

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA SANTE

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2000-2001

Thèse N°11

EVALUATION DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE A PARTIR
D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE SUR 4 ANS CHEZ 427
DIABETIQUES SUIVIS AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Avril 2001 pour l'obtention du grade de
DOCTEUR en MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

Mireille Téné Frida TAPSOBA Epouse **CISSE**
Née le 22 Mars 1971 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE
Pr. Ag. Y. Joseph DRABO

JURY
Président : Pr. Ag. Jean KABORE

Membres :
Pr. Ag. Ludovic KAM
Pr. Ag. Adama TRAORE
Pr. Ag. Y. Joseph DRABO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF
AU TITRE DE L'ANNEE ACADEMIQUE 2000-2001**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr . I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Habi KEITA
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE
Audiovisuel	M. Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	M. Abdoulaye BAGUYAN
Service Courrier	M. Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie

KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
<u>Assistants Chefs de cliniques</u>	
T. Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
<u>Assistants</u>	
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-ptisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie

Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Mme YE / DIARRA	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique

Emile BANDRE

Chirurgie générale et digestive

Syranyan SEKOULE

Psychiatrie

Dieudonné OUEDRAOGO

Chirurgie maxilo-faciale

Assistante associée

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Issa SOME

Chimie Analytique

Rasmané SIEMDE

Galénique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Végétale

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophtalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES
A.U.P.E.L.F./ U.R.E.F

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Grenoble / France)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

A mon père (in mémoriam)

Il n'y aurait pas plus de bonheur pour moi que de vivre de tels moments en ta présence.
Tu aurais été fier de ta fille une fois de plus. Mais hélas !
En ce jour, toute ma pensée est tournée vers toi.

A ma douce maman

Mère dévouée, symbole de courage et d'ardeur au travail.
Tu as toujours consenti beaucoup de sacrifices pour nous tes enfants.
Les mots me manqueront certainement pour te rendre hommage.
C'est avec justice que tes souffrances sont enfin partiellement récompensées.
Aussi, c'est avec joie que je partage le fruit de ce travail qui est le tien.

A mon époux Mahamadi

Tu as toujours su partager mes peines et mes espérances.
Reçois à travers ce travail, toute mon affection renouvelée.
Puisse ta présence me permettre de faire davantage.

A mon fils Khaled Yoann

Pour les privations endurées tout au long de ce travail.
Que Dieu nous aide à te faire grandir dans la joie et la paix.

A mes frères et sœurs

Clarisse, Patrick, Lydia, Judith, Stéphane, Josette, Serge.
Pour votre soutien inestimable et votre attachement.
Vous avez contribué à former la femme que je suis.
Veuillez trouver ici l'expression de mon amour fraternel.
Cultivons toujours la solidarité.

A mes beaux frères Alfred, Lassané, Henk.

Merci pour votre soutien et vos encouragements constants.

A Tonton Emmanuel

Pour sa gentillesse et ses multiples encouragements.

A tous mes oncles et tantes

Merci pour vos encouragements.

A ma belle famille

Vous avez été pour moi une seconde famille.
Recevez à travers ce travail toute ma reconnaissance.

A mes amis

Marc et Florence, Annick et Thomas, Eugénie, Yolande,
Isabelle, Nadine, Romial, Jean-Louis.
Profonde gratitude pour votre affection et vos soutiens multiformes.

A tous mes promotionnaires

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.
Restons toujours solidaires.

A mes enseignants de l'école primaire

Monsieur Minoungou Elie, Monsieur Somda

A tous les patients diabétiques

Puisse ce travail répondre à vos attentes.

REMERCIEMENTS

Au Dr Méda

A

Nanéma Pierre, Traoré Kotalama, Zongo Jean-Louis, Tiendrébéogo Mariam, Mar Mamadou,
Kaboré Idrissa

Au personnel du service de médecine interne du Centre Hospitalier National
Yalgado Ouédraogo.

Au Dr Brice MILLOGO (Population Council)

A Taïta Kisito (Centre Hospitalier Régional de Dori).

A tous ceux dont les noms n'ont pu être cités et qui ont contribué
de manière directe ou indirecte à la réalisation de ce travail.

Trouvez à travers ces remerciements ma profonde gratitude.

*A NOS MAITRES ET
JUGES*

A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur Robert Soudré

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury en dépit de vos multiples sollicitations. Votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont toujours forcé notre admiration. Veuillez trouver ici notre respectueuse considération et notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse

Monsieur le Professeur Yssouf Joseph Drabo

Il n'est pas donné à tout le monde d'accepter être évalué. Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse et vous nous avez guidé tout au long de son élaboration. Votre grande disponibilité, vos qualités humaines, votre passion pour l'enseignement et la formation des jeunes, votre rigueur scientifique et l'intérêt que vous portez au travail bien fait font de vous un maître respecté. Les mots nous manquent pour exprimer notre reconnaissance. Nous vous disons simplement merci pour tout. Que Dieu vous bénisse et qu'il vous aide à persévérer davantage.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Jean Kaboré

Nous avons eu la chance de profiter de votre enseignement et de vos compétences en neurologie. Votre simplicité et votre rigueur dans la pratique médicale et l'intérêt que vous portez au travail bien fait forcent l'admiration. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Nous vous prions, cher maître, d'accepter nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Ludovic KAM

Vous nous accordez un privilège en acceptant de siéger dans ce jury de thèse.
Vous nous avez initié à l'apprentissage de la pédiatrie aussi bien à la Faculté que sur le terrain de stage. Votre immense expérience dans la pratique médicale fait de vous un maître estimé. Nous vous adressons nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Adama Traoré

Votre compétence, votre disponibilité, votre sympathie,
votre ardeur et rigueur dans le travail font de vous un maître respecté de tous.
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Soyez rassuré de notre reconnaissance.

L'UFR/SDS a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni désapprobation.

ABREVIATIONS

AMI	Artérite des membres inférieurs
AVC	Accident vasculaire cérébral
CHNYO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DID	Diabète insulino-dépendant
DNID	Diabète non insulino-dépendant
ECG	Electrocardiogramme
G à J	Glycémie à jeun
HbA1C	Hémoglobine glyquée
HTA	Hypertension artérielle
IDM	Infarctus du myocarde
IMC	Indice de masse corporelle
IRC	Insuffisance rénale chronique
MODY	Maturity Onset Diabete in the Young
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PU/24	Protéinurie des 24 heures
SHG	Sulfamide hypoglycémiant
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study

Liste des figures

		Page
Figure 1	Répartition des patients selon les tranches d'âge	36
Figure 2	Répartition des patients selon la profession	37
Figure 3	Répartition des patients selon le niveau de scolarisation	38
Figure 4	Répartition des patients selon le délai d'évolution	39
Figure 5	Répartition des patients selon l'état pondérale et le sexe	40
Figure 6	Répartition des patients selon le type de traitement suivi	41
Figure 7	Répartition des patients selon la durée de suivi	42
Figure 8	Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation	43
Figure 9	Répartition des patients selon le type de neuropathie végétative	50
Figure 10	Répartition de l'équilibre glycémique par la moyenne des G à J	52
Figure 11	Répartition de l'équilibre glycémique selon les années de suivi	53
Figure 12	Répartition de l'équilibre glycémique selon le type de traitement	54
Figure 13	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral	55
Figure 14	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement	56
Figure 15	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime	57
Figure 16	Répartition de l'équilibre glycémique selon le sexe	58
Figure 17	Répartition de l'équilibre glycémique selon la fréquence des consultations	59
Figure 18	Répartition de l'équilibre glycémique par la moyenne des HbA1C	60
Figure 19	Répartition de l'équilibre glycémique selon les années de suivi	61
Figure 20	Répartition de l'équilibre glycémique selon le type de traitement	62
Figure 21	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral	63
Figure 22	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement	64
Figure 23	Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime	65

Liste des tableaux

	Page	
Tableau I	Classification du diabète sucré	9
Tableau II	Répartition des patients selon le degré d'affiliation	40
Tableau III	Répartition des consultations selon la durée de suivi	42
Tableau IV	Les complications du diabète sucré : résultats globaux	44
Tableau V	Les complications du diabète sucré : résultats globaux	45
Tableau VI	Répartition des complication infectieuses	45
Tableau VII	Répartition des germes rencontrés au cours des infections urinaires	46
Tableau VIII	Répartition des complications macroangiopathiques	47
Tableau IX	Répartition des résultats de l'examen ophtalmologique	49
Tableau X	Répartition de la créatininémie	50
Tableau XI	Répartition de l'azotémie	51
Tableau XII	Répartition des complications en comparaison avec quelques auteurs en Afrique	73

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE	5
I. INTRODUCTION	6
II. GENERALITES	7
1. LE DIABETE SUCRE.....	7
1.1. Définition	7
1.2. Régulation de la glycémie : rappel physiologique	7
1.3. Épidémiologie.....	8
1.3.1. Prévalence	8
1.3.2. Répartition selon l'âge	9
1.3.3. Répartition selon le sexe	9
1.4. Classification.....	9
1.4.1. Diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant	10
1.4.2. Diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant	10
1.4.3. Les autres formes spécifiques du diabète.....	11
1.4.4. Diabète gestationnel.....	11
1.4.5. Altération de l'homéostasie glucidique	11
1.5. Etiopathogénie	12
1.5.1. Pathogénie du diabète insulino-dépendant	12
1.5.2. Pathogénie du diabète non insulino-dépendant	14
1.5.3. Diabètes secondaires.....	15
1.6. Diagnostic et dépistage	15
1.6.1. Signes cliniques du diabète symptomatique	15
1.6.2. Signes biologiques	16
1.7. Les complications du diabète sucré	17
1.7.1. Les complications dégénératives	17
1.7.2. Les complications métaboliques aiguës.....	18
1.7.3. Les complications infectieuses	19
1.8. Traitement	19
1.8.1. Buts	19
1.8.2. Moyens.....	20
1.8.3. Schémas thérapeutiques	22
1.8.4. L'éducation du diabétique.....	23
1.8.5. La surveillance du traitement.....	24

2. SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE.....	25
2.1. La glycémie.....	25
2.2. L'hémoglobine glyquée	26
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	28
I. ENONCE	29
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE	31
1. OBJECTIF GENERAL.....	31
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	31
III. METHODOLOGIE	32
1. CADRE DE L'ETUDE.....	32
2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	32
3. MATERIELS	32
4. COLLECTE ET ANALYSE DES DONNEES	32
IV. RESULTATS.....	36
1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE	36
1.1. Répartition selon le sexe	36
1.2. L'âge et le sexe	36
1.3. La profession.....	37
1.4. Le niveau de scolarisation.....	37
1.5. La résidence	38
1.6. Le délai d'évolution de la maladie à l'entrée de l'étude.....	38
1.7. Le type de diabète sucré.....	39
1.8. L'hérédité diabétique	40
1.9. L'état pondéral	40
1.10. Type de traitement suivi.....	41
1.11. Autres désordres métaboliques associés	41
2. ASPECTS EVOLUTIFS.....	41
2.1. Le suivi.....	41
2.1.1. Type de suivi.....	41
2.1.2. Durée de suivi.	42
2.1.3. Les consultations.....	42
2.1.4. Les hospitalisations.....	43
2.2. Les complications du diabète.....	44
2.2.1. Résultats globaux	44
2.2.2. Complications métaboliques.....	45

2.2.3. Complications infectieuses.	45
2.2.4. Les lésions macroangiopathiques	47
2.3.5'. Complications microangiopathiques :	49
3. EQUILIBRE DU DIABETE.....	52
3.1. Equilibre du diabète par la moyenne des glycémies à jeun	52
3.1.1. Glycémie lors de la découverte du diabète	52
3.1.2. Equilibre glycémique durant la période de suivi	52
3.1.3. Evolution de l'équilibre glycémique selon les années de suivi	53
3.1.4. Selon le type de traitement.....	54
3.1.5. Selon l'état pondéral	55
3.1.6. Selon l'observance du traitement.....	56
3.1.7. Selon l'observance du régime.....	57
3.1.8. Selon le sexe	58
3.1.9. Selon la fréquence des consultations	59
3.2. Equilibre du diabète par la moyenne des hémoglobines glyquées	60
3.2.1. L'équilibre glycémique durant la période de suivi	60
3.2.2. Evolution de l'équilibre glycémique selon les années de suivi	61
3.2.3. Selon le type de traitement.....	62
3.2.4. Selon l'état pondéral	63
3.2.5. Selon l'observance du traitement.....	64
3.2.6. Selon l'observance du régime	65
3.3. Facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique	65
V. COMMENTAIRES - DISCUSSION	67
1. CRITIQUE DE LA METHODOLOGIE	67
1.1. Du type de l'étude	67
1.2. Des critères de sélection.....	67
1.3. De l'analyse des données	68
2. CARACTERISTIQUES GENERALES	68
2.1. Le sexe	68
2.2. L'âge	69
2.3. La profession.....	69
2.4. Le niveau de scolarisation.....	69
2.5. Le lieu de résidence	70
2.6. Le délai d'évolution	70
2.7. Le type de diabète sucré.....	70

2.8. L'état pondéral et le sexe	71
3. ASPECTS EVOLUTIFS.....	71
3.1. Le suivi.....	71
3.2. Les hospitalisations	72
3.3. Les complications	73
3.3.1. Les complications métaboliques	73
3.3.2. Les complications infectieuses	74
3.3.3. Les complications macroangiopathiques	74
3.3.4. La microangiopathie	75
3.3.5. L'hypertension artérielle	76
4. EQUILIBRE GLYCEMIQUE	77
4.1. Equilibre glycémique moyen	77
4.1.1. Par la moyenne des glycémies à jeun	77
4.1.2. Par la moyenne des hémoglobines glyquées.....	78
4.2. Selon les années de suivi.....	79
4.3. Selon le type de traitement.....	79
4.4. Selon l'état pondéral	81
4.5. Selon l'observance du traitement et du régime.....	81
4.6. Selon le sexe	81
4.7. Selon la fréquence des consultations	82
4.8. Facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique	82
4.8.1. Facteurs d'influence positive et négative.....	82
4.8.2. Facteurs de non influence	83
VI. CONCLUSION	85
VII. SUGGESTIONS	86
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	87
IX. ANNEXES.....	96

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le diabète sucré est au cœur des préoccupations de santé publique pour le début du 3^{ème} millénaire ; sa prévalence mondiale estimée à 4% en 1995 s'élèvera à 5,4% en 2025 et le nombre d'adultes diabétiques passera de 135 millions à 300 millions (69). En Afrique, sa prévalence semble varier entre 1% à l'Ouest et 3% pour le Maghreb (24). Au Burkina Faso, une étude réalisée dans une zone semi-urbaine situe la prévalence à 2% (20). C'est la plus fréquente des maladies endocriniennes. Elle est caractérisée par des anomalies métaboliques et par des complications touchant les yeux, les reins, les nerfs et le système cardio-vasculaire (29). L'OMS place cette affection parmi les maladies prioritaires. Les programmes qu'elle met en œuvre ont pour but de prévenir les complications dont la plupart sont invalidantes (14).

Au Burkina Faso, le diabète sucré constitue de plus en plus une préoccupation quotidienne, les malades meurent plus précocement qu'ailleurs de complications aiguës, et pour ceux qui franchissent ce cap, ils sont exposés comme ailleurs aux complications dégénératives chroniques de la maladie (20).

Dans les pays du Tiers Monde, la précarité du contexte socio-économique fait la gravité de la maladie (60) ; les caractéristiques sont l'inobservance du traitement et du régime, les contrôles irréguliers, et l'équilibre glycémique est rarement atteint (61). Or il a été démontré que l'hyperglycémie chronique ainsi que l'instabilité des valeurs glycémiques au fil du temps influent grandement sur la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires (59).

Cette présente étude se donne pour but d'établir un bilan de la prise en charge des patients diabétiques suivis au CHNYO par l'évaluation de l'équilibre glycémique et la recherche des complications.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. LE DIABETE SUCRE

1.1. Définition

Le diabète sucré, selon la définition de l'OMS, est un état d'hyperglycémie chronique résultant de l'interaction de plusieurs facteurs. Les facteurs génétiques et ceux liés à l'environnement ont été le plus souvent évoqués (50).

1.2. Régulation de la glycémie : rappel physiologique (3, 72)

La glycémie à chaque moment est un équilibre entre la quantité de glucose qui entre dans le sang et la quantité de glucose qui le quitte par unité de temps ;

Les entrées étant représentées par les apports alimentaires et par les apports hépatiques par la voie de la glycogénolyse et la néoglycogénèse,

Les sorties étant représentées par l'utilisation du glucose au niveau des tissus (muscles, cerveau, glandes) et par la mise en réserve sous forme de glycogène hépatique et de triglycérides.

Deux systèmes concourent à la régulation :

- Le système hypoglycémiant : l'insuline secrétée par les cellules β des îlots de Langerhans.
- Le système hyperglycémiant : les hormones thyroïdiennes, les catécholamines, les glucocorticoïdes, la somatohormone, le glucagon, la sécrétine et la gastrine.

Chez le sujet diabétique, un déséquilibre entre les voies cataboliques et les voies anaboliques dans le métabolisme général va être à l'origine des perturbations atteignant :

◆ Les glucides avec une hyperglycémie, conséquence du défaut de captation et la mauvaise utilisation cellulaire du glucose, et une néoglycogénèse hépatique accrue qui va tenter de

compenser la carence cellulaire en glucose. Le diabétique se présente comme un sujet en état de jeûne glucidique permanent.

Quand l'hyperglycémie dépasse le seuil rénal de glucose (10 mmol), la glycosurie apparaît génératrice d'une polyurie osmotique avec polydipsie compensatrice.

◆ Les lipides : La mobilisation des acides gras du tissu adipeux vers le foie conduit à l'amaigrissement. Au niveau du foie, l'excès d'acides gras et leur catabolisme provoquent :

- une inhibition de la lipogenèse,
- une inhibition de la glycolyse,
- une activation de la néoglycogénèse, le tout accompagné d'une synthèse accrue de cholestérol et de triglycérides, d'une céto-genèse accrue avec élimination de corps cétoniques dans les urines.

◆ Les protéines : Au niveau desquelles un catabolisme intense avec accroissement de l'uréogénèse va majorer l'amaigrissement et induire une polyphagie. Ces perturbations, lorsqu'elles se prolongent sont à l'origine de l'athérosclérose généralisées, des microangiopathies.

1.3. Épidémiologie

1.3.1. Prévalence

Le diabète sucré est une des maladies chroniques les plus répandues sur la planète (plus de 100 millions de cas répertoriés dans le monde) (6). Des données récentes révèlent qu'il y a entre 120 et 140 millions de diabétiques dans le monde et que leur nombre pourrait doubler d'ici l'an 2025 (69). En Afrique, la prévalence du diabète sucré semble varier entre 1% à l'Ouest et 3% pour le Maghreb (24).

Au Burkina Faso une étude réalisée à Koudougou sur 1000 sujets en 1985 a permis d'estimer le taux à 2% dans cette région. Une projection rapide à tout le pays trouverait 200.000 diabétiques(20).

1.3.2. Répartition selon l'âge

Dans la plupart des sociétés industrialisées l'incidence du diabète augmente progressivement au cours de la vie adulte (70). Le diabète sucré est exceptionnel chez le nouveau-né. On admet aux USA chez les enfants de moins de 15 ans que la proportion de diabétique est de 1/2500 (37). Chez le sujet âgé, le diabète devient de plus en plus fréquent. Il semblerait que bientôt près des trois quarts des diabétiques auront plus de 65 ans et 15% plus de 85 ans (10).

En Angleterre, la prévalence du diabète de type 1 a été estimée à 0,22% avant l'âge de 16 ans et une étude aux États-Unis a suggéré une prévalence de 0,26% dans une proportion âgée de moins de 20 ans (29).

1.3.3. Répartition selon le sexe

Le diabète est généralement un peu plus courant chez la femme que chez l'homme. En Europe et en Amérique du Nord, un rapport sexe féminin / sexe masculin de 1,4 est habituel (71). D'après l'OMS, pour la France, 11,8 hommes sur 100.000 décèdent de diabète contre 18,8 femmes sur 100.000 (37).

1.4. Classification

Plusieurs classifications ont été proposées. Nous retiendrons celle proposée par le comité d'experts de Diabetes Care (1997) (28).

Tableau I : Classification du diabète sucré

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">● <u>Diabète type 1</u>● <u>Diabète type 2</u>● <u>Autres diabètes spécifiques</u>● <u>Diabète gestationnel</u>● <u>Altération de l'homéostasie glucidique</u> |
|--|

1.4.1. Diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant (DID)

Le diabète insulino-dépendant est caractérisé par une carence absolue en insuline liée à une destruction des cellules β des îlots de Langerhans.

Il débute habituellement avant l'âge de 40 ans. Le début des symptômes est brutal avec soif, faim, mictions fréquentes, augmentation de l'appétit et perte de poids. De façon caractéristique, l'insulinémie est basse ou indétectable avec tendance à la cétose. Le traitement par l'insuline est impératif.

1.4.2. Diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID)

Le diabète non insulino-dépendant est caractérisé par la combinaison d'une résistance à l'insuline et d'un déficit (relatif) de la sécrétion d'insuline. Il n'y a pas de destruction des cellules du pancréas.

Le début se situe généralement après trente ans chez un malade présentant typiquement une surcharge pondérale. Les symptômes sont moins aigus que dans le diabète insulino-dépendant et le diagnostic est fréquemment fait lors d'une glycémie systématique chez un malade asymptomatique. L'insulinémie est normale ou haute en valeur absolue. Les malades porteurs d'un diabète non insulino-dépendant ne développent pas d'acidocétose.

Si l'on peut obtenir une perte de poids, le régime peut constituer le seul traitement. En cas d'échec de la diététique, les malades répondent aux sulfamides hypoglycémifiants, mais à un degré souvent insuffisant pour contrôler le diabète. Pour cette raison, de nombreux malades présentant un diabète non insulino-dépendant sont traités par l'insuline.

Ici le facteur héréditaire joue un rôle important dans plus de la moitié des cas. Des antécédents sont retrouvés dans la famille. Lorsqu'un parent est diabétique, 20% des enfants deviendront diabétiques avant l'âge de 60 ans et 40% le deviennent au cours de leur vie. Le diabète apparaît avant l'âge de 60 ans chez plus de 50% des enfants dont les deux parents sont diabétiques et chez 20 à 40% des frères et sœurs d'un sujet diabétique (67).

1.4.3. Les autres formes spécifiques du diabète

Ce sont les diabètes secondaires dont les causes sont évidentes. Il s'agit d'un ensemble hétérogène d'affections du pancréas exocrine, d'endocrinopathies, de diabètes médicamenteux ou chimiques et d'affections génétiques. Ils apparaissent au cours ou au décours de certaines affections et sont donc rattachés à un événement précis. Nous évoquerons les cas les plus fréquemment rencontrés :

- Pour les affections pancréatiques : ce sont les pancréatites chroniques calcifiantes dues à des désordres nutritionnels (alcoolisme exagéré, dénutrition) qui sont responsables du diabète.
- Pour les hépatopathies : ce sont les hépatites chroniques telles que les cirrhoses avec atteinte importante de la glande qui sont à l'origine du diabète.
- Pour les endocrinopathies : le diabète est dû à la sécrétion exagérée d'hormones diabétogènes tels que le glucagon et l'hormone de croissance.
- Pour la thérapeutique diabétogène : certains médicaments (œstroprogestatifs, corticoïdes, diurétiques) induisent plus une intolérance au glucose qu'un diabète vrai.

1.4.4. Diabète gestationnel

C'est une intolérance aux hydrates de carbone détectée chez la femme enceinte généralement après la 24^{ème} semaine de grossesse et qui disparaît avec elle.

Il faut rappeler qu'un diabète vrai peut se déclarer durant une grossesse et persister ensuite. La femme porteuse d'un diabète connu avant la grossesse ne souffre pas d'un diabète de la grossesse mais bien d'un diabète de type 1 ou 2 selon le cas.

1.4.5. Altération de l'homéostasie glucidique

Elle est souvent observée chez les sujets ayant des antécédents d'hyperglycémie chronique, les sujets obèses ayant maigri, les sujets ayant présenté des hyperglycémies au cours de certains états ou syndromes : infarctus du myocarde, traumatisme et infection graves.

1.5. Etiopathogénie

1.5.1. Pathogénie du diabète insulino-dépendant (29, 23, 46, 50, 58)

Lorsque le diabète insulino-dépendant se déclare la plupart des cellules β des îlots de Langerhans sont détruites par un processus auto-immun génétiquement programmé. Plusieurs événements sont impliqués dans la pathogénie :

Premièrement, il doit exister une susceptibilité génétique au développement de la maladie ;

Deuxièmement un élément de l'environnement déclenche habituellement le processus chez des individus ayant une susceptibilité génétique (infection virale, agents non infectieux) ;

La troisième étape est une réponse inflammatoire du pancréas appelée insulite ;

La quatrième étape est une transformation des cellules β qui ne sont plus reconnues comme « soi » mais considérées par le système immunitaire comme des cellules étrangères ou « non soi ».

La cinquième étape est le développement de la réponse immunitaire des îlots à ce stade considérés comme non soi, les anticorps apparaissent et agissent en association avec les mécanismes d'immunité cellulaire. Cela conduit à la destruction des cellules β et à l'apparition du diabète.

a) Génétique

Le terrain génétique de susceptibilité du diabète insulino-dépendant est lié principalement (mais non exclusivement) aux régions HLA (DR et surtout DQ) du chromosome 6.

Il survient préférentiellement chez les sujets :

- HLA : D4 - DR4 - B15 - C3 - A2 avec un risque relatif de 4 à 5 par rapport aux non porteurs,
- HLA : D3 - DR3 - D8 - A1 avec un risque relatif de 3 à 4 par rapport aux non porteurs,

- hétérozygotes DR3/DR4 ont un risque cumulé de 10 à 20, 20 à 40 pour certains auteurs.

Les mécanismes de transmission ne sont pas clairs, en terme d'hérédité mendélienne, le diabète insulino-dépendant serait polygénique.

Selon Scheem A. et Coll. (58), pour un sujet dont le frère ou la sœur est diabétique, le risque de devenir diabétique est estimé à :

- 30% s'il est HLA identique,
- 5% s'il est HLA haplo-identem,
- inférieur à 1% s'il ne présente pas l'antigène HLA commun avec le sujet atteint.

b) Facteurs environnementaux

b1- L'étiologie virale (29)

Elle a été initialement évoquée en raison des variations saisonnières de l'incidence du diabète. Les infections virales pourraient induire le développement d'un diabète par deux mécanismes : attaque inflammatoire directe ou induction d'une réponse immunitaire.

Les virus souvent incriminés sont les virus herpés, de l'hépatite, de la mononucléose infectieuse, de la rubéole congénitale et le coxsackie virus.

b2- L'étiologie non infectieuse (29, 50, 71)

- Des études ont évoqué le rôle possible de l'exposition au lait de vache ou aux produits laitiers dans le diabète auto-immun.

- Des substances ont été identifiées comme ayant une cytotoxicité directe pour les cellules β : la streptozotocine, les nitrosamines, l'alloxane, la radenticide.

- Au cours du diabète pancréatique, il y a une altération fonctionnelle de la cellule β par des mécanismes multifactoriels : la consommation de manioc dans un contexte d'insuffisance d'apport en protéine avec carence en acides aminés soufrés serait à l'origine du diabète. Cela se fait par l'accumulation de dérivés cyanogènes toxiques entraînant pancréatite et calcification.

c) Facteurs immunologiques

Le rôle du système immunitaire dans la destruction des cellules β aboutissant au DID est important. En effet, cette maladie est souvent associée à d'autres endocrinopathies auto-immunes telles que l'insuffisance surrénale, la thyroïdite de Hashimoto, la maladie de Basedow et l'anémie de Biermer. Au cours du DID, il y a une réaction d'insulite avec infiltration lymphocytaire des îlots pancréatiques. Cette destruction auto-immune des cellules β fait intervenir à la fois des mécanismes d'immunité humorale et cellulaire, ce dernier étant le plus important.

1.5.2. Pathogénie du diabète non insulino-dépendant (DNID)

a) La génétique

Le diabète non insulino-dépendant est une maladie familiale dont les modes de transmission sont inconnus à l'exception du diabète de la maturité du sujet jeune (MODY) qui se transmet sur un mode autosomal dominant.

L'influence génétique est plus importante dans le diabète non insulino-dépendant que dans le diabète insulino-dépendant. En effet, le risque pour les enfants et la fratrie des malades présentant un DNID est beaucoup plus élevé : presque 40% de la fratrie et un tiers de la descendance présentent une anomalie de la tolérance au glucose ou un diabète franc.

b) Les facteurs environnementaux (58, 38)

b1- L'obésité

50 à 80% des patients DNID ont une surcharge pondérale et plus de 10% sont obèses au moment de la découverte du diabète. Cette dualité diabète-obésité s'expliquerait par plusieurs hypothèses pathogéniques :

- une prédisposition génétique familiale,
- de plus, l'obésité induit une insulino-résistance.

b2- Autres facteurs environnementaux

Le stress, la sédentarité, l'excès alimentaire sous forme de sucre pur ou de graisse animale sont autant de facteurs qui favorisent la survenue de l'obésité et donc du diabète.

1.5.3. Diabètes secondaires

Ils apparaissent au cours ou au décours de certaines affections et sont donc rattachés à un événement précis.

a) Pancréatopathie

- Pancréatite chronique calcifiante
- Cancer du pancréas.

b) Hépatopathie

- Hémochromatose.
- Cirrhose

c) Endocrinopathie

- Causes hypophysaire : acromégalie
- Cause médullo surrénalienne : phéochromocytome
- Cause cortico-surrénalienne : syndrome du cushing
- Autres causes : hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, glucagonome, somatostatine.

d) Causes iatrogènes

Corticothérapie, hormones stéroïdiennes, diurétiques thiazidiques.

1.6. Diagnostic et dépistage (4)

1.6.1. Signes cliniques du diabète symptomatique

Ils sont représentés par les signes cardinaux suivants :

- la polyurie, la polydypsie, la polyphagie,
- l'amaigrissement surtout marqué pour le DID,
- l'asthénie globale qui est : psychique, physique et surtout sexuelle.

1.6.2. Signes biologiques

a) La glucosurie

Elle apparaît lorsque la glycémie à jeun devient supérieure ou égale à 1,80 g/l chez un sujet dont la fonction rénale est conservée. Mais il existe des faux positifs en cas de méliturie (ce risque est éliminé aujourd'hui grâce aux bandelettes à la glucose oxydase) et de faux négatifs (glycémie supérieure à 1,80 g/l avec insuffisance rénale ou seuil rénal élevé).

b) L'hyperglycémie : nouveaux critères

La valeur diagnostique admise est une glycémie à jeun sur sang veineux total (à deux reprises) supérieure ou égale à 1,26 g / l.

c) La glycémie post-prandiale

Avant l'âge de 50 ans, la glycémie sur sang veineux total 90 à 120 minutes après le début du repas de la mi-journée est souvent inférieure à 1,20 g/l (7mmol/l). On ajoute 0,10 par décennie au-dessus de 50 ans.

d) L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGP)

Elle demeure un instrument utile lorsque les résultats de la glycémie à jeun ne sont pas démonstratifs. Elle doit être effectuée dans les conditions précises qui, seules, permettent son interprétation (4).

Technique : Prise orale le matin à jeun de 75 g de glucose (1,75 g / kg chez l'enfant) chez un sujet ayant au moins 10 heures de jeûne. L'absorption se fait en 5 minutes et l'on effectue des prélèvements toutes les 30 minutes pendant 2 heures.

Résultats :

- Si la G à J > à 1,4 g / l, et/ou ≥ 2 g / l après 2 heures, c'est un diabète.
- Si la G à J \leq à 1,4 g / l, et comprise entre 1,4 et 2 g / l après 2 heures, il s'agit d'une baisse de la tolérance au glucose.

1.7. Les complications du diabète sucré

1.7.1. Les complications dégénératives

En moyenne, elles surviennent 15 à 20 ans après l'apparition de l'hyperglycémie patente. Elles sont dues : soit à la microangiopathie menaçant surtout l'oeil, le système nerveux et le rein, soit à la macroangiopathie menaçant surtout l'aorte, les coronaires, les artères des membres inférieurs et les artères cérébrales.

a) La microangiopathie

a1- La rétinopathie diabétique

On distingue deux types de rétinopathies diabétiques : la rétinopathie simple et la rétinopathie proliférante.

- *La rétinopathie simple*

Plusieurs lésions peuvent être observées. Ce sont :

- une obstruction et des dilatations veineuses,
- des microanévrismes et des shunts artério-veineux,
- des hémorragies ponctuées et en amas,
- des exsudats cotonneux et des exsudats secs.

- *La rétinopathie proliférante*

Ici, différentes lésions sont rencontrées :

- une formation de néovaisseaux,
- une formation de brides,
- des hémorragies vitréennes.

La rétinopathie proliférante peut se compliquer de glaucome de décollement rétinien, plus rarement d'une cataracte et des paralysies oculo-motrices.

a2- La néphropathie

Elle est responsable d'une microalbuminurie ou d'une macroalbuminurie, pouvant aboutir à un syndrome néphrotique et à l'insuffisance rénale.

a3- La neuropathie diabétique

Elle peut être sensitivo-motrice (les polynévrites, les multinévrites, les mononévrites) ou végétative (l'impuissance sexuelle (50 à 60% des cas), l'éjaculation rétrograde, l'hypotension orthostatique, la constipation ou la diarrhée, la parésie vésicale).

b) La macroangiopathie

Les lésions de macroangiopathie sont responsables :

- d'une HTA,
- d'une coronaropathie,
- d'une artérite des membres inférieurs,
- d'une insuffisance cardiaque,
- d'une atteinte des vaisseaux cérébraux.

1.7.2. Les complications métaboliques aiguës

Outre les hypoglycémies, les sujets diabétiques sont exposés à deux types de complications métaboliques aiguës majeures : l'acidocétose diabétique et le coma hyperosmolaire non cétosique.

Pour le DID :

- Hypoglycémie
- Acidocétose +
- Acidose lactique (rare).

Pour le DNID :

- Hypoglycémie
- Coma hyperosmolaire
- Acidose lactique (surtout avec les biguanides)
- Acido-cétose (rare).

1.7.3. Les complications infectieuses

Les infections chez les sujets diabétiques ne surviendraient pas plus fréquemment que chez les sujets normaux mais ont tendance à être plus graves ; cela pourrait être dû à des anomalies de la fonction leucocytaire qui accompagnent souvent un mauvais contrôle glycémique. On distingue :

a) Les infections urinaires

Ce sont les pyélonéphrites, la bactériurie isolée et asymptomatique, la pneumaturie.

b) Les infections respiratoires

Ce sont les tuberculoses et les infections non tuberculeuses.

c) Les infections cutanéomuqueuses

On distingue :

- les infections oculaires : orgelet, kératite,
- les infections ORL : otite externe maligne,
- les infections cutanées : furoncles, anthrax, intertrigo des plis,
- les infections génitales : candidoses.

1.8. Traitement

1.8.1. Buts

Le traitement du diabète sucré a pour but :

- de supprimer les symptômes en corrigeant autant que possible l'hyperglycémie, en évitant la cétose et en maintenant un bilan azoté équilibré et un poids normal et stable,

- d'éviter chez le sujet dont l'espérance de vie le permettrait, de développer à long terme les complications chroniques du diabète sucré,
- de limiter les incidents et les accidents entraînés par la thérapeutique elle-même,
- d'apprendre au malade à connaître sa maladie et la façon de se surveiller et de se traiter.

1.8.2. Moyens

Pour atteindre ces objectifs, plusieurs moyens thérapeutiques ont été mis en place : le traitement proprement dit, l'éducation du malade, la surveillance de la maladie.

a) Le traitement antidiabétique proprement dit

On dispose de plusieurs médicaments mais qui ne sont pas utilisés dans tous les cas. La prescription des médicaments chez un diabétique ne se conçoit d'ailleurs que sous une diététique correcte.

a1- Les moyens diététiques

Le régime permet un bon contrôle de la glycémie, de corriger une obésité. Il repose sur : l'éviction des sucres à absorption rapide ; l'augmentation des glucides à absorption lente (qui passent de 40% à 50-55% de la ration calorique journalière) et des fibres alimentaires (qui permettent de baisser le pic d'hyperglycémie post prandiale). Il doit contenir 25 –30% de lipides, 15-20% de protides. Les besoins caloriques doivent être adaptés au poids et à l'activité physique.

a2- L'insulinothérapie

*** Les types**

Les insulines disponibles sont :

- les insulines lentes dont la durée d'action dépasse 20 heures et le délai d'action 60 minutes (exemple : novolente MC®).

- Les insulines intermédiaires dont la durée d'action varie de 10 à 18 heures avec un délai d'action de 20 à 60 minutes (exemple : NPH®).
- Les insulines rapides dont la durée d'action est de 6 à 18 heures avec un délai d'action court de moins de 20 minutes (exemple : actrapid®).

*** Les modes d'administration**

Détruites dans le tractus digestif, les insulines sont généralement administrées par voie parentérale de façon :

- discontinue (en sous-cutané avec changements systématiques des points d'injections)
- ou continue (par pancréas artificiel à boucle fermée ou par pompes).

*** Les complications**

Certains incidents ou accidents peuvent survenir au cours de l'insulinothérapie :

- l'hypoglycémie,
- l'insulino-résistance (plus faible avec l'insuline humaine),
- la lipodystrophie,
- l'allergie à l'insuline.

a3- Les sulfamides hypoglycémiantes (SHG)

Ils stimulent l'insulino- sécrétion.

*** Les types**

Plusieurs classifications ont été proposées, nous retiendrons la classification selon la durée d'action :

- les SHG à demi-vie longue (plus de 12 heures d'action) : exemple le chlorpropamide (diabinese®) ;
- les SHG à demi-vie intermédiaire (12 heures d'action) : exemple le glicazide (diamicon®) ;

- les SHG à demi-vie courte (moins de 12 heures d'action) : exemple le glibenclamide (daonil®).

*** Les complications**

La complication majeure pouvant survenir au cours du traitement est l'hypoglycémie grave par surdosage, insuffisance des apports alimentaires ou par interaction médicamenteuse salicylée, furosémide, allopurinol, β bloquant, sulfamide, indométacine.

a4- Les biguanides

Ils augmentent la sensibilité à l'insuline, baissent la néoglucogenèse hépatique ainsi que l'absorption intestinale du glucose.

*** Les types**

Seule la metformine est actuellement disponible (exemple le glucophage ®)

*** Les complications**

Plusieurs complications peuvent survenir :

- l'acidose lactique (chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal ou hépatique),
- les troubles digestifs : anorexie, nausées, diarrhée.

1.8.3. Schémas thérapeutiques

a) Le diabète insulino-dépendant

a1- Le régime

Les glucides sont repartis dans la journée sur trois repas et deux collations (20% le matin, 10% la collation du matin, 30% le midi, 10% au goûter et 30% le soir).

Le régime alimentaire doit comporter au moins 50% de glucides et être riche en protéines chez les sujets de faible poids . Il sera adapté au poids et à l'activité physique.

a2-L'insulinothérapie : 0,7 à 1U/kg/j

Le schéma de l'insulinothérapie est variable en fonction de l'objectif glycémique et des capacités du malade à adhérer au traitement. L'éducation du patient est obligatoire.

L'insulinothérapie est indiquée chez le sujet jeune, la femme enceinte, les diabétiques menacés des complications dégénératives évolutives, les diabétiques en période d'intervention chirurgicale et lorsque l'état général ou nutritionnel du patient est altéré.

b) Le diabète non insulino dépendant

b1- Diabétiques de poids normal

Le régime doit être normocalorique et normoglycémique.

Les SHG sont indiqués principalement chez le diabétique de poids normal en dehors des périodes de complication.

b2- Diabétiques obèses

Le régime doit être hypocalorique. La metformine est indiquée chez le diabétique non insulino dépendant obèse chez qui l'hyperinsulinémie et la résistance périphérique à l'insuline sont classiques, et en l'absence des complications rénales ou hépatiques.

1.8.4. L'éducation du diabétique

Elle est essentielle à l'obtention d'un bon équilibre glycémique et à la prévention des accidents évolutifs aigus ou chroniques. Elle doit être entreprise dès la découverte de la maladie et tout au long du suivi du diabète.

A terme, le diabétique devrait comprendre la nécessité de la surveillance médicale et de l'autosurveillance.

1.8.5. La surveillance du traitement

Elle concerne le patient lui-même qui effectue des pesées hebdomadaires, et chez le diabétique insulino-dépendant une glycosurie triquotidienne et une autosurveillance glycémique.

Elle concerne également le médecin traitant qui effectue une surveillance métabolique et viscérale :

➤ **Pour la surveillance métabolique**, elle est effectuée :

- tous les deux mois : une glycémie à jeun et post prandiale ainsi que l'HbA1C,
- tous les ans : un bilan lipidique, une uricémie.

➤ **Pour la surveillance viscérale**, elle est effectuée :

- tous les deux mois un examen clinique complet,
- tous les ans :- un examen ophtalmologique,
 - un bilan cardio-vasculaire,
 - un bilan de neuropathie et un examen bucco-dentaire,
 - un bilan rénal (créatinine, protéinurie des 24 heures).

La surveillance du traitement dont l'évaluation fait l'objet de notre travail sera abordée dans le chapitre suivant.

2. SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE.(3)

Le bilan biologique de surveillance du diabète sucré permet d'apprécier l'équilibre glycémique, d'ajuster la thérapeutique ou de rechercher des signes d'aggravation du diabète sucré. Outre les dosages urinaires (glucosurie, acétonurie), les dosages sanguins sont régulièrement effectués par tous les diabétiques : ce sont la glycémie, l'HbA1C.

2.1. La glycémie

Paramètre le plus souvent demandé, la glycémie est un élément fondamental du diagnostic, du pronostic et de la surveillance du traitement au cours de l'évolution du diabète. Il est indispensable de disposer de dossiers cumulatifs car une glycémie n'a de sens que par comparaison aux taux précédents.

Le dosage peut se faire par des méthodes chimiques qui utilisent des réactifs pour la plupart corrosifs et de spécificité mauvaise. Il faut préférer à ces méthodes anciennes des techniques enzymatiques à la glucose oxydase couplée à une peroxydase ou à la catalase, ou la méthode à l'hexokinase encore plus spécifique.

Chez un sujet à jeun depuis plus de 10 heures et ayant reçu dans les jours précédents une alimentation équilibrée en glucides (2500 à 3000 cal/j), la « fourchette de normalité » se situe entre 4 et 5,25 mmol/l pour la méthode à l'ortho-tolmidine et pour n'importe laquelle des méthodes enzymatiques. Ainsi se définit la « glycémie de base ».

On ne parlera d'hypoglycémie que pour une valeur répétée à plusieurs examens, inférieure à 2,75 mmol/l. On évoquera l'hyperglycémie diabétique dès que la valeur de base dépasse habituellement 6 mmol/l.

Le dosage du glucose plasmatique constitue une urgence technique et médicale. En effet, ses valeurs extrêmes correspondent presque toujours à des situations cliniques dramatiques qui appellent une urgence thérapeutique.

C'est ainsi qu'une glycémie au-delà de 16,5 mmol/l fait redouter un coma diabétique. D'un autre côté, une hypoglycémie parfois essentielle est tout aussi redoutable.

2.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1C)

Un bon suivi du traitement du diabète sucré ne peut être réalisé de nos jours sans le dosage de l'HbA1C. En effet, son taux permet une bonne appréciation de celui de la glycémie et la glycosurie des six à huit dernières semaines. Quand on connaît le rôle toxique et les différents effets délétères du glucose, on conçoit fort bien que seul le contrôle à long terme de la glycémie peut permettre d'améliorer voir de prévenir les complications du diabète sucré.

Ces complications sont fortement liées à la glycosylation non enzymatique (glycation) des protéines plasmatiques et tissulaires. Dans le cas de l'hémoglobine, la glycation se fait par fixation d'une molécule de glucose sur le groupement NH₂ terminal de la valine au niveau de la chaîne β de l'hémoglobine.

L'HbA1C est dosée par une technique de chromatographie liquide haute performance entièrement automatisée utilisant une colonne échangeuse de cations (65).

*** Valeur sémiologique de l'HbA1C**

Les taux moyens d'HbA1C trouvés chez les sujets normaux se situent entre 5 et 6%. Ces taux augmentent avec l'état de déséquilibre du diabète sucré (45). Le pourcentage d'HbA1C dans les hématies reflète la concentration moyenne cumulée du glucose plasmatique. Par conséquent, sa mesure chez les diabétiques est un indicateur et une véritable mémoire de degré de l'hyperglycémie durant la période qui a précédé la mesure. Le taux d'HbA1C est non dépendant de l'âge du malade, de l'ancienneté du diabète, de la présence de complication, du sexe, du type de diabète et de l'existence de facteurs génétiques. Il est sans rapport avec le taux de glycémie mesuré au moment où on effectue sa détermination.

En pratique un taux d'HbA1C entre 5 et 7% témoigne d'un excellent contrôle ; des valeurs entre 8 et 9% reflètent un équilibre encore acceptable. Des chiffres supérieurs à 9% traduisent un mauvais équilibre chronique.

Ainsi les avantages essentiels de l'HbA1C sont de disposer de données rétrospectives quantitatives sur l'équilibre du diabète sucré, de prédire la survenue des complications et de surveiller trimestriellement les malades sur un paramètre objectif.

Les inconvénients de cette mesure sont à connaître :

- l'HbA1C ne constitue pas un moyen de dépistage du diabète sucré (21) car de faible sensibilité,
- l'HbA1C ne dépiste pas les hypoglycémies et le caractère instable du diabète sucré,
- Le taux d'HbA1C est liée à la durée de vie de l'hématie, toute hémorragie ou hémolyse entraînant un renouvellement accéléré des hématies diminue ce taux d'HbA1C qui ne fournit plus un reflet représentatif de l'équilibre glycémique tandis que la polyglobulie, la grossesse, la thalassémie augmentent ce taux (25). D'où l'intérêt du dosage de la fructosamine en présence de ces affections.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

ENONCE

I. ENONCE

De nombreuses publications parues dans les revues médicales africaines font état de l'urgence d'améliorer la prise en charge des diabétiques en milieu africain (45). Le dépistage de masse du diabète n'étant pas prioritaire dans ces régions, il importe d'améliorer le traitement et la surveillance des patients actuellement suivis pour cette affection, faute de quoi, les complications qui surviennent inéluctablement, aggravent de nombreux problèmes déjà posés.

Le diabète sucré est une maladie chronique qui nécessite une surveillance stricte et régulière. Pendant de nombreuses années, l'efficacité du traitement du diabète a été suivie par l'analyse des symptômes (telle que la fréquence des levers nocturnes) et la mesure de la glycosurie par technique semi-quantitative. Mais le seuil rénal de glucose situé à 1,80 g/l ne permet pas d'apprécier un bon équilibre glycémique. Par ailleurs, en cas de néphropathie, le seuil rénal de glucose s'élève ; de même, les symptômes peuvent être trompeurs en cas d'infection urinaire.

Actuellement, la plupart des malades chez lesquels un traitement à l'insuline est nécessaire surveillent leur équilibre et modifient leur traitement en fonction des glycémies capillaires qu'ils effectuent (29). Le but du traitement est de se rapprocher le plus possible de l'état physiologique (de la glycémie normale) et de réduire la survenue des complications. Pour ce faire, l'auto-contrôle glycémique avec adaptation quotidienne du traitement permettra d'approcher ce but. Mais cet auto-contrôle reste difficile à réaliser dans notre contexte du fait de la pauvreté, de l'éducation insuffisante des patients, de l'absence des structures de prise en charge adéquate. Ces difficultés font du traitement optimal du diabète actuellement préconisé (avec un objectif glycémique le meilleur et le plus durable : 0,8 à 1,2 g/l et une HbA1C normale ou supérieure de 10 à 15% de la normale) un idéal illusoire quasi impossible à réaliser pour la majorité des patients (20).

De plus, le rôle primordial de la normalisation glycémique n'est plus à démontrer dans la prévention des complications. Deux études d'intervention (Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) et United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)), menées sur de larges cohortes de patients diabétiques et pendant une longue durée ont apporté la preuve de l'efficacité de l'équilibre glycémique ou de la presque normoglycémie pour prévenir et retarder l'apparition et le développement des complications microvasculaires et

macrovasculaires du diabète de type 1 et de type 2. Aussi, chez les diabétiques de type 1 (DCCT), une réduction de l'HbA1C de 2% entraîne une réduction de 75% pour les lésions rétinienues, de 34% pour les néphropathies et de 71% pour les neuropathies. Chez les diabétiques de type 2 (UKPDS), toute réduction de 1% de l'HbA1C entraîne une réduction de la mortalité liée au diabète de 25% et des complications microvasculaires de 33% (69).

L'objectif de toute prise en charge de diabétiques est d'obtenir donc une normoglycémie ou une glycémie et ou une HbA1C la plus proche possible de la normale.

Quel est l'état de l'équilibre glycémique des malades suivis au CHYNO ?

Quelles sont les morbidités associées et les complications observées ?

Quelles améliorations doit-on apporter ?

Telles sont les questions auxquelles notre étude se propose de répondre.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. OBJECTIF GENERAL

Evaluer l'équilibre glycémique des patients diabétiques suivis au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- a) Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patients.
- b) Déterminer la moyenne des glycémies à jeun (G à J).
- c) Déterminer la moyenne des HbA1c.
- d) Rechercher les aspects évolutifs notamment les différentes complications survenues chez les malades sous traitement.
- e) Apprécier la qualité de l'équilibre glycémique à partir des paramètres précédents.
- f) Identifier les facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo, hôpital de référence du pays. C'est un service pluridisciplinaire recevant des malades de plusieurs spécialités : endocrinologie, neurologie, néphrologie, hématologie. La prise en charge des diabétiques est l'une de ses principales activités.

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective descriptive étendue sur 4 ans du 1^{er} janvier 1996 au 31 décembre 1999 .

3. MATERIELS

◆ Critères de sélection

L'étude a concerné les dossiers des malades diabétiques anciennement connus ou découverts lors de l'étude et suivis dans le service de médecine interne. Le diagnostic du diabète a été posé devant une glycémie à jeun supérieure à 1,4g/l (7,7 mmol/l) constatée à deux reprises selon les critères de l'OMS (1985) (50).

N'ont pas été pris en compte dans l'étude :

- les dossiers incomplets,
- les patients dont le diabète était de découverte récente (inférieure à six mois).

4. COLLECTE ET ANALYSE DES DONNEES

La collecte des données a été effectuée grâce à une fiche élaborée à cet effet. Pour chaque patient, ont été étudiées :

◆ Des données socio-démographiques :

l'âge, le sexe, la profession, la résidence, le niveau de scolarisation.

◆ **Des données cliniques :**

- Le type de diabète sucré, son ancienneté.
- La date et le mode de découverte de la maladie.
- Le nombre d'hospitalisation.
- La notion d'hérédité diabétique et son degré.
- Des éléments de l'examen clinique ainsi que les complications observées surtout cardio-vasculaires et neurologiques avec étude des réflexes ostéotendineux, de la sensibilité superficielle et profonde.
- L'établissement du morphotype actuel et antérieur par l'indice de masse corporelle (IMC) ou Body mass Index (BMI) qui est égal à :

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (kg)}}{[\text{Taille (m)}]^2}$$

Ainsi, plusieurs classes ont été définies :

- Le déficit pondéral : IMC < 20 chez l'homme et < 19 chez la femme.
 - Le poids normal : IMC [20-27[chez l'homme et [19-25[chez la femme.
 - L'excès pondéral : IMC [27-30[chez l'homme et [25-30[chez la femme.
 - L'obésité : IMC ≥ 30 chez l'homme et ≥ 30 chez la femme.
- L'existence de facteurs de risque cardio-vasculaire : l'HTA, l'hypercholestérolémie, la consommation d'alcool et de tabac, ainsi que des pathologies associées telles que l'hyperuricémie, l'asthme, l'hyperthyroïdie, l'insuffisance rénale chronique, une rétrovirose.
 - La survenue d'accidents évolutifs : la notion de coma hyper ou hypoglycémique et d'infections sévères.

L'appréciation du suivi des patients : ont été considérés comme :

- Suivis régulièrement : les patients qui ont eu au moins deux consultations par an à partir du début de suivi.
- Perdus de vue, ceux qui ont eu une seule consultation ou une seule hospitalisation sans suite.
- Suivis irrégulièrement : les autres cas ou ceux qui ont eu moins de deux consultations par an à partir du début du suivi.

- L'étude du mode alimentaire : ont été considérés comme ayant une :

- Bonne observance du régime : les patients qui ont avoué supprimer les sucres d'absorption rapides et mesuré les quantités de féculents à consommer par repas ;
- Mauvaise observance du régime : ceux qui n'ont pas supprimé les sucres d'absorption rapide et/ou ont consommé les féculents à volonté.

- L'étude des traitements suivis :

Le type de médicaments utilisé : insuline, SHG, métformine.

L'assiduité :

- la bonne observance de traitement a été retenue chez les patients qui n'ont jamais fait d'interruption thérapeutique.
- la mauvaise observance du traitement : ceux qui ont eu des interruptions thérapeutiques occasionnelles ou fréquentes.

Les résultats ont été appréciés sur les contrôles réguliers de la glycémie et de l'hémoglobine glycosylée et l'équilibre glycémique a été jugé :

par la moyenne des glycémies à jeun :

- bon : si la glycémie à jeun $< 1,5$ g/l,
- moyen : si la glycémie à jeun $[1,5 - 2$ g/l],
- mauvais : si la glycémie à jeun ≥ 2 g/l.

par la moyenne des hémoglobines glyquées :

- bon : si l'HbA1C $< 7\%$,
- moyen : si l'HbA1C $[7-9\%]$,
- mauvais : si l'HbA1C $> 9\%$.

◆ Données paracliniques

Schématiquement ont été faits :

- une glycémie tous les trois mois,
- une HbA1c tous les six mois,
- et une fois par an, les facteurs de risque cardio-vasculaire (cholestérol, triglycérides), le bilan de retentissement (fond d'œil, PU/24H , créatininémie, ECG).

Après avoir codé le questionnaire, les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi-Info version 5.0.

La comparaison entre les proportions a été faite grâce au test de Chi². Le seuil de signification retenu pour l'ensemble des comparaisons était de 5%.

RESULTATS

IV. RESULTATS

1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE

Du 1er janvier 1996 au 31 décembre 1999, 485 diabétiques ont consulté dans le service de médecine interne du CHNYO de Ouagadougou :

- 427 ont été suivis (88,1%),
- 58 ont été perdus de vue (11,9%).

1.1. Répartition selon le sexe

Les 427 diabétiques suivis comprenaient 197 hommes soit 46,1% et 230 femmes soit 53,9%. Le sexe ratio était de 0,85.

1.2. L'âge et le sexe

La moyenne d'âge de l'ensemble des diabétiques suivis était de 50,2 ans. Elle était de 48,4 ans chez les femmes et de 52,2 ans chez les hommes. Les extrêmes étaient de 13 à 77 ans. La répartition des patients en fonction des tranches d'âge est représentée par la figure 1. Elle montre une prédominance des classes d'âge de 41 – 50 ans et 51 – 60 ans.

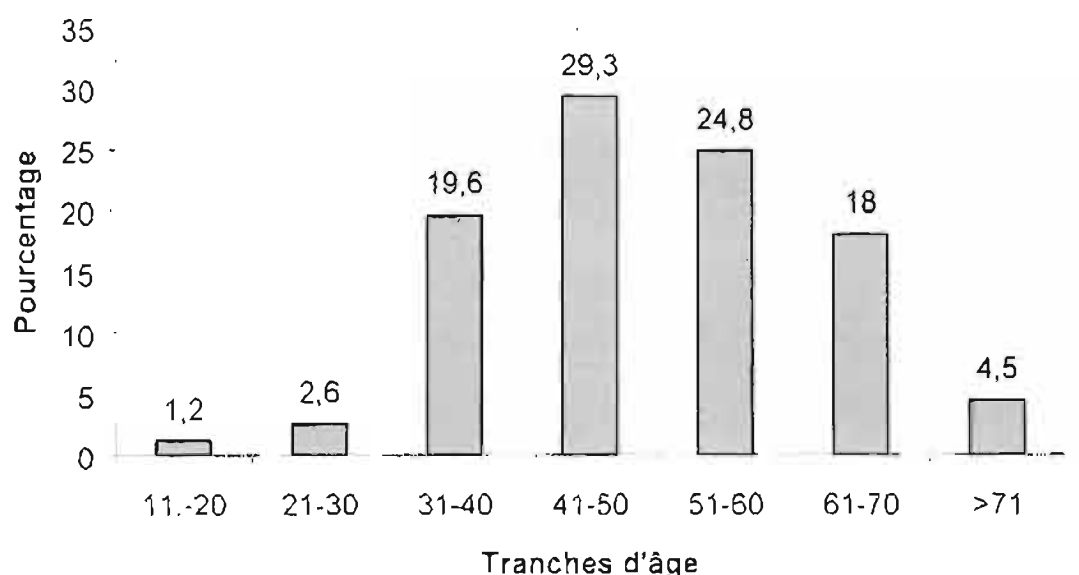


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge (n = 423)

1.3. La profession

Les fonctionnaires étaient les plus représentés avec 40,8%, et les ménagères représentaient 26,5% des patients. Les élèves et étudiants, les commerçants, les cultivateurs et les retraités étaient faiblement représentés. Le secteur informel était constitué de coiffeuses, menuisiers, couturiers, restaurateurs et soudeurs.

La représentation graphique des différentes professions nous donne la figure 2.

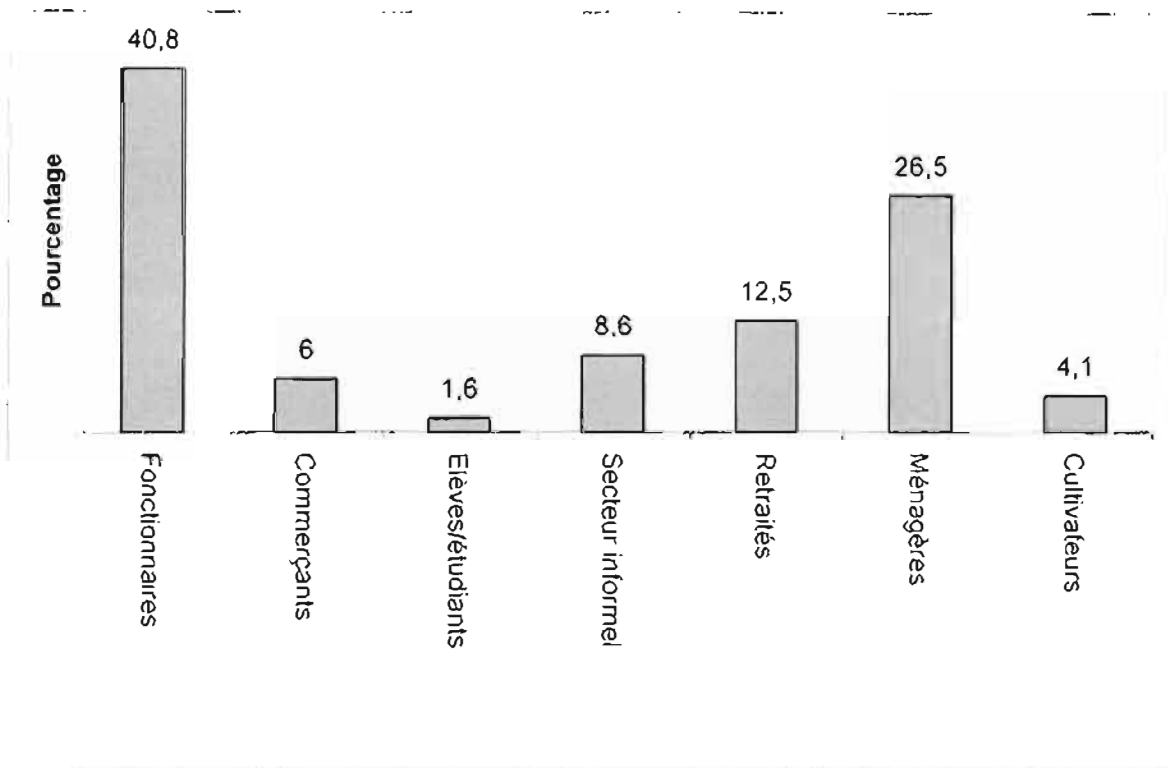


Figure 2 : Répartition des patients selon la profession (n = 385)

1.4. Le niveau de scolarisation

Le niveau de scolarisation a été précisé chez 205 patients.

80 patients (70,2%) étaient des scolarisés du niveau primaire, secondaire et supérieur.

La figure 3 montre la répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

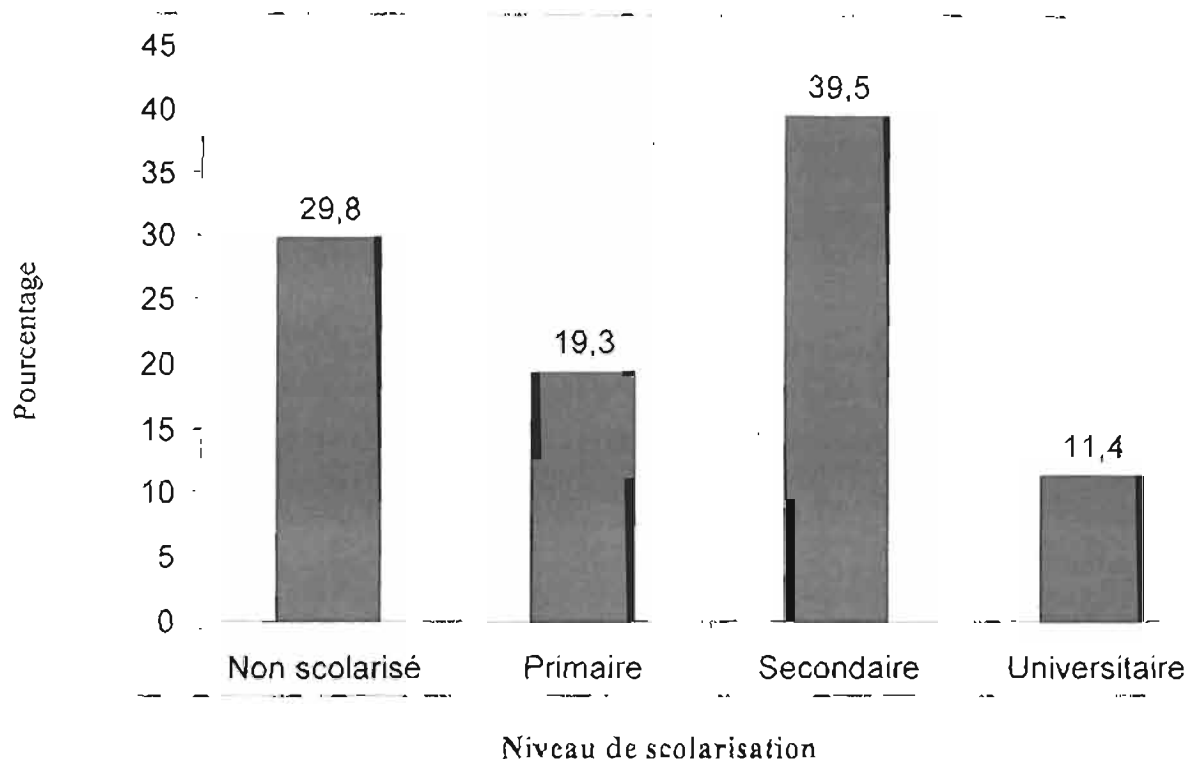


Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation (n = 114)

1.5. La résidence

Les renseignements sur le lieu de résidence ont pu être retrouvés chez 144 patients. La plupart des patients résidaient dans la province du Kadiogo 109 (75,7%), les autres provinces étaient représentées dans 35 cas (24,3%).

1.6. Le délai d'évolution de la maladie à l'entrée de l'étude

Le délai d'évolution connu du diabète à l'entrée de l'étude était habituellement court. Il était inférieur à 5 ans dans 77,7 % des cas.

La figure 4 nous montre la répartition des patients selon le délai d'évolution.

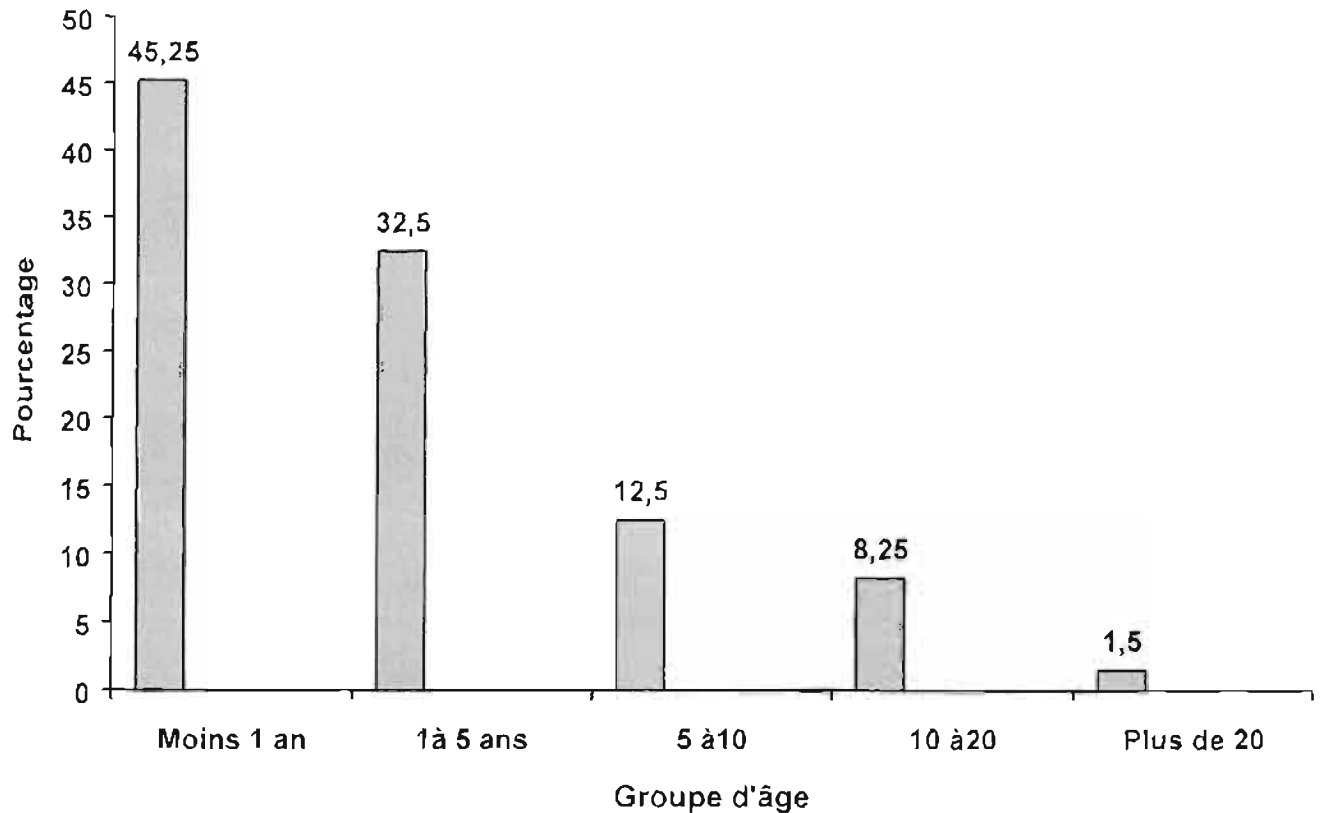


Figure 4 : Répartition des patients selon le délai d'évolution (n = 400).

1.7. Le type de diabète sucré

Le DNID était le plus représenté : 382 cas (89,5%). Nous avons recensé 31 cas de DID (7,3%) et six cas de diabète gestationnel (1,4%).

Les diabètes étaient secondaires dans quatre cas (0,9%). Il étaient secondaires à une pancréatopathie (un cas), à une hyperthyroïdie (deux cas), à une hémochromatose (un cas).

Les autres types de diabète étaient représentés par un cas de diabète "MODY", trois cas d'intolérance au glucose.

1.8. L'hérédité diabétique

Les données sur l'hérédité diabétique étaient disponibles chez 292 patients. 97 patients (33,2%) ont eu un ou plusieurs parents diabétiques à des degrés divers.

Le tableau II nous montre que le plus souvent (60,9 % des cas), il s'agissait d'ascendant et/ou de descendant direct.

Tableau II : Répartition des parents diabétiques selon le degré d'affiliation.

PARENT DIABETIQUE	Effectif	Pourcentage
père/mère	54	55,7
fil(s)/fil(le)	5	5,2
frère /sœur	29	29,9
tante/oncle	9	9,3
Total	97	100

1.9. L'état pondéral

66,2% des patients avaient un poids supérieur à la normale. L'obésité concernait 37,6% des patients et dans 54,6% des cas, les femmes.

La répartition des patients selon l'état pondéral et le sexe est représentée par la figure 5.

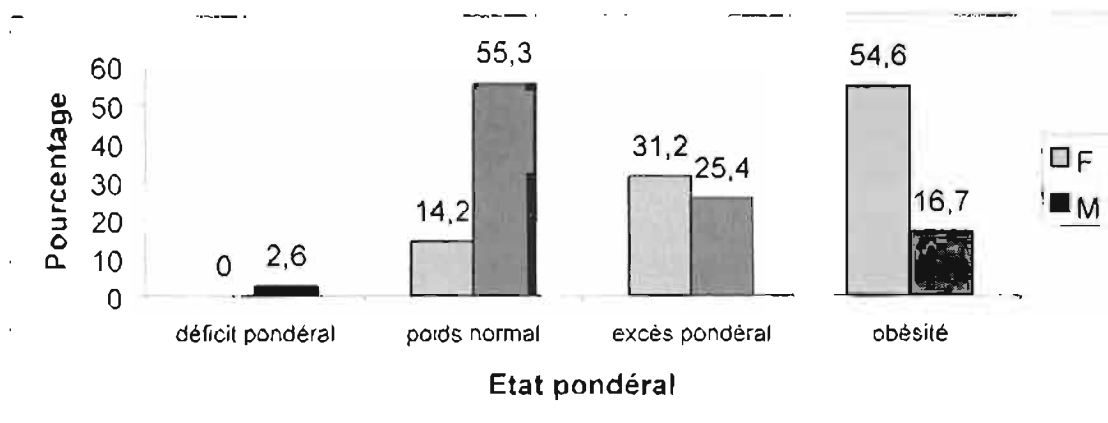


Figure 5 : Répartition des patients selon l'état pondéral et le sexe, n = 114 (Hommes); n = 141 (Femmes).

1.10. Type de traitement suivi

Le régime alimentaire était suivi par tous les diabétiques. Il était utilisé seul dans 22,5% des cas, associé à l'insuline dans 16,4% des cas, et aux antidiabétiques oraux dans 61,1% des cas. La figure 6 montre la répartition des patients selon le type de traitement.

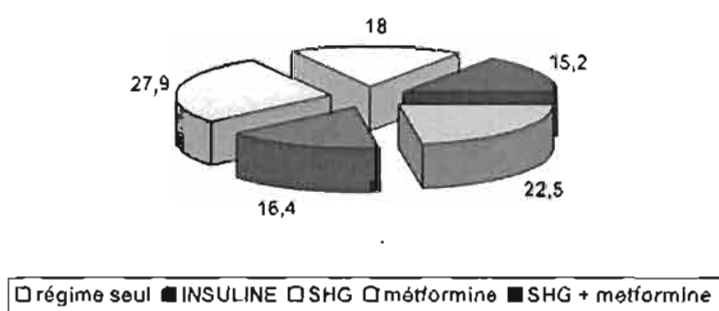


Figure 6 : Répartition des patients selon le type de traitement (n = 427).

1.11. Autres désordres métaboliques associés

- Une hyperuricémie supérieure à 70mg/l à été décelée chez 45 patients (22,8%),
- Une hypertriglycéridémie supérieure 1,5g/l chez 16 patients (15,1%),
- Une hypercholestérolémie supérieure 2g/l chez 24 patients (18,5%).

2. ASPECTS EVOLUTIFS

2.1. Le suivi

2.1.1. Type de suivi

- 254 patients (52,4%) ont eu un suivi régulier (plus de deux consultations par an à partir du début de leur suivi).
- 58 patients (11,9%) ont été perdus de vue.
- 173 patients (35,7%) ont eu un suivi irrégulier (les autres cas).

2.1.2. Durée de suivi.

La durée moyenne de suivi était égale à 2,1 ans avec des extrêmes allant de 1 à 4 ans. Tous les diabétiques ont été suivis pendant une année au moins. Au bout de la 4^{ème} année, seulement 141 patients ont été suivis.

La figure 7 montre la répartition des patients selon la durée de suivi.

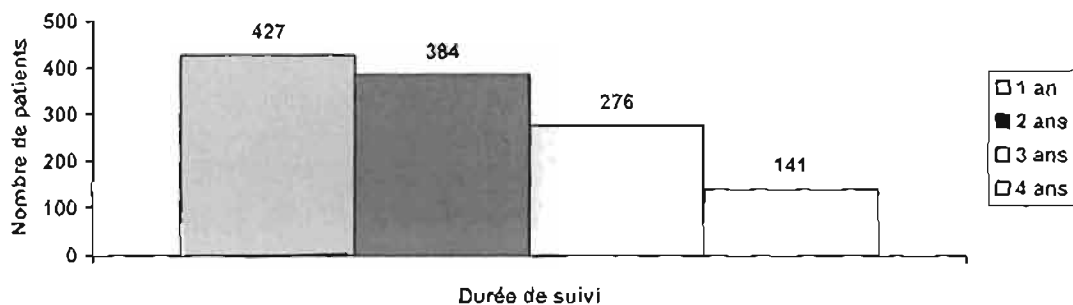


Figure 7 : Répartition des patients selon la durée de suivi.

2.1.3. Les consultations

La fréquence des consultations a été de 0 à 12 par an avec une moyenne de 2,62 consultations par an. La fréquence des consultations la plus importante était rencontrée au cours de la première année de suivi, la plus basse au cours de la troisième année.

La répartition des consultations selon la durée de suivi est représentée par le tableau III.

Tableau III : Répartition des consultations selon la durée suivi.

Durée de suivi	Moyenne des consultations
1 an	3,69
2 ans	2,62
3 ans	1,94
4 ans	2,26

2.1.4. Les hospitalisations.

a). Fréquence des hospitalisations

294 patients (73,1%) ont toujours été suivis de façon ambulatoire, 108 (26,9%) ont dû être hospitalisés dont 21 patients plus de deux fois, cinq patients quatre fois ou plus.

b). Motifs d'hospitalisations.

Le déséquilibre du diabète était le motif d'hospitalisation le plus important (35,2% des cas).

Les divers motifs d'hospitalisation étaient représentés par des interventions chirurgicales (césarienne, adénomectomie).

La figure 8 nous donne la répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

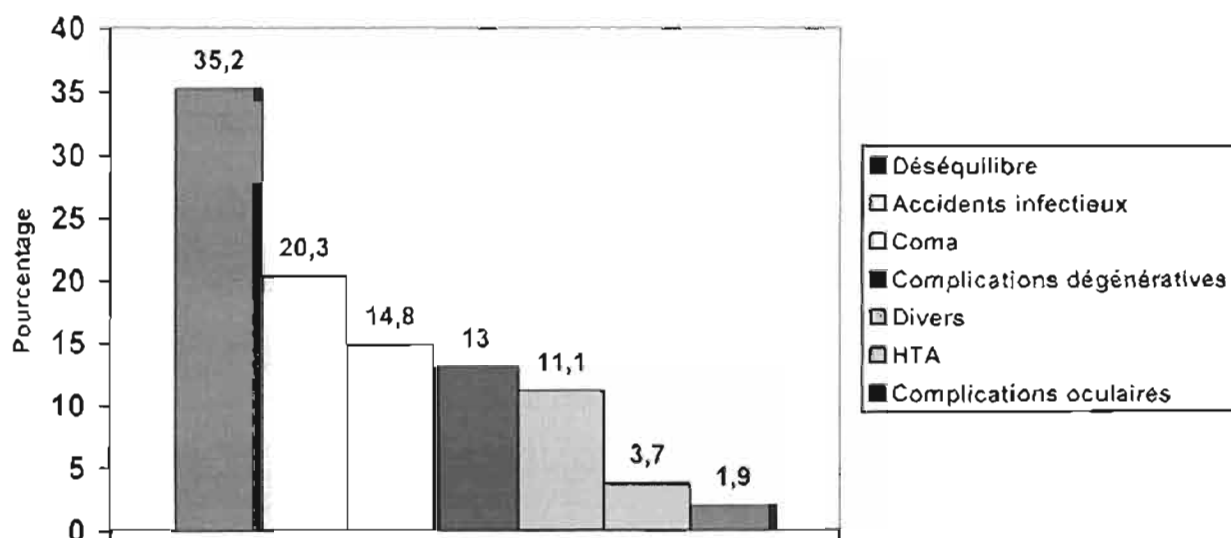


Figure 8 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation (n = 108).

2.2. Les complications du diabète

2.2.1. Résultats globaux

De façon isolée, l'HTA était la complication la plus fréquente (27,2 %) suivie de la neuropathie diabétique (19,7 %). Le coma hypoglycémique, l'infarctus du myocarde, l'artérite des membres inférieurs, étaient les moins fréquentes.

Le tableau IV nous donne le récapitulatif des complications observées chez 292 patients. Un même patient a pu présenter plusieurs complications.

Tableau IV : Les complications du diabète sucré (résultats détaillés)

Complications		Effectif	Pourcentage	
Métaboliques	coma acido-cétosique	13	2,4	
	coma hypoglycémique	3	0,6	
Infectieuses	Cutanées	48	9,0	
	urinaires	16	3	
	pulmonaires	14	2,6	
	gynécologiques	13	2,4	
	ORL et stomatologiques	08	1,5	
	digestives	03	0,6	
Dégénératives	Macroangiopathie	coronaropathies	14	2,6
		AMI	15	2,8
		AVC	05	0,9
	Microangiopathie	rétinopathie	54	10,1
		neuropathie	105	19,7
		néphropathie	48	9,0
Autres	HTA	145	27,2	
	cataracte	26	4,9	
	glaucome	04	0,7	
TOTAL		534	100	

Les complications microangiopathiques étaient les plus fréquentes (38,8% des cas). Le tableau V présente les résultats globaux des complications du diabète sucré.

Tableau V : Les complications du diabète sucré (résultats globaux)

Complications	Effectif	Pourcentage
Métaboliques	16	3
Infectieuses	102	19,1
Microangiopathiques	207	38,8
Macroangiopathiques	34	6,4
HTA	145	27,1
Autres	30	5,6
Total	534	100

2.2.2. Complications métaboliques.

Les complications métaboliques se répartissaient en coma acidocétosique (81,25% des cas) et en coma hypoglycémique (18,75% des cas).

2.2.3. Complications infectieuses.

Les complications infectieuses les plus fréquentes étaient représentées par les infections cutanées (47%) et les infections urinaires (15,7%).

Le tableau VI donne le récapitulatif des complications infectieuses.

Tableau VI : Répartition des complications infectieuses

Infections	Effectif	Pourcentage
Cutanées	48	47
Urinaires	16	15,7
Pulmonaires	14	13,8
Gynécologiques	13	12,8
ORL et stomatologiques	8	7,8
Digestives	3	2,9
Total	102	100

a) Les infections cutanées

Les infections cutanées se répartissaient comme suit :

- Les abcès (56,2%)
- Les furonculoses (27,1%)
- Les panaris (8,3%)
- L'érysipèle (4,2%)
- Les divers (4,2%) étant représentés par les intertrigos et les leishmanioses cutanées.

b) Les infections urinaires

Parmi les 16 infections urinaires rencontrées, 11 ont bénéficié d'une uroculture dont les résultats sont les suivants :

Le tableau VII montre la répartition des germes rencontrés au cours des infections urinaires.

Tableau VII : Répartition des germes rencontrés au cours des infections urinaires

Germes	Effectif	Pourcentage
Eschérichia-coli	5	45,4
Staphylocoque doré	1	9,1
Klebsiella	2	18,2
Streptocoque	1	9,1
Candida	2	18,2
Total	11	100

2.2.4. Les lésions macroangiopathiques

Il s'agissait des complications cardiaques et des complications vasculaires.
Le tableau VIII donne la répartition des complications macroangiopathiques.

Tableau VIII : Répartition des complications macroangiopathiques

Complications macroangiopathiques	Effectif	Pourcentage
Angine de poitrine	13	41,2
IDM	1	
AMI	15	44,1
AVC	5	14,7
Total	34	100

a) Les complications cardiaques

a1- L'atteinte coronarienne

- L'angine de poitrine

Elle a été suspectée 13 fois à l'ECG de repos. Il s'agissait d'une ischémie myocardique silencieuse et les signes électrocardiographiques rencontrés étaient, une ischémie sous épicaudique (8 cas) et des troubles diffus de la repolarisation (5 cas).

- L'infarctus du myocarde

Un seul patient a présenté un infarctus du myocarde cliniquement symptomatique avec douleur thoracique, dyspnée et onde Q de nécrose électrique.

a2- Les autres atteintes cardiaques

En dehors de l'atteinte coronarienne, d'autres complications cardiaques ont été observées : la défaillance cardiaque, des troubles du rythme et de la conduction, une cardiopathie neurogène

- La défaillance cardiaque

Dix patients ont présenté une insuffisance cardiaque pendant la période d'étude dont 8 cas d'insuffisance cardiaque gauche avec dyspnée d'effort et hypertrophie ventriculaire gauche électrique. Dans 2 cas, l'insuffisance cardiaque était globale avec œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire associés aux signes gauches. Six d'entre eux présentaient une hypertension artérielle.

- Les troubles du rythme et de la conduction

Nous avons répertorié 7 cas d'extrasystoles ventriculaires polymorphes, un cas de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

- La cardiopathie neurogène

Une hypotension orthostatique a été observée chez deux patients. Elle était modérée avec des signes fonctionnels mineurs. Six cas de tachycardie sinusale isolée ont été enregistrés.

b) Les complications vasculaires

b1- L'artérite des membres inférieurs (AMI)

L'artérite des membres inférieurs était la plus fréquente des complications macroangiopathiques. Il y avait 15 cas (44,1%) d'AMI avec claudication intermittente dont 10 gangrènes

b2- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Nous avons recensé 5 cas d'AVC dont 3 sont survenus après une poussée hypertensive. L'âge moyen des patients était de 45 ans.

c) L'hypertension artérielle (HTA)

Elle n'entre pas dans le cadre des complications du diabète en tant que tel, mais constitue un facteur de risque de l'athérosclérose susceptible de favoriser l'AVC, et l'IDM, et surtout elle est un facteur d'aggravation de la microangiopathie.

Elle a été rencontrée dans 145 cas (27,1% des complications). Il s'agissait d'une HTA maligne (tension artérielle diastolique ≥ 12) dans quatre cas, d'une HTA modérée (tension artérielle diastolique]10-12[) dans 16 cas, d'une HTA bénigne (tension artérielle diastolique ≤ 10) dans 125 cas.

L'HTA était associée à une néphropathie 15 fois, à une rétinopathie 22 fois, à l'insuffisance cardiaque 6 fois.

2.3.5'. Complications microangiopathiques :

a) Complications oculaires :

93 patients ont présenté une atteinte oculaire et la rétinopathie diabétique a été la plus fréquente (54 cas soit 58%). Il s'agissait d'une rétinopathie diabétique de degré variable. Chez 7 malades, elle était au stade de rétinite proliférante s'accompagnant deux fois de décollement de rétine.

Chez 47 malades, la rétinopathie était au stade I.

Le tableau IX donne la répartition des résultats de l'examen ophtalmologique.

Tableau IX : Répartition des résultats de l'examen ophtalmologique

Résultats ophtalmologiques	Effectif	Pourcentage
Rétinopathie stade I	47	20,2
Rétinopathie stade II	7	3
Rétinopathie hypertensive	9	3,9
Cataracte	26	12,2
Glaucome	4	1,8
Normal	139	59,9
Total	232	100

b) Complications neurologiques

Les complications neurologiques étaient présentes dans 105 cas (75,4%). Il s'agissait d'une neuropathie sensitivo-motrice dans 88 cas (83,8%), et d'une neuropathie végétative dans 17 cas (16,2%).

L'impuissance sexuelle était la neuropathie végétative la plus rencontrée (64,7% des cas). La répartition des différents types de neuropathie végétative est représentée par la figure 9.

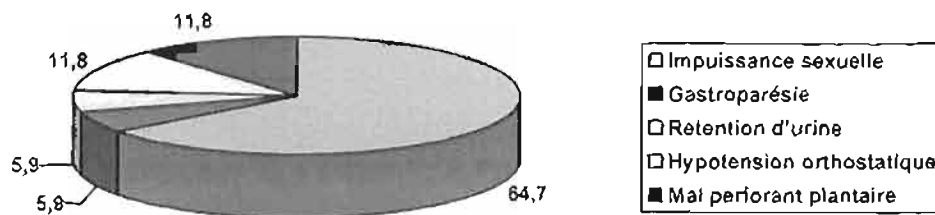


Figure 9 : Répartition des patients selon le type de neuropathie végétative (%), n = 17.

c) Les atteintes rénales

Nous avons recensé 48 cas d'atteinte rénale chez nos patients.

c1- L'insuffisance rénale

Le dosage de l'urée et/ou de la créatininémie a été réalisé chez 226 patients. Nous avons observé 20 cas (8,9%) d'insuffisance rénale (créatininémie $\geq 130 \mu\text{mol/l}$, et/ou azotémie $\geq 10\text{mg/l}$).

Le tableau XI montre la répartition des patients selon le taux de la créatininémie.

Tableau XI : Répartition de la créatininémie

Créatininémie (mg/l)	Effectif	Pourcentage
0-10	134	60,9
10-20	69	31,4
20-30	11	5
30-40	5	2,3
40-50	1	0,4
Total	220	100

Le tableau XII montre la répartition des patients selon le taux de l'azotémie.

Tableau XII : Répartition de l'azotémie

AZOTEMIE (G/L)	Effectif	Pourcentage
0-0,3	146	64,6
0,3-0,6	68	30,1
0,6-0,9	9	4
0,9-1,20	2	0,9
>1,2	1	0,4
Total	226	100

c2- La protéinurie des 24h

Elle a été recherchée chez 138 patients. Elle a été ≥ 300 mg/24 heures dans 33 cas soit 24%.

Parmi les 48 patients présentant une atteinte rénale, 33 avaient une protéinurie

$\geq 0,3$ g/24h.

La protéinurie était isolée 13 fois soit 39,4%. Il y avait un syndrome néphrotique dans 3 cas (9%).

3. EQUILIBRE DU DIABETE

3.1. Equilibre du diabète par la moyenne des glycémies à jeun

3.1.1. Glycémie lors de la découverte du diabète

La moyenne de la glycémie lors de la découverte du diabète était de 16,85 mmol/l avec des chiffres maximum de 50 mmol/l .

3.1.2. Equilibre glycémique durant la période de suivi

La glycémie moyenne durant la période de suivi était de 8,04 mmol/l avec des chiffres maximum de 21,7 mmol/l et minimum de 3,17 mmol/l. La médiane était de 7,41 mmol/l et l'écart-type de 2,55 mmol/l.

L'équilibre glycémique était :

- bon (G à j < 1,5 g/l) dans 62,3 % des cas,
- moyen (G à j : 1,5 à 2 g/l) dans 24,5 % des cas,
- mauvais (G à j > 2 g/l) dans 13,2 % des cas.

La différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

La figure 10 montre la répartition de l'équilibre glycémique des patients.

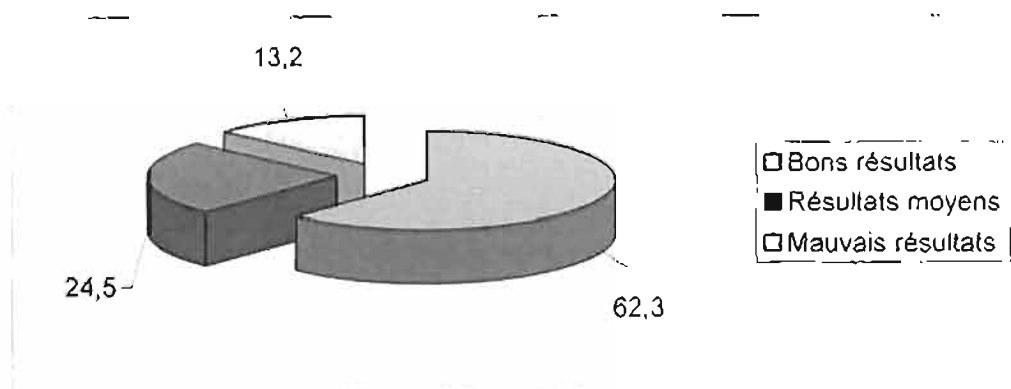


Figure 10 : Répartition de l'équilibre glycémique par la moyenne des G à J (%).

3.1.3. Evolution de l'équilibre glycémique selon les années de suivi

On note une augmentation du taux de bons résultats avec une baisse des mauvais résultats d'équilibre glycémique. Par contre l'équilibre glycémique moyen n'a pas varié au cours du suivi des malades.

Mais ces évolutions ne sont pas statistiquement significatives avec respectivement au test de Chi2, une valeur de $p = 0,24$; $0,61$ et $0,97$.

La figure 11 montre la répartition de l'équilibre glycémique selon les années de suivi.

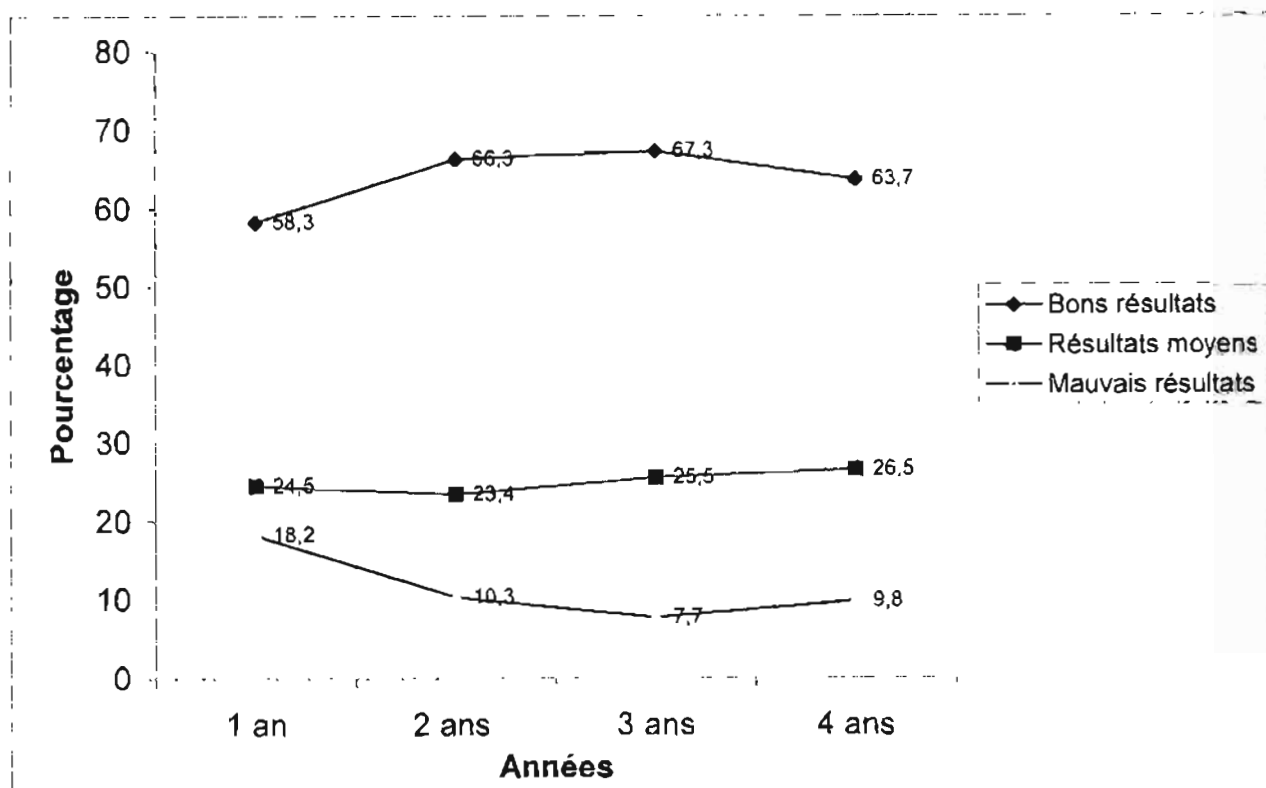


Figure 11 : Evolution de l'équilibre glycémique selon les années de suivi

3.1.4. Selon le type de traitement

La figure 12 montre la répartition de l'équilibre glycémique en fonction du type de traitement

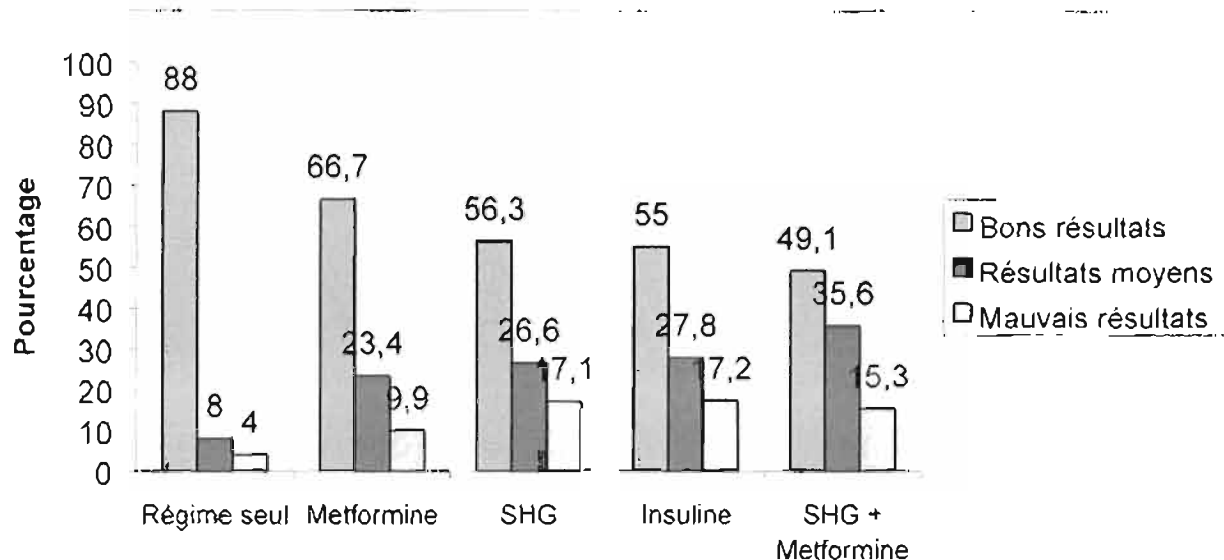


Figure 12 : Répartition de l'équilibre glycémique selon le type de traitement

L'équilibre glycémique n'était pas le même selon le type de traitement. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,01$). Les patients ayant présenté un bon équilibre glycémique ont été ceux traités par le régime seul et par la metformine. Les équilibres glycémiques moyen et mauvais ont été plus importants au cours du traitement par l'association SHG + metformine, par l'insuline et par les SHG.

3.1.5. Selon l'état pondéral

La répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral est représentée par la figure 13.

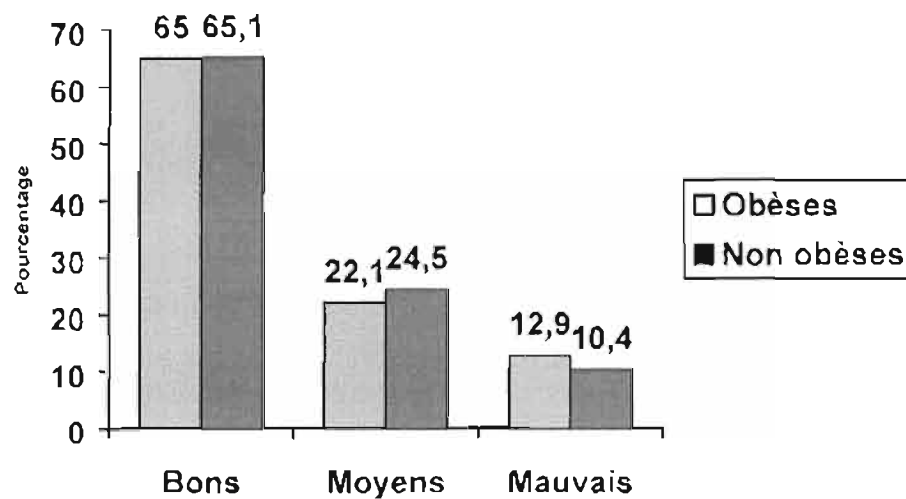


Figure 13 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral

Les résultats d'équilibre glycémique ont été sensiblement les mêmes chez les obèses que chez les non obèses. Cette différence n'est pas statistiquement significative (valeur de $p = 0,94$).

3.1.6. Selon l'observance du traitement

La répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement est représentée par la figure 14.

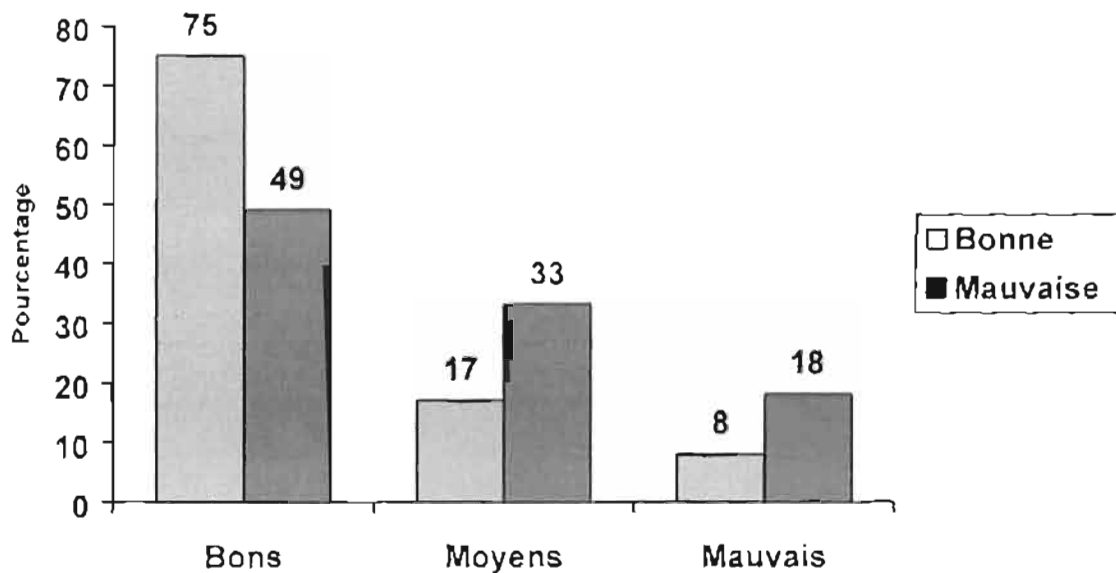


Figure 14 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement

La bonne observance du traitement a donné des taux plus élevés de bon équilibre glycémique. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,0004$).

Cependant, la mauvaise observance du traitement a occasionné des taux plus élevés de moyen et mauvais équilibres glycémiques. Les patients ayant une bonne observance du traitement ont été mieux équilibrés.

3.1.7. Selon l'observance du régime

La répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime est représentée par figure 15.

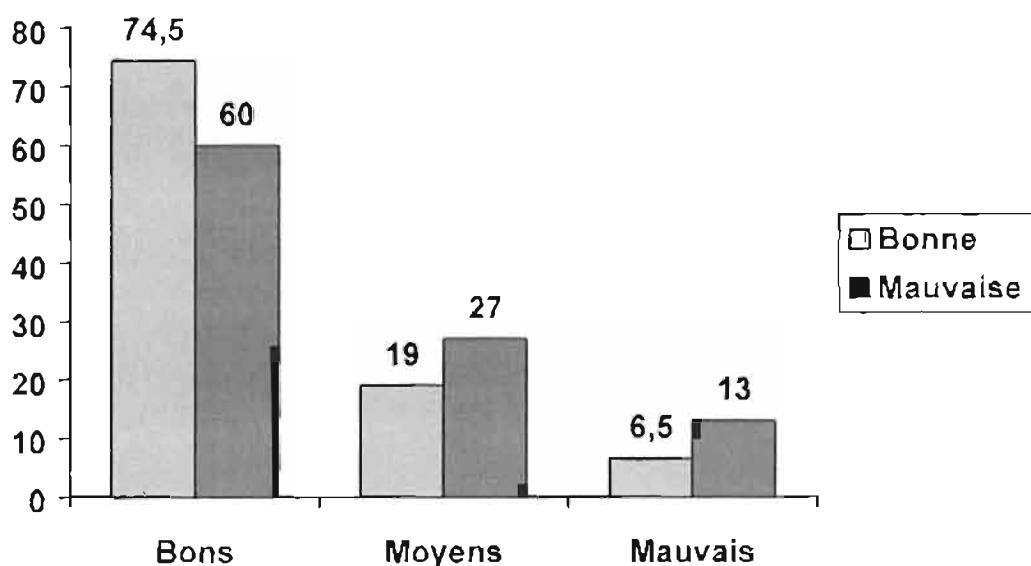


Figure 15 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime

La bonne observance du régime a donné des taux plus élevés de bon équilibre glycémique. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,034$).

Cependant, la mauvaise observance du régime a occasionné des taux plus élevés de moyens et mauvais équilibres glycémiques. Les patients ayant une bonne observance du régime ont été mieux équilibrés.

3.1.8. Selon le sexe

La figure 16 montre la répartition de l'équilibre glycémique selon le sexe.

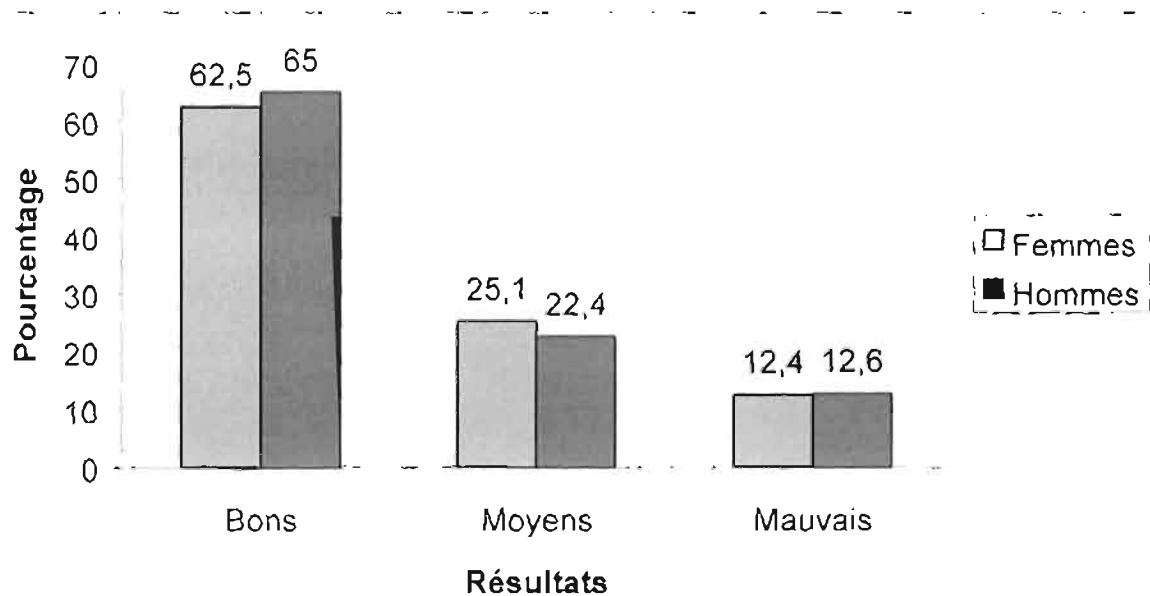


Figure 16 : Répartition de l'équilibre glycémique selon le sexe

Les bons résultats ont été les plus importants quelque soit le sexe. Ils ont été plus marqués chez les hommes. Mais cette différence n'est pas statistiquement significative (valeur de $p = 0,51$).

3.1.9. Selon la fréquence des consultations

La figure 17 montre la répartition de l'équilibre glycémique selon la fréquence des consultations.

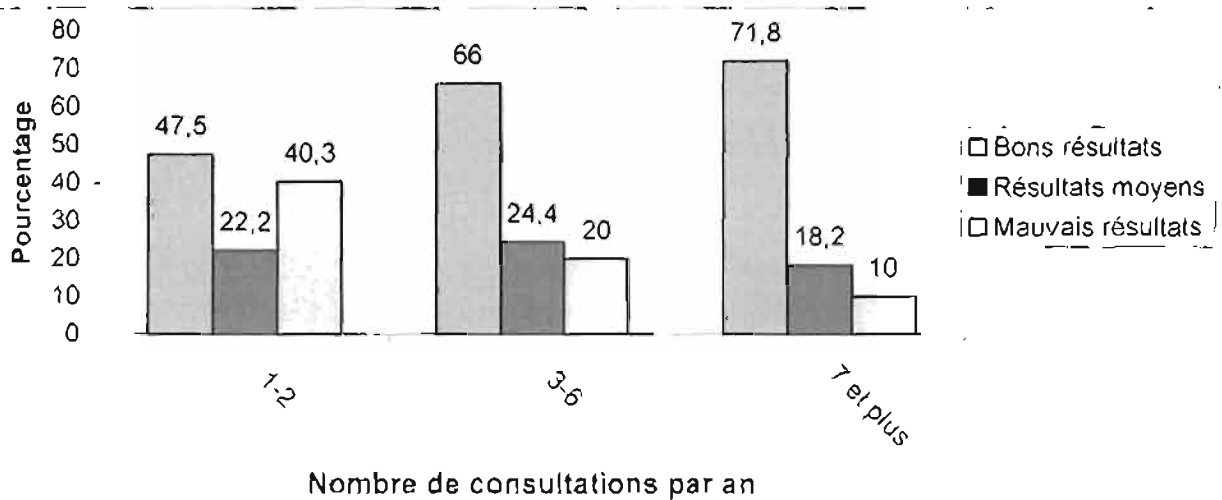


Figure 17 : Répartition de l'équilibre glycémique selon la fréquence des consultations

L'équilibre glycémique n'était pas le même selon la fréquence des consultations. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,01$).

Plus la fréquence des consultations augmente plus le taux de bons résultats augmente, plus le taux de mauvais résultats diminue.

3.2. Equilibre du diabète par la moyenne des hémoglobines glyquées

3.2.1. L'équilibre glycémique durant la période de suivi

L'HbA1c moyenne durant la période de suivi était de 8,48% avec des chiffres maximum de 18,79% et minimum de 3,05%. La médiane était de 7,41% et l'écart-type de 3,19%.

L'équilibre glycémique était :

- bon (HbA1C < 7%) dans 42,5% des cas,
- moyen (HbA1C : 7-9%) dans 23,3% des cas,
- mauvais (HbA1C > 9%) dans 34,2% des cas.

La différence est statistiquement significative ($p < 0,05$).

La figure 18 montre la répartition de l'équilibre glycémique par la moyenne des HbA1C.

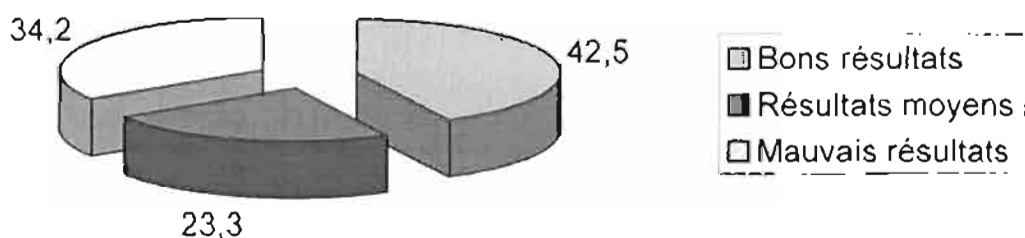


Figure 18 : Répartition de l'équilibre glycémique par la moyenne des HbA1C (%).

3.2.2. Evolution de l'équilibre glycémique selon les années de suivi

Le taux de bon résultat augmente au cours de la deuxième année de suivi puis baisse pour revenir au taux initial au cours des années suivantes. Il en est de même pour le mauvais équilibre glycémique.

L'équilibre glycémique moyen connaît une évolution contraire, il baisse la deuxième année de suivi puis remonte progressivement pour atteindre le taux de bon résultat à la quatrième année de suivi. Mais ces évolutions ne sont statistiquement significatives avec respectivement au test de Chi2, une valeur de $p = 0,67$; $0,66$ et $0,93$.

La répartition de l'équilibre glycémique selon les années de suivi est représentée par la figure 19.

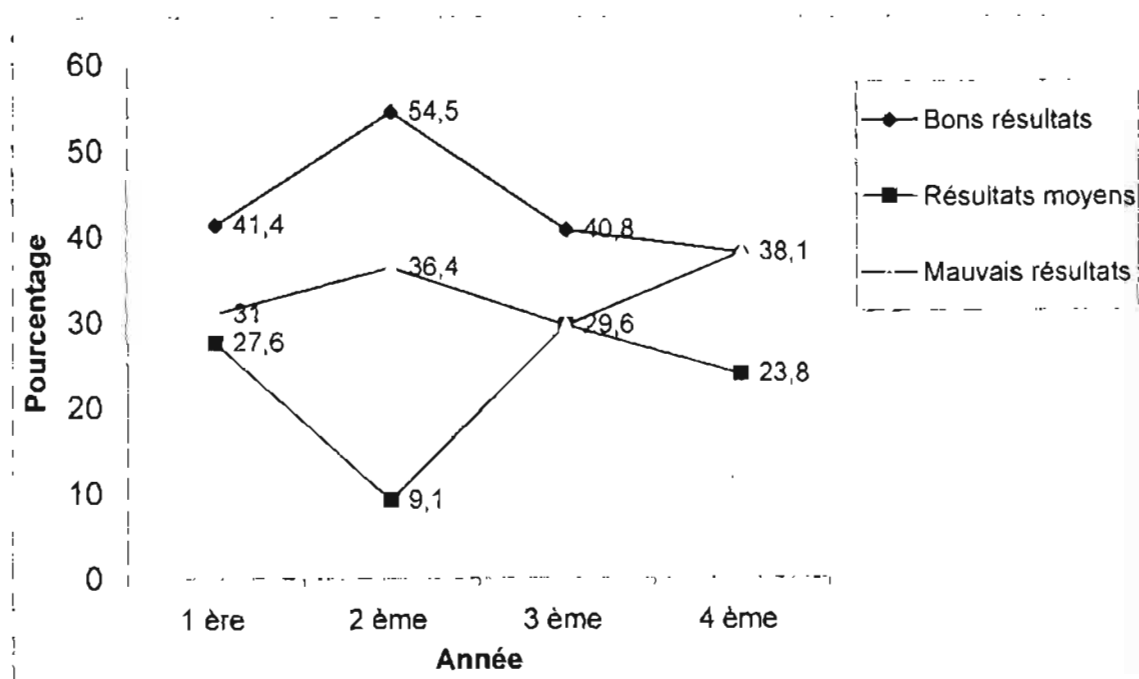


Figure 19 : Répartition de l'équilibre glycémique selon les années de suivi.

3.2.3. Selon le type de traitement

La figure 20 montre la répartition de l'équilibre glycémique selon le type de traitement.

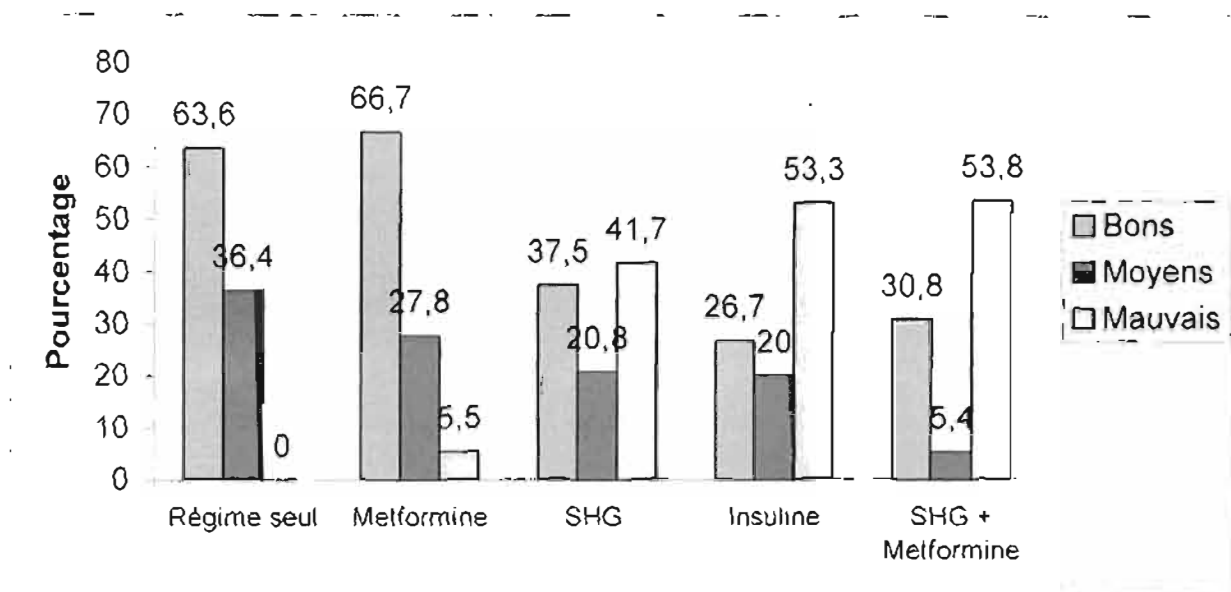


Figure 20 : Répartition de l'équilibre glycémique selon le type de traitement

L'équilibre n'était pas le même selon le type de traitement. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,0047$). Le régime seul et la metformine ont apporté les plus importants taux de bon équilibre glycémique et les plus bas taux de mauvais équilibre glycémique. Par contre l'association SHG + metformine, l'insuline, les SHG ont apporté par ordre de fréquence décroissante les plus importants taux de mauvais équilibre glycémique.

3.2.4. Selon l'état pondéral

La figure 21 montre la répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral.

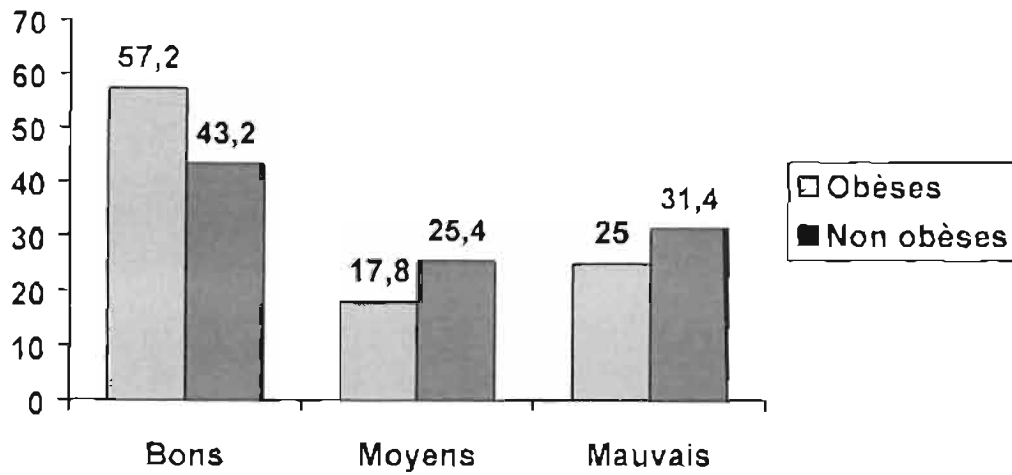


Figure 21 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'état pondéral.

Les bons résultats ont été plus importants chez les obèses que chez les non obèses. Mais la différence n'est pas statistiquement significative (valeur de $p = 0,51$).

3.2.5. Selon l'observance du traitement

La répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement est représentée par la figure 22.

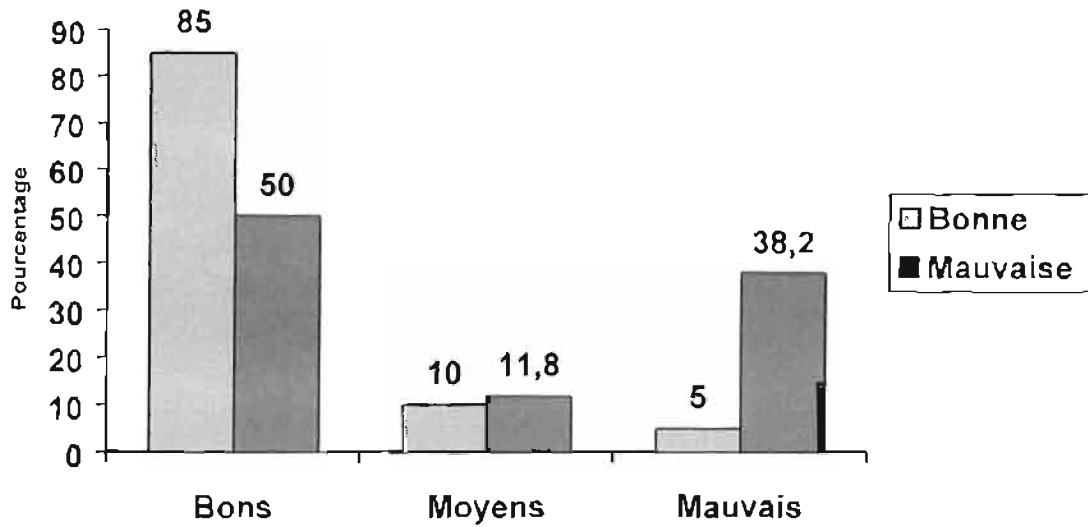


Figure 22 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du traitement

La bonne observance du traitement a donné des taux plus importants de bon équilibre glycémique. Cette différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,003$).

3.2.6. Selon l'observance du régime

La répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime est représentée par la figure 23.

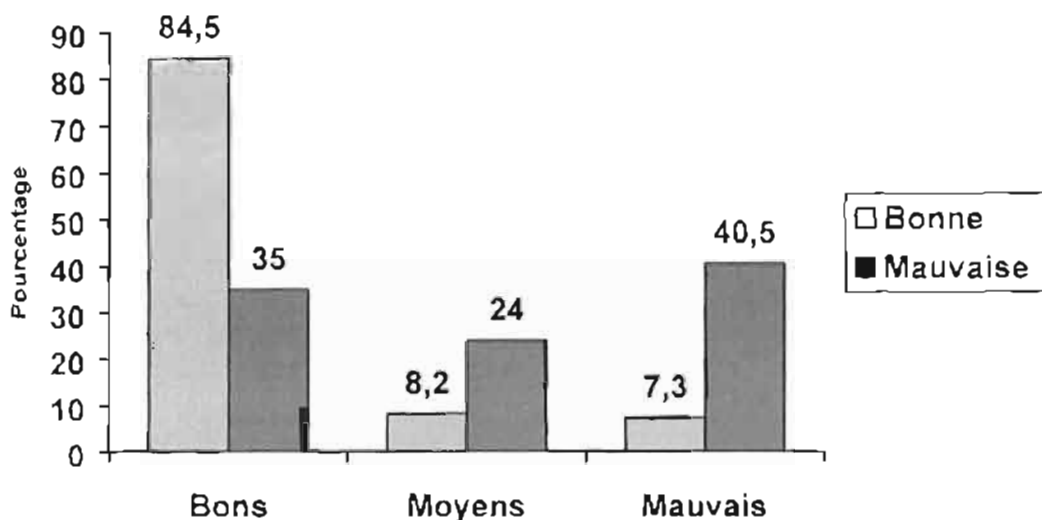


Figure 23 : Répartition de l'équilibre glycémique selon l'observance du régime

La bonne observance du régime a occasionné de meilleurs taux de bons résultats. La différence est statistiquement significative (valeur de $p = 0,01$).

3.3. Facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique

Au terme de ces résultats, nous pouvons identifier certains facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique dans notre contexte :

❖ Facteurs influençant positivement l'équilibre glycémique :

- Le traitement par la metformine ;
- Le traitement par le régime seul ;
- L'augmentation de la fréquence des consultations ;
- La bonne observance du traitement ;
- La bonne observance du régime.

❖ Facteurs influençant négativement l'équilibre glycémique :

- Le traitement par l'insuline ;
- Le traitement par l'association sulfamides hypoglycémiants-metformine ;
- La réduction de la fréquence des consultations ;
- La mauvaise observance du traitement ;
- La mauvaise observance du régime.

❖ Facteurs n'influençant pas l'équilibre glycémique :

- La durée de suivi,
- L'état pondéral,
- Le sexe.

*COMMENTAIRES -
DISCUSSIONS*

V. COMMENTAIRES - DISCUSSION

1. CRITIQUE DE LA METHODOLOGIE

Notre étude avait pour but d'évaluer le contrôle glycémique des diabétiques suivis en consultation externe au CHNYO. Elle s'est heurtée à certaines limites et contraintes

1.1. Du type de l'étude

Notre étude étant rétrospective, nous n'avons pas pu exploiter tous les dossiers des malades suivis en consultation externe durant la période d'étude ; 45 dossiers perdus (problème d'archivage, ou emportés par certains malades qui veulent être sûrs de les retrouver à leur prochaine consultation).

- Toutes les variables utiles pour notre étude n'ont pas toujours été répertoriées dans les dossiers : les résultats de la prise de poids, de la taille ne figuraient pas dans 40% des dossiers.

- La durée de surveillance n'a pas été identique pour tous les patients.

- Pour l'appréciation des complications , l'étude a considéré les patients à un moment donné de l'évolution du diabète et a consisté à recenser les complications. D'autres études prospectives plus longues et mieux structurées sont à envisager pour pouvoir apprécier l'impact de la réduction de la glycémie et de l'HbA1C sur les complications.

1.2. Des critères de sélection

- Le suivi irrégulier de certains patients(35,7%) à entraîné une irrégularité dans la surveillance par les examens biologiques. Si tous les patients ont eu au moins 2 fois une G à J , l'HbA1C a été dosée chez 120 patients (28,1%).

Concernant le bilan de retentissement, la protéinurie des 24 heures a été dosée chez 138 patients (32,37%), la créatininémie chez 220 patients (51,52%), l'azotémie chez 226 patients (52,92%). Ces bilans paracliniques ont été réalisés dans des lieux différents avec des techniques et des normes parfois différentes.

- La microalbuminurie n'étant pas disponible au Burkina Faso, l'atteinte rénale a pu être sous-estimée.

1.3. De l'analyse des données

Les patients dans 71,9 % des cas ne disposaient pas de résultats du dosage des HbA1C du fait du coût de cet examen biologique ; ces patients n'ont pu être étudiés du point de vue de l'équilibre glycémique (par la moyenne des HbA1C).

2. CARACTERISTIQUES GENERALES

2.1. Le sexe

Notre population d'étude était à prédominance féminine, avec 53,9% de femmes. Quelques auteurs retrouvent une prédominance du sexe féminin. Ce sont :

- Akanji (1) au Nigéria qui rapporte des proportions de 54% de femmes contre 46% d'hommes ;
- Kambou (32) au Burkina FASO, dans le même service que nous, qui trouve 53,8% de femmes contre 46,2% d'hommes ;
- L'OMS (50) qui rapporte une prédominance féminine dans la population générale.

Cependant d'autres auteurs trouvent une prédominance masculine :

- Oviasu (51) au Nigéria rapporte 55,3% d'hommes contre 44,7% de femmes ;
- Yombi (73) au Benin trouve 53,4% d'hommes contre 46,6% de femmes ;
- Kankouan (34) et Drabo (19), au Burkina Faso et dans le même service que nous, trouvent respectivement 61,3% et 64% d'hommes contre 38,7% et 36% de femmes ;
- Levy et Coll. (40) retrouvent 59,7% d'hommes contre 40,3% de femmes.

Nous constatons donc des résultats variables selon les auteurs. Ceci est en rapport probablement avec les méthodologies, les modes de recrutement et la non homogénéité des populations.

2.2. L'âge

L'âge moyen était de 50,2 ans. Ce résultat est proche de ceux de Kankouan (34) et Coulibaly (12) au Burkina Faso, Lokrou et coll. (43) en Côte-d'Ivoire, qui trouvent respectivement un âge moyen de 49,3 ans, 48,8 ans, et 53 ans.

Il y a une augmentation progressive de l'incidence du diabète avec l'âge, avec un maximum entre 40 et 60 ans, puis une baisse du nombre de diabétiques après 60 ans, probablement liée à l'espérance de vie dans notre milieu.

2.3. La profession

L'existence d'une rémunération fait que les patients sont plus disposés à venir à la consultation. En effet, 46,8% des patients suivis avaient un revenu fixe, et étaient constitués de fonctionnaires et de commerçants. Néanmoins, 54,2% des patients avaient un niveau socio-économique bas lorsqu'on considère le seul critère professionnel.

Les résultats corroborent ceux observés par Jeandel et coll. (30) au Cameroun, Lokrou et coll. (43) en Côte-d'Ivoire, Lengani et coll.(39) au Burkina Faso qui trouvent respectivement 41%, 60,2% et 59,1% de patients diabétiques à niveau socio-économique bas.

2.4. Le niveau de scolarisation

Parmi les patients suivis, 70,2% étaient des scolarisés du niveau primaire, secondaire et supérieur. Le niveau d'instruction intervient dans l'observance du traitement, du régime . Il est également responsable du fait que de plus en plus les patients prennent conscience de la nécessité de faire suivre leur diabète. En effet, il semble plus difficile de faire assimiler les éléments de l'éducation du diabète aux patients issus de couches sociales défavorisées.

2.5. Le lieu de résidence

Dans notre série, la plupart des patients résidaient dans la province du Kadiogo, principalement à Ouagadougou(75,7%). Ces résultats sont semblables à ceux de Kankouan (34), Tiéno (66), Kambou (32) au Burkina Faso.

Cela pourrait s'expliquer par la proximité géographique du CHNYO, étant donné que cette structure sanitaire se trouve à Ouagadougou, chef lieu de la province du Kadiogo. Il semble également que la proportion de diabétiques dans les autres provinces relevant du CHNYO soit moins élevée qu'à Ouagadougou.

2.6. Le délai d'évolution

La durée d'évolution du diabète au moment du diagnostic est relativement courte. Dans 77,2 % des cas, elle était inférieure à 5 ans. Ce taux est retrouvé par la plupart des auteurs en Afrique : Lokrou en Côte d'Ivoire (42) , Sankale au Sénégal (55), Nébié en Côte d'Ivoire (48) qui trouvent respectivement : 67% ; 69,9% et 69%.

2.7. Le type de diabète sucré

Le DNID était plus représenté que le DID (89,5% contre 7,3%). Cette fréquence aussi élevée du DNID a été retrouvée dans toutes les séries :

- Pichard et coll. (54) trouve 82,4% de diabétiques non insulino-dépendants contre 17,6 % de diabétiques insulino-dépendants.
- Guira (27) au Burkina Faso rapporte 83,1% de diabétiques non insulino-dépendants.
- Vergne et coll. (68) trouve 80,8% de diabétiques non insulino-dépendants.

Des cas de diabète gestationnel ont été retrouvés dans 1,4% des cas.

Nous avons noté quatre cas (0,9%) de diabète secondaire et quatre cas d'intolérance au glucose.

Un cas de diabète de type 2 a été noté chez un patient de 21 ans. S'agirait-il d'un MODY du noir ? Trois cas de MODY ont été décrits par P Jeandel et coll. (30) au Cameroun. Une étude génétique aurait permis d'établir un diagnostic précis.

2.8. L'état pondéral et le sexe

Les patients ont un IMC supérieur à la normale dans 66,2% des cas. Dans notre série, nous avons noté chez les diabétiques de sexe féminin, une fréquence plus élevée d'obésité et d'excès pondéral (85,8%). Le même constat a été fait par Kankouan (34) et Kambou (32), qui ont également utilisé l'IMC pour la détermination du type pondéral.

Ceci s'expliquerait par la sédentarité, et la perception même de l'obésité dans notre milieu (symbole de joie et de bien-être social et conjugal). De plus, une prise de poids est observée chez les femmes après la maternité. Pourtant, l'obésité est un facteur de risque prépondérant du diabète à travers son influence sur l'insulinorésistance. Elle aggrave l'état diabétique et dans de nombreux cas, le diabète peut être amélioré par la perte de poids.

La prise en charge du diabète doit donc inclure dans plus des 2/3 des cas la prise en charge d'un excès pondéral. D'où l'importance du régime et de l'éducation du malade.

3. ASPECTS EVOLUTIFS

3.1. Le suivi

Bien que plus de la moitié des patients (52,4%) aient eu un suivi régulier, il persiste néanmoins un taux important de suivi irrégulier (35,7%) et de perdus de vue (11,9%). Jeandel (30) rapportait également 10% de perdus de vue.

Ce taux important de perdus de vue serait-il lié au refus de la maladie, au manque de moyens financiers, à l'absence d'éducation, au décès précoce ? Certains diabétiques mis au seul régime ne jugent pas utile de revenir à la consultation.

Toujours est-il que le risque pour ces patients est de revenir plus tard au stade de complications. L'africain intègre mal la notion de maladie chronique dont la prise en charge doit être continue. Par ailleurs, le coût de la prise en charge (médicaments par exemple) ne permet pas une adhésion totale au suivi du diabète.

3.2. Les hospitalisations

Les patients ont été hospitalisés dans 26,9 % des cas. Ce chiffre est sous-estimé du fait du mode de recrutement des patients qui exclut les patients qui ont été hospitalisés une seule fois sans suite, et ceux qui ont été suivis dans d'autres services (chirurgie, ophtalmologie, urgences médicales).

Ces hospitalisations ont été motivées par la nécessité d'une équilibration, ou par la survenue des complications.

Le déséquilibre du diabète sucré avec recrudescence des signes cardinaux constituait le principal motif d'hospitalisation (35,2%). Lokrou (44) trouve 45,3%. Nébié (48) rapporte 39,85%.

Cependant en France, l'expérience de Diabcare a montré que 48,5% des diabétiques suivis ont été admis à l'hôpital pour un bilan de surveillance programmée (5).

Chez nous les patients sont le plus souvent hostiles à l'hospitalisation en raison du coût, des conditions peu favorables et de l'image peu agréable donnée par l'hôpital. Ainsi, la majorité des patients sont suivis à titre externe.

3.3. Les complications

Le tableau XIII présente la répartition des complications du diabète sucré en comparaison avec quelques auteurs en Afrique.

Tableau XIII : Répartition des complications en comparaison avec quelques auteurs en Afrique

COMPLICATIONS	POURCENTAGES SELON LES SOURCES			
	Notre série 2000 n=427	Lokrou 1987 n=665	Diarra-Sahade 1992 n=587	Nébié 1993 n=120
Infectieuses	19,1	57	27,7	35,82
Macro- angiopathiques	6,4	16,9	10,4	10,78
Micro-angiopathiques	38,8	7,5	56,9	41,02
Métaboliques	3,0	29,7	*	3,89
Hypertension artérielle	27,1	*	*	4,37

* : étude non exhaustive

Nous constatons une émergence des complications chroniques du diabète sucré et une baisse des complications aiguës qui nécessite de nouvelles prises en charge. Aussi, la prise en charge du diabétique devrait inclure celle des pathologies chroniques : cardiovasculaires, oculaires, rénales et neurologiques.

3.3.1. Les complications métaboliques

Dans notre travail, les complications métaboliques ne représentaient que 3,0% des complications du diabète. Il s'agissait du coma acidocétosique dans 2,5% des cas et du coma hypoglycémique dans 0,6% des cas. Nébié (48) rapporte des chiffres identiques (3,89%). Lokrou et coll. (44) trouvent que le coma représente 29,7% des complications du diabète avec 38% pour le coma acidocétosique et 15,2% pour le coma hypoglycémique.

Le taux relativement faible de complications acidocétosiques témoigne d'un meilleur suivi des malades. Les interruptions thérapeutiques sont moins fréquentes. La disponibilité en

insuline est actuellement assurée, l'éducation des populations et la formation du personnel soignant a permis de diminuer le nombre de coma inauguraux. Le coma acidocétosique apparaît être de loin la plus fréquente des complications métaboliques, puisqu'il était représenté dans 81,25% des cas. Nébié (48) et Lokrou et coll. (44) rapportent les mêmes fréquences avec respectivement 88,23% et 83,5%.

3.3.2. Les complications infectieuses

Les complications infectieuses représentaient 19,1% des complications. Elles se répartissaient en 6 groupes et venaient en 3^{ème} rang de l'ensemble des complications. Ces chiffres sont moins importants en comparaison avec ceux de Lokrou (44), Diarra (15), Nébié (48) et Kouamé (36) et Drabo (16) qui trouvent respectivement 57% ; 27,7% ; 35,8% ; 36,3% et 50,7%.

Les infections les plus fréquentes dans notre série étaient les infections cutanées (47%) et les infections urinaires (15,7%).

Les infections cutanées étaient dominées par les abcès (56,2%) et les furonculoses (27,1%). Lokrou (44) et Nébié (48) rapportent respectivement 5,1% et 7,7% de furonculoses. Ces chiffres ont été sous-estimés car ces infections étaient souvent vues par le dermatologue.

Pour les infections urinaires, les chiffres sont situés entre ceux de Pichard (54) et Koné (35) qui trouvent respectivement 4% et 6% et ceux de Cuisinier (13) et Diarra (15) qui trouvent respectivement 11% et 52,98%.

3.3.3. Les complications macroangiopathiques

Nous avons recensé 6,4% de complications macroangiopathiques. Ce taux est faible en comparaison avec ceux de Lokrou (44) (16,9%) et Diarra (15) (10,4%).

a) Les coronaropathies

Les coronaropathies ont été recensés dans 14 cas (41,2% des complications macroangiopathiques). Ce taux est supérieur à celui de Lokrou et Coll. qui trouvent 20%.

Les coronaropathies ont représenté 2,6% de l'ensemble des complications. Ce taux est proche de celui de Drabo et Coll. (18) qui rapportent 2,9%.

b) L'artérite diabétique des membres inférieurs

Elle a été rencontrée dans quatre cas (44,1% des complications macroangiopathiques et 2,8% du total des complications). Par rapport à l'ensemble des complications, l'artérite des membres inférieurs se situe dans la fourchette de proportions africaines où les taux varient de 0,6% pour Payer et coll. (53) à 11,8% pour Kagone (31).

c) Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Nous avons noté cinq cas d'AVC (0,9% des complications et 14,7% des complications macroangiopathiques).

Ces chiffres se situent entre ceux de Nébié (48) qui trouve 0,45% et Lokrou (44) et Charmot (11) qui trouvent respectivement 6% et 16% d'AVC.

3.3.4. La microangiopathie

La plus fréquente des complications dans notre expérience, elle a représenté 38,8% des complications. Ces chiffres sont situés entre ceux de Lokrou et coll. (44) 7,5% et ceux de Nébié (48) et M Diarra (15) qui rapportent respectivement 41% et 56,94%.

a) Les neuropathies diabétiques

Elles venaient au premier rang des complications microangiopathiques dans notre série avec un taux de 19,7% de l'ensemble des complications. Cette fréquence est intermédiaire entre celles de Jeandel (30) au Cameroun (16%), Buresi (8) au Rwanda (15%) et celles de Mhando et coll. (in 54) en Tanzanie (32,4%), de Drabo et Coll. (18) (35%) au Burkina FASO, de Lester et coll. (in 54) en Ethiopie (45%). Les lésions neurologiques ont été plus fréquentes lorsque le taux de glycémie était supérieur à 2g/l. Ainsi, plus les chiffres glycémiques sont élevés de façon chronique, plus la fréquence des neuropathies est élevée.

b) La rétinopathie diabétique

Elle a représenté 10,1% de l'ensemble des complications. Ce taux est proche de celui de N'Guemby N'Bina (49) au Gabon (9,13%), mais est différent de ceux de Pichard (54) au Mali (3,6%) et Lokrou (44) 1,5%. Il est différent aussi des 24,6% de Mhando et coll. (54) en Tanzanie et des 22,4% de Nébié (48).

La plupart des patients ayant une rétinopathie ont un diabète dont la durée d'évolution est inférieure à cinq ans en moyenne et une glycémie lors de la découverte du diabète supérieure à 2g/l.

Dans nos conditions de travail, le délai d'apparition de la rétinopathie diabétique après le début de la maladie est relativement court. En réalité on ne connaît pas le début du diabète chez nous, les malades consultent le plus souvent pour la première fois lors d'une complication de la maladie.

c) La néphropathie diabétique

La fréquence de la néphropathie a été estimée à 9,0% des complications totales. Ce taux se rapproche de ceux de Lokrou (42) en Côte-d'Ivoire (10%) et Sankalé (57) au Sénégal (11,76%). Mais il est différent de ceux de Jeandel (30) au Cameroun (15%), Sow (63) au Sénégal (19,6%) et Levy (40) au Gabon (20%). Le plus souvent (79% des cas), les patients sont âgés de plus de 40 ans et le diabète évolue depuis au moins 5ans. Cela semble être dû à des chiffres glycémiques chroniquement élevés.

3.3.5. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle était présente chez 27,2% des malades. Ce taux de prévalence de l'association diabète-HTA parmi nos patients diabétiques se situe dans la moyenne générale retrouvée dans la littérature africaine et mondiale.

En Afrique, Pichard (54) au Mali trouve 12,6%, Levy (40) au Gabon 22%, Kandjingu (33) au Zaïre 8,63%, Siko (62) et Guira (27) au Burkina trouvent respectivement 24,6% et 24,48%.

Jeandel (30) au Cameroun rapporte 44%. Akintewe (2) et Oviasu (51) au Nigéria et Drabo (17) au Burkina Faso trouvent respectivement 26,8%, 40% et 29%.

En Europe, Billault (7) et Vergne (68) en France trouvent respectivement 38% et 28, 87%. Cederholm (9) en Suède trouve 11,2%. Levy (41) en Grande Bretagne trouve 39%.

En Asie, Tai-ti (64) à Taïwan trouve 30,6%. A Tahiti, Gras (26) trouve 56%.

Ces différences observées pourraient s'expliquer par certaines particularités méthodologiques. Certaines études ne se sont intéressées qu'à une tranche d'âge de diabétiques. Celle de Cederholm s'est menée parmi les diabétiques âgés de 47-54 ans. D'autres études se sont intéressées à un type de diabétiques bien précis. Billault (7) a axé son étude sur les diabétiques traités par l'insuline. Levy (41) s'est intéressé aux diabétiques non insulinodépendants.

Les critères de diagnostic de l'HTA ont été variables d'un auteur à l'autre. Ceux de Cederholm étaient de 170/105 mm Hg, ceux de Guira de 160/95 mm Hg. Pour notre série, ils ont été de 145/90 mm Hg. Dans 73% des cas, l'HTA évoluait depuis moins de 5 ans.

4. EQUILIBRE GLYCEMIQUE

4.1. Equilibre glycémique moyen

4.1.1. Par la moyenne des glycémies à jeun

D'une manière générale, l'équilibre glycémique jugé par la moyenne des glycémies à jeun a été bon dans 62,3% des cas dans notre série. Ces résultats sont situés entre ceux de Sidibé au Sénégal (58,33%) (61), de Jeandel au Cameroun (60%) (30) et ceux de Guira au Burkina Faso (69%) (27).

Nous avons également trouvé 13,2% de mauvais résultats d'équilibre glycémique. Gras et Coll. à Tahiti rapportent des taux plus importants à 45% (26). Ces taux importants seraient

liés au fait qu'il s'agissait de diabétiques non insulino-dépendants dont la maladie évoluait depuis longtemps (huit ans en moyenne) et ayant un mode d'alimentation occidental exagéré.

4.1.2. Par la moyenne des hémoglobines glyquées

D'une manière générale, l'équilibre glycémique jugé par la moyenne des HbA_{1c} a été bon dans 42,5% des cas. Ce taux se rapproche de ceux de l'expérience de Diabcare en France (5) qui a trouvé des bons résultats dans 42,3% pour le DNID et 36,2% pour le DID.

Nous avons trouvé des taux de mauvais équilibre glycémique dans 34,2% des cas qui sont plus importants que pour l'expérience de Diabcare qui rapporte 14,7% pour les DID et 12,7% pour les DNID.

Cela pourrait être lié au fait que leurs critères de mauvais équilibre fixés ont été plus larges (HbA_{1c} > 10%).

Nous avons rencontré des difficultés de corrélation des résultats d'équilibre glycémique par la moyenne des G à j et par la moyenne des HbA_{1c} : les mêmes patients suivis, évalués par la moyenne des G à j et par la moyenne des HbA_{1c}, ne présentaient pas toujours des résultats similaires. Généralement les résultats ont été moins bons avec l'HbA_{1c} qu'avec la G à j.

Cette tendance pourrait s'expliquer par plusieurs raisons :

- ❖ Certains patients ont adopté des mesures draconiennes juste avant de faire le dosage de leur glycémie uniquement pour venir à la consultation programmée ; ceci pour faire plaisir au médecin traitant, alors qu'ils ont pu être déséquilibrés tout le reste du temps.
 - ❖ La G à J n'explore que la glycémie instantanée, elle ne prend pas en compte les variations post-prandiales, celles liées à l'activité physique au cours de la journée, ou en rapport avec un facteur intercurrent (stress, infections...).
- L'HbA_{1c} explore l'équilibre glycémique sur trois mois et intègre toutes ces variables.

4.2. Selon les années de suivi

Par la moyenne G à j, il y a eu une croissance du taux de bon équilibre glycémique et une baisse des mauvais résultats au cours de l'évolution. Mais l'équilibre glycémique moyen n'a pas varié au cours du suivi.

Par la moyenne HbA1C, le bon équilibre glycémique et l'équilibre glycémique moyen subissent une croissance (41,1% à 54,5%) puis une décroissance (40,8% à 38,1%), tandis que le mauvais équilibre glycémique connaît une évolution contraire.

Mais ces évolutions ne sont pas statistiquement significatives. L'équilibre glycémique n'a pas varié au cours du suivi des patients avec une G à J moyenne de 8,04 mmol/l et une HbA1C moyenne de 8,48%.

Dans l'étude UKPDS (6) les patients sont restés équilibrés quelque soit l'année de suivi avec une G à J moyen variant entre 6,7 et 7,8 mmol/l.

Dans l'étude UKPDS, les patients non compliqués étaient exclus. Par ailleurs le protocole strict obligeait à un meilleur suivi.

Cela suggère que des efforts sont à fournir pour motiver davantage les patients et le personnel médical ; afin de conserver les bons résultats d'équilibre et de recruter des cas de patients à moyen et mauvais équilibre vers les bons résultats.

4.3. Selon le type de traitement

a) Le régime seul

Le régime seul a donné des bons résultats dans 88% des cas (par la G à J) et dans 63,6% des cas (par l'HbA1C). Aucun patient sous régime seul n'a eu des mauvais résultats.

Selon l'étude UKPDS (6) seul le traitement conventionnel (par régime seul) n'a pas eu de bons résultats glycémique avec une glycémie à jeun moyenne des patients évoluant entre 8 et 9,7 mmol/l.

Ces taux importants de bon équilibre glycémique sous régime seul pourraient être liés à la présence des cas d'intolérance au glucose dans notre série. De plus, la plupart des patients sous régime seul ont eu des glycémies peu élevées lors de la découverte du diabète ; lorsque, au cours du suivi, les glycémies restaient élevées, un traitement médicamenteux était administré.

b) La metformine

Si dans notre expérience la metformine a donné le meilleur résultat sur l'équilibre glycémique avec 66,7% de bons résultats (par les G à J et par les HbA1C). Dans l'expérience Sénégalaise (61) la glycémie à jeun ne diffère pas selon le type de traitement. Dans l'étude UKPDS toutes les thérapeutiques employées (SHG, insuline, metformine) ont eu la même efficacité sur le contrôle glycémique à court, moyen et long terme (6).

Cependant, la metformine a montré une supériorité à court, moyen et long terme dans la réduction des effets iatrogènes permettant d'obtenir un bon contrôle glycémique sans prise de poids, sans accentuation de l'hyperinsulinémie (6).

Ce meilleur résultat pourrait s'expliquer dans notre contexte par le fait que la metformine est plus supportable en terme d'effets secondaires donc présente moins de risque d'interruption thérapeutique avec une meilleure observance du traitement.

De plus elle ne pose pas de problème de conservation et les patients sous metformine sont souvent obèses (plus ou moins aisés) capables d'assurer la continuité de leur traitement.

c) L'insuline et l'association SHG + metformine

L'insuline et l'association SHG + metformine ont donné les pires résultats avec respectivement 17,2% et 15,3% de mauvais résultat (par les G à J) ; 53,3 et 53,8% de mauvais résultats par les HbA1C.

Ces chiffres pourraient s'expliquer par les difficultés de conservation de l'insuline et de coût que rencontrent les patients insulinotraités ; de plus les patients sous SHG + metformine ont le plus souvent un diabète qui évolue depuis longtemps et qui est compliqué, donc plus difficile à équilibrer.

4.4. Selon l'état pondéral

Les obèses et les non obèses ont eu des résultats d'équilibre très proches avec respectivement 65% et 65,1% de bons résultats (par les G à J).

Les obèses ont été mieux équilibrés que les non obèses avec respectivement 57,2% et 43,2% de bons résultats (par les HbA1C). Mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Le fait que les obèses soient aussi équilibrés sinon mieux équilibrés que les non obèses pourrait s'expliquer par le fait que la metformine prescrite en première intention chez les obèses a eu des bons résultats d'équilibre.

4.5. Selon l'observance du traitement et du régime

Les patients ayant une bonne observance du traitement ont été mieux équilibrés que ceux ayant une mauvaise observance avec respectivement 75% et 49% de bons résultats par les G à J, 85% et 50% de bons résultats par les HbA1C.

Les patients ayant une bonne observance du régime ont été mieux équilibrés que ceux ayant une mauvaise observance avec respectivement 74,5% et 60% de bons résultats par les G à J, 84,5% et 35% de bons résultats par les HbA1C.

Les actions à mener pour améliorer l'équilibre glycémique vont viser à réduire les interruptions thérapeutiques et du régime. Elles s'intègrent dans la prise en charge globale de toute maladie chronique. Cette prise en charge devrait permettre d'améliorer le niveau de vie des patients par la création d'activités rémunératrices et la scolarisation des patients, de réduire le coût des médicaments et d'assurer le maintien des chaînes de froid pour la conservation de l'insuline.

4.6. Selon le sexe

Il n'y a pas de différence d'équilibre entre les hommes et les femmes quelque soit l'année de suivi. L'étude de Sidibe à Dakar (61) rapporte que les femmes ont été les mieux équilibrées. Les femmes seraient-elles plus assidues dans l'observance du traitement et du régime à

Dakar ? Rencontrent-elles les mêmes difficultés que les hommes au Burkina Faso ? Toujours est-il que de plus en plus les femmes commencent à avoir des activités rémunératrices donc sont plus disposées à faire suivre leur diabète. Cela pourrait expliquer qu'elles aient le même équilibre glycémique que les hommes.

4.7. Selon la fréquence des consultations

Plus le nombre de consultation augmente plus le taux de bons résultats d'équilibre glycémique est important et plus le taux de mauvais équilibre diminue. A Dakar il n'y a pas eu de corrélation entre les glycémies et le nombre de consultation (61).

Le plus souvent, les patients qui consultent plus fréquemment ont eu à présenter une complication et sont inquiets quant à l'évolution de cette complication. De ce fait, ils sont plus conscients de la gravité de la maladie, viennent plus fréquemment à la consultation et font tout (en collaboration avec le médecin traitant) pour être bien équilibrés.

4.8. Facteurs intervenant dans l'équilibre glycémique

4.8.1. Facteurs d'influence positive et négative

- Les traitements par la metformine et par le régime seul influencent positivement l'équilibre glycémique tandis que les traitements par l'insuline et par l'association SHG-metformine l'influencent négativement.

Les deux premiers types de traitement sont les plus adaptés à l'environnement psychologique, culturel, familial et aux conditions socio-économiques des patients. En effet, ces derniers soumis à ces deux types de traitement rencontrent moins de difficultés que les autres en terme de coût, d'effets secondaires et de conservation.

- Les bonnes observances du traitement et du régime influencent positivement l'équilibre glycémique tandis que le contraire l'influence négativement.

La plupart des patients sont motivés à appliquer ces bonnes observances, mais sont limités par des contraintes financières, la non disponibilité des légumes (dans certaines régions et à certaines périodes de l'année) et parfois de certains médicaments. Quand ces conditions sont remplies, c'est la monotonie et l'amaigrissement engendrés par le régime que certains patients

l'acceptent pas. Dans tous les cas, pour assurer une bonne observance du traitement et du régime, certaines conditions doivent être remplies :

- Contrairement aux autres affections, le traitement du diabète ne se confine pas à une prescription médicamenteuse, ni à un ajustement posologique d'antidiabétiques oraux ou d'unités d'insuline face à des taux glycémiques variables. Il nécessite surtout une bonne éducation diabétologique avec des objectifs pédagogiques bien établis. Le diabétique doit recevoir une information complète sur sa maladie et acquérir un savoir faire pour son auto-prise en charge. Il doit comprendre les bases du traitement : alimentation, hygiène de vie, médication, auto-surveillance, savoir les raisons du choix thérapeutique.
- Par ailleurs, le traitement du diabète ne se limite pas seulement au problème de l'hyperglycémie, mais implique une prise en charge globale où d'autres paramètres parfois plus néfastes, doivent être normalisés (poids, tension artérielle, lipides).

- Le bon suivi médical par l'augmentation de la fréquence des consultations influence positivement l'équilibre glycémique tandis que sa réduction l'influence négativement. Les diabétiques qui ont une prise de conscience de la gravité des complications essayent d'avoir un bon suivi médical, pour acquérir un savoir-faire progressivement perfectionné et pour mieux utiliser les outils thérapeutiques.

Mais l'augmentation de la fréquence des consultations peut être compensée par l'autosurveillance glycémique. Cette autosurveillance nécessite une connaissance théorique et pratique suffisante et adaptée pour les prélèvements capillaires ou la lecture visuelle sur l'appareil lecteur des taux de glycémie.

De plus, certains patients voient leur nombre de consultation par an diminuer parce qu'ils sont très bien équilibrés.

4.8.2. Facteurs de non influence

- La durée de suivi n'a pas eu d'influence sur l'équilibre glycémique.

Cela serait-il lié à une démotivation ?

Il est essentiel de motiver les patients par une auto-prise en charge globale, par une éducation diabétologique comprenant une autosurveillance personnalisée et souvent négociée.

La motivation du personnel soignant (médecins généralistes, infirmiers) pourrait être maintenue par la formation continue et l'amélioration des conditions de travail.

- L'état pondéral et le sexe n'ont pas eu d'influence sur l'équilibre glycémique.

Les obèses et les non obèses, les femmes et les hommes ont-ils eu les mêmes comportements dans l'observance du traitement et du régime ? Ont-ils rencontrés les mêmes difficultés et avantages ? Ces différents aspects qui n'ont pu être examinés à l'étape actuelle de notre recherche pourraient faire l'objet d'études ultérieures.

CONCLUSION

VI. CONCLUSION

Cette étude rétrospective sur une période de 4 ans a permis d'évaluer l'équilibre glycémique et de rechercher les complications présentées chez des diabétiques suivis en consultation externe au CHNYO.

Parmi les 485 patients suivis, 58 (soit 11,9%) ont été perdus de vue ; 427 ont été étudiés (88,1%). Tous les patients ont eu à faire un dosage régulier de la glycémie à jeun et seulement 120, celui de l'hémoglobine glyquée .

Les patients étaient à niveau socio-économique bas dans 54,2% des cas et provenaient surtout de la zone urbaine. Il s'agissait le plus souvent d'un diabète non insulino-dépendant et le diabète évoluait depuis moins de cinq ans dans 77,7% des cas. La moyenne d'âge était de 50,2 ans et le sexe ratio de 1,2 en faveur des femmes.

Sur le plan évolutif, la fréquence des consultations était de 2,1 par an et le déséquilibre du diabète était le principal motif d'hospitalisation. Les complications les plus fréquentes ont été les complications chroniques microangiopathiques, notamment les neuropathies, suivies de l'hypertension artérielle et des complications infectieuses.

Au total, l'équilibre glycémique respectivement par la moyenne des glycémies à jeun et par la moyenne des hémoglobines glyquées a été :

- bon dans 62,3% et 42,5% ;
- moyen dans 24,5% et 23,3% ;
- mauvais dans 13,2% et 34,2%.

Sur le plan thérapeutique, la metformine a apporté le meilleur résultat ainsi que le traitement par régime seul. L'insuline et l'association sulfamide hypoglycémiant-metformine ont donné les pires résultats.

L'équilibre glycémique a été le même chez les obèses que chez les non obèses. Il n'y a pas eu de différence d'équilibre significative entre les hommes et les femmes

La bonne observance du traitement et du régime ainsi que l'augmentation de la fréquence des consultations amélioreraient positivement l'équilibre glycémique.

SUGGESTIONS

VII. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les suggestions suivantes :

➤ **Aux diabétiques**

De s'organiser (en associations, mutuelles) :

- Pour un achat groupé des médicaments afin de réduire les coûts
- Pour gérer des jardins de légumes pour diabétiques ;
- Pour faire des contrôles réguliers et groupés de la glycémie et surtout de l'HbA1C ;
- Pour bénéficier d'une meilleure éducation par les spécialistes.

Ceci en vue d'améliorer la bonne observance du traitement et du régime.

➤ **Aux praticiens**

- Systématiser le dosage régulier de l'HbA1C ;
- Motiver les patients à faire un suivi médical régulier en améliorant l'accueil et la disponibilité ;
- Encourager les diabétiques à s'organiser ;
- Mettre en place une base de données à partir des dossiers médicaux sur ordinateurs avec mention effective de tous les résultats ;
- Remettre à chaque diabétique une fiche de suivi où seront mentionnées les données minimales fixées par les experts en diabétologie de notre pays.

➤ **Aux autorités sanitaires**

- Promouvoir l'informatisation des services du CHNYO afin de permettre la mise en place d'une base de données pour diabétiques ;
- Améliorer la gestion au niveau du laboratoire du CHNYO afin de permettre la réalisation des examens complémentaires ;
- Améliorer l'accessibilité financière des médicaments et des examens paracliniques aux diabétiques ;
- Former davantage des spécialistes, notamment en diabétologie ;
- Promouvoir la création du centre national de référence pour diabétique en vue d'une réduction du coût de la prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Akanj A.O., Fanuyiwa O.O., Adetuyibi A.

Factors influencing the outcome of treatment of lesion in Nigerian patients with diabetes mellitus. O.J.Med 1986; 73 (271): 1005-1014

2. Akintewe T.A., Adetuyibi A.

Obesity and hypertension in diabetic nigerians. Trop. geogr. Med. 1986, 38(2): 146-9

3. Akpona S. A.

Apport de la biologie clinique à la surveillance du diabète sucré. Journées Internationales d'Endocrinologie et Nutrition. Cotonou 1998.

4. Anonyme

Necker-Enfants - Malade. Certificat d'endocrinologie et reproduction , Paris 1986, 1 : 293 p.

5. Attali J.R., Kleinebreil L.

Comment les DID français sont-ils équilibrés ? L'expérience de DIABCARE France. Journées annuelles diabétologie Hôtel Dieu, 1998, 281-288

6. Basin C., Isnard F.

La métformine dans l'étude UKPDS . Résultats métaboliques et vasculaires
Journées de diabétologie 1999 p 243

7. Billault B., Boisvieux J.F., Passa P.

Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle chez les diabétiques traités par insuline. La presse médicale, 1989, 2 : 55-8

8. Buresi D.

Etude clinique du diabète sucré en pratique hospitalière au nord Rwanda (à propos de 86 observations). Rev. franç. Endocrinol. Clin., 1990, 31, 2 : 105-111

9. Cederholm J.

Findings in a health survey of middle age subjects in uppsala 1981-82. Risk factors for diabetes mellitus and cardiovascular diseases. UPS. J. MED. SCIE, 1985, 90 (3) 201-27

10. Chamson P.

Diabète et sujet âgé : Du général au particulier. *Le diabète au quotidien*, 1991 ; 1 : 15-21

11. Charmot G., Kauffman J.M., Mailloux G., Auger C.L., Jacquin-cotton.

Le diabète à Tananarive : un exemple du diabète parmi les populations riziphages.

Méd. Trop., 1966, 26, 1 : 12p

12. Coulibaly A.

Profil, épidémiologique et clinique des néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au CHNYO Thèse méd. Ouagadougou F.S.S 1999 ; 84p.

13. Cuisinier-raynal J.C., Eurlly F., Toure A.O., Fromantin M.

Considérations sur le diabète sucré en Afrique noire. *Méd. Arm.*, 1979, 7 : 429-435

14. Declerck M.

Le traitement du diabète sucré en Afrique

Edition Saint Paul Afrique 1988 :142 p

15. Diarra-Sahade M.

Les complications non métaboliques du diabète sucré en Côte d'ivoire.

Thèse médecine., Abidjan, 1992, n°1299, 264p.

16. Drabo Y.J.

Complications infectieuses du diabète sucré. Revue africaine de diabétologie. 1996 ; 4 : 11-13

17 Drabo Y.J., Guira O., Ouandaogo B.J., Kaboré J.

Hypertension artérielle et diabète à Ouagadougou. *Bull. Soc. Path. Ex.* 88, 1995, 1-2

18. Drabo Y.J., Kaboré J., Lengani A.

Complications du diabète sucré au centre hospitalier de Ouagadougou. Bull. Soc. Path. Ex. 88, 1995, 1-5

19. Drabo Y.J., Kaboré J., Lengani A., Ilboudo P.D.

Diabète sucré au centre hospitalier de Ouagadougou (Burkina Faso). Epidémiologie et manifestations cliniques. Bull. Soc. Path. Ex. 88, 1995

20. Drabo Y.J., Traoré.R., Ouédraogo C.

Traitement du diabète sucré à Ouagadougou : le choix difficile.
Revue africaine de diabétologie 1996 ;4 :1-16

21. Emy Ph.

Intérêt du dosage de l'HbA1c dans le dépistage du diabète. Thèse, Paris – Salpêtrière , 1980

22. Fajans S.S.

Scope and heterogenous nature of MODY diabetes care 1990 , 13. 49-64

23. Froguel P., Passa P.

Diabète et hérédité. Revue méd . interne , 1991 ; 12 : 123-127

24. Gentillini M.

Médecine tropicale. Médecine science Flammarion, p 587

25. Goldstein de., little rr., wiedmeyer hm., England J.D., Mc Kenzie E.M.

Glycated hemoglobine: methodology and clinical applications.
Clin Chem 1986. 32 / n°10 B : B 64-B 70

26. Gras C. Lecordier N., Spiegel A., Prigent D., Brodin S., Gendron Y.

Le diabète non insulino-dépendant (typeII) à Tahiti. Médecine tropicale., 1992, 1 : 35-42

27. Guira O.

L'association diabète –hypertension artérielle : contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne du CHNYO : A propos de 71 cas .

Thèse de méd. : Ouagadougou, F.S.S. : 1995 ;n°2 : 92p

28. Hermans M.P.

Nouveaux critères diagnostiques : Journées Internationales d'Endocrinologie et Nutrition. Cotonou 1998.

29. Isselbacher. Braumwald. Wilson. Martin. Fauci. Kasper

Harrisson médecine interne 13è édition p 1979

30. Jeandel P., Kouda Z.A.

Le diabète sucré au Cameroun. Etude rétrospective de 203 sujets.

Méd. Afr. Noire 1979 ; 26 (11) : 839-52

31. Kagoné M., Amedegnato J., Valcke J.C.

Le diabète sucré au centre hospitalier universitaire de Lomé (étude de 76 cas).

Sci. Méd. 1978, 40 : 283-290.

32. Kambou J.L.

Contribution à l'étude de l'alimentation du diabétique dans le service de médecine interne du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo. Thèse Méd. Ouagadougou :F.S.S 1997 ; n°14

33. Kandjingu K., Bieleli E., Bidingja M., Ditu M., Tschiani K.A.

Etude clinique du diabète sucré à Kinshasa. Médecine d'Afrique Noire,1985, 32(3): 53-61

34. Kankouan J.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de médecine interne du CHNYO. A propos de 284 cas ; Thèse méd. Ouagadougou F.S.S 1996 ; n°3

35. Koné A.

Infection urinaire du diabétique africain à Abidjan :Etude transversale d'une population de 708 patients, biotypage de souches d'Escherichia-coli observées.

Thèse méd., Abidjan, 1992, n°1305, 206p

36. Kouame Y.

Le traitement ambulatoire du diabète sucré en Côte d'Ivoire . Résultats et réflexions.

Thèse méd., Abidjan, 1984, n° 591, 130p.

37. Le guerrier A.M., Edang, Delambre ch.

Endocrinologie Métabolisme Nutrition (2)

Edition Heure de France 1987 ; 25 :160 p

38. Lefèvre J.

Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte. Paris : Maloinés , 1988 : 269 p

39. Lengani A., Kaboré J., Ouédraogo C., Laville M., Zech P.

Diabète et néphropathies chroniques en milieu hospitalier au Burkina-faso.

Annales de l'université de Ouagadougou, série B, vol III , 1995 : 87-98.

40. Levy G., Guay J., L'her P., Ondo., N Gerby-Mbina C.

Le diabète sucré au Gabon. Méd. Afr. Noire 1984 ; 31 : 647-50

41. Levy J.C., Cull C.A., Stratton I.M., Holman R.R.,Turner R.C.

L'étude U.K.P.D.S sur le contrôle de la glycémie et de l'hypertension artérielle dans le diabète de type II : Objectifs, structures et résultats préliminaires.

Journées annuelles diabétologie Hôtel Dieu, 1993 : 123-37

42. Lokrou A., Beda B.Y., Niamkey E., Ouattara D., Diekacou H., Toutou T., Ouédraogo Y., Soubeyrand J., Bouchez P.

Epidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire : à propos de 466 cas. *Revue fr. Endocrinol. Clin.* ,1986, 27, 6 : 579-588

43. Lokrou A., Toutou T., Diallo A., Ouédraogo Y., Grogga., Bada N.

HTA et diabète en Côte d'Ivoire. Méd. Afr. Noire 1987 ; 34 : 593-601

44. Lokrou A., Toutou T., Ouédraogo Y., Grog-Bada, Koutouan A., Diallo A., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B.Y.

Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'ivoire.

Rev. Fr. Endocrinol., 1988, 29, 3: 205-210

45. Maquart F.X., Randoux A., Leuteneger M., Borel J.P.

L'HbA1c : un nouvel élément de surveillance du diabète. Ann. Biol. Clin. 36, 1978, 467-474

46. Maugendre D., Allanic H.

Dépistage et prévention du diabète de type II. Rev. Prat , 1992 ; 42 (9) : 1080-3

47. Monabeka H.G., Bringer J.

HbA1c ou fructosamine dans la surveillance du diabète sucré en milieu africain

Médecine d'Afrique noire : 1989, 36 (3)

48. Nébié L.V.A.

Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'ivoire. Etude transversale d'une population homogène de 120 patientes au CHU de Treichville.

Thèse de méd. : Abidjan : Fac de méd. : 1993 ; n° 1482. 286p

49. Nguemby-Nbina., Klotz F., Moussavou-Kombila J.B., Sanou S.

Complications du diabète sucré dans le service de médecine "A" du centre hospitalier de Libreville (C.H.L) (à propos de 120 cas). Méd. Af. Noire, 1988, 35, 9 : 651-652

50. Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.)

Le diabète sucré. Série de rapports techniques, Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S 1985 ; 727 : 123 p

51. Oviasu V.O., Edin M.D., Abubacare A.

Hypertensive diabetic heart disease in the african tropical cardiology, 1983; 9 (35): 115-7

52. Passa Ph., Abadie E.

Hypertension artérielle chez le diabétique. Encycl. Méd. Chir., Glandes-Nutrition, 1987, 4, 10366J20, 4 p

53. Payer M., Sankale M., Pene P., Bao O., Trelu W.

Les principaux aspects du diabète sucré en milieu africain à Dakar

Bull. Soc. Path. Exot., 1960 : 903-910

54. Pichard E., Toure F., Traoré H.A., Diallo A.N.

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

55. Sankale M.

Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar. Méd. Afr. Noire , 1979 , 26, 10 : 717-727

56. Sankale M., Perier. Scheerm., N'diaye M., De Lauture H.

Problème diététique du diabétique à Dakar. Méd. Afr. Noire 1979 ; 26 (11) : 839-52

57. Sankale M., Sow A.M., Signate S.

Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar. Méd. Afr. Noire, 1979, 26, 10 : 717-727

58. Scheem A., Nemery A., Luyckx A., Lefèvre P.

Etiologie et physiopathologie des diabètes sucrés. Enc . Med . Chir . (Paris ,France) Glandes-Nutrition, 103-66 C 10 , 2-1986 , 18 p

59. Scherthaner G.

Cardiovascular mortality and morbidity in type 2 diabetes mellitus.

Diab Res Clin Pract 1996,31,S3-S13

60. Sidibé E.H.

Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne. Cahiers santé 1998 ; 8 : 342-6

61. Sidibé E.H.

Equilibre glycémique à moyen terme dans le diabète non insulino-dépendant à Dakar

Presse médicale 1996 ;25, n°25

62. Siko A.

Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'hôpital Yalgado Ouédraogo. A propos de 65 cas. Thèse de médecine, Ouagadougou, 1989, 1 : 88p

3. Sow A.M., Sankale M., N'Diaye M.

Le coma diabétique et les comas chez les diabétiques au Sénégal.

1^{er} éd. Af. Noire, 1979, 26, 10 : 731-757

64. Tait.Y., Chuang L.M., Chen C.J., Lin B.J.

Link between hypertension and diabetes mellitus epidemiological study of chinese adults in Taiwan. Diabetes care, 1991, 14 (11): 1013-20

65. Thuiller J.Y., Villiamier-Sartorio C., Delattre J., Thervet F., Galli A.

Apport de la chromatographie liquide haute performance dans le déterminisme de l'HbA1c en présence d'hémoglobines anormales . ISB 1987 : 13 / n°6 : 441-446.

66. Tiéno H.

Les lésions du pied chez le diabétique au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo.

Thèse de médecine, Ouagadougou : F.S.S. : 1997 ; 67p

67. Van d'heim C., Rimoin D.L., Rotter J.

Principles and practice of medical genetics II. Churchill Livingstone , New York , 1990

68. Vergne M., Mornade S.,Tauveron I.

Hypertension artérielle et diabète sucré. A propos de 259 diabétiques hypertendus.

Sem. Hôp. Paris, 1989 ; 65 (13) :787-94

69. Virally M.L., Guillausseau P.J. :

STV N° 10^è anniversaire

Sang Thrombose Vaisseaux n° 5 , 11 : 391-7

70. West. K.M.

Epidémiology of diabetes and its vascular complications. New York Elsevies, 1978

71. WHO Expert committee on diabetes mellitus

Second report technical report series n° 646 . 1980

72. Wright S.

Physiologie appliquée à la médecine. Méd – Science Flammarion 1980

73. Yombi D.D.

Contribution à l'étude de l'alimentation du diabétique au Bénin

Thèse de médecine Cotonou 1995 ; 653 : 65 p.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

PRISE EN CHARGE DU DIABETIQUE EVALUATION DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE

Numéro de fiche /--/--/--/

Numéro du dossier /--/--/--/--/

I – RENSEIGNEMENTS GENERAUX.

Nom.....Prénom.....Age.....

Profession:

Fonctionnaire Commerçant Militaire

Etudiant/Elève Informel (mécanicien, artisan, petit vendeur)

Retraité Ménagère Sans profession

Résidence : Province :
Ville Village

Niv. d'étude : Non scolarisé Primaire Secondaire Supérieur

II - ANTECEDENTS

Alcool Tabac Cola

Y'a-t-il des diabétiques dans votre famille ? Oui.....Non.....

Père Mère Frère Sœur Autre.....

III. HISTOIRE DU DIABETE

Date de découverte du diabète.....

Type de diabète sucré : DNID DID Diabète gestationnel

Diabète secondaire : préciser.....Autre.....

Type de traitement : Régime seul

Insuline SHG Metformine

Autre.....

Nombre d'hospitalisations :Causes.....

Nombre de consultations en : 1996.....1997.....1998.....1999.....

Suivi régime :

Suivi du traitement :

IV – EXAMEN CLINIQUE.

1 – Constantes

	POIDS				TAILLE				TA			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
96												
97												
98												
99												

2 – Recherches de complications

2.1.- Retinopathie

	1996	1997	1998	1999
F . O

2.2 – Néphropathie :

	1996	1997	1998	1999
Azotémie:
Créatininémie:
PU/24 H :
Echographie rénale:

2.3 – Neuropathie :

	1996	1997	1998	1999
- Multinévrite <input type="checkbox"/>
- Polinévrite <input type="checkbox"/>
- Neuro-végétative <input type="checkbox"/>
- Type

2.4 – Compl. infectieuses :

	1996	1997	1998	1999
- Anthrax <input type="checkbox"/>
- Abscess <input type="checkbox"/>
- Erysipèle <input type="checkbox"/>
- Autre

2.5 – Cardio-vasculaires :

	1996	1997	1998	1999
HTA <input type="checkbox"/>
IDM <input type="checkbox"/>
Angor <input type="checkbox"/>
AMI <input type="checkbox"/>
ECG <input type="checkbox"/>

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la PROBITE dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».

EVALUATION DE L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE A PARTIR D'UNE ETUDE SUR 427 DIABETIQUES SUIVIS PENDANT 4 ANS AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO

RESUME

Cette étude rétrospective sur quatre ans, a permis d'évaluer l'équilibre glycémique chez 427 diabétiques suivis en consultation externe au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Les patients étaient à niveau socio-économique bas dans 54,2% des cas, et provenaient de la zone urbaine dans 75,7% des cas. 70,2% d'entre eux étaient scolarisés. Le plus souvent le diabète évoluait depuis moins de cinq ans, et il s'agissait d'un diabète non insulino-dépendant (89,5%).

L'âge moyen était de 50,2 ans et le sexe ratio de 1,2 en faveur des femmes. Les complications microangiopathiques étaient les plus fréquentes suivies de l'hypertension artérielle et des complications infectieuses.

Au total, l'équilibre glycémique respectivement par la moyenne des glycémies à jeun et par la moyenne des hémoglobines glyquées a été :

- bon dans 62,3% et 42,5% ;
- moyen dans 24,5% et 23,3% ;
- mauvais dans 13,2% et 34,2%.

Sur le plan thérapeutique, la metformine a apporté le meilleur résultat ainsi que le traitement par régime seul. L'insuline et l'association sulfamide hypoglycémiant-metformine ont donné les pires résultats.

Il n'y a pas eu de différence d'équilibre glycémique statistiquement significative entre les obèses et les non obèses d'une part, et entre les hommes et les femmes d'autre part.

La bonne observance du traitement et du régime ainsi que l'augmentation de la fréquence des consultations amélioraient positivement l'équilibre glycémique.

Mots clés : Diabète ; Equilibre ; Glycémie ; Hémoglobine glyquée ; Evaluation ; Evolution.

Auteurs : TAPSOBA Mireille Téné Frida / épouse CISSE. / Unité de Formation et de Recherche/SDS. 03 BP 7021 Ouagadougou 03 – Burkina FASO.