

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

☆☆☆☆☆☆

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

☆☆☆☆☆☆

ANNEE 2016



N° 54

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DE LA RELATION DIABETE-DEPRESSION

THESE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
(DIPLÔME D'ETAT)**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 07 Mai 2016

PAR

IBRAHIMA DIOUF

Né le 4 avril 1989 à DIAMAGUENE (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :	M. Djibril	FALL	Professeur
MEMBRES :	M. Matar	SECK	Maître de conférences
	M. Pape Madieye	GUEYE	Maître de conférences agrégé
	M. Modou Oumy	KANE	Maître de conférences agrégé
DIRECTEUR DE THESE :	M. Modou Oumy	KANE	Maître de conférences agrégé
CO-DIRECTEUR :	M. Mbaye	SENE	Assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. AMADOU DIOUF

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDOULAYE SAMB

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. SEYBATOU MAGATTE NDAW

DAKAR, LE 22 AVRIL 2016

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015–2016

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
Mme Mariame GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
§ M. Jean Marie	DANGOU	Anato / Cytologie Patho.
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
Mme. Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
+ *M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Saliou	DIOP	Hématologie Clinique
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie -Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
Mme. Elisabeth	DIOUF	Anesthésiol/ Réanimation
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Hépat / Gastr/Entérologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédi-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
Mme. Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme. Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
§ M. Lamine	GUEYE	Physiologie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne

M Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Assane	KANE	Dermatologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anato/Orthopédi/Trauma
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chiru/Thoraci/Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M. Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
Mme. Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme. Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopéd/Traumatologie
M. EL Hassane	SIDIBE	Endo/Métab-Nutri-Diabète
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
+* M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme. Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédi-Traumatologie
§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye		BA	Physiologie
Mme. Aïssata LY		BA	Radiologie
M.EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Mamadou		CISSE	Chirurgie Générale
§M. Mamadou Lamine		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
* M. Babacar		DIAO	Urologie
§M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Papa Saloum		DIOP	Chirurgie Générale
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne II
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie Biologique
§ M. Babacar		FAYE	Parasitologie
§ Mme. Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
M. Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M. Papa Lamine		FAYE	Psychiatrie
M. EL Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M. Ousmane		KA	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye		LEYE	Clinique Médical/Médecine Interne
Mme. Fatimata		LY	Dermatologie
Mme. Ndèye. Maïmouna		MBAYE	Médecine Interne
NDOUR			
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatholo/Gastro-Entérologie
M. Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
Mme. Fatou Samba Diago.		NDIAYE	Hématologie Clinique
M. Mor		NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha		NDIAYE	Neurologie
+ *M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
*M.Souhaïbou		NDONGO	Médecine Interne
M. Jean Marc Ndiaga		NDOYE	Anatomie
Mme Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Lamine		NIANG	Urologie
M. Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne

Mme. Paule Aïda	NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M. André Daniel		SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Anne Aurore		SANKALE	Chirur/plastiqu/reconstructive
Mme. Anna		SARR	Médecine Interne
*M.Ibrahima		SECK	Médecine Préventive
Mme. Aïda		SYLLA	Psychiatrie
M. Assane		SYLLA	Pédiatrie
M. Abdourahmane		TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib		THIAM	Psychiatrie
Mme. Nafissatou Oumar		TOURE	Pneumologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES-ASSISTANTS

Mme. Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
Mme. Marie Louise	BASSENE	Hépto-gastroentérologie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique& Cardio. Vasc.
Mme. Mariama Safiétou KA	CISSE	Médecine Interne
M.Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
Mme. Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M. Mamadou	COUME	Médecine Interne
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Daouda	DIA	Hépatologie/Gastro-Entérologie
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
*Mme. Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
M. Pape Adama	DIENG	Chirurg/Thoraciq/Cardio-Vasc.
Mme. Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
Mme. Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
Mme. Abibatou SALL	FALL	Hématologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Lamine	FALL	Pédopschyatrie
Mme. Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine du Travail
M. Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
*M. Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme. Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
Mme. Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie

*M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme. Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M.Ainina	NDIAYE	Anatomie
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Boucar	NDONG	Biophysique
Mme. Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme. Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M. Yaya	SOW	Urologie
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale
M. Silly	TOURE	Stomatologie

ASSISTANTS

Mme. Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M. Nfally	BADJI	Radiologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique
Mme. Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Sidy Akhmed	DIA	Médecine du Travail
M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme. Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
M. Mor	DIAW	Physiologie
Mme. Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
Mme. Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M. Magaye	GAYE	Anatomie
Melle. Mame Vénus	GUEYE	Histologie- Embryologie
Melle. Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie Médicale
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie Médicale
M. Moussa	SECK	Hématologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
M. Doudou	SOW	Parasitologie Médicale
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie Médicale
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie
M. Abou	BA	Pédiatrie
Mme. Aïssatou	BA	Pédiatrie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme. Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L
M. Papa Salmane	BA	Chirurgie Thoracique& Cardio –vasc.
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme. Maimouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M. Hamidou	DEME	Radiologie
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophthalmologie
Mme. Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M. Ngor Side	DIAGNE	Neurologie
Mm. Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie /Gastro-Entérologie
Melle. Hawo Madina	DIALLO	Ophthalmologie
Mme. Viviane Marie Pierre	CISSE DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
Mme Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
Mme. Aimée Lakh FAYE	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme. Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme. Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie

M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
Melle Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses
M. Ahmed Tall	LEMRAOTT	Néphrologie
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-réanimation
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme. Indou DEME	LY	Pédiatrie
Mme. Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
Mme. Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Ciré	NDIAYE	O-R-L
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie
Mme. Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie
* M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme. Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme. Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Sokhna	SECK	Psychiatrie
Mme. Marième Soda	SENE	Neurologie
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
Melle. Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
M. Abou	SY	Psychiatrie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
Mme. Khady	THIAM	Pneumologie
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme. Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme. Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmaco /Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
* M. Omar	NDIR	Parasitologie
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Guata yoro	SY	Pharmaco/Pharmacodynamie
M. Alassane	WELE	Chimie Thérapeutique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Melle. Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Djibril	FALL	Pharma/Chimi/Chimie Orga.
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Immunologie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRE DE CONFERENCES

M. Matar	SECK	Pharma/ Chimi/ Chimi- Orga
----------	------	----------------------------

MAITRES-ASSISTANTS

M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
Mme. Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Macoura	GADJI	Hématologie
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie – Virologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmaco /Pharmacodyna
Mme. Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analy /Bromatologie
Mme. Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

ASSISTANTS

Melle Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Mamadou	BALDE	Chimie Thérapeutique
*M. Frimin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
Mme. Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. William	DIATTA	Botanique
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeu/Organique
M. Serigne Birame Mbacké	DIENG	Pharmacognosie
M. Cheikh	DIOP	Toxicologie
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M. Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculai/cellulaire
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Melle Rokhaya	GUEYE	Chimie Analyti/Bromatologie
Mme. Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimi/ Chim/Orga
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimi/Chimi/Orga
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie – Virologie
* M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie
M. Mbaye	SENE	Physiologie Pharmaceutique
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
M. Papa Mady	SY	Physique Pharmaceutique
Mme. Fatou Guèye	TALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Yoro	TINE	Chimie Générale
Mme. Aminata	TOURE	Toxicologie

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
M. Abdoul Wakhabe	KANE	Odontol. Cons. Endodonti
* M.Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda	CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme Adam Marie SECK	DIALLO	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontolo Cons. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontolo Préciventi et Soale
M. Malick	FAYE	Pédodontie
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontolo Prév. Sociale
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
§ Mme Charlotte FATY	NDIAYE	Chirurgie Buccale
Mme Fatou gaye	NDIAYE	Odontolo Conse Endodontie
M. Mouhamed	SARR	Odonto Cons. Endodontie
Mme Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Babacar	TOURE	Odonto Conser Endodontie

MAITRES ASSISTANTS

Mme Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M. Khaly	BANE	O.C.E.
Mme. Binetou C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
Mme Fatou	DIOUF	Pédodontie-Prévention
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
Mme. Fatou	LEYE	O.C.E.
M. Malick	MBAYE	Odonto Cons. Endodontie
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Farimata youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale

ASSISTANTS

Mme. Adjaratou Wakha	AIDARA	O.C.E
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
Mme. Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Melle. Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme. Diouma	NDIAYE	Odonto Conser- Endodontie
M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Odonto Conser-Endodontie
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odonto Conser-Endodontie
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
Mme. Soukèye Ndoye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
Mme. Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire
M. Amadou	TOURE	Prothèse Dentaire
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

* Associé

§ Détachement

DEDICACES

Nous rendons grâce à

A ALLAH SOUBHANAHOU WA TA'ALA

Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux

sans qui rien ne peut être !

***Merci de m'avoir donné le courage, la force et la santé pour mener à bien ce
travail.***

A L'ELU, LE PROPHETE MOHAMMAD (PSL)

A mes très chers parents.

En ce jour solennel, aucune dédicace, très chers parents, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous après l'élaboration de ce travail.

Ni les mots, ni les paroles ne sauront exprimer suffisamment ce que je sens en ce moment ainsi que ma gratitude pour vous. Tout ce que vous avez enduré et fait pour moi durant toute mon existence

Vous m'avez toujours soutenue par votre bonté, vos conseils et vos sacrifices dans les moments les plus pénibles.

Que Dieu, Le Tout Puissant, vous comble de santé, de bonheur, de prospérité et vous accorde une longue vie paisible. Amen !

A mon cher père

Vous avez guetté mes pas et mon parcours avec beaucoup d'intérêt ; vos prières, vos souhaits et votre bénédiction m'ont toujours été d'un grand secours pour bien mener mes études à terme.

Je serai votre dévouée pour le reste de ma vie et nulle déclaration ne m'allégera de la responsabilité dont je me suis investi à votre égard.

Aucune expression ne saurait exprimer loyalement mon amour, ma reconnaissance, mon respect et l'estime que je vous porte.

Vous avez consenti tant de sacrifices, de patience de bienveillance, de soutien et d'encouragements à mon éducation et à ma formation sur tous les plans.

Que Dieu, Le Tout Puissant, vous comble de santé, de bonheur, de prospérité et vous accorde une longue vie paisible. Amen !

A ma chère mère la lumière de ma vie

A celle qui est toujours présente dans mes pensées et continue de l'être pour faire mon bonheur.

Tes nombreux sacrifices à mon égard sont inestimables et ont fait de moi ce que tu as tant souhaité.

Pour moi, tu incarnes l'affection pure et naturelle de mère dévouée, courageuse et tolérante.

Merci pour t'être si sacrifiée pour que tes enfants grandissent et prospèrent dans un climat sain. Merci d'avoir trimé sans relâche, malgré les péripéties de la vie et les fardeaux quotidiens pour le bien - être de tes enfants.

Enfin ! Merci tout simplement d'être ... ma mère.

Que Dieu, Le Tout Puissant, te garde aussi longtemps auprès de nous et te réserve une très bonne récompense ! Amen !

A mon grand-père Cherif Bassirou Coly

Enseignant de carrière, tu ne crois qu'au pouvoir du savoir; j'ai appris à tes côtés et à ta compagnie le respect de la religion, des lois, des valeurs morales et sociales, des engagements et en même temps d'être libre de tout ce qui ne convenait pas à ma conviction. J'espère être en ce jour ta fierté et l'une de tes réussites dans la vie.

Que Dieu te procure santé et longue vie ! Amen !

A Tonton Mamadou Lamine Diop et sa famille

Ni les mots, ni les paroles ne sauront exprimer suffisamment ce que je sens en ce moment ainsi que ma gratitude pour vous. Merci pour tout ce que vous avez enduré et fait pour moi et pour toute la famille.

Que Dieu, Le Tout Puissant, vous récompense pour vos nombreux bienfaits, pour votre bonne intention, pour vos sacrifices et pour vos précieuses aides pour toute la grande famille. Amen !

A Badjiene Adjii Diouf

Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour de mon estime et l'infinie reconnaissance pour vos prières, vos conseils et votre soutien.

Que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction ! Amen !

A ma sœur Fatima Bodjian je t'adore je te souhaite tout le bonheur du monde

A ma chérie Ndeye Coumba Ba

Je te dédie ce travail qui a été réalisé grâce aussi à ton soutien, au temps que tu as bien voulu m'accorder, par amour pour moi et par respect vis-vis de mon objectif. Je me dois de considérer ma réussite comme une œuvre commune, une œuvre de notre couple. Tu m'as très tôt responsabilisé et tu as su me comprendre malgré mon caractère quelque fois indisposant. Merci pour tout Ndeye Coumba

A mes tatas : Ndeye Miss, Ouly diop Rama Coby, Astou Ngom, Marie Ndiaye, Ndeye Maty, Khady Coby, Amy Diagne, Marietou Sonko.....

A mes tontons : Gora Diouf, Eumeuri, Entou, Toumani Diop, Abou, latif, wakhabé, Amy Coby, Ousmane Badji, El. A. Sané

A mes cousins et cousines : Ndongo Diop, Rama BA, Oumy et cheick Badjiane, Aida, Daba, Maman, coumba et SAliou Diop

A Coumba Diouck et toute sa famille

Vous êtes plus qu'une amie pour moi, que ce travail soit un lien qui nous unis encore davantage.

Je n'oublierai jamais le temps que nous avons passé ensemble

Que Dieu consolide notre amitié.

A Saliou BA et toute sa famille

Vous êtes pour moi un frère, vous avez connu avec moi toutes les difficultés du parcours qui m'ont mené ici. En souvenirs de tous ces moments, je vous dédie ce travail. Qu'il soit le témoignage de ma vive reconnaissance et de mon grand attachement. Vous m'avez toujours soutenue dans mes choix sans jamais me juger ou me faire le moindre reproche.

Que Dieu, Le Tout Puissant, vous comble de santé, de bonheur, de prospérité et vous accorde une longue vie paisible. Amen !

A mes camarades de collège, de lycée de promotion et à mes amis d'enfance : Pape Seye, Omar et Youssouf Ndiaye, Ibrahima Sangaré, Bara Pene Idi, Assane, Noi, Gnagna Pene, Aminata Sene, Aliou Diallo, Ndonga Tall Mame Diara Mboup, et amie de Fann

A mes voisins de grand Dakar : les frères Sambou Seynabou, Ramata Gomis Khady Niang

REMERCIEMENTS

*A tout le personnel de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto –
Stomatologie de Dakar.*

A tout le personnel du Département de Pharmacie

Au Professeur Cheikh Tidiane Ba

*Merci pour m'avoir soutenu par votre bonté, dans les moments les plus pénibles
de ma vie estudiantine, et de m'avoir promis la main de votre fille.*

*Que Dieu, Le Tout Puissant, vous comble de santé, de bonheur, de prospérité et
vous accorde une longue vie paisible. Amen !*

A tout le personnel de la pharmacie Aicha : Dr Aissatou Gueye, Awa Ndiaye.....

Merci pour la formation Que j'ai reçu dans votre pharmacie.

*A tout le personnel de la pharmacie Wagane Diouf : Dr gorgui Irha Ndiaye,
Christian Sagnan et Bandagni, Mme Zalé et Daouda, je vous suis tous très
reconnaissant.*

A tous mes Enseignants

*Je vous remercie tous de m'avoir inculqué votre savoir. Sans vous, je ne serai jamais
ce que je suis aujourd'hui. C'est grâce à vous que je suis arrivé à ce stade.*

*Qu'il me soit permis de présenter ici mes remerciements à tout un petit monde de
personnes qui ont rendu possible ce modeste travail et qui ont contribué à son
élaboration sous quelque forme que ce soit. Et que tout ce petit monde dont je fais
illusion, trouve ici un mot de reconnaissance et de remerciement et que chacun se
reconnaisse en ce qui le concerne. Merci !!!*

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury

Le Professeur Djibril FALL

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations

Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous un maître incontesté, estimé et respecté.

Nous vous exprimons ici notre profonde admiration et nos remerciements les plus sincères.

A Notre Maître et Juge

Le Professeur Matar SECK

La spontanéité avec laquelle vous avez accueilli et accepté de siéger dans notre jury de thèse nous va droit au cœur.

Nous avons beaucoup apprécié la clarté et la richesse de votre enseignement au cours de nos études.

Soyez assuré cher maître, de notre plus grande admiration.

A Notre Maître et Juge

Le Professeur Pape Madieye GUEYE

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de juger ce travail.

Vos qualités professionnelles hautement appréciées nous ont beaucoup marquée. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement clair, précis et passionnant.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre Maître et directeur de thèse

Le Professeur Modou Oumy KANE

Professeur, je suis particulièrement chanceux d'avoir en plus d'un encadreur, un formateur dans la réalisation de mes projets.

Votre dévouement au travail bien fait nous séduit. Plus qu'un maître vous êtes et resterez toujours une référence

Ce travail porte votre empreinte. Vous n'avez ménagé aucun effort pour sa concrétisation, et ceci avec la plus grande disponibilité et la plus grande sympathie.

Merci pour le temps consacré à notre thèse.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance, de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADO	: anti diabétique oraux
BDNF	: (Brain-derived neurotrophic factor
CES-D	: Centers for Epidemiologic Studies for Depression Scale
CRH	: hormone cortico-stimulante
DID	: diabète insulino-dépendant
FID	: fédération internationale du diabète
GAD	: décarboxylase glutamique
HGPO	: hyperglycémie per os
HNF	: hépatocyte nuclear factor
IMAO	: mono amine oxidase
IPT	: insulin promotor factor
IRS	: Substrat du Récepteur à Insuline
ISRS	: inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
ISRSNA	: inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou de la noradrénaline
MHPG	: méthoxy-hydroxyphényl-glycol
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
OMD	: objectifs du millénaire pour le développement
OMS	: organisation mondiale de la santé

LISTE DES TABLEAUX

Figure 1 : Prévalence du diabète dans le monde.....	3
Figure 2 : Les deux principaux mécanismes aboutissant à l'hyperglycémie et au diabète.	6
Figure 3 : Physiopathologie du diabète de type 2.....	7
Figure 4 : Résumé de la physiopathologie du diabète de type 2.....	9
Figure 5 : Prévalence des traitement antidépresseur en 2010 chez diabétiques et non-diabétiques (source: Pharmanet).....	29
Figure 6 : Nombre de patients diabétiques ayant une dépression par 1.000 patients diabétiques en 2010 (source: Pharmanet).....	30
Figure 7 : Répartition des patients diabétiques selon la sévérité de la dépression	31
Figure 8 : Pourcentage de patients diabétiques dépressifs et non dépressifs affichant un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 9 %	38
Figure 9 : Effet de la dépression sur la mortalité des patients diabétiques.....	40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Corrélation entre la dépression et certaines variables épidémiologiques et cliniques.....	33
Tableau II : Facteurs associés au diabète chez les participants.....	35
Tableau III : Essais clinique srandomisés sur le traitement de la depression chez les diabétiques.....	42

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
I. GENERALITES SUR LE DIABETE.....	3
I.1. Définition.....	3
I.2. Epidémiologie.....	3
I.4.1. Prévalence.....	3
I.4.2. Mortalité.....	4
I.4.3. Impact économique global du diabète.....	4
I.3. Classification	5
I.4. Physiopathologie.....	6
I.4.4. Diabète de type 1	6
I.4.4.1. Le processus auto-immune.....	6
I.4.4.2. Facteurs génétiques	7
I.4.4.3. Facteurs environnementaux	7
I.4.5. Diabète de type 2.....	7
I.4.5.1. Facteurs génétiques	8
I.4.5.2. Mécanisme de l'hyperglycémie.....	8
I.5. Complications	9
I.5.1. Complications aiguës	9
I.5.1.1. Coma acidocetotique.....	9
I.5.1.2. Coma hypoglycémique.....	10
I.5.1.3. Coma hyperosmolaire	11
I.5.2. Complications chroniques	11
I.5.2.1. Maladies macrovasculaires ou macroangiopathies	11
I.5.2.2. Maladies microvasculaires ou microangiopathies	12
I.6. Traitement.....	13
I.6.1. Régime alimentaire.....	13
I.6.2. Hypoglycémifiants.....	13
I.6.3. Insulinothérapie	14

II. GENERALITES SUR LA DEPRESSION	15
II.1. Définition.....	15
II.2. Classification	15
II.2.1. Classification nosologique de la dépression	15
II.2.2. Les dépressions primaires	15
II.2.3. Les dépressions secondaires.....	17
II.3. Physiopathologie de la dépression.....	19
II.3.1. Les facteurs environnementaux.....	19
II.3.2. Les facteurs biologiques.....	19
II.3.3. Les facteurs génétiques	22
II.4. Clinique du syndrome dépressif	22
II.4.1. Humeur dépressive	22
II.4.2. Ralentissement psychomoteur.....	22
II.4.3. Troubles conatifs	23
II.4.4. Troubles cognitifs.....	23
II.4.5. Signes végétatifs.....	23
II.4.6. Anxiété associée	24
II.5. Traitement.....	25
II.5.1. Les médicaments antidépresseurs	25
II.5.2. Les psychothérapies	26
III. INTERACTION ENTRE DIABETE ET DEPRESSION	27
III.1. Généralité.....	27
III.2. Diabète et dépression, un effet bilatéral	27
III.2.1. Augmentation du risque de dépression chez les diabétiques	27
III.2.2. Augmentation du risque de diabète chez les déprimés	34
III.3. Association diabète et dépression : quelle explication?	36

III.4. Effets de la dépression sur l'évolution du diabète.....	37
III.4.1. Contrôle glycémique	37
III.4.2. Complications évolutives	39
III.4.3. Un fort impact sur la qualité de vie	39
III.4.4. Mortalité	40
III.5. Traitement de la dépression chez le diabétique.....	40
III.5.1. Traitement pharmacologique.....	40
III.5.2. Psychothérapie.....	43
III.6. Traitement du diabète chez les dépressifs	43
III.7. Impact des antidépresseurs sur l'équilibre glycémique.....	43
CONCLUSION	45
BIBLIOGRAPHIE	48
WEBOGRAPHIE.....	62

INTRODUCTION

Récemment, les aspects psychologiques et psychosociaux de la gestion des pathologies chroniques suscitent un vif intérêt. Cette évolution s'explique par l'accumulation des données scientifiques démontrant le lourd impact des problèmes psychologiques sur les personnes atteintes de pathologies chroniques comme le diabète, leur impact sur la vie quotidienne et les coûts élevés pour la personne concernée mais aussi pour la société. Le diabète et la dépression sont des pathologies chroniques associées à des taux de complications et de mortalité élevés ainsi qu'à des coûts de soins de santé élevés. Les personnes atteintes en même temps de diabète et de dépression ont souvent plus de mal à suivre leur traitement de diabète. Le diabète lui-même constitue une condition de stress et suscite des réactions émotionnelles, de même qu'un travail d'acceptation et d'adaptation psychologique **(61)**

Selon les estimations de l'organisation mondiale de la santé, 121 millions de personnes souffrent actuellement de dépression dans le monde. Cette maladie invalidante est devenue très fréquente de nos jours. De nombreuses études épidémiologiques ont démontré qu'elle peut s'associer au diabète de type 2 de manière non fortuite **(67)**

L'objectif de cette étude bibliographique est de faire le point sur la relation Diabète-Dépression et de proposer des recommandations en vue de la prévention et la prise en charge d'une telle association.

I. GENERALITES SUR LE DIABETE

I.1. Définition

Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie chronique lié à une carence absolue ou relative en insuline, en rapport avec des facteurs génétiques et/ou environnementaux agissant souvent de concert. Il se définit biologiquement par : soit par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l), soit par une glycémie au hasard supérieure ou égale à 2 g/l (11 mmol/l), retrouvée à 2 reprises associée à des signes cliniques d'hyper-glycémie, soit une glycémie à la deuxième heure de l'HGPO supérieure ou égale à 2 g/l (11 mmol/l) (34).

I.2. Epidémiologie

I.4.1. Prévalence

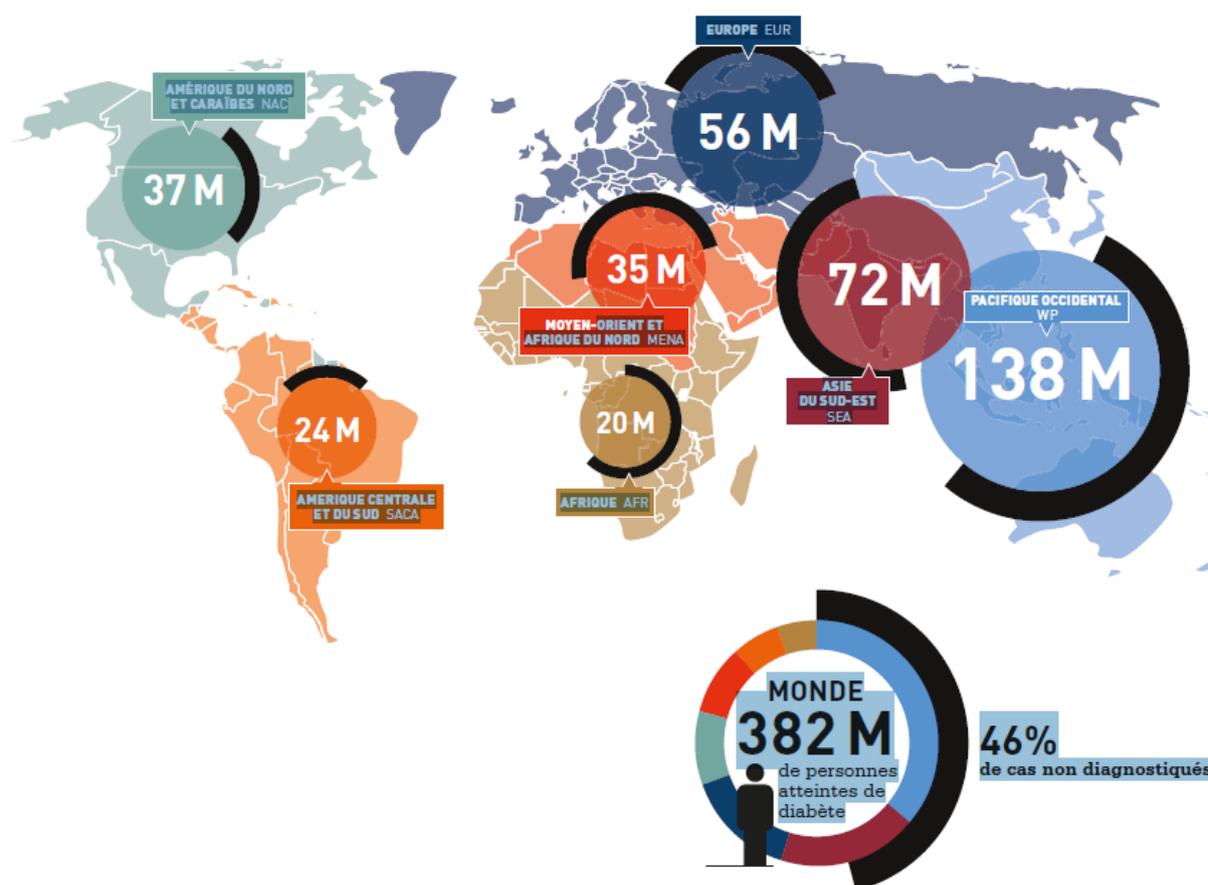


Figure 1 : prévalence du diabète dans le monde (34)

En 2014, la prévalence mondiale du diabète a été estimée à 90‰ chez les adultes de 18 ans et plus (8). La prévalence est croissante en Asie du Sud-Est, elle pourrait d'ici vingt ans devenir la zone où le risque de diabète serait le plus élevé(79). L'Afrique n'échappe pas à cette augmentation du diabète sucré. En Afrique du nord, selon la FID dans son édition de 2012, un adulte sur neuf est atteint de diabète sucré avec une prévalence de 109‰. Les prévalences actuellement observées en Afrique sub-saharienne laissent penser que la seule évolution démographique générera 9,5 millions de cas de diabète supplémentaires entre 2010 et 2030 (48). Les fréquences varient entre 20 et 60‰ en milieu urbain (9). Une étude menée en 2010 (6) avait retrouvé une prévalence de 104‰ alors qu'un rapport récent de la FID en 2014 (34) avait estimé au Sénégal une prévalence de 51,4‰.

I.4.2. Mortalité

Selon l'OMS (79) parmi les décès liés aux maladies non transmissibles, la mortalité liée au diabète est estimée à 30‰. En France (48) selon l'Institut de Veille Sanitaire la mortalité liée au diabète était évaluée à 63‰. Au Sénégal selon le rapport de la sixième édition de l'Atlas du diabète de la FID de 2014, 3474 cas de décès au cours de cette même année ont été notés (34).

I.4.3. Impact économique global du diabète

L'épidémie mondiale de diabète a des répercussions personnelles et sociales dévastatrices. D'un point de vue économique, les dépenses en soins médicaux impactent fortement sur les revenus des patients.

Dans cette dynamique, le diabète menace de renverser les gains de développement économique à l'échelle mondiale. Dans les pays en développement les OMD (objectifs du millénaire pour le développement) seront grandement compromises par le diabète (49).

I.3. Classification

La nouvelle classification répartit le diabète selon l'étiologie. Les quatre groupes principaux de diabète sont présentés dans le résumé suivant (99).

Résumé de la Classification du diabète selon l'ADA et l'OMS :

1. **Diabète sucré de type 1**
 - a. auto-immun (trouble des cellules β)
 - b. idiopathique (rare, sans élément pour facteur auto-immun)
2. **Diabète sucré de type 2** (résistance à l'insuline et défaut de sécrétion d'insuline)
3. **Types spécifiques de diabète**
 - a. Défaut génétique de la fonction des cellules β (Maturity Onset Diabetes of the Young: MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY :
 - MODY 1:** défaut de l'hépatocyte nuclear factor 4 α (HNF-4 α)
 - MODY 2:** défaut de la glucokinase
 - MODY 3:** défaut de l'HNF-1 α
 - MODY 4:** défaut de l'IPT-1 (insulin promotor factor-1)
 - MODY 5:** défaut de l'HNF-1 α , diabète mitochondrial, autres
 - b. Défaut génétique dans l'action de l'insuline (résistance à l'insuline de type A, Lepréchaunisme, syndrome de Rabson-Mendenhall : défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres)
 - c. Maladies du pancréas exocrine (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuse, autres)
 - d. Endocrinopathies (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres)
 - e. Induit par les médicaments (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, dia oxyde, thiazides, inhibiteurs de la protéase, autres)
 - f. Infections (rougeole congénitale, oreillons, virus Coxsackie, cytomégalovirus)
 - g. Formes rares de diabète immunogène (syndrome de Stiff-Man, anticorps antiinsuline-récepteurs, autres)
 - h. Autres syndromes génétiques associés au diabète (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres)
4. **Diabète gestationnel**

I.4. Physiopathologie

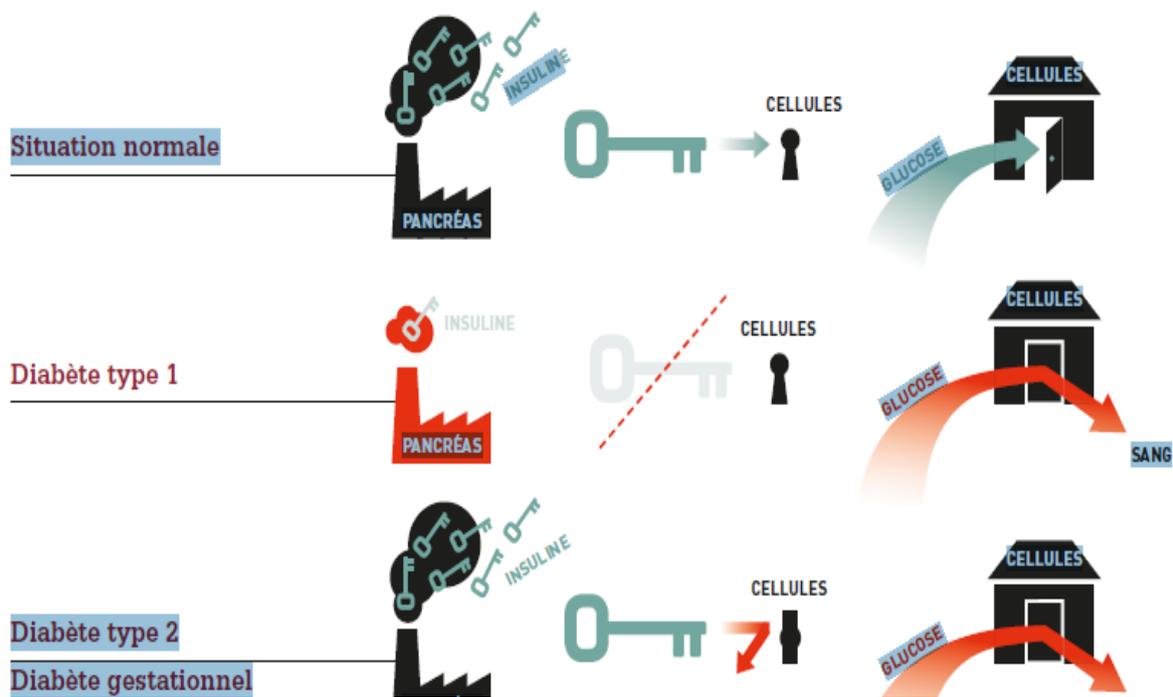


Figure 2 : Les deux principaux mécanismes aboutissant à l’hyperglycémie et au diabète (34).

I.4.4. Diabète de type 1

I.4.4.1. Le processus auto-immune

Le diabète type I est en rapport avec une carence absolue en insuline à cause de la destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas. Cette destruction est en rapport avec le processus immunitaire à médiation cellulaire tels les lymphocytes T, B et des cellules tueuses. Par ailleurs la réponse immunitaire humorale s'exprime par la présence des auto-anticorps dirigés contre différents antigènes des cellules β tels que : la décarboxylase glutamique (GAD), la tyrosine phosphatase, la pro-insuline et l'insuline. De plus, les chercheurs ont détecté au moins un de ces autoanticorps chez 85% des personnes diabétiques (12, 34).

I.4.4.2. Facteurs génétiques

Les études montrent que le diabète de type 1 a une prédisposition génétique même si dans 85% des cas les sujets diabétiques n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète de type 1 (34). En France, la fréquence du diabète de type 1 dans la population générale est de 0,4%. Elle est de 30% chez les sujets qui ont des parents diabétiques, et de 70% chez les vrais jumeaux (89).

I.4.4.3. Facteurs environnementaux

Certains virus (oreillon, rubéole, EBV, cytomégalovirus, etc..) pourraient être incriminés dans le développement du DID. Plusieurs hypothèses quant à leur étiopathogénie ont été émises. Pour la plus importante, certains virus pourraient présenter un mimétisme antigénique avec des protéines de cellule Bêta (17). D'autre part, il semblerait que l'exposition à certains facteurs nutritionnels puisse augmenter les risques de survenue d'un DID. C'est le cas par exemple de la consommation en grande quantité de viandes fumées riches en nitrosamines ou encore la consommation, dans les premiers mois de la vie, de lait de vache riche en albumine bovine hautement immunogène (84).

I.4.5. Diabète de type 2

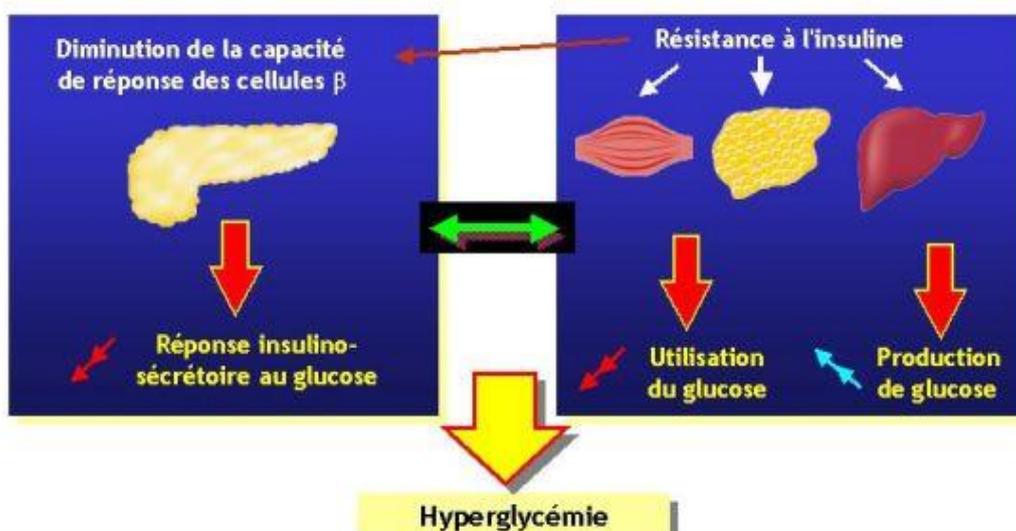


Figure 3 : Physiopathologie du diabète de type 2 (59).

I.4.5.1. Facteurs génétiques

On retrouve des antécédents familiaux de type 2 chez plus d'un patient sur deux. Par ailleurs, si l'on a un parent diabétique de type 2, le risque de le devenir soi-même est d'environ 40 % **(17)**. Il semblerait que le type 2 soit une affection polygénique : l'altération de la production et/ou de l'action de l'insuline serait donc due à l'anomalie de plusieurs gènes.

I.4.5.2. Mécanisme de l'hyperglycémie

On dénombre deux grands mécanismes physiopathologiques du diabète de type 2 : l'insulinorésistance et le déficit de l'insulinosécrétion **(59)**.

Le diabète de type 2 débiterait par une insulinorésistance. (Figure 4) Tant que le fonctionnement du pancréas est normal, une hyperinsulinémie compensatrice se met en place et permet le maintien d'une homéostasie glucidique normale. Avec le temps, les cellules Béta du pancréas se détériorent et n'arrivent plus à maintenir une sécrétion d'insuline adaptée au degré d'insulinorésistance qui ne cesse de s'accroître. Une insulinopénie relative s'installe et conduit progressivement à une intolérance au glucose voire à un diabète de type 2 **(38)**. Cette insulinorésistance aura un retentissement physiologique sur différents organes et conduira à un état d'hyperglycémie et de dyslipidémie **(59)**.

L'insulinorésistance est à la fois génétiquement déterminée et favorisée par l'obésité (lipotoxicité), et par le phénomène de glucotoxicité (état hyperglycémique chronique). Son mécanisme interne est complexe et multifactoriel **(96, 97)**.

Schématiquement, l'insulinorésistance est due soit à des anomalies situées en amont des récepteurs à insuline, soit au sein ou en aval de ceux-ci, en particulier au niveau de l'IRS1 (Substrat du Récepteur à Insuline) qui gère les principaux effets intracellulaires de l'insuline **(17)**.

Théoriquement l'insuline se fixe sur son récepteur membranaire, déclenche une série de signaux intracellulaires qui conduit à une migration vers la membrane des

vésicules contenant les transporteurs de glucose GLUT-4. Ces vésicules fusionnent avec la membrane, permettant ainsi au glucose de rentrer. Un défaut de migration de ces transporteurs du glucose GLUT-4 est également incriminé. (85)

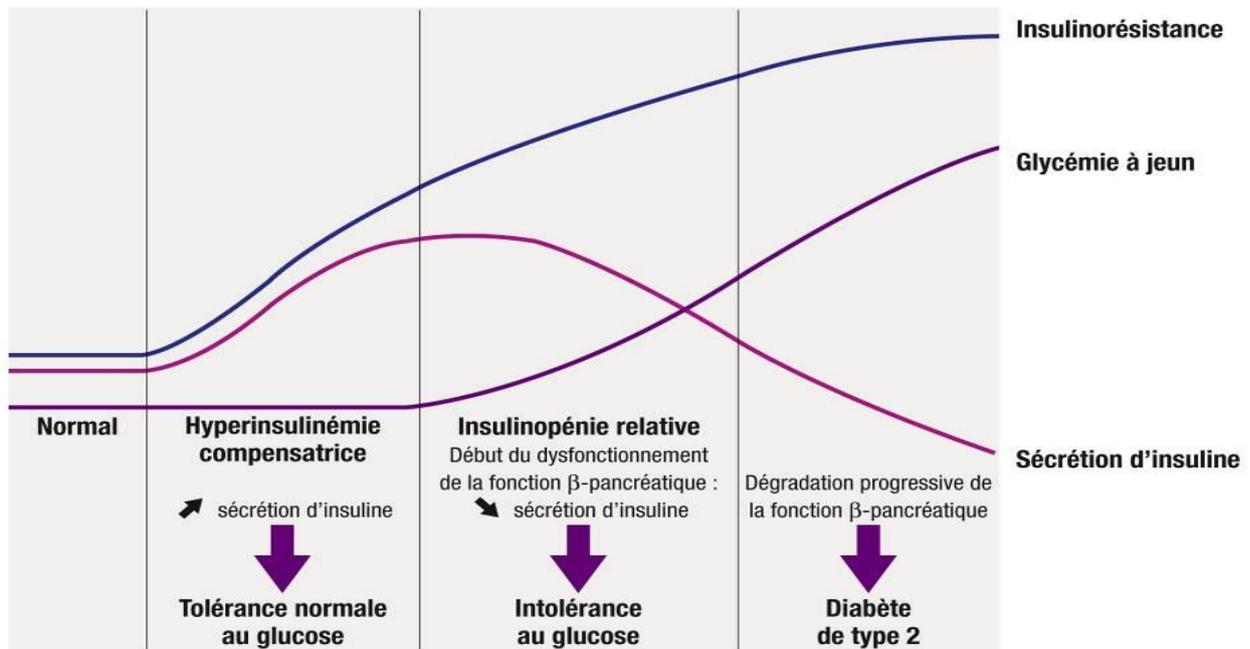


Figure 4 : résumé de la physiopathologie du diabète de type 2. (59)

I.5. Complications

I.5.1. Complications aiguës

I.5.1.1. Coma acidocétosique

Il se manifeste généralement chez le patient atteint du diabète de type 1 dont l'insuline circulante est insuffisante pour permettre un métabolisme tissulaire périphérique. L'acidocétose est provoquée par quelques jours de perte du contrôle du diabète ou peut apparaître brusquement en quelques heures. Elle présente certains facteurs déclenchant qui contribuent à la diminution de la biodisponibilité de l'insuline, comme l'oubli de la prise d'insuline, l'infection, le stress émotionnel et l'abus d'alcool (59, 86, 90, 103).

Du point de vue physiologique, l'hyperglycémie résulte de l'insuffisance d'insuline qui réduit l'utilisation périphérique du glucose avec l'excès de glucagon. Ensuite il y a augmentation de la production hépatique de glucose par stimulation de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse et par l'inhibition de la glycolyse. De plus, la lipolyse (qui résulte de l'insuffisance d'insuline et de l'excès de catécholamines), mobilise les acides gras du tissu adipeux.

En clinique, ces patients présentent une respiration rapide et profonde (respiration de Kussmaul's), une odeur d'acétone, une peau sèche et des troubles de la conscience (**13, 86, 103**).

I.5.1.2. Coma hypoglycémique

Il doit être rapidement différencié des formes précédentes car le traitement est différent. Chez le patient traité à l'insuline, l'étiologie de l'hypoglycémie est soit un dosage excessif d'insuline, soit un retard dans la prise d'un repas, soit une activité physique excessive.

En clinique la symptomatologie se manifeste par deux mécanismes :

- L'un induit par la stimulation de la production des catécholamines (induite par la chute de la concentration sérique du glucose. Cette stimulation adrénergique cause une sédation, une tachycardie, des palpitations et tremblements).
- L'autre mécanisme induit par la dépression en glucose du système nerveux central.

Le diagnostic d'hypoglycémie est évident si les symptômes apparaissent au même moment que le pic d'action de la dose d'insuline récemment administrée (**13, 86, 103**).

I.5.1.3. Coma hyperosmolaire

Il est bien moins fréquent mais il reste associé à un taux de mortalité plus élevé.

Il est retrouvé chez les patients âgés présentant un diabète de type 2.

Du point de vue physiologique, il résulte d'une augmentation de l'hyperglycémie précipitée par l'infection, par une ingestion importante de glucose ou par l'omission de la prise d'insuline. La diurèse osmotique, sans compensation adéquate, entraîne une déshydratation et un déclin progressif de l'état mental. L'hyperglycémie est plus marquée dans la forme céto-acidosique. L'osmolarité sérique est aussi très élevée (**13,86, 90,103**).

I.5.2. Complications chroniques

Les désordres métaboliques liés au diabète contribuent à l'apparition de certaines complications d'ordre chroniques comme les maladies macrovasculaires qui font suite d'une atteinte des grandes artères (les artères coronaires et les branches vasculaires des membres) et les maladies microvasculaires caractérisées par l'altération des parois vasculaires des capillaires sanguins (**90**).

I.5.2.1. Maladies macrovasculaires ou macroangiopathies

Ce type de maladies est caractérisé par une athérosclérose des grandes artères, en particulier les artères coronaires, les artères carotides, et celles de l'arbre vasculaire des membres, conduisant à certaines maladies graves telle, l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux, et les maladies vasculaires périphériques (**12, 82, 90**).

D'ailleurs, il existe une association nette entre le diabète et la prévalence accrue d'artériopathies des membres inférieurs car elles sont plus fréquentes chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets sains (**1**).

L'athérosclérose, semble être un véritable facteur de mortalité chez la population diabétique car elle constitue 20% des causes de décès chez les sujets diabétiques de type 1, et plus de 80% chez ceux qui ont un diabète de type 2 (**37, 51**).

I.5.2.2. Maladies microvasculaires ou macriangiopathies

C'est une complication vasculaire quasi spécifique du diabète dont l'hyperglycémie est le facteur causal, responsable de la perturbation de la microvasculature par une atteinte capillaire globale (12, 51, 90). Certaines pathologies chroniques parfaitement liées à la microangiopathie peuvent apparaître, telles que :

➤ La néphropathie diabétique

Elle est une complication fréquente et dangereuse du diabète puisqu'elle constitue actuellement la première cause d'insuffisance rénale terminale (11, 12, 50, 55).

Du point de vue clinique, on retrouve essentiellement une protéinurie de type glomérulaire sélective, d'installation lentement progressive, pouvant dans de rares cas prendre la forme d'un syndrome néphrotique (50, 105, 106).

➤ La rétinopathie

Parmi les trois complications oculaires associées au diabète pouvant entraîner la cécité : la cataracte, le glaucome, la rétinopathie diabétique constitue un problème très sérieux car son incidence et sa gravité augmentent progressivement avec la durée du diabète, s'il est mal maîtrisé. Quatrième cause de cécité dans le monde, elle est associée autant au diabète de type 1 que de type 2. Elle touche 97% des personnes atteintes du diabète de type 1 et 80% de celles qui souffrent du diabète de type 2 (12, 43, 55, 91).

➤ La neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique est définie par l'atteinte du système nerveux périphérique. Elle aboutit initialement à des pertes de sensation et du toucher, avec un risque ultérieur de développer des affections articulaires et de certains ulcères suite à un traumatisme mal surveillé (55).

En Clinique, On observe une perte des sensibilités tactile, thermique et vibratoire bilatérale et distale (pieds), quelques atteintes des sensibilités profondes et abolition des réflexes ostéo-tendineux, et des douleurs nocturnes des membres inférieurs (paresthésies, sensations de brûlures, de piqûres, crampes), parfois hyperalgiques et insomniantes (12).

I.6. Traitement

Le diabète est une maladie chronique dont le traitement, est toujours individualisé et la coopération du patient s'avère un élément essentiel. Le traitement repose sur le contrôle alimentaire strict et l'administration d'agents hypoglycémiants et/ou d'insuline.

I.6.1. Régime alimentaire

Chez les patients sous insuline, la régularité et le temps des prises de carbohydrate peuvent être plus importants que la quantité. Actuellement le régime alimentaire chez les patients ayant un diabète type 1, est normocalorique en rapport avec l'activité physique et le poids du patient. Il est composé de 50% à 55% d'hydrates de carbones, 15% à 20% de protéines, et 30% à 35% des lipides.

Dans le diabète de type 2 le régime est destiné, par une restriction calorique, à permettre au patient d'atteindre son poids idéal. Le calcul du régime doit être déterminé selon l'estimation du poids idéal que devrait avoir le patient (82, 86).

I.6.2. Hypoglycémiants

Les principales classes d'antidiabétiques oraux sont les sulfamides hypoglycémiants, les biguanides et les inhibiteurs des alpha-glucosidases. Les nouvelles classes récemment introduites sur le marché sont les glinides et les glitazones.

Les biguanides, avec comme chef de file la metformine (Glucophage[®], Stagid[®]), agissent en abaissant l'insulino-résistance et en facilitant l'action de l'insuline au niveau des tissus périphériques. Ils sont indiqués de préférence chez les sujets obèses.

Les contre-indications de cette classe médicamenteuse sont les insuffisances cardiaques, respiratoires, rénales et hépatiques. Le non-respect de ces contre-indications et des précautions d'emploi, peut conduire à des complications graves (acidose lactique) (104).

Les sulfamides hypoglycémiants (Daonil[®], Diamicron[®], Amarel[®]) augmentent la sécrétion d'insuline en potentialisant la réponse du pancréas au stimulus glycémique.

I.6.3. Insulinothérapie

L'insuline est indiquée pour les patients présentant un diabète de type 1. Elle se présente sous différentes préparations de durée d'action variable (lente, intermédiaire ou rapide) et d'origine diverses (humaine, porc, bœuf). La prise d'insuline, administrée de façon conventionnelle (1 à 2 injections quotidiennes) ou par injections sous cutanées multiples ou diffusion sous-cutanée continue, nécessite une détermination régulière du sucre sanguin.

Son contrôle est assuré, dans la majorité des cas, par le patient lui-même préalablement initié. Les niveaux de glucose à jeun en dessous de 1,4 g/l (8 mmol /l) sont considérés comme satisfaisants chez la plupart des patients. L'apport d'insuline peut être sous forme de simple dose (de durée d'action intermédiaire) ou être combiné. Enfin, la prise d'insuline nécessite le respect du régime alimentaire car elle peut être à l'origine de réactions hypoglycémiques (choc à l'insuline) par excès d'insuline (51, 85, 104).

II.GENERALITES SUR LA DEPRESSION

II.1. Définition

La dépression est un état de souffrance psychique, qui se caractérise par un abaissement durable de la thymie (l'humeur) en dessous du seuil normal, aboutissant à un état de tristesse pathologique, d'un ralentissement psychomoteur et des symptômes somatiques (26).

II.2. Classification

La classification des différentes variétés d'états dépressifs a fait l'objet de multiples propositions, pas toujours compatibles faisant appel à différents critères de catégorisation. Il n'existe pas de classification polyvalente unitaire, et finalement de consensus sur la meilleure façon de procéder à un pareil classement.

II.2.1. Classification nosologique de la dépression (46, 83)

La classification habituelle permet de distinguer deux types de dépression :

- la dépression primaire
- la dépression secondaire

II.2.2. Les dépressions primaires

La dépression primaire se caractérise par un syndrome dépressif qui ne comporte dans ses antécédents aucun trouble physique autre que des épisodes dépressifs ou maniaco-dépressifs. Aucune affection médicale somatique ne précède ou n'évolue en même temps que ce syndrome dépressif (76).

Elles se divisent en deux catégories :

- Les dépressions endogènes
- Les dépressions psychogènes.

❖ Les dépressions endogènes

Le terme endogène désigne des états qui présentent la particularité de naître de causes internes, sans circonstances extérieures décelables, on distingue : **(45)**

➤ Les troubles dépressifs unipolaires

On classe dans cette catégorie :

- Le trouble dépressif majeur : il se manifeste par un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs tranchant avec le fonctionnement habituel de la personne. Ces épisodes dépendent à la fois du fonctionnement psychologique et de facteurs neurochimiques **(62)**.
- Le trouble dysthymie : les patients ont moins de symptômes, et d'une intensité moindre, que dans la dépression majeure, mais l'épisode dur plus longtemps les patients sont déprimés la plupart du temps pendant au moins 2 ans. Elle est assez courante chez les jeunes mais il peut être difficile de définir le moment de son apparition avec exactitude. Malgré la gravité réduite des symptômes, il existe tout de même un risque accru de suicide dans la dysthymie.

➤ Les troubles dépressifs bipolaires

Ils se distinguent par l'alternance continue de périodes de hausse de l'humeur jusqu'à la manie, de périodes normales et de périodes de dépression **(18)**.

❖ Les dépressions psychogènes

Elles sont plus hétérogènes et les facteurs psychologiques déclenchants sont prédominants **(45)**, le terme psychogène regroupe :

- La dépression réactionnelle
- La dépression d'épuisement
- La dépression névrotique

➤ Les dépressions réactionnelles

Le trouble de l'humeur est lié nettement à un événement traumatisant initial. Les thèmes douloureux sont en rapport avec l'événement déclenchant mais la symptomatologie varie selon les conditions extérieures. Le délai entre la survenue de la cause et l'apparition de la dépression est bref **(56)**.

➤ **La dépression d'épuisement**

C'est un état dépressif qui survient à la suite de l'exposition durant des années ou des dizaines d'années, à des traumatismes affectifs répétés ou à une tension émotionnelle prolongée. Cette dépression se situe aux limites de la dépression névrotique et de la dépression réactionnelle **(20)**.

➤ **Les dépressions névrotiques**

Elles découlent de la résurgence des situations conflictuelles de la petite enfance partiellement ou complètement refoulées. Ce sont des états dépressifs apparaissant chez des personnalités névrotiques (hystérique, obsessionnelle, hypochondriaque) à l'occasion de traumatismes affectifs, facteurs de décompensation de la névrose **(70)**.

II.2.3. Les dépressions secondaires

La dépression secondaire se caractérise par un syndrome dépressif qui ne répond pas aux critères précédents et peut comporter :

- Soit des troubles dépressifs succédant ou associés à d'autres états psychiatriques
- Soit des troubles dépressifs succédant ou associés à une affection somatique **(14)**.

❖ **Les dépressions associées à une pathologie psychiatrique**

➤ **Dépression et névrose**

Le syndrome dépressif survient chez un sujet présentant une névrose obsessionnelle, une hystérie de conversion, une névrose d'angoisse.

➤ **Dépression et psychose**

La dépression est un mode d'entrée classique dans la schizophrénie. On parle de dépression atypique qui associe chez le malade, les thèmes dépressifs et des signes suspects d'appartenir à la série schizophrénique : apragmatisme, clinophilie, troubles du cours de la pensée, appauvrissement de l'émotivité, mauvais contact.

❖ **Les dépressions associées à des états somatiques**

➤ **Les dépressions d'origine médicamenteuse**

Certains médicaments sont connus pour induire des dépressions :

- β -bloquants
- Certains neuroleptiques tel que : chlorpromazine, butyrophénones.
- Clonidine, isoniazide, corticoïdes
- L'intoxication à l'oxyde de carbone.

➤ **Les dépressions liées à des causes organiques générales**

Maladies diverses :

- Hépatite virale, tuberculose.
- Maladies plus ou moins irréversibles.
- Affections neurologiques : la maladie de parkinson, l'insuffisance circulatoire cérébrale et les démences séniles et préséniles, l'épilepsie, méningo-encéphalite syphilitique, traumatismes cranio-cérébraux, tumeurs cérébrales.
- On a aussi des dépressions consécutives à des modifications réversibles de l'équilibre organique : post-partum, ménopause.
- On a également les dépressions qui surviennent au cours des cures de désintoxication éthylique ou d'amaigrissement.

- Il faut aussi signaler les dépressions saisonnières qui représentent un sous-groupe spécifique parmi les épisodes dépressifs majeurs récurrents ou les troubles bipolaires, au même titre que la dépression de type mélancolique ou la dépression du post-partum.
- Il faut signaler les dépressions brèves récurrentes qui représentent une nouvelle entité récemment isolée au sein des troubles dépressifs, caractérisée par la répétition au moins une fois par mois pendant une année, d'épisodes dépressifs brefs d'une durée de quelques jours. Le trouble est associé à des perturbations familiales et sociales marquées ainsi qu'à de fréquentes tentatives de suicide (46, 83).

II.3. Physiopathologie de la dépression

Depuis les 30 dernières années, l'intense activité de recherche a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs impliqués dans la pathogenèse de la dépression et qui provoquent des altérations neurochimiques et neuroanatomiques. On peut classer ces facteurs en 3 groupes :

- Les facteurs environnementaux
- Les facteurs biologiques
- Les facteurs génétiques

II.3.1. Les facteurs environnementaux

Ce sont les facteurs externes, les événements de la vie d'un individu qui peuvent déclencher le syndrome. On compte parmi ces facteurs les événements traumatisants (la violence, la perte d'un être cher, un accident), l'abus de substances et le stress (3,88).

II.3.2. Les facteurs biologiques

Ce sont les changements biologiques présents lors du syndrome et que la communauté scientifique suppose être responsable de l'apparition du syndrome.

Durant les 3 dernières décennies, 3 grandes hypothèses cherchant à expliquer la dépression ont fait leur apparition : (27)

❖ L'hypothèse monoaminergique

Les recherches sur les causes de la dépression ont mené les chercheurs à se pencher sur la chimie du cerveau. Au début des années cinquante, certains neurotransmetteurs de la classe des monoamines attirèrent l'attention. Ces neurotransmetteurs, tous dérivés d'un acide aminé, comprenaient la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine. On sait maintenant qu'un mauvais fonctionnement du circuit de noradrénaline ou de sérotonine contribue à la dépression chez certains individus (93), mais les neurotransmetteurs commencent à peine à livrer leurs mystères et même aujourd'hui, on ne connaît pas encore toutes leurs implications sur le comportement humain. L'une des hypothèses est que la recapture présynaptique des monoamines est trop forte, ce qui crée un manque de ces neurotransmetteurs. Il a aussi été démontré que les neurotransmetteurs sont détruits pendant leur traversée par des enzymes, les monoamines oxydases. La noradrénaline est détruite en une substance qui se dose dans les urines le méthoxyhydroxyphényl-glycol ou MHPG or on a vu chez de nombreux déprimés une excrétion urinaire de MHPG (venant de la noradrénaline) diminuée. L'action de cette enzyme serait donc trop forte. Cette hyperactivité de cette enzyme a été démontrée chez certains dépressifs grâce à une étude scintigraphique cérébrale (73). Cela expliquerait l'efficacité de certains traitements anciennement prescrits, de type inhibiteur de la mono amine oxydase, appelés communément IMAO.

❖ L'hypothèse des récepteurs des monoamines

Une autre hypothèse serait la présence d'une anomalie des récepteurs cérébraux. (10). Cette théorie évoque une anomalie du nombre des récepteurs post-synaptiques. Elle concerne encore les monoamines neuromédiatrices mais selon

un modèle différent. Le nombre des récepteurs où viennent se fixer les neurotransmetteurs après leur traversée de la synapse, n'est pas fixé mais il se modifie en fonction de leur quantité afin de maintenir une transmission d'influx assez constante :

- S'il y a beaucoup de neurotransmetteurs, le nombre des récepteurs va tendre à diminuer. Le message nerveux passera mal ;
- si à l'inverse, il y a peu de transmetteurs le nombre s'accroît pour recevoir au mieux les neurotransmetteurs afin de préserver le plus possible la transmission. S'il s'accroît trop les récepteurs ne sont plus assez stimulés.

Par ailleurs, la sensibilité de ces récepteurs peut être modulée par divers mécanismes **(10)**.

❖ **L'hypothèse monoaminergique de l'expression génique**

Cette dernière hypothèse met en cause la transduction du signal. Le système des seconds messagers et les facteurs de transcription qui contrôlent l'expression des gènes pourraient être la cause de la déficience en monoamines dans la dépression. Cette hypothèse est la plus vraisemblable car elle apporte une explication sur la longue durée d'administration des antidépresseurs nécessaire pour observer des effets cliniques **(27,22)**.

Le rôle du cortisol, hormone dont la production est augmentée en cas de stress, semble également crucial. Son taux est significativement augmenté en cas de dépression **(16)**, secondairement à l'augmentation de la CRH **(72)**. Par contre, les médicaments ciblant l'inhibition de sa production se sont révélés d'une efficacité décevante **(10)**.

Il est retrouvé parfois un déficit intracérébral de BDNF (Brain-derived neurotrophic factor), un facteur permettant la croissance des neurones et la plasticité des synapses **(52)**. Cette baisse, est cependant peu spécifique, car retrouvée dans plusieurs affections psychiatriques.

II.3.3. Les facteurs génétiques

Depuis quelques années, de nombreux chercheurs se sont intéressés aux facteurs génétiques car une des caractéristiques de la dépression est qu'elle est un syndrome qui comporte une incidence familiale. Ils se sont penchés sur les phénomènes de polymorphismes et de mutations dans certaines populations pour tenter de trouver une origine génétique à la dépression. Quoique peu de données existent sur le sujet, certains polymorphismes retrouvés dans certains gènes ont été identifiés comme pouvant être corrélés à la dépression. On retrouve entre autres : le gène codant pour le récepteur 5-HT_{1B} et 5-HT_{2C}, le gène du transporteur de la 5-HT, le gène CREB1 codant pour la protéine CREB (47, 60, 44, 108).

II.4. Clinique du syndrome dépressif

Un syndrome dépressif réalise l'association clinique à des degrés variables, des symptômes émanant de perturbations émotionnelles, psychomotrices, conatives et cognitives caractéristiques.

II.4.1. Humeur dépressive

Elle comporte une tristesse importante et une douleur morale plus ou moins prononcée, un pessimisme global, un sentiment de culpabilité, l'invasion du présent par le passé, un avenir sans perspective, et des idées de mort et de suicide, toujours présentes, souvent exprimées, parfois niées (35).

II.4.2. Ralentissement psychomoteur

Il consiste en une perte de l'élan vital, avec asthénie psychique, physique, intellectuelle et sexuelle, un ralentissement idéique avec des difficultés de concentration, une perte de motivation, du rendement et des plaisirs, une hypo ou anesthésie affective masquée parfois derrière une irritabilité ou une agressivité, et enfin un ralentissement des activités, et une lenteur des gestes, des mimiques et de la parole, le déprimé est caractérisé par ses réponses retardées, courtes, soutenues par un effort tangible pénible, pour répondre aux questions (36).

II.4.3. Troubles conatifs

On peut regrouper sous cette dénomination tout un ensemble de symptômes procédant d'une diminution des capacités d'effort et d'initiative, d'un fléchissement des tendances à agir et de la volonté **(36)**.

II.4.4. Troubles cognitifs

Ils portent à la fois sur les fonctions cognitives globales, sur les représentations et sur les raisonnements qui les déterminent. **(36)**. En cas de dépression, il devient difficile de réfléchir, de trouver les mots, de parler avec fluidité. On a l'impression d'avoir la tête vide, que le monde est devenu trop compliqué, qu'on ne saura pas s'y adapter, y faire face. Il faut faire un effort très important pour accomplir des tâches qui, jusqu'alors, s'effectuaient naturellement, sans y penser**(107)**.

II.4.5. Signes végétatifs

Les signes de perturbations somatiques générales induites par le processus psychobiologique de la dépression sont constants. Ils sont représentés comme suite :

❖ Asthénie

C'est une asthénie inexplicée, qui se caractérise par sa très nette aggravation à l'effort, fatigabilité pénible, particulièrement lors d'efforts psychologiques en rapport avec des actes sociaux.

❖ Troubles de sommeil

Le sommeil est régulièrement perturbé : insomnie dans la plupart des cas, mais aussi hypersomnie.

❖ Perturbations de l'appétit

La plus courante est l'anorexie. Une augmentation de l'appétit est plus rare, avec crises boulimiques.

❖ **Troubles sexuels**

Baisse de l'énergie sexuelle et de libido entraînant impuissance et frigidité.

❖ **Troubles digestifs**

Sensations diverses de lenteur digestive, de ballonnements, constipation opiniâtre sont fréquentes.

❖ **Troubles urinaires**

Pollakiurie anxieuse, dysurie, brûlure peuvent être rapportées.

❖ **Troubles cardiovasculaires**

Hypertension, tachycardie, bouffées vasomotrices avec rougeur du visage, sont possibles en particulier au cours des états dépressifs avec lutte anxieuse, tandis qu'hypotension et bradycardie vagotoniques caractérisent les dépressions ralenties.

❖ **Les troubles neuromusculaires**

Affaiblissement de la force musculaire, contractures, crampes, douleurs erratiques, tressautements, paresthésies, céphalées, troubles cénesthésiques, sensations vertigineuses etc, sont courants, pouvant occuper le devant du tableau clinique.

II.4.6. Anxiété associée

Tout état dépressif s'accompagne, à des degrés divers, de manifestations symptomatiques d'anxiété généralisée : tension nerveuse, secousses musculaires,

tressautements, hyperactivité du système nerveux autonome (gêne respiratoire, palpitations, sécheresse, nausées, pollakiurie, gorge nouée, contractions, ténesme, etc), exacerbation de la vigilance, éréthisme, fièvre, agitation improductive, raptus anxieux et suicidaires (35, 36, 78).

II.5. Traitement

II.5.1. Les médicaments antidépresseurs

Les antidépresseurs sont des médicaments psychotropes utilisés dans le traitement de la dépression, ils sont susceptibles d'améliorer l'humeur déprimée dans ses manifestations cliniques les plus graves et ceci en agissant sur l'ensemble du système dépressif. Nous avons trois classes d'antidépresseurs : les inhibiteurs de la monoamine oxydase (exemple : iproniazide MARSILID, moclobémide MOCLAMIN) les antidépresseurs tricycliques (exemple : imipramine TOFRANIL doxépine QUITAXAN) les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ou de la noradrénaline (exemple : viloxazine VIVALAN, fluoxétine PROZAC). Toutes les classes thérapeutiques ont montré leur efficacité dans l'épisode dépressif. Il n'a pas été démontré de différence d'activité statistiquement significative entre les imipraminiques et les ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine) et ISRSNA (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou de la noradrénaline) chez les patients traités en ambulatoire. Le risque d'abandon de traitement toutes causes confondues ou à cause d'un effet indésirable est plus faible sous ISRS et ISRSNA que sous imipraminiques, de manière statistiquement significative (la réduction du taux d'abandons sous ISRS et ISRSNA est d'environ 4 %). Les ISRS et ISRSNA sont donc considérés comme mieux tolérés, notamment à long terme.

Le choix d'un antidépresseur repose préférentiellement sur quelques critères spécifiques :

- l'utilisation thérapeutique d'effets latéraux (par exemple, recherche de sédation, d'anxiolyse, ou de stimulation) (grade C) ;
- l'indication préférentielle d'une classe thérapeutique dans certaines comorbidités psychiatriques, par exemple les ISRS pour les troubles obsessionnels (grade C) ;
- le respect des contre-indications (comorbidités organiques) et des risques d'interactions médicamenteuses selon les résumés des caractéristiques des produits inscrits dans le Vidal (2).

II.5.2. Les psychothérapies

Une psychothérapie est un acte technique qui implique une formation spécifique du thérapeute (psychiatre, médecin généraliste, psychologue) en référence à un modèle théorique. Elle peut être ou non associée à un traitement antidépresseur. Les psychothérapies cognitives et cognitivo-comportementales, les psychothérapies de soutien et les psychothérapies inter-personnelles ont fait l'objet d'études contrôlées dans les dépressions d'intensité légère à modérée. Les psychothérapies d'inspiration analytique, instituées au mieux à distance de la phase aiguë, constituent, pour certains patients, un recours utile. D'autres formes de psychothérapies (relaxation, psychodrame, thérapies conjugales ou familiales) répondent à des demandes particulières.

La qualité de la relation médecin-malade fondée sur l'empathie et sur la force de conviction du médecin quant à l'aide qu'il apporte à son patient est dans tous les cas d'une particulière importance (2).

III. INTERACTION ENTRE DIABETE ET DEPRESSION

III.1. Généralité

Le diabète peut avoir un impact à la fois au quotidien et à long terme sur les personnes atteintes. Ces impacts peuvent affecter les patients tant sur le plan physique que sur le plan psychosocial. On sait désormais que les personnes atteintes de diabète sont beaucoup plus exposées à la souffrance morale, en particulier à la dépression. En outre, de plus en plus d'études révèlent une relation bidirectionnelle entre ces conditions. Pourtant, souvent, la dépression n'est pas diagnostiquée chez les personnes atteintes de diabète (61).

III.2. Diabète et dépression, un effet bilatéral

III.2.1. Augmentation du risque de dépression chez les diabétiques

Selon les données de la méta-analyse d'Anderson et al. ayant inclus 20 études d'intervention, les diabétiques ont deux fois plus de risque d'avoir une dépression que les non diabétiques (OR= 2,0 ; IC 95 % = 1,8-2,2) (8). Cette association est forte puisqu'elle persiste quelle que soit la méthode d'évaluation, l'âge et le type de diabète. Les facteurs expliquant ce risque augmenté de dépression sont peu connus. Certains font l'hypothèse d'un impact négatif du diabète et des contraintes de sa prise en charge pour expliquer l'apparition d'une dépression (94).

L'étude de Golden et al. (39, 40, 41, 42) renforce cette hypothèse puisque dans ce travail, les sujets avec un diabète connu avaient plus de symptômes dépressifs (OR= 1,54 ; IC 95 % = 2,13– 2,09) que les sujets normo glycémiques, alors que les sujets avec une hyperglycémie à jeun ou un diabète méconnu (40) n'avaient pas plus de symptômes dépressifs (OR = 0,69 ; IC 95 % = 0,63–0,99 et OR= 0,75 ; IC 95 % = 0,44–1,27, respectivement).

Amato et coll sont en accord avec Golden et coll. en effet ils ont découvert à leur tour que les symptômes dépressifs sont plus communs chez les diabétiques

(13,6%) que chez les non diabétiques (8,7%), indépendamment de l'âge du sexe de la solitude ou de la maladie chronique **(5)**. Ces prévalences rejoignent celles de Ali S et coll qui dans une méta analyse portant sur des diabétiques avec un taux de dépression qui grimpe jusqu'à 17,6 % par rapport à 9,8% chez les sujets non diabétiques **(4)**.

De même, il ressort d'une enquête que les personnes atteintes de diabète présentent un risque accru de troubles dépressifs par rapport aux non diabétiques **(87)**.

Les conséquences sont importantes pour les personnes diabétiques. La dépression a un effet négatif sur l'autogestion et le contrôle glycémique et augmente fortement le risque de complications liées au diabète et au décès. En outre, l'utilisation de soins de ce groupe de personnes a augmenté par rapport au groupe de personnes uniquement diabétiques, le coût des soins est dès lors encore plus élevé. Il est donc important que tant le diabète que les soins relatifs à la dépression soient organisés en fonction de l'approche intégrale de ces affections.

Dans les études **(31,15)** concernant la dépression chez les adultes en Belgique, la prévalence de la dépression estimée entre 5% et 8%. On estime que la dépression est deux à trois fois plus fréquente chez les personnes atteintes de diabète par rapport aux personnes non diabétiques **(87)**.

Une estimation du nombre de patients diabétiques qui suivaient un traitement antidépresseur a été effectuée sur la base des données Pharmanet de 2010.

778 000 patients ont été identifiés qui suivaient un traitement antidépresseur en 2010. On a en outre compté 559 000 patients diabétiques dans Pharmanet. Le nombre de patients diabétiques avec un traitement antidépresseur est estimé à 96 000.

On peut donc dire qu'en 2010, 6,7% de la population belge qui ne souffre pas de diabète ont suivi un traitement antidépresseur. En revanche, 17,2% des patients diabétiques en 2010 suivaient un traitement antidépresseur.

Cette prévalence varie cependant fortement en fonction de l'âge du patient (figure 5). Les deux prévalences augmentent jusqu'à l'âge de 50 à 55 ans (presque linéairement).

Entre 55 et 65 ans, on constate une petite réduction dans les pourcentages qui ensuite se remettent à augmenter de façon linéaire.

Le rapport entre les deux prévalences diminue avec l'âge. Jusqu'à l'âge de 50 ans, les traitements antidépresseurs sont 2 à 3 fois plus nombreux chez les patients diabétiques alors que ce rapport tombe entre 1 et 2 après 50 ans.

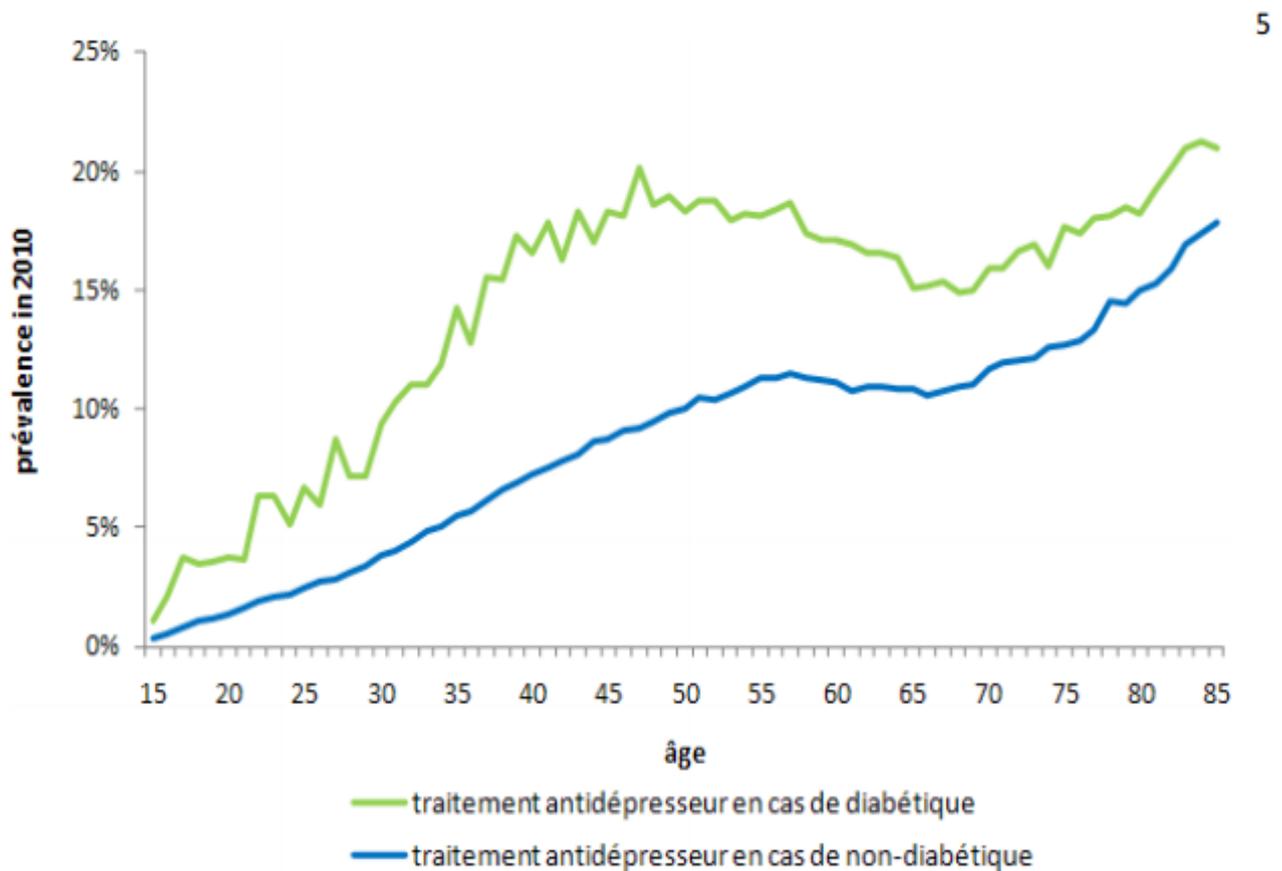


Figure 5 : Prévalence des traitements antidépresseur en 2010 chez diabétiques et non-diabétiques (source: Pharmanet) (31).

Plusieurs facteurs sont connus qui peuvent augmenter le risque de dépression chez les personnes atteintes de diabète. Outre les facteurs de risque connus de la dépression comme être une femme, avoir déjà vécu une dépression antérieure et la présence d'une maladie chronique, on distingue un certain nombre de groupes à risques élevés chez les personnes atteintes de diabète. Au sein de ce groupe à risque élevé, on compte les personnes qui connaissent des complications liées au diabète, les personnes qui passent à une insulinothérapie et ceux chez qui le diabète s'ajoute à toute autre maladie chronique.

Dans la figure 6, la survenue de la dépression chez les patients diabétiques en 2010 a été calculée par sexe et par âge. Le risque d'aussi faire une dépression comme patient diabétique féminin est en moyenne environ deux fois plus grand que pour les patients diabétiques masculins (22,6% par rapport à 11,8%). On retrouve un taux similaire de dépression par sexe pour la population belge (15).

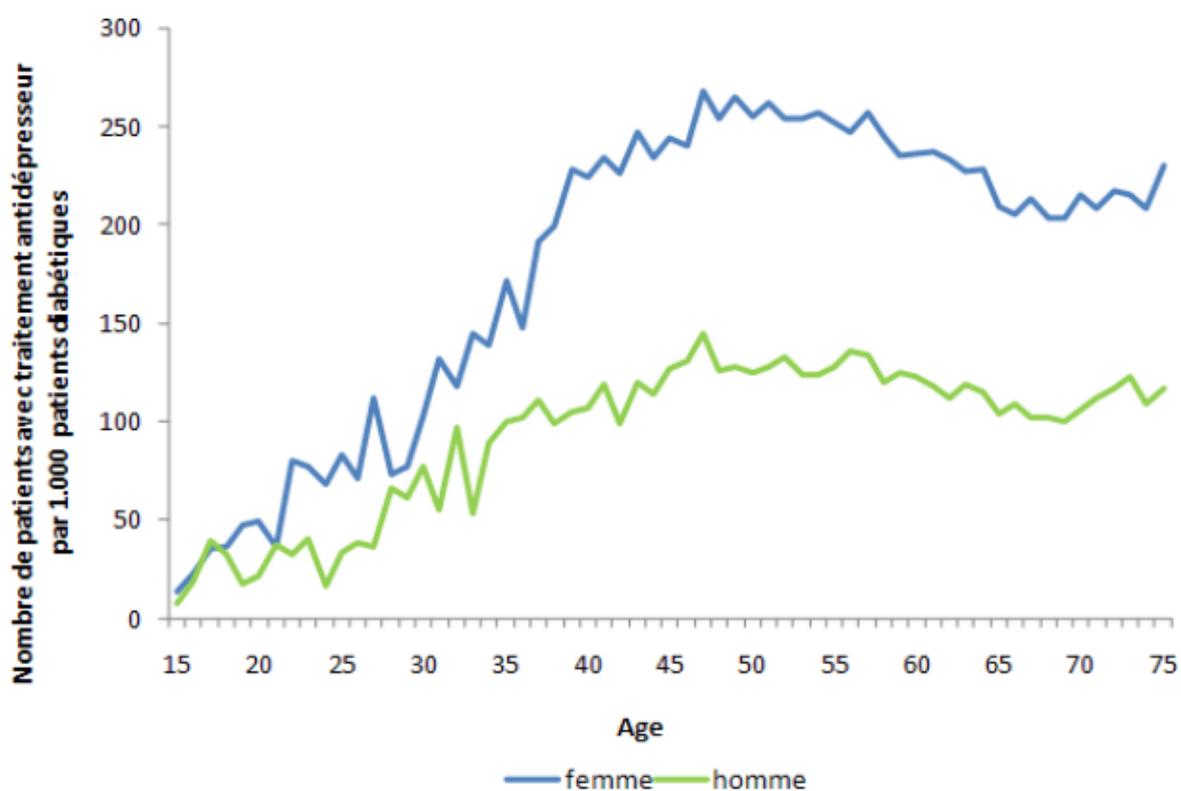


Figure 6 : Nombre de patients diabétiques ayant une dépression par 1.000 patients diabétiques en 2010 (source: Pharmanet) (31)

Dans une étude récente faite au Sénégal par SECK P A (98) la prévalence de la dépression était de 32,5%. Parmi les 69 déprimés un patient avait une dépression sévère, 24 patients avaient une dépression modérée et 44 patients avaient une dépression légère. La figure7 montre la répartition de la sévérité de la dépression selon l'échelle de BECK.

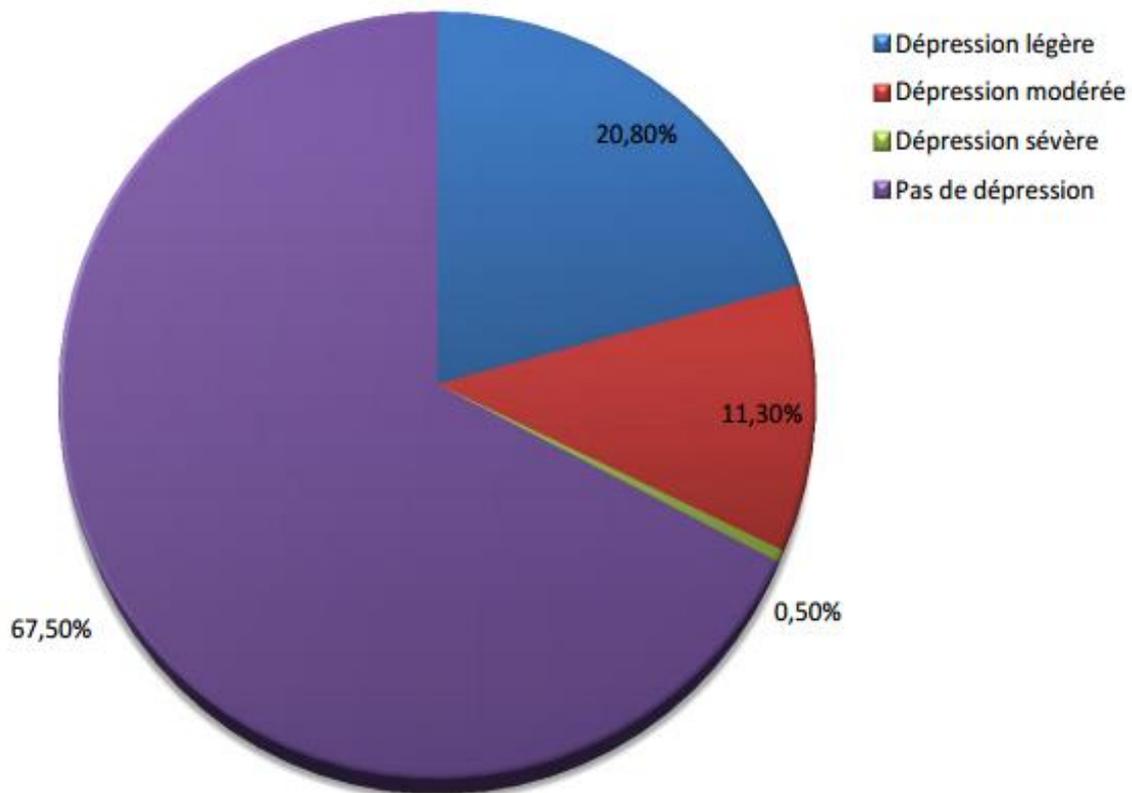


Figure 7 : Répartition des patients diabétiques selon la sévérité de la dépression (98)

SECK P A (98) a recherché des corrélations entre la survenue de dépression et certaines variables épidémiologiques et cliniques. Le test de Chi-deux a été effectué pour toutes les variables qualitatives. Le taux de significativité était de $p < 0,05$. Dans cette étude, par rapport à l'âge, la majorité des déprimés étaient âgés entre 35 et 60 ans soit 71% puis les patients de plus 60 ans (23,2%) et enfin ceux âgés de moins de 35 ans (5,8%). Parmi les déprimés les femmes représentaient 82,6% alors que les hommes ne l'étaient que dans 17,4%.

Les mariés étaient plus déprimés avec 62,3% alors que la prévalence de la dépression était identique chez les célibataires et les divorcés soit 11,6%.

La majorité des déprimés étaient des diabétiques de type 2 soit 89,9%.

Les patients seulement sous ADO représentaient 45,6% alors que 36,8% étaient sous insuline, 10,3% suivaient seulement un régime et 7,4% étaient sous bithérapie insuline et ADO. La plupart des déprimés (68,1%) avaient un taux d'HbA1c compris entre sept et dix alors que ce taux était inférieur à sept dans 21,3% et supérieur à sept dans 10,6%. Une ancienneté du diabète supérieure à dix ans était retrouvée dans 39,1% chez les déprimés contre 33,3% à moins de cinq ans et 27,5% entre cinq et dix ans. On notait des complications chez 68,1% des déprimés et l'exercice physique était régulier dans seulement 10,4%. Des facteurs de risques associés au diabète étaient présents dans 62,1% des patients déprimés.

Tableau I : corrélation entre la dépression et certaines variables épidémiologiques et cliniques. (98)

		DEPRESSION	VALEUR DE P
CLASSE D'AGE	18-34 ANS	5,8%	p=0,1995
	35-60 ANS	71,0%	
	61-86 ANS	23,2%	
GENRE	FEMININ	82,6%	p=0,0004
	MASCULIN	17,4%	
SITUATION MATRIMONIALE	CELIBATAIRE	11,6%	p= 0,7620
	DIVORCE(E)	11,6%	
	MARIE(E)	62,3%	
	VEUF(VE)	14,5%	
TYPE DE DIABETE	DT1	10,1%	P= 0,0741
	DT2	89,9%	
TYPE DE TRAITEMENT	ADO	45,6%	P= 0,6002
	INSULINE	36,8%	
	INSULINE+ADO	7,4%	
	REGIME SEUL	10,3%	
EQUILIBRE GYCEMIQUE HBA1c	<7	21,3%	p=0,3390
	7-10	68,1%	
	>10	10,6%	
ANCIENNETE DU DIABETE	<5 ANS	33,3%	p=0,1344
	>10 ANS	39,1%	
	5-10 ANS	27,5% %	
COMPLICATIONS	NON	31,9%	p= 0,0309
	OUI	68,1%	
ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE	NON	89,6%	p=0,0398
	OUI	10,4%	
FACTEURS DE RISQUE	NON	37,9%	p=0,0109
	OUI	62,1%	

III.2.2. Augmentation du risque de diabète chez les déprimés

Plusieurs auteurs suggèrent que les patients présentant une dépression pourraient être plus à risque de développer un diabète de type 2 (32). L'incidence de celui-ci s'avérait plus élevée en présence de symptômes dépressifs selon l'étude prospective menée par Golden et al (41).

La dépression pourrait donc être un facteur de risque indépendant pour le développement de cette maladie. En occurrence de nombreuses études chez l'adulte ont montré que le diabète de type 2 était associé à un risque plus élevé de symptômes dépressifs (24).

Mais d'autres auteurs n'ont pas trouvé d'associations (81,57).

Une étude plus récente, suggère que les personnes dépressives ont un risque faiblement élevé de développer un diabète de type 2 (41).

M. Sebbani et al. (67) ont mené une étude à Tlemcen en Algérie, la prévalence du diabète de type 2 au sein d'une population dépressive en utilisant une échelle d'hétéro-évaluation de la symptomatologie de la dépression. La prévalence du diabète retrouvée était de 69,9 % avec IC 95 % [57,9 ; 79,8].

Comparée aux données de la littérature, la fréquence retrouvée reste élevée (8) et s'approche de la prévalence estimée par Manoudi et al. chez les patients marocains (85,6 %) (69).

Ce constat peut être expliqué par la prédominance féminine dans notre échantillon (57,5 %) et par l'âge moyen relativement élevé des participants ($58,8 \pm 12,5$ ans). Les diabétiques dépressifs avaient une moyenne d'âge supérieure à celle des dépressifs non diabétiques. Ils n'ont pas trouvé de différence lors de la comparaison de l'ancienneté de la dépression entre les deux groupes.

En ce qui concerne la consanguinité, les individus dépressifs non diabétiques présentaient un taux de consanguinité plus élevé (90,9 %). Cependant, cette différence n'était pas significative.

La notion d'hérédité diabétique était plus retrouvée chez les diabétiques dépressifs ($p < 0,0001$). Ce groupe de malades adoptaient un mode de vie collectif

dans 88,2 % des cas, et ce facteur était significativement associé à la présence du diabète de type 2 ($p = 0,0001$).

La comparaison des participants diabétiques par rapport aux non diabétiques n'a pas montré de différence statistiquement significative pour les autres facteurs étudiés.

Tableau II : Facteurs associés au diabète chez les participants (67).

Facteurs associés	Diabète		p
	Oui (n = 51)	Non (n = 22)	
Âge en année (m ± ET)	58,8 ± 12,5	39,2 ± 10	<0,0001
Ancienneté de la dépression (m ± ET)	6 ± 11,6	10,5 ± 7,4	0,108
Glycémie en g/dL (m ± ET)	1,84 ± 0,9	0,87 ± 0,16	<0,0001
Sexe			
Homme (%)	45,1	36,4	0,488
Femme (%)	54,9	63,6	
Tabagisme			
Oui (%)	13,7	22,7	0,49
Non (%)	86,3	77,3	
Consanguinité			
Oui (%)	72,5	90,9	0,12
Non (%)	27,5	9,1	
Mode de vie			
Individuel (%)	11,8	50,0	0,001
Collectif (%)	88,2	50,0	
Maladies associées			
Oui (%)	35,3	18,2	0,144
Non (%)	64,7	81,8	
Instruction			
Analphabètes (%)	35,3	13,6	0,06
Instruits (%)	64,7	86,4	
Hérédité diabétique			
Oui (%)	66,7	4,5	<0,0001
Non (%)	33,3	95,5	
Traitement instauré			
Antidépresseur (%)	39,2	36,4	0,81
Anxiolytique + antidépresseur	60,8	63,6	

p : degré de signification statistique ; m : moyenne ; ET : écart-type.

Plusieurs études épidémiologiques se sont intéressées au lien entre symptômes dépressifs et risque de diabète. Une méta-analyse a ainsi identifié 13 études longitudinales ayant utilisé des échelles évaluant les symptômes dépressifs comme la CES-D (Centers for Epidemiologic Studies for Depression Scale) et ayant recueilli les cas de diabète (74). Les sujets ayant une dépression avaient un risque augmenté de 60 % de développer un diabète (OR= 1,60 ; IC 95 % = 1,37-1,88). Dans l'étude (40), le risque de diabète augmentait de 10 % pour chaque

augmentation de 5 points de la CES-D. Cependant, cette association disparaissait en ajustant sur le niveau d'activité physique, l'apport calorique journalier, la consommation d'alcool et de tabac. Il semble donc que l'augmentation du risque de diabète chez les sujets avec des symptômes dépressifs s'explique avant tout par un mode de vie défavorable (faible activité physique, prise de poids, consommation d'alcool et de tabac) **(19)**.

III.3. Association diabète et dépression : quelle explication?

Il semble que l'association entre diabète et dépression est liée à l'hormone du stress : le cortisol. Chez les sujets déprimés, il y aurait une hyperactivité de l'axe de sécrétion du cortisol, hormone qui favorise l'hyperglycémie. Le cortisol diminuerait la sensibilité à l'insuline, rendant le corps plus résistant à l'action de l'insuline ou insulino-résistance.

Cette insulino-résistance est un élément physiopathologique fondamental dans la survenue du diabète. En plus de la libération de cortisol, il y aurait une activité immuno-inflammatoire accrue avec sécrétion de cytokines pro-inflammatoires hormones produites par des cellules non endocrines. Tous ces éléments contribuent à une insulino-résistance qui entraîne un diabète **(25)**.

Il semble exister, en dépit des controverses, une corrélation entre la dépression et la résistance à l'insuline chez les patients non diabétiques ou pré diabétiques. La dépression semble aussi être un facteur de risque du diabète, car dans une méta-analyse publiée en 2007 la dépression symptomatique accroît de 37 % le risque de présenter un diabète subséquent **(58,102)**.

Parmi les antidépresseurs, ceux appartenant à la classe des tricycliques semblent avoir le plus d'effet sur l'élévation de la glycémie. D'autres classes d'antidépresseurs accroissent le risque de prise de poids. D'où certaines règles d'or pour la prescription d'un antidépresseur. Il faut choisir un antidépresseur auquel est associé le plus faible risque de gain pondéral, commencer par prescrire

la plus faible dose et surtout éviter le plus possible une association avec un antipsychotique atypique (25).

III.4. Effets de la dépression sur l'évolution du diabète

De nombreuses études ont confirmé l'impact négatif de la comorbidité dépressive sur les complications et la mortalité liées au diabète. Il semble exister un continuum puisque, dans certains travaux, l'effet de la dépression est significatif, même lorsque les symptômes dépressifs sont peu intenses et insuffisants pour poser le diagnostic d'épisode dépressif majeur (95).

Dans la méta-analyse De Groot et al (23) il ressort que les diabétiques dépressifs présentaient un moins bon contrôle glycémique et une plus grande prévalence des complications du diabète (rétinopathie, néphropathie, neuropathie, dysfonction sexuelle et complications macro-vasculaires).

Parmi les diabétiques, les dépressifs ont plus de plaintes somatiques que les non dépressifs, indépendamment de la sévérité de la maladie diabétique (21). Des études ont également mis en évidence un lien entre la dépression et le risque de surpoids et d'obésité (33). La dépression constituerait donc à la fois un facteur de risque et un marqueur de la morbidité et de la mortalité chez les patients souffrant de diabète. Ces derniers devraient donc faire l'objet, en particulier en cas de dépression associée, d'un suivi rapproché (29).

III.4.1. Contrôle glycémique

Plusieurs méta-analyses, dont celle de Lustman et al. (63) faite en 2000 retrouve un plus mauvais contrôle glycémique chez les sujets déprimés comparativement aux non-déprimés. Cet effet est similaire chez les diabétiques types 1 et 2. La taille d'effet augmente si l'on utilise des questionnaires standardisés en hétéroévaluation pour le diagnostic d'un épisode dépressif majeur, au lieu d'auto-questionnaires. Les sujets semblent donc sous-estimer leurs symptômes dépressifs. Des études de cohortes, avec un suivi de plusieurs années (63)

retrouvent une élévation persistante de l'HbA1c chez les patients diabétiques présentant un épisode dépressif majeur, renforçant l'hypothèse d'un impact négatif de la dé- pression sur l'équilibre glycémique. Les mécanismes explicatifs de cet impact négatif sont multiples et agissent probablement en synergie chez le sujet diabétique déprimé. Ainsi, la présence de symptômes dépressifs chez les patients diabétiques, semble être un facteur prédictif de mauvaise observance, plus particulièrement médicamenteuse et des règles hygiéno-diététiques. Par ailleurs, la comorbidité dépressive est liée à une diminution de l'activité physique spontanée, ce qui peut être le reflet des symptômes de ralentissement psychomoteur et des troubles de la motivation retrouvés classiquement au cours d'un épisode dépressif majeur (65).

Enfin, le retrait social qui fait également partie des symptômes dépressifs pourrait entraîner une moins bonne assiduité aux rendez-vous médicaux, et donc un défaut d'accès aux soins (94).

La présence d'une dépression caractérisée est donc un frein à la bonne prise en charge du diabète en altérant l'observance médicamenteuse et le suivi des règles hygiéno-diététiques, piliers de la prise en charge.

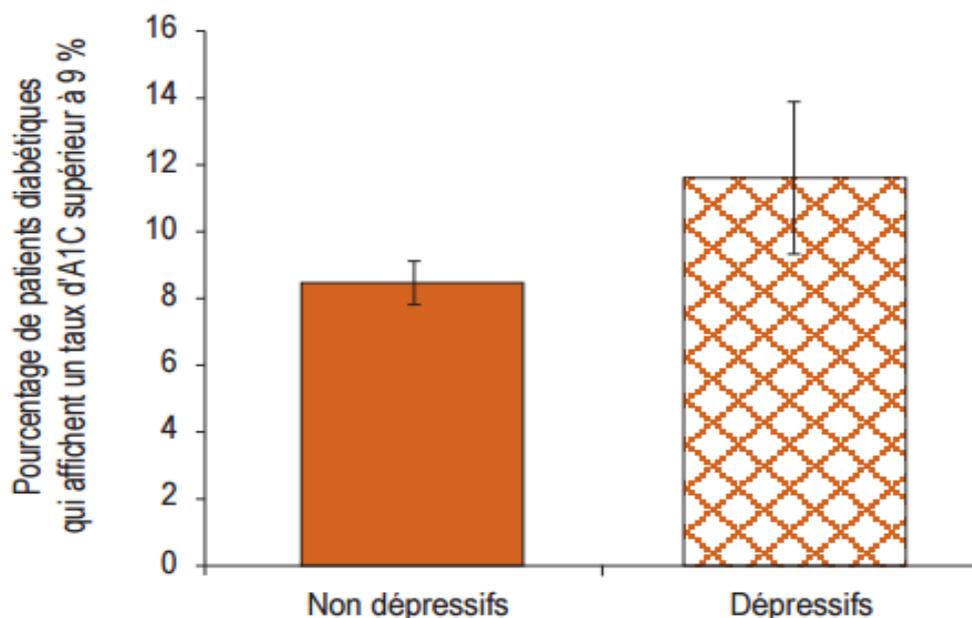


Figure 8 : Pourcentage de patients diabétiques dépressifs et non dépressifs affichant un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 9 % (101)

III.4.2. Complications évolutives

La dépression est également associée aux complications évolutives du diabète, en particulier macro- et microvasculaires : athérome, dysfonction érectile, rétinopathie et néphropathie. Les diabétiques déprimés ont plus de complications et elles surviennent plus précocement **(94)**.

De plus, l'intensité des symptômes dépressifs est positivement corrélée à la sévérité et au nombre de complications. Ainsi, le fait d'avoir bénéficié d'au moins un geste de revascularisation myocardique (angioplastie, pontage ou stent) est significativement associé à un risque augmenté d'épisode dépressif majeur. Les patients diabétiques déprimés ont également 1,5 à 2 fois plus de risque de présenter au moins 3 facteurs de risques vasculaires que les diabétiques non pas. **(54)**. L'intensité des symptômes et le fait de prendre un traitement antidépresseurs sont indépendamment associés au nombre de facteurs de risque vasculaire, tels que : hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, obésité.

III.4.3. Un fort impact sur la qualité de vie

Comme dans d'autres maladies physiques chroniques, la comorbidité dépressive, chez les patients diabétiques, entraîne un handicap fonctionnel plus important que chez les non-diabétiques **(94)**.

Il semble exister un effet synergique négatif de ces deux pathologies. Egede et al **(28)** ont soumis des patients diabétiques à des tâches routinières standardisées et ont mesuré leurs performances. Le handicap fonctionnel est 3fois plus important chez les diabétiques comparés aux non-diabétiques (OR = 3,00 ; IC 95 % = 2,62-3,42); il est plus de 2fois plus élevé chez les patients déprimés comparés aux non-déprimés (OR=2,42; IC 95 % = 2,10-2,79). Pour les diabétiques avec comorbidité dépressive, ce handicap fonctionnel devient bien plus important, par comparaison aux non-diabétiques non déprimés (OR=7,15; IC 95 % = 4,53-11,28).

III.4.4. Mortalité

Plusieurs études longitudinales reprises dans la méta-analyse de Rustad et al (94) portant sur plusieurs milliers de patients, mettent en évidence une augmentation du taux de mortalité chez les patients diabétiques présentant un épisode dépressif majeur. Les résultats sont concordants avec une mortalité plus que doublée. (29, 30,53).

La dépression a donc un impact extrêmement négatif sur la qualité de vie et la mortalité des sujets diabétiques. Il convient d'en connaître les modalités de dépistage et les outils pour une prise en charge efficace.

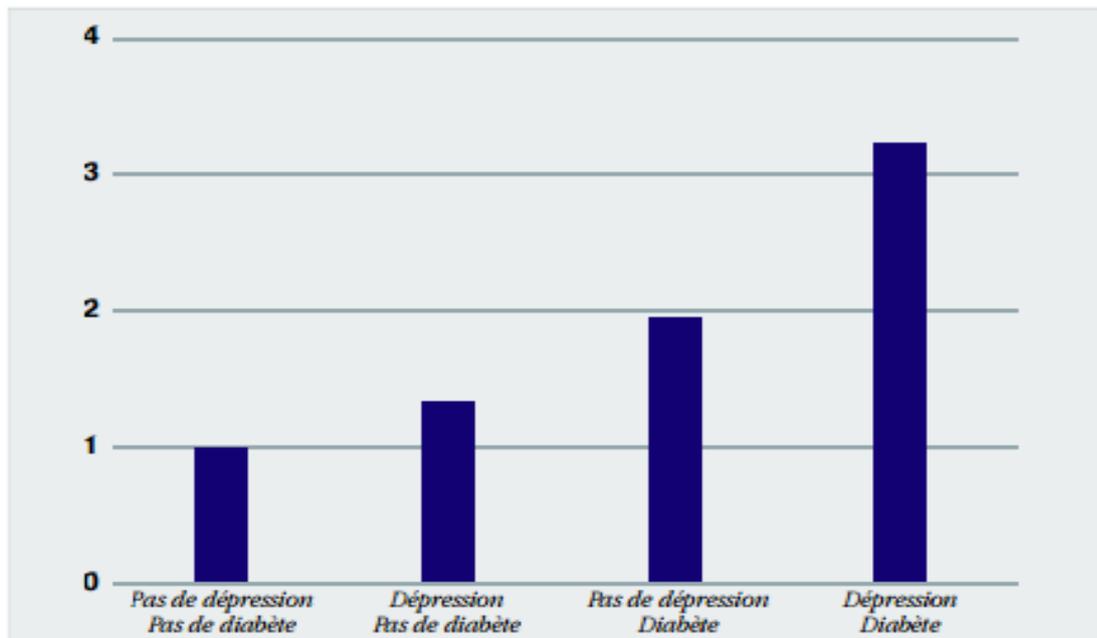


Figure 9 : Effet de la dépression sur la mortalité des patients diabétiques(29).

III.5. Traitement de la dépression chez le diabétique

III.5.1. Traitement pharmacologique

Concernant les antidépresseurs tricycliques, leur effet quinidine like limite leur utilisation chez les patients souffrant de diabète et de maladie cardio-vasculaire, en particulier les patients présentant un bloc de branche gauche (92). Le traitement pharmacologique de la dépression chez les patients souffrant de diabète, à l'aide

des médicaments inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) comme l'escitalopram, la sertraline et la fluoxétine ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa) comme la venlafaxine ou d'autres antidépresseurs (mirtazapine par exemple), présente en général des avantages significatifs. Ces antidépresseurs possèdent beaucoup moins d'effets adrénolytiques et anticholinergiques, également moins d'effets quinidine likes, et une moindre dangerosité en cas de prise massive. Certains ISRS peuvent aussi être utilisés dans le traitement des douleurs des neuropathies diabétiques (71).

Le principal effet indésirable métabolique connu des nouveaux antidépresseurs est le gain de poids que l'on retrouve le plus souvent avec la mirtazapine (100). Cet effet indésirable doit être nuancé par le fait que les échecs dans les programmes de contrôle de poids chez les patients souffrant de diabète de type 2 sont plus importants chez les diabétiques dépressifs par rapport aux diabétiques non dépressifs. La fluoxétine, administrée à des patients souffrant de diabète de type 2 et d'obésité, sans dépression associée, à la posologie de 60 mg/jour pendant 4 semaines, permet de retrouver une augmentation de la sensibilité à l'insuline sans perte de poids associée ni diminution de la valeur de l'HbA1c (68). Après 6 mois à cette posologie, le traitement par fluoxétine s'associe à une perte de poids et à une réduction significative de la valeur de l'HbA1c chez les patients souffrant de diabète de type 2, mais pas à 12 mois de traitement (77).

Peu d'essais cliniques se sont spécifiquement intéressés à l'efficacité des traitements antidépresseurs en population diabétique (64, 66).

Ils sont rappelés dans le tableau 3, à l'exception de celui qui a utilisé de la nortriptyline puisque cette molécule n'est plus sur le marché en France (66).

Ces essais montrent une bonne réponse sur les symptômes dépressifs et peu ou pas d'effets sur l'équilibre glycémique. Une de ces études a porté sur le risque de récurrence de la dépression chez des sujets diabétiques ayant un traitement prophylactique par sertraline (Zoloft®) après un épisode dépressif majeur. Comparativement au placebo, la sertraline diminuait de moitié le risque de

réurrence (HR = 0,51 ; IC 95 % = 0,31-0,85). Durant la phase de traitement de l'épisode dépressif majeur avec la sertraline, l'HbA1c avait significativement baissé (-0,4 ± 1,4 % ; p = 0,002), mais il n'y avait pas de différence significative lors de la phase de prophylaxie entre les 2 groupes de traitement (p = 0,90). En l'absence d'effet sur la glycémie, il n'existe par conséquent pas de recommandations spécifiques de la PEC de la dépression chez le sujet diabétique. Selon les recommandations de la HAS de 2002, en première intention, les IRS (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) et les IRSNA (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline) sont les molécules indiquées dans la prise en charge ambulatoire d'un épisode dépressif.

Tableau III : Essais cliniques randomisés sur le traitement de la dépression chez les diabétiques (101).

Interventions	Administration	Sujets	Durée	Effet sur la dépression	Effet sur l'HbA1c
Thérapie cognitivo-comportementale (17)	1h/semaine	51 DT2	10 semaines	oui	non
Fluoxetine (PROZAC®)(15)	< 40 mg/jour	26 DT1 34 DT2	8 semaines	oui	non
Sertraline (ZOLOFT®) (14) En prévention de la récurrence	Dose efficace pour la phase de traitement	26 DT2 26 DT1	52 semaines	oui	Non (mais baisse de l'HbA1c durant la phase de traitement)

Dans plusieurs études, la prise en charge conjointe du diabète et de la dépression avec une approche psycho-éducative retrouvaient une efficacité notable sur les symptômes dépressifs mais pas sur l'équilibre glycémique.

III.5.2. Psychothérapie

Etant donné le lien entre la dépression et la mauvaise observance du traitement et le moindre contrôle glycémique, les interventions psychothérapeutiques peuvent entraîner des effets bénéfiques sur l'équilibre glycémique à travers une amélioration de la compliance. De plus, la psychothérapie pourrait avoir des effets positifs sur le contrôle du diabète via un impact au niveau neurophysiologique, en réduisant la libération des hormones hyperglycémiantes réactionnelle au stress et éventuellement, en agissant sur les neuropeptides régulant les mécanismes de faim et de satiété (75).

III.6. Traitement du diabète chez les dépressifs

Un équilibre diabétique permet une régression de la symptomatologie dépressive. Une étude récente a révélé qu'un meilleur contrôle glycémique pendant une dépression était associé à la fois à une amélioration de l'humeur et à un meilleur indice de masse corporelle (39).

III.7. Impact des antidépresseurs sur l'équilibre glycémique

Du fait de l'inhibition du cytochrome P450, certains IRS comme la fluoxétine (Prozac®) modifient le métabolisme des glinides (repaglinide Novonorm®) et augmentent le risque hypoglycémique.

Une étude de cohorte anglaise a inclus 165 958 patients ayant pris un traitement antidépresseur entre 1990 et 2005 (7).

Les patients avaient au moins 30 ans et pas de diabète à l'entrée dans l'étude. Un total de 2 243 personnes a déclaré un diabète au cours du suivi. Les sujets qui avaient pris un traitement antidépresseur à forte dose et durant plus de 24 mois avaient un risque de diabète quasiment doublé (OR= 1,84 ; IC 95 % = 1,35- 2,52). L'augmentation du risque ne semblait pas homogène selon le type de molécule prescrite. Alors qu'aucun excès de risque n'est mis en évidence pour le citalopram ou la sertraline, le risque de diabète était augmenté pour une utilisation prolongée

et à fortes doses d'amitriptyline (OR = 2,49 ; IC 95 % = 1,52–4,08), de paroxétine (OR = 1,75 ; IC 95 % = 1,13–2,72) ou de venlafaxine (OR = 3,01, IC 95 % = 1,01–9,02). Cependant, l'interprétation doit rester prudente car les caractéristiques des sujets prenant ces molécules étaient probablement différentes bien qu'un ajustement sur l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, le tabac, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et les traitements antipsychotiques ait été fait

CONCLUSION

La synthèse des études en Belgique, en France, en Angleterre, aux Etats Unis, en Algérie et au Maroc nous montre clairement une relation bidirectionnelle entre le diabète et la dépression.

En effet plusieurs auteurs ont montré que les patients présentant une dépression pourraient être plus à risque de développer un diabète avec une prévalence de 60% à 85,6% contre 9% chez les non dépressifs. L'incidence de celui-ci s'avérait plus élevée en présence de symptômes dépressifs. La dépression pourrait donc être un facteur de risque indépendant pour le développement de cette maladie.

Aussi de nombreuses études chez l'adulte ont montré que le diabète était associé à un risque plus élevé de symptômes dépressifs avec une prévalence de 10% à 32,5% contre 5% à 8% chez les non diabétiques et ceci influence le contrôle glycémique et augmente le risque de développer des complications du diabète. Les prévalences retrouvées chez les diabétiques dépressifs comme chez les dépressifs diabétiques sont principalement et significativement corrélées au genre féminin, à l'Age, et au mode de vie.

Ainsi l'association de ces deux maladies mènerait à une prise de poids ou une obésité, à une détérioration des soins autonomes du diabète, à des coûts de soins de santé plus élevés, à un handicap plus prononcé et une perte de productivité, à une mauvaise qualité de vie ainsi qu'à un risque de mortalité plus élevé. Il est important d'être conscient que bien que le diabète et la dépression soient de conditions distinctes, elles coexistent souvent et les traitements proposés doivent en tenir compte afin de maximiser les bienfaits pour la personne atteinte.

De récentes études au Sénégal ont mis en évidence la prévalence de la dépression chez les diabétiques estimée à 32,5% en 2015 par Seck P A. Elle était significativement corrélée au genre féminin; à la présence de complications; à l'existence de dysfonction érectile chez l'homme. Il serait intéressant que dans le future d'autres études se penchent sur la question. En effet l'étude de la prévalence de diabétiques chez les dépressifs et les facteurs associés dans la population

sénégalaise serait d'une grande utilité et permettra ainsi d'envisager d'autres moyens de lutte efficaces contre le couple diabète/dépression

Par ailleurs pour améliorer la prise en charge des patients et diminuer l'apparition de ces deux maladies dans la population sénégalaise nous préconisons les suggestions suivantes:

- Informer les prestataires sur l'importance du contrôle de la cortisolémie chez les dépressifs en vue de prévenir et contrôler l'apparition des effets de l'hypercorticisme en particulier le diabète chez ces patients à risque.
- Faire des séminaires en psychiatrie sur le choix des antidépresseurs auxquels sont associé le plus faible risque de gain pondéral, et commencer par prescrire la plus faible dose et en évitant le plus possible une association avec un antipsychotique atypique pour le traitement des dépressifs
- Communiquer avec les patients diabétiques afin de les préparer à l'apparition des complications du diabète.
- Créer une unité médico-psychologique avec la mise en place d'une consultation psychiatrique dans le cadre du suivi des patients au niveau du centre Marc SANKALE.
- Procéder régulièrement à des dépistages du diabète au service psychiatrique de FANN.
- Vulgariser l'usage d'échelle de dépistage de la dépression chez les personnels soignants.
- Encourager la mise en place de groupes de parole ou de focus group pour les patients diabétiques comme dépressifs afin de leur permettre d'échanger et de partager leur vécu par rapport à la maladie et au traitement.
- Subventionner les bilans et les soins aux diabétiques pour un meilleur suivi de leur maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abbassi B, Sidqui M, Aussalah N, Amine K, Kissa J.** www.lecourrierdudentiste.com/.../diabete-et-etat-parodontal1erepartie.html Prise en charge parodontale des patients diabétiques .Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca 15 Décembre 2001
2. **Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé** Prise en charge d'un épisode dépressif isolé de l'adulte en ambulatoireMai 2002 (En ligne) consulté le 22-01-16 à 20h 00mn disponible sur http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rpc_depression_2002_-_mel_2006_-_recommandations_2006_12_27_16_20_34_967.pdf
3. **Agid O, Kohn Y, and Lerer B.** Environmental stress and psychiatric illness. *Biomed.pharmacother.* 2000; 54; 135-141.
4. **Ali S, Stone MA, Peters JL et coll.** The prevalence of co-morbid depression in adults with type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2006; 23 : 1165
5. **Amato L, Paolisso G, Cacciatore F et coll.** Non-insulin-dependent diabetes mellitus is associated with a greater prevalence of depression in the elderly. The Osservatorio Geriatrico of Campania Region Group. *Diabete Metab* 1996 ; 22(5) : 314-8
6. **American Diabetes Association.** Clinical practices recommendations 2005. *Standard of medical care in diabetes.* 2005; 28(s1).
7. **Andersohn F, Schade R, Suissa S, Garbe E.** Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 2009; 166 : 591-8.

8. **Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE et al.** The Prevalence of Comorbid Depression in Adults With Diabetes A metaanalysis. *Diabetes Care*. Jun 2001; 24(6): 1069-78.
9. **Baylet R, Cros J, cantrelle M et al.** Enquête statistique sur la glycosurie dans un quartier suburbain de Dakar *Med Afrique noire*. 1969; 16: 607-610
10. **Belmaker R.H, AGAM G** Mechanism of diseases: major depressive disorder, *New Eng J Med*, 2008; 358: 55-68
11. **Benhamou P-Y** Microangiopathie diabétique. *Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble* Novembre 2002. (Mise à jour Février 2005).
12. **Bertagna X. et coll** Diabète et Maladies Métaboliques. *College des Enseignants d'Endocrinologie*. Mise à jour décembre 2004.
13. **Boucher Y.cohen wolters kluwer E.** Urgences Dentaires Et Médicales conduites à tenir chez les patients à risque (Patients diabétiques) *Prise en charge lors des soins dentaire* pages 297- 301. Edition 2007.
14. **Boyer P, Guelfi J.D et Pull C.B** Nosologie et psychométrie des dépressions. *La maladie dépressive*. Ciba, paris, 1983.
15. **Bruffaerts R** *Epidemiologie van depressie in België*, 2006
16. **Burke H.M, Davis M.C, Otte C, Mohr D.C** Depression and cortisol responses to psychological stress: a meta-analysis, *Psychoneuroendocrinology*, 2005; 30: 846-856

- 17. Buyschaert M.** Diabétologie clinique. Paris : *De Boeck*, 1998 ; p189
- 18. Carol P** Le trouble bipolaire Centre de toxicomanie et de santé mentale, guide d'informations 2000, p : 2
- 19. CDA journal : le mot à maux**, hiver 2012, 18 ; 2, 4-8
- 20. Charles R.D** La dépression, Actualités pharmaceutiques, (paris), 1988, (250): 27-42
- 21. Ciechanowski P, Katon W, Russo J.** The relationship of depressive symptoms to symptom reporting, self-care and glucose control in diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:731-736
- 22. D'Sa C. And Duman R.S** Antidepressants and neuroplasticity. *Bipolar disorder*, 2002; 4: 183-194.
- 23. De Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ.** Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63(4):619-630.
- 24. De Jonge P, Roy JF, Saz P, et al.** Prevalent and incident depression in community-dwelling elderly persons with diabetes mellitus: results from the ZARADEMP project. *Diabetologia* 2006;49(11):2627—33.]
- 25. Diane McIntosh** Recommandations cliniques mars 2008 - McIntosh D et coll. *Canadian Diabetes* 2008;21 :3

- 26. Dossier santé** La dépression et les troubles de l'humeur 1997, p : 9-24.
- 27. Duman R.S, Heninger G.R, and Nestler E.J.** A molecular and cellular theory of depression. *Arch.Gen.Psychiatry* ;1997; 54: 597-606.
- 28. Egede LE** Diabetes, major depression, and functional disability among U.S. adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 421-8.
- 29. Egede LE, Nietert PJ, Zheng D.** Depression and all-cause and coronary heart disease mortality among adults with and without diabetes. *Diabetes Care* 2005;28(6):1339-1345
- 30. Egede LE, Zheng D, Simpson K.** Co-morbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(3): 464-70
- 31. Enquête sanitaire** 2004: auprès de la population belge consulté en ligne disponible sur www.infospot.fr consulté le 5 nov 2015
- 32. Everson-Rose SA, Meyer PM, Powell LH, et al.** Depressive symptoms, insulin resistance, and risk of diabetes in women at midlife. *Diabetes Care* 2004;27(12):2856—62
- 33. Everson-Rose SA, Meyer PM, Powell LH, et al.** Depressive symptoms, insulin resistance, and risk of diabetes in women at midlife. *Diabetes Care* 2004;27:2856-2862.

- 34.Fédération Internationale du diabète.** Atlas du diabète [En ligne] consulté le 23 Jan 2015] disponible sur http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_FR.pdf
- 35.Ferreri Gepner B, Benhaim B** Dépression de l'adulte *Objectif médical*, février 1991, 81, 4-8
- 36.Ferriri. M, Botteroa et Alby J.M.** Sémiologie des états dépressifs de l'adulte. *E.M.C, psychiatrie*, 37-180-A-10, 1993, 20p.
- 37.Fredenrich.A - Bouillanne J.P** **Artériopathie** diabétique des membres inférieurs. *Encyl.Med.Chir-Endocrinologie 1* , 19-269A04 . pages 117–132
- 38.Girard J.** Fondements physiopathologiques du diabète de type 2. *Rev. Prat.*, 1999 ; 49 (1) : p22-29.
- 39.Godeau P, Herson S, Piette JC.** *Traité de médecine*. 3 ème édition. Paris: Flammarion. 2000
- 40.Golden SH, Lazo M, Carnethon M et al** Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA* 2008 ; 299 : 2751-9
- 41.Golden SH, Lee HB, Schreiner PJ, et al.** Depression and type 2 diabetes mellitus: the multiethnic study of atherosclerosis. *Psychosom Med* 2007;69(6):529-36
- 42.Golden SH, Lee HB, Schreiner PJ, et al.** Depression and type 2 diabetes mellitus: the multiethnic study of atherosclerosis. *Psychosom Med* 2007;69(6):529-36

- 43. Guagnini A P, Snyers B.** La rétinopathie diabétique Service d'Ophtalmologie
CHU Saint-Luc Belgique pages 45-49 Année 2007.
- 44. Guelfi Gutierrez B, Pintor L, Gasto C, Rosa A, Bertranpetit J, Vieta E, and Fananas L.** Variability in the serotonin transporter gene and increased risk for major depression with melancholia. *Hum.Genet.* 1998. 103: 319-322.
- 45. Guy B** Anxiété, dépression et psychopathologie du corps. Manuel de psychopathologie (1993). Paris : Dunod. P 55
- 46. Hardy M.C** Le syndrome dépressif *Rev.Praticien*, Tome XXXV, N 144, 1985
pp : 2638-39.
- 47. Huang E.J, and Reichardt L.F** TrK receptors: roles in neuronal signal transduction. *Annu. Rev. Biochem.* 2003. 72: 609-642.
- 48. Institut de Veille Sanitaire** Mortalité liée au diabète [En ligne] consulté le 22 Jan 2015 disponible sur <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-ettraumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Mortalite-liee-au-diabete>
- 49. International Diabetes Federation.** *Diabetes Atlas 5th Edition 2012.*
- 50. Jodoin V. et Karazivan P** Néphropathie diabétique. *Le Médecin du Québec*, septembre 2010 ,45(9) :45-53.
- 51. Jonathan A. et coll** Diabetes and oral health An overview. *J.Am. Dent. Assoc.* October 2003, 134() 4-12.

- 52.Karege F, Vaudan G, Schwald M, et coll** Neurotrophin levels in postmortem brains of suicide victims and the effects of antemortem diagnosis and psychotropic drugs, *Brain Res Mol Brain Res*, 2005; 136: 29-37
- 53.Katon WJ, Lin EH, Russo J et al** Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 1192-9
- 54.Katon WJ, Rutter C, Simon G et al** the association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005 ; 28 : 2668-72
- 55.Kidambi S. et Shailendra B. Patel** Diabetes Mellitus: Considerations for Dentistry. *J. Am. Dent. Assoc.* Vol 139, 2008, pages 42-59
- 56.Kielhoz P et Holec** La dépression réactionnelle, conception théorique et empirisme clinique. *Conf. Psych*, 1974, N 12, pp 111-132
- 57.Kim JM, Stewart R, Kim SW, et al.** Vascular risk factors and incident late-life depression in a Korean population. *Br J Psychiatry* 2006;189:26—30
- 58.Knol MJ, Twisk JWR, Beekman ATF, et al.** Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A metaanalysis. *Diabetologia* 2006; 49 :837
- 59.Laboratoire Glaxosmithkline.** Insulinorésistance. Diabète de type 2 & syndrome d'insulinorésistance. *Marly-le-Roi: Laboratoire Glaxosmithkline, 2002 ; p14.*
- 60.Lere B, Macciardi F, Segment R.H, Adolfsson R, et coll** Variability of 5-HT_{2C} receptor cys23ser polymorphism among European populations and vulnerability to affective disorder. *Mol. Psychiatry*. 2001. 6: 579-585.

- 61.Lloyd C** Impact du diabète sur la dépression et de la dépression sur le diabète
Diabète Voice 2008 ; 53-1
- 62.Ludovic B** Dépression majeure Dossier santé juin 2002
- 63.Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE et al** Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. Diabetes Care 2000; 23: 934-42
- 64.Lustman PJ, Clouse RE, Nix BD et al** Sertraline for prevention of depression recurrence in diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial. Arch Gen Psychiatry 2006; 63: 521-9
- 65.Lustman PJ, Freedland KE, Carney RM et al** Similarity of depression in diabetic and psychiatric patients. Psychosom Med 1992; 54: 602-11
- 66.Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE et al.** Effects of nortriptyline on depression and glycemic control in diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled trial. Psychosom Med 1997; 59: 241-50
- 67.M. Sebbani A, M. Dali Sahi B, M. Aminea , A. et coll** Prévalence du diabète de type 2 et facteurs associés au cours de la dépression L'Encéphale (2014) 40, 9-14
- 68.Mahuex P, Ducros F, Bourque J, Garon J, Chiasson JL.** Fluoxetine improves insulin sensitivity in obese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus independently of weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord 1997;21:97-102
- 69.Manoudi F, Chagh R, Benhima I, et al.** Les troubles dépressifs chez les patients diabétiques du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech au Maroc. Encéphale 2012;38(5):404-10.

- 70.Manuila L, Manuila A, Nicoulin M** Dictionnaire medical. Paris, Masson, 1986, 3: 541- 77
- 71.Max Mb, Lynch Sa, Muir J et al.** Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine in diabetic neuropathy. N Engl J Med 1992;326:1250-1256
- 72.Merali Z, Du L, Hrdina P, et als.** Dysregulation in the suicide brain: mRNA expression of corticotropin-releasing hormone receptors and GABA(A) receptor subunits in frontal cortical brain region, J Neurosci, 2004;24:1478-1485
- 73.Meyer J.H, Ginovart N, Boovariwala A, et als.** Elevated monoamine oxidase A levels in the brain: an explanation for the monoamine imbalance of major depression, Arch Gen Psychiatry, 2006; 63: 1209-1216
- 74.Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH** Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. Diabetes Care 2008; 31: 2383-90
- 75.Musselman Dl, Betan E, Larsen H, Phillips Ls.** Relationship of depression to diabetes type 1 and 2: epidemiology, biology, and treatment. Biol Psychiatry2003;54:317-329
- 76.Nathalie M.Q** Dépression essentielle, dépression primaire, mélancolie Perspectives psy vol 43 N 5 décembre 2004 pp 407-416
- 77.O'Kane M, Wiles Pg, Wales JK.** Fluoxetine in the treatment of obese type2 diabetic patients. Diabet Med 1994;11:105-110

- 78.Omar B** Reconnaître et traiter une dépression. *Espérance médicale*, mars 1995, tome 2 N 11 :97-102
- 79.OMS** Le coût du diabète [En ligne] consulté le 22 Oct 2014 disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/fr/>
- 80.OMS** L'OMS dresse l'état des lieux des maladies non transmissibles dans tous les pays [En ligne] consulté le 22 Jan 2015 disponible sur http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/NCDs_profiles_20110914/f/
- 81.Palinkas LA, Lee PP, Barrett-Connor E.** A prospective study of type 2 diabetes and depressive symptoms in the elderly: the Rancho Bernardo Study. *Diabet Med* 2004;21(11):1185—91
- 82.Paquot N.** Le régime alimentaire chez le patient diabétique. *Rev. Med. de Liège* 2005 pages 391-394.
- 83.Paul K, Walter P, Carlo. A** La dépression masquée un concept dédatique pour le diagnostic et le traitement des dépressions somatisées, 1984, ISBN3-7661-7918-8.
- 84.Perlemuter L, Selam IL, Collin De l'Hortet G.** Diabète et maladies métaboliques. - 4e édition. *Paris : Masson, 2003 ; p 407.*
- 85.Philippe I, Marini M, Pometta D.** Le diabète: guide du praticien. Genève: *Médecine et Hygiène, 1994 ; p189.*
- 86.Prochet Y.** Chirurgie dentaire et patients à risque évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Paris Flammarion, 1996.

- 87.Rapport RIVM 260801003/2007** Diabetes en depressie, een zorgelijk samenspel, 2007
- 88.Riso L.P, Miyatake R.K. and Thase M.E** The search for determinants of chronic depression: a review of six factors. *J.Affect.Disord.* 70: 103-115.
- 89.RIZZO L, SPITZ E.** Qualité de vie, santé et maladie. *Traité de psychologie de la santé.* Paris. 2002; 283-299.
- 90.Robert H. Bruce L. Pihlstrom Selwitz** How to lower risk of developing diabetes and its complications. *J.Am. Dent. Assoc.* October 2003.
- 91.Rodriguez N. , Brigitte E.** Dépistage de la rétinopathie diabétique au Québec. Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé. 2008,5(6)
- 92.Roose Sp, Dalack Gw.** Treating the depressed patient with cardiovascular problems. *J Clin Psychiatry*1992;53:25-31
- 93.Ruhé H.G, Mason N.S, Schene A.H** Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies, *Mol Psychiatry*, 2007; 12: 331-359
- 94.Rustad JK, Musselman DL, Nemeroff CB.** The relationship of depression and diabetes: pathophysiological and treatment implications. *Psychoneuroendocrinology* 2011; 36: 1276-86
- 95.Sanz C, Garcia M, Schmitt L.** Dépression et diabète Quelles influences réciproques ? *Diabète & Obésité*, Mars 2012, 7-57

- 96.Scheen A.L.** Le concept d'insulinosensibilité. *Diab. Métab.*, 2001 ; 27 : p193-200.
- 97.Scheen AJ.** Insulino-résistance : de l'obésité au diabète non insulino-dépendant. In: « Insulino-résistance »/ MESSING B. Arnette, 1999 ; p43-59.
- 98.Seck P A** Etude des répercussions psychosociales du diabète chez des patients suivis au centre de diabétologie marc sankale de l'hôpital abass ndao de Dakar 2015 , n 22 , 1- 98
- 99. Spinas G A, Lehman R.** Diagnostic et classification du Diabète sucré.*Forum Méd Suisse*, 2001, 20: 519-525.
- 100. Sussman N, Ginsberg DI, Bikoff J.** Effects of nefazodone on body weight: a pooled analysis of selective serotonin reuptake inhibitor-and imipramine-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2001; 62:256- 260.
- 101. Système de déclaration volontaire des soins de santé primaires, Institut canadien d'information sur la santé.** Consulté en ligne le 5 novembre 2015 disponible sur www.icis.ca
- 102. Timonen M et coll** *Psychosom Med* 2007; 69 : 723 -9.- Gary TL et coll. Diabetes care 2000;23 :23
- 103. Timour Q.** Patients à risque. *Encyl.Med.Chir* 28-850-M-10 (2008) pages 1-8.

- 104. Vichova Z. B. Delannoy, J.-M. Robert, J.-J. Lehot, T. Quadiri** Sujet à risque diabétique. 54 Encycl.Med.Chir 23-760-A-05 (2009) pages 1-9.
- 105. Villar E., Zaoui P** Diabete et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'epidemiologie. Néphrologie & Thérapeutique. Décembre 2010,6(7) :585–590
- 106. Weekers L. , J. Scheen A. , Rorive G.** La néphropathie diabétique : de la micro-albumunerie à l'insuffisance rénale. Rev Med. De Liège 2003 pages 297-306.
- 107. Wooley S, Briffault X, Caria A, Finkelstein C, Herique A.** La dépression, en savoir plus pour en sortir, Inpes, 330-07436-L Consulté en ligne le 22 janv 2016 disponible : www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1057.pdf
- 108. Zubenko G.S, Hughes H.B.3rd, Stiffler J.S, Brechbiel A, Zubenko W.N, Maher B.S, and Marazita M.L.** Sequence variations in CREB1 cosegregate with depressive disorders in women. Mol. Psychiatry. 2003. 8: 611-618.

WEBOGRAPHIE

www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1057.pdf

www.icis.ca

www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/NCDs_profiles_20110914/f/

www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/fr/

www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_FR.pdf

www.infospot.fr

www.lecourrierdudentiste.com/.../diabete-et-etat-parodontal1erepartie.html

www.lecourrierdudentiste.com/.../diabete-et-etat-parodontal1erepartie.html

www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-ettraumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Mortalite-liee-au-diabete

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples, je jure :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

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.

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh AntaDiop de Dakar

Et par délégation

Le doyen