

**Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.**

**Bamako Mali**

Année 1997 - 1998

N° 30

**TITRE**

**SUIVI DE DIABETIQUES  
EPIDEMIOLOGIE, TRAITEMENT , EVOLUTION.**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le.....Février 1998 devant la Faculté de  
Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Par Mr Ali Ibrahima TOURE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine ( DIPLOME D'ETAT ).

Membres du Jury :

Professeur Boubacar Abdoulaye DIALLO

Président

Professeur Hamar Alassane TRAORE

Juge

Docteur Saharé FONGORO

Juge

Docteur SIDIBE Assa TRAORE

Directeur de Thèse

**FACULTE DE MEDECINE , DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 1997--1998**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR  
1er ASSESSEUR: **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
2ème ASSESSEUR : **AMADOU DOLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES  
ECONOME: **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Ennérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE**

**D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L. <b>Chef de DER</b>

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Gangaly DIALLO  
Mr Sékou SIDIBE  
Mr Abdoulaye K.DIALLO  
Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J.THOMAS  
Mr Nouhoum ONGOIBA

Stomatologie  
Ophtalmologie  
Gynéco-Obstétrique  
Anesth.-Réanimation  
Chirurgie Générale  
Ortho.Traumatologie  
Anesthésie-Réanimation  
Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Ortho.Traumatologie  
Ophtalmologie  
Anatomie & Chirurgie Générale

#### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie  
Chirurgie Générale

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO  
Mr Bréhima KOUMARE  
Mr Siné BAYO  
Mr Gaoussou KANOUTE  
Mr Yéya T.TOURE  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale  
Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Path.Histoembryologie  
Chimie analytique  
Biologie  
Biologie Chef de D.E.R.  
Chimie Organique

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie  
Immunologie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE  
Mr Massa SANOGO  
Mr Bakary M.CISSE  
Mr Abdrahamane S.MAIGA  
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique  
Chimie Analytique  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sekou F.M.TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr N'yenigue Simon KOITA  
Mr Abdrahamane TOUNKARA  
Mr Flabou BOUGOUDOGO  
Mr Amadou TOURE  
Mr Ibrahim I.MAIGA  
Mr Benoît KOUMARE

Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie,Biologie Animale  
Chimie organique  
Biochimie  
Bactériologie  
Histoembryologie  
Bactériologie  
Chimie Analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

### 3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

## D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KÉITA	Matière Médicale (Chef de D.E.R.)
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim.

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Elimane MARIKO Pharmacologie

### 3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO Matière Médicales  
Mr Alou KEITA Galénique  
Mr Ababacar I.MAIGA Toxicologie

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique (chef D.E.R.)

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA Santé Publique

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie  
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE Santé Publique

### 5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO Santé Publique

### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT ( STAGES & TP)

Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim Sanogo	H.G.T.
Docteur Chompere Kone	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy Dicko	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed Traore	KATI
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

A mon père Ibrahima TOURE.

Pour tous les efforts consentis pour l'épanouissement de la famille.

Pour tes qualités de père de famille sage, rigoureux et réunificateur.

A mon épouse Sylvie TOURE.

Pour tout l'amour inestimable consacré à ma personne,

Ton souci de faire de moi un homme heureux ;

Pour ton courage, ta patience, ta générosité ;

En souvenir de tous ces moments agréables qu'on a partagé.

Trouves ici l'expression de mon profond et sincère amour.

A notre fils Soumma TOURE.

Toute mon affection

A ma tante Aminata A. MAIGA et à mon oncle Boubacar A MAIGA ( Garba ).

A mon frère Amadou M. MAIGA et son épouse Hawa BAGAYOGO.

Pendant tous ces temps que j'ai passé avec vous, j'ai joui de tout votre estime, vos bons conseils et votre sincérité.

Permettez moi d'exprimer ici tout mon attachement et ma profonde gratitude.

A mes frères et soeurs.

Fatoumata (Moye), Hadi, Hamma, Harber, Hamadi, Rachida, Aïcha ( M'barka ), Bakaye, Mazou, Alleye, Abba tjina, Naïtane.

Ce travail est le vôtre puisse t- il d'avantage consolider les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

## Je dédie ce travail

Au tout puissant .

Pour son soutien, sa bonté et sa grâce tout au long de ces difficiles années.

A tous les malades du diabète qui ont voulu contribuer à l'exécution de ce travail.

Trouvez ici tout le mérite et le réconfort.

A ma mère, Aïssata Amadou MAIGA.

Pour tous les sacrifices consentis pour la survie et le bien être de tes enfants.

Pour toute l'affection maternelle dont on a toujours été entouré.

Comme tu nous a toujours conseillé les bonnes vertus de la vie.

Malgré toutes les contraintes tu as su garder espoir quant à l'avenir de tes enfants.

Ce travail n'est que le fruit de toutes tes peines qu'il vient à juste titre compenser.

Puisse ce modeste travail non seulement te donner réconfort et fierté, mais aussi être le témoignage de notre profond amour.

A mon oncle Maharafa Hama BARAKA.

Très tôt tu nous a quitté sans connaître le plaisir de savourer la moisson de tes enfants qui ont bien tiré profit de tes grandes qualités d'éducateur.

Nous garderons de toi l'image d'un père courageux, travailleur et rigoureux.

Que ton âme repose en paix. Amen.

A mes cousins et cousines .

A tous mes neveux et nièces

Soyez en remerciés.

A mes amis Youssouf CAMARA, Ousmane SANOGO, Abdramane KEITA, Mahamane Dédéou KOUMARE ( Bambara ), Ibrahim Allimam ( Libre ), Bah KONE, Yacouba CISSOKO.

En souvenir de tous les bons moments que nous avons partagé ensemble.

Mes remerciements pour votre sincère amitié .

A mes beaux frères et belles soeurs : Ibrahim ( Bouyeye ), DOLO, Adama CISSE ( Tantie ).

A Monsieur et Madame LAURON, , Monsieur Christian et Madame Nicole, Mireille, Fabienne, Laurence, Stéphane, Philippe, Pascal, Michel, Françoise, Emmanuelle, Marielle, Eddy, Jean Christophe, Johann, David et Carène.

Tout mon attachement.

## Mes remerciements

A mes amis et collègues : Dr Oura ALIOU, Honoré COULIBALY, Mohamed Bala NIAMBELE, Gilles KOUPKO, Aliraotu MOHO, Toguium Nagor N'GAR, Djan SIDIBE, Issiaka MINTA, Alhadji TRAORE, Alassane KOUTATE et tous ceux que je n'ai pas pu cité ici par omission

En souvenir des années universitaires

A mes cadets internes

Hawa KEITA, Safi BAZI DICKO, Fatoumata TRAORA, Yacouba CISSOKO, Boubacar Ali TOURE, Jules TAGNE, Boubacar CISSE, Harouna Zouladéni, Oumar RHISSA, Boubacar DIALLO, Didier K.YOMBO, Mohamed Ag Ayoya, Aliou Badra COULIBALY, Hammadoun KASSAMBARA, Mourtalla IBRAH , Youssouf DEMBELE, ENAM, Soumeïla DIARRA, Timi LIMAM, Kalil TOURE, Adiya SOW

Beaucoup de courage.

A mes aînés : Dr Boubacar DICKO, Dr Modibo DICKO, Dr Ousmane DICKO, Dr WAFO Bernard, Ibrahim HAIDARA, Ibrahim CISSE, Ali WELE , ZERBO.

Tous mes remerciements pour votre soutien.

Au Dr Anne ROCHEREAU, Dr Ibrahim MAIGA, Dr Amadou TRAORE

Et tout le personnel du laboratoire de l'Hôpital du Point G

Les mots ne suffiraient pas pour exprimer toute ma gratitude.

A mes amis (es) : Mahamadou SIDIBE (Jeune), Djguidjan (vieux),  
Dougoutigui SISSOKO, Hadiza MAIGA, Djélika COULIBALY, Kadidia  
BOCAR, Fatoumata SIBY, Hawa Thérèse KONE, Mohamed MAIGA, Mohamed  
Ali Ag AHMED, Belco SIDI, Sidi Mohamed Ould AHMED (Johnny), Fanta  
OUALEGUEM, Aïssa CISSE .....

A Véronique AUSTEN, Fabienne AULAGNIER, Fabou KEITA, Hakim  
et Christelle.

Pour les moments chaleureux passés ensemble.

Et votre sens élevé de l'amitié

Soyez en remerciés de tout cœur.

A Monsieur Aghaly Ag IBRAHIM et Madame.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au Dr Mahamane MAIGA et tous les ressortissants de Iloa

Mes remerciements pour tout.

Aux Majors, Coumba, TOURE, DRAME de la médecine.

Aux infirmiers (ires) : Sali, Ténin, Mme COULIBALY, Thérèse  
COULIBALY, Samba DIALLO, Abdoulaye KEITA.

A Abdoul Aziz MAIGA.

Pour tous les efforts que tu as consenti pour la bonne réussite de ce travail.

A Souleymane Ag ALASSANE ( Soul ) pour toute sa gentillesse.

A mes maîtres

Pr Dapa DIALLO : Professeur d'Hématologie et maladies du sang Chef de service Médecine AB de l'Hôpital du Point G.

Pr Hamar A TRAORE : Professeur de Médecine Interne : Chef de service Médecine CD de l'Hôpital du Point G.

Dr Mamadou DEMBELE : Assistant chef de clinique en Médecine interne.

Dr SIDIBE ASSA TRAORE : Assistant chef de clinique en endocrinologie

Dr Idrissa CISSE : Spécialiste de dermatologie.

Dr Siaka SIDIBE : Assistant chef de clinique en imagerie médicale

Pour tout ce que vous nous avez appris et votre confiance. Nous tâcherons d'être à la hauteur de votre estime.

A tout le corps professoral de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, et à tous les praticiens des hôpitaux .

Notre profonde gratitude.

## AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury.

Monsieur le Professeur Boubacar Abdoulaye DIALLO,  
Maître de conférence, agrégé de cardiologie, Spécialiste de Pneumologie,  
d'allergologie clinique et de Médecine de sport, Adjoint au chef de service de  
cardiologie de l'Hôpital du Point G.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de  
ce jury.

Nous avons pu apprécié votre constante disponibilité et votre dynamisme.

La qualité de vos enseignements, votre sens clinique et vos qualités  
intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et juge.

Monsieur Le Professeur Hamar Alassane TRAORE  
Maître de conférence agrégé de médecine interne, chef de service de Médecine  
CD de l'Hôpital du Point G.

Vous nous avez fait l'insigne honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement.

Nous avons pu distinguer votre dynamisme, disponibilité, la recherche  
obstinee du mieux, votre grand sens clinique et surtout votre franchise.

Vous demeurez pour nous un modèle à suivre.

Trouvez en ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge.

Monsieur le Dr Saharé FONGORO

Assistant chef de clinique de néphrologie, service de Néphrologie de l'Hôpital du Point G

Nous sommes très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçu . Votre rigueur dans la démarche clinique, votre amour pour le travail bien fait et votre disponibilité font de vous un maître admirable.

Veillez croire cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Dr SIDIBE Assa TRAORE :

Assistant chef de clinique en endocrinologie, service de Médecine Interne à l'Hôpital du Point G.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

Nous avons été séduit par votre aimabilité, disponibilité, humilité, et votre gaieté.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et modestie surmontées d'un sens élevé de sociabilité.

Vos qualités intellectuelles et vos capacités pédagogiques sûres font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et notre profond attachement.

## ABREVIATIONS

AMI : Artériopathie des membres inférieurs

AVC : Accident vasculaire cérébrale

B : Béta

CMP : Cardiomyopathie

DID : Diabète insulino-dépendant      *DIR: Diabète insulino-dépendant*

DNID : Diabète non insulino-dépendant

BAAR : Bacilles acido-alcool-résistant

ECBU : Examen cyto-bactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

g : Gramme

HLA : Human Leucocyte antigen

HTA : Hypertension artérielle

IDR : Intra-dermoréaction à la tuberculose

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique

ICA : Islets all antibodies

L : litre

mm.Hg. millimètre de mercure

mmol : millimole

μmol : micromole

MODY : Maturity onset diabetes of young

N : Effectif

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAI<sub>1</sub> Inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène.

TAC Tension artérielle  *couchée*

TAD : Tension artérielle debout

Tc PO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène transcutanée.

## SOMMAIRE

- INTRODUCTION
- GENERALITES
  - I - Historique
  - II - Epidémiologie
  - III - Physiologie du métabolisme glucidique
  - IV - Etiopathogène
  - V - Classification
  - VI - Diagnostic clinique et biologique
  - VII - Classifications métaboliques aiguës
  - VIII - Complications chroniques dégénératives
    - A - La macroangiopathie diabétique
    - B - La microangiopathie diabétique
    - C - La neuropathie diabétique
  - IX - Complications infectieuses au cours du diabète
  - X - Traitement du diabète
- METHODOLOGIE
- RESULTATS
  - I - Epidémiologie
  - II - Traitement
  - III - Evolution
- COMMENTAIRES - DISCUSSION
- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS
- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
- ANNEXES
- RESUME

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

A peine connu il y a cinquante ans, parent pauvre de la médecine il y a vingt ans, le diabète est actuellement un des principaux problèmes de santé publique et une maladie d'actualité à la fin de ce siècle (83). Aujourd'hui les responsables de la santé s'inquiètent de l'augmentation rapide du nombre de cas de diabète dans le monde, d'où des prises de position énergiques au niveau mondial (résolution de la 42<sup>e</sup> assemblée générale de l'O.M.S.) (83).

Le diabète n'est pas seulement une maladie des pays à niveau de vie élevé. Il est aussi une maladie des pays pauvres et des travaux de plusieurs décennies montrent qu'il est même en progression constante en Afrique.

Le diabète constitue partout une cause majeure de morbidité à cause des complications aiguës métaboliques et infectieuses, mais aussi et surtout du développement de complications dégénératives difficiles à prévenir et à traiter.

Dans le monde il existait déjà en 1973 plus de 200 millions de diabétiques. Sa prévalence est de 2 à 3 % en Europe et en Amérique du Nord, 3% au Maghreb , 1% en Afrique de l'Ouest (34). Au Mali en 1976 IMPERATO a trouvé en zone rurale : ( Bambara, Bergers, Pêcheurs) et parmi les employés d'une entreprise nationale une prévalence de 1,4% (94)

En vue d'une prise en charge optimale du diabète il doit être mis en place un partenariat basé sur un contrat entre le médecin et le malade (59). Cette prise en charge vise à obtenir une normoglycémie susceptible de prévenir certaines complications dégénératives.

Cette normoglycémie doit être constamment recherchée pour tenter de modifier le génie évolutif du diabète. Cependant la prise en charge doit aller bien au delà car le diabétique n'est pas seulement une glycémie mais un homme dont n'importe quel organe peut être lésé par la maladie.

En plus du désordre glycémique le diabétique est très souvent porteur d'autres tares qui doivent être détectées et équilibrées pour consolider la bonne évolution à long terme de la maladie. L'éducation est alors primordiale dans la prise en charge et en constitue la clé de voûte (59).

La prise du diabète dans les pays du tiers monde comme par ailleurs devient alors onéreuse et coûteuse pour les malades, pas toujours couronnées de succès pour le corps médical.

Dans notre étude portant sur le suivi de diabétique en ambulatoire nous nous sommes intéressés aux aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète ; à ses différentes complications et la conduite du traitement. Nous essayerons de dégager quelques recommandations pour une meilleure prise en charge ultérieure du diabète.

Notre étude ne constitue qu'une modeste contribution dans l'étude du diabète au Mali. Nous souhaitons que dans les années à venir d'autres travaux viennent combler les lacunes qu'il comporte.

## **OBJECTIFS**

### **1 - Objectif général :**

Décrire les aspects épidémiologiques, évolutifs et thérapeutiques du diabète au cours d'un suivi ambulatoire de patients diabétiques.

### **2 - Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les proportions des différents types de diabète
- Identifier les complications chroniques dégénératives
- Identifier les complications aiguës métaboliques et infectieuses
- Décrire les modalités thérapeutiques
- Déterminer les causes de mortalité survenue.

# GENERALITES

## I : HISTORIQUE :

Le diabète sucré est connu depuis l'antiquité, puisque trente (30) ans avant Jésus Christ, Celce a décrit une maladie comportant une polyurie avec amaigrissement dangereux.

Plus tard, Aretée de Cappadoce décrit plus exactement cette maladie et lui donne le nom de diabète (Diabète = "passer à travers"). A la même période le chinois Tchang, l'Indien Sussuta ont aussi rapporté des faits analogues à ceux de Aretée de Cappadoce.

Thomas Willis en 1674 reconnaît aux urines un goût sucré caractéristique "comme du miel". Et Ratsimamanga toute fois rapporte que, à Madagascar les sorciers faisaient le diagnostic de diabète en demandant aux malades d'uriner au près d'une fourmilière. Lorsque l'urine était sucrée on voyait les fourmis s'en nourrir.

Matthew Robson en 1775 rattache les saveurs sucrées à la présence d'un sucre par l'étude des fermentations.

Chevreuil en 1815 reconnaît que ce sucre est le même que celui du raisin.

En 1828 Bouchardat découvre que le taux de glycosurie dépend de la richesse alimentaire en hydrate de carbone. Claude Bernard de son côté établit l'existence d'une glycémie physiologique et constate la variation pathologique qu'elle peut subir.

Von Stosch signale dès 1828 la présence chez les diabétiques d'accidents comateux dont les rapports avec l'acétonurie sont établis en 1857 par Petters, en 1860 par Kanlich

Langherans en 1869 découvrit les cellules Bêtas du pancréas. Les rapports avec le diabète fut établi par les travaux de Mering et Minkowski qui ont réalisé le premier diabète chez l'animal par pancréatectomie. Laguesse localise ensuite dans les îlots de Langherans le siège de la sécrétion de l'hormone antidiabétique, à qui Schaffer donna quelques années plus tard le nom de l'Insuline.

Il a fallu attendre le 20<sup>e</sup> siècle pour que la physiopathologie du diabète commence à être élucidée.

En 1916 Paulesco à Bucarest extrait l'insuline du pancréas, de même que Banding et Best en 1921. La protéine est cristallisée en 1926 et la synthèse chimique est réalisée en 1963 par Meienhofer, et en 1964 par Katroyannis.

A partir de 1950 d'importantes découvertes ont été effectuées. Sur le plan clinique des épreuves dynamiques de plus en plus précises ont permis d'explorer plus à fond le métabolisme glucidique : hyperglycémie provoquée de Baudouin, tests hormonaux à l'insuline et au glucagon, à la cortisone et aux acides aminés.

Au point de vue thérapeutique, il y a eu l'avènement des hypoglycémifiants de synthèse : les sulfamides (Jaubon et surtout Loubatières) et biguanides (Walanabé en 1918), Ungar, Sterne.

Plus récemment ont été découvertes par Salomon Barson et Rosaline Yallow des méthodes de dosage radioimmunologiques de l'insuline dans le sang.

Actuellement les recherches se poursuivent en matière de dépistage et de prévention. Une des voies d'étude est le dépistage immunogénétique des sujets à risque. Par ailleurs différentes stratégies semblent se dégager pour de futurs essais thérapeutiques, de prévention chez les apparentés de diabétiques ou chez les sujets à risque (43). Dans ce domaine il s'agit essentiellement de l'utilisation de la ciclosporine ou de l'association corticoïdes - azathioprine. Il y a aussi d'autres thérapeutiques plus spécifiques qui sont en cours d'investigation.

- Anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes classe II du complexe majeur d'histocompatibilité ou contre les récepteurs de l'interleukine 2

- Des molécules telles que l'IL1 toxique qui associe deux protéines : l'IL2 et une partie de la toxique diphtérique, et dont le rôle est de détruire les lymphocytes T actives en se fixant au récepteur de haute affinité de l'interleukine2 (véritable missile à tête chercheuse) (43,82).

Les principaux espoirs pour les diabétiques viennent des greffes sur le pancréas, les greffes d'îlots de Langherans, l'allogreffe des îlots, xenogreffe îlots, la double greffe rein-pancréas, la pompe à insuline implantable et biorécepteurs à glucose(43,82)

## II : EPIDEMIOLOGIE :

Le diabète est une maladie très fréquente à travers le monde. Cependant les chiffres varient d'un pays à un autre et parfois au sein d'un même pays. Elle frappe de façon presque identique les deux (2) sexes avec une petite prédominance masculine.

### 2 - 1 : Le diabète en Europe , en Amérique et en Asie :

La fréquence du diabète sucré est estimée entre 2,5 à 3% de la population en Europe du Nord, aux Etats Unis et au Moyen Orient. Il existe une exception avec une fréquence de 12% à Malte et 5% chez les indiens Pimas.

En Europe l'incidence du DID diminue du Nord au Sud avec des taux très élevés ( de 20 à 40 pour 100 000) en Scandinavie : Norvège, Suède, Finlande, Intermédiaires (de 10 à 19 pour 100 000) en Ecosse, au Danemark et au Pays-Bas ; et relativement faible (de 4 à 9 pour 100 000) en France, en Pologne, Grèce et Italie (104) . Ces taux d'incidences sont 7 à 20 pour 100 000 en Amérique du Nord. Ils sont peu élevés en Asie, les taux les plus élevés étant observés au Japon : 0,8 pour 100 000.

La prévalence du diabète est faible avant 20 ans à Shanghai comme d'autres pays d'Asie : Chinois de Hong Kong, Japon, Singapour Bangladesh (104).

La prévalence du DNID est :

- 2% en France, 1,2% en Grande Bretagne, 6,7% en Italie, Israël 6,7%.
- Etats Unis d'Amérique :6,6%, Indiens Pimas : 35% , Indiens cherokee 29%,
- Arabie Saoudite : 6,6%, Japon :1%, Chine :1,3%, Inde :5%, Micronésiens, Naurus (Pacifique) :34%.

### 2 - 2 :Le diabète en Afrique :

En Afrique les enquêtes épidémiologiques sont peu nombreuses et rencontrent beaucoup de difficultés. Les méthodes de dépistages ne sont pas standardisés et peuvent rendre compte des résultats contradictoires.

Selon les experts de l'OMS, l'Afrique qui comptait 4.766.000 diabétiques en 1994 en aura 10.880.000 en l'an 2000 et environ 16.000.000 en l'an 2010, soit plus du triple en 15 ans ( 59 ).

Selon les cliniciens le DID à 30ans semble fréquent au Maghreb et rare en Afrique noire (104). La prévalence du diabète est de 3,5% parmi les hospitalisés à Dakar, 2,3% à Lomé, 2% au Burkina Faso.

Au cours des travaux menés sur les populations non hospitalisées, il a été montré une prévalence de 1,7% chez les Dakarois ( 94).

Le diabète serait moins fréquent chez les africains ruraux mais ces derniers sont particulièrement difficiles à examiner. Chez les indiens du Natal âgés de plus de 10ans, la prévalence est de 6% bien que 33% de la population ait moins de 20 ans.

Du coup une enquête portant sur 100 indiens et 100 africains urbanisés a montré une prévalence de 2% (92).

### **2 - 3 : Le diabète au Mali :**

La première enquête est celle d'IMPERATO en 1976 en zone rurale chez les cultivateurs Bambara, les bergers peulh et les employés d'une entreprise nationale. En utilisant les glycémies post prandiales , il observe une prévalence du diabète de 1,4% et signale que 8,4% des sujets ont une glycémie post prandiale limitée faisant suspecter un diabète.

En 1981 SACKO rapporte les résultats d'une enquête en milieu rural à Kéniéba, Bafoulabé et Kita ( KBK) concernant Quinze (15) Villages et 3300 personnes. Il observe dans cette population 15,9% de glycémie supérieure à 1,5g/l

En 1984 :BAGAYOGO lors d'une étude de l'activité du service de Médecine interne à Bamako, observe que le DID vient au 1er rang de la liste générale de morbidité et que le DID vient au 13<sup>e</sup> rang (94).

En 1985 SIDIBE dans sa thèse, rapporte les résultats d'une enquête par microméthode sur la prévalence du diabète à propos de 7000 glycémies.

Le dépistage en milieu rural chez les sujets de plus de quinze ans dans cinq des sept régions du Mali observe une prévalence de 0,92%.

Pour le DID la prévalence serait de 0,90%.

### **III : PHYSIOLOGIE DU METABOLISME GLUCIDIQUE : ( 11, 43 )**

#### **3 - 1 : Biosynthèse de l'insuline :**

Le gène humain de l'insuline est localisé sur le bras court du chromosome 11. Sa transcription donne naissance à un ARN messager spécifique clivable en 7 portions : de 5' en 3'. C'est la région 5' qui flanque le gène de l'insuline.

La traduction de l'ARN messager au niveau du reticulum endoplasmique conduit à la synthèse des précurseurs de l'insuline ( pré-proinsuline et proinsuline). L'insuline est maturée à partir de la pro-insuline par excision enzymatique d'un peptide interne de 35 acides aminés, le peptide de convection (peptide C).

#### **3 - 2 : Sécrétion de l'insuline par la cellule Bêta :**

L'insuline sécrétée lors d'une stimulation aiguë de la cellule Bêta des îlots de Langerhans pancréatiques, provient exclusivement des grains de sécrétion stockés dans le cytoplasme et libérés par exocytose. La libération des grains de sécrétion est sous la dépendance d'une cascade de mécanisme : variation du rapport NADPH/NADP<sup>+</sup> activation des ATPases-Ca<sup>2+</sup> dépendantes et de la Na<sup>+</sup> /K<sup>+</sup>ATPase, production accrue d'ATP, dépolarisation membranaire, ouvertures des canaux calciques voltages-dépendants et en dernier lieu augmentation des ions Ca<sup>2+</sup> dans le cytosol de la cellule.

Ces mécanismes sont liés au catabolisme du glucose dont la 1<sup>ère</sup> étape est enclenchée par une hexokinase et surtout une glucokinase des îlots de Langerhans.

#### **3 - 3 : Récepteur à l'insuline :**

Le récepteur de l'insuline dont la structure et les fonctionnement ont été précisées récemment est un complexe glycoprotéine membranaire présent sur la plupart des cellules de l'organisme et organisé en unité fonctionnelles dimérique (  $\alpha_2\beta_2$ ). Le site de liaison est porté par la chaîne extracellulaire. L'action de l'insuline est déclenchée par la liaison avec la sous-unité de son récepteur. La sous-unité bêta subit alors une autophosphorylation sur les résidus tyrosines et acquiert aussi une activité

tyrosine-kinase qui rend apte à phosphoryler en présence d'ATP diverses protéines intracellulaires sur les résidus tyrosines. Cette phosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport du glucose, effets mitogéniques etc...). Le Complexe insuline récepteur est secondairement internalisé ; l'insuline subit alors une dégradation lysosomiale, tandis que les récepteurs sont pour la plus part recyclés.

Il faut noter que la densité des récepteurs à la surface des cellules est influencée largement par la concentration insulinique extracellulaire (down regulation) .

L'effet biologique de l'insuline dépend de sa concentration et la réponse adéquate des tissus cibles. La réponse tissulaires est conditionnée par le fonctionnement normal des récepteurs à l'insuline.

### **3 - 4 : Transport cellulaire du glucose :**

Dans le tissus adipeux et les muscles , l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (GLUT 4) vers la membrane plasmique. Il s'agit d'un phénomène maximal 3à 4 mn après l'addition d'insuline et réversible après la dissociation de l'insuline de son récepteur. Dans le tissu adipeux, l'expression de Glut 4 est accrue en cas de régime riche en glucose et de glycémie élevée, tandis qu'elle est réduite en cas de jeûne et de baisse de la glycémie et de l'insuline. Au niveau des muscles, l'insuline et la contraction musculaire augmentent le nombre de transporteurs Glut 4 sur la membrane plasmique.

### **3 - 5 : Production de glucose par le foie :**

Par ses capacités de stockage et de production de glucose le foie apparaît comme une véritable plaque tournante du métabolisme glucidique.

La production et /ou la libération du glucose peut se faire par dégradation du glycogène ou par gluconéogénèse, tandis que le stockage se fait par synthèse du glycogène .

Le métabolisme du glycogène est contrôlé par deux (2 ) enzymes, la glycogène synthétase et la phosphorylase, la première commande la synthèse et la deuxième la dégradation du glycogène. Toutes deux agissent par l'intermédiaire des réactions de

phosphorylation par déphosphorylation qui sont sous la dépendance des variations de AMP cyclique cellulaire.

Le glucagon et les cathécolamines activent la glycogénolyse par l'intermédiaire d'une adényl cyclase membranaire qui accroît la concentration en AMP cyclique. L'insuline s'oppose à cet effet en activant une phosphodiesterase.

La glycogénèse se produit à partir de plusieurs substances glucoformations : lactate et pyruvate (résultat du catabolisme du glucose), certains acides aminés : ( alanine dans le foie, glutamine dans le rein ), glycérol (provenant de l'hydrolyse de triglycérides). Elle est activée par le glucagon et les agonistes Bêta adrénergiques qui augmentent l'AMP cyclique dans les hépatocytes. Elle est au contraire inhibée par l'insuline.

### **3 - 6 : Homéostasie glucidique :**

Le maintien d'une glycémie normale est une des fonctions vitales majeures. Le glucose est en effet le nutriment énergétique essentiel des cellules. Certains tissus tels que le système nerveux, les érythrocytes, le rein, la rétine, sont étroitement dépendants de l'utilisation de glucose comme source d'énergie. Le cerveau utilise également le glucose de façon presque exclusive pour sa consommation énergétique. Les tissus doivent donc recevoir un apport régulier de glucose ; d'où l'importance des mécanismes régulateurs qui maintiennent la glycémie entre 0,80 et 1,20 g/l.

D'autres tissus jouent un rôle important, soit dans le stockage des réserves sous forme de glycogène et de lipides en période de pléthore glucidique ( foie, muscles, tissus adipeux) ; soit dans la fourniture de glucose en période de carence ( foie). C'est en effet le foie, tissu insulino-dépendant, qui constitue la source principale de glucose endogène par glycogénolyse (75%) ; gluconéogenèse (25%). Ainsi est maintenu l'apport continu de glucose durant les périodes de jeûne et à distance des repas.

La fourniture de glucose au secteur sanguin est étroitement contrôlée par le rapport plasmatique insuline /glucagon. Les molécules d'insuline déversées par le pancréas dans la veine portent et retiennent en grande partie (50%) par le foie lors de

leur passage hépatique incubent fortement la production hépatique de glucose. Il s'agit là d'une fonction essentielle de l'insuline.

Lors d'un apport alimentaire en glucides, l'homéostasie glucidique est assurée (absence d'élévation brutale et importante de la glycémie) grâce au stockage sous forme de réserve par les tissus insulino-dépendant ( foie, muscles et tissus adipeux). L'insuline en effet favorise la pénétration intracellulaire du glucose. Sous l'afflux massif de glucides, on note une élévation de l'insuline, une hypoglucagonémie et une réponse adaptée des organes cibles (arrêt de la production hépatique du glucose, accroissement du stockage dans le foie et le muscles et de triglycérides dans le tissu adipeux ). L'hyperinsulinémie stimule également l'oxydation intra -cellulaire, musculaire notamment, du glucose, mais cet effet est limité.

Cette double action de l'insuline sur la production de glucose hépatique et le stockage tissulaire, permet de contrôler le flux du glucose endogène et exogène. L'insulino-sécrétion pancréatique est réglée en permanence par la glycémie. Durant les périodes de jeûne et à distance des repas, elle est faible et continue (sécrétion de base). Après un repas, elle s'élève rapidement et massivement ( sécrétion post prandiale). Cette augmentation de la sécrétion d'insuline est brève mais suffisante pour assurer le stockage de l'afflux de glucose exogène et prévenir toute ascension glycémique. Elle est induite par l'absorption intestinale du glucose et par les stimulations nerveuses et hormonales digestives (sécrétion de GIP), d'où son caractère massif et précoce.

## IV ETIOPATHOGENE : (43, 84, 98, 102 )

### 4 - 1 : Génétique et diabète :

Les facteurs génétiques ont un rôle majeur dans le développement des différentes formes de diabète. Ainsi, les études des jumeaux monozygotes ont montré la concordance quasi absolue dans l'apparition du DNID, et le fait d'avoir un ascendant direct diabétique entraîne une probabilité de près de 40% de devenir diabétique non insulino-dépendant au cours de sa vie.

Pour le DID la concordance entre vrais jumeaux n'est que de 40% et un parent diabétique insulino-dépendant a un risque d'environ 5% d'avoir un enfant diabétique insulino-dépendant. Le diabète n'est cependant pas une maladie génétique simple monogénétique. Il s'agit d'une maladie polyfactorielle, c'est-à-dire une maladie génétique dont l'expression dépend de la présence de facteurs d'environnement.

### 4 - 1 - 1 : Maladie polygénique :

Les agents environnementaux (nutritionnels vitaux ou cliniques ) ne font cependant que favoriser la survenue du diabète chez les sujets génétiques prédisposés. Des altérations conjointes de plusieurs gènes ( qui par exemple modifient la sécrétion et l'activité tissulaire de l'insuline) sont nécessaire pour que la maladie survienne.

Le DID est étroitement lié à la région. HLA du chromosome:6.90% des DID appartiennent aux groupes HLA DR3 ou DR4. La survenue du DID est favorisée par une conformation particulière de la molécule HLA. DQ qui permettrait la présentation d'antigènes (s) aux lymphocytes T et déclencherait la réaction auto-immune conduisant à la destruction des îlots. IL existe d'autres gènes de susceptibilité en dehors d'HLA. Une région de quelques milliers de nucléotides du chromosome 11 située à proximité immédiate du gène de l'insuline semble impliquée.

### 4 - 1 - 2 : Rôle de la glucokinase :

L'étude génétique du DNID vient de progresser significativement. On connaissait déjà d'exceptionnelles mutations de gène de l'insuline ( responsable de la sécrétion de pro-

insuline ) et de rares mutations du récepteur de l'insuline (qui entraînent des insulino-résistances). Récemment il y a eu la découverte du rôle de l'enzyme clé de la glycolyse. La glucokinase dans le maintien de l'homéostasie glucidiques. Des troubles majeures de l'insulino-sécrétion ont été montrés chez les patients portant des mutations de la glucokinase ou de l'ADN mitochondrial. D'autres gènes intervenant dans l'action tissulaire de l'insuline (comme les enzymes de stockage musculaire de glucose en glycogène) sont peut être en cause dans l'insulino-résistance du DNID.

#### **4 - 2 : Auto immunité et DID :**

Un grand nombre d'arguments à la fois cliniques et expérimentaux, indique que le DID résulte de la destruction des cellules Bêta Langheransienne par un processus auto immunitaire. Cette destruction survient chez les sujets génétiquement prédisposés.

Chez l'animal dans le cadre du diabète spontané comme celui de la souris NOD (nonbèse diabète ) la destruction des cellules bêta sont de nature auto-immunitaire avec un rôle déterminant joué par les cellules T auto-réactives. Les lymphocytes sont capables de transférer la maladie après infection à des animaux sains.

Chez l'homme la susceptibilité génétique est liée principalement au système HLA de classe II codant pour les molécules impliquées dans les mécanisme de reconnaissance antigéniques par les lymphocytes T.

Il a été constaté aussi l'efficacité des traitements immunosuppresseurs au début de la maladie. Des études expérimentales ont permis la mise en œuvre in vitro de la prolifération lymphocytaires T en présence d'auto antigènes de la cellule bêta , comme l'insuline ou la glutamate-décarboxylase. Elles ont constaté la récurrence du diabète et de l'infiltration lymphocytaire T des îlots après greffe du pancréas entre jumeaux monozygotes.

Ces éléments soulignent l'importance des cellules T auto-réactives dans les étapes initiales de la maladie.

#### **4 - 3 : Insulino-résistance :**

C'est dans le DNID avec l'insulino-résistance a le rôle le plus connu. La diminution de l'action de l'insuline existe avant tout au niveau musculaire ( mais aussi tissu adipeux et foie ). Elle semble directement liée à l'obésité ( entraînant une diminution du nombre des récepteurs) et aggravée par l'hyperglycémie chronique (perturbant les phénomènes biochimiques post-liaison). Toute fois il faut considérer que l'hyperglycémie ne peut apparaître que s'il existe en même temps un défaut de sécrétion insulinaire ,essentiellement dans des conditions de stimulation ( repas notamment). Ceci confirme le double mécanisme physiopathologique du DNID.

Dans le DID l'insulino-résistance n'est pas un mécanisme fondamental de l'hyperglycémie. Néanmoins un état d'insulino-résistance existe fréquemment, notamment chaque fois qu'il existe un état d'hyperglycémie sévère aiguë ou subaiguë. Cet état d'insulino-résistance est l'expression de l'effet délétère de l'hyperglycémie (glucotoxicité).

- **Le diabète par insulinoopathie** : il s'agit d'un défaut de conversion de la proinsuline en insuline, ou d'anomalie génétique de l'insuline elle-même ou de ses précurseurs.

- **Diabète par anomalies des récepteurs à l'insuline** : ce sont des diabètes au cours desquels on rencontre des anticorps antirécepteurs qui sont des immunoglobulines circulantes capables de bloquer la liaison de l'insuline avec ses récepteurs.

- **les syndromes rares** : le diabète lipoatrophique, les syndromes d'insulino-résistance extrême, les syndromes génétiques rares (syndromes de Klinefelter et de Turner, trisomie 21, maladie de Steinert, myopathie de Duchenne, syndrome de Walfram, ataxie de Friederich...) pouvant être associés au diabète.

## **VI : DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :**

( 5, 11 , 40, 80, 83, 109 )

### **6 - 1 : Diabète insulino-dépendant :**

#### **Signes cliniques :**

Le début peut être progressif ou brusque, déclenché par un événement intercurrent. Dans la Majorité des cas le diagnostic est posé sur un ensemble symptomatologique évident :

polyuro-polydypsie intense, une asthénie, un amaigrissement rapide.

Dans un bon tiers des cas le diabète juvénile n'est reconnu qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être diagnostiqué également à la suite des complications infectieuses ou de troubles de la réfraction transitoire.

La défaillance pancréatique est irréversible et l'insulino-dépendant est définitive.

#### **Signes biologiques :**

On note :

Une hyperglycémie généralement supérieure à 2,5g/l

Une diminution des peptides c et de l'insulinémie une augmentation des lipides.

Le taux d'hémoglobine glyquée varie en fonction de l'équilibre.

Dans les formes graves d'acidocétose le pH est inférieur à 7 et les réserves alcalines sont basses.

Dans les urines il y a une glucosurie massive parfois acétonurie.

### **6 - 2 : Diabète non insulino-dépendant :**

#### **Signes cliniques :**

Là aussi on a le syndrome polyuro-polydipsique mais moins intense, une asthénie, un amaigrissement, une polyphagie surtout due à l'obésité, une obésité de type androïque. A l' extrême il peut réaliser un coma hyperosmolaire.

Les circonstances de découverte peuvent être : au décours d'un bilan systématique, un syndrome infectieux, ou devant des complications dégénératives.

L'évolution se fait soit vers l'équilibre sous régime diabétique seul, soit sous régime plus ADO, soit vers l'insulino-dépendance, l'insulino-nécessitance sous ADO, soit vers l'installation fréquente de complications ( dégénératives ou métaboliques ).

Une des formes cliniques du DNID est celle du sujet jeune de poids normal appelé le MODY ( maturity onset diabète of the young ).

**Signes biologiques :**

Une hyperglycémie mieux supportée

une hypertriglycéridémie

l'hémoglobine glyquée est variable selon l'équilibre

il y a une glucosurie élevée sans acétonurie

<b>Critères de définition de l'Organisation Mondiale de la Santé</b>		
	Glycémie à jeun	glycémie 2h après 75g de sucre
Diabète	$\geq 1,40\text{g/l}$ (ou $7,8\text{mmol/l}$ ) à 2 reprises	$\geq 2,00\text{g/l}$ (ou $11,1\text{mmol/l}$ )
		ET/OU
Abaissement de la tolérance au glucose	$< 1,40\text{g/l}$ ( ou $7,8\text{mmol/l}$ )	$1,40\text{g/l} - 2,00\text{g/l}$ ( $7,8\text{mmol/l}$ ) ( $11,1\text{mmol/l}$ )
		ET

*Ces critères ont été définis en 1980, confirmés en 1985 et en parfaite concordance avec les enquêtes épidémiologiques.*

## **VII : COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES :**

(5, 14, 15, 21, 39, 80 )

La vie du patient peut être émaillée de complications métaboliques aiguës. L'éducation du patient et sa pratique de l'autosurveillance glycémique doivent permettre de mieux les prévenir et de mieux les gérer.

### **7- 1 : L'hypoglycémie :**

L'hypoglycémie (abaissement de la glycémie veineuse en dessous de 50mg/dl ou capillaire en dessous de 60mg /dl ) est la complication aiguë la plus fréquente. Elle survient chez le diabétique traité par l'insuline, mais aussi chez celui traité par sulfamide hypoglycémiant. Dans tous les cas elle peut aller du simple malaise à l'hypoglycémie profonde.

Sa fréquence est sous estimée par les médecins et les malades.

### **7- 1 -1 : Manifestations cliniques :**

Elles sont variées et parfois trompeuses. Elles doivent être enseignées à tout nouveau diabétique afin qu'il puisse les reconnaître ; l'hypoglycémie est même parfois provoquée au début de l'insulinothérapie.

Les manifestations les plus reconnaissables par le malade sont celles de la réponse adrénérgique ; ce sont les signes annonciateurs : transpiration, pâleur, palpitations, sensation de faim douloureuse, tremblement.

Les signes liés à la neuroglucopénie sont plus tardifs et moins perceptibles par le patient lui-même : fourmillements péri-buccaux, troubles visuels, mais non par son entourage : troubles de l'élocution et de la concentration, troubles du comportement : agressivité, agitation, mouvements primitifs ( succion grimaces), signes encéphaliques, convulsions, coma.

Les 5 symptômes le plus souvent reconnus par les malades sont : les transpirations (5%), les tremblements (32%), les troubles de la vision (29 %) , une faiblesse générale (28%), une faim brusque.

### **7 -1 -2 : Etiologies :**

Les hypoglycémies sont la conséquence de l'une ou de plusieurs des causes suivantes.

- L'alimentation : apport en glucides insuffisant
- L'insulinothérapie : dose excessive, injection faite trop profondément, trouble de la résorption.
- Activité physique plus importante que d'habitude et ( ou imprévue).
- attention à certaines substances comme les bêtabloquants ou la prise d'alcool là jeun altèrent la perception des signes annonciateurs de l'hypoglycémie et retardent la réponse thérapeutique ; elle retarde la néoglycogénèse.

### **7 - 1 - 3 : Les conséquences :**

Elles peuvent être :

- Aiguës : les décès sont rares : 0,2 à 0,5% Parfois on observe des troubles du rythme cardiaque, une ischémie cardiaque, des AVC. Il peut s'agir du coma hypoglycémique qui représente une situation d'urgence.

- Chroniques : il s'agit de la prise de poids , une encéphalopathie hypoglycémique du fait de la répétition des hypoglycémies, le saignement des rétinoopathie.

### **7 - 1 - 4 : Traitement :**

- A l'absence de troubles de la conscience , le resucrage par voie orale suffit.
- En présence de troubles de la conscience le traitement consiste en une injection de glucagon ( un ampoule de 1mg en intramusculaire ) : Parfois le médecin devra injecter en plus une à deux ampoules de glucosé à 30% en intraveineuse directe ( ampoule de 20cc ).

Dans tous les cas, l'apport sucré doit être poursuivie par voie orale dès la reprise de la conscience.

Le patient diabétique doit toujours avoir du sucre sur lui dans sa voiture, à son travail, du glucagon à la maison et au travail.

## **7 - 2 : Acidocétose :**

### **7 - 2 - 1 : Facteurs favorisants :**

Ils sont multiples : infections, traumatisme , grossesse, arrêt de l'insuline, cause mécanique : panne de pompe à l'insuline, mauvais maniement d'un stylo auto-injecteur au stylo défectueux.

### **7 - 2 - 2 : Signes cliniques :** ce sont :

Reprise des signes cardinaux du diabète : polyuro-polydypsie, asthénie voir amaigrissement

Des troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales pouvant simulées une gastro-entérite ou un abdomen chirurgical ;

Des signes de déshydratation ;

Une dyspnée deKusmaüll

Des signes neurologiques : somnolence, obnubilation, et coma calme, sans signes neurologiques de focalisation.

### **7 - 2 - 3 : Signes biologiques :**

- hyperglycémie > à 3 g/l avec cétose

- Baisse du PH sanguin et des réserves alcalines

- Parfois une fausse hyponatrémie, une hypokaliémie, une hyperleucocytose, une

- cytolyse hépatique, une augmentation de l'azotémie de la créatinémie, la protidémie, et l'hématocrite ;

- Dans les urines il y a une glucosurie +++, une acétonurie +++.

#### **7 - 2 - 4 : Traitement :**

Si le patient peut boire, le traitement peut être ambulatoire et consiste à l'injection sous cutanée voir intramusculaire d'insuline à action rapide : 5 à 10u toutes les 3 à 4 heures. Les boissons seront abondantes, l'alimentation poursuivie, la surveillance glycémique et urinaire rapprochée.

Si le patient ne peut pas boire, il faut l'hospitaliser. Le traitement consiste en une réhydratation intraveineuse et avec insulinothérapie par voie veineuse. On peut associer aussi une alcalinisation ( sérum bicarbonaté) et du potassium.

#### **7 - 3 : Coma hyperosmolaire :**

La décompensation hyperosmolaire est grave, elle peut se terminer par la mort dans 30 à 40% des cas lorsque l'évolution se fait jusqu'au stade de coma.

**7 - 3 - 1 : Les facteurs favorisants :** ce sont âge avancé, caractère méconnu ou négligé du diabète, un défaut de réhydratation. Dans certaines circonstances : températures extérieures élevées, les infections notamment broncho-pulmonaires et la chirurgie, les traumatismes, certains traitements corticoïdes.

#### **7 - 3 - 2 : Signes cliniques :**

Au stade de coma l'examen clinique retrouve des troubles de la conscience, parfois des signes neurologiques focalisés. On retrouve aussi une intense déshydratation avec souvent hyperthermie. Il n'y a pas de dyspnée.

#### **7 - 3 - 3 : Signes biologiques :**

- Hyperglycémie majeure : 10 à 20 g/l
- une hyperosmolarité plasmatique sans acidose métabolique majeure
- une hypernatrémie absolue ou relative
- une insuffisance rénale fonctionnelle
- une glucosurie massive sans cétonurie

#### **7 - 3 - 4 : Traitement:**

C'est essentiellement :

- une rehydratation : 6 à 10 l/24 heures avec des solutés hypotoniques dans les premières heures ;
- L'insulinothérapie par voie veineuse ;
- L'adjonction de potassium est indiquée.

#### **7 - 4 : Acidose lactique :**

Affection grave avec présence d'acidose lactique due à l'accumulation d'ion hydrogène provenant de l'acide lactique.

##### **7 - 4 - 1 : Facteurs déclenchants :**

Utilisation de biguanide, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque, exercice musculaire prolongé, intoxication alcoolique aiguë.

##### **7 - 4 - 2 : Signes cliniques :**

L'installation est progressive avec présence de troubles digestifs, tachycardie, polypnée, troubles de la conscience et hypothermie.

##### **7 - 4 - 3 : Signes biologiques :**

- PH bas
- Elévation de l'acide lactique dans le sang supérieure à 8mmol/l ( taux normal = 1mmol/l).
- Elévation du trou anionique supérieure à 20meq/l

##### **7 - 4 - 4 : traitement :**

Il doit s'envisager au plus vite en réanimation. Il ne peut être actif qu'à la phase toute initiale du processus. Il associe :

- Un remplissage vasculaire;
- une alcalinisation massive ;
- la dialyse péritonéale et surtout l'hémodialyse continue ( épuration du biguanide et surtout correction des désordres métaboliques ).

## **VIII COMPLICATIONS CHRONIQUES DEGENERATIVES : (5,8)**

Elles représentent les causes essentielles de mortalité qui réduisent de un tiers l'espérance de vie du diabétique par rapport à la population générale. Ces complications se divisent en 3 groupes : macroangiopathie, microangiopathie et neuropathie diabétique.

### **8 - 1 : LA MACROANGIOPATHIE : (18,19,26,54,74,77,78,79,90,113)**

#### **8 - 1 - 1 - Physiopathologie :**

Elle est définie par l'atteinte des artères de gros et moyen calibre.

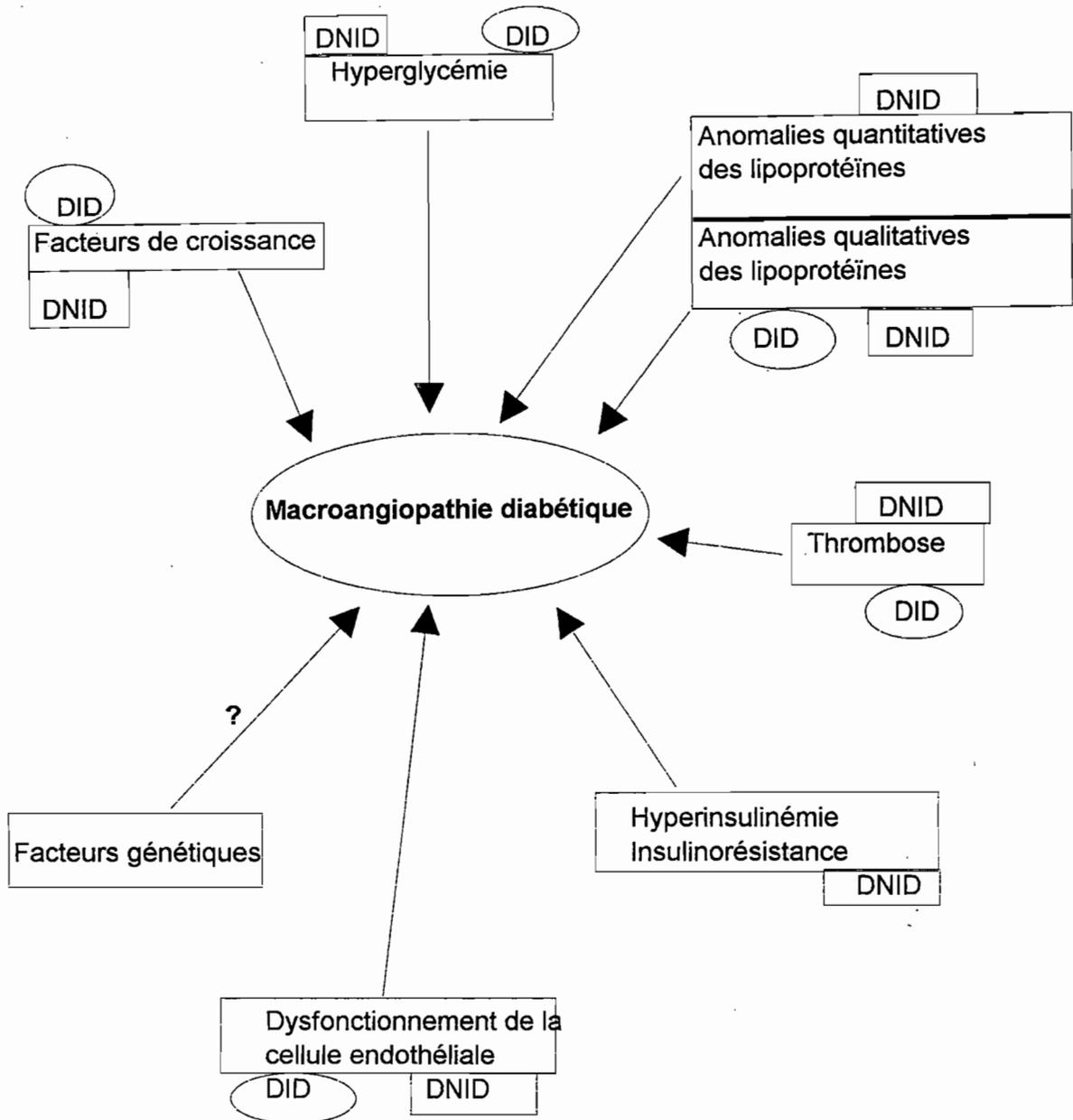
Les mécanismes physiopathologiques la favorisant comprennent non seulement ceux qui sous entendent le développement de l'athérosclérose mais aussi ceux qui favorisent la thrombose et l'ischémie du tissu vasculaire.

Plusieurs éléments semblent intervenir : l'hyperglycémie, les anomalies du métabolisme lipidiques (qualitatives et quantitatives ), le couple hyperinsulisme-insulino-résistance, l'accroissement de la thrombogénèse , la production de facteur de croissance et le dysfonctionnement de la cellule endothéliale.

Des facteurs génétiques pourraient être en cause mais ils n'ont pas encore fait la preuve de leur existence.

Certains facteurs (telle que l'hyperglycémie ) interviennent aussi bien dans le DID que dans le DNID, d'autres (tel que le couple hyperinsulisme-insulinorésistance) ne sont mis en cause qu'au cours du DNID.

La physiopathologie de la macroangiopathie diabétique n'est pas encore totalement élucidée ; son analyse étant rendue complexe par le caractère multiple et parfois interdépendant des facteurs en cause.



*Mécanismes physiopathologiques de la macroangiopathie diabétique*

## **8 - 2 - 2 : Particularités cliniques de la macroangiopathie diabétique :**

### **A : Insuffisance coronaire :**

#### **a : Clinique :**

L'insuffisance coronaire est plus fréquente, plus précoce et plus grave chez les diabétiques que dans la population générale. Son incidence est multipliée par deux chez l'homme et par trois chez la femme. Un diabétique sur deux décède d'une complication cardiaque.

Chez le diabétique la symptomatologie est le plus souvent atypique et frustrante. Elle peut même être absente, l'atteinte coronaire se révélant par des anomalies électrocardiographiques tout à fait évocatrices d'une ischémie myocardique ancienne. Parfois c'est la mort subite ou un infarctus du myocarde ( pouvant être indolore) qui inaugure l'insuffisance coronaire.

#### **b : Exploration :**

Les méthodes d'exploration classiquement utilisées sont :

- ECG au repos ou à l'effort ;
- L'enregistrement HOLTER sur 24 à 48 heures
- La scintigraphie au thallium couplée soit à une épreuve d'effort soit à une injection de dipyridamole ;
- La coronarographie

#### **c : Traitement :**

Le traitement peut être médicamenteux, ou de plus en plus dirigé vers la révascularisation myocardique qui est le traitement le plus satisfaisant.

##### **- Traitement médicamenteux :**

Il fait recours aux antischémiques avec les mêmes indications que chez les sujets non diabétiques. Les bêta bloquants, les antagonistes calciques et dérivés nitrés sont les plus utilisés. L'aspirine à faible dose a un effet bénéfique sur la prévention secondaire de la maladie coronaire.

Les thrombolytiques et les anticoagulants peuvent être utilisés en phase aiguë d'infarctus myocardique. Ils sont contre-indiqués en cas de rétinopathie diabétique proliférative non traitée avec antécédent d'hémorragie en particulier intravitréenne.

#### **- La révascularisation**

Elle consiste soit en un pontage coronarien, soit en une angioplastie transluminale par ballonnet. L'angioplastie intraluminale est la technique de révascularisation à envisager en première intention. Les résténoses coronaires après angioplastie étant plus fréquentes chez les diabétiques, alors le pontage coronaire s'impose ; surtout en cas de sténose du tronc commun coronaire gauche, en cas de lésions multiples.

Aucune technique de révascularisation n'existe encore au Mali.

#### **- Le traitement diabétique et des autres facteurs de risque :**

Le maintien de l'équilibre glycémique correcte ;

Arrêt du tabac

Traitement de l'hypertension artérielle privilégiant les bêta bloquants cardiosélectifs, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; régime et médication hypolipémiant en cas de dyslipémie.

### **8 - 2 -2 : Artériopathie des membres inférieurs :**

#### **a : Clinique :**

Elle est marquée par une expression clinique très particulière chez le diabétique. La claudication intermittente qui est le symptôme d'alerte est absente dans plus de la moitié des cas. La douleur de décubitus est encore plus rarement retrouvée. Le diagnostic d'artérite est souvent posé à un stade tardif lorsqu'apparaissent les troubles trophiques du pied. La gangrène distale est inaugurale d'artériopathie dans deux tiers des cas favorisée par les microtraumatismes et les infections.

## **b : Aspects anatomo-cliniques :**

En fonction de la topographie des lésions on distingue :

- L'artériopathie proximale : qui concerne les troncs situés au dessus du genou. L'atteinte est unilatérale et asymétrique. Elle se distingue par l'importance de la médiacalcosé.
- L'artériopathie distale : les lésions siègent au dessous du genou et touchant effectivement le trépied jambier. L'atteinte est bilatérale et symétrique. Elle représente la forme classique de l'artériopathie diabétique.
- L'artériopathie mixte : elle associe les formes précédentes et correspond à des lésions diffuses et étagées des axes vasculaires.
- L'artérite hyperpulsatile : à débit élevé sans sténose significative à l'examen Doppler ou à l'artériographie.

## **c : Exploration :**

### **- Exploration fonctionnelle des vaisseaux :**

Le dépistage de l'artérite des membres inférieurs chez le diabétique laisse une large place aux explorations vasculaires non invasives du fait des insuffisances de la clinique. Il est basé sur deux examens de réalisation relativement simple : la prise des pressions et le Doppler artériel.

La prise des pressions étagées au bras, à la cuisse et à la cheville : elle affirme le diagnostic d'artérite si la pression systolique de la cheville est inférieure à 90% de la pression systolique humérale.

Le Doppler artériel permet de situer le niveau et le degré des sténoses, apprécie le caractère hémodynamique hautement significatif au repos et à l'effort.

Mesure du débit par pléthysmographie, Rhéographie, débit cutané, débitmètre électromagnétique.

Capillaroscopie unguéale

La mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène (TcP02). Il permet surtout en cas de troubles trophiques d'évaluer les chances de cicatrisation spontanée (TcP02 >30mm hg) du patient.

L'épreuve de marche sur tapis roulant.

**- Exploration radiologique :**

Radiographie des parties molles : radiographies sans préparation du pied, de la jambe et de l'abdomen. Elles permettent de visualiser les calcifications de l'arbre artériel.

Artériographie des membres inférieurs : cet examen est impératif lorsque l'on veut tenter une revascularisation.

**d : Traitement :**

- La prise en charge thérapeutique passe par la maîtrise de facteurs de risque vasculaire et donc par l'équilibration du diabète.

**Traitement préventif :** examen régulier du pied, corrections des facteurs de risque, arrêt du tabac, la marche régulière, réduction d'une surcharge pondérale et la maîtrise des facteurs lipidiques , contrôle des chiffres tensionnels, l'équilibre glycémique.

**Traitement curatif :**

- Traitement médical : le traitement vasoactif a fait la preuve de son efficacité. Les anticoagulants sont prescrits à titre transitoire.

Autres traitements : l'aspirine à faible dose dans la prévention des accidents aigus de l'artérite des membres inférieurs.

L'hémodilution normovolémique en postopératoire a également une place.

Les prostacyclines : La perfusion intraartérielle continue de PGE1, permet de sauver les extrémités menacées d'amputation.

### **- Traitement chirurgical :**

En l'absence de troubles trophiques

La sympathectomie ou la sympathectomie cliniques chez les diabétiques porteurs d'une neuropathie végétative sont totalement inutiles.

Les techniques modernes d'angioplastie et de revascularisation permettent une répermeabilisation endoluminale dans les lésions proximales.

Les pontages sont moins pratiqués à cause de la qualité médiocre du lit vasculaire chez un patient fragile.

En cas d'ischémie critique et /ou en présence de troubles trophiques, il y a d'abord une tentative de sauvegarde du membre. C'est après avoir tenté le sauvetage du membre que l'on se résoudra à l'amputation.

### **8 - 2 - 3 : Accident vasculaire cérébral :**

L'association d'une HTA est le facteur le plus important d'accident vasculaire cérébral chez le diabétique. Le diabète multiplie les risques d'AVC par deux chez l'homme et par trois chez la femme. Ils sont plus précoces que dans la population générale. Les infarctus cérébraux sont les plus fréquents chez les diabétiques. On rencontre également, des petits ramollissements de type lacunaire.

L'expression clinique de l'insuffisance circulatoire diffère peu chez le diabétique de celle habituellement observée. On notera simplement la moindre fréquence d'alerte précieuse et la surmorbidity à la phase aiguë.

Le dépistage de l'atteinte des artères cérébrales nécessite la recherche d'un souffle sur les trajets artériels par examen clinique, l'artériographie des troncs supraortiques conventionnelle ou de préférence numérisée.

### **Traitement**

**- Mesures générales :** elles consistent à :

maintenir une réhydratation et un équilibre ionique satisfaisant ;

assurer une nutrition suffisante ;

veiller à la liberté des voies aériennes et la prévention des infections pulmonaires et des escarres ;

lutter contre les facteurs de risque : équilibre du diabète, traitement de l'HTA et de dyslipidemies, arrêt du tabac ;

**- Mesures spécifiques :**

lutter contre l'oedème cérébral

les médicaments vasodilatateurs capables d'augmenter le débit sanguin cérébral ;

les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants dangereux au cours des accidents hémorragiques ne paraissent pas modifier les lésions cérébrales au cours d'accidents ischémiques.

**- La rééducation :**

Les massages et mobilisations des membres paralysés doivent être entrepris dès le début des troubles pour éviter les ankyloses, les douleurs et les accidents veineux.

**- Traitement chirurgical :**

La chirurgie vasculaire n'est pas impliquée en urgence, et n'est pas justifiée en cas d'hémiplégie complète ou lorsque l'athérosclérose est diffuse.

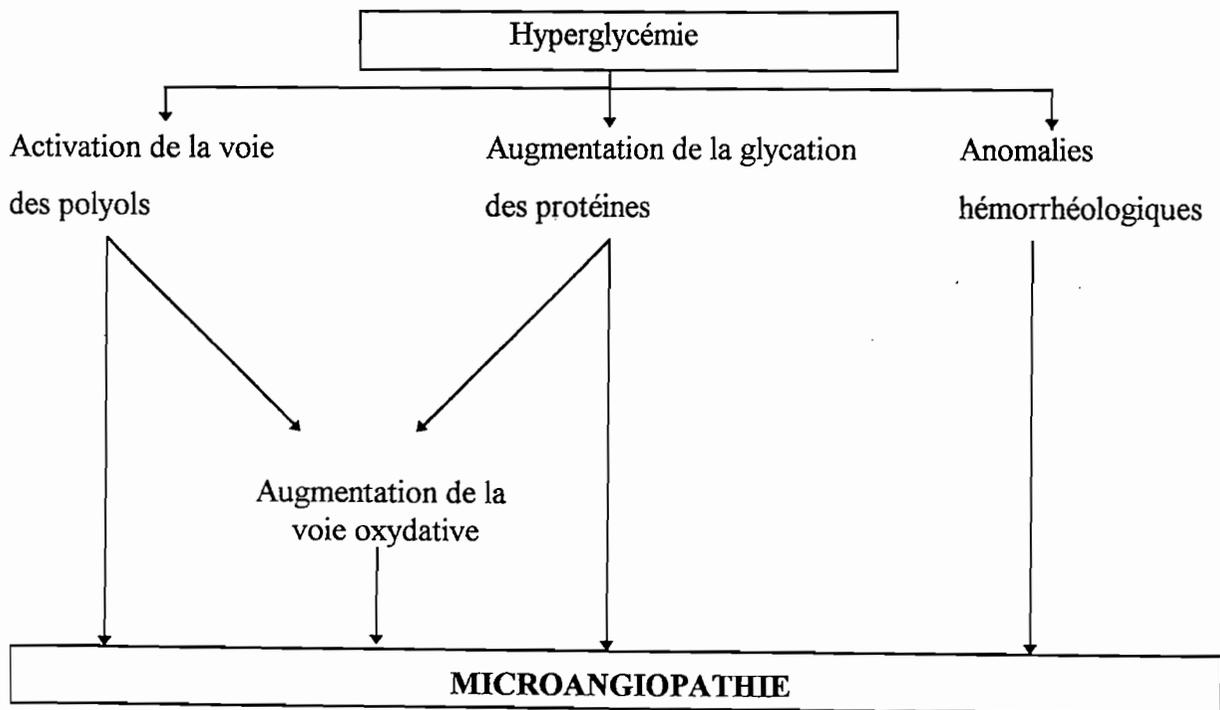
## **8 - 2 : MICROANGIOPATHIE: ( 5,90 )**

La microangiopathie réunit l'ensemble des anomalies de la microvascularisation responsable des complications dégénératives spécifiques. Cliniquement les localisations les plus importantes sont la rétine et les glomérules rénaux. Ce processus peut s'observer au niveau du système nerveux, du pancréas et du coeur, mais apparemment épargne les poumons.

### **8 - 2 - 1 : Physiopathologie:**

Toutes les hypothèses physiopathologiques de la microangiopathie font de ces complications une conséquence de l'hyperglycémie chronique. Cependant ces processus pathologiques sont sous un déterminisme génétique et peuvent être aggravés par des facteurs associés tels que l'HTA et les dyslipidémies.

Les différentes voies de toxicité du glucose sont la voie des polyols, la glutathion des protéines, la voie oxydative et les anomalies hémorrhéologiques.



*Les différentes voies de toxicité du glucose en excès*

### **8 - 2 - 1 : Néphropathie diabétique: ( 9,17,41,49,66 )**

La prévalence de la néphropathie diabétique compliquant sur DID est actuellement d'environ 25%, on estime généralement que 10 à 15% des diabétiques non insulino-dépendant développent une néphropathie diabétique.

Le pic de survenue de la néphropathie se situe 15 ans en moyenne près le début de la maladie et seulement 5% des néphropathies surviennent moins de 10 ans après le début du diabète.

Une enquête épidémiologique française récente montre que 77% des malades traités en dialyse sont diabétiques. Les sujets diabétiques ayant une néphropathie ont un risque de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire environ 10fois plus élevé que les sujets diabétiques sans néphropathies

L'évolution de l'atteinte rénale diabétique est relativement stéréotypée. Cinq stades sont démontrés:

- **stade1:** caractérisé par une hypertrophie rénale et une hyperfiltration glomérulaire.

- **stade2:** avec lésions glomérulaires aspécifiques, généralement sans microalbuminurie en dehors de l'effort. Ce stade peut durer des décennies.

- **stade3:** stade de néphropathie "incipiens" marqué par l'apparition d'une microalbuminurie persistante supérieure à 30 mg/24 HNPG. Ce stade constitue un tournant décisif de la maladie diabétique. L'association à une HTA correspond toujours à des lésions histologiques avancées. C'est à ce stade de néphropathie "incipiens" que les points d'impact thérapeutique sont les plus nombreux et les plus efficaces.

- **stade4:** avec protéinurie clinique "supérieure à 300mg/ 24H et décelable par les bandelettes réactives, tendance à l'HTA, début du déclin de la fonction rénale et lésions glomérulaires évocatrices.

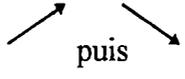
- **stade5:** avec insuffisance rénale chronique, HTA quasi constante, réduction de la fonction rénale. A ce stade l'évolution se fait rapidement vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant le recours aux techniques d'épuration extrarénale.

Il est possible de ralentir ou retarder l'évolution de la néphropathie diabétique par l'obtention d'un contrôle métabolique optimal; arrêt de l'intoxication tabagique ; le contrôle rigoureux de la pression artérielle. Certains travaux récents suggèrent que les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ) sont plus efficaces que les autres antihypertenseurs pour ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale.

L'évaluation rénale régulière est une part importante de la surveillance du sujet diabétique:

- pendant les premières années du diabète: la recherche d'une microalbuminurie, la détermination de la fonction rénale ainsi que la mesure soigneuse de la pression artérielle devraient être réalisées systématiquement au moins une fois par an chez tout diabétique.

- au stade de néphropathie diabétique avérée avec HTA, protéinurie permanente et insuffisance rénale, la surveillance n'est pas très différente de celle exercée chez les insuffisants rénaux en dehors du diabète.

	Délai	Filtration glomérulaire	Albuminurie	Pression artérielle	Evolution
I - Hypertrophie et hyperfonctionnement rénaux	Dès la découverte du diabète		Normale au repos	Normale	
II-Lésions glomérulaires aspécifiques	> 2 à 3 ans		Microalbuminurie transitoire ( effort, stress, déséquilibre glucémique )	Normale	
III - Néphropathie " incipiens "	> 7 à 15 ans		Microalbuminurie permanente	Normale ou limite, HTA à l'effort	
IV - Néphropathie clinique	> 10 à 30 ans		Microalbuminurie permanente	HTA	
V - Insuffisance rénale chronique	> 20 à 40 ans		Microalbuminurie permanente	HTA	

*Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique.*

### **8 - 2 -1 : Rétinopathie diabétique:** ( 22,93,105,116 )

Dans les pays industrialisés, la rétinopathie diabétique représente la première cause de cécité des sujets de plus de 60 ans. La rétinopathie diabétique peut atteindre tous les diabétiques qu'ils soient ou non traités par l'insuline.

Deux facteurs principaux influent sur l'apparition de la rétinopathie diabétique:

- la durée d'évolution du diabète: la prévalence est moins de 10% lorsque le diabète est à moins de 5 ans, mais atteint 50% après 10 ans d'évolution et 70 % au delà de 20 ans.

- Le type de diabète pour le DID après 15 années d'évolution, près de 90% des patients présentent une rétinopathie diabétique; pour le DNID, en raison du diagnostic souvent tardif de la maladie, il existe une rétinopathie diabétique lors du premier examen dans 20% des cas; après 15 ans d'évolution, 60% des diabétiques de type II présentent une rétinopathie diabétique.

- Les autres facteurs de risque sont le mauvais équilibre glycémique, l'existence d'une hypertension artérielle.

#### **a : Classification de la rétinopathie diabétique:**

L'examen du fond d'oeil à l'ophtalmoscope au biomicroscope et surtout l'angiofluorographie rétinienne permettent de classer la rétinopathie diabétique et aussi d'orienter la thérapeutique.

- Rétinopathie non proliférative: rétinopathie de fond (<< Back ground retinopathy>>) : c'est le stade initial de la rétinopathie diabétique. Il peut s'agir de microanévrismes, microhémorragies, exsudats secs. L'ensemble de ces lésions est regroupé sous le terme d'AMIR: anomalies microvasculaires intrarétiniennes.

- Rétinopathie préproliférative; associant les signes décrits dans la rétinopathie de fond et une ischémie rétinienne, exsudats cotonneux.

- Rétinopathie proliférative: associant le tableau ci-dessus à: néovascularisation rétinienne, papillaire, irienne, hémorragie intravitréenne, prolifération fibrovasculaire, décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire.

La prolifération néovasculaire est la conséquence de l'hypoxie rétinienne, via la libération des facteurs de croissance angiogéniques par la rétine ischémique.

### **B : Surveillance ophtalmologique d'un diabétique:**

- Pour le DID : examen ophtalmologique au moment du diagnostic, puis chaque année après 5 années d'évolution du diabète.

- Pour le DNID : examen ophtalmologique au moment du diagnostic, puis tous les un à deux ans.

- Pour les diabètes de type I et II une surveillance ophtalmologique dans les 3 mois est recommandée en cas de grossesse; la surveillance sera bien entendu, rapprochée lorsque existe une rétinopathie préproliférative en cours de traitement laser ou une rétinopathie proliférative; enfin toute symptomatologie oculaire ( mouches volantes, baisse d'acuité visuelle ) doit conduire à un examen ophtalmologique rapide.

### **c :Traitement :**

#### **- Traitement général:**

Obtenir un strict contrôle de la glycémie

Eviter l'hypoglycémie qui aggrave les lésions ischémiques et prolifératives.

Corriger l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie

Traiter l'hypertension artérielle

Les antiagrégants classiques n'ont pas d'efficacité prouvée sur l'évolution de la rétinopathie diabétique.

#### **- Traitement ophtalmologique:**

- Photocoagulation au laser: les indications sont les zones de diffusion extramaculaires à partir de capillaires malades, les points de diffusion, les exsudats durs menaçant la fovéa, l'oedème maculaire cystoïde, lorsque l'acuité visuelle est inférieure à 5/10, les zones d'ischémie rétinienne, les néovaisseaux disséminés ou prépapillaires.

- La vitrectomie chirurgicale :les indications sont l'hémorragie du vitré de plus de 3 ans et le décollement de rétine maculaire par traction.

### **8 - 3 : NEUROPATHIE:** ( 5, 37, 53, 85, 115 )

La prévalence de la neuropathie est difficile à réellement apprécier car elle dépend des critères retenus pour la reconnaître. Elle varie selon les auteurs de 15 à 90%. Sa fréquence augmente avec la durée d'évolution du diabète.

#### **8 - 3 - 1 : Etiopathogénie:**

Les lésions neurologiques segmentaires atteignent les nerfs périphériques sensitifs et moteurs, les racines nerveuses, la moelle épinière et le système nerveux autonome.

Histologiquement elles sont associées à une démyélinisation et une dégénérescence wallerienne des cellules de Schwann.

La pathogénie demeure controversée; vasculaire avec atteinte de la microcirculation et ischémie nerveuse, métabolique avec accumulation de sorbitol dans les fibres nerveuses et glycosylation anormale des protéines structurales du nerf.

#### **8 - 3 - 2 : Clinique:**

On distingue deux formes principales: la neuropathie diabétique périphérique ou sensitivo-motrice et le neuropathie végétative ou autonome.

##### **a : Neuropathie diabétique périphérique:**

Elle peut être une mononévrite ou une polynévrite, motrice ou sensitive. L'atteinte la plus courante est toute fois la polynévrite des membres inférieurs.

Elle se manifeste en général par des paresthésies et dysesthésies: fourmillements, piqûres, démangeaisons, crampes, sensation de chaud et de froid.

Il existe des formes hyperalgiques entraînant une gêne considérable dans la vie quotidienne.

##### **b : Neuropathie diabétique végétative:**

Elle est beaucoup plus rare dans son expression clinique mais aussi nettement plus sévère en terme de qualité de vie et de pronostic vital.

Ses principales complications sont:

Cardio-vasculaires avec hypotension orthostatique et tachycardie de repos,

Géno-urinaires avec cystopathie, impuissance sexuelle,

Gastro-intestinales: gastroparésie, diarrhée motrice, alternance de diarrhée et de constipation,

dysrégulation thermique avec accès de sudation.

### **8 - 3 - 3 : Exploration:**

- Examen électrophysiologique:

Diminution de la vitesse de conduction nerveuse surtout sensitive mais aussi motrice.

Modification des réflexes neurologiques, éventuellement étude des réflexes sphinctériens;

- Examen électrocardiographique: anomalies d'adaptation cardio-circulatoire à l'orthostatisme et aux variations respiratoires;

- Examen anatomopathologique: à partir des biopsies nerveuses.

### **8 - 3 - 4 : Traitement:**

A ce jour les possibilités thérapeutiques face à une neuropathie sont limitées . Il existe cependant des bénéfices que l'on peut escompter de certaines thérapeutiques.

- Meilleur équilibre du diabète

- Traitement de la douleur; la carbamazépine et la diphénylhidantoïne sont efficaces de façon inconstante . Parfois c'est l'association antidépresseur tricyclique-neuroleptique qui soulage.

- Traitement spécifique: l'utilisation de l'inhibiteur de l'aldose reductase a donné des résultats décevants.

- Traitement des principales complications;

• Hypotension orthostatique ; port de bas élastique, dihydroergotamine à forte dose, 9 alpha fludrocortisone.

• Cystopathie sévère: traitement médical d'épreuve et si besoin auto injection de papavérine;

• Diarrhée motrice: les analogues retard de la de la somatostatine.

L'Erythromycine a pu être efficace ( autrement que par son effet antibiotique).

- La vitaminothérapie B peut donner des résultats intéressants sur le plan clinique.

## **IX : COMPLICATIONS INFECTIEUSES : ( 7, 29, 44, 57 )**

Les infections au cours du diabète sont fréquentes, récidivantes et parfois graves. Elles augmentent la morbidité du diabète, renchérissent le coût de sa prise en charge et sont souvent responsables de décès notamment dans les pays encore sous médicalisés. Une bonne éducation des diabétiques et un dépistage des infections devraient permettre un meilleur contrôle de ces effets néfastes.

Les infections seraient plus fréquentes, plus graves et plus prolongées en raison de facteurs physiologiques tels que l'altération de la fonction des polynucléaires et des lymphocytes, l'hyperglycémie, la vasculopathie et la neuropathie. ( 29)

Les principales infections sont :

- les infections tuberculeuses : leur fréquence est deux fois plus élevée chez les diabétiques par rapport aux sujets normaux.
- Les infections non tuberculeux : elles peuvent toucher :
  - la peau et les muqueuses : dues aux bactéries ou aux mycoses. Il peut s'agir d'une atteinte des paries molles, des pieds et mains, buccales génitales, ORL.
  - L'appareil urinaire : pyonéphrite, abcès du rein, pyélonéphrite aiguë. Les principaux germes en cause sont : colibacilles, staphylocoque, streptocoque.
  - Les voies biliaires : cholecystite
  - Septicémie à gram négatif ou anaérobie
  - Pulmonaire : pneumopathie à germe banal

Un diagnostic précoce et un traitement médical bien conduit permettent de limiter les effets néfastes de ces infections.

## **X : TRAITEMENT DU DIABETE : (27, 43, 59, 65, 71 )**

Le diabète sucré apparaît comme le prototype même de la maladie ou la classique distinction manichéenne entre soignant et soigné fait place à un partenariat basé sur "un contrat entre le médecin et le malade" en vue d'une prise en charge optimale. Celle-ci vise à obtenir la normoglycémie susceptible de prévenir les complications dégénératives ou d'en freiner le cours évolutif.

Le régime diabétique reste la base du traitement des diabètes. Les antidiabétiques oraux principalement les biguanides et les sulfamides sont essentiellement utilisés dans le DNID. Quant au DID il existe diverses insulines pour le traiter.

### **10 - 1 : Alimentation du diabétique :**

La prescription du régime diabétique a deux objectifs principaux : l'équilibre glycémique et la prévention du risque athérogène lié aux lipides. Elle comporte des impératifs et des contraintes qu'il faut expliquer et faire accepter durablement par les patient.

La plupart des auteurs acceptent actuellement les règles diététiques suivantes :

- Définition d'une ration glucidique quotidienne
- Incitation à consommer en alternance des légumes secs, des pâtes, des pommes de terre, les céréales ( glucide complexe), en tenant compte de leur contenu en hydrate de carbone ;
- Etablissement d'un système d'équivalence glucidique avec des parts interchangeables permettant de varier les menus ;
- Exclusion formelle des boissons sucrées ;
- Limitation de la consommation d'aliments sucrés ;
- Apport alimentaire à heure régulière ( il peut être dangereux de décaler ou de sauter un repas) ;

- Réduction des graisses d'origine animal au profit des graisses végétales polyinsaturées pour prévenir les complications athéromateuses ;

- Réduction du caractère contraignant de ces prescriptions en autorisant de temps en temps un dessert sucré à la fin d'un repas et les pâtisseries les jours de fête.

Les apports relatifs se répartissent en glucides ( 50 à 55%), lipides (30 à 35%), et protides (15 à 18 %). Les apports énergétiques, en particulier glucidiques sont fragmentés entre le petit déjeuner ( 15 à 20 %), le déjeuner ( 25 à 30%), le goûter ( 10 à 12%), le dîner ( 25 à 30%) et une ou deux collations ( 8 à 10%) à 10h et à 22h.

IL y a aussi la suppression d'alcool ( pour les deux types de diabète ) et la pratique régulière d'activité physique (pour le type deux ).

En Afrique ces régimes sont très souvent qualitatifs, de formulation vague ne permettant de fixer avec exactitude les quantités d'hydrate de carbone à consommer. Des efforts sont alors fournis pour confectionner des régimes à base d'aliments locaux ( 27 ).

## **10 - 2 : Médication orale du diabète :**

Les médicaments dits antidiabétiques oraux disponibles sont pratiquement limités à deux grandes classes : les biguanides et les sulfamides.

### **10 - 2 - 1 : Les biguanides :**

Parmi les dérivés des biguanides seule la metformine est encore utilisée dans la thérapeutique du DNID.

#### **- Mécanisme d'action :**

- La metformine se présente comme un agent antihyperglycémiant dont les effets complexes aboutissent essentiellement à une limitation de l'insulino-résistance. Elle a un effet extra pancréatique en augmentant l'utilisation du glucose au niveau des organes cibles ( foie, muscles, tissu adipeux ) où elle paraît exercer une activité de type insulino-mimétique. Au niveau hépatique elle potentialise l'action de l'insuline et inhibe la néoglycogénèse hépatique.

- La metformine semble par ailleurs exercé un certain effet normolipémiant :  
en diminuant l'hypertriglycéridémie fréquemment associée au diabète ;  
en provoquant parfois une réduction du taux sanguin de cholestérol total,  
probablement par action sur l'absorption intestinale.

- Des effets hémostatiques et vasculaires lui sont attribués :  
limitation du risque de thrombose avec restauration des mécanismes de  
fibrinolyse par abaissement du taux de PAI-1 (inhibiteur de l'activité du plasminogène  
dont l'augmentation serait liée à l'hyperinsulinisme ) ;

réduction de la tension artérielle, insuffisamment expliquée ( la metformine offre  
quelques similitudes structurelles avec des guanéthidines ) ;

accessoirement la metformine serait pourvue de propriétés anorexigènes, son  
activité inhibitrice de l'absorption intestinale de glucose reste discutée ( 65 ).

#### **- Indications et règles de prescription :**

La méformine est prescrite chez les diabétiques non insulino-dépendant après échec  
du régime diabétique ; de préférence chez les diabétiques obèses.

#### **- Contre-indications :**

Le traitement par biguanide est formellement proscrit en cas d'insuffisance  
rénale même minime, d'insuffisance hépatocellulaire, d'insuffisance cardio-respiratoire  
sévère, d'alcoolisme.

Son administration doit être arrêtée systématiquement 48 à 72h avant tout  
examen radiologique utilisant des produits de contraste iodés ou avant tout geste  
nécessitant une anesthésie générale. Elle doit également être suspendue en cas de  
survenue d'une pathologie intercurrente sévère.

### **10 - 2 - 2 : Les sulfamides hypoglycémiantes ( SHG ) :**

#### **- Mécanismes d'action :**

Les SHG agissent essentiellement au niveau pancréatique en stimulant  
l'insulino-sécrétion par un effet direct sur la cellule bêta, après fixation à un récepteur  
spécifique situé sur sa membrane.

Ils provoquent une limitation de la production de glucose hépatique probablement par potentialisation de l'effet de l'insuline.

Un effet antiagrégant plaquettaire est observé avec le glyclazide.

### **- Indications et règles de prescription :**

Les SHG sont prescrits en cas d'échec du traitement diététique chez le DNID de poids normal et chez les diabétiques même obèses, lorsque la glycémie à jeun excède 1,80g/l sous régime.

Il est sage de débiter par un sulfamide d'action modérée, de demi-vie courte et augmenter ensuite la posologie par paliers de deux semaines au moins. En cas d'échec il faut recourir à un sulfamide plus puissant sans dépasser 3 x 5mg de glibenclamide par 24 h et associer un biguanide.

### **- Contre-indications :**

Allergie à un sulfamide quelconque ;

Grossesse, insuffisance hépato-cellulaire, insuffisance rénale chronique avancée, alcoolisme.

## **10 - 3 : Insulinothérapie :**

L'insulinothérapie est le traitement majeure du DID. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques qui seront choisis en fonction de leur critère d'efficacité et des conditions d'acceptation propres à chaque malade. Le choix se porte le plus souvent sur l'un des schémas rapportés ci-dessous.

- L'insulinothérapie conventionnelle ou injection biquotidienne d'un mélange d'insulines comprend : l'injection avant le petit déjeuner et avant le dîner, d'un mélange d'insuline rapide et d'insuline intermédiaire.

- L'insulinothérapie intensive ou optimisée ou injection d'insuline retard associée à 3 injections préprandiales d'insuline rapide est un schéma qui correspond à 3 injections par jour : insuline rapide isolée avant le petit déjeuner et avant le déjeuner, insuline rapide plus insuline retard avant le dîner.

- Il existe d'autres choix parmi lesquels une injection d'insuline rapide avant le petit déjeuner et le déjeuner et une injection d'insuline intermédiaire le soir. Il y a aussi le choix d'une injection d'insuline retard le matin. Il s'agit d'une insulinothérapie de survie pratiquée surtout dans les pays sous développés, mais qu'on peut toujours pratiquer chez les vieilles personnes.

### **Règles d'adaptation des doses :**

Par principes les doses ne sont augmentées que tous les 2 à 3 jours en cas d'hyperglycémie persistante et baissées dès le lendemain en cas d'hypoglycémie.

Les doses sont adaptées en fonction de l'équilibre souhaité par le médecin. C'est lui qui détermine les fourchettes de glycémie de référence.

En cas d'hypoglycémie au moment de l'injection, celle-là ne sera faite qu'après correction de la glycémie ( après absorption d'une collation voir d'un aliment sucré ).

Il existe deux méthodes d'adaptation des doses, l'une basée sur les résultats de glycémie du jour précédant ( et visant à prévenir la glycémie de fin d'action de l'insuline), l'autre s'appuyant sur la glycémie au moment de l'injection ( afin de compenser tout dérapage aigu).

- **1<sup>ère</sup> règle : Méthode anticipatoire ou prévisionnelle** : le réglage des doses se fait en fonction des glycémies de référence des 2 à 3 jours précédents.

- Si les glycémies de références se trouvent dans la fourchette donnée ou si les glycémies basses ou élevées sont liées à un événement inhabituel (oubli de la collation , retard d'in repas, excès alimentaire etc...) la dose d'insuline correspondant à la glycémie de référence n'est pas modifiée ;
- Si les glycémies de référence sont situées 2 ou 3 jours de suite au dessus de la fourchette, la dose est augmentée de 1UI ( doses  $\leq 15$ UI ) ou 2UI ( doses  $\geq 15$ UI).
- Si les glycémies de référence sont situées en dessous de la fourchette de référence, la dose est diminuée dès le lendemain de 1ui ( doses  $\leq 15$ ui ) ou de 2ui ( doses  $\geq 15$ ui). S'il y a eu malaise sévère, perte de connaissance la dose est diminuée respectivement de 2 ou 4ui .

**2e règle : méthode compensatoire** : la dose d'insuline rapide est adaptée immédiatement selon la glycémie faite juste avant l'injection.

- Si la glycémie du moment est  $\geq$  à 2,5g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injectée est augmentée de 1ui (doses  $\leq$  15ui ) ou de 2ui ( doses  $\geq$  15ui ) ;

- Si la glycémie est  $<$  à 0,60 g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injectée est diminuée de 1 ou 2ui.

- Si la glycémie est comprise entre 0, 60 et 2,50g/l , la dose d'insuline rapide n'est pas modifiée.

Il est important de noter que la dose de rattrapage n'est valable qu'un seul jour et n'est calculée que pour l'insuline rapide qui va être injectée. Le lendemain à la même heure, la dose de référence est reprise.

La méthode anticipatoire ou prévisionnelle doit toujours l'emporter sur la méthode compensatoire, voire utilisée seule.

# **METHODOLOGIE**

## METHODOLOGIE

### PATIENTS ET METHODES :

#### 1 - Patients :

##### 1-1 Critères d'inclusion :

Nous avons retenu tous les patients diabétiques suivis dans le service ( soit des anciens malades, soit pour une première prise en charge).

##### 1 - 2 Critères d'exclusion :

ont été exclus :

Les patients hospitalisés qui n'ont été revus après leur sortie.

Les patients qui n'ont pas fait leur bilan diabétique .

#### 2 - Méthodes :

Tous les malades ont été explorés de la même manière selon un protocole standardisé par nous mêmes ( voir fiche d'enquête).

##### 2 - 1 : Lieu :

Le recrutement a eu lieu au cours des consultations des diabétiques du service de médecine interne assurées par le Dr SIDIBE Assa TRAORE dans les services de Médecine interne du CHU du Point G.

Il a porté sur tous les cas de diabète, quelque soit le sexe et l'âge. Les patients provenaient de Bamako et d'autres régions du Mali.

##### 2 - 2 : Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective <sup>descriptive</sup> portant systématiquement sur tous les diabétiques qui se sont présentés à notre consultation

##### 2 -3 : Période d'étude :

L'enquête a duré douze ( 12) mois ( de Novembre 1996 à Octobre 1997) pendant lesquelles nous avons retenu 230 patients.

#### **2 - 4 : Interrogatoire :**

Il a permis de préciser l'identité du patient ( nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence), la date de découverte du diabète, son mode de découverte. Il a permis aussi de faire ressortir la notion d'hérédité diabétique, les antécédents personnels du malade, les traitements déjà reçus, d'autres symptômes en rapport avec le diabète ou le traitement.

#### **2 -5 : Examen physique :**

Nous avons procédé à un examen somatique général, la détermination de la taille, le poids, le poids idéal bas (PIB), la tension artérielle couchée (TAC), tension artérielle debout (TAD), l'examen du cœur, des vaisseaux, un examen neurologique, un examen ophtalmologique ( à l'IOTA).

#### **2 - 6 : Examens paracliniques :**

Il a été demandé systématiquement une glycémie, une créatinémie, une protéinurie de 24 h, un électrocardiogramme, une radiographie du thorax, une échographie du pancréas (pour le type 1 surtout).

Dans certains cas un prélèvement de produit pathologique a été demandé, de même la recherche de BAAR dans des crachats, une IDR , un ECBU, une radiographie des os et des articulations, une échographie cardiaque.

L'analyse des données a été faite sur logiciel d'analyse statistique EPI- INFO version 5.01 sur micro-ordinateur .

Le test statistique utilisé est le KHI carré avec une probabilité P inférieure à 0,05.

Le traitement de texte a été fait sur logiciel Microsoft Word 95, version 7.0.

## RESULTS

## I - EPIDEMIOLOGIE

### 1 - 1 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe :

**Tableau I :** Répartition des malades selon l'âge et le sexe

AGE ( années )	FEMININ		MASCULIN		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
10 - 19	0	0	2	0,9	2	0,9
20 - 29	3	1,3	5	2,2	8	3,5
30 - 39	16	6,9	11	4,8	27	11,7
40 - 49	31	13,5	23	10	54	23,5
50 - 59	38	16,5	26	11,3	64	27,8
60 - 69	40	17,4	17	7,4	56	24,8
70 - 79	9	3,9	8	3,5	17	7,4
80 - 89	0	0	1	0,4	1	0,4
TOTAL	137	59,5	93	40,5	230	100

Les patients sont répartis en 93 hommes ( 40,5% ) et 137 femmes ( 59,5% ) avec un sexe ratio de 1,47 en faveur des femmes.

L'âge moyen de l'échantillon a été  $52,1 \pm 1,6$  ans avec des extrêmes à 19 et à 82 ans ;  $52,7 \pm 1,9$  ans pour les femmes et  $51,1 \pm 0,8$  ans pour les hommes.

10 patients ( 4,4% ) ont moins de 30 ans ; 150 patients ont plus de 50ans ( 56,5% ) ; 64 ont plus de 60 ans ( 27,8% ).

**1 - 2 : Répartition des patients selon l'ethnie.****Tableau II** : Répartition des patients selon l'ethnie.

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bambara	78	33,9
Sarakolé	42	18,3
Peulh	39	17,0
Malinké	27	11,7
Sonrhäi	21	9,1
Maure	10	4,3
Senoufo	5	2,2
Bozo	2	0,9
Dogon	2	0,9
Bobo	1	0,4
Mianka	1	0,4
Autres	2	0,9
TOTAL	230	100

Les principaux groupes ethniques prédominants ont été : les Bambara ( 33,9% ), les Sarakolé (18,3% ), les Peulh ( 17% ), les Malinké ( 11,7% ) et les sonrhäi ( 9,1% ).

### **1 - 3 Répartition des patients selon la profession :**

**Tableau III** : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Ménagère	111	49,3
Fonctionnaire	64	28,4
Commerçant	20	8,9
Ouvrier	7	3,1
Paysan	7	3,1
Chauffeur	5	2,2
Etudiant - Elève	5	2,2
Artisan	2	0,9
Marabout	2	0,9
Musicien	1	0,4
Sans emploi	1	0,4
TOTAL	225	100

Les ménagères et les fonctionnaires ont été les plus représentés avec respectivement 49,3% et 28,4% puis les commerçants 8,9%.

### **1 - 4 Répartition des patients selon le lieu de résidence.**

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

RESIDENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamako	182	79,1
Hors de Bamako	48	20,9
TOTAL	230	100

182 patients (79,1 %) vivent à Bamako et 48 résident hors de Bamako (20,9%).

### **1 - 5 : Répartition des patients selon le type de diabète.**

**Tableau V :** Répartition des patients selon le type de diabète.

TYPE	EFFECTIF	POURCENTAGE
DID	41	17,8
DNID	161	70,0
DIR	28	12,2
TOTAL	230	100

Nous avons identifié 41 cas de DID (17,8% ) et 189 cas de DNID ( 82,2% ). 28 cas de DIR ( 12,2% des patients

### **1 - 6 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.**

**Tableau VI :** Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

MODE DE DECOUVERTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Syndrome polyuro - polydypsique	157	68,3
Infection	51	22,2
Amaigrissement	44	19,1
Systématique	28	12,2
Acidocétose	8	3,5
Baisse acuité visuelle	6	2,6
Neuropathie	5	2,2
Gros fœtus	2	0,9

Le syndrome polyuro-polydypsique a été le principal motif de consultation ( signalé par 157 patients soit 68,3% ), infections 51 patients ( 22,2% ). D'autre part on retrouvé 8 cas d'acidose ( 3,5% ), baisse de l'acuité visuelle ( 2,6% ), neuropathie ( 2,2% ). Chez 28 patients ( 12,2% ) le diabète a été une découverte systématique.

***NB :*** le total des effectif > à 230 et des pourcentages > à 100 s'expliquent par le fait qu'un patient peut avoir plusieurs modes de découverte. Ceci est valable pour les autres tableaux où un patient peut avoir plusieurs pathologies.

**1 - 7 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.**

**Tableau VII :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.

DUREE (en années )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0 - 4	24	58,5	109	57,7	133	57,8
5 - 9	8	19,5	41	21,7	49	21,3
10 - 14	5	12,2	22	11,6	27	11,7
15 - 19	3	7,3	8	4,2	11	4,8
20 - 24	1	2,4	7	3,7	8	3,8
25 - 29	0	0	2	1,1	2	0,9
TOTAL	41	100	189	100	230	100

La durée moyenne d'évolution du diabète a été  $5,5 \pm 0,5$  ans avec des extrêmes allant de moins d'1 an à 28 ans. Elle a été inférieure à un an chez 13,9% des patients supérieurs à 15 ans chez 7,8% d'entre eux . La classe modale a été 0 - 4 ans avec 133 patients ( soit 57,8% ) pour l'ensemble des diabétiques, de même que pour les 2 types pris isolément.

**1 - 8 Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.**

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

ASPECT DU PANCREAS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normal	186	98,4
Pancréatite chronique calcifiante	3	1,6
Pancréatite aiguë	0	0
TOTAL	189	100

La pancréatite chronique calcifiante a été retrouvée chez 1,6% des patients explorés.

### **1 - 9 Répartition des patients selon la présence de diabète familial.**

**Tableau IX :** Répartition des patients selon la présence de diabète familial.

TYPE	EFFECTIF	POURCENTAGE
DID	14	34 ,1
DNID	68	36,0
TOTAL	82	35,6

Un diabète familial a été retrouvé chez 36% des DNID et 34,1% des DID. Pour tous les diabétiques il a été retrouvé chez 35,6% d'entre eux.

### **1-10 : Répartition des patients selon le parent porteur du diabète**

**Tableau X :** Répartition des patients selon le parent porteur du diabète

RAPPORTS FAMILIAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
ASCENDANTS	39	35,7
DESCENDANTS	2	2,4
COLLATERAUX	46	56,1
ONCLES - TANTES	15	18,3
GRAND-PARENTS	5	6,1
NEVEUX - COUSINS	9	11,0

Les rapports familiaux les plus représentés ont été : les collatéraux ( 56,1% ) et les parents ( 35,7% ).

## II - TRAITEMENT :

### 2 - 1 : Répartition des patients selon le type de traitement.

**Tableau XI :** Répartition des patients selon le type de traitement.

TRAITEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sulfamides	71	31
Insuline	64	27,8
Biguanide	45	19,6
Régime diabétique	37	16 ,1
Sulfamide + biguanide	10	4,3
Insuline + biguanide	3	1,3
TOTAL	230	100

Les sulfamides ont été les plus utilisés ( 31% ) suivis par l'insuline ( 27,8% ), les biguanides ( 19,6% ). Le traitement par le régime diabétique seul a représenté 16,1%.

### 2 - 2 : Répartition des patients selon le changement de traitement et de classification.

**Tableau XII :** Répartition des patients selon le changement de traitement et de classification.

CHANGEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Traitement	107	46,7
Classification	74	32,2
TOTAL	181	78,9

107 patients (46,7%) ont eu un changement de traitement au cours de l'évolution du diabète. Chez 74 malades (32,2%) il y a eu un changement de classification.

**2 - 3 : Répartition des patients selon les raisons de changement du traitement.**

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon les raisons de changement du traitement.

RAISONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Equilibre glycémique	34	31,8
Hyperglycémie	28	26,2
Infection	26	24,3
Complications dégénératives	22	20,6
Contre avis médical	10	9,3
guérison de l'infection	10	9,3
Age avancé	6	5,6
Intolérance médicamenteuse	3	2,8
chirurgie	3	2,8
Moyens financiers- Disponibilité	1	0,9

Les principales causes de changement de traitement ont été l'équilibre glycémique ( 31,8% ), l'hyperglycémie ( 26,2% ), les infections ( 24,3% ), les complications dégénératives ( 20,6% ). Les moyens financiers du malade et ou les disponibilités du médicament ont été en cause dans 0,9% des cas.

## **2 - 4 : Répartition selon les raisons de changement de classification.**

**Tableau XIV** : Répartition selon les raisons de changement de classification.

RAISONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Infection	25	33,8
Equilibre glycémique	22	29,7
Complications dégénératives	19	25,7
Hyperglycémie	14	18,3
Guérison de l'infection	10	13,5
Chirurgie	3	4,1
Moyens financiers - disponibilité	1	1,4
Intolérance médicamenteuse	1	1,4
Contre avis médical	1	1,4
Age avancé	0	0

Les principales causes du changement de classification ont été : les infections ( 33,8% ), l'équilibre glycémique ( 29,7% ), les complications dégénératives ( 25,7% ) l'hyperglycémie ( 18,9% ).

## **2 - 5 Répartition des patients selon la durée du contrôle et le type du diabète.**

**Tableau XV** : Répartition des patients selon la durée du contrôle et le type du diabète

DUREE (en jours )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0 - 29	8	19,5	29	15,3	37	16,1
30 - 59	29	70,7	96	50,8	125	54,3
60 - 89	1	2,4	46	24,3	47	20,4
90 - 119	1	2,4	8	4,2	9	3,9
Indéterminé	2	4,9	10	5,3	12	5,2
TOTAL	41	100	189	100	230	100

La classe modale a été : 30 - 59 jours avec 54,3% des patients. La moyenne a été :  $43,6 \pm 2,6$  jours avec des extrêmes à 7 et à 97 jours.

70,7% des DID ont été revus entre 30 et 59 jours contre 50,8% de DNID. Dans la marge de 60 à 89 jours les DNID ont été plus nombreux que les DID avec respectivement 24,3 et 2,4%.

### III EVOLUTION :

#### 3 -1 : COMPLICATIONS OCULAIRES.

##### 3 - 1 - 1 : Répartition des patients selon complications oculaires et le type de diabète.

Tableau XVI : Répartition des patients selon complications oculaires et le type de diabète.

PATHOLOGIE	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Rétinopathie	4	10	42	24,4	46	21,7
Cataracte	7	17,5	44	20,1	51	23,3
glaucome	1	2,5	4	2,1	5	2,3

La rétinopathie diabétique a été retrouvée chez 21,7% des patients, la cataracte 23,3% et la glaucome 2,3%. 24,4% des DNID et 10% des DID ont une rétinopathie diabétique.

##### 3 - 1 - 2 : Répartition des patients selon les stades de la rétinopathie diabétique.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les stades de la rétinopathie diabétique.

STADE	EFFECTIF	POURCENTAGE
1	16	34,8
2	25	54,3
3	5	10,9

Les rétinopathies non prolifératives ( stade 1 et 2 ) ont représenté 89,1% des rétinopathies . Les formes prolifératives ont représenté 10,9%.

### 3 - 1 - 3 : Répartition des patients selon l'âge et les complications oculaires.

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon l'âge et les complications oculaires

TRANCHE D'AGE ( en années )	RETINOPATHIE		CATARACTE		GLAUCOME	
	N	%	N	%	N	%
10 - 19	0	0	0	0	0	0
20 - 29	0	0	0	0	0	0
30 - 39	2	4,3	1	2,0	1	20
40 - 49	5	10,9	3	6,0	0	0
50 - 59	18	39,1	15	29,4	1	20
60 - 69	17	37,0	23	45,0	1	20
70 - 79	4	8,7	9	17,6	2	40
80 - 89	0	0	0	0	0	0
TOTAL	46	100	51	100	5	100

La rétinopathie a prédominé dans les classes d'âge de 50 - 59 ans ( 39,1% ), 60 - 69 ans ( 37% ). Elle a été <sup>par</sup> 4,3% avant 40 ans.

La classe modale pour la cataracte est 60 - 69ans. 62,6% des cataractes ont concerné les sujets de plus de 60 ans, 2 % ceux moins de 40 ans .

20% des diabétiques glaucmateux ont entre 30 et 39 ans 60% ont un âge supérieur ou égale à 60 ans

**3 - 1- 4 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la rétinopathie et le type de diabète.**

**Tableau XIX :** Répartition des patients selon le délai d'apparition de la rétinopathie et le type de diabète.

DELAI (en années )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0- 4	0	0	24	57,1	24	52,2
5 - 9	2	50	10	23,8	12	26,1
10 - 14	1	25	5	12,0	6	13,0
15 - 19	0	0	2	4,8	2	4,3
20 - 24	0	0	1	2,3	1	2,2
Indéterminé	1	25	0	0	1	2,2
TOTAL	4	100	42	100	46	100

Le délai moyen a été  $5,3 \pm 1,6$ an. Pour DID , 50% des rétinopathies sont survenus dans un délai de 5 à 9 ans Aucun cas n'a été observé avant 5 ans. Pour le DNID 57,1% des rétinopathies sont apparues entre 0 et 4 ans après la découverte du diabète

**3 - 1 - 5 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète, les complications oculaires et le type de diabète.**

**Tableau XX** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète, les complications oculaires et le type de diabète.

DUREE (en ans )	DID						DNID					
	Rétinopath		Cataracte		Glaucome		Rétinopath		Cataracte		Glaucome	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
0 - 4	0	0	3	7.5	0	0	21	12.2	20	11.2	1	0.5
5 - 9	0	0	0	0	0	0	9	5.2	13	7.3	2	1.1
10 - 14	1	2.5	3	7.5	1	2.5	9	5.2	5	2.8	0	0
15 - 19	2	5	1	2.5	0	0	1	0.9	3	1.7	0	0
20 - 24	1	2.5	0	0	0	0	1	0.9	3	1.7	1	0.5
24 - 29	0	0	0	0	0	0	1	0.9	0	0	0	0
TOTAL	4	10	7	17.5	1	2.5	42	24.4	44	20.1	4	2.1

Parmi les DNID 21 ( soit 12.2% ) ont présenté une Rétinopathie diabétique avant 5 ans d'évolution du diabète. Pour le DID on n'a pas retrouvé de Rétinopathie avant 10 ans d'évolution ;2.5% d'entre eux entre 10 et 14 ans, 5% entre 15 - 19 ans.

*-Rétinopath : Rétinopathie*

### **3 - 1 - 6 : Répartition par an des complications oculaires.**

**Tableau XXI** : Répartition par an des complications oculaires

PATHOLOGIE	EFFECTIF	% PAR RAPPORT A TOUTES LES COMPLICATIONS	% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES
Rétinopathie	18	10,7	8,5
Cataracte	23	13,6	10,5
Glaucome	2	1,2	0,9
TOTAL	43	25,5	20

La rétinopathie diabétique a constitué 10,5% des complications observées chez les diabétiques au cours d'une année.

8,5 % des diabétiques ont présenté une rétinopathie diabétique pendant cette année.

### **3 - 2 : COMPLICATIONS RENALES :**

#### **3 - 2 - 1 : Répartition des patients selon les complications rénales et le type de diabète.**

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon les complications rénales et le type de diabète

PATHOLOGIE	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
Néphropathie	11	28,2	73	39,8	84	37,8
Insuffisance rénale	4	9,7	12	6,4	16	7

La néphropathie diabétique était présente chez 39,8% des DNID, 28,2% des DID. 37,8% de l'ensemble des diabétiques.

L'insuffisance rénale a été plus fréquente chez les DID ( 9,7% ) que les DNID ( 6,4 %). Pour l'ensemble des diabétiques elle présente sur 7%.

#### **3 - 2 - 2 : Répartition. des patients selon le taux de protéinurie**

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon le taux de protéinurie.

PROTEINURIE ( mg/24h )	EFFECTIF	POURCENTAGE
< 300 ( traces )	60	71,4
300 - 1000	16	19
> 1000	8	9,5
Total	84	100

71,4% des néphropathies sont inférieures à 300mg/24h ( équivalent de traces), 19% ont entre 300 - 1000 mg/24h, 9,5% ont un taux supérieur à 1000 mg/24h

### **3 - 2 - 3 : Répartition des patients selon le taux de créatinémie.**

**Tableau XXIV :** Répartition des patients selon le taux de créatinémie.

CREATINEMIE ( $\mu\text{mol/l}$ )	EFFECTIF	POURCENTAGE
121 - 299	14	87,5
300 - 599	0	0
> 600	2	12,5
Total	16	100

Chez les patients ayant présenté une insuffisance rénale 87,5% des taux sont compris entre 121 et 299 $\mu\text{mol/l}$  ; 12,5% sont supérieurs à 600 $\mu\text{mol/l}$ .

### **3 - 2 - 4 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la néphropathie et le type de diabète.**

**Tableau XXV :** Répartition des patients selon le délai d'apparition de la néphropathie et le type de diabète.

DELAI ( en années )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0 - 4	7	63,6	33	45,2	40	47,6
5 - 9	2	18,2	16	22	18	21,4
10 - 14	2	18,2	14	19,2	16	19
15 - 19	0	0	3	4,1	3	3,6
20 - 24	0	0	5	7	5	6
25 - 29	0	0	1	1,3	1	1,2
Indéterminé	0	0	1	1,3	1	1,2
TOTAL	11	100	73	100	84	100

Le délai moyen a été  $6,5 \pm 1,3$  ans pour tous les malades.

Parmi les DID 63,6% des néphropathies sont survenues avant un délai de 5 ans, 45,2% pour les DNID, pour tous les diabétiques confondus 47,9%.

Entre 5 à 14 ans la répartition a été homogène avec 36,4% pour le DID, 39,2% pour le DNID.

**3 -2 - 5 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'insuffisance rénale et le type de diabète.**

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'insuffisance rénale et le type de diabète.

DELAI ( en années )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0 - 4	1	25	6	50	7	42,7
5 - 9	0	0	1	8,3	1	6,2
10 - 14	3	75	1	16,7	5	31,2
15 - 19	0	0	0	0	0	0
20 - 24	0	0	3	25	3	18,7
TOTAL	4	100	12	100	16	100

Le délai moyen a été  $9,1 \pm 3,6$  ans pour tous les malades atteints.

L'insuffisance rénale est apparue plus précocement chez le DID ( 25% ) que le DNID (50%).

### **3 - 2 - 6 : Répartition des patients selon l 'âge et les complications rénales.**

**Tableau XXVII :** Répartition des patients selon l 'âge et les complications rénales.

TRANCHE D'AGE (en années)	NEPHROPATHIE		INSUFFISANCE RENALE	
	N	%	N	%
10 - 19	0	0	0	0
20 - 29	3	3,6	0	0
30 - 39	4	4,8	1	6,2
40 - 49	23	27,4	0	0
50 - 59	22	26,2	3	18,7
60 - 69	25	29,8	10	62,5
70 - 79	7	8,3	2	12,5
80 - 89	0	0	0	0
TOTAL	84	100	16	100

La tranche d'âge 60 - 69 ans a représenté la classe modale pour la protéinurie et l'insuffisance rénale.

**3 - 2- 7 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète le type diabète et les complications rénales.**

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète le type de diabète et les complications rénales.

DUREE D'EVOLUTION ( en années )	DID				DNID			
	Protéinurie		Insuff. Rénale		Protéinurie		Insuff. Rénale	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 - 4	6	15,4	1	2,4	31	17	6	3,2
5 - 9	3	7,7	0	0	17	9,3	1	0,5
10 - 14	2	5,1	3	7,3	16	8,7	2	1,1
15 - 19	0	0	0	0	3	1,6	0	0
20 - 24	0	0	0	0	5	2,7	3	1,6
25 - 29	0	0	0	0	1	0,5	0	0
TOTAL	11	28,2	4	9,7	73	39,8	12	6,4

15,4% des DID et 17% des DNID ont fait une néphropathie entre 0 et 4 ans d'évolution du diabète. Au bout de 14 ans d'évolution 28,2% des DID et 35% des DNID ont eu une néphropathie diabétique. 9,7% de DID et 4,8% des DNID ont fait une insuffisance rénale au bout de 14 ans d'évolution de leur diabète.

*Insuff rénale : insuffisance rénale*

### **3 - 2 - 8 : Répartition par an des complications rénales.**

**Tableau XXIX :** Répartition par an des complications rénales.

PATHOLOGIE	EFFECTIF	% PAR RAPPORT A TOUTES LES COMPLICATOINS	% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES
Protéinurie	62	36,7	28
Insuffisance rénale	5	3	2,2
TOTAL	67	39,7	30,2

Les complications rénales ont constitué 39,7% des complications annuelles du diabète avec 36,7% pour la protéinurie et 3% pour l'insuffisance rénale.

En une année 28% des diabétiques ont eu une protéinurie et 2,2% une insuffisance rénale.

### **3 - 3 : COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES**

#### **3 - 3 - 1 : Répartition des malades selon les complications cardio-vasculaires**

**Tableau XXX** : Répartition des malades selon les complications cardio-vasculaires.

PÂTHOLOGIE	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
HTA avant diabète	2	5	43	22,7	45	19,6
HTA après diabète	7	17,1	39	20,6	46	20
Cardiomyopathie	3	7,3	21	11,1	24	10,4
Troubles rythme	1	2,4	19	10	20	8,7
Artérite des M I	2	5	16	8,5	18	7,8
Insuffisance coronaire	0	0	8	4,2	8	3,8
Troubles conduction	1	2,4	6	3,2	7	3
AVC	0	0	7	3,7	7	3

L'HTA vient en tête touchant 39,6% des diabétiques ; la cardiomyopathie, l'artériopathie des membres inférieurs, l'insuffisance coronaire et les AVC ont été retrouvés respectivement chez 10,4% ; 7,8% ; 3,5% et 3% des malades.

Les complications cardio-vasculaires ont été plus fréquentes chez les DNID que les DID.

*AVC : Accident vasculaire cérébral*

*HTA : Hypertension artérielle*

*MI : Membres inférieurs*

### **3 - 3 - 2 : Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'HTA après le diabète et le type de diabète.**

**Tableau XXXI :** Répartition des patients selon le délai d'apparition de l'HTA après le diabète et le type de diabète.

DELAI ( en années )	DID		DNID		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
0 - 4	4	57,1	20	51,3	24	52,2
5 - 9	0	0	5	12,8	5	11
10 - 14	2	28,6	6	15,4	8	17,4
15 - 19	0	0	1	2,5	1	2,2
20 - 24	1	14,3	1	2,5	2	4,3
Indéterminé	0	0	6	15,4	6	13
TOTAL	7	100	39	100	46	100

Plus de 50%des HTA postérieures au diabète sont survenues dans les 4 ans qui ont suivi la découverte du diabète : 52,2%. Le délai moyen a été  $5,3 \pm 1,8$ ans.

### 3 - 3 - 3 : Répartition des patients selon l'âge et les complications cardio-vasculaires

**Tableau XXXII** : Répartition des patients selon l'âge et les complications cardio-vasculaires

Age (ans)	HTA		AVC		Insuf Coron		CMP		TRR		TRC		AMI	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
10 - 19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20 - 29	2	2,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30 - 39	3	3,3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40 - 49	8	8,8	0	0	1	12,5	4	16,7	3	15	1	14,3	4	22,2
50 - 59	30	3,3	1	14,3	1	12,5	3	12,5	7	3,5	0	0	4	22,2
60 - 69	36	39,6	4	57,1	4	50	11	45,8	9	45	3	42,8	5	27,8
70 - 79	11	12,1	1	14,3	1	12,5	5	21	0	0	2	28,5	5	27,8
80 - 89	1	1,1	1	14,3	1	12,5	1	4,2	1	5	1	14,3	0	0
TOTAL	91	100	7	100	8	100	24	100	20	100	7	100	18	100

La tranche d'âge 60 - 69 ans a représenté la classe modale pour l'ensemble des complications cardio-vasculaires. Elles ont été absentes avant l'âge de 40 ans sauf l'HTA ( 5.5% ).

*Insuff coron : insuffisance coronaire.*

*CMP : cardiomyopathie.*

*TRR : troubles du rythme.*

*TRC : troubles de la conduction.*

**3 - 3 - 4 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète les complications cardio-vasculaires et le type de diabète.**

**Tableau XXXIII** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète les complications cardio-vasculaires et le type de diabète.

Type	Durée ( an )	HTA		AVC		Insuf Coron		CMP		TRR		TRC		AMI	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D	0 - 4	3	7,3	0	0	0	0	1	2,4	1	2,4	0	0	0	0
	5 - 9	1	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
I	10 - 14	2	4,9	0	0	0	0	1	2,4	0	0	1	2,4	2	4,9
	15 - 19	0	0	0	0	0	0	1	2,4	0	0	0	0	0	0
D	20 - 24	1	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	25 - 29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	7	17,1	0	0	0	0	3	7,3	1	2,4	1	2,4	2	4,9
D	0 - 4	16	8,5	3	1,6	4	2,1	8	4,2	10	5,3	3	1,6	5	2,6
	5 - 9	6	3,2	1	0,5	1	0,5	7	3,7	5	2,6	3	1,6	7	3,7
N	10 - 14	10	5,3	2	1	2	1	2	1	2	1	0	0	1	0,5
I	15 - 19	3	1,6	1	0,5	0	0	1	0,5	1	0,5	0	0	2	1
D	20 - 24	3	1,6	0	0	1	0,5	2	1	1	0,5	0	0	1	0,5
	25 - 29	1	0,5	0	0	0	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0
	TOTAL	39	20,6	7	3,7	8	4,2	2	11,1	19	10	6	3,2	16	8,5

Pour les 2 types de diabètes la plupart des malades ont présenté leurs complications cardio- vasculaires dans les 5 premières années.

### **3 - 3 - 5 : Répartition par an des complications cardio-vasculaires.**

**Tableau XXXIV** : Répartition par an des complications cardio-vasculaires.

PATHOLOGIE	EFFECTIF	% PAR RAPPORT A TOUTES LES COMPLICATIONS	% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES
Artérite des MI	15	8,9	6,5
Troubles rythme	14	8,3	6,1
Cardiomyopathie	13	7,7	5,6
HTA	11	6,5	4,8
Insuffisance coronaire	6	3,6	2,6
Troubles conduction	6	3,6	2,6
AVC	2	1,2	0,9
TOTAL	67	39,8	29,1

Les pathologies cardio-vasculaires ont représenté 39,8% de toutes les complications observées chez les diabétiques par an.

29,1% des diabétiques ont présenté au moins une pathologie cardio-vasculaire pendant l'année d'étude.

### **3 - 4 : COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES.**

#### **3 - 4 - 1 : Répartition des patients selon les complications neurologiques.**

**Tableau XX XV :** Répartition des patients selon les complications neurologiques.

PATHOLOGIE	DID		DNID		DID + DNID	
	N	%	N	%	N	%
Neuropathie périphérique	23	56,1	75	39,7	98	42,6
Hypotension orthostatique	10	24,4	19	10	29	12,6
Impuissance - baisse libido	1	2,4	12	6,3	13	5,7
Hypoesthésie au diapason	1	2,4	12	6,3	13	5,7
Incontinence sphinctérienne	0	0	4	2,1	4	1,7
Mal performant plantaire	1	2,4	2	1	3	1,3
Constipation	1	2,4	1	0,5	2	0,9
Diarrhée	0	0	1	0,5	1	0,4
Ostéoarthropathie	0	0	0	0	0	0

La neuropathie périphérique a été signalée par 42,6% des diabétiques. ( 56,1% des DID, 39,7% des DNID ). L'hypotension orthostatique existe chez 12,6% des malades.

Ces 2 entités ont été plus fréquentes chez les DID que les DNID.

Pour le reste on a trouvé l'impuissance sexuelle chez 5,7%, l'incontinence sphinctérienne ( 1,7%), le mal perforant plantaire ( 1,3% )constipation et diarrhée motrice respectivement 0,9% et 0,4%.

### 3 - 4 - 2 : Répartition des patients selon l'âge et les complications neurologiques.

**Tableau XXXVI :** Répartition des patients selon l'âge et les complications neurologiques.

Age ( ans )	Neurop périph		Hypoés thésie		Mal per forant		Impuis		Incont		HypoTA		Diarrhée		Constip		Ortéoart	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
10 - 19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20 - 29	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30 - 39	8	8.2	0	0	0	0	1	7.7	0	0	1	3.4	0	0	1	50	0	0
40 - 49	18	18.4	0	0	0	0	1	7.7	0	0	1	3.4	0	0	0	0	0	0
50 - 59	31	31.6	5	38.5	1	33.3	6	46.1	0	0	10	34.5	0	0	0	0	0	0
60 - 69	29	29.6	7	53.8	2	66.6	3	23.1	2	50	14	48.3	0	0	0	0	0	0
70 - 79	10	10.2	1	7.7	0	0	2	15.4	2	50	3	3.4	1	100	1	50	0	0
80 - 89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	98	100	13	100	3	100	13	100	4	100	29	100	1	100	2	100	0	0

Les tranches d'âge les plus touchées ont été 50-59 ans et 60-69 ans sauf pour la constipation et la diarrhée prédominantes entre 70-79 ans .

*Neurop périph : Neuropathie périphérique. HypoTA : Hypotension orthostatique.*

*Impuis : Impuissance- baisse de la libido. Ostéoart : Ostéoarthropathie.*

*Incont : Incontinence sphinctérienne. Constip : Constipation.*

### 3 - 4 - 3 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète le type de diabète et les complications neurologiques.

**Tableau XXXVII :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète le type de diabète, les complications neurologiques.

Type	Durée ( ans )	Neurop périph.		Hypoest hésie		Mal per forant		Impuis sance		Inconti nence		Hypo TA		Diarrhée		Constip		Ostéo arthropa	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D	0 - 4	13	31,7	0	0	0	0	1	2,4	0	0	4	9,7	0	0	0	0	0	0
	5 - 9	1	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,4	0	0	0	0	0	0
I	10 - 14	5	12,2	1	2,4	1	2,4	0	0	0	0	3	7,3	0	0	1	2,4	0	0
	15 - 19	3	7,3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,4	0	0	0	0	0	0
	20 - 25	1	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,4	0	0	0	0	0	0
D	25 - 29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Total	23	56,1	1	2,4	1	2,4	1	2,4	0	0	10	24,4	0	0	1	2,4	0	0
D	0 - 4	38	20,1	5	2,6	0	0	5	2,6	2	1	4	2,1	0	0	0	0	0	0
	5 - 9	19	10	1	0,5	0	0	4	2,1	1	0,5	7	3,7	0	0	1	0,5	0	0
N	10 - 14	11	5,8	4	2,1	0	0	2	1	0	0	3	1,6	0	0	0	0	0	0
	15 - 19	5	2,6	1	0,5	1	0,5	0	0	1	0,5	1	0,5	1	0,5	0	0	0	0
I	20 - 25	2	1	1	0,5	0	0	1	0,5	0	0	4	2,1	0	0	0	0	0	0
	25 - 29	0	0	0	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D	Total	75	39,7	12	6,5	2	1	12	6,3	4	2,1	19	10	1	0,5	1	0,5	0	0

La durée d'évolution 0 - 4 ans représente dans les 2 types de diabètes la classe modale pour la plupart des neuropathies.

### **3 - 4 - 4 : Répartition par an des complications neurologiques.**

**Tableau XXXVIII :** Répartition par an des complications neurologiques.

<b>PATHOLOGIE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>% PAR RAPPORT A TOUTES LES COMPLICATIONS</b>	<b>% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES</b>
Neuropathie	46	27,2	20
Hypotension orthostatique	22	13	9,6
Abolition Diapason	9	5,3	4
Impuissance Baisse libido	7	4,1	3
Incontinence	2	1,2	0,9
Constipation	2	1,2	0,9
Mal perforant plantaire	2	1,2	0,9
Diarrhée motrice	1	0,6	0,4
Ostéoarthropathie	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>	<b>54</b>	<b>40</b>

Les neuropathies ont représenté 54% des complications observées chez les diabétiques en une année.

40% des diabétiques ont présenté au moins une complication neurologique en une année.

### **3 - 5 : COMPLICATIONS INFECTIEUSES.**

#### **3 - 5 - 1 : Répartition des malades selon les complications infectieuses.**

**Tableau XXXIX** : Répartition des malades selon les complications infectieuses.

TYPE D'INFECTION	EFFECTIF	PORCENTAGE
Cutanéo-muqueuse	96	41,7
Uro-génitale	46	20
Pulmonaire	22	9,1
Ostéite	8	3,5
Arthrite	6	2,6

Les infections cutanéomuqueuses ont été observées chez 41,7% des diabétiques ; 20% pour les infections uro-génitales, 9,1% pour les infections pulmonaires. 3,5% des patients ont eu une ostéite, 2,6% ont eu une arthrite.

#### **3 - 5 - 2 : Répartition des patients selon le siège des infections cutanéomuqueuses.**

**Tableau XXXX** : Répartition des patients selon le siège des infections cutanéomuqueuses.

SIEGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pieds et mains	45	46,9
Parties molles	38	39,6
Mycose	12	12,5
ORL	6	6,3
Dentaire	1	1
Virale	1	1
Prurit	17	17,7

Les infections des pieds-mains et des parties molles ont représenté respectivement 46,9% et 39,6% des infections cutanéomuqueuses.

***NB** : Les mycoses et les infections virales qui ne constituent pas des sièges particuliers ont été introduit dans ce tableau pour individualiser les infections des parties molles et des pieds-mains engendrées par les pyogènes.*

### **3 - 5 - 3 : Répartition selon les germes responsables des infections urinaires.**

**Tableau XXXXI** : Répartition selon les germes responsables des infections urinaires.

GERME	EFFECTIF	POURCENTAGE
Cocci gram positif	14	30,4
Colibacilles	12	26,1
Autres BGN	9	19,1
Candida albicans	9	19,6
Trichomonas vaginalis	4	8,7
Diplocoque gram négatif	1	1
Indéterminé	6	13

Trois familles de germes ont dominé les infections uro-génitales : BGN : 45,7% ( dont 26,1% pour les colibacilles et 19,6% pour les autres BGN ), cocci gram positif : 30,4%, candida : 19,6%.

### **3 - 5 - 4 : Répartition selon le type d'infection pulmonaire.**

**Tableau : XXXXII** : Répartition selon le type d'infection pulmonaire.

TYPE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pneumopathie banale	21	95,5
Tuberculose	1	4,5

La tuberculose a présenté 4,5% des infections pulmonaires, les pneumopathies banales 95,5%.

### 3 - 5 - 5 : Répartition par an des complications infectieuses.

**Tableau :XXXXIII :** Répartition par an des complications infectieuses.

PATHOLOGIE	EFFECTIF	%PAR A TOUTES LES COMPLICATIONS	% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES
Infection cutanée	46	27,2	20
Infection uro-génitale	25	15	11
Infection pulmonaire	11	6,5	5
Ostéite	2	1,2	1
Arthrite	0	0	0
TOTAL	84	50	37

Les pathologies infectieuses ont <sup>re</sup>présenté 50% des complications observées chez les diabétiques en une année.

37% des diabétiques ont <sup>re</sup>présenté au moins une complication infectieuse pendant l'année.

### **3 - 6 : COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS :**

#### **3 - 6 - 1 : Répartition des patients selon les complications métaboliques.**

**Tableau XXXIV :** Répartition des patients selon les complications métaboliques.

COMPLICATIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Acidocétose	8	3,5
Coma hypoglycémique	4	1,7
Coma hyperosmolaire	2	0,9
Acidose lactique	0	0
TOTAL	14	6,1

Nous avons retrouvé une acidocétose chez 3,5% des malades , 1,7% pour le coma hypoglycémique, 0,9% pour le coma hyperosmolaire.

#### **3 - 6 - 2 : Répartition des patients selon le médicament responsable du coma hypoglycémique.**

**Tableau XXXV :** Répartition des patients selon le médicament responsable du coma hypoglycémique.

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Insuline	3	75
Sulfamides	1	25
TOTAL	4	100

Dans les 3 cas 4 ( 75% ) l'insuline a été responsable du coma hypoglycémique.

### **3 - 6 -3 : Répartition par an des complications métaboliques aiguës.**

**Tableau XXXXVI :** Répartition par an des complications métaboliques aiguës.

COMPLICATIONS	EFFECTIF	% PAR RAPPORT A TOUTES LES COMPLICATIONS	% PAR RAPPORT A TOUS LES MALADES
Acidocétose	4	2,4	1,7
Coma hypoglycémique	2	1,2	0,9
Coma hyperosmolaire	0	0	0
Acidose lactique	0	0	0
TOTAL	6	3,6	2,6

Pendant l'année d'étude on a observé 4 cas d'acidocétose et 2 cas de coma hypoglycémique respectivement 2,4% et 1,2% de l'ensemble des complications.

1,7% et 0,9% des patients ont fait respectivement des comas acido-cétosique et hypoglycémique par an.

### 3 - 7 EVALATION

#### 3 - 7 - 1 : Répartition des patients selon l'équilibre glycémique et le type de diabète.

**Tableau XXXXVII :** Répartition des patients selon l'équilibre glycémique et le type de diabète.

GLYCEMIE	DID		DNID		DIR		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Satisfaisant	28	68,3	122	75,8	19	67,9	169	73,5
Moyen	7	17,1	25	15,5	7	25	39	17
Mauvais	4	9,1	10	6,2	2	7,1	16	7
Indéterminé	2	4,9	4	2,5	0	0	6	2,6
TOTAL	41	100	161	100	28	100	230	100

L'équilibre glycémique a été satisfaisant chez 73,5% des patients, moyen chez 17%, mauvais chez 7%.

Si l'on considère isolement les différents types de diabète une glycémie satisfaisante a été observée chez 68% des DID 75,8% des DNID, 67,9% des DIR.

**NB :** • Satisfaisant : glycémie < 1,60g/l ( 8,88mmol/l )

• Moyen : glycémie  $\geq 1,60\text{g/l}$  et  $\leq 2\text{g/l}$  ( 8,88 à 11,1mmol/l )

• Mauvais glycémie > 2g/l ( 11,1mmol/l ).

### **3 -7 - 2 : Répartition des patients selon le traitement et l'équilibre glycémique.**

**Tableau XXXXVIII :** Répartition des patients selon le traitement et l'équilibre glycémique.

TRAITEMENT	SATISFAISANT		MOYEN		MAUVAIS		INDETERMINE	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sulfamides	57	80,3	9	12,7	3	4,2	2	2,8
Insuline	44	68,7	13	20,3	5	7,8	2	3,1
Biguanide	28	63,6	9	20,4	6	13,6	1	2,3
Régime	35	94,6	1	2,7	0	0	1	2,7
Sulfamides + Biguanide	3	30	6	60	1	10	0	0
Insuline + Biguanide	1	33,3	1	33,3	1	33,3	0	0

94,6% des patients sous régime ont eu glycémie satisfaisante, suivi par les sulfamides ( 80,3% ), l'insuline ( 68,7% ) et les biguanides ( 63,6% ). Pour l'association insuline + biguanide 33,3% des malades avaient une glycémie satisfaisante, 30% pour l'association sulfamide + biguanide.

### **3 - 7 - 3 : Répartition des patients selon l'équilibre du poids et le type de diabète.**

**Tableau XXXXIX** : Répartition des patients selon l'équilibre du poids et le type de diabète.

POIDS	DID		DNID		DIR		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Satisfaisant	29	71	62	38,5	8	28,6	99	43
Moyen	6	14,5	32	20	8	28,6	46	20
Mauvais	6	14,5	63	39	10	35,7	79	34,3
Indéterminé	0	0	4	2,5	2	7,1	6	2,6
TOTAL	41	100	161	100	28	100	230	100

Le retour à un poids normal n'a été observé que chez 38,5% des DNID, 28,6% des DIR. 39% des DNID et 35,7% des DIR ont conservé un surpoids.

**NB** : *Satisfaisant : Poids  $\leq$  110% du PIB du malade*

*Moyen : Poids  $>$  110 et  $\leq$  120% du PIB du malade*

*Mauvais : Poids  $>$  120% du PIB du malade.*

### **3 - 7 - 4 : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le type de diabète.**

**Tableau XXXXX** : Répartition des patients selon l'équilibre tensionnel et le type de diabète

TENSION ARTERIELLE	DID		DNID		DIR		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Satisfaisant	38	92,7	134	83,2	20	71,4	192	83,5
Moyen	3	7,3	24	15	8	28,6	35	15,2
Mauvais	0	0	2	1,2	0	0	2	0,9
Indéterminé	0	0	1	0,6	0	0	1	0,4
TOTAL	41	100	161	100	28	100	230	100

83,5% des patients vivent avec une tension artérielle moyenne satisfaisante.

15,2% ont une tension moyenne et 1% une tension mauvaise.

**NB** : Satisfaisant : tension artérielle diastolique  $\leq 95\text{mm.Hg}$ .

Moyen : tension artérielle diastolique  $> 95\text{mm.Hg}$ ,  $\leq 110\text{mm.Hg}$

Mauvais : tension artérielle diastolique  $> 110\text{mm.Hg}$ .

### **3 - 8 : MORTALITE**

#### **3 - 8 - 1 : Répartition selon les causes de décès observés sur une année.**

**Tableau : XXXXXI** : Répartition selon les causes de décès observés sur une année.

CAUSES	EFFECTIF	POURCENTAGE
AVC	2	40
Insuffisance rénale	2	40
Cardiomyopathie	1	20
TOTAL	5	100

5 patients sont décédés au cours de l'étude soit 1,2% des diabétiques.

Les causes de mortalité retenues ont été les AVC ( 40% ), l'insuffisance rénale ( 40% ), et la cardiomyopathie ( 20% ).

# **COMMENTAIRE - DISCUSSION**

## **COMMENTAIRES - DISCUSSION**

Notre étude comme dans beaucoup de pays en voie de développement souffre de problèmes divers. Il s'agit de difficultés pour les malades d'effectuer les examens complémentaires même courants, d'autant plus que les explorations les plus sensibles et les plus récents ne peuvent même pas être pratiquées au Mali. Même lorsque les examens complémentaires sont disponibles, la bourse de certains patients n'est pas toujours suffisante .

En plus de difficultés d'ordre technologique et financier, il y a celles liées aux connaissances erronées des patients analphabètes pour la plupart sur le diabète ; et la transmission de fausses informations entre malades mal informés.

Ce travail aura essentiellement un caractère descriptif

## I : EPIDEMIOLOGIE

Dans notre étude prospective qui a duré 12 mois et ayant porté sur 230 patients, nous avons recensé 137 femmes ( 59,5% )et 93 hommes ( 40,5% ). Cette prédominance des femmes a été retrouvée par ROUAMBA (94) quoi que minime avec 50,5% de femmes et 49,5% d'hommes. Par contre dans les travaux de TOURE (111) et DEMBELE (23) on retrouve plus d'hommes que de femmes avec respectivement 57% et 60,3% pour les hommes.

Cette prédominance nette de femmes pourrait s'expliquer par le fait que le suivi est fait par un médecin femme. Il faut tenir compte aussi et surtout du fait que l'obésité qui est le lit du DNID touche dans notre pays plus les femmes que les hommes.

L'âge moyen de nos patients était de 52 ans avec une classe modale à 50 - 59 ans. Nous remarquons que la fréquence du diabète croît avec l'âge jusqu'à 69 ans puis décroît .Cela nous paraît justifié quand on sait que le service ne reçoit quasiment que des adultes , le DNID est l'apanage du sujet d'âge mûr avec un surpoids.

Dans l'étude de DEMBELE (23) la population est plus jeune avec un âge moyen de 48,8 ans.

Comme dans notre étude la classe modale pour l'âge a été 50 - 59 ans pour DEMBELE (23) et NGUEMBY MBINA (69) avec des fréquences respectives de 27,8%, 30,2% et 25,65%.

Les diabétiques de moins de 30 ans ont constitué 4,4% de notre échantillon, 10,3% chez DEMBELE (23) et 11,8% chez TOURE (111), 9,81% dans la série de NGUEMBY-MBINA (69).

Cette différence s'explique par le fait que le DID a occupé une place importante dans l'étude de DEMBELE et NGEUMBY-MBINA avec respectivement une fréquence de 40,5% et 22% , atteignant 51% chez TOURE (23,69,111)

Les patients de plus de 50 ans ont constitué 56,5% de notre effectif, 52,6% chez DEMBELE , 48,3% chez NGUEMBY-MBINA et 45,1% chez TOURE (23,69,111). Toute fois l'étude de TOURE a été réalisée en 1977.

Les 3 groupes ethniques les plus représentés ont été les Bambara ( 33,9% ), les Sarakolé ( 18,3% ), les Peulh ( 17% ). Ces mêmes groupes ont été les plus représentés chez DEMBELE (23) : respectivement 21,5%, 18,1% et 23,3% ; TOURE (111) : respectivement 17,6%, 17,6% et 25,5% .

Dans notre étude on a constaté la prédominance nette des ménagères qui représentaient 49,3% de l'effectif. Elles précèdent les fonctionnaires et les commerçants qui constituaient respectivement 28,4% et 8,9% des patients. Dans les séries de DEMBELE (23) ET ROUAMBA (94), on retrouve les mêmes ordres professionnels en tête: respectivement les ménagères ( 33,6% et 49,4% ) les fonctionnaires ( 19,8% et 4,6% ) et les commerçants ( 14,6% et 15,3% ).

Les paysans ont été minoritaires par rapport aux autres avec 3,1% chez nous, DEMBELE 9,5% et ROUAMBA 6% alors que la population malienne compte un nombre très important de paysans. Mais en plus de leur résidence en zone rurale, ils n'ont pas d'éducation en matière de fréquentation des services sanitaires et sont confrontés aux problèmes pécuniaires quotidiens.

La ville de Bamako abrite 79,1% des patients contre 20,9% par le reste Mali. Le chiffre est superposable à celui obtenu par ROUAMBA (94) qui est de 72% pour Bamako. En fait il faut savoir que l'enquête a eu lieu à Bamako et que son accès n'est pas toujours chose aisée pour ceux qui vivent à l'intérieur du pays. D'autre part les 20,9% venant d'autres localités fournissent un effort non négligeable pour un suivi à long terme.

Nous avons identifié sur nos 230 patients 17,8% de DID et 82,2% de DNID. Les chiffres sont proches de ceux décrits par la littérature d'une manière générale. Ils

sont superposables à ceux publiés par DRABO (27) : 15,5% de DID et 78% de DNID ; NGUENBY-MBINA (69) : 21% de DID contre 78% de DNID. Il faut savoir qu'à Libreville où a eu lieu cette dernière étude les Pancréatites Chroniques Calcifiantes sont fréquentes. Nos chiffres ont été loin de ceux de TOURE, DEMBELE et ROUAMBA (111,23,94) qui ont trouvé respectivement: 50,1% de DID contre 49,9% de DNID; 40,5% contre 59,4% et 31,4% contre 68,6%. Les études de TOURE et ROUAMBA ont porté essentiellement sur des patients hospitalisés pour quelques complications qu'elles soient. CHARLES (16) a trouvé 26,3% de DID et 73,7% de DNID.

Vu la plupart des fréquences de DID dépassant les 15% ( classiquement décrit dans la littérature ) il faudrait peut être penser à une cause secondaire de ces DID, notamment nutritionnelle ou infectieuse qu'il faut désormais rechercher systématiquement.

Le principal symptôme ayant conduit à une consultation est le syndrome polyuro-polydypsique. Ce syndrome constitue un des signes cardinaux du diabète. Il a été signalé par 68,3% des patients. DIAKITE (25) a trouvé 63% et TOURE (111) 65%. Ces 3 chiffres sont vraiment superposables au nôtre.

Dans notre étude les infections ont constitué assez souvent le motif de consultation : 22,2 % 18,18,2 % chez DIAKITE (25) contre 8 % chez TOURE (111).

Mais dans notre étude on a inclus tous les types d'infection contrairement à TOURE qui n'a retenu que les infections des parties molles et les gangrènes.

La découverte a été systématiquement dans 12,2 %, 10 % et 8 % des cas respectivement chez nous , DIAKITE et TOURE (25,111).

La durée moyenne d'évolution du diabète chez nos patients était de  $5,5 \pm 0,5$  ans . Il s'agit donc de diabète plus ou moins jeune, d'autant plus que dans la classe 0 - 4 ans on retrouve 57,8 % de nos malades. DRABO (27) a trouvé une moyenne de 5,6

ans chez ses patients traités par sulfamides hypoglycémiants, 4,9 ans pour ceux traités par l'insuline.

Chez DEMBELE et ROUAMBA (23,94) qui ont aussi étudié isolement l'ancienneté du diabète on retrouve la prédominance de la classe 0 - 5 ans avec respectivement 89,7 % et 74,1%.

Cette prédominance de diabète de découverte récente suscite aussi certaines interrogations : probable émergence de nombreux cas de diabètes, automédication au bout de quelques années quand les malades supposent qu'ils maîtrisent bien le diabète, ou encore augmentation importante de la létalité après 5 ans d'évolution.

La pancréatite chronique calcifiante a été rencontrée chez 3 patients ( 1,6 % ) déterminant chez eux un DID. Cette fréquence n'est pas loin de celle de DIAKITE (25) qui a trouvé aussi 3 cas dans une population de 108 patients ( 2,8 %). A Libreville NGUENBY-MBINA (69) a rapporté que 12 à 18% des patients ont un diabète secondaire à une pancréatite chronique calcifiante. L'auteur mesure bien l'ampleur du problème et pour lui les facteurs incriminés sont la malnutrition protéino-calorique, l'alcool et la consommation de manioc non traité.

L'existence de diabète familial a été retenue sur la seule affirmation du patient. La fréquence serait certainement plus grande si l'on pratiquait un dépistage chez les autres membres de la famille. D'autre part la plupart des patients ignorent leurs antécédents familiaux. Néanmoins un diabète familial a été retrouvé chez 35,6% de tous nos patients contre seulement 5,5 % chez DIAKITE (25). L'étude de DIAKITE a eu lieu en 1979, à un moment où le diabète n'était pas bien connu de tous et beaucoup de patients pouvaient ignorer l'existence d'un diabète familial.

Dans notre série il n'existe pas de différence entre le DID ( 34,1 % ) et le DNID 36 % dans l'existence d'un diabète familial.

## II : TRAITEMENT:

Les traitements anti-diabétiques utilisés chez nos patients sont par ordre de fréquence décroissante : les sulfamides 31 %, l'insuline 27,8 %, les biguanides 19,6 %, et le régime diabétique 16,1 %.

L'utilisation plus importante d'un type de médicament a varié d'un auteur à un autre. La plupart des auteurs ont rapporté la prééminence de l'insuline. Suivant l'ordre ci-dessus des médicaments on trouve chez DIAKITE (25) : 26,8 %, 61,1 %, 12 % et 2,7 %; TOURE (111): 4 %, 80,4 %, 13,7 % et 4 %; ROUAMBA (94): 22 %, 31,3 % 40 % et 6,6 %; DRABO (27): 31 %, 35,9 %, 5,4% et 3%.

Lorsque les patients sont essentiellement suivis en externe sans complications comme dans les populations de diabétiques hospitalisés, l'indication de l'insulinothérapie reste modeste.

Dans notre étude nous nous sommes intéressés aux modifications survenues dans la conduite du traitement et même un éventuel changement de classification. On sait déjà que chez le diabétique de nombreux accidents évolutifs imposent impérativement une modification du traitement pour prétendre à un bon résultat ( déséquilibre glycémique, infection, autre affection intercurrente... ). Assez souvent aussi le passage de l'hyperglycémie de découverte a un équilibre glycémique impose un changement voire l'arrêt de certains traitements. Souvent le changement de traitement aboutit à un changement de classification. Ce changement de classification a surtout intéressé les DNID précédemment traités aux ADO qui pour des raisons d'épisode infectieux ou pour l'apparition de complications dégénératives sont mis sous insuline.

La mise sous insuline des diabétiques non insulino-dépendants a un grand intérêt au début de l'apparition des complications chroniques dégénératives car elle permet de freiner ou même faire régresser certaines lésions.

Dans notre étude nous avons recensé les différentes raisons de changement de traitement et de classification pour déterminer leur place. Mais dans nos références bibliographiques les différents auteurs n'ont pas étudié ces aspects. Néanmoins dans notre série les mouvements glycémiques dans le sens de la normalisation ou de la hausse, les infections et les complications dégénératives ont été les principales raisons des changements de traitement avec des fréquences respectivement de 31,%, 26,2%, 24,3% et 20,6%.

Les mêmes raisons ont conduit aussi à un changement de classification mais à des fréquences différentes: infections ( 33,8% ), équilibre glycémique ( 29,7% ), complications dégénératives ( 25,7% ) et hyperglycémie ( 18,9% ).

### III : EVOLUTION :

#### 3 - 1 : Complications oculaires :

La rétinopathie diabétique a été retrouvée chez 21,7% de nos patients. Ce chiffre est supérieur à celui obtenu par DEMBELE et ROUAMBA (23,94) : respectivement 13,8% et 3,6%. BALO (2) à Lomé a trouvé que 52% de ses patients ont une rétinopathie à l'angiographie ; DRABO (30) au Burkina Faso dans une population de 75 diabétiques hypertendus a trouvé que 51% avaient une rétinopathie.

Dans la classification de la rétinopathie on a trouvé 10,9% de rétinopathie proliférative et 89,1% de rétinopathie non proliférative. BALO (2) a trouvé lui aussi respectivement 10% et 90% à Lomé.

Dans notre série la rétinopathie diabétique a été plus fréquente chez le DNID (24,4% ) que le DID 10%. Cette prédominance dans le DNID a été retrouvée par BALO (2) à Lomé avec respectivement 55,8% et 39,1%. Cependant DEMBELE et ROUAMBA (23,111) ont trouvé une prédominance dans le DID ( respectivement 18% et 8,5% ) que dans le DNID ( 10,6% et 5,8% ) . Chez ces deux derniers auteurs les DID occupent déjà une grande proportion ( 40,5% et 31,3%.

La rétinopathie a été plus prédominante à partir de 50 ans : surtout entre 50 et 59 ans où on a retrouvé 39,1% des rétinopathies. Cela peut s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients ont un âge compris entre 50 et 59 ans. Chez BALO (2) l'âge moyen des patients porteurs de rétinopathie est de 49,5 ans . Dans la littérature on retrouve que l'âge des malades n'a aucune influence sur la présence ou non de la rétinopathie diabétique.

La cataracte a été diagnostiquée chez 23,3% de nos patients, contre 12,1% 10,3% chez DEMBELE et ROUAMBA (23,111) . Cependant une simple cataracte non diabétique est très fréquente sous les tropiques après 50 ans .

Le glaucome a été retrouvé chez 2,3% de nos patients .

Le délai moyen d'apparition de la rétinopathie a été  $5,3 \pm 1,6$  ans pour les 2 types de diabète confondus.

L'ancienneté moyenne du diabète a été 5,2 ans pour tous les diabétiques porteurs d'une rétinopathie, 11 ans dans une population de DNID à Lomé(2).

Dans notre série 12,2% les DNID ont eu une rétinopathie avant 5 ans d'évolution du diabète. PICHARD et al (81) ont rapporté que la rétinopathie s'observe surtout en cas de DNID évoluant depuis moins de 5 ans. Dans la littérature (116) on note que 20% des DNID ont déjà une rétinopathie lors du 1<sup>er</sup> examen du fait du diagnostic souvent tardif de la maladie.

Au cours d'une année de suivi la rétinopathie diabétique et la cataracte ont constitué respectivement 10,7% et 13,6% de l'ensemble des complications observées chez le diabétique. ROUAMBA (94) a trouvé respectivement 6,6% et 18,6% sur l'ensemble des complications dégénératives.

La fréquence annuelle de ces complications oculaires n'a pas été étudié par d'autres auteurs.

### **3 - 2 Complications rénales :**

Au cours du diabète sucré, maladie en nette progression en Afrique, la néphropathie diabétique constitue une complication redoutable, car il n'existe pas de traitement curatif. La néphropathie diabétique est retrouvée chez 9 à 12% des diabétiques africains et représente 6% des étiologies d'insuffisance rénale (66).

Parmi nos malades 37,8% sont porteurs d'une néphropathie diabétique. Ce chiffre est superposable à celui rapporté par DRABO (30) : 35 %; chez des diabétiques hypertendus

Notre chiffre est nettement au dessus de ceux de nos autres collègues maliens : DIAKITE en 1979 (25) DEMBELE en 1982 (23) et ROUAMBA en 1986 (94) qui ont rapporté respectivement des fréquences de 2,8%, 4,3%, et 2,6%.

Les protéinuries inférieures 1g/24h ont été plus nombreuses avec une fréquence de 90,4% contre 9,5% pour les taux supérieurs à 1g/24h ; DRABO a trouvé respectivement 77% et 23%.

Une insuffisance rénale définie par une créatinémie supérieure à 120 $\mu$ mol/l a été observée chez 16 patients (soit 7% ). DRABO , DIAKITE, DEMBELE et ROUAMBA (30,25,23,94) ont trouvé respectivement 12%, 5%, 3,7% et 2,6%.

12,5% de nos insuffisants rénaux sont au stade terminal contre 44,4% chez DRABO.

La néphropathie diabétique a été plus fréquente au sein des DNID. Elle a été observée chez 39,8% des DNID et 28,2% des DID. Le même constat a été fait par DIAKITE, DEMBELE, et ROUAMBA (25,23,94).

Dans l'étude des délais d'apparition des complications rénales nous avons constaté que la grande majorité des complications observées se sont installées avant un délai de 15 ans. Les diabétiques ont donc besoin d'une prise en charge stricte et un contrôle régulier bien avant le cap des 15 ans.

Lorsqu'on observe le tableau des complications rénales par rapport à l'ancienneté du diabète, on constate que la majorité des diabétiques ayant une complication rénale se situe dans les 5 premières années du diabète . Normalement la fréquence de la néphropathie dans les 2 types de diabètes doit augmenter au fur et à mesure de l'évolution du diabète. Dans notre étude on a tendance à voir la fréquence diminuer ou se stabiliser entre les différentes tranches d'âge d'évolution du diabète.

Par ailleurs 57,8% de nos patients ont un diabète vieux de 0 à 4 ans.

Cet aspect relatif à la durée d'évolution du diabète et les complications rénales n'a pas été du tout traité dans nos différentes bibliographiques.

Il faut situer déjà l'importance des complications rénales quand on voit qu'elles constituent 39,7% de toutes les complications du diabétique et surtout lorsqu'on sait que ces lésions sont très difficilement maîtrisables par les thérapeutiques une fois qu'elles sont installées.

Toujours dans ce cadre, il reste à fournir encore des efforts car 30,2% des diabétiques développent une complication chaque année. L'arme ultime reste alors la prévention de façon rigoureuse pour retarder au maximum l'apparition de ces complications rénales.

### **3 - 3 Complications cardio-vasculaires :**

Les complications cardio-vasculaires au cours du diabète constituent une cause majeure de mortalité anticipée du patient diabétique (30).

Selon la définition HTA de l'OMS ( 160/95mmhg ) 39,6% de nos patients sont hypertendus. L'HTA est antérieure au diabète chez 19,6% et postérieure au diabète chez 20% de nos patients.

Notre prévalence de 39,6% est en concordance avec les chiffres rapportés par NTYONGA-PONO 40,67% à Libreville, DRABO 29 % au Burkina Faso, WAFO 47,8 % au Mali (68,30,114).

Toute fois ce chiffre est supérieur à celui des autres auteurs maliens :DIAKITE (25) : 10,2 %, DEMBELE (23) :18,1 % ROUAMBA (94) : 22,6 % et TCHOMBOU (107) :16,7 %

EN effet la plupart des études épidémiologiques concluent à une prévalence de 30 à 40% de l'hypertension artérielle ( TA > 160/95mm.Hg ) chez les diabétiques Dans les études africaines cette prévalence est estimée à 38,4% au Sénégal, au 44% au Cameroun, 13,9% à Abidjan, 40% au Nigeria, et 29% au Burkina Faso (30).

L'unanimité est faite sur la prédominance de l'HTA chez les DNID par tous les auteurs : DEMBELE, ROUAMBA, DRABO (23,94,30). Dans notre série HTA a été observée chez 43,3% des DNID et 22,1 % des DID.

Dans le DID, l'HTA est secondaire surtout à une glomérulopathie alors que dans le DNID l'étiologie est double : essentielle surtout et glomérulopathie aussi. L'HTA est plus grave chez le diabétique. Elle entraîne une surmortalité multipliée par

100 en cas de glomérulopathie (112) et l'association HTA, diabète est responsable de plus de 60% des décès chez les diabétiques (79).

Dans notre série la cardiomyopathie a concerné 24 patients soit 10,4% des diabétiques. Le taux est très voisin de celui de WAFO (114) à Bamako 10,1% et un peu supérieur à celui de DRABO (28) au Burkina Faso 7,7%.

Nous avons enregistré 8 cas d'insuffisance coronaire soit 3,5% des patients ( tous sont DNID ). Cette fréquence est un peu supérieure à celle de KOATE et al ( 48 ) ROUAMBA (94), DIAKITE (25 ) et TCHOMBOU (107) respectivement 1,25%, 1,3%, 2,8%, 2,7%.

Il faut noter que TCHOMBOU a travaillé sur des diabétiques hypertendus. Notre fréquence est inférieure à celle de DEMBELE (23) et DRABO (28) qui ont trouvé respectivement 6,9% et 17,3%.

Toute fois ces chiffres sont en deçà de la réalité, parce que dans toutes ces séries, des méthodes de recherche active d'ischémie n'ont pas été utilisées, notamment la recherche de l'ischémie myocardique silencieuse dont la fréquence est 2 à 10 fois plus élevée chez le diabétique que dans la population générale (114 ).

PAILLOLE et al (114) en explorant par des méthodes non invasives 44 diabétiques d'âge moyen de 49 ans totalement asymptomatiques au plan coronaire et avec des électrocardiogrammes de repos normaux, ont dépisté 5 patients tritronculaires ( 11,4% ) qui ont tous bénéficié d'une revascularisation myocardique.

L'artériopathie des membres inférieurs a touché 18 patients soit 7, 8% des diabétiques. Cette Fréquence proche de celles de TOURE 5,9 %, KOATE et al 5,9%, DRABO et al 6,7 % et WAFO 9,2 % : ( 111,48,28,114) . Notre fréquence est significativement différente de celles de ROUAMBA : 0,6 % , DIAKITE :0,9 %, DEMBELE : 1,9 % et TCHOMBOU : 4,5 % (94,25,23,107).

Là aussi la pauvreté de la clinique pourrait masquer certains cas .

L'AVC a été observé chez 7 patients soit 3% des diabétiques en accord avec DIAKITE 2,8 %, WAFO :3,9 %, PICHARD et al :4 %, DEMBELE :5,2%

(25,114,81,23). Notre prévalence est différente de celles de TCHOMBOU : 8,9% et de DRABO et al :9,3% (107,28); KOATE et al (48) ont rapporté une prévalence du diabète de 7,16% chez les patients atteints d'AVC dans le service de neurologie du CHU de Dakar.

Les troubles du rythme ( 10% ) et de conduction (3,2%) ont été retenus sur la base d'un tracé électrocardiographique de repos, méthode classique de diagnostic bien qu'ayant des limites (114).

Les complications cardio-vasculaires ont été toutes prédominantes au sein du DNID épargnant même pour certains le DID. La fréquence de ces complications pour le DNID et le DID respectivement pour l'HTA 43,3% et 22,1%, la cardiomyopathie 11,1% et 7,3% l'artériopathie des membres inférieurs 8,5% et 5%, l'insuffisance coronaire 4,2% et 0%, les AVC 3,7% et 0%, les troubles du rythme 10% et 2,4%.

Pour l'HTA le délai moyen d'apparition après la découverte est de  $5,3 \pm 1,8$  ans. Aussi bien dans le DNID que le DID la plupart des HTA survenait dans un délai de 0 à 4 ans. En plus du caractère souvent essentiel de l'HTA dans le DNID, il n'est pas négligeable que dans notre série la néphropathie a été prédominante entre 0 à 4 ans.

La classe d'âge de 60 - 69 ans renferme le plus grand nombre de complications cardio-vasculaires elle constitue la classe modale. On trouve 39,6% des HTA, 57,1% des AVC, 50% des insuffisance coronaires, 45,8% des cardiomyopathies, 45% des troubles du rythme, 42,8% des troubles de la conduction et 27,8% des artériopathies des membres inférieurs. WAFO a trouvé un âge moyen de 60 ans, 59,1 ans et 52,3 ans respectivement pour l'insuffisance coronaire, l'AVC et l'artériopathie des membres inférieurs.

Les complications cardio-vasculaires ont constitué pour nos malades 39,8% de l'ensemble des complications annuelles du diabète.

Par ailleurs 29,1% des patients ont présenté au moins une complication cardio-vasculaire par an. DRABO (28) a trouvé sur 3 ans 40,38%, PICHARD et al (81)

15,8% sur 2 ans pour l'HTA, l'AVC, l'insuffisance coronaire et l'artérite. CHARLES et al (16) dans une population de diabétique de plus de 60 ans que 30% ont une macroangiopathie.

Chez les diabétiques tout le système cardio-vasculaire peut être atteint isolement ou en association multipliant ainsi les risques. Alors une surveillance régulière pour un dépistage précoce des lésions est le seul salut en République du Mali.

### **3 - 4 Complications neurologiques :**

La prévalence de la neuropathie est difficile à réellement apprécier, car elle dépend des critères retenus pour la reconnaître.

Dans notre étude les patients ont été explorés seulement sur le plan clinique, aucun n'a bénéficié d'exploration électrophysiologique qui détecterait les formes infracliniques. Nos chiffres seront alors nettement en deçà de la réalité.

La neuropathie périphérique a été la complication neurologique la plus fréquemment rencontrée touchant 42,6% de nos patients. Notre chiffre est très proche de celui de PICHARD et al (81) qui ont trouvé 38% , mais supérieur à ceux de DIAKITE et DEMBELE (25,13 ) respectivement 17,6% et 27,6%. Dans la littérature la prévalence varie selon les auteurs entre 15 et 90% (85).

L'impuissance sexuelle et la baisse de la libido ont été retrouvées chez 5,7% de nos diabétiques. Cette prévalence est inférieure à celle de DIAKITE (25) :9,2 % mais identique à celles rapportées par DEMBELE et PICHARD et al (23,81) :6,3 % et 5,2%.

L'hypotension orthostatique si on l'a définie comme un écart  $\geq 3$  unités de cm.Hg entre la TA couchée et la TA debout, est retrouvée chez 12,6% de nos diabétiques.

Les complications neurologiques contrairement aux complications cardio-vasculaires ont une distribution quasi homogène entre les 2 types de diabète dans notre série.

On constate aussi qu'il n'existe pas aussi une seule classe de prédilection pour ces complications. En fonction du type de complication elles sont rencontrées de 30 ans à 79 ans.

Comme l'âge des malades la durée d'évolution du diabète ne permet pas aussi de distinguer des particularités notables.

La plupart des complications neurologiques parmi les complications observées chez le diabétique en une année est très importante : 54% dont 27,2% pour la neuropathie périphérique.

40% de nos diabétiques ont présenté leur neuropathie au cours de la seule année d'étude.

### **3 - 5 Complications infectieuses:**

Parmi les complications infectieuses observées chez les diabétiques, les plus fréquentes ont été les infections cutanéomuqueuses rencontrées chez 41,7% des malades.

Au cours de l'année prospective 20% des patients ont fait au moins un épisode d'infection cutanéomuqueuse. Cette fréquence est inférieure à celle rapportée par ROUAMBA, TOURE, DIAKITE et DEMBELE (94,111,25,23) respectivement 37,6%, 31,1%, 27,7% et 28,3%. Il faut noter que ROUAMBA et TOURE ont travaillé sur des malades hospitalisés qui sont internés souvent pour des complications infectieuses.

Dans notre série le siège de prédilection des infections cutanéomuqueuses a été par ordre décroissant le pied et les mains, les parties molles, l'ORL et les dents avec respectivement 46,9%, 39,6%, 6,3% et 1%.

DRABO (29) a trouvé respectivement 29%, 62,6%, 3,8% et 4,6%. Chez nous il faut tenir compte du fait que les infections dentaires et ORL, en dehors d'une situation de gravité ne sont pas signalées par les patients. Il faudrait donc systématiser leur recherche.

La prévalence des infections uro-génitales a été de 20%.

Les germes les plus souvent en cause sont les BGN, les cocci gram + et candida albicans : respectivement dans 45,7%, 30,4% et 19,6% des cas. Pour les 2 premières familles de germes DRABO a trouvé respectivement 54,3% et 37,9%.

Pendant l'année d'étude 11% de nos patients ont eu une infection uro-génitale. Ce chiffre est inférieur à celui rapporté par DRABO (29) : 34,5% mais au cours de 3 ans de suivi. Il reste cependant au dessus de ceux des autres études maliennes notamment chez TOURE, DIAKITE, DEMBELE et ROUAMBA respectivement 5,9%, 4,6%, 1,7% et 3,7% (111,25,23,94). Il faut quand même noter que dans la plupart de ces premières études maliennes l'examen cyto-bactériologique des urines chez tous les patients diabétiques n'était pas systématique, alors que les formes asymptomatiques sont très fréquentes. Dans l'étude de DRABO , 70% des patients porteurs d'infections urinaires sont asymptomatiques.

En une année les infections uro-génitales ont constitué 15% de l'ensemble des complications détectées chez le diabétique.

La prévalence des infections pulmonaires a été de 9,1% chez nos patients. Elles se répartissaient en 95,5% de broncho-pneumopathies à germes banales et 4,5% de tuberculose pulmonaire. Cette répartition a été respectivement 44,4% et 55,5% chez TOURE (111), 64,3% et 35,7% pour DIAKITE(25) ,15,4% et 84,6% pour ROUAMBA (94). Ces 3 auteurs ont tous travaillé sur des diabétiques hospitalisés chez qui la tuberculose est plus souvent une cause d'hospitalisation que la pneumopathie bactérienne banale qui est traitée en ambulatoire. Pour DEMBELE et DRABO (23,29) cette proportion a été respectivement 66,6% et 33,3%; 58,3% et 41,7%.

Les infections pulmonaires ont constitué 6,5% de l'ensemble des complications observées chez le diabétique en une année. Pendant cette année 5% des malades ont fait au moins un épisode d'infection broncho-pulmonaire.

La prévalence des ostéites et arthrites a été respectivement 3,5% et 2,6% chez nos patients.

Au cours de l'année d'étude prospective on a observé 2 cas d'ostéite soit chez 1% des patients et aucun cas d'arthrite.

### **3 - 6 Complications métaboliques:**

La vie d'un patient diabétique peut être émaillée de complications métaboliques aiguës. L'éducation du patient et sa pratique de l'autosurveillance glycémique ( presque impraticable chez nous ) permettent de mieux les prévenir et de mieux les gérer.

La prévalence de ces complications métaboliques aiguës est 3,5%, 1,7% et 0,9% respectivement pour l'acidocétose, le coma hypoglycémique et l'hyperosmolarité. Aucun cas d'acidose lactique n'a été observée.

Pendant l'année d'étude prospective on a trouvé 4 cas d'acidocétose et 2 cas de coma hypoglycémique. Ils ont constitué respectivement 2,4% et 1,2% de l'ensemble des complications; 1,7% et 0,9% de l'ensemble des diabétiques.

Nous n'avons pas rencontré pendant un an de coma hyperosmolaire et d'acidose lactique pendant un an.

DIAKITE et DEMBELE (25,23) ont rapporté respectivement 10,2% et 19% pour l'acidocétose ; 3,7% et 3,4% pour le coma hypoglycémique; 0,9% et 1,7% pour le coma hyperosmolaire. Dans ces 2 thèses effectuées en 1979 et 1982 il faut tenir compte du fait qu'une partie des patients sont des hospitalisés.

Dans notre série les cas d'acidocétose correspondent tous à des tableaux inauguraux du diabète.

Le coma hypoglycémique et hypersomolaire ont été aussi plus fréquents chez DIAKITE 3,7% et 0,9% et DEMBELE 3,4% et 1,7%.

Nous n'avons enregistré aucun cas d'acidose lactique du fait de l'abandon de la phenformine dans la thérapeutique et peut être aussi grâce à l'arrêt de la metformine chez les sujets âgés de façon systématique par mesure de prudence.

### **3 - 7 : Evaluation :**

Il s'agit de l'évolution sous traitement des différents patients, appréciée selon l'équilibre moyen de la glycémie, la tension artérielle et le poids. Les critères retenus n'ont pas une portée internationale, mais ils ont été fixés par nous mêmes pour leur simplicité. Trois stades d'équilibre ont été retenus pour la glycémie, la TA et le poids satisfaisant moyen et mauvais. Aussi pour le caractère particulier du DIR nous l'avons dissocié des autres DNID qui sont restés aux ADO.

L'équilibre glycémique a été satisfaisant chez 73,5% des patients, moyen chez 17% et mauvais chez 7%. TOURE (111) a trouvé respectivement 54,9%, 19,6% et 7,8%. En dehors de la fréquence de glycémie satisfaisante où il a eu un taux plus bas que nous pour le reste on a eu des chiffres identiques.

Cependant TOURE a travaillé uniquement sur des malades hospitalisés dont il a évalué l'équilibre glycémique à la sortie.

Aussi bien chez nous que dans l'étude de TOURE le DNID a été le type le plus favorable à un équilibre satisfaisant avec respectivement 75,8% et 80% contre 68,3% et 30,7% pour le DID.

Dans notre série le DNID et le DIR ont des chiffres superposables.

L'équilibre glycémique a été satisfaisant chez 80,3%, 68,7% 63,6%, 94,6% et 30% des patients traités aux SHG, Insuline, Biguamide, Régime et SHG + Biguamide. DRABO a trouvé respectivement 72,4%, 55%, 100%, 100% et 60% mais une période de suivi de 3 ans.

L'association Insuline-Biguamide a été le schéma thérapeutique qui a donné le plus de mauvais équilibre : 33,3%.

Le retour des diabétiques ( surtout non insulino-dépendants à un poids normal reste difficile à obtenir. Il a été nettement plus facile de faire gagner du poids aux DID qu'en faire perdre aux DNID. Il faut savoir qu'on est en face d'une population où le surpoids n'est pas reconnu comme étant cause de DNID et où la perte de poids serait mal perçue par la société.

Pour les DNID et DIR le retour à un poids normal n'a été possible respectivement que chez 38,5% et 28,6%.

Il s'agit là alors d'un domaine de la prise en charge où il faut fournir encore plus d'effort quand on sait tout l'intérêt que peut avoir une perte de poids chez un DNID.

On ne dispose pas de chiffres d'autres auteurs pour tenter une comparaison.

Etant donné le risque majeur engendré par l'association HTA + Diabète, nous avons essayé de voir combien de nos diabétiques sont porteurs d'une tension artérielle de quelle gravité qu'elle soit. Ceci serait peut être plus tôt intéressant pour les diabétiques hypertendus seuls mais il faut aussi le traiter à l'échelle de tous les diabétiques pour mieux apprécier les éventuelles prépondérances.

Suivant les chiffres fixés on trouve que 92,7% des DID, 83,2%, des DNID et 71,1% des DIR vivent avec une tension artérielle moyenne satisfaisant.

Pour tous les diabétiques confondus 83,5% ont une tension satisfaisante, 15,2% ont une tension moyenne environ 1% ( 0,9% )vivent avec une tension artérielle moyenne mauvaise.

Ces paramètres de poids et de tension artérielles n'ont pas été étudiés par les différents auteurs de nos références bibliographiques

### **3 - 8 Mortalité :**

Au cours d'une année d'étude on a enregistré 5 cas de décès soit 1,3% de nos patients. Notre taux de mortalité est inférieur à ceux de TOURE et DIAKITE qui ont trouvé respectivement 11,8% et 5,5% (111,25), tous dans une population de malades hospitalisés.

Les causes de décès ont été des affections chroniques dégénératives en totalité : AVC, insuffisance rénale et cardiomyopathie (respectivement 40%, 40%, 20% ).

Par contre chez les autres auteurs, les causes de mortalité ont été surtout des complications aiguës métaboliques ou infectieuses : ~~AVC, diabète, TOURE~~ TOURE a trouvé par ordre décroissant : acido-cétose ( 33,3% ), gangrènes extensives 50%, comas

hyperosmolaires et hypoglycémique : 16,6% chacun. DIAKITE (25) a trouvé lui aussi acido-cétose et coma hypoglycémique :16,6% chacun, AVC :33,3%, inconnu : 33,3%.

Ne sommes nous pas aussi au stade où les complications aiguës métaboliques et infectieuses ne constituent plus les premières causes de mortalité des diabétiques ? C'est quand même bien ces complications aiguës qui emportaient les diabétiques plus que les complications chroniques dégénératives qu'ils n'ont pas toujours le temps de voir un jour.

**CONCLUSION ET**  
**RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Aujourd'hui le diabète sucré et ses complications ne sont plus l'apanage des seuls pays développés. Les perspectives de progression du diabète sont alarmantes surtout dans les pays en voie de développement d'Afrique et d'Asie, les experts n'hésitant pas à parler de situation épidémique du diabète ( 69 ).

Dans notre étude les sujets d'âge mûr sont toujours les plus touchés, donnant au DNID une place non négligeable dans la population de nos diabétiques.

Tous les aspects cliniques des complications aiguës ( métaboliques et infectieuses ) et chroniques inhérents du diabète ont été recherché dans la mesure du possible.

Les lésions de microangiopathie ont été surtout dominées par la néphropathie ; la macroangiopathie par l'HTA, la cardiomyopathie et l'artérite des membres inférieurs. Les neuropathies sont restées les plaintes fonctionnelles les plus fréquemment signalées par les patients.

Les fréquences de non complications métaboliques et infectieuses ont été inférieures à celles de la plupart des auteurs, traduisant peut être de régression par rapport aux complications chroniques dégénératives qui restent partout le véritable problème du diabétique.

L'équilibre glycémique a été satisfaisante chez la majorité des diabétiques.

Toutes les causes de décès observé sont imputables à des complications chroniques

dégénératives ( AVC, Insuffisance rénale, cardiomyopathie ).

Les difficultés thérapeutiques liées aux contraintes socio-économiques représentent malheureusement un problème préoccupant, compromettant la bonne évolution de la maladie diabétique.

Une prise en charge adéquate de diabétique passe par certains préalables nécessaires pour que tout médecin puisse mener à bien son devoir. Les Praticiens doivent privilégier les intérêts :

- d'une bonne éducation des diabétiques sur les avantages des consultations régulières, d'une bonne compliance thérapeutique et les nombreux risques dont ils sont sujets au cas échéant ;
- d'une prévention, sinon un dépistage précoce chez les sujets à risque ;
- un examen physique minutieux régulier permettant de déceler ou plutôt les complications aussi bien aiguës que chroniques.

Ceci ne pouvant se faire que grâce à une collaboration étroite entre tous ceux qui oeuvrent pour la prise en charge d'un patient diabétique et le diabétique lui même qui doit être conscient des risques évolutifs de sa maladie.

D'autre part les praticiens et les diabétiques s'approcheront mieux de leur idéal commun avec une participation active des autorités compétentes par :

- L'amélioration du plateau technique dans le but de diagnostiquer et de traiter efficacement et précocement les complications responsables de la quasi mortalité et morbidité des patients diabétiques ;
- La mise en place de structure médico-chirurgicale propre permettant une prise en charge rapide des patients et enfin fermer dans ce domaine un cercle qui reste toujours ouvert.

Promouvoir et encourager les associations de diabétiques pouvant profiter souvent aux plus démunis.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-BADIANE C I.  
 Organisation des soins aux diabétiques. Expérience du dispensaire antidiabétique de Dakar en 15 ans de fonctionnement.  
 Thèse, Med, Dakar, 1979 ; 76.
- 2-BALO K P, MENSAH A, KOFFI-GUE B.  
 La rétinopathie diabétique : une étude angiofluorographique chez le noir Africain.  
 Med, Afr Noire, 1995 ; 42 ( 7 ) : 402 - 5.
- 3-BARAILLES F C.  
 Insuffisance coronaire.  
 In :BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD , LARGER E., LESOBRE B, RACCAH D et al ,Eds.  
 Atlas des complications du diabète ,Paris : Pardel Ed.1994.53-58.
- 4-BAUDUCEAU B, MYAUDON H. ; POIRIER JM, DUCORPS M .  
 La recherche d'une neuropathie cardiaque diabétique quand ? pourquoi ? comment ?  
 Diabétologie et facteurs de risque, 1995, 1( 3 ) : 89 - 95.
- 5-BERKOW R.  
 Manuel Merk de diagnostic et thérapeutique.  
 1<sup>er</sup> édition française. Paris : SIDEM-TM Ed. 1993 .2890p.
- 6-BERTHE G  
 Les acidocétoses diabétiques à l'Hôpital du Point G à propos de 20 cas.  
 Thèse, Med, Bamako, 1987 ; 4.
- 7-BEUREY J, WEBER M, SHMUTZ J L, LUNY J F, JOLY P.  
 Complications cutanéomuqueuses du diabète sucré.  
 Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,.10-366 N30, 9, 1987, 4p.
- 8-BOUENIZABILA E, MONABEKA MG, MBADINGA-MUPANDU H.  
 Problème de prise en charge du pied diabétique en milieu hospitalier africain.  
 Rev. Afr. Diabetol, 1996 ; 6 : 9 - 10.
- 9-BORCH-JOHNSEN K L'atteinte rénale dans le diabète.  
 In : PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.  
 Le diabète en Europe. Paris : INSERM Ed, 1994.83-90.

- 10-BRUM A., HOFFEL J C, POINTEL J P, BERNARD C.  
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique : aspects radiologiques.  
Artères et veines, 1989 ;1: 27 - 40.
- 11-CAPEAU J, HERMELIN B.  
Métabolisme des glucoses et ses méthodes d'exploration chez l'homme. Editions techniques.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Endocrinologie, Nutrition, 10361 A-10, 1994, 20p.
- 12-CARPENTIER G, VARROUD- VIAL M, BOUCHERIE B.  
Alimentation du diabétique.  
Impact Médecin ,1993 ; 216 : 4 - 7.
- 13-CASTAIGNE A , CAPRON L L. , JACOTOT B.  
Athérosclérose  
Encycl. Med. Chir. B10, 9 - 1981
- 14-CATHELINEAU G.  
LA cétoacidose des diabétiques.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,.10366 H10, 10 - 1988, 8p.
- 15-CATHELINEAU G.  
Le coma hyperosmolaire hyperglycémique des diabétiques.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,.10366 H30, 10 - 1988,3p.
- 16-CHARLES D, GUEYE P M, WADE B.  
Le diabète du sujet âgé : à propos de 52 observations consécutives.  
Med Afr Noire, 1997 ; 44 ( 1 ) : 18 - 22
- 17-CORDONNIER D, CORTILELLI P, MAYNARD C, HALIMI S, PINEL N.  
Néphropathie diabétique. Editions techniques.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Néphrologie, urologie, 10366 M-10, 1994, 11p.
- 18-CORNIER J M.  
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique.  
In : DEROT M, BOUR H, CAMIVET J, DARNAUD CH, DEBRY G , DEUIL R et al, Eds.  
Précis de Diabétologie. Paris : Masson, 1993. 402 - 16.

28-DRABO Y J, OUANGADOGO.  
Les atteintes cardiaques du diabète : étude de 260 diabétiques au CHN de Ouagadougou.  
Rev Afr Diabétol, 1996 ; 4 : 5 - 7.

29-DRABO Y J.  
Complications infectieuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou.  
Rev. Afr Diabétol, 1996 ; 4 : 11 - 10.

30-DRABO Y J  
Le diabète sucré au Burkina Faso.  
Rev Afr Diabétol, 1996 ; 4 : 1 - 2.

31-FONTBONNE A.  
Le coeur du diabétique.  
Ann cardiol angéiol, 1994 ; 43 ( 5 ) : 286 - 91.

32-FROGUEL P.  
Génétique et diabète.  
Impact Médecin, 1993 ; 215 : 6 - 7.

33-GAULTIER Y, CARITE R, RIO A, LAREDO, MORALAIN A , THOMAS J.  
Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier. Etude de 178 cas.  
Med Afr Noire, 1979 ; 26 ( 12 ) : 942 - 48.

34-GENTILINI M.  
Médecine tropicale . 2<sup>e</sup> édition. Paris. Flammarion.1993. 928p.

35-GOT I.  
Artériopathie des membres inférieurs.  
In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D  
ET AL Eds.  
Atlas des complications du diabète. Pardel Ed. 1994. 57 - 61.

36-GOULON-GOEAU C, SAID G.  
Artères cérébrales et diabète.  
In traité de Diabétologie. Pardel Ed. 1990. 604 - 6.

37-GOULON-GOEAU C, LAPRESSE J.  
Les complications nerveuses périphériques du diabète.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,.10366 L10, 4 - 1987, 4p.

38-GREEN A, GALE E.

Etiologie et pathogénie du diabète insulino-dépendant : approche épidémiologique.

In PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.

Le diabète en Europe. Paris. INSERM Ed :1994.15 -31.

39-GUILLAUSSEAU PJ, GUILLAUSSEAU-SCHOLER.

Hypoglycémies. Editions techniques.

Encycl. Med. Chir.(Paris- France), Endocrinologie, Nutrition, F.a.10364 E10, 1993,4p.

40-HALFON P, GOLDGEWICHT C, ELYTER M, TCHOBROUTSKY G .

Classification et dépistage du diabète sucré.

Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,. 10366 A<sup>10</sup>, 2 - 1986, 4p.

41-HANNE DOUCHE I.

Rein et diabète.

Impact Médecin, 1993 ; 215 : 14- 16.

42-HESPEL JP, PIRCHER H.

Le pancréas artificiel externe.

Impact Médecin, 1993 ; 216 : 22 - 24.

43-JOS J

Le diabète de l'enfant ( 1 ).

Impact Médecin, 1993 ; 202 : 1 - 25.

44-IBRAHIMA H.

Complications infectieuses du diabète au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1986 ; 24.

45-JEANDEL P, KONDA ZEH A.

Le diabète sucré au Cameroun.

Med Afr Noire, 1987 ; 34 ( 10 ) : 861 - 73.

46-KARAMANOS N.

Diabète et régime alimentaire.

In : PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.

Le diabète en Europe. Paris : INSERM Ed, 1994.117-142.

47-KATSIAMBROS N.

Epidémiologie des manifestations et des complications du diabète.

In PAPA Z L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.

Le diabète en Europe. Paris : INSERM Ed, 1994.57-67.

48-KOATE P, BAO O, SIGNATE S, N'DIAYE I P, DIOUF S, SYLLA M ET AL.  
Complications vasculaires du diabète sucré chez le sénégalais.  
Med Afr Noire, 1979; 29 ( 10 ) : 759 - 73.

49-LALAU J D.  
Néphropathie diabétique.  
In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE B, RACCAH D  
et al, Eds.  
Atlas des complications du diabète. Pradel Ed, 1994. 21 - 6.

50-LAMBERT A E , BUYSSCHAERT M, RAHIER J .  
Epidémiologie, Anatomopathologie et physiopathologie des complications du diabète  
sucré.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition, 10366 I10, 4 - 1987, 14p.

51-LAMBERT D E, BUYSSCHAERT M, RAHIER J.  
Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications du diabète  
sucré.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris, France ), Glandes-Nutrition, 10366 I10 ; 4 - 1987, 14p.

52-LARGER E.  
Epidémiologie des complications du diabète.  
In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE B, RACCAH D  
et al, Eds.  
Atlas des complications du diabète . Paris : Pradel Ed, 1994. 9 - 14.

53-LARROQUE P, GAUTIER D.  
La neuropathie végétative cardiaque. Réalités actuelles et perspectives d'avenir.  
Diabète Métab, 1994 ; 20 : 433 - 38.

54-LESOBRE B.  
Accidents vasculaires cérébraux.  
In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE B, RACCAH D  
et al, Eds.  
Atlas des complications du diabète. Pradel Ed, 1994 49 - 52.

55-LEUTENEGGER M  
Macroangiopathie diabétique, physiopathologie, complications thérapeutiques.  
Sang thromboses vaisseaux, 1995 ; 7 ( 4 ) : 229 - 33.

56-LEUTENEGGER M, BERTIN E.

La macroangiopathie diabétique.

P/L Ed,1993. 87p.

57-LEUTENEGGER M, PASQUAL C.

Les lésions des pieds chez les diabétiques.

In :traité de Diabétologie. Paris : Pardel Ed ,1990. 581 - 7

58-LOBE E E.

Pourquoi et comment dépister les complications dégénératives du diabète ?

Rev Afr Diabétol, 1992 ; 2 : 10 - 11.

59-LOKROU A.

La prise en charge du diabétique : un modèle de partenariat

Rev Afr Diabétol, 1994 ; 2 : 1 - 2.

60-LOKROU A.

L'insulinothérapie en Afrique : entre l'idéal et le réalisme.

Rev Afr Diabétol, 1994 ; 2 : 4 - 5.

61-LOKROU A, TONTON T , OUEDRAGO Y, GROBA-BABA N , KOTONAN A, DIALLO A E et al, Eds.

Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire.

Med. Afr Noire, 1987 ; 3 ( 7 ) : 593 - 602.

62-LONGO-MBENZA B.

Diabète sucré et maladies cardio-vasculaires.

Cardiologie tropicale, 1995 ; 20 ( 82 ) : 37 - 44.

63-MALAISS WJ.

Sécrétion de l'insuline.

Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes endocrines , Nutrition, 10362 E10, 3-1985, 12p.

64-MBANDIVGA MUPANGU, MONABEKA H.

La prise en charge d'un diabétique : expérience congolaise.

Rev Afr Diabétol, 1994 ; 2 : 2 - 3.

65-MBANYA J C.

Les antidiabétiques oraux.

Rev Afr Diabétol, 1992 ; 2 : 7 - 9.

66-MPIO I, MBADINGA-MUPANDU H.

La néphropathie diabétique : aspects cliniques et stratégies thérapeutiques.

Rev Afr Diabetol, 1996 ; 6 : 3 - 5.

67-MONABEKA MG, MBADINGA-MUPANDU H.

Comment traiter l'hypertension artérielle chez le diabétique.

Rev Afr Diabetol, 1996 ; 6 : 6 - 8.

68-NTYONGA-PONO M P.

L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais.

Med Afr Noire, 1996 ; 43 ( 7 ) : 434 -36.

69-NTYONGA-PONO M P, NGUENBY-MBINA C.

Le diabète sucré à Libreville : Prévalence et perspectives.

Med Afr Noire, 1996 ; 43 ( 7 ) : 430 -33.

70-OMS .

Séries de rapports techniques : n° 727, 1985.(comité OMS d'experts du diabète sucré).

71-PARIS-BOKEL P, BROGARD M.

Médications orales du diabète.

Impact Médecin, 1993 ; 216 : 7 - 13.

72-PAILLOLE C.

Le dépistage de l'insuffisance coronaire chez le diabétique .

Diabétologie et facteurs de risques, 1995 ; 1 ( 3 ) :81 - 4.

73-PANZRAM G.

Mortality and survival in Type 2 ( non insulino- dépendent diabète mellitus.

Diabetologia, 1987 ; 30 : 123 - 31

74-PASSA P.

Insuffisance coronaire et diabète.

Ann cardiol Augéiol, 1985 ; 34 ( 10 ) : 703 - 6.

75-PASSA P, ABADIE E.

Spécificité de la maladie coronaire chez le diabétique

IX<sup>e</sup> congrès de cardiologie de langue française :Table ronde « cœur diabète ».

Lausanne, Suisse, 10 - 12 septembre1981.

Ann cardiol, Angéiol, 1982 ; 31, ( 3 ) : 221 - 4.

# **ANNEXES**

# QUESTIONNAIRE

N° DOSSIER: ###

## I IDENTIFICATION

{Q1}:NOM-PRENOM -----  
{Q2}:SEXE \_\_\_\_\_ ( M ou F )  
{Q3}:AGE ### ( ans )  
{Q4}:ETHNIE \_\_\_\_\_  
{Q5}:PROFESSION \_\_\_\_\_  
{Q6}:RESIDENCE A BKO <Y>  
{Q7}:DD ### ( ans )  
{Q8}:MD \_\_\_\_\_  
{Q9}:HEREDITE <Y>  
{Q10}:TAILLE ### ( en centimètres )  
{Q11}:POIDS ### ( en kilogrammes )  
{Q12}:PIB ### ( en kilogrammes )  
{Q13}:PRISE MEDIC DIABETOGENE <Y>  
{Q14}:TYPE #

## II PANCREAS

{Q15}:ASPECT ECHO DU PANCREAS \_\_\_\_\_

## III COMPLICATIONS DEGENERATIVES

### A-OCULAIRES

{Q16}:RPD <Y>  
16.1:delai ##  
16.2:stade #  
{Q17}:RPHTA <Y>  
{Q18}:RPD+RPHTA <Y>  
{Q19}:KT <Y>  
{Q20}:GLAUCOME <Y>

### B-RENALES

{Q21}:PROTEINURIE <Y>  
21.1:delai: ## ( en ans )  
21.2:taux: ##### ( en mg /24 heures )  
{Q22}:IR PATENTE <Y>  
22.1:delai ## ( en ans )  
22.2:taux ##### ( en ans )

66-MPIO I, MBADINGA-MUPANDU H.

La néphropathie diabétique : aspects cliniques et stratégies thérapeutiques.

Rev Afr Diabetol, 1996 ; 6 : 3 - 5.

67-MONABEKA MG, MBADINGA-MUPANDU H.

Comment traiter l'hypertension artérielle chez le diabétique.

Rev Afr Diabetol, 1996 ; 6 : 6 - 8.

68-NTYONGA-PONO M P.

L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais.

Med Afr Noire, 1996 ; 43 ( 7 ) : 434 -36.

69-NTYONGA-PONO M P, NGUENBY-MBINA C.

Le diabète sucré à Libreville : Prévalence et perspectives.

Med Afr Noire, 1996 ; 43 ( 7 ) : 430 -33.

70-OMS .

Séries de rapports techniques : n° 727, 1985.(comité OMS d'experts du diabète sucré).

71-PARIS-BOKEL P, BROGARD M.

Médications orales du diabète.

Impact Médecin, 1993 ; 216 : 7 - 13.

72-PAILLOLE C.

Le dépistage de l'insuffisance coronaire chez le diabétique .

Diabétologie et facteurs de risques, 1995 ; 1 ( 3 ) :81 - 4.

73-PANZRAM G.

Mortality and survival in Type 2 ( non insulino- dépendent diabètes mellitus.

Diabetologia, 1987 ; 30 : 123 - 31

74-PASSA P.

Insuffisance coronaire et diabète.

Ann cardiol Augéiol, 1985 ; 34 ( 10 ) : 703 - 6.

75-PASSA P, ABADIE E.

Spécificité de la maladie coronaire chez le diabétique

IX<sup>e</sup> congrès de cardiologie de langue française :Table ronde « cœur diabète ».

Lausanne, Suisse, 10 - 12 septembre1981.

Ann cardiol, Angéiol, 1982 ; 31, ( 3 ) : 221 - 4.

76-PASSA P, PAILLOLE C.

Les atteintes cardiaques chez le diabétique.

In GOULON-GOEAU C, SAID G.

Traité de Diabétologie. Paris : Pardel Ed, 1990. 594 - 7.

77-PASSA P, ABADIE E.

Insuffisance cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique.

Encycl. Med. Chir. ( Paris - France), Glandes, Nutrition,.10366 J20, 4 - 1987, 4p.

78-PASSA P , ABADIE E.

Hypertension artérielle chez le diabétique.

Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,.10366 J10, 4 - 1987, 4p.

79-PASSA P.

Diabète, HTA et maladie coronarienne.

Impact Médecin, 1993 ; 215 : 16- 17.

80-PERLEMUTER L.

Diabète sucré, traitement et surveillance. Paris: Masson, 1983.106 p.

81-PICHARD E , TOURE F, TRAORE H A, DIALLO A N.

Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.

Med Afr. Noire, 1987 ; 34 ( 5 ) : 403 - 411.

82-PINGET M, JESSER C.

Greffes pancréatiques et greffes d'îlots de Langherans :une solution biologique au traitement du diabète Type I.

. Impact Médecin, 1993 ; 216 : 27 - 29.

83-PINGET M.

Le diabète de l'adulte.

Impact Médecin, 1993 ; 215 : 3.

84-PINGET M, JEANDINIER N.

L'insulino-résistance à la croisée des chemins.

Impact Médecin, 1993 ; 7- 9.

85-PINGET M, ORTEGA F.

Neuropathie diabétique.

Impact Médecin.1993 ; 215 : 17- 18.

- 94- ROUAMBA TOURE FANTA.  
Les complications dégénératives du diabète au Mali.  
Thèse, Med, Bamako, 1986 ; 3.
- 95-SACKO M.S.  
Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali.  
Thèse, Med, Bamako, 1981 ; 5.
- 96-SALOMAA V, TUOMILEHTO J.  
Diabète et maladies cardio-vasculaires.  
In PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.  
Le diabète en Europe. Paris : INSERM Ed, 1994. 69 - 82.
- 97-SANOOGO A.  
Bilan lipidique au Point G chez des diabétiques, les hypertendus, les cardiopathes  
ischémiques, les néphropathes et obèses.  
Thèse, Med, Bamako, 1988 ; 4.
- 98-SCHEEN A, NEMERY A, LUYKY A, LEFEVRE P.  
Etiologie et physiopathologie des diabètes sucrés.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,. 10-366, C 10, 2 -1986 ,18p.
- 99-SCHEEN A J, PAQUOT N, LEFEBRE P J.  
Etiologie et physiopathologie du diabète Type 2  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Endocrinologie, Nutrition,.10-366 D-10, 1995, 7p.
- 100-SEKABARAGA R.  
Etude sur l'association diabète tuberculose dans les services de Médecine A,B,C,D de  
l'Hôpital National Du Point G à propos de 54 cas , 1992 ;41
- 101-SIDIBE E H, NIANG E H, BADIANE M, SOW A M, LAMOUCHE J P.  
Evaluation ultrasonore des macroangiopathies diabétiques cervico-encéphaliques et  
des membres inférieurs chez les noirs Africains.  
Cardiologie tropicale, 1995, 21 ( 84 ) : 121 - 4.
- 102-SILVESTRE T, VIALETTES B.  
Hétérogénéité de la maladie diabétique.  
Impact Médecin, 1993 ; 215 : 4 - 5.
- 103-SIMON D, TCHOBROUTSKY G, ESCHWEGE E.  
Epidémiologie du diabète. Editions techniques.  
Encycl. Med. Chir. ( Paris France), Glandes, Nutrition,. 10366 B10, 2 - 1986,10p.

113-VERGES B.

Macroangiopathie diabétique.

In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE B, RACCAH D et al, Eds.

Atlas et complications du diabète. Paris, Pardel Ed, 1994, 44-48.

114-WAFO B C.

Les atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré : socio - démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution.

Thèse , Med ,Bamako, 1997 ; 43.

115-WARA J.

Neuropathie diabétique.

In : PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, Eds.

Le diabète en Europe. Paris INSERM Ed, 1994.107-116.

116-WEBER M., SAHEL J.

Rétinopathie diabétique.

Impact Médecin, 1993 ; 215 : 12- 14.

# **ANNEXES**

# QUESTIONNAIRE

N° DOSSIER: ###

## I IDENTIFICATION

{Q1}:NOM-PRENOM -----  
{Q2}:SEXE \_\_\_\_\_ ( M ou F )  
{Q3}:AGE ### ( ans )  
{Q4}:ETHNIE \_\_\_\_\_  
{Q5}:PROFESSION \_\_\_\_\_  
{Q6}:RESIDENCE A BKO <Y>  
{Q7}:DD ### ( ans )  
{Q8}:MD \_\_\_\_\_  
{Q9}:HEREDITE <Y>  
{Q10}:TAILLE ### ( en centimètres )  
{Q11}:POIDS ### ( en kilogrammes )  
{Q12}:PIB ### ( en kilogrammes )  
{Q13}:PRISE MEDIC DIABETOGENE <Y>  
{Q14}:TYPE #

## II PANCREAS

{Q15}:ASPECT ECHO DU PANCREAS \_\_\_\_\_

## III COMPLICATIONS DEGENERATIVES

### A-OCULAIRES

{Q16}:RPD <Y>  
16.1:delai ##  
16.2:stade #  
{Q17}:RPHTA <Y>  
{Q18}:RPD+RPHTA <Y>  
{Q19}:KT <Y>  
{Q20}:GLAUCOME <Y>

### B-RENALES

{Q21}:PROTEINURIE <Y>  
21.1:delai: ## ( en ans )  
21.2:taux: ##### ( en mg /24 heures )  
{Q22}:IR PATENTE <Y>  
22.1:delai ## ( en ans )  
22.2:taux ##### ( en ans )

## C-CARDIO-VASCULAIRES

- {Q23}:HTA AVT DIABETE <Y>  
{Q24}:HTA APRES DIABETE <Y>  
24.1:delai: ## ( en ans )  
{Q25}:ANGOR <Y>  
{Q26}:ISCHEMIE DU MYCARDE <Y>  
{Q27}:CARDIOMYOPATHIE <Y>  
{Q28}:TROUBLE DU RYTHME <Y>  
{Q29}:TOUBLE DE LA COND <Y>  
{Q30}:ARTERITE DES MI <Y>  
Stade: #

## D-NEUROLOGIQUES

- {Q31}:NEUROPH PERIPH <Y>  
{Q32}:DIAPASON <Y>  
{Q33}:MAL PERFORANT <Y>  
{Q34}:IMPUISSANCE SEXUELLE <Y>  
{Q35}:INCONTINENCE SPHINCT <Y>  
{Q36}:HYPOTA ORTHOSTATIQUE <Y>  
{Q37}:DIARRHEE MOTRICE <Y>  
{Q38}:CONSTIPATION <Y>  
{Q39}:OSTEOARTHROPATHIE <Y>

## III-COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- {Q40}:INF URO-GENITALES <Y>  
Germes: \_\_\_\_\_  
{Q41}:INF PULMONAIRES <Y>  
Type: \_\_\_\_\_  
{Q42}:INF CUTANEEES <Y>  
Type: \_\_\_\_\_  
{Q43}:ARTHRITES: <Y>  
{Q44}:OSTEITES: <Y>  
{Q45}:EVOLUTION INF: \_\_\_\_\_

## IV-COMPLICATIONS METABOLIQUES

- {Q46}:ACIDO-CETOSE <Y>  
{Q47}:ACIDOSE LACTIQUE <Y>  
{Q48}:COMA HYPEROSMOLAIRE <Y>  
{Q49}:COMA HYPOGLYCEMIQUE <Y>

49.1:nombre ##  
49.2:trt en cause \_\_\_\_\_

**V-TRAITEMENT**

{Q50}:TRT \_\_\_\_\_

**VI-EVOLUTION**

{Q51}:CHANGEMENT TRT <Y>  
{Q52}:RAISONS \_\_\_\_\_  
{Q53}:CHANGEMENT CLASSIF <Y>  
{Q54}:RAISONS \_\_\_\_\_  
{Q55}:DUREE MOYENNE RV <Y>  
{Q56}:FACT INFLUANT RV \_\_\_\_\_  
{Q57}:MALADE REGULIER <Y>  
{Q58}:MALADE DISCIPLINE <Y>

**VII-EVALUATION**

{Q59}:GLYCEMIE MOYENNE\1AN ##.##  
{Q60}:TA MOYENNE ##.##  
{Q61}:POIDS MOYEN ##.##  
{Q62}:TYPE ACTUEL #  
{Q63}:COMPLICATIONS\1AN #  
{Q64}:DECEDE <Y>  
{Q65}:RAISONS \_\_\_\_\_

## **RESUME**

*Le diabète pose partout un problème de santé par sa prévalence croissante et ses nombreuses complications. C'est pourquoi une bonne prise en charge est nécessaire pour assurer aux diabétiques une qualité de vie meilleure.*

*Notre étude qui a duré un an a porté sur 230 diabétiques suivis en externe. Elle a consisté surtout à rechercher les diverses complications avec quelques uns des facteurs déterminants leur survenue.*

*La population étudiée est constituée essentiellement d'adultes ayant un âge moyen de  $52,1 \pm 1,6$  ans. Elle comportait 59,5% de femmes et 40,5% d'hommes.*

*Nous avons identifié 17,8% de DID et 82,8% de DNID. La plupart de nos patients étaient porteurs d'un diabète évoluant entre 0 et 4 ans et la durée moyenne a été  $5,5 \pm 0,5$  ans. Le traitement par les sulfamides a été prédominant : 31%, suivi par l'insuline, les biguanides et le régime diabétique, respectivement : 27,8%, 19,6%, 16,1%.*

*Nous avons retrouvé la rétinopathie diabétique chez 21,7% et le glaucome chez 2,3%. La néphropathie diabétique et l'insuffisance rénale, respectivement chez 37,8% et 7% des malades. Les complications cardio-vasculaires les plus fréquentes ont été : l'HTA (39,6%), la CMP (10,4%) et l'artériopathie des membres inférieurs (7,8%). L'insuffisance coronaire et l'AVC ont été retrouvés respectivement chez 3,5% et 3% des patients. Les complications les plus fréquentes ont été : la neuropathie périphérique (42,6%), l'hypotension orthostatique (12,6%) des patients ; l'impuissance chez 14% des hommes*

*Les infections cutané-muqueuses et uro-génitales ont été retrouvés chez 41,7% et 20% des patients. 3,5% des patients ont déjà fait une acidocétose, 1,7% un coma hypoglycémique. Au cours d'une année l'équilibre glycémique a été satisfaisant chez 73,5% et mauvais chez 7% des patients.*

*Pendant une année la rétinopathie a constitué 10,7% de toutes les complications, la néphropathie : 36,7%, L'AMI, la CMP, l'HTA et l'insuffisance coronaire respectivement 8,9%, 7,7%, 6,5% et 3,6% ; la neuropathie périphérique : 27,2%. Les infections cutané-muqueuses 27,2% et uro-génitales 15%. Pendant cette année on a observé chez nos patients 8,5% de rétinopathie, la néphropathie 28% ; l'AMI, la CMP, l'HTA et l'insuffisance coronaire respectivement 6,5%, 5,6%, 4,8% et 2,6%. La neuropathie périphérique 27,2% ; les infections cutané-muqueuses et uro-génitales 20% et 11%.*

*5 patients (1,2%) sont décédés pendant l'année d'étude et les causes ont été : l'AVC : 40%, l'insuffisance rénale : 40% et la cardiomyopathie : 20%.*

*Nul ne peut ignorer encore la place du diabète parmi les problèmes sanitaires. Il est alors nécessaire d'améliorer les conditions de travail des praticiens pour enfin améliorer la qualité de vie de nos diabétiques eux-mêmes conscients du danger qu'ils peuvent en courir.*

**Mots clés :** *Diabète, diabète insulino-dépendant, diabète non insulino-dépendant, complications : cardio-vasculaires, oculaires, rénales, neurologiques, métaboliques, infectieuses ; équilibre, mortalité, traitement.*

# SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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 !