

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un peuple- Un but- Une foi



**U.S.T.T.B**



**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Année universitaire 206-2017

These N°...../

**TITRE :**

L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ  
LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE TYPE 2 SUIVIS AU  
CENTRE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE DIABÈTE  
A BAMAKO.

**Thèse**

Présentée et soutenue publiquement le **15 /12/ 2017** devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Par

**Mme NIMAGA Mariam MAIGA**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine générale  
(Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président : Pr Abdoulaye AG RHALY**

**Directrice : Pr SIDIBE Assa TRAORE**

**Membre : Dr Nouhoum OUOLOGUEM**

**Co-directeur : Dr Ibrahim NIENTAO**

## INTRODUCTION

Hypertension artérielle (HTA) et diabète sucré coexistent fréquemment dans la population générale. La prévalence de l'association HTA-diabète au Mali, estimée à 16,7 %, concorde avec celle des autres pays africains. [1] Par ailleurs, le diabète favorise la survenue d'une HTA, par divers mécanismes complexes, tandis que l'HTA est également reconnue comme un facteur de risque de survenue d'un diabète de type 2 (DT2). [2] L'analyse des relations entre HTA et le diabète de type 2 démontre à la fois une grande complexité sur le plan physiopathologique et une hétérogénéité importante des situations rencontrées en pratique clinique. [2] L'HTA est en Afrique subsaharienne le principal facteur de risque cardio-vasculaire associé au diabète [3] Cette association concerne une population particulière de patients caractérisée par un état d'insulino-résistance où se retrouve également la triade dyslipidémie athérogène (hypertriglycémie, HDL-cholestérol bas, excès de LDL cholestérol), ainsi que l'existence d'une obésité androïde. [3] La moitié des patients diabétiques étaient hypertendus dans l'étude PROCAM et la prévalence de l'HTA était trois fois plus élevée chez les patients diabétiques que les non-diabétiques. Les études Overall Interheart et Africain Interheart, montraient que l'HTA est plus fortement liée à la survenue d'un infarctus du myocarde (IDM) chez l'Africain que dans les autres populations ; alors que, s'agissant du diabète, le risque relatif de présenter un IDM est identique pour l'ensemble des populations étudiées : 24% des cas d'IDM africains étaient porteurs d'un diabète. [4] Outre les complications cardio-vasculaires, les complications rénales du diabète sont également préoccupantes. [1] Environ 18 millions d'individus meurent chaque année de maladies cardio-vasculaires principalement liées à des facteurs de risque comme le diabète sucré ou l'hypertension artérielle. [5] Toute ces deux pathologies représentent des facteurs majeurs de risque cardio-vasculaire (CV) et rénal Dembélé rapportait au Mali que la prévalence de l'HTA chez les diabétiques de type 2 était de 29% [4], de même que Lokroua en Côte-d'Ivoire [5] et Akintewe au Nigéria qui trouvaient une prévalence de 31% chacun.[6] C'est devant une fréquence élevée de l'association de ces deux facteurs de risque cardiovasculaires majeurs engendrant des difficultés thérapeutiques et des complications, que nous avons entrepris ce travail et nos objectifs étaient les suivants.

# Objectifs

## Objectif général :

Étudier les caractéristique épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type2

## Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 ;
- Décrire les principaux facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2 hypertendus ;
- Classer l'HTA chez les diabétiques de type ;2
- Décrire la prise en charge des patients diabétiques de type 2 hypertendus ;

# 1. Généralités

## 1.1. Le diabète sucré

### 1.1.1. Définition

Le diabète est une endocrinopathie caractérisée par un état d'hyperglycémie chronique et permanente due à une insuffisance de production et/ou d'action de l'insuline

### 1.1.2. Classification actuelle

Elle repose sur les critères étiopathogéniques. [7]

#### ✓ Diabète de type 1

Représente 10-15% de l'ensemble des diabètes, il se subdivise en :

- Type 1 A : Lié à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  langerhansiennes
- Type 1 B : Idiopathique.

#### ✓ Diabète de type 2

Forme la plus fréquente : 90% de l'ensemble des diabètes.

Maladie très hétérogène, non auto-immune, secondaire à une insulino résistance associée à un déficit relatif de l'insulinosécrétion à des degrés variables ;  
Subdivisé en :

- DT2 avec prédominance de l'insulino-résistance : l'insulino-résistance est constante chez les diabétiques de type 2 indépendamment de leur statut pondéral. Responsable d'une baisse d'efficacité de l'insuline
  - Dans le foie :  $\downarrow$  captation du glucose et  $\uparrow$  néoglucogénèse
  - Dans le tissu adipeux :  $\downarrow$  captation du glucose et  $\uparrow$  lipolyse
  - Dans le muscle strié :  $\downarrow$  captation du glucose et de la glycogénèse
- DT2 avec prédominance du déficit insulino-sécrétoire : au cours du DT2 il existe une insulino-déficience due à une réduction de la masse des cellules  $\beta$  avec :
  - Disparition du pic précoce d'insulinosécrétion
  - Diminution de l'insulinémie à jeun lorsqu'elle est rapportée à la glycémie
  - Aggravation progressive

#### ✓ Diabète spécifique ou secondaire : cause connu

- Diabètes pancréatiques : hémochromatose, pancréatite chronique/pancréatectomie, cancer, mucoviscidose, pancréatite fibrocalculeuse ;
- Endocrinopathie : acromégalie, hypercorticisme, hyperaldostéronisme, hyperthyroïdie, phéochromocytome, tumeur endocrine du pancréas ; Diabètes iatrogéniques (médicamenteux) : corticostéroïdes, antirétroviraux, interféron alpha, diurétiques, streptozotocine, oestroprogestatifs.
- Dysfonctionnement d'origine génétique des cellules B :
- Diabète de types MODY
- Diabète mitochondrial
- Syndrome d'insulinorésistance avec ou sans lipodystrophie
- Syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : trisomie 21, syndrome de Turner, syndrome de Klinefelter.

✓ **Diabète gestationnel**

### ***1.2. Diabète de type 2***

Le diabète de type 2 anciennement appelé « diabète non insulino-dépendant » représente environ 90 % de l'ensemble des diabètes (10 fois plus fréquent que le diabète de type 1). Il s'agit d'une pathologie hétérogène, caractérisée par une hyperglycémie chronique due à une insuffisance de la capacité du pancréas endocrine à faire face à un état d'insulinorésistance, le plus souvent en rapport avec un surpoids.

#### *1.2.1. Épidémiologie*

Selon les estimations de la FID (Atlas2015) 14,2 millions d'adultes âgés de 20-79 ans ont le diabète dans la région Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 2,1 à 6,7%. La région Afrique a la plus forte proportion de diabète non diagnostiqué ; plus des deux tiers (66,7%) des personnes diabétiques ne savent pas qu'elles ont la maladie. La majorité (58,8%) des personnes diabétiques vivent dans des villes, même si la population de la région est majoritairement (61,3%) rurale. Le diabète chez les adultes est en général beaucoup plus élevé sur les îles de la région de l'Afrique, par rapport au continent. La prévalence la plus

élevée se trouve aux Seychelles (17,4%), suivie de l'île de la Réunion (15,8%) et des Comores (9,9%). Certains des pays les plus peuplés d'Afrique ont le plus grand nombre de personnes atteintes de diabète, y compris l'Afrique du Sud (2,3 millions), la République démocratique du Congo (1,8 millions), le Nigéria (1,6 millions) et l'Éthiopie (1,3 millions). Près de la moitié de tous les adultes diabétiques de la région vivent dans ces quatre pays.

À mesure que l'urbanisation augmente et que les populations vieillissent, le diabète de type 2 posera une menace toujours grandissante. Il est prévu qu'en 2040, il y aura 34,2 millions d'adultes dans la région d'Afrique vivant avec le diabète, plus du double du nombre de 2015.

### *1.2.2. Caractéristiques du diabète de type 2*

Le diabète de type 2 apparaît généralement à l'âge moyen de la vie, mais plus précocement en Asie qu'en Europe. Les symptômes ne sont que rarement majeurs, et le diagnostic peut en être fortuit. L'hyperglycémie est souvent présente plusieurs années avant le diagnostic, et la survenue de complications dégénératives peut ainsi précéder le diagnostic de diabète. Toutes les complications spécifiques peuvent être observées dans le diabète de type 2, mais leur évolution et leur présentation générale diffèrent de celle du diabète de type 1 ; les complications macrovasculaires sont au premier plan en raison de l'association privilégiée avec d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire (tabac, dyslipidémie, obésité, HTA...). L'espérance de vie de ces patients est plus courte que celle des sujets non diabétiques.

### *1.2.3. Histoire naturelle de l'intolérance au glucose*

Le risque de développer un diabète est plus important dans le groupe des patients intolérants au glucose, même si 30 % d'entre eux peuvent spontanément normaliser leur tolérance glucidique ; la valeur de la glycémie à jeun et de la glycémie postprandiale sont les meilleurs marqueurs prédictifs de la survenue ultérieure d'un diabète de type 2, tout comme l'existence d'une obésité androïde. Les patients intolérants au glucose ont un risque accru de complications cardio-vasculaires.

### *1.2.4. Physiopathologie*

Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiopathogénie du diabète de type 2 ; il est probable qu'un individu hérite la susceptibilité de développer un diabète de type

2, et qu'un ou plusieurs facteurs environnementaux sont déterminants pour en favoriser l'expression clinique.

### ✓ **Facteurs génétiques**

Toutes les études convergent pour affirmer que le diabète de type 2 est une maladie polygénique ; il existe sans doute un très grand nombre de gènes de prédisposition au diabète de type 2. La concordance se situant selon les études entre 60 et 100 % pour les jumeaux monozygotes et le risque pour les apparentés au premier degré des sujets diabétiques de type 2 de développer à leur tour un diabète de type 2 est d'environ 40 % [8].

Différents gènes ont pu être identifiés comme des candidats potentiels (glucokinase, récepteur de l'insuline, récepteur du glucagon, glycogène-synthase...), mais aucun de ces gènes n'est considéré comme un gène « majeur » du diabète de type 2 (sauf pour les formes de type MODY).

### ✓ **Facteurs métaboliques**

Perturbations de l'insulinosécrétion et insulino-résistance sont associées pour déterminer l'hyperglycémie ; le siège de l'anomalie primitive (cellules bêta, muscles striés, foie) demeure toutefois sujet à controverse.

#### ✓ **Insulino-résistance**

##### - Définition :

Elle est définie comme une diminution d'efficacité de l'insuline comme facteur d'utilisation du glucose ; elle s'accompagne d'un hyperinsulinisme (insulinosécrétion compensatrice). L'insulino-résistance n'explique pas seule la survenue du diabète de type 2, mais elle caractérise la plupart des diabètes de type 2 avec obésité. L'insulino-résistance aggrave les troubles de l'insulinosécrétion (« épuisement pancréatique »). Un certain degré d'insulino-résistance est retrouvé dans de nombreuses situations cliniques en dehors du diabète (obésité, hypertension artérielle essentielle, grossesse )

##### - Siège de l'insulino-résistance :

L'insulino-résistance intéresse principalement les muscles striés squelettiques, le tissu adipeux et le foie.

##### - Mécanismes de l'insulino-résistance : il existe

- Des anomalies du nombre de récepteurs à l'insuline (l'hyperinsulinisme induit une diminution du nombre de récepteurs à l'insuline « down-

regulation »), ou de l'affinité insuline-récepteur (avec réponse biologique maximale conservée au prix d'un hyperinsulinisme compensateur).

- Des anomalies post récepteur (avec altération de la réponse biologique maximale) Au cours du diabète de type 2, ces anomalies coexistent, mais les anomalies post récepteur prédominent et sont d'autant plus marquées que l'équilibre métabolique est mauvais. [9] L'hyperglycémie chronique et l'excès d'acides gras libres aggravent l'insulinorésistance, tout comme l'obésité ou l'inactivité physique.

- Mise en évidence de l'insulinorésistance :

L'insulinorésistance du diabète de type 2 peut être mise en évidence par de nombreuses méthodes (élévation du rapport insulinémie/glycémie, test de tolérance à l'insuline, clamp euglycémique hyper insulinémique...).

#### ✓ *l'insulinosécrétion*

Elles sont quantitatives et qualitatives et s'accroissent au cours de l'évolution de la maladie : Élévation des concentrations plasmatiques d'insuline ;

Disparition du pic précoce de sécrétion en réponse à un stimulus glucosé ;  
Abolition de la pulsatilité sécrétoire de l'insuline ;

Augmentation de la sécrétion de précurseurs inactifs. L'hyperglycémie s'installe lorsque les capacités sécrétoires des cellules bêta sont dépassées et les anomalies de l'insulinosécrétion sont aggravées par l'hyperglycémie chronique (glucotoxicité) responsable ensuite d'une mort précoce des cellules  $\beta$  (apoptose).

#### 1.2.5. *Facteurs de risque*

##### ✓ *Obésité*

Plusieurs études, en Afrique sub-saharienne, ont confirmé l'association entre la prévalence du diabète et l'obésité. Les études faites au Mali [10], au Nigeria [11] et en Tanzanie [12] ont montré que la prévalence du diabète augmente avec la croissance de l'IMC (Indice de la masse corporelle). L'obésité est donc un des facteurs de risque du diabète. [13]

##### ✓ *Sédentarité*

L'inactivité physique est source d'insulinorésistance. La prévalence du diabète de type 2 augmente dans certaines populations dès lors qu'elles changent

radicalement de mode de vie (migration en zone urbaine, abandon des activités traditionnelles...). Il semble avoir une relation significative entre l'inactivité physique, le diabète et l'obésité [14].

✓ *Age et ethnie*

La prévalence augmente avec l'âge, du fait de l'augmentation de la masse grasse et de l'insulinorésistance. Selon King, Aubert, et Herman (1998), dans les pays développés, la courbe de la prévalence décroît à partir de 65 ans ou plus, alors que dans les pays en voie de développement, c'est entre 45 et 64 ans et en Afrique sub-saharienne entre 20-44 ans et 45-64 ans. [15]

✓ *Antécédents familiaux*

Les antécédents familiaux semblent être un facteur de risque indépendant du diabète. Mais cela n'était pas le cas dans l'étude réalisée à Cape Town. [13]

✓ *Urbanisation et changement du style de vie*

Parmi les facteurs de risque modifiables, la résidence semble être un facteur déterminant dans la survenue du diabète. Les résidences urbaines enregistrent une prévalence de 1,5 à 4 %, alors que la prévalence rurale est basse. Ceci est provoqué par le changement du style de vie associé à l'urbanisation. [16, 17]

1.2.6. *Diagnostic*

✓ *En présence de signe cardinaux*

Une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l)

✓ *Forme cliniquement asymptomatique*

- Glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l), dosée par le glucose oxydase et contrôlée à deux reprises, à distance d'un stress;
- Ou HGPO après 75g de glucose par voie orale supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l)
- Ou HbA1c supérieure ou égale à 6,5% Le diagnostic sera cependant toujours confronté à la clinique, aux antécédents et aux circonstances ayant conduit au dosage sanguin.

### 1.2.7. Circonstances du diagnostic

#### ✓ *Lors d'un bilan systématique*

Prescrit devant des antécédents familiaux de diabète de type 2 ou des antécédents personnels de diabète gestationnel ou de macrosomie, au cours d'un bilan d'obésité, lors d'une demande de contraception oestroprogestative ; Parfois dans le cadre d'un dépistage de masse, ou à la médecine du travail.

#### ✓ *Devant une pathologie spécifique ou non*

Il n'est pas rare (5 à 30 % des cas) qu'une complication dégénérative liée au diabète conduise au diagnostic (néphropathie, rétinopathie, neuropathie, macroangiopathie) ; Des complications non spécifiques, infectieuses ou cutanées notamment peuvent également conduire au diagnostic ; Le diagnostic est plus rarement porté devant un syndrome cardinal (asthénie, polyurie, polydipsie, amaigrissement) ; Un coma hyperosmolaire (chez le sujet âgé) ou une décompensation cétosique (sans acidose habituellement) peuvent révéler un diabète non insulinodépendant

### 1.2.8. Examen clinique

#### ✓ *Signes cliniques classiques*

Les signes cardinaux (asthénie, polyurie, polydipsie, amaigrissement) font le plus souvent défaut, sauf en période de décompensation.

#### ✓ *Examen physique*

Il ne retrouvera qu'une surcharge pondérale androïde, parfois des signes traduisant l'existence de complications dégénératives. Un seul signe est caractéristique du diabète : la nécrobiose lipoïdique, lésion constituée de larges placards érythémateux et jaunâtres avec épiderme aminci et atrophique laissant voir un réseau capillaire chevelu, au niveau de la face antérieure des jambes.

### 1.2.9. Autres données biologiques

#### ✓ *Glucosurie*

Seule l'hyperglycémie affirme le diabète, et la découverte d'une glucosurie, même par une méthode spécifique à la glucose-oxydase, doit être confrontée à la valeur de la glycémie.

### ✓ *Cétonurie*

Sa recherche doit être systématique dès que la glycémie dépasse 2,5 g/l. Elle peut être présente lors du diagnostic d'un diabète de type 2, signe seulement l'état d'insulinopénie relative sévère et ne doit pas être prise pour un diabète insulinodépendant. La clinique (âge, obésité, histoire personnelle...) permettra de rectifier le diagnostic et de mettre en place un traitement adapté.

### ✓ *Hémoglobine glyquée*

Sa valeur est bien corrélée aux valeurs des glycémies à Jeun et postprandiales des 2 à 3 derniers mois

### ✓ *Anomalies lipidiques :*

- Hypertriglycéridémie fréquente (liée à l'insulinorésistance).
- Cholestérol total variable, mais le plus souvent, élévation du LDL-C et diminution du HDL-C.

## **1.3. Formes particulières**

### ✓ *Forme MODY*

Les diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) représentent près de 5 % des diabètes de type 2. Il s'agit de diabète à début précoce (avant l'âge de 25 ans), avec transmission autosomique dominante à forte pénétrance ; ils sont caractérisés par des anomalies de l'insulinosécrétion. On différencie plusieurs types de diabètes MODY parmi lesquels :

- Le MODY 1 : est en relation avec une mutation du gène de l'HNF-4 (*Hepatocyte Nuclear Factor 4*) ; il s'agit d'un syndrome rarissime.
- Le MODY 2 : (50 % des cas en France) est en relation avec une mutation du gène de la glucokinase ; l'hyperglycémie est souvent modérée, et l'insulinorequérance rare et tardive.
- Le MODY 3 : est en relation avec une mutation du gène de l'HNF-1 (*Hepatocyte Nuclear Factor 1*) ; l'évolution vers l'insulinorequérance est plus fréquente et plus précoce.
- Le MODY 4 : très rare, évolue très tardivement vers un diabète avéré.
- Le MODY 5 : est en relation avec une mutation du gène de l'HNF – 4a. Ces facteurs de transcriptions sont exprimés dans le foie et dans d'autres organes

comme le pancréas et le rein (pouvant entraîner des malabsorptions rénales et des kystes rénaux).

- Et le MODY 6 : très rare. [18]

### ✓ *Diabète mitochondrial*

Il s'agit de diabète de transmission purement maternelle liés à des délétions ou des mutations de l'ADN mitochondrial ; selon les études, ils représentent 1 à 10 % de l'ensemble des diabètes, Ils s'accompagnent généralement d'une surdité de perception bilatérale, d'une rétinite pigmentaire atypique, parfois de signes neurologiques variés ; la biopsie musculaire retrouve des lésions de myopathie mitochondriale. Dans la majorité des cas, le diabète mitochondrial est associé à la mutation en A3243G de l'ADN mitochondrial, bien qu'il y ait d'autres mutations de l'ADN mitochondrial. [43]

## **1.4. Evolution**

L'évolution, en dehors des complications métaboliques aiguës, est marquée par la survenue, à plus ou moins long terme, de complications dégénératives ; le diabète de type 2 peut rester méconnu de nombreuses années et être diagnostiqué devant une complication dégénérative. Les complications chroniques sont principalement liées à la durée de l'évolution du diabète et à l'intensité de l'hyperglycémie ; elles sont également favorisées par la présence de facteurs de risque associés (tabac, dyslipidémie, obésité, hypertension artérielle...). Ces complications déterminent le pronostic tant vital que fonctionnel ; il faut néanmoins noter que, selon l'âge de survenue du diabète, certaines complications n'ont pas le temps suffisant pour se développer ou que la mortalité peut être liée à d'autres affections fréquentes dans cette tranche d'âge. Certains diabètes de type 2 peuvent nécessiter une insulinothérapie, soit transitoirement, soit définitivement (diabète insulinorequérant).

## **1.5. Complications**

### *1.5.1. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré*

#### ✓ *Acidocétose diabétique*

L'acidocétose est la conséquence d'une carence absolue en insuline. Le coma acidocétosique était la cause classique du décès des patients diabétiques de type 1 avant la découverte de l'insuline. Cette mortalité élevée est due soit au manque d'insuline, soit à une prise en charge tardive des patients diabétiques du type 1

présentant une acidocétose, ou soit une prise en charge médicale généralement pauvre, notamment celle du diabète. [12,20, 21,] La prise en charge adaptée des diabétiques et leur éducation devraient tendre à faire de cette complication une rareté. Son incidence annuelle se situe pourtant autour de 5 cas pour 1 000 patients diabétiques. Le diagnostic précoce de l'acidocétose et son traitement intensifié en milieu spécialisé ont permis de réduire considérablement le taux de mortalité liée à cette complication (1 à 5 % selon les séries). Le pronostic vital dépend de l'âge, de la précocité de la prise en charge, des tares associées, et du degré de spécialisation du service d'accueil.

#### ✓ *Coma hyperosmolaire*

Le coma hyperosmolaire est une complication des diabétiques du type 2 ; il est moins fréquent avec une prévalence de 10% de toutes les hyperglycémies aux urgences dans les pays développés. [22] Selon une étude réalisée en Afrique du Sud, l'infection représentait la plus grande cause de mortalité par coma hyperosmolaire (44%), peut-être parce que les patients étaient souvent très âgés et avaient d'autres maladies sous-jacentes. [23] Le coma hyperosmolaire se caractérise donc par :

- Une déshydratation majeure ;
- Une osmolarité supérieure à 350 mmol/l due à l'hyperglycémie massive (> 33 mmol/l) et à l'hypernatrémie ;
- Une cétose absente ou modérée ;
- pH supérieur à 7,25.

#### ✓ *Acidose lactique*

L'acidose lactique est une complication rare, mais extrêmement grave (taux de mortalité autour de 50 %) du diabète de type 2, en particulier chez les sujets âgés. Elle est définie par un tableau sévère d'acidose métabolique en relation avec une hyperlactatémie. Les biguanides favorisent l'acidose lactique secondaire à tout état d'hypoxie sévère. Le respect scrupuleux des contre-indications des biguanides devrait permettre de réduire au maximum le risque d'acidose lactique.

#### ✓ *Hypoglycémie*

L'hypoglycémie ne peut être affirmée que par la mesure du taux sanguin de glucose. Son expression clinique est multiforme, souvent dominée par des signes neurologiques ou psychiatriques. Un traitement symptomatique immédiat est nécessaire pour pallier les complications propres de l'hypoglycémie avant d'envisager la correction du facteur déclenchant. Tout diabétique insulinotraité a

vécu ou vivra un accident hypoglycémique. La recherche d'un équilibre glycémique optimal ( $HbA1c < 6,5$  ou  $7\%$ ) favorise inévitablement la survenue de tels accidents. A l'hôpital de Baragwanath au Johannesburg (Afrique du Sud), sur un total de 51 épisodes d'hypoglycémies chez 43 patients hospitalisés, 14 cas (33%) étaient associés à un traitement aux sulfamides. La cause principale précipitant la survenue des symptômes était le saut d'un repas (36%), bien que l'alcoolisme (22%), les gastroentérites (20%) et les traitements inadéquats (18%) soient également des facteurs importants. [24] Toute manifestation anormale chez un diabétique connu est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire.

### *1.5.2. Complications chroniques du diabète sucré*

Une grande prévalence de complications diabétiques a été rapportée dans la population africaine d'origine Caucasienne. [25, 26] Les prédispositions génétiques ont été évoquées pour expliquer cette situation, mais n'ont jamais été confirmées. L'HTA et les dysfonctionnements du contrôle métabolique restent les facteurs de risque majeurs de la survenue des complications vasculaires au cours du diabète [27]. La prévalence de l'HTA est élevée dans la population afro-américaine [14] ; cependant elle est fréquemment mal contrôlée. [28,29,30,31]. Tous les diabétiques sont menacés à plus ou moins long terme de complications dégénératives chroniques, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou vital. Le diabète est responsable de complications dégénératives de type micro- et macro vasculaires. Les complications macro vasculaires concernent avant tout le diabète de type 2 en raison de la présence habituelle d'autres facteurs de risque (obésité androïde, dyslipidémie, HTA). En raison de son évolution longtemps silencieuse, le diabète de type 2 peut être révélé par une complication dégénérative.

#### *✓ Micro angiopathie diabétique*

On désigne sous ce terme les complications spécifiques du diabète qui atteignent les petits vaisseaux, artérioles et capillaires de tout l'organisme, l'épaississement de la membrane basale des capillaires est la lésion fondamentale de la micro angiopathie diabétique. Tous les patients en sont menacés, mais le niveau de gravité est variable en fonction de prédispositions génétiques, notamment pour la néphropathie et la rétinopathie.

#### *- Physiopathologie*

La micro angiopathie est liée avant tout à l'hyperglycémie chronique, et elle est observée quel que soit le type ou la cause du diabète. Une vaste étude américaine (DCCT, 1993) [32] montre que l'obtention d'un équilibre glycémique optimal au cours du diabète de type 1 permet de réduire l'incidence des complications micro vasculaires et de ralentir leur progression. L'étude anglaise UKPDS [33] arrive aux mêmes conclusions avec une réduction de 25 % des complications de micro angiopathie pour des patients présentant un diabète de type 2. Il faut en moyenne 15 ans de diabète mal contrôlé pour aboutir aux stades ultimes de ces complications. Tous les types de diabète peuvent présenter ces complications à condition que l'évolution soit suffisante. L'hyperglycémie chronique est responsable d'une atteinte de la paroi des petits vaisseaux caractérisée par un épaissement de la membrane basale, une perte d'élasticité des parois vasculaires et du collagène, une hyperperméabilité capillaire (exsudats) et une fragilité capillaire globale (hémorragies). L'hyperglycémie chronique exerce ses effets délétères par l'intermédiaire de différents mécanismes, parmi lesquels l'activation de la voie des polyols (accumulation intra tissulaire de sorbitol, déplétion en myo-inositol), l'auto oxydation des protéines, la glycation des protéines (= glycosylation non enzymatique), ou les effets potentiels du glucose sur l'expression génique. On retrouve également certaines perturbations hémodynamiques (augmentation du débit sanguin local) et rhéologiques (hyperviscosité sanguine, hyperadhésivité et hyperagrégabilité plaquettaires, hypofibrinolyse). L'hypertension artérielle joue un rôle aggravant certain.

#### - Rétinopathie diabétique

Le diabète est la première cause de cécité entre 20 et 74 ans aux USA. Les africains semblent avoir un risque plus élevés que les indiens et les caucasiens (57%). La prévalence des rétinopathies diabétiques en Afrique varie entre 15 et 55%. [34, 35,36,37,38,39] La rétinopathie diabétique est fréquente chez les patients diagnostiqués tardivement. Entre 21-25% des diabétiques du type 2 et 9,5% des diabétiques du type 1 avaient déjà une rétinopathie à la découverte du diabète. [34, 40, 41] Des œdèmes maculaires ou des ischémies et/ou des rétinopathies prolifératives sont présentent chez 15% des patients ayant une rétinopathie. [36,42]

#### • Stades de la rétinopathie

Rétinopathie ischémique débutante (rétinopathie background) ;

Rétinopathie préproliférante ;

Rétinopathie proliférante (néo vaisseaux+++);

Rétinopathie œdémateuse ;

Rétinopathie mixte (œdémateuse et ischémique) ;

Rétinopathie Floride (néo vascularisation très rapide chez le sujet jeune).

- Clinique

La rétinopathie est présente chez près de 80 % des diabétiques après 15 ans d'évolution. La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité non traumatique dans les pays développés (cécité liée aux complications de la rétinopathie proliférante ou à l'existence d'une atteinte maculaire). Il n'existe pas de parallélisme entre atteinte anatomique et retentissement visuel. Il faut donc dépister la rétinopathie par un examen annuel du fond d'œil, suivi par une angiographie à la fluorescéine permettant de dépister le stade de la rétinopathie et de codifier le traitement. Même en l'absence d'une atteinte rétinienne cliniquement décelable, une angiographie doit être réalisée après cinq ans d'évolution du diabète. L'examen ophtalmologique doit être complet (fond d'œil, examen du segment antérieur, cristallin, pression oculaire) ; en effet, en dehors de la rétinopathie, le diabète s'accompagne d'une fréquence accrue de *cataracte* (métabolique) et de glaucome chronique ; en outre, il peut exister précocement un *trouble de la vision* des couleurs (dyschromatopsie).

- Facteurs de risque

Ancienneté du diabète. Type de diabète (50 % du type 2 et 90 % des types 1 après 15 ans d'évolution). Mauvais contrôle glycémique. Hypertension artérielle. Néphropathie avec protéinurie. Grossesse.

- Traitement

Il est avant tout préventif, avec un équilibre glycémique optimal (HbA1c < à 7 %, voire 6,5 %), un équilibre tensionnel parfait (< 135 / 85). Le traitement doit être d'autant plus exigeant que le sujet est jeune, qu'il y a un désir de grossesse ou qu'il existe déjà des lésions. Le traitement curatif et/ou préventif des lésions repose sur la photo coagulation au laser :

Traitement des exsudats, des plages ischémiques, de l'œdème maculaire ;

Traitement des néo vaisseaux pré réiniens isolés ;

Photocoagulation s'il existe une rétinopathie proliférante ;

Antiagrégants plaquettaires ;

Vitrectomie en cas d'hémorragie vitréenne non résolutive ;

Mesures préventives en cas de rétinopathie proliférante ;

Recommander la position semi-couchée pour la nuit ;

Proscrire les efforts de soulèvement et de poussée (lutter contre la constipation) ;

Supprimer les anticoagulants ;

Éviter les variations glycémiques brutales (une normalisation glycémique trop brutale ou la multiplication des hypoglycémies pourraient aggraver une rétinopathie proliférante).

- Néphropathie diabétique

Des études réalisées dans certains hôpitaux ont montré que la néphropathie diabétique est présente chez 32 à 57% des patients avec une durée d'évolution de la maladie de 5 – 10 ans. [34,42,43] La protéinurie est présente chez 5,3 à 28 % des patients, et augmente avec la durée d'évolution du diabète. [36] Le tiers des patients hospitalisés dans les services de dialyse en Afrique ont le diabète. [44] En Afrique du sud la moitié des décès chez les patients diabétiques du type 1 est due aux insuffisances rénales. [45]

- Anatomopathologie

Il s'agit d'une glomérulopathie caractérisée initialement par une hypertrophie glomérulaire, par un épaissement de la membrane basale des capillaires et par l'apparition de dépôts fibrinoïdes (PAS positif) dans le mésangium. Une hyalinose des artères glomérulaires afférentes et efférentes et une glomérulosclérose d'origine ischémique se constituent progressivement, entraînant une réduction inexorable du débit de filtration glomérulaire. Il n'y a pas de corrélation stricte entre l'importance des lésions anatomiques et les aspects cliniques.

- Stades de la néphropathie diabétique (classification de Mogensen)

Stade 1 = néphropathie fonctionnelle : *pré albuminurique* ;

Stade 2 = néphropathie latente ;

Stade 3 = néphropathie incipiens ou néphropathie débutante ;

Stade 4 = néphropathie clinique ;

Stade 5 = insuffisance rénale chronique terminale.

- Clinique

La néphropathie diabétique constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale, avec recours à l'épuration extrarénale ou à la transplantation. Elle ne concerne que 30 à 35 % des patients après 20 ans d'évolution du diabète, ce qui témoigne de l'existence d'une prédisposition génétique. L'incidence n'est pas croissante avec la durée du diabète, elle présente un pic à 15 ans d'évolution, puis il y a une décroissance ; ainsi, un patient qui n'a pas de néphropathie après 25 ans d'évolution court un risque faible d'en développer une. Longtemps asymptomatique cliniquement, elle est dépistée par la recherche régulière d'une micro albuminurie ; la présence d'une micro albuminurie entre 30 et 300 mg/24 heures (ou entre 20 et 200 µg/min) retrouvée à deux reprises, à distance d'un déséquilibre glycémique majeur et en l'absence d'infection urinaire, signe le diagnostic de néphropathie incipiens. Au stade de néphropathie incipiens, le traitement préventif prend tout son importance, dans l'espoir de ralentir la progression vers la macro protéinurie et l'insuffisance rénale. La présence d'une protéinurie au cours du diabète, en particulier du diabète de type 2 peut traduire une glomérulopathie d'une toute autre étiologie : la présence d'une rétinopathie diabétique est alors un bon argument pour affirmer l'origine diabétique de la néphropathie.

- Facteurs aggravants

Déséquilibre glycémique ;

Hypertension artérielle ;

Infections urinaires ;

Régime hyperprotidique ;

Médicaments néphrotoxiques et produits de contraste iodés ;

Non-correction d'une acidose.

- Traitement

Néphropathie incipiens : À ce stade, il est indispensable d'obtenir un équilibre glycémique et tensionnel optimal (130/80 mm Hg en l'absence de risque hypotensif manifeste). Les IEC seraient capables de ralentir spécifiquement la progression de la néphropathie indépendamment de tout effet sur l'HTA. L'arrêt du tabac est vivement recommandé.

Néphropathie clinique : À ce stade, l'obtention d'un équilibre glycémique optimal a peu d'influence sur la progression de la maladie, alors que l'obtention d'un équilibre tensionnel optimal est capitale. Les IEC ont démontré leur supériorité sur les autres antihypertenseurs sur la progression vers l'insuffisance rénale terminale. Il est également important de proposer un régime protidique modérément restreint (0,7 à 1 g/kg/j) et hyposodé.

Insuffisance rénale terminale : Envisager et préparer l'épuration extrarénale lorsque la créatinémie est supérieure ou égale à 450  $\mu\text{mol/l}$  et ou sa clairance inférieure à 30 ml/min ; l'épuration s'impose lorsque sa clairance est inférieure à 20 ml/min. Hémodialyse, dialyse péritonéale continue ambulatoire et greffe sont discutées en fonction de chaque cas particulier (âge, autres complications).

- Neuropathie diabétique

- Physiopathologie

La neuropathie diabétique est due aux conséquences directes ou indirectes de l'hyperglycémie, et à l'existence de phénomènes ischémiques liés à l'obstruction des micro vaisseaux irriguant le système nerveux. Il existe initialement une atteinte fonctionnelle par œdème endoneuronal régressant sous équilibration métabolique, puis atteinte axonale ischémique et/ou métabolique, puis atteinte axonale et schwannienne. Le rôle de l'hyperglycémie chronique est essentiel, mais il semble également exister une susceptibilité génétique, certaines ethnies étant particulièrement exposées (Maghrébins).

- Caractéristiques

La fréquence des symptômes des neuropathies périphériques varie entre 9,5 et 36,4% et les troubles érectiles représentent plus de 49% chez les patients diabétiques. [35,46,47,48] Les neuropathies autonomes cardiaques représentent 32% d'un échantillon de 50 patients dans la population diabétique du type 1. [49] La neuropathie peut apparaître très tôt mais ne semble pas être influencée par la durée du diabète comme c'est le cas des néphropathies et des neuropathies. Un contrôle glycémique pauvre favorise l'apparition de ces complications. [50] Des différences ethniques peuvent exister vu que la population Maghrébine présente plus de neuropathies que les autres groupes ethniques. [51]

- Formes cliniques

### **Neuropathie périphérique :**

#### **Polynévrite**

Il s'agit de la forme la plus fréquente de la neuropathie diabétique, d'installation progressive, avec une atteinte symétrique et distale (typiquement et le plus souvent en chaussette au niveau du membre inférieur et en gant au niveau du membre supérieur) elle est à nette prédominance sensitive et réflexe ; le patient se plaint le plus souvent de paresthésies ou de dysesthésies (marche sur du coton), plus rarement de douleurs (à recrudescence nocturne) à type de brûlure ou d'écrasement. Le déficit moteur est tardif et souvent discret. À l'examen clinique, on note une abolition précoce des réflexes achilléens, plus rarement rotuliens, une atteinte de la sensibilité profonde prédominante (pallesthésie, sens de position segmentaire) mais aussi de la sensibilité superficielle, en général à tous les modes mais pouvant prédominer sur la douleur et la chaleur (anesthésie douloureuse) ; des troubles trophiques sont fréquemment associés. \* L'électromyogramme n'est pas indispensable ; il objective la diminution d'amplitude du potentiel sensitif et la diminution des vitesses de conduction.

#### **Mononévrites et multinévrites**

De survenue brutale et asymétrique, elles sont beaucoup moins fréquentes, et d'évolution le plus souvent favorable ; la symptomatologie est principalement motrice et douloureuse. Elles intéressent surtout les membres inférieurs (cruralgie, meralgie paresthésies, atteinte du nerf fémoro-cutané) et les paires crâniennes (VI, III extrinsèque, IV, VII), plus rarement les membres supérieurs.

## **Neuropathie motrice proximale :**

Il s'agit d'une atteinte symétrique avec amyotrophie proximale pseudo-myopathique. Neuropathie végétative Système cardio-vasculaire : Tachycardie de repos (atteinte parasympathique). Hypotension orthostatique (atteinte sympathique). Troubles vasomoteurs (vasodilatation cutanée, anomalies de la température cutanée). Perte de l'adaptation de la fréquence cardiaque lors du passage en orthostatisme. Perte de l'adaptation de la fréquence cardiaque lors de la manœuvre de Valsalva. La neuropathie cardiaque est responsable du caractère volontiers asymptomatique des nécroses myocardiques chez le diabétique et supprime les signes d'alerte (adrénergiques) de l'hypoglycémie.

## **Appareil digestif**

Diarrhée motrice jusqu'à 20 selles/par jour, évolution par poussées de quelques jours (+ rare). Gastroparésie : pesanteur postprandiale, nausées, hypoglycémie (vidange gastrique irrégulière). Achlorhydrie (responsable de pullulation microbienne). Reflux gastro-œsophagien. Atonie colique et vésiculaire.

## **Appareil urogénital**

Vessie neurogène, avec raréfaction du besoin d'uriner, mictions espacées, distension vésicale, résidu post mictionnel, rétention, reflux vésico-urétéral (favorise les infections). Impuissance (multifactorielle : psychogène +++, vasculaire, neurologique). Éjaculation rétrograde.

## **Sudation**

Anhidrose ou, à l'opposé, crises sudorales profuses ressemblant à une hypoglycémie.

## **Troubles neurotrophiques du pied**

Peau sèche, hyperkératose, fissures, cors, irritations, anomalies de l'appui ;

## **Traitement :**

Soins locaux ;

Education (hygiène, chaussures adaptées, prévention des traumatismes, pédicure...). Le mal perforant plantaire est une lésion d'origine neurologique

aggravée par l'artériopathie associée. C'est une ulcération chronique indolore, créée en regard des points de pression d'un pied déformé par les troubles de la statique ou de l'appui, troubles liés à l'atteinte de la sensibilité profonde ; sous le durillon se forme une bourse séreuse qui va s'ouvrir à la peau et peut s'infecter (manque d'hygiène, macération, bain de pied). Cellulite et ostéite complètent le tableau en cas d'infection. À terme, le pronostic est dominé par le risque d'amputation si la prise en charge est tardive ou inadaptée. L'ostéoarthropathie diabétique est caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire et un coup de pied élargi (pied de Charcot) ; traduite radiologiquement par une rupture de l'articulation médiotarsienne, une ostéonécrose ou une ostéolyse (métatarsiens, phalanges), elle s'associe volontiers à un ou plusieurs maux perforants.

- **Traitement**

### **Neuropathies périphériques :**

Équilibre métabolique ;

Insulinothérapie optimisée souvent nécessaire pour les neuropathies douloureuses ;

Vitaminothérapie B1-B6. Traitement symptomatique Antalgiques, carbamazépine (Tégréto), amitryptiline (Laroxyl). Gabapentine (Neurontin).

### **Neuropathie végétative :**

**Hypotension orthostatique** :bas de contention élastique ; DHE, 9 alpha-fludrocortisone.

**Vessie neurogène** : rééducation mictionnelle, alphabloquant.

**Gastroparésie** : repas fragmentés, métoclopramide (Primpéran) ou dompéridone (Motilium).

**Diarrhée** : lutter contre la pullulation microbienne (tétracycline, métronidazole).

**Mal perforant** : Prévention ++,radiographie du pied,prélèvements bactériens, Éviction de l'appui jusqu'à cicatrisation (repos au lit, puis semelles adaptées), insulinothérapie optimisée,débridement des lésions,désinfection et soins locaux, Prévention du tétanos,antibiothérapie par voie générale en cas de surinfection ou d'ostéite,mise à plat chirurgicale parfois nécessaire,une prise en charge précoce et adaptée devrait réduire au minimum le risque d'amputation.

### ✓ *Macro angiopathie diabétique*

#### - L'athérosclérose

Elle est plus précoce, plus fréquente et plus grave chez le patient diabétique, mais ne se distingue pas sur le plan anatomopathologique de celle du sujet non diabétique ; toutefois, elle est plus précoce et sa topographie est préférentiellement diffuse et distale. [9] Le diabète multiplie par 40 l'incidence de l'artérite des membres inférieurs, par 3 celle de l'infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux. Les complications macrovasculaires sont la source principale de décès au cours du diabète. Le risque de survenue de complications macrovasculaires est plus important au cours du diabète de type 2, mais il est également majeur dès qu'il existe une atteinte rénale quel que soit le type de diabète. L'implication de l'hyperglycémie est probable, mais la toxicité directe de l'hyperglycémie n'est pas démontrée. D'autres facteurs favorisent ou aggravent l'athérosclérose chez le diabétique : Insulinorésistance. Hyperlipoprotéïnémie. Hypertension artérielle. Obésité androïde. Tabagisme. Sédentarité. Hyperadhésivité et hyperagrégabilité plaquettaires. Hyperviscosité sanguine. Hypofibrinolyse.

#### - Insuffisance coronaire

Les complications macro vasculaires du diabète ne sont pas fréquentes en Afrique comparées aux pays occidentaux. Par contre la morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont plus élevées chez les africains vivants dans les pays développés. En Afrique la prévalence des ischémies écloctiques chez les diabétiques est entre 5,1 et 8,7%. [35, 52] L'hypertrophie ventriculaire gauche et les dysfonctionnements ont été retrouvés chez les patients diabétiques africains. Plus de 50% des patients asymptomatiques peuvent présenter ces anomalies. [52, 53] Elle peut se traduire par un angor d'effort, un angor spastique, des anomalies ECG isolées, un IDM (bruyant ou découvert sur l'ECG) ; il est indispensable de disposer d'un ECG annuel et lors de toute manifestation suspecte. La prescription régulière d'une épreuve d'effort ou d'une scintigraphie myocardique au thallium doit être large chez les patients asymptomatiques en raison de la fréquence de l'ischémie silencieuse en raison de la neuropathie. Les sujets explorés en priorité sont les diabétiques de type 2 présentant au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire, et les diabétiques de type 1 présentant une néphropathie.

#### • L'IDM :

Peut-être typique ou silencieux, rudimentaire ou étendu, se compliquant plus souvent que chez le sujet normal (troubles du rythme, de la conduction auriculo ventriculaire) ; la mortalité demeure plus importante (x2) que dans la population normale en raison des autres complications dégénératives et des décompensations métaboliques ; un IDM peut être la cause ou la conséquence d'une acidocétose ; il faut donc y penser devant tout déséquilibre du diabète. Les infarctus rudimentaires peuvent conduire à une myocardopathie ischémique. Les principes thérapeutiques sont identiques à ceux proposés chez les patients non-diabétiques, mais il faut se méfier : Des hypotensions sous dérivés nitrés. Du pouvoir hyperglycémiant des inhibiteurs calciques. Des bêtabloquants non cardiosélectifs. L'existence d'une coronaropathie contre-indique généralement la prescription des biguanides, en particulier s'il existe une cardiomyopathie ischémique. L'insulinothérapie adaptée en phase aiguë d'IDM améliore le pronostic immédiat et à long terme.

- Artérite des membres inférieurs

Le diabète est la principale cause d'amputation non traumatique des membres inférieurs aux Etats-Unis.

En fonction du critère diagnostic (absence de pouls à l'examen clinique ou lésion vasculaire au Doppler), la prévalence de la maladie vasculaire périphérique varie entre 4,4 et 28%. [54,55] Le taux d'amputation des membres inférieurs chez les patients diabétiques varie entre 1,4 et 6,7 % et le pied diabétique est retrouvé chez 11,9% des diabétiques hospitalisés. [56] Elle est plus précoce, plus fréquente et plus sévère au cours du diabète ; les lésions sont diffuses, mais prédominent en distalité. La symptomatologie peut être typique (claudication intermittente, douleurs au repos, troubles trophiques) ou non (artériopathie silencieuse) ; l'artériopathie peut être découverte devant une nécrose surinfectée ou non (gangrène). L'existence d'un pied sec et froid évoque une atteinte artérielle, alors qu'un pied chaud avec pouls paradoxalement bondissant évoque un pied neurologique.

L'artérite des membres inférieurs doit être soigneusement dépistée : recherche des pouls, auscultation des artères, trophicité des téguments, prise de pression aux chevilles, mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène, écho-doppler artériel annuel et recherche de lésions sur les troncs supra aortiques. Le traitement est avant tout préventif (correction des troubles métaboliques, arrêt du tabac...). Antiagrégants plaquettaires et vasodilatateurs lorsque les lésions sont

constituées. Lorsqu'un geste de revascularisation est envisagé, il est indispensable de recourir à une artériographie ; les signes artériographiques typiques sont l'atteinte de la fémorale profonde, l'aspect grignoté des artères de jambe, la pauvreté du réseau collatéral ; les gestes de revascularisation sont souvent difficiles (lésions diffuses et distales). Amputations en cas d'ischémie et de nécrose constituée (orteils, avant-pied, voire jambe).

- Autres atteintes artérielles
- Atteinte des troncs supra-aortiques

Elle est fréquente, dépistée par l'examen clinique (souffle) et l'écho-doppler annuel. Le pronostic est dominé par le risque d'accidents vasculaires cérébraux. Sa présence impose un contrôle optimal de la pression artérielle. Le traitement préventif est essentiel. Lorsque les lésions sont constituées, le traitement est médical (antiagrégants plaquettaires) ou chirurgical.

- Atteinte pelvienne

L'atteinte des artères péniennes peut induire une impuissance organique.

- Hypertension artérielle

Elle est extrêmement fréquente (20 % à 60 %) des patients diabétiques sont hypertendus). [57]. Au cours du diabète de type 2, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle pré existante ou concomitante, probablement liée à l'insulinorésistance et/ou à l'obésité ; dans un certain nombre de cas, il s'agit d'une HTA rénovasculaire. Au cours du diabète de type 1, l'HTA est le plus souvent secondaire à la glomérulopathie. Il s'agit d'une HTA permanente, imposant la prescription d'un bilan de retentissement (échographie cardiaque, fond d'œil, créatinine...). Une HTA mal contrôlée aggrave l'atteinte rénale et l'atteinte macro vasculaire, et expose au risque d'accident vasculaire cérébral. Outre l'importance de l'amaigrissement (s'il existe un surpoids) et de la lutte contre les autres facteurs de risque, le traitement fera appel en première intention aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; les bêtabloquants cardiosélectifs, les diurétiques de l'anse ou les antihypertenseurs centraux peuvent être utilisés en seconde intention ; **les thiazidiques** sont à éviter (car ils majorent l'insulinorésistance). La monothérapie peut être suffisante au départ, mais peut aussi se révéler rapidement inefficace et imposer des associations. S'il

existe une néphropathie, les objectifs tensionnels doivent être stricts (<125/75 mmHg) ; les IEC seront privilégiés, et on associera un régime peu sodé. [57]

- Autres complications
- Complications dermatologiques

Prurit sine materia (diffus ou génital) lié au déséquilibre glycémique. Nécrobiose lipoïdique (papules nodulaires jaunâtres indolores à la face antérieure des jambes) : Pas de traitement spécifique. Granulome annulaire (petite lésion arrondie et saillante du dos des mains et des pieds) : Régression spontanée ou corticoïdes locaux. Bulles idiopathiques (indolores, spontanément résolutives). Mycoses génitales (balanite, vulvo-vaginite) et cutanées (intertrigo, pied d'athlète, onyxis).

- Infectieuses

Infections bactériennes : Elles sont fréquentes et souvent graves chez le diabétique (altération de l'immunité cellulaire) ; elles entraînent un risque de décompensation cétosique. Il s'agit principalement d'infections broncho-pulmonaires, urinaires (souvent latentes) et cutanées (érysipèle, furonculose). Infections virales (importance des vaccinations).

- Buccales

Parodontites, gingivites et infections dentaires peuvent être favorisées par le diabète et/ou entraîner une décompensation du diabète ; l'examen de la cavité buccale est systématique, et les soins dentaires (extractions) seront pratiqués sous antibiothérapie.

- Métaboliques
- Hypertriglycéridémie et hyperuricémie sont classiques au cours du diabète de type 2.
- **Autres**

Hyperkaliémie (hypoaldostéronisme avec hyporéninisme). Acanthosis nigricans (insulinorésistance majeure). Maladie de Dupuytren (épaississement de l'aponévrose palmaire). Maladie de Lapeyronie (sclérose des corps caverneux). Algodystrophies. Périarthrite scapulo-humérale et capsulite rétractile de l'épaule

Hyperostose vertébrale. Névrite optique rétrobulbaire (NORB)Neuropathie  
optique ischémique antérieur aiguë (NOIAA)

- Traitement

- But :

Equilibrer les glycémies à jeun et postprandial (HbA1c <7)

Retarder la survenue des complications

- Moyens et indication :

### **Diététique et hygiène de vie**

L'amaigrissement permet de diminuer l'insulinorésistance, d'améliorer ainsi l'équilibre métabolique, de corriger la plupart des perturbations lipidiques et de réduire sensiblement l'hypertension artérielle ; le régime sera adapté à chaque patient.

### **Régime du diabétique obèse**

Un régime hypocalorique sera prescrit ; une réduction de l'ordre de 25 à 30 % de la ration calorique usuelle est généralement admise, sachant que le seuil de 1 200 calories/jour ne peut être dépassé sans entraver la vie quotidienne du patient.

Le régime doit être équilibré, apportant 50 à 55 % de glucides, 30 % de lipides et 15 % de protides. L'essentiel de la ration glucidique repose sur les sucres lents. Les boissons alcoolisées sont fortement déconseillées. Les lipides mono- et polyinsaturés sont privilégiés comme chez le diabétique obèse. L'objectif est d'obtenir un poids normal ou se rapprochant de la normale .

### **Régime du diabétique non insulinodépendant de poids normal**

Les consignes diététiques sont les mêmes, mais cette fois, en l'absence de surpoids, la ration est normo calorique, adaptée au mode de vie et à l'activité physique. L'exercice physique sera adapté à l'âge du patient et à sa possibilité cardio-vasculaire. La pratique d'une activité physique régulière diminue l'insulinorésistance et est un élément indispensable à l'équilibre du diabète : Amélioration de la glycémie et de la sensibilité à l'insuline, augmentation des HDL circulants, stabilisation du poids, adaptation cardiovasculaire à l'effort, Sensation de bien-être, lutte contre les facteurs de risques cardiovasculaires, arrêt du tabac, traitement d'une dyslipidémie, traitement d'une hypertension artérielle

## **Thérapeutiques orales**

Leur prescription ne dispense pas de la poursuite des règles hygiéno-diététiques. Schématiquement, les biguanides seront utilisés en première intention chez le patient obèse alors que les sulfamides hypoglycémiantes (SH) seront prescrits en première intention chez le patient de poids normal ou avec un surpoids modéré. Les thiazolidinédiones (TZD) ne seront prescrites qu'en association avec des SH ou des biguanides et par des spécialistes sur une ordonnance de médicaments d'exception. Devant un déséquilibre glycémique persistant, il est possible d'augmenter la posologie ou la puissance du traitement, puis d'associer les différentes classes thérapeutiques. En cas d'échec, l'insulinothérapie, seule ou en association avec les antidiabétiques oraux, demeure la seule issue.

**L'insulinothérapie :** Plusieurs situations imposent l'instauration d'une insulinothérapie elle peut être :

**Transitoire** Grossesse (insulinothérapie obligatoire) ; Intervention chirurgicale ; Infections intercurrentes ; Complications évolutives (neuropathie algique, mal perforant plantaire, plaie en cours de cicatrisation, infarctus du myocarde, rétinopathie évolutive...).

**Insulinothérapie définitive** L'échec du traitement oral peut être primaire ou secondaire (à plus ou moins long terme) ; Certains patients, souvent avec surpoids, ne sont pas équilibrés par les thérapeutiques orales ; après une période plus ou moins longue, les signes d'insulinorequérance apparaissent (amaigrissement spontané, signes cardinaux, cétonurie) témoignant de l'épuisement de l'insulinosécrétion ; Les réserves insuliniques endogènes peuvent éventuellement être évaluées par le dosage du peptide C à jeun et/ou après stimulation par le glucagon (1 mg par voie IM ou IV) ; Avant d'instaurer une insulinothérapie définitive chez un diabétique non équilibré par une thérapeutique orale, il faut éliminer plusieurs éléments responsables de cet échec (non observance du régime ou de la prise médicamenteuse, affection intercurrente, interférence médicamenteuse) ; ces patients peuvent redevenir sensibles aux thérapeutiques orales après une période plus ou moins prolongée de normo glycémie obtenue par insulinothérapie à la pompe, par exemple (diminution de la glucotoxicité).

## **Surveillance**

### **Auto surveillance glycémique**

Le patient contrôle son équilibre glycémique par l'évaluation régulière des glycémies capillaires à l'aide d'un lecteur automatique

Les contrôles doivent être pluri hebdomadaires, à des horaires différents.

La recherche d'une glycosurie et d'une cétonurie à l'aide de bandelettes urinaires doit être réalisée dès que la glycémie dépasse 2,5 g/l à Jeun afin de dépister un passage à l'insulinorequérance.

### **Contrôle au laboratoire**

Glycémies à jeun et postprandiale tous les trois mois. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) intègre les valeurs glycémiques des 2 à 3 mois précédents, et elle est bien corrélée à la valeur de la glycémie à jeun (normale 4 à 6%) ; l'HbA1c sera dosée tous les trois mois ; l'équilibre glycémique est considéré comme bon pour une HbA1c inférieure à 7 % et parfait si inférieure à 6,5 %.

### **Bilan annuel**

Outre l'examen clinique complet (évolution pondérale, examen cardio-vasculaire, examen neurologique, examen des pieds, évaluation de l'état bucco-dentaire...), il comprend :

Un dosage des triglycérides et du cholestérol (HDLc et LDLc) ;

Créatinémie ;

Une micro albuminurie ou protéinurie des 24 heures ;

Un examen cyto bactériologique des urines.

Un ECG de repos.

Un fond d'œil et/ou une angiographie (tous les 5 ans).

Un écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs sera réalisé en cas d'anomalie clinique ou après 10 ans d'évolution.

Il est indispensable de programmer régulièrement une épreuve d'effort (ou une scintigraphie myocardique au thallium) afin de dépister une coronaropathie silencieuse ; cet examen sera bien évidemment réalisé devant l'existence de signes cliniques évocateurs d'angor ou devant la présence d'anomalies ECG (troubles de la repolarisation, séquelles d'IDM).

### **Éducation :**

Le programme d'éducation du diabétique doit permettre d'aborder les points suivants

Qu'est-ce que le diabète ?

Principes du traitement.

Techniques d'autocontrôle. Pourquoi le contrôle est-il important ?

Conduite à tenir devant une hypoglycémie.

Conduite à tenir devant une cétonurie

Règles diététiques.

Soins et hygiène du pied.

Diabète et exercice physique.

Diabète et voyages.

Problèmes sociaux et professionnels liés au diabète.

Connaissance des principales complications.

Importance du suivi médical. Diabète et contraception.

Diabète e grossesse.

Diabète et médicaments (diurétiques, corticoïdes, pilule oestroprogestative).

### **Consultations régulières**

Elles ont pour but d'adapter la thérapeutique, de reprendre l'éducation, d'insister sur certains points – soins du pied, précautions avant un examen complémentaire

invasif, contraception, vérification des vaccinations (antitétanique en particulier), diététique, sport

## **1.6. HTA et Diabète**

### *1.6.1. Définitions :*

#### ✓ **Hypertension artérielle**

Est définie dans la population générale selon les recommandations de l'OMS, du JNC-VII et de la haute autorité de santé (HAS) par une PAS  $\geq 140$  mmHg et /ou une PAD  $\geq 90$  mmHg mesurée(s) au cabinet médical et confirmée(s) par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois (en excluant les patients de moins de 18 ans et les femmes enceintes)

#### - **Hypertension artérielle chez le diabétique sans néphropathie**

Le diagnostic est posé après 3 visites si la TA excède 130/80 mmHg. [57]

#### - **Hypertension artérielle chez le diabétique en présence d'une néphropathie significative associée (soit une protéinurie supérieure à 1 gramme/jour)**

Le seuil d'HTA est établi si la TA est supérieure à 125/75 mmHg après 3 visites. [57]

### 1.6.2. *Epidémiologie*

L'hypertension artérielle (HTA) représente une comorbidité très fréquente, touchant de 20 % à 60 % des diabétiques. L'HTA est un facteur de risque important dans le développement de complications cardiovasculaires, tel l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral (AVC), ainsi que des complications micro vasculaires telles la rétinopathie et la néphropathie. La coexistence du diabète et de l'HTA amplifie le risque de maladie cardiovasculaire, qui est la cause d'environ 85 % des décès chez les diabétiques. [57]

### 1.6.3. *Différents types d'Hypertension chez le diabétique :*

On peut, de façon schématique, reconstituer une histoire naturelle de l'HTA chez le patient diabétique, en particulier le DT2, avec une composante principale qui évolue en fonction de l'âge du patient. Se succéderont ainsi une HTA avec composante génétique, métabolique, rénale et/ou vasculaire.

#### ✓ **Hypertension génétique**

L'HTA dite essentielle est plus souvent observée au sein des membres d'une même famille, orientant vers une prédisposition génétique. Ce constat est vrai dans la population générale, mais se retrouve aussi dans la population DT1 ou DT2. Par ailleurs, il est connu de longue date que le risque de néphropathie est plus important si le patient DT1 a des antécédents familiaux d'HTA, tous autres facteurs étant comparables par ailleurs. [58]

#### ✓ **Hypertension métabolique**

L'HTA est plus fréquemment observée chez les personnes avec un excès pondéral et a fortiori obèses. C'est particulièrement le cas en présence d'une adiposité abdominale, telle qu'on peut l'observer dans le syndrome métabolique. Comme déjà mentionné, le tissu adipeux, surtout intra-abdominal péri-viscéral, est très actif sur le plan métabolique. Par ailleurs, il est souvent infiltré de macrophages capables de libérer des cytokines et d'entretenir une inflammation silencieuse. L'obésité s'accompagne d'une hyper-activité du SRAA et du SNS, qui contribue à l'augmentation de PA. [59,60]

Comme 80% des patients DT2 ont un excès de poids ou sont obèses et comme la même proportion présente également ce qu'il est convenu d'appeler un syndrome métabolique. [61]

La composante métabolique de l'HTA joue sans aucun doute un rôle majeur pendant une période prolongée de la vie d'un patient DT2.

### ✓ **Hypertension rénale**

Un diabète mal équilibré au long cours peut se compliquer d'une néphropathie diabétique. Dans le DT2, les causes de l'atteinte rénale sont variées et peuvent combiner une néphropathie diabétique, une néphroangiosclérose hypertensive ou encore d'autres atteintes diverses (infectieuses, médicamenteuses, ...). Par ailleurs, l'obésité et le syndrome métabolique participent également à cette détérioration de la fonction rénale chez le patient DT2. [62] Ce risque augmente avec le nombre de composants de ce syndrome. [63]. La réduction de la filtration glomérulaire contribue à accroître le risque d'inflation hydro-sodée et, dès lors, le niveau de PA. L'insuffisance rénale peut voir sa vitesse de progression s'accélérer chez un patient hypertendu diabétique spontanément ou, plus souvent, après introduction d'un inhibiteur du SRAA si une sténose d'artère rénale (souvent bilatérale) se surajoute au tableau. Cette association est loin d'être exceptionnelle, surtout si une macro angiopathie coexiste. [64]. Un renforcement de la prise en charge des facteurs de risque de l'athérosclérose est capital avant d'envisager une approche thérapeutique invasive (dilatation) ; en effet, Histoire naturelle schématisée des différentes formes d'hypertension (génétique, métabolique, rénale, vasculaire) en fonction de l'âge et des facteurs de risque associés chez le patient diabétique, en particulier de type 2.

### ✓ **Hypertension vasculaire par atteinte des grosses artères**

Le diabète sucré entraîne une rigidité artérielle accélérée qui va, par ailleurs, s'accroître avec l'âge, qu'il s'agisse d'un patient DT1 ou d'un patient DT2. [65] Cette rigidité artérielle va entraîner une élévation préférentielle de la PA systolique, avec une diminution de la PA diastolique, ce qui conduit à une augmentation de la PA différentielle ou pression pulsée (avec augmentation de la vitesse de l'onde de pouls). Ces différentes anomalies sont responsables d'une augmentation des complications CV, mais aussi rénales. [65]

#### *1.6.4. Stratégie thérapeutique du patient diabétique hypertendu :*

Le patient diabétique hypertendu est à haut risque de complications micro vasculaires et macro vasculaires. Il doit donc être traité de façon très vigoureuse par une modification des habitudes de vie et de tous les facteurs de risque. De plus, le traitement pharmacologique doit être plus puissant que celui administré

au patient hypertendu non diabétique, en visant une TA inférieure à 130/80 mmHg. Cependant, en présence d'une protéinurie significative (supérieure à 1 g/jour), il est recommandé de viser une TA inférieure à 125/75 mmHg. Compte tenu que le SRAA joue un rôle important dans le processus pathophysiologique de l'atteinte d'organes cibles, de par l'impact sur la fonction endothéliale et le remodelage vasculaire, l'amorce du traitement pharmacologique par un IEC ou un ARA est habituellement privilégié. Par contre, afin d'atteindre la TA visée, il est fréquemment nécessaire d'utiliser de deux à quatre agents antihypertenseurs. Plusieurs patients doivent être référés pour une évaluation médicale plus poussée, en présence d'atteinte d'organes cibles modérée ou grave (c'est-à-dire rétinopathie, maladie coronarienne, hypertrophie ventriculaire gauche, claudication intermittente, ischémie cérébrale transitoire ou insuffisance rénale). [57]

✓ **Traitement du patient diabétique hypertendu** : il comporte

L'utilisation intensive des règles hygiéno-diététiques ;

Un objectif de réduction pondérale dans le diabète de type 2 avec surpoids et/ou obésité ;

Un bloqueur du système rénine-angiotensine, d'autant qu'il existe une néphropathie

Le recours fréquent à une polythérapie antihypertensive composée de : d'un (IEC ou sartan ; beta-bloquant ou antagoniste calcique et d'un diuretique) ;

Un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires. [66]

## **2. METHODES**

### **2.1. Cadre d'étude :**

L'étude a été réalisée au centre national de lutte contre le diabète (CNLD)

Le Centre de Lutte Contre le Diabète

Le centre de lutte contre le diabète à été crée en 1998 par l'association malienne de lutte contre le diabète en collaboration avec le ministère de la santé publique, il est situé en plein centre-ville de Bamako au quartier du fleuve. Le centre accueil environ 10 milles patients et fait parti des trois centres de références en diabétologie de la ville de Bamako. Le centre est composé de :

Deux salles d'accueil ;

Une salle de régime ;

Six salles de consultation ,

Deux salles de pansement ,

Une salle d'échographie ,

Une d'analyse sanguin ;

Neuf salles d'hospitalisation soit (2 grande salle commune et 7salles personnelle) ,

Et une salle de garde

### **2.2. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective de patients diabétique hypertendu

**2.3. Durée d'étude :** Février 2016-Mai 2016

### **2 4. Population d'étude :**

Elle regroupe les patients vus en consultation d'âge variant de 35 ans et plus sans distinction de sexe, de race, d'ethnie, ou de profession

La sélection des dossiers se fait selon deux critères : critères d'inclusion et d'exclusion.

#### **2 4 1. Critères d'inclusion :**

Nous avons retenu uniquement les patients diabétiques de type 2 consentants ayant consultés au Centre national de Lutte contre le Diabète (CNLD).

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

Ont été exclus de l'étude : Les patients non diabétique ou diabétique du type 1 ayant consultés au Centre National de Lutte contre le Diabète (CNLD).

Les patients non consentants

Les patients reçus en dehors de la période d'étude

### **2.5. Collection des données**

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête ; les données retenues ont été classées en trois groupes ;

Les données sociodémographiques : Nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence, ethnie, tabagisme, activités physiques, durée d'évolution du diabète et de l'hypertension, antécédents familiaux de l'hypertension et du diabète,

Les données cliniques : poids, taille, tour de taille, IMC, TA

Les données paracliniques : Un bilan lipidique : (triglycéridémie ; LDLc ; HDLc,) HbA1c, créatininémie, uricémie, kaliémie, ECG, Echo doppler des MI .

### **2.6. Considérations éthiques**

La participation à cette étude par un patient avait été volontaire. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans les unités. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche.

### **2.7. Traitement et analyse des données**

Les données ont été enregistrées et analysées avec le logiciel SPSS 20. Le test de comparaison Khi-2 a été utilisé.

### 3. Résultats

Nous avons réalisé une étude transversale rétrospective allant du 22 Février au 16 Mai 2016, Au total 75 patients diabétiques de type 2 hypertendu ont été retenus parmi 169 patients diabétiques type 2 reçus en consultation au Centre National de Lutte contre le Diabète (CNLD).

#### 3.1. Résultats globaux

**Tableau I : Répartition des patients selon le genre :**

Genre	Effectif	Pourcentage
Femme	56	75%
Homme	19	25%
Total	75	100%

Cinquante-six soit (75%) de nos patients étaient des femmes et dix-neuf soit (25%) étaient des hommes.

Le sexe Ratio (femmes /hommes) est de 2,95

**Tableau II : Répartition des patients selon l'âge :**

TRANCHE D'AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
35 – 44	5	7%
45 – 54	23	31%
55- 64	31	41%
65 – 74	13	17%
≥75	3	4%
TOTAL	75	100%

L'âge moyen des patients était de 58,1 + ou – 6,71ans ; plus de deux tiers (2/3) de nos patients avaient un âge compris entre 45 et 64 ans

**Tableau III : Répartition des patients selon le FRCV :**

FRCV	Effectif	Pourcentage
ATCDF de Diabète	43	57%
ATCDF d'HTA	48	64%
Sédentarité	37	49%
Alcoolique	1	1%
Tabagique	3	4%
Obésité androïde	63	84%
Micro-alb	25	33%
Hyper uricémie	60	80%
Dyslipidémie	58	77%

Près de 57% de nos patients avaient un ATCD familial de diabète ; 64% avaient un ATCD familial de l'HTA ; 49% étaient sédentaires ; seulement 1% étaient alcoolique ; 4% étaient tabagique ; plus de 4/5 avaient une obésité androïde ; la micro albuminurie était supérieure à la normale dans 33% des cas ; plus de 4/5 avaient une hyper uricémie et plus de 4/5 avaient une dyslipidémie

**Tableau IV : Répartition selon la durée d'évolution du Diabète**

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Pourcentage
<5	48	64%
≥5 et ≤10	17	23%
>10	10	13%

Quarante-huit soit (64%) de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète < 5ans

**Tableau V : Répartition selon la durée d'évolution de l'HTA :**

Durée d'évolution de l'HTA	Effectif	Pourcentage
<5	41	55%
≥5 et ≤10	24	32%
>10	10	13%

Quarante-un soit (55%) de nos patients avaient une durée d'évolution de l'HTA <5ans

**Tableau VI : Répartition des patients selon IMC**

IMC	Effectif	Pourcentage
≤25	28	37%
>25	47	63%

Quarante-sept soit (63%) de nos patients avaient un IMC >25

**Tableau VII : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète HbA1c**

HbA1c	Effectif	Pourcentage
HbA1c < 7	12	16%
HbA1c ≥7	63	84%

Seulement douze soit (16%) de nos patients avaient un diabète bien équilibré

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le grade de l'HTA :**

Grade de l'HTA	Effectif	Pourcentage
Optimal	2	3%
Normal	21	28%
Grade 1	12	16%
Grade 2	11	15%
Grade 3	8	10%
HTA systolique isolé	21	28%
Total	75	100%

Environ 69% de nos patients avaient un chiffre tensionnel ≥ 130/85mmhg

**Tableau IX : Répartition des patients selon la valeur de la créatininémie**

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Normale	71	95%
Anormale	4	5%

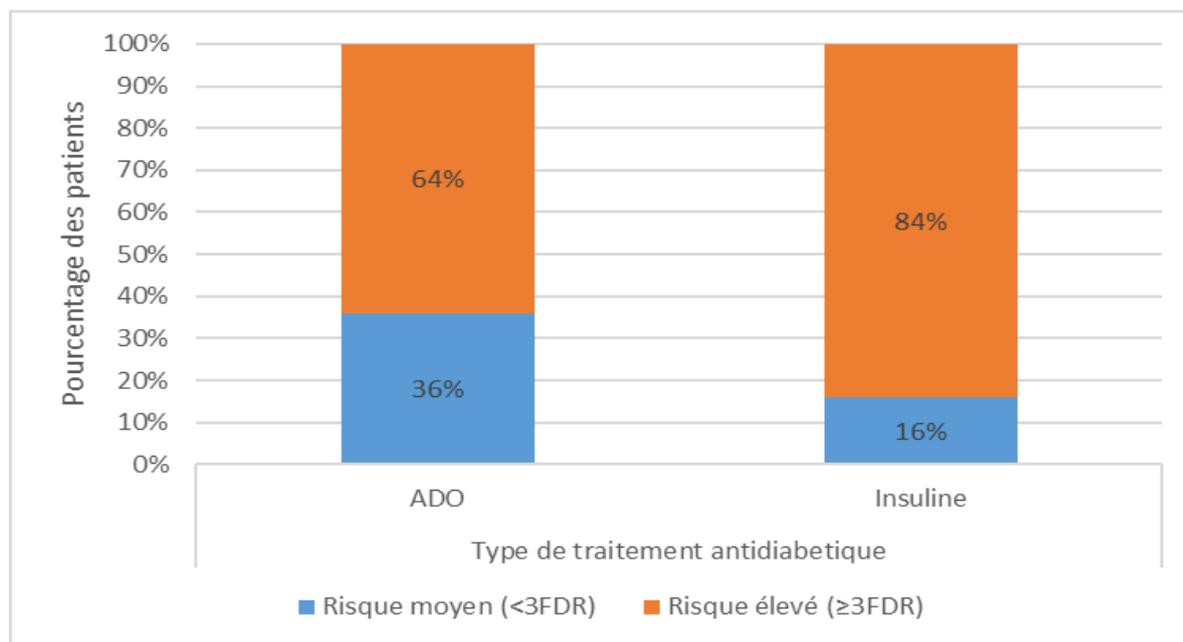
Soixante-onze soit (95%) de nos patients avaient une créat normale

**Tableau X : Répartition des patients selon l'observance thérapeutique**

Observance thérapeutique	Anti diabétique	Anti hypertenseur
Oui	52	38
Non	23	37

Environ 69% de nos patients étaient bien observant pour le traitement du diabète et 51% des patients étaient bien observant pour le traitement de l'HTA

### 3.2 Résultats analytique



**Figure 1 : représentation des patients selon le nombre de facteur de risque et le type de traitement antidiabétique.**

Parmi nos patients mis sous Insuline environ 84% avaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire. Et environ 64% de ceux qui étaient sous ADO avaient au

moins 3 facteurs de risque. Les patients insulino-traités avaient plus de 3 facteurs risque dans près de 84% des cas et ceux traités par ADO 64% avaient plus de 3 facteurs risque mais cette différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (**P=0,055**)

**Tableau XI : Répartition des patients selon le nombre de facteur de risque en fonction du type antihypertenseur**

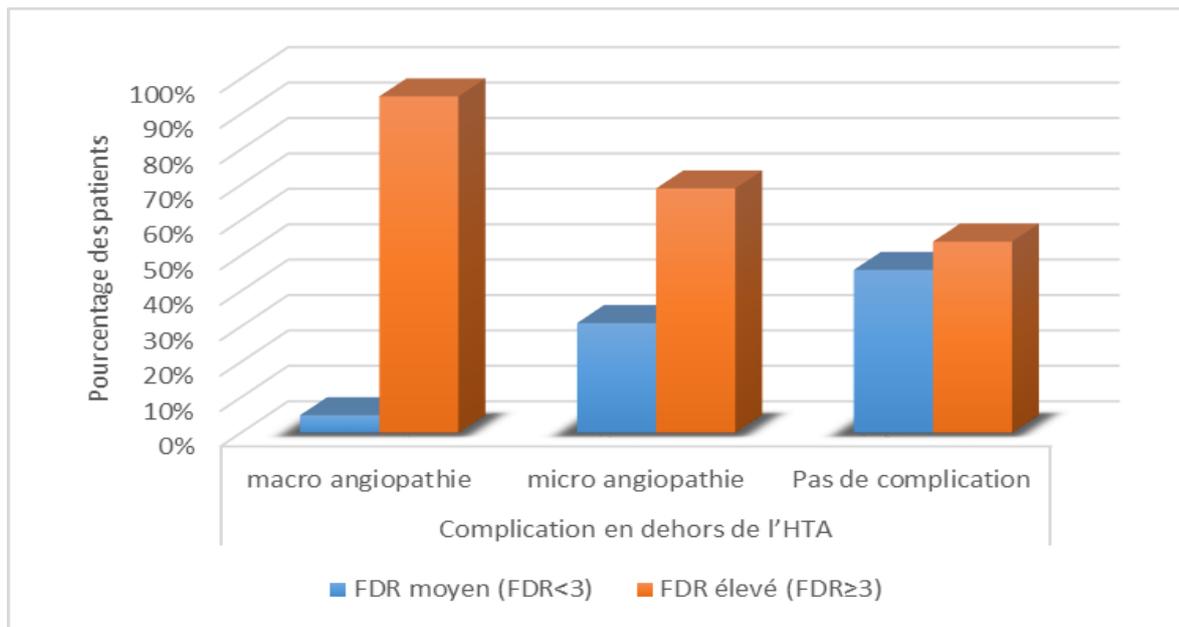
Facteur de risqué	Type de traitement anti hypertenseur		Total
	Monothérapie	Au moins une bithérapie	
Risque moyen (<3FDR)	71%(n=15)	29%(n=6)	100%(n=21)
Risque élevé (≥3FDR)	70%(n=38)	30%(n=16)	100%(n=54)
Total	53	22	75

**(P=0,928)** statistiquement non significatif

Environ 71% de nos patients ayant moins de facteur de risque étaient sous monothérapie et le reste 29% avaient au moins une bithérapie,

Aussi 70% de ceux qui avaient un facteur de risque élevé étaient sous monothérapie et le reste 30% avaient au moins une bithérapie

On ne note donc pas de différence significative entre le nombre de FDR et le type de traitement anti hypertenseur prescrits aux malades.



**Figure 2 : Représentation des patients selon le nombre de facteur de risque et le type de complication**

Environ 95% de nos patients présentant une macro angiopathie avaient un facteur de risque élevé (**P=0,004**) statistiquement significatif

Aussi 69% de ceux présentant une micro angiopathie avaient un facteur de risque élevé (**P=0,642**) statistiquement non significatif

Et 54% de ceux ne présentant pas d'autre complication en dehors de l'HTA avaient un facteur de risque élevé (**P=0,018**) statistiquement significatif

Mais il n'y avait pas de différence significative entre le nombre de facteurs de risque et le type de complication

**Tableau XII : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète et le type de traitement anti diabétique**

Equilibre du diabète	Type de traitement du diabète		Total
	ADO	Insuline	
Patients équilibrés	58%(n=7)	42%(n=5)	100%(n=12)
Patients non équilibrés	59%(n=37)	41%(n=26)	100%(n=63)
Total	44	31	75

Environ 58% de nos patients qui avaient un diabète bien équilibré étaient sous ADO, mais aussi 59% de ceux qui n'étaient pas équilibré étaient sous ADO

On ne note donc pas de différence significative entre le type antidiabétique et l'équilibre du diabète (**P=0,980**)

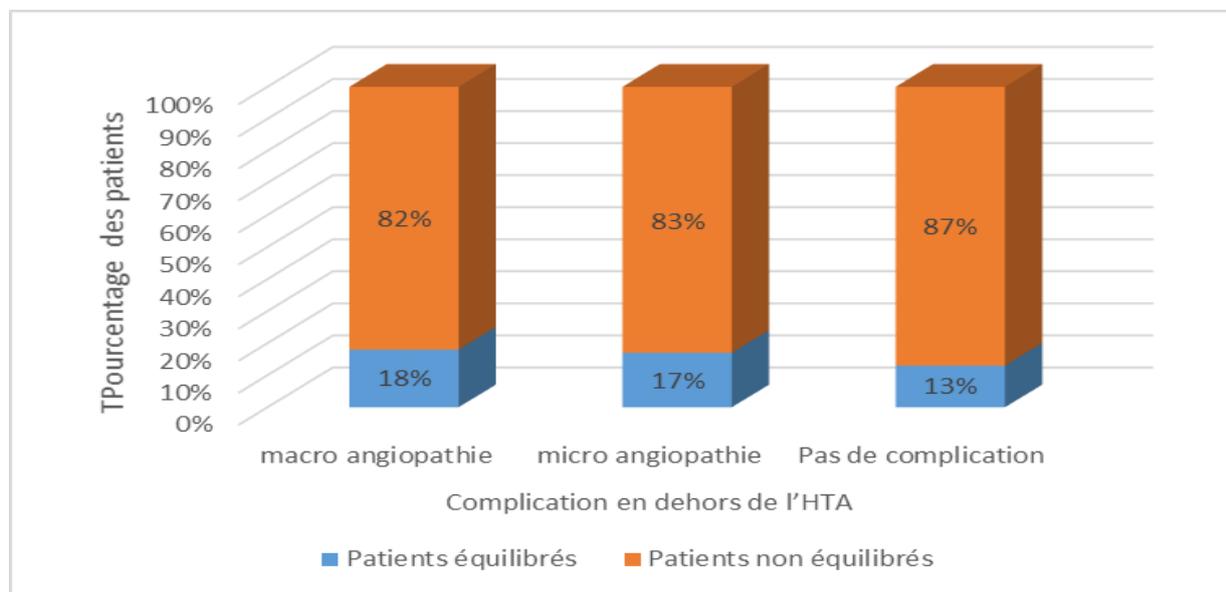
**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète et le type de traitement antihypertenseur**

Equilibre du diabète	Type de traitement du l'HTA		Total
	Monothérapie	Au moins une bithérapie	
Patients équilibrés	15%(n=8)	18%(n=4)	12
Patients non équilibrés	85%(n=45)	82%(n=18)	63
Total	53	22	75

(**P=0,740**) statistiquement non significatif

Sur l'ensemble de nos patients sous monothérapie 85% d'entre eux avaient un diabète mal équilibré, et 82% de ceux qui avaient au moins une bithérapie aussi étaient mal équilibrés

On ne note donc pas de différence significative entre le type de traitement anti hypertenseur et l'équilibre du diabète



**Figure 3 : Représentation des patients selon l'équilibre de son diabète et le type de complication**

82% de nos patients présentant une macro angiopathie avaient un diabète mal équilibrés soit (**P=0,816**) ;de même que 83% de ceux présentant une micro angiopathie (**P=0,740**) ; et presque la même proportion était retrouvée chez les patients ne faisant pas de complication 87% (**P=0,571**) ;

Nous notons donc une relation significative entre la survenue des complications et l'équilibre du diabète (**P=2**).

**Tableau XIV : Répartition des patients selon l'équilibre de l'HTA et le type d'anti diabétique**

Equilibre de l'HTA	Type de traitement du diabète		Total
	ADO	Insuline	
Patients équilibrés	27%(n=12)	35%(n=11)	23
Patients non équilibrés	73%(n=32)	65%(n=20)	52
Total	44	31	75

(**P=0,448**) statistiquement non significatif

Environ 73% de nos patients sous ADO n'avaient pas un bon chiffre tensionnel, de même 65% de ceux qui étaient sous insuline n'avaient pas un bon chiffre tensionnel

On ne note donc pas de différence significative entre le type de traitement anti diabétique et le chiffre tensionnel.

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'équilibre de l'HTA et le type d'anti hypertenseur**

Equilibre de l'HTA	Type de traitement de l'HTA		Total
	Monothérapie	Au moins une bithérapie	
Patients équilibrés	28%(n=15)	36%(n=8)	23
Patients non équilibrés	72%(n=38)	64%(n=14)	52
Total	53	22	75

Environ 72% des patients sous monothérapie avaient un chiffre tensionnel  $\geq 135/85$ mmhg

64% de ceux ayant au moins une bithérapie

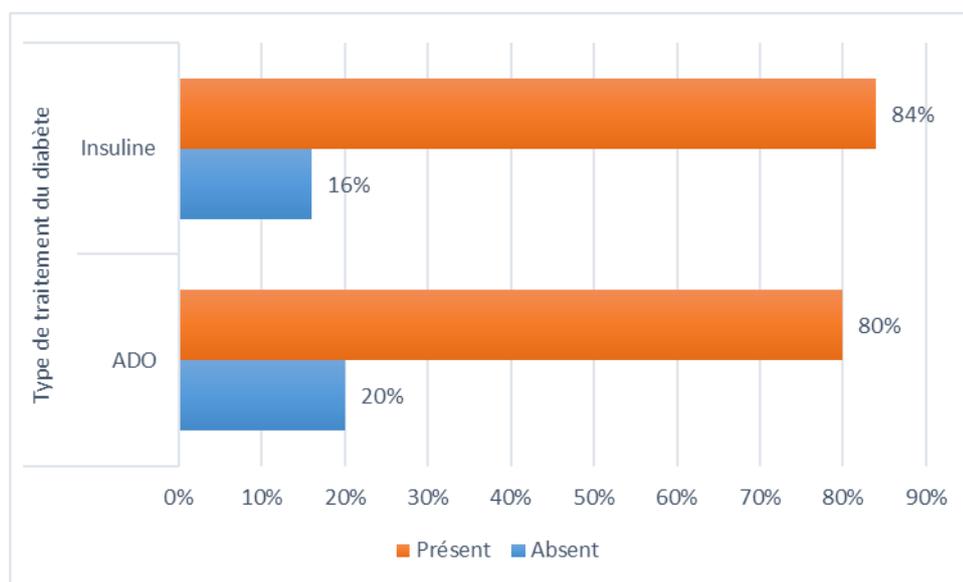
(**P=0,491**) statistiquement non significative

**Tableau XVI : Répartition des patients selon l'équilibre de l'HTA et le type de complication**

Equilibre de l'HTA	Complication en dehors de l'HTA			TOTAL
	macro angiopathie	micro angiopathie	Pas de complication	
Patients équilibrés	23%(n=5)	38%(n=11)	29%(n=7)	23
Patients non équilibrés	77%(n=17)	62%(n=18)	71%(n=17)	52
Total	22	29	24	75

Environ 77% de nos patients faisant une macro angiopathie avaient un chiffre tensionnel  $\geq 135/85$ mmhg (**P=0,279**) aussi 62% de ceux faisant une micro angiopathie (**P=0,337**) et 71% de ceux n'ayant pas de complication aussi avaient un chiffre tensionnel  $\geq 135/85$ mmhg (**P=0,847**)

On ne note donc pas de relation statistiquement significative entre le type de complication et le chiffre tensionnel (**P=2**)



**Figure 4 : représentation des patients selon le type de traitement du diabète et la présence d'un syndrome métabolique**

Le Syndrome Métabolique était retrouvé chez près de 4/5 des patients sous ADO et presque la même proportion était aussi retrouvée chez les patients sous insuline.

On ne notait pas de différences statistiquement significatives entre les deux groupes

(**P=0,636**) statistiquement non significatif

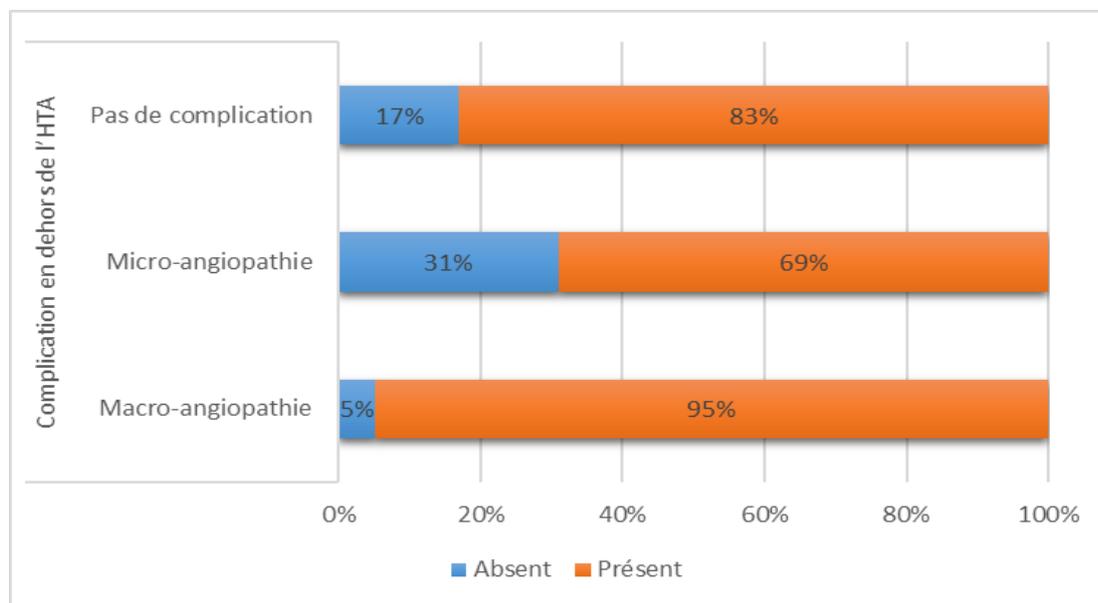
**Tableau XVII : répartition des patients selon présence du syndrome métabolique en fonction type d'antihypertenseur**

Syndrome Métabolique	Type de traitement de l'HTA		Total
	monothérapie	Au moins une bithérapie	
Absent	21%(n=11)	14%(n=3)	14
Présent	79%(n=42)	86%(n=19)	61
Total	53	22	75

(**P=0,471**) statistiquement non significatif

Environ 79% de nos patients sous monothérapie présentait un syndrome métabolique, 86% de ceux ayant au moins une bithérapie présentait un syndrome métabolique

On ne note donc pas de relation entre le type d'antihypertenseur et la présence d'un syndrome métabolique



**Figure 5 : Représentation des patients selon le type de complication et la présence de syndrome métabolique**

Environ 95% des patients faisant une macro angiopathie présentait un syndrome métabolique (**P=0,043**) ; et 69% des patients faisant une micro angiopathie présentait un syndrome métabolique (**P=0,029**) ;

Aussi 83% de ceux ne faisant pas de complication présentait un syndrome métabolique (**P=0,760**) ;

Mais la différence entre ces 3 groupe n'était statistiquement significative (**P=2**).

## 4. Discussion et commentaire

Nous avons recensé du 22 Février 2016 au 16 Mai 2016, 75 patients diabétiques de type 2 hypertendus parmi 169 patients diabétiques type 2 reçus en consultation au National de Lutte contre le Diabète (CNLD).

Le diabète et l'HTA sont des problèmes majeurs de Santé publique par leur forte prévalence en constante augmentation, leur dépistage et leur contrôle encore insuffisants et l'impact de leur association sur la majoration du risque cardiovasculaire et rénal, l'hypertension artérielle et le diabète de type 2 sont de réelles préoccupations médicales, sociales et médico-économiques.

Nous ne manquerons pas de dire que cette étude a rencontré plusieurs limites qui sont :

- Absence de dossier et de registre dans le service ;
- Crises financières qui empêchent les patients de réaliser les examens complémentaires prescrits ;
- Certains examens ne sont pas demandés par le médecin traitant sans symptômes évocateurs ;
- Perte de certains examens complémentaires ;

### ✓ *Données sociodémographiques*

#### - **Genre**

Nous avons remarqué dans notre étude comme dans celle d'Hassan au Koweït [67] Un nombre plus élevé de femmes diabétiques hypertendu (75%) que d'hommes (25%), sûrement à cause de la fréquentation élevée de celles-ci en consultation, contrairement dans l'étude de Gladys Oluchi Dibia au Nigeria [68] qui retrouve un nombre élevé d'hommes que de femmes diabétiques hypertendu, à cause des facteurs socio-économiques de celle-ci car les patientes étaient en général veuves, et n'avaient pas assez de moyens financiers pour aller en consultation.

#### - **Age**

Dans notre étude comme dans d'autres études réalisées [68,69] a montré que le risque d'avoir l'HTA et le diabète augmente avec l'âge. Seulement Cinq (7%) de ceux qui ont moins de 45 ans, Plus de deux tiers (71%) des patients avaient un âge compris entre 45 et 64 ans, treize (17%) de ceux qui ont entre 65-74ans, trois (4%) de ceux qui ont 75ans et plus, sûrement à cause des changements de mode de vie (aliments très salés, viandes, alcools, sucreries), et du manque d'exercice physique (la sédentarité) qui surviennent avec l'âge.

### ✓ *Aspects cliniques*

#### - **Antécédents familiaux**

Statistiquement, il y'a une relation entre les antécédents familiaux du diabète et ceux de l'HTA avec le risque de devenir diabétique hypertendu. Cette étude a montré que 57% de ceux qui avaient des antécédents familiaux de diabète et 64% de ceux qui avaient des antécédents familiaux d'HTA étaient diabétiques hypertendus. Les études précédentes [13,68] ont aussi démontrées cette relation.

#### - **Sédentarité**

La Sédentarité semble être un facteur de risque indépendant du diabète et de l'HTA dans notre étude car seulement 49% de nos patients étaient inactif Certainement à cause du nombre élevé des femmes qui en générale sont des ménagères et considère leurs travaux ménagers comme de l'activité physique. Mais cela n'était pas le cas dans d'autre étude [14] ou il semble avoir une relation significative entre l'inactivité physique, le diabète et l'HTA

#### - **L'alcool et le tabac**

Semblent être des facteurs indépendants de la survenue du diabète et de l'HTA, cella peut s'expliqué par le nombre considérablement élevé des femmes qui dans notre société ne sont pas susceptible de boire ou fumer

#### - **IMC**

Dans notre étude comme dans plusieurs études, en Afrique sub-saharienne, ont confirmé l'association entre la prévalence du diabète et de l'HTA avec l'obésité. Les études faites au Mali [10], au Nigeria [11] et en Tanzanie [12] ont montré que

la prévalence du diabète augmente avec la croissance de l'IMC (Indice de la masse corporelle). L'obésité est donc un des facteurs de risque du diabète. [13]

#### - **Durée d'évolution du Diabète et de l'HTA**

Nous avons remarqué dans notre étude que l'HTA (durée d'évolution <5ans 55%, entre 5-10ans 32%, >10ans 13%) précède fréquemment la découverte du diabète (durée d'évolution <5ans 64%, entre 5-10ans 23%, >10ans 13%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans le cadre d'un syndrome métabolique, cet SM est attribué à une insulino-résistance, cette insulino-résistance source d'hyperinsulinisme pourrait contribuer au développement d'une HTA par rétention sodée.

L'insulino-résistance et l'hyperinsulinisme préexistants au diabète pourraient expliquer que l'HTA soit fréquemment découverte avant l'apparition du diabète

#### - **Chiffres tensionnels lors de la consultation**

Selon la classification de JNC-VII beaucoup de nos participants sont au grade 1 (16%) et grade 2 (15%) et de grade 3 (10%) l'HTA systolique isolée (28%) de l'HTA, mais aussi 31% de nos patients hypertendus ont une Tension Artérielle bien contrôlée lors de la consultation. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'ils sont très peu informés de la chronicité de leur maladie, ou soit que les médicaments sont trop chers. Comme l'ont constaté d'autres études précédentes, la situation n'a pas changé malgré les grandes campagnes de sensibilisations publiques réalisées contre le diabète et l'HTA. [70]

#### ✓ ***Caractéristiques biologiques***

Plus de 4/5 de nos patients présentaient une dyslipidémie de même qu'une hyperuricémie, contrairement à la micro-albuminurie qui était normale dans 67% des cas

#### ✓ ***Complications***

Nous avons remarqué dans cette étude une relation statistiquement significative entre le type de complication et la présence d'un SM ainsi que du nombre de facteur de risque, mais la relation n'était pas significative avec l'équilibre du diabète et lui de l'HTA contrairement à l'étude UKPDS qui avait prouvé l'effet

bénéfique du contrôle tensionnel sur la macro angiopathie du diabétique type 2.  
[70]

✓ *Traitement*

- **Anti diabétique :**

Les antidiabétiques utilisés chez nos patients sont par ordre de fréquence décroissante ADO (59%) Insuline (41%) ce choix thérapeutique n'avait pas de relation statistiquement significative avec (nombre de facteur de risque, l'équilibre du diabète, de l'HTA et le syndrome métabolique). Parmi eux 69% avaient une bonne observance thérapeutique

- **Anti hypertenseur :**

Le nombre de médicament anti hypertenseur utilisé monothérapie (71%) et bithérapie (29%) n'avait pas de relation statistiquement significative avec (nombre de facteur de risque, l'équilibre du diabète, de l'HTA et le syndrome métabolique) Parmi eux 51% avaient une bonne observance thérapeutique

## 5. Conclusion

Notre étude de 3 mois qui a porté sur 75 patients diabétiques hypertendus parmi 169 diabétiques reçus en consultation au CNLD nous a rapporté une prévalence de **44,37%** d'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2

Cette étude nous a permis de dire que le risque d'avoir l'HTA et le diabète augmente avec l'âge car 2/3 soit (71%) de nos patients avaient entre 45 et 64 ans ;

Les ATCDF de diabète soit (57%) ATCDF de l'HTA soit (64%) ; et de l'IMC soit (63%).

Selon le classement JNC-VII seulement 3% de nos patients avaient une TA optimale ; TA normale (28%) ; grade 1 (16%) ; grade 2 (15%) ; grade 3 (10%) et l'HTA systolique isolée (28%) au moment de l'enquête.

La majorité de nos patients étaient sous ADO soit (59%) ; et avaient une monothérapie antihypertenseur étaient de (71%)

Nous avons aussi remarqué qu'ils suivaient plus leur diabète soit (69%) que leur HTA soit (51%)

## 6. Recommandations :

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent :

### ✓ *Aux autorités sanitaires*

- Privilégier la prévention, par la détection précoce du diabète et de l'HTA et faire une lutte efficace contre les facteurs de risque ;
- Intensifier la surveillance épidémioclinique des patients diabétiques hypertendus ;
- Améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients par le renforcement des capacités en personnel qualifié et en équipements ;
- Instauration d'une mutuelle assurance maladie pour couvrir les charges liées au diabète, à l'HTA et aux maladies chroniques en général ;

### ✓ *Au personnel sanitaire*

- Encourager les patients à se sentir responsable de leur propre santé ;
- Renforcer l'éducation des patients sur sa maladie, son traitement et son suivi
- Encourager la prévention secondaire de l'HTA chez les patients diabétiques ;
- Contrôle régulier de la glycémie
- Contrôle régulier de la pression artérielle
- Combat du tabagisme ainsi que des autres FDR
- Faire une prise en charge adéquate des complications associées

### ✓ *Aux patients diabétiques*

- Respecter les mesures hygiéno-diététiques,
  - Suivre régulièrement les consultations chez le médecin ;
  - Suivre les conseils prodigués par le personnel soignant ;
  - Contrôle régulier de la glycémie et la TA malgré un traitement optimal.
-

## 7. Références

1. **Scheen A.J, Philips J-C, Krzesinski J-M** Hypertension et diabète: à propos d'une association commune mais complexe. *Rev Med Liège* 2012 ; 67 : 3 : 133-138
2. **Hypertension artérielle et diabète** quelle cible thérapeutique et quel choix de traitement ? Réalités en nutrition et en diabétologie # 41\_Septembre 2012
3. **GNING S.B, THIAM M, FALL F, BA-FALL K, MBAYE P.S, FOURCADE L.** Revue générale : LE DIABÈTE SUCRÉ EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIFFICULTÉS DE PRISE EN CHARGE. *Médecine Tropicale* • 2007 • 67 • 6 609
4. **DEMBELE M, SIDIBE A T, TRAORE HA.** Coll-Association HTA-Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'Hôpital PointG Bamako. *Med Afr Noire* 2000 ; 47 :276-80.
5. **LOKROUA, KOUKOUGNONM.** Diabète et HTA en Côte-d'Ivoire. *Rev Fr Endocrinol Clin* 1997 ; 38 : 99-106.
6. **AKINTEWE TA, ADETUYIBIA.** Obesity and hypertension in diabetics Nigerians. *Trop Geogr Med* 1986; 38:146-9.
7. **DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS.** *Diabetes Cares* 1997; 20: 1183-97.

8. **BOUTIN P, GRESH L, CISSE A.** Missense mutation Gly574Ser in the transcription factor HNF-1alpha is a marker of atypical diabetes mellitus in African-American children [letter]. *Diabetologia*, 1999;42:380-381.
9. **INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE** Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte [www.laconferecehippocrate.com](http://www.laconferecehippocrate.com)
10. **FISCH A, PICHARD E, PRAZUCK T, LEBLANC H, SIDIBE Y, BRUCKER G.** Prevalence and Risk Factors of Diabetes Mellitus in the Rural Region of Mali West Africa: A Practical Approach. *Diabetologia*. 1987 ; 30 : 859–62.
11. **COOPER R, ROTIMI C, KAUFMAN J, OWOAJE E, FRASER H, FORESTER T, ET AL.** Prevalence of NIDDM among Populations of the African Diaspora. *Diabetes Care*. 1997; 20: 343–48.
12. **MCLARTY DG, YUSAFAI A, SWAI ABM.** Seasonal Incidence of Diabetes Mellitus in Tropical Africa. *Diabetic Medicine*. 1989; 6: 762–65.
13. **LEVITT NS, BRADSHAW D, ZWARENSTEIN MF, BAWA AA, MAPHUMOLO S.** Audit of Public Sector Primary Diabetes Care in Cape Town, South Africa: High Prevalence of Complications in Controlled Hyperglycaemia and Hypertension. *Diabetic Medicine*. 1997 ; 14 : 1073–77.
14. **SOBNGWI E, GAUTIER JF, MBANYA JC.** Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women. *New England Journal of Medicine*. 2003; 348: 77–79.

- 15.KING H, AUBERT RE, HERMAN WH.** Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21: 1414–31
- 16.GILL G, MBANYA JC, ALBERTI KG,** *Diabetes in Africa.* 1997,Cambridge: FSG Communications.
- 17.SHARMA S, CADE J, JACKSON M.** Development of food frequency questionnaires in three population samples of African origin from Cameroon,Jamaica and Caribbean migrants to the UK. *Eur J Clin Nutr*,1996 ; 50 479-486.
- 18.Diabetes MODY:** The global diabetes community [www.diabetes.co.uk](http://www.diabetes.co.uk)
- 19.MAASSEN JA.** Mitochondrial diabetes, diabetes and the thiamineresponsive megaloblastic anaemia syndrome and MODY-2: diseases with common pathophysiology? *Panminerva Med* 2002; 44: 395 – 400.
- 20.RWIZA HT, SWAI ABM, MCLARTY DG.** Failure to Diagnose Diabetic Ketoacidosis in Tanzania. *Diabetic Medicine.* 1986; 3: 181–83.
- 21.SWAI ABM, LUTALE J, MCLARTY DG.** Diabetes in Tropical Africa: AProspective Study 1981–7: Characteristics of Newly Presenting Patients in Dar es Salaam, Tanzania 1981–7. *British Medical Journal.* 1990; 300: 1103–7.
- 22.ZOUVANIS M, PIETERSE AC, SEFTEL HC, JOFFE BI.** Clinical Characteristics and Outcome of Hyperglycaemic Emergencies in Johannesburg Africans. *Diabetic Medicine.*1997; 14: 603–6.

- 23.ROLFE M, EPHRAIM GG, LINCOLN DC, HUDDLE KL.** Hyperglycaemic Nonketotic Coma as a Cause of Emergency Hyperglycaemic Admission in Baragwanath Hospital. *South African Medical Journal*. 1995; 85: 173–76.
- 24.GILL, GV 1997.**"Outcome of Diabetes in Africa." In *Diabetes in Africa*, ed. G.V. Gill, J.-C. Mbanya, and K. G. M. M. Alberti, 1997; 6: 65–71. Cambridge: FSG Communications.
- 25.GOLDSCHMID MG, DOMIN WS, ZIEMER DC, GALLINA DL, PHILLIPS LS.** Diabetes in urban African-Americans. II. High prevalence of microalbuminuria and nephropathy in African-Americans with diabetes. *Diabetes Care*, 1995; 18: 955-961.
- 26.COWIE CC.** Diabetic renal disease: racial and ethnic differences from an epidemiologic perspective. *Transplant Proc*, 1993 ; 25 : 2426-2430.
- 27.MOGENSEN CE.** Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. *Diabetologia*, 1999; 42: 263-285.
- 28.EDWARDS R, UNWIN N, MUGUSI F.** Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens*, 2000; 18: 145-152.
- 29.29.DELAMATER AM, SHAW KH, APPLGATE EB.** Risk for metabolic control problems in minority youth with diabetes. *Diabetes Care*, 1999; 22: 700-705.

- 30.DELAMATER AM, ALBRECHT DR, POSTELLON DC, GUTAI JP.** Racial differences in metabolic control of children and adolescents with type I diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1991 ; 14 : 20-25.
- 31.MUSEY VC, LEE JK, CRAWFORD R.** Diabetes in urban African-Americans. I. Cessation of insulin therapy is the major precipitating cause of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 1995; 18: 483 -489.
- 32.DCCT Research Group.** The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications of Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993; 329: 977– 86.
- 33.UKPDS, Group.** Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes : UKPDS 33. *Lancet*. 1998a ; 352 : 83753.
- 34.KALK WJ, JOANNOU J, NTSEPO S.** Ethnic differences in the clinical and laboratory associations with retinopathy in adult onset diabetes: studies in patients of African, European and Indian origins.*J Intern Med*, 1997; 241: 31-37.
- 35.DRABO PY, KABORE J, LENGANI A.** [Complications of diabetes mellitus at the Hospital Center of Ouagadougou]. *Bull Soc Pathol Exot*, 1996, 89, 191-195.
- 36.LEVITT NS, BRADSHAW D, ZWARENSTEIN MF,BAWA AA,MAPHUMOLO S.** Audit of public sector primary diabetes care in Cape Town, South Africa: high prevalence of complications, uncontrolled hyperglycaemia, and hypertension. *Diabet Med*, 1997; 14:1073-1077.

- 37.ERASMUS RT, ALANAMU RA, BOJUWOYE B, OLUBOYO P, ARIJE A.** Diabetic retinopathy in Nigerians: relation to duration of diabetes, type of treatment and degree of control. *East Afr Med J*, 1989; *66*: 248-254.
- 38.GEBRE-YOHANNES A AND RAHLENBECK SI.** Glycaemic control and its determinants in diabetic patients in Ethiopia. *Diabetes Res Clin Pract*, 1997; *35*: 129-134.
- 39.SIDIBE EH.** [Diabetic retinopathy in Dakar and african literature review: epidemiologic elements]. *Diabetes Metab*, 2000 ; *26* : 322- 324.
- 40.LESTER FT.** Clinical features, complications and mortality in type 1 (insulin-dependent) diabetic patient in Addis Ababa, Ethiopia, 1976-1990. *Q J Med*, 1992; *83*: 389-399.
- 41.LESTER FT.** Clinical features, complications and mortality in type 2 (non-insulin dependent) diabetic patients in Addis Abeba, Ethiopia, 1976-1990. *Ethiop Med J*, 1993; *31*: 109-126.
- 42.SOBNGWI E, MBANYA JC, MOUKOURI EN, NGU KB.** Microalbuminuria and retinopathy in a diabetic population of Cameroon. *Diabetes Res Clin Pract*, 1999; *44*: 191-196.
- 43.RAHLENBECK SI AND GEBRE-YOHANNES A.** Prevalence and epidemiology of micro- and macroalbuminuria in Ethiopian diabetic patients. *Diabetes Complications*, 1997; *11*: 343-349.

- 44.DIALLO AD, NOCHY D, NIAMKEY E, YAO BEDA B.** [Etiologic aspects of nephrotic syndrome in Black African adults in a hospital setting in Abidjan]. *Bull Soc Pathol Exot*, 1997; 90: 342-345.
- 45.GILL GV, HUDDLE KR, ROLFE M.** Mortality and outcome of insulindependent diabetes in Soweto, South Africa. *Diabet Med*, 1995; 12: 546-550.
- 46.GUEYE SM, DIOP SN, BA M.** [Erectile dysfunction in diabetics. Epidemiological profile in Senegal]. *Prog Urol*, 1998; 8: 377-381.
- 47.SEYOUM B.** Impotence in Ethiopian diabetic men. *East Afr Med J*, 1998 ; 75 : 208-210.
- 48.ELBAGIR MN, ELTOM MA, MAHADI EO, BERNE C.** Pattern of long-term complications in Sudanese insulintreated diabetic patients.*Diabetes Res Clin Pract*, 1995; 30: 59-67.
- 49.TUCH PS, GILL GV, HUDDLE KR.** Autonomic neuropathy in African diabetic patients.*Postgrad Med J*, 1994; 70: 188-191.
- 50.SIDIBE EH.** [Main complications of diabetes mellitus in Africa]. *Ann Med Interne (Paris)*, 2000; 151: 624-628.
- 51.VAGUE P, BRUNETTI O, VALET AM.** Increased prevalence of neurologic complications among insulin dependent diabetic patients of Algerian origin.*Diabetes Metab*, 1988; 14: 706-711.
- 52.MBANYA JC, SOBNGWI E, MBANYA DNS, NGU KB.** Left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in a diabetic population of Cameroon. *Diabetes Metab*, 2001; 27: 378-382.
- 53.BABALOLA RO AND AJAYI AA.** A cross-sectional study of echocardiographic indices,treadmill exercise capacity and microvascular complications in Nigerian patients with hypertension associated withdiabetes mellitus. *Diabetes Med*, 1992; 9: 899-903.

- 54.ELMAHDI EM, KABALLO AM, MUKHTAR EA.** Features of non-insulindependent diabetes mellitus (NIDDM) in the Sudan. *Diabetes Res Clin Pract*, 1991; 11:59-63.
- 55.NIANG EH, DIOP SN, SIDIBE EA.** Echographic and velocimetric aspects of arteriopathies in the diabetic]. *Dakar Med*, 1994; 39: 37-42.
- 56.BOULTON AJ.** The diabetic foot: a global view. *Diabetes Metab Res Rev*,2000; 16: S2-5.
- 57.Normand Racine, M.D** L'hypertension artérielle chez le diabétique : comment l'évaluer et la traiter ?le clinicien février 2003
- 58.Viberti GC, Earle K.** Predisposition to essential hypertension and the development of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*, 1992, 3, S27-33.
- 59.Kurukulasuriya LR, Stas S, Lastra G,et al.** Hypertension in obesity. *Med Clin North Am*, 2011, 95, 903-917.
- 60.Dorresteijn JA, Visseren FL, Spiering W.** Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obes Rev*, 2012, 3, 17-26.
- 61.Scheen AJ, Van Gaal LF.** Le diabète de type 2 au coeur du syndrome métabolique : plaidoyer pour une prise en charge globale. *Rev Med Liège*, 2005, 60, 566-571
- 62.Maric C,Hall JE.** Obesity, metabolic syndrome and diabetic nephropathy. *Contrib Nephrol*, 2011, 170, 28-35.
- 63.Thomas G, Sehgal AR, Kashyap SR, et al.** Metabolic syndrome and kidney disease : a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2011, 6, 23642373.
- 64.Courrèges JP, Bacha J, Aboud E, Pradier P.** Prevalence of renal artery stenosis in type 2 diabetes. *Diabetes Metab*, 2000, 26, 90-96.

- 65.Christen AI, Armentano RL, Miranda A, et al.** Arterial wall structure and dynamics in type 2 diabetes mellitus methodological aspects and pathophysiological findings. *Curr Diabetes Rev*, 2010, 6, 367-377.
- 66.EMC Endocrinologie-Nutrition.** Diabète et hypertension artérielle.2010 Elsevier Masson SAS
- 67.HASSAN AS, AI-MOUSSA ZA.** Prevalence of obesity in patients attending diabetics care center in Kuwait. *Int. Diabetes Digest* 1995 : 6 : 39-41.
- 68.Gladys Oluchi Dibia** L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques du type2 suivis au CHU Obafemi Awolowo d'Ile-Ife (Osun State) au Nigeria Thèse de médecine, soutenue à la FMPOS
- 69.NWANKWO EA,ENEAC.** Prevalence of prehypertension, hypertension and high body mass index in newly presenting diabetics in sub-Saharan Africa. *The internet journal of Tropical medicine* 2008; 5:1
- 70.MOTALA AA, PIRIE FJ, GOUWS E, AMOD A OMAR M AK.** Microvascular complications in South African patients with long-duration diabetes mellitus.*SAMJ* 2001; 91: 987-992

## 8. Annexes

### ❖ FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom et prénom :** Mme NIMAGA Mariam MAIGA

**Pays de soutenance :** Mali

**Année universitaire :** 2016-2017

**Titre de la thèse :** L'étude de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au Centre National de Lutte Contre Le Diabète a Bamako.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie, Bamako – Mali.

**Secteurs d'intérêt :** Centre National de Lutte contre le Diabète

### ❖ RESUME

L'étude et l'analyse des paramètres sociodémographiques cliniques et biologiques de nos soixante-quinze patients diabétiques type 2 hypertendus parmi les cent soixante-neuf diabétiques type 2 reçus en consultation au CNLD. Nous a montré un âge moyen des patient entre  $58,1 \pm 6,7$  ans avec un sexe Ratio a 2,95 en faveur des femmes, le risque d'avoir l'HTA et le diabète augmente avec l'âge, la présence d'ATCDF de diabète, de l'HTA et la présence d'obésité. Une différence statistiquement significative était observée entre le type de complication et la présence d'un SM ainsi que du nombre de facteur de risque, mais la relation n'était pas significative avec l'équilibre du diabète et lui de l'HTA. Par contre, les paramètres biologiques comme une dyslipidémie de même qu'une hyper uricémie étaient présent chez plus de 4/5 de nos patients, contrairement à la micro albuminurie qui était normale dans 67% des cas. Nous pouvons ainsi conclure que l'hypertension chez les diabétiques du type 2 a une implication pronostique et demande des efforts plus agressifs pour la prise en charge du patient.

**Mots clés :** Diabète, hypertension, complications.

## ❖ FICHE D'ENQUETE

- **N° d'identification du patient : /... /**
- **Date de la consultation ...../...../.....**
- **Nom de la structure ou le patient est pris en charge habituellement:.....**
  - **Q1 : Nom et prénom :.....**
  - **Q2 : Age : /..... /**
  - **Q3 : Sexe : / ..... /**

1=Homme ; 2=Femme

- **Q4 : Contacte : 00223.....**
- **Q5 : Situation matrimoniale: /..... /**

1=Célibataire ; 2=Marié(e) ; 3=Divorcé(e) ; 4=Veuf (veuve)

- **Q6 : Adresse : /..... /**

1=Kayes ; 2=Koulikoro ; 3=Sikasso ; 4=Ségou ; 5=Mopti ; 6=Tombouctou ;  
7=Gao ; 8=Kidal ; 9=Bamako ; 10=Autres

- **Q7 : Ethnie : /..... /**

1=Bambara ; 2=Peulh ; 3=Sarakolé ; 4=Malinké ; 5=Sonrai ; 6=Maure ;  
7=Senoufo ; 8=Dogon ; 9=Bobo ; 10= Autres

- **Q8 : Profession: /..... /**

1= Fonctionnaire 2= Ménagère 3= Ouvrier 4= Retraité 5= Autres

- **Q9 : Date de découverte : -Du Diabète /..... /**

**-De L'HTA /..... /**

1= < 5 ans ; 2= 5 -10 ans ; 3= > 10 ans

- **Q10 : Circonstance de découverte : - Du Diabète /..... /**

1=Fortuite ; 2=Complication :( aigue ou chronique) ; 3= SPP ; 4=Autres

**-De L'HTA /..... /**

1= Fortuite ; 2= Complications ; 3= Autres à préciser

- **Q11 : - ATCD familial du diabète : /..... /**

**-ATCD familial de l'HTA : /..... /**

- ATCD familial de dyslipidémie : /..... /
- ATCD familial d'arthropathie microcristalline : /..... /
- ATCD familial d'obésité : /..... /

1=OUI ; 2= NON

➤ **Facteurs De Risque :**

- **Q12 : Habitude alimentaire /..... /**

1= Gras ; 2= Sucré ; 3= Salé ; 4= Fruits et légumes ; 5 = protéine

- **Q13 : Activité physique : /..... /**

1=OUI ; 2= NON

- **Q14 : Intensité de l'activité : /..... /**

1= Faible ; 2= Modérée ; 3= Intense

- **Q15 : -Alcoolique : /..... /**

1=OUI ; 2= NON

- Nombre de verre par jour : /...../

- **Q16: -Tabagique : /..... /**

1= OUI ; 2= NON

-Nombre de paquet année : /..... /PA

- **Q17 : Sevré moins de 3 ans : /..... /**

1= OUI ; 2= NON

➤ **Examens cliniques :**

- TAC : cm hg    BG...../ BD...../
- TAD : cm hg    BG...../ BD...../
- Poids..... kg
- Taille.....cm
- IMC.....
- Tour de taille.....cm
- Tour de hanches..... cm
- RTH\_\_\_\_\_ (obésité androïde)

- Température.....°c
- FC.....bts/min
- Pouls.....pul/min
- Mono-filament : -Perçu  
-Non perçu

➤ **Examens complémentaires :**

- L'hémoglobine glyquée (HbA1c) :.....
- Cholestérol total :.....
- HDLc :.....
- LDLc :.....
- Triglycérides:.....
- Créatinémie:.....
- Clairance de la créât:.....
- Urée:.....
- Acide urique :.....
- Kaliémie:.....
- Bandelette urinaire (hématurie, protéinurie de 24 heures)
- Micro albuminurie:.....
- ECG:.....
- Échographie cardiaque:.....
- Échographie doppler des membres inferieur:.....
- Fond d'œil:.....

➤ **Les complications associées :**

- **Q18 : Désordres métaboliques : /... /**

1=Coma hypoglycémique ; 2= Coma acidocétosique ; 3=Coma par acidose lactique 4=Coma hyperosmolaire

- **Q19 : Chronique : /... /**

1=Oculaires ; 2=Rénales ; 3=Cardiovasculaires ; 4=Neurologiques ; 5=Pied diabétiques ; 6=Main diabétique ; 7=Impuissance sexuelle

- **Q20 : Autres : /... /**

Paludisme

Fièvre thyroïde

- **Q21 : Traitement : - Antidiabétique** à préciser.....  
-**Observance** : /...../

1= OUI ; 2= NON

-**Antihypertenseur** à préciser.....  
-**Observance** : /..... /

1= OUI ; 2= NON

-**Hypolipemiant** à préciser.....  
-**Observance** : /..... /

1= OUI ; 2= NON

-**Autres** à préciser .....

- **Q22 : Traitement des complications** : /..... /

1=Traitement médical ; 2=Amputation ; 3=Laser ; 4=Chirurgie oculaire ;  
5=Dialyse

- **Q23 : Durée de traitement des complications** : /..... /

1=Moins de 1 semaine ; 2=1semaine à 4semaines ; 3=1mois à 3mois ;  
4=3mois à 6mois ; 5=Plus de 6mois

- **Q24 : Temps d'hospitalisation** : /..... /

1=Moins de 1semaine ; 2= 1 à 4semaines ; 3= 1 à 3mois ;  
4= 3 à 6mois ; 5=Plus de 6mois

- **Q25 : suivi : -Du diabète** /..... /

1= Régulier ; 2= Irrégulier

-**De l'HTA** /..... /

1= Régulier ; 2= Irrégulier