RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

****

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITÉ D'ABOMEY CALAVI

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU

****

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

Année : 2023 **N°2679**

HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2 AU CHUD-OP : PREVALENCE ET FACTEURS ASSOCIES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

Docteur en Médecine

(Diplômé d'état)

Par :

ASSOHOUI Moïse Noël

Né le 25 Décembre 1996 à Djakotomey (BÉNIN)

DIRECTEUR DE THESE

MCA F. Armand WANVOEGBE

CO-DIRECTEURS DE THESE

Dr Hubert DEDJAN

Dr Rolande A. QUENUM

PRESIDENTE DU JURY

Pr Angèle AZON KOUANOU

MEMBRES DU JURY

MCA F. Armand WANVOEGBE

MCA Joseph AKODJENOU

MCA Arnaud SONOU

***Année académique** : 2022-2023*

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°2187 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version novembre 2023)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat..... Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold..... Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry ..... Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib ..... Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou ..... Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê..... Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys..... Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph ..... Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce..... Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon ..... Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain..... Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue..... Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin..... Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire ..... Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023

28.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29.	Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30.	Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32.	Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33.	Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36.	Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37.	Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38.	Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40.	Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4.	Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6.	Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7.	Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9.	Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11.	Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12.	Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13.	Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14.	Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15.	Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16.	Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18.	Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19.	Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023

20.	Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
21.	Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
22.	Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
23.	Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
24.	Dr SOSSA Jean	Urologie
25.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
26.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1.	Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué ...	Pédiatrie
5.	Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1.	Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie
2.	Dr CHABI Yossounon.....	Pharmacie hospitalière
3.	Dr DANSOU Eugénie.....	Médecine interne
4.	Dr DJOSSOU Hontongnon Julien.....	Rhumatologie
5.	Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher.....	Radiologie et Imagerie médicale
6.	Dr DAHOUE Togbédji Richard.....	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Dr HOUNSOU Nounagnon René.....	Chirurgie générale
8.	Dr KOGUI DOURO Akim.....	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1.	Dr TOHON Gbèdolo Honesty.....	Toxicologie et Analyse du risque

NOVEMBRE 2023

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
3-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4-EFOE Etienne.....	Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2023

6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr AHOGA Sourou	Soins infirmiers
2 -Mr AHOUANSOU Frédéric.....	Secourisme
3 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
4 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
5 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
6 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
7 - Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
8 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
9 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
10 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NON ENREGISTRE

11 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
12 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
13- Mr KADI Christophe.....	Anglais
14 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
15 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
16 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
17 -Professeur CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
18 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
19 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
20 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition
21 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
22 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
23- Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
24- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
25 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
26 - Mme MELOME Marie Constance.....	Communication
27 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
28 - Dr MOROU Karim	Nutrition
29- Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
30-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
31 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
32 -Mr ASSOGBA Elvis	Psychologie générale, Psychologie du couple
33- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
34 – Mr GBOSSOU Alphonse	Economie
35 - Mr AVOCE Viagannou.....	Economie
36- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
37 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale

NOVEMBRE 2023

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

38- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
39 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
40 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
41- Dr AKOGBETO Judith.....	Anglais
42- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
43- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
44- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
45 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
46 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
47- Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
48- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
49- Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
50 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
51- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
52- Dr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
53- Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
54- Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
55- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
56- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
57- Mr GNIGLA Médelian Daniel Prudencio.....	Comptabilité et Finance Publique

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

NOVEMBRE 2023

ACTION DE GRACES

Seigneur, Maître de l'univers, Dieu des choses impossibles, je te rends grâce de ce que tu ne m'as pas caché ta face durant mon parcours.

Que je puisse par ton Saint-Esprit voir combien tu es grand et merveilleux pour moi. Je veux me souvenir de tes bienfaits et de ta bonté chaque jour de ma vie. Que la grâce et la miséricorde me soient accordées de soigner en ton nom et que mes patients contemplent tes bienfaits comme ce chant que j'aime bien :

Compte les bienfaits de Dieu, mets-les tous devant tes yeux, tu verras en adorant, combien le nombre en est grand. Amen !

DEDICACES

A mon père Léon M. ASSOHOUI

Cher papa, tu es le symbole d'une richesse inestimable à travers toutes ces valeurs que j'ai héritées et développées à tes côtés. Un père bienveillant, aimant et protecteur tu es pour nous. Au fil du temps, j'ai compris qu'on n'est jamais assez grand pour un père et tous tes efforts pour arriver à ce jour m'ont considérablement réconforté. Reçois à travers ce travail tout le mérite, la fierté et la joie d'un fils comblé. Que le Dieu de Moïse te garde longtemps à nos côtés dans la parfaite santé. Amen !

A ma mère Adidjath SOUMANOU TIDJANI

Quels sacrifices n'as-tu pas consentis pour nous tes enfants ? Quelles larmes n'as-tu pas versées pour nous à genoux devant ton Dieu ? Toutes les lettres ne sauraient suffire pour former le mot qu'il faut, tous les mots ne sauraient suffire pour exprimer la gratitude, l'amour d'un fils, le respect dus à ta personne. Ce couronnement n'aurait peut-être jamais vu le jour si tu n'avais pas été aussi présente et déterminée ; tu es une femme battante, courageuse, travailleuse. Infatigable et tenace, j'ai vaincu les obstacles qui jalonnaient ce parcours grâce à tes prières. Puisses-tu, un jour récolter le fruit de tes efforts dans l'abondance.

A ma feue grand-mère Gnontchidé TIDJANI,

Grand-ma, je cherche en vain depuis ton départ dans les gravats de ton silence, ton regard si doux et si bienveillant comme quand tu m'élevais pendant mes premières années de vie mais hélas je ne le verrai plus dans ce bas monde. Tes sacrifices ont du prix à mes yeux et tu es pour ainsi dire une maille privilégiée dans cet appel au sacerdoce qui m'a été donné d'entendre. J'espère que de là-haut tu es fière de moi. Repose en paix Grand-ma, toi qui ne pourras jamais lire ce document !

A mon papa Clément HOUINOU EBO et toute sa famille

L'hospitalité dont vous avez fait preuve envers ma petite personne depuis ce temps que je vous ai connus, me prouve tous les jours que la famille n'est pas seulement un lien de sang. Trouvez dans ces mots et dans ce travail toute ma respectueuse reconnaissance et ma gratitude. Puisse Dieu continuer de vous bénir et de vous garder !

A mon grand-frère Parfait M. ASSOHOUI

Ce n'est pas pour rien que le sort a choisi que tu vois le jour avant moi, c'était prédit et écrit que tu me montreras le chemin et m'apporteras ton soutien. Une tâche à laquelle tu t'es investi tant et bien. Tu as toujours été un exemple pour moi. Ta force intérieure et ta gentillesse m'inspirent au quotidien. Et je sais que beaucoup d'autres personnes autour de nous pensent la même chose. Merci d'être un grand frère aussi extraordinaire !

A tous mes autres frères et sœurs,

Pour le respect et la confiance que vous n'avez cessé de m'apporter pendant tant d'années d'étude. Recevez par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix et j'espère et souhaite qu'elle reste toujours un lien sacré pour nous. Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que Dieu renforce nos liens.

REMERCIEMENTS

A notre Directeur de Thèse, Docteur Finangnon Armand WANVOEGBE, Maître de Conférences Agrégé de Médecine Interne

Merci à vous Professeur, d'avoir accepté conduire ce travail malgré vos multiples occupations.

A notre co-directeur Dr Hubert DEDJAN, médecin endocrinologue au CHUD-OP

Merci d'avoir accepté co-diriger ce travail.

A notre co-directrice Dr Rolande QUENUM AHOLOUKPE, médecin cardiologue au CHUD-OP

Je voudrais simplement vous dire merci pour votre disponibilité.

Au Docteur Elisée BOKO, médecin endocrinologue au CHUD-OP

Aîné dans la vie et dans la profession médicale, je ne saurai trouver les justes mots pour vous dire toute ma reconnaissance et ma gratitude pour tout le soutien dont j'ai été gracié par vous tout au long de ma collecte, vous qui autrefois m'étiez inconnu. En quelques jours, vous m'avez accepté et m'avez traité comme un des vôtres ; ce travail est aussi et surtout le fruit de vos efforts, recevez donc tous mes hommages. Merci cher aîné.

A mon grand cousin Daniel SOLEVO,

A toi qui as si tant rêvé de ce jour pour moi depuis mon jeune âge, qui n'a cessé de me motiver par tes nombreux cadeaux pour mes brillants résultats, je voudrais te dire ma profonde reconnaissance. J'espère un jour voir tes enfants réussir mieux que moi pour faire ta fierté. Dieu te bénisse grand frère !

A ma chérie Yasmine LAMISSI,

L'hommage que je voudrais te dresser est une chanson, une ode, une poésie à l'image de la magnifique femme que tu es ! A l'instar de Eve, tu es apparue dans ma vie avec tout ton lot de bonheur. Je me sens si gratifié de t'avoir. Reçois au travers de ces mots mon amour.

A mon ami et frère Abdel-Kader DJIBRIL,

Une amitié comme la nôtre ne se forge qu'une seule fois dans cette vie et elle renaitra dans la suivante ! Elle a été astreinte à surmonter les épreuves pour se consolider. Je prie Dieu qu'elle traverse le temps et atteigne le parfait équilibre. Près ou loin, je sais avec exactitude où tu es !

A mon ami et cadet Abdoul-Fawaz KPEKPASSI,

Des personnes aussi intègres et reconnaissantes comme toi, j'en connais très peu. Cette amitié qui nous a vus grandir depuis 2009 nous réserve de beaux jours à l'avenir. Reçois par ces mots mon admirable et éternelle reconnaissance pour ta générosité. Qu'Allah te bénisse mon cadet !

A mon ami et frère Mouanz ALI,

Ton calme, ta sagesse et ton esprit de créativité sont des qualités que tu n'as pas hésité à partager avec tes amis. Je me remémore ces jours difficiles à nos débuts quand nous venions d'avoir le BAC. Tous ces moments sont pour moi les meilleurs parce qu'ils nous ont forgés à la vie d'adulte. Brillante carrière d'officier mon cher !

A mon ami David LAFIA,

Je tiens à t'exprimer ma sincère gratitude pour ton incroyable générosité et ton hospitalité. Merci pour tout ce soutien quand ta maison me servait d'abri pendant la rédaction de ce travail.

A mon amie Choukouriyah ARINLOYE,

Merci sincèrement de tout cœur d'avoir accepté lire et apporter ton aide à la réalisation de ce travail malgré la distance et tes occupations professionnelles. Je t'en sais énormément gré chère amie.

A mes amis et camarades de promotion Dorian AGBANGLA, Boris YAROU MAYE, Rodrigue BIO SECCO, Kévin GNINOU, Saleem DJIMA, Ridwan MASSADIMI, Abdoul-Warris GBADAMASSI

Puisse Dieu renforcer les liens sacrés d'amitié qui nous unissent. Ce travail est aussi le résultat de votre précieux soutien et il est un devoir pour moi dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de notre admirable parcours. Que ces mots puissent nous encourager à nous entraider les uns les autres pour consolider notre unité fraternelle.

A mes anciens et aînés du Prytanée Militaire Crépin ZOCLI, Farouk ATORO, Dieudonné HOUNKPE, Farell FOLLY, Abdel-Kader YAROU TANGA, Epiphane DJOHI, Abibou SOUROKOU, Gloire DJIANOU

Aux aînés qui nous montrent le chemin, aux exemples de vie et aux sources d'inspiration… bénédictions éternelles.

A mes amies Mira LODJOU, Galathe ALLOTOGNON, Corine ZOSSOU et Nansirine ADEGNIKA

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Affectueusement, chères amies !

A ma promotion du Prytanée Militaire et du Lycée Militaire (Promotion 2008)

Vous êtes indéniablement la meilleure famille de cœur dont le ciel m'a gratifié. Vive ces temps où le tout petit éclat de diamant que l'on possédait au plus profond de notre cœur nous a ouvert la grande porte vers les lycées militaires, où nous avons grandi ensemble en quête perpétuelle de l'honneur et de l'amour du prochain, véritables trésors à préserver, à développer et à irradier dans toute cette galaxie si fragile mais pleine d'espoir. Je garde la pleine foi que le monde de demain est à nous car s'il n'est guère aisé d'assumer son statut d'Enfant de Troupe, il l'est moins encore d'assumer sa vocation d'homme. Par le fait de dire oui à la vie, par le fait de coopérer aux projets des autres je nous souhaite plein succès dans nos différentes carrières.

A mes jeunes frères du Prytanée et cadets en médecine Marc AGUEWE, Pius GLELE et Bienvenu AHOTON

Chers jeunes frères, j'ai essayé pendant ces jours de vous servir de guide. Je ne sais pas si j'y suis arrivé mais mon désir est de vous voir finir ce parcours ensemble et bien épanouis. La rigueur, la discipline, le respect de soi et l'aide à son prochain dans lesquels nous avons été éduqués à l'école, doivent être votre force indestructible. Courage !

A mon grand frère et aîné Dr François AKOTEGNON,

A tes cotés j'ai renforcé ma discipline. Tu m'as appris à servir la cause commune et ce dans la droiture et l'honnêteté qui siéent à un homme bien. Tu as éternellement mon entière reconnaissance et ma gratitude pour tous ces conseils et soutiens dont je ne me lasse jamais. Que Dieu bénisse tes œuvres et nous garde longtemps. Amen !

A mes amis et aînés médecins Mystère DJENONTIN, Robert AMOUSSOU, Davy FANOU-TOSSE, Lysias AZONHAI, Razak ANDEMI, Frangilo GONCALVES, Cédric DOSSOU, Dior LANVEDOU, Emile HOUNKONNOU, Maurice DANGBEGNON,

Très chers aînés médecins, j'ai appris à grandir à vos côtés. Tant de fois, avec vos conseils, aucun défi ne semblait hors d'atteinte, aucune difficulté ne paraissait insurmontable. Que Dieu bénisse chacun de vous, et vivement qu'on se retrouve tous bientôt.

A mes amis du groupe d'internat (Gloria, Noé, Ange, Spéro, Sandrine, Pascal, Abel, Yasminath, Faustin, Giovani, Orès, Nadine, Sophie, Grace, Marie-Josée, Abraham, Bénita, Roxane)

Les supplices et les difficultés de ce parcours étaient toujours accompagnés du réconfort apporté par des collègues et vrais amis que vous êtes. Durant cette année d'internat, le poids a semblé léger à vos côtés à cause de nos moments d'humour malgré le poids et la pression du stage, des succulents repas auxquels nous prenions part. Je vous exprime ici donc toute ma reconnaissance et ma prière de vous tous réussir brillamment dans vos carrières, chers amis.

A mes collègues et amis Spéro ALLOKPE, Faaiz OTCHO, Jean Baptiste DOSSOUKPETIN, Noé AMONLE, Sheriff AHOYO, Fabrice KANFON, Lionel TEDO, Zita T. TAKOU.

Un chemin aussi parsemé d'embuches et d'obstacles n'aurait pas été facile à faire sans vous. Merci pour les bons et mauvais jours. Que de meilleurs jours s'offrent à nous dans l'espoir que chacun puisse trouver le chemin vers son bonheur.

A mon ami et collègue Venance AHOUANSOU,

Tu sais tout le respect et toute la considération que je voue à ta personne pour ta sociabilité et ta disponibilité pour rendre service aux autres. Merci pour ton apport dans la mise en forme de ce travail. Brillante carrière mon ami.

A mon amie et collègue Jennifer EMEKA,

Merci pour ta sympathie et ton soutien, depuis la collecte jusqu'à la rédaction finale de ce travail. Avoir partagé ces jours sur le chemin et au CHUD-OP avec toi a été un réconfort. Brillante carrière ma chère !

A mes amies et collègues Milène HOLONOU, Baké IMOROU, Auriane ADJIEN, Marina DEGBELO,

J'ai trouvé en vous de formidables amies avec qui ce cursus a été plus rassurant. Recevez mes meilleurs sentiments et très brillante carrière à chacune de vous.

A toute la 45ème promotion de médecins et son conseil de responsables Venance AHOUANSOU, Charbel GBAGUIDI, Vianney ZANNOU, Samuel DEGBE,

Vous servir et avoir servi à vos côtés a été un honneur et un plaisir pour moi. J'espère que la vie a prévu nous réunir durant cette nouvelle aventure que nous entamons. En attendant ces jours, je vous souhaite une carrière prolifique et épanouie.

A madame Edwige GOGAN, chef du service de la scolarité de la FSS,

Merci infiniment pour votre soutien et vos conseils durant ce travail. Je vous souhaite plein succès et beaucoup de promotion à venir. Que l'Eternel Dieu bénisse vos œuvres. Amen !

A madame MIKPONHOUE et tout le personnel soignant du CHUD-OP

Merci à vous pour votre disponibilité, votre sens de service bien fait et votre soutien tout au long de mon séjour au CHUD OP.

A tous ceux j'ai omis involontairement qui ont d'une façon ou une autre contribué à ce travail, l'oubli de pensée n'est pas l'oubli de cœur. Merci de tout cœur.

HOMMAGES

A nos maîtres de la faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

Merci pour l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre formation. Merci pour vos efforts quotidiens à l'endroit des étudiants et des malades.

A notre Maitre et Directeur de thèse Docteur Finangnon Armand WANVOEGBE, Maitre de Conférences Agrégé en médecine interne,

Cher Professeur,

La confiance que vous avez placée en nous en nous soumettant ce thème est inestimable et nous ne comptons plus les nombreux conseils et encouragements reçus au cours de ce travail. Vous êtes l'incarnation de l'éthique, une valeur cardinale et un code de morale sociale pour tous ceux qui vous approchent. Pour nous, aujourd'hui comme hier, et demain encore, vous demeurez un vénérable maitre. Et nous sommes flatté que vous ayez accepté de nous confier cette étude tout en nous servant de guide durant toutes les étapes malgré vos multiples occupations et responsabilités. Il n'en est pas moins pour la qualité des enseignements que nous avons reçus de vous durant tout ce cursus et plus particulièrement toutes les valeurs que nous avons apprises de vous durant notre séjour dans votre service. Puisse le bon Dieu se souvenir de vos œuvres et vous gratifier de toute sa bonté. Hommages respectueux !

A notre Maitre et Co-directeur Dr DEDJAN Hubert, Endocrinologue au CHUD/OP

Cher Maitre,

Merci d'avoir accepté co-diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

A notre Maitre et Co-directrice de thèse Dr Rolande QUENUM AHOLOUKPE, Cardiologue au CHUD/OP

Cher Maitre,

Merci d'avoir accepté co-diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

A notre Maître et Président du jury,

Cher Maître,

Nous vous sommes reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Toutes vos recommandations et enseignements pour parfaire ce travail sont les bienvenus. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude. Hommages respectueux.

A nos maîtres et membres du Jury,

Chers maîtres,

C'est avec un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail ; votre simplicité, votre souci du travail bien fait, votre disponibilité et votre sensibilité sociale font de vous un exemple dont je m'en inspirerai toujours. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre grande reconnaissance.

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS

ACCORD	:	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
ADO	:	Antidiabétiques oraux
AGE	:	Advanced glycation End products
AMS	:	Atrophies Multi systémiques
Anti HTA	:	Antihypertenseurs
AOMI	:	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	:	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BWH	:	British Women's Heart
CHUD/OP	:	Centre Hospitalier Universitaire Départemental/Ouémé-Plateau
DCCT	:	Diabetes Control and Complications Trial
ECG	:	Electrocardiogramme
FID	:	Fédération Internationale de Diabète
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
HDL	:	High Density Lipoproteins
HO	:	Hypotension orthostatique
HTA	:	Hypertension artérielle
IC	:	Intervalle de Confiance
IEC	:	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC	:	Indice de Masse Corporelle
LDL	:	Low Density Lipoproteins
MHD	:	Mesures Hygiéno-diététiques
MODY		Maturity Onset Diabetes of the Youth
MRFIT		Multiple Risk Factor Intervention Trial
NAC	:	Neuropathie Autonome Cardiaque
OR	:	Odds Ratio
PA	:	Pression Artérielle
PAF	:	Pure Autonomic Failure
PKC	:	Protéine Kinase C
POTs	:	Syndrome de Tachycardie Posturale
RGPH4	:	Recensement Général de la Population et de l'Habitat 4
SNA	:	Système Nerveux Autonome
TA	:	Tension Artérielle
STEPs	:	Enquêtes sur les facteurs de risque des MNT par l'approche ''STEPSwise'' de l'OMS

LISTE DES TABLEAUX

Pages

Tableau I	:	Classification clinique de la sévérité de l'hypotension orthostatique	21
Tableau II	:	Répartition des patients enquêtés au CHUD-OP 2023 par tranche d'âge et par sexe.	40
Tableau III	:	Répartition du niveau d'étude et de l'occupation professionnelle des patients enquêtés au CHUD-OP 2023	42
Tableau IV	:	Répartition de comportements sains des patients enquêtés au CHUD-OP 2023	43
Tableau V	:	Répartition de la consommation d'alcool et de tabac des patients enquêtés au CHUD-OP 2023	44
Tableau VI	:	Répartition des antécédents chez les patients enquêtés au CHUD-OP 2023.	45
Tableau VII	:	Répartition de la population enquêtée selon le traitement du diabète au CHUD-OP 2023	46
Tableau VIII	:	Répartition de la population enquêtée selon les complications du diabète au CHUD-OP 2023	47
Tableau IX	:	Répartition de la population enquêtée selon l'indice de masse corporelle au CHUD-OP 2023	48
Tableau X	:	Répartition de la population enquêtée selon les signes fonctionnels au CHUD-OP 2023	48
Tableau XI	:	Répartition de la population enquêtée selon les données paracliniques au CHUD-OP 2023	50
Tableau XII	:	Répartition de la population enquêtée selon les connaissances antérieures sur l'HO au CHUD-OP 2023	51
Tableau XIII	:	Prévalence globale de l'hypotension orthostatique	51

Tableau XIV	:	Répartition de l'HO selon le sexe au CHUD-OP 2023	53
Tableau XV	:	Répartition de la population enquêtée selon la gravité de l'HO au CHUD-OP 2023	53
Tableau XVI	:	Association entre âge et HO, CHUD-OP 2023	54
Tableau XVII	:	Association entre le sexe et HO, CHUD-OP 2023	55
Tableau XVIII	:	Association entre les caractéristiques générales et HO, CHUD-OP 2023	55
Tableau XIX	:	Association entre HO et habitudes de vie, CHUD-OP 2023	57
Tableau XX	:	Association entre les antécédents et HO, CHUD-OP 2023	58
Tableau XXI	:	Association entre l'ancienneté du diabète et HO, CHUD-OP 2023	59
Tableau XXII	:	Association entre le traitement du diabète et HO, CHUD-OP 2023	60
Tableau XXIII	:	Association entre le traitement anti-HTA et HO, CHUD-OP 2023	61
Tableau XXIV	:	Association entre les données paracliniques et HO, CHUD-OP 2023	62
Tableau XXV	:	Etude des facteurs associés à l'HO en analyse multivariée, CHUD-OP 2023	63

LISTE DES FIGURES

Pages

Figure 1	:	Schéma du système nerveux autonome	16
Figure 2	:	Diagramme de flux	39
Figure 3	:	Répartition de la situation matrimoniale d'un échantillon des patients diabétiques enquêtés au CHUD-OP 2023	41
Figure 4	:	Répartition du niveau d'étude des patients enquêtés au CHUD-OP 2023	41
Figure 5	:	Répartition de la population enquêtée selon le traitement antihypertenseur au CHUD-OP 2023	46
Figure 6	:	Répartition de l'HO selon l'âge au CHUD-OP 2023	52

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1 GENERALITES 6

2 CADRE ET METHODE D'ETUDE 29

3 RESULTATS 38

4 DISCUSSION 65

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 78

REFERENCES 82

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES ..... O

INTRODUCTION

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée d'anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines résultant d'un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois [1]. L'hyperglycémie chronique est associée à terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

C'est une maladie chronique complexe qui connaît de nos jours une expansion inquiétante dans le monde. En effet, selon la **Fédération Internationale du Diabète (FID)**, la prévalence estimée du diabète (type 1 et type 2 combinés, diagnostiqué et non diagnostiqué) chez les personnes d'âge compris entre 20 et 79ans est passée de 151 millions en 2000 (4,6 % de la population mondiale à l'époque) à 537 millions d'adultes, soit un taux de 10,5%, en 2021 [2].

En Afrique, la prévalence du diabète est estimée à 23 millions d'habitants, soit un taux de 4,5% de la population africaine en 2021. Ce taux relativement faible par rapport aux autres continents du monde s'explique par des proportions plus élevées de diabète non diagnostiqué (jusqu'à 53,6%) en Afrique en raison de ressources limitées, d'un accès limité aux services de santé et de la priorisation d'autres problèmes de santé [2].

Au Bénin, la prévalence de l'hyperglycémie était estimée à 12,4% (glycémie supérieure ou égale à 110mg/dl) selon **l'enquête STEPs en 2015** [3]. Celle du diabète était de 4,6% en 2008 selon une étude de **Djrolo et al** [4].

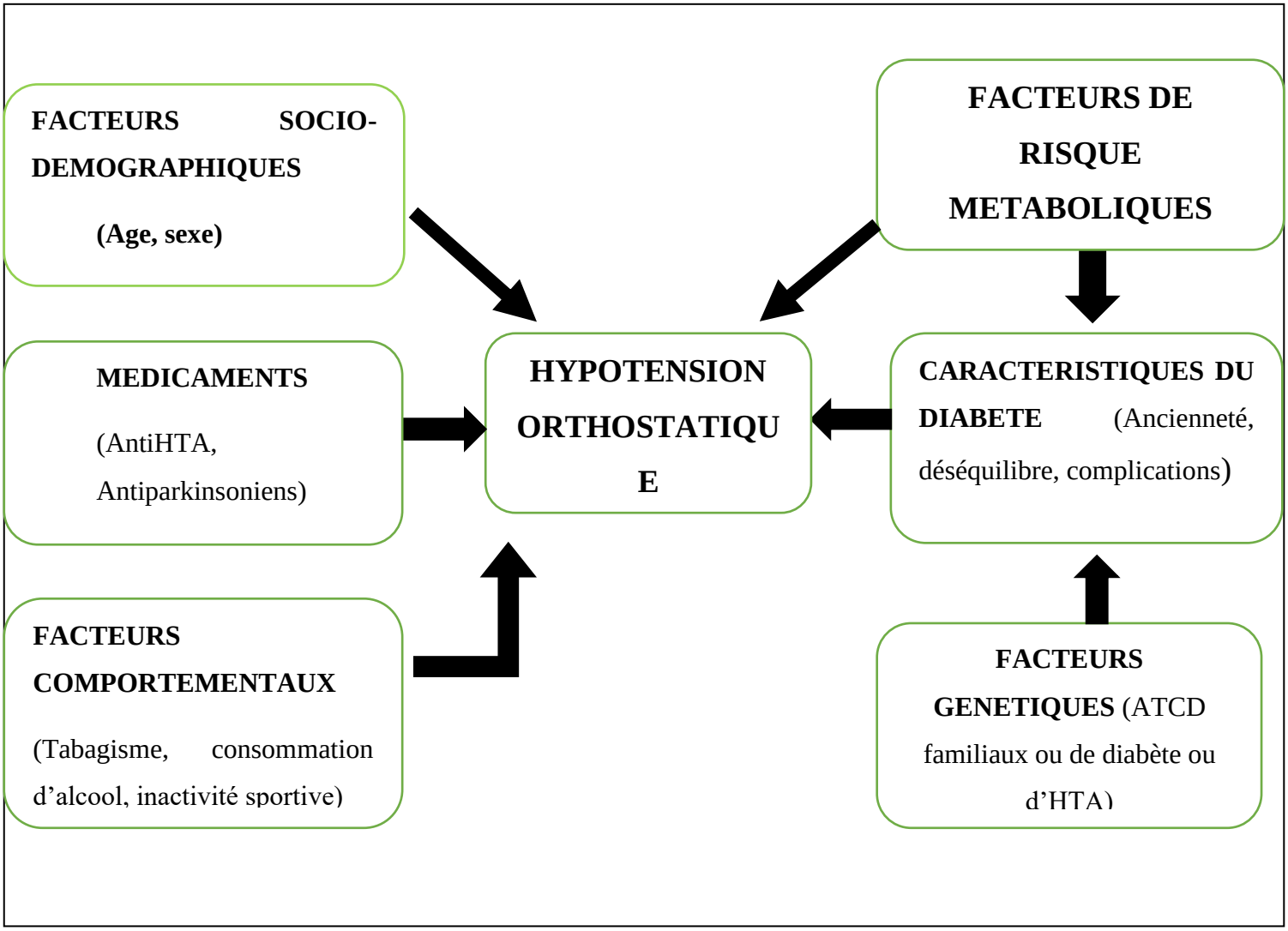
Le diabète est responsable à long terme de complications dégénératives aussi bien sur le plan macro que microvasculaire, en l'occurrence la neuropathie autonome cardiaque. L'hypotension orthostatique (HO) constitue une complication classique de la neuropathie autonome (végétative) du diabète, responsable parfois d'une perte d'autonomie. Elle est considérée comme un

marqueur, mais aussi, comme un facteur de risque de mortalité. Ceci explique qu'elle suscite un intérêt grandissant [5].

En effet, plusieurs données épidémiologiques montrent que l'HO peut se retrouver dans les deux types de diabète mais à des fréquences différentes. En Afrique, une étude menée par **I. Damoune et al** au Maroc retrouvait 48 patients avec une hypotension orthostatique sur 400 patients diabétiques, soit une prévalence de 12% [6]. Une étude similaire réalisée en Algérie par **A. Lounici et al** retrouvait 26 patients avec une hypotension orthostatique sur 300 patients diabétiques, soit 8,6% [7]. Au Maroc, **Lahlou et al** retrouvaient 75 patients avec une hypotension orthostatique sur 626 patients (soit une prévalence de 11,9 %) [8]. Une étude épidémiologique prospective menée au sein de l'hôpital militaire Avicenne en 2015 par **Abainou et al** sur 200 patients hypertendus dont 31 étaient également diabétiques retrouvait 20 patients avec une HO, soit un taux de 10% [9]. De 2007 à 2009, au Togo, **Baragou et al**. ont retrouvé 81 patients avec une hypotension orthostatique sur 394 patients noirs hypertendus traités, soit une prévalence de 20,5% [10].

Au Bénin, nous n'avons retrouvé aucune étude sur l'HO chez les diabétiques dans nos recherches. Les complications, la valeur pronostique de l'HO et les possibilités de stabilisation de cette complication avec le meilleur contrôle des facteurs associés justifient sa recherche chez tous les diabétiques. Il est donc important d'étudier cette complication afin de disposer de données épidémiologiques, ce qui permettra d'optimiser la prise en charge des patients. Ce qui justifie cette étude avec pour objectif de déterminer la prévalence et les facteurs associés de l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de type 2 au Centre Hospitalo-Universitaire de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP).

Cadre conceptuel



Objectifs

Objectif général

Etudier la prévalence et les facteurs associés de l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de type 2 du CHUD-OP.

Objectifs spécifiques

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients
2. Déterminer la fréquence de l'hypotension orthostatique chez les diabétiques du CHUD-OP.
3. Identifier les facteurs associés à l'HO chez les diabétiques du CHUD-OP.

1 GENERALITES

1.1 Définition des concepts

Le diabète : est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées [2].

La pression artérielle : La pression artérielle mesure la force exercée par le sang sur les parois des artères. Deux chiffres sont annoncés par le médecin : le premier et le plus élevé (autour de 12) correspond à la pression systolique, le deuxième correspond à la pression diastolique (autour de 8). Elle s'exprime en millimètres de mercure [11].

L'hypotension orthostatique : est définie comme une chute de ≥ 20 mmHg pour la pression artérielle (PA) systolique et/ou de ≥10 mmHg pour la pression artérielle diastolique après 1 et 3 min suivant le passage de la position couchée à la position debout [12] [13]. Pour certains auteurs, une PA systolique de < 95 mmHg en position debout même sans redressement est considérée comme critère diagnostique [14].

La prévalence : Rapport du nombre de cas d'un trouble morbide à l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée.

Le tabac : Plante herbacée (genre botanique Nicotiana) originaire d'Amérique du sud, de grande taille, dont les larges feuilles sont riches en nicotine et en composés aromatiques [15].

L'alcool : Liquide incolore, volatil et de saveur brûlante, produit par la distillation de jus sucrés fermentés [15] .

Le fruit : Organe contenant des graines et provenant généralement uniquement de l'ovaire de la fleur. Cet organe, en tant que produit comestible de

certains végétaux, de saveur généralement sucrée est consommé souvent comme dessert [16].

1.2 Généralités sur le diabète

1.2.1 Classification du diabète

On distingue généralement quatre (04) groupes étiologiques de diabète

- **Le diabète de type 1** : il résulte de la destruction des cellules bêta du pancréas. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue.
- **Le diabète de type 2** : il est surtout attribuable à une insulino résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino résistance.
- **Le diabète gestationnel** : c'est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (OMS)
- **Les autres types particuliers** comprenant une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments :

- Défauts génétiques de la fonction des cellules bêta (MODY)
- Défauts génétiques de l'action de l'insuline
- Maladies du pancréas exocrine : Fibrose kystique, pancréatite, néoplasie pancréatectomie
- Endocrinopathies : Acromégalie, syndrome de Cushing, glucagonome, phéochromocytome, hyperthyroïdie

- Origine médicamenteuse ou chimique : Glucocorticoïdes, les antipsychotiques atypiques, les diurétiques thiazidiques, les agonistes bêta adrénergiques, les hormones thyroïdiennes
- Certaines infections : La rubéole congénitale, le cytomégalovirus
- Formes rares de diabète d'origine immunitaire
- Certains syndromes génétiques parfois associés au diabète : syndrome de Down, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner.

1.2.2 Critères diagnostiques du diabète

Les manifestations classiques du diabète associent : la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, l'asthénie et l'amaigrissement. La symptomatologie classique est le plus souvent observée dans le diabète de type 1.

Dans le diabète de type 2, ces symptômes peuvent être frustes ou parfois inexistants. Certaines conditions doivent alors faire rechercher systématiquement le diabète de type 2. Il s'agit de :

- L'obésité
- Les antécédents familiaux de diabète de type 2
- Les infections cutanées à répétition
- La macrosomie chez la femme enceinte
- Les fausses couches spontanées répétées
- Les morts nés
- Les artérites, les polynévrites, les rétinopathies, la protéinurie.

Les critères diagnostiques du diabète se résument comme suit :

- Un sujet présentant des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie au hasard ≥ 11,1 mmol/l (2,00 g/l) ;

- Une glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins huit heures) ≥ 7,0 mmol/l (1,26 g/l) ;
- Une glycémie ≥ 11,1 mmol/l (2,00 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g dans 250ml d'eau) au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale ;
- Une HbA1c ≥ 6,5% par une méthode validée.

Il faut cependant distinguer les anomalies de régulation du glucose : l'hyperglycémie modérée à jeun et l'intolérance au glucose. L'hyperglycémie modérée à jeun est définie lorsque la glycémie à jeun est ≥ 6,1 mmol/l (1,10 g/l) et < 7,0 mmol/l (1,26 g/l). L'intolérance au glucose quant à elle, est définie lorsque la glycémie à jeun est < 11,1 mmol/l (2,00) [17].

1.2.3 Complications du diabète

On distingue essentiellement deux types de complications du diabète : les complications aiguës et les complications chroniques.

1.2.3.1 Les complications aiguës

Elles regroupent [17]:

- **L'hypoglycémie :**

Il s'agit d'une complication iatrogène. Elle peut être due à l'action des sulfamides hypoglycémiants (il faudra alors rechercher un surdosage et/ou un défaut d'élimination à cause d'une insuffisance rénale, par exemple) ou à une insulinothérapie excessive par rapport aux besoins en insuline. Il est donc nécessaire de rechercher un facteur déclenchant.

- **La cétoacidose diabétique** :

Elle est avant tout la conséquence d'une carence insulinique profonde. Cette carence peut être absolue (lors de la découverte d'un diabète de type 1 par exemple) ou relative (dans le cas d'un diabète de type 1 ou 2 dont les besoins en insuline s'accroissent brutalement du fait d'une pathologie intercurrente grave ; infectieuse ou traumatique).

- **Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire** :

Elle survient dans des circonstances bien particulières : il s'agit la plupart du temps d'un sujet âgé peu autonome dont la sensation de soif est affectée et dont le traitement est d'efficacité médiocre. De survenue progressive, cette complication potentiellement mortelle du fait du terrain, doit pouvoir être prévenue, sa prévention faisant appel aussi bien à des principes de gériatrie qu'à des principes de diabétologie.

- **L'acidose lactique** :

Cette complication gravissime au pronostic désastreux est, en effet, une complication iatrogène survenant lors d'un traitement par biguanides lorsque les contre-indications de ces derniers ne sont pas respectées. Seule la prévention se révèle ici efficace.

1.2.3.2 Les complications chroniques

Les complications chroniques du diabète, qu'elles soient macrovasculaires ou microvasculaires, dépendent du temps d'exposition à l'hyperglycémie avec un effet cumulatif. Elles sont liées à un vieillissement prématuré de la paroi artérielle avec un rôle majeur du stress oxydatif et de la glycation des protéines [18].

- **Macroangiopathies**

Il s'agit d'une atteinte vasculaire concernant les artères musculaires de calibre > 200 microns. Elle se distingue dans le diabète par sa précocité ; sa plus grande fréquence et sa sévérité. De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement

accéléré avec calcification diffuse de la média (médiacalcose). L'atteinte des artères :

- Coronaires donne une ischémie myocardique qui peut être silencieuse chez le diabétique ;
- Cérébrales donne un AVC ;
- Des membres inférieurs donnent les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs (AOMI).

➢ **Microangiopathies**

Elle réalise l'atteinte des artères de petit calibre c'est-à-dire les capillaires des yeux, des reins et des nerfs.

- **La rétinopathie diabétique** : c'est une complication chronique de l'hyperglycémie. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1 mais fréquemment au diagnostic du diabète de type 2. Elle a pu être précédée par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée.
- **La néphropathie diabétique** : c'est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra glomérulaire secondaire à une souffrance endothéliale.
- **La neuropathie diabétique** : on distingue la neuropathie périphérique (les mononeuropathies, les neuropathies multiples et les polyneuropathies) et la neuropathie autonome.
    - **Les mononeuropathies et les neuropathies multiples** : leur début est brutal faisant suspecter une pathologie ischémique, mais parfois il s'agit de la compression radiculaire ou tronculaire d'un nerf fragilisé par le diabète. Elles se traduisent essentiellement par des signes moteurs déficitaires des douleurs évocatrices par leur exacerbation nocturne.

- **Les polyneuropathies** : il s'agit le plus souvent de polyneuropathies sensitives. Leur topographie est habituellement distale, le plus souvent en chaussettes plus rarement en gants, exceptionnellement thoraco abdominale.
- **La neuropathie autonome** : Elle comporte les manifestations cardiovasculaires (la neuropathie autonome cardiaque NAC et l'HO), les manifestations uro-génitales, les manifestations digestives et des signes en rapport avec une atteinte sudorale.

➢ **Le pied diabétique**

Il est souvent la conséquence d'une atteinte neuropathique, infectieuse, artéritique.

1.3 Généralités sur l'hypotension orthostatique

1.3.1 Rappels physiologiques

L'organisation du système nerveux autonome est un double système aux effets antagonistes, séparé en système sympathique noradrénergique (dorsolombaire) et système parasympathique cholinergique (cranio-sacré), dont la balance permet l'équilibre de nombreuses fonctions physiologiques comme l'appareil vésico-sphinctérien, anorectal ou génito-sexuel. L'hypothalamus et le thalamus jouent un rôle majeur dans l'intégration et la régulation des différentes informations végétatives.

➢ **Le système orthosympathique**

Les fibres des neurones post-ganglionnaires, peu ou pas myélinisées, permettent une large diffusion de la réponse sympathique. Les neuromédiateurs impliqués sont l'acétylcholine par les neurones pré ganglionnaires et la

noradrénaline par les neurones post ganglionnaires (à l'exception des glandes sudoripares et des fibres vasodilatatrices des muscles où le neuromédiateur est l'acétylcholine). La noradrénaline interagit avec de nombreux récepteurs subdivisés en deux familles : les récepteurs α- et β-adrénergiques. Au niveau cardiaque la stimulation des récepteurs β1- adrénergiques augmente la vitesse de conduction, la fréquence cardiaque, la contractilité et l'excitabilité du muscle. Au niveau vésical, la stimulation des récepteurs β relaxe le détrusor. Au niveau vasculaire, la stimulation des récepteurs α1-adrénergiques entraîne une vasoconstriction, et celle des récepteurs β2 une vasodilatation. Au niveau urétral, la stimulation des récepteurs α1-adrénergiques détermine une contraction sphinctérienne.

- **Le système parasympathique**

Les fibres post-ganglionnaires sont de plus petite taille. L'acétylcholine est le principal neuromédiateur libéré au niveau préganglionnaire et post-ganglionnaire et interagit avec des récepteurs nicotiniques ou muscariniques. Au niveau cardiaque, l'influence parasympathique s'exerce par l'intermédiaire du nerf vague ou pneumogastrique. Au repos, le tonus vagal prédomine et les variations de fréquence cardiaque sont très dépendantes de la modulation vagale.

- **L'arc baroréflexe**

Il permet la régulation à court terme de la PA par un système de bio-feedback. Les barorécepteurs artériels ou récepteurs du système haute pression sont situés au niveau de la bifurcation carotidienne (sinus carotidien) et de la crosse aortique. Il s'agit de mécanorécepteurs sensibles aux variations de distension de la paroi, dépendantes des variations de pression ; les récepteurs cardio-pulmonaires du système basse pression agissent en synergie avec les

barorécepteurs artériels. La diminution de PA accompagnant par exemple la mise en l'orthostatisme entraîne une diminution de la stimulation de ces mécanorécepteurs et une baisse de l'activité électrique des voies afférentes vers les centres du tronc cérébral. Il en découle une diminution du tonus vagal et une libération de l'activité des centres sympathiques. Ceci conduit à une augmentation de la fréquence et de la contraction cardiaques ainsi que des résistances périphériques totales, qui concourent à ramener la PA à son niveau initial. A l'inverse, toute augmentation de la PA induit de manière réflexe, une augmentation du tonus vagal et une diminution de l'activité sympathique aboutissant à une bradycardie et à une vasodilatation.

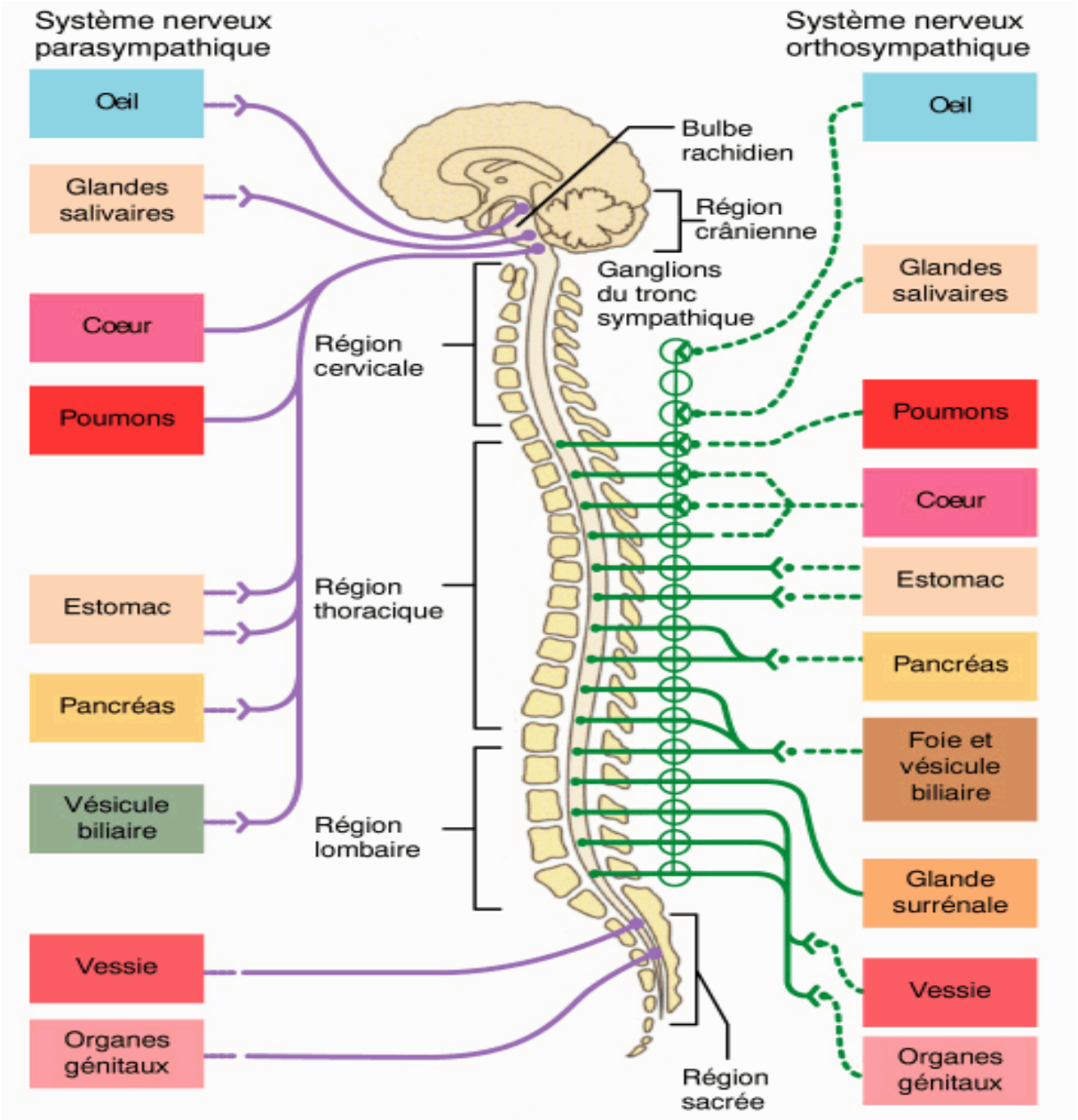


Figure 1:Schéma du système nerveux autonome

1.3.2 Physiopathologie de l'hypotension orthostatique

La physiopathologie des neuropathies autonomes cardiaques reste malheureusement encore très peu connue et cet élément constitue un obstacle majeur pour l'élaboration de traitements adéquats. Cependant, plusieurs théories sont décrites.

Dans le diabète, l'HO est l'ultime résultat de plusieurs et complexes interactions dont l'équilibre glycémique, la durée de la maladie, la détérioration neuronale liée à l'âge, les autres comorbidités [19] [20]. L'hyperglycémie chronique joue un rôle clé dans l'activation de plusieurs voies biochimiques liées au métabolisme et /ou aux étapes d'oxydoréduction de la cellule qui, associées à une perfusion nerveuse défectueuse (due à une atteinte des petits vaisseaux sanguins irriguant les nerfs) aboutit au développement de la neuropathie. Au nombre des voies qui peuvent impacter le fonctionnement du système nerveux autonome dans le diabète, nous avons : la formation des produits avancés de la glycation (AGE : Advanced glycation end products), l'augmentation du stress oxydatif, de l'oxyde nitrique avec une augmentation de la production des radicaux libres, l'activation de la voie de production du polyol et de la protéine kinase C (PKC), l'activation de la polyADPribose et l'activation des gènes impliqués dans la destruction neuronale [21] [22]. Cependant, la séquence et l'implication exacte de ces différents phénomènes restent largement méconnues [23] [24]. L'innervation autonome est le mécanisme primaire extrinsèque de contrôle et de régulation de la variation de la fréquence cardiaque et de la performance cardiaque. Il a été démontré que l'hyperglycémie chronique entraîne une dysfonction progressive du système nerveux autonome et parallèlement le développement de la neuropathie périphérique. Etant donné que la neuropathie atteint en premier lieu les fibres longues, les manifestations précoces d'une atteinte du système autonome dans le diabète tendent à s'associer à une dénervation parasympathique. Aussi, la manifestation initiale du développement

de l'HO dans le diabète est-elle caractérisée par une augmentation rapide du tonus sympathique[25]. La dénervation sympathique survient plus tard et commence par l'apex des ventricules pour progresser vers la base. L'augmentation initiale au niveau cardiaque de l'activité sympathique avec comme conséquence une élévation de la noradrénaline et du métabolisme entraîne une augmentation du stress oxydatif mitochondrial [26] et l'apoptose [27] contribue à une destruction des cellules myocardiques expliquant ainsi le risque élevé des événements cardiaques et la mort subite chez ces patients. Le déséquilibre sympathique peut influencer de façon critique l'utilisation des enzymes myocardiques et contribuer à la dislocation mitochondriale [28], des anomalies régionales de contraction ventriculaire, des déficits fonctionnels et des cardiomyopathies [29].

En passant de la position couchée à la position debout, sous l'effet de la gravité, 500 à 1000 ml de sang se stagne au niveau des régions basses du corps [30,31]. On assiste à une diminution simultanée du retour veineux et du remplissage cardiaque, entraînant une réduction transitoire du débit cardiaque et de la pression artérielle. Cette baisse transitoire du débit cardiaque et de la pression artérielle est perçue par les sinus cardio-pulmonaire, carotidiens, et les barorécepteurs de l'arc aortique suite à une augmentation du tonus sympathique et une diminution de celui parasympathique. La réponse à cette stimulation des baroréflexes entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires restaurant ainsi une pression artérielle normale, un bon débit cardiaque et une perfusion cérébrale normale. L'hypotension orthostatique (HO) est la conséquence d'une défaillance du système circulatoire et des voies nerveuses de contrôle de la pression artérielle en orthostatisme. Les mécanismes de cette défaillance incluent une diminution du volume sanguin secondaire à une perte du volume intravasculaire, une défaillance dans l'activation des baroréflexes du sinus carotidien secondaire au vieillissement artériel et à l'artériosclérose et une baisse de l'activité du système sympathique secondaire à la neuropathie et à

l'utilisation de plusieurs molécules incluant les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés, les diurétiques, les bétabloquants, les anti-dépresseurs tricycliques [30] [32].

1.3.3 Diagnostic de l'HO

1.3.3.1 Diagnostic positif

- **Circonstances de découverte**

Les symptômes les plus fréquemment associés à l'HO sont [33] :

- **liés à la diminution de la perfusion cérébrale** : instabilité posturale, troubles visuels (flou visuel, perte de la vision colorée, vision tunnellaire), syncope, perte de connaissance.
- **liés à l'hypoperfusion musculaire** : douleur en « porte-manteau », céphalées occipitonucales, lombalgies, etc.
- **liés à l'hypoperfusion tissulaire** : cardiaque (angor), rénale(oligurie)

Cependant, aucun de ces symptômes n'est spécifique de l'HO car ils peuvent être rencontrés dans d'autres anomalies de la régulation posturale de la pression artérielle. En revanche, les circonstances de survenue permettent d'évoquer le diagnostic : lors du lever rapide, de la station debout immobile prolongée, lors d'une exposition à une température ambiante élevée ou de la prise d'alcool, au décours d'une prise alimentaire, etc. En somme, l'existence de symptômes survenant au lever, bien qu'évocatrice d'HO, ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

Le diagnostic de l'HO va reposer essentiellement sur la mesure de la TA dans des conditions bien précises (test d'hypotension orthostatique). Puisque le diagnostic repose sur des critères purement manométriques, les conditions de mesure de la pression artérielle constituent l'élément primordial de l'identification de l'HO.

➢ **Test d'hypotension orthostatique**

- Matériel

Pour la mesure conventionnelle au cabinet médical nous nous sommes servis de deux tensiomètres électroniques à brassard validés et d'un chronomètre.

- Conditions
  - Sujet Calme
  - Salle à neutralité thermique
  - Loin de tout bruit
  - 30 minutes après avoir fumé ou mangé
  - Main non fermée taille du brassard adaptée à la circonférence du membre analysé
  - Brassard bien positionné, sans vêtement gênant sa mise en place
- Technique

La TA et la fréquence cardiaque sont mesurées en position couchée après une période de repos d'au moins 5 minutes à température ambiante, vessie vide. Le patient se lève, la TA et la fréquence cardiaque sont à nouveau mesurées à une puis à trois minutes. Le diagnostic est retenu si la baisse tensionnelle est d'au moins 20 mmHg pour la TA systolique et/ou d'au moins 10 mmHg pour la TA diastolique [34].

➢ **Evaluation de la sévérité**

Un score de gravité de l'hypotension orthostatique, basé sur la fréquence et la sévérité des symptômes, a été proposé (tableau 1) [35]. Néanmoins, si ces définitions sont bien adaptées au diagnostic de l'hypotension orthostatique, elles ne prennent cependant pas en compte la multiplicité des causes pouvant en être responsables. [36]

Tableau I : Classification clinique de la sévérité de l'hypotension orthostatique

	Grade 1	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 4**
Symptômes	Rares, non constants	Fréquents (1/semaine)	Fréquents	Constants
Délai d'apparition après lever	>15mins	> 5mins	> 1min le plus souvent	Souvent < 1min
Activités de la vie quotidienne	Non limitées	Limitation modérée	Limitation marquée	Incapacité sévère
Hypotension orthostatique	Non constamment retrouvée	Habituellement retrouvée	Constatée >50 % des examens	Retrouvée dans 100 % des examens

1.3.3.2 Diagnostic différentiel

Plusieurs situations sont à éliminer devant toute suspicion d'HO. Parmi elles :

- **Hypotension chronique**

Il faut différencier l'hypotension artérielle chronique organique, secondaire à une pathologie de l'hypotension artérielle constitutionnelle. Cette dernière se définit, tout au long du nycthémère, par une PA inférieure à 100/60 mmHg chez la femme et inférieure à 110/60 mmHg chez l'homme. Les causes de cette hypotension sont mal connues et son caractère pathologique est discuté.

- **Intolérance transitoire à l'orthostatisme**

Elle se définit comme une baisse de la pression artérielle (> 40/20 mmHg) survenant dans les 15 secondes suivant le lever associée à des symptômes

traduisant une hypoperfusion cérébrale [37]. Contrairement à l'HO, la baisse tensionnelle n'est que transitoire. La fugacité de la baisse tensionnelle explique que le diagnostic ne peut être porté en utilisant la méthode standard de mesure de la pression artérielle et impose le recours aux techniques photopléthysmographiques permettant un enregistrement beat-to-beat.

- **Syndrome de tachycardie posturale**

Le syndrome de tachycardie posturale (POTS) est évoqué devant la constatation d'une FC qui augmente de plus de 30 bpm lors du lever ou dépasse 120 bpm sans chute concomitante de la pression artérielle [38]. Ce syndrome très fréquent peut survenir au décours d'un alitement prolongé, d'un état de déshydratation modérée, ou être induit par des médicaments. Bien que des anomalies du retour veineux, secondaires à une mutation du transporteur NET localisée au niveau des membres inférieurs, aient été décrites [39], le POTS est le plus souvent considéré comme idiopathique. Les manifestations cliniques du POTS ne sont pas spécifiques (asthénie, fatigabilité, anxiété, etc.) en dehors des palpitations ou de la sensation de tachycardie lorsqu'elle est perçue.

- **Syncopes vasovagales**

Leur reconnaissance est en général aisée dès l'interrogatoire devant un malaise ou une perte de connaissance précédée de symptômes caractéristiques tels que nausées, fatigue survenant lors de l'orthostatisme et dans des circonstances favorisantes (chaleur, stress, etc.). Un test sur table d'inclinaison mettant en évidence au moment du malaise une bradycardie et/ou une chute tensionnelle confirme le diagnostic. Dans certains cas, il peut être nécessaire de sensibiliser le test d'inclinaison par l'administration de médicaments (isoprénaline, trinitrine). En cas de doute, il faut éviter les tests pharmacologiques qui peuvent déclencher des effets indésirables graves chez les patients âgés souffrant d'HO associée à une dysautonomie.

1.3.3.3 Diagnostic étiologique

Une fois confirmé le diagnostic d'HO et afin d'envisager une approche rationnelle de sa prise en charge thérapeutique, il convient d'en préciser au mieux le mécanisme. De ce fait, on peut distinguer les causes suivantes de l'HO :

- **Causes médicamenteuses**

De très nombreux médicaments ayant été imputés dans la survenue d'une HO [40] [41], la recherche d'une cause médicamenteuse doit être systématique car l'HO est dans ce cas curable. Cependant la prévalence de l'HO médicamenteuse a rarement été correctement étudiée. Une étude dans une population de 505 sujets d'âge similaire retrouvait une HO chez 55 % des sujets et la consommation d'au moins un médicament responsable d'HO dans 58 % des cas [42] (il s'agissait le plus souvent d'un diurétique, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion [IEC] ou d'un alpha bloquant).

- **Maladie de Parkinson**

C'est une affection dégénérative fréquente du système nerveux central caractérisée par des troubles moteurs (akinésie, tremblement de repos, rigidité) et une dépopulation neuronale dopaminergique dans la substance noire. À côté des troubles moteurs, d'autres manifestations cliniques ont été identifiées parmi lesquelles la dysautonomie reste sans doute la plus fréquente [43]. Pour l'HO, les données disponibles sont parfois controversées car la présence d'une HO associée à un syndrome parkinsonien était souvent considérée comme un critère d'exclusion de MP idiopathique. Cependant, une analyse des données de la littérature retrouve une HO chez 41 % des patients parkinsoniens [44]. Ce chiffre est cohérent avec les données françaises qui retrouvent une HO dans 58 % d'une série de 91 patients souffrant de MP [45]. Dans cette série, l'HO était symptomatique chez 20 % des patients. Deux mécanismes, souvent mêlés,

peuvent rendre compte de l'HO chez le patient parkinsonien : la maladie elle-même et le médicament.

- **Hypotension orthostatique des lésions médullaires**

Une HO, dans le cadre d'une atteinte des voies sympathiques, peut s'observer dans bon nombre d'affections comportant une atteinte médullaire. C'est le cas de la sclérose latérale amyotrophique [46], des tumeurs médullaires et/ou du tronc cérébral [47] ou plus fréquemment de la carence en vitamine B12 [48] [49] ou de la sclérose en plaques [50]. Les lésions traumatiques médullaires sont également fréquemment à l'origine d'une hypotension orthostatique qui peut poser de difficiles problèmes d'ordre thérapeutique. Dans ce contexte, les perturbations tensionnelles s'expliquent par la déconnexion des centres médullaires sympathiques en dessous de la lésion. L'importance de la chute tensionnelle lors de la verticalisation varie selon le niveau métamérique et l'ancienneté de la lésion. D'une part, plus la lésion est « haute », plus la quantité de territoires vasculaires dépourvus de régulation sympathique augmente et les centres sympathiques à destinée cardiaque peuvent être atteints. D'autre part, à la phase chronique, les chutes tensionnelles alternent avec des épisodes hypertensifs paroxystiques spontanés ou déclenchés par des stimuli cutanés ou viscéraux. Ces épisodes hypertensifs reflètent l'hyperactivité des centres médullaires situés au-dessous de la lésion.

- **Hypotension orthostatique et polyneuropathies périphériques**
  - **Diabète**

La neuropathie autonome diabétique est une complication fréquente du diabète. Elle concernerait selon les études 30 % à 60 % des diabétiques. La physiopathologie de l'atteinte des nerfs végétatifs au cours du diabète est multifactorielle, mettant en jeu de nombreux mécanismes métaboliques, immunologiques, nutritionnels et microvasculaires. Pour le diabète de type 1,

deux études utilisant la définition actuelle de l'HO retrouvent une prévalence variable de celle-ci. **L'étude EURODIAB IDDM** ayant inclus 3007 patients diabétiques de type 1, retrouve une HO chez 18 % des patients [51]. **L'étude de Low et al.** [52], a inclus 83 patients et retrouvait une HO chez 8,4 % des patients. Pour le diabète de type 2, on dispose de trois études [52] [53] [54] ayant inclus au total 769 patients diabétiques de type 2 (âge : 60 ± 11 ans ; durée d'évolution de la maladie : 11 ± 7 ans). Une HO est retrouvée chez 14,7 ± 11,9 % (7,4 %-28,4 %) des patients sans relation claire avec l'âge ou la durée d'évolution de la maladie. La neuropathie autonome doit être considérée comme un marqueur pronostique du diabète modifiable par l'amélioration de l'équilibre glycémique. Parallèlement, son étude trouve son intérêt dans la prévention du risque anesthésique et l'adaptation du traitement médicamenteux. Un dépistage systématique et précoce est donc justifié dans le suivi des patients diabétiques.

- **Amyloses**

Ne sont évoquées ici que les formes héréditaires dont la plus fréquente est celle liée à la mutation Val30met du gène codant pour la transthyrétine [55]. D'une part, c'est la forme la plus fréquemment rencontrée et, d'autre part, elle s'associe à une neuropathie autonome souvent sévère et parfois inaugurale ainsi qu'à des complications rénales et cardiaques rendant compte d'une forte mortalité et d'une durée de vie moyenne de 10,8 ans après le début des manifestations cliniques. Dans une série française [56], la dysautonomie est présente chez la totalité des 45 patients de l'étude et se manifeste par une HO dans 33,3 % des cas. Les lésions rénales et cardiaques compliquent la prise en charge thérapeutique de l'HO de ces patients. La transplantation hépatique qui réduit significativement la mortalité n'a aucune influence sur la fréquence et la sévérité de l'HO.

- **Hypotension orthostatique et dysautonomies progressives isolées**

La dysautonomie pure progressive (pure autonomic failure [PAF] des Anglo-Saxons), également connue sous le nom de syndrome de Bradbury-Eggleston, est une affection sporadique, d'évolution progressive débutant en général vers la soixantaine. La prévalence de la PAF n'est pas connue bien qu'elle soit moins élevée que celle des AMS. La durée d'évolution de la maladie (9-32 ans) est plus longue que celle des AMS [57]. Sur le plan clinique, la PAF se caractérise par une atteinte isolée du SNA, marquée essentiellement par une HO neurogène et à un moindre degré par des troubles vésicosphinctériens ou sexuels. Le traitement symptomatique est pour l'essentiel celui de l'HO responsable de chutes et de syncopes éventuellement traumatiques. Sur le plan histologique, la PAF se caractérise par la présence de corps de Lewy [58] au niveau des neurones du SNA du tronc cérébral et des neurones pré- et postganglionnaires des nerfs sympathiques et parasympathiques à destinée vasculaire (rendant compte de l'HO) et cardiaque (expliquant le risque accru de mort subite par trouble du rythme).

1.3.4 Approches thérapeutiques

1.3.4.1 Les mesures non pharmacologiques

Le traitement de l'HO constitue un défi. Les mesures non pharmacologiques incluent :

- L'éviction des changements brusques de position surtout lors du passage de la position couchée à la position debout
- L'éviction des médicaments pouvant aggraver l'HO tels que : les antidépresseurs tricycliques, les phénothiazines, les diurétiques …
- L'éviction des activités nécessitant trop d'effort et pouvant augmenter les pressions intra abdominale, intra thoracique et une diminution du retour veineux [59].

- Les moyens physiques comme l'utilisation des bas de contention.

1.3.4.2 Les mesures pharmacologiques

- **La midodrine**

La midodrine, un agoniste des récepteurs alpha 1 adrénergiques périphériques est la seule molécule dont l'administration a prouvé son efficacité dans le traitement de l'HO à la dose de 2,5 à 10 mg trois fois par jour [23]. Elle ne traverse pas la barrière hémato- encéphalique et produit donc moins d'effets centraux. Les principaux effets secondaires sont : les paresthésies, le prurit, la rétention urinaire, l'hypertension en position couchée.

- **L'acétate de fluticortisone**

Il s'agit d'un minéralo-corticoïde synthétique à longue durée d'action qui induit une expansion du volume plasmatique et augmente la sensibilité des vaisseaux sanguins aux taux circulants des catécholamines [60]. Elle doit être utilisée avec précaution chez les sujets ayant une insuffisance cardiaque congestive afin d'éviter une surcharge liquidienne.

- **L'érythropoïétine**

L'érythropoïétine améliorerait l'HO mais les mécanismes d'action restent encore non élucidés. Les possibilités incluent une augmentation de la masse cellulaire sanguine en globules rouges et donc une augmentation du volume sanguin ; correction des anémies normocytaires normochromes fréquemment associées à la neuropathie cardiaque autonome sévère, des effets neuro-hormonaux directs ou indirects sur la paroi vasculaire et la régulation du tonus vasculaire médié par l'interaction entre l'hémoglobine et l'oxyde nitrique [60]

- **Les β bloquants non sélectifs**

Les β bloquants non sélectifs, en particulier ceux qui ont une activité sympathomimétique intrinsèque auraient un rôle mais limité dans la prise en

charge de l'HO [60]. Ils agissent en bloquant les récepteurs β2 responsables d'une vasodilatation favorisant ainsi donc l'effet vasoconstricteur médié par les récepteurs adrénergiques. Cependant, l'efficacité de leur effet n'est pas encore évidente dans la neuropathie autonome chez le sujet diabétique.

- **La clonidine**

La clonidine est un agoniste alpha 2 qui diffuse largement dans l'organisme et passe la barrière hémato-encéphalique et diffuse au niveau du système nerveux central. Elle a un effet sympatholytique central avec comme conséquence une diminution de la pression artérielle. Les patients ayant une neuropathie sévère ont une faible activité sympathique centrale et l'utilisation de la clonidine pourrait entraîner une augmentation du retour veineux sans une augmentation significative des résistances vasculaires périphériques. Son utilisation est limitée par des effets hypertensifs inconséquents et un effet rebond.

- **Les analogues de la somatostatine**

Ils atténueraient l'HO chez les patients ayant une neuropathie autonome par inhibition de la libération des peptides vasoactifs intestinaux, augmentation du débit cardiaque, une augmentation de la résistance des vaisseaux splanchniques et de l'avant-bras. Cependant, des cas sévères d'hypertension artérielle ont été reportés après leur utilisation chez les sujets diabétiques [61].

2 CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

2.1.1 Cadre administratif

La ville de Porto-Novo est la capitale politique du Bénin. Elle est située dans le département de l'Ouémé au sud du pays, près de la côte atlantique. Elle est la ville par excellence des ethnies Goun et Yoruba et des Tori. Elle se trouve à 30km à l'Ouest de Cotonou, la capitale économique du pays, et à 12km de la frontière nigériane à l'Est. Les communes limitrophes sont Akpro-Missérété, Avrankou et Adjarra au Nord, Sèmè-Kpoji au Sud, Adjarra à l'Est et Aguégué à l'Ouest. La municipalité de Porto-Novo est divisée en cinq arrondissements : Houèzoumè, Attakê, Djassin, Houinmè et Ouando. Chaque arrondissement est subdivisé en des quartiers. On y compte au total 86 villages/quartiers de ville jouissant d'une existence officielle jusqu'avant le Recensement Général de la Population et de l'Habitat 4 (RGPH4) en 2013. Les croyances des Porto-Noviens se partagent entre trois grandes spiritualités avec de nombreuses influences entre elles. Il s'agit du christianisme, des religions endogènes et de l'islam.

Dans le secteur sanitaire, on dénombre :

- Le CHUD-OP
- Le Centre de Pneumo-phtisiologie (CPP)
- 03 Centres de Santé Communaux (CSC)
- 09 Centres de Santé d'arrondissements (CSA)
- De nombreuses cliniques privées

2.1.2 Cadre institutionnel

Notre cadre institutionnel était le service de médecine et spécialités médicales du Centre Hospitalier Universitaire des Départements de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP). Il reçoit les patients par référence ou par transfert d'un service des hôpitaux des départements de l'Ouémé et du Plateau ou des patients venus directement en consultation de médecine générale ou de spécialité.

2.1.2.1 Le CHUD-OP

Situé au quartier Ouenlinda dans la ville de Porto-Novo en République du Bénin, c'est un hôpital qui assure outre les soins, la recherche et la formation des étudiants en médecine. Il comporte :

- Le service de médecine composé de : une Unité d'Endocrinologie-Diabétologie, une Unité de Médecine Interne, d'une Unité de Cardiologie, de neurologie, une Unité de soins Intensifs, de Dermatologie et de Rhumatologie.
- Le service de Chirurgie Générale
- Le service de Gynécologie-Obstétricale
- Le Service de Pédiatrie Néonatologie
- Le Service d'Ophtalmologie
- Le service d'Oto-Rhino-Laryngologie
- Le service d'odontostomatologie
- Le service d'Anesthésie-Réanimation
- Le laboratoire d'Analyses Biomédicales
- Le service d'imagerie (radiologie, échographie)
- Le service de rééducation fonctionnelle
- Le service social
- L'administration
- La pharmacie
- La morgue

2.1.2.2 Le service de Médecine et Spécialités Médicales

Il est dirigé par **Dr WANVOEGBE Finangnon Armand**, Maitre de Conférences Agrégé de Médecine Interne à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique à collecte prospective qui s'est déroulée du 25 septembre 2023 au 02 janvier 2024 au CHUD-OP.

2.2.2 Population d'étude

- **Population cible** : elle est constituée des patients diabétiques de type 2 résidant dans les départements de l'Ouémé et du Plateau au Bénin, en 2023.
- **Population source** : il s'agissait de tous les malades diabétiques de type 2 (diabète sucré) vus en consultation ou en hospitalisation au CHUD-OP dans la période d'étude.

2.2.3 Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion** :
  - Patients diabétiques de type 2 vus en consultation ou en hospitalisation, tout sexe, âgés d'au moins 18ans.
- **Critères de non inclusion**
  - Patient ne pouvant pas répondre aux questions
  - Patient alité
  - Patient infirme
  - Femme enceinte

2.2.4 Échantillonnage

2.2.4.1 Technique

Nous avons fait un échantillonnage non aléatoire. Tous les patients vus en consultation ou en hospitalisation pendant la période de notre étude et qui étaient éligibles ont été inclus dans l'étude.

2.2.4.2 Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon était de 129 patients.

2.2.5 Variables

2.2.5.1 Variables dépendantes

La variable dépendante est la présence de l'HO chez les patients diabétiques du CHUD-OP. Elle est une variable qualitative binaire codée en : 2 = Non et 1 = Oui Elle sera déterminée par la prise de la TA et de la fréquence cardiaque chez ces patients 3 minutes après le passage de la position couchée à la position debout.

L'HO sera définie par une diminution d'au moins 20mmHg pour la PA systolique et/ou d'au moins 10mmHg pour la PA diastolique.

2.2.5.2 Variables indépendantes

Notre variable indépendante a été influencée par les groupes de variables (facteurs) indépendantes que sont :

- **Facteurs sociodémographiques**
  - Age
  - Sexe
  - Niveau d'éducation
  - Profession
- **Facteurs comportementaux**
  - Consommation de fruits et légumes : quantifiée par la consommation d'au moins un fruit par jour
  - Tabagisme : il a été quantifié en nombre de paquets années
  - Consommation d'alcool : elle a été quantifiée en nombre de gramme d'alcool par jour.
  - Pratique d'activité sportive : elle a été quantifiée par la pratique d'une activité sportive par jour pendant au moins 30 minutes.

- **Facteurs de risque métabolique**
  - Obésité : définie par un IMC supérieur à 25 Kg/m²
  - Déséquilibre glycémique chronique : Les patients dont la valeur de l'hémoglobine glyquée est < à 7% ont été considérés comme ayant un diabète équilibré.
  - Dyslipidémies : elles correspondent à l'une des anomalies suivantes :
    - Cholestérolémie LDL ≥ 1g/L ou traitement spécifique en cours.
    - Cholestérolémie HDL < 0,40g/L chez l'homme et à 0,50g/L chez la femme ou traitement spécifique en cours.
    - Cholestérolémie totale > 2g/L ou traitement spécifique en cours.
    - Triglycéridémie > 1,5g/L ou traitement spécifique en cours.
  - HTA chronique : HTA connue et sous traitement antihypertenseur.
- **Antécédents**
  - Ancienneté du diabète
  - Traitement éventuel : Mesures hygiéno-diététiques seules (MHD), antidiabétiques oraux (ADO) et/ou insuline
  - HTA : un patient a été considéré hypertendu si PAS≥140mmhg et/ou PAD≥90mmhg chez un patient au repos depuis 10 minutes ou un patient sous traitement antihypertenseur.
  - Maladie de Parkinson : sera retenue devant
  - Infarctus du myocarde : : l'ischémie cardiaque a été retenue devant des signes électriques observés à l'ECG évoquant une ischémie. Il peut s'agir des troubles de la repolarisation, des anomalies du segment ST et de l'onde Q.

- AVC : l'accident vasculaire cérébral a été retenu devant un scanner cérébral évoquant les lésions.

➢ **Complications du diabète**

- **La néphropathie diabétique :** la néphropathie diabétique a été retenue si la micro albuminurie des 24 heures est supérieure à 30 mg ou si le patient présente une protéinurie associée à une rétinopathie diabétique. Le dosage de la micro albuminurie et de la protéinurie étant fait en dehors de toute infection urinaire.
- **La rétinopathie diabétique :** la rétinopathie diabétique a été retenue en présence de l'un des signes suivants au fond d'œil : dilatation segmentaire des veinules, microanévrysmes, hémorragie, dilatation segmentaire des gros vaisseaux et présence de néo vaisseaux papillaires et rétiniens.
- **La neuropathie diabétique :** la neuropathie diabétique a été retenue en présence d'un des signes suivants : paresthésies, sensation de brûlures, de picotements aux membres inférieurs en chaussettes, ptosis, paralysie faciale.
- **L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) :** l'AOMI a été retenue devant l'index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,90.

2.2.6 Collecte des données

2.2.6.1 Technique de collecte

La collecte des données a été faite par nous-même, étudiant en septième année de médecine générale. Elle consistait en un entretien individuel avec chaque patient à l'aide d'un questionnaire préétabli suivi de l'examen physique et du test d'HO.

2.2.6.2 Outils de collecte

- Questionnaire préétabli
- Une salle d'examen
- Le dossier médical du patient au besoin
- Deux tensiomètres à brassard
- Un chronomètre

2.2.7 Traitement et analyse des données

Les données recueillies ont été entrées, traitées et analysées avec les logiciels Epi info et SPSS version 25.

Les tableaux et graphes ont été construits grâce à Excel 2013 et les textes saisis dans Word.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, médiane et écart-type puis les variables qualitatives sous forme de fréquence.

Le test de Chi2 a été utilisé pour étudier les facteurs associés à l'HO avec un seuil de significativité fixé à 5%.

2.2.8 Considérations éthiques

Nous avons pris l'autorisation des autorités académiques, sanitaires et administratives de Porto-Novo et celle du comité éthique. Le consentement libre et éclairé de chaque patient a été pris. La confidentialité des données ainsi que l'intimité des personnes ont été respectées.

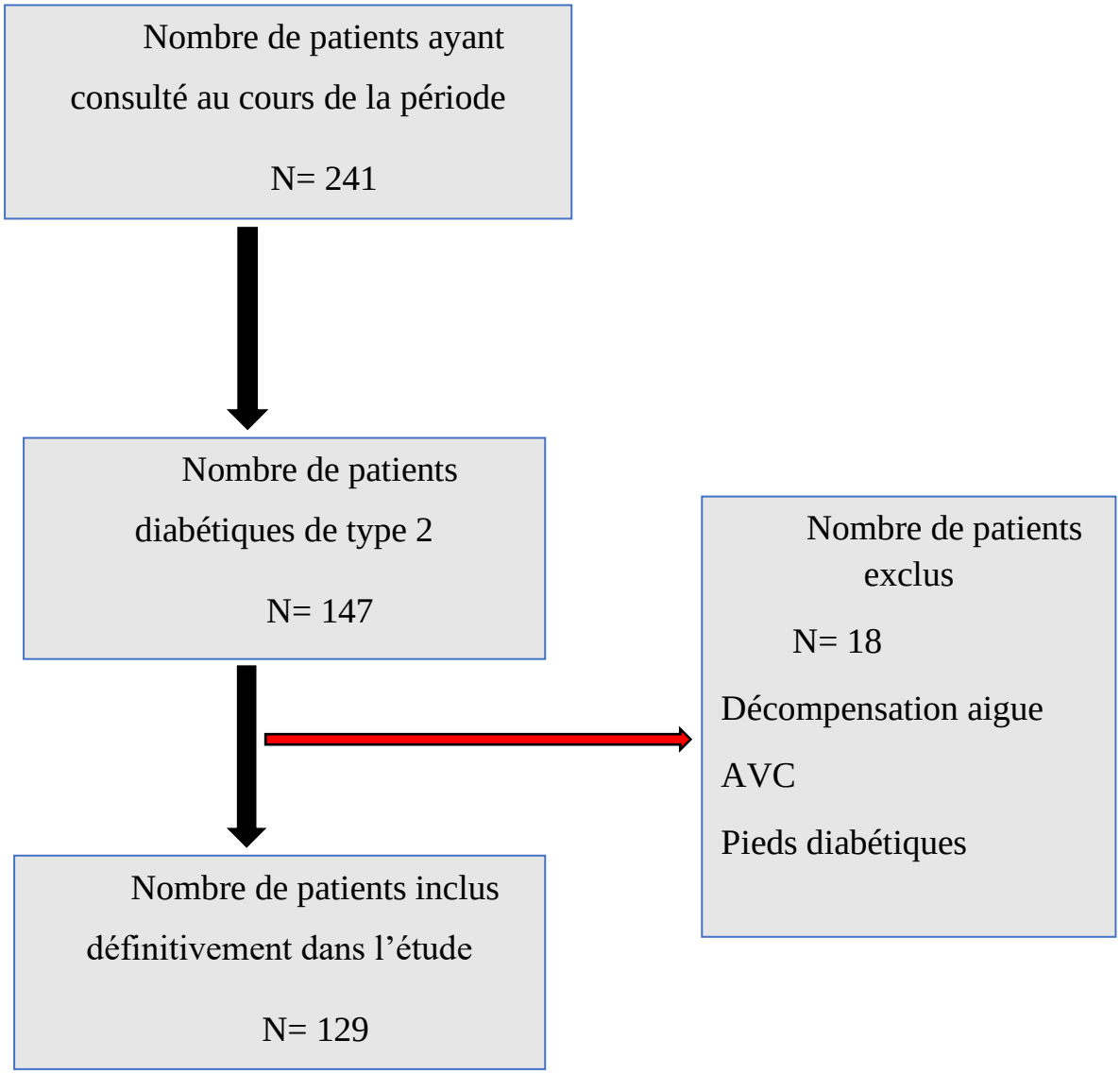
2.2.9 Difficultés rencontrées et limites du travail

- **La difficulté rencontrée au cours de notre travail était :**
  - La non-réalisation du bilan paraclinique par beaucoup de patients par faute de moyens financiers ou par négligence.

- **Les limites de notre étude résident dans le fait que :**
  - L'étude s'est déroulée en milieu urbain et dans une zone précise. Elle ne peut donc pas être transposée à la population générale du Bénin.
  - Notre étude étant transversale, les associations statistiquement significatives devront être confirmées par des études longitudinales afin de juger de la chronologie entre les facteurs et l'HO.
  - Notre échantillonnage étant non probabiliste, nos résultats ne sauraient être inférés à toute la population des diabétiques de type 2.
  - Tous les patients inclus dans l'étude n'ont pas pu réaliser les examens biologiques, ceci pourrait contribuer à biaiser nos résultats.

3 RESULTATS

3.1 Diagramme de flux montrant l'échantillonnage



3.2 Etude descriptive

3.2.1 Caractéristiques Générales de la population

3.2.1.1 Age

La moyenne d'âge de notre population d'étude était de 59 ± 9,07 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle des patients avec un âge inférieur à 60 ans (51,9%). (Tableau II)

3.2.1.2 Sexe

En ce qui concerne le sexe, celui dominant était le sexe féminin à 65,9% avec un sex-ratio de 0,51. (Tableau II)

Tableau II : Répartition des patients enquêtés au CHUD-OP 2023 par tranche d'âge et par sexe.

	Effectif	Pourcentage (%)
Age		
Moins de 60 ans	67	51,9
60 ans et plus	62	48,1
Sexe		
Féminin	85	65,9
Masculin	44	34,1

3.2.1.3 Situation matrimoniale

La situation matrimoniale était représentée à 78,3% par les personnes mariées. La figure 3 illustre la répartition de la situation matrimoniale des patients enquêtés au CHUD-OP 2023.

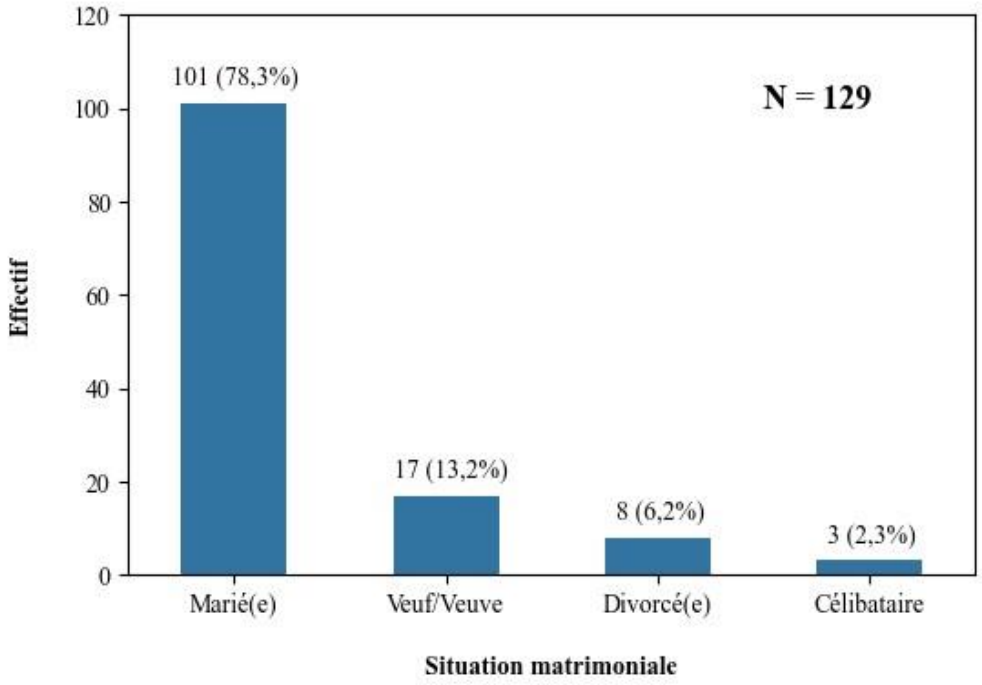


Figure 3 : Répartition de la situation matrimoniale d'un échantillon des patients diabétiques enquêtés au CHUD-OP 2023

3.2.1.4 Niveau d'étude et occupation professionnelle

Le niveau d'étude secondaire était celui d'un peu moins de la moitié des personnes enquêtées (41,1%). (Figure 4)

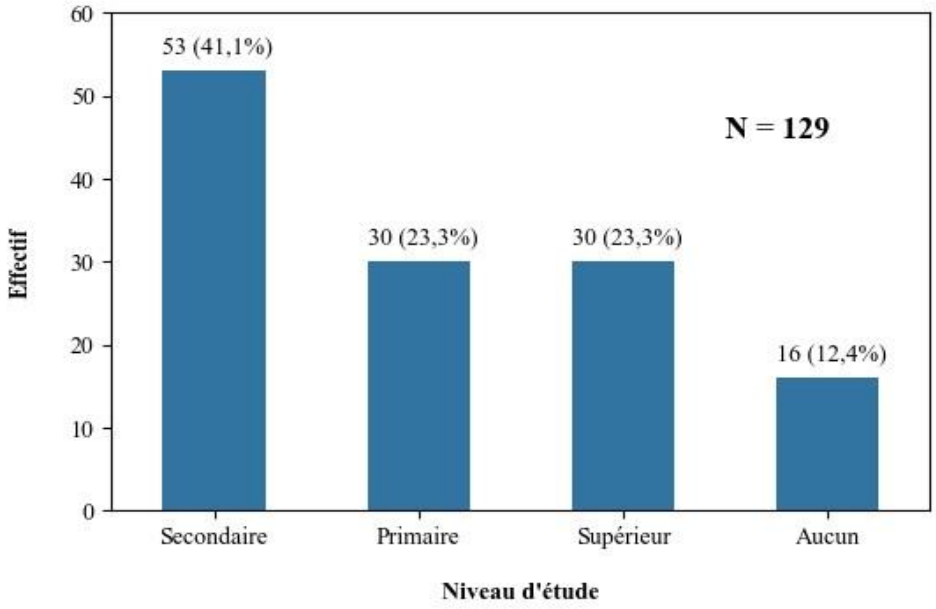


Figure 4 : Répartition du niveau d'étude des patients enquêtés au CHUD-OP 2023

Quant à l'occupation professionnelle de nos patients, les ménagères dominaient avec une proportion de 41,9%, légèrement supérieure à celle des fonctionnaires (38%). Une seule personne était sans emploi. (Tableau III)

Tableau III: Répartition du niveau d'étude et de l'occupation professionnelle des patients enquêtés au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage (%)
Niveau d'étude		
Secondaire	53	41,1
Primaire	30	23,3
Supérieur	30	23,3
Aucun	16	12,4
Occupation professionnelle		
Métier niveau 1	65	50,4
N'en dispose pas	1	0,8
Ménagère	54	41,9
Artisan/Agriculteur/Conducteur taxi moto	10	7,8
Métier niveau 2	64	49,6
Fonctionnaire	49	38,0
Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin, etc.…)	15	11,6

3.2.2 Habitude de vie

3.2.2.1 Comportements sains

Plus de la moitié des sujets pratiquait une activité physique de façon régulière (58,1%). Il s'agissait pour eux tous de la marche pendant 30 minutes au moins.

Il en était de même pour la consommation d'au moins une portion de fruit et légume par jour (55%). (Tableau IV)

Tableau IV: Répartition de comportements sains des patients enquêtés au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage (%)
Pratique d'activité physique de façon régulière		
Oui	75	58,1
Non	54	41,9
Consommation d'au moins une portion de fruit et légume par jour		
Non	71	55,0
Oui	58	45,0

3.2.2.2 Comportements à risque

Parmi les patients inclus, 2,3 % ont rapporté une notion de consommation d'alcool et 0,8 % des patients une notion du tabagisme. (Tableau V)

Tableau V: Répartition de la consommation d'alcool et de tabac des patients enquêtés au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
Consommation d'alcool		
Non	113	87,6
Arrêté depuis moins de 10ans	7	5,4
Arrêté depuis plus de 10ans	6	4,7
Oui	3	2,3
Consommation de tabac		
Non	123	95,3
Arrêté depuis plus de 10ans	3	2,3
Arrêté depuis moins de 10ans	2	1,6
Oui	1	0,8

3.2.3 Antécédents médicaux

Concernant l'HTA, 54,3 % des patients avaient une hypertension artérielle (n= 70).

Quant à l'accident vasculaire cérébral, 04 patients en avaient souffert, soit un taux de 3,1%.

Aucun des patients de notre population d'étude n'était porteur de la maladie de Parkinson ni d'un infarctus de myocarde parmi ceux ayant réalisé un ECG. Le tableau VI résume la répartition des antécédents chez les patients enquêtés au CHUD-OP 2023.

Tableau VI: Répartition des antécédents chez les patients enquêtés au CHUD-OP 2023.

	Effectif	Pourcentage
Hypertension artérielle		
Oui	70	54,3
Non	59	45,7
Accident vasculaire cérébral		
Non	125	96.9
Oui	4	3,1
Maladie de Parkinson		
Non	129	100
Infarctus du myocarde		
Non	129	100

3.2.4 Ancienneté du diabète

La durée médiane d'évolution du diabète dans la population enquêtée était de 6 ans avec un intervalle interquartile [2 ans ; 13 ans].

3.2.5 Données thérapeutiques

3.2.5.1 Traitement anti diabétique

L'association MHD - ADO était le traitement dominant à 82,2% (soit n=106) dans notre population d'étude.

Le tableau VII récapitule la répartition de la population selon le traitement du diabète.

Tableau VII: Répartition de la population enquêtée selon le traitement du diabète au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
Traitement actuel		
ADO + MHD	106	82,2
ADO + Insuline + MHD	15	11,6
Insuline + MHD	7	5,4
MHD	1	0,8

3.2.5.2 Traitement anti hypertenseur

Parmi les 70 patients hypertendus de notre population d'étude, 36,4 % avaient un traitement comprenant un inhibiteur calcique, suivi à 15,5% d'un antagoniste de la Rénine Angiotensine II. La figure 5 présente la répartition du traitement antihypertenseur chez nos patients.

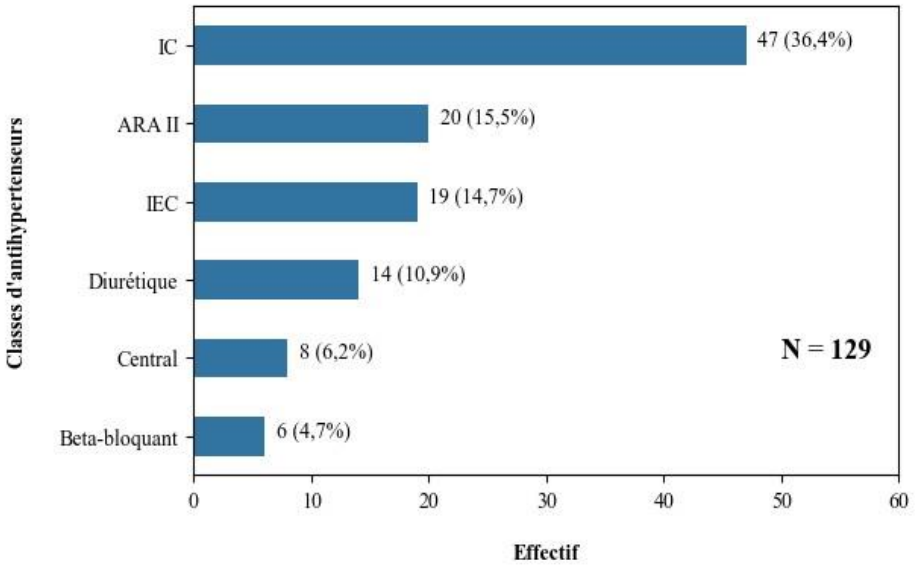


Figure 5 : Répartition de la population enquêtée selon le traitement antihypertenseur au CHUD-OP 2023

3.2.6 Complications chroniques du diabète

Les complications du diabète étaient présentes chez 14,7% de nos patients.

Il s'agissait essentiellement de l'AOMI à 8,5% et de la rétinopathie diabétique à 7%.

Le tableau VIII récapitule les complications dans notre population d'étude.

Tableau VIII: : Répartition de la population enquêtée selon les complications du diabète au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
AOMI		
Absente	37	28,7
Présente	11	8,5
Non renseigné	81	63,8
Si présente, axe vasculaire concerné		
Artère tibiale antérieure	4	36,37
Artère tibiale postérieure	3	27,27
Artère pédieuse	2	18,18
Non précisé	2	18,18
Rétinopathie diabétique		
Absente	21	16,3
Présente	9	7
Non renseigné	99	76,7
Si présente,		
Non proliférante	5	55.6
Proliférante	4	44.4

3.2.7 Données cliniques

3.2.7.1 Mesures anthropométriques

La moyenne de l'indice de masse corporelle était de 26,87 ± 4,82 kg/m^2. La classe la plus représentée était celle des personnes en surpoids (36,4%) ; chez 34,9% des patients, l'IMC était normal. (Tableau IX)

Tableau IX: Répartition de la population enquêtée selon l'indice de masse corporelle au CHUD-OP 2023

IMC	Effectif	Pourcentage
Surpoids	47	36,4
Normal	45	34,9
Obésité	34	26,4
Maigreur	3	2,3
Total	129	100,0

3.2.7.2 Signes fonctionnels

Concernant les signes fonctionnels, 31% des patients enquêtés présentaient un trouble visuel, soit n=40, suivi à 27,9% des patients qui présentaient une syncope. Aucun patient dans notre population ne présentait une perte de connaissance. Le tableau X résume la répartition des signes fonctionnels.

Tableau X: Répartition de la population enquêtée selon les signes fonctionnels au CHUD-OP 2023

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Troubles visuels	40	31
Syncope	36	27,9
Douleur musculaire	19	14,7
Instabilité posturale	11	8,5

3.2.8 Données paracliniques

La médiane de la glycémie à jeun dans notre population cible était de 1,32 avec un intervalle interquartile de [1,14 ;1,67]. Parmi les patients inclus, 100 avaient une glycémie élevée (au-delà de la normale), soit un taux de 77,5%.

Quant à l'hémoglobine glyquée, la médiane était de 7,30 avec un écart interquartile entre [6,66 ;8,5]. On observait une hémoglobine glyquée élevée chez 100 patients, soit un taux de 77,5%.

Le tableau XI renseigne sur la répartition des données paracliniques.

Tableau XI : Répartition de la population enquêtée selon les données paracliniques au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
Glycémie à jeun		
Elevée	100	77.5
Normale	29	22.5
Cholestérol T		
Elevée	84	65.1
Normale	45	34.9
Cholestérol HDL		
Normale	75	58.1
Elevée	54	41.9
Cholestérol LDL		
Elevée	88	68.2
Normale	41	31.8
Triglycérides		
Normale	113	87.6
Elevée	16	12.4
HbA1c		
Elevé	100	77.5
Normal	29	22.5

3.2.9 Hypotension orthostatique

3.2.9.1 Connaissances sur l'HO

Dans notre population d'étude, 32 patients avaient déjà entendu parler d'HO antérieurement, soit un taux de 24,8%. Parmi eux, aucun n'avait jamais été diagnostiqué porteur d'une HO. (Tableau XII)

Tableau XII: Répartition de la population enquêtée selon les connaissances antérieures sur l'HO au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
Avez-vous déjà entendu parler d'HO ?		
Non	97	75.2
Oui	32	24.8
Votre médecin vous a-t-il une fois diagnostiqué une HO ?		
Non	129	100.0

3.2.9.2 Prévalence globale de l'HO

Parmi les 129 patients inclus dans le présent travail, 36 avaient une hypotension orthostatique, soit une prévalence globale de 27,9% avec un IC95% = [20,2 ; 35,6]. (Tableau XIII)

Tableau XIII: Prévalence globale de l'hypotension orthostatique

Hypotension orthostatique	Effectif	Pourcentage
Absente	93	72.1
Présente	36	27.9
Total	129	100

3.2.9.3 Répartition de l'HO selon l'âge

Parmi les patients ayant une hypotension orthostatique, la tranche d'âge la plus représentée était celle supérieure à 55 ans avec une fréquence de 77,77%. (Figure 6)

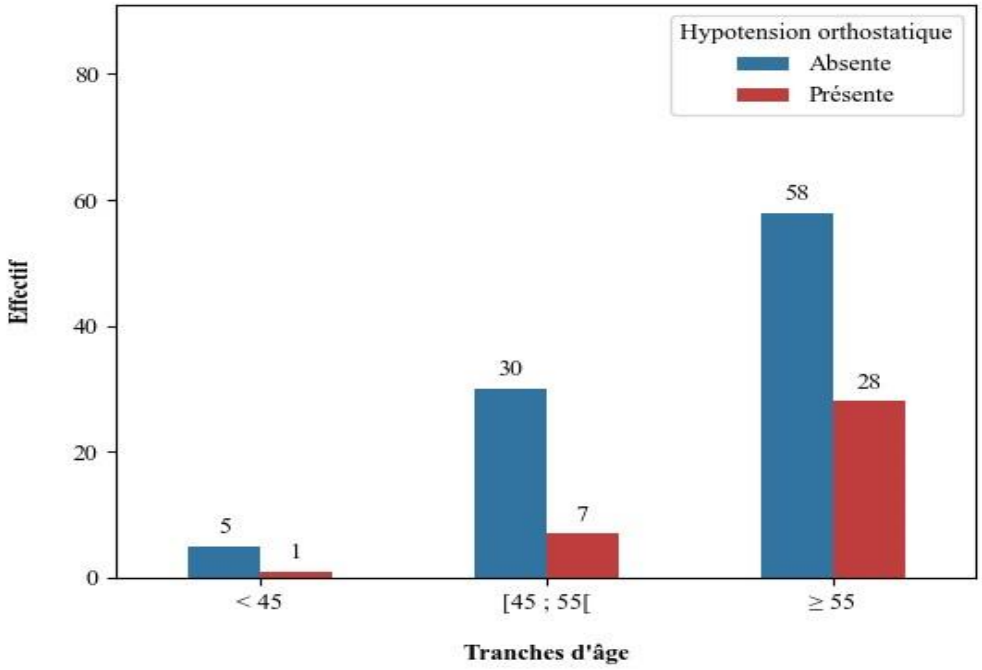


Figure 6 : Répartition de l'HO selon l'âge au CHUD-OP 2023

3.2.9.4 Répartition de l'HO selon le sexe

Parmi les 36 patients ayant une hypotension orthostatique, 28 (77,77%) étaient de sexe féminin. (Tableau XIV)

Tableau XIV: Répartition de l'HO selon le sexe au CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36	**p-value**
Sexe			0,08
Femme	57 (67.1%)	28 (32.9%)	
Homme	36 (81.8%)	8 (18.2%)	

3.2.9.5 Répartition de l'HO selon la gravité

Dans notre étude, 16 patients (44,4%) présentaient une HO au stade I suivi à 25% de la classe de ceux avec une HO au stade II. (Tableau XV)

Tableau XV: Répartition de la population enquêtée selon la gravité de l'HO au CHUD-OP 2023

	Effectif	Pourcentage
Sévérité de l'HO		
Stade 1	16	44,4
Stade 2	9	25,0
Stade 3	4	11,2
Non précisée	7	19,4

3.3 Etude analytique

3.3.1 Analyse bivariée

3.3.1.1 Age et hypotension orthostatique

L'âge présentait une association significative avec la survenue de l'hypotension orthostatique (p < 0,005 et OR = 4,97). Plus l'âge est élevé (60 ans et plus), plus l'HO était présente (43,5%). (Tableau XVI)

Tableau XVI : Association entre âge et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
Age (années)	57 [51;62]	66 [59;69]			**< 0,005**
Classes d'âge					< 0,005
Moins de 60 ans	58 (86.6%)	9 (13.4%)			
60 ans et plus	**35 (56.5%)**	**27 (43.5%)**	**4,97**	**2,10 – 11,79**	**< 0,005**

3.3.1.2 Sexe et Hypotension orthostatique

Dans notre étude, les femmes diabétiques (32,9%) présentaient plus l'hypotension orthostatique que les hommes (18,2%) mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,08). (Tableau XVII)

Tableau XVII : Association entre le sexe et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		OR	[IC95%] OR	p-value
	Absente, N = 93	**Présente,** N = 36			
Sexe					0,08
Femme	57 (67.1%)	28 (32.9%)			
Homme	36 (81.8%)	8 (18.2%)	0,45	0,19 – 1,10	0,08

3.3.1.3 HO et autres caractéristiques générales

Le tableau XVIII présente la répartition de l'hypotension orthostatique selon les autres caractéristiques générales de notre population.

Tableau XVIII (Début) : : Association entre les caractéristiques générales et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		OR	[IC95%] OR	p-value
	Absente, N = 93	**Présente,** N = 36			
Situation matrimoniale					<0,005
Célibataire	3 (100.0%)	0 (0.0%)	0,00		> 0,9
Divorcé(e)	5 (62.5%)	3 (37.5%)	2,29	0,51 – 10,35	0,283
Marié(e)	80 (79.2%)	21 (20.8%)			
Veuf/Veuve	5 (29.4%)	12 (70.6%)	9,14	2,90 – 28,84	< 0,005

Tableau XVIII (suite et fin) : Association entre les caractéristiques générales et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		OR	[IC95%] OR	p-value
	Absente, N = 93	**Présente,** N = 36			
Niveau d'étude					0,09
Jamais scolarisé	10 (62.5%)	6 (37.5%)			
Primaire	21 (70.0%)	9 (30.0%)	0,71	0,20– 2,56	0,606
Secondaire	35 (66.0%)	18 (34.0%)	0,86	0,27– 2,74	0,795
Supérieur	27 (90.0%)	3 (10.0%)	0,19	0,04– 0,89	**0,035**
Occupation professionnelle					0,29
Artisan/Agriculteur/ Conducteur taxi moto	9 (90.0%)	1 (10.0%)	0,2	0,02– 1,74	0,15
Fonctionnaire	35 (71.4%)	14 (28.6%)	0,32	0,32 – 1,7	0,47
Ménagère	35 (64.8%)	19 (35.2%)			
Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin, etc...)	13 (86.7%)	2 (13.3%)	0,28	0,06 – 1,39	0,12
Sans emploi	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0,00		> 0,9

3.3.1.4 HO et habitudes de vie

Le tableau XIX présente l'association entre l'HO et les habitudes de vie.

Tableau XIX : Association entre HO et habitudes de vie, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
Pratique d'activité physique					0,006
Non	32 (59.3%)	22 (40.7%)			
Oui	**61 (81.3%)**	**14 (18.7%)**	**0,33**	**0,15– 0,74**	**0,007**
Consommation d'au moins 1 portion de fruit					0,4
Non	49 (69.0%)	22 (31.0%)			
Oui	44 (75.9%)	14 (24.1%)	0,71	0,32– 1,55	0,4
Consommation d'alcool					0,5
Arrêté < 10ans	4 (57.1%)	3 (42.9%)	2,17	0,46-10,29	0,33
Arrêté ≥ 10ans	3 (50.0%)	3 (50.0%)	2,9	0,55-15,16	0,21
Non	84 (74.3%)	29 (25.7%)			
Oui	2 (66.7%)	1 (33.3%)	1,45	0,13–16,57	0,77
Consommation de tabac					0,33
Arrêté < 10ans	2 (100.0%)	0 (0.0%)	0,00		
Arrêté ≥ 10ans	1 (33.3%)	2 (66.7%)	5,24	0,46 – 5,96	0,182
Non	89 (72.4%)	34 (27.6%)			
Oui	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0,00		

De ce tableau, il ressort que l'activité physique régulière présentait une association significative avec la survenue de l'hypotension orthostatique (p = 0,007 ; OR= 0,33). On observait que 40,7% de nos patients présentant une HO ne pratiquaient pas de façon régulière une activité physique.

Quant à la consommation d'au moins un fruit par jour, d'alcool et du tabac, elle n'avait pas une association significative avec l'HO

3.3.1.5 HO et les antécédents (HTA et AVC)

. La prévalence de l'HO est plus élevée chez les diabétiques hypertendus (30.0%) que chez les diabétiques non hypertendus (25.4%), mais la différence n'est pas statistiquement significative. Il en est de même entre l'HO et l'AVC. (Tableau XX)

Tableau XX : Association entre les antécédents et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
HTA					0,6
Absente	44 (74.6%)	15 (25.4%)			
Présente	49 (70.0%)	21 (30.0%)	1,26	0,58 – 2,74	0,56
AVC					0,07
Non	92 (73.6%)	33 (26.4%)			
Oui	1 (25.0%)	3 (75.0%)	8,36	0,84 – 83,24	0,07

3.3.1.6 HO et ancienneté du diabète

Dans notre étude, la prévalence de l'HO est plus élevée chez les diabétiques dont le diabète évolue depuis plus de 5ans (34,8%) mais cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,06) (Tableau XXI)

Tableau XXI : Association entre l'ancienneté du diabète et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
Durée d'évolution du diabète (mois)	60 [24; 132]	102 [24; 183]			0,05
Ancienneté du diabète					0,06
≤ 05 ans	48 (80%)	12 (20%)			
> 05 ans	45 (65,2%)	24 (34,8%)			

3.3.1.7 HO et traitement du diabète

Parmi les quinze patients de notre population d'étude ayant comme traitement du diabète une association de MHD, des ADO et de l'insuline, 6,7% avaient une hypotension orthostatique contre contre 29,2% des patients sous ADO et MHD et 57,1% des patients sous insuline et MHD, avec une différence statistiquement significative entre le traitement antidiabétique (ADO + insuline + MHD) et l'HO avec (p-value = 0,02; OR= 0,67). (Tableau XXII)

Tableau XXII : Association entre le traitement du diabète et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
Traitement du diabète					0,08
ADO + MHD	75 (70.8%)	31 (29.2%)	0,31	0,07 – 1,47	0,14
ADO + Insuline + MHD	**14 (93.3%)**	**1 (6.7%)**	**0,05**	**0,0 – 0,67**	**0,02**
Insuline + MHD	3 (42.9%)	4 (57.1%)			
MHD	1 (100.0%)	0 (0.0%)	0,00		> 0,9

3.3.1.8 HO et antihypertenseurs

La consommation d'antihypertenseurs centraux était significativement (p = 0,04) associée à la présence de l'hypotension orthostatique (62,5% versus 25.6%). (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Association entre le traitement anti-HTA et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		**OR**	**[IC95%] OR**	**p-value**
	Absente, N = 93	**Présente**, N = 36			
Anti-HTA central					**0,04**
Non	90 (74.4%)	31 (25.6%)			
Oui	**3 (37.5%)**	**5 (62.5%)**	**4,84**	**1,09-21,44**	
Diurétique					>0,9
Non	83 (72.2%)	32 (27.8%)			
Oui	10 (71.4%)	4 (28.6%)	1,04	0,3 – 3,55	
Inhibiteur calcique					0,7
Non	60 (73.2%)	22 (26.8%)			
Oui	33 (70.2%)	14 (29.8%)	1,16	0,52 –2,56	
IEC					0,2
Non	77 (70.0%)	33 (30.0%)			
Oui	16 (84.2%)	3 (15.8%)	0,44	0,12 – 1,6	
Bétabloquant					0,3
Non	90 (73.2%)	33 (26.8%)			
Oui	3 (50.0%)	3 (50.0%)	2,73	0,52-14,19	
ARA II					0,06
Non	82 (75.2%)	27 (24.8%)			
Oui	11 (55.0%)	9 (45.0%)	2,48	0,93 – 6,64	

3.3.1.9 HO et données paracliniques

Dans notre étude, les données paracliniques n'étaient pas significativement associées à l'HO. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Association entre les données paracliniques et HO, CHUD-OP 2023

	Hypotension orthostatique		OR	[IC95%] OR	p-value
	Absente, N = 93	Présente, N = 36			
Glycémie à jeun					0,67
Elevée	73 (73.0%)	27 (27.0%)	0,82	0,33-2,03	
Normale	20 (69.0%)	9 (31.0%)			
Cholestérol T					0,31
Elevée	63 (75.0%)	21 (25.0%)	0,67	0,30-1,47	
Normale	30 (66.7%)	15 (33.3%)			
Cholestérol HDL					0,22
Elevée	42 (77.8%)	12 (22.2%)	0,61	0,27-1,36	
Normale	51 (68.0%)	24 (32.0%)			
Cholestérol LDL					0,51
Elevée	65 (73.9%)	23 (26.1%)	0,76	0,34-1,72	
Normale	28 (68.3%)	13 (31.7%)			
Triglycérides					0,55
Elevée	13 (81.2%)	3 (18.8%)	0,56	0,15-2,09	
Normale	80 (70.8%)	33 (29.2%)			
HbA1c					0,60
Elevé	71 (71.0%)	29 (29.0%)	1,28	0,49-3,33	
Normal	22 (75.9%)	7 (24.1%)			

3.3.2 Analyse multivariée

Le tableau XXV présente les résultats de l'analyse de régression logistique où différentes variables sont évaluées en termes d'Odds Ratios (OR) pour la survenue de l'hypotension orthostatique.

Tableau XXV : Etude des facteurs associés à l'HO en analyse multivariée, CHUD-OP 2023

	ORa[1]	95% CI[1]	p-value
Age			0,004
Moins de 60 ans	1,00	—	
60 ans et plus	**5,81**	**1,74 ; 19,3**	**0,004**
Durée d'évolution du diabète			0,13
11 ans et moins	1,00	—	
Plus de 11 ans	0,77	0,24 ; 2,48	0,66
Sexe			0,03
Homme	1,00	—	
Femme	**5,06**	**1,28 ; 20,1**	**0,02**
Situation matrimoniale			0,25
Célibataire	1,00	—	
Divorcé(e)	0,00		
Marié(e)	0,00		
Veuf/Veuve	0,00		
Niveau d'étude			0,67
Jamais scolarisé	2,28	0,36 ; 14,43	0,36
Primaire	1,10	0,18 ; 6,65	0,90
Secondaire	1,85	0,39 ; 8,82	0,40
Supérieur	1,00	—	
Pratique d'activité physique régulière			0,03
Non	1,00	—	
Oui	**0,29**	**0,10 ; 0,84**	**0,03**
ATCD d'AVC			0,52
Non	0,00		
Oui	2,26	0,16 ; 32,31	0,55

Tableau XXV (suite) : Etude des facteurs associés à l'HO en analyse multivariée, CHUD-OP 2023

	ORa[1]	95% CI[1]	p-value
Traitement du diabète			0,04
ADO + MHD	0,31	0,04 ; 2,19	0,24
Insuline + MHD	1,00	—	
ADO + Insuline +MHD	**0,06**	**0,00 ; 0,88**	**0,02**
MHD	0,00	—	
Anti-HTA central			> 0,9
Non	1,00	—	
Oui	1,02	0,16 ; 6,71	> 0,9
Anti- HTA ARA II			0,21
Non	1,00	—	
Oui	2,31	0,62 ; 8,61	0,21

Il en ressort que dans notre population d'étude, le sexe féminin ainsi que l'âge supérieur ou égal à 60 ans étaient des facteurs significativement associés à l'augmentation de la probabilité de survenue de l'hypotension orthostatique. Par contre, la pratique régulière de l'activité physique et le traitement antidiabétique fait de l'association des mesures hygiéno-diététiques, les antidiabétiques oraux et l'insuline, étaient des facteurs significativement associés à la diminution de la probabilité de survenue de l'hypotension orthostatique.

4 DISCUSSION

La discussion des résultats de l'étude s'articulera autour des points suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- la qualité et la validité des résultats ;
- la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.1 Atteinte des objectifs de l'étude

Les objectifs assignés à cette étude ont été atteints. Elle nous a permis de :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients
- Déterminer la fréquence de l'HO chez les diabétiques du CHUD-OP.
- Identifier les facteurs associés à l'HO chez les diabétiques du CHUD-OP.

Ainsi, la prévalence de l'hypotension orthostatique retrouvée dans notre population d'étude était de 27,9%. L'âge, l'activité physique régulière et la prise d'antihypertenseurs centraux étaient les facteurs associés à la survenue de l'hypotension orthostatique.

4.2 Qualité et validité des résultats de l'étude

4.2.1 Type et schéma d'étude

Notre étude était transversale, descriptive et analytique à collecte prospective qui s'est déroulée du 25 septembre 2023 au 02 janvier 2024 au CHUD-OP. Cette méthode d'étude a pour avantage de limiter les manques de données et de ce fait permet d'avoir des résultats fiables.

4.2.2 Méthode et technique d'échantillonnage

Il a été réalisé un échantillonnage non aléatoire pour notre enquête. Un recrutement exhaustif de tous les patients diabétiques, qui se sont présentés en consultation ou en hospitalisation pendant la période de notre collecte et qui sont éligibles, a été fait. L'inexistence de base de données exhaustive renseignant l'effectif total des patients diabétiques suivis au CHUD-OP explique ce choix.

4.2.3 Technique et outil de collecte

La technique de collecte était une entrevue individuelle structurée avec les patients et/ou leurs accompagnateurs. Pour limiter les biais d'information au niveau de la collecte des données, nous avons utilisé un questionnaire que nous avons établi et qui répond à nos objectifs d'étude, suivi d'un dépouillement des dossiers afin de compléter ou de vérifier les informations. Ceci nous a permis d'avoir des réponses aussi fiables et fidèles que possible.

4.2.4 Taille de l'échantillon

Nous avons au total enregistré 129 patients durant notre période d'étude.

4.2.5 Biais

Dans toutes les études basées sur les déclarations, il subsiste toujours des biais liés à la source d'information qui pourrait exagérer ou minimiser certains aspects dans ses déclarations. Afin de minimiser ces biais d'informations, nous avons pris le temps d'expliquer notre étude aux participants lors de nos entretiens et insisté sur la justesse des réponses et l'intérêt de l'étude. Le dossier médical des patients a été utilisé afin de vérifier certaines informations. L'enquête a été réalisée par nous-même.

4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

4.3.1 Caractéristiques générales de la population d'étude

- **L'âge**

L'âge moyen des patients de notre population d'étude était de 59 ± 9,07 ans avec des extrêmes de 36 et de 86 ans. Ce résultat est proche de ceux trouvés par **A. Lounici et al** en Algérie en 2019 et **Talha et al** en Algérie qui étaient respectivement de 58 ans et 58,5 ans [7] [62]. **Wanvoegbe et al** au Bénin en 2018 [63], **Amoussou-Guenou et al** au Bénin en 2015 [64] et **Djrolo et al** en 2014 [65] ont également trouvé des résultats proches qui étaient respectivement de 54,67 ± 12,69 ans, 55,6 ± 10,3 ans et 55 ±10 ans. Par contre, **I. Damoune et al** au Maroc en 2014 et **Law et al** en 2004 aux Etats-Unis retrouvaient un âge moyen légèrement inférieur à celui de notre étude, 50,9 ans [6] [52].

De plus, la classe d'âge la plus représentée était celle des patients avec un âge inférieur à 60 ans (51,9%). Ceci peut s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 est une maladie qui touche en général le sujet adulte et son diagnostic se fait le plus souvent après 40 ans.

- **Le sexe**

Il y avait dans notre étude 85 sujets de sexe féminin, soit un pourcentage de 65,9 avec un sexe ratio de 0,51. Ce résultat est proche de celui de **A. Lounici et al** en Algérie en 2019 qui avaient trouvé une prédominance féminine à 57% avec un sexe ratio de 0,75 [7], de celui de **Lalhou et al** au Maroc en 2016 qui avaient retrouvé une prédominance féminine à 74,6% avec un sexe ratio de 0,34 [8] et de celui de **Djrolo et al** au Bénin en 2014 [65] qui retrouvaient une prédominance de 62%, avec un sex-ratio de 0,61. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par la plus grande fréquentation des structures sanitaires par les femmes et leur facilité à accepter la maladie et demander de l'aide.

- **Le niveau d'instruction**

Dans la population d'étude, 64,4% des patients avaient atteint au moins le niveau secondaire. **Abagre et al** en 2022 [66] avaient retrouvé une fréquence plus faible qui était de 10,9% [66], et **Yaméogo et al** en 2014 qui avaient retrouvé une fréquence de 43,6% [67]. A contrario, **Doukpo et al** au Bénin [68] avaient trouvé 34% de patients non scolarisés dans leur étude. **Wanvoegbe et al** au Bénin en 2018 [63] avaient également noté 28,50% de patients illettrés dans leur étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'était déroulée en milieu urbain.

- **La profession**

S'agissant de l'occupation professionnelle des patients de notre étude, les ménagères dominaient avec une proportion de 41,9%, légèrement supérieure à celle des fonctionnaires (38%). Ce résultat est proche de celui de **Wanvoegbe** au Bénin en 2014 [69] qui avait noté dans son travail que 46,7% des sujets étaient des commerçants. Ce résultat s'expliquerait aisément puisque la majorité de la population d'étude était des femmes. De plus, notre étude s'est déroulée en milieu urbain.

4.3.2 Antécédents des patients

- **Ancienneté du diabète**

La durée médiane d'évolution du diabète dans notre série d'étude était de 6 ans avec un intervalle interquartile [2 ans ; 13 ans]. **Mizouri et al** au Maroc en 2007 [70] , **Valensi et al** en France 2003 [71], **Lounici et al** en Algérie en 2019 [7] avaient trouvé respectivement une durée moyenne de 6,9 ans, 8,60 ans et 8ans. Par contre, **Lalhou et al** au Maroc en 2016 [8] ainsi que **I. Damoune et al** au Maroc en 2014 [6] retrouvaient respectivement une durée moyenne d'évolution du diabète de 11ans et 11,8ans. **Marmouch et al** en 2010 en Tunisie [72] et **Mokhtar et al** en Tunisie en 2009 [73] retrouvaient respectivement une durée moyenne d'évolution du diabète de 10,5 ans et de 12 ans. Cette différence

s'expliquerait par le fait que la durée exacte d'évolution du diabète de type 2 ne peut être connue avec précision car le diabète de type 2 évolue de façon insidieuse, et notre étude ne concernait que le diabète de type 2.

- **Accident vasculaire cérébral**

Dans notre série, 3,1% des patients avaient souffert d'un accident vasculaire cérébral. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par **Lounici et al** en Algérie en 2019 [7] qui avaient retrouvé la présence d'un accident vasculaire cérébral chez 5% de leurs patients. **Sidibé et al** au Mali en 2014, **Pichard et al** au Mali en 1987 et **Lokrou** au Mali en 1979 avaient également retrouvé respectivement 5,3% [74], 5,2% [75] et 4,09% [76]. Ce taux relativement faible par rapport aux données de la littérature, qui estimaient à l'échelle mondiale la prévalence de l'AVC à 7,6% chez les diabétiques [77] se justifient par la petite taille de l'échantillon de notre population d'étude.

4.3.3 Facteurs de risque cardiovasculaire

- **Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle était présente chez 54,3% des patients dans la présente étude. Cette prévalence de l'hypertension artérielle chez les sujets diabétiques est superposable à celles rapportées par **Sawadogo et al** au Sénégal en 1979 [78] et **I. Damoune et al** au Maroc en 2014 [6] respectivement de 49% et de 50%. Elle reste cependant supérieure aux 16,7% et 12% qu'ont rapportés respectivement **Tchombou** au Mali en 1996 [75] et **Pichard et al** au Mali en 1987 [79]. **Amoussou-Guenou et al** au Bénin en 2015 et **Codjo et al** au Bénin en 2016 avaient trouvé respectivement que 70% [80] et 60% [81] des patients diabétiques de leurs études, étaient hypertendus. Cette association entre le diabète et l'hypertension artérielle s'accorde bien avec la littérature de l'ensemble des enquêtes épidémiologiques qui mettent l'accent sur la fréquence de cette association et son impact en termes de pronostic cardiovasculaire : 50 % des patients diabétiques sont hypertendus dans **l'étude PROCAM** [82] en France en

2012 et la prévalence de l'HTA est trois fois plus fréquente chez les patients diabétiques par rapport aux non-diabétiques dans **l'étude MRFIT** [83].

- **Excès pondéral**

Dans notre population d'étude, 62,8% des patients avaient un excès pondéral (IMC ≥25 Kg/m2) répartis en 36,4% de surpoids et 26,4% d'obésité. Ce résultat est superposable à celui de **Djibril** qui rapportait au Mali en 2013 [84] dans son étude une proportion de 62%. **Adham et al** en Jordanie en 2010 [85] ont également rapporté une prévalence de 68,8 de surcharge pondérale dans leur étude. **Wanvoegbe et al** au Bénin en 2016 rapportaient dans une étude sur l'obésité chez des patients diabétiques noirs une prévalence de 38,5% [86]. Dans une autre étude, **Wanvoegbe et al** retrouvaient 37% d'obésité et 36% de surpoids [87]. Ce résultat s'explique bien par le fait que l'excès pondéral représente un facteur de risque du diabète de type 2.

- **Dyslipidémies**

Dans notre population d'étude, une hypercholestérolémie totale, une hypercholestérolémie LDL, une hypocholestérolémie HDL et/ou hypertriglycéridémie étaient retrouvées à diverses proportions chez nos patients, respectivement à 65.1%, 68.2%, 58.1% et 12.4%. **Wanvoegbe et al** au Bénin en 2016 dans une étude sur la dyslipidémie athérogène chez des patients diabétiques de type 2 avaient noté que les prévalences de l'hypocholestérolémie HDL, de l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie LDL étaient respectivement de 39%,1, 12,2% et de 71% [87]. Ce résultat relativement élevé s'explique aisément car la dyslipidémie est très fréquente chez le diabétique en l'occurrence le diabète de type 2 [88] et notre population étant constituée en général des sujets diabétiques de type 2.

4.3.4 Equilibre du diabète

Parmi les patients ayant réalisé l'hémoglobine glyquée, 100(77,5%) avaient un diabète de mauvais équilibre. Ce résultat est superposable à celui de **Djibril** qui avait retrouvé un taux de 76% [89]. **Thierry et al** [90] en 2012, et **Kerekou et al** [91] en 2021, retrouvaient respectivement 56,2% et 54,8%.

4.3.5 Traitement antihypertenseur

Dans notre étude, parmi les patients qui présentaient une hypertension artérielle, 36,4 % avaient un traitement comprenant un inhibiteur calcique, 15,5% un antagoniste de la Rénine Angiotensine II, 14,7% un inhibiteur de l'enzyme de conversion et 10,9% un diurétique. Ce résultat est différent de celui trouvé par **Sdiri et al** en Tunisie en 2023 dans leur étude qui rapportaient les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) à 29 %, suivis des inhibiteurs calciques à 28 % et des bétabloquants à 25 % [92]. **Lalhou** au Maroc retrouvait également une plurithérapie antihypertensive dont un diurétique dans 25 % des cas [8]. **Lounici et al** en Algérie en 2019 avaient retrouvé les antihypertenseurs dans des proportions différentes : les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (50 %), les diurétiques (47 %), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (24 %), les bêtabloquants (17 %) et les inhibiteurs des canaux calciques (17 %) [7]. Cependant, plusieurs études recommandent les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion en première intention dans le traitement de l'hypertension artérielle chez le diabétique à cause de l'effet néphroprotecteur de ces molécules : **l'étude RENAAL** en 2008 [93] et **l'étude IDNT** [94] en 2004 en France ont bien démontré l'effet néphroprotecteur, la diminution de la progression de l'insuffisance rénale et du risque d'insuffisance cardiaque terminale par l'utilisation des ARA II et des IEC contrairement aux autres classes d'antihypertenseurs.

4.4 L'hypotension orthostatique

4.4.1 Prévalence de l'hypotension orthostatique

Dans la présente étude, la prévalence hospitalière de l'hypotension orthostatique retrouvée était de 27,9% avec un IC95% = [20,2 ; 35,6].

Plusieurs auteurs ont rapporté des prévalences variées. En effet, dans une méta-analyse en Chine en 2016 comprenant 21 études avec un échantillon total de 13772 patients diabétiques, les auteurs ont montré que la prévalence globale de l'HO dans le diabète (type 1 et 2) était de 24 % [95]. Si on ne considère que le type 2 dans cette méta-analyse, l'intervalle de la prévalence varie de 7 % à 34 %. **Meliani et al** en France en 2014 [96] ont retrouvé une prévalence de 30,5% ;**Eze et al** au Nigéria en 2013 [97] rapportaient une prévalence de 23,3%. Dans une étude réalisée par **Wu et al** sur la population à Taiwan, la prévalence de l'HO était de 25,5 % [98]. Dans l'étude ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) de **Fleg et al** en Amérique en 2016 incluant 4266 participants diabétiques, la prévalence de l'HO était de 20 % [99].

Par contre, **Lounici** en Algérie en 2019 [7], **Lalhou** et al au Maroc [8] et **Damoune** au Maroc [6] ont rapporté des fréquences plus faibles respectivement de 8,6%, 11,9% et 12%. . Une des explications de cette grande variation est l'hétérogénéité de la population diabétique étudiée. En outre, la méthodologie pour définir l'HO varie d'une étude à une autre, notamment en ce qui concerne le moment de la mesure de la pression artérielle qui peut varier de 1 à 5 minutes après la station debout. De plus, certaines études utilisent la position assise, tandis que d'autres études préfèrent la position couchée, comme celle adoptée dans notre étude.

4.4.2 Facteurs associés à l'hypotension orthostatique

4.4.2.1 Age et hypotension orthostatique

L'âge présentait une association significative avec la survenue de l'hypotension orthostatique (p = 0,004). En plus, être âgé d'au moins 60 ans augmentait de 5,81 fois le risque d'avoir une hypotension orthostatique (OR=5,81). **Vinik et al** avaient trouvé la même association dans leur étude en Virginie en 2007 [59]. Par contre, **Lounici et al** en Algérie n'avaient pas trouvé une association significative entre l'âge et l'hypotension orthostatique (p= 0,6321) [7]. Cette association entre l'âge avancé et l'hypotension orthostatique est bien justifiée car la détérioration neuronale liée à l'âge, la défaillance dans l'activation des baroréflexes du sinus carotidien secondaire au vieillissement artériel sont des facteurs favorisant la neuropathie autonome cardiaque dans le diabète.

4.4.2.2 Sexe et hypotension orthostatique

Dans notre série, la prévalence de l'HO était plus élevée chez les femmes diabétiques (32,9%) que chez les hommes diabétiques (18,2%) avec une différence statistiquement significative (p=0,047). De plus, être une femme augmentait de 5,06 fois la probabilité d'avoir une hypotension orthostatique (OR=5,06). Ce résultat s'accorde bien avec celui de **Cheng et al** en chine qui avancent que les femmes compensent moins efficacement la chute de pression artérielle en réponse au changement de position en raison d'un système parasympathique plus actif, des niveaux d'œstrogènes plus élevés et d'un centre de gravité plus bas [100].

Fedorowski et al en 2009 en Suède ont également retrouvé une association significative avec le sexe féminin (p<0,001) [101].

4.4.2.3 Habitudes de vie et hypotension orthostatique

Les sujets de notre étude qui pratiquaient une activité physique régulière avaient environ trois fois moins la probabilité d'avoir une hypotension orthostatique que ceux qui n'en pratiquaient pas (OR=0,29 ; p=0,03). Dans notre série, 22 des patients présentant une hypotension orthostatique, soit 40,7%, ne pratiquaient pas une activité sportive régulière contre 18,7% parmi ceux qui en pratiquaient.

4.4.2.4 Ancienneté du diabète et hypotension orthostatique

Dans notre étude, la prévalence de l'hypotension orthostatique est plus élevée chez les patients dont le diabète évoluait depuis plus de 5 ans (34,8%) que ceux dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans (20%) mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,06). Par contre, **Spallone et al** [102] **Vinik et al** [23] ont rapporté une association entre l'ancienneté du diabète et l'hypotension.

4.4.2.5 L'hypertension artérielle et hypotension orthostatique

La prévalence de l'hypotension orthostatique est plus élevée chez les diabétiques hypertendus (30.0%) que chez les diabétiques non hypertendus (25.4%), mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,6). Ce résultat est différent de ceux de **Fedorowski et al** en 2009 en Suède [101], de **Finucane et al** en 2014 [103] qui ont retrouvé une association significative entre l'HTA et l'hypotension orthostatique (p<0,001). Cette différence dans nos résultats serait probablement en rapport avec la faible taille de notre échantillon.

4.4.2.6 Antihypertenseurs et hypotension orthostatique

Dans notre série, le traitement anti hypertenseur n'était pas associé à la présence de l'hypotension orthostatique. Ce résultat est différent à celui de **l'étude ACCORD** en Amérique [99] qui retrouvait une association avec des antihypertenseurs mais il s'agissait de l'utilisation d'alpha-bloquants, de bétabloquants (p<0,01). De plus, une analyse transversale utilisant les données du **BWH (British Women's Heart),** incluant 3 775 femmes âgées de 60 à 80 ans, a montré que l'utilisation de trois antihypertenseurs ou plus et de comorbidités multiples était un facteur prédictif de l'HO chez les femmes âgées [104].

4.4.2.7 Traitement du diabète et hypotension orthostatique

Dans la présente étude, la probabilité d'avoir une hypotension orthostatique chez les patients sous traitement antidiabétique fait d'une association de MHD, d'ADO et d'insuline était réduite de 0,06 fois que celle des patients sous MHD et Insuline (OR=0,06 ; p=0,02). Ainsi donc, le traitement fait de MHD, ADO et insuline représente un facteur protecteur contre l'hypotension orthostatique. Notre résultat est conforme à celui de **Lounici et al** en Algérie en 2019 [7] qui retrouvaient une association entre le traitement antidiabétique et l'HO. Par contre, **Ko et al** en 2008 [105] n'avaient pas noté aussi une association entre le type de traitement du diabète et la survenue de l'hypotension orthostatique dans leur étude.

4.4.2.8 Equilibre du diabète et hypotension orthostatique

Dans notre étude, 29% des diabétiques présentant une hypotension orthostatique ont un diabète déséquilibré contre 24,1% de diabétiques avec un diabète équilibré mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,6). Le déséquilibre du diabète ne présentait donc pas une association significative avec la survenue de l'hypotension orthostatique dans notre étude, probablement en raison de la petite taille de notre population. En effet, le mauvais contrôle

glycémique est le facteur de risque majeur de progression de la neuropathie autonome cardiaque en général dans le diabète. L'hyperglycémie chronique entraîne une augmentation du stress oxydatif et nitrique, ce qui entraîne des dommages neuronaux ou une atteinte endothéliale avec comme conséquence ultime une ischémie nerveuse. Plusieurs auteurs ont aussi rapporté cette influence du mauvais équilibre du diabète : **l'étude DCCT** [106], **Young et al** [107] ainsi que **Ziegle**r en Allemagne en 1994 [108]. Cette contradiction observée dans notre série pourrait être expliquée par le fait que beaucoup de patients inclus dans notre étude n'avaient pas réalisé l'hémoglobine glyquée, ce qui constitue un biais.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Au terme de la présente étude, la prévalence globale de l'hypotension orthostatique retrouvée était de 27,9% chez les diabétiques du CHUD-OP. L'hypotension orthostatique demeure donc une complication classique du diabète.

Les facteurs associés retrouvés étaient l'âge supérieur à 60 ans, le sexe féminin. Par ailleurs, la pratique d'une activité physique régulière et le traitement du diabète fait de MHD, ADO et insuline se révèlent comme des facteurs protecteurs dans la présente étude.

Par conséquent, l'évaluation orthostatique devrait également faire partie de l'examen systématique chez tous les patients diabétiques et particulièrement les diabétiques de sexe féminin, ayant un âge supérieur à 60 ans et ne pratiquant pas une activité physique régulière.

SUGGESTIONS

Au terme de la présente étude, nous formulons les suggestions suivantes :

➢ **A l'endroit des sujets ayant une prédisposition au diabète**

- Faire une activité physique régulière pendant 30 minutes.
- Eviter l'excès de sucre, de sel et du gras dans l'alimentation.
- Faire un bilan annuel systématique afin d'éviter un diagnostic tardif des cas de diabète évoluant à bas bruit (type 2).

➢ **A l'endroit des diabétiques**

- Accepter et chercher à comprendre leur maladie.
- Pratiquer une bonne observance thérapeutique et respecter les mesures hygiéno-diététiques prescrites par le soignant.
- Honorer les rendez-vous de consultation et de suivi ainsi que les examens paracliniques de surveillance.

➢ **A l'endroit du personnel soignant**

- Renforcer l'éducation des patients diabétiques pour une bonne observance thérapeutique.
- Rechercher un bon équilibre du diabète afin de ralentir la survenue des complications du diabète.
- Rechercher et dépister les cas d'hypotension orthostatique lors des consultations.

➢ **A l'endroit des autorités sanitaires**

- Subventionner les centres de santé dans la prise en charge des affections chroniques dont le diabète.
- Organiser périodiquement des journées de dépistage de masse du diabète et des affections chroniques en général.
- Subventionner les études sur l'HO dans chaque ville du Bénin afin d'évaluer son impact au plan national.

REFERENCES

1. Monnier L. Diabétologie : Épidémiologie des états diabétiques. 3è édition Elsevier Masson ; 2019. Disponible sur: https://ia802300.us.archive.org/17/items/m-endocr-1/M-Endocr1.pdf

2. Magliano D, Boyko E, Balkau B, Barango N, Barr E, Basit A et al. IDF Diabetes Atlas 10th Edition 2021: Summary. Berkeley Communications. 2021.

3. Houinato D, Amidou S, Houehanou, Sonou C, Avahoun V, Donhouede S et al. Organisation Mondiale de la Santé. Data from the STEPS Surveys, Bénin : Bureau régional de l'Afrique, Division de la lutte contre les maladies non transmissibles.2015:95-96 https://untobaccocontrol.org/impldb/wpcontent/uploads/benin_2018_annex-1_STEPs_2015.pdf

4. Djrolo F, Houinato D, Gbary A, Akoha R, Djigbénoudé O, Sègnon J. Prévalence du diabète sucré dans la population adulte à Cotonou, Bénin. Médecine des Maladies Métaboliques. 2012 ;6(2):167-9.

5. Tyberghein M, Philips J, Krzesinski J, Scheen AJ. L'hypotension orthostatique : Définition, symptomatologie, évaluation et physiopathologie. Rev Med Liège. 2013 ;68(2) : 65-73

6. Damoune I, Damoune I, El Ouahabi H, Ajdi F. L'hypotension orthostatique chez le diabétique. Diabetes & Metabolism. 2014;40:A38.

7. Lounici A, Beghdadi F, Tabti E, Benmekki A, Bestaoui M. Évaluation de la fréquence et des facteurs associés à l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de type 2. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2019;68(4):255-9.

8. Lahlou A, Anoun N, El Ouahabi H, Ajdi F. L'hypotension orthostatique chez le diabétique. Annales d'Endocrinologie. 2016;77(4):513.

9. Abainou L, Hendy I, Chahbi Z, Elhadri S, Baizri H, Khatouri A. Prévalence de l'hypotension orthostatique chez 200 patients hypertendus dont 31 patients sont diabétiques. Annales d'Endocrinologie. 2017;78(4):404.

10. Baragou S, Pio M, Pessinaba S, Redah D. Prévalence de l'hypotension orthostatique et ses facteurs favorisants chez les hypertendus noirs africains traités. Pan African Medical Journal. 2012;11(1).12-16 Disponible sur: https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/75448

11. Définition | Tension artérielle - Pression artérielle. Futura Santé, https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-tension-arterielle-7321/ (consulté le 30 août 2023)

12. Wieling W, Schatz I. The consensus statement on the definition of orthostatic hypotension : a revisit after 13 years. Journal of Hypertension. 2009;27(5):935-8.

13. Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, Mathias C, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. European Journal of Neurology. 2006;13(9):930-6.

14. Scheen A, De Fooz G, Marchand M. Comment j'explore un patient avec une hypotension orthostatique. Rev Med Liège. 1997 ;52(2) : 116-9 https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/13849/1/HTOS.pdf

15. Latin D. Le français des dictionnaires : Le Dictionnaire universel et le Dictionnaire universel francophone. 2è édition. De Boeck Supérieur ; De Boeck Supérieur ; 2008. https://www.cairn.info/le-francais-des-dictionnaires-l-autre-versant--9782801100042-p-307.htm

16. Shaikh A, Yaroch A, Nebeling L, Yeh M, Resnicow K. Psychosocial Predictors of Fruit and Vegetable Consumption in Adults. American Journal of Preventive Medicine. 2008;34(6):535-543.

17. Abtroun F, Aouiche S, Aribi S, Arrar M, Ayad F, Bachaoui M, et al. Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des Praticiens 2015 https://extranet.who.int/ncdccs/Data/DZA_D1_guide%20diab%C3%A8te%20de%20bonnes%20pratique%20en%20diab%C3%A8tologie%2021x15%20cm%20151020.pdf

18. Evrard N, Darmon P. Complications_du_diabète. Legénéraliste. 2018 ; 2826 https://www.laboratoire-corcy.fr/userfiles/files/complications_du_diab%C3%A8te.pdf

19. Stella P, Ellis D, Maser R, Orchard T. Cardiovascular autonomic neuropathy (expiration and inspiration ratio) in type 1 diabetes. Incidence and predictors. Journal of Diabetes. 2000;14(1):1-6.

20. Witte D, Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton S, Kempler P, Fuller J, et al. Risk factors for cardiac autonomic neuropathy in type 1 diabetes mellitus. Diabetologia. 2005;48(1):164-71.

21. Pacher P, Liaudet L, Soriano F, Mabley J, Szabó É, Szabó C. The Role of Poly(ADP-Ribose) Polymerase Activation in the Development of Myocardial and Endothelial Dysfunction in Diabetes. Diabetes Care. 2002;51(2):514-21.

22. Edwards J, Vincent A, Cheng H, Feldman E. Diabetic neuropathy: Mechanisms to management. Pharmacology & Therapeutics. 2008;120(1):1-34.

23. Vinik A, Maser R, Mitchell B, Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes Care. 2003;26(5):1553-79.

24. Ziegler D, Sohr C, Nourooz-Zadeh J. Oxidative Stress and Antioxidant Defense in Relation to the Severity of Diabetic Polyneuropathy and Cardiovascular Autonomic Neuropathy. Diabetes Care. 2004;27(9):2178-83.

25. Axelrod S, Lishner M, Oz O, Bernheim J, Ravid M. Spectral Analysis of Fluctuations in Heart Rate: An Objective Evaluation of Autonomic Nervous Control in Chronic Renal Failure. Nephron. 1987;45(3):202-6.

26. Givertz M, Sawyer D, Colucci W. Antioxidants and myocardial contractility: illuminating the « Dark Side » of beta-adrenergic receptor activation Circulation. 2001;103(6):782-3.

27. Iwai-Kanai E, Hasegawa K, Araki M, Kakita T, Morimoto T, Sasayama S. alpha- and beta-adrenergic pathways differentially regulate cell type-specific apoptosis in rat cardiac myocytes. Circulation. 1999;100(3):305-11.

28. Drake-Holland A, Van der Vusse G, Roemen T, Hynd J, Mansaray M, Wright Z, et al. Chronic catecholamine depletion switches myocardium from carbohydrate to lipid utilisation. Cardiovascular Drugs and Therapy. 2001;15(2):111-7.

29. Pop-Busui R, Kirkwood I, Schmid H, Marinescu V, Schroeder J, Larkin D, et al. Sympathetic dysfunction in type 1 diabetes. Journal of the American College of Cardiology. 2004;44(12):2368-74.

30. Lipsitz L. Orthostatic hypotension in the elderly. The New England Journal of Medicine. 1989;321(14):952-7.

31. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension. Clinical Autonomic Research. 2008;18(S1):2-7.

32. Gupta V, Lipsitz L. Orthostatic Hypotension in the Elderly: Diagnosis and Treatment. The American Journal of Medicine. 2007;120(10):841-7.

33. Senard J. Hypotension orthostatique : physiopathologie, diagnostic et traitements. EMC - Cardiologie. 2012;7(2):1-18.

34. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. Neurology. 1996;46(5):1470-1470.

35. Parsaik A, Singh B, Altayar O, Mascarenhas S, Singh S, Erwin P, et al. Midodrine for Orthostatic Hypotension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. Journal of General Internal Medicine. 2013;28(11):1496-503.

36. Monsuez J, Beddok R, Mahiou A, Ngaleu A, Belbachir S. Hypotension orthostatique : épidémiologie et mécanismes. La Presse Médicale. 2012;41(11):1092-7.

37. Wieling W, Krediet C, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. Clinical Science. 2007;112(3):157-65.

38. Parsaik A, Allison T, Singer W, Sletten D, Joyner M, Benarroch E, et al. Deconditioning in patients with orthostatic intolerance. Neurology. 2012;79(14):1435-9.

39. Robertson D, Flattem N, Tellioglu T, Carson R, Garland E, Shannon J, et al. Familial Orthostatic Tachycardia Due to Norepinephrine Transporter Deficiency. Annals of the New York Academy of Sciences. 2006;940(1):527-44.

40. Mets T. Drug-Induced Orthostatic Hypotension in Older Patients. Drugs & Aging. 1995;6(3):219-28.

41. Montastruc J, Laborie I, Bagheri H, Senard J. Drug-Induced Orthostatic Hypotension. Clinical Drug Investigation. 1997;14(1):61-5.

42. Poon I, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics. 2005;30(2):173-8.

43. Verbaan D, Marinus J, Visser M, Van Rooden S, Stiggelbout A, Van Hilten J. Patient-reported autonomic symptoms in Parkinson disease. Neurology. 2007;69(4):333-41.

44. Goldstein D. Orthostatic hypotension as an early finding in Parkinson's disease. Clinical Autonomic Research. 2006;16(1):46-54.

45. Schrezenmaier C, Gehrking J, Hines S, Low P, Benrud-Larson L, Sandroni P. Evaluation of Orthostatic Hypotension: Relationship of a New Self-report Instrument to Laboratory-Based Measures. Mayo Clinic Proceedings. 2005;80(3):330-4.

46. Oey P, Vos P, Wieneke G, Wokke J, Blankestijn P, Karemaker J. Subtle involvement of the sympathetic nervous system in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle and Nerve. 2002;25(3):402-8.

47. Derrey S, Maltête D, Ahtoy P, Fregey P, Proust F. Hypotension orthostatique sévère et tumeur intramédullaire : à propos d'un cas et revue de la littérature. Neurochirurgie. 2009;55(6):589-94.

48. Moore A, Ryan J, Watts M, Pillay I, Clinch D, Lyons D. Orthostatic tolerance in olderpatients with vitamin B12 deficiency before and after vitaminB12 replacement. Clinical Autonomic Research. 2004;14(2):67-71.

49. El Otmani H, Moutaouakil F, Midafi N, Moudden M, Gam I, Hakim K, et al. Carences en cobalamine : aspects neurologiques chez 27 patients. Revue Neurologique. 2009;165(3):263-7.

50. Haensch C, Jörg J. Autonomic dysfunction in multiple sclerosis. Journal of Neurology. 2006;253(1):i3-9.

51. Kempler P, Tesfaye S, Chaturvedi N, Stevens L, Webb D, Eaton S, et al. Blood Pressure Response to Standing in the Diagnosis of Autonomic Neuropathy: The EURODIAB IDDM Complications Study. Archives of Physiology and Biochemistry. 2001;109(3):215-22.

52. Low P, Benrud-Larson L, Sletten D, Opfer-Gehrking T, Weigand S, O'Brien P, et al. Autonomic Symptoms and Diabetic Neuropathy. Diabetes Care. 2004;27(12):2942-7.

53. Wu J, Lu F, Yang Y, Chang C. Postural Hypotension and Postural Dizziness in Patients With Non–Insulin-Dependent Diabetes. Archives of Internal Medicine. 1999;159(12):1350.

54. Liebl A, Neiss A, Spannheimer A, Reitberger U, Wieseler B, Stammer H, et al. Complications, co-morbidity, and blood glucose control in type 2 diabetes mellitus patients in Germany - results from the CODE-2TM study. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 2002;110(1):10-6.

55. Hund E, Linke R, Willig F, Grau A. Transthyretin-associated neuropathic amyloidosis: Pathogenesis and treatment. Neurology. 2001;56(4):431-5.

56. Adams D. The course and prognostic factors of familial amyloid polyneuropathy after liver transplantation. Brain. 2000;123(7):1495-504.

57. Mabuchi N. Progression and prognosis in pure autonomic failure (PAF): comparison with multiple system atrophy. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2005;76(7):947-52.

58. Hague K, Lento P, Morgello S, Caro S, Kaufmann H. The distribution of Lewy bodies in pure autonomic failure: autopsy findings and review of the literature. Acta Neuropathologica. 1997 ; 94 : 192-6. https://link.springer.com/article/10.1007/s004010050693

59. Vinik A, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Circulation. 2007;115(3):387-97.

60. Freeman R. Treatment of Orthostatic Hypotension. Seminars in Neurology. 2003;23(4):435-42.

61. Pop-Busui R, Chey W, Stevens M. Severe Hypertension Induced by the Long-Acting Somatostatin Analogue Sandostatin LAR in a Patient with Diabetic Autonomic Neuropathy. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2000;85(3):943-6.

62. Talha K, Borsali A, Benfarhat C, Mami K, Hadjhabib M. La prévalence de l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de la ville de Sidi Bel Abbes. 12è congrès de la fédération maghrébine d'Endocrinologie et de Diabétologie. 2015. http://www.sadiab-dz.com/upload/File/2015/pdf/ct1.pdf

63. Wanvoegbe F, Agbodande K, Alassani A, Aviansou A, Gninkoun J, Amoussou-Guenou D, et al. Evaluation de l'observance thérapeutique chez les diabétiques au Bénin. Journal of Diabetes Mellitus. 2018; 6(3) :204-7.

64. Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe A, Agbodande A, Dansou A, Tchabi Y, Eyisse Y et al. Prévalence et facteurs de risque de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 au Bénin. Annales d'Endocrinologie. 2015;76(4):524.

65. Djrolo F, Paraïso N, Diarra O, Makoutode M. Diabetes Complications and Associated Factors in Type 2 Diabetic Patients in Cotonou. Journal of Diabetes Mellitus. 2014;4(4):311-5.

66. Abagre T, Bandoh D, Addo-Lartey A. Determinants of metabolic syndrome among patients attending diabetes clinics in two sub-urban hospitals: Bono Region, Ghana. BMC Cardiovascular Disorders. 2022;22(1):366.

67. Marceline Y, Issiaka S, Gilberte K, Nadège R, Macaire O, Arsène Y, et al. Diagnostic et prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques suivis dans un contexte de ressources limitées : cas du Burkina-Faso. Pan African Medical Journal. 2014 ;19 :364. http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/364/full/

68. Doukpo M. Prévalence et facteurs associés à la neuropathie diabétique périphérique chez les diabétiques suivis à la banque d'insuline de cotonou. Dissertation. Faculté des Sciences de la santé de Cotonou; 2015.

69. Wanvoegbe F, Agbodandé K, Fandi A, Boko M, Alassani A, Kerekou A, et al. Evaluation of the Knowledge and Practice about Diabetes Mellitus of Adult Population in Porto Novo. Journal of Diabetes Mellitus. 2016;6(3):204-7.

70. Mizouri R, Rezgani I, Zahra H, Boukhayatia F, Khiari M, Zribi S, et al. Étude des facteurs influençant la neuropathie diabétique périphérique. Annales d'Endocrinologie. 2018;79(4):496.

71. Valensi P, Pariès J, Attali J, French Group for Research and Study of Diabetic Neuropathy. Cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients: influence of diabetes duration, obesity, and microangiopathic complications-the French multicenter study. Metabolism: Clinical and Experimental. 2003;52(7):815-20.

72. Marmouch H, Baba A, Khochtali I, Hamza N, Mahjoub S. Corrélation du LDL-Cholestérol avec le syndrome métabolique du diabétique. Diabetes & Metabolism. 2010;36:A93.

73. Mokhtar A, Zoukar O, Khochtali I, Dabbabi W, Kacem M, Mahjoub S. Diabète de type 2 et infection. Diabetes & Metabolism. 2009;35:A54.

74. Camara B. Les accidents vasculaires cerebraux au cours du diabete de type 2 dans le service de medecine interne chu-pg. Dissertation. Université des sciences, des techniques et des technologies de bamako ; 2014.

75. Dembele M, Sidibe A, Traore H, Tchombou B, Traore A, Diallo D et al. Association hta - diabete sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du point g - bamako. Médecine d'Afrique Noire. 2000; 40(6) 276-280.

76. Diakite S. Contribution à l'étude du diabète au Mali. Dissertation. Ecole nationale de médecine et de pharmacie du Mali ; 1979.

77. Karuranga S, Malanda B, Saeedi P, Salpea P, Gorban S, Ferreira A et al. IDF Diabetes Atlas 9th Edition 2019: Summary. Inis Communications. 2019.

78. Sawadogo A. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de médecine interne du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Dissertation. Faculté des sciences de la santé de Ouagadougou ; 1996.

79. Ouedraogo M, Ouedraogo S, Birba E, Drabo Y. Complications aiguës du diabète sucré au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Médecine d'Afrique Noire. 2000;47(12) 505-507.

80. Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe A, Agbodande A, Dansou A, Tchabi Y, Eyisse Y, et al. Prévalence et facteurs de risque de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 au Bénin. Annales d'Endocrinologie. 2015;76(4):524.

81. Codjo L, Alassani A, Sonou A, Dohou S, Awassi B, Adjagba P et al. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 suivis en milieu hospitalier à Parakou. Médecine d'Afrique Noire ; 2016 49-58. http://www.santetropicale.com/sites_pays/resume_oa.asp?id_article=3113&revue=man&rep=benin

82. Ferrières J. Évaluation du risque cardiovasculaire. Elsevier Masson ; 2012 4(2) 248-258 https://core.ac.uk/reader/82466880

83. Domanski M. Mortalité cardiovasculaire : une grande étude américaine remet en cause l'intérêt prédictif de la pression pulsée. Apmnews ; 2002. 287(20) 2677-2683

84. Sylla D, Traoré D, Nientao I, Traoré A. Prévalence de la neuropathie diabétique au centre de Santé de référence de la commune I du district de Bamako. Société francophone du diabète ; http://abstract.sfdiabete.org/congress/medias/2020/backoffice/93316/abstract/abstract.pdf

85. Adham M, Froelicher E, Batieha A, Ajlouni K. Glycaemic control and its associated factors in type 2 diabetic patients in Amman, Eastern Mediterranean Health Journal ; 2010;16(7):732-9.

86. Wanvoegbe F, Agbodandé K, Amoussou-Guénou D, Alassani A, Codjo L, Dansou A, et al. Prevalence of Obesity in Black Subjects with Type 2 Diabetes in Benin. Open Journal of Internal Medicine. 2016;06(03):72-6.

87. Wanvoegbe F, Agbodande K, Codjo L, Saizonou F, Alassani A, Sonou A, et al. Dyslipidémie athérogène chez le diabétique de type 2 à Cotonou. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin. 2016;71-5.

88. Zimmet P, McCarty D, de Courten M. The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome. Journal of Diabetes and Its Complications. 1997;11(2):60-8.

89. Traoré Y. La prevalence de la neuropathie diabetique en commune i du district de Bamako. Dissertation. Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako ; 2013

90. Thierry A, Philomène K, Justine S, Abdoulaye I, Dismand H. Frequency of Distal Sensory Polyneuropathy among Diabetics in Parakou in 2012. Neuroscience and Medicine. 2015;6(3):90-7.

91. Hode A, Dedjan H, Sondjo F. Peripheral Neuropathy and Associated Factors in Diabetics at the CNHU-HKM of Cotonou in 2021. Journal of Diabetes Mellitus. 2023;13(1):12-22.

92. Sdiri C, Htira Y, Chaari C, Berriche M, Haj Ali Z, Ben Mami F. Hypertension artérielle et diabète : quel traitement ? Annales d'Endocrinologie. 2023;84(1):175.

93. Deker M. Chez le diabétique de type 2 insuffisant rénal, le losartan ralentit la progression vers l'insuffisance rénale terminale. Cardiologie Pratique. 2010 https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/renaal-chez-le-diabetique-de-type-2-insuffisant-renal-le-losartan-ralentit-la-progre

94. Berl T, Hunsicker L, Lewis J. Cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial of patients with type 2 diabetes and overt nephropathy. Revue d'Evidence-Based Medicine. 2003 ; 138 : 542-9 https://minerva-ebp.be/fr/article/852

95. Zhou Y, Ke S, Qiu X, Liu L. Prevalence, risk factors, and prognosis of orthostatic hypotension in diabetic patients: A systematic review and meta-analysis. Medicine. 2017;96(36):e8004.

96. Meliani S, Le Floch J, Doucet J, Bauduceau B, Verny C, Chamontin B, et al. L'hypotension orthostatique est associée à une hypertension artérielle plus sévère chez les patients diabétiques âgés autonomes à l'inclusion dans l'étude GERODIAB. Diabetes & Metabolism. 2014;40:A19.

97. Eze C, Onwuekwe I, Agu C, Kalu U. The prevalence of orthostatic hypotension in type 2 diabetes mellitus patients in a diabetic clinic in Enugu South-East Nigeria. Nigerian Journal of Medicine. 2013;22(3):175-80.

98. Wu J, Yang Y, Lu F, Wu C, Chang C. Population-Based Study on the Prevalence and Correlates of Orthostatic Hypotension/Hypertension and Orthostatic Dizziness. Hypertension Research. 2008;31(5):897-904.

99. Fleg J, Evans G, Margolis K, Barzilay J, Basile J, Bigger J, et al. Orthostatic Hypotension in the ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Blood Pressure Trial. Hypertension. 2016;68(4):888-95.

100. Cheng Y, Vyas A, Hymen E, Perlmuter L. Gender differences in orthostatic hypotension. The American Journal of the Medical Sciences. 2011;342(3):221-5.

101. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson P, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). European Heart Journal. 2010;31(1):85-91.

102. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2011 ;27(7) :639-53.

103. Finucane C, O'Connell M, Fan C, Savva G, Soraghan C, Nolan H, et al. Age-related normative changes in phasic orthostatic blood pressure in a large population study: findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). Circulation. 2014 ;130(20) :1780-9.

104. Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C, Ebrahim S. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. Age and Ageing. 2010 ;39(1) :51-6.

105. Ko S, Park S, Cho J, Song K, Yoon K, Cha B, et al. Progression of Cardiovascular Autonomic Dysfunction in Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2008 ;31(9) :1832-6.

106. The DCCT Research Group. The effect of intensive diabetes therapy on measures of autonomic nervous system function in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Diabetologia. 20 mars 1998 ;41(4) :416-23.

107. Young R, Ewing D, Clarke B. Nerve Function and Metabolic Control in Teenage Diabetics. Diabetes. 1983 ;32(2) :142-7.

108. Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: Prognosis, diagnosis and treatment. Diabetes/Metabolism Reviews. 1994;10(4):339-83.

ANNEXES

<u>Annexe 1</u> : Opérationnalisation des variables indépendantes

Variables	**Nature**	**Modalités/Codage**	**Définition**	**Mode de recueil**
Caractéristiques sociodémographique				
Âge	Quantitative continue	1 : [0 ; 35[2 : [35 ; 45[3 : [45 ; 55[4 : ≥ 55	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Déclaration du patient
Sexe	Qualitative dichotomique	1 = Masculin 2= Féminin	Genre biologique de l'enquêté	A la vue du sujet
Situation Matrimoniale	Qualitative nominale	1= Célibataire 2 = Marié 3= Divorcé 4= Veuf/Veuve	La situation conjugale du sujet au regard de la loi	Par déclaration du sujet
Niveau d'instruction	Qualitative ordinale	1= Aucune instruction 2= Fin de l'école primaire 3= Fin de l'école secondaire	Niveau d'étude le plus élevé de l'enquêté	Par déclaration du sujet

		4= École supérieure (Université)		
Profession	Qualitative nominale	1= Employé(e) de l'État 2= Employé(e) dans le privé 3= Etudiant(e) 4= Ménagère 5=Artisan/Conducteur 6= Sans emploi	Activité rémunérée et régulière exercée par l'enquêté pour gagner sa vie	Par déclaration du sujet
II- Mesures comportementales				
Fréquence de consommation de fruits	Quantitative continue	1, 2, 3, 4, 5, 6,……	Nombre de jours en moyenne de consommation de fruits par semaine	Par déclaration par le sujet même
Nombre de portion de fruits par jour de consommation	Quantitative continue	1, 2, 3, 4, 5, 6,……	Nombre moyen de portion de fruits (80g) consommé par le sujet de	

			façon journalière.	
Fréquence de consommation de légumes	Quantitative continue	1, 2, 3, 4, 5, 6,……	Nombre de jours en moyenne de consommation de légumes par semaine	Par déclaration par le sujet même
Nombre de portion de légumes par jour de consommation	Quantitative continue	1, 2, 3, 4, 5, 6,……	Nombre moyen de portion de fruits (80g) consommé par le sujet de façon journalière.	Par déclaration par le sujet même
Consommation insuffisante de fruits et légumes	Qualitative Binaire	1= Oui 2= Non	Inférieur / supérieur ou égal à 5 portions de fruits et légumes par jour	Par calcul : Nbre de portions de fruits et légumes par jour = [(Nbre de portion fruits par jr *nbre de jour) + (Nbre de portion légume par

				jr *nbre de jr)] / 7
consommation du tabac	Qualitative Nominale	1= jamais 2= en cours 3= en arrêt	consommation de tabac	Par déclaration par le sujet même
Nombre d'années de consommation (Si oui) en mois	Quantitative discrète	1,2,3,4,……..		Déclaration du Patient
Quantité de cigarettes consommées par jour en moyenne	Quantitative discrète	0,1,2,3,4,	La quantité journalière de cigarette consommée	Par déclaration par le sujet même
Nombre de paquets du tabac consommés par année	Quantitative discrète	0,1,2,3,4,	Le nombre de paquets du tabac consommés en une année par le sujet	A calculer en fonction de la durée de consommation et de la quantité journalière de cigarette consommée
Consommation d'alcool	Qualitative nominale	1= consommation abusive	Consommation maximale	Par déclaration

		2= consommation excessive ponctuelle	en une seule occasion	par le sujet même
Activité physique	Qualitative binaire	1= Oui 2= Non	Le sujet marche pendant au moins 30min par jour.	Par déclaration par le sujet même
Nombre de jour d'activité physique	Quantitative discrète	Nombre	Le nombre de jour moyen où l'enquêté fait une activité physique par semaine	Par déclaration par le sujet même Par déclaration par le sujet même
Nombre d'heure en moyenne d'activité physique	Temporelle	Nombre d'heure	Nombre d'heure en moyenne par activité physique	Par déclaration par le sujet même
Antécédent AOMI	Qualitative binaire	1= Oui 0= Non	Le sujet souffrait de l'AOMI avant de commencer le suivi	Par déclaration par le sujet même
Antécédent à l'hypertension artérielle	Qualitative binaire	1= Oui 0= Non	Le sujet souffrait de l'HTA avant	Par déclaration

			de commencer le suivi	par le sujet même
Antécédent d'Infartus de Myocarde	Qualitative binaire	1=Oui 0=Non		Par déclaration du patient
Antécédent d'AVC	Qualitative binaire	1=Oui 0=Non		Par déclaration du Patient
III- Mesures physiques				
Poids	Quantitative continue	###.#	Poids du sujet affiché sur le pèse personne en kilogramme.	Par mesure
Taille	Quantitative discrète	###	Taille du sujet mesurée en cm	Par mesure
La cholestéronémie	Quantitative continue	###.#	Taux de cholestérol, LDL et HDL, total sérique	Examen de de laboratoire ou par consultation du bilan de santé

Glycémie à jeun		##.##	Taux de glucose dans le sang (plasma sanguin)	Examen de de laboratoire
Triglycérides	Quantitative continue	###.#	Les graisses de l'organisme qui fournissent de l'énergie à l'organisme	Examen de de laboratoire ou par consultation du bilan de santé

Annexe 2 : Fiche d'enquête

I. Renseignements généraux

Questions	**Modalités de réponses**	**Code de réponses**
Fiche N°		
Q1 Quel est votre sexe ?	1. Femme 2. Homme	/__/
Q2 Quel âge avez-vous eu à votre dernier anniversaire ?	1. 0 <35ans 2. 35ans-<45ans 3. <55ans 4. ≥55ans	/__/
Q3 Quelle est votre situation matrimoniale ?	1. Célibataire 2. Marié(e) 3. Divorcé(e) 4. Veuf /veuve	/__/
Q4 Quel a été votre dernier niveau d'étude ?	1. Aucun 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur	/__/
Q5 Quelle est votre occupation ou métier ?	1. Fonctionnaire 2. Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin…) 3. Etudiant (e) 4. Ménagère 5. Artisan/agriculteur/conducteur taxi moto 6. Sans emploi	/__/

II. Mesures comportementales

Questions	Modalités de réponses	Code de réponses
Q6 Pratiquez-vous une activité physique de façon régulière ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser
Q7 consommez-vous au moins un fruit par jour ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q8 consommez-vous de l'alcool ?	1. Oui 2. Non 3. Arrêté	/__/ Si oui, nombre de verre par jour
Q8-1 Depuis quand avez-vous arrêté ? Pourquoi ?	1. Moins de 10ans 2. Plus de 10ans …….	/__/
Q9 consommez-vous du tabac ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le nombre par jour
Q9-1 Depuis quand avez-vous arrêté ?	1. Moins de 10ans 2. Plus de 10ans …….	/__/

I. Les antécédents du malade

Questions	Modalités de réponses	Code de réponses
Q10 souffrez-vous d'une autre maladie en dehors du diabète (HTA, insuffisance rénal, Asthme, Drépanocytose) ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser
Q11 Avez-vous été victime d'un AVC ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q12 Avez-vous eu un infarctus du myocarde ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q13 Maladie de Parkinson	1. Oui 2. Non	
Q14 Depuis combien d'années vous êtes connu diabétique ?	……..	
Q15a Quel traitement prenez-vous ?	1. MHD 2. ADO 3. Insuline 4. ADO+Insuline	/__/
Q15b Quels autres médicaments prenez-vous actuellement ?		
Q16 Présence de complications du diabète ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser

II. Eléments diagnostiques

Questions	Modalités de réponses	Code de réponses
Signes fonctionnels d'HO		
Q17 Syncope ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q 18 Perte de connaissance ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q19 Douleur musculaire ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q20 Instabilité posturale	1. Oui 2. Non	/__/
Q21 Troubles visuels	1. Oui 2. Non	/__/
Q22 Avez-vous déjà entendu parler d'HO ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q23 Votre médecin vous a une fois diagnostiqué une HO ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q23-1 si oui**,** prenez-vous un traitement pour ça ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser

Données anthropométriques	Poids	
	Taille	
Bilans récents	Glycémie du jour	
	Cholestérol T	
	Cholestérol HDL	
	Cholestérol LDL	

	Triglycéride	
	Fond d'œil	
	Bilan rénal	
	ECG	
	HbA1c	
	IPS	
	Autre	

	Membre droit	**Membre gauche**
TA en décubitus / FC	/	/
TA 1min debout / FC	/	/
TA 3min debout / FC	/	/

FC= fréquence cardiaque

Q24 HO ?

Oui

Non

Q25 Sévérité de l'HO

Stade 1 :	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 2 :	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 3 :	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 4 :	1. Oui 2. Non	/__/

<u>Annexe 3</u> : Certificat d'analyse e-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 27/02/2024
Compte évaluateur: ASSOHOUI Moïse Noël

AUTEUR DU DOCUMENT : ASSOHOUI Moïse Noël
TITRE DU DOCUMENT : HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE CHEZ LES DT2 AU CHUD OP

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	13750	55	8.97%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

162fd2618e25effa2192aaf6926bebe2cfbe

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

DEDICACES iii

REMERCIEMENTS vi

HOMMAGES xiv

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABREVIATIONS xvii

LISTE DES TABLEAUX xx

LISTE DES FIGURES xxiii

SOMMAIRE xxvi

INTRODUCTION 1

1 GENERALITES 6

1.1 Définition des concepts 7

1.2 Généralités sur le diabète 8

1.2.1 Classification du diabète 8

1.2.2 Critères diagnostiques du diabète 9

1.2.3 Complications du diabète 10

1.2.3.1 Les complications aiguës 10

1.2.3.2 Les complications chroniques 11

1.3 Généralités sur l'hypotension orthostatique 13

1.3.1 Rappels physiologiques 13

1.3.2 Physiopathologie de l'hypotension orthostatique 17

1.3.3 Diagnostic de l'HO 19

1.3.3.1 Diagnostic positif 19

1.3.3.2 Diagnostic différentiel 21

1.3.3.3 Diagnostic étiologique 23

1.3.4 Approches thérapeutiques 26

1.3.4.1 Les mesures non pharmacologiques 26
1.3.4.2 Les mesures pharmacologiques 27
2 CADRE ET METHODE D'ETUDE 29
2.1 Cadre d'étude 30
2.1.1 Cadre administratif 30
2.1.2 Cadre institutionnel 30
2.1.2.1 Le CHUD-OP 31
2.1.2.2 Le service de Médecine et Spécialités Médicales 31
2.2 Méthode d'étude 32
2.2.1 Type d'étude 32
2.2.2 Population d'étude 32
2.2.3 Critères d'éligibilité 32
2.2.4 Échantillonnage 32
2.2.4.1 Technique 32
2.2.4.2 Taille de l'échantillon 33
2.2.5 Variables 33
2.2.5.1 Variables dépendantes 33
2.2.5.2 Variables indépendantes 33
2.2.6 Collecte des données 35
2.2.6.1 Technique de collecte 35
2.2.6.2 Outils de collecte 36
2.2.7 Traitement et analyse des données 36
2.2.8 Considérations éthiques 36
2.2.9 Difficultés rencontrées et limites du travail 36

3 RESULTATS 38
3.1 Diagramme de flux montrant l'échantillonnage 39
3.2 Etude descriptive 40
3.2.1 Caractéristiques Générales de la population 40
3.2.1.1 Age 40
3.2.1.2 Sexe 40
3.2.1.3 Situation matrimoniale 40
3.2.1.4 Niveau d'étude et occupation professionnelle 41
3.2.2 Habitude de vie 43
3.2.2.1 Comportements sains 43
3.2.2.2 Comportements à risque 43
3.2.3 Antécédents médicaux 44
3.2.4 Ancienneté du diabète 45
3.2.5 Données thérapeutiques 45
3.2.5.1 Traitement anti diabétique 45
3.2.5.2 Traitement anti hypertenseur 46
3.2.6 Complications chroniques du diabète 47
3.2.7 Données cliniques 48
3.2.7.1 Mesures anthropométriques 48
3.2.7.2 Signes fonctionnels 48
3.2.8 Données paracliniques 49
3.2.9 Hypotension orthostatique 50
3.2.9.1 Connaissances sur l'HO 50
3.2.9.2 Prévalence globale de l'HO 51

3.2.9.3 Répartition de l'HO selon l'âge 52
3.2.9.5 Répartition de l'HO selon la gravité 53
3.3 Etude analytique 54
3.3.1 Analyse bivariée 54
3.3.1.1 Age et hypotension orthostatique 54
3.3.1.2 Sexe et Hypotension orthostatique 54
3.3.1.3 HO et autres caractéristiques générales 55
3.3.1.4 HO et habitudes de vie 56
3.3.1.5 HO et les antécédents (HTA et AVC) 58
3.3.1.6 HO et ancienneté du diabète 59
3.3.1.7 HO et traitement du diabète 59
3.3.1.8 HO et antihypertenseurs 60
3.3.1.9 HO et données paracliniques 62
3.3.2 Analyse multivariée 63
4 DISCUSSION 65
4.1 Atteinte des objectifs de l'étude 66
4.2 Qualité et validité des résultats de l'étude 66
4.2.1 Type et schéma d'étude 66
4.2.2 Méthode et technique d'échantillonnage 66
4.2.3 Technique et outil de collecte 67
4.2.4 Taille de l'échantillon 67
4.2.5 Biais 67
4.3 Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs. 68
4.3.1 Caractéristiques générales de la population d'étude 68

4.3.2 Antécédents des patients 69
4.3.3 Facteurs de risque cardiovasculaire 70
4.3.4 Equilibre du diabète 72
4.3.5 Traitement antihypertenseur 72
4.4 L'hypotension orthostatique 73
4.4.1 Prévalence de l'hypotension orthostatique 73
4.4.2 Facteurs associés à l'hypotension orthostatique 74
4.4.2.1 Age et hypotension orthostatique 74
4.4.2.2 Sexe et hypotension orthostatique 74
4.4.2.3 Habitudes de vie et hypotension orthostatique 75
4.4.2.4 Ancienneté du diabète et hypotension orthostatique 75
4.4.2.5 L'hypertension artérielle et hypotension orthostatique 75
4.4.2.6 Antihypertenseurs et hypotension orthostatique 76
4.4.2.7 Traitement du diabète et hypotension orthostatique 76
4.4.2.8 Equilibre du diabète et hypotension orthostatique 76
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 78
REFERENCES 82
ANNEXES ..... A
Annexe 1 : Opérationnalisation des variables indépendantes ..... B
Annexe 2 : Fiche d'enquête I
Annexe 3 : Certificat e-plagiat ..... N
TABLE DES MATIERES ..... O

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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

Je le jure.

RESUME

Introduction : Le diabète sucré est une maladie chronique en pleine expansion et dont l'évolution peut être émaillée de complications. L'hypotension orthostatique est l'une des complications du diabète qui a un impact majeur sur les maladies cardiovasculaires, la mortalité et la morbidité chez les patients diabétiques.

Objectif : Etudier la fréquence et les facteurs associés de l'hypotension orthostatique chez les diabétiques de type 2 suivis dans le service d'endocrinologie diabétologie du CHUD-Ouémé/Plateau en 2023.

Méthode : Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique menée sur une période de trois mois environ au CHUD-OP. L'hypotension orthostatique a été évaluée par le test d'hypotension.

Résultats : Au terme de l'étude, 129 diabétiques ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 59 ± 9,07 ans avec des extrêmes de 36 et 86 ans. Les femmes étaient majoritaires à 65,9% avec un sex-ratio de 0,51. La durée médiane d'évolution du diabète dans la population enquêtée était de 6 ans avec un intervalle interquartile [2 ans ; 13 ans]. La fréquence de l'hypotension orthostatique était de 27,9%. Les facteurs associés retrouvés étaient l'âge supérieur à 60 ans (p=0,004), le sexe féminin (p=0,02), la pratique d'activité physique régulière (p=0,03) et l'association MDH, ADO et insuline comme traitement du diabète (p=0,02).

Conclusion : La prévalence de l'hypotension orthostatique est relativement élevée. D'après la littérature, l'hypotension orthostatique est associée à une morbidité et une mortalité cardiovasculaires élevées, d'où la nécessité du dépistage systématique.

Mots clés : Diabète, hypotension orthostatique, prévalence, facteurs associés.

ABSTRACT

Introduction : Diabetes mellitus is a rapidly expanding chronic disease, the course of which can be fraught with complications. Orthostatic hypotension is one of the complications of diabetes that has a major impact on cardiovascular disease, mortality and morbidity in diabetic patients.

Objective : To study the frequency and associated factors of orthostatic hypotension in type 2 diabetics followed in the endocrinology-diabetes department of CHUD-Ouémé/Plateau in 2023.

Method : This was a cross-sectional, descriptive and analytical study conducted over a period of approximately three months at CHUD-OP. Orthostatic hypotension was assessed using the hypotension test.

Results : At the end of the study, 129 diabetics were included. The mean age of the patients was 59 ± 9.07 years, with extremes of 36 and 86 years. The majority were women (65.9%), with a sex ratio of 0.51. The median duration of diabetes in our population was 6 years, with an interquartile range [2 years; 13 years]. The frequency of orthostatic hypotension was 27.9%. The associated factors found were age over 60 (p=0.004), female gender (p=0.02), regular physical activity (p=0.03) and the combination of MDH, ADO and insulin as treatment for diabetes (p=0.02).

Conclusion : The prevalence of orthostatic hypotension is relatively high. According to the literature, orthostatic hypotension is associated with high cardiovascular morbidity and mortality, hence the need for systematic screening.

Keywords: Diabetes, orthostatic hypotension, prevalence, associated factors