UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Etude rétrospective de la prévalence du diabète sucre dans le service de médecine interne à l'hôpital régional de Gitega : A propos de 213 ca

Nduwimana, Edouard

2020-05
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/177

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA PREVALENCE DU DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL REGIONAL DE GITEGA : A propos de 213 cas

Par

Edouard NDUWIMANA

Directeur de thèse

Pr Frédéric NSABIYUMVA

Thèse présenté et défendue publiquement en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

Bujumbura, Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

Pr Evariste NDABANEZE : Synthèse clinique et thérapeutique

Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale

Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

Pr Théodore NIYONGABO : PIP

Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie

Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie

Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique

Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie

Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie

Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L

Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique

Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique

Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie–Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles

Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie

Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques

Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté

Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique

Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale

Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation

Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie

Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie

Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie

Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale

Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

V. CHARGES DE COURS

Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie

Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale

Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie

Dr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale

Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie

Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie

Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP

Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

Dr Alexandre NIYONKURU : En formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

Dr Désiré HABONIMANA : En formation

Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie

Dr Roméo IRANKUNDA : En formation

Dr IRANGABIYE Eloi : En formation

Dr NTAWUYAMARA Epipode : En formation

Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie

Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie

Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale

Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique

Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C : Chimie Générale et Organique

Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Biostatistique

Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie

Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C: Psychologie Générale

Mr Eric NIYIKIZA : A: Maths

Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical

Dr Alexis BANUZA : CC: En formation

Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers

Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail

Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

Dr Canesius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu le Tout Puissant, toi qui, toujours planifie pour moi des projets de paix et de joie gratuitement

Que louange et adoration te soient rendues pour l'éternité !

A ma regrettée Mère, vous êtes partie si tôt. Je garderai la mémoire de ton amour du travail et de ta bienveillance. Repose-toi en paix ma chère Mère!

A mon Cher Père, tu as été pour moi un père brave et merveilleux. Tu m'as appris à aimer le travail et, une fois le travail débuté, à ne jamais le laisser non achevé. Soyez vraiment fier de ce travail cher Père car il est le fruit de tes efforts consentis sur moi.

A mes frères et sœurs, pour vos encouragements et votre fraternité sans faille durant toute la période de mes études.

A mes oncles et tantes, plus particulièrement ma tante Rosalie NDIRACUZA, de vos encouragements.

A mes cousins et cousines ;

A mes neveux et nièces ;

A tous ceux qui me sont chers ;

A mes collègues de la 35ème promotion de la faculté de Médecine

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier vivement ;

Pr Frédéric NSABIYUMVA, Directeur de cette thèse pour avoir accepté de diriger cette thèse. Votre amour du travail, votre esprit méthodique, votre rigueur scientifique et vos conseils font de vous un exemple à imiter. Soyez assuré de ma gratitude

Pr AMANI Moëbéni, **Président du jury**, je vous remercie profondément d'avoir accepté de présider ce jury de ma thèse. Je saisie à vous exprimer ma gratitude et l'assurance de mon profond respect.

Dr NDIKUBAGENZI Jacques, Membre du jury, le fait d'accepter d'être parmi nos juges me comble de joie et j'en suis reconnaissant. Veuillez accepter l'assurance de ma profonde gratitude.

A tous mes maitres depuis l'école primaire à l'université, vous avez été mes guides jusqu'à ce que je sois ce que je suis aujourd'hui. Veuillez reconnaitre nos remerciements.

A tout le personnel de l'Hôpital régional de Gitega, je vous remercie grandement pour votre franche collaboration au cours de la réalisation de ce travail.

Au Gouvernement du Burundi, merci de nous avoir soutenus durant toute notre scolarité !

A vous tous, qui avez contribué de près ou de loin à notre formation et plus particulièrement à la réalisation de ce travail,

Je dis sincèrement merci !

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
AA	: acide aminé
AG	: Acide Gras
AGL	: Acide Gras Libre
ADA	: American Diabètes Association
ADO	: Antidiabétiques Oraux
AVC	: Accidents Vasculaires Cérébraux
BPS	: Bureau Provincial de Santé
BDS	**:** Bureau de District de Santé
CDS	: Centre de Santé
CELUCODIA	: Centre de Lutte Contre le Diabète
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
Coll.	: Collaborateurs
DCI	**:** Dénomination Commune Internationale
DID	: Diabète Insulinodépendant
DNID	: Diabète Non Insulinodépendant
DS	: Diabète Sucré
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
EPM	: Ecole Paramédicale
g	: Gramme
GLP-1	: Glucagon-like peptide-1
h	: Heure
HbA1c	: Hémoglobine glyquée A1c
HLA	: Human Leucocyt Antigen
HDL	: Hight Density Lipoprotein
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge
HR	: Hôpital Régional
HTA	: Hypertension Artérielle
ICA	: Islet Cells Antibodies
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IGEBU	: Institut Géographique du Burundi
IM	: Intramusculaire
IMC	: Indice de Masse Corporel
IO	: Insuline Ordinaire

IV : Intraveineuse
Kg : Kilogramme
Km² : Kilomètre Carré
L : Litre
LDL : Low Density Lipoprotein
Mmol : Millimole
MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ONU : Organisation des Nations Unies
PH : Potentiel d'Hydrogène
PP : Polyuro-Polydipsie
RDC : République Démocratique du Congo

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estimation du nombre d'adultes diabétiques par région géographique en 2015 et 2040 6
Figure 2 : Régulation de la glycémie par l'insuline et le glucagon 9
Figure 3: Physiopathologie du diabète de type 2 12
Figure 4: Les complication du diabète sucré 12
Figure 5. Carte de la République du Burundi 27
Figure 6 : Photo de l'Hôpital Régional de Gitega 28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques cliniques des diabètes type 1(DID) et diabète type 2 (DNID) 14
Tableau II : Principaux hypoglycémiants 22
Tableau III. Répartition du DS selon les tranches d'âge 32
Tableau IV. Répartition des diabétiques selon le sexe 33
Tableau V. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète ..36
Tableau VI. Répartition des diabétiques selon la province de naissance 38
Tableau VII. Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation 39
Tableau VIII : Prévalence du diabète selon la consommation d'alcool 40
Tableau IX .Prévalence du diabète selon la consommation du tabac.....40
Tableau X. Répartition des diabétiques selon l'évolution.....41
Tableau XI. Prévalence du DS selon les auteurs et les milieux d'étude 44
Tableau XII. Répartition des diabétiques selon les auteurs et l'âge.....45
Tableau XIII. Répartition des diabétiques selon le sexe et les auteurs.....46
Tableau XIV. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques 49

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1. Répartition des diabétiques selon la profession.....354
Graphique 2. Répartition des diabétiques selon le niveau d'éducation.....35
Graphique 3. Répartition des diabétiques selon les antécédents dans la famille36
Graphique 4. Prévalence de l'HTA chez les diabétique.....37
Graphique 5. Répartition du DS selon la commune d'origine dans la province de GITEGA.....39

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019) i

DEDICACES v

REMERCIEMENTS vi

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS vii

LISTE DES FIGURES ix

LISTE DES TABLEAUX x

LISTE DES GRAPHIQUES xi

TABLE DES MATIERES xiii

INTRODUCTION 1

IERE PARTIE: LES GENERALITES 3

I.1 Définition du diabète sucré 4

I.2. Epidémiologie du diabète sucré 4

I.3. Le coût du diabète du point de vue socio-économique 6

I.4. Physiologie, physiopathologie et étiopathogénie du diabète sucré 7

I.4.1. La physiologie 7

I.4.2 Physiopathologie et étiopathogénie 10

I.4.2.1. Hyperglycémie 10

I.4.2.2. Diabète de type 1 10

I.4.2.3. Diabète de type 2 11

I.4.2.4. Diabète gestationnel 12

I.4.2.5. Diabète tropical ou DSLM 13

I.5. Classification internationale des diabètes 13

1. Diabète type 1 (Insulnodépendant) 13

2. Diabète type 2 (non insulnodépendant) 13

3. Diabète gestationnel 13

4. Autres types de diabète : 13

I.6. Diagnostic clinique et biologique du diabète sucré 13

I.6.1. Les circonstances de découverte du diabète sucré 13
I.6.2. Le diagnostic biologique [41] 15
I.7. Les complications du diabète sucré 15
I.7.1. Les complications aiguës 15
I.7.1.1. Les complications métaboliques 15
I.7.1.2. Les complications infectieuses 17
I.7.2. Les complications chroniques ou dégénératives 17
I.7.2.1. La microangiopathie 17
I.7.2.2. La macroangiopathie 18
I.8. Prise en charge du diabète sucré 19
I.8.1. Objectifs 19
I.8.2. Les moyens de traitement non médicamenteux 20
I.8.2.1. Education thérapeutique 20
I.8.2.2. Les mesures diététiques 20
I.8.2.3. Activité physique 20
I.8.3. Traitement médicamenteux 21
I.8.3.1. Les antidiabétiques oraux (ADO) 21
I.8.3.2. Les antidiabétiques injectables 23
I.8.3.2.1. Les analogues de la GLP-1 23
I.8.3.2.2. Insulinothérapie 23
I.8.3.2.3. Le traitement chirurgical 24
I.8.3.2.4. Surveillance 24
IIème Partie : MATERIELS ET METHODES 25
II.1. Cadre et lieu d'étude 26
II.1.1. Situation géographique de l'Hôpital régional de Gitega 26
II.1.2. Présentation de l'Hôpital 27
II.2. Période et type d'étude 29
II.2.1. Critères d'inclusion 29
II.2.2. Critères d'exclusion 29

II.3. Outils de collecte et de traitement des données 29
II.4. Contraintes de l'étude..... 30
IIIème partie : RESULTATS 31
III.1. La prévalence globale du diabète sucré dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital Régional de Gitega 32
III.2. La répartition du DS selon les tranches d'âge 32
III.3. Répartition des diabétiques selon le sexe 33
III.5. Répartition des diabétiques selon le niveau d'éducation..... 35
III.6. Répartition des diabétiques selon les antécédents dans la famille..... 36
III 7. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète 36
III 8. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques 37
III 9. Répartition des diabétiques selon la province de naissance 38
III 10. Répartition du DS selon la commune de naissance dans la province de GITEGA..... 39
III 11.Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation 39
III 12. Prévalence du diabète selon la consommation d'alcool 40
III 13. Prévalence du diabète selon la consommation du tabac..... 40
III 14. Répartition des diabétiques selon l'évolution..... 41
IVème PARTIE : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE..... 42
IV.1. Prévalence globale du DS dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital Régional de Gitega..... 43
IV.2. Répartition du diabète selon les tranches d'âge 44
IV.3. Répartition des diabétiques selon le sexe et les auteurs 46
IV.4. Répartition des diabétiques selon leur origine..... 47
IV.5. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète 47
IV.6. Répartition des diabétiques selon les antécédents de diabète dans la famille48
IV.7. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques 48
IV.8. Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation..... 49
IV.9. Proportion du diabète chez les consommateurs d'alcool 50
IV.10. Répartition des diabétiques selon l'évolution..... 50

Vème PARTIE : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 51
V.1. CONCLUSION 52
V.2. SUGGESTIONS 53
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 55
ANNEXES 65
SERMENT DE GENEVE 68
RESUME 69

0. INTRODUCTION

0.1. Contexte et justification

Le diabète est une crise sanitaire, mais aussi une catastrophe sociétale aux conséquences humaines et économiques à l'échelle mondiale.

C'est une pathologie chronique redoutable dont les complications sont majeures **[1,2]**.

Actuellement, le diabète sucré constitue un problème de santé publique majeur.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et la Fédération Internationale de Diabète (FID), le Diabète a causé 5,1 millions de décès en 2013, soit 14 mille morts par jour, soit une mort toutes les six secondes malgré la disponibilité des moyens thérapeutiques et des mesures hygiéno-diététiques. De plus, les travaux déjà réalisés en Afrique suggèrent que 2 à 4% des lits des malades en Médecine Interne seraient occupés par les patients diabétiques. Il en résulte que la prise en charge étiologique et thérapeutique de cette maladie reste insuffisante **[1,3,4,5].**

Dans les communautés africaines, l'accroissement du diabète constaté semble être lié de façon étroite au vieillissement de la population, à l'urbanisation qui s'intensifie du jour au jour, au développement économique précaire, à une alimentation moins saine et une diminution de l'activité physique sans toutefois éloigner la part de la génétique **[3,4,5].**

Selon les prévisions, la région africaine comptera d'ici à 2040, 34,2 millions d'adultes atteints par le diabète, soit plus du double qu'en 2015 **[6].**

Quelques études réalisées au Burundi ont mis en évidence une croissance importante de la prévalence du diabète. Une prévalence de 3,3% a été trouvée dans une étude hospitalière réalisée en 1992 par **Nshimirimana [7]** dans le service de médecine interne du CHU de Kamenge. Une prévalence de 6,2% en 2004 a été trouvée dans une étude hospitalière ménée par **Nyatanyi [8]. Ndinze [9]** à Makamba**, Masunzu [10]** à Ngozi, **Iranyumva [11]** à la BRARUDI ont trouvé respectivement 7,33% ;4,29% et 6,9% .

Même si toutes ces études ont été déjà réalisées au Burundi, la prévalence nationale réelle du diabète n'est pas connue suite au manque d'études à grande échelle sur le territoire burundais.

De ce fait, la présente étude a été menée dans le service de Médecine Interne à l'hôpital régional de Gitega dans le souci de contribuer aux études épidémiologiques du diabète sucré au Burundi.

0.2. Objectifs

0.2.1 Objectif global

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge du diabète sucré dans la province de Gitega.

0.2.2 Objectifs spécifiques:

1) Déterminer la prévalence du diabète sucré dans le service de Médecine Interne à l'hôpital régional de Gitega

2) Enrichir les données épidémiologiques du diabète sucré au Burundi

3) Dégager certaines suggestions

IERE PARTIE: LES GENERALITES

I.1 Définition du diabète sucré

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant soit d'une déficience de sécrétion d'insuline, soit d'une anomalie de l'action d'insuline sur les tissus cibles ou l'association des deux .

Il entraîne des complications aiguës (acidocétose et coma) ainsi que des complications chroniques affectant les yeux, les reins, les pieds, les nerfs, le cerveau, le cœur, la peau et les vaisseaux sanguins. Si la glycémie n'est pas contrôlée, il en résulte une hyperglycémie chronique **[12,13,14].**

I.2. Epidémiologie du diabète sucré

En 2014, l'OMS signalait que 422 millions d'adultes (soit 8,5 % de la population mondiale) étaient atteints de diabète, comparé à 108 millions de diabétiques (4,7%) en 1980.

Toutefois, selon la Fédération Internationale de Diabète (FID), il y avait 415 millions de diabétiques dans le monde en 2015 et on projetait qu'en 2040, si cette tendance se poursuit, 642 millions de personnes seront atteintes du diabète. Ces chiffres correspondent à environ trois nouveaux cas toutes les dix secondes, soit près de dix millions par an. Près de la moitié de diabétiques ont un âge compris entre 40 et 50 ans et 80% des diabétiques vivent dans les pays à faible et moyens revenus **[6,15].**

En 2013, le diabète a causé 5,1 millions de décès dans le monde, soit une personne qui meurt de diabète toutes les six secondes **[6]**.

Bien que le diabète de type 1 connaisse une légère augmentation, c'est surtout le diabète de type 2 qui bat le record et fait peser la menace suite au vieillissement de la population, aux changements du mode de vie comme une alimentation riche en graisse, une obésité et une activité physique insuffisante.

En France, seuls 25% des obèses sont diabétiques, ce qui signifie que l'obésité ne conduit pas systématiquement au diabète bien qu'environ 60 % des diabétiques sont obèses **[16,17,18].**

Les régions sont affectées par le diabète à des degrés très divers. En 2013, le Pacifique Occidental comptait plus de personnes atteintes de diabète que toute autre région avec environ plus de 138 millions de personnes soit 8,6% de la population adulte et cette région abrite 38% du nombre total des diabétiques dans le monde. La prévalence la plus élevée est retrouvée en Tekelou (37,9%), dans les Iles Marshall (34,9%), dans l'Etat Fédéral de Micronésie (29,8%) et en Arabie Saoudite (20,2%) **[6].**

Quant à l'Europe, 56 millions de personnes soit une prévalence de 8,5% de la population adulte étaient atteintes de diabète en 2013, comparé à 40 millions de personnes diabétiques en 2009.

L'Amérique du Nord et Caraïbes enregistre 36,8 millions de diabétiques dont 24,4 millions se retrouvent aux Etats-Unis.

Selon les estimations de la Fédération Internationale de Diabète en 2013, le classement régional du diabète montrait que c'est l'Afrique qui compte le moins de personnes atteintes du diabète où on comptait 19,8 millions des adultes diabétiques, soit une prévalence de 4,9%.

En 2009, le Togo était le pays de l'Afrique Occidentale le plus touché du diabète avec une prévalence de 10%. Au Mali, le diabète était en 2009, la deuxième cause d'hospitalisation et représentait 40% des consultations.

Au Burundi, la prévalence réelle est mal connue au niveau national mais il existe certaines données parcellaires issues des travaux de recherche **[7].**

Le diabète de type 1 (DID) représente 3 à 5% de l'ensemble des cas du diabète. Il est moins fréquent que le diabète de type 2 (DNID), mais il augmente chaque année dans les pays riches et pauvres.

Le diabète de type 2 représente 85 à 95% de l'ensemble des cas de diabète dans les pays à revenu élevé et peut être même plus dans les pays à faible et moyen revenu.

Le diabète gestationnel est fréquent et augmente partout dans le monde. Le risque d'apparition du diabète de type 2 est élevé chez les femmes qui ont développé un diabète gestationnel.

Ce type de diabète a fait qu'en 2013, plus de 21 millions d'enfants nés vivants aient été affectés par le diabète pendant la grossesse de leur mère **[6, 19,20,21,22].**

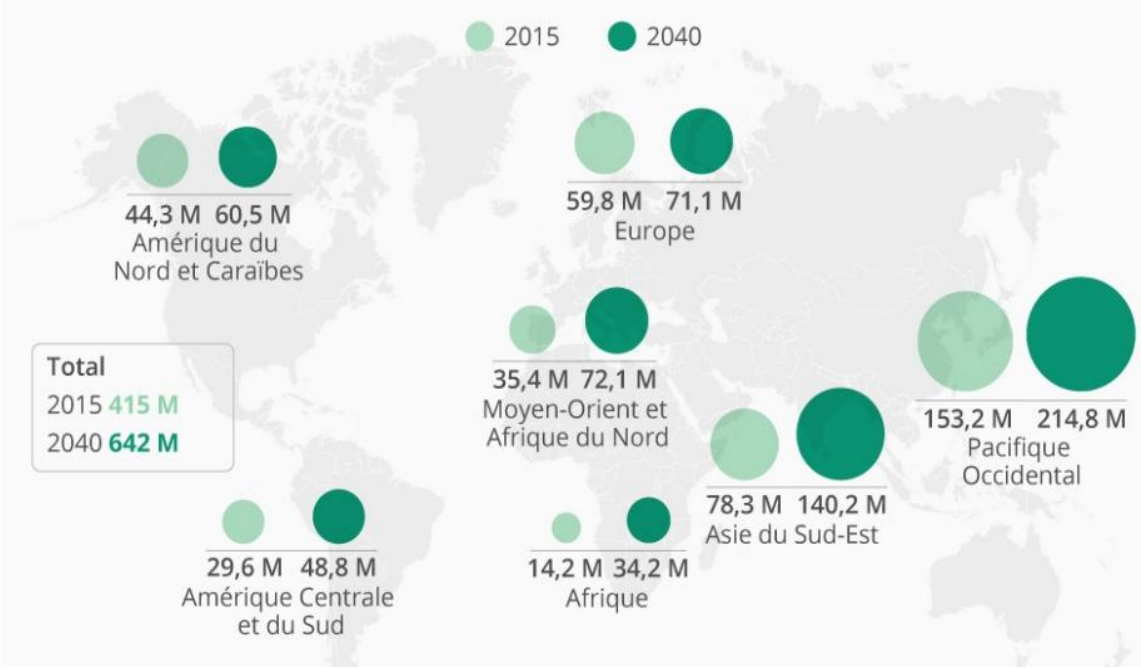


Figure 1 : Estimation du nombre d'adultes diabétiques par région géographique en 2015 et 2040 [19]

I.3. Le coût du diabète du point de vue socio-économique

Le diabète représente une charge économique importante pour les individus et leurs familles, du fait que les coûts associés à cette maladie comprennent l'achat de l'insuline et d'autres médicaments essentiels, le recours plus fréquent aux services de santé, la perte de la productivité et l'incapacité de travail. De tout cela, il constitue un obstacle majeur à un développement économique durable.

Les dépenses de santé se sont avérées deux à trois fois plus élevées pour les personnes atteintes de diabète que pour les autres **[19 ,23].**

En 2015, les pays comme les Etats-Unis d'Amérique, la Chine et l'Allemagne ont utilisé respectivement 320, 51 et 35 milliards de dollars américains pour les dépenses de santé associées au diabète **[19].**

A part les coûts matériels, il y a aussi des coûts sanitaires (douleur, anxiété, inconfort, diminution générale de la qualité de vie, etc.) les plus difficiles à quantifier, dont l'impact est profond sur la vie des diabétiques et de leur entourage.

I.4. Physiologie, physiopathologie et étiopathogénie du diabète sucré

I.4.1. La physiologie

La fonction endocrine du pancréas correspond à la synthèse et à la libération dans le sang de trois principales hormones à savoir l'insuline, le glucagon et la somatostatine. Le stockage et l'utilisation des substrats énergétiques (glucides, lipides et protéines) et les taux de glycémie sont contrôlés par l'insuline appelée hormone de glycorégulation et les hormones dites de contre-régulation (glucagon, cortisol, éphédrine, hormone de croissance).

L'insuline est une hormone hypoglycémiante produite par les cellules β des îlots de Langerhans pancréatiques qui sont le siège de sécrétion de plusieurs hormones de la glycorégulation. Cette insuline a le rôle de faire passer le glucose de la circulation sanguine vers les cellules des tissus de l'organisme **[24].** Les cellules B (75％) sécrètent l'insuline, les cellules A (20％), du glucagon et les cellules G (5％) de la somatostatine **[25].**

a) La phase anabolique

Lorsque l'apport exogène des substrats énergétiques dépasse les besoins énergétiques de l'organisme (par exemple, la phase alimentaire), l'insuline qui est l'hormone s'opposant à la production hépatique du glucose et favorisant son utilisation périphérique est dans ce cas libérée pour réguler l'augmentation de la glycémie, des aminoacides (AA) et des acides gras libres (AGL) aboutissant à la synthèse et au stockage des substrats.

En effet, en cas d'hyperglycémie, lorsque le taux de glucose est supérieur à 1 g/l, les cellules endocrines du pancréas (situés au niveau des îlots de Langerhans) libèrent des molécules d'insuline dans le sang. Lorsque ces molécules arrivent au niveau du foie, elles vont déclencher la transformation du glucose en glycogène (forme stockée du glucose) et l'accroissement des entrées de glucose dans les adipocytes du foie où il sera mis en réserve et permettant aussi son utilisation périphérique **[24].**

b) La phase catabolique

Au contraire, en cas d'hypoglycémie, lorsque l'apport exogène des substrats énergétiques est inférieur aux besoins énergétiques de l'organisme (par exemple, jeûne) où la concentration du glucose est inférieure à 1 g/l, cette fois-ci le glucagon est secrété par le pancréas qui agit de manière analogue pour augmenter la glycémie. La libération du glucagon par les cellules endocrines provoquera dans les cellules hépatiques la transformation inverse du glycogène en glucose qui va alors être acheminé dans le sang. Elle bloquera également l'entrée du glucose au niveau de la membrane des adipocytes du foie **[26].**

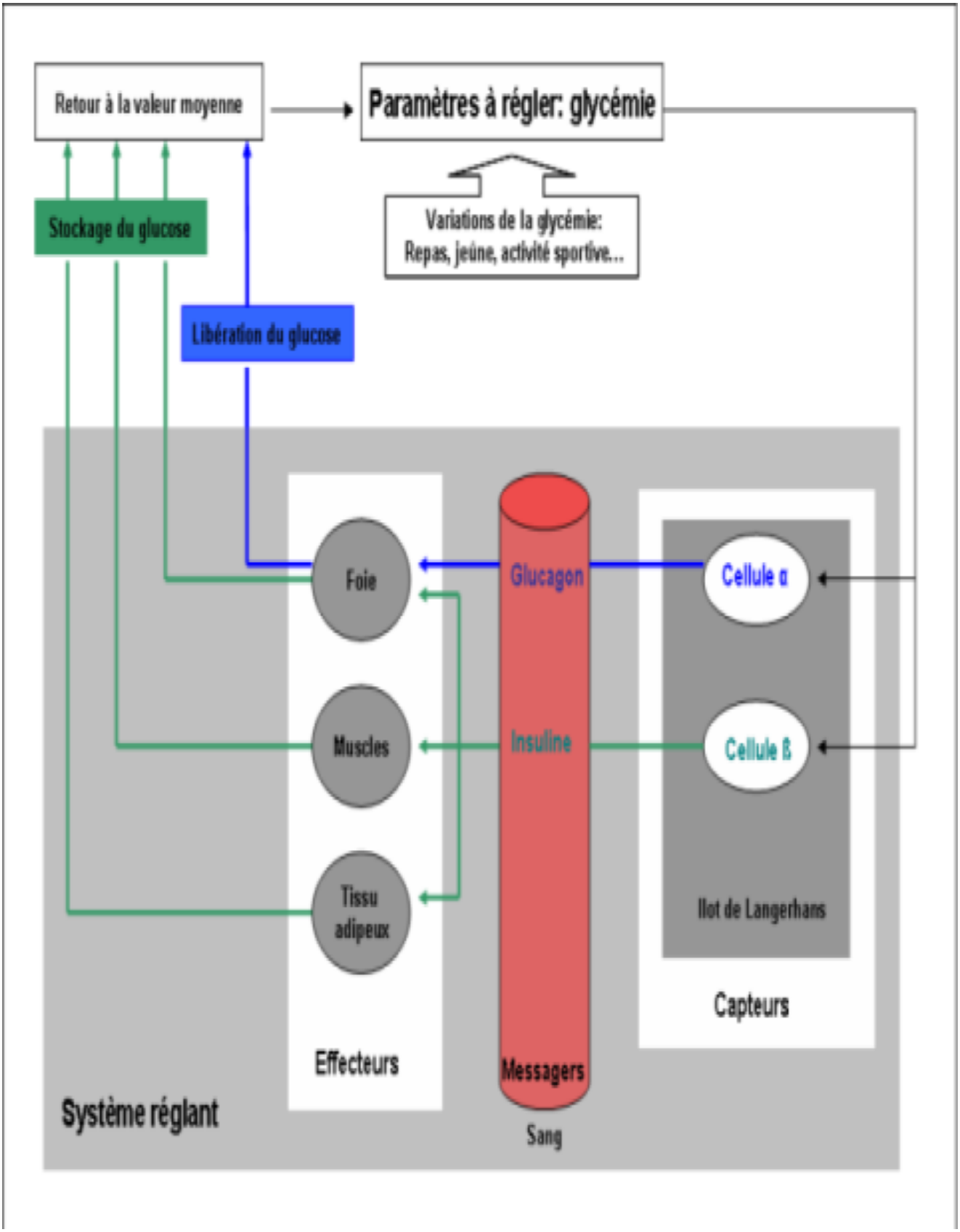


Figure 2 : Régulation de la glycémie par l'insuline et le glucagon [26]

I.4.2 Physiopathologie et étiopathogénie

I.4.2.1. Hyperglycémie

L'hyperglycémie est la conséquence de deux mécanismes susceptibles d'associer sans qu'on ne comprenne bien leur lien de cause à effet :

a) Une insuffisance de sécrétion d'insuline. Elle résulte d'une lésion des îlots de Langerhans du pancréas :

-**Organique :** destruction progressive des cellules β ;

-Fonctionnelle : perturbation de la cinétique de l'insulinosécrétion

b) Une résistance tissulaire à l'action de l'insuline **[27]**

I.4.2.2. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin.

Ce processus de destruction suppose une prédisposition liée aux antigènes HLA, des facteurs environnementaux : virus, toxiques, des phénomènes immunitaires et des facteurs nutritionnels.

Le stock d'îlots de Langerhans s'épuise progressivement avec le temps et après un an d'évolution, ces îlots de Langerhans apparaissent atrophiques sans cellules bêta et l'insulinodépendance est définitive.

Quand environ 80% des cellules Bêta des îlots de Langerhans sont détruites, l'hyperglycémie se produit et la maladie s'extériorise brutalement **[24].**

L'âge de survenu est variable ; il peut apparaître à tous les âges, mais le plus souvent chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune **[6,28,29,30,31,32].**

Il existe trois facteurs principaux dans la pathogénèse du diabète sucré de type 1 :

-Facteur immunologique : Ce sont des anticorps (Ac anti insuline, Ac anti tyrosine phosphate, etc) qui entraînent une destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans

-Facteur génétique : Il est lié à la probabilité que les cellules β soient reconnues comme des cellules non self.

-Facteurs environnementaux :

. Infections virales

. Alimentation

. Facteurs psychologiques, stress, accident

. Syndrome métabolique : Il associe l'obésité, l'hypertension artérielle (HTA), l'augmentation des triglycérides (TG) et la diminution des HDL-Cholestérol ainsi que l'hyperglycémie modérée (1-1,26 g/l) **[33].**

I.4.2.3. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une forme la plus fréquente de la maladie. Il touche généralement les adultes mais il est aussi observé chez les enfants et les adolescents. Cette forme de diabète a été considérée pendant de nombreuses années comme une maladie de l'insulino-résistance. Plusieurs études ont suggéré que l'entrave à l'action de l'insuline était le défaut majeur identifiable chez les sujets à risque de diabète de type 2 alors que la fonction pancréatique ne devenait anormale qu'à partir du moment où la glycémie à jeun commencer à s'élever **[34].**

Deux mécanismes sont impliqués dans la survenue du diabète de type 2 :

-La résistance à l'insuline

C'est une réponse inefficace des tissus périphériques à l'insuline, caractérisée par la diminution de la capacité de l'insuline à faciliter la pénétration du glucose, des acides aminés et des acides gras dans les tissus périphériques (foie, muscles, tissus adipeux). Il en résulte une hyperglycémie chronique (glucotoxicité), une augmentation des acides gras libres (lipotoxicité), une hypertriglycéridémie secondaire et une hyper insulinémie compensatrice en association avec l'obésité et le syndrome métabolique.

-Le dysfonctionnement sécrétoire des cellules β

Il s'agit d'une carence relative en insuline par une sécrétion inadéquate pour corriger l'hyperglycémie secondaire à l'insulino-résistance et l'excès des hormones de contre-régulation.

Deux facteurs sont associés à ce dysfonctionnement à savoir la prédisposition génétique et les facteurs environnementaux (obésité) **[24,35].**

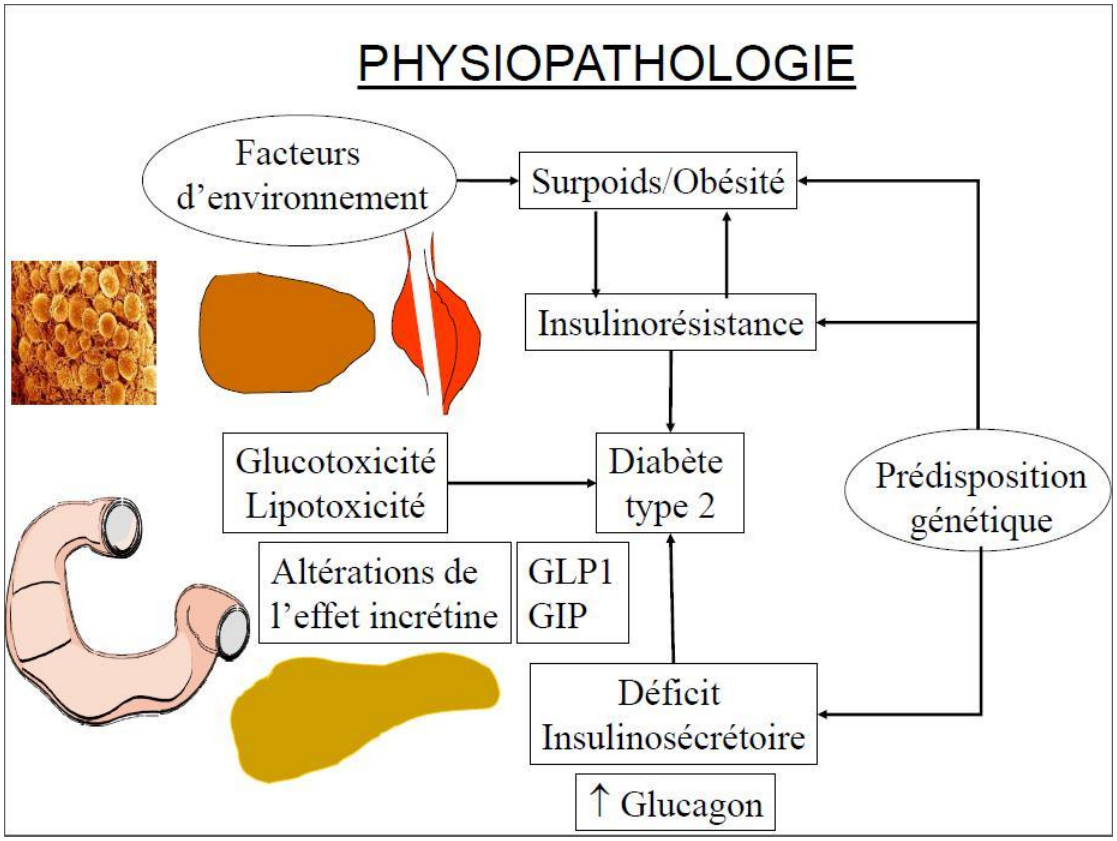


Figure 3: Physiopathologie du diabète de type 2[35]

I.4.2.4. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel se définit comme une intolérance au glycose survenant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse. Il apparait en général vers la 24ème semaine d'aménorrhée. La grossesse est une situation diabétogène surtout entre la 24ème et la 28ème semaine d'aménorrhée.

Généralement, le diabète gestationnel disparaît après l'accouchement. Seule l'évolution post gravidique confirmera le caractère transitoire ou permanent. Toutefois, les femmes qui ont développé un diabète gestationnel risquent davantage d'être de nouveau atteintes de ce trouble lors de la grossesse ultérieure et/ou de développer un diabète de type 2 plus tard au cours de leur vie **[6,36,37].**

I.4.2.5. Diabète tropical ou DSLM

Il est lié à des conditions nutritionnelles et est désigné par le rapport de l'OMS en 1985 sous le nom de Diabète Sucré Lié à la Malnutrition (DSLM). La malnutrition chronique est à l'origine de multiples troubles de glucorégulation **[8,38].**

I.5. Classification internationale des diabètes

La classification actuelle de diabète se fonde sur les critères étiologiques. Elle reconnait quatre grandes catégories à savoir :

1. Diabète type 1 (Insulnodépendant)

2. Diabète type 2 (non insulnodépendant)

3. Diabète gestationnel

4. Autres types de diabète :
Diabète de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth , lié aux anomalies génétiques de la fonction de la cellule beta, qui est un diabète de type 2 survenant chez le sujet jeune avant l'âge de 25 ans et présentant une transmission autosomique à forte pénétrance et il est un diabète des enfants (Mody 1 20Mody27Mody3 12Mody4); diabète africain et tropical (diabète lié à la malnutrition: DSLM);diabète dû à une mutation de l'ADN mitochondrial; diabète dû à des défauts génétiques de l'action de l'insuline; diabète dû à une pathologie pancréatique (pancréatite, cancer);diabète dû à des endocrinopathies et diabète lié à une pathologie immunitaire; diabète induit par des médicaments, des toxiques et des infections **[39].**

I.6. Diagnostic clinique et biologique du diabète sucré

I.6.1. Les circonstances de découverte du diabète sucré

Le diabète est découvert dans les circonstances suivantes :

a) Signes cliniques cardinaux

Ces signes cardinaux sont constitués par : une polyurie diurne et nocturne avec une polydipsie compensatrice (Syndrome polyuro-polydipsique) et une perte de poids avec paradoxalement un appétit conservé ou augmenté. Ces signes peuvent évoluer de façon isolée ou regroupés pendant plusieurs mois avant le

dépistage de l'hyperglycémie. En cas de diabète de type 2, les signes cliniques sont rares sauf sous l'action d'une anomalie intercurrente particulièrement infectieuse.

b) Lors d'une complication aiguë du diabète

C'est notamment un coma acido-cétosique à l'occasion d'une infection aiguë ou une autre pathologie comme le plus souvent la consultation en ophtalmologie pour troubles visuels (vision floue).

c) **Lors d'un examen systématique dans les circonstances suivantes:** obésité, infections à répétition, complications dégénératives pour diabète de type 2, grossesse et hypertension artérielle.

d) Lors d'un bilan de santé sans aucun signe d'appel.

Tableau I : Caractéristiques cliniques des diabètes type 1(DID) et diabète type 2(DNID) [40]

Signes cliniques	Diabète type 1	Diabète type 2
Poids	Normal ou bas	Surpoids, adipeux
Cétose	Spontannéé	Non spontanée
Age de début	< 40 ans	> 40ans
Traitement insulinique	Vital à court terme	Non vital à court terme
Etudes familiales	Faible prévalence de DID	Forte prévalence de DNID
Etudes des jumeaux homozygotes (monozygotes)	Concordance environ 50%	Concordance proche de 100%
Association des affections auto-immunes	Oui	Non
Anticorps anti îlots de Langerhans	Oui	Non
Association HLA	Oui	Non

I.6.2. Le diagnostic biologique [41]

Les critères diagnostiques du diabète font suite à une proposition de l'ADA en 2010. Ils furent ensuite reconnus par l'OMS et l'ANAES.

Le diagnostic du diabète est établi devant les situations différentes :

-Soit une glycémie ≥ **2g/l (11,1 mmol/l),** quelle que soit l'heure de la journée associée à des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement, asthénie);

-Soit une glycémie à jeun ≥ **1,26g/l (7 mmol/l)** à deux reprises sans apports caloriques depuis au moins 8 heures;

-Soit une glycémie ≥ **2g/l (11,1 mmol/l)** deux heures après une charge de 75g de glucose. C'est l'hyperglycémie provoquée par voie orale;

-Une valeur de l'hémoglobine glyquée **(HbA1C) ≥ 6,5%,** le test étant effectué par une méthode validée.

I.7. Les complications du diabète sucré

I.7.1. Les complications aiguës

I.7.1.1. Les complications métaboliques

a) Acidocétose diabétique

L'acidocétose est une complication métabolique aiguë du diabète sucré qui met en jeu le pronostic vital. Elle se définit comme un état d'acidose sévère (**PH<7,20)** lié à une concentration accrue de corps cétoniques dans le plasma et une hyperglycémie supérieure à **16,8 mmol/l [42].**

L'hyperglycémie et l'acidose entrainent secondairement une **déshydratation importante** avec **perte** d'électrolytes notamment Cl-, Na **+** , K **+** **[43,44]**

b) Acidose lactique

L'acidose lactique est l'état d'acidose métabolique lié **à la libération d'ions H +** par l'acide lactique. C'est le prix du non-respect des contre-indications formelles des biguanides en particulier, l'insuffisance rénale, des tares viscérales et l'alcoolisme. Elle survient le plus souvent chez les femmes de plus

de 50 ans traitées par les biguanides sans respect des contre-indications de cette médication **[45,46].**

c)Coma hyperosmolaire

Il est défini par l'association d'une **hyperglycémie** et d'une **déshydratation majeure** avec **troubles de conscience sans cétose**.

L'hyperglycémie considérable entraine une hyperosmolarité sanguine d'où diurèse osmotique et une déshydratation **[47,48].**

Il s'agit d'un syndrome clinico-biologique associant:

Cliniquement

Une polyurie et une asthénie progressivement intense, un état de torpeur, une altération constante de la conscience pouvant évoluer vers le coma de mauvais pronostic ainsi qu'une asymétrie des réflexes un signe de Babinski positif. La sévérité des troubles de conscience est corrélée à l'hyperosmolarité. Les crises convulsives partielles ou totales sont aussi fréquentes. Il y a aussi une notion de déshydratation globale avec perte de poids de plus de 5 kg, des plis cutanés et une hypotonie des globes oculaires.

Biologiquement

- Une hyperglycémie **≥ 6g/l (33 mmol/l)**
- Une osmolarité plasmatique **≥ 350 mOsmol/l**

Les principaux facteurs favorisant ou déclenchant du coma hyperosmolaire sont entre autre une infection, un AVC, un IDM, ou un infarctus mésentérique, une occlusion digestive, un hématome sous dural, un âge supérieur à 70 ans, un diabète méconnu ou non traité par l'insuline, une nutrition parentérale, ainsi que certains médicaments comme les diurétiques, les corticoïdes et les immunosuppresseurs **[8,34].**

d) Hypoglycémie

Elle se définit comme un événement associant une glycémie **< 3,9 mmol/l** avec des symptômes typiques et une amélioration de ces derniers par l'absorption du glucose **[45].**

Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont:

- une sensation de faim et une asthénie;
- des signes de riposte végétative : tachycardie, palpitations, sueurs profuses, sialorrhée, tremblement, élévation de la tension artérielle;
- Troubles sensoriels : diplopie, hallucination visuelle;
- Le coma hypoglycémique qui survient en cas d'inadéquation entre les doses d'insuline et les besoins énergétiques ou en cas de surdosage accidentel ou volontaire d'insuline
- Les convulsions localisées ou généralisées sont aussi fréquentes.

L'hypoglycémie est une urgence médicale et son traitement consiste en l'apport du glycose par voie orale (per os) ou voie parentérale si le patient est inconscient **[42,49].**

I.7.1.2. Les complications infectieuses

Les infections constituent la complication la plus fréquente chez les diabétiques et sont parfois annonciatrices du diabète jusque-là méconnu. Le déséquilibre du diabète favorise l'infection et ce dernier est l'une des principales causes du déséquilibre et de décompensation du diabète par l'insulino-résistance qu'elle induit.

Donc, devant toute perturbation d'un diabète bien équilibré, il faut avant tout rechercher une infection **[50,51,52,53].**

I.7.2. Les complications chroniques ou dégénératives

I.7.2.1. La microangiopathie

La microangiopathie diabétique intéresse les petits vaisseaux (artériols, veinules et capillaires). Elle se manifeste essentiellement au niveau de l'œil, du rein et des nerfs.

a)La rétinopathie diabétique

Le diabète sucré peut conduire à une détérioration progressive de la vision. La rétine est la partie de l'œil la plus touchée. La rétinopathie diabétique est considéréé comme une pathologie de la microvascularisation rétiniénne. Elle est la première cause de cécité dans les pays développés chez les sujets de 20 à 60 ans. La rétinopathie se développe sans que le malade perçoive des symptômes. La baisse de l'acuité visuelle témoigne des lésions très avancées.

L'examen biomicroscopique de fond d'œil doit être demandé systématiquement chaque année par le médecin traitant **[54].**

A part la rétinopathie diabétique, il y a d'autres pathologies oculaires qui sont rares mais auxquelles on doit réserver une surveillance rigoureuse comme par exemple le glaucome, la cataracte unilatérale ou bilatérale **[55,56].**

b) La néphropathie diabétique

Le diabète est devenu la première cause d'insuffisance rénale dans la plupart des pays occidentaux 20 à 30 % des patients diabétiques de type 1 ou type 2 développent une néphropathie.

Le dépistage repose sur le dosage annuel de la microalbuminurie dans les urines de 24 heures.

Elle est normalement nulle, mais sa présence témoigne d'anomalies de la filtration glomérulaire **[57].**

c) La neuropathie diabétique

Elle se caractérise par la perte de sensibilité tactile, thermique et vibratoire bilatérale et distale dont les neuropathies périphériques (polynévrite, les monévrites) et les neuropathies motrices proximales; la neuropathie végétative touchant le système cardiovasculaire, l'appareil digestif et l'appareil uro-génital; les troubles neurotrophiques du pied dont le mal perforant plantaire. **[55].**

I.7.2.2. La macroangiopathie

A l'opposé de la microangiopathie, la macroangiopathie intéresse les artères de gros et moyen calibre **[58,59].**

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont **[60,61]** :

- ✓ Age du patient;
- ✓ Durée d'évolution du diabète;
- ✓ Tabagisme;
- ✓ Sédentarité;
- ✓ HTA;
- ✓ Dyslipidémie;
- ✓ Microalbuminurie;

La macroangiopathie intéresse l**es artères cérébrales** (ischémie cérébrale (AVC), hémiplégie) ,**les artères coronaires** (insuffisance coronarienne, infarctus du myocarde) et **les artères des membres inférieurs** (les artérites des membres inférieurs).

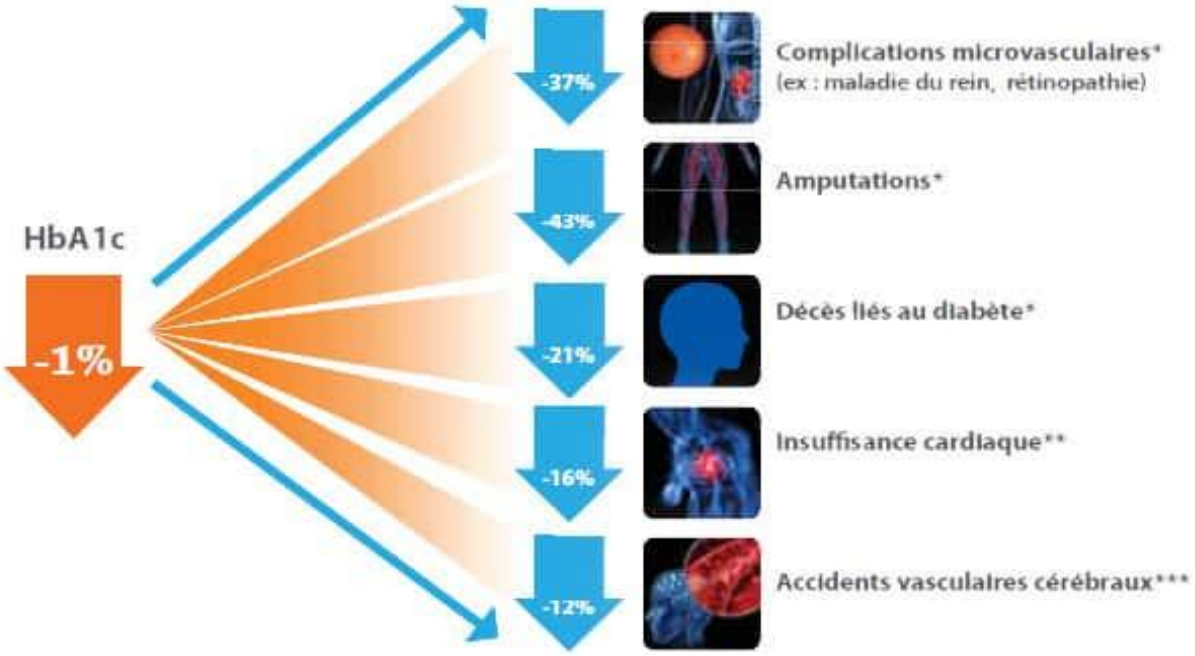


Figure 4 : Les complications du diabète sucré [59]

I.8. Prise en charge du diabète sucré

I.8.1. Objectifs

Le traitement du diabète vise à :

-Prévenir et supprimer toutes les manifestations connues de la maladie sans en créer de nouvelles complications liées à la thérapie;

-Normaliser l'HbA1C (< 6,5%);

-Améliorer la glycémie (sans provoquer l'hypoglycémie) et l'insulino sensibilité en cas de diabète de type 2;

-Prendre en charge de façon globale les facteurs de risques cardiovasculaires (tabac, HTA, dyslipidémie, alcoolisme...) **[62].**

I.8.2. Les moyens de traitement non médicamenteux

I.8.2.1. Education thérapeutique

Elle permet une optimisation des soins en faisant prendre conscience au patient des différents aspects du diabète et aussi de lutter contre les fausses idées responsables d'angoisse et de démotivation. Elle doit être obligatoirement intégré dans la prise en charge de tout diabétique et c'est dès le diagnostic de la maladie, une fois par an si nécessaire et chaque fois que le diabétique est demandeur ou hospitalisée **[63,64].**

I.8.2.2. Les mesures diététiques

Elles doivent être simples, réalistes et adaptées à chaque individu en fonction de ses habitudes alimentaires, ses revenus, son âge, son poids et ses problèmes particuliers comme la croissance, la grossesse, l'activité physique ou de certaines pathologies associées. Tout cela dans le but d'une observance correcte **[65].** Elles comprennent la lutte contre la surcharge pondérale avec un régime équilibré en macronutriments **[66].**

Trois prises alimentaires par 24 heures est une solution raisonnable chez les diabétiques de type 2 obèses et par contre le grignotage est déconseillé **[47,67].** Chez un diabétique insulinodépendant sous traitement par injection sous cutanée à l'insuline, il est souhaitable de fragmenter les prises alimentaires en introduisant deux à trois collations entre les principaux repas **[68].**

I.8.2.3. Activité physique

C'est une partie intégrante du traitement en compléments des mesures diététiques et du traitement s'il y a lieu. Les études montrent que l'activité physique permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques, contribue à corriger les facteurs de risque associés (HTA, dyslipidémie), permet la perte pondérale et améliore le bien-être. Une activité physique comme la marche à pied pendant 30 minutes 3 fois par semaines serait suffisante en dehors des contre-indications **[69,70].**

I.8.3. Traitement médicamenteux

I.8.3.1. Les antidiabétiques oraux (ADO)

Les antidiabétiques oraux sont indiqués dans le diabète de type 2 après une action insuffisante des mesures diététiques strictes. Ils ont pour but de normaliser la glycémie. Ils peuvent être utilisés pour certains d'entre eux en association avec l'insuline dans le traitement du diabète de type 1**[71,72].**

Actuellement on reconnait cinq grands types d'ADO : Les biguanides, les sulfamides hypoglycémiants, les glinides; les inhibiteurs d'alphaglucosidase et les gliptines (i-DPP4).

Tableau II : Principaux hypoglycémiants [59]

Famille	Dénomination commune		Dénomination commerciale	Produit actif par comprimé	Posologie quotidienne
SULFAMIDES	Glibenclamide		Daonil	5mg	2,5 à 20mg
			Miglucan	2,5mg	
	Gliclazide		Diamicron	80mg	8O à 300mg
			Diamicron	30mg	30 à 120mg
	Glipizide		Glibenese	5mg	5 à 20mg
			Minidiab	5mg	
	Carbutamine		Glucidosal	0,5mg	0,5 à 3mg
	Glibomuride		Glutril	25mg	25 à 100mg
	Glimepride		Amarel	1,2,3,4mg	1 à 6mg
BIGUANIDES	Metformine	Chlorydrate	Glucophage 500	0,390g	0,780 à 2,34g
			Glucophage 850	0,663g	1,32 à 2,55g
			Glucophage 1000	0,780g	1,56 à 2,34g
		Carbonate	Stagid	0,280g	0,280 à 0,840g
GLINIDES	Ripaglinide		Novonorm	0,5;1;2mg	1,5 à 16g
GLITAZONES	Rosiglitazone		Avandia	2,4,8mg	4 à 8mg
	Pioglitazone		Actos	15,30mg	15 à 45mg
ASSOCIATION	Metformine + Glibenclamide		Glucovaname	Metformine 500	2 à 6 comprimés /jour
				Glibenclamide2,5mg	

Actuellement, les glitazones, dans certains pays ont été retirés du marché pour leurs effets secondaires comme la prise pondérale, infarctus du myocarde et effets cancérigènes.

I.8.3.2. Les antidiabétiques injectables

I.8.3.2.1. Les analogues de la GLP-1

Cette classe thérapeutique est de premier recours avant l'insuline. C'est une classe qui comprend l'exénatide, qui nécessite deux injections sous-cutanées quotidiennes et le liraglutide, qui se donne en une seule injection quotidienne. Ils ont un impact sur l'ensemble de la voie des incrétines. Ils favorisent une perte pondérale et leurs indications concernent essentiellement le diabète de type 2 avec excès pondéral. Une insuffisance rénale contre-indique l'utilisation de ces molécules **[73].**

I.8.3.2.2. Insulinothérapie

L'insulinothérapie est particulièrement très importante dans le maintien de la glycémie. Elle est indispensable dans le traitement du diabète de type 1 où il en représente l'unique traitement, mais il est souvent nécessaire dans le diabète de type 2 dit alors insulinorequérent, après échec primitif ou secondaire des ADO **[10].**

Il existe trois catégories d'insuline :

- insulines rapides ou ordinaires qui agissent environ 30 minutes après leur injection avec une durée de vie de 6 à 8 heures ;

- insulines intermédiaires ou semi-lentes qui agissent environ 1 à 3 heures après injection avec une durée de vie de 12 à 20 heures ;

- insulines lentes ou ultra-lentes d'action prolongée avec une durée de vie de 24 à 36 heures.

Les moyens d'injection sont : Seringues, pompe et stylos à insuline.

Les sites d'injection sont : abdomen qui est le site où l'absorption est plus rapide, les bras et les cuisses **[18].** Les deux effets secondaires les plus fréquents de l'insuline sont : la prise pondérale et l'hypoglycémie.

La prévention des hypoglycémies devrait faire l'objet d'une éducation du patient et de son entourage.

La prise de poids essentiellement liée à la disparition de la glycosurie pourra être prévenue par une prise en charge diététique appropriée.

Les schémas d'insulinothérapie les plus courants sont :

- Insuline « Bed-time » : Il associe une injection de NPH le soir et la poursuite des ADO;

- Analogues lents : Ce schéma consiste en injection par jour d'un analogue lent. La poursuite des ADO est également nécessaire dans ce schéma ;

- Le schéma Basal-Bolus : Ce schéma oblige à faire entre 4 à 6 injections 1 à 2 d'analogues lents et 2 à 3 voire plus d'analogues rapides mais il est idéal en terme d'équilibre glycémique et d'adaptation des doses. Il nécessite l'arrêt des ADO **[74,75].**

I.8.3.2.3. Le traitement chirurgical

Ce traitement consiste en une transplantation pancréatique et une greffe des îlots de Langerhans. Actuellement, la transplantation pancréatique peut être envisagée chez les diabétiques de type 1 **[76].**

I.8.3.2.4. Surveillance

Cette surveillance comprend deux aspects :

-Surveillance de la qualité du control glycémique par auto-surveillance avec une bandelette effectuée quotidiennement, si possible, grâce à un glycomètre et par dosage de HbA1C qui traduit l'équilibre moyen des glycémies sur les trois derniers mois avec comme objectifs une HbA1C inférieur à **7%** pour le diabète de type 1 ou **6,5%** pour le diabète de type 2 ;

-Recherches répétées des complications : tous les trois ou quatre mois ; l'examen clinique comporte l'examen des pieds, la prise de la tension artérielle, la vérification de la tolérance au traitement.

Le bilan annuel comprend :

*** Un examen clinique :** recherche des signes fonctionnels cardiaques et vasculaires, l'examen du cœur, la palpation du pouls, l'auscultation des trajets artériels;

*** Un examen biologique :** Créatininémie, micro albuminémie, la protéinurie des 24 heures, le dosage du cholestérol total, HDL et LDL, triglycérides et ECBU ;

*** Un examen des yeux :** mesure de l'acuité visuelle et le fond d'œil **[80].**

IIème Partie : MATERIELS ET METHODES

II.1. Cadre et lieu d'étude

II.1.1. Situation géographique de l'Hôpital régional de Gitega

L'Hôpital régional de Gitega se trouve au chef-lieu de la commune et province Gitega dans la région naturelle de KIRIMIRO en face du Centre National d'Appareillage et de Rééducation (CNAR), à 400 mètres du Bureau Provincial Sanitaire(BPS) de Gitega précisément dans le quartier MUSINZIRA.

La province dans laquelle se situe cet Hôpital compte 11 communes : Gitega, Giheta, Bugendana, Nyarusange, Buraza, Bukirasazi, Gishubi, Makebuko, Ryansoro, Itaba et Mutaho.

Cette province est située au centre du Burundi entre 3°9' et 3°21' de latitude sud et 29°48' et 30°2' de longitude Est. Elle a une superficie de 1979 km2, soit 7,1% de la superficie nationale.

Elle est limitée :

-A l'Est par les provinces Ruyigi (communes Butezi et Butaganzwa) et Karusi (communes Shombo et Gihogazi);

-Au Nord par les provinces Kayanza (communes Muhanga et Rango) et Ngozi(commune Ruhororo);

-A l'Ouest, par les provinces Mwaro (communes Ndava ,Kayokwe,Bisoro et Nyabihanga) et Muramvya (communes Mbuye et Rutegama);

-Au Sud, par les provinces Bururi (communes Matana et Rutovu) et Rutana (communes Rutana et Musongati).

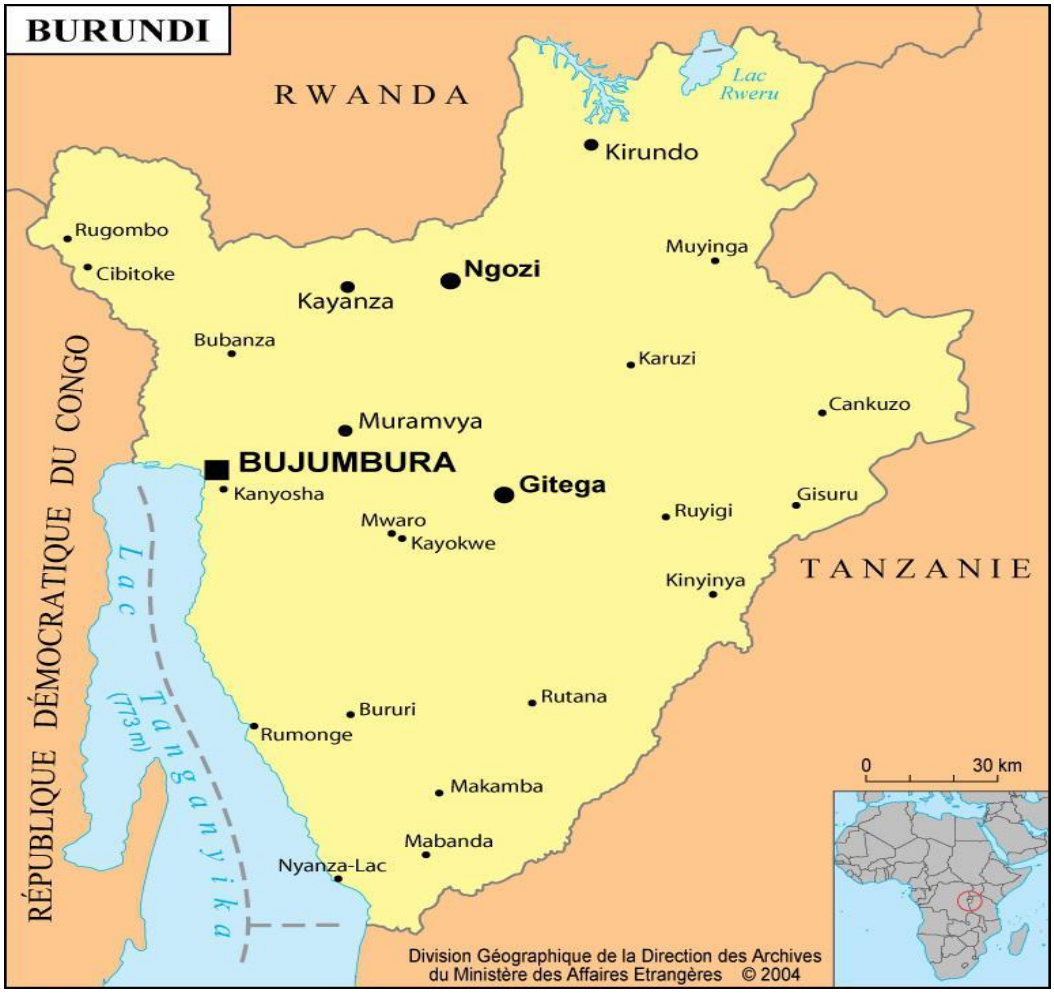


Figure 5. Carte de la République du Burundi

II.1.2. Présentation de l'Hôpital

C'est en 1922 que les premiers bâtiments de l'Hôpital ont été construits par les Belges. A l'arrivée des Allemands, ces bâtiments servaient des locaux du foyer social actuel. Comme le Rwanda Urundi était soumis au contrôle d'un même résident, la supervision de l'Hôpital était assurée par le bureau central provincial du Rwanda Urundi situé à Usumbura et le Médecin Provincial du Rwanda Urundi était Belge. Au cours de la même année, les constructions ont continué avec la création des locaux comme la salle d'opération, les bureaux des Médecins, le laboratoire, la maternité, la pharmacie, la salle de pansement, la salle de gardes et école d'aide infirmiers. A voir la grandeur de l'Hôpital, les constructions étaient à ce moment presque à moitié. En 1943, d'autres bâtiments furent ajoutés comme la salle d'isolement, la médecine interne, la salle de pédiatrie et le dispensaire. En 1956, on a construit le local pour la radiographie, la salle de stérilisation, la buanderie et la cuisine.

Actuellement, l'Hôpital compte 4 services : Médecine Interne, Chirurgie, Pédiatrie et Gynéco-obstétrique.

La capacité d'accueil dans chaque service est la suivante :

-Médecine interne : 36 patients

-Chirurgie : 47 patients

-Pédiatrie : 91 patients

-Gynéco-obstétrique : 101 patients

Le personnel soignant est composé d'une équipe chinoise faite de 11 médecins généralistes, d'un infirmier A0, de 39 infirmiers de niveau A2 et de 69 infirmiers de niveau A 3. Il possède aussi 2 techniciens radiologues de niveau A0, 6 techniciens anesthésistes dont 1 est de niveau A0 et 5 de niveau A2 et 2 laborantins l'un de niveau A0 et l'autre A1.



Figure 6 : Photo de l'Hôpital Régional de Gitega

II.2. Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive effectuée à l'Hôpital régional de Gitega dans le service de Médecine Interne, sur une période de 5 ans allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018. La population de notre étude est composée de 213 patients.

II.2.1. Critères d'inclusion

Tout patient diabétique hospitalisé à l'Hôpital régional de Gitega dans le service de médecine interne et bénéficiant d'un dossier médical d'hospitalisation pendant la période de notre étude.

II.2.2. Critères d'exclusion

Tout patient hospitalisé dans le service de Médecine Interne à l'HRG dont la glycémie était supérieure à 7 mmol/l mais dont le diagnostic n'était pas mentionné sur la fiche.

II.3. Outils de collecte et de traitement des données

Le recueil des données a été facilité par la consultation des fiches de suivi des patients, les registres des entrées et des sorties ainsi que le système informatisé appelé Openclinic. La fiche d'enquête a été aussi utilisée sur laquelle étaient mentionnées les données recueillies comprenant l'âge, sexe, profession, niveau d'étude, résidence, consommation ou non d'alcool, avoir fumer ou non du tabaac, être hypertendu ou non, antécédents de diabète ou non dans la famille ou personnels et le motif d'admission en hospitalisation .

Le dépouillement des données et l'analyse statistique ont été faits avec Epi Info, Microsoft Office Word et Excel 2016. Les résultats ont été présentés par la méthode de statistique descriptive sous forme de tableaux et de graphiques. Pour la comparaison des proportions, nous avons utilisé le test de x^2.

II.4. Contraintes de l'étude

Au cours de notre travail, les problèmes que nous avons rencontrés ont été d'ordre technique entre autres :

- La quantité d'alcool consommée ainsi que le nombre de paquet-années de tabac n'ont pas été précisés sur les dossiers des malades ;
- La mesure de la taille des patients n'était pas mentionnée sur les dossiers
- Difficultés de trouver et d'exploiter les dossiers car certains étaient classés dans l'archivage des dossiers, d'autres dans l'openclinic.

IIIème partie : RESULTATS

III.1. La prévalence globale du diabète sucré dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital Régional de Gitega

Durant la période de notre étude sur 5 ans allant du 1er janvier 2014 au 31 Décembre 2018, 4648 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne à l'Hôpital Régional de Gitega. Parmi ces hospitalisés, 213 diabétiques ont été retrouvés, soit une prévalence de 4,58 %. La moyenne annuelle est de 929,6 pour tous les hospitalisés et de 42,6 pour les diabétiques.

III.2. La répartition du DS selon les tranches d'âge

Tableau III. Répartition du DS selon les tranches d'âge

Tranche d'âge(en ans)	**Diabétiques**	**Pourcentage**
14-19	10	4,6
20-29	22	10,3
30-39	27	12,6
40-49	46	21,5
50-59	41	19,2
60-69	34	15,9
70-79	24	11,2
80 et plus	9	4,2
Total	**213**	**100**

Nous constatons que les patients diabétiques ayant moins de 40 ans sont les moins représentés (27,5 %) par rapport à ceux agés de 40 ans et plus (72,5%). L'âge moyen de nos patients était de 49,68 ans avec des extrêmes allant de 14 à 94 ans.

III.3. Répartition des diabétiques selon le sexe

Tableau IV. Répartition des diabétiques selon le sexe

Sexe	**Diabétiques**	**Effectif**	**Pourcentage**	**X^2 et p**
				$X^2 = 5,3398$
Femmes	102	2583	3,9	P = 0,01
Hommes	111	2065	5,3	
Tot	**213**	**4648**	**4,5**	

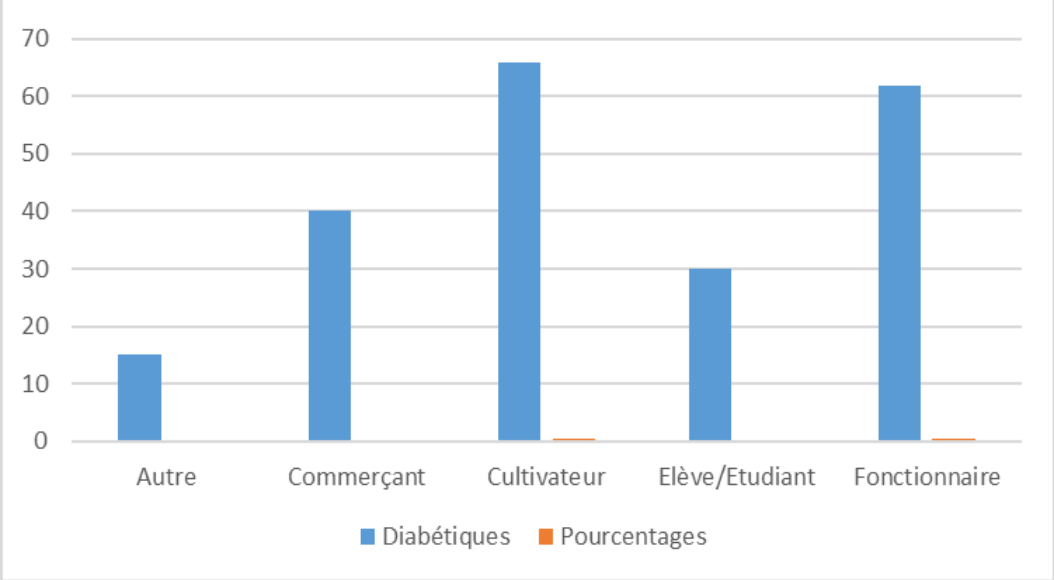
La fréquence est de 3,9% chez les femmes et de 5,3% chez les hommes.

Au seuil de 5%, le test nous permet de conclure que la proportion des hommes diabétiques est supérieur à celle des femmes diabétiques (X^2=5.33,ddl=1,p=0.010).Donc, une prédominance du diabète dans les hommes que dans les femmes.

Parmi nos patients diabétiques, les hommes étaient représentés à 52,11% des cas contre 47,89% des cas pour les femmes avec un sexe ratio de 1,08.

III.4. Répartition des diabétiques selon la profession

Graphique 1. Répartition des diabétiques selon la profession



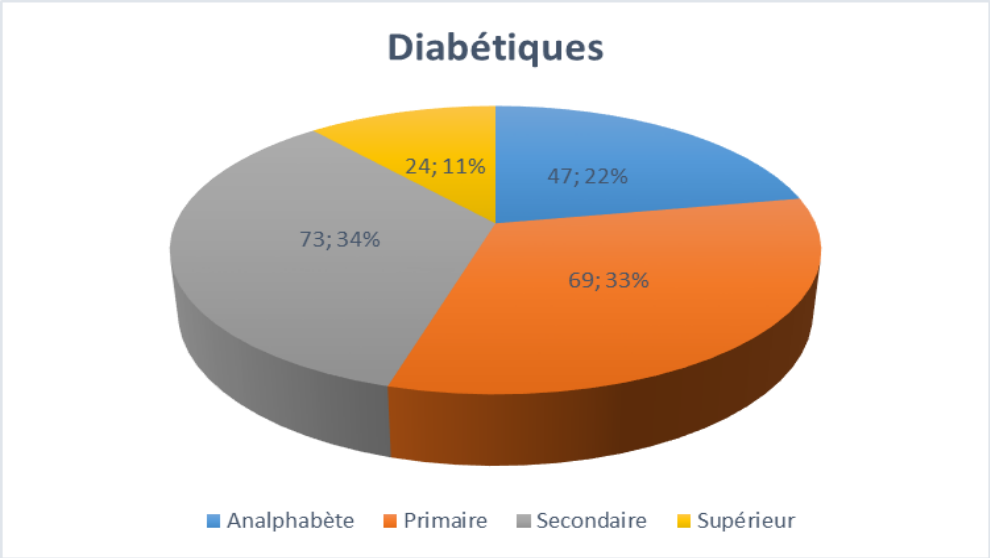
La majorité des patients diabétiques étaient des cultivateurs avec une fréquence de 30,99%. Les élèves/étudiants diabétiques sont représentés à une proportion de 14,08%.

Au seuil de 5%, on peut conclure que le diabète est significativement plus observé chez les cultivateurs que chez les élèves/étudiants ($X^2 = 16,473$ et

$p< 0.001$)

III.5. Répartition des diabétiques selon le niveau d'éducation

Graphique 2. Répartition des diabétiques selon le niveau d'éducation

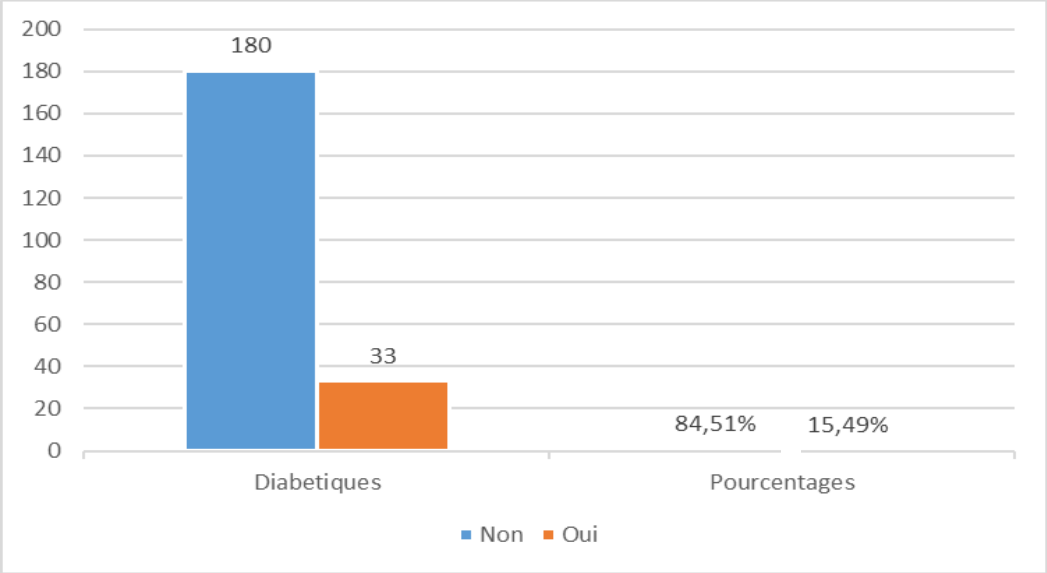


En ce qui est de la proportion des diabétiques en fonction du niveau d'éducation, nous avons constaté dans notre série que les catégories de ceux qui ont fait les écoles secondaires et les écoles primaires sont celles qui sont les plus touchées par le diabète avec des pourcentages respectifs de 34 et 33% alors que les diabétiques ayant fait les études supérieures sont moins représentés avec une proportion de 11% .

Au seuil de 5%, le test nous permet de conclure que la proportion de ceux qui ont fait les écoles secondaires qui sont touchés par le diabète est statistiquement supérieure à celle des diabétiques qui ont fait des études supérieures (X^2= 32,05 et $p < 0.001$)

III.6. Répartition des diabétiques selon les antécédents dans la famille

Graphique 3. Répartition des diabétiques selon les antécédents dans la famille



Avec cette graphique, nous notons que la fréquence est à la hausse pour les patients n'ayant pas d'antécédents de diabète dans la famille, soit 84,51% contre la basse fréquence de ceux qui ont des antécédents de diabète dans leur famille.

III 7. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète

Tableau V. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète

Durée d'évolution	**Diabétiques**	**Pourcentage**
Nouveau cas	72	33,8
<1 an	20	9,3
1-5 ans	56	26,2
6-10 ans	36	16,9
11-15 ans	22	10,3
16 ans et plus	7	3,2
Total	**213**	**100**

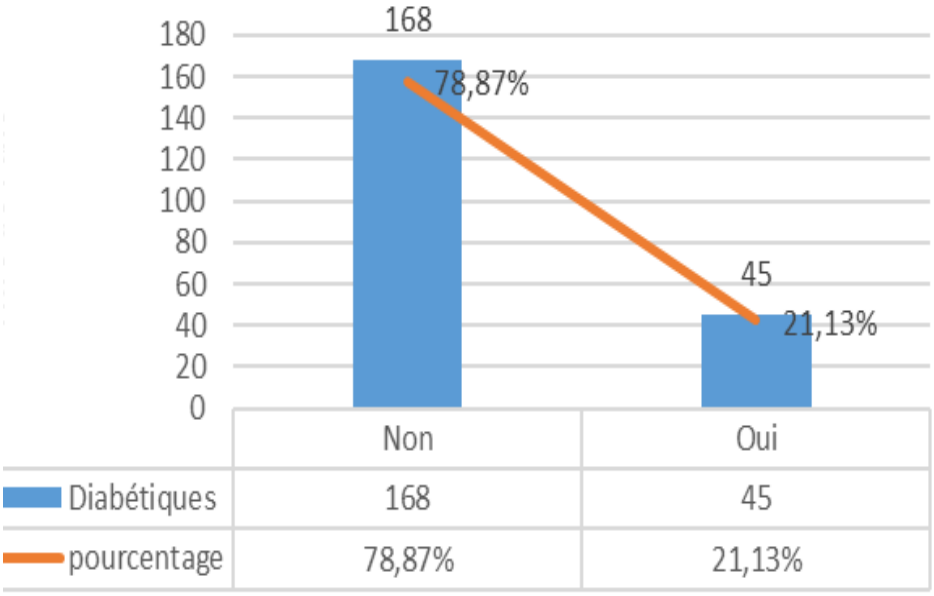
Dans notre série, nous avons constaté que 72 patients diabétiques, soit 33,8 % des cas ne connaissaient pas leur pathologie.

La majorité de nos patients diabétiques avaient un diabète de 1 à 5 ans d'âge de découverte, soit 26,2 % des cas. Le diabète était diagnostiqué depuis 6 à 10 ans pour 16,9 % des cas. Cette maladie avait 11 à 15 ans d'âge de découverte pour 10,3 % des cas. Une faible fréquence a été observé pour des patients dont le diabète était découvert à moins d'un an d'une part et à 6 ans et plus d'autre part avec des proportions respectives de 9,3% et 3,2 %.

Le test nous permet de conclure que la date de diagnostic et les antécédents familiaux de diabète sont statistiquement indépendants (X^2=10.89, df=5, p=0.053).

III 8. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques

Graphique 4. Prévalence de l'HTA chez les diabétique



Dans notre série, 45 diabétiques, soit 21,13% des cas sont hypertendus tandis que 168 diabétiques, soit 78,87% des cas ont des valeurs tensionnelles situées dans les limites de la normale.

III 9. Répartition des diabétiques selon la province de naissance

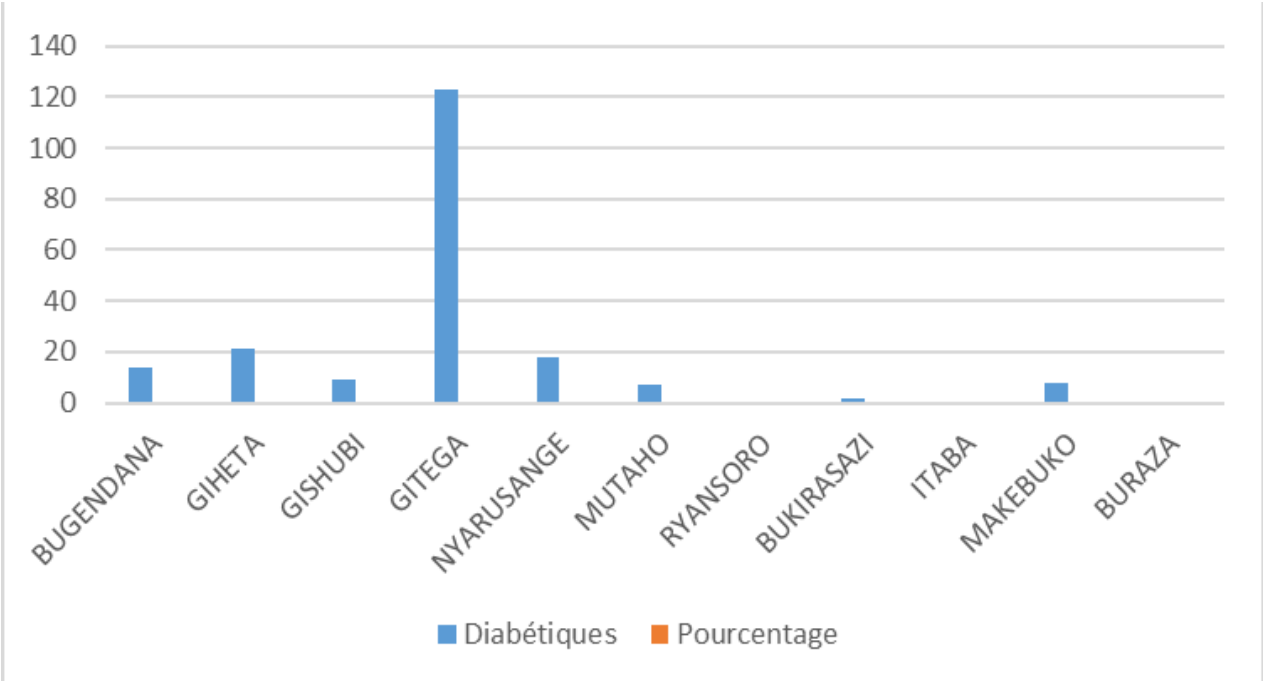
Tableau VI. Répartition des diabétiques selon la province de naissance

Province	**Diabétiques**	**Pourcentage (%)**
Gitega	202	94,8
Ruyigi	1	0,4
Karusi	4	1,8
Mwaro	2	0,9
Bururi	3	1,4
Muyinga	1	0,4
Total	**213**	**100**

La plus grande majorité des patients provenaient de la province Gitega avec un effectif de 202 patients, soit 94,8% des cas. Nous avons noté une petite partie en provenance des provinces limitrophes de la province Gitega qui sont entre autre Ruyigi, Karusi, Mwaro et Bururi dont les effectifs et fréquences sont respectivement 1 patient, (0,4%; 4) patients (1,8%); 2 patients (0,9%) et 3 patients (1,4%) . Muyinga, une province éloignée de Gitega a été représentée dans notre série avec une proportion de 0,4% des cas.

III 10. Répartition du DS selon la commune de naissance dans la province de GITEGA

Graphique 5. Répartition du DS selon la commune d'origine dans la province de GITEGA



Au cours de notre étude, la majorité des patients diabétiques étaient originaires de la commune Gitega, soit 61,31%. Les autres communes de la province Gitega ont été représentées sauf les communes Buraza, Itaba et Ryansoro.

III 11.Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation

Tableau VII. Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Diabétiques (N= 213)	Pourcentage (%)
Syndrome PP	133	62,4
Coma	14	6,5
Infections	66	30,9
Rétinopathie	29	13,6
Néphropathie	19	8,9
Pied diabétique	9	4,2
Autres	54	25,3

Dans notre série, la majorité des diabétiques sont admis en hospitalisation pour le syndrome polyuro-polydipsique, soit 62,4 % des cas. En deuxième position vient la catégorie des patients diabétiques hospitalisés avec comme motif infection, soit 30,9% des cas. Le coma a une fréquence de 6,5%.

III 12. Prévalence du diabète selon la consommation d'alcool

Tableau VIII : Prévalence du diabète selon la consommation d'alcool

Alcool	**Diabétiques**	**Pourcentage (%)**
Non	75	35,21
Oui	138	64,79
TOTAL	**213**	**100**

La majorité des diabétiques étaient des consommateurs d'alcool avec un effectif de 138 diabétiques, soit 64,79% des cas.

III 13. Prévalence du diabète selon la consommation du tabac

Tableau IX .Prévalence du diabète selon la consommation du tabac

Tabac	**Diabétiques**	**Pourcentage (%)**
Non	172	80,75
Oui	41	19,25
TOTAL	**213**	**100,00**

La plupart de nos patients diabétiques ne prennaient pas du tabac, soit une proportion de 80,75% des cas.

III 14. Répartition des diabétiques selon l'évolution

Tableau X. Répartition des diabétiques selon l'évolution

Evolution	**Diabétiques**	**Pourcentage (%)**
Décès	19	8,92
Favorable	194	91,08
TOTAL	**213**	**100**

La majorité de nos patients diabétiques, soit 91,08% des cas ont évolué favorablement contre 8,92 % qui sont décédés.

IVème PARTIE : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Prévalence globale du DS dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital Régional de Gitega

Durant la période de notre étude, 213 patients diabétiques ont été observés parmi les 4648 patients qui ont été hospitalisés à l'Hôpital Régional de Gitega. Cela nous a donné une prévalence de **4,58%.** Cette valeur est proche à celles trouvées d'autres auteurs notamment **Masunzu** en 2011 à Ngozi (4,29%) **[10]**; **Nshimirimana** en 1992 au CHU de Kamenge (3,3%) **[7]**; **Ndikuriyo** en 2010 au CHUK (5,74**%) [79], Ndayizeye** en 2017 à Ruyigi (2,49%) **[80]**, **Levy G. et Coll.** au Gabon (2,7%) **[81].**

D'autres auteurs ont trouvé des valeurs significativement inférieures ou de loin supérieur à celle que nous avons trouvée : **Cédée Anne Le Clair** au Nouveau-Brunswick (1,52**%) [82], Belkhadir J. et Alaouiz.El** au Maroc (2**%) [83], Ndinze** en 2008 à Makamba (7,33**%)[9], Irambona** en 2013 à l'HMK (9,9**%) [84], Nahabakomeye** en 2017 aux deux hôpitaux de Mabayi et Cibitoke (10,4%) **[85], Muganga** en 2017 au CHUK (12,4**%) [86], Kadiki et Coll en Libye** (14%) **[87]** , **Umoh et Coll** en 2012 au Nigeria (9,64**%) [88], Pedgrift** en 2011 en Amérique (11,3**%) [89], Gracia et Coll**. en 2008 en Suisse (25**%) [90]** et **Umpierrez et Coll**. en 2002 aux USA **[91]; Mourard et Coll.** en 2014 en France (11,93**%) [92]**.

La prévalence du diabète sucré varie selon les auteurs et les milieux d'étude comme le montre le tableau ci-dessous.

Tableau XI. Prévalence du DS selon les auteurs et les milieux d'étude

Auteurs	**Lieu d'étude**	**Année**	**Prévalence (%)**
Masunzu**[10]**	Ngozi	2012	4,29
Irambona**[84]**	HMK	2013	9,9
Nahabakomeye**[85]**	Hôpital Cibitoke et Mabayi	2017	10,4
Ndayizeye**[80]**	Ruyigi	2017	2,49
Ndinze**[9]**	Makamba	2008	7,33
Ndikuriyo**[79]**	CHUK	2010	5,74
Notre étude	**Hôpital Régional de Gitega**	**2014-2018**	**4,58**

Cette prévalence trouvée dans notre étude pourrait être expliquée par l'existence de l'Hôpital Sainte Thérèse de Bethany se trouvant à presque 1 km de l'Hôpital régional de Gitega dans la même ville de Gitega qui, pendant la période de notre étude, était bien équipé où la majorité des patients qui ont des moyens préférait aller se faire soigner à cet hôpital .

De plus, ceci peut être expliqué par l'existence d'autres hôpitaux dans certaines communes périphériques de la Province Gitega entre autre l'hôpital de Mutaho, Hôpital de Kibimba et l'hôpital Espoir de Kibuye où les gens habitants à proximité de ces hôpitaux se soignent là-bas.

Malgré cela, nous avons les mêmes rapports.

IV.2. Répartition du diabète selon les tranches d'âge

Dans notre série, l'âge moyen est de 49,68 ans avec des extrêmes allant de 14 à 94 ans. Ces résultats sont identiques aux résultats trouvés par **Ndikuriyo [79]** au Burundi avec un âge moyen de 49,69 ans. Nous avons pu noter dans notre étude

que la fréquence est plus basse chez les diabétiques de moins de 40 ans (27,5%) tandisqu'elle est plus élevée chez ceux de plus de 40 ans (72 ,5%).

Cela s'explique par le fait que la prévalence du diabète augmente nettement au fur et à mesure que l'âge avance et que l'espérance de vie dans no tre pays est basse.

Au Burundi, **Ndikuriyo[79]** a trouvé un âge moyen de 49,69 ans et la tranche d'âge superieure à 40 ans représentait 72,64% et celle inférieure à 40 ans représentait 27,36 %. **Iradukunda [93]** a trouvé un âge moyen de 48,83 ans, **Nahabakomeye[85]** a trouvé un âge moyen de 44,76 ans, **Ndayizeye [80]** a trouvé un âge moyen de 43,82 ans, **Ouedrago M et Coll [94]** ont trouvé un taux de 14% pour les diabétiques de moins de 40 ans et 86 % pour ceux qui ont l'âge supérieur à 40 ans. **Lokrou [95]** en Côte d'Ivoire a trouvé un âge moyen de 45,9 ans, **Lange [96]** en France a trouvé un âge moyen de 59,5ans.

Nos résultats sont semblables à ceux trouvés par d'autres auteurs comme le montre le tableau ci-dessous

Tableau XII. Répartition des diabétiques selon les auteurs et l'âge

Auteurs	**Pays**	**Diabétiques(%)**	
		<40 ans	**> 40 ans**
Iradukunda **[93]**	Burundi (Rumonge)	18,42	81,58
Ndayizeye **[80]**	Burundi (Ruyigi)	42,16	57,84
Nahabakomeye **[85]**	Burundi (Cibitoke)	42,3	57,6
Ndikuriyo **[79]**	Burundi (CHUK)	27,4	72,6
Ouedraogo M et Coll **[94]**	Burkina Faso	14	86
Notre série	**Burundi (Gitega)**	**27,5**	**72,5**

Avec ces résultats, on constate que le diabète sucré est étroitement lié à l'âge, ce qui permet de conclure qu'il s'agit d'une maladie des adultes.

IV.3. Répartition des diabétiques selon le sexe et les auteurs

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance masculine soit 52,11% contre 47,89% des femmes avec un sexe ratio de 1,08 en faveur du sexe masculin.

Certains auteurs ont trouvé des résultats semblables aux nôtres notamment**, Ndinze [9], Masunzu [10],Iranyumva [11], karorero [79], Nshimirimana [7], Irambona [84] et Ndayizeye [80]** au Burundi; **Zaydée et Coll. [97]** à Porto Rico, **Saquib et Coll. [98]** en Engleterre, **Gudina etColl. [99]** en Ethiopie, **Jeffrey et Coll. [100]** aux USA, **Dionadji et Coll. [101]** au Tchad, **Lange M. [96]** en France.

D'autres auteurs ont trouvé une prédominance féminine comme **Nahabakomeye [88]**, **Muganga [86]**, **Iradukunda [93]**, **Iribagiza [102], Ndikuriyo [79]** au Burundi; **Kyelem et Coll. [103]** au Burkina Faso, **Kigocha [104]** en Tanzanie, **Afandi et Coll. [105]** aux Emirats Arabes Unis, **Sani [106]** au Mali,**Pointreau [107]** en France, **Traore [108]** au Mali, **Vanzyl [109]** en Afrique du Sud.

Tableau XIII. Répartition des diabétiques selon le sexe et les auteurs

Auteurs	**Pays**	**Hommes(%)**	**Femmes(%)**
Nahabakomeye **[85]**	Burundi(Cibitoke) 2016	45,5	55,5
Iradukunda**[93]**	Burundi(Rumonge) 2012-2016	45,45	54,55
Ndayizeye**[80]**	Burundi(Ruyigi) 2011-2015	54,90	45,10
Ndikuriyo**[79]**	Burundi(CHUK)	42,45	57,55
Hamdi	France 2012	57	43
Notre étude	**Burundi(Gitega) 2014-2018**	**52,11**	**47,89**

Dans notre étude, le sexe ratio est de 1,08 en faveur du sexe masculin. **Grimaldi et Thervet [68]** rapportent qu'il n'y a pas de prédominance sexuelle avant l'âge de 50 ans mais qu'on note ultérieurement une prédominance féminine. **Quant à Derot Maurice [110]**, il rapporte que la prédominance du diabète dans l'un ou l'autre sexe est diversement appréciée selon les régions, les classes d'âge ou les époques.

La prédominance du sexe masculin dans notre série peut être due au fait que les personnes de sexe masculin de la province Gitega prennent beaucoup d'alcool comme ça se remarque dans les différents cabarets de cette province tout en rappelant que l'alcool est un facteur prédisposant à la survenue du diabète surtout par le biais des pancréatites et de l'obésité .

IV.4. Répartition des diabétiques selon leur origine

La majorité des patients diabétiques provenaient de la Province Gitega avec un effectif de 202 diabétiques, soit 94,8% des diabétiques. Parmi ceux-ci, 124 diabétiques, soit une proportion de 61,31% des cas étaient originaires de la Commune Gitega.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés lors des études faites à Rumonge par **Iradukunda [93]** de 2013 à 2017, à Ruyigi par **Ndayizeye [80]** de 2011 à 2015 et à Ngozi par **Masunzu [10]** en 2012 où ils ont aussi constaté que la majorité des diabétiques provenaient des chef-lieu de la province avec des pourcentages respectifs de 82,50%, 47,05% et 64,86%.

La forte fréquence des patients diabétiques originaires de la Commune Gitega peut s'explique d'une part par le fait que la majorité des habitants vivent dans la ville de Gitega et que, d'autre part il existe de nombreux autres hôpitaux dans les communes périphériques de la province Gitega.

IV.5. Répartition des diabétiques selon l'âge de découverte du diabète

Dans notre série, nous avons trouvé que 72 patients soit 33,8% des cas étaient connus diabétiques le même jour d'admission en hospitalisation alors que 141 patients soit 66,2% connaissaient leur maladie antérieurement et parmi ceux-ci, 9,3% affirmait que la maladie était diagnostiqué depuis moins d'une année, 26,2% depuis 5ans. Seuls 3,2% des patients affirmait que leur maladie était découverte dans 16ans et plus.

Irambona [84] à l'Hôpital Militaire de Kamenge et **Ndikuriyo [79]** au CHUK ont trouvé respectivement des valeurs 32,3% et 62,2% des patients qui avaient le diabète depuis 5 ans.

En France, dans l'étude faite par **Lange [96]**, 37% connaissent leur maladie depuis 20 ans et 46,7% la connaissaient depuis 10 ans.

Nous constatons une faible prévalence du diabète diagnostiqué depuis 16 ans et plus chez nos patients, ce qui pourrait être expliqué par une mortalité précoce liée aux mauvaises conditions socio-économiques, inobservance thérapeutique ainsi qu'un dépistage tardif de la maladie au stade des complications.

IV.6. Répartition des diabétiques selon les antécédents de diabète dans la famille

Dans notre série, la prévalence du diabète sucré est très élevée chez les patients qui n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète, soit 84,51% des cas contre 15,49% des patients ayant une notion de diabète dans la famille.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par **Ndayizeye [80]** de 2011 à 2015 à Ruyigi, **Iradukunda [93]** de 2013 à 2017 à Rumonge, **Kwizera [111]** en 2013, **Iranyumva [11]** en 2013, **Karorero [79]** en 2005, **Traoré A. [108]** en 2005.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats différents de ceux trouvés dans notre série où la prévalence était élevée chez les patients ayant des antécédents de diabète dans la famille. Il s'agit de **Masunzu [10]** à Ngozi, **Muganga [86]** au CHUK et **Ndinze [9]** à Makamba.

Nos résultats ne sont pas en faveur de l'argument avancé par certains auteurs concernant la notion d'hérédité du diabète, ce qui pourrait être justifié par la présence des cas de diabète dans la famille qui seraient passés inaperçus ou qui seraient méconnus suite à l'absence de consultation.

IV.7. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques

Dans notre série, 45 patients diabétiques, soit 21,13% des cas étaient hypertendus contre 168 diabétiques, soit 78,87% normotendus.

D'autres auteurs ont trouvé des valeurs proches aux nôtres comme **Iradukunda[93]**(20,33%) à Rumonge, **Ndayizeye[80]**(24,51%) à Ruyigi, **Nahabakomeye[85]**(22,4%) à Cibitoke, **Masunzu[10]**(23,42%) à Ngozi, **Irambona[84]** (33,1%) à l'HMK, **Dionadji et Coll.[101]**(31,9%) au Tchad.

Certains auteurs ont trouvé des valeurs supérieurs aux nôtres comme **Pointreau[107]** (70%) et **Jourdan et Coll.[112]** (78,2%).

La prévalence de l'HTA chez les diabétiques varie selon les auteurs comme le montre le tableau ci-dessous

Tableau XIV. Prévalence de l'HTA chez les diabétiques

Auteurs	**Pays**	**Prévalence de HTA(%)**
Iradukunda**[93]**	Burundi	20,33
Nahabakomeye**[85]**	Burundi	22,4
Ndayizeye**[80]**	Burundi	24,51
Muganga**[86]**	Burundi	38,05
Dionadji et Coll**.[101]**	Tchad	31,9
Notre étude	**Burundi**	**21,13**

IV.8. Répartition des diabétiques selon le motif d'hospitalisation

Dans notre série, 62,4% de nos patients étaient hospitalisés pour le syndrome polyuro-polydipsique contre 30,9% qui étaient hospitalisés pour infection alors que 6,7% de nos patients avaient différents motifs d'hospitalisation dont les complications et autres.

D'autres auteurs ont trouvé des valeurs un peu proches aux nôtres comme **Iradukunda [93]** à Rumonge, **lokrou A. et Coll. [95]** en Côte d'Ivoire et **Levy G. [81]** au Gabon qui ont trouvé des proportions des patients diabétiques admis dans le service de Médecine Interne pour le syndromme polyuro-polydipsique respectivement 48,53%, 45,3% et 42%.

Certains auteurs ont trouvé lors de leurs études, des valeurs nettement inférieures ou de loin supérieures aux nôtres comme **Masunzu [10]**, **Irambona [84]**, **Ndayizeye [80]** et **Nshimirimana [7]** qui ont trouvé des proportions des patients diabétiques hospitalisés pour le syndrome polyuro-polydipsique respectivement 34,23% ;35,5% ; 94,12% et 96,1 % .

IV.9. Proportion du diabète chez les consommateurs d'alcool

L'alcoolisme constitue d'après la littérature un des facteurs de risque du diabète par le fait qu'il peut causer des pancréatites qui seraient l'entrave pour la production de l'insuline par les cellules des ilots de Lngerhans et l'obésité pouvant entrainer l'insulino-resistance des cellules cibles.

Dans notre série, nous avons trouvé que la majorité de nos patients diabétiques, soit 64,79% prenait de l'alcool.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés par **Iradukunda [93]** (67,46%), valeur proche à la nôtre.

D'autres auteurs ont trouvés des résultats identiques aux nôtres avec des valeurs inférieures ou de loin supérieures aux nôtres comme **Ndikumana [32]** (50,53%), **Nshimirimana [7]** (50%), **Muganga [86]** (69,9%), **Irambona [84]** (82,3%), **Iranyumva [11]** (89,6%), **Ndayizeye [80]** (74,51%) et **Masunzu [10]** (73,87%).

Vu ces résultats de différents auteurs, nous constatons que tous ont en commun une prévalence élevée de diabète chez les consommateurs d'alcool par rapport à ceux qui n'en consomment pas.

IV.10. Répartition des diabétiques selon l'évolution

Dans notre série, 19 patients diabétiques soit 8,92% sont décédés. Cette valeur est proche à celles trouvées par d'autres auteurs comme **Iradukunda [93]** (7,89%) à Rumonge et **Masunzu [10]** (7,21%) à Ngozi.

Plusieurs autres auteurs ont trouvé des résultats identiques aux nôtres avec des valeurs inférieures ou supérieures aux nôtres comme **Nahabakomeye[85]**(2,7%) à Cibitoke, **Ndayizeye [80]** (16,67%) à Ruyigi et **Lokrou A. et Coll. [95] (**14,2%) en Côte d'Ivoire.

Vème PARTIE : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Le diabète est une crise sanitaire, mais aussi une catastrophe sociétale aux conséquences humaines et économiques à l'échelle mondiale. Il constitue de ce fait un problème majeur de la santé publique. Sa fréquence au monde entier en général et au Burundi en particulier ne cesse d'augmenter.

La prévention contre certains types de diabète peut être efficace et il est possible de prévenir ou de retarder l'apparition de certaines complications d'après plusieurs programmes de recherche. Du fait que l'on connait très peu de choses en ce qui concerne la prévalence du diabète dans notre pays, nous avons voulu apporter une contribution à l'étude de la prévalence du diabète sucré au Burundi par notre étude menée dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital régional de Gitega.

Dans notre série, sur une période de 5ans allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018, une analyse détaillée des données a permis de conclure à une existence du diabète à l'Hôpital régional de Gitega avec une prévalence de 4,58% ainsi qu'une prédominance masculine à l'ordre de 52,11%.

On constate que cette prévalence est parmi les autres prévalences moyennes trouvées dans les études réalisées au Burundi. Dans notre étude, nous avons pu noter que le diabète sucré a un caractère héréditaire et on a trouvé un âge moyen qui est jeune, soit 49,68 ans.

L'insulinothérapie a été utilisée comme schéma thérapeutique chez nos patients diabétiques.

Pour la majorité de nos patients hospitalisés, l'évolution a été favorable.

V.2. SUGGESTIONS

Au terme de ce travail qui a montré la prévalence du diabète et certains facteurs liés à cette maladie, nous nous permettons de dégager certaines suggestions et recommandations qui pourraient servir à l'organisation ou à l'amélioration des programmes de prévention et de prise en charge du diabète.

Aux décideurs

►D'organiser les journées de sensibilisation en matière du diabète dans la population en général et en milieu rural en particulier, ce qui permettra une consultation précoce et une réduction des complications;

►De mettre en place des unités de dépistage et de prise en charge du diabète au sein de toutes les structures de soins;

►De prévoir des études épidémiologiques dans tout le pays afin d'avoir une prévalence nationale plus ou moins exacte du diabète.

►D'encourager et soutenir les centres de lutte contre le diabète au Burundi.

Aux médecins

►De conseiller un dépistage systématique du diabète à tous les patients qui viennent en consultation présentant l'un ou l'autre facteur de risque du diabète.

► De donner tous les renseignements concernant la prévention du diabète à tous les patients qui viennent en consultation.

►De renforcer les soins et la surveillance des diabétiques.

Aux patients diabétiques

►De suivre les directives telles qu'elles leur sont délivrées par les médecins.

►De participer aux séances organisées par les décideurs afin de connaitre beaucoup de choses en ce qui est de leur maladie.

►De se réunir en groupes des diabétiques où ils pourront échanger les connaissances sur leur maladie pour une meilleure auto prise en charge.

A la population en général

►De se faire dépister systématiquement du diabète au moins une fois l'année même en l'absence des facteurs de risques.

►De pratiquer régulièrement une activité physique.

►D'éviter la consommation excessive d'alcool et de ne jamais fumer.

►De veiller à ce qu'ils ne consomment pas trop de sucre.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Holman N, Young B, Gadsby R, Current prevalence of type 1 and type 2 diabetes in adults children in the UK. Diabet Med J Br Diabet Assoc 2015, 32: 1119-20.doi: 10.1111/dme. 12791.

2. Rapport mondial sur le diabète. Organisation Mondiale de la Santé, Génève 2016 [En ligne] disponible sur www.who.in/mediacentre/factsheets/fs312/fr/.

Consulté le 18 Juin 2019

3. International Diabètes Federation-Policy 2012. Diabetes and climate change report. [En ligne]. http://www.idf.org/defaut/.../31121-IDF-Policy-report-21june.

4. ONG Santé Diabète, Diabète en chiffre 2014. [En ligne]. http://www.santédiabète.org/Afr/

Consulté le 15 février 2019

5. Klotz F, Bongo M, Ngueby-Mbina C. Pancréas et alcool dans un service de Médecine Interne à Libreville. Méd, Afr, Noire. 1987; 34(11) : 935-37

6. Fédération Internationale du Diabète[FID]. Atlas du Diabète de la FID. 6è éd. FID : Bruxelles ; 2013

7. Nshimirimana D. Contribution à l'étude du diabète sucré. Une étude prospective sur 12 mois, à propos de 78 cas. Thèse de Médecine. Université du Burundi: Bujumbura; 1992, 23-38.

8. Nyatanyi J. Les hospitalisations pour diabète dans le service de réanimation. Thèse de Médecine. Université du Burundi: Bujumbura; 2004; 25-29.

9. Ndinze JM. Etude de la prévalence du diabète en milieu rural : cas de la province Makamba. Etude prospective sur 12 mois à propos de 1296 cas dépistés. Thèse de Médecine. Université du Burundi: Bujumbura; 2008.

10. Masunzu JC. Etude prospective de la prévalence du diabète à l'hopital de NGOZI à propos de 2589 patients hospitalisés en Médecine Interne. Thèse de Médecine. Université du Burundi: Bujumbura; mai 2012.

11. Iranyumva L. Prévalence du diabète sucré à Brarudi à propos de 37 cas diabétiques. Thèse de Médecine. Université du Burundi: Bujumbura; Aout 2014.

12. **Carpentier J.** Détermination de la pratique d'activité physique chez les adultes québéquois atteints de diabète 2. Québec : Université du Québec ; 2014. 116p.

13. Marieb, E.N. *Anatomie et physiologie humaines (3è éd.).* St-Laurent: Edution du Renouveau Pédagogue Inc ; 2005.

14. **American Diabetes Association (2010).** Diagnosis and Classification of Diabètes Mellitus. *Diabetes Care, 33* (SI). S62-S69.

15. Fédération Internationale du Diabète(FID). Plan mondial contre le diabète 2011-2021. [En ligne]. Consulté le 24 décembre 2018.

16. Agence Canadienne de la Santé Publique. Le diabète au Canada : perspective de la santé sur les faits et chiffres. Ottawa ; 2011. 49-55. [En ligne]. Disponible sur http://www.phac asp.gc.ca/.../publications/diabetes-diabete/...faits-chiffres.../facts-figures-faits-chiffres-fra.pdf.

17. Gning Sb et coll. Le diabète sucré en Afrique subsaharienne : Aspects épidémiologiques, difficultés de prise en charge. Rev. Prat ; 2007

18. Ndjoumbi C. «Le patient diabétique musulman : quelle approche culturelle dans les interventions infirmières en valais ?**»** : Mémoire de fin d'étude pour obtenir du diplome d'infirmière. HES SO Domaine Santé et Social : Centre de formation de Sion, filière infirmière HES 04 ; Juillet 2009 ; 28-42. [En ligne]. Disponible sur http://doc.rero.ch/.../Mémoire de fin d'étude. Carine Ndjoumbi. Pdf

19. International Diabetes Federation (IDF) : Diabetes Atlas 7th edition IDF : Bruxelles; 2015

20. OMS. Rapport mondial sur le Diabète. Journée mondiale de la santé; avril 2016. [En ligne]. http://www.who.int/campains/world-heaith-day.

21. Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Bosquet F, Masseboeuf N, Halbron M et Coll. Guide pratique du diabète, 4ème édition, Paris 2009. Chap. I, page 1-2.

22. Couque A. «Etude descriptive de l'alimentation des patients originaires d'Afrique de l'Ouest diabétiques en France». Thèse de Médecine. Université Joseph Fourier; Juillet 2010 ; 20-30. [En ligne]. htt://www.bichat larib.com/.../3458 100902-These-Couque.pdf

23. Knut B-J., Kennedy C., Yves-Antoine F. et coll. Le diabète en Europe. Les Editions INSERM, Paris 1994 ; p 239-240

24. Département des Sciences Fonctionnelles et de Physiologie. La physiopathologie du diabète sucré. Roumanie : Université de Médecine et de Pharmacie «Victor Babès» ; 2014-2015.

25. Sidire EH. Le diabète sucré en Afrique Subsaharienne. Cahiers santé, 1998 ; 8 : 342-6.

26. Kusnik-Joville O. Diabète traité en France en 2007 : un taux de prévalence proche de 4% et des disparités géographiques croissantes. Bull Epidémiol Hebd; 2008,43 : p. 409-413.

27. Grimaldi A, Timstit J. Les diabètes : Comprendre pour traiter. E.M inter, Paris 1995; I vol 500P: 54-70.

28. Thivolet C . Endocrinologie, diabète, nutrition pour le praticien, SIMEPSA, Paris 1994 : 313.

29. Thivolet C, Tourniaire J. Diabète insulnodépendant : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et principes thérapeutiques. Rev. Prat. Paris; 1991 , 41 : 2123-2131.

30. Grimaldi A. «Traité de diabétologie», 2ème éd.Médecine-Science; 2009.

31. Grimaldi A. Traité de diabétologie. Flammarion Médecine-Sciences; 2005, page 521

32. Ndikumana R. Aspects cliniques et biologiques du diabète sucré de l'adulte à Bujumbura. Thèse de Médecine. Université du Burundi : Bujumbura; février 1996.

33. Niyongabo T. Physiopathologie de rémission du diabète insulino-dépendant de l'adulte : expérience de l'induction de remission par pompe à insuline. [Mémoire]. [Nancy I] : Faculté de Médecine ; 1990

34. Grimaldi A. Traite de diabétologie. Médecine-Sciences, Flammarion ; Mai 2005

35. MémoBio. Physiopathologie du diabète de type 2. [En ligne]disponible sur www.memobio.fr/html/bioc/bi-dni-ph-html.

36. Gin H, Rigalleau V, Ballet L. Une grossesse sous haute surveillance. Rev.Prat. Paris; 2003, 53 : 1076.

37. Mandelbrot L, Karima BA, Severine L. Principales complications de lagrossesse : Diabète gestationnel. Rev Prat. Paris; 2004, 54.

38. Tubiana-Rufin. Diagnostic des diabètes de l'enfant. Revue du praticien; 1996, 46: 552-555.

39. GUILLAUSSEAU PJ. Classification and diagnostic criteria of diabetes. Proposition of ADA and WHO Diabetes Metabolism 1997; 23(5) : 454-5

40. Buresi D, Silicani-Amoros. Le diabète sucré en Afrique troicale. Cahiers santé; 1991, 1(4) : 305-309.

41. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus sec. 2 instandards of medical care in diabetes-2015. Diabetes care 2015; 38(suppl 1): S8-S16

42. Miras-Mirakin P, Fimbel S, Pugeat M. Complications métaboliques aigues du diabète(acidose, hypoglycémie, hyperosmolarité). Etiologies, physiopathologie, diagnostic, traitement d'urgence de l'acidocétose avec posologie. Rev. Prat. ; 1993. 43 : 621-626

43. Adeline Callet. Administration orale d'insuline par double encapsulaton: développement du système monoparticulaire par coacervation complexe insuline/chitosane. Université de Strasbourg, chimie physisique ; septembre 2010

44. Collège National des Enseignants e Réanimation Médicale. Déséquilibres glycémiques. Réanimation et urgences, 3ème édition. Paris Masson ; 2009,18 : 199-210

45. Grimaldi A. Diabétologie : questions d'internat 1999-2000. Paris : Université Pierre Marie Curie ; Faculté de Médecine.

46. Perlemuter I, Collin de Hortet G. Les complications métaboliques aigues du diabète sucré. Diabète et maladies métaboliques, MASSON 2eme Ed; 1995, 133-151

47. Grimaldi A, Sachon C, Bosquet F. Les diabètes comprendre pour traiter. Editions Médicales Internationales. Paris; 1995.

48. Grimaldi A. Traité de diabétologie. Paris; Flammarion 2007 : 494.

49. Urban JC. Complications métaboliques du diabète : Les essentiels ; 2006. p. 471-480.

50. Karangwa JN. Etude de prévalence du diabète sucré à Bujumbura. Thèse de Médecine. Université du Burundi : Bujumbura; décembre 1995

51. Biotard C, Bach J F. Pathogénie du DID, maladie polygénique d'ogine auto-immune. Médecine et science; 1991, 7 : 226-234.

52. Godeau T, Chabronnel B. Traitement oral et diététique du diabète de type 2. Rev. Prat. Paris; 1992, 12(7) : 864-66.

53. Grimaldi A, Bosquet F. Neuropathie diabétique. Rev. Méd. Int; 1992, 54: 149-163.

54. Grimaldi A, Sepulveda-Lavados A. Les diabètes : Comprendre pour traiter. E.M. Inter, Paris 1995; 1vol 500p : 71-90

55. Dr Gérard Raverot. Collection Hypocrate : Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte, Laboratoire Servier; 2003, II-233, 1-63.

56. OMS, Maladies occulaires prioritaires 2014. [En ligne]. http://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index6.html

57. Gwenaëlle Strainchamps N. Etudes des marqueurs prédictifs de risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2. Thèse de Médecine. Université Paris Descartes ; septembre 2011,5-19. [En ligne] disponible sur http://www.multimedia.parisdescartes.fr/.../Strainchamps2011. pdf

58. Grimaldi A, Thervert F. Neuropathie diabétique : Infection urinaire. HTA et diabète. Rev. Prat. ; 1998. (54) : 130-147.

59. Les complications du diabète

[En ligne]. http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp6.html.

60. Lambert A E, Buysschaert M, Rahier J. Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. Encyl. Méd. Chi. (Paris-France) : Glandes-Nutrition.

61. Zaioua A. Les complications du diabète sucré, module d'Endocrinologie-Diabétologie. Université Mentouri : Faculté de Médecine.

62. Collège des enseignants d'endocrinologie. Item 233b : Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Diabète et Maladies Métaboliques 2004.

63. Adnaani M., Ajdi F., Aquedim B. et Coll. Recommandations de bonnes pratiques médicales: diabète de type 2. Cim-10 : E11, affection de longue durée, ministère marocain de la santé 2013.

64. Lagger G., Pataky Z., Golay A. Efficacy of therapeutic patient education in chronic disease and obesity. Patient education and counselling,2010. 79(3) : p. 283-286.

65. Lorcy Y, Le Guerrier AM, Allanic H. Le traitement du diabète chez le sujet âgé : prudence. Le concours Méd; 1986, 7 : 463-467.

66. Prescrire rédaction. Diététique du diabète de type 2. Rev Prescrire 2009; 29/304 : 120-126

67. Godeau T. Charbonnel B. Traitements araux et diététique non insulinodépendant. Rev. Prat; 1992, 42 : 1093-1098.

68. Slama G, Tchobroutsky G. Du sucre pour les diabétiques? Le conseil diététique du diabétique. Rev.Prat.(Paris) 1992;42, 9 : 1990-1992.

69. Jandrain BJ., Scheen AJ. Pratique de l'exercice pysique chez le patient diabétique de type 2. Médecine et Hygiène 2001; 59 : 1296-301.

70. Jeon C., Lokken R., Hu F., Van dam R. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. Diabetes care 2007;30: 744-52.

71. Agence nationale de sécurité des médicaments et des produits de santé. Stratégie médicamenteuse de controle glycémique du diabète non insulinodépendant. Recommandation de bonne pratique, Novembre 2006,28-29. [En ligne] disponible sur : http:/www.Uraformec.org/publications/recos/DIAB AFSSA PS. Pdf

72. Halimis. Stratégie thérapeutique dans le diabète type 2. Rev prat. 2003; 53: 1079-1085.

73. Piguel X, Hadjaddj S. Stratégie thérapeutique dans le traitement du diabète de type 2. Endocrinologie et nutrition, volume 9; juillet 2012.

74. Haute Autorité de Santé. Diabète de type 1 et 2. Actes et préstation ALD no 8 Mars 2014. [En ligne] disponible sur www.has-sante.fr

75. CELUCODIA, Handicap International-France. Manuel de formation des professionnels de santé dans la prise en charge du diabète au Burundi. Mnistère de la Santé Publique au Burundi; Novembre 2009

76. Buysschaert M. Diabétologie clinique. Deboeck, 4ème édition; 2013.

77. Jabbour S. Primary care physician and insulin initiation: multiple barriers, lack of knowledge or both? Int. J. Clin. Pract. 2008; 62: 845-7.

78. IGEBU. Carte politique du Burundi-illustration de stock . [En ligne] disponible sur : https ://fr .deposiphotos .com8668341./5866341/stock-illustration-burundi-political-map ;html

79. Ndikuriyo Z . Contribution à l'étude des facteurs de décompensation du diabète sucré au CHUK à propos de 106 diabétiques connus. Thèse de Médecine . Université du Burundi : Bujumbura, Avril 2011.

80. Ndayizeye R. Prévalence du diabète sucré en milieu rural : Cas de l'Hôpital de District Ruyigi . Etude retrospective sur 5 ans, allant du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2015 à propos de 102 cas. Thèse de Médecine ; Université du Burundi : Bujumbura, octobre 2017.

81. Levy G. et Coll . Le diabète sucré au Gabon . Med .Afri.Noire 1984 ; 32 : 647-650 .

82. Cédée-Anne Le Clair . Incidence et prévalence du diabète au Nouveau-Brunswick . Thèse présentée pour répondre aux éxigences partielles de la maitrise en science (nutrition). Ecole de nutrition et d'étude familiales : Centre Universitaire de Moncton ; janvier 1998 .

83. Belkhadir J. et Alaoui Z . El. Approche épidemiologique du diabète en milieu marocain . Clinique médicale E CHU In Sina-Rabat (Maroc) ; 1992.

84. Irambona S. Prévalence du diabète sucré dans le service de Médecine Interne à l'HMK. Etude prospective sur 1279 cas .Thèse de Médecine. U niversité du Burundi : Bujumbura, Aout 2014.

85. Nahabakomeye C. Prévalence du diabète sucré dans les deux hopitaux de district de la province Cibitoke . Etude prospective sur 12 mois, à prpos de 263 cas . Thèse de Médecine . Université du Burundi : Bujmbura, novembre, 2017.

86. Muganga C. Evaluation de prise en charge des diabétiques hospitalisés dans le service de Médecine Interne au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura. Université du Burundi, 2017.

87. Kadiki OA. Roacid RB. Prevalence of Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Bengazi-Libya. Diabetes Metab 2001, 27(6) 647-54 .

88. Umoh AV et Coll . The pattern of Diabetes admissions in UCTCH calabar, South Eastern Nigeria, a five year review. Nigeria health journal, vol 12, no 1, January-March 2012.

89. Pedgrift C. Impact medical hospitalier de la prise en charge du pied diabétique . Mémoire no 157 : Université de Lausanne ; Novembre 2011. [En ligne] disponible sur http://www.chuv.ch/cdsp/89585 pdf.

90. Gracia E. et Coll . Effets du diabète et d'une consultation spécialisée en diabétologie sur le management dans un service de Médecine Interne . 76ème assemblée de la société suisse de Médecine Interne. Lausanne 2008.

91. Umpierrez et Coll . Hyperglycemia . an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. J Clin. Endocrinol. Metab . 2002 ;87 :978-82

92. Mourard L. Crigon X et Coll . Enquete sur la prise en charge du diabète en EHPAD : enquete multicentrique. Université Paris Descartes, Thèse de Médicine 2014.

93. Iradukunda I. Prévalence du Diabète sucré en milieu rural : cas de l'Hôpital de District de Rumonge à propos de 418 cas. Thèse de Médécine . Université du Burundi : Bujumbura, Aout 2018.

94. Ouedraogo M et Coll . Complications aigues du diabète sucré au Centre Hospitalier National Yaligado Ouedraogo . Med.Afr .Noir .2000 ; 47(12) : 5058-507 .

95. Lakrou A. Epidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire. A propos de 466 cas . Revue médicale Cote d'Ivoire 1986 ; 75 : 7-14.

96. Lange G. L'age moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon la catégorie sociale. Thèse de Médecine . Université de Paris 7-Denis Diderot 2004 ; 12-18.

97. Zaydee MA et Coll. Inpatient managment of Diabetes mellitus among Noncritically III patients at the University Hospital of Puerto Rico. Endoc. Pract. May 2014 ; 20(5) : 452-460 .]

98. Sequib et Coll . A study of inpatient diabetes care on médical wards . Journal of diabetes nursing, vol No 2, 2010.

99. Gudina KE. Et Coll. Assesment of quality of care given to diabetic patient at Jimma University Specialized Hospital, follow up clinic jimma Ethiopia. BMC Endocrin 2011, 11: 19. [En ligne] disponible sur : http://www.biomedcentral.com/1472-6823/11/19

100. Jeffrey et Coll. Inpatient management of diabetes and hypoglycemia among general medicine patients at a large teachin hospital. Journal of hospital medicine; volume I, issue 3, May/June 2006, page 145-150. Harvard Medical School.

101. Dionadji M et Coll. Prévalence des complications médicales chez les diabétiques hospitalisés à l'Hopital Général de Référence national de N'djamena . Health sci . Dis : vol 16(3) July-August-september 2015. [En ligne] disponible sur : http://www.hsd-fmb.org

102. Iribagiza L. Complications cardiovasculaires du diabète de type 2 dans deux hopitaux de Bujumbura . A propos de 80 cas. Thèse de Médecine. Université du Burundi . Bujumbura, 2017 .

103. Kyelem CG., et Coll . Caractéristiques thérapeutiques suivi au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso . Health Sci . Dis : vol 15(2), avril-mai-juin 2014

104. Kigocha O. Quality of Diabetic Care at Muhimbili National Hospital Diabetic Dar-Es-Salaam. Tanzanie Muhimbili University of health and allied science; may 2010.

105. Afandi B. et Coll . Clinical Diabetes care of patients with type 2 diabetes at a major tertiary care hospital in UAE. Journal of Diabetes, metabolic disorder and control : volume 2 , issue 1-205.

106. Sani A. Etude des facteurs de risqué dans le diabète de type 1 et 2 et place de l'éducation thérapeutique dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G. Thèse de Médecine, 2010.

107. Pointreau Q. Etude transversale des caractéristiques socio-culturelles et médicales des patients souffrant du diabète de type II d'un échantillon de 58 patients diabétiques hospitalisés dans l'Ouest de la Guyane, septembre à novembre 2014. Thèse de Médecine . Université Paris : Didérot-Paris 7 ; 2015.

108. Traoré A. Problématique de la prise en charge des malades diabétiques chez les adultes diabétiques dans les Centre de santé au Mali . Thèse de Médecine, 2005.

109. Van Zyl DG. Inpatient blood glucose management of diabetic patients in a largy secondary hospital in south Africa at Kalafong Hospital. SA R.am Pract, 2009; 51(2) : 162-165

110. Derot M. Précis de diabétologie. Masson, Paris 1977 ;5-25.

111. Kwizera E. Les complications aigues du diabète chez l'adulte au CHUK et à l'HPRC à propos de 45 cas. Thèse de Médecine. Université du Burundi : Bujumbura ; aout 2013.

112. Jandrain BJ., Scheen AJ. Pratique de l'exercice pysique chez le patient diabétique de type 2. Médecine et Hygiène 2001; 59 : 1296-301

113. Dekkar O. Etude thérapeutique du patent diabétique : pratique et messages éducatifs. Thèse de Médecine au Maroc , Université Mohammed Ben Abdallah ; 2012.

ANNEXES

Fiche d'enquête

I. Informations administratives du patient

1. Nom.....Prénom.....

2. Age :.....(années)

3. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

4. Profession : Fonctionnaire ☐ Elève/Etudiant ☐

Commerçant ☐ Cultivateur ☐ Autres ☐

5. Niveau d'éducation : Analphabète ☐ Primaire ☐

Secondaire ☐ Supérieur ☐

6. Résidence (commune) :.....

II. Mode de vie et habitudes alimentaires

1. Consommation d'alcool : Oui ☐ Non ☐

2.Fumeletabac:Oui ☐ Non ☐

III. Histoire de la maladie

1. Hypertension artérielle connue chez le sujet : Oui ☐ Non ☐

2. Notion de Diabète dans la famille : Oui ☐ Non ☐

3. Diabète connu : Oui ☐ Non ☐

Si Oui, date de diagnostic ...../...../.....

4. Motif d'admission :

Syndrome polyuro-polydypsique ☐ Coma ☐

Infections ☐

Rétinopathie ☐ Néphropathie ☐

Artériopathie (gangrène) ☐ Autres ☐

IV. **EXAMEN PHYSIQUE**

1. Poids.....kg

2. TA (mmHg)...../.....

V. EXAMEN PARACLINIQUE Glycémie à l'entrée: ..... mmol/l

VI. **EVOLUTION**

Favorable ☐ Décès ☐

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'Humanité,

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus,

J'exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Mes collègues seront mes frères,

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient,

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception,

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité,

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur.

RESUME

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par un état d'hyperglycémie chronique résultant soit d'une déficience de sécrétion d'insuline, soit d'un défaut d'action de l'insuline sur les tissus cibles, soit de l'association des deux. Sa fréquence au monde entier en général et au Burundi en particulier ne cesse d'augmenter.

Dans le but de contribuer aux données épidémiologiques au Burundi, nous avons mené une étude descriptive et rétrospective dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital régional de Gitega sur une période de 5 ans allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2018 auprès de 213 patients diabétiques.

Notre étude avait comme objectifs de contribuer à l'amélioration de la prise en charge du diabète sucré dans la province de Gitega, déterminer la prévalence du diabète sucré dans la province de Gitega avec comme site d'étude l'Hôpital régional de Gitega dans son service de Médecine Interne, et de dégager certaines suggestions.

Résultats : La prévalence globale du diabète sucré trouvée est de 4,58%. L'âge moyen de nos patients diabétiques est de 49,68 ans et la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 20 et 79 ans (91,07%). La prédominance masculine a été trouvée avec 52,11% pour les hommes contre 47,89% pour les femmes avec un sexe ratio de 1,08 en faveur du sexe masculin.

Le syndrome polyuro-polydipsique et les infections représentent les motifs les plus fréquents d'hospitalisations de nos diabétiques, soit respectivement 62,4% et 30%.

Parmi les 213 patients diabétiques, 72 patients, soit 33,8% n'avaient pas d'antécédents personnels de diabète.

Les agriculteurs et les fonctionnaires sont les plus touchés par le diabète par rapport aux autres professions avec des fréquences respectives de 30,9% et 29,11%. La plupart de nos patients avaient un diabète de 1 à 5 ans d'évolution (26,2%).L'âge, l'alcool et l'hérédité sont des facteurs de risque associés au diabète. Pour la majorité de nos patients diabétiques hospitalisés durant la période de notre étude, l'évolution a été favorable à l'ordre de 91,08%.

Conclusion : Le diabète a une allure rapide d'expansion dans toutes les régions et toutes les populations, d'où la mise en place des mesures préventives et de suivi des patients diabétiques constituerait un atout.

Mots-clés : Diabète, Prévalence, Hôpital régional de Gitega