 216-219

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

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

- 51. DIOP S N**

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

- 52. DIOP S N, DIEDHIOU D.**

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

- 53. DIRECTION DE LA PROMOTION DE LA SANTE SERVICE DE LUTTE CONTRE LES MALADIES LIEES AU MODE DE VIE.**

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Madagascar selon l'approche STEPS de l'OMS [en ligne]. 2005 (consulté le 20 décembre 2014).

Disponible sur [who.int/chp/STEPS Madagascar Data.pdf](http://who.int/chp/STEPS_Madagascar_Data.pdf).

- 54. 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 23 janvier 2014].

Disponible sur http://www.who.int/chp/steps/Cotedivoire_2005.pdf

- 55. 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.
- 56. DUNN C, PETERS D.**
Metformin. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in non-insulin-dependent diabetes mellitus.
Drugs 1995; 49: 721-749.
- 57. ETUDE AMAR-AFO**
Prise en charge du diabète de type 2 en pratique médicale courante en Afrique sub-saharienne : résultats de l'étude AMAR-AFO au Sénégal et en Côte d'Ivoire
Méd Maladies Metab 2013 ; 7(4) : 363-7.
- 58. ETUDE ENTRED**
Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique 2008;56 (5S): 255
- 59. FAYE O**
Evaluation d'une année d'activité dans la prise en charge décentralisée du diabète sucré à Saint-Louis
Thèse Med, Dakar; 2014; n° 82
- 60. FARIA C, WENZEL M, LEE K W, CODERRE K, NICHOLS J, BELLETTI D A.**
A narrative review of clinical inertia: focus on hypertension.
Journal of the American Society of Hypertension 2009; 3(4): 267-276.

- 61. FERRIERES J, RUIDAVETS JB, PERRET B, et al.**
Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française.
Arch Mal Cœur Vaiss 2005; 98: 127-32
- 62. GERSON K M.**
Detemir et Glargine : analogues lents de l'insuline.
Medecine. 2005 ; 1(3) :106-109.
- 63. GIN H.**
Infections et diabète.
Rev Méd Inter 1993 ; 34 :25-31.
- 64. GNING S B, THIAM M, FALL F, FALL K B, MBAYE P S.**
Le diabète sucré en Afrique subsaharienne, aspects épidémiologiques, difficulté de prise en charge.
Med Trop 2007; 67: 607-611.
- 65. GRANT P.**
The effects of high and medium dose metformin therapy on cardiovascular risk factors in patients with type II diabetes.
Diabetes Care 1996; 19: 64-66.
- 66. GRIMALDI A**
Diabétologie
Question d'internat n 330 ; 1999-2000 ; 13-14 : 101-129

- 67. GRIMALDI A., BOSQUET F.**
Le traitement médicamenteux du diabète avec surpoids. Antidiabétiques oraux.
Concours médical, 1989, 111, 41: P.3693-3699.
- 68. GROSSAMM E et al**
Diuretic treatment of hypertension
Diabetes Care 2011; 34 (suppl 2) : S313-S319
- 69. GUILLAUSSEAU P.J.**
Sulfamides hypoglycémisants et apparentés et leur utilisation
Real cardio, juin 2010
- 70. HAFFNER S M, LEHTO S, RONNEMAA T, PYORALA K, LAAKSO M.**
Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.
N Engl J Med 1998; 339: 229-34.
- 71. HALIMI S.**
Données épidémiologiques sur le diabète de type 2 (DNID).
Rapport, Grenoble ,1993 ; 6p.
- 72. HANSSON L, ZANCHETTI A, CARRUTHERS S, and the HOT STUDY GROUP.**
Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial.
Lancet 1998; 351: 1755-1762.

- 73. HARTEMANN A, HEURTIER A, MARTYL et al.**
Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique.
Diabetes and Metab 2000; 26: 219-224
- 74. HAS**
Efficacité et efficience des hypolipémiants : une analyse centrée sur les statines
Service évaluation économique et santé publique – Service évaluation des médicaments, juillet 2010
- 75. HOLMAN R R, CULL C A, TURNER R C et al.**
A randomized double-blind trial of acarbose in Type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (UKPDS 34)
Diabetes Care 1999; 22: 960-964.
- 76. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.**
IDF Diabetes Atlas 6th Edition 2013 Update
- 77. JAMES PA, OPARIL S, CARTER BL, et coll.**
2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8).
JAMA [2014 ; 311\(5\)](#) : 507-520.
- 78. JEUNEMAITRE X.**
Génétique des complications du diabète.
Ann. Endocrinol, 2004; 6: S10-S16.

- 79. KANE A.**
Contribution à l'étude épidémiologique de l'hypertension artérielle en milieu urbain africain. Cas de Pikine, Sénégal.
Thèse Méd, Dakar 1990, N° 30.
- 80. KAYIMA J, WANYENZE R K, KATAMBA A.**
Hypertension awareness, treatment and control in Africa: a systematic review.
BMC Cardiovascular Disorders 2013, 13:54.
- 81. KIPNES M S, KROSNICK A, RENDELL M S. et al.**
Pioglitazone hydrochloride in combination with sulfonylurea therapy improves glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, placebo-controlled study
Am J Med 2001; 111: 10-17.
- 82. KREZINSKI J M, WEEKES L.**
Hypertension et diabète.
Rev Med Liège, 2005 ; 60 : 572-577.
- 83. KURY-PAULIN S, CACHOT V, PENFORMIS A.**
Cétoacidose diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 2007 ; 10-366-H-10.
- 84. LABOUREAU S, BOUHANCK B, MARRE M.**
Hypertension artérielle du diabétique.
EMC (Elsevier Masson, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 2000 ; 10-366-J-10.

85. LANGE G.

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

Thèse Méd. Paris, 2004, n°18.

86. LOKROU A.

Hyperlipidémie et diabète en Côte d'Ivoire : étude transversale de 132 cas.

Med Afri Noire, 1998; 45: 555-557.

87. LY M.

Etude 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.

88. MANAGEMENT OF HYPERGLYCEMIA IN TYPE 2 DIABETES

A Patient-Centered Approach.

Diabetes Care, April 19, 2012

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

Recommandations de l'ALFEDIAM pour le dépistage, la surveillance et le traitement de la rétinopathie diabétique.

Diabète et Metab 1996 ; 22 : 203-209.

90. MBAYE B.

Prise en charge des urgences métaboliques du sujet diabétique au SAMU municipal de Dakar. Étude transversale descriptive sur 100 cas.

Thèse Méd 2013 n °14.

- 91. MBAYE NM, SARR A, LEYE A, DIEDHIOU D, et coll.**
Evaluation de l'équilibre glycémique et bilan des complications des patients diabétiques suivis en milieu spécialisé au Sénégal: Etat des lieux en 2008.
Dakar Méd. 2011; 56(3): 359-365.
- 92. MBAYE M, NIANG K, SARR A. et al.**
Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardio-vasculaires dans la ville de Saint-Louis.
Médecine des maladies Métaboliques - Décembre 2011 - Vol. 5 - N°6
- 93. MBAYE M N, SARR A, DIOP S N. et al.**
DiabCare Sénégal : Une enquête sur la prise en charge du diabète au Sénégal
Médecine des maladies Métaboliques - Février 2011 - Vol. 5 - N°1
- 94. 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
- 95. MINISTRY OF HEALTH AND QUALITY OF LIFE.**
Mauritius non communicable diseases survey.
Mauritius 2004.

- 96. MONABEKA H G, KIBEKE P, NSAKALA K N, NKOREA S L.**
Le diabète sucré en milieu hospitalier Congolais : étude épidémiologique
à propos de 955 cas.
Med Afr Noire 2003 ; 4 : 131-140.
- 97. MONNIER L., SLAMA G., VIALETTES B., ZIEGLER O.**
Recommandations de l'ALFEDIAM: Nutrition et diabète.
Diabète et Métabolisme 1995; 21: 207-216.
- 98. MONTEIRO B, GNINAFON M, AMOUSSOU K J.**
Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré de l'adulte au
Centre National Hospitalier de Cotonou.
Méd Afr Noire 1991, 38 : 263-269.
- 99. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM**
Adult treatment panel III NCEP-ATP III
(Consulté le 01 MAI 2015).
Disponible sur: <http://www.lipidcenter.com>
- 100. NATHAN O., MEIGS J., SINGER D. :**
The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus:
how sweet is it?
Lancet 1997; 14-18.

101. NDIAYE B.

Evaluation d'une journée de dépistage du diabète et des facteurs de risques cardiovasculaires en banlieue en 2011 à l'occasion de la journée internationale du diabète. Etude faite au centre hospitalier national de Pikine.

Thèse Méd, Dakar, 2013 n °162.

102. NDIAYE MD.

Le coma acidocétosique et hyperosmolaire à Dakar

Thèse Med; Dakar ; 1979, n °3.

103. NDIAYE MN

Acidocétose inaugurale de l'adulte

Thèse Med; Dakar ; 1990 ; n °75

104. NIANG FN.

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

105. 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.

106. NKOY BELILA J.

Facteurs de risque cardiovasculaires, maladies cardiovasculaires et gradient social en milieu professionnel: cas de la Société Nationale d'Electricité.

Mémoire de spécialité en Médecine Interne 2002, Kinshasa.

107. NTYONGA-PONO M.P., NGUEMBY-MBINA C.

Le diabète sucré à Libreville: prévalence et perspectives.

Med Afr Noire 1996 ; 430-433.

108. 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.

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

Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 year study.

Diabetic Research and Clinical Practice 1995; 28: 103-117.

110. OMS

<http://diabete-tpe.e-monsite.com/pages/une-pandemie-en-expansion/des-previsions-alarmanes.html>

(Consulté le 20/03/2015.)

111. ORBAN J C, GHADDAB A, CHATTI O, ICHAI C.

Metformin associated lactic acidosis.

Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:1046-1052.

112. OUATARA B.

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

Thèse Méd. Dakar, 1997, n°32.

113. PAYET M, SANKALE M, PENE P.

The chief aspects of diabetes in an African environment at Dakar.

Bull Soch Pathol 1960; 53: 901-10.

114. PEARL C, CONSTANT R, ERIC B, et all

Enquête sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles à Libreville et Owendo 2009 [en ligne]. (Consulté le 10 janvier 2015).

Disponible sur who.int/chp/steps/2009_STEPS_Report_Gabon.pdf.

115. PIERI F, KIRKIACHARIAN S.

Régulateurs de glycémie.

Pharmacologie et thérapeutique 1986 ; 352-362.

116. PYORALA K, PEDERSEN T R, KJEKSHUS J, FAERGEMAN O, OLSSON A G, THORGEIRSSON G.

Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).

Diabetes Care 1997; 20: 614-20.

117. RODIER M.; BAUDIN G

Le diabète sucré: de la théorie à la pratique

Médecine nucléaire 2001; 2: 91-93.

- 118. ROSENSTOCK J, EINHORN D, HERSHON K et al.**
Efficacy and safety of pioglitazone in type 2 diabetes: a randomized, placebo-controlled study in patients receiving stable insulin therapy.
nt J Clin Pract 2002; 56: 251-7.
- 119. ROTHOT B, BENOIT E, BAUDOUX F, VAMBERGUE A, FONTAINE P.**
L'inertie thérapeutique dans la prise en charge du diabète en médecine générale : observation des pratiques dans la région Nord Pas de Calais.
Diabetes et Metab 2011; 37: 27-28.
- 120. ROUSSEL R., HADJADJ S., MARRE M.**
Traité de diabétologie. Edition Flammarion, 2005 ; Paris.
Néphropathie diabétique, 22 : 556-569.
- 121. SANKALE M, FABRE S, SOW AM, SIGNATE S.**
Le diabète: maladie sociale au Sénégal
Med.Afr.Noire, 1968; 8 (9): 341-344.
- 122. SANKALE M, WADE F.**
Le diabète sucre en milieu hospitalier dakarois (à propos de 260 cas)
Bull. Soc. Med. Afr. Noire langue Fr; 1966; XI, 4: 730-739
- 123. SARR A, MBAYE M N, DIOP S N, MENKOR M, DIEDHIOU D, CISSE M K.**
Les aspects du diabète du sujet âgé au Sénégal.
Revue Maghrébine d'Endocrinologie-Diabète et de Reproduction vol 16,
n° 1-2

- 124. SARR A, NDOUR MBAYE M, DIOP SN, DIEDHIOU D, KA CISSE M.**
Hypoglycémies chez les diabétiques insulino-traités reçus aux urgences :
Evaluation à propos de 38 cas.
Dakar Méd. 2009; 54 (2): 98-104.
- 125. SARR A, DIEDHIOU D, NDOUR-MBAYE NM, LEYE YM, MS KA-CISSE, DIOP SN**
Acidocétose chez le sujet diabétique de type 1 : à propos de 73 cas
colligés à Dakar.
Mali Med. 2011. XXVI (4) : 50-54.
- 126. SCHEEN A et al**
L'hyperglycémie post-prandiale.II. Approches thérapeutiques
médicamenteuses
Rev med Liège, 2002; 57: 196-201
- 127. SERID G.**
Neuropathies diabétiques.
EMC, Endocrinologie-Nutrition, 1999 ; 10-366-10.
- 128. SHERWOOD L.**
Physiologie humaine.
Edition De Boeck, 2006; 2: 569-572.
- 129. SOBNGWI E, MAUVAIS-JARVIS F, VEXIAU P, MBANYA J C, GAUTIER J F.**
Diabetes in African.
Diabetes Metab 2001; 27: 628-634.

130. SOW AM

Le diabète sucre en milieu africain

Revue Africaine de la diabétologie 1993 ; 1 : 1-2

131. SOW D.

Aspect épidémiologique et clinique du diabète sucré en milieu semi-urbain : résultat d'une étude transversale réalisée dans la commune de Guéoul (Louga-Sénégal)

Thèse Méd. Dakar, 2015, n°115.

132. SPINAS G A, LEHMAN R.

Diagnostic et classification du Diabète sucré.

Forum Méd Suisse, 2001, 20: 519-525.

133. THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS

Report of the expert committee;

Diabetes Care, 2003; 26:S5-S20.

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

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

Circulation 2002; 106: 3143–3420

- 135. TOURE M, DIEDHIOU D, BASSE A, CISSE M.A, et al.**
Neuropathies diabétiques: Aspects clinico-electrophysiologiques
CO10; CINQUANTENAIRE DU MARC SANKALE, VI^e journées
conjointes des départements de Médecine et de Biologie ; IV journées de
Diabétologie-Endocrinologie de Dakar, 2015 ; 16 JUIN : 85
- 136. UKPDS: UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY**
(Lancet 1998; 352:837-853
Lancet 1998; 352: 854- 865) consulté le 13 juillet 2105 et disponible sur
www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.&é;HTML
- 137. WILD S., ROGLIC G., GREEN A.**
Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections
for 2030.
Diabetes care, 2004; 27: 1047-53.
- 138. WINGARD D L, BARRET F.**
Diabetes in America.
Diabetes Care, 1995; 34:429-448.
- 139. WINISZEWSKI P, NARDOU P.**
Education pédologique du patient diabétique : expérience du centre
hospitalier de Belfort-Montbéliard.
Journal des plaies et cicatrises. 2006 ; 53 : 22-24

140. YAMEOGO N V.

Recherche de l'ischémie myocardique silencieuse chez les diabétiques de type 2 : apport de l'échographie de stress à la dobutamine.

Mémoire de DEA en physiologie, université Cheikh Anta Diop de Dakar, 2008.

141. YOUNG MJ, BOULTON AM, MACLEOD AF, WILLIAMS DR, SONKSEN PH.

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

Diabetologia, 1993; 36: 150-154.

142. ZIEMER D C, DOYLE J P, BARNES C S, BRANCH W T, COOK C B, EL-KEBBI I M, GALLINA D L, KOLM P, RHEE M K, PHILLIPS L S.

An Intervention to Overcome Clinical Inertia and Improve Diabetes Mellitus Control in a Primary Care Setting Improving Primary Care of African Americans With Diabetes (IPCAAD).

Arch Intern Med. 2006; 166 (5):507-513

143. ZIMMET P., ALBERTI K.

The changing face of macrovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus: an epidemic in progress.

Lancet 1997; 350 (suppl. 1) : 1-4.

144. ZIMMET P et al

Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats

Diabetes Voices, volume 50, n° 3 ; Septembre 2005

ANNEXES

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

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

ETAT CIVIL

Nom-Prénoms :..... Sexe :.....

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

Niveau instruction : Primaire ☐ secondaire ☐ supérieur ☐ non scolarisé ☐

ANTECEDANT

Familiaux : Diabète ☐ Dyslipidémie ☐ événements C V ☐ Obésité ☐ HTA ☐ Autres ☐.....

Personnels : Médicaux ☐..... Chirurgicaux ☐..... Gynéco-Obst ☐.....

MODE DE VIE : Tabac ☐ Ethylisme ☐ Sédentarité ☐

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

ETUDE DU DIABETE SUCRE

Age début diabète Type Ancienneté

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

Traitement du diabète.....

Autres traitement en cours.....

COMPLICATIONS LIEES AU DIABETE SUCRE

AIGUES : Acidocétose ☐...Fois Hypoglycémie ☐...Fois HyperOsmolarité ☐.....Fois A lactique ☐...Fois

CHRONIQUES : Pied diabétique ☐ Amputation ☐ Désarticulation ☐ Rétinopathie ☐ Cataracte ☐

Néphropathie ☐ Coronaropathie ☐ HTA ☐ (Durée ans) Infection ☐

EXAMEN CLINIQUE

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

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

Anomalie de l'examen physiques des appareils :

.....

.....

.....

PARACLINIQUE :

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

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

ECG :

Compte rendu du FO :

AUTRES :

EVOLUTION (date, clinique, paraclinique et traitement)

RV 1 (3mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

.....

Paraclinique.....

.....

Traitement.....

.....

RV 2 (6mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

.....

Paraclinique.....

.....

Traitement.....

.....

RV 3 (9mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

.....

Paraclinique.....

.....

Traitement.....

.....

RV4 (12mois)

Date.....

Plainte.....

Clinique.....

.....

Paraclinique.....

.....

Traitement.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président 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

**PRISE EN CHARGE DECENTRALISEE DU DIABETE SUCRE : EXPERIENCE
DU CENTRE DE SANTE BAYE TALLA DIOP DE PIKINE Ex DOMINIQUE
(A propos de 125 cas)**

RESUME

Introduction : le diabète sucré est une maladie chronique redoutable de par son évolution insidieuse, de par ses complications d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et adaptée. C'est dans ce cadre, qu'avait été initiée une décentralisation de la prise en charge du diabète sucré et des autres pathologies cardiovasculaires au niveau centre de santé Baye Talla Diop (Ex Dominique) de Pikine.

Méthodologie : une étude descriptive sur un an avait pour objectifs de décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude, de décrire le profil clinique des patients et les complications du diabète mais aussi d'apprécier la prise en charge thérapeutique proposée et l'équilibre glycémique de la population d'étude.

Résultats : Cent vingt-cinq (125) patients ont été inclus. L'âge moyen était de 56ans 5mois. La prédominance était féminine (sex-ratio H/F de 0,21). Le poids moyen était de 72,1 kg. Le diabète de type 2 représentait 96%, l'âge moyen de début du diabète était de 50 ans et l'ancienneté moyenne de 6,3 ans. Les antécédents familiaux étaient un diabète familial (69,6%), une HTA (71,2%), une obésité (36%).

Sur le plan clinique le diabète était symptomatique chez plus de la moitié des patients avec un amaigrissement dans (57,6%), une polydipsie dans (58,4%), une polyurie et une polyphagie dans respectivement 70,4% et 24% des cas. L'HTA était présente chez 59,2% de patients et l'obésité chez 26,4%. Cette obésité était abdominale chez 80,8% des femmes et 3,2% des hommes selon la NCEP ATP III.

La moyenne glycémique au début de l'étude était de 2,85g/l et celle de l'HbA1c de 10,4%. La prévalence des dyslipidémies observées dans notre échantillon était de 70,4%, Il s'agissait d'une augmentation du LDL cholestérol > 1,60g/l dans 31,2%, une augmentation du cholestérol totale > 2g/l dans 58,4%, une baisse du HDL cholestérol < 0,35 g/l dans 2,4% et une augmentation des triglycérides supérieure à 1,5 g/l à 11,2%. Dans l'étude 32% des patients présentait une insuffisance coronarienne. L'examen du fond d'œil, effectué chez 31 patients a objectivé une rétinopathie diabétique chez 22,6% des patients. La micro-albuminurie était positive chez 12,8% des patients avec une insuffisance rénale à 39,2%.

Les antidiabétiques oraux étaient prescrits chez 51,2% des patients dont un biguanide seul dans 24%, un sulfamide hypoglycémiant seul dans 18,4%, une association biguanide et sulfamide hypoglycémiant dans 8% des cas et une association biguanide et inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (IDPP4) à 0,8%. L'insulinothérapie seule a été instituée chez 34,4%. L'association insuline avec biguanide concernait 4,8% des cas. Les antihypertenseurs ont été utilisés chez 51,2%. Les statines et les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits respectivement chez 14,4% et 29,6% des patients.

A douze mois de traitement : sur un effectif de 125 patient, 25,6% selon la FID et à 44,8% selon l'ADA avaient une normo-glycémie. Un taux d'HbA1C < à 7% était observé à 82,4% des cas.

Conclusion : Ce travail met en évidence l'intérêt de promouvoir mais surtout d'améliorer la prise en charge décentralisée du diabète qui passera par une amélioration du plateau technique au niveau des centres de santé, une formation des professionnels de santé sur les nouvelles recommandations internationales mais aussi par une prise en charge multidisciplinaires des patients diabétiques.

Mots clés : Diabète sucré – Décentralisation – Equilibre glycémique – Centre de santé Baye Talla DIOP (Ex Dominique)

Ahmadou DIOUARA

Contact : docteurame@yahoo.fr