

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE  
(F.S.S.)

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1995-1996

Thèse N°  
136  
KANKOUAN

Thèse N°3



**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET  
EVOLUTIFS DU  
DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE  
INTERNE  
DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO  
OUEDRAOGO  
A PROPOS DE 284 CAS.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 19 janvier 1996  
pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en Médecine par

**Justine KANKOUAN**  
née le 22 septembre 1965 à Didyr  
(Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE

Professeur agrégé Alphonse SAWADOGO

Co-Directeur : Docteur Joseph Y. DRABO

JURY

Président : Professeur agrégé Bibiane KONE

Membres : Professeur agrégé Jean TESTA  
Docteur Adama LENGANI

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**Faculté des Sciences de la Santé  
( F.S.S. )**

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUMINGA

Anatomie organogénèse  
et chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologies et  
Pathologies médicales  
Parasitologie

Tinga Robert GUIGUEMDE

Bobilwindé Robert SOUDRE

Anatomie-Pathologie

**Professeur associé**

Ahmed BOU-SALAH

Neuro-chirurgie

**Maîtres de Conférences Agrégés**

Amadou SANOU

Chirurgie

Julien YILBOUDO

Orthopédie  
Traumatologie  
Gynécologie  
Obstétrique

Bibiane KONE

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie  
Toxicologie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie

François René TALL

Pédiatrie

**Maîtres de Conférences associés**

Jean TESTA

Epidémiologie-  
Parasitologie

**Maîtres-Assistants associés**

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

**Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Blaise SONDO

Santé Publique

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Joseph Y. DRABO

Endocrinologie

**Assistants Chefs de cliniques**

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie

Daman SANO

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Virginie TAPSOBA	Ophthalmologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Jean KABORE	Neurologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

#### Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Seydou KONE	Neurologie
Adama TRAORE	Dermatologie
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Raphaël SANOU	Pneumo-phtisiologie
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

#### 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

**Maîtres de Conférences**

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie  
Cellulaire

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

Laou Bernard KAM

Chimie

François ZOUGMORE

Physique

**Maîtres-Assistants**

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Adama SABA

Chimie Organique

Marcel BONKIAN

Mathématiques  
et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques  
et Statistiques

Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO

Physique

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

**Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

**Institut du Développement Rural ( IDR )**

**Maîtres-Assistants**

Didier ZONGO

Génétique

**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

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Paul Marie ILBOUDO

Anglais

Dr Patrice ZABSONRE

Sémiologie-Médicale

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Rigobert THIOMBIANO

Maladies infectieuses

**ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

**A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB	Bactéριο-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (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. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique ( Paris XI )
Pr. M. BOIRON	Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

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

## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Doyen

Pr. R. B. SOUDRE

Vice-Doyen Chargé des Affaires  
Académiques et Directeur de la  
Section Pharmacie (VDA)

Pr .Ag. I. P. GUISSOU

Vice-Doyen à la Recherche et  
à la vulgarisation (VDR)

Pr . Ag. B. KONE

Directeur des Stages de la  
Section Médecine

Pr. Ag. R. K. OUEDRAOGO

Directeur des Stages de la  
Section de Pharmacie

Dr M. SAWADOGO

Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie

Pr. Ag. A. SANOU

Secrétaire Principal

Mr Gérard ILBOUDO

# DEDICACES

## **A la mémoire de mon père**

### **A ma mère,**

Tu as joué un double rôle dans mon éducation depuis ma jeune enfance. Celui du père que je n'ai pas eu la chance de connaître, celui de la mère, tendre, douce, affectueuse qui s'est toujours sacrifiée pour la réussite de son enfant.

Tu es l'exemple de la vertu.

Je n'aurai jamais assez de mots pour te signifier ma reconnaissance et mon profond respect.

Puisse le Tout-Puissant raffermir d'avantage ta foi et te garder encore longtemps auprès de tes enfants.

### **A mes marâtres**

En témoignage de votre soutien

### **A mes frères et soeurs**

Ces études n'auraient pas abouti sans vos conseils et votre soutien. Restons unis.

### **A Eya, Bruno, Léopold, Innocent (in memorium)**

Reposez en paix.

### **A mes neveux et nièces**

### **A ma tante Cécile (in memorium)**

### **A mes beaux frères Jean, Alain, Maxence, Paul**

Pour vos encouragements et votre soutien

### **A mon fils Julius Gaël**

Je ne te le dirai jamais assez, le secret de la réussite dans la vie c'est de beaucoup et toujours travailler.

Puisses-tu faire mieux que ta mère

### **A Jacques (in memorium)**

Si l'estime que les humains portent à un homme pouvait l'empêcher de partir, tu serais encore parmi nous.

Tu as été pour moi un compagnon fidèle tout au long de ces études et j'ai appris avec toi les valeurs morales de la vie.

Dieu ne t'a pas laissé le temps de voir la finition de cette thèse que tu attendais avec impatience, mais saches qu'en ce jour ma pensée est à toi. Ce travail est aussi le tien.

Que ton âme repose en paix et qu'au delà de tout Dieu nous garde toujours unis.

### **A Ursule**

Tu as toujours été à mes côté aux moments les plus durs de ma vie, me signifiant ce que c'est que l'amitié sincère.

Ce travail est le fruit de l'expérience acquise ensemble.

### **A Joséphine, Goretti, Edith, Alice mes amies**

### **Aux familles Yaro et Coulibaly, amitié sincère**

### **A la famille BADO**

En témoignage de la reconnaissance

Merci de m'avoir adoptée

### **A mes promotionnaires Pascal, Didier, Alfred, Abdou (in memorium)**

### **Aux diabétiques du Burkina-Faso et du monde**

### **A tous ceux qui souffrent moralement ou physiquement.**

**A NOS MAITRES ET JUGES**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY**

Professeur agrégé Bibiane KONE, Maître de conférence agrégé de gynécologie obstétrique.

Vous nous faites un grand honneur en président notre jury malgré vos multiples occupations.

Vos immenses qualités, humaines et professionnelles nous ont toujours émus. Vous forgez l'admiration de tous.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour toutes les connaissances transmises le long de cette formation.

### **A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE**

Professeur agrégé Alphonse SAWADOGO, Maître de conférence agrégé de Pédiatrie.

Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de diriger ce travail. Votre expérience scientifique nous a guidé à chaque instant.

Votre rigueur dans le travail, votre dévouement et l'amour que vous portez aux enfants nous ont toujours marqués, et vous valent le respect de tous.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos compétences pédagogiques et de votre encadrement durant le stage hospitalier.

Soyez remerciés pour tout.

Profonde gratitude.

### **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

Professeur agrégé Jean TESTA

Maître de conférence associé en épidémiologie-Parasitologie

Nous avons bénéficié de vos conseils pendant la réalisation de ce travail que vous nous faites l'honneur de juger.

Nous sommes sûrs que vous saurez être indulgents.

Nous vous sommes reconnaissants.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur Joseph Y. DRABO**

**Maître assistant en Endocrinologie**

Votre simplicité, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait, alliés à vos qualités humaines nous ont séduits.

Nous avons bénéficié d'un encadrement de qualité tout au long de ce travail que vous avez vous même initié.

Puisse-t-il répondre à vos attentes!

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sympathie et de notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Adama LENGANI**

**Maître assistant en Néphrologie**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre ardeur et votre rigueur dans le travail, votre sens de l'organisation font de vous un maître aimé et respecté de tous.

Soyez rassurés de notre reconnaissance.

# **REMERCIEMENTS**

**Au personnel du service de Médecine Interne et du secrétariat médical**

**Au Docteur Issa SANOU**

Pour votre disponibilité constante

**A KOUETA Fla**

Pour tout le temps que tu m'as consacré pour la saisie et l'analyse de cette thèse. Sois-en remercié.

**A mes promotionnaires**

Eléonore, Cathérine, Mariam, Awa, Angèle, pour vos encouragements constants.

**A tous ceux** qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

---

AV	acuité visuelle
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BMI	Body Mass Index
CHNYO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
cp/j	Comprimé par jour.
DID	Diabète Insulino-Dépendant
DNID	Diabète non Insulino-dépendant
E.C.G.	Electro Cardiogramme
F.O.	Fond d'Oeil
g/l	Gramme par litre
h	Heure
HB	Hémoglobine
HTA	Hypertension Artérielle
IPZ	Insuline Protamine Zinc
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
Kg	Kilogramme
mg	Milligramme
mmol/l	Millimols par litre
MODY	Maturity onset type of diabetes in young subjects
ORL	Oto-rhino Laryngologie
TA	Tension artérielle
UI	Unité Internationale

# SOMMAIRE

## PREMIERE PARTIE

### I. INTRODUCTION 1

### II. GENERALITES

1. Rappel historique sur la maladie diabétique	3
2. Rappel sur la régulation du métabolisme du glucose	5
2.1 Rôle de l'insuline	5
2.2 Rôle des hormones hyperglycémiantes	6
2.3 Rôle du système nerveux	6
3. Différents types de diabète	6
3.1 Diabète insulino-dépendant	8
3.2 Diabète non insulino-dépendant	10
a. Diabète gras	10
b. Diabète de type M.O.D.Y	10
c. D.N.I.D. des sujets de poids normal	11
3.3 Diabètes secondaires	11
a. Affections pancréatiques	11
b. Maladies endocriniennes	11
c. Causes médicamenteuses	12
d. Anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs	12
e. Syndromes génétiques	13
3.4 Diabète associé aux malnutritions	13
3.5 Diabète gestationnel	14
3.6 Diabète potentiel	14
3.7 Antécédent de troubles de la tolérance au glucose	15
4. Etiopathogénie et Physiopathologie	15
4.1 Diabète insulino-dépendant	15
a. Facteurs génétiques	15
b. Facteurs immunologiques	16
c. Facteurs viraux	16
4.2 Diabète non insulino-dépendant	17
a. Facteurs génétiques	17
b. Facteurs environnementaux	17

5. Diagnostic positif	18
5.1 Circonstances de découverte	18
5.2 Examen clinique	18
5.3 Biologie	18
5.4 Autres examens complémentaires	19
6. Complications du diabète	19
6.1 Complications dégénératives	20
a. La microangiopathie	20
b. La macroangiopathie	23
6.2 Complications infectieuses	23
6.3 Complications métaboliques	24
a. L'acido cétose	24
b. L'hypoglycémie	24
c. Le coma hyperosmolaire	25
d. L'acidose lactique	25
7. Traitement du diabète sucré non compliqué	25
7.1 Le régime alimentaire	26
7.2 L'insulinothérapie	27
7.3 Les antidiabétiques oraux	28
a. Les sulfamides hypoglycémiants	28
b. Les biguanides.	30
7.4 Activité physique	30
7.5 Education diabétique	30

## **DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE**

<b><u>I. OBJECTIFS</u></b>	32
<b><u>II. METHODOLOGIE</u></b>	33
1. Cadre de l'étude	33
2. Type d'étude	33
3. Patients et méthodes	33
4. Traitement des données	36
5. Limites de l'étude.	36

<b>III. RESULTATS</b>	<b>38</b>
1. Données épidémiologiques	38
1.1 Fréquence	38
1.2 L'âge des patients	38
1.3 Le sexe	39
1.4 L'âge et le sexe	40
1.5 L'ethnie	41
1.6 La profession	42
1.7 Le statut matrimonial	43
1.8 La résidence	44
1.9 L'âge de découverte de la maladie	45
1.10 Les circonstances de découverte du diabète	45
1.11 La durée d'évolution du diabète	46
1.12. Les facteurs étiopathogéniques et de risque associés	46
a. Au niveau clinique	46
b. Au niveau paraclinique	49
2. Classification des patients selon le type de diabète	50
2.1 Le diabète insulino-dépendant	51
2.2 Le diabète non insulino-dépendant	52
2.3 Le diabète intermédiaire	53
2.4 Le diabète gestationnel	53
2.5 Type de diabète et sexe	54
3. Traitement	54
3.1 La diététique	54
3.2 L'insuline	55
3.3 Les sulfamides hypoglycémiants	55
3.4 Les biguanides	56
3.5 Association sulfamide hypoglycémiant - biguanide	56
3.6 Thérapeutique traditionnelle	56
4. Evolution	56
4.1 L'équilibre diabétique	56
4.2 Décès	57
4.3 Complications	57
a. Complications infectieuses	57
b. Complications cardio-vasculaires	59
c. Complications métaboliques	63
d. Complications oculaires	64

e. Complications neurologiques	65
f. Complications rénales	66

#### **IV COMMENTAIRES - DISCUSSION**

1. Données épidémiologiques	68
1.1 Fréquence	68
1.2 L'âge et le sexe	69
1.3 L'ethnie	69
1.4 La profession	70
1.5 Le statut matrimonial	70
1.6 La résidence	70
1.7 Les facteurs étiopathogéniques	71
1.8 Les circonstances de découverte du diabète	73
1.9 L'âge de découverte de la maladie	73
1.10 Durée d'évolution	73
2. Données cliniques	74
3. Traitement	75
4. Les complications	76
4.1. Complications infectieuses	77
4.2. Complications cardio-vasculaires	77
4.3. Complications oculaires	80
4.4. Complications neurologiques	81
4.5 Complications métaboliques	81
4.6. Complications rénales	82

<b><u>V.CONCLUSION</u></b>	84
----------------------------	----

<b><u>VI RÉCOMMANDATIONS</u></b>	86
----------------------------------	----

<b><u>VII.BIBLIOGRAPHIE</u></b>	88
---------------------------------	----

<b><u>VIII. ANNEXES</u></b>	97
-----------------------------	----

“ Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé 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 pas leur donner aucune approbation ou improbation”.

# PREMIERE PARTIE

# **I. INTRODUCTION**

## **I/ INTRODUCTION**

Le diabète sucré est une maladie métabolique qui résulte d'une carence absolue ou relative en insuline, cette carence étant responsable d'un état d'hyperglycémie chronique (24).

La symptomatologie classique, polydipsie, polyurie, polyphagie est connue depuis l'antiquité (26).

La gravité de cette affection est liée au développement de complications chroniques (microangiopathie, macroangiopathie, infections torpides) et aiguës observées au cours de son évolution (38, 39,24).

Le diabète est potentiellement présent dans toutes les populations vérifiées de nos jours bien que la symptomatologie clinique n'apparait que dans certaines circonstances particulières.

Son épidémiologie a fait l'objet de nombreux travaux à travers le monde, en particulier sous l'impulsion de Kelly West selon SIMON (59).

En 1990, selon l'O.M.S., on estimait que plus de 100 Millions d'individus, soit environ 6 % de la population mondiale, étaient atteints de diabète sucré (43).

La répartition démographique permet de calculer que plus de 70 % de la population diabétique mondiale se trouve maintenant dans les pays intertropicaux (9,11,12).

Selon des estimations récentes, la prévalence du diabète sucré va continuer de progresser, principalement dans les pays en voie de développement (14,43).

Le coût humain et financier de cette maladie devient difficile à supporter par les systèmes de santé des différents pays.

L'OMS en 1989 a fait du diabète l'une de ses priorités pour les prochaines années, au même titre que le SIDA et les maladies parasitaires, recommandant à ses états membres de tout faire pour "mieux prévenir et prendre en charge" les diabètes (14).

Le diabète sucré a longtemps été considéré comme une affection peu fréquente, voir inexistante dans la race noire. DUBOIS cité par SANKALE et KANDJINGU disait à ce sujet en 1944 : "Le diabète est rare chez l'Africain. Je ne me souviens pas en avoir jamais posé le diagnostic". (29,53).

Mais ces affirmations concernant l'Afrique ont été vite dépassées lorsqu'à partir de 1960, des travaux furent entrepris sur le diabète sucré, révélant qu'il existe sur ce continent (29,53).

Ainsi, au Burkina Faso, pays africain Sub-saharien, une étude effectuée en 1983 dans la localité de Koudougou révéla un taux de prévalence de 2 % (70).

Si la difficulté de prise en charge des malades diabétiques dans ce pays a déjà fait l'objet d'une recherche (57), le profil épidémiologique, les aspects cliniques et évolutifs de la maladie restent encore à préciser. Notre travail s'inscrit dans ce cadre.

A travers une étude portant sur 284 patients diabétiques, nous nous proposons de décrire ces différents aspects pour contribuer à l'amélioration de la prise en charge des diabétiques et à une meilleure connaissance du diabète sucré au Burkina Faso.

## **II. GENERALITES**

## **II/ GENERALITES**

### **1. RAPPEL HISTORIQUE SUR LA MALADIE DIABETIQUE (63)**

On trouve dans certains documents parmi les plus anciens de l'histoire de l'humanité, comme le Papyrus d'Eber (environ 1 500 avant J.C.), mention d'une maladie caractérisée par une polyurie.

Le nom "diabète" qui signifie "passage à travers", remonte au début du 1er siècle de l'ère chrétienne.

Avicenne a donné, vers l'an mil, une description complète de la maladie que nous appelons aujourd'hui diabète sucré, mettant l'accent non seulement sur la polyurie et la polydipsie qui en sont caractéristiques, mais aussi sur la perte de poids qui s'y produit en dépit d'une forte ingestion alimentaire. Il décrit également la sensibilité des diabétiques à divers types d'infections et à la gangrène.

La chronologie des principales découvertes qui sont à la base de notre connaissance du diabète sucré est donnée par le tableau qui suit.

Tableau I:Quelques évènements marquants dans l'histoire de l'étude du diabète et de l'insuline

DATE		CHERCHEUR
AN 10 après J.C. environ	Description clinique	CELSE
AN 20 après J.C. environ	Introduction du mot "diabète"	ARETEE
An mil après J.C. environ	Complications d'une "maladie générative"	AVICENNE
1679	Notation du goût sucré de l'urine des "pisse-mauvais"	THOMAS WILLIS
1788	Pathologie du pancréas associée au diabète	CAWLEY
Vers 1850	Restrictions alimentaires dans le traitement du diabète	BOUCHARDAT, VON NOORDEN, NAUNYN, ALLEN et autres
1869	Découverte des îlots pancréatiques	LANGERHANS
1870	Fonction glycogénique du foie (lapin), hyperglycémie du diabète	Cl. BERNARD
1874	Hyperpnée de l'acétonémie diabétique	KUSSMAUL
1889	Diabète expérimental après pancréatectomie (chez le chien)	Von MERING et MINKOWSKI
1895	Nature héréditaire du diabète ; distinction entre diabète juvénile et diabète de la maturité	NAUNYN
1900	Lésion des îlots chez les diabétiques	OPIE, WEICHSELBAUM et STANGLE
1909	L'Hormone hypothétique des îlots est baptisée "insuline".	de MEYER
1910-1920	L'insuline est "presque" découverte	ZUELZER, SCOTT, KNOWLTON, etc.
1921	Découverte de l'insuline (chez le chien)	BATING et BEST
1923	Amélioration du diabète pancréatique par hypophysectomie (grenouille)	HOUSSAY
1925	Elucidation des voies métaboliques	EMBDEN, MEYERHOF, PARNAS, CORI, LIPMAN, KREBS, DICKENS, OCHOA, LELOIR, LYNEN, etc.
1936	Amélioration du diabète pancréatique par surrénalectomie (chez le chat)	LONG et LUKENS
1937	Production d'un diabète permanent par injection d'extraits hypophysaires (chien)	YOUNG
1955	Découverte de la structure de l'insuline	SANGER
1967	Découverte de la Pro-Insuline ; établissement de sa structure	STEINER, CHANCE
1969	Rôle nouveau attribué au glucagon	UNGER et coll.
1969	Découverte de la structure tri-dimensionnelle de l'insuline	HOGKIN et coll.

D'après BEST C. H. , in Diabetes, Williams R.H. (ed.) (New York : Paul B. Hoeber, Inc., 1960)

## 2. RAPPEL SUR LA REGULATION DU METABOLISME DU GLUCOSE (34,41,63)

La glycémie est la résultante d'un ajustement constant entre les besoins de l'organisme et les apports. Les sources de glucose sont doubles :

- les apports alimentaires qui représentent 50 % des besoins en glucose,
- et les sources hépatiques de glucose. Celles-ci proviennent de la glycogénolyse hépatique et la néoglycogénèse à partir des acides aminés glyco-formateurs.

Le glucose ainsi obtenu pénètre dans la cellule et peut alors évoluer vers 3 voies :

- soit la glycolyse avec production d'énergie
- soit le stockage sous forme de glycogène ou de triglycérides
- soit la production de polysaccharides de structure.

Chez le sujet normal, la glycémie subit une évolution permanente en fonction des apports alimentaires et de l'activité physique. Ainsi, en période post-prandiale, la glycémie s'élève très rapidement mais ne dépasse pas 1,60 g/l et revient à la normale en deux heures. Loin des repas et à jeun, la glycémie est comprise entre 0,7 et 1,10g/l. Ceci est dû à la mise en jeu d'un système régulateur hyper et hypoglycémiant.

### 2.1. Rôle de l'insuline

C'est la seule hormone hypoglycémiante si bien que le contrôle de la glycémie est essentiellement lié à l'action et à la sécrétion de l'insuline.

L'insuline est sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langherans sous forme d'une prohormone constituée de deux chaînes polypeptidiques reliées entre elles par le peptide C.

Le peptide C n'est pas métabolisé au niveau du foie, contrairement à l'insuline. Son dosage permet alors d'avoir une idée précise sur la quantité d'insuline sécrétée par le pancréas.

L'insuline est hypoglycémiante grâce à :

- l'inhibition de la sécrétion sus-hépatique du glucose. Elle favorise la glycogénosynthèse hépatique ;
- la stimulation de l'utilisation périphérique du glucose par la pénétration cellulaire du glucose et l'oxydation du glucose.

## **2.2. Rôle des hormones hyperglycémiantes**

Un grand nombre d'hormones hyperglycémiantes contre-balancent l'action de l'insuline. Ces hormones regroupent :

- les catécholamines notamment l'adrénaline qui est l'hormone d'urgence ;
- les glucocorticoïdes surtout le cortisol qui est hyperglycémiant au long cours ;
- c'est également le cas de l'hormone de croissance STH ou GH qui est hyperglycémiant au long cours ;
- le glucagon, hormone d'urgence mais non dans les conditions physiologiques ;
- les hormones intestinales : sécrétine, gastrine, pancréozymine, entéroglucagon.

## **2.3. Rôle du système nerveux (34)**

Le système sympathique est capable, par l'intermédiaire de la noradrénaline libérée au niveau de l'axone du neurone post-ganglionnaire, de stimuler la glycogénolyse et la lipolyse grâce à des terminaisons situées au contact des hépatocytes et des adipocytes.

L'action du parasympathique est moins bien connue, mais il pourrait diminuer le flux glucosé sus-hépatique.

Les neurotransmetteurs centraux tels que les enképhalines sont capables d'agir sur la glycorégulation.

La libération des hormones de contre régulation est également influencée par la commande nerveuse.

## **3. DIFFERENTS TYPES DE DIABETE**

Sous le terme général de diabète sucré, on regroupe différentes affections de physiopathologie et d'expression clinique différentes. Aussi, différentes classifications des états diabétiques ont été successivement proposées [34]. La classification actuellement reconnue est celle proposée par le groupe international d'experts de l'OMS en 1980 et actualisée en 1985 (34,48).

Ce type de classification répond à des impératifs d'étude statistique ou de recherche clinique et ne saurait définir une attitude médicale appropriée face à un sujet. (24,34).

Tableau II: Classification du diabète sucré et des autres états d'intolérance au glucose  
(O.M.S. : World Health Organisation, Genève, 1985) (48,34)

I- Classification clinique :

\* Diabète sucré

- Diabète insulino dépendant (D.I.D.) type I
- Diabète non insulino dépendant (D.N.I.D.) type II
  - . sujet non obèse
  - . sujet obèse
- Diabète associé aux malnutritions
- Autres types de diabètes associés à certaines maladies ou syndromes :
  - . affections pancréatiques
  - . maladies endocriniennes
  - . affection de cause médicamenteuse ou chimique
  - . anomalie de l'insuline ou de ses récepteurs
  - . certains syndromes génétiques
  - . diverses autres affections.

\* Intolérance au glucose

- sujet non obèse
- sujet obèse
- associée à certaines maladies et syndromes

\* Diabète gestationnel

II- Classification selon le risque statistique :

(sujets avec tolérance au glucose normale, mais risque accru de devenir diabétique)

- Anomalie préalable de la tolérance au glucose
- Anomalie potentielle de la tolérance au glucose.

### 3.1. Diabète insulino-dépendant ou diabète de type I (DID)

Le DID encore appelé diabète juvénile ou diabète maigre est classiquement caractérisé par un début brutal de la symptomatologie (polyurie, polydipsie importante, amaigrissement, asthénie). Il y a insulino-pénie avec tendance à la cétose, rendant impératif le traitement par l'insuline.

Ce diabète survient le plus souvent chez le sujet jeune avant 20 ans.

Il est inexistant ou rare dans certains groupes et les taux de prévalence les plus élevés sont ceux des populations caucasiennes. L'incidence du DID, elle, subit des variations d'année en année et, d'après des données encore limitées, il semble exister une tendance à l'augmentation dans certains pays.

Tableau III: Prévalence du DID dans certaines populations, 1970-1980 (48)

Pays	Groupe d'âge (en années)	Sources	Prévalence (pour 1000)
Chine	10 - 19	Enquête	0,09
Cuba	0 - 15	Registre National	0,14
France	0 - 19	Registre Central	0,32
Japon	7 - 15	Registres scolaires	0,07
Pays Scandinaves	0 - 14	Registre national et registres hospitaliers	0,83 - 2,23
Royaume-Uni	0 - 26	Enquête nationale sur la santé et le développement	3,40
U.S.A.	5 - 17	Registres scolaires	1,93

Tableau IV: Prévalence du diabète de type II à travers le monde (58)

Continent Pays	Groupe ethnique ou zone d'habitat	Année d'enquête	Age (ans)	Méthode	Prévalence du diabète (%)
<u>Afrique</u>					
Afrique du Sud	Africain	1968	> 15	Go,G2 (50g)	3,6
	Malais	1968	> 15	Go,G2 (50g)	6,6
	Indien	1968	> 15	Go,G2(50g)	10,4
Mali		1985	> 15	Go	0,9
Tunisie	Urbain	1976	> = 20	Go	3,8
	Rural	1981	> = 20	Go	1,3
<u>Amérique</u>					
Guadeloupe		1985	> = 18	Go	5,7
		1978	20 - 74	Go,G2	6,6
Etats-Unis	Indiens Pimas	1965	> 15	Go, G2	35,0
<u>Asie</u>					
Chine		1981	> = 20	Go,G2	1,3
Inde		1988	> = 20	Go,G2	5,0
Malésie	Indiens	1965	> = 30	Go,G2	4,2
	Malais	1965	> = 30	Go,G2	1,8
Viet-nam	Hanoi	1990	> 15	Go,G2	1,1
<u>Europe</u>					
France		1982	tous	Prescriptions	1,4
Italie	Rural (Sud)	1980	> = 18	Go,G2	6,7
<u>Océanie</u>					
Australie	Aborigènes	1983	> = 20	Go,G2	15,6
	Caucasiens	1981	> = 25	Go,G2	3,4
Nauru		1975	> = 15	G2	34,4
Nouvelle- Calédonie	Mélanésiens	1979	> = 20	Go,G2	2,0
	Polynésiens	1979	> = 20	Go,G2	6,4
Wallis	Polynésiens	1980	> = 20	Go,G2	2,7

Go = Glycémie à jeun ; G2 = Glycémie 2 heures après HGPO (75g, sauf en Afrique du Sud).

### **3.2. Diabète non insulino - dépendant ou diabète de type II (DNID).**

Le DNID est caractérisé par une absence de dépendance vitale vis-à-vis d'une insulinothérapie.

Il représente 80 à 85 % de tous les cas de diabète et touche en général des sujets de plus de 40 ans, ayant ou ayant eu un surpoids.

La prévalence du DNID varie de 0% dans les populations de montagnes de Papouasie-Nouvelle Guinée, à 25 % dans les populations d'Indiens Pima et Nauruan. Elle augmente avec l'âge et prédomine dans les zones urbaines (34).

Les taux d'incidence du DNID sont difficiles à interpréter et ne peuvent être considérés comme valables que s'ils proviennent de série d'études diagnostiques systématiques.

Les différents types de DNID sont au nombre de trois: le diabète gras, le diabète type M.O.D.Y et le DNID des sujets de poids normal.

#### **a- Diabète gras**

L'âge de survenue se situe entre 45 et 65 ans. La latence clinique est habituelle (75 % de découverte par bilan systématique). Il existe une hérédité familiale d'obésité ou de diabète.

Il est caractérisé par un état d'hyperinsulinisme avec insulino-résistance favorisée par une alimentation hypercalorique, riche en sucres purs et en graisses saturées. La surcharge pondérale est d'importance variable mais précède toujours le diabète.

#### **b- Diabète de type M.O.D.Y. ("Maturity onset type of diabetes in young subjects)**

L'âge de survenue est variable, mais il touche volontiers le jeune ou l'adolescent. Il s'agit d'une maladie familiale à transmission autosomique dominante.

La glycémie est modérément augmentée, sans tendance à la cétose. Le poids est normal ou augmenté.

Le diabète est longtemps contrôlable par les hypoglycémiantes oraux mais évolue parfois vers la carence insulinique.

Le risque de complications est identique aux autres types de diabète.

### c- Le DNID des sujets de poids normal

Il s'agit d'une entité très hétérogène regroupant des diabètes ayant des caractéristiques les rapprochant soit du type I, soit du type II.

. Certains patients de ce groupe évoluent en 5 à 10 ans vers l'insulinopénie et peuvent être approchés ou assimilés par leurs caractéristiques génétiques et immunologiques aux diabètes de type I.

. D'autres patients restent très longtemps équilibrés par les anti-diabétiques oraux et ont volontiers des antécédents familiaux les rapprochant du diabète de type M.O.D.Y., même si le diagnostic a été posé après l'âge de 40 ans.

### 3.3. Diabètes secondaires

Dans ces cas, le diabète est associé à une autre entité pathologique dont il dépend. Le diabète est insulino-dépendant ou non, et peut parfois régresser avec le traitement de l'affection causale.

#### a- Les affections pancréatiques

- . Néo-natales :
  - absence congénitale d'îlots pancréatiques
  - immaturité fonctionnelle du pancréas endocrine
  
- . Chez l'adulte :
  - pancréatite chronique calcifiante
  - hémochromatose
  - cancer du pancréas
  - pancréatectomie.

#### b- Les maladies endocriniennes

. Certaines affections s'accompagnent d'une baisse de l'insulino-sécrétion. Il s'agit de :

- phéochromocytome
- syndrome de Conn
- hypoparathyroïdie
- somatostatine
- déficit somatotrope de type I.

. D'autres endocrinopathies entraînent un hyperinsulinisme avec insulino-résistance :

- syndrome de Cushing
- acromégalie
- glucagonome
- déficit somatotrope de type II.

. D'autres maladies sont associées au diabète du fait de désordres immunitaires ou de prédispositions génétiques intervenant dans la pathogénie des deux affections :

- hyperthyroïdie (maladie de Basedow)
- Thyroïdite d'Hashimoto.

#### c- Les causes médicamenteuses

. Substances hormonales : oestroprogestatifs anticonceptionnels, oestrogènes de synthèse, progestatifs dérivés de norstéroïdes, corticoïdes (naturels ou de synthèse).

. Diurétiques et antihypertenseurs : thiazidiques, furosémide, chlorthalidone, clonidine, diazoxide.

. Analgésiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires

. Psychotropes : halopéridol, tricycliques, phénotiazine

. Asparaginase

. Streptozotocine.

#### d- Les anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs

. Anomalies de l'insuline :

- mutation du gène de structure de l'insuline entraînant une anomalie de la séquence primaire de l'insuline ;
- défaut de clivage de la pro-insuline

. Anomalies des récepteurs de l'insuline :

- présence d'anticorps anti-récepteurs de l'insuline
- défaut de récepteurs.

Une obésité et un acanthosis nigricans peuvent être associés à la présence d'anticorps anti-récepteurs de l'insuline.

#### e- Les syndromes génétiques

- . Erreurs innées du métabolisme : glycogénose de type I
- . Désordres neuromusculaires héréditaires : ataxie-télangiectasie, dystrophie myotonique de Steinert.
- . Désordres cytogénétiques : syndrome de Turner, syndrome de Klinefelter.

### 3.4. Diabètes associés aux malnutritions (48)

L'observation d'états diabétiques du sujet jeune dans les pays tropicaux en voie de développement, en relation avec la malnutrition, a amené les experts de l'OMS à proposer une classe de diabètes secondaires aux malnutritions.

Dans ce nouveau groupe peuvent entrer une variété de diabètes connus jusqu'à présent comme diabète tropical, diabète pancréatique, diabète pancréatogène, syndrome pancréatique endocrinien, et diabète céto-résistant du jeune.

#### a- Le diabète par pancréatite fibrocalculeuse (11,48)

Des cas de diabète pancréatique fibrocalculeux ont été décrits dans plusieurs pays, en particulier le Bangladesh, le Brésil, l'Inde, l'Indonésie, la Jamaïque, Madagascar, le Nigeria, Sri Lanka, la Thaïlande, l'Ouganda, le Zaïre et la Zambie (48). Dans plusieurs de ces pays on estime qu'il y a 20 à 70 % de diabétiques, les premiers signes apparaissant avant l'âge de 30 ans (11). Il y a une nette prédominance masculine. Ce type de diabète réalise une atteinte du pancréas endocrine et exocrine avec hyperglycémie sans cétose et présence de nombreux calculs dans les canaux pancréatiques. Il s'associe à une cirrhose du foie dans 14 % des cas et à une parotidose bilatérale dans 16 % des cas.

La consommation excessive de manioc (apportant du cyanure) et une ration protéique insuffisante (carence en acides aminés soufrés), sont les principaux facteurs responsables de ce syndrome (48).

### **b. Le diabète par carence protéique de type jamaïcain (11,48)**

Il se différencie du précédent par l'absence de calcul et de fibrose pancréatique. Il n'existe pas de cétose mais une résistance partielle à l'insuline. Il apparaît chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, le plus souvent entre 15 et 25 ans, dans un contexte de malnutrition protéino-énergétique sévère. La maladie est fréquemment observée au Bangladesh, au Brunéi, dans les Fidji, au Ghana, en Inde, en Indonésie, à la Jamaïque, au Kenya, au Malawi, en Malaisie, au Nigeria, en Papouasie-Nouvelle Guinée, en Afrique du Sud, en Ouganda, en République de Tanzanie, et au Zaïre. Précédemment, on parlait de diabète de type J, de diabète de type M, de diabète par malnutrition, et de diabète céto-résistant des jeunes.

### **3.5. Diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel ou gravidique est défini par la découverte d'une intolérance au glucose chez une gestante jusqu'alors non diabétique. Après l'accouchement, la glycorégulation peut redevenir normale ou parfois la patiente peut rester diabétique.

La particularité du diabète gestationnel tient au risque foetal à court et à moyen terme et au risque maternel de diabète.

### **3.6. Diabètes potentiels**

Il s'agit de personnes chez lesquelles le risque diabétique peut être apprécié sur des notions génétiques et/ou obstétricales :

- jumeau de diabétique
- enfant issu de deux parents diabétiques
- enfant issu d'un parent diabétique et ayant un collatéral diabétique direct de l'autre côté parental (grand-parent, oncle, tante, cousin germain) ou ayant un frère ou une soeur diabétique :
- mère ayant donné naissance à un enfant mort-né avec hyperplasie des îlots de Langerhans, en l'absence d'incompatibilité sanguine foeto-maternelle.

### **3.7. Antécédents de troubles de la tolérance au glucose appelés auparavant diabète latent ou pré-diabète.**

Il s'agit de sujets ayant des antécédents d'hyperglycémie transitoire ou des antécédents d'intolérance au glucose, soit spontanément, soit sous stimulation.

Entrent dans ce cadre :

- les obèses ayant perdu du poids et donc ayant corrigé leurs troubles de tolérance au glucose ;
- le diabète gestationnel
- les hyperglycémies rencontrées dans l'infarctus du myocarde, les infections sévères, ou les traumatismes graves.

## **4. ETIOPATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE**

Le diabète sucré résulte d'étiologies multifactorielles, génétiques et d'environnement.

### **4.1. Diabète insulino-dépendant**

Dans le diabète insulino-dépendant, plusieurs facteurs étiopathogéniques importants sont connus : patrimoine génétique, fonction immunitaire, et mode de vie. Il résulte en effet de la destruction sélective des cellules productrices d'insuline par un processus auto-immun génétiquement programmé.

#### **a. Facteurs génétiques (14,42,64)**

C'est dans le système HLA que siègent les principaux gènes impliqués dans la susceptibilité au diabète de type I et plus particulièrement dans les régions de classe II DR et surtout DQ. Ainsi les sujets hétérozygotes DR3/DR4 ont un risque relatif important (supérieur à 40).

Les sujets DR4/DQW8 sont fortement prédisposés contrairement aux DR4/DQW8 qui sont protégés. Cependant, des gènes situés en dehors du chromosome 6 interviennent en association avec le système HLA ou indépendamment de lui, dans la prédisposition à la maladie (gène de la péri-insulite sur le chromosome 1. de la souris NOD porteuse d'un diabète auto-immun, gène situé sur le chromosome 11 chez l'homme).

## b. Facteurs immunologiques

De nombreux travaux cliniques et expérimentaux témoignent de l'existence de phénomènes immunitaires dans la physiopathologie du DID (5,54,64,65). En effet, le DID est fréquemment associé à d'autres maladies auto-immunes (Thyroïdite d'Hashimoto, maladie de Basedow, anémie de Biermer, retraction corticale des surrénales), et une constatation histopathologique de lésions d'insulite a été faite.

Il existe aussi une auto-immunité à médiation cellulaire dirigée contre des composants antigéniques du pancréas, non encore identifiés.

De plus, divers anticorps réagissant avec des antigènes dans les îlots de Langerhans ont été mis en évidence. Il s'agit :

- des anticorps anticytoplasme d'îlots de Langerhans (ICA) dirigés contre les 4 types cellulaires du pancréas endocrine et retrouvés chez 60 à 80 % des malades atteints de DID et retrouvés au moment du diagnostic.

- des anticorps anti-îlots fixant le complément (C.F.-J.C.A)

- des anticorps anti-surface des cellules d'îlots (I.C.A.S.)

- un anticorps précipitant une protéine de 64 K daltons présente dans les cellules des îlots.

Chez les parents du premier degré des diabétiques insulino-dépendants, l'existence d'ICA ou de C.F.-J.C.A. a un intérêt prédictif de la survenue ultérieure d'un DID, d'autant plus qu'il existe une identité HLA avec le sujet atteint.

## c. Les facteurs viraux (34,54)

Le rôle des affections virales dans la survenue du DID est évoqué par des arguments :

- épidémiologiques : incidence saisonnière du DID ; incidence accrue après certaines épidémies virales ; grande fréquence d'affections virales prouvées par serodiagnostic dans les six mois précédant le début clinique du diabète.

- cliniques : les principaux virus incriminés sont ceux de la rubéole, des oreillons et le coxsackie virus B4 humain ;

- expérimentaux : il est possible d'induire un diabète insulino-dépendant chez l'animal de laboratoire par certains virus.

Il est maintenant bien établi que les virus peuvent induire un diabète, mais la faible proportion de sujets atteints démontre l'existence d'autres facteurs environnementaux tels que certaines substances chimiques.

#### **4.2. Diabète non insulino-dépendant :**

Des facteurs génétiques et liés au mode de vie sont impliqués dans la physiopathologie du DNID (14,34,54).

##### **a. Facteurs génétiques :**

Le DNID comporte une forte composante héréditaire : sa prévalence varie en fonction du groupe ethnique, 26 % en moyenne des collatéraux directs des sujets diabétiques non insulino-dépendants sont également diabétiques, la concordance pour le DNID est supérieure à 90 % chez les jumeaux monozygotes.

Il n'existe pas de liaison entre DNID et phénotype HLA, mais d'autres marqueurs génétiques semblent associés : c'est le cas de la région polymorphe voisine du gène de l'insuline (bras court du chromosome 11) : allèles U et L.

##### **b. Facteurs environnementaux**

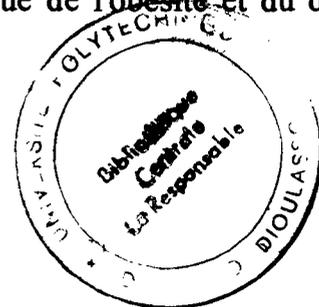
. Obésité : 50 à 80 % des diabétiques non insulino-dépendants ont une surcharge pondérale de plus de 10 % au moment de la découverte du diabète (34,54).

L'association obésité-diabète peut relever de plusieurs hypothèses pathogéniques :

- prédisposition génétique commune
- obésité responsable du diabète,
- prédisposition au diabète conduisant à l'obésité.

Il est actuellement impossible de trancher entre ces différentes hypothèses, mais l'évolution naturelle des troubles métaboliques de l'obèse est bien connue.

. Les autres facteurs environnementaux de la vie occidentale : la vie active citadine avec le stress, la sédentarité, les excès alimentaires, surtout sous forme de sucres purs et de graisses animales, favorisent la survenue de l'obésité et du diabète gras.



## **5. DIAGNOSTIC POSITIF**

### **5.1. Circonstances de découverte**

. Le début clinique du DID est habituellement rapide, marqué par l'apparition des signes cardinaux :

- syndrome polyuro-polydipsique diurne et nocturne avec urines hypertoniques ;
- asthénie physique avec fatigabilité anormale à l'effort ;
- amaigrissement avec perte de masse grasse et de masse musculaire ;
- appétit conservé, voire augmenté.

Ce début peut être dramatique, aboutissant en quelques jours au coma céto-acidosique.

. Dans le DNID, les signes cardinaux peuvent être présents, mais sont le plus souvent modérés et surviennent volontiers tardivement dans l'évolution de la maladie.

La latence clinique est la règle dans le diabète gras pendant de nombreuses années. Le diagnostic repose alors sur le dépistage systématique (médecine du travail), ou orienté par les facteurs de risque (dont l'obésité).

### **5.2. Examen clinique**

L'examen clinique commence par un interrogatoire soigneux à la recherche :

- d'antécédents familiaux de diabète, de maladie métabolique ;
- d'antécédents personnels de maladie virale récente, de prise de poids, de prise médicamenteuse et de facteur de risque ;
- d'accidents de complications : accidents métaboliques.

L'examen clinique apprécie :

- l'état général et surtout le poids ;
- l'appareil cardio-vasculaire : TA, auscultation cardiaque, palpation de tous les pouls, recherche de signes d'insuffisance cardiaque ;
- L'état neurologique et l'état cutané à la recherche de troubles trophiques, de signes infectieux et de lipodystrophies.

### **5.3. Biologie**

La confirmation du diagnostic positif de diabète est facilement apportée par de simples dosages biologiques :

- Une glycémie supérieure à 11,1 mmol/l (2g/l), quelque soit le moment de la journée, et confirmée par un deuxième prélèvement, affirme le diagnostic de diabète ;  
ou une glycémie à jeun sur sang veineux total supérieure à 7,8 mmol/l (1,4g/l) à deux reprises.

Dans le DID, la glycémie est franchement supérieure à 2g/l avant tout traitement.

Dans le DNID, elle est parfois normale, n'éliminant pas le diagnostic.

- Une glycosurie massive avec cétonurie spontanée  
- Une hyperglycémie provoquée par voie orale est indiquée lorsqu'un doute subsiste après le dosage de la glycémie, ou lors de dépistage dans certaines conditions. Après ingestion de 75 g de glucose, des dosages de la glycémie sont effectués toutes les 30 mn pendant 3 h.

On parle de diabète lorsque la glycémie deux heures après l'absorption de glucose est supérieure à 11,1mmol/l (2g/l).

- L'hémoglobine glycosylée au Hb A1c représente 5 % de l'Hb totale chez le sujet normal. En cas de diabète, elle est très élevée, anormalement élevée. Elle permet d'apprécier l'équilibre (antérieur du sujet) au cours des deux derniers mois.

- Dosage de la fructosamine sérique, indication de l'équilibre glycémique à court terme.

- Le dosage de l'insulinémie peut confirmer le caractère insulino-prive du diabète et peut révéler un hyperinsulinisme important.

- Le C-peptide urinaire des 24 h est normal, augmenté ou abaissé.

#### **5.4. Autres examens complémentaires**

D'autres examens complémentaires seront effectués notamment :

- un examen ophtalmologique complet : AV, FO, angiographie
- un électrocardiogramme
- un bilan rénal : protéinurie, ionogramme, HLM...
- des prélèvements à la recherche de foyer infectieux.

### **6. COMPLICATIONS DU DIABETE**

L'espérance de vie d'un diabétique est menacée par deux grands types de complications : les infections et les manifestations dégénératives qui font toute la gravité de la maladie, mais dont la survenue peut être prévenue ou retardée par le maintien d'un bon équilibre glycémique (34).

## 6.1. Complications dégénératives

On distingue deux types de complications dégénératives : le microangiopathie et la macroangiopathie. Seule la microangiopathie est spécifique du diabète. Elle résulte d'un dépôt de glycoprotéines dans les parois vasculaires, ce qui aboutit à un épaississement de cette paroi.

La macroangiopathie n'est nullement spécifique du diabète ; il s'agit de lésions athéromateuses banales.

Les complications dégénératives sont l'aboutissement inéluctable de tout diabète. Elles sont d'autant plus fréquentes que le diabète est ancien et mal équilibré. Le diabétique meurt de ses vaisseaux : 3/4 de décès de diabétiques sont dus à ces complications.

### a. La microangiopathie.

La rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique constituent la triade habituelle de la microangiopathie.

#### \* La rétinopathie diabétique

Elle est la première cause de cécité dans les pays industrialisés. En 1980, 23 % des cas de cécité acquise aux USA étaient la conséquence d'une rétinopathie diabétique [6]. Elle doit être recherchée systématiquement chez tout diabétique par l'examen au F.O ou par l'angiographie à la fluorescéine.

Plusieurs lésions sont retrouvées :

- microinfarctus
- dilatation veineuse
- microanevrysmes
- exsudats fins et cotonneux
- Hémorragies rétiniennes
- néovaisseaux.

L'existence de néovaisseaux traduit une rétinopathie proliférante prélude à des troubles visuels et à la cécité. Le traitement consiste en l'équilibre correct de la glycémie, la photocoagulation au laser.

L'efficacité des antiagrégants plaquettaires dans le traitement préventif de la rétinopathie diabétique a été évaluée par trois études randomisées : étude DAMAD (Dipyridamole-Aspirin Microangiopathy of Diabetes Study), étude TIMAD (Ticlopidine Microangiopathy of Diabetes study), étude EDTRS (Early Treatment

Diabetic Retinopathy Study) (23) avec pour résultats que l'aspirine peut être proposée en première intention en l'absence de contre-indication digestive haute, et la ticlopidine en cas d'intolérance ou de contre-indication gastroduodenale de l'aspirine.

D'autres complications oculaires ne relevant pas de la microangiopathie peuvent être observées :

- la cataracte sous capsulaire
- l'hypertonie oculaire
- l'infection conjonctivale.

#### \* La néphropathie diabétique

Plusieurs atteintes rénales sont possibles au cours du diabète.

- L'insuffisance rénale : c'est une des manifestations les plus sévères de la maladie diabétique. Plusieurs types de lésions rénales spécifiques ou non peuvent concourir à son apparition :

- la glomérulopathie diabétique par glomérulohyalinose nodulaire de Kimmestiel-Wilson, spécifique de la maladie diabétique par microangiopathie des artérioles et capillaires glomérulaires. Elle se caractérise par un épaississement des glomérules et du mésangium.

Elle se traduit par une protéinurie massive à rechercher systématiquement chez tout diabétique. Cette protéinurie massive conduit à un syndrome néphrotique pouvant se compliquer d'une insuffisance rénale.

- La néphrite intersticielle : il s'agit d'une pyélonéphrite chronique secondaire aux infections urinaires à répétition. On note une leucocyturie, une bactériurie et une protéinurie modérée.

- La nécrose papillaire secondaire à une infection urinaire donnant une pyélonéphrite aiguë avec douleur lombaire et hématurie. Elle peut entraîner une insuffisance rénale aiguë anurique.

La néphroangiosclérose : tableau d'insuffisance rénale chronique avec HTA

L'insuffisance rénale complique le traitement du diabète parce qu'elle peut nécessiter un traitement pour elle-même. La glycosurie n'a plus de grande valeur. Les doses d'insuline doivent être diminuées car leur durée d'action est augmentée. Les hypoglycémiantes oraux deviennent dangereux.

### \* La neuropathie diabétique

Elle n'est pas à proprement parler une microangiopathie. L'augmentation de l'activité de l'aldose réductase est sans doute responsable de l'essentiel des perturbations métaboliques intéressant les nerfs touchés par le diabète.

La prévalence de la neuropathie diabétique a été estimée de façon très variable selon les auteurs. Elle se situerait entre 0 et 96 p. 100 (66).

Les lésions nerveuses peuvent toucher les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs et les fibres nerveuses autonomes.

#### - La neuropathie sensitive ou sensitivo-motrice

. Les mononévrites et les multinévrites sont les plus classiques : on peut noter par exemple une cruralgie, une meralgie, une névralgie du médian ou du cubital, une paralysie oculo-motrice.

. Les polynévrites sont les plus fréquentes des atteintes neurologiques du diabète. La topographie est distale, symétrique, prédominante aux membres inférieurs. Les polynévrites se manifestent par des paresthésies des membres inférieurs, parfois des douleurs très violentes nocturnes ; une baisse de la sensibilité profonde, une diminution ou une abolition des réflexes ostéo-tendineux ; une baisse des vitesses de conduction nerveuse.

#### - La neuropathie végétative :

Il peut s'agir de :

. Une hypotension orthostatique souvent très invalidante et de traitement difficile

. Troubles sudoraux à type d'anhydrose de la partie inférieure du corps, parfois d'hypersudation du pied

. Troubles génito-urinaires avec atteinte vésicale avec difficulté de la miction, baisse du jet urinaire, rétention aiguë d'urine ; troubles génitaux à type d'impuissance, d'éjaculation retrograde par absence de fermeture du sphincter inférieur de la vessie, ce qui entraîne une stérilité.

. gastroparesie responsable de vomissements

. diarrhée motrice nocturne, impérieuse, liquidienne.

## **- Les troubles trophiques**

. Maux perforants plantaires : ulcérations torpides, indolores, liés à la marche sur un pied siège de troubles de la sensibilité

. Arthropathie diabétique siégeant au niveau du tarse ou du métatarse pouvant être responsable de fracture spontanée ou de dislocation du tarse.

### **b. La macroangiopathie**

Les lésions athéromateuses intéressent tous les gros vaisseaux et sont responsables de l'HTA, de l'atteinte coronarienne qui est caractéristique par son indolence, d'où le risque accru d'infarctus du myocarde.

On note également des artérites des membres inférieurs avec souvent des troubles trophiques ; une atteinte des vaisseaux cérébraux pouvant être responsable d'accident vasculaire cérébral.

## **6.2. Les complications infectieuses**

Les infections sont très fréquentes au cours du diabète et constituent la deuxième cause de mortalité après les accidents vasculaires.

Elles sont le plus souvent latentes d'où la nécessité de les rechercher systématiquement.

Les germes en cause sont nombreux et les plus fréquemment rencontrés sont :

- le bacille de Koch dont les localisations pulmonaires et rénales sont les plus communes ;
- les pyogènes dont le staphylocoque et les gram négatifs ;
- les mycoses

Les différentes manifestations cliniques sont :

- les infections urinaires à répétition source de lithiase, de pyélonéphrite aiguë avec risque de nécrose papillaire, de pyélonéphrite chronique avec risque d'insuffisance rénale.

- les infections cutanées : furonculose à répétition, mycoses cutanées notamment candidoses. Il faut craindre tout particulièrement les infections des pieds et les traiter très précocement car l'évolution peut être dramatique ;

- les infections pulmonaires surtout la tuberculose.

### **6.3. Les complications métaboliques**

Elles représentent les complications aiguës du diabète. L'acido-cétose diabétique et l'hypoglycémie insulinaire sont des causes fréquentes de morbidité et de mortalité chez les malades atteints de DID ; le coma hyperglycémique, hyperosmolaire non cétosique et l'acidose lactique sont moins fréquents mais dangereux.

#### **a. L'acido-cétose diabétique**

Elle est la conséquence d'une carence profonde en insuline pouvant résulter de l'arrêt inopiné d'un traitement par l'insuline, ou lors d'une infection. Cette carence en insuline entraîne une hyperglycémie (4 à 10g/l) et une cétose.

Le tableau clinique comporte une polyurie d'acidose, des troubles digestifs, une déshydratation, un coma calme et profond ou une conscience conservée.

Le coma acido-cétoïque doit être traité par de faibles doses, intramusculaires ou intraveineuses, d'insuline (5-10UI/h) associée à une réanimation hydro-électrolytique appropriée. De plus fortes doses d'insuline sont nécessaires s'il n'y a pas de baisse de la glycémie dans les quatre heures.

Les infections déclenchantes doivent être traitées, du potassium doit être administré suivant les besoins, et l'acidose corrigée si elle est sévère.

#### **b. L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie est un effet secondaire fréquent de l'insulinothérapie et est provoquée généralement par :

- un surdosage d'insuline,
- des repas retardés
- une brusque dépense physique
- une consommation d'alcool.

L'hypoglycémie survient également chez des malades diabétiques traités par des hypoglycémifiants oraux en particulier des sujets âgés et des malades ayant une atteinte des fonctions hépatique et rénale à l'occasion de prise d'alcool, d'absorption insuffisante d'aliments et d'interaction avec d'autres médicaments.

Pour que ces objectifs soient atteints, il faut avant tout : une alimentation appropriée, des mesures pour réduire et/ou prévenir l'obésité ; une activité physique appropriée ; l'emploi d'hypoglycémifiants oraux et si nécessaire, l'administration d'insuline.

L'éducation et la motivation des malades sont indispensables pour que ces mesures thérapeutiques soient efficaces.

### **7.1. Régime alimentaire**

Le principe de base est d'essayer de ramener le diabétique à un poids normal, le poids idéal étant obtenu par la formule de Lorentz :

$$P \text{ (kg)} = T \text{ (cm)} - 100 - \frac{T \text{ (cm)} - 150}{n}$$

P = Poids

T = Taille

n = 4 chez l'homme ; n = 2 chez la femme

Des conseils diététiques seront nécessaires dans tous les types de diabète, bien qu'ils diffèrent dans les deux types principaux.

Chez de nombreux malades atteints de DNID, un simple régime alimentaire associé à une augmentation de l'activité physique sera souvent, au début, le seul "traitement" nécessaire.

La rééducation alimentaire, normocalorique chez le sujet de poids normal, hypocalorique chez l'obèse, sera déterminée de la même manière que chez les non-diabétiques de poids identique. L'apport énergétique normo ou hypocalorique sera ensuite réparti avec 50 à 55 % de glucides, 30 à 35 % de lipides et 15 % de protéines. Tout conseil, en matière diététique, doit tenir compte du niveau culturel, éducationnel et économique du sujet. Il doit également tenir compte des produits qu'il est possible de se procurer sur place. Dans la mesure du possible, les aliments et les horaires de repas habituels doivent être maintenus.

Les collations, indispensables en cas de traitement par l'insuline, doivent avoir un caractère mixte glucido-lipido-protidique.

Il est à noter que le régime alimentaire pourra être adapté à certains besoins comme ceux de la croissance, de la grossesse, de l'allaitement, de l'activité physique, et de maladies.

L'hypoglycémie provoque chez le malade diabétique une asthénie, une sudation abondante, une irritabilité, de la confusion, des pertes de conscience et des convulsions. La glycémie est généralement inférieure à 2,5 mmol/l. Décélée précocement, l'hypoglycémie est facile à traiter. En cas de troubles mineurs, le malade doit réagir rapidement en ingérant des hydrates de carbone d'absorption rapide (morceaux de sucre ou comprimés de glucose), puis des aliments.

En cas d'accidents majeurs, le traitement consistera :

- soit en une injection de serum glucosé hypertonique à 30 % en intraveineuse directe;

-soit en une injection de 1 mg de glucagon en intramusculaire.

### c. Le coma hyperosmolaire

C'est un coma métabolique sans cétose avec hyperosmolarité supérieure à 340 milliosmoles par kg d'eau. Il est en rapport avec une carence relative en insuline aggravée par une affection intercurrente.

Les malades doivent recevoir du serum salé par voie intraveineuse (par exemple une solution salée de 0,45 g/100 ml) et des doses d'insuline semblables à celles données en cas de coma acido-cétosique.

### d. L'acidose lactique

C'est l'urgence métabolique du diabétique la plus sévère et la plus rare. Elle est souvent d'origine iatrogène, survenant chez un diabétique non insulino-dépendant traité par une biguanide (particulièrement la phenformine).

Le traitement consiste en une correction de l'acidose métabolique et du collapsus.

## 7. TRAITEMENT DU DIABETE SUCRE NON COMPLIQUE (18,34,48)

Les objectifs principaux du traitement du diabète sont de :

- préserver la vie du diabétique et améliorer les symptômes de la maladie
- permettre au malade de mener une vie sociale aussi normale que possible
- instaurer et maintenir un bon équilibre métabolique ; et
- éviter les complications du diabète.

## **7.2. Insulinothérapie**

Il existe deux principaux types d'insuline :

- les insulines animales extractives : elles proviennent du pancréas de boeuf, de porc ou exceptionnellement de thon. Elles sont actuellement hautement purifiées, si bien que leur antigénicité est moindre.

- Les insulines dites humaines ou humanisées : elles possèdent une structure identique à l'insuline sécrétée par le pancréas humain. Elles sont préparées, soit par biosynthèse en utilisant l'ADN recombinant (insuline biosynthétique), soit par modification chimique de l'insuline de porc (insuline hémisynthétique).

Les insulines diffèrent essentiellement par leur durée d'action, ce qui détermine les formes thérapeutiques. Ainsi on distingue :

- les insulines d'action brève ou rapide avec un délai d'action de 15 à 30 mn et une durée d'action limitée à 6 h ;

- les insulines d'action intermédiaire dont le délai d'action est de 30 à 60 mn, et la durée d'action variant entre 12 et 20 h ;

- les insulines d'action prolongée avec un délai d'action de 30 à 90 mn. L'action de ces insulines se prolonge de 20h à 30 heures.

L'insuline est habituellement injectée par voie sous-cutanée. Il y a :

- l'insulinothérapie conventionnelle sous-cutanée dont les différents schémas thérapeutiques se composent d'une, deux, trois ou quatre injections quotidiennes, avec selon les cas une association des différentes insulines ;

- l'insulinothérapie en infusion sous cutanée, obtenue grâce à des pompes portables, implantables.

Chez un petit nombre de malades, de nouveaux essais thérapeutiques ont été effectués mais sont malheureusement toujours à un stade expérimental (33, 55):

- c'est la greffe d'îlots de Langerhans qui est théoriquement la méthode de choix pour le traitement du diabète insulino-dépendant ;

- la transplantation du pancréas qui donne de bons résultats lorsqu'elle est couplée à la greffe de rein, s'adressant alors aux diabétiques insuffisants rénaux.

L'indication de l'insulinothérapie peut être :

- permanente en cas des diabète insulino-dépendant à début d'emblée céto-acidosique ou de diabète secondairement insulino-pénique ;

- transitoire en cas de DNID décompensé lors d'une infection sévère, d'un trouble trophique ou vasculaire, d'une intervention chirurgicale, d'une grossesse (60) ;

- l'échec du traitement oral maximal d'un DNID, sans cause intercurrente de déséquilibre, définit le diabète insulino-nécessitant.

La surveillance du traitement à l'insuline se basera essentiellement sur la glycosurie pluriquotidienne, la glycémie si l'équilibre est instable, l'hémoglobine glycosylée, et dans certains cas le dosage des lipides et du peptide C.

Certaines complications peuvent se rencontrer au cours de l'insulinothérapie. Ce sont :

- les accidents hypoglycémiques
- le coma hyperosmolaire
- l'effet Somogyi
- les lipodystrophies
- l'allergie à l'insuline
- l'insulino-résistance.

### **7.3. Les antidiabétiques oraux**

Ils comprennent les sulfamides hypoglycémiants et les biguanides.

#### **a. Les sulfamides hypoglycémiants**

Ils stimulent l'insulino-sécrétion défaillante et ne sont donc efficaces que chez les patients ayant une insulino-sécrétion résiduelle.

On distingue les sulfamides à demi-vie courte (< 10h) et les sulfamides à demi-vie longue (> 24 h) dont il faut se méfier chez le sujet âgé, chez l'insuffisant rénal ou hépatique car ils peuvent induire des accidents hypoglycémiques.

Les sulfamides hypoglycémiants utilisés en France sont représentés dans le tableau qui suit.

**Tableau V: Caractéristiques des sulfamides hypoglycémiants utilisés en France (18,34)**

DCI	Nom commercial	Demi-vie (h)	Dose /comprimé (mg)	Excrétion
<u>Première génération</u>				
Tolbutamide	DOLIPOL	6	500	Reins
Carbutamide	GLUCIDORAL	44	500	Reins
Chlorpropamide	DIABINESE	36	250	Reins
<u>Deuxième génération</u>				
Gliclazide	DIAMICRON	12	80	Reins et voies biliaires
Glibornuride	GLUTRIL	8	25	Reins et voies biliaires
Glipizide	GLIBENESE	4	5	Reins
	MINIDIAB			
Glibenclamide	EUGLUCAN	5	5	Reins et voies biliaires
	MIGLUAN		2,5	
	DAONIL		5	
	HEMI-DAONIL	5	2,5	
	DAONIL faible		1,25	

Les sulfamides hypoglycémiants disponibles au Burkina Faso sont (71):

- Carbutamide ( GLUCIDORAL\*)
- Gliclazide ( DIAMICRON\*)
- Glibenclamide ( DAONIL\*, HEMI-DAONIL\*)

Les sulfamides hypoglycémiants sont indiqués chez le diabétique non insulino-dépendant de poids normal, en cas de DNID de l'obèse après réduction pondérale, en cas de DID au cours d'une rémission d'insulinothérapie dans le diabète de découverte récente.

## **b. Les biguanides**

Seule la metformine reste actuellement commercialisée en France sous différentes présentations commerciales : GLUCOPHAGE\*, STAGID\*, GLUCINAN\*. Les biguanides diminuent la glycogénolyse, inhibent la néoglucogénèse, diminuent l'absorption intestinale du glucose, et potentialisent les effets périphériques de l'insuline. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale chronique, d'insuffisance hépatique, d'anoxie tissulaire potentielle (insuffisances cardiaque, respiratoire, hépatique; artérite; maladie coronaire et hypertension artérielle sévère), de grossesse, de prise d'alcool.

Ils sont à prescrire dans le DNID de l'obèse lorsque la diététique hypocalorique et hypoglycémique est insuffisante pour normaliser la glycémie ; dans le DNID du sujet de poids normal lorsque la diététique et les sulfamides ne suffisent pas à normaliser la glycémie ; dans le DID, leur adjonction à l'insuline permet parfois de diminuer les besoins en insuline en période post-prandiale.

## **7.4. Activité physique**

L'activité physique améliore le métabolisme et l'état général du malade, et il a été prouvé qu'elle augmente l'action de l'insuline sur les tissus cibles. Quand une activité physique est habituelle, le diabète n'est pas une raison de la cesser.

## **7.5. Education diabétique**

L'éducation des malades et de leurs familles est la base d'un traitement satisfaisant du diabète. Cette éducation doit s'adresser aussi à certains membres de l'entourage et au personnel de santé.

Elle permet d'informer le patient, de lui enseigner des conduites à tenir pratiques, de faciliter son autonomie, de réduire son angoisse et son isolement. Les objectifs pédagogiques principaux sont résumés dans le tableau ci-après.

Cette éducation diabétique nécessite une formation spécifique, du temps, des moyens, et doit être soumise à une évaluation.

**Tableau VI:**  
**Liste des objectifs pédagogiques (25)**

<p>1. <u>Qu'est-ce que le diabète ?</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Concentration élevée de sucre dans le sang et sucre dans les urines</li> <li>- Rôle de l'insuline</li> <li>- Acétone</li> </ul>	<p>4. <u>Comment surveiller l'équilibre glycémique ?</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glycémies capillaires</li> <li>- Glycosuries</li> <li>- Acétonurie</li> </ul>
<p>2. <u>Type du diabète du malade</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Excès de poids</li> <li>- Insuffisance de l'insulinosécrétion</li> <li>- Hérité</li> <li>- Symptomatologie du patient (polyuropolydipsie, poids, acuité visuelle, douleurs des membres, infection)</li> </ul>	<p>5. <u>Attitude en cas de maladie et précaution lors de certains examens paracliniques (jeûne, injection de produits de contraste iodés, interaction médicamenteuse)</u></p> <hr/> <p>6. <u>Soins des pieds</u></p>
<p>3. <u>Choix du traitement</u></p> <p>* DNID</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Surpoids</li> <li>- Régime</li> <li>- Activité physique</li> <li>- Agents oraux</li> </ul> <p>* DID</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Programme alimentaire</li> <li>- Insulinothérapie</li> <li>- Hypoglycémies</li> <li>- Activité physique</li> </ul>	<p>7. <u>Hygiène, vaccinations, voyages, législation</u></p> <hr/> <p>8. <u>Complications à long terme</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oeil (rétine, nerfs)</li> <li>- Pied (artères et nerfs)</li> <li>- Rein et tension artérielle</li> <li>- Sexualité</li> </ul> <hr/> <p>9. <u>Grossesse et contraception</u></p>

# DEUXIEME PARTIE

# **I. OBJECTIFS**

## **I.OBJECTIFS DE L'ETUDE**

### **Objectif général**

Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré en milieu hospitalier de Ouagadougou de Mars 1993 à Décembre 1994.

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence du diabète sucré dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO).
2. Etudier les caractéristiques épidémiologiques de la population diabétique de ce centre.
3. Décrire les manifestations cliniques présentées par les patients et les différents types de diabète rencontrés.
4. Déterminer les aspects évolutifs notamment les différentes complications survenues au cours de l'évolution de la maladie.
5. Préciser les moyens thérapeutiques et dégager les difficultés rencontrées dans la prise en charge des malades.



## **II. METHODOLOGIE**

## **II- LA METHODOLOGIE**

### **1. LE CADRE DE L'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou.

C'est le premier hôpital de référence du pays et il reçoit les malades de la ville de Ouagadougou, ceux des villages de la Province du Kadiogo et ceux des provinces avoisinantes.

Le Service de Médecine interne, communément appelé Médecine C a une capacité d'hospitalisation de 32 lits répartis en deux salles de quatre lits, quatre salles de six lits et une salle de réanimation de deux lits.

Le personnel paramédical dispose d'une salle de garde.

Le personnel du service se compose de sept médecins, neuf infirmiers, deux filles de salle et deux brancardiers. Sont hospitalisés dans le service de Médecine interne, les malades relevant essentiellement de la neurologie, néphrologie, hématologie, endocrinologie, et parfois d'autres disciplines.

### **2. TYPE D'ETUDE**

Notre travail est une étude prospective qui s'est déroulée du 1er mars 1993 au 31 décembre 1994, soit une période de 22 mois.

### **3. PATIENTS ET METHODES**

Ont été inclus dans l'étude tous les patients connus diabétiques anciens ou nouveaux, hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période de l'étude et/ou se présentant à la consultation du Médecin Interniste.

**L'échantillonnage** a été accidentel.

Le diagnostic de diabète sucré a été retenu lorsque la glycémie à jeun (sur sang veineux total) était supérieure à 1,40 g/l (7,8 mmol/l) à deux reprises, ou lorsque la glycémie était supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) deux heures après une charge orale de 75 g de glucose.

La classification du diabète que nous avons adoptée est celle qui a été proposée par l'OMS et qui définit :

- le diabète insulino-dépendant sur les critères suivants :
  - . patient âgé de moins de 30 ans
  - . et/ou symptomatologie fonctionnelle très marquée, associée à un amaigrissement
  - . et/ou présence de corps cétoniques.
  
- le diabète non insulino-dépendant sur les critères suivants :
  - . patients obèses ou de poids normal, présentant une symptomatologie modérée, sans cétonurie
  - . tous les patients n'ayant pas présenté de cétonurie et répondant favorablement aux anti-diabétiques oraux.
  
- Le diabète intermédiaire devant certaines formes difficiles à classer dans les deux précédentes catégories ;
  
- le diabète gestationnel pour le diabète apparu au cours de la grossesse.

L'appréciation de l'insulino-sécrétion par le dosage de l'insulinémie ou du peptide C n'est pas réalisable dans notre formation.

La collecte des données s'est effectuée grâce à une fiche d'enquête élaborée à cet effet (voir annexe).

Le protocole de l'étude était d'abord expliqué au malade et les renseignements recueillis avec son accord.

Pour chaque malade nous avons étudié :

- l'état civil : âge, sexe, profession, ethnie, résidence, statut matrimonial ;
- les antécédents personnels : médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux pour les femmes, habitudes alimentaires et mode de vie ;
- les antécédents familiaux de diabète
- les morphotype : l'existence d'une obésité a été appréciée selon l'indice de masse corporelle ou Body mass index ( BMI ) qui est égal à :

$$\text{BMI} = \frac{\text{Poids (kg)}}{\text{Taille (m)}^2}$$

Il y a obésité chez l'homme lorsque le BMI est supérieur à 27 et chez la femme lorsqu'il est supérieur à 25.

- L'âge et la date de découverte du diabète, la durée d'évolution et les circonstances de découverte.

Tous les patients ont été soumis à un examen clinique complet.

Un bilan paraclinique de retentissement a été demandé à la recherche de lésions évolutives :

- oculaires : examen spécialisé en Ophtalmologie avec Fond d'oeil (F.O.), à la recherche de cataracte et de rétinopathie
- rénales : azotémie, créatininémie, protéinurie des 24 h
- cardio-vasculaires : électrocardiogramme (E.C.G.). L'HTA a été définie selon les normes de l'OMS (47), c'est à dire lorsque la TA était supérieure à 160/95 mm Hg.
- Infectieuses : radiographie pulmonaire, examen cyto-bactériologique des urines (E.C.B.U.) avec uroculture dans certains cas.

En outre nous avons demandé :

- une échographie abdominale à la recherche d'une pancréatite chronique
- une radiographie de l'abdomen sans préparation
- une uricémie et un bilan lipidique
- une cétonurie.

La glycémie à jeun de contrôle est pratiquée à chaque consultation. L'hémoglobine glycosylée n'a pas été dosée.

Nous avons retenu comme normes biologiques pour les différents examens :

- azotémie : 2,5 à 8,3  $\mu\text{mol/l}$
- créatininémie : 53 à 120  $\mu\text{mol/l}$
- uricémie : - Homme = 149 à 416  $\mu\text{mol/l}$   
- Femme = 89 à 357  $\mu\text{mol/l}$
- Cholestérolémie totale : 3,9 à 6,5  $\mu\text{mol/l}$
- Triglycéridémie = 0,65 à 1,48  $\mu\text{mol/l}$ .

Ce sont les normes les plus communément données par les différents laboratoires d'analyse.

Pour l'infection urinaire, lorsque l'uroculture n'était pas réalisée, nous l'avons retenue devant une bactériurie positive avec leucocyturie faite de leucocytes altérés.

Pour la diététique, une feuille de régime éditée par le laboratoire Hoechst était donnée et expliquée à chaque malade (voir annexe). Cette feuille comporte :

- les aliments pouvant être consommés à volonté :
  - . légumes verts
  - . lait non sucré
  - . viandes et poissons non gras surtout

- les aliments à consommer modérément

- . pâtes, pain
- . céréales
- . tubercules
- . huile et beurre
- . fruits.

- les aliments interdits :

- . boissons alcoolisées
- . aliments et boissons sucrées.

Lorsque la détermination de la ration journalière en calories était nécessaire surtout chez le sujet obèse, il était adressé à un nutritionniste.

Quelques temps après que le malade ait reçu la feuille de régime, nous lui posions des questions sur la composition de son alimentation, pour voir si le régime est bien compris.

La consultation des malades diabétiques à titre externe est réalisée une fois par semaine. Lorsque l'équilibre glycémique est instable, le malade est vu toutes les semaines, toutes les deux semaines ou tous les mois. Lorsque l'équilibre est satisfaisant il est vu tous les trois mois.

#### 4. TRAITEMENT DES DONNEES

La saisie et l'analyse des données se sont effectuées sur ordinateur grâce au logiciel Epi-Info. Le test du Chi deux et du chi deux corrigé de YATES ont été utilisés pour la comparaison des proportions. Le seuil de signification retenu était de 5 %.

#### 5. LIMITES DE L'ETUDE

- Notre étude est une étude transversale et est donc beaucoup plus descriptive qu'étiologique.

Elle ne nous a pas permis de déterminer l'origine du diabète au Burkina Faso.

- Un certain nombre de patients ont été perdus de vue. Il s'agit surtout de ceux ne résidant pas à Ouagadougou et qui sont limités dans le moyen de transport et de ceux qui ne peuvent pas se prendre en charge quelque soit le lieu de résidence.

- Le bilan paraclinique demandé n'a pu être obtenu au complet chez tous les patients pour diverses raisons :

. pour les patients suivis à titre externe, les différents examens reviennent extrêmement chers ;

. pour les patients hospitalisés, ils sont soumis au rythme de réalisation d'examens de tout l'hôpital : plusieurs examens ne s'effectuent qu'une, deux ou trois fois par semaine et le nombre de prélèvements ou de personnes à prendre par service est limité. Le patient a dû alors quitter l'hôpital sans la totalité du bilan.

- Nous avons été limités aussi par l'impossibilité de réaliser certains examens dans notre contexte.

- Les antécédents aussi bien personnels que familiaux de nos patients ont dû être appréciés en dessous de leur fréquence réelle car d'une part, les patients ne s'en rappellent pas toujours (surtout antécédent de malnutrition dans l'enfance), d'autre part, le diabète n'a pas été recherché biologiquement dans la famille du malade systématiquement.

- Notre étude a été statique : nous avons considéré les malades à un moment donné de l'évolution de leur maladie, ce qui rend difficile l'appréciation des complications survenues.

En effet, il aurait fallu prendre des malades indemnes de toute complication, les suivre dans le temps et voir au bout de combien de temps et quels types de complications surviennent, pour pouvoir les attribuer plus aisément au diabète.

### **III. RESULTATS**

### **III- RESULTATS**

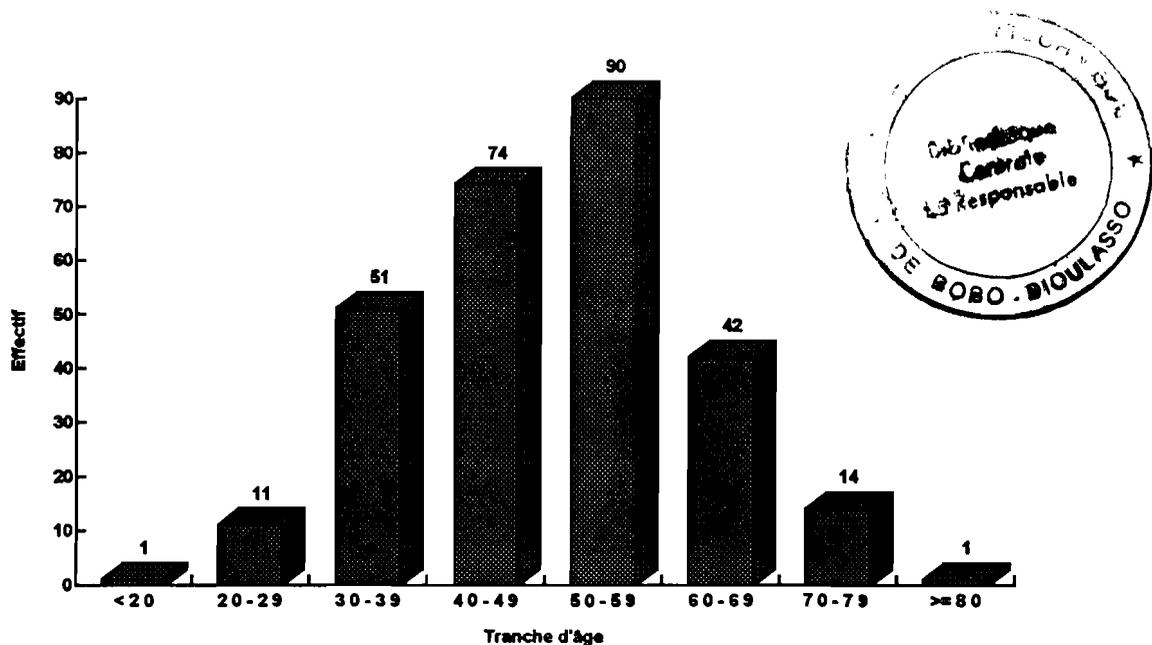
#### **1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **1.1. Fréquence**

Nous avons recensé au total 284 malades diabétiques en 22 mois (du 1er mars 1993 au 31 décembre 1994). Parmi ces malades, 150 (52,8 %) ont dû être hospitalisés une fois ou plus dans le service de Médecine interne pendant la période de l'étude, sur un ensemble de 1828 malades hospitalisés. Ceci nous donne une fréquence hospitalière pour le diabète de 8,2 %.

##### **1.2. L'âge des patients**

L'âge de nos patients varie de 14 à 80 ans avec une moyenne de 49,37 +/- 11,92 ans. La répartition des patients par tranche d'âge de 10 ans nous donne la figure qui suit.



**Figure N° 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge**

C'est entre 50 et 59 ans qu'on observe le maximum de diabétiques : 90 patients soit 31,7 %. On constate que la fréquence croît avec l'âge. Cependant il y a peu de cas chez l'adolescent et la personne âgée.

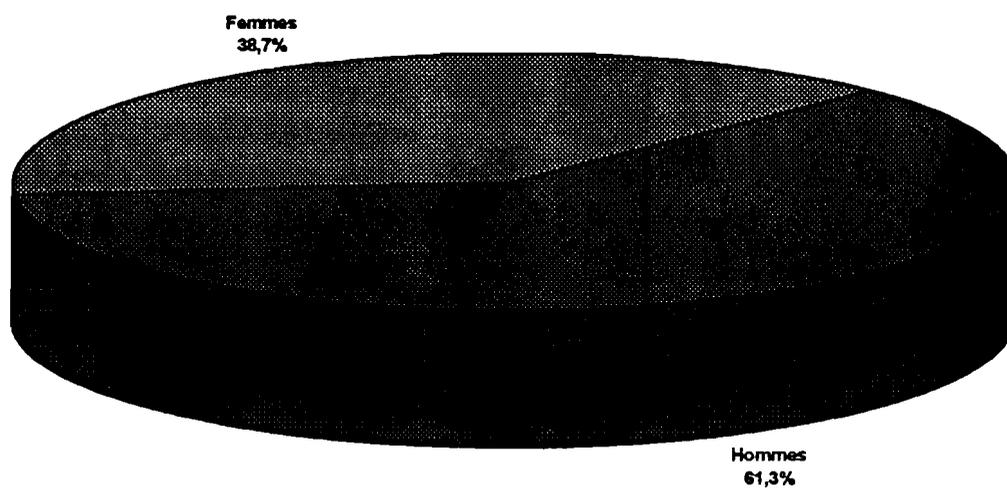
La majorité des patients (77,82 %) sont âgés de 40 ans ou plus.

### 1.3. Le sexe

Nos 284 patients se composaient de :

- 174 hommes soit 61,3 %
- et 110 femmes soit 38,7 %

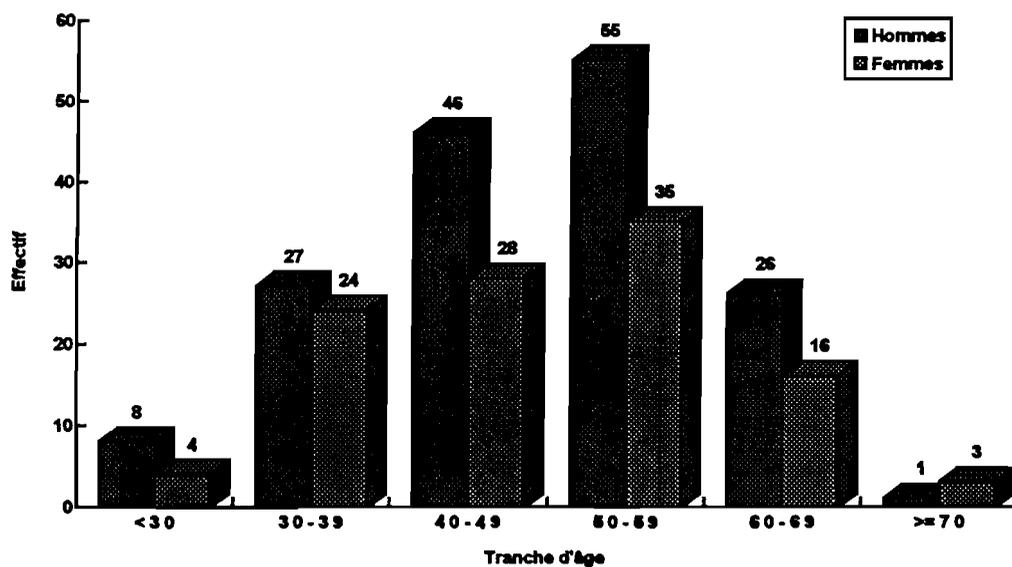
Le sexe ratio est de 1,58.



**Figure N° 2 : Répartition des patients selon le sexe**

#### 1.4. L'âge et le sexe

La répartition des patients selon l'âge et le sexe nous donne la figure n° 3.



**Figure N° 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe**

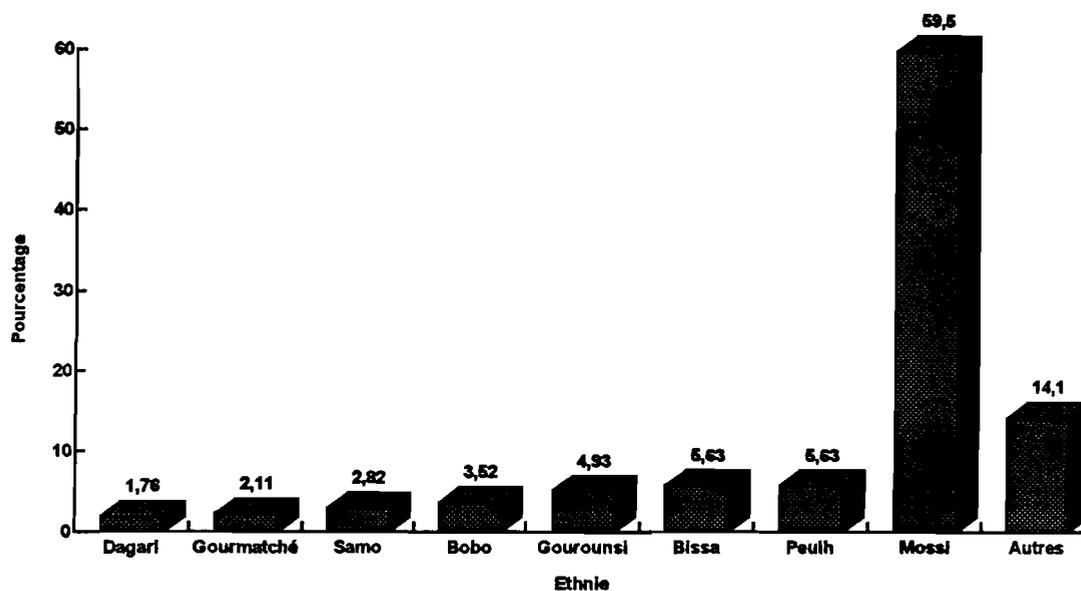
En dehors des plus de 70 ans, on note une prédominance du sexe masculin quelque soit la tranche d'âge. Cette répartition est la même avant et après 40 ans.

### 1.5. L'ethnie

L'ethnie mossi est la plus représentée avec 169 cas soit 59,5 %.

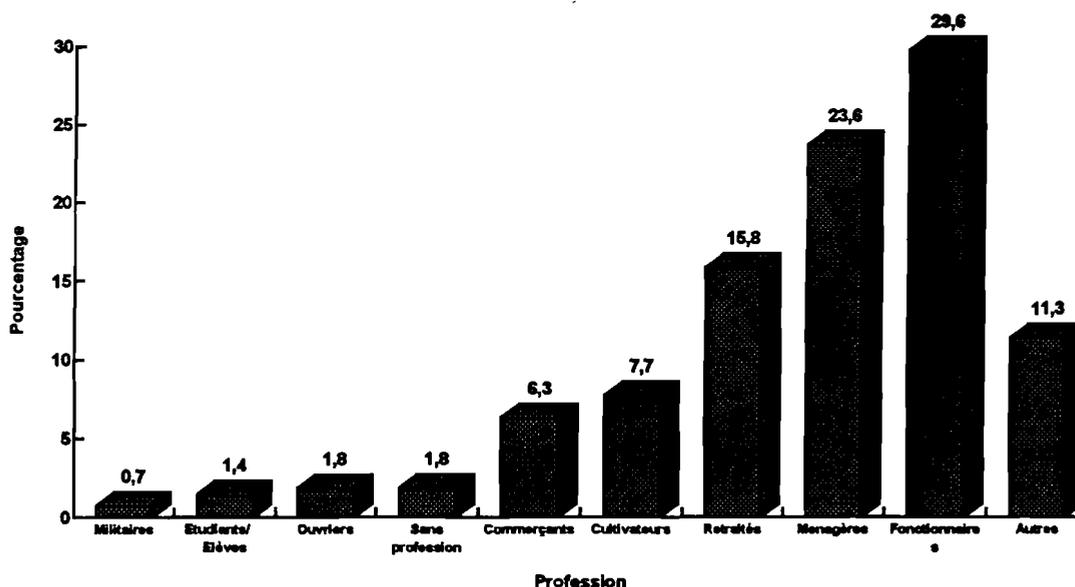
Les Bissa et les Peulh sont représentés à égalité : 5,63 % pour chaque groupe.

Les autres ethnies sont en proportion plus faible.



**Figure N° 4 : Répartition des patients selon l'ethnie**

## 1.6. La profession



**Figure N° 5 : Répartition des patients selon la profession**

La figure n° 5 illustre les différentes professions rencontrées au niveau de nos patients.

Les fonctionnaires constituent le groupe le plus important avec 84 patients (29,6%).

Les ménagères sont assez nombreuses : 67 patientes (23,6 %).

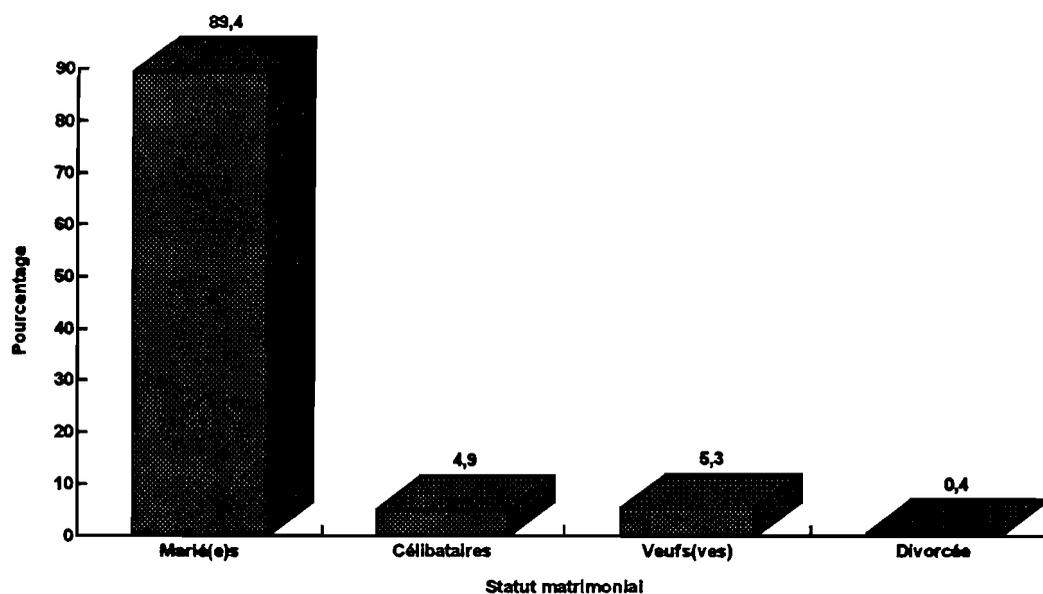
Dans la profession "autres" on retrouve essentiellement des gens sans revenu mensuel régulier tels les tailleurs, les soudeurs, les transporteurs, les restaurateurs ...

Si nous considérons que les patients de ce dernier groupe constituent avec les "sans profession", les cultivateurs, les ménagères, les retraités, les ouvriers, les élèves et les étudiants, un groupe de gens économiquement faibles, nous obtenons un pourcentage de 62,3 %.

### 1.7. Le statut matrimonial

La grande majorité des patients sont mariés : 89,4 %. La polygamie a été notée chez 42 hommes sur les 160 mariés (26,25 %), le nombre de femmes variant de 2 à 8.

La figure n° 6 nous présente la situation matrimoniale des patients.

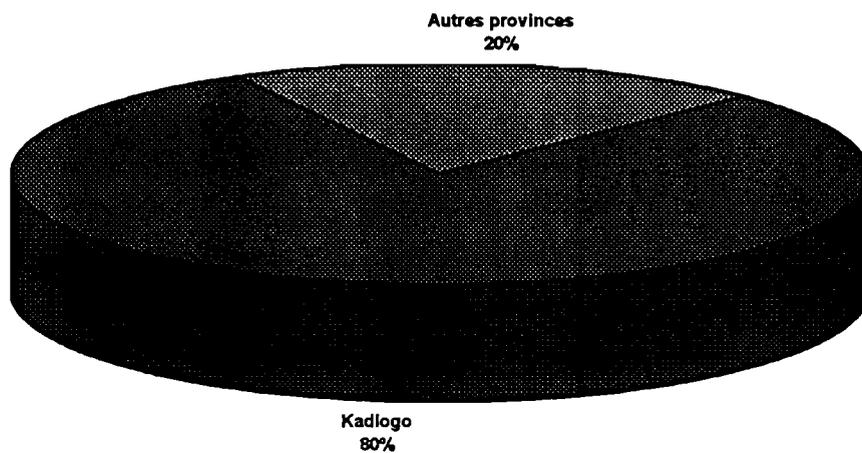


**Figure N° 6 : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

### 1.8. La résidence

La plupart des patients résident dans la province du Kadiogo notamment dans la ville de Ouagadougou (80 %). Nous avons retrouvé des cas isolés dans presque toutes les provinces du pays avec le plus de cas à Koudougou (5 patients), Bobo (4 patients) et Ouahigouya (3 patients).

Le lieu de résidence est représenté à la figure n° 7.

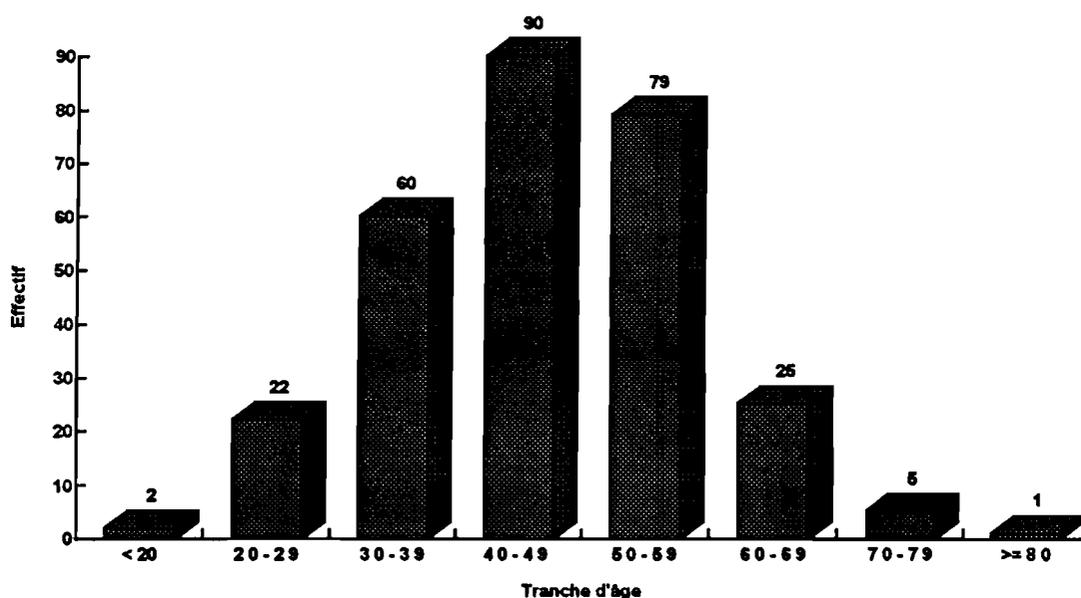


**Figure N° 7 : Répartition des patients selon le lieu de résidence (province)**

### 1.9. L'âge de découverte de la maladie

Comme l'âge de nos patients, l'âge de découverte du diabète varie de 14 à 80 ans. La moyenne d'âge de découverte est de 45,67 +/- 11,22 ans.

La figure n° 8 illustre la répartition des patients par tranche d'âge de découverte de 10 ans. C'est entre 40 et 49 ans que le diabète a été découvert pour le maximum de patients (31,7 %).



**Figure N° 8** : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète

### 1.10. Les circonstances de découverte du diabète

Les circonstances de découverte de la maladie de nos patients se résumaient en :

- symptomatologie fonctionnelle classique : polyurie, polydipsie, polyphagie et/ou asthénie et/ou amaigrissement : 172 fois soit 60,56 %.
- complication clinique : 34 fois soit 11,97 %
- bilan systématique c'est-à-dire rentrant dans le cadre d'une visite annuelle des travailleurs = 45 fois = 15,85 %
- bilan divers (obésité, pré-opératoire, prénatal, etc...) = 33 fois = 11,62 %.

### 1.11. La durée d'évolution du diabète

Elle est définie par le temps écoulé entre la date de découverte de la maladie et la date d'entrée du patient dans l'étude. Le tableau suivant donne la répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.

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

Durée évolution (ans)	Effectif	Pourcentage
<1	99	34,85
1 à 5	121	42,6
6 à 10	33	11,62
11 à 15	17	6
16 à 20	8	2,82
21 à 25	6	2,11
Total	284	100

Chez 77,45 % des patients, la maladie évoluait depuis 5 ans ou moins avec une part importante (34,85 %) de diabète de découverte récente. Le diabète évoluait au delà de 10 ans chez 10,93 % des patients et au-delà de 20 ans chez seulement 2,11 % des patients.

### 1.12. Les facteurs étiopathogéniques et de risque associés

#### a. Au niveau clinique

Les principaux facteurs de risques retrouvés au niveau des antécédents de nos patients sont :

##### \* Antécédents médicaux

- HTA = 44 cas
- Pancréatite : 2 cas
- Asthme : 3 cas
- Ulcère gastro-duodenal : 3 cas
- Goutte = 4 cas
- Antécédents d'ictère = 11 cas

Les antécédents de malnutrition ont été difficiles à trouver.

Un antécédent de prise médicamenteuse à effet hyperglycémiant a été noté 34 fois (11,97 %) :

- corticoïdes = 2 cas
- oestroprogestatifs = 9 cas
- Diurétiques thiazidiques et diurétiques de l'anse = 19 cas
- $\beta$  bloquants = 2 cas
- Cimétidine = 2 cas.

\* Antécédents chirurgicaux

- cataracte opérée = 3 cas
- Césarienne pour dysproportion foeto-pelvienne = 4 cas
- Cholecystectomie = 1 cas

\* Antécédents gynéco-obstétricaux

- 34 femmes sur les 109 en âge de procréer (31,2 %) ont signalé entre 1 à 5 avortements spontanés ou un mort-né dans leurs antécédents.
- 23 femmes (21,1 %) avaient déjà eu au moins un enfant de poids de naissance supérieur à 4 kg.

\* Antécédents familiaux de diabète

Il a été retrouvé un antécédent de diabète familial chez 61 patients (21,5 %) avec 33 cas chez les ascendants et descendants directs, sans différence significative selon le type de diabète.

\* Une consommation franche ou majeure d'alcool a été avouée par 96 patients (33,8 %) dont 75 hommes et 21 femmes.

48 hommes (27,6 %) ont eu à fumer ou fument toujours; 4 femmes chiquent du tabac. La quantité moyenne d'alcool ou de cigarettes a été difficile à préciser.

\* L'obésité

Elle a été appréciée par l'indice de masse corporelle ou BMI (Body mass index) défini précédemment.

Une obésité a alors été notée chez 109 patients (38,38 %): 36 hommes et 73 femmes.

La répartition des patients en fonction du poids et du sexe donne le tableau suivant

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le poids et le sexe**

Poids Sexe	Obèses	Non obèses	Total
Masculin	36 (20,7 %)	138 (79,3 %)	174
Féminin	73 (66,4 %)	37 (33,6 %)	110
Total	109	175	284

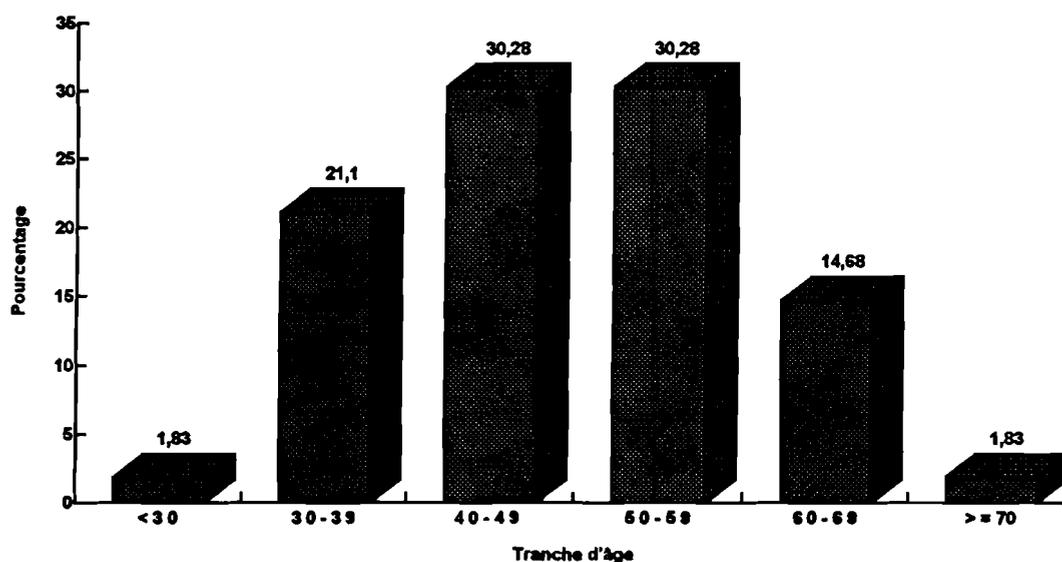
$$X^2 = 59,45$$

$$ddl = 1$$

$$p < 10^{-7}$$

L'analyse statistique du tableau montre que le pourcentage d'obèses chez les femmes (66,4 %) est significativement plus élevé que chez les hommes (20,7 %).

La répartition des patients obèses par tranche d'âge donne la figure qui suit.



**Figure N° 9 : Répartition des patients obèses selon l'âge**

On note une concentration d'obèses dans les 2 tranches d'âge 40-49 ans et 50 - 59 ans : 33 cas pour chaque classe.

77,07 % des obèses avaient au moins 40 ans.

## **b. Au niveau paraclinique**

\* La recherche d'une pancréatite chronique à l'échographie a été effective 84 fois: 5 fois le pancréas n'a pu être visualisé, 79 fois il a pu être apprécié.

L'échographie pancréatique était normale chez 67 patients sur les 79 (84,81 %).

Chez 12 patients (15,19 %), l'aspect échotomographique du pancréas était évocateur de pancréatite chronique : 10 hommes et 2 femmes. A noter qu'un des 10 hommes avait aussi une cirrhose alcoolique du foie.

Dans un cas l'échographie a révélé un cancer de la tête du pancréas chez un homme de 56 ans.

La radiographie de l'abdomen sans préparation a été réalisée chez seulement 18 patients. Elle a permis de visualiser des calcifications pancréatiques chez un homme qui avait déjà une pancréatite chronique à l'échographie.

Une consommation d'alcool était effective chez 4 hommes ayant présenté une pancréatite chronique.

\* La recherche d'une hyperuricémie a été effective chez 243 patient et celle d'une hyperlipidémie (cholestérol et triglycérides) chez 238 patients.

- L'hyperuricémie existait alors chez 49 patients (20,16 %) : 25 hommes et 24 femmes. Etaient associées à cette hyperuricémie:

- . une obésité dans 12 cas (24,49%): 7 hommes et 5 femmes.
- . une HTA dans 9 cas (18,37 %) : 6 hommes et 3 femmes.
- . une obésité et une HTA dans 19 cas (38,77 %) : 4 hommes et 15 femmes.

Il faut noter que 3 patients étaient traités pour goutte.

- Une élévation du taux des triglycérides au-dessus de la normale était observée dans 50 cas (21,55 %) : 32 hommes (64 %) et 18 femmes ( 36 %).

- . 24 % d'entre eux étaient obèses (8 hommes, 4 femmes);
- . 10 % étaient hypertendus (3 hommes et 2 femmes);
- . 24 % associaient une obésité à une HTA (4 hommes et 8 femmes).

- Une hypercholestérolémie a été notée chez 14 patients (5,78 %) :

- . l'obésité existait chez 3 patients (21,4%): 1 homme et 2 femmes;
- . l'HTA chez 2 hommes (14,3 %);
- . l'association obésité-HTA chez 4 patients (28,6 %) : 1 homme et 3 femmes.

- Une hyperlipidémie mixte a été observée chez une femme obèse et 2 hommes hypertendus : 1,3 %.

- Sur 223 patients ayant eu le dosage de l'acide urique, du cholestérol et des triglycérides :

. 16 (7,8 %) avaient une hyperuricémie et une hypertriglycéridémie: 8 d'entre eux étaient obèses (50 %), 2 étaient hypertendus (12,5 %) et 3 associaient l'obésité à l'HTA.

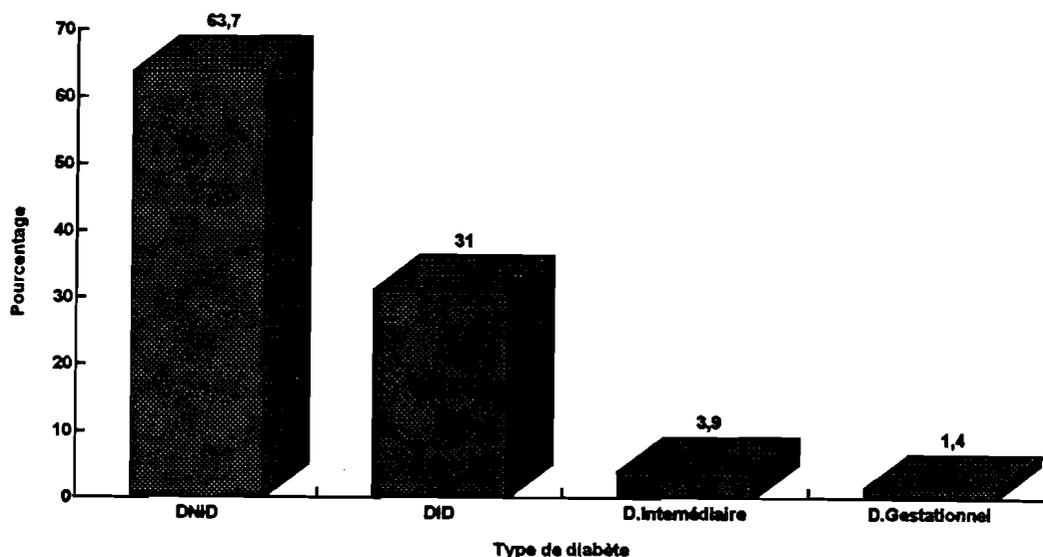
. 5 patients (2,24 %) avaient une hyperuricémie et une hypercholestérolémie : une femme obèse et hypertendue, 4 hommes dont un hypertendu, un obèse hypertendu et 2 qui n'étaient ni obèses ni hypertendus.

## 2. CLASSIFICATION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE

Suivant la classification de l'OMS dont les critères ont été énoncés précédemment, nous avons réparti nos patients en 4 groupes selon le type de diabète :

- le diabète insulino-dépendant (DID)
  - le diabète non insulino-dépendant (DNID)
  - le diabète intermédiaire
  - le diabète gestationnel.
- Nous n'avons pas retrouvé de cas de diabète sucré lié à la malnutrition.

La représentation graphique nous donne la figure qui suit.



**Figure N° 10 : Distribution des patients selon le type de diabète**

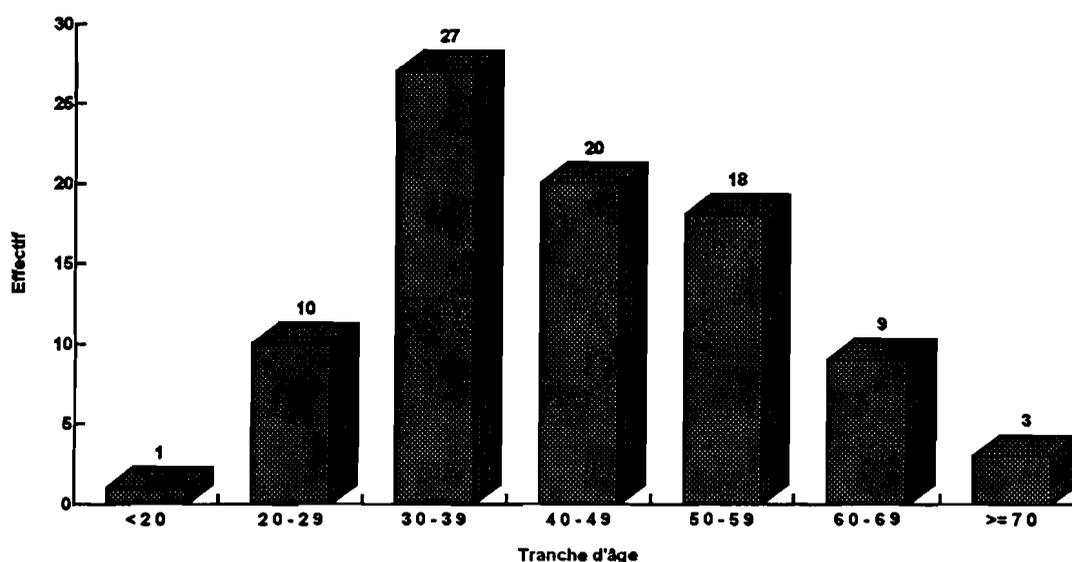
Le DNID constitue le groupe le plus important avec 181 patients (63,7 %). Le diabète gestationnel n'a été noté que chez 4 femmes.

## 2.1. Le diabète insulino-dépendant

Le diabète insulino-dépendant a été noté chez 88 patients (31 %) : 70 hommes et 18 femmes.

L'âge des diabétiques insulino-dépendants varie de 14 à 75 ans avec une moyenne de 43,86 +/- 12,88 ans.

La figure n° 11 nous donne la répartition des diabétiques insulino-dépendants selon la tranche d'âge.



**Figure N° 11** : Répartition des diabétiques insulino-dépendants selon l'âge

La classe modale est représentée par la tranche d'âge 30- 39 ans avec 27 cas (30,68 %).

Une obésité a été notée chez 14 diabétiques insulino-dépendants (15,9 %).

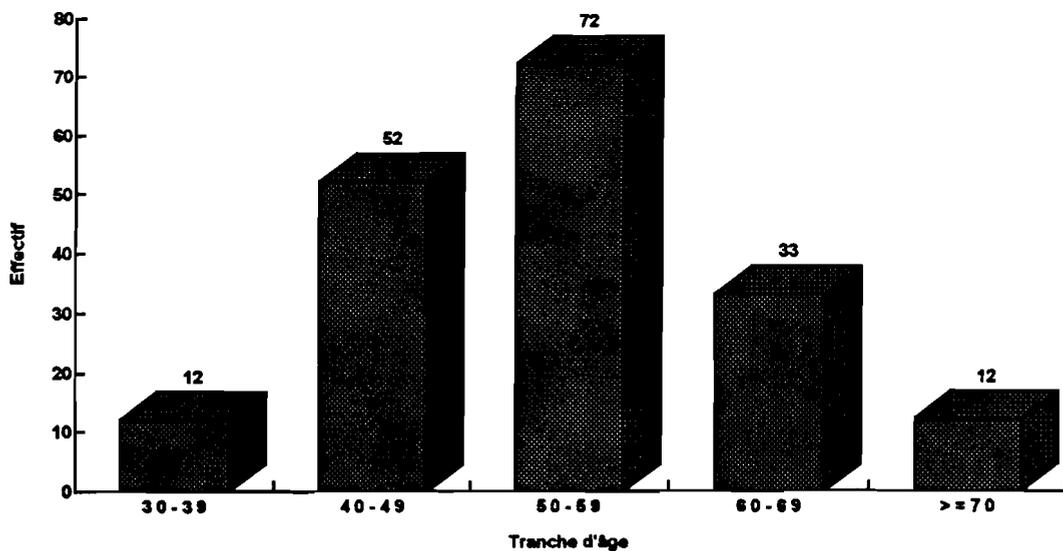
Un antécédent familial de diabète existait chez 20 patients de ce groupe (22,72 %).

9 patients avaient une HTA (10,22 %) dont deux obèses.

## 2.2. Le diabète non insulino-dépendant

Ce type de diabète intéresse la plupart des patients (63,7 %) : 102 hommes et 79 femmes.

L'âge des diabétiques non insulino-dépendants se situe entre 30 et 80 ans. La moyenne d'âge est de 53,26 +/- 9,69 ans. La représentation graphique de l'âge donne la figure qui suit.



**Figure N° 12** : Répartition des diabétiques non insulino-dépendants selon l'âge

La fréquence croît avec l'âge jusqu'à 60 ans. Le plus grand nombre de patients diabétiques non insulino-dépendants se rencontre entre 50 et 59 ans (72 cas soit 39,78%).

A partir de 60 ans on note une baisse progressive du nombre de cas avec peu de cas après 70 ans (11 cas).

93,37 % des patients ont 40 ans ou plus.

L'obésité a été notée chez 85 diabétiques non insulino-dépendants (46,96 %).

L'HTA a été rencontrée chez 61 patients (33,7 %) dont 35 obèses (57,38 % des hypertendus).

36 patients avaient un antécédent familial de diabète (19,89 %).

Deux cas de grossesses bien menées à terme ont été observées chez deux diabétiques non insulino-dépendantes. L'une d'elles, âgée de 38 ans, hypertendue et obèse, a accouché par césarienne. Elle était cliniquement suspecte d'un syndrome de cushing. Les examens biologiques pratiqués ont révélé un hypercorticolisme avec ACTH normal.

### **2.3. Le diabète intermédiaire**

Le diabète intermédiaire s'est rencontré chez 11 patients adultes jeunes : 9 femmes et 2 hommes. Leur âge variait de 30 à 45 ans avec une moyenne de 35,73 +/- 3,85 ans. 10 patients soit 90,9 % avaient entre 30 et 39 ans et 1 patient avait 45 ans.

L'obésité existait chez 9 patients (81,81 %) dont 3 sont également hypertendus. Un antécédent familial de diabète a été relevé chez 4 patients (36,36 %).

### **2.4. Le diabète gestationnel**

4 cas de diabète ont été découverts chez des femmes gestantes jusqu'alors non connues diabétiques. Après l'accouchement la glycémie s'est normalisée permettant ainsi de porter le diagnostic de diabète gestationnel. Elles avaient : 23 ans, 30 ans, 35 ans, et 43 ans. Une d'entre elles était obèse et une avait dans sa famille un cas de diabète.

## 2.5. Type de diabète et sexe

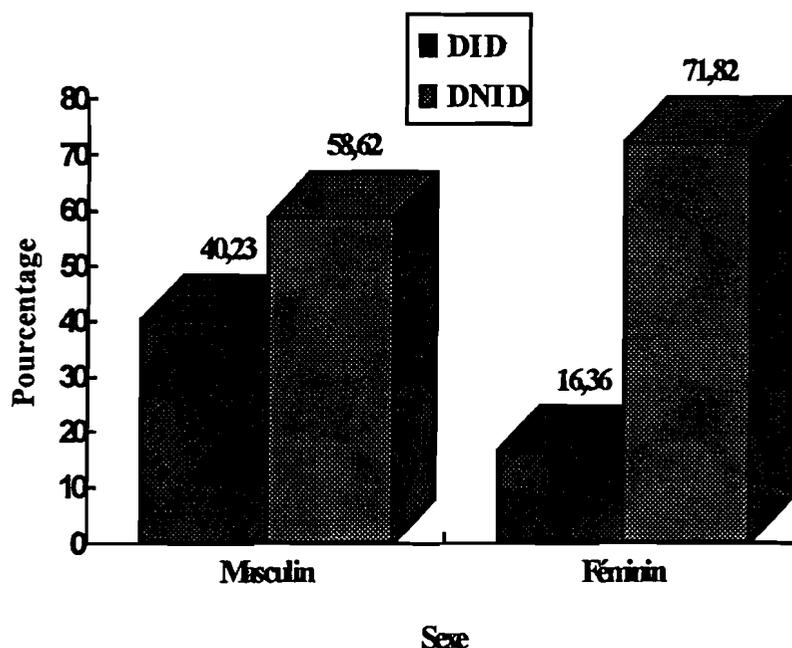


Figure N° 13: Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

40,23 % des hommes ont un diabète de type insulino- dépendant contre 16,36 % des femmes. La différence est statistiquement significative ( $p = 0,000023$ ).

58,62 % des hommes et 71,82 % de femmes sont diabétiques non insulino-dépendants. La différence observée est statistiquement significative ( $p = 0,024$ )

## 3. TRAITEMENT

Le traitement de nos patients comporte 2 volets :

- d'une part la diététique,
- d'autre part le traitement médical qui se compose de l'insuline et des anti-diabétiques oraux.

### 3.1. La diététique

Le régime alimentaire hypoglycémique et/ou hypocalorique comme expliqué précédemment a intéressé tous les malades diabétiques, associé à l'insuline ou aux anti-diabétiques oraux sauf dans 16 cas où les patients étaient uniquement traités par le régime alimentaire (5,4 %).

Parmi ces 16 patients, on notait 10 obèses.

A l'interrogatoire, il est ressorti que c'est le fonio qui constitue la base de l'alimentation de la plupart des patients, suivi du maïs et du mil.

### **3.2. L'insuline**

L'insuline ordinaire et l'insuline retard IPZ (insuline protamine zinc) sont utilisées.

L'insuline ordinaire est utilisée au cours de l'hospitalisation de tout diabétique déséquilibré.

Trois injections sous cutanées sont faites quotidiennement à 8 h d'intervalle après le dosage de la glycosurie, la dose étant de 5UI par croix de sucre dans les urines.

Puis l'insuline ordinaire est remplacée progressivement par l'insuline retard qui sera définitive chez le diabétique insulino-dépendant ou remplacée par les antidiabétiques oraux chez le non insulino-dépendant. L'IPZ est aussi utilisée durant une grossesse chez la diabétique.

Au cours de l'hospitalisation, on apprend au malade et/ou à quelqu'un de son entourage à doser l'insuline et à l'administrer.

Le nombre de patients traités par insuline s'élevait à 96 (33,8 %). Ce sont :

- les diabétiques insulino-dépendants :85
- 4 cas où le patient est hospitalisé pour diabète de découverte récente
- les diabètes gestationnels (4)
- 3 cas de décompensation de diabète.

L'insuline ordinaire était utilisée dans 4 cas de diabète de découverte récente en cours d'hospitalisation.

L'insuline retard était administrée chez 92 patients, associée à un biguanide dans 3 cas et à un sulfamide hypoglycémiant dans 5 cas.

Les doses d'IPZ allaient de 15 à 60UI.

### **3.3. Les sulfamides hypoglycémiants**

Ils sont réservés aux diabétiques non insulino-dépendants de poids normal ou parfois même obèses, à certains patients atteints de diabète intermédiaire.

Il s'agissait donc de 93 patients (32,75 %). Le glibenclamide (DAONIL\*, HEMI-DAONIL\*) et le gliclazide (DIAMICRON\*) ont été employés seuls à une posologie variant de 1 à 3 cp/j.

### **3.4. Les biguanides**

Les biguanides sont utilisées chez des diabétiques non insulino-dépendants ou intermédiaires obèses. La Metformine (GLUCOPHAGE RETARD\*) a été utilisée seule chez 30 patients (10,58 %). Deux diabétiques insulino-dépendants sont dans ce groupe pour raison économique chez l'un et par refus de l'insuline pour l'autre.

### **3.5. Association sulfamide hypoglycémiant-biguanide**

Elle a intéressé 47 patients (16,55 %) chez lesquels l'un des 2 produits n'a pas suffi seul à établir l'équilibre diabétique.

### **3.6. Thérapeutique traditionnelle**

Deux patients (0,7 %) ont refusé le traitement médical en faveur d'un traitement traditionnel, sous pression de la famille pour l'un d'entre eux qui est diabétique insulino-dépendant.

Il faut noter par ailleurs que 28 patients traités médicalement ont avoué avoir déjà effectué un traitement traditionnel à base de racines ou de feuilles bouillies.

## **4. EVOLUTION**

**4.1- L'équilibre diabétique** a été apprécié sur la moyenne glycémique chez 185 malades qui ont été vus régulièrement pendant au moins une année, en dehors des 15 cas de décès.

19 patients ont été perdus de vue au cours de l'étude (6,69 %).

Nous avons considéré l'équilibre diabétique comme:

- bon, lorsque la glycémie moyenne était inférieure à 1,6 g/l;

- moyen, lorsque la glycémie moyenne était comprise entre 1,6 g/l et 2 g/l;
- mauvais, lorsque la glycémie moyenne était supérieure à 2 g/l.

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'équilibre glycémique**

Equilibre diabétique	Nombre de patients	%
Bon	111	60
Moyen	41	22,16
Mauvais	33	17,84
Total	185	100

L'équilibre diabétique est obtenu dans plus de la moitié des cas : 60 %.

#### **4.2. Décès**

Nous avons observé au total 15 décès durant la période de l'étude (5,28 %) dont 12 hommes et 3 femmes.

Les causes de décès ont été précisées 13 fois :

- AVC = 2 cas
- coma acido-cétosique = 3
- coma hyperosmolaire = 1
- coma fébrile = 2
- infection après amputation d'un membre gangréné = 2
- gangrène non amputé = 1
- cancer de la tête de pancréas = 1
- insuffisance cardiaque = 1

#### **4.3. Les complications**

##### **a. Les complications infectieuses**

Nous avons dénombré au total 154 localisations infectieuses chez 131 patients (46,13%). Les localisations de ces infections sont uro-génitales, pulmonaires, cutanées, odonto-stomatologiques, ORL et au niveau des parties molles.

#### **\* Les infections uro-génitales**

L'infection urinaire chez nos patients était asymptomatique dans la plupart des cas. Elle a été recherchée systématiquement par l'examen cyto bactériologique des urines avec culture dans certains cas. Ainsi 220 patients ont pu bénéficier de cet examen qui a révélé 95 cas d'infection urinaire (43,18%), soit 61,69% des complications infectieuses.

Les germes les plus fréquemment isolés étaient :

- les bacilles gram négatif et cocci gram positif = 29
- le staphylocoque = 18
- le klebsiella = 13
- Escherichia coli = 10
- Trichomonas Vaginalis = 7.

Un prélèvement vaginal a été nécessaire dans 2 cas, révélant une mycose vaginale.

Le diabète évoluait depuis en moyenne 4,36 ans chez ces patients.

#### **\* Complications pulmonaires**

Les infections pulmonaires représentaient 6,5% des complications infectieuses avec 10 cas dont :

- 5 tuberculoses avec une pleuresie, 4 tuberculoses pulmonaires,
- 5 pneumopathies non tuberculeuses.

La maladie évoluait depuis en moyenne 4 ans.

La tuberculose a été la circonstance de découverte du diabète dans un cas.

#### **\* - Infections cutanéomuqueuses et des parties molles**

L'atteinte cutanée a été observée 39 fois soit 25,32% de l'ensemble des infections. On notait :

- 13 cas de furoncles

- 6 plaies suppurées
- 5 abcès
- 4 phlegmons dont 1 gangréné
- 4 mycoses cutanées
- 4 dermatoses prurigineuses
- 2 panaris
- 1 Erisiphèle.

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 2,8 ans.

**\* Complications odonto-stomatologiques**

L'examen spécialisé d'odonto-stomatologie n'a été demandé qu'en cas de symptomatologie fonctionnelle. Il a révélé 8 cas de caries dentaires.

La durée moyenne d'évolution de la maladie était de 5,12 ans.

\* Une otite moyenne bilatérale fut observée chez un patient de 23 ans diabétique connu depuis 6 ans et qui présentait en plus une carie dentaire.

L'otite gauche était chronique à tympan perforé et la droite était aiguë congestive.

**b. Complications cardio-vasculaires**

104 patients (36,62%) ont présenté au total 174 complications cardio-vasculaires.

**Tableau X : Répartition des patients selon le type de complication cardio-vasculaire.**

Complications cardio-vasculaires	Nombre de cas	% nombre de complications cardio-vasculaires	% nombre total de diabétiques
HTA	73	62,4	25,7
AVC	10	8,54	3,52
Maladie coronaire	20	17,16	7,87
Artérite	14	11,96	4,93

L'HTA est la complication cardio-vasculaire la plus fréquente (62,4%).

**\* - L'HTA**

Une HTA supérieure ou égale à 160/95 mm Hg a été observée chez 25,7% des patients : 38 hommes et 35 femmes (73 patients). Elle représente à elle seule 62,4% des complications cardio-vasculaires.

Elle existait 44 fois avant la découverte du diabète, 22 fois au moment de la découverte du diabète et 7 fois après.

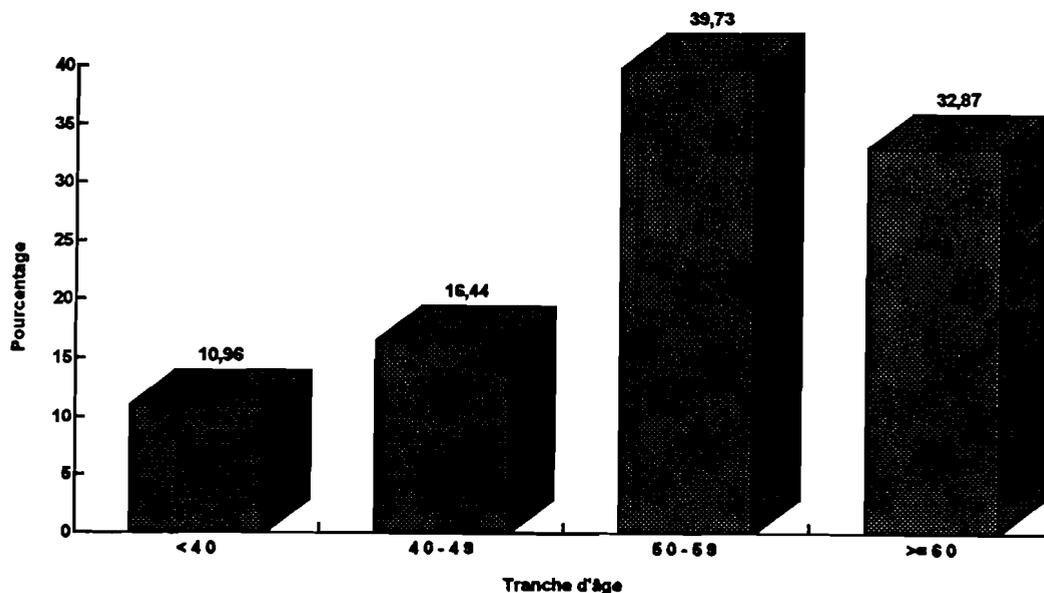
Une notion de prise d'alcool existait dans 24 cas (32,88%).

L'obésité était associée à l'HTA dans 54,8% des cas (40 patients).

36,7 % des obèses ont une HTA contre 18,9 % des non obèses. La différence est statistiquement significative (  $p = 0,00124$ ).

21,84% des hommes sont hypertendus contre 31,82% des femmes, sans différence significative.

La répartition des patients hypertendus par tranche d'âge donne la figure suivante.



**Figure N° 14 : Répartition des patients hypertendus selon l'âge**

L'âge des diabétiques hypertendus varie de 29 à 75 ans avec une moyenne de 54,53 ans. 89,04% ont 40 ans ou plus.

Des 73 diabétiques hypertendus :

- 9 sont insulino-dépendants : 12,33%
- 61 sont non insulino-dépendants : 83,56%
- 3 sont intermédiaires : 4,1%.

Une hyperuricémie existait chez 28 hypertendus (10 hommes et 18 femmes) : 38,36 %.

Une hypertriglycéridémie était notée chez 17 hypertendus (10 femmes, 7 hommes) : 26,98%

Une hypercholestérolémie existait chez 6 hypertendus (3 hommes, 3 femmes) : 8,22%.

#### \* - L'accident vasculaire cérébral

Un accident vasculaire cérébral de type ischémique a été observé chez 10 patients (3,52%) , soit 8,54% des complications cardio-vasculaires, avec séquelles motrices dans 3 cas et décès dans 2 cas. L'âge des patients se situait entre 51 et 75 ans avec une moyenne de 64,5 ans.

L'HTA existait chez 6 patients (60%), l'hypertriglycéridémie chez 3 patients (30%) et le cholestérol total était élevé chez seulement un patient (10%).

Le diabète évoluait depuis en moyenne 7,3 ans avec 4 cas de diabète de découverte récente.

#### \* - L'artérite des membres

La maladie vasculaire périphérique a été recherchée cliniquement par l'examen des malades notamment la palpation des pouls. Aucun examen de Doppler artériel ni d'artériographie n'a été fait.

Tous les cas d'artérite observés se sont révélés à un stade déjà évolué de la maladie, par des gangrènes de membres : 14 cas (4,93%) ont été recensés soit 11,96%

des complications cardio-vasculaires. Une amputation de la partie de membre concernée a pu être effectuée dans 13 cas, un malade étant décédé avant l'amputation.

Il faut noter que parmi ces patients, il y avait un qui a eu au total 3 amputations en 25 ans d'évolution du diabète:

- celle des 2 derniers orteils droits
- ensuite celle de la jambe gauche
- puis durant l'étude celle du 1/3 moyen du pied droit.

La gangrène a été la circonstance de découverte du diabète dans 4 cas, cause de décès dans 3 cas.

Les patients étaient âgés en moyenne de 51,92 ans avec des extrêmes d'âge de 40 et 73 ans.

Un seul des 14 patients était hypertendu et 2 avaient une hypertriglycémie.

. \* L'insuffisance coronaire :

Elle représente 17,16% des complications cardio-vasculaires. La maladie coronaire a été recherchée par l'interrogatoire dans tous les cas et par l'E.C.G. 254 fois.

Ainsi des signes électriques d'insuffisance coronaire ont été décelés chez 20 patients (7,87%) avec un cas d'infarctus ancien et 3 cas d'infarctus récent. L'HTA existait chez 5 de ces patients.

L'âge moyen était de 50,65 ans (extrêmes 32 et 63 ans) et la durée moyenne d'évolution de la maladie de 4,2 ans.

4 patients avaient une hypertriglycémie et une hypercholestérolémie.

\* Par ailleurs

Trois patients hypertendus étaient traités pour insuffisance cardiaque globale, laquelle insuffisance était révélatrice de la maladie diabétique dans un cas, et cause de décès dans un autre cas chez une femme obèse.

Des troubles du rythme existaient 25 fois à l'E.C.G : 5 de ces patients sont hypertendus. Il s'agissait surtout d'une tachycardie et, en proportion moindre d'une bradycardie, d'une extrasystole et d'une fibrillation. Une Hypertrophie ventriculaire gauche a été notée chez 14 patients : 4 sont hypertendus.

La radiographie pulmonaire réalisée chez 89 patients a révélé en plus des images de pneumopathie :

- une cardiomégalie chez 4 patients
- un déroulement aortique chez 4 patients également
- une calcification du bouton aortique.

### c. Complications métaboliques

Les complications métaboliques observées étaient au nombre de 36 comprenant des cas d'hypoglycémie, d'acidocétose, et de coma hyperosmolaire.

Elles ont été occasionnées par, soit un arrêt du traitement médical en faveur d'un traitement traditionnel, soit une erreur diététique ou thérapeutique le patient ayant sauté un repas ou n'ayant pas pris son médicament, soit une prise d'alcool, ou une infection.

#### \* L'hypoglycémie

23 patients ont eu une décompensation hypoglycémique (8,1%). Il y a eu 5 comas dont un s'est compliqué d'hémiplégie.

Ce sont des diabétiques traités par :

- un sulfamide hypoglycémiant essentiellement le glibenclamide : 13 fois (56,52%), associé à la Metformine dans 4 cas et à l'insuline retard dans 4 cas également.

Parmi ces 13 patients, 7 étaient âgés de plus de 50 ans (53,85%)

- l'insuline retard : 9 fois (39,13%)
- un régime alimentaire : une fois (4,35 %).

Le traitement de l'hypoglycémie a consisté en l'administration de serum glucosé hypertonique à 30% en intra-veineuse directe ou en l'ingestion de morceaux de sucre. Chez ces patients, le diabète évoluait depuis en moyenne 6,13 ans.

\* L'acido-cétose

Elle a été notée chez 12 patients (4,23%) avec 4 comas. Ils étaient tous traités par de l'insuline, associée à un sulfamide hypoglycémiant dans un cas.

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 5,83 ans.

Le traitement de l'acido-cétose a consisté en l'administration de 10 UI d'insuline ordinaire en intra-musculaire toutes les heures, et en une réanimation hydro-électrolytique.

Une infection existait 3 fois et a été traitée.

. \* Un patient de 43 ans dont le diabète était de découverte récente, est décédé d'un coma hyperosmolaire.

. \* Aucun cas d'acidose lactique n'a été observé.

d. Complications oculaires

Un examen ophtalmologique en milieu spécialisé avec réalisation de Fond d'oeil (F.O) fut effectué chez 270 patients révélant :

- une baisse de l'acuité visuelle chez 109 patients (40,37%)

- une cataracte déjà opérée ou pas chez 21 patients (7,92%). Cette cataracte était bilatérale dans 6 cas ; elle était qualifiée de senile dans 3 cas. L'âge des patients ayant présenté une cataracte se situait entre 44 et 78 ans avec une moyenne de 61,1 ans. 85,71% avaient plus de 50 ans et 61,9% plus de 60 ans.

Le diabète évoluait depuis en moyenne 7,8 ans.

L'examen de F.O a été réalisé 271 fois.

Dans 6 cas il n'était pas visible (2,21%) et 265 fois il était visible (97,79%).

- 79 fois sur 265 on notait une anomalie (29,81%)

- 186 fois le F.O était normal (70,19%)

L'anomalie décelée au F.O était :

- spécifique à l'HTA 7 fois (stade 3 = 1 et stade 2 = 6)

- spécifique au diabète 59 fois

- spécifique à l'HTA et au diabète 5 fois

- difficile à attribuer à l'HTA ou au diabète 8 fois.

La rétinopathie était donc au total hypertensive dans 12 cas (4,53%) et diabétique chez 64 patients (24, 15 %).

Les anomalies au F.O était à type de micro-anévrismes, hémorragies, exsudats, isolément ou en association.

Aucun cas de retinopathie proliférante n'a été relevé.

L'âge moyen des patients était de 52 ans et le diabète évoluait depuis en moyenne 5,7 ans.

Sur les 64 patients ayant présenté une rétinopathie diabétique, 11 avaient un diabète de découverte récente (17, 18 %).

Un diabétique de 48 ans chez qui le diabète évoluait depuis 5 ans, était atteint d'un glaucome bilatéral.

Un autre de 63 ans, diabétique depuis moins d'un an avait des signes d'atteinte glaucomateuse.

Nous n'avons pas observé de cas de cécité.

#### e. - Complications neurologiques

Par l'interrogatoire et l'examen clinique, il a été retrouvé 43 cas de neuropathie diabétique périphérique associant des paresthésies, des dysesthésies ou des algies des membres inférieurs à une abolition des reflexes ostéo-tendineux achilléens.

Une neuropathie végétative existait dans 5 cas avec une éjaculation retrograde et 4 cas d'impuissance sexuelle avouée. Nous n'avons pas rencontré de cas de neuropathie végétative au niveau de la sphère digestive.

La neuropathie diabétique existe donc chez 16,9% de nos diabétiques (48 patients).

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 5,10 ans.

Il faut noter par ailleurs que chez 42 malades, on a observé une abolition isolée des reflexes ostéo-tendineux achilléens et/ou rotuliens et leur diminution dans 7 cas. Parmi ces patients, 22 avaient en plus de l'abolition du réflexe, une rétinopathie diabétique au F.O et/ou une protéinurie

#### f. - Les complications rénales

Le bilan rénal paraclinique réalisé comportait :

- la recherche d'une protéinurie : 244 fois
- le dosage de l'urée : 263 fois
- le dosage de la créatinine : 248 fois.

\* L'azotémie était supérieure à la normale chez 28 patients (10,65 %)

\* La recherche de la protéinurie a été positive chez 123 patients (50,4%). Cette protéinurie était presque toujours isolée.

Elle était :

- inférieure à 0,30 g/24 h chez 68 patients (55,3%)
- comprise entre 0,30 g/24h et 1 g/24 h chez 38 patients (30,9%)
- supérieure à 1 g/24 h chez 17 patients (13,8%), et supérieure à 3 g/24 h chez 3 patients.

Le protidogramme n'ayant pas été réalisé, nous ne pouvons pas dire s'il y a eu syndrome nephrotique ou pas.

\* La créatininémie était élevée chez 25 patients (10,08%), associée à une protéinurie dans 14 cas. Nous avons observé 3 cas d'insuffisance rénale chronique.

Parmi les malades ayant eu une atteinte rénale, 40 avaient une HTA (29,85%) avec :

- 28 présentant une protéinurie
- 3 une insuffisance rénale chronique.
- 9 une protéinurie et une créatinine élevée.

Devant la difficulté de rattacher l'ensemble des anomalies rénales à une complication du diabète, nous n'avons retenu comme présentant une néphropathie diabétique que les patients ayant une protéinurie associée à une rétinopathie diabétique: sur les 119 patients qui ont eu le dosage de la protéinurie et la réalisation du F.O, 47 (39,49%) ont été concernés.

La néphropathie était donc présente chez au moins 39,49% des patients.

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 4,37ans.



## IV COMMENTAIRES-DISCUSSION

## **IV COMMENTAIRES - DISCUSSION**

La plupart des études effectuées en Afrique sont retrospectives contrairement à la notre qui est prospective, ce qui rend difficile la comparaison des résultats.

### **1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

#### **1.1. La fréquence**

La prévalence du diabète sucré est très diversément appréciée à cause du manque d'uniformité dans la sélection des malades.

La plupart des auteurs font cas de fréquence hospitalière et celle-ci varie de 4 à plus de 10% :

-A kinshasa au Zaïre, elle est de 5,84% d'après KANDJINGU (29).

-A Bamako au Mali, PICHARD en faisant le point sur les complications dégénératives du diabète sucré trouve que la fréquence hospitalière du diabète est passée de 8,3% en 1983 d'après la thèse de BAGAYOKO, à plus de 10% en 1986 d'après celle de SIDIBE (50).

-A Abidjan en Côte d'Ivoire, selon LOKROU, le diabète représenterait 5,59% des admissions du service de Médecine interne. (38).

- Au Sénégal, DIOP et coll. cités par SOW trouve une fréquence hospitalière du diabète sucré à 8,56% en 1985 (61).

- Au Ghana, la fréquence hospitalière du diabète est 5,9%. (1).

- Au Rwanda, BURESI réalise une étude hospitalière qui révèle une fréquence de 4% (8).

- Au Burkina Faso, nous avons trouvé une fréquence hospitalière pour le diabète de 8,2%. Cette fréquence se situe dans la fourchette, bien que 2 fois plus élevée que celle du Rwanda.

La seule étude standardisée dont nous ayons connaissance a été réalisée en Egypte, utilisant un protocole commun et les critères de diagnostic et de classification de l'OMS. Elle a permis de trouver une fréquence moyenne pour tout le pays à 4,3% chez les patients âgés d'au moins 10 ans, avec une fréquence moyenne de 5,7% pour la ville (3).

## **1.2. L'âge et le sexe**

La prévalence du diabète augmente avec l'âge (10). Dans notre série, nous avons observé effectivement une fréquence croissante des cas de diabète avec l'âge avec un maximum entre 50 et 59 ans.

La rareté du diabète juvénile est dû au fait que les jeunes sont suivis en Pédiatrie et que le service de Médecine interne ne reçoit que les patients qui ont 15 ans et plus. Le seul cas nous a été referé par la Pédiatrie.

La baisse progressive du nombre de cas de diabète après 60 ans pourrait s'expliquer par la faible espérance de vie dans nos pays.

L'âge moyen des patients est de 49,37 ans.

Tous ces faits ont déjà été soulignés par SIKO (57) et concordent avec ceux relatés par les auteurs Africains (29, 46, 53). La rareté du diabète juvénile est rapportée par AKANJI au Nigeria (2).

La surmorbidity masculine est aussi un fait classique (8, 15, 27, 29, 38,46, 62).

Nous avons noté par ailleurs une prédominance non significative statistiquement du sexe masculin chez les patients âgés de moins de 40 ans et plus de 40 ans.

BURESI, lui trouve une surmorbidity féminine avant 20 ans et après 50 ans (8).

Quand à KANDJINGU, il a noté que la maladie était plus fréquente chez la femme avant 20 ans et chez l'homme après 40 ans (29).

## **1.3. L'ethnie**

La prédominance de l'ethnie Mossi s'explique par le nombre numérique de celle-ci dans la ville de Ouagadougou ou dans la Province du Kadiogo où se situe le CHNYO qui a constitué l'aire de recrutement des malades.

En effet la région du centre du pays et plus spécifiquement la province du Kadiogo a une population constituée essentiellement de Mossi qui sont les autochtones.

Les patients des autres ethnies résident beaucoup plus dans des provinces autres que celle du Kadiogo.

Aucune étude ne permet d'identifier une ethnie présentant un risque plus élevé de diabète au Burkina ou en Afrique.

#### **1.4. La profession**

Pour pouvoir apprécier réellement le niveau socio-économique de nos patients, il aurait fallu s'intéresser beaucoup plus au revenu mensuel de ceux qui travaillent et à la situation matérielle des autres, qu'à la profession.

Néanmoins, nous avons considéré les ménagères, les retraités, les élèves et étudiants, les cultivateurs, les gens sans emploi, ceux des petits métiers et les ouvriers, comme un groupe de patients à condition sociale modeste voir même basse. Ils constituent 62, 3% des patients.

Ceci corrobore le fait que le diabète apparaît en Afrique noire comme une maladie sociale touchant les couches les plus défavorisées de la population (29, 53, 39).

#### **1.5. Le statut matrimonial**

La situation matrimoniale des patients diabétiques n'interviendrait qu'au niveau de la prise en charge sociale de la maladie, surtout au niveau du suivi du régime.

SANKALE en étudiant les problèmes diététiques du diabète à Dakar (52) constate que le nombre de personnes autour du plat familial inflençait d'observance du régime diététique. Il constate aussi que la consommation alimentaire journalière variait suivant la situation matrimoniale : les veuves par exemple consommaient moins de calories, de protides et de lipides, mais plus de glucides, étant peut être limitées dans l'observance du régime par des difficultés financières.

#### **1.6. La résidence**

Nous avons dit que la plupart de nos patients résidaient dans la province du Kadiogo notamment à Ouagadougou. Ceux là ont plus facilement accès à l'hôpital que les autres ne résidant pas à Ouagadougou.

Les malades provenant des autres provinces ne sont pour la plupart adressés au CHNYO qu'en cas de complication ou d'un déséquilibre important pour une meilleure prise en charge.

A la sortie de l'hôpital, ils ont des difficultés pour revenir assez régulièrement à la consultation.

## **1.7. Facteurs étiopathogéniques**

La difficulté d'obtenir une anamnèse très poussée auprès de nos patients dont la plupart connaissent peu leurs antécédents personnels et familiaux sous-estime les fréquences réelles des facteurs étiopathogéniques.

\* En rapport avec les antécédents médicaux, il a été retrouvé une prise médicamenteuse à effet hyperglycémiant : corticoïdes, oestroprogestatifs, diurétiques,  $\beta$  bloquants, cimétidine.

Mais le risque d'hyperglycémie de ces médicaments est lié à la durée de la prise, à la dose et au terrain (33).

Tous ces aspects n'ayant pas été précisés dans notre cas, nous ne pouvons pas affirmer que cette thérapeutique ait induit secondairement la maladie diabétique, l'arrêt du traitement dans certains cas n'ayant pas entraîné la guérison du diabète.

\* Les antécédents gynéco-obstétricaux de nos patientes comme facteurs de risque ou associés du diabète sont assez importants :

- avortements spontanés et mort-nés = 31,2%

- macrosomie = 21,1%.

GRAS à Tahiti trouve chez la diabétique non insulino-dépendante 56% d'antécédent d'avortement spontané et 10% d'accouchement d'enfant dont le poids excédait 4 kg (19).

MONABEKA trouve chez la diabétique gestante au Congo 37,04 % d'antécédent de macrosomie (45).

Sur un ensemble de 178 grossesses survenues chez 24 femmes diabétiques au Rwanda, il y a eu 5 avortements et 13 mort-nés (8).

\* Le caractère familial du diabète sucré est connu depuis le 17<sup>e</sup> siècle (15). Un antécédent familial de diabète est observé chez 21,5% de nos patients.

Ce pourcentage, bien que plus élevé que celui trouvé au Rwanda (6,97%) (55) et au Cameroun (17%) (27) semble être sous-estimé. En effet comme nous le disions tantôt, beaucoup de malades ignorent leurs antécédents, et puis un dosage de la glycémie n'est pas fait dans l'entourage des malades systématiquement.

\* Concernant l'obésité, les chiffres obtenus en Afrique sont extrêmement variables d'une étude à l'autre. La définition de l'obésité en est une cause mais des variations ethniques et géographiques sont évidentes (11).

Au Burkina Faso, nous avons noté une obésité exprimée selon le BMI chez 38,38% des patients.

JEANDEL et SWAI qui ont utilisé la même formule dans la détermination de l'obésité trouvent des taux à 39% au Cameroun et 14,6% en Tanzanie (27, 62). GAULTIER à Dakar observe 45% d'excès pondéral chez ses patients en utilisant la formule de Lorentz.

L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, ici comme ailleurs (15, 27). Ceci s'expliquerait par les habitudes alimentaires et la sédentarité.

La corrélation du diabète avec l'obésité est classique dans les diabètes non insulino-dépendants découverts à l'âge de la maturité. Dans notre série, 77,07% des obèses ont au moins 40 ans et 46,96% des diabétiques non insulino-dépendantes sont obèses.

En Tahiti, 67% des diabétiques non insulino-dépendants sont obèses.

\* L'étiologie pancréatique dans la genèse du diabète est confirmée radiologiquement dans 13 cas :

- 12 fois pancréatite chronique soit 15,9 %
- une fois cancer de la tête du pancréas.

Au Cameroun, JEANDEL observe un taux plus bas : 4,4% de ses patients ont une calcification pancréatique (28).

LESTER observe en Ethiopie une calcification pancréatique chez seulement 4 hommes sur un total de 1.835 patients. Les 4 hommes avaient un antécédent d'abus d'alcool.

Ici et ailleurs, le diabète constitue le plus souvent la circonstance de découverte de la pancréatite chronique et la malnutrition comme facteur étiologique de cette pancréatite est rarement retrouvée (4, 28, 36). Il faut savoir discuter l'étiologie alcoolique.

-\* Les facteurs de risque biologiques associés au diabète sont dans notre série assez fréquents et sont très souvent associés à l'HTA et à l'obésité.

L'hyperuricémie existe chez 20,16% des patients. Ce pourcentage est plus élevé au Cameroun où JEANDEL la rencontre chez 41% des patients et chez 56% des patients avec excès pondéral. (27)

Selon GUERCI, les anomalies des lipides et des lipoprotéines plasmatiques sont fréquentes au cours du diabète sucré et augmentent le risque de maladies cardiovasculaires, causes principales de décès chez le sujet diabétique (22).

21,55% de nos patients ont une hypertriglycéridémie et 5,78% ont une hypercholestérolémie. Et comme nous l'avons dit plus haut, l'HTA et/ou l'obésité existe le plus souvent.

A Dakar, l'hypercholestérolémie est aussi, fréquemment associée à la présence d'un excès pondéral (15).

Des preuves épidémiologiques récentes feraient de l'hypertriglycéridémie un facteur pronostic majeur de mortalité par maladies cardio-vasculaires chez les sujets présentant un diabète ou une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone (22).

### **1.8. Les circonstances de découverte**

La symptomatologie fonctionnelle classique du diabète sucré, au complet ou en partie est presque partout le signe révélateur le plus fréquent de la maladie (8, 15, 29). Dans notre étude, elle a été retrouvée 172 fois (60, 56%) alors qu'au Cameroun, elle a révélé le diabète dans 68,6% des cas (27), et dans 88,2% en Tanzanie (62).

La part assez importante de découverte du diabète par examen systématique et par les bilans divers, peut être le reflet d'un meilleur niveau sanitaire dans nos pays en voie de développement.

La présence d'une complication dès la découverte du diabète suggère la latence clinique de la maladie qui peut être méconnue pendant plusieurs années, et la nécessité d'un effort encore plus grand de dépistage.

### **1.9. Age de découverte de la maladie**

Comme au niveau de l'âge des patients, nous avons observé une augmentation du nombre de découverte avec l'âge, le plus grand nombre de diabète étant découvert entre 40 et 49 ans.

L'âge moyen de découverte est de 45,67 ans. Ces faits correspondent aux observations de la littérature (15, 27).

### **1.10. Durée d'évolution**

La durée d'évolution réelle de la maladie diabétique serait définie par le temps écoulé entre le début clinique de la maladie et le moment où le malade est examiné. Ceci est difficile à préciser dans nos conditions où la durée d'évolution ne peut être qu'apparente à cause de la latence observée. La date de découverte du diabète n'est pas celle du début de la maladie.

Cependant, nous avons noté comme ailleurs que pour plus de la moitié des patients, le diabète évoluait depuis moins de 5 ans.

BURESI conclut au Rwanda au vu de cette observation, que le diabète est un facteur de létalité (8).

## 2- DONNEES CLINIQUES

L'étude des types de diabète est extrêmement délicate en l'absence de notion sur la présence au non d'une cétose initiale et en l'absence de dosage de peptide C évaluant la réserve insulinaire.

La classification des malades selon le type de diabète varie donc d'un auteur à l'autre, rendant délicate toute comparaison.

Le diabète non insulino-dépendant de la maturité constitue le groupe le plus important dans notre série avec 63,7% des patients.

Ce fait a déjà été relevé par SIKO (57).

La progression de part le monde du DNID serait favorisée par certains facteurs d'environnement comme l'urbanisation, les changements de mode de vie avec l'élévation du niveau socio-économique, la sédentarité (12, 43, 72).

Le DNID est connu comme une affection héréditaire s'exprimant en règle chez l'obèse et caractérisée par un risque cardio-vasculaire important (18) : 46,96% de nos diabétiques non insulino-dépendants sont obèses ; 19,89% ont un antécédent familial de diabète et 33,7% ont une HTA.

En Tanzanie, 26,7% des diabétiques non insulino-dépendants sont une HTA, (62) et en Tahiti 54,9% (19).

La fréquence de l'obésité chez la femme énoncée précédemment, expliquerait que le DNID soit plus observé chez la femme (77,82%) que chez l'homme (58,62%).

Le DID à l'opposé du DNID est dans notre série plus fréquent chez l'homme (40,23%) que chez la femme (16,36%). Il constitue un groupe non moins important avec 31% des patients.

Si dans les pays industrialisés la majorité des malades peuvent être classés entre le DID et le DNID, il n'en est pas de même des malades africains, puisque bon nombre d'entre eux doivent être inclus dans une catégorie <<intermédiaire>>, afin de rendre compte de certaines particularités sémiologiques et évolutives (11, 53 49).

Cette catégorie <<intermédiaire>> représente une forme de diabète de l'adulte jeune, obèse ou pas que SANKALE rapproche du type M.O.D.Y. (53).

Au Burkina Faso, nous en avons rencontrés 11 soit 3,9% des malades. (9 femmes, 3 hommes). Ils ont un âge moyen de 35,73 ans et sont obèses à 81,81%.

A Dakar, GAULTIER fait cas d'un groupe de diabète <<intermédiaire>> qu'il rencontre chez 5% de ses patients.

A Dar-es-Salam, SWAI trouve que 12,2% des malades avaient un diabète de type incertain (62).

Aucun cas de diabète sucré lié à la malnutrition n'a été retrouvé dans notre série. Cette rareté est soulignée dans la littérature africaine (4, 8, 28).

LESTER, comme nous, ne trouve aucun cas convaincant de diabète sucré lié à la malnutrition en Ethiopie (36).

Le diabète gestationnel chez nos patientes est sans particularité.

### 3- TRAITEMENT

Au Burkina Faso comme dans les autres pays africains le diabétique est soumis à de nombreuses difficultés qui limitent son adhésion au traitement médical et à la diététique :

- Etant dans la majorité des cas d'une classe socio-économique faible, les diabétiques sont donc limités financièrement car ils doivent se prendre entièrement en charge. Avec la dévaluation du F CFA, le prix des produits pharmaceutiques déjà assez élevé pour eux, a presque doublé.

Les prescriptions diététiques impliquent un changement des habitudes alimentaires des malades, ce qui coûte cher financièrement et ne manque pas aussi d'avoir des retentissements sur le plan psychologique car on soustrait le malade du plat familial.

Le régime ne peut donc être que libre ou semi-libre.

- La situation stressante dans laquelle vit le diabétique et qui découle du choc et du refus de la maladie, le conduit souvent de guérisseur en guérisseur à la recherche d'une bonne thérapeutique entraînant une interruption du traitement médical avec le cortège de complications que cela provoque.

L'éducation du malade s'avère donc indispensable pour chasser les fausses idées et croyances autour de la maladie.

Outre ces problèmes, l'administration des médicaments antidiabétiques est sans particularité dans notre étude.

L'insuline retard est utilisée chez les diabétiques insulino - dépendants pour des raisons pratiques, le patient n'effectuant qu'une seule injection quotidienne le matin.

Les malades ne disposant pas de chaîne de froid sont obligés de conserver l'insuline dans un canari d'eau.

D'après FISCH, s'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre l'activité biologique d'une insuline ordinaire conservée à plus 4°C et d'une insuline exposée à une température ambiante (25 à 34°C) pendant 60 jours, celle des insulines semi - lentes et lentes restées exposées à une température ambiante reste encore à déterminer. (14).

### Résultats du traitement

Le diabète sucré est une maladie qui nécessite une surveillance stricte et régulière.

Cette surveillance peut se faire à l'aide d'une glycémie à jeun ou post-prandiale, d'une glycosurie des 24 heures, d'une glycémie capillaire, du dosage de l'hémoglobine glycosylée et de la fructosamine.

Les 2 derniers examens permettent de juger de l'équilibre d'un diabète sur un temps prolongé, et de ce fait sont plus pratiques dans les régions où les malades sont vus de façon irrégulière (44).

Mais dans nos conditions où le malade diabétique a déjà des problèmes financiers pour s'assurer un bon traitement, nous ne pouvons que réaliser une simple glycémie à jeun de contrôle, vu le coût du dosage de l'hémoglobine glycosylée.

La moyenne des différentes glycémies réalisées nous a donc permis de juger de l'équilibre du diabète.

En dépit des difficultés énoncées dans la prise en charge de la maladie, nous avons observé un bon équilibre chez 60% des patients suivis régulièrement. Ce taux est le même qu'au Cameroun où 10% des patients sont perdus de vue (28).

Chez nous, 6,69% ont été considérés comme perdus de vue.

A Dakar, 71,8% des patients ont un équilibre stable, 15,4% un équilibre instable et 12,8% une absence d'équilibre (15).

Concernant les décès observés, les causes ne sont pas différentes de celles évoquées habituellement: l'infection et l'acido-cétose sont fréquentes et la maladie coronarienne rare.

## 4- LES COMPLICATIONS

Le cours évolutif de la maladie diabétique est souvent émaillé de complications aiguës ou chroniques qui en font toute la gravité.

Il semble qu'un équilibre métabolique aussi parfait que possible soit à même de prévenir certaines de ces complications, mais en Afrique cet équilibre est pour l'heure difficile à obtenir chez tous les malades.

#### **4.1. Complications infectieuses**

Elles constituent les complications du diabète sucré les plus fréquemment rencontrées au Burkina Faso : 46,16% des patients ont présenté une ou plusieurs localisations infectieuses.

Au Cameroun et au Rwanda, le pourcentage de patients ayant une complication infectieuse est plus faible : 23,65% et 11% respectivement (8, 27).

En Côte d'Ivoire et au Mali, les infections sont également les complications les plus couramment rencontrées (38, 50).

Les complications infectieuses chez nos malades sont dominées par l'infection urinaire (61,69% des complications infectieuses). C'est le cas au Zaïre et en Côte d'Ivoire (29, 38).

Ces infections urinaires comme nous l'avions dit sont généralement asymptomatiques.

Les bacilles gram négatif et les cocci gram positif le plus souvent mis en cause sont retrouvés par PICHARD au Mali (51).

L'infection urinaire est fréquente à Dakar aussi (15).

La tuberculose occupe une place importante dans les infections pulmonaires ici comme ailleurs (8, 15, 27, 38, 51).

L'infection cutanéomuqueuse et celle des parties molles intéressent 13,73% de nos patients. Cette fréquence rejoint celle des auteurs africains (15, 27, 38).

Elle est l'infection la plus fréquente au Mali : 36,8% (51).

Les localisations dentaires et ORL de l'infection sont diversément appréciées mais sont rares ailleurs comme ici.

Les lésions dentaires et gingivales ne sont pas spécifiques du diabète mais sont plus fréquentes et évolutives en cas de diabète ancien mal contrôlé chez le patient âgé, si l'hygiène bucco-dentaire est déficiente (6).

#### **4.2. Complications cardio-vasculaires**

Une complication cardio-vasculaire existe chez 36,62% de nos malades. Elle n'est donc pas rare comme rapportée au Mali et au Rwanda (8, 50).

\* L'HTA occupe une place importante dans ces complications cardiovasculaires (62,4%).

Elle intéresse surtout le diabétique âgé de plus de 40 ans (89,04 des Hypertendus ont au moins 40 ans) ici comme en Côte d'Ivoire (37).

Les caractéristiques d'âge et de sexe sont conformes aux résultats de VERGNE en France qui trouve une prévalence de 28,87% pour l'HTA (69).

Les facteurs de risque associés sont assez importants : obésité (54, 8%), prise d'alcool (32,88%), hyperuricémie (38,36%), hypertriglycémie (26,98%), hypercholestérolémie (8,22%).

Nous avons trouvé une fréquence pour l'HTA à 25,7%. Cette fréquence est dans la marge africaine :

- 12,6% au Mali (50)
- 17,5% au Rwanda (8)
- 38,4% au Cameroun (27)
- 13,9% en Côte d'Ivoire (37)
- 12,1% en Ethiopie (35)

L'HTA non contrôlée chez le diabétique aggrave la microangiopathie (20, 37, 69).

Tout invite donc à traiter rapidement et bien l'HTA chez le diabétique : les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent les mieux indiqués (7, 69).

\* Les accidents vasculaires cérébraux sont responsables d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez les diabétiques : un diabétique sur cinq meurt de suite d'AVC (6).

Parmi nos patients, 15 (3,52%) ont développé un AVC au cours de l'évolution de leur maladie. Cet AVC a été cause de décès dans 2 cas sur un total de 15 décès soit 13,33 %.

La prévalence de l'AVC est aussi faible dans les autres pays: 6 % en Côte d'Ivoire (38), 2,23% au Mali (50), et 0,98% au Cameroun (27).

L'AVC est une complication spécifique de l'HTA: 60% de nos malades ayant présenté un AVC sont hypertendus. La survenue d'AVC chez les diabétiques hypertendus est évoquée en Côte d'Ivoire et au Rwanda.

Une hyperlipidémie comme facteur de risque est rencontrée chez les patients ayant développé un AVC.

\* L'artérite des membres inférieurs est plus fréquente et plus précoce chez le diabétique que chez le non diabétique. Elle est souvent asymptomatique du fait de la neuropathie périphérique associée, rendant souvent le diagnostic tardif.

Dans notre étude où aucun examen spécialisé n'est réalisé, elle a été décelée à un stade tardif chez 4,93% des patients qui ont présenté une gangrène de membre, amputée dans 92,89% des cas. Ailleurs, elle a pu être diagnostiquée à des stades plus précoces (15, 27, 38) ce qui entraîne une différence entre les taux observés : 11% à Dakar (tous stades confondus) (15).

Au Rwanda il n'a pas été rapporté de cas d'artérite(8).

Le patient diabétique a 15 fois plus de risque qu'un non diabétique de subir une amputation de membre au cours de sa vie (6). Les amputations sont souvent itératives : 56% des diabétiques amputés d'un orteil seront réopérés dans l'année et 42% des diabétiques devront être opérés du côté opposé dans un ou trois ans suivant la première amputation. Parmi nos malades, un homme a dû subir des amputations itératives au niveau des 2 membres.

\* L'insuffisance coronaire des diabétiques est plus précoce, plus fréquente et aussi plus grave (6, 56, 68). Elle a une symptomatologie souvent atypique, voir silencieuse. Sa recherche lors de la surveillance régulière du diabétique est essentielle afin de pouvoir lui proposer une thérapeutique la plus précoce possible.

L'E.C.G de repos couplé à un interrogatoire est facilement pratiqué annuellement chez tous les diabétiques.

Par contre l'E.C.G d'effort et l'enregistrement Holter, la scintigraphie myocardique et la coronarographie ne peuvent être proposés qu'aux diabétiques à haut risque.

Dans les pays en voie de développement où les moyens d'exploration sont dérisoires et où seul l'E.C.G est pratiqué, la fréquence de l'insuffisance coronaire demeure faible allant de 0% à 7,87% pour notre cas (8, 15, 27, 29, 38, 50).

En Côte d'Ivoire où la coronarographie est réalisable, la fréquence de l'insuffisance coronaire peut atteindre 10% d'après LOKROU.

La cause essentielle de mortalité du diabétique après l'infarctus du myocarde est l'insuffisance cardiaque, surtout chez les diabétiques insulino-dépendants avec néphropathie et les femmes diabétiques avec surcharge pondérale (21).

Au cours de l'étude, une diabétique sur les 3 patients ayant développé une insuffisance cardiaque est décédée.

### **4.3. Les complications oculaires**

La rétinopathie diabétique représente la complication dégénérative microvasculaire la plus fréquente du diabète (6).

Sa prévalence augmente lorsqu'il apparaît des complications d'autres organes et notamment la néphropathie diabétique (43).

Au Burkina Faso, la rétinopathie diabétique est aussi fréquente (24,15%) qu'au Rwanda (20%) et qu'au Cameroun où MOUKOURI trouve une fréquence de 37,32% (46). Elle est très peu fréquente dans les autres pays (15, 29, 38, 50).

La courte durée d'évolution du diabète serait selon certains à l'origine de cette rareté.

Tous les cas de rétinopathie que nous avons rencontrés sont des rétinopathies non proliférantes contrairement au Cameroun où JEANDEL note 11 cas de rétinopathie proliférante s'accompagnant d'hémorragie du vitré 2 fois.

La proportion importante de diabétiques ayant une rétinopathie dès le diagnostic de la maladie est connue (6).

Cette proportion est ici de 17,18%. Elle est de 30% au Rwanda.

Ce fait souligne le délai habituel entre le début clinique de la maladie et la date de sa découverte.

L'angiographie fluorescéinique est l'examen de référence qui permet la détection des lésions initiales non visibles au F.O. N'ayant pas pu réaliser cet examen, nos résultats sont peut être en deçà de leur fréquence réelle.

La rétinopathie diabétique pose dans nos conditions, un problème de prise en charge, car, si l'équilibre glycémique peut être obtenu, la photocoagulation au Laser n'est pas encore réalisable dans notre pays.

Les atteintes ophtalmologiques non spécifiques du diabète sont constituées essentiellement par les cataractes.

La cataracte senile touche déjà 40% des individus âgés de 75 à 80 ans ; chez le patient diabétique, elle est 2 à 3 fois plus fréquente que chez le non diabétique (10).

Nous avons dénombré 21 cas de cataracte (7,92%) dont 3 qualifiées de senile. Les cataractes sont assez fréquentes au Mali (10,3%), au Cameroun (19,37%) ; et peu fréquentes au Sénégal (5,26%) et en Côte d'Ivoire (1,5%).

En Afrique, bon nombre de ces cataractes sont seniles ou dues à l'onchocercose dans certains pays.

Si le diabète est la première cause de cécité dans les pays industrialisés, il n'en est pas de même dans les pays en voie de développement.

#### **5.4. Complications neurologiques**

La prévalence de la neuropathie diabétique, variable selon les auteurs, se situe entre 0 et 96%. Elle dépend de la classification à laquelle on se réfère (1).

Elle augmente avec la durée d'évolution du diabète.

Sur la base des recommandations de la conférence de San Antonio (1), nous avons affirmé la présence de la neuropathie lorsqu'on notait au moins deux des éléments suivants : signes fonctionnels, déficit sensitivo-moteur et/ou absence de réflexe ostéo-tendineux.

Ainsi 43 cas de neuropathie périphérique et 5 cas de neuropathie végétative ont été observés, représentant 16,9% des patients.

La neuropathie périphérique a une prévalence de 16% au Cameroun et de 15% au Rwanda. Au Mali, elle est de 37,9%.

L'importance de l'abolition isolée du réflexe achilléen est signalée.

La prévalence de l'impuissance sexuelle est sous estimée car les patients ne l'avouent pas spontanément. Elle affecterait 50% des diabétiques(20, 67).

Il est probable que bon nombre des neuropathies périphériques soient en fait des neuropathies nutritionnelles tropicales, et nous pouvons rattacher nos patients ayant une abolition isolée d'un réflexe ostéo-tendineux non associée à une autre complication microangiopathique à cela.

#### **4.5. Complications métaboliques**

\* L'hypoglycémie a été la complication métabolique la plus fréquemment rencontrée : 8,1% des patients.

Si l'hypoglycémie est un effet secondaire fréquent de l'insulinothérapie (39,13% de nos patients ayant présenté une hypoglycémie étaient traités par de l'insuline), elle est aussi et surtout l'effet indésirable le plus grave des sulfamides hypoglycémiant, en particulier chez le sujet âgé et chez le diabétique ayant une atteinte de la fonction rénale et hépatique à l'occasion de prise d'alcool, d'absorption insuffisante d'aliments et d'interaction médicamenteuse. L'âge avancé s'est rencontré dans notre série car 53,85% des patients ayant développé une hypoglycémie avaient plus de 50 ans.

L'interaction médicamenteuse n'a pas été déterminée.

En France, GIRALDIN a trouvé comme principaux facteurs favorisant de l'hypoglycémie : l'âge avancé, la réduction de l'apport alimentaire, l'alcool, l'insuffisance rénale et les interactions médicamenteuses (16, 17).

Les hypoglycémies induites par les sulfamides hypoglycémiantes devraient être évitées si le prescripteur informe les patients, respecte les indications et contre-indications et connaît les interactions médicamenteuses possibles de ces médicaments.

Les diabétiques traités par ces substances doivent connaître les symptômes d'hypoglycémie et la conduite à tenir.

\* Le pourcentage de patients qui ont eu une complication acido-cétosique s'élevait à 4,23. Le DID en constitue le lit. L'acido-cétose est un accident grave et mortel qui impose l'hospitalisation : nous avons observé 3 décès sur 4 cas de coma. Le taux de mortalité varie en fonction des régions et des populations étudiées.

Au Zaïre, le coma acido-cétosique bien que constituant l'une des causes les plus fréquentes de décès, ne se rencontre que chez 5% des patients. BOURGOIGNIE cité par KANDJINGU explique cette résistance à l'acidose par un régime fortement hydrocarboné (29).

En Tanzanie, LARTY trouve que l'acido-cétose sévère et l'infection sont responsables de la plupart des décès chez les patients diabétiques insulino-dépendants (31).

Si l'hypoglycémie est plus facilement traitée dans nos conditions, l'acido-cétose elle, pose un problème de prise en charge. En effet, le service ne dispose pas toujours des médicaments d'urgence nécessaires (serum bicarbonaté, insuline ordinaire, électrolytes), et certains examens ne sont pas réalisables au sein de l'hôpital (Ionogramme sanguin).

L'acido-cétose devrait donc être prévenue par l'éducation des malades, l'information de l'entourage permettant d'en mieux connaître les facteurs déclenchants et les formes de début. C'est à ce stade que le traitement utile et efficace peut enrayer à domicile l'évolution vers l'acido-cétose confirmée. Les facteurs déclenchants doivent être traités.

\* La rareté du coma hyperosmolaire et de l'acidose lactique est signalée par tous les auteurs.

#### **4.6. Les complications rénales**

Le diagnostic de néphropathie diabétique a été retenu en présence d'une protéinurie et d'une rétinopathie diabétique : 39,49% des patients remplissent ces conditions. Seul LUKUSA a utilisé cette définition à Kinshasa, trouvant ainsi 12% de néphropathie diabétique dans une étude retrospective (40).

Ailleurs, il est fait mention de la protéinurie isolée : 19,6% à Dakar (15). PICHARD au Mali (50) et BURESI au Rwanda, (8) expliquent la rareté de la néphropathie diabétique par la courte durée d'évolution de la maladie et par l'absence d'explorations anatomiques des reins.

Il faut souligner que cette exploration anatomique est aussi inexistante chez nous.

L'HTA est souvent associée à l'atteinte rénale.

LUSUKA a souligné ce fait (40).

Les cas d'insuffisance rénale chronique que nous avons observés intéressaient des diabétiques hypertendus : on sait que l'HTA et le diabète ont en commun un potentiel de retentissement rénal (34). L'HTA aggrave la glomérulopathie dont elle est la conséquence (69), et la glomérulopathie constitue l'une des causes principales d'insuffisance rénale terminale.

L'insuffisance rénale est une des manifestations les plus sévères de la maladie diabétique.

Dans notre contexte où l'hémodialyse n'est pas de pratique courante, il est important de prévenir la survenue de la néphropathie diabétique par un traitement précoce et une surveillance régulière de l'HTA et du diabète.

Plusieurs études ont montré que le bon contrôle de la pression artérielle ralentissait le déclin de la fonction rénale (6).

## **V. CONCLUSION**

## **V CONCLUSION**

Notre étude qui a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de Médecine interne au CHNYO de Ouagadougou nous permet de tirer les conclusions suivantes :

### **1 - Sur le plan épidémiologique**

- Le diabète, dans le Service de Médecine interne se rencontre à une fréquence de 8,2%, laquelle fréquence est dans la marge de la littérature africaine.

- Les caractéristiques générales d'âge et de sexe des patients sont sans particularité : c'est l'adulte après 40 ans qui est plus souvent atteint (77,8% des patients ont un âge supérieur ou égal à 40), l'âge moyen est de 49,37 ans.

La prédominance masculine est nette (61,3%). Une fois encore la rareté du diabète juvénile est soulignée.

- Les patients sont d'un niveau socio-économique bas, comme la majorité des malades diabétiques dans les pays en développement en général, et en Afrique en particulier, où certains auteurs affirment que l'originalité du diabète sucré réside dans son contexte social et économique (39,53).

- Les facteurs de risque habituellement associés au diabète sont retrouvés avec une prépondérance de l'obésité (38,38% des patients) qui concerne plus significativement les femmes. L'hérédité familiale de diabète existe (21,5% des patients). L'antécédent de malnutrition a été plus difficile à retrouver du fait que les patients se souviennent très peu de leur enfance.

- Quant aux circonstances de découverte du diabète, elles sont variées mais c'est la symptomatologie fonctionnelle classique qui est le plus souvent en cause (60,56%). L'existence d'une complication clinique au moment de la découverte du diabète souligne le retard mis généralement dans le diagnostic de la maladie et la nécessité d'un dépistage précoce.

### **2 - Sur le plan clinique**

En dehors des types classiques de diabète décrits par l'OMS (DID, DNID, diabète gestationnel) et que nous avons relevé, nous avons rencontré un type de diabète dénommé "intermédiaire" ou "incertain" par les auteurs africains, et qui concerne essentiellement les adultes jeunes.

L'existence de ce type de diabète dénote de la difficulté de classification du diabète en Afrique.

Le DNID est la forme la plus fréquente (63,7%). Il atteint plus significativement les femmes du fait de l'obésité.

Le DID dont le pourcentage chez les hommes est significativement plus élevé, concerne 31% des patients et le diabète gestationnel a été notée chez 4 femmes. Le diabète sucré lié à la malnutrition et le diabète secondaire n'ont pas été mis en évidence.

### **3 - Sur le plan thérapeutique et évolutif**

Les moyens thérapeutiques demeurent la diététique, l'insuline et les antidiabétiques oraux, même si certains patients ont souvent recours à la thérapeutique traditionnelle.

En dépit du contexte socio-économique dans lequel la maladie est vécue et qui rend difficile le respect du régime et la régularité des prises médicamenteuses, l'équilibre diabétique est satisfaisant dans 60% des cas.

Pendant, les complications qui émaillent inévitablement le cours évolutif de la maladie diabétique ont été relevées.

Elles sont dominées par l'infection (46,13% des patients) qui constitue avec l'acido-cétose les principales causes de décès en Afrique.

Les complications cardio-vasculaires ne sont pas rares, dominées par l'HTA.

L'atteinte neurologique, rénale et oculaire est effective.

Certaines de ces complications ne pouvant pas être prises en charge dans nos conditions (absence de photocoagulation au Laser et d'épuration extra-rénale), il est important de les prévenir par un traitement précoce de la maladie diabétique.

Au terme de cette étude, il nous paraît évident que le diabète est devenue une maladie d'actualité, un problème universel de santé publique. Un expert de l'OMS disait à ce sujet (30,72) : "Il n'est plus possible de considérer le diabète comme une maladie réservée aux pays riches ; elle est devenue un problème mondial, une épidémie majeure de la fin du 20e siècle, une épidémie qui ne montre aucun signe de fléchissement".

## **VI. RECOMMENDATIONS**

## **VI. RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous pouvons formuler les recommandations suivantes

:

### **1 - Aux praticiens**

- Mieux organiser la consultation et la prise en charge globale des diabétiques. Les Médecins traitants et les diététiciens devront travailler de paire.

- Améliorer le dépistage du diabète, en particulier chez le sujet obèse de plus de 40 ans, chez les ascendants et descendants directs du diabétique. Ainsi un traitement précoce pourra être institué.

- Lutter contre l'obésité et la suralimentation glucido-lipido-calorique.

- Mettre en place un système d'éducation des diabétiques, les informer sur l'intérêt du traitement et la prévention des complications.

- Organiser des séances continues de formation/récyclage de tout le personnel soignant en contact avec les diabétiques.

### **2 - Aux malades diabétiques**

Nous leur demandons un effort particulier dans le suivi régulier de leur maladie, une meilleure adhésion à l'Association Burkinabè d'aide aux diabétiques. Mieux organisés au sein de cette association, des activités d'éducation seront plus facilement entreprises et ils pourront ainsi mieux se prendre en charge.

### **3 - Aux Autorités**

- Un meilleur équipement des structures médicales d'accueil, en personnel et en matériel dans les différentes provinces du pays s'avère nécessaire : essentiellement la possibilité de dosage de la glycémie, la disponibilité des médicaments antidiabétiques surtout sous forme générique. Ceci éviterait aux malades ne résidant pas à Ouagadougou de se déplacer chaque fois pour leur contrôle, le prix du transport pouvant ainsi servir à l'achat des médicaments.

- La création d'un centre pour diabétiques où les malades pourront se retrouver pour mieux s'informer et discuter.

- Baisse du prix des examens paracliniques rentrant dans le cadre du bilan de la maladie, ainsi que celui des médicaments.

- Enfin, les autorités devront insérer l'action éducative et médicale dans le système de soins de santé primaires, facilitant ainsi la détection et le traitement précoce du diabète sucré.

4 - Dans le domaine de la recherche opérationnelle nous préconisons une étude épidémiologique standardisée sur la prévalence du diabète sucré au Burkina Faso, et une étude sur la composition glucidique des différents aliments de consommation courante dans ce pays pour mettre à la disposition des malades une fiche de régime type.

## **VII. BIBLIOGRAPHIE**

## **VII. BIBLIOGRAPHIE**

1. ADUBOFOUR KOM, OFEI F, MENSAH-ADUBOFOUR J, OWUSA SK.  
Le diabète au Ghana. Une analyse de la morbidité et de la mortalité.  
Revue africaine de diabétologie, 1994 ; 2 : p 15.

2. AKANJI AO  
Malnutrition-related diabetes mellitus in young adult diabetic patients  
attending a Nigerian diabetic clinic.  
J. Trop-Med-Hyg, 1990 Feb ; 93 (1) : 35-8.

3. ARAB M  
Diabetes mellitus in Egypt  
World-Health-Stat-Q, 1992 ; 45 (4) : 334-7.

4. ATTIA Y, CAMARA BM, MANLAN K, N'DRI N, N'DRI TOTO A  
YYH, et al  
Pancréatite chronique calcifiante en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire.  
Medecine Tropicale, 1989, 49 (4) : 365-9.

5. BACH JF  
Pourra-t-on guérir ou prévenir le diabète insulino-dépendant ?  
Rev Prat, 1992 ; 42 (2) : 199-200.

6. BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B,  
RACCAH D, et al.  
Atlas des complications du diabète. Paris : Pradel, 1994.

7. BILLAULT B, BOISVIEUX JF, THOTE A, PASSA PH.  
Traitement de l'hypertension artérielle chez des diabétiques traités par insuline  
Evolution sur 3 ans (1985-1988).  
Press Med 1991 ; 20 (10) : 453-57.

8. BURESI D.  
Etude clinique du diabète sucré en pratique hospitalière au Nord Rwanda.  
Medecine Tropicale, 1988 ; 48 (3) : 229-35.

9. BURESI D, SILICANI-AMOROS P.  
Le diabète sucré en Afrique Tropicale  
Revue africaine de diabetologie, 1993 ; 1 : p 12.
10. CHANSON P, GUILLAUSSEAU PJ.  
Le diabète du sujet âgé  
Rev Prat, 1992 ; 42 (9) : 1105 - 9.
11. CUISINIER RAYNAL JC-DUCORPS M, GRANDPIERRE G.  
Le Diabète sucré tropical, un nouvel indicateur nutritionnel ?  
Medecine Tropicale 1985 ; 45 (2) : 179 - 84.
12. CUISINIER RAYNAL JC  
Le diabète tropical  
Presse Med, 1989, 18 (14) : 703-5.
13. FISCH A, LEBLANC H, CISSE H, PICHARD E, ZIRINIS P.  
Etude de l'altérabilité d'insulines ordinaires dans des conditions climatiques africaines.  
Medecine d'Afrique noire, 1987 ; 34 (12) : 1043 - 48.
14. FROGUEL P, PASSA P.  
Diabète et hérédité  
Rev Med Interne, 1991 ; 12 : 123-27.
15. GAULTIER Y, CARITE R, RIO A, LAREDO, MORLAIN B, THOMAS J.  
Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier  
Médecine d'Afrique noire 1979 ; 26(12) : 941-48.
16. GIRARDIN E, VIAL T.  
Effets secondaires des sulfamides hypoglycémiantes  
Concours Med 1992 ; 114-34 : 3035-40.

17. GIRARDIN E, VIAL T, PHAM E, EVREUX JC  
Hypoglycémies induites par les sulfamides hypoglycémiants  
Recensement par les Centres Régionaux de Pharmacovigilance français de  
1985 à 1990.  
Ann Med Interne (Paris) 1992 ; 143 (1) : 11-7.
18. GODEAU T, CHARBONNEL B.  
Traitements oraux et diététiques du diabète de type 2  
Rev Prat, 1992 ; 42 (9) : 1093-8.
19. GRAS C, LECORDIER N, SPIEGEL A, PRIGENT D, BRODIN S,  
GENDRON Y.  
Le diabète non insulino-dépendant (Type II) à Tahiti.  
Médecine Tropicale, 1992 ; 52 (1) :35-42
20. GRIMALDI A, CONTAREL P, BOSQUET F, SACHON C  
Hypertension artérielle et diabète  
Concours Med 1989 ; 111 : 2727 - 35
21. GRIMALDI A, GONZALEZ I, BOSQUET F, KOMAJDA M.  
Les atteintes cardiaques du diabétique  
Presse Med, 1990 ; 19(11) : 519-23
22. GUERCI B, ZIEGLER O, DROUIN P.  
Hyperlipidémie au cours du diabète - Notions récentes  
Presse Med, 1994 ; 23(2) : 82:8
23. GUILLAUSSEAU P5  
Traitements médicamenteux de la rétinopathie diabétique ou début d'espoir ?  
Rey Prat, 1992 ; 42(7) : 864-6
24. HALFAN P, GOLDGEWICHT C, EL-ETR, TCHOBROUTSKY G.  
Classification et dépistage du diabète sucré  
Encycl. Méd. Chir ; (Paris, France), Glandes - Nutrition, 10366 A10, 2-1986, 9p.
25. HALIMI S.  
Education diabétique  
Rey Prat, 1992 ; 42(9) : 1116-21
26. HOET JJ.  
Endocrinologie  
Maladies métaboliques et troubles de la nutrition. Le diabète  
Bruxelles : Centre d'impression bénévole, 1973-1974 ; 4:106p



27. JEANDEL P, KOU DA ZEH A.  
Le diabète sucré au Cameroun  
Etude prospective de 203 sujets  
Médecine d'Afrique noire, 1987 ; 34(10) : 861-73
28. JEANDEL P, KOU DA ZEH A, FANKAM H.  
Diabète et calcifications pancréatiques  
Résultats d'une enquête en milieu hospitalier camerounais  
Médecine tropicale, 1988 ; 48(3) : 267-71
29. KANDJINGU K, BIELELI E, BIDIINGIJA M, DITU M, TSCHIANIKA  
Etude clinique du diabète sucré à Kinshasa  
Médecine d'Afrique noire, 1985 ; 32 (3) : 53-61.
30. KING H, REWERS M.  
Diabetes in adults is now a Thrid world problem  
The WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group  
Bull-world-Health-Organ 1991 ; 69 (6) : 643-8
31. LARTY DG, KINABO L, SWAI AB  
Diabetes in tropical Africa : a prospective study, 1981-1987. II.  
Course and prognosis  
BMJ, 1990 ; 300 (6732) : 1107-10
32. LE JEUNNE C, PERVES C, THARAUX PL, HUGUES FR CL :  
Effets hyperglycémisants des médicaments  
Sem Hôp Paris 1994 ; 70 (3-4) : 100-107.
33. LEFRANCOIS N, MARTIN X.  
Greffes d'îlots de Langerhans et transplantation du pancréas.  
Rev Prat, 1992 ; 42 (9) : 1090-2
34. LEFEVRE J.  
Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte.  
Paris : Maloine, 1988 : 269 p.
35. LESTER FT  
The clinical pattern of diabetes mellitus in Ethiopians  
Diabetes Care, 1984 ; 7(1) : 6-11.

36. LESTER FT

A Search for malnutrition-related diabetes mellitus among Ethiopian patients  
Diabetes Care, 1993, 16 (1) : 187-92.

37. Lokrou A, Diallo A, Toutou T, Ouédraogo Y, Grogga-Bada N, Koutouan A et al.

Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire  
Médecine d'Afrique Noire, 1987 ; 34 (7) : 605-10.

38. LOUKROU TOUTOU T, OUEDRAOGO Y, GROGA-BADA N, KOUDOUAN A, DIALLO A, A et al.

Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire.  
Médecine d'Afrique Noire, 1987 ; 34 (7) : 593-601.

39 LOKROU A.

Comment dépister le diabète sucré ?

Revue africaine de Diabetologie, 1994 ; 2 : 5-7.

40. LUKUSA K, MBARAGA N, TSHIANI KA

Etude clinique de la néphropathie diabétique en milieu hospitalier à Kinshasa  
Médecine d'Afrique Noire, 1987 ; 34 (7) : 593-601

41. MACABIES J.

Régulation de la glycémie. Dans : Kayser C, eds. *Physiologie - Historique - Fonctions de nutrition*. 2e ed.

Paris : Flammarion, 1970:1233-1259

42. MAUGENDRE D, ALLANIC H.

Dépistage et prévention du diabète de type 1

Rev Prat, 1992 ; 42(9): 1080-3

43. MEYER-SCHWICKERATH R

Traitement précoce de la rétinopathie diabétique  
DIAMET, 1993;36:1-4

44. MONABEKA HG, BRINGER J.  
Hémoglobine glycosylée ou fructosamine dans la surveillance du diabète sucré en milieu africain  
Médecine d'Afrique Noire, 1989 ; 36(3) : 448-50
45. MONABEKA HG, MBADINGA-MUPANGU, ETITIELE F, KIBEKE P.  
Diabète et grossesse chez la femme congolaise. A propos de 27 cas  
Médecine d'Afrique Noire, 1994 ; 41(7) : 425-8
46. MOUKOURI dit NYOLO E., Mc MOLI Th, NOUEDOUI C., MBANYA J.C.  
Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé  
Médecine d'Afrique Noire, 1995 ; 42(8/9): 424-8
47. O.M.S.  
L'Hypertension artérielle  
Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'OMS,  
1978,628
48. OMS  
Le diabète sucré  
Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'OMS 1986,  
727
49. PERRET JL.  
Cas clinique pratique : "Les poids de l'insulino-dépendance"  
Revue africaine de Diabétologie, 1993 ; 1:9-10
50. PICHARD E, TOURE E, TRAORE HA, DIALLO A  
Complications dégénératives du diabète sucré au Mali  
Médecine d'Afrique Noire, 1987; 34(5): 403-11
51. PICHARD E, IBRAHIMA K, TRAORE HA, DIALLO A, FISH A.  
Complications infectieuses du diabète à Bamako (MALI)  
Médecine d'Afrique Noire, 1988; 35(1):7-14

- 52- SANKALE M, PERIER-SCHEER M, N'DIAYE AM, de LAUTURE H.  
Problèmes diététiques du diabète à Dakar  
Médecine d'Afrique Noire, 1979; 26(11) : 839 -52
- 53- SANKALE M, SOW AM, SIGNATE S.  
Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar  
Médecine d'Afrique Noire, 1979; 26 (10) : 717-28
- 54- SCHEEN A, NEMERY A, LUYCKX A, LEFEVRE P.  
Etiologie et physiopathologie des diabètes sucrés  
Encycl. Méd. Chir; (Paris, France), Glandes-nutrition, 10366 C<sup>10</sup>, 2-1986,  
18p.
- 55- SELAM JL, SLAMA G  
L'administration de l'insuline dans le diabète de type 1  
Rev Prat, 1992; 42(9):1084-9
- 56- SERT C, GRIMALDI A, HENAO L, KOMAJDA M.  
L'ischémie myocardique silencieuse du diabétique  
Concours Med, 1992; 114-34:3035-40
- 57- SIKO ALASSANE  
Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à  
l'H.Y.O. A propos de 65 cas  
Thèse de Médecine - Ouagadougou 1989; 1:88p.
- 58- SIMON D  
Epidémiologie du diabète de type 2. Eléments de prévention  
Rev Prat, 1992; 42(8): 1075-9
- 59- SIMON D, TCHOBROUTSKY G, ESCHWEGE E.  
Epidémiologie du diabète sucré  
Encycl. Med. Chir;(Paris, France), Glandes-Nutrition,  
10366 B<sup>10</sup>, 2-1986, 10 p.
- 60- SIMON J, ZIEGLER O, DROUIN P  
L'insuline dans le diabète de type 2. Pourquoi, quand, comment ?  
Rev Prat, 1992; 42(9):1099-103

61- SOW AM.

Le diabète sucré en milieu africain

Revue africaine de diabetologie, 1993;1:1-2

62- SWAI AB, LUTALE J, McLARTY DG.

Diabetes in tropical Africa : a prospective study, 1981, - 7.I.

Characteristics of newly presenting patients in Dar es Salam,  
Tanzania, 1981 - 1987

BMJ, 1990; 300 (6732):1103-6

63- TEPPERMAN J

Physiologie endocrine et métabolique. 2e ed. Paris:Masson, 1976:175-211

64- THIVOLET C

Prédiction du diabète insulino-dépendant. Etude des marqueurs de risque.

Presse Med, 1991; 20(30):1443-7

65- TIMSIT J, BOITARD C, BACH JF

Immunothérapie du diabète de type 1

Rev Prat, 1992;42(9):1075-9

66- VALENSI P

Neuropathie diabétique. Difficultés du diagnostic et choix du bilan.

Presse Med, 1992; 21(22): 1027-32

67- VALENSI P.

La neuropathie autonome diabétique

Presse Med, 1993; 22(4):166-172.

68- VERGES B, EMMERICH J

L'insuffisance coronaire du diabétique. Plus fréquente, plus grave, souvent silencieuse, elle justifie une surveillance et un dépistage précoce.

Rev Prat, 1992; 193(6):53-7

69- VERGNE M, MEINADE S. TAUVERON I.  
Hypertension artérielle et diabète sucré. A propos de 259 diabétiques  
hypertendus.  
Sem Hôp. Paris, 1989; 65(13):787-794

70- WETTA EM  
Dépistage et résultats du diabète sucré au Burkina Faso. Mise au point d'une  
méthode fiable et peu coûteuse  
Thèse de Médecine. Ouagadougou, 1985;5:123p.

71- Anonyme : BURKINA FASO - MINISTERE DE LA SANTE  
Nomenclature nationale des spécialités pharmaceutiques et médicaments  
génériques 1995;4e ed.

72- Anonyme: L'OMS ET LE DIABETE  
Santé du Monde, 1991:6-7

## **VIII. ANNEXES**

## FICHE D'ENQUETE

---

N°

### IDENTITE

Nom : ..... Prénom(s) : .....  
Age : ..... Sexe : .....  
Ethnie : ..... Profession : .....  
Résidence : ..... Statut matrimonial : .....  
B.P. : ..... N° Tél : .....

### ANTECEDENTS

#### 1) Personnels

- a) Médicaux : - Maladie digestive (diarrhée >3 mois)   
- Maladie virale (Hépatite, oreillons)   
- Autre .....  
- Prise médicamenteuse .....

b) Chirurgicaux .....

- c) Gynéco-obstétricaux : - Gestité : .....  
- Parité : .....  
- Avortement : .....  
- Mort né : .....  
- Poids de naissance des enfants : .....

#### 2) Familiaux

Diabète familial : Oui   
Non   
Préciser: .....

3) **Mode de vie et habitudes alimentaires**

Tabac  Alcool  Cola

**Circonstances de découverte**

- 1) Age de découverte :  
2) Date de découverte :  
3) Durée d'évolution :  
4) Signes cardinaux : Polyurie  Polydipsie   
Polyphagie  Amaigrissement  Asthénie   
5) Systématique   
6) Complication   
7) Autres : .....

**EXAMEN CLINIQUE**

Poids : Taille : BMI :

TA : Couché BD : Debout : BD :  
BG : BG :

Pouls : Normaux  Faibles  Absents

Artérite  Préciser.....

AVC  Préciser.....

Insuffisance cardiaque  Préciser.....

Déficit neurologique  Préciser.....

Rot : Abolis  Faibles  Normaux

Examen au diapason : .....

Paresthésies  Douleurs

Claudication intermittente

Troubles trophiques

Lipodystrophies

Recherche foyer infectieux

- Examen cutanéomuqueux .....
- Poumon.....
- ORL.....
- Dents.....

Complication métabolique

- Acido-cétose.....
- Hypoglycémie.....
- Coma hyperosmolaire.....
- Acidose lactique.....

**BILAN PARACLINIQUE**

- Glycémie à jeûn.....
- Glycosurie :.....
- Cétonurie :.....
- Echographie pancréatique.....
- ASP.....

Retentissement rénal

- Azotémie :
- Créatininémie :
- Protéinurie :
- ECBU + uroculture :

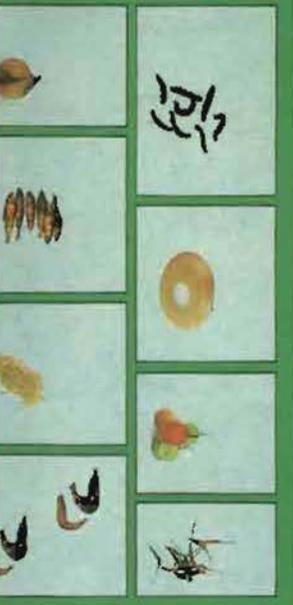
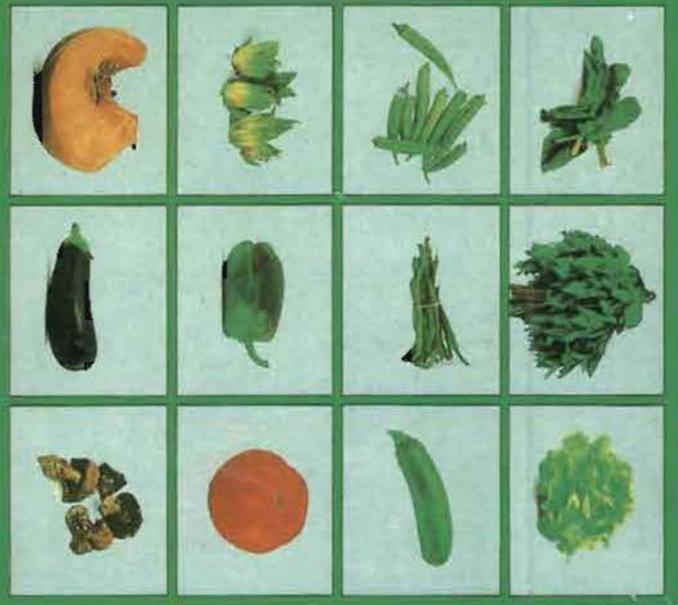
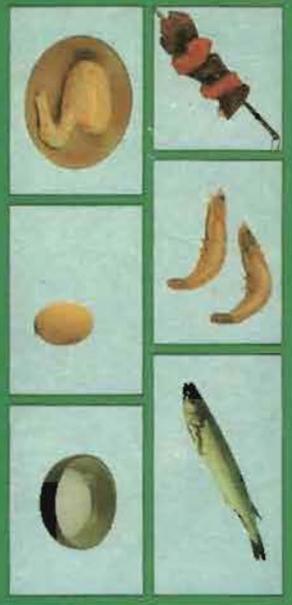
Retentissement oculaire

- AV : Normale  Abaissée
- Cataracte : .....
- F.O. : Normal
- Spécifique au diabète  Préciser.....
- Spécifique à l'HTA  Préciser.....
- Non spécifique  Préciser.....
- Angiograohie.....

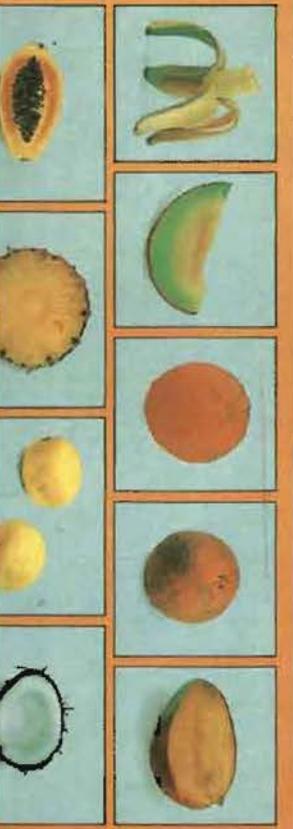
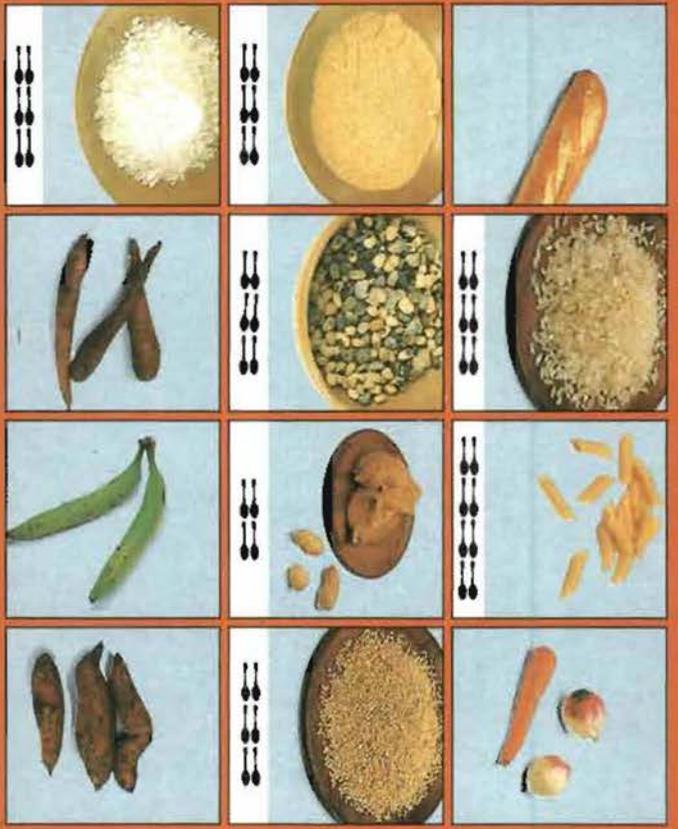
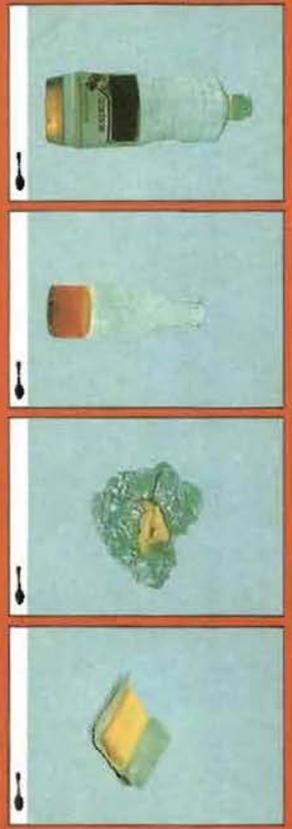
**TYPE DIABETE**

- DID
- DNID
- Diabète intermédiaire .
- Diabète gestationnel

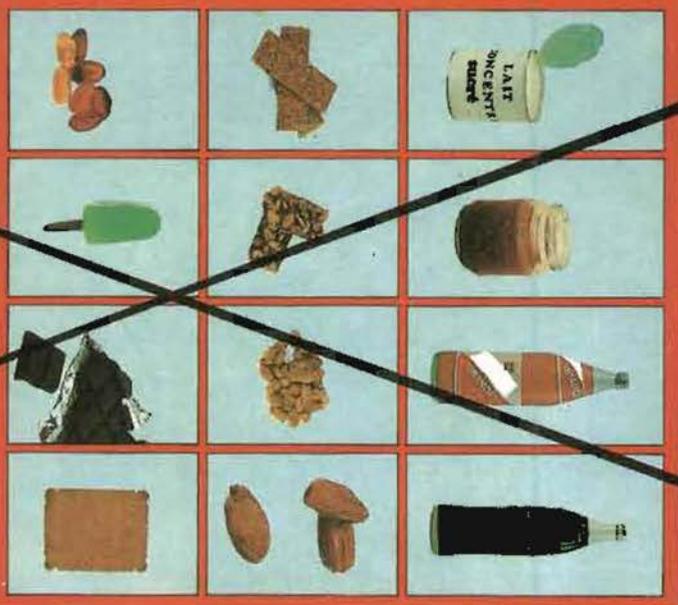
ALIMENTS A VOLONTÉ



ALIMENTS A MESURER



ALIMENTS INTERDITS



DEHAN  
 SOGABI-HAN  
 DE-HA  
 OTI ISILI OKPE  
 CHAKPALO  
 CHOCUCOUTON  
 LIHA  
 MOOG MA MAHEN  
 KONDRÉ MELOUK  
 DUNKÉU  
 SAMBA  
 BOGANDA  
 BANDJI  
 GAONEMON

### PETIT DÉJEUNER :

- Peuvent être pris à volonté : thé, café ou tisane à condition de les boire sans sucre ou sucrés au moyen de petits sucres de régime achetés en pharmacie.
- Le petit déjeuner peut comprendre également : du lait et un morceau de pain ou 3 biscottes avec un peu de beurre.

### DÉJEUNER ET DINER :

- Le diabétique prend en quantité limitée : pâtes, riz, couscous, ignames ou pommes de terre bouillies, en purée ou en sauce. Le nombre de cuillerées à soupe à prendre est marqué avec chaque aliment. Les différents aliments peuvent être mélangés. La quantité totale du mélange ne doit pas dépasser 6 cuillerées à soupe par repas.
- Le diabétique est autorisé à ajouter à ce plat de base : viandes, poissons et légumes verts en quantité abondante à condition d'utiliser des viandes et des poissons non gras et non frits (c'est-à-dire grillés ou à l'eau ou en sauce sans huile). Les légumes peuvent être assaisonnés avec une cuillerée d'huile d'arachide ou de palme. Il peut par contre être ajouté à volonté : citron, vinaigre, poivre, thym et laurier. Sauf contre-indication du médecin le sel est permis.
- Au cours du repas il est interdit de boire autre chose que de l'eau plate ou gazeuse. Le repas peut être terminé par un verre de thé ou une tasse de café à condition de les boire sans sucre ou d'utiliser des sucres de régime vendus en pharmacie.

DE 5272 04/92

### COLLATIONS DU JOUR :

- Deux fois par jour et en dehors des deux principaux repas, le diabétique peut manger un fruit ou une portion de fruit : tranche de melon ou d'ananas, morceau de noix de coco, moitié de papaye ou de mangue, ou encore une orange, une petite pomme, une petite banane, deux citrons ainsi que tout autre fruit à sa disposition mais en petite quantité.

**Hoechst** 

Direction Export  
1. Terrasse Bellini - 92800 PUTEAUX

## TRAITEMENT

- 1) Régime.....
- 2) Insuline : Type..... Dose.....
- 3) SHG : Spécialité..... Dose.....
- 4) Biguanide : Spécialité..... Dose.....
- 5) Traitement traditionnel.....

Thèse de médecine N° 3 ANNEE 1995-1996  
Université de Ouagadougou

**RESUME**

Longtemps considéré comme une affection peu répandue en zone intertropicale, le diabète sucré suscite actuellement dans ces régions de nombreuses études.

Dans le but de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de cette maladie au Burkina Faso, une étude prospective a été menée de Mars 1993 à Décembre 1994 au CHNYO permettant de recenser 284 diabétiques.

La fréquence hospitalière du diabète sucré était de 8,2 %. On notait une prédominance masculine (61,3%).

- L'âge moyen était de 49,37 ans (extrêmes 14 et 80 ans). 77,8% des patients avaient au moins 40 ans.
- Le niveau socio économique des patients était faible à 62,3%.
- Les principaux facteurs de risque associés étaient l'obésité (38,38 %) l'hérédité familiale de diabète (21,5%), la pancréatite chronique (15,9%).

La symptomatologie fonctionnelle classique du diabète était la principale circonstance de découverte de la maladie (60,56%).

La durée d'évolution de la maladie était de 5 ans au moins pour 77,45% des patients.

Sur le plan clinique, on a noté une prédominance du DNID (63,7%). Le DID représentait 31%, le diabète intermédiaire 3,9% et le diabète gestationnel 1,4%. Aucun cas de diabète sucré lié à la malnutrition n'a été observé.

En dehors de l'acidose lactique, toutes les complications du diabète ont été rencontrées. Les complications infectieuses étaient les plus importantes (46,13% des patients) avec pour principale localisation l'appareil uro-génital.

Les complications cardio-vasculaires étaient :

- l'HTA = 25,7%
- AVC = 3,52 %
- Insuffisance coronaire = 17,1%
- Artérite des membres inférieurs = 4,93%.

La rétinopathie diabétique était observée chez 24,15% des patients, la cataracte chez 7,92%.

La neuropathie diabétique était présente dans 16,9% des cas.

La néphropathie diabétique existait chez 39,49% des patients, avec 3 cas d'IRC.

L'acido-cétose est survenue chez 4,23% des malades, l'hypoglycémie chez 8,1% d'entre eux, et le coma hyperosmolaire chez un seul malade.

La thérapeutique était essentiellement constituée d'insuline retard (IPZ), du glibenclamide, du gliclazide, du chlorydrate de Metformine, associée à la diététique.

L'équilibre du diabète était obtenu à 60%. Les décès sont survenus dans 5,28% des cas. 6,69% des diabétiques ont été perdus de vue.

**Mots clés:** Burkina Faso, Diabète sucré, Epidémiologie, clinique, complications.