

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	: Association Américaine du Diabète
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ADO	: Antidiabétiques oraux
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ARA	: Antagonistes du récepteur de l'angiotensine
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BB	: Bétabloquant
CMV	: Cytomegalovirus
DCCT	: Diabetes Control and Complications Trial
DID	: Diabète insulinodépendant
DIU	: Diurétique
DNID	: Diabète non insulinodépendant
DT2	: Diabète de type 2
EPO	: Erythropoïétine
FDR	: Facteur de risque
FID	: Fédération internationale du diabète
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High Density Lipoproteins
HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
HLA	: Human leukocyte antigen
HNF	: Hepatocyte Nuclear Factor
HTA	: Hypertension artérielle

ICA	: Inhibiteur des canaux calciques
IDF	: International federation of diabetes
IDDM	: Insulin-dependent diabetes mellitus
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme
JNC	: Joint National Committee
LDL	: Low Density Lipoprotein de conversion
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MODY	: Maturity onset diabetes of the young
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
SA	: Semaine d'aménorrhée
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013 [70].	11
Figure 2 : Projection de la prévalence du diabète dans le monde	12
Figure 3 : Estimation selon l'OMS du diabète dans le monde par tranche d'âge.....	14
Figure 4 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux.....	40
Figure 5 : Coupe d'un néphron et sites d'action des principaux diurétiques..	43
Figure 6 : Sites d'action des IEC et des Sartans dans le système SRAA	48
Figure 7 : Stratégie thérapeutique de prise en charge de l'HTA du diabétique de type 2	60
Figure 8 : Répartition des patients selon le genre.....	72
Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge.	73
Figure 10 : Répartition des patients selon le lieu de provenance	73
Figure 11 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale	74
Figure 12 : Répartition des patients selon l'ethnie.	75
Figure 13 : Répartition des patients selon la profession.....	75
Figure 14 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.	76
Figure 15 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.	77
Figure 16 : Répartition des patients selon le taux de l'HbA1C à l'inclusion..	79
Figure 17 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète	79
Figure 18 : Répartition des patients selon le traitement antidiabétique.....	80
Figure 19 : Répartition des patients selon la tension artérielle.....	81
Figure 20 : Répartition des patients selon le nombre de molécules utilisées dans le traitement de l'HTA.....	82
Figure 21 : Répartition de la population selon la monothérapie.	83
Figure 22 : Répartition des patients selon la monothérapie et le genre.....	83

Figure 23 : Répartition des patients selon l'association de molécules utilisées en bithérapie.....84

Figure 24 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel.86

Figure 25 : Répartition des patients selon les patient équilibrés et non équilibrés.88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification du diabète selon l'ADA	9
Tableau II : Distinction entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.....	19
Tableau III : Nouveaux critères de diagnostic du diabète	20
Tableau IV : Classification de l'HTA selon l'OMS.....	28
Tableau V : Substances médicamenteuses ou non pouvant être à l'origine d'HTA	32
Tableau VI : Classification des diurétiques.	42
Tableau VII : Principaux effets indésirables des diurétiques.	44
Tableau VIII : Principales contre-indication des diurétiques.	44
Tableau IX : Classification des bétabloquants.	45
Tableau X : Principaux effets indésirables des bétabloquants.	46
Tableau XI : Principales contre-indications des bétabloquants.	47
Tableau XII : Classification des antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.	49
Tableau XIII : Principaux effets indésirables antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.	49
Tableau XIV : Principaux effets indésirables antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.....	50
Tableau XV : Classification des inhibiteurs calciques.....	51
Tableau XVI : Principaux effets indésirables des ICA.	52
Tableau XVII : Principales contre-indications des ICA.	52
Tableau XVIII : Classification des antihypertenseurs centraux.	53
Tableau XIX : Principaux effets indésirables des antihypertenseurs centraux.	54
Tableau XX : Classification des alpha-bloquants.	55
Tableau XXI : Principaux effets indésirables des alpha-bloquants.	55
Tableau XXII : Exemples d'associations médicamenteuses fixes.....	56

Tableau XXIII : Classification de l'HTA selon l'OMS.....	68
Tableau XXIV : Classification des patients selon l'IMC.....	69
Tableau XXV : Caractéristiques globales des patients.....	71
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.....	77
Tableau XXVII : Répartition des patients DT2/HTA selon l'équilibre glycémique à l'admission selon l'ADA.....	78
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel.	85
Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en monothérapie.....	87
Tableau XXX : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en bithérapie.....	87
Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et la molécule utilisée en trithérapie.	88

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I.DIABETE	5
1.DEFINITIONS.....	5
2.CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE	6
2.1. Nouvelle Classification.....	6
2.1.Ce Qui Est Modifie Dans Cette Classification	10
3.EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE	10
3.1.Repartition geographique.....	10
3.1.Repartition selon l'age et le sexe.....	14
4.ETIOPATHOGENIE	15
4.1.Biosynthèse de l'insuline	15
4.2.Rôle de l'insuline et implications de son déficit.....	15
4.3. Le Diabète De Type 2	16
4.3.1. La Predisposition Genetique	16
4.3.2.Alteration de l'insulinosecretion et de l'insulinosensibilite	16
4.3.3. Facteurs Environnementaux.....	17
4.3.4. Autres facteurs de risque.....	17
5.DIAGNOSTIC	18
5.1.Circonstances de découverte.....	18
5.1.1.Depistage Systematique	18
5.1.2.Depistage Dirige	18
5.1.3.Manifestations Cliniques	19
5.2.Critères Diagnostiques Du Diabète Sucré	20
6.PARAMETRES DE SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE	20
7.COMPLICATIONS	21
7.1.ComPLICATIONS Aiguës Metaboliques	21

7.1.1.Acidocetose diabetique	21
7.1.2.Hyperosmolarité Diabétique	22
7.1.3.Acidose Lactique	22
7.1.4.Hypoglycemie	22
7.2.ComPLICATIONS Infectieuses	23
7.3.ComPLICATIONS Chroniques.....	23
7.3.1.Micro Angiopathie	23
7.3.1.1. Retinopathie Diabetique	23
7.3.1.2. Nephropathie Diabetique	24
7.3.1.3. Neuropathie Diabetique.....	24
7.3.2.Macro Angiopathie	24
7.3.2.1. Hypertension Arterielle	25
7.3.2.2. Ischemie Myocardique	25
7.3.2.3. Arterite Des Membres Inferieurs.....	25
7.3.2.4. Accidents Vasculaires Cerebraux.....	25
7.4.Pied Diabetique	26
II. HYPERTENSION ARTERIELLE	27
1. DEFINITION	27
2. CLASSIFICATION DE L'HTA.....	27
3. EPIDEMIOLOGIE.....	28
4. ETIOLOGIE.....	29
4.1.Hypertension essentielle	29
4.2.Hypertension arterielle secondaire.....	30
5.LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA	33
6. DIAGNOSTIC	33
III. HYPERTENSION ARTERIELLE DANS LE DIABETE DE TYPE 2	34
1. DIFFERENTS TYPES D'HYPERTENSION CHEZ LE DIABETIQUE	34
1.1. Hypertension genetique	34
1.2. Hypertension metabolique	34

1.3. HYPERTENSION RENALE.....	35
2. EPIDEMIOLOGIE.....	36
3 .Problématique	36
4. PRISE EN CHARGE DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE.....	37
4.1. INTERET	37
4.2. STRATEGIE	37
IV.TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HTA DU DIABETIQUE.	
.....	41
1. CLASSIFICATION DES ANTIHYPERTENSEURS	41
1.1. Les Diuretiques	41
1.2. Les Betabloquants	44
1.3.Les Inhibiteurs du systeme renine - angiotensine - aldosterone	47
1.3.1. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	47
1.3.2.Les Antagonistes des recepteurs at1 de l'angiotensine ii.....	48
1.4. Les Inhibiteurs Calciques.....	50
1.5. Les Antihypertenseurs Centraux.....	53
1.6. Les Alpha-Bloquants	54
1.7. Les Associations Medicamenteuses.....	55
1.7.1. Iec + Diuretique	56
1.7.2. AaII + Diuretique	57
1.7.3. Betabloquant + Diuretique.....	57
1.7.4. Iec + Inhibiteur Calcique	57
1.7.5. Betabloquant - Antagoniste Calcique	58
2.Les antihypertenseurs chez le diabétique.....	59
3. ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'HTA	60
DEUXIEME PARTIE: TRAVAIL PERSONNEL.....	62
I. ETUDE	63
1. OBJECTIFS	63
1.1. Objectif général.....	63

1.2. Objectifs spécifiques	63
2. PATIENTS ET METHODES	63
2.1. Cadre d'étude	63
2.2. Type d'étude	64
2.3. Population d'étude	64
2.4. Critères d'inclusion	64
2.5. Criteres de non inclusion	64
2.6. Procédure de collecte des données.....	65
2.7. Variables de l'étude	65
2.8. Définition opérationnelle des données.....	66
II. RESULTATS	71
1.CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE .	71
2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	72
2.1. Le Genre.....	72
2.2. L'age	72
2.3. Lieu de provenance	73
2.4. Situation matrimoniale.....	74
2.5. Ethnie	74
2.6. La Profession.....	75
2.7. L'indice de masse corporelle	76
2.8. Facteurs de risque.....	76
3. ETUDE DU DIABETE SUCRE.....	78
3.1. Type de diabète	78
3.2. Glycémie a jeun a l'inclusion	78
3.3. L'hémoglobine glycosylée (hba1c) a l'inclusion.....	78
3.4. Ancienneté du diabète.....	79
3.5. Traitement Antidiabétique	80
4. ETUDE DE L'HTA	80
4.1. Mesure de la pression artérielle	80

4.2. Anciennete de l'hta	81
4.3. Traitement de l'hta	81
4.3.1. Monotherapie	82
4.3.3. Tritherapie	85
4.5. Autres traitements	89
5. Donnees para cliniques	89
5.1. Bilan lipidique.....	89
5.2. Bilan renal	89
6. ETUDE DES COMPLICATIONS	90
III.DISCUSSION	91
1.METHODOLOGIE.....	91
2.RESULTATS	91
2.1.Aspects sociodemographiques	91
2.1.1 Frequence.....	91
2.1.2 Age.....	91
2.1.3. Genre	92
2.2. Etude du diabete et de l'hta.....	92
2.2.1. Facteurs de risque cardiovasculaire	92
2.2.2. Complications	93
2.2.3. Traitement	93
2.2.3.1. Traitement non pharmacologique	93
2.2.3.2.Traitement pharmacologique par les antihypertenseurs	94
2.2.3.3. Equilibre tensionnel.....	95
CONCLUSION.....	98
REFERENCES.....	105
ANNEXES	

INTRODUCTION

Le diabète est un enjeu sanitaire mondial. C'est une maladie non contagieuse, liée à une défaillance des mécanismes biologiques de régulation de la glycémie. Il existe deux principaux types de diabète :

Le diabète de type 1 qui représente 10%, il survient de façon brutal chez un sujet jeune généralement maigre. Le diabète de type 2 qui représente 90% des diabètes. Il survient typiquement vers la quarantaine chez un sujet en surpoids avec des antécédents familiaux de diabète [22]. Sa 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 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 366,2 millions. Parmi ceux-ci, 14,7 millions vivent en Afrique. Les experts de la FID prévoient 552 millions d'adultes atteints de diabète en 2030 [69].

Il s'agit d'une affection métabolique redoutable de par son évolution, le plus souvent insidieuse. Ceci conduit à un retard de diagnostic pouvant dépasser cinq ans. Ceci a pour conséquence d'exposer les patients aux complications aigues métaboliques, mais aussi et surtout aux complications chroniques dégénératives nécessitant une prise en charge longue et onéreuse.

La chronicité de cette affection est marquée par la survenue de complications dégénératives, de micro angiopathie et de l'hypertension artérielle. Cette dernière mérite une attention particulière. En effet l'association de l'hypertension artérielle et du diabète est un fait classique [4]. L'ampleur de cette association a été suffisamment développée dans la littérature du diabète en Occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [4]. En effet 80% des diabétiques sont hypertendus [119]. Cette association multiplie le risque de complications cardio-vasculaires. La prévalence en matière de coronaropathie, accident vasculaire cérébral, neuropathie ou rétinopathie est deux fois plus

élevée chez le diabétique hypertendu par rapport au seul diabétique [74].

Le patient diabétique hypertendu est un sujet à très haut risque cardiovasculaire et rénal. A ce titre, il doit bénéficier d'un traitement antihypertenseur précoce et intensif .Outre les mesures hygiéno-diététiques qui gardent une place importante dans la prise en charge, l'instauration sans délai d'un traitement antihypertenseur médicamenteux est recommandé et associé au traitement antidiabétique. Il faut donc instaurer des stratégies thérapeutiques souvent lourdes.

Ce qui a motivé ce travail ayant pour :

- objectif général : l'étude des caractéristiques thérapeutiques de l'hypertension artérielle chez le diabétique
- objectifs spécifiques la description:
 - .des caractéristiques épidémiologiques des diabétiques hypertendus
 - .du profil clinique et para clinique des patients
 - .de l'équilibre glycémique et tensionnel de la population d'étude
 - .de la prise en charge thérapeutique des hypertendus diabétiques

Ainsi nous rapportons notre travail en procédant dans un premier chapitre à une revue de la littérature sur le diabète, l'hypertension artérielle et le traitement de l'hypertension artérielle chez le diabétique. Dans le deuxième chapitre consacré à notre étude, nous exposons notre méthodologie, nos résultats et commentaires .Nous terminerons par formuler quelques recommandations.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE
LA LITTERATURE

Rapport gratuit.com

I. DIABÈTE

1. DEFINITIONS

Le diabète sucré est une pathologie caractérisée 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 [116].

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 inexpliqués souvent associés à une polyphagie [5].
- Glycémie à la deuxième heure d'HGPO supérieure ou égale à 2 g/l. Si l'hyperglycémie n'est pas flagrante dès le premier test, ces critères doivent être confirmés par un nouveau test.

Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de la grossesse et pouvant disparaître après l'accouchement. Son diagnostic doit être systématique et repose sur une glycémie supérieure à 1,80 g/l à 60^{ème} minute et à 1,53g/l à la 120^{ème} minute d'une épreuve d'HGPO avec 75g de glucose effectuée au 6^{ème} mois de la grossesse ou une glycémie supérieure ou égale à 0,92 g/l au premier trimestre 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 [6]. 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 proposée par l'ADA répartit le diabète selon la pathogénie en 4 types.

- **Diabète de type I** : défini par une disparition profonde ou totale de l'insulino-sécrétion endogène pancréatique par destruction auto-immune des cellules béta pancréatiques.
 - **Ia** : auto-immum
 - **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 insulinaire.
- **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) [55].
- **Autres types de diabètes spécifiques** plus rarement rencontrés que le type 1 et 2 correspondent à la catégorie appelée antérieurement "diabètes secondaires"[3].
- **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 [24]. Cette maladie représente environ 1% des diabétiques de type 2. Dans certaines familles le gène responsable a été identifié; actuellement plus de 60 mutations hétérozygotes différentes identifiées dans le gène HNF l'alpha sont associées au phénotype MODY3, parmi lesquels ;

- une mutation du chromosome 12, HNF-12 (anciennement MODY3)
- une mutation du chromosome 7, glucokinase (anciennement MODY2)
- une mutation du chromosome 20, HNF-42 (anciennement MODY1)
- une mutation de l'ADN mitochondrial associé à de la surdité et parfois d'autres troubles neurologiques.

- **Défauts génétiques dans l'action de l'insuline.**

- **Maladies du pancréas exocrine :**

- traumatisme/ pancréatectomie ;
- infection/ pancréatite ;
- cancer du pancréas ;
- hémochromatose.

- **Endocrinopathie** qui s'accompagne d'une hypersécrétion hormonale et/ou inhibition de l'action ou de la sécrétion d'insuline :

- syndrome de Cushing,
- acromégalie,
- phéochromocytome,
- glucagonomie,
- hyperthyroïdie,
- somastatinome,
- hyperaldostéronisme 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...)

Le tableau I montre la classification du diabète selon l'ADA.

Tableau I: Classification du diabète selon l'ADA [6]

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

2.1. 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 physio pathogénie. 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

3.1. Répartition géographique

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. 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 [143]. En 2012, le nombre de sujets diabétiques dans le monde était estimé à 371 millions

selon la FID. Selon les toutes dernières estimations, l'OMS suggère que 552 millions de personnes dans le monde seront diabétiques d'ici 2030 [70].

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 [144]. La prévalence varie aussi selon les groupes raciaux. Elle est de 10% chez les noirs et 5,7% chez les blancs [32].

En Europe on estime à plus de 21 millions de diabétiques de type 2 avec une prévalence entre 2 et 4% [32].

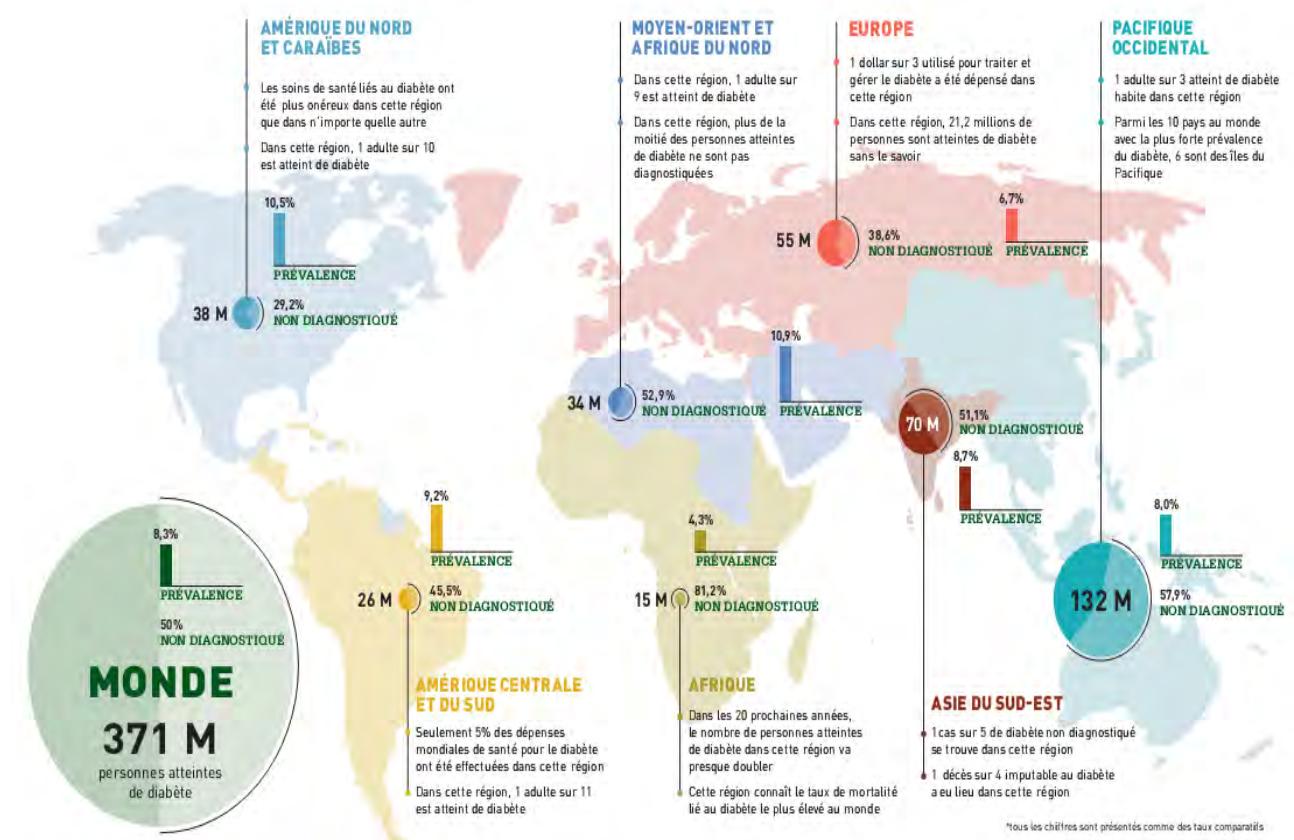


Figure 1 : Estimation du nombre de diabétiques dans le monde en 2013 [70].

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

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

En Afrique Sub-saharienne, le diabète était longtemps considéré comme une maladie rare. Pour les 20 prochaines années, l'Afrique sub-saharienne devrait enregistrer la plus forte augmentation mondiale du nombre de cas de diabète. Les prévalences actuellement 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 [69,43]. 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 [43,79].

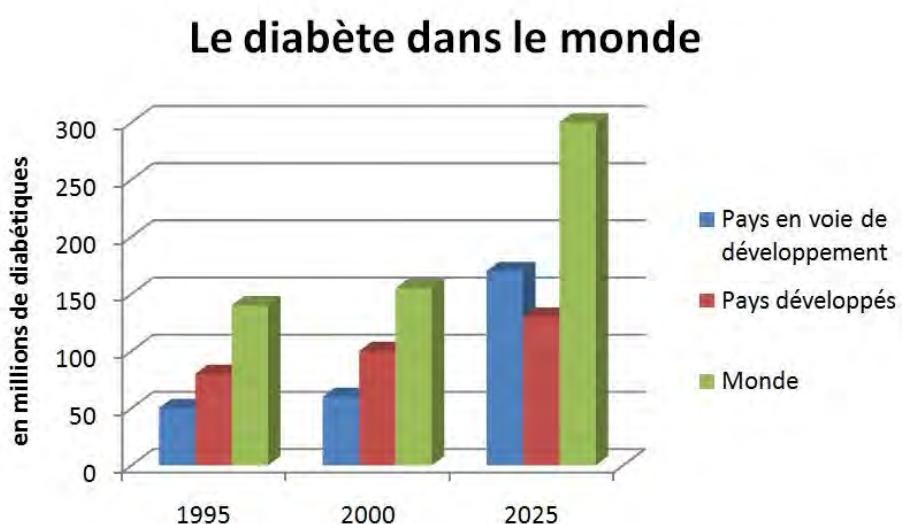


Figure 2 : Projection de la prévalence du diabète dans le monde

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 [117]. Déjà en 1965, une étude réalisée en zone suburbaine de Dakar basée sur la glycosurie à jeun avait estimé à 1,73 % la prévalence globale du diabète sucré [19]; 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 [106].

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[54].

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 [37] de 1,1% en 1957 elle passe à 4,4% en 1960 [120], à 6,96 % en 1979[96] puis 8,56 % en 1984[42].

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 [96].

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

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 [43].

3.1. Répartition selon l'âge et le sexe [70].

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

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

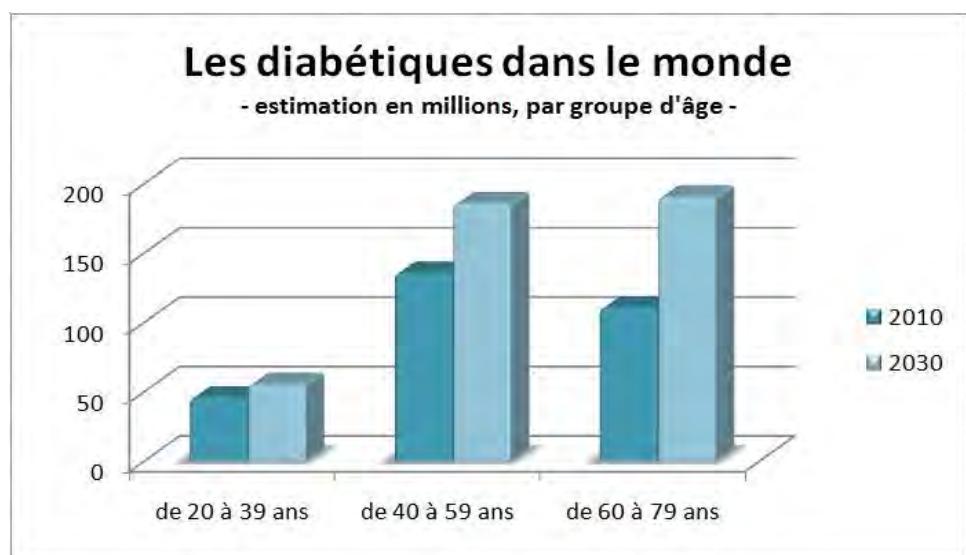


Figure 3 : Estimation selon l'OMS du diabète dans le monde par tranche d'âge.

4. ETIOPATHOGENIE

4.1. Biosynthèse de l'insuline

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

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

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression intracellulaire du glucose. Ceci permet un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques [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 [143].

4.3. Le Diabète de type 2 (DT2)

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

4.3.1. 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%) [143]. 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 [70].

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.

4.3.2. 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 [84]. 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 [84].

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 [84].

4.3.3. 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 [70].

4.3.4. 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 [29]. 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 [29]. Une étude Suédoise [143] 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% [17].

.L'âge : La prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge [50].

.La dyslipidémie : L'association d'une dyslipidémie et d'un diabète est très fréquente [40, 136]. 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 hypertriglycéridémie, une hypertension artérielle, une hypoHDLémie et un troubles du métabolisme glucidique [21]. 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, des antécédents familiaux au premier degré de diabète sucré, de l'existence des éléments du syndrome métabolique, des

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.

La clinique est moins démonstrative et le diabète est révélé par une de ses complications aigues (acidocétose, acidose lactique, hyper osmolarité) ou chroniques.

Tableau II : 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 III : Nouveaux critères de diagnostic 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 para clinique. 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 postprandiale** : 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-traditionnelle des oses simples ou de leurs dérivés sur les fonctions amines des protéines. L'HbA1c reflète l'équilibre glycémique des trois mois précédent son dosage. Les études UKPDS [143] et DCCT [35] 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 plasmatiques 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% [75,124]. Il existe à la clinique deux phases :

- **Phase de cétose sans acidose :**
 - Syndrome polyuro-polydipsique et une soif intense,
 - un tableau digestif plus ou moins complet associant douleur abdominale par pseudo chirurgicale, nausées, vomissements
 - une cétonurie
- **Phase d'acidocétose :** elle se caractérise par l'intensification des symptômes précédents et l'apparition des manifestations de d'acidose :
 - ✓ la déshydratation,
 - ✓ l'haleine présente une odeur caractéristique d'acétone,
 - ✓ la dyspnée à deux ou plusieurs temps appelée dyspnée de Kussmaul,
 - ✓ un tableau digestif pouvant simuler une urgence chirurgicale notamment chez l'enfant,

- ✓ un tableau neurologique avec des troubles de la conscience retrouvés chez seulement 10% des patients,
- ✓ une hypothermie favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique.
- ✓ A la biologie :
 - hyperglycémie généralement supérieure à 2,5g/l (14mmol/l),
 - cétonémie élevée correspondant au dosage de l'acide béta hydroxy-butyrique associée à une cétonurie aux bandelettes urinaires,
 - pH artériel inférieur à 7,30 avec un taux de bicarbonates inférieur à 15mmol voire inférieur à 10mmol/l dans les formes sévères.

7.1.2. Hyperosmolarité diabétique

La décompensation hyperosmolaire se rencontre chez les patients DT2. La mortalité est élevée de l'ordre de 15 à 20% [19]. Il associe une hyperglycémie \geq 6 g/l (88 mmol/l), une osmolalité plasmatique \geq 320-350 mosm/kg et l'absence d'acidose et de cétonémie.

7.1.3. Acidose lactique [99]

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

7.1.4. Hypoglycémie

Son diagnostic repose sur la triade de Whipple [18] 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 [32] :

* des symptômes adrénnergiques :

*des symptômes neuroglucopéniques :

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 [41, 51, 124]

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'évolution 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 [79].

Récemment la classification de la rétinopathie diabétique proposée par l'American Academy Ophtalmology est très proche de celle de l'Association Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM [90]

7.3.1.2. Néphropathie diabétique (ND)

Il s'agit d'une glomérulopathie attribuable à l'hyperglycémie chronique. Vingt à trente pourcent des patients diabétiques de type 2 développent une micro albuminurie. Vingt à quarante pour cent de ceux-ci évoluent vers une maladie rénale avérée assortie d'une micro albuminurie [119]. Et parmi ces derniers, 20% évolueront vers l'insuffisance rénale. La ND est retrouvée chez 35 à 40% des patients diabétiques de type 1 après 15 à 20 ans d'évolution du diabète [70].

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 [126]. 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 [13,149]. Une électromyographie (EMG) peut être parfaitement normale en présence d'une neuropathie sensitive douloureuse [137].

7.3.2. Macro angiopathie

La macro angiopathie 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 médiacalcose.

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 [85]. 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 [70].

7.3.2.2. Ischémie myocardique [59]

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 » [41,59]. Le diabète augmente par 4 à 6 fois le risque d'AMI [46].

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 [117].

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.

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 % [41,56].

II. HYPERTENSION ARTERIELLE

1. DEFINITION

L'hypertension artérielle est une exagération de l'état de tension de la paroi artérielle qui a pour conséquence l'augmentation de la pression sanguine à l'intérieur du vaisseau. La tension artérielle mesure la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Elle correspond à deux mesures:

- La pression maximale au moment de la contraction du cœur :
C'est la pression exercée par le sang sur les artères lors de la phase de contraction et d'éjection des oreillettes et des ventricules (pression artérielle systolique ou PAS)
- La pression minimale au moment du relâchement du cœur :
Celle exercée lors de la phase de remplissage des cavités cardiaques (pression artérielle diastolique ou PAD). [61]
On parle d'hypertension artérielle chez l'adulte lorsque la pression artérielle systolique est supérieure ou égale à 140mm Hg et la pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mm Hg .[73]

2. 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.

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

Tableau IV : Classification de l'HTA selon l'OMS [102].

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
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

3. Epidémiologie

L'hypertension artérielle était autrefois une maladie relativement rare. Aujourd'hui il s'agit d'une affection très fréquente. Environ 1 milliard de personnes souffrent d'hypertension dans le monde, avec une répartition de 40% dans les pays occidentaux et de 60% dans les pays en voie de développement. Globalement, on considère dans le monde qu'au moins un quart des adultes sont hypertendus dans les pays occidentaux, soit un sur quatre. La pression artérielle augmente avec l'âge, ainsi la prévalence de l'HTA augmente aussi significativement avec l'âge, allant d'un adulte sur cinq (vers 45ans) à un adulte sur trois (vers 55 ans) voire un sur deux (après 65 ans). D'ici 2025, c'est environ 1,5 milliards de malades qui seront atteints d'hypertension artérielle à cause du vieillissement de la population et du changement des modes de vie qui favorisent l'obésité et la sédentarité. [142]

Cette pathologie n'épargne ni les pays développés, ni les pays sous-développés. Les études épidémiologiques des dernières décennies ont montré l'extraordinaire fréquence de l'HTA dans les populations des pays industriels. Dans la région africaine, 20millions de personnes seraient affectées [48] .En Afrique noire, l'HTA a été pendant longtemps considérée comme rare, voire

inexistante parmi les populations des divers Etats africains. Puis progressivement, un autre courant d'opinion, tout à fait opposé s'est fait jour. Un nombre grandissant de communications soulignaient la grande fréquence de cette affection. [57]

Elle atteint de façon patente les adultes, mais aussi semble-t-il les enfants, plus que nous le pensons naguère (ARAMA, 1988).

4. Etiologie

L'hypertension artérielle (HTA) peut résulter d'une augmentation soit du débit cardiaque, soit de la résistance périphérique (opposition offerte par les vaisseaux sanguins à la circulation sanguine) ou des deux. Dans près de 90% des cas, l'hypertension est essentielle c'est-à-dire qu'elle n'a aucune cause organique décelable et des facteurs génétiques joueraient probablement un rôle important. Par ailleurs, dans d'autres cas, l'hypertension *est dite secondaire*, c'est-à-dire qu'elle résulte de pathologies diverses comme une maladie rénale (insuffisance rénale, sténose de l'artère rénale, néphrite, pyélonéphrite) ou un trouble endocrinien (phéochromocytome, maladie de Conn, maladie de Cushing) ou vasculaire (artériosclérose, coarctation de l'aorte). **OMS, Rapport sur la santé du monde, 1997.**

4.1. Hypertension essentielle

L'hypertension artérielle essentielle représente 95% des cas .Elle survient en général vers la quarantaine chez l'homme et après la ménopause chez la femme. Le diagnostic de l'hypertension artérielle essentielle est un diagnostic d'exclusion retenu après avoir éliminé les causes connues de l'hypertension artérielle secondaire. Il s'agit d'une condition dans laquelle l'élévation de la PA n'est probablement qu'un dénominateur à plusieurs troubles dont la nature n'est pas connue avec certitude. De tels troubles ne seraient pas présents chez tous les patients. L'hypertension artérielle essentielle résulte de l'interaction de

multiples troubles de la régulation de la PA avec des facteurs stressants de l'environnement qui rendent ces troubles cliniquement manifestes. Ces troubles de la régulation peuvent être acquis ou innés et indépendants les uns des autres [47]. De nombreux facteurs génétiques et environnementaux sont à l'origine de l'hypertension essentielle [57]. La composante génétique est suggérée par le fait que l'hypertension artérielle essentielle n'est pas également distribuée parmi les différentes races, les noirs y seraient plus disposés que les blancs [52]. Les facteurs environnementaux jouent certainement un rôle important. L'hypertension essentielle est incurable alors que celle de causes connues peut être réversible. **OMS, Rapport sur la santé du monde, 1997**

Du point de vue épidémiologique, l'hypertension artérielle essentielle a un caractère familial. Les descendants des hypertendus ont eux-mêmes une prévalence élevée de l'hypertension artérielle essentielle par rapport à la population générale [65].

4.2. Hypertension artérielle secondaire

Elle désigne toutes les HTA dont la cause est connue et curable.

Elle représente 5 à 10% des cas d'hypertension artérielle.

La recherche d'une HTA secondaire se fera si :

- L'évaluation initiale a fourni une orientation étiologique
- HTA chez le patient jeune (< 30ans) ou
- HTA sévère d'emblée (~80/110) ou
- HTA s'aggravant rapidement ou résistante à un traitement associant au moins 3 classes thérapeutiques différentes (à doses adéquates) dont un diurétique thiazidique [7].

L'HTA secondaire peut être d'origine «endogène» ou «exogène» (alcool, médicaments). Son traitement repose sur la suppression de la cause.

- Causes endogènes :

Les principales causes endogènes d'HTA secondaire sont:

- Maladies rénales parenchymateuses
 - Sténoses de l'artère rénale (2/3 athéromateuses, 1/3 dysplasiques)
 - Endocrinopathies (hypo ou hyper-thyroïdie, acromégalie, ...)
 - Coarctation de l'aorte
 - HTA gravidique
 - Causes exogènes :
 - Alcool et sevrage: l'alcool favoriserait l'élévation de la tension en induisant souvent un surpoids, mais aussi par un effet vasoconstricteur lié notamment à une augmentation de la sensibilité aux agents vasopresseurs. A l'arrêt de l'alcool la pression artérielle diminue progressivement en une ou deux semaines. L'abstinence chez les alcooliques entraîne souvent une normalisation rapide des chiffres de la tension artérielle.
 - Oestrogènes de synthèse: le mécanisme hypertenseur des œstrogènes de synthèse est dose dépendant; par conséquent l'impact de la contraception hormonale sur la pression artérielle est faible avec les pilules mini ou micro dosées.
- Le mécanisme de l'effet hypertenseur est incertain, mais il semblerait que les œstrogènes induisent une rétention hydro sodée à l'origine du phénomène.
- Sympathomimétiques, amphétamines, cocaïnes: ils vont induire un excès de production de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) à l'origine d'une tachycardie et donc d'une augmentation de la PA.
 - Régisse: la glycyrrhizine de la réglisse est transformée dans l'organisme en acide dont la structure chimique est proche de celle de l'aldostérone (une hormone produite par les surrénales qui induit une rétention hydro sodée).
- Les symptômes simulent un syndrome de Conn. L'arrêt de la réglisse normalise la pression artérielle.
- Corticostéroïdes en usage prolongé: due à l'activité minéral corticoïde qui provoque une rétention hydro sodée mais également à une augmentation de la sensibilité de la paroi artérielle aux agents vasopresseurs.

- Erythropoïétine: l'EPO va entraîner une augmentation de la masse globulaire à l'origine d'une hypertension du notamment à une augmentation de la volémie et de la viscosité sanguine, donc des résistances périphériques.
- Autres: Plomb, AINS (Anti-inflammatoires non stéroïdiens), ciclosporine peuvent augmenter la pression artérielle sans que les causes soit connues. L'hypertension secondaire peut être causée par une maladie rénale, la pilule contraceptive ou des troubles endocriniens [145].

Tableau V : Substances médicamenteuses ou non pouvant être à l'origine d'HTA [110].

Produits de la vie courante	Médicaments	Traitements maladies
pilules oestroprogestatives	corticoïdes inhalés	anti-VEGF
réglisse	sympathicomimétiques (décongestionnant)	ciclosporine, tacrolimus
sel	antimigraineux	Corticoïdes
alcool	AINS	EPO (anémie)
cocaïne	EPO (dopage)	

Dans quelques cas, elle est due à l'activation du système rénine-angiotensine aldostérone, dans d'autres, elle est peut-être liée à la réduction de la capacité d'excrétion du sodium [147]. Les causes les plus directes et les plus claires de l'hypertension artérielle sont des causes endocriniennes : phéochromocytome, adénome de Conn, hyperaldostéronisme primaire, syndrome de Cushing, acromégalie. On note également des causes iatrogènes et toxiques et des causes rénales [66,148]. Les causes iatrogènes et toxiques sont facilement retrouvées à l'interrogatoire du malade, les causes rénales sont de deux types : les atteintes du parenchyme rénal (tissu rénal) se retrouvant dans l'aplasie congénitale (rein de petite taille) et l'atrophie rénale unilatérale (destruction du rein par une

infection) [66 , 148]. Mais dans la majorité des cas, il s'agit d'un rétrécissement (sténose) de l'artère rénale que l'on appelle hypertension rénovasculaire.

Des travaux datant de 1931 entrepris par l'Américain GOLDBATT, ont montré que la striction de l'artère rénale provoquait la sécrétion d'une hormone d'origine rénale, la rénine, et que cette hormone était à l'origine d'une puissante substance hypertensive appelée angiotensine [131].

5. Les circonstances de découverte de l'HTA

La découverte de l'HTA peut être fortuite au cours d'un examen systématique chez un sujet qui jusque-là ne se savait pas hypertendu. Cette modalité de découverte est estimée à 35% à Dakar [86]. Elle peut aussi être découverte à l'occasion d'une symptomatologie faite :

- de signes fonctionnels neurosensoriels réalisant le “brightisme de DIEULAFOY” (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, phosphènes, lipothymies)
- de signes cardiaques (palpitations)
- d'autres fonctionnels (nycturie, troubles sexuels, épitaxie)

Mais dans la plupart des cas, l'HTA se révèle à l'occasion d'une complication majeure cardiaque cérébrale ou rénale. Les complications lors de complications oculaires sont possibles mais assez rares [39].

6. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'HTA ne peut être posé qu'après au minimum 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. La mesure de la pression artérielle (PA) se fait au cabinet médical au moyen d'un appareil électronique validé, avec un brassard adapté à la taille du bras et placé sur le plan du cœur ; le patient étant depuis plusieurs minutes en position assise ou couchée [62,53]. En dehors du cabinet médical, la mesure de la PA par MAPA (Mesure

Ambulatoire de la Pression Artérielle) et auto-mesure peut être utile pour mieux prévoir le risque de complication cardiovasculaire et apprécier la réalité de l'HTA (permanence de l'HTA, suspicion d'HTA par « effet blouse blanche », ...) [8].

L'« HTA blouse blanche » est définie par une PA au cabinet 140/90 mm Hg alors que la PA ambulatoire est inférieure à 135/85 mm Hg [62].

Il faut noter que l'HTA est le plus souvent asymptomatique ; les signes cliniques apparaissent après un certain temps d'évolution et signent déjà la présence de complications et peu d'hypertendus s'en plaignent d'emblée. De plus, les signes cliniques sont souvent mineurs et non spécifiques [92].

III. HYPERTENSION ARTERIELLE DANS LE DIABETE DE TYPE 2

1. DIFFERENTS TYPES D'HYPERTENSION CHEZ LE DIABETIQUE

1.1. Hypertension génétique

L'HTA dite essentielle est plus souvent observée au sein des membres d'une même famille, orientant vers une prédisposition génétique. Ce constat est vrai dans la population générale, mais se retrouve aussi dans la population DT1 ou DT2. Par ailleurs, il est connu de longue date que le risque de néphropathie est plus important si le patient DT1 a des antécédents familiaux d'HTA, tous autres facteurs étant comparables par ailleurs [139].

1.2. Hypertension métabolique

L'HTA est plus fréquemment observée chez les personnes avec un excès pondéral et *a fortiori* obèses. C'est particulièrement le cas en présence d'une adiposité abdominale, telle qu'on peut l'observer dans le syndrome métabolique. Comme déjà mentionné, le tissu adipeux, surtout intra-abdominal péri-viscéral, est très actif sur le plan métabolique. Par ailleurs, il est souvent infiltré de macrophages capables de libérer des cytokines et d'entretenir une

inflammation silencieuse. L'obésité s'accompagne d'une hyperactivité du SRAA et du SNS, qui contribue à l'augmentation de PA [76,44].

Comme 80% des patients DT2 ont un excès de poids ou sont obèses et que la même proportion présente également ce qu'il est convenu d'appeler un syndrome métabolique ; la composante métabolique de l'HTA joue sans aucun doute un rôle majeur pendant une période prolongée de la vie d'un patient DT2 [122].

1.3. Hypertension rénale

Un diabète mal équilibré au long cours peut se compliquer d'une néphropathie diabétique. Dans le DT2, les causes de l'atteinte rénale sont plus variées et peuvent combiner une néphropathie diabétique, une néphroangiosclérose hypertensive ou encore d'autres atteintes diverses (infectieuses, médicamenteuses, ...). Par ailleurs, l'obésité et le syndrome métabolique participent également à cette détérioration de la fonction rénale chez le patient DT2 [87]. Ce risque augmente avec le nombre de composants de ce syndrome [135]. La réduction de la filtration glomérulaire contribue à accroître le risque d'inflation hydro-sodée et le niveau de PA. L'insuffisance rénale peut voir sa vitesse de progression s'accélérer chez un patient hypertendu diabétique spontanément ou, plus souvent, après introduction d'un inhibiteur du SRAA si une sténose d'artère rénale (souvent bilatérale) se surajoute au tableau. Cette association est loin d'être exceptionnelle, surtout si une macroangiopathie coexiste [34].

Un renforcement de la prise en charge des facteurs de risque de l'athérosclérose est capital avant d'envisager une approche thérapeutique invasive (dilatation) ; en effet, le résultat de cette manœuvre reste controversé et son indication doit donc être discutée au cas par cas [88].

2. EPIDEMIOLOGIE

Des études épidémiologiques ont montré que la prévalence de l'hypertension artérielle est plus élevée chez le diabétique que chez le non diabétique de même sexe et d'âge comparable : Enquête OMS 1985 [134], Etude PROCAM [9], Etude MRFIT [127], Hypertension in diabetes study [67].

Chez les diabétiques non insulinodépendants, l'hypertension artérielle précède dans 70 % des cas la découverte de diabète [112].

L'hypertension artérielle chez le diabétique augmente l'incidence et aggrave l'évolution des diverses localisations de l'angiopathie diabétique.

3 .PROBLEMATIQUE

L'association de l'hypertension artérielle et du diabète pose quelques problèmes. Ces deux pathologies constituent chacune un facteur de risque cardio-vasculaire avec un effet cumulatif [95] .C'est une association très fréquente avec comme conséquence une potentialisation des risques et des complications .Ceci rend difficile la prise en charge car il faut traiter d'une part le diabète et d'autre part l'hypertension artérielle.

Ainsi certains diabétiques hypertendus ne sont pas ou sont mal traités alors que la réduction de la pression représente le moyen le plus efficace chez les diabétiques non insulinodépendants [111].

Le patient diabétique hypertendu est donc un sujet à très haut risque cardiovasculaire et rénal. A ce titre, il doit bénéficier d'un traitement antihypertenseur précoce et intensif .Outre les mesures hygiéno-diététiques, qui gardent une place cardinale dans la prise en charge, l'instauration sans délai d'un traitement antihypertenseur médicamenteux est recommandé et associé au traitement antidiabétique. Il faut donc instaurer des stratégies thérapeutiques souvent lourdes, impliquant l'association d'une grande variété thérapeutique, notamment le traitement antidiabétique oral ou insulinothérapie ou traitement mixte, les antiagrégants plaquettaires, bêtabloquants, dérivés nitrés ou agonistes

potassiques, statines, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Tous ces facteurs peuvent entraver l'observance au traitement chez le patient diabétique hypertendu polymédiqué [108].

Cette association constitue par sa chronicité, sa difficulté de traitement et la gravité de ses complications, un problème de santé publique.

4. PRISE EN CHARGE DE L'HTA CHEZ LE DIABETIQUE

4.1. Intérêt

Le contrôle tensionnel chez le diabétique doit être strict.

L'étude UKPDS a prouvé l'effet bénéfique du contrôle tensionnel sur la macroangiopathie du diabétique type 2. En effet, baisser de 10mmHg la PA systolique et de 5mmHg la PA diastolique, jusqu'à 144/82 permet de réduire l'incidence de l'insuffisance cardiaque de 56% et la mortalité et la morbidité liées au diabète de 32%. Cette étude a même montré que l'équilibre tensionnel a été plus efficace que l'équilibre glycémique sur les complications macroangiopathiques [10].

Le traitement permet de prévenir les AVC (- 42%) et les évènements coronaires (-14%) et il réduit la mortalité cardiovasculaire (- 21%) [80,81].

Ainsi les recommandations américaines et l'OMS recommandent un objectif tensionnel inférieur à 130/85mmHg chez le diabétique [73].

4.2. Stratégie

La prise en charge du diabétique hypertendu requiert deux volets :

*** Intervention non pharmacologique**

La prise en charge diététique et l'activité physique constituent la pierre angulaire du traitement initial du diabète et de l'HTA et doivent être renforcés à chaque étape de la prise en charge thérapeutique.

Cette prise en charge diététique est constituée par :

- le régime alimentaire

- la réduction de la consommation des lipides alimentaires saturés (ce sont principalement les graisses d'origine animale)
- la réduction de la consommation de sucre rapide
- la réduction pondérale :

Réduire le poids en cas de surcharge pondérale afin de maintenir l'IMC (indice de masse corporel) en dessous de 25 kg/m², ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10% du poids initial [8].

-restriction sodée :

Limiter les apports sodés à 5 à 6 grammes de sel par jour

- Supprimer le tabagisme: le tabac est un hypertenseur, la nicotine accélère le cœur, l'oxyde de carbone aggrave l'athérosclérose.
- Diminuer la consommation d'alcool à moins de 3 verres de vin ou équivalent chez l'homme et de 2 verres de vin ou équivalent chez la femme.
- Pratiquer une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 30 min, environ 3 fois par semaine.

***le traitement pharmacologique**

Le traitement pharmacologique repose principalement sur les antihypertenseurs

Le choix du traitement sera fonction [62]:

- Des situations cliniques particulières
- De l'efficacité et de la tolérance
- Des comorbidités et des traitements associés
- Du coût du traitement et de sa surveillance, en sachant que le diurétique thiazidique fait partie des classes dont le coût journalier est le plus faible.

En parallèle des traitements antihypertenseurs, d'autres médicaments sont souvent nécessaires pour abaisser le risque vasculaire. Ils ne seront pas vus en détails mais seulement décrits succinctement :

*Les statines sont hypcholestérolémiantes et permettent donc de diminuer le risque vasculaire par le biais du cholestérol. Le traitement se prend le soir et est bien toléré (rares cas de crampes musculaires).

*Les antiagrégants (aspirine et clopidogrel) ou les anticoagulants (AVK) agissent sur la coagulation sanguine, en limitant le risque de formation de caillots (thrombose). Celui-ci peut boucher une artère qui alimente un organe (cœur, rein, cerveau) et peut être à l'origine d'un accident vasculaire.

* Le traitement de la dépendance tabagique et du sevrage alcoolique.

* Le traitement du diabète est important en cas d'hypertension artérielle associée, car un diabète mal contrôlé expose à un risque accru d'accident cardio-vasculaire.

+ Les objectifs du traitement du diabète sont [62]:

- la normalisation de l'HbA1C (< 6,5 %),
- l'amélioration des glycémies et de l'insulinosensibilité,
- la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, HTA, dyslipidémie).

+Les moyens dont on dispose pour traiter sont [62] :

- l'activité physique,
- le régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale, sans sucres d'absorption rapide,
- les traitements oraux,
- l'insulinothérapie.

Globalement, l'objectif thérapeutique consiste à : stimuler la sécrétion de l'insuline, favoriser l'utilisation périphérique du glucose et diminuer sa production hépatique, et/ou réduire la résorption intestinale des hydrates de carbone.

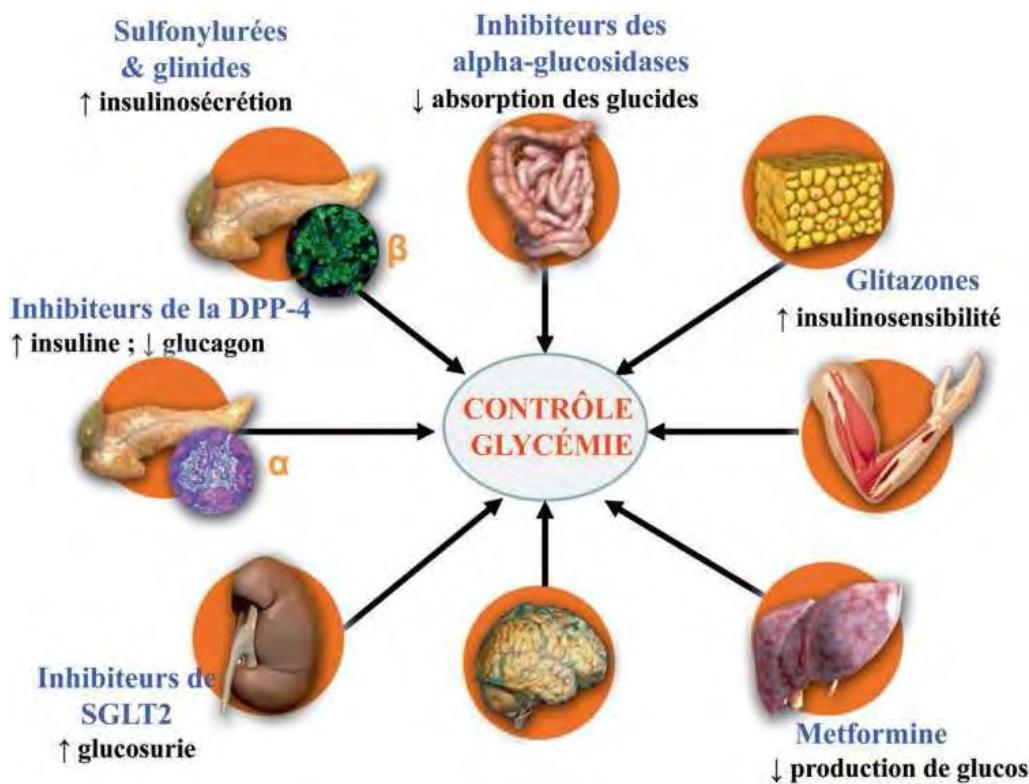


Figure 4 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux.

a: cellules α -pancréatiques ; β : cellules β -pancréatiques ;

DPP-4 : dipeptidylpeptidase IV ; SGLT2 : co-transporteur sodium-glucose de type 2 [123].

IV.TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HTA DU DIABETIQUE.

1. CLASSIFICATION DES ANTIHYPERTENSEURS

Il existe 7 grandes classes d'antihypertenseurs:

- 1** Les diurétiques
- 2** Les β -bloquants
- 3** Les inhibiteurs calciques
- 4** Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- 5** Les antagonistes de l'angiotensine II (AAII)
- 6** Les α -bloquants
- 7** Les antihypertenseurs centraux

Chaque classe sera abordée en retenant les éléments suivants

-mode d'action et indication

-effets indésirables

-contre-indication

1.1. Les diurétiques

Les diurétiques ont un effet natriurétique, c'est à dire qu'ils accroissent l'élimination urinaire par le rein de l'eau et du sodium, et donc diminuent la volémie.

Ils se répartissent en deux catégories:

- les **diurétiques hypokaliémants** qui augmentent aussi l'élimination urinaire du potassium.
- les **diurétiques hyperkaliémants**, ou épargneurs de potassium, qui favorisent la réabsorption du potassium.

Classification :

Le tableau ci-dessous montre la classification des diurétiques.

Tableau VI : Classification des diurétiques

Diurétiques hypokaliémants	Diurétiques hyperkaliémants
Diurétiques de l'anse: .furosémide (Lasilix ^R) .bumétanide (Burinex ^R)	Anti aldostérone: .spironolactone (Aldactone ^R)
Diurétiques thiazidiques: . hydrochlorothiazide (Esidrex ^R)	Pseudo antialdostérone: .amiloride (Modamide ^R)
Antihypertenseurs faiblement diurétiques: .indapamide (Fludex ^R) ciclétanine (Tenstaten ^R)	Diurétiques osmotiques: . mannitol injectable

Les diurétiques de l'anse sont les plus puissants. Ils inhibent la réabsorption des ions Na⁺ et Cl⁻ principalement au niveau de la branche ascendante large de l'anse de Henlé. Ils sont les seuls utilisables en cas d'insuffisance rénale avec une clairance à la créatinine inférieure à 30 ml/min.

Les diurétiques thiazidiques inhibent la réabsorption des ions Na⁺ et Cl⁻ au niveau du tube contourné distal principalement. Ils ont également un effet anticalciurique par augmentation de la réabsorption urinaire du calcium et un faible effet natriurétique.

Les diurétiques hyperkaliémants exercent leur action au niveau de la partie terminale du tube contourné distal et au niveau du tube collecteur cortical en inhibant également l'absorption des ions Na^+ et Cl^- .

Les anti aldostérones agissent par compétition avec l'aldostéronne en se fixant sur ses récepteurs et en inhibant ainsi les effets tubulaires de celui-ci.

Les diurétiques osmotiques agissent au niveau du tube contourné proximal et au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé [132,140].

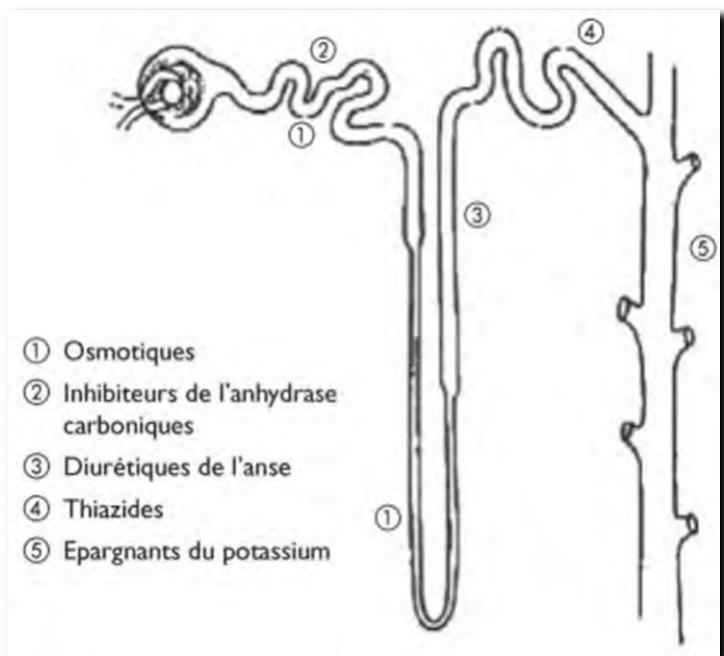


Figure 5 : Coupe d'un néphron et sites d'action des principaux diurétiques.

.Principaux effets indésirables :

Tableau VII : Principaux effets indésirables des diurétiques.

Diurétiques hypokaliémants	Diurétiques hyperkaliémants
.hyponatrémie	.hyponatrémie et hyperkaliémie sévère
.hypokaliémie	.gynécomastie, trouble des règles et
.déshydratation avec hypo volémie et	.impuissance chez l'homme
. hypotension orthostatique	.troubles gastro-intestinaux

.Principales contre-indications

Tableau VIII : Principales contre-indication des diurétiques.

Diurétiques hypokaliémants	Diurétiques hyperkaliémants
.encéphalopathie hépatique	.insuffisance rénale
.hypersensibilité aux sulfamides	sévère
.hypo volémie ou déshydratation	.hyperkaliémie
.insuffisance rénale sévère (diurétiques thiazidiques)	
.obstacles sur les voies urinaires excrétrices (diurétiques de l'anse)	

1.2. Les bétabloquants

Les bétabloquants sont des médicaments antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques (β) du système nerveux autonome sympathique. Ce sont des

inhibiteurs compétitifs des catécholamines. Les récepteurs β se situent en particulier au niveau du cœur (β_1), des bronches (β_2) et des vaisseaux (β_2).

Ils exercent une action bradycardisante (diminution de la fréquence cardiaque) et une action inotope négative (diminution de la force de contraction des fibres myocardiques) au niveau cardiaque par blocage des récepteurs β_1 , ainsi qu'un ralentissement de la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire.

Les bétabloquants se divisent en deux principales catégories:

-cardiosélectivité β_1 : ils présentent un tropisme préférentiel pour les récepteurs β_1 cardiaques et limitent les effets liés au blocage des récepteurs β_2 (vasoconstriction, broncho constriction et hypoglycémie).

-action sympathomimétique intrinsèque (ASI): ils possèdent une action agoniste partielle sur les récepteurs β , venant s'ajouter à l'effet antagoniste, diminuant ainsi l'importance de la bradycardie chez des patients à risque (artéritiques ou bradycardes) et favorisant une action vasodilatatrice.

Classification :

Tableau IX : Classification des bétabloquants.

	Cardiosélectifs	Non cardiosélectifs
Avec ASI	- Acébutolol (Sectral ^R)	- Pindolol (Visken ^R)
Sans ASI	Métoprolol (Lopressor ^R) Céliprolol (Célectol ^R) Aténolol (Ténormine ^R) Bisoprolol (Cardensiel ^R)	Propranolol (Avlocardyl ^R) Timolol (Timacor ^R) Tertatolol (Artex ^R) Sotalol (Sotalex ^R)

Les bétabloquants sont beaucoup utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle mais ont également des indications dans le traitement de l'angor, dans la prévention secondaire de l'infarctus du

myocarde, les troubles du rythme et dans l'insuffisance cardiaque. Il est préférable de débuter un traitement antihypertenseur par bêtabloquant par doses progressives pour obtenir une posologie optimale. Elle devra être atteinte en environ un mois. En effet, au cours des premières semaines, le patient peut ressentir une forte fatigue due à la chute du débit cardiaque. De plus, certaines formes d'hypertension sont contrôlées à des posologies moyennes qu'il sera alors inutile de dépasser [132,140].

Principaux effets indésirables

Tableau X : Principaux effets indésirables des bêtabloquants.

bénins et fréquents	imposent l'arrêt du traitement
.gastralgies, nausées, vomissements,	.bradycardie sévère
diarrhées	.chute tensionnelle
.asthénie transitoire	.insuffisance cardiaque
.bradycardie asymptomatique	.bloc auriculo-ventriculaire (BAV)
.insomnies, cauchemars	.aggravation d'artérites et
.extrémités froides	syndrome de Raynaud

Principales contre indications :

Tableau XI : Principales contre-indications des bêtabloquants.

Contre-indications
<ul style="list-style-type: none">- hypersensibilité aux bêtabloquants- BAV de haut degré non appareillé- insuffisance cardiaque congestive non contrôlée- asthme- bradycardie importante- phénomène de Raynaud (sauf ASI)

1.3. Les inhibiteurs du système rénine - angiotensine - aldostérone (SRAA)

1.3.1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Le rôle majeur des IEC est de faire baisser la pression artérielle en diminuant la résistance vasculaire totale. Ils sont indiqués dans l'HTA mais également dans l'insuffisance cardiaque et le post infarctus du myocarde.

Les IEC sont des médicaments qui agissent sur le SRAA en empêchant l'activation de l'angiotensine II, puissant vasoconstricteur, par blocage de l'enzyme de conversion qui transforme l'angiotensine I en angiotensine II. En parallèle, il en résulte une accumulation de bradykinine, vasodilatatrice, à l'origine d'un des effets indésirables des IEC (toux).

Les IEC n'entraînent pas de tachycardie réflexe contrairement à certains vasodilatateurs, et ne modifient pas la fréquence cardiaque chez le sujet hypertendu. Sur le rein, ils jouent un rôle protecteur puisqu'ils entraînent une augmentation du flux sanguin rénal et une diminution de la pression hydrostatique intra glomérulaire. Ils sont donc favorablement utilisés en cas de néphropathie diabétique [132,140].

Les IEC peuvent être associés de préférence avec:

- les diurétiques, à doses modérées et en évitant les épargneurs de potassium
- les inhibiteurs calciques, lorsqu'il existe une maladie vasculaire associée.

1.3.2. Les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARAII_ou Sartans) :

Les Sartans sont des médicaments comparables aux IEC car ils inhibent également le système SRAA en bloquant de manière compétitive les récepteurs AT1 de l'angiotensine II, empêchant ainsi cette dernière d'exercer son action vasoconstrictrice sur la paroi des artères [132,140].

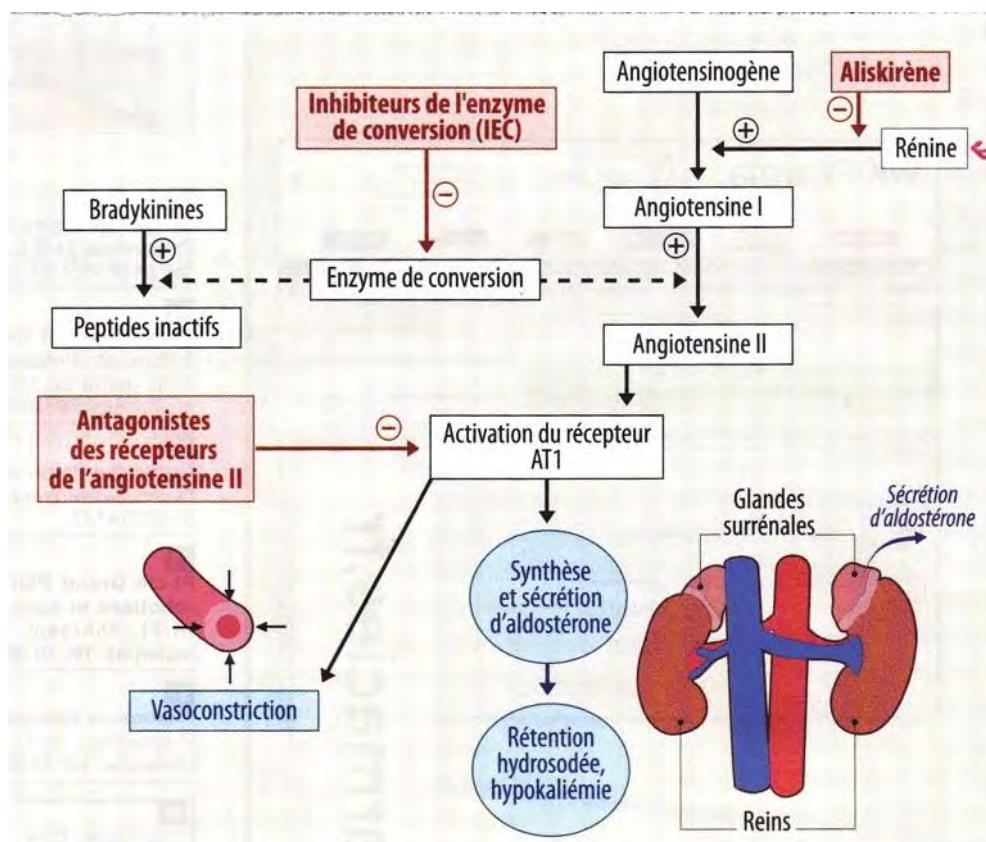


Figure 6 : Sites d'action des IEC et des Sartans dans le système SRAA [82].

.Classification :

Tableau XII : Classification des antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

IEC	ARAI
.Enalapril (Renitec®)	Candésartan (Atacand®,
.Captopril (Lopril®)	Kenzen®)
.Lisinopril (Zestril®)	Irbésartan (Aprovel®)
Ramipril (Triatec®)	Losartan (Prezar®)
Zofénopril (Zofenil®)	Olmésartan (Alteis®,
Périndopril (Coversyl®)	Olmetec®)
	Telmisartan (Micardis®,

.Principaux effets indésirables

Tableau XIII : Principaux effets indésirables antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

IEC	ARAI
toux sèche	hypotension orthostatique
hypotension orthostatique	tachycardie
céphalées, vertiges, nausées	insuffisance rénale fonctionnelle
hyperkaliémie	hyperkaliémie
angioedème	

.Principales contre-indications :

Tableau XIV : Principaux effets indésirables antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

IEC	ARAII
.hypersensibilité	.idem IEC
.grossesse	.insuffisance hépatique ou rénale
.hyperkaliémie	sévère
.sténose bilatérale de l'artères rénales	

Plusieurs études ont été réalisées afin d'évaluer les règles de bon usage entre IEC et ARAII. Ainsi, L'ANSM informe que le double blocage du système rénine- angiotensine par une association IEC et ARAII n'apporte «aucun bénéfice sur la mortalité totale par rapport à une monothérapie et augmente fortement le risque de complications: hypotension, hyperkaliémie, insuffisance rénale».

L'ANSM a également émis un point de rappel concernant les associations IEC ou ARAII plus Aliskirène (Razilez®, inhibiteur direct de la rénine) comme étant «dangereuse et à proscrire, surtout chez les patients insuffisants rénaux et diabétiques »[68].

Le choix des traitements antihypertenseurs concernant cette classe devrait donc se porter en première intention sur les IEC puis, en cas de toux gênante, sur les ARAII.

1.4. Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques (ICA), ou antagonistes du calcium, sont de puissants vasodilatateurs. Cette classe de médicaments fut initialement prescrite dans la prise en charge de l'insuffisance coronarienne, puis dans la maladie

hypertensive grâce notamment à la confection de nouvelles formes galéniques dites à libération prolongée (LP). Les inhibiteurs calciques agissent comme antagonistes calciques, c'est à dire qu'ils s'opposent à l'ouverture des portes des canaux calciques voltage-dépendants empêchant ainsi le calcium de pénétrer dans les cellules myocardiques et musculaires lisses des parois vasculaires où il exerce ses actions.

On observe alors une diminution de la contractilité cardiaque ainsi que de la conduction nodale, une bradycardie et enfin une vasodilatation des artères coronaires et systémiques [132,140].

On distingue deux catégories en fonction de leurs propriétés pharmacologiques et de leur sélectivité pour les vaisseaux:

- Molécules à effet vasculaire dominant: les dihydropyridines
- Molécules à effet vasculaire et cardiaque: vérapamil et diltiazem

.Classification :

Tableau XV : Classification des inhibiteurs calciques.

Effet vasculaire prédominant	Effet cardiaque prédominant
<u>*Dihydropyridines:</u>	<u>*Phénylalkylamines:</u>
.nifédipine (Adalate®)	vérapamil (Isoptine®)
.nicardipine (Loxen®)	
.nitrendipine (Nidrel®, Baypress®)	<u>*Benzothiazepines:</u> diltiazem (MonoTildiem®)
.isradipine (Icaz LP®)	
amlodipine (Amlor®)	
<u>félodipine (Flodil LP®)</u>	

Les ICA sont des molécules de choix et de première intention chez des patients présentant une hypertension artérielle légère, modérée ou sévère, et

sont également utilisés en première intention chez le patient hypertendu diabétique avec les IEC.

Principaux effets indésirables :

Tableau XVI : Principaux effets indésirables des ICA.

Effet vasculaire prédominant	Effet cardiaque prédominant
<u>-Dihydropyridines:</u>	<u>-Phénylalkylamines:</u>
rougeur faciale	gastralgies, constipation
céphalées	œdèmes périphériques
œdèmes des jambes	bradycardie, hypotension, BAV
hypotension	poussées d'insuffisance cardiaque
tachycardie modérée	
nausées, gastralgies	<u>-Benzothiazepines:</u>
asthénie	œdèmes des membres inférieurs

Principales contre-indications :

Tableau XVII : Principales contre-indications des ICA.

Effet vasculaire prédominant	Effet cardiaque prédominant
<u>Dihydropyridines:</u> .allergies .grossesse et allaitement	<u>Phénylalkylamines et Benzothiazepines:</u> .allergies .grossesse et allaitement .BAV des 2e et 3e degrés non appareillés .IC non compensée .hypotension artérielle

Il existe également deux autres classes thérapeutiques de médicaments anti- hypertenseurs. Il s'agit des antihypertenseurs d'action centrale et des anti- hypertenseurs vasodilatateurs.

Ces deux classes sont réservées à des prescriptions ponctuelles, en cas d'échec ou de survenue d'effets indésirables avec les cinq autres grandes classes décrites ci- dessus. Elles ne sont donc utilisées qu'en deuxième intention.

1.5. Les antihypertenseurs centraux

Les médicaments antihypertenseurs centraux exercent une action alpha-2- sympathomimétique pour certains, ou pour d'autres, une stimulation des récepteurs aux imidazolines. Ils entraînent une baisse du tonus sympathique périphérique et ainsi une diminution de la tension artérielle [132,140].

. Classification :

Tableau XVIII : Classification des antihypertenseurs centraux.

Action au niveau des récepteurs α -adrénergiques	Action au niveau des récepteurs aux imidazolines
. α -méthyldopa (Aldomet®) action au niveau bulbaire .clonidine (Catapressan®) action au niveau central et périphérique	.rilménidine (Hyperium®)

.Principaux effets indésirables :

Tableau XIX : Principaux effets indésirables des antihypertenseurs centraux.

Action au niveau des récepteurs α -adrénergiques	Action au niveau des récepteurs aux imidazolines
<u>*α-méthyldopa (Aldomet®)</u>	<u>*rilménidine (Hyperium®)</u>
.anémie hémolytique auto-immune	- meilleure tolérance de la rilménidine au niveau neurologique
.hépatite aiguë	
.rétention hydro-sodée et œdèmes	et digestif
.hypotension, sédation	
<u>*clonidine (Catapressan®)</u>	
sécheresse buccale, nausées, vomissements, constipation	
<u>hypotension orthostatique, bradycardie</u>	

1.6. Les alpha-bloquants

Les alpha-bloquants sont des médicaments qui agissent soit par antagonisme des récepteurs α_1 -adrénergiques post-synaptiques périphériques, entraînant une vasodilatation, soit par vasodilatation artériolaire directe. Ils sont utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle mais aussi en cas de poussées hypertensives (en IV) et d'insuffisance cardiaque sévère à bas débit [132,140].

.Classification :

Tableau XX : Classification des alpha-bloquants.

Vasodilatateurs directs	Alpha1-bloquants
Dihydralazine (Nepressol®)	Prazozine (Alpress®, Minipress®)
Minoxidil (Lonoten®)	Urapidil (Eupressyl®,
Nitroprussiate de sodium (Nitriate®)	Médiatensyl®)
	Labétolol (Trandate®)

.Principaux effets indésirables :

Tableau XXI : Principaux effets indésirables des alpha-bloquants.

Vasodilatateurs directs	Alpha1-bloquants
Vertiges, nausées, céphalées	- Mêmes effets indésirables mais
Asthénie	l'urapidil et la prazosine sont mieux
Rétention hydro sodée	tolérés
Tachycardie réflexe pouvant induire une crise d'angor	

1.7. Les associations médicamenteuses [132,140] :

Le médecin peut également proposer au patient hypertendu une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles, ayant l'AMM (autorisation de mise sur le marché) en première intention pour l'indication HTA. Il s'agit donc d'associations qui se sont révélées efficaces, bien tolérées d'un point de vue pharmacologique et validées après plusieurs phases d'études cliniques. Enfin, en dernière étape, il est possible d'associer trois antihypertenseurs (trithérapie) devant comprendre un diurétique thiazidique.

En pratique, les associations les plus recommandées et rencontrées sont décrites selon le schéma suivant:

Tableau XXII : Exemples d'associations médicamenteuses fixes.

diurétique assimilé aux thiazidiques +	- altizide + spironolactone
diurétique épargneurs de potassium	(Aldactazine®)
β-bloquant + diurétique thiazidique	- bisoprolol + hydrochlorothiazide (Lodoz®)
ARAII + diurétique thiazidique	candésartan + hydrochlorothiazide (Hytacand®, CoKenzen®)
IEC + inhibiteur calcique	valsartan + hydrochlorothiazide éналаприл + лерканидипин (Lercapress®)

1.7.1. IEC + diurétique

Toutes les études réalisées montrent que l'association IEC+diurétique est significativement plus efficace en terme de baisse des chiffres tensionnels que chacun des composants pris séparément .L'association est très bien tolérée sur le plan clinique [95,77].Sur le plan métabolique, la présence de l'IEC tend à atténuer l'hyperglycémie, l'hyper uricémie et les dépressions électrolytiques (et en particulier les hypokaliémies) observées avec le diurétique en monothérapie; seul le taux d'acide urique est augmenté avec l'association par rapport aux monothérapies respectives[146] , il convient donc d'utiliser l'association avec prudence chez les patients hyperuricémiques.

Sur le plan de la protection des organes cibles de l'HTA, une étude a montré qu'une association faiblement dosée IEC+diurétique (l'indapamide) conduit à

une diminution plus importante de l'albuminurie que l'administration d'un IEC seul et ceci indépendamment de la baisse de la PA [113].

Exemple : Aculixir^R Co-renitec^R

1.7.2. AAII + diurétique

L'association aux doses usuelles est très bien tolérée sur le plan clinique et biologique. De plus cette association présente une incidence de la toux beaucoup plus faible que l'association IEC+diurétique [101].

HYZAAR^R CO-TAREG^R

1.7.3. Bêtabloquant + diurétique

L'association aux doses usuelles est très bien tolérée sur le plan clinique et biologique. De plus, des études ont montré que l'association d'un bêtabloquant permet de diminuer le phénomène d'hypokaliémie induit par le diurétique [11,83]. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, le blocage des récepteurs bêta adrénergiques inhibe en partie l'action du système rénine-angiotensine-aldostérone et donc limite les échanges Na-K induits par l'aldostérone au niveau du tube distal; il en résulte une diminution des fuites urinaires de potassium [89].

L'utilisation de cette association peut aussi se justifier par le fait que ce sont les deux classes où le recul est le plus grand. Ce sont également les deux classes où le coût de traitement journalier est le plus faible.

1.7.4. IEC + inhibiteur calcique

L'intérêt d'une telle association vient de la complémentarité d'action de ses 2 classes. Si toutes les deux agissent au niveau des vaisseaux en diminuant les résistances périphériques, l'IEC et l'inhibiteur calcique vont agir, en plus, sur deux organes cibles différents. Ainsi l'IEC a une action préférentielle au niveau

rénal en diminuant la sécrétion d'aldostérone tandis que l'inhibiteur calcique va agir au niveau du cœur:

- .diminution de la post charge
- .effets chronotrope, inotrope, et dromotrope négatif
- .augmentation du débit coronaire [125]

Cette association est bien tolérée, la sécurité d'emploi est aussi satisfaisante que celles de chacun des composants pris séparément. L'IEC diminuerait l'incidence des œdèmes périphériques provoqués par un inhibiteur calcique [118]. De plus il n'y a pas de différence significative au niveau de la tolérance entre une association bêtabloquant/diurétique ou IEC/diurétique utilisées aux doses usuelles [38].

L'association IEC + inhibiteur calcique est particulièrement efficace sur la réduction de l'HVG [93]. Cette association peut être intéressante chez les patients résistants à l'association IEC/diurétique ou supportant mal les diurétiques.

1.7.5. Bêtabloquant - Antagoniste calcique

Cette association est complémentaire, le bêtabloquant réduit l'hyperactivité nerveuse sympathique induite par l'inhibiteur calcique (tachycardie, flush) et celui-ci réduit l'effet vasoconstricteur induit par le bêtabloquant. Cet intérêt a été démontré avec les dihydropyridines, pas avec les autres antagonistes calciques.

Cette association est intéressante si le contrôle par un bêtabloquant seul est impossible, surtout chez le sujet présentant une angine de poitrine [104]. Le plus souhaitable est de choisir un antagoniste calcique ayant une puissante action vasculotrope périphérique, ce qui est le cas des dihydropyridines et des bêtabloquants non cardiosélectifs.

Cette association s'exerce non seulement sur la pression artérielle mais également sur la compliance des gros troncs artériels avec un effet bénéfique direct de l'inhibiteur calcique sur la structure vasculaire et sur l'HVG, qui

régresse sous traitement combiné sans altération décelable de la fonction ventriculaire [104]. Les effets indésirables habituellement observés avec chacune des monothérapies sont diminués avec l'association. Le bêtabloquant s'oppose à la tachycardie et réduit les conséquences de la vasodilatation de l'antagoniste calcique. Ce dernier peut diminuer les conséquences d'une inhibition sympathique ou d'une activation sympathique réflexe du bêtabloquant. Les effets indésirables des associations fixes correspondent aux effets indésirables de chacune des molécules.

2. Les antihypertenseurs chez le diabétique

Les 5 classes thérapeutiques (inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), antagoniste de récepteurs angiotensine 2 (ARA2), diurétique thiazidique, bêtabloquant cardiosélectifs, inhibiteur calcique) peuvent être utilisées en première intention en monothérapie dans l'hypertension du diabétique de type 2. Les IEC et les ARA2 ont montré un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques, dès le stade de la micro albuminurie (grade B). Une poly thérapie est souvent nécessaire, pour atteindre l'objectif tensionnel. Il est recommandé d'inclure un diurétique « thiazidique » dans les associations [2]. La figure 9 montre la stratégie thérapeutique de prise en charge de l'hypertension artérielle du diabétique de type 2.

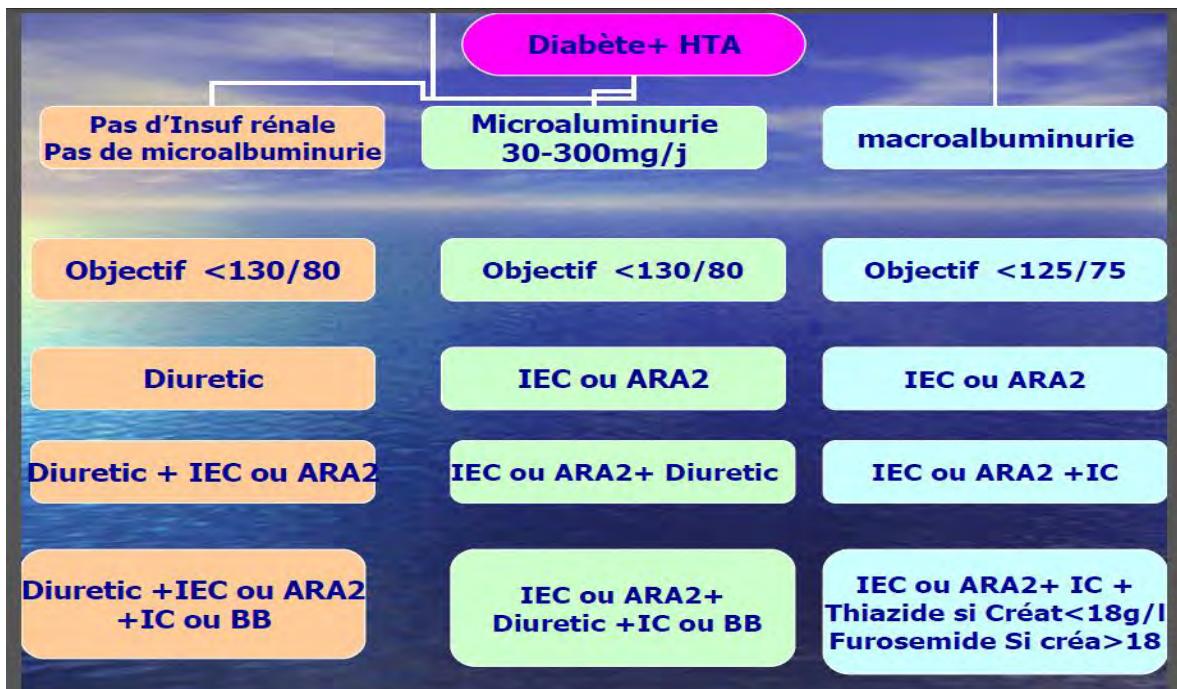


Figure 7 : Stratégie thérapeutique de prise en charge de l'HTA du diabétique de type 2 [2].

3. Rôle du pharmacien dans la prise en charge de l'HTA

**Rappel des mesures hygiéno-diététiques*

Le pharmacien doit rappeler au patient hypertendu que la prise en charge de sa pathologie, outre le traitement médicamenteux qui joue une action pharmacologique, passe tout d'abord par des mesures hygiéno-diététiques. Ces dernières sont les mêmes que celles vues précédemment et portent sur:

- l'alimentation: sel, acides gras, café, réglisse
- le tabac et l'alcool
- l'activité physique

**Les médicaments à éviter*

Le pharmacien doit être très vigilant car certains médicaments vendus sans ordonnance peuvent aggraver une hypertension artérielle déjà existante en augmentant la pression artérielle. Devant une demande de médicaments et de conseils pour un simple rhume ou mal de tête, le pharmacien devra toujours analyser la demande et détecter des interactions médicamenteuses avec le traitement en cours. Il pourra refuser de délivrer un médicament s'il le juge dangereux pour le patient hypertendu.

DEUXIEME PARTIE: TRAVAIL PERSONNEL

I. ETUDE

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques thérapeutiques de l'HTA chez les diabétiques de type 2 au centre Marc Sankalé.

1.2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population d'étude
- Décrire le profil clinique et para clinique des patients.
- Décrire l'équilibre glycémique et tensionnel des patients.
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle du diabète.

2. Patients et méthodes

2.1. Cadre d'étude

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

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

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

Une salle de pansement fonctionne sous la supervision du staff médical au sein du CMS et permet la prise en charge des lésions légères du pied.

L'hospitalisation des malades reçus au CMS se fait au niveau du Service de Médecine Interne (SMI).

En dehors des activités de soin, la mission universitaire du CMS est assurée par le personnel d'encadrement. Ainsi, il accueille des étudiants en 4^{ème} année et 7^{ème} année de médecine, des étudiants en spécialisation de médecine interne et des élèves infirmiers et assistants sociaux. Des conférences d'internat sont tenues au SMI pendant toute l'année et les candidats au concours d'agrégation sont encadrés par le staff médical.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur les caractéristiques thérapeutiques de l'association du diabète de type 2 et de l'HTA au centre Marc Sankalé . Le recrutement de nos patients s'est fait sur un mois (15 décembre 2016 au 15 janvier 2017).

2.3. Population d'étude

La population d'étude est constituée par des patients diabétiques de type 2 et hypertendus connus quelque soit la provenance, suivis au centre pendant la période d'étude.

2.4. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre travail tous les patients diabétiques de type 2 et hypertendus, suivis dans le centre anti diabétique Marc Sankalé reçus en consultation ou en hospitalisation durant la période de recrutement (15 décembre 2016 au 15 janvier 2017).

2.5. Critères de non inclusion

- ❖ Patient non diabétique consultant au service d'endocrinologie
- ❖ Patient diabétique et non hypertendu
- ❖ Patient non diabétique et hypertendu

2.6. Procédure de collecte des données

- Outils de collectes : Une fiche était établie pour recueillir les données portant sur l'état civil, le mode de vie, les antécédents familiaux et personnels du patient, les données anthropométriques, les manifestations cliniques et l'étude du diabète.
- Sources de collettes : les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients remplissant les critères d'inclusion.
- Méthodes de collecte des données : les données des patients sont répertoriées dans la fiche.

2.7. Variables de l'étude

Les données recueillies portaient sur :

✓ Les données socioprofessionnelles : l'âge, le sexe, la profession ; l'ethnie et l'adresse.

✓ Les antécédents et facteurs de risques associés :

Les antécédents familiaux (chez les parents au 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:

Le type de diabète, à son ancienneté et les complications.

○ Bilan para clinique initial :

❖ La glycémie à jeun, le bilan lipidique

❖ 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 électro cardiographiques 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, le tabagisme actif, la sédentarité, une pression artérielle supérieure à 130 mm Hg, l'obésité, la dyslipidémie, une micro albuminurie supérieure à 30 mg/24h, l'hypercholestérolémie $> 2\text{g/l}$, l'hypo HDLémie $< 0,35\text{ g/l}$, l'hypertriglycéridémie. Le bilan lipidique était réalisé lors de bilan de contrôle.

○ Le traitement :

❖ Education diététique,

❖ Activité physique

❖ le traitement médicamenteux du diabète et le traitement de l'hypertension artérielle.

❖ Le traitement antiagrégant plaquettaire et par statines.

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 [99], 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
- ✓ 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 [70] et inférieure à 1,21g/l selon l'ADA [6].
- L'HbA1C inférieur à 6,5% selon la FID et inférieur à 7% selon l'ADA [70].

Le déséquilibre était considéré hyper glycémique devant une glycémie > 1,2 g/l

- ✓ 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. Elle est 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 [2].

- Classification de l'HTA

La classification proposée est celle de L'OMS 1999 selon le niveau de PA (brassard) ; proche des recommandations JNC VIII (recommandations nord-américaines) :

Tableau XXIII : Classification de l'HTA selon l'OMS [102].

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
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 calcule en fonction de la taille et du poids selon la formule : $IMC = \text{Poids}(\text{en kg}) / [\text{Taille}(\text{en m}^2)]$.

Nous avons aussi utilisé la classification de l'International Obesity Task Force pour classer les patients selon l'indice de masse corporelle [31].

Les valeurs normales vont de 18,5 à 24,9 kg/m². On parle de surpoids lorsque l'IMC est compris entre $24,9 < \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$ et d'obésité lorsque l'IMC $> 29,9 \text{ kg/m}^2$ [23,36]. Le tableau XXIV permet de résumer la classification des obésités chez l'adulte [32].

- Classification de l'obésité

Tableau XXIV : Classification des patients selon l'IMC.

Classification	IMC (kg/m²)
Valeurs de référence	18,5 à 24,9
Surpoids	25 à 29,9
Type I (modérée)	30 à 34,9
Obésité	35 à 39,9
Type II (massive)	
Type III (morbide)	≥ 40

- ✓ 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 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.

-Saisie et analyse des données

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

Dans l'analyse une étude descriptive et analytique a été faite.

II. RESULTATS

1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE

Durant la période d'étude, nous avons recensé 723 patients diabétiques au centre Marc Sankalé de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Parmi eux il y avait 303 diabétiques hypertendus soit une fréquence hospitalière de 42%.

Les caractéristiques globales de la population des diabétiques hypertendus retrouvées sont exposées dans le tableau XXV ci-dessous :

Tableau XXV : Caractéristiques des patients diabétiques hypertendus.

Caractéristiques	Nombre	Pourcentage (%)
DT2/HTA	303	100%
Sexe féminin	249	82.18 %
Sexe masculin	54	17.82%
Age moyen	61.63	
Age > 60 ans	164	54.12%
Tabagique	7	2.31%
Alcoolique	5	1.65%
FDRC > 2	284	93,7%
Glycémie ≥ 1.2	182	60.1%
PAS ≥ 14	190	62.7%

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1. Le genre

Sur l'ensemble de la population, il s'agissait de 249 femmes (82,18%) et 54 hommes (17,82 %) avec un sex-ratio (h/f) de 0,22. La figure 8 montre la répartition des patients selon le genre.

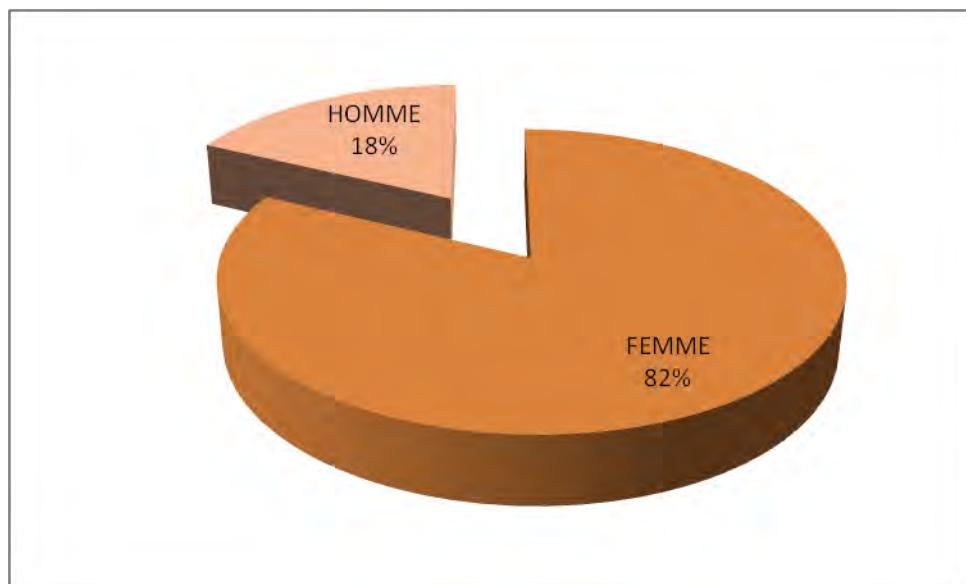


Figure 8 : Répartition des patients selon le genre.

2.2. L'âge

L'âge moyen des patients était de 61,63 ans avec des extrêmes de 31 ans et 92 ans.

La population était repartie en 7 groupes d'âge. La tranche d'âge de [60-70[ans était la plus représentative avec $n=110$ soit 36,30% suivie de celle comprise entre [50- 60[dont $n=90$ soit 29,70 % et de la tranche [70-80[avec $n= 55$ soit 18,15. Seuls 14 patients avaient un âge supérieur ou égal à 80 ans. **La figure 9** montre la répartition des patients selon la tranche d'âge.

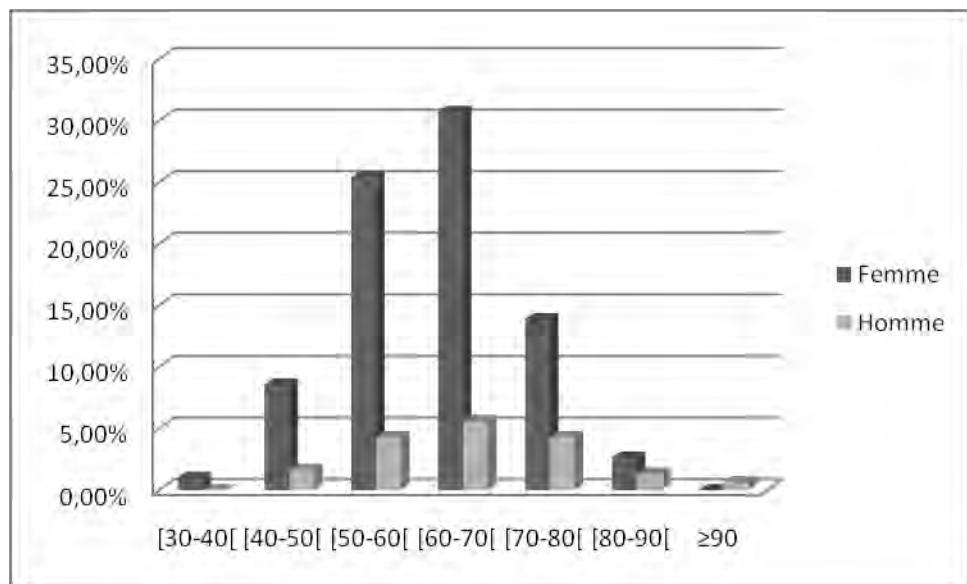


Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge.

2.3. Lieu de provenance

Les patients d'origine urbaine étaient les plus nombreux avec un taux de 93 % et 5% des patients venaient du milieu semi urbain. Deux pour cent (2%) étaient d'origine rurale. La figure 10 montre la répartition des patients selon le lieu de provenance.

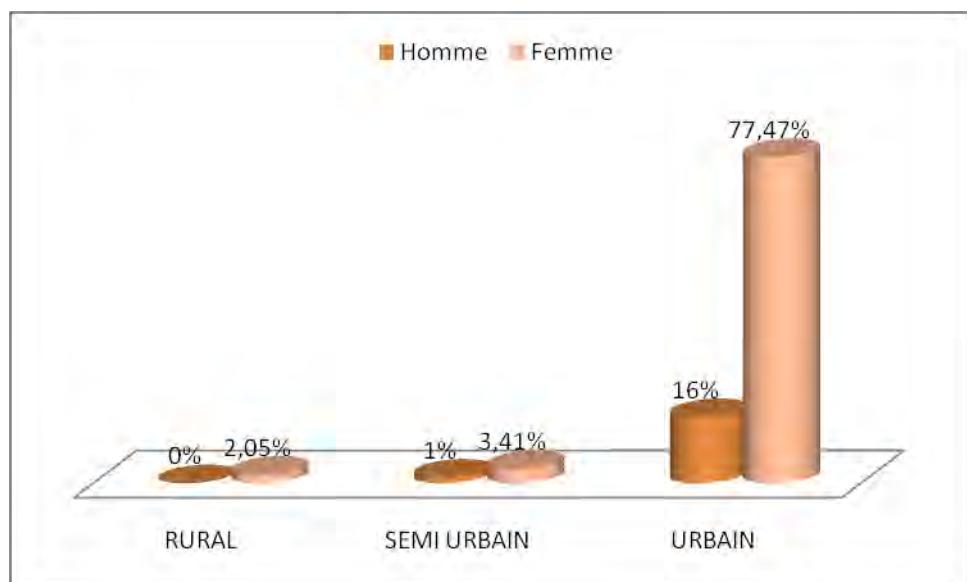


Figure 10 : Répartition des patients selon le lieu de provenance

2.4. Situation matrimoniale

Dans notre série, les mariés étaient les plus représentés (71 %) suivis des veufs (22%) , les célibataires 2% et les divorcés (5%).

La figure 11 montre la répartition des patients selon la situation matrimoniale.

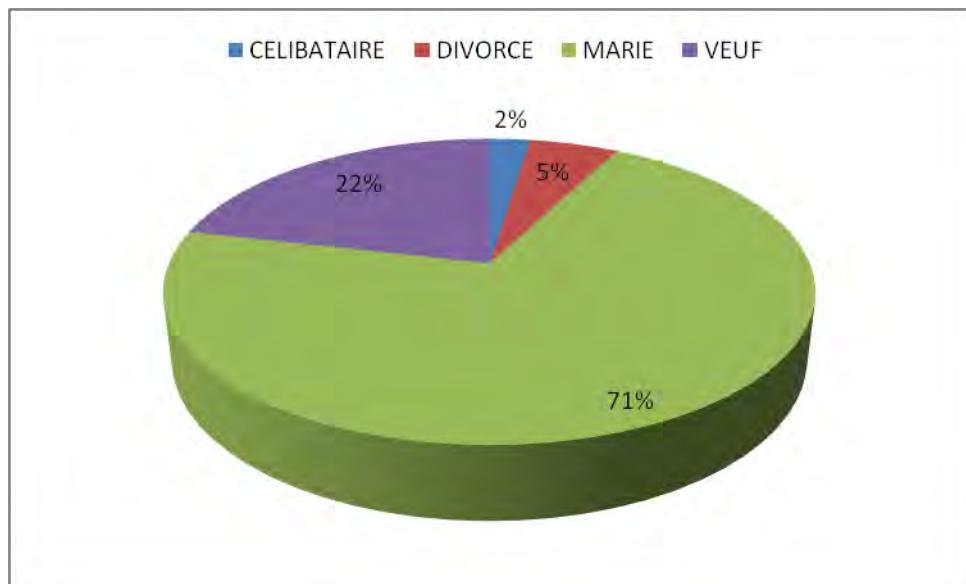


Figure 11 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

2.5. Ethnie

Dans notre population, les Wolofs, les Puulars et les Sérères étaient les plus représentés avec respectivement 44%, 18% et 12%. Les autres ethnies étaient minoritaires avec: 3% pour les Diolas, 4% pour les Lébous et 8% pour les toucouleurs. La figure 12 montre la répartition des patients selon l'ethnie.

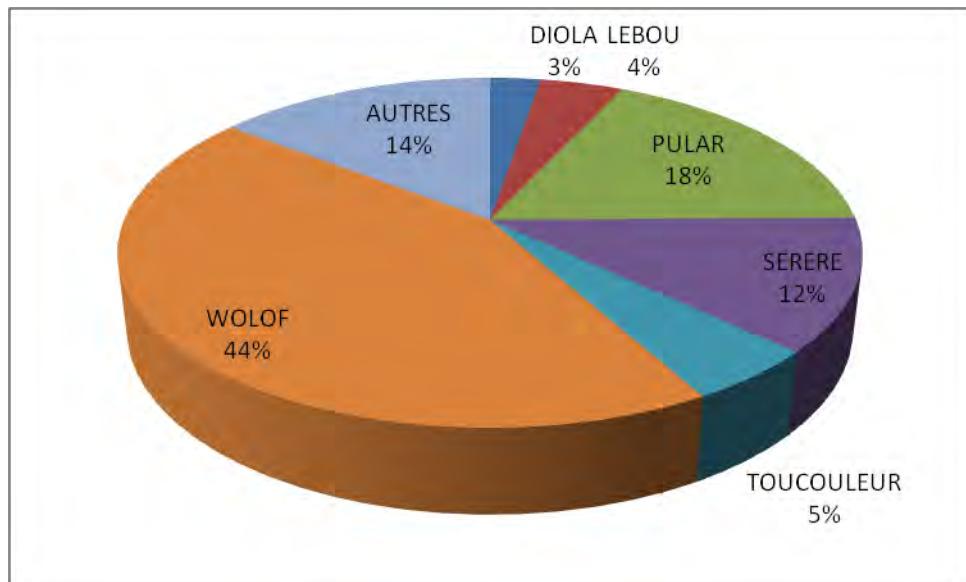


Figure 12 : Répartition des patients selon l’ethnie.

2.6. La profession

Dans notre population d’étude, les ménagères représentaient 39% des cas, suivis des commerçants (20%) les personnes sans profession 15 % et les retraités (10%). La figure 13 indique la répartition des patients selon la profession.

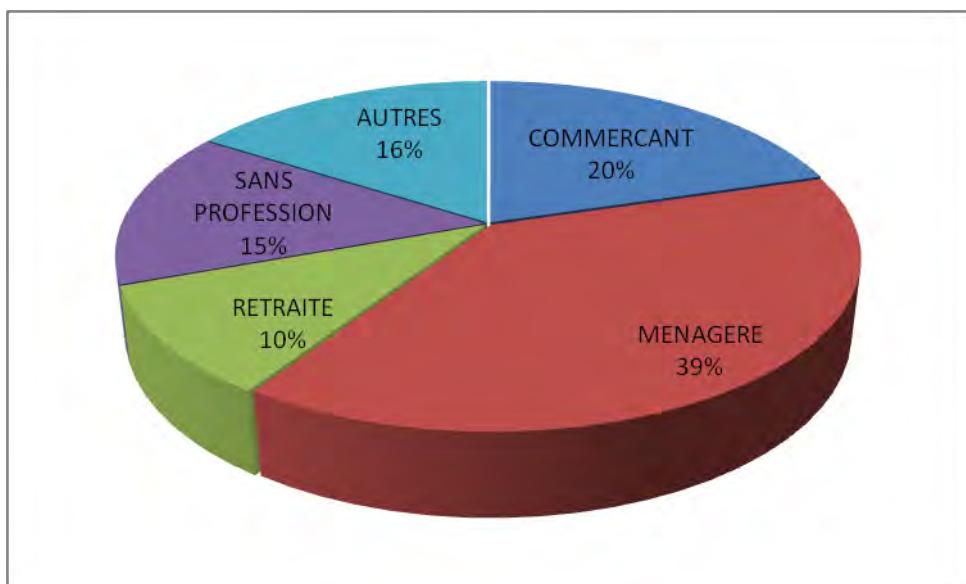


Figure 13 : Répartition des patients selon la profession.

2.7. L'indice de Masse Corporelle (IMC) :

L'IMC moyen est de 27,06 kg /m² avec des extrêmes allant de 16,36 kg /m² à 41,47 kg /m². L'obésité était notée chez 25% des cas, (35%) avaient un surpoids et (40 %) avaient un IMC normal. La figure 16 montre la répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

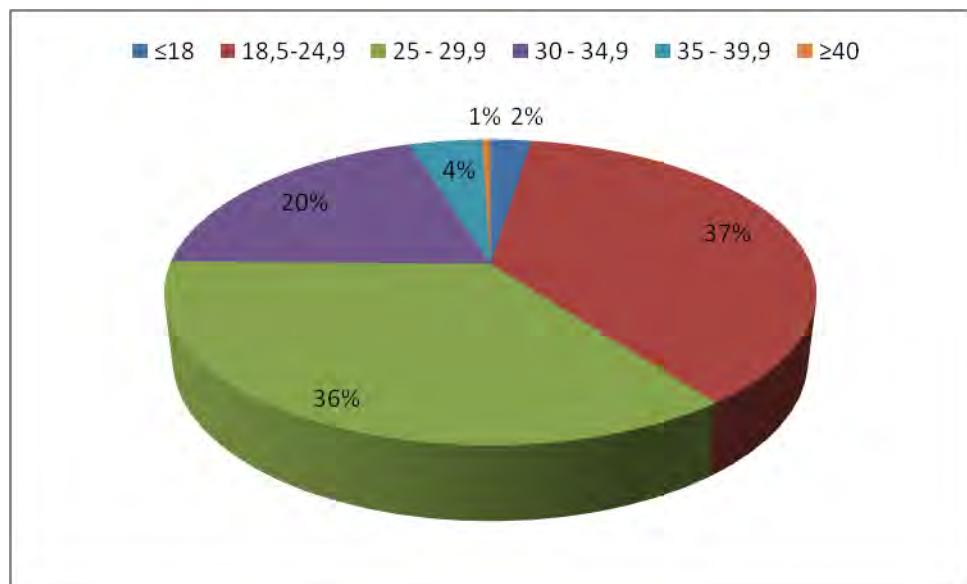


Figure 14 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

2.8. Facteurs de risque

Les patients qui avaient 2 FRCV étaient au nombre de 19 soit 6,27 %.

Dans notre étude 93,72 % des patients avaient plus de 2FRCV .Le tableau XXIII et la figure 15 montrent la répartition des patients selon les facteurs de risques dans notre population d'étude.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.

Nombre de facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
2	19	6,27%
3	61	20,13%
4	118	38,94%
5	61	20,13%
6	42	13,86 %
>6	2	0,66%

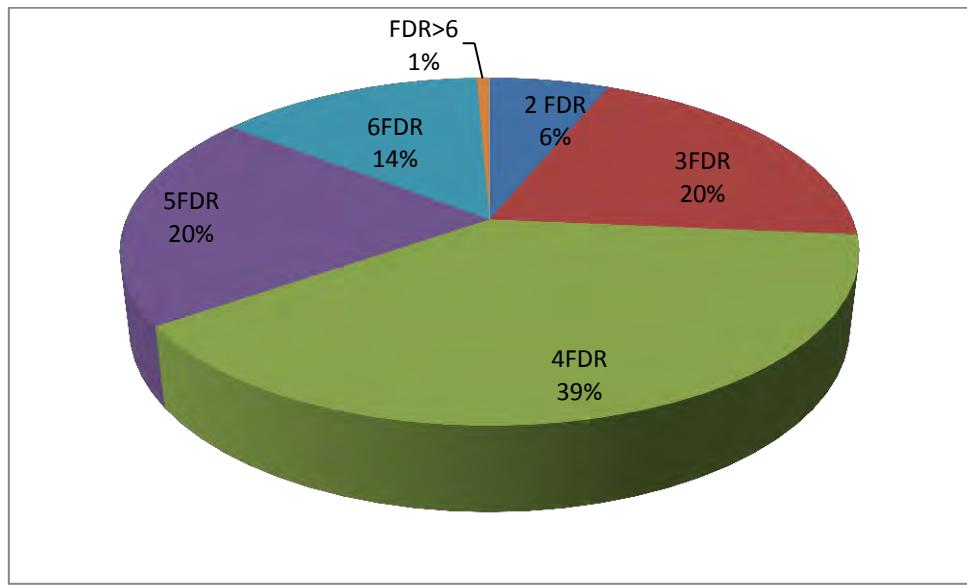


Figure 15 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque.

3. ETUDE DU DIABETE SUCRE

3. 1. Type de diabète

Tous nos patients étaient diabétiques de type 2.

3.2. Glycémie à jeun à l'inclusion

La glycémie à jeun moyenne était de 2,85 g/l. Un déséquilibre hyper glycémique était noté chez 65% de la population .Le tableau XXIV montre la répartition des patients selon l'équilibre glycémique.

Tableau XXVII : Répartition des patients DT2/HTA selon l'équilibre glycémique à l'admission (norme ADA).

Equilibre glycémique	Pourcentage selon l'ADA [10]
Normo glycémie	35%
Hyperglycémie	65%

3.3. L'hémoglobine glycosylée (HbA1C)

L'hémoglobine glycosylée était inférieure ou égale à 7% chez 159 patients soit 53% et supérieure ou égale à 7% chez 144 patients soit 47%. La figure 16 montre la répartition des patients selon le taux de l'HbA1C à l'inclusion.

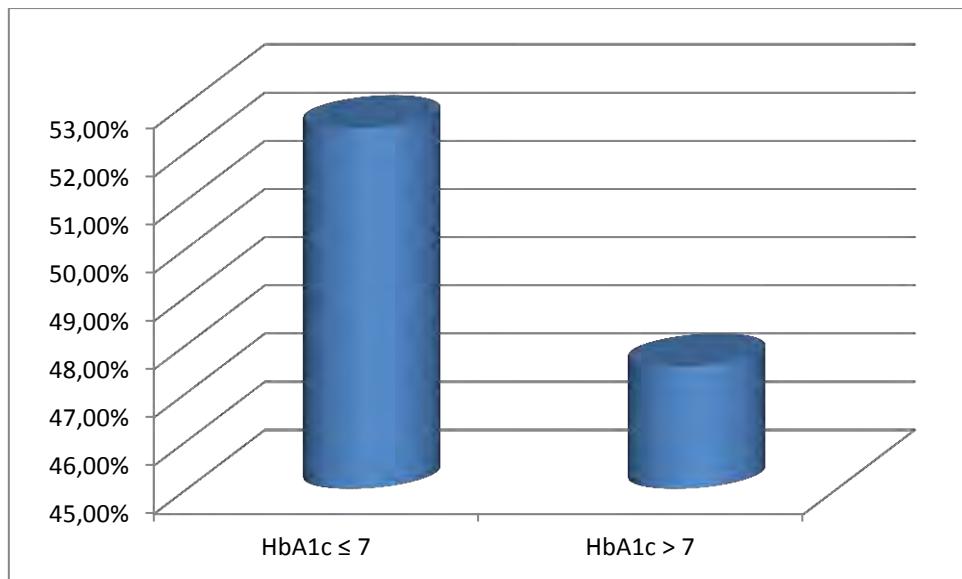


Figure 16 : Répartition des patients selon le taux de l’HbA1C à l’inclusion

3.4. Ancienneté du diabète

La durée du diabète était inférieure à 5 ans chez 133 patients soit 44 % et entre 5 et 10 ans chez 62 personnes (20%). le diabète évoluait depuis plus de dix ans chez 33%. La figure 17 montre la répartition des patients selon l’ancienneté du diabète.

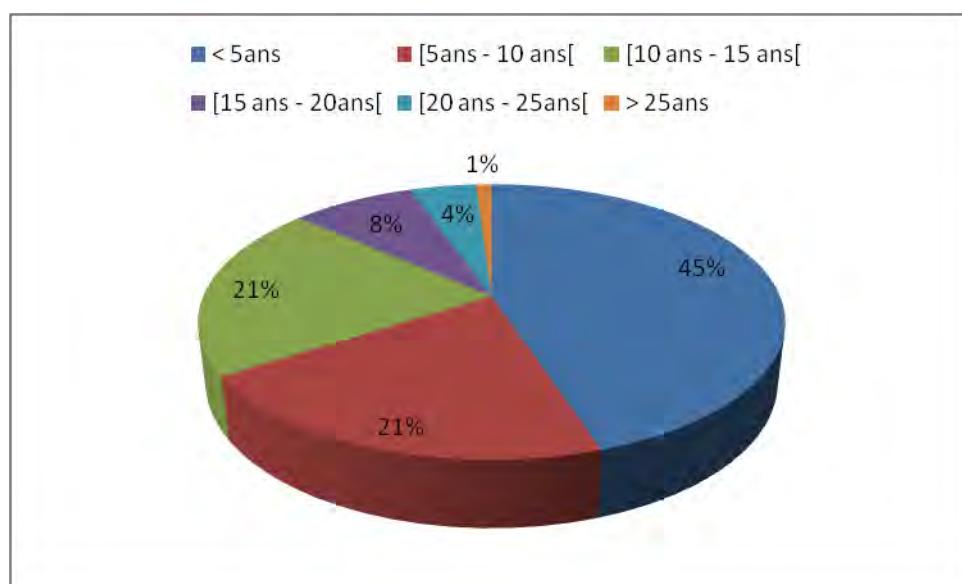


Figure 17 : Répartition des patients selon l’ancienneté du diabète

3.5. Traitement antidiabétique

Dans notre étude deux cent douze (212) patients soit 70% ont été traité par des antidiabétiques oraux (ADO). Vingt sept patients (27) avaient fait une bithérapie ADO + insuline avec un taux de 8,9%. L'insuline seule a été utilisée chez soixante quatre 64 patients soit 21,1 %. La figure 18 montre la répartition des patients selon le traitement antidiabétique.

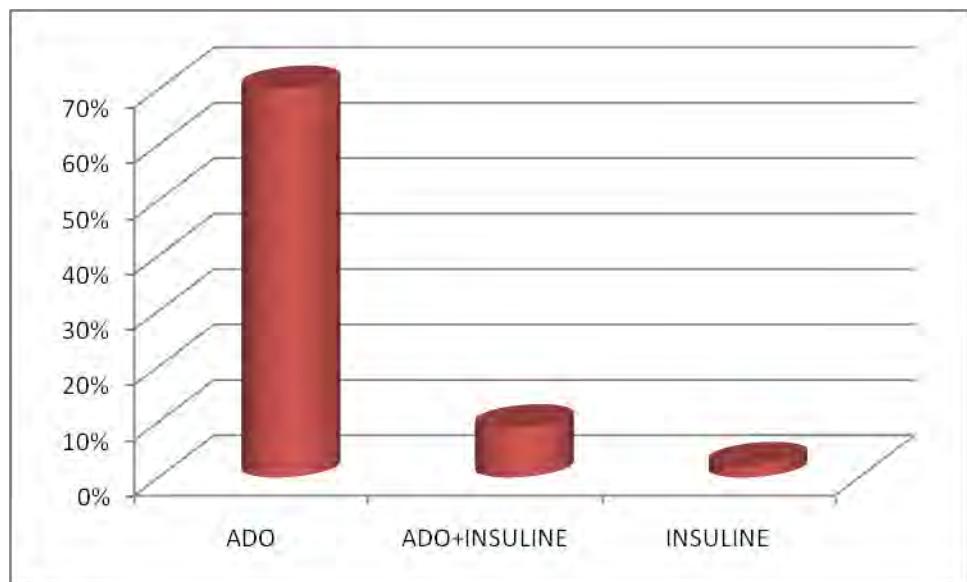


Figure 18 : Répartition des patients selon le traitement antidiabétique

4. Etude de l'HTA

4.1. Mesure de la pression artérielle

La pression artérielle était normale chez cent treize (113) patients soit 37,3%. L'hypertension artérielle était légère chez 73 personnes (24,1%), modérée chez 72 personnes (23,8%) et sévère chez 45 personnes soit 14,8%. La figure 19 montre la répartition des patients selon la tension artérielle.

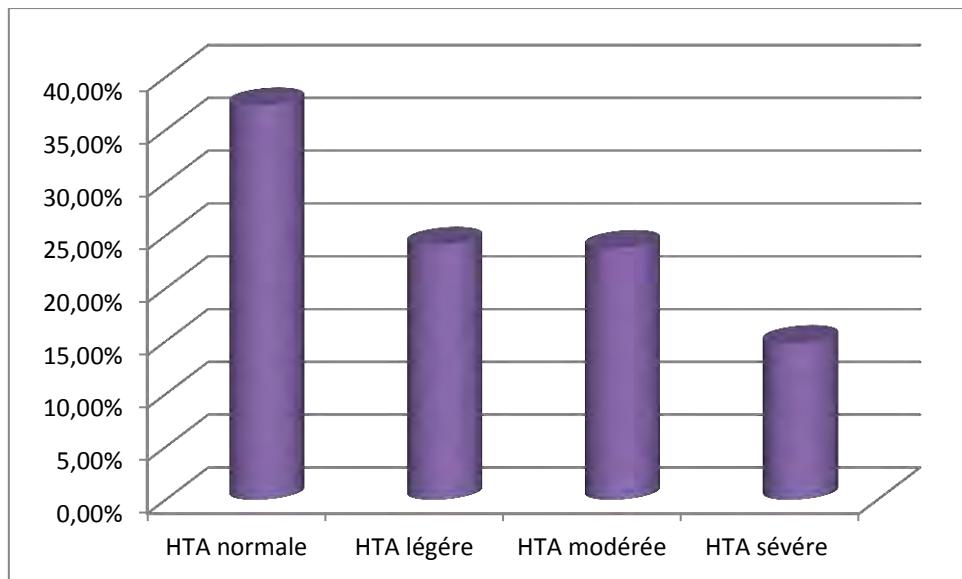


Figure 19 : Répartition des patients selon la tension artérielle

4.2. Ancienneté de l'HTA

La durée d'évolution moyenne de l'HTA était de 9,16 ans.

La durée de l'HTA était inférieure à 5 ans chez 88 patients soit 29 %, entre 5 à 10 ans chez 97 patients (32%), l'HTA évoluait plus de 10 ans chez 75 patients soit 25%. Seul (14%) des patients était nouvellement diagnostique HTA.

4.3. Traitement de l'HTA

Dans le traitement de l'hypertension, la monothérapie et la bithérapie représentaient respectivement 48% et 49 % .La figure 20 nous montre la répartition des patients selon le nombre de molécules utilisées.



Figure 20 : Répartition des patients selon le nombre de molécules utilisées dans le traitement de l'HTA.

4.3.1. Monothérapie

Dans notre population, la monothérapie était appliquée à 49% des patients soit 148 patients.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont été utilisés chez 65 patients (44%). Vingt et neuf (29) patients (20%) étaient sous inhibiteurs calciques.

Dix (10) patients soit 7% étaient traités par des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Les diurétiques thiazidiques étaient utilisés chez 30 patients (20 %) et les bêtabloquants chez 14 patients soit 9%. La figure 21 montre la répartition des patients selon la monothérapie.

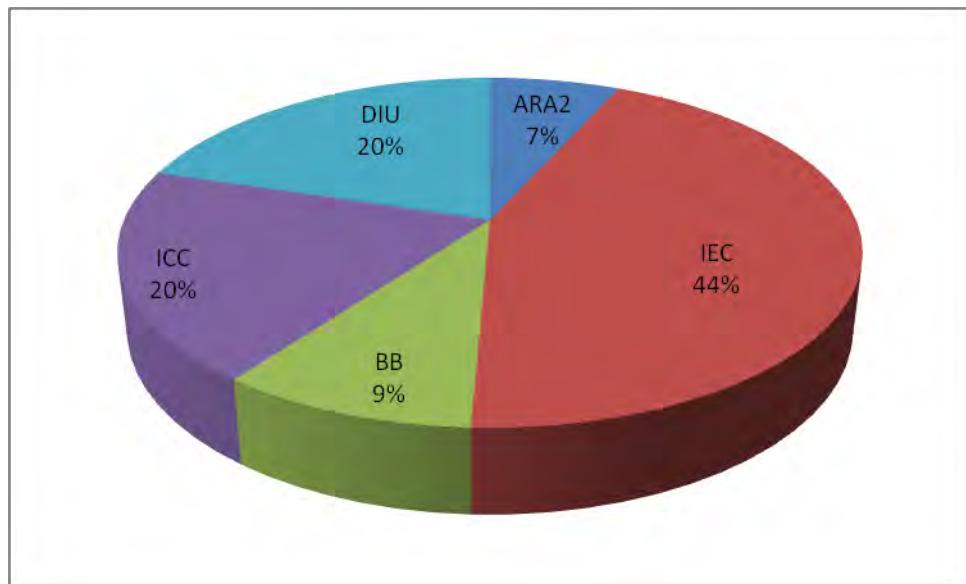


Figure 21 : Répartition de la population selon la monothérapie.

La figure 22 montre la répartition des patients selon la monothérapie et le genre.

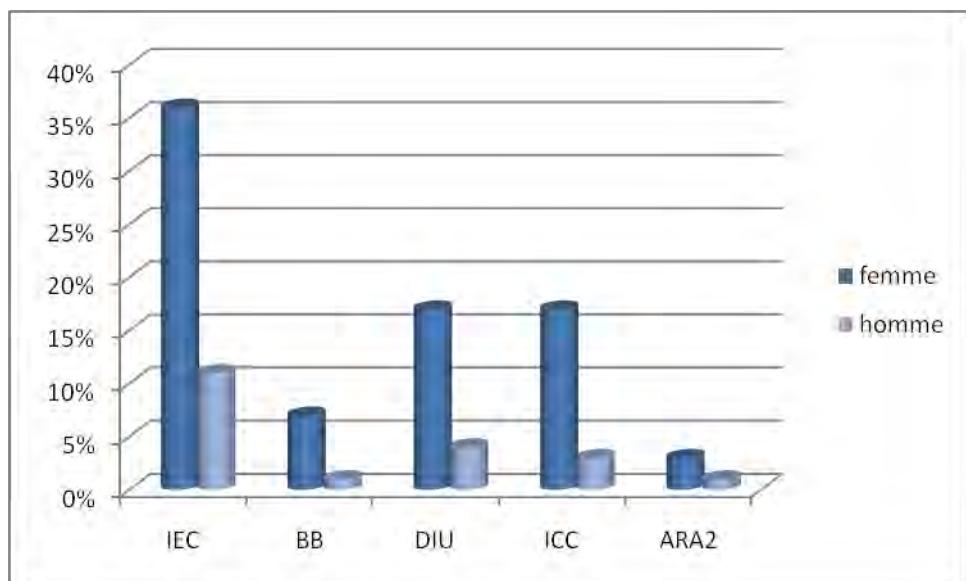


Figure 22 : Répartition des patients selon la monothérapie et le genre.

4.3.2 Bithérapie :

Dans notre étude, cent vingt et neuf patients (129) étaient sous bithérapie soit 43%. Cependant deux types d'association ont été notés en bithérapie :

- l'association inhibiteur de l'enzyme de conversion / inhibiteur calcique (IEC/ICC) : (28) patients soit 22% ont été traités par cette association.
- l'association IEC / DIU était le traitement le plus utilisé chez 101 patient soit un taux de 78 % sur la population totale.

La figure 23 montre la répartition des patients selon l'association de molécules utilisées en bithérapie.

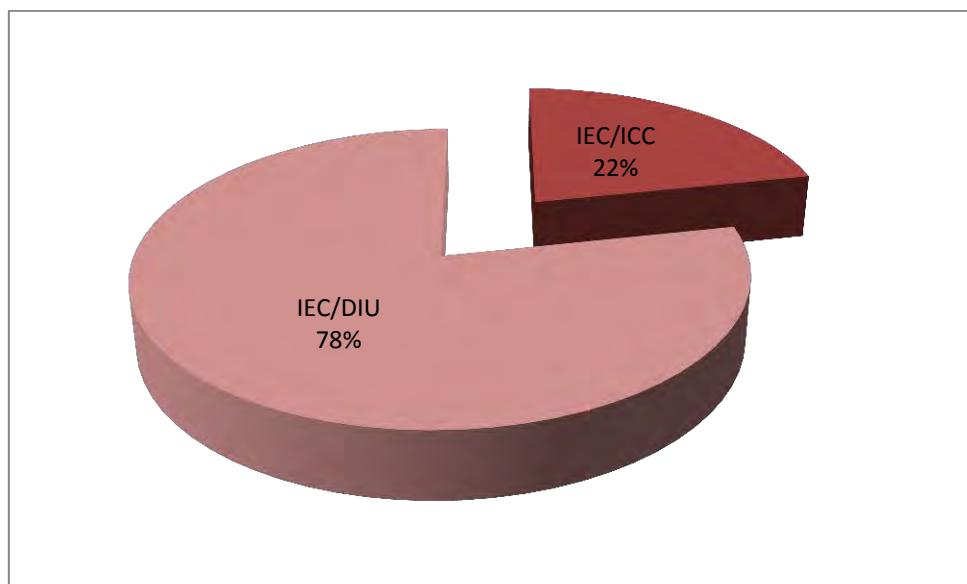


Figure 23 : Répartition des patients selon l'association de molécules utilisées en bithérapie.

4.3.3. Trithérapie

Seuls vingt six patients (26) avaient fait une trithérapie constitués uniquement de femmes.

Trois types d'association étaient notés dans notre étude :

- IEC/DIU/ICC chez dix patientes 38,6%
- IEC/DIU/BB chez huit patientes 30,7%
- IEC/BB/ICC chez huit patientes 30,7%

D'après notre étude, seuls cent soixante-quatre (164) patients soit 54 % avaient un équilibre de la pression artérielle.

Parmi ces patients équilibrés, cinquante neuf (59) patient soit 19,5% avaient suivi une monothérapie, cent et un (101) patients soit 33% avaient suivi une bithérapie et quatre personnes étaient équilibrées en suivant une trithérapie soit 1%. Le tableau XXV et la figure 24 montrent la répartition des patients selon l'équilibre tensionnel.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel.

	Patients	pourcentage	Patients	pourcentage
	équilibrés		non-équilibrés	
monothérapie	59	20%	89	30%
bithérapie	101	33%	29	10%
trithérapie	4	1%	21	6%
TOTAL	164	54%	168	46%

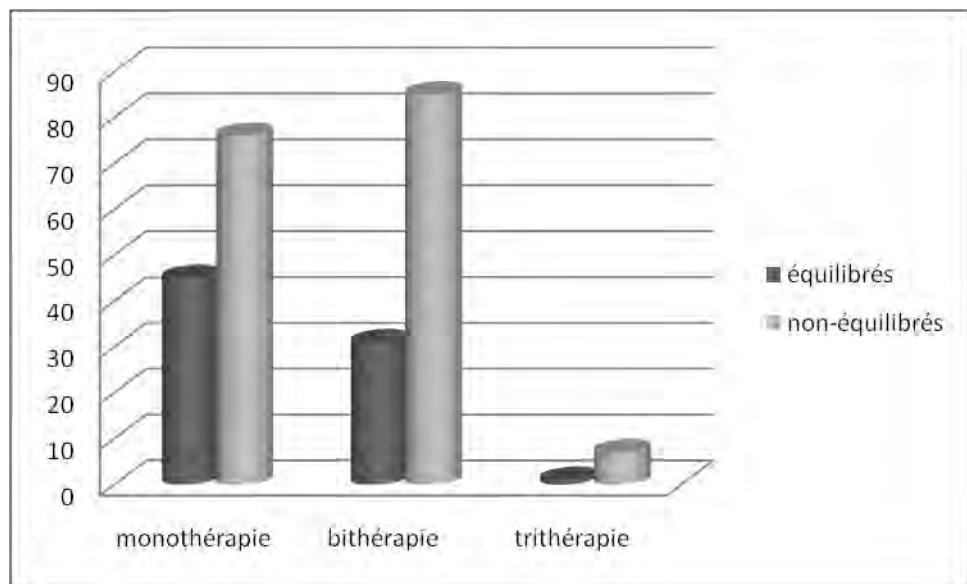


Figure 24 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel.

Parmi les (59) personnes équilibrées en monothérapie, six (6) personnes étaient sous ARA II, vingt et six (26) personnes avaient un chiffre tensionnel normal sous IEC, neuf (9) patients étaient équilibrés sous BB, cinq patients présentaient un équilibre de la tension sous ICC et treize (13) patients étaient sous DIU. Le Tableau XXVI montre la répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en monothérapie.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en monothérapie.

Monothérapie	Nombre de patients équilibrés	Pourcentage	Nombre de patients non équilibrés	Pourcentage	Total
ARA II	6	2%	4	1%	10
IEC	26	9%	39	13%	65
BB	9	3%	5	2%	14
ICC	5	2%	24	8%	29
DIU	13	4%	17	6%	30

Pour la bithérapie (101) patients traités sous IEC/DIU avaient une tension normale et (28) patients traités sous IEC/ICC.

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en bithérapie.

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en bithérapie.

Bithérapie	Patients équilibrés	Pourcentage	Patients non équilibrés	Pourcentage	Total
IEC/DIU	81	63%	20	15,5%	101
IEC/ICC	20	15,5%	8	7%	28

En trithérapie, quatre patients traités par IEC/DIU/BB ont présenté des chiffres de tension normale. Le tableau XXVIII montre la répartition des patients selon l'équilibre tensionnel en trithérapie.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et la molécule utilisée en trithérapie.

Trithérapie	Patients		Patients non	
	équilibrés	Pourcentage	Équilibrés	Pourcentage
IEC/DIU/BB	4	1%	4	1%
IEC/DIU/ICC	0	0%	10	3%
IEC/ICC/BB	0	0%	8	2%

La figure 25 montre la répartition des patients selon les patient équilibrés et non équilibrés.

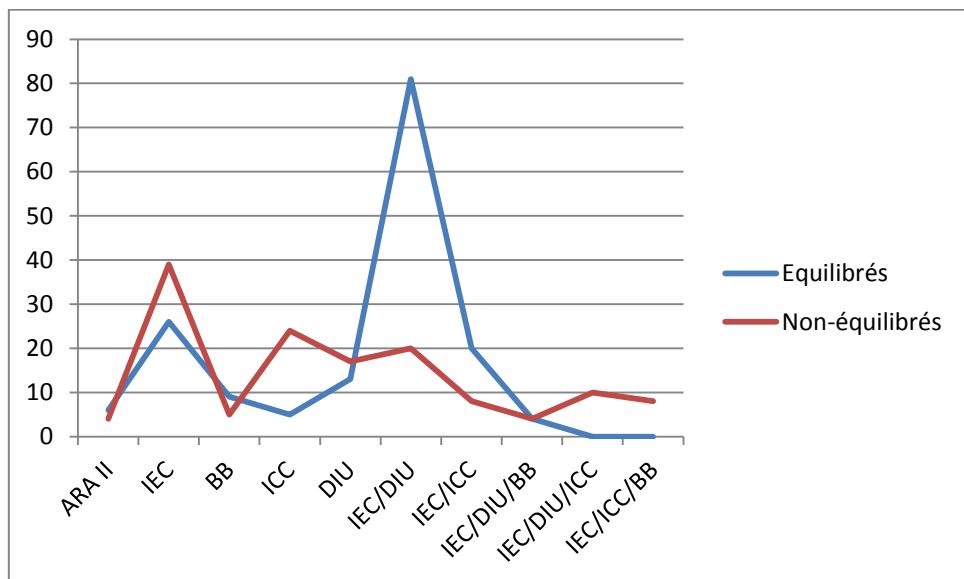


Figure 25 : Répartition des patients selon les patient équilibrés et non équilibrés.

4.5. Autres traitements

- **Les médicaments hypolipémiants** notamment les statines ont été prescrits chez 69 patients (23%).
- **Les antiagrégants plaquettaires** étaient prescrits chez 98 patients soit 32 %.

5. Données para cliniques

5.1. Bilan lipidique

***LDL-cholestérol :** La moyenne était de 1g/l avec des extrêmes de 0,3 et de 2,9 g/l. Le taux de LDL cholestérol était supérieur à 1 g/l dans 79% des cas .

***HDL-cholestérol :** la moyenne était de 0,60 g/l avec des extrêmes de 0,07 à 3,5 g/l. Quatre-vingt et six patients soit 28% avaient un taux bas inférieur à 0,4g/l et 217 patients soit 72% avaient un taux normal.

***Cholestérol total :** La moyenne était de 2 g/l avec des extrêmes de 0,62 à 7,24 g/l. Cent vingt et neuf (129) patients avaient un taux inférieur ou égale à 2 g/l soit 43% et cent soixante-quatorze (174) patients soit 57% avaient un taux de cholestérol total supérieur à 2 g/l.

***Triglycérides :** la moyenne était de 0,89g/l avec des extrêmes de 0,09 g/l à 2,33g/l. Sept patients (2%) avaient un taux de triglycérides supérieur à 1,5 g/l.

5.2. Bilan rénal

La micro albuminurie : 138 patients avaient réalisé une micro albuminurie. Parmi eux, vingt et huit 28 soit 20% avaient une micro albuminurie supérieure à 30 mg/24h.

La créatinémie : La moyenne était de 10,24 mg/l avec des extrêmes de 4 et 38 mg/24h. La créatinémie était inférieure ou égale à 7 chez soixante patients (60) et supérieure ou égale à sept chez deux cent quarante-trois patients 243

6. Etude des complications

Nous avons noté un cas d'acidocétose-diabétique(ACD), quatre cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), quatre cas d'accidents vasculaire cérébraux (AVC), un cas d'infarctus du myocarde (IDM) et trois cas d'insuffisance rénale.

- Examen du fond d'œil

Il a été réalisé chez seulement quarante et huit patients. Parmi ces derniers cinq (1.65%) présentaient une rétinopathie diabétique évolutive, un patient (0.33%) présentait une rétinopathie hypertensive. Chez quarante deux patients soit 13.8%, l'examen était normal.

III.DISCUSSION

1. Méthodologie

Notre étude connaît certaines limites. Le recueil des données n'a pas été exhaustif sur le plan clinique et para clinique .Certains examens complémentaires n'ont pas été réalisés chez tous les patients du fait de leur cout élevé au centre.

2. Résultats

2.1. Aspects sociodémographiques

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

2.1.1 Fréquence

Dans notre étude (42 %) sont HTA connus .En Afrique, la prévalence de l'HTA au cours du DT2 serait beaucoup plus élevée. En effet, plusieurs auteurs rapportaient, il y a quelques années, 65 % de sujets hypertendus chez les personnes diabétiques [129]. Les données multicentriques récentes rapportent une prévalence de l'HTA allant jusqu'à 77 à 81 % au cours du DT2 en Afrique [129-98].

2.1.2 Age

L'âge moyen de nos patients était de 61,63 ans. La tranche d'âge de [60-69] ans était plus représentative avec 36,30% suivi de celle comprise entre [50- 59] ans avec 29,70%. Pour Monabeka [64] la tranche d'âge variait de 30 à 60 ans.

2.1.3. Genre

Les femmes prédominaient dans notre population d'étude avec 82,18% des cas. Ceci est en accord avec les études africaines [64] du fait d'une plus grande fréquentation des femmes dans les hôpitaux.

2.2. Etude du diabète et de L'HTA

Tous nos patients étaient diabétiques de type 2. Cette prévalence de diabète de type 2 déjà décrite dans la littérature 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).

Dans notre étude, l'ancienneté moyenne était de 8,94 ans. Dans 44 % des cas, le diabète était connu depuis moins de 5 ans ; dans 33% des cas, depuis plus de 10 ans. Dans notre étude la glycémie à jeun était contrôlée dans 35 % des cas suivant le critère ADA ($< 1,21 \text{ g/l}$).

2.2.1. Facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude le tabagisme n'a été retrouvé que chez 2 ,31%.

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).

La prévalence globale de la consommation d'alcool était de 1,65 %. Ce faible taux pourrait s'expliquer par le contexte socioculturel 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.

La sédentarité n'était pas appréciée dans notre étude.

L'obésité était fréquente à 25% et la surcharge pondérale à 35%. Dans l'étude de NTyontoga au Gabon [94] il y avait 28 obèses soit environ 60% .

Le BMI moyen des femmes était de 31,22 kg/m² allait de 27 à 43,55 kg/m², celui des hommes était de 30 kg/m² allait de 24 à 36 kg/m².

Les dyslipidémies sont un des déterminants majeur de la maladie coronaire.

La prévalence des dyslipidémies observées dans notre échantillon était de 44,37%. Dans l'étude de PARA et coll. faite sur la population congolaise, qui montre que tous les paramètres lipidiques dans l'échantillon étudié étaient inférieurs aux limites normales [105]. Les diabétiques hypertendus étaient sous traitement médicamenteux mais seuls 54 % étaient à l'objectif tensionnel.

2.2.2. Complications

Un infarctus du myocarde a été observé chez 1 patient soit 0,33%. Quelles que soient les recommandations et la stratégie adoptée, l'objectif premier dans la prise en charge de l'HTA chez le sujet diabétique reste la protection macro- et micro-vasculaire. Dans notre population d'étude nous avons eu 4 cas d'AVC soit 1,32%. Ce taux est largement inférieur à celui de Monabeka au Congo qui trouvent un taux de 21% et une mortalité accrue [64].

2.2.3. Traitement

2.2.3.1. Traitement non pharmacologique

Dans notre étude le régime hyposodé seul était prescrit dans (16,5%). L'éducation thérapeutique et les mesures hygiéno-diététiques sont les piliers de la prise en charge de l'HTA et du diabète. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) recommande une stratégie basée sur trois principaux axes [103], à savoir : la reformulation des aliments transformés, la sensibilisation et l'éducation du consommateur, les changements environnementaux afin d'accroître la disponibilité et l'accessibilité des aliments sains. Un effort considérable au niveau individuel et communautaire pour la réduction de la consommation de sel, notamment en raison de l'hypothèse d'une plus forte rétention hydro-sodée en moyenne chez les patients africains [28, 103, 97]. Des

études africaines récentes confirment le bénéfice tensionnel du renforcement de l'éducation thérapeutique, couplée à une réduction de la consommation sodée via des reformulations alimentaires [103, 27].

2.2.3.2. Traitement pharmacologique par les antihypertenseurs

Dans notre population, la monothérapie était de 49%. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont été utilisés chez 65 patients (22%), 10 % était traité par inhibiteurs calciques. 3 % étaient traités par des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Si toutes les recommandations actuellement disponibles s'accordent sur le fait d'utiliser en première intention un antagoniste du système rénine angiotensine- aldostérone (SRAA) chez les sujets diabétiques et hypertendus, leur utilisation en monothérapie apporte peu de satisfaction sur le plan du contrôle tensionnel proprement dit, en particulier chez le sujet africain sub-saharien qui présente, comme particularité, une rénine basse [115]. Les classes de molécules les plus efficaces sur le plan tensionnel chez le sujet africain sub-saharien sont les antagonistes calciques et/ou les diurétiques thiazidiques [49,141]. Toutefois, malgré le bon contrôle tensionnel qu'elles procurent, leur utilisation en première intention au cours du diabète reste encore limitée, du fait de leur moins bonne néphro-protection que les IEC. Les diurétiques thiazidiques étaient utilisés chez 30 patients (10 %) et les bêtabloquants chez 14 patients soit 5%.

- Bithérapie :**

Dans notre étude, cent vingt neuf patients étaient sous bithérapie soit 43%.

Cependant deux types d'association ont été notés en bithérapie :

- l'association inhibiteur de l'enzyme de conversion / inhibiteur calcique (IEC/ICC) : (91) patients soit 30% ont été traités par cet association.
- l'association inhibiteur calcique/ diurétiques était le traitement le plus utilisé c avec un taux de 70 % en bithérapie.

Toutefois, les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) permettent une meilleure néphro-protection, ils doivent être utilisés en première ligne chez les sujets diabétiques. Ainsi, l'utilisation d'un antagoniste du SRAA semble être la meilleure option à ce jour, malgré le contrôle tensionnel médiocre qu'ils procurent. Il existe également des recommandations nord-américaines envisageant les diurétiques thiazidiques ou les inhibiteurs calciques en première intention chez les patients africains ou afro-américains, pour des besoins d'optimisation du contrôle tensionnel [58, 71].

- **Trithérapie**

Dans notre étude vingt six patients avaient une trithérapie constituée uniquement de femmes. Il s'agissait essentiellement d'IEC/DIU/ICC chez 3,3%, IEC/DIU/BB chez 8 patientes et d'IEC/BB/ICC chez 8 patientes.

2.2.3.3. Equilibre tensionnel

D'après notre étude, seuls 54 % avaient un équilibre de la pression artérielle. Chez le patient diabétique, l'objectif tensionnel est une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg et chez le patient insuffisant rénal, l'objectif est une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg et une protéinurie inférieure à 0,5 g/j [45]. Comme dans la plupart des régions du monde, le traitement et le contrôle de l'HTA restent insuffisants en Afrique. La majorité des études africaines rapportent un contrôle tensionnel médiocre, variant de 10 à 37 %, et ceci malgré le nombre élevé de molécules souvent utilisées [129]. Une étude réalisée au Mali, et portant sur 112 patients, près de la moitié des sujets n'étaient pas contrôlés bien que sous bithérapie, ou encore **Adeniyietal.**, en Afrique du Sud, qui rapportaient 76 % de sujets non contrôlés alors que près de trois quarts d'entre eux étaient sous trithérapie [1].

Parmi ces patients équilibrés, cinquante neuf (59) patients étaient traités par une monothérapie, 33% une bithérapie et seize personnes étaient traitées par

une trithérapie. Les patients équilibrés par une monothérapie étaient majoritairement traités par IEC (26cas) et par ARA 2 (6cas). La monothérapie était également un facteur de mauvais contrôle dans notre étude. Les récentes recommandations internationales montrent clairement que chez la majorité des hypertendus la monothérapie ne serait pas suffisante et qu'une bi voire une pluri thérapie serait indispensable [133, 45]

En effet, bien que l'évaluation clinique de la PA au cabinet médical soit à la base des recommandations de la Société française d'hypertension artérielle (SFHTA) [130], elle s'avère insuffisante dans certaines circonstances et peut conduire à des traitements insuffisants et/ou inadaptés, voire inutiles [14,130]. La MAPA apparaît donc comme un moyen utile et efficace pour l'évaluation de l'équilibre tensionnel chez les patients DT2 hypertendus, puisqu'elle permet d'obtenir un grand nombre de mesures dans les conditions habituelles de vie, de déterminer les variations de la PA au cours du nycthémère (notamment durant le sommeil) et d'éliminer l'effet « blouse blanche » (PA élevée au cabinet médical et normale en dehors) [14]. Peu d'études ont évalué l'apport de la MAPA chez les sujets diabétiques hypertendus : une étude prospective, menée en Tunisie, portant sur 300 patients DT2 hypertendus connus et traités, a montré que seulement 23,3 % des patients sont réellement contrôlés sur le plan tensionnel [16] ; une autre étude, conduite au Portugal, a montré que seulement 40 % des patients diabétiques hypertendus traités sont réellement contrôlés, au vu de la MAPA [26]. Dans notre étude, seulement 58,3 % des patients sont contrôlés à la MAPA.

Concernant la bithérapie l'association IEC/ICC permettait un équilibre tensionnel dans 23% des cas contre l'association IEC/DIU (10%).

En trithérapie seuls 15,38% des patients ont présenté un équilibre tensionnel avec IEC/DIU/BB.

Chez tous les patients insulino-traités, l'hypertension artérielle n'était pas équilibrée. Ce phénomène pourrait être expliqué par une néphropathie sous-

jacente ou une HTA résistante. Cependant des études plus approfondies sont nécessaires pour nous élucider .En effet dans la littérature la prévalence exacte de l'hypertension artérielle résistante n'est pas connue, mais plusieurs essais cliniques récents suggèrent que sa prévalence est accrue et atteindrait 20 à 30 % des participants dans certaines études [138,25]. Elle serait plus fréquente chez les diabétiques, les insuffisants rénaux, les obèses, les patients d'origine africaine, les antillais, ou encore chez les patients en précarité [78,107].

CONCLUSION

Le diabète est un enjeu sanitaire mondial. C'est une maladie non contagieuse, liée à une défaillance des mécanismes biologiques de régulation de la glycémie. Il existe deux principaux types de diabète :

Le diabète de type 1 qui représente 10%, il survient de façon brutal chez un sujet jeune généralement maigre. Le diabète de type 2 qui représente 90% des diabètes. Il survient typiquement vers la quarantaine chez un sujet en surpoids avec des antécédents familiaux de diabète [22]. Sa 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 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 366,2 millions. Parmi ceux-ci, 14,7 millions vivent en Afrique. Les experts de la FID prévoient 552 millions d'adultes atteints de diabète en 2030 [69].

Il s'agit d'une affection métabolique redoutable de par son évolution, le plus souvent insidieuse. Ceci conduit à un retard de diagnostic pouvant dépasser 5 ans. Ceci a pour conséquence d'exposer les patients aux complications aigues métaboliques, mais aussi et surtout aux complications chroniques dégénératives nécessitant une prise en charge longue et onéreuse.

La chronicité de cette affection est marquée par la survenue de complications dégénératives, de micro angiopathie et d'HTA. Cette dernière mérite une attention particulière. En effet l'association de l'hypertension artérielle et du diabète est un fait classique. L'ampleur de cette association a été suffisamment développée dans la littérature du diabète en Occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [4]. En effet 80% des diabétiques sont hypertendus [119]. Cette association multiplie le risque de complications cardio-vasculaires. La prévalence en matière de coronaropathie, AVC, neuropathie ou rétinopathie est deux fois plus élevée chez le diabétique

hypertendu par rapport au seul diabétique [74].

Le patient diabétique hypertendu est un sujet à très haut risque cardiovasculaire et rénal. A ce titre, il doit bénéficier d'un traitement antihypertenseur précoce et intensif .Outre les mesures hygiéno-diététiques, qui gardent une place importante dans la prise en charge, l'instauration sans délai d'un traitement antihypertenseur médicamenteux est recommandé et associé au traitement antidiabétique. Il faut donc instaurer des stratégies thérapeutiques souvent lourdes. D'où l'intérêt du présent travail dont l'objectif est l'étude des caractéristiques thérapeutiques de l'association HTA/diabète .Nous avons mené une étude descriptive et transversale au centre Marc Sankalé du 15 décembre 2016 au 15 janvier 2017.

Durant la période d'étude, nous avions recensé 723 patients diabétiques au centre Marc Sankalé de l'hôpital Abass Ndao de Dakar. Parmi eux il y avait 303 diabétiques hypertendus soit une fréquence hospitalière de 42%.

Sur l'ensemble de la population, il s'agissait de 249 femmes (82 ,18%) et 54 hommes (17,82 %) avec un sex-ratio (h/f) de 0,22.

L'âge moyen des patients étudiés était de 61,63 ans avec des extrêmes de 31 ans à 92 ans.

La tranche d'âge de [60-70[ans était la plus représentative avec n=110 soit 36,30%.

Les patients d'origine urbaine étaient les plus représentatifs avec un taux de 93 % .Deux pour cent (2%) étaient d'origine rurale.

Dans notre population, les Wolofs, les Puulars et les Sérères étaient les plus représentés avec respectivement 44%, 18% et 12%.

Les ménagères représentaient 39% des cas.

L'IMC minimum était de 16,36 kg /m², le maximum de 41,47 kg /m² et la moyenne de 27,06 kg /m². L'obésité était de 25%, (35%) avaient un surpoids .

Dans notre étude 93,72 % des patients avait plus de deux facteurs de risque cardiovasculaires.

La glycémie à jeun moyenne était de 2,85 g/l. Un déséquilibre hyperglycémique était noté chez 65% de la population.

L'hémoglobine glycosylée était supérieure ou égale à 7% chez 144 patients soit 47%.

La durée du diabète était inférieure à 5 ans chez 133 patients soit 44 %. Le diabète évoluait depuis plus de dix ans chez 33%.

Dans notre étude deux cent et douze (212) patients soit 70% ont été traité par des antidiabétiques oraux (ADO). Vingt et sept patients (27) avaient fait une bithérapie ADO + insuline avec un taux de 8,9%. L'insuline seule a été utilisée chez soixante et quatre 64 patients soit 21,1 %.

La dyslipidémie a été observée dans notre échantillon. Il s'agissait d'une augmentation du LDL cholestérol $> 1\text{g/l}$ dans 79%, une augmentation du cholestérol total $> 2\text{g/l}$ dans 57%, une baisse du HDL cholestérol $< 0,40\text{ g/l}$ dans 13,23% et une augmentation des triglycérides supérieure à 1,5 g/l à 28%.

L'hypertension artérielle était légère chez 73 personnes (24,1%), modérée chez 72 personnes (23,8%) et sévère chez 45 personnes soit 14,8%.

Dans le traitement de l'hypertension de nos patients, la monothérapie et la bithérapie représentaient respectivement 49% et 48%.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont été utilisés chez 65 patients (44%). Vingt neuf (29) patients (20%) étaient sous inhibiteurs calciques. Dix (10) patients soit 7% étaient traités par des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Les diurétiques thiazidiques étaient utilisés chez 30 patients (20 %) et les bêtabloquants chez 14 patients soit 9%.

Cependant deux types d'association ont été notés en bithérapie :

- l'association inhibiteur de l'enzyme de conversion / inhibiteur calcique (IEC/ICC) : (28) patients soit 22% ont été traités par cet association.
- l'association IEC / DIU était le traitement le plus utilisé chez 101 patient avec un taux de 78 % sur la population totale.

Seuls vingt six patients (26) avaient fait une trithérapie et était constitués uniquement de femmes.

Trois types d'association étaient notés dans notre étude :

-IEC/DIU/ICC chez dix patientes 38,6%

-IEC/DIU/BB chez huit patientes 30,7%

-IEC/BB/ICC chez huit patientes 30,7%

164 patients soit 54 % avaient un équilibre de la pression artérielle.

Parmi ces patients équilibrés, 101 patients soit 33% avaient suivi une bithérapie

Les médicaments hypolipémiants utilisés étaient les statines avec un taux de 23%.

Les complications notées étaient quatre cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), quatre cas d'accidents vasculaire cérébraux (AVC), un cas d'infarctus du myocarde (IDM) et trois cas d'insuffisance rénale. L'examen du fond d'œil a été réalisé chez seulement quarante et huit (48) patients. Parmi ces derniers cinq (1.65%) présentaient une rétinopathie diabétique évolutive, un patient (0.33%) présentait une rétinopathie hypertensive

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

❖ **A l'endroit des populations**

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

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

- La formation continue de l'équipe médicale sur les nouvelles recommandations internationales.
- Un dépistage systématique des sujets à risque.
- Une prise en charge précoce et adaptée du diabète et de ses facteurs de risques cardio-vasculaires associés notamment l' HTA.
- Une bonne éducation thérapeutique sans négliger le soutien psychologique comme pour toute maladie chronique.
- Les réajustements thérapeutiques devront être précoces et énergétiques pour atteindre les objectifs personnalisés, fixés avec l'adhésion des patients et selon les recommandations internationales.
- La multidisciplinarité de la prise en charge des patients devra être respectée pour la prévention et une meilleure prise en charge surtout des complications.
- La sensibilisation des autorités étatiques quant à la vulnérabilité socio-économique de cette population face à une affection débilitante, à lourde charge psychologique.

❖ **A l'endroit des pharmaciens**

- Informer, promouvoir la prévention et le dépistage
- Soutenir et accompagner les patients
- Expliquer et informer sur la pathologie et ses traitements
- Promouvoir le bon usage du médicament
- Intervenir dans la gestion des crises : (rechutes, effets secondaires, dépression ou lassitude, événement affectif ou incidents divers),

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

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

REFERENCES

1. **ADENIYI OV, YOGESWARAN P, LONGO-MBENZA B, TER GOON D.** UNCONTROLLED hypertension and its determinants in patients with concomitant type 2 diabetes mellitus (T2DM) in rural South Africa. *PLoS One* 2016;11:e0150033.
2. **AFSSAPS-HAS.**
Traitement médicamenteux du diabète de type 2, Synthèse, Recommandation et Argumentaire.
Diabetes Metab 2007 ; 33 : 1S1-1S105 .
3. **ALBERTI K, ZIMMET PZ.**
Definition, diagnostic and classification of diabetes 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 .
4. **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.
5. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**
Screening for type 2 diabetes / clinical practice recommendations/ position statement.
Diabetes Care 2003; 21 (1): 21-26.
6. **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.
7. **American Diabetes Association.** Standards of Medical Care in Diabetes.
Diabetes Care 2015;38(Suppl 1):93p
8. **ANAES.** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle. Recommandations cliniques et données économiques. Avril2000.
9. **ASSMAN G; SCULTE H**
The prospective cardiovascular Munter (PROCAM) study: Prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and /or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease.
Am. Heart J. 1988; 116:1713-24

- 10. ASSMANN G and al.** Relation of high density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (PROCAM) Am J Cardiol 1992; 70: 733-737.
- 11. BACKHOUSE C et al.** Atenolol and chlortalidone in combination in the management of old hypertensive patients: a randomized clinical trial. CUIT ent Medical Research and Opinion 1985;9: 378-383.
- 12. 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.
- 13. 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
- 14. BAUDUCEAU B, BORDIER L, DUPUY O, MAYAUDON H.** La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) chez les diabétiques. Médecine des maladies Métaboliques 2009;3:169-73.
- 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. BEN-HAMOUDA-CHIHAOUI M, KANOUN F, FTOUHI B, et al.**
Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. Ann CardiolAngéiol 2011;60:71-6.
- 17. 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

18.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.

19.BOROT S, KLEINCLAUSS C, PENFORMIS A.

Coma hyperosmolaire.

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

20.BROWNLEE M, KING G.

Chronic complications of diabetes.

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

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

Dyslipidemia in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM

Diabète Metab 1995; 21:59-62.

22.BUSSCHAERT M.

Le diabète de type 2: définition, épidémiologie et traitement.

Louvain Med 2000; 119: 251-258.

23.BUYSSCHAERT M.

Diabétologie clinique Ed De Boeck Université ;

Bruxelles. 2001 ; 71-83

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

Altered insulin secretory responses 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

25.CALHOUN DA, JONES D, TEXTOR S, GOFF DC, MURPHY TP, TOTO RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research.

Hypertension 2008;51:1403-19.

26.CARMONA J, AMADO P, VASCONCELOS N, et al. Prognostic markers in treated hypertensive diabetic patients. 28-month follow-up. Rev Port Cardiol 2004;23:1119-35

27. CHARLTON KE, STEYN K, LEVITT NS, et al. A foodbased dietary strategy lowers blood pressure in a low socio-economic setting: a randomised study in South Africa. *Public HealthNutr* 2008;11:1397- 406 [Erratum in: *Public HealthNutr* 2009;12:284].

28. CHUN TY, BANKIR L, ECKERT GJ, et al. Ethnic differences in renal responses to furosemide. *Hypertension* 2008;52:241-8.

29.COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NUTRITION

Obésité de l'adulte

Support de Cours 2010-2011,

30.Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladie Métaboliques.
Item 233b : Diabète sucré de type 2

31.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 R1243

32.COMITE OMS D'EXPERTS DU DIABETE SUCRE

Deuxième rapport organisation mondiale de la santé.

Série de rapports techniques ,1992 ; 422-642.

33.COSSON E. [Diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus]. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2010; **39**: S239R50

34.COURRÈGES JP, BACHA J, ABOUD E, PRADIER P. Prevalence of renal artery stenosis in type 2 diabetes. *Diabetes Metab*, 2000, **26**, 90-96

35.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.

36.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.

37. 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.

38. DE LEEUW et al. Comparison of differend fixed antihypertensive combination drugs: a double blind, placebo controlled parralel group study. *J Hypertens* 1997; 15,87-91

39. DETRY J.M., VINCENT M

Circadian rhytms in cardiovascular disease :the crucial hours .
Journal of human hypertension .1992.6(suppl.1).S3-S8.

40. DIACK A.

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

Thèse Med.Dakar, 2008; n°132.

41. DIÉDHIOU D, NDOUR-MBAYE M, LÈYE MMM, SARR A, DIOUF SM, KA-CISSION 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.

42. DIOP S N

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

43. 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

44. DORRESTEIJN JA, VISSEREN FL, SPIERING W.í Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obes Rev*, 2012, 3, 17-26.

45. DOUGLAS JG, BAKRIS GL, EPSTEIN M, et al. Management of high blood pressure in African-Amicans. *Arch Intern Med* 2003;163:525-41.

46. ETUDE ENTRED

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

47. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes--2012. *Diabetes Care* 2011; **35**: S4-10.

48. Fédération internationale du diabète. Atlas mondial du diabète. 3e édition. Brussels: International Diabetes Federation, 2007

49. FLACK JM, SICA DA, BAKRIS G, et al; International Society on Hypertension in Blacks. Management of high blood pressure in Blacks: an update of the International Society on Hypertension in Blacks consensus statement. *Hypertension* 2010;56:780-800.

50. GERSON K M.

Detemir et Glargine : analogues lents de l'insuline. *Medecine*. 2005 ; 1(3) :106-109.

51. GIN H.

Infections et diabète. *Rev Méd Inter* 1993 ; 34 :25-31.

52. GIRARDIN C, SCHWITZGEBEL V. Diabète de type 2 en pédiatrie : diagnostic et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2007;3:1001-1005.

53. GIRERD X. and al. Guide Pratique de l'Hypertension Artérielle. 2004. édition Masson.

54. 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.

55. GRIMALDI A

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

56. GRIMALDI A, HEURTIER A.

Epidémiologie des complications cardiovasculaires du diabète. *Diabetes Metab* 1999; 25:12-20

- 57. GRIMALDI André.** Diabète de type 2. PARIS : ELSEVIER, 2004
- 58. HACKAM DG, KHAN NA, HEMMELGARN BR, et al;** Canadian Hypertension Education Program. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. *Can J Cardiol* 2010;26:249-58.
- 59. 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.
- 60. HARTEMANN A, HEURTIER A, MARTYL et al.** Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique. *Diabetes and Metab* 2000; 26: 219-224
- 61. Haute autorité de santé (HAS)** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005 . Recommandations 2005
- 62. Haute Autorité de Santé; Prise en charge des patients atteints d'hypertension artérielle essentielle..** Juillet 2005. www.has-sante.fr
- 63. HART W.** lisinopril-hydrochlorothiazide combination compared with the monocomponents in elderly hypertensive patients. *Journal of Human Hypertension* 1991,5 (suppl 2): 85-89.
- 64. H.G. MONABEKA,** Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (2)
- 65. Hsu WC, Araneta RMG, Kanaya AM, et al.** BMI Cut Points to Identify At-Risk Asian Americans for Type 2 Diabetes Screening. *Diabetes Care* 2015;38:150-158
- 66. HUR NW, KIM HC, NAM CM, et al.** Smoking cessation and risk of type 2 diabetes mellitus: Korea medical insurance corporation study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14(2):244-249.

67.Hypertension in Diabetes Study (HDS)

<<Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetics complications >>

J.Hypetens. 1993;183:153-4

68. IEC et ARA-II, Rappels des règles de bon usage - Le Moniteur des pharmacies, N°2975, Cahier 1, 23 mars 2013

69.INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

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

70.INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

IDF Diabetes Atlas 5th Edition 2013 Update.

71.JAMERSON K, WEBER MA, BAKRIS GL, et al; ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med 2008;359:2417-28.

72.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.

Revue internationale des sciences médicales; Volume 15, N° 2, 2013 août 2013.

73.JNC 7 (The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection?

Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure). JAMA. 2003; 289: 2560-2571.

74.K Katsumori, T Wasada, H Kuroki, H Arii, A Saeki, K Aoki et al

Prevalence of macro and micro vascular diseases in non-insulin-dependent diabetic and borderline glucose-intolerant subjects with insulin resistance syndrome

Diab Res Clin Pract 1995; 29(3):195-201 .

KAYIMA J, WANYENZE R K, KATAMBA A.

Hypertension awareness, treatment and control in Africa: a systematic review. BMC Cardiovascular Disorders 2013, 13:54.

- 75. KURUKULASURIYA LR, STAS S, LASTRA G, et al.** Hypertension in obesity. *Med Clin North Am*, 2011, **95**, 903-917.
- 76. KOHLER J, KAMPFNER G, LOW A.** Efficacy and safety of a Fixed-Dose Combination of Lisinopril and Hydrochlorothiazide: Results of a drug monitoring Study in 5840 patients. 1995; (suppl 2) 2: 34-37.
- 77. KRAUSE T, LOVIBOND K, CAULFIELD M, MCCORMACK T, WILLIAMS B.** Management of hypertension: summary of NICE guidance. *BMJ* 2011;343:d4891.
- 78. KREZINSKI J M, WEEKES L.**
Hypertension et diabète.
Rev Med Liège, 2005 ; 60 : 572-577.
- 79. La revue du praticien / 2004 : 54 : 599-645**
- 80. La revue du praticien / 2005 : 55 : 1753-1814**
- 81. *Le système rénine-angiotensine*** - Le Moniteur des pharmacies, N°3011/3012, Cahier 1, 14 décembre 2013, p66-67
- 82. LEONETTI G et al.** Low-dose atenolol-chlortalidone combination for treatment of mild hypertension. *International Journal of clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology*
1986; 24 (1): 43-47.
- 83. 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.
- 84. LANGE G.**
L'âge moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon la catégorie sociale.
Thèse Méd. Paris, 2004, n°18.

85. LANG T., PARIENTE P.

Social professionnal conditions and arterial hypertension ; an epidemiological study in Dakar, Sénégal
Journal of hypertension , 1988, 6, 4, pp. 271-276

86. MARIC C, HALL JE. Obesity, metabolic syndrome and diabetic nephropathy. *Contrib Nephrol*, 2011, **170**, 28-35...

87. MARGEY R, HYNES BG, MORAN D, et al. Atherosclerotic renal artery stenosis and renal artery stenting : an evolving therapeutic option. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2011, **9**, 1347-1360

88. MATERSON BJ et al. Dose response to chlortalidone in patients with mild hypertension,
efficacy of a lower dose. *Clin Pharma Ther* 1978; **24**: 192.

89. 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.

90. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45

91. Médecine interne

92. MESSERLI F. And al. Combination therapy and target organ protection in hypertension and diabetes mellitus. *Am J Hypertension* 1997; **10**: 198-201.

93. M.P. NTYONGA-PONO L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LE DIABÉTIQUE GABONAIS**Médecine d'Afrique Noire* : 1996, 43 (7)

94. MURRAY NB. Review of international safety data for lisinopril-hydrochlorothiazide combination treatment.
Journal of Human Hypertension 1991, 5 (suppl 2): 63-68.

95. NDIAYE MN

Acidocétose inaugurale de l'adulte
Thèse Med; Dakar ; 1990 ; n°75

96. NOUBIAP JJ, BIGNA JJ, NANSEEU JR. Low sodium and high potassium intake for cardiovascular prevention: evidence revisited with emphasis on challenges in sub-Saharan Africa. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2015; **17**: 81-3.

97. OGOLA E. High prevalence and poor control of hypertension and associated cardiovascular risk factors in diabetic patients in a rural hospital in Kenya. *J Hypertens* 2016;34(e-Suppl.1) RISH2016 Abstract Book:e394 [Abstract OS 33-05].

98.OMS

<http://diabete-tpe.e-monsite.com/pages/une-pandemie-en-expansion/des-previsions-alarmantes.html>
(Consulté le 20/03/2015.)

99.OMS/ISH Recommandations. J. OfHypertension. 1999; 17: 151-183.

100. Oparil and al. Effects of candesartan in patients with severe systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1999; 84: 289-293.

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

Metformin associated lactic acidosis.
Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:1046-1052.

102. MUTHURI SK, OTI SO, LILFORD RJ, OYEBODE O. Salt reduction interventions in sub-Saharan Africa: a systematic review. *PLoS One* 2016;11:e0149680.

103. OSTROM F. Les modalités d'associations des antihypertenseurs. These de Pharmacie.
1991. Paris 5.

104. PARA H.. Apolipoprotein B, polymorphism and altered apolipoprotein B. concentrations in congoleses blacks. *Clinical Genetics*, 1991, 39 : 1-8.

105. PAYET M, SANKALE M, PENE P.

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

106. PERSELL SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertension* 2011;57:1076-1080.

107. PERSU A. Traitement de l'hypertension artérielle du sujet diabétique. *Louvain médical*. 2005;124:53-57

- 108. PIERDOMENICO SD, CUCCURULLO F.** Ambulatory blood pressure monitoring in type 2 diabetes and metabolic syndrome: a review. *Blood Press Monit* 2010;15:1R7.
- 109. POSTEL-VINAY N., BOBRIE G.**, L'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter -
Villeneuve -d'Ascq: Odile Jacob, 2012, 252p
- 110. P.PASSA**« Diabète et HTA»
Collection Diabète et ...P7
- 111. P.PASSA**
<<Diabète et HTA>>P12
Collection Diabète et ...
- 112. PREMIER. Mogensen et al.** (Effet de l'association du perindopril et de l'indapamide sur l'albuminurie dans le diabète de type 2). *Hypertension* 2003,5 :1063-1072.
Prescrire sept 2004/ tome 24 n0253 p601-611.
- 113. Rayner BL, Spence JD.** Hypertension in blacks: insights from Africa. *J Hypertens* 2017;35:234-9
- 114. RODIER M.; BAUDIN G**
Le diabète sucré: de la théorie à la pratique
Médecine nucléaire 2001; 2: 91-93
- 115. ROTHIOT 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.
- 116. RUZICKA M. And al.** Monotherapy vs combination therapy as first line treatment of uncomplicated arterial hypertension. *Drugs* 2001: 61 (7) 943-954.
- 117. SANDRINE LABOUREAU-SOARES BARBOSA, BEATRICE BOUHANICK, Michel Marre.** Hypertension artérielle du diabétique.
EMC - Cardiologie 2002:1-7 [11-301-P-10].
- 118. 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

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

Le diabète: maladie sociale au Sénégal

Med.Afr.Noire, 1968; 8 (9): 341-344

120. SCHEEN AJ, VAN GAAL LF. Le diabète de type 2 au cœur du syndrome métabolique : plaidoyer pour une prise en charge globale. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 566-571

121. SCHEEN AJ. Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historique et médico-économique. *Med Mal Metabol* 2015;9(2):186-197.

122. SERID G.

Neuropathies diabétiques.

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

123. SEVER P. The heterogeneity of Hypertension: why doesn't every respond to antihypertensive drug. *J Hum Hypertens* 1995; 9 (suppl): p.S33-S6.

124. SHERWOOD L.

Physiologie humaine.

Edition De Boeck, 2006; 2: 569-572.46

125. STAMLER J; VACCARO O; NEATON J.D.; WENTWORTH D.

<<For the multiple Risks factor intervention Trial Research Group: Diabetes, other risk factors and 12 Years

Cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial >>

Diabetes care 1993; 16:434-44

126. SOBNGWI E, MAUVAIS-JARVIS F, VEXIAU P, MBANYA J C, GAUTIER J F.

Diabetes in African.

Diabetes Metab 2001; 27: 628-634.

127. SOBNGWI E, NDOUR-MBAYE M, BOATENG KA, et al. Type 2 diabetes control and complications in specialised diabetes care centres of six sub-Saharan African countries: the Diabcare Africa study. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;95:30-6.

- 128. Société française d'hypertension artérielle (SFHTA).** Mesures de la pression artérielle. Recommandations de la Société française d'hypertension artérielle (SFHTA). Médecine des maladies Métaboliques 2012;6:347-9.
- 129. TALAMINI G, BASSI C, FALCONI M, et al.** Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Dig Dis Sci* 1999;44(7):1303-1311.
- 130. TALBERT M., WILLOQUET G., GERVAIS R.,** -*Le guide de pharmaco clinique*- Le Moniteur des pharmacies, 2009, -1063p
- 131. The Task force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension of the European Society of Cardiology.** Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25: 1105-87.
- 132. —The who multinational studyof vascular disease in diabetics”**
Prevalence of small and large vessel disease in diabetic patients from 14 centers
Diabetologia 1985; 28:15-40.
- 133. THOMAS G, SEHGAL AR, KASHYAP SR, et al.** — Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2011, **6**, 2364-2373...
- 134. TOURE M, DIEDHIOU D, BASSE A, CISSE M.A, SECK L.B, DIAW M, SOW A.K, OUEDRAGO V, BA A, NDIAYE M.M, DIOP S.N, SAMB A**
Neuropathies diabétiques: Aspects clinico-electrophysiologiques
CO10; CINQUANTENAIRE DU MARC SANKALE, VI^e journées conjointes des départements de Médecine et de Biologie ; IV journées de Diabétologie-Endocrinologie de Dakar,2015 ;16 JUIN : 85
- 135. UKPDS: UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY**
(*Lancet* 1998; 352:837-853
Lancet 1998; 352: 854- 865) consulté le 13 juillet 2015 et disponible sur www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.&é;HTML
- 136. US Department of Health and Human Services. Healthy people 2010.**
2nded Washington, DC: US Government Printing Office; 2000.

- 137. VIBERTI GC, EARLE K.** Predisposition to essential hypertension and the development of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*, 1992, **3**, S27-33.
- 138. VITAL DURAND D., LE JEUNNE C.; DOROSZ** -*Le guide pratique des médicaments*- Maloine, 2012, 31^{ème} édition, -1878p
- 139. WEBER MA, SCHIFFRIN EL, WHITE WB, et al.** Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J ClinHypertens (Greenwich)* 2014;16:14-26.
- 140. WILD S, ROGLIC G, GREEN A, et al.** Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
- 141. WILD S., ROGLIC G., GREEN A.**
Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030.
Diabetes care, 2004; 27: 1047-5
- 142. WINGARD D L, BARRET F.**
Diabetes in America.
Diabetes Care, 1995; 34:429-448
- 143. WIPFLI H, SAMET JM.** Global economic and health benefits of tobacco control:part1.
Clin Pharmacol Ther 2009;86:263-271
- 144. WEINBERGER MH.** Blood pressure and metabolic response to hydrochlorothiazide,captopril, and the combination in black and white mild to moderate hypertensivepatients. *J Cardiovasc Pharmacol*1985: 7; 52_55.
- 145. WEI X, MENG E, YU S.** A meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;107:9-14.

146. YEH HC, DUNCAN BB, SCHMIDT MIS, et al. Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2010;152(1):10-17

147. ZABSONRE P.

Association diabète et hypertension arterielle chez le sujet macroproteinurique.
Thèse de médecine Mali .

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 CV* *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* *Hyper Osmolarité**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..... Crétinémie..... Urée.....

Micro-albuminurie.....

ECG :.....

.....

Compte rendu du

FO :.....

AUTRES :

.....

SERMENT DE GALIEN

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

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

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

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

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

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

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

Le Doyen

CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES DES HYPERTENDUS DIABETIQUES DE TYPE2 AU CENTRE MARC SANKARE.

Résumé :

Introduction : L'hypertension artérielle est fréquente au cours du diabète de type 2 et augmente le risque cardiovasculaire. L'association de ces deux pathologies présente de nombreuses spécificités en Afrique. Les travaux relatifs à cette entité en Afrique montre une fréquence entre 30% et 60%. L'objectif était décrire les caractéristiques thérapeutiques au centre MARC SANKARE de Dakar.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique menée du 15 décembre 2016 au 15 janvier 2017. Elle portait sur les patients diabétiques hypertendus. Les données épidémiologiques, les facteurs de risque cardiovasculaires et les caractéristiques de la cardiothyroïose étaient évalués.

Résultats : 303 cas étaient colligés avec une prévalence de 42%, un âge moyen de 61,63 ans, un sex ratio de 0,22. La tranche d'âge de [60-70] ans représentaient 36,30%. L'IMC moyen est de 27,06kg /m2. L'obésité était de 25% et 35% un surpoids. La dyslipidémie constituée par une augmentation du LDL cholestérol 79%, une hypercholestérolémie (57%), une baisse du HDL cholestérol (13,23%) et une hypertriglycéridémie (28%). Les patients à 3FRCV représentaient 93,72 %. La glycémie à jeun moyenne était de 2,85 g/l. L'HbA1c à 7% chez 47%. La durée du diabète était inférieure à 5 ans chez 44 %. 70% des patients ont été traité par ADO. L'insuline a été utilisée chez 21,1 %. L'HTA était légère chez (24,1%) et sévère chez 14,8%. L'hypertension était traitée par la monothérapie 49%, la bithérapie 43%. Seuls 26 patients avaient une trithérapie. Les (IEC) ont été utilisés chez (44%) et (20%) étaient sous inhibiteurs calciques. L'association (IEC/ICC) chez 22%. Les statines sont utilisés chez 23%. Les complications dégénératives concernaient quatre cas d'AOMI, quatre cas d'AVC. 54 % avaient un équilibre tensionnel et parmi eux 19,5% avaient suivi une monothérapie et 33% une bithérapie.

Conclusion : L'association de l'HTA et diabète est fréquente en Afrique et augmente la morbidité cardiovasculaire. Il serait nécessaire de renforcer la formation dans la prise en charge du diabète et des autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Mots clés : diabète, hypertension, facteurs de risque, traitement, Sénégal.