

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Bamako - Mali.

Année 1996 - 1997

N° 43

**LES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES AU COURS DU DIABETE SUCRE:
SOCIO-DEMOGRAPHIE, EPIDEMIOLOGIE, CLINIQUE, TRAITEMENT ET
EVOLUTION.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le ... Juillet 1997 devant la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Par Mr WAFO BERNARD CHARLOT.

pour obtenir le grade de docteur en Médecine (**DIPLOME D'ETAT**).

Membres du Jury:

Professeur MOUSSA TRAORE

Président.

Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE

Juge.

Docteur SIDIBE AISSATA TRAORE

Juge.

Professeur BOUBACAR ABDOULAYE DIALLO

Directeur de thèse.

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996--1997

ADMINISTRATION

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR

1er ASSESSEUR: **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2ème ASSESSEUR : **AMADOU DOLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES

ECONOME: **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho.Traumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho.Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yérimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie,Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie, Chef de D E R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I.MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE
Mr Sory I.KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I.SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Nyamanto DIARRA
Mr Moussa I.DIARRA
Mr Mamadou Bakary DIARRA
Mme SIDIBE Aissata TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Physiologie
Biologie
Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Biophysique
Cardiologie
Endocrinologie
Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

Je dédie ce travail

Au Tout-Puissant.

Pour son soutien, sa bonté et sa grâce incommensurables tout au long de ces difficiles années d'étude.

A tous les diabétiques et malades de pathologies cardio-vasculaires.

Trouvez ici tout le réconfort.

A mes grands parents.

KOYUE Zachari, KADJIE Anne, TAFO Lucas (in mémorium) et NKOUNHAWA Lydie (in mémorium).

A mon père, TABUE Nicanor Léo.

Pour tous les sacrifices consentis pour l'éducation et le bien-être de tes enfants.

Pour tout l'amour dont tu as toujours fait montre à notre égard.

Comme toi, tu nous as toujours voulu généreux, plein d'amour et d'ardeur au travail et humble.

Puisse ce modeste travail non seulement te donner réconfort et fierté, mais aussi, être le témoignage de notre profond amour.

A ma mère, MAGNE Rébecca Désirée, in mémorium.

Très tôt, tu nous a quitté sans connaître le plaisir de savourer la moisson de tes quatre vaillants garçons.

Nous garderons toujours de toi, l'image de cette mère courageuse, travailleuse, pleine d'amour et de compassion.

Que ton sommeil te soit doux et agréable. Nous t'aimerons toujours.

A tata Régime TABUE née MBAKOP.

Pour la lourde responsabilité que tu as bien voulu assumer à notre égard.

Puisse ce jour solennel être pour toi non seulement une occasion de réjouissance, mais aussi le témoignage de tout mon attachement.

A mes petits frères et soeurs.

Hugues, Bastiaan, Cédrick, Carine, Steeve, Francis et Sorelle.

3 Ce travail est le vôtre. Puisse t-il d'avantage consolider les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent.

A mes oncles et tantes.

A mes cousins et cousines

A la famille NZIETCHUENG,

A la famille FOKOUA,

A la famille NDJOKO,

A la famille NGUATHE KOM,

A la famille KANMONGNE,

A la famille (f) MBUEGEN,

A la famille (f) DJOMO,

A la famille KAMGA.

Vous avez été pour moi une source inépuisable de conseils et d'encouragements.
Tout mon attachement.

A madame MOUTONE née NDJENGOUE Heleine.

Pour tout ce tu as été et demeure pour nous.

A tonton Jean Nicot FOSSOUO.

Permetts moi de t'exprimer ici, tout mon estime et mon sincère attachement.

Ce travail est aussi le tien.

Au Professeur KAMSU KOM.

Toi qui initias il y a 8 ans ce projet de scolarisation en terre malienne. Me voici enfin médecin.

Que ce travail te procure la joie d'un fils à jamais reconnaissant.

A KWEFANG DJATCHE Viviane Nina.

Ton courage et ton amour m'ont permis de surmonter beaucoup d'obstacles.

Mon indéfectible amour.

A Rosine NDJEUGUE, in mémorium.

A mes ami (es)

Judith SIKOUNME, Benjamin T KOM, Jean Paul EPEPE, Gédéon NANA, Dieudonné DIMACHEU, Robert FOSSOUO.

MES REMERCIEMENTS

A la famille HOLTUS.

Pour votre soutien inestimable.

A la famille Boubacar CISSE

Vous m'avez accueilli à bras ouverts et vous m'avez adopté. L'occasion m'est enfin offerte de vous témoigner ma profonde gratitude.

A mon grand frère et ami Mohamed Ali TOURE et sa famille.

La bonté du coeur ne se raconte pas, elle se vit.

Les mots ne pourraient jamais traduire ce que j'ai sur le coeur.

Merci.

A la famille N'Tji COULIBALY,

A la famille Lamine TRAORE,

A la famille Paul SAMAKE,

A la famille Amey SEMEGA.

Puisse ce modeste travail être le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A madame Kankou SAMASSEKOU.

Pour votre aimable accueil et vos encouragements.

Respect et sincère remerciement.

Au Gospel Missionary Union.

Pour votre aimable encadrement.

Au Professeur Boubacar CISSE.

Vous avez été pour un second père depuis ce soir du 30 Septembre 1989 où mon pied foulait pour la première fois le sol malien. Tout chaleureux, aimable et généreux, vous avez guidé mes ^{pas} durant tout mon séjour.

Les mots ne suffiraient pas pour exprimer toute mon affection et ma gratitude en votre endroit.

Puisse le Tout-Puissant vous accordez meilleure santé, longue vie et vous prêtez main forte pour toutes les lourdes responsabilités qui vous incombent.

Au Professeur Arnaud CENAC

Vous avez beaucoup contribué à la réalisation de ce travail en fournissant la documentation nécessaire.

Soyez en remercié de tout coeur.

Au commandant Docteur Seydou DIAKITE

Vous nous avez appris beaucoup de choses en si peu de temps. Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail. Vos qualités de cardiologue averti font de vous un modèle à suivre.

Trouvez ici, l'expression de toute notre profonde gratitude.

Aux Docteurs TANKOUA Jean Claude et MBIELEU Blaise.

A mes amis et collègues:

Dr NOUMBISSI Severin, Dr NGUEMTO Aimé Sylvain, Dr KWAOU Léandre,

Dr AMOUGOU AMOUGOU Jules, Dr Sambou DABO, Dr Joseph FOYET,

Dr MAMBOU Augustin, Dr SIMO André.

En souvenir de nos années universitaires.

A la communauté Camerounaise en particulier Chantal TANKEU, Blanche BELEK
Marie Josephine WANDJI, Evélyne DJAKAM, Karelle TCHIUNDIAND, Merlin
TAGNE, Ghislain NOUMSSI, Serge NOUBISSI, Clarisse et Berenger MEKEU, Christian
TCHAMENI et le bureau 1995 de l'AEESCM.

A la cité OUA

Pour le séjour chaleureux passé ensemble.

A Awa KEITA, Coumba MAIGA, Toulaye SAMASSEKOU
Courage et bonne continuation.

A MOMO ZEFACK GERMAIN

Ta disponibilité constante a été d'un grand apport pour la réalisation de cette thèse.

Une foi de plus, Merci.

A Mr DIA, Mr SANGARE et Mme BABY.

Mes sincères remerciements.

A mes aînés du service de cardiologie:

Dr SOW, Dr CAMARA, Dr TOURE, Dr DIALLO.

A mes cadets internes:

CAMARA, MINTA, TRAORE.

A tout le personnel du service de cardiologie.

Aux majors de la Médecine Interne

A ma seconde patrie le Mali.

J'ai beaucoup appris de toi. Admiration sincère.

A tous ceux que j'aurais omis de citer.

Aux membres du jury

A notre maître et président du jury.

Monsieur le Professeur MOUSSA TRAORE

Agrégé de Neurologie, Chef de service de Neurologie de l'Hôpital du Point G.

Nous sommes honorés de vous voir présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de neurologie et de votre riche expérience clinique.

La clarté de votre démarche diagnostique couplée à votre forte personnalité ont forcé notre admiration.

Veillez croire cher Maître, en l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

A notre Maître et juge.

Monsieur le Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE.

Maître de conférence agrégé de Médecine Interne, Chef de service de Médecine D de l'Hôpital du point G.

Vous nous avez fait l'insigne honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous n'avons pas eu le privilège de travailler longtemps à vos côtés, mais à travers vos enseignements; nous avons pu découvrir les qualités d'un interniste de compétence et d'expérience.

Vous demeurez pour nous un modèle à suivre.

A notre Maître et juge.

Madame le Docteur SIDIBE AISSATA TRAORE

Spécialiste d'Endocrinologie-Diabétologie

Chargé de cours à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Nous avons été très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu.

L'honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail est pour nous l'occasion, de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre estime.

A notre Maître et Directeur de thèse.

Monsieur le Professeur BOUBACAR ABDOULAYE DIALLO

Maître de conférence agrégé de Cardiologie, Spécialiste de Pneumologie, d'Allergologie clinique et de Médecine de Sport, Adjoint au Chef de service de Cardiologie de l'Hôpital du point G.

Votre constante disponibilité et dynamisme ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

La qualité de vos enseignements, votre sens clinique, votre rigueur dans le travail et amour du travail bien fait seront toujours pour nous une source d'inspiration.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher Maître, de trouver en cet instant solennel l'expression de notre déférence.

A notre Maître.

Monsieur le Professeur MAMADOU KOUREISSI TOURE.

Agrégé de Cardiologie, spécialité de Médecine Aéronautique, Chef de service de
Cardiologie de l'Hôpital du point G.

Honorable Maître, nous avons été séduit par votre aimabilité, votre disponibilité,
votre grande ouverture et votre humilité.

Cardiologue de talent et de longue expérience, pédagogue averti, nous sommes fiers
et heureux d'être compté parmi vos élèves.

Pour tout le savoir que vous nous avez donné chaque jour sans ménager votre santé,
nous prions cher Maître, de croire en notre très sincère gratitude et en notre fidèle et
indéfectible attachement.

ABBREVIATIONS

AGE : Advance Glycisation End-products.

AMI : Artériopathie des Membres Inférieurs

AP_OA1 : Apoprotéine A1

AP_OB : Apoprotéine B

AVC: Accident Vasculaire Cérébrale

CMP : Cardiomyopathie

DID : Diabète insulino-dépendant

DNID : Diabète non insulino-dépendant

EDGF : Endothelium Derived Growth Factor

g : Gramme

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

Icor : Insuffisance coronaire

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

l : Litre

LDL : Low Density Lipoprotein

LP(a) : Lipoprotéine (a)

mmHg : Millimètre de mercure

mmol : Millimole

MRFIT : Multiple Risk Factor International Trial

NFS : Numération formule sanguine

nm : Nanomètre

NVC : Neuropathie végétative cardiaque

PAI₁ : Inhibiteur 1 de l'Activateur du Plasminogène

PAS : Periodic Acide Schiff

PDGF : Platelet Derived Growth Factor

PGI₂ : Prostacycline

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TRCondC : Troubles du rythme et de la conduction cardiaques

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

VS : Vitesse de sédimentation

β : Bêta

μm : Micromètre

μmol : Micromole

% : Pour cent

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GENERALITE	3
Chapitre 1 : La Macroangiopathie diabétique.	
I- Rappels sur la structure et la physiologie de la paroi artérielle.	3
II - Etiopathogénie de la macroangiopathie diabétique.	7
III - Physiopathologie de la macroangiopathie diabétique.	10
IV - Particularités cliniques de la macroangiopathie diabétique.	18
V - Traitement.	23
Chapitre 2 : La Cardiomyopathie diabétique.	
I - Pathogénèse de la cardiomyopathie diabétique.	30
II - Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique.	31
III- Présentations hémodynamiques et cliniques de la cardiomyopathie diabétique.	31
IV- Principes de traitement de la cardiomyopathie diabétique.	33
Chapitre 3 : La Neuropathie cardiaque.	
I- Données anatomo-physiopathologiques	34
II- Clinique	34
III- Exploration	35
IV- Traitement	37

METHODOLOGIE	39
RESULTATS	43
I- Socio-démographie.	43
II- Epidémiologie.	45
III- Clinique et Paraclinique.	54
IV- Traitement et Evolution.	67
COMMENTAIRE - DISCUSSION	71
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	84
BIBLIOGRAPHIE	86
ANNEXES	96
RESUME	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur et indépendant (33,60).

De nombreuses études réalisées dans les pays développés rapportent une morbidité et une mortalité cardio-vasculaires plus élevées chez les diabétiques que dans la population générale (20, 33, 43, 55, 57, 69, 74, 88). Selon ces mêmes sources, depuis l'avènement de l'insuline dans l'arsenal thérapeutique du diabète, les atteintes cardio-vasculaires et en particulier coronaires demeurent la principale cause de mortalité chez les diabétiques.

En milieu hospitalier en Afrique, le diabète se caractérise par une fréquence croissante, une prise en charge difficile et une prépondérance de la mortalité liée aux complications aiguës métaboliques et infectieuses (21, 29, 45, 76). Cependant, les progrès réalisés ces dernières années dans la prise en charge des diabétiques ont permis un recul des complications aiguës ; Ainsi voit-on émerger en Afrique, les complications cardio-vasculaires (16, 76).

Au Mali, selon nombre d'auteurs (10, 12, 78, 79, 80), les complications cardio-vasculaires du diabète semblent rares.

C'est ainsi qu'il nous a paru opportun une étude des atteintes cardio-vasculaires dégénératives au cours du diabète avec les objectifs suivants :

- Étudier les aspects socio-démographiques et épidémiologiques ;
- Déterminer la fréquence de ces différentes atteintes chez les diabétiques hospitalisés ;
- Décrire leurs particularités cliniques ;
- Décrire le traitement et l'évolution hospitalière de ces différentes atteintes.

GENERALITES

GENERALITE

CHAPITRE 1 LA MACROANGIOPATHIE DIABETIQUE

1- Rappels sur la structure et la physiologie de la paroi artérielle (7) .

La paroi d'une artère est composée de 3 tuniques concentriques qui, de l'intérieur à l'extérieur, sont nommées intima, média et adventice.

1 - 1 L'intima

La couche interne est composée de l'endothélium et de la zone sous-endothéliale; La limitante élastique sépare l'intima de la média.

1-1-1 L'endothélium

C'est une couche monocellulaire. Les cellules endothéliales sont jointives et forment une séparation continue entre le sang circulant et la paroi artérielle. L'épaisseur de l'endothélium varie entre 0,1 et 0,3 μm . La présence de nombreuses vésicules cytoplasmiques est la particularité morphologique la plus frappante des cellules endothéliales. Le contact des membranes cytoplasmiques est renforcé par un matériel dense aux électrons se présentant sous la forme d'une jonction serrée

(« Tigh junction ») ou « Zonula occludens ».

Les cellules endothéliales reposent en profondeur sur une lame basale épaisse de 500 à 600 nm composée de mucopolysaccharides et de collagène.

1-1-2 La zone sous-endothéliale.

Elle est d'une épaisseur extrêmement variable. Cet épaissement est proportionnel à l'âge et varie d'une zone de réseau artérielle à l'autre.

A l'état basal, la zone sous-endothéliale est dépourvue de cellules. Elle est composée de mucopolysaccharides et de protéines (Collagène et en moindre abondance, élastine) arrangées en microfibrilles orientées selon l'axe longitudinal de l'artère.

L'épaississement d'une zone résulte d'un accroissement des composantes fibrillaires à prédominance élastique et aussi de l'apparition de cellules.

Chez tous les humains il existe dès le stade foetal des zones du réseau artériel où l'intima est épaissie par la présence de cellules dans la zone sous-endothéliale. Ces épaissements sont appelés coussinets artériels. Ils sont constitués par les cellules musculaires lisses orientées selon l'axe longitudinal de l'artère, et d'une trame extracellulaire où prédomine l'élastine. Ils sont présents aux zones de branchement, de bifurcation et de courbure artérielle.

Les cellules musculaires lisses sous-endothéliales proviendraient de la migration à travers la limitante élastique interne de cellules venant de la média.

1-1-3 La limitante élastique interne.

C'est une lame élastique qui sépare l'intima de la média.

Ses altérations (fragmentation, calcification) sont un fait commun à tous les états pathologiques artériels et au vieillissement.

1- 1- 4 La physiologie

L'intima a 2 fonctions physiologiques principales :

(i) Anti-thrombogène.

- Les cellules endothéliales synthétisent 2 des 3 composantes du facteur VIII de la coagulation.

- Elles captent l'héparine circulante et entretiennent à leur surface une charge électronégative essentielle à l'inhibition de la thrombose.

- Elles synthétisent la prostacycline (PGI₂) qui a des puissants effets vasodilatateur et anti-agrégant plaquettaire.

(ii) L'intima constitue un filtre au travers duquel doivent passer les composants sanguins qui alimentent la partie interne de la paroi artérielle.

1-2 La média

La couche moyenne de l'artère est celle qui assure la fonction principale, la fonction hémodynamique. Elle est composée par l'apposition de couches musculo-fibreuses concentriques, les unités lamellaires. Chacune de ces unités est constituée d'un entrelacement de protéines fibreuses et de cellules musculaires lisses.

Deux protéines, l'élastine et le collagène, sont avec les mucopolysaccharides les composants principaux de la trame fibreuse de la média. Elles sont arrangées en fibres orientées selon la circonférence de l'artère.

L'association du collagène et de l'élastine réalise un système à 2 phases qui combine de façon optimale les propriétés respectives de résistance à l'étirement et d'élasticité de ces 2 substances.

Les cellules musculaires lisses sont incluses dans les mailles du réseau fibreux, arrimées aux fibres élastiques dont elles suivent l'orientation.

Les cellules musculaires lisses de la média ont 2 fonctions principales:

- Par leurs capacités contractiles, elles assurent la vasomotricité et le tonus artériel.
- Elles synthétisent les constituants de la trame fibreuse de la média (Collagène, élastine et mucopolysaccharides).

La média est partiellement ou complètement avasculaire. Ce n'est qu'à partir d'une certaine épaisseur de la média que les vasa vasorum venus de l'adventice pénètrent la couche moyenne de l'artère (média).

Selon la structure de la média, on distingue les artères élastiques et les artères musculaires.

- Les artères élastiques (Aorte et ses grosses branches) ont une média très riche en élastine. La grande élasticité de la média confère à la paroi de ces artères, une distensibilité particulière.

Les artères musculaires (branches des artères élastiques jusqu'aux artérioles) ont une média presque uniquement composée de cellules musculaires lisses arrangées en unités lamellaires dont la composante fibreuse est peu importante. Elles ont des capacités vasomotrices très développées, leurs permettant d'adapter l'apport sanguin aux besoins des organes dont elles assurent la vascularisation.

1-3 L'adventice.

La couche externe (adventice) est composée d'un tissu conjonctif peu organisé constitué principalement de fibroblastes, de cellules adipeuses, de collagène et de mucopolysaccharides.

Elle est irriguée par les vasa vasorum (artères, veines et lymphatiques).

Les nerfs ont dans la paroi artérielle, une distribution identique à celle des vasa vasorum.

L'adventice paraît essentiellement assurer l'arrimage de l'artère aux structures de voisinage et contribuer partiellement à sa nutrition.

2 - Etiopathogénie (42,43).

Les diabétiques paient un lourd tribut aux maladies artérielles. Au début des années 70, le terme macroangiopathie a été introduit par opposition à la microangiopathie pour définir les lésions des artères de gros et moyen calibres observées chez le diabétique. Elle associe un athérome accéléré et une sclérose prématurée. Elle se distingue de l'athérome classique par sa précocité d'apparition, la coexistence fréquente de localisations multiples sur les coronaires, les artères périphériques, les artères cérébrales, et sa gravité évolutive.

L'existence d'une surmortalité d'origine cardiovasculaire chez les diabétiques est effectivement bien établie par de nombreuses études épidémiologiques prospectives. Elle intéresse aussi bien le diabète non insulino-dépendant que le diabète insulino-dépendant, en particulier compliqué de néphropathie. Par ailleurs, la protection liée au sexe semble disparaître après 45 ans chez les femmes diabétiques et celles-ci sont encore plus exposées

que les hommes avec un risque relatif de 5 à 6 pour les atteintes des coronaires et des artères périphériques.

Enfin l'épidémiologie nous montre que le risque existerait dès le stade d'intolérance au glucose sans qu'il soit possible de définir avec précision un seuil glycémique de risque à jeun ou après charge en glucose.

La recherche d'un lien biologique consistant entre le diabète et l'athérosclérose pouvant expliquer l'excès de risque cardiovasculaire ne trouve pas de réponse définitive dans les données épidémiologiques dont nous disposons actuellement.

Parmi les facteurs de risque artériel classiques (tabagisme, hypertension artérielle, anomalies des lipoprotéines, obésité centrale et sédentarité), seules l'hypertension artérielle et les anomalies des lipoprotéines impliquant surtout les molécules riches en triglycérides ont une prévalence significativement augmentée chez le diabétique, en particulier non insulino-dépendant. En outre les enquêtes prospectives (Framingham, MRFIT) montrent que pour chaque facteur de risque, à niveau de risque égale, la mortalité cardiovasculaire au moins trois fois plus élevée chez le diabétique comparée à celle de la population de référence non diabétique.

D'autres facteurs de risque semblent être spécifiques au diabète:

- Le rôle de l'hyperglycémie et de la qualité de l'équilibre au long cours du diabète reste controversé après les premières études qui tendaient à le nier. En fait il semble bien établi actuellement que l'hyperglycémie joue un rôle délétère et ce, même lorsque le diabète apparaît après l'âge de 65 ans.

- La présence d'une protéinurie et même d'une microalbuminurie confirmée apparaissant dans les quinze premières années d'évolution du diabète, est associée à une mortalité de cause cardiovasculaire multipliée par 2,4 par rapport à la population générale, par 2,6 par rapport à la population diabétique non protéinurique.

- L'hypothèse d'une prédisposition génétique commune, qui favoriserait à la fois l'apparition de la microangiopathie et des lésions macrovasculaires, est confortée après l'étude du polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, qui montrerait, à la fois chez les sujets atteints d'infarctus du myocarde et de néphropathie, un excès du génotype DD.

- Le couple insulino-résistance / hyperinsulinémie (volontier associée une obésité de type abdominal) a été mis en cause dans le diabète de type II et dans l'intolérance au glucose à la suite des enquêtes prospectives parisiennes, australiennes et finlandaises qui soutiennent le concept avancé par Raeven du syndrome X ou syndrome métabolique d'insulino-résistance. Il est important de signaler que les enquêtes prospectives concernant des diabétiques ou des intolérants au glucose ne permettent pas de mettre en évidence de relations entre l'hyperinsulinémie et les accidents cardiovasculaires, même en analyse univariée. De ce fait le concept du rôle athérogène de l'insuline reste controversé chez le diabétique. Toutefois, aucun argument ne permet d'évoquer un rôle néfaste de l'insulinothérapie.

En revanche, plusieurs études ont objectivé un lien entre l'existence d'une obésité abdominale et les complications cardiovasculaires du diabétique. Les facteurs de prédisposition génétique semblent jouer un rôle important.

En définitive , les données épidémiologiques portant sur les facteurs impliqués dans la genèse de la macroangiopathie diabétique, quoique nombreuses, n'apportent encore que des informations partielles. Le rôle respectif des différents facteurs évoqués, qu'ils soient ou non spécifiques du diabète demeure incertain d'autant plus que leur intrication est habituelle.

3 - Physiopathologie (18,42,43,83,85).

L'athérogenèse est la suite des événements qui aboutissent à la formation d'une plaque athérosclérose.

L'OMS (study group, 1985) définit l'athérosclérose comme une « association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires; le tout est accompagné de modification de la média »(7).

Il est actuellement admis que rien ne singularise les lésions athéromateuses du diabétique, encore que cette notion soit discutée.

Plusieurs éléments paraissent impliqués dans l'athérogenèse :

- Du côté du sang les protéines plasmatiques (lipoprotéines, protéines mitogènes, protéines de l'hémostase), les plaquettes, les leucocytes (monocytes et probablement lymphocytes) et des forces hémodynamiques.

- Du côté de la paroi artérielle la matrice extra-cellulaire (collagène, élastine, protéoglycane), les cellules musculaires lisses, les macrophages dérivés des monocytes sanguins et probablement aussi des lymphocytes.

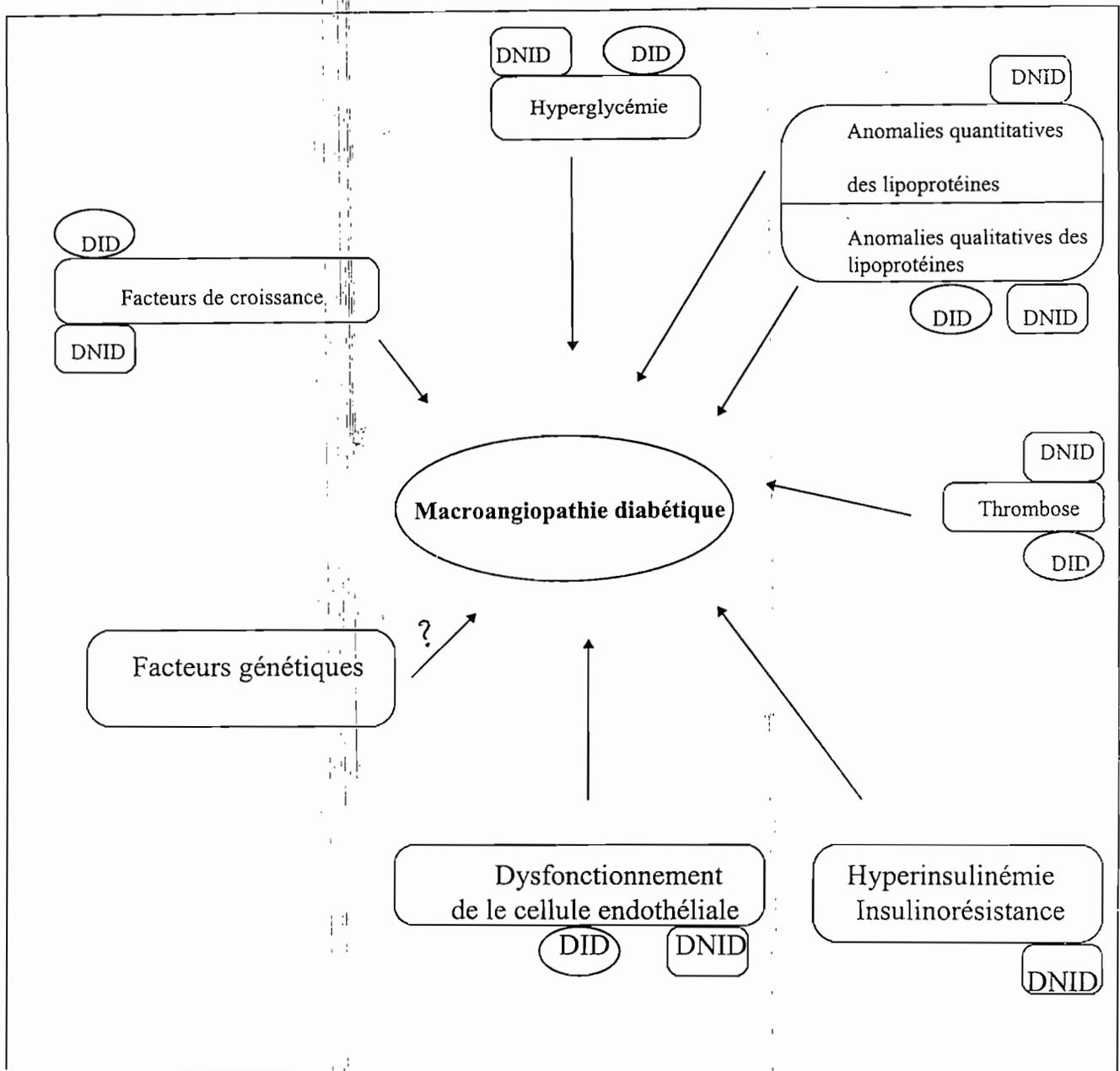
La conception actuelle de l'athérogenèse fait intervenir ces différents éléments dans un réseau complexe d'interaction dans le cadre d'une réaction inflammatoire où interviennent des mécanismes immunitaires.

La cause première de la lésion athérosclérose n'est pas clairement identifiée. La première étape semble être la formation de la strie lipidique qui précède la plaque athéromateuse et peut se développer sous un endothélium intact. La lésion endothéliale, anatomique ou fonctionnelle, et les facteurs plaquettaires paraissent surtout intervenir dans un deuxième temps pour expliquer le passage de la strie lipidique initiale aux lésions plus évoluées.

Le diabète semble capable d'exercer son influence à tous les stades de l'athérogenèse. Les intermédiaires supposés par lesquels il agirait sont au moins au nombre de trois :

- L'hyperglycémie chronique.
- Les anomalies lipidiques (lipoprotéiques).
- Enfin l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie.

Tableau 1 : Mécanismes physiopathologiques de la macroangiopathie diabétique.



3 -1 Les conséquences de l'hyperglycémie chronique.

Un certain nombre d'anomalies sont en effet présentes chez le diabétique avec un lien plus au moins étroit avec le degré d'hyperglycémie.

(i) Des altérations plaquettaires caractérisées par :

- Une hyperactivité plaquettaire avec une sensibilité accrue aux différents agents agrégants ;
- Une augmentation du nombre de plaquettes jeunes de haute densité et de grande taille ;
- Une libération excessive de thromboxane A₂, de PDGF (Platelet Derived Growth Factor), de β thromboglobuline, de facteur IV plaquettaire ;
- enfin une augmentation de leur action sur la prolifération des cellules musculaires lisses.

(ii) Des altérations fonctionnelles des leucocytes, en particulier des monocytes-macrophages caractérisées par :

- L'adhésion des monocytes aux cellules endothéliales médiée par l'expression des récepteurs aux protéines adhésives (fibronectine) sur les monocytes activés;
- Une augmentation de leur activité procoagulante chez les diabétiques déséquilibrés;
- Enfin le rôle possible des polynucléaires demande à être confirmé par des investigations complémentaires.

(iii) Des altérations de la cellule endothéliale caractérisées par :

- l'augmentation des concentrations de facteur Von Willebrandt circulant favorisant l'adhésion des plaquettes aux structures sous-endothéliales;
- la diminution de la production de prostacycline favorisant l'agrégation plaquettaire et la perturbation de la vasodilatation.

(iv) Un état prothrombogène caractérisé par l'association :

- d'une hypercoagulabilité liée à l'augmentation de certains facteurs de la coagulation (facteur VIII, facteur et Xa facteur I), aux altérations monocytaires et à l'hypertriglycémie;
- et d'une hypofibrinolyse favorisée à la fois par l'augmentation du taux plasmatique de l'inhibiteur I de l'activateur du plasminogène (PAI1), essentiellement observé dans le diabète non insulino-dépendant et dans le diabète insulino-dépendant compliqué de néphropathie, et par la glycation des dépôts de fibrine qui en diminue la dégradation.

(v) Une augmentation de la production de facteurs de croissance et essentiellement de l'EDGF (Endothelium Derived Growth Factor) plaquettaire en favorisant la multiplication des cellules musculaires de la paroi artérielle.

(vi) Enfin les anomalies rhéologiques intéressant surtout les érythrocytes ont été décrites sans que leur rôle soit clairement démontré. Elle sont susceptibles d'aggraver les conséquences d'une ischémie artérielle.

Le lien entre l'hyperglycémie chronique et ces différentes altérations n'est pas univoque. Deux voies sont actuellement étudiées:

- La glycation des protéines, secondaire à une hyperglycémie chronique, aboutissant à la production des AGE (Advance Glycosylation End-products) dont le rôle délétère à l'origine des complications dégénératives du diabète apparaît de plus en plus évident ces dernières années.

- Et le stress oxydatif dont l'augmentation chez le diabétique semble jouer un rôle dans l'origine de la macroangiopathie.

3 - 2 Les anomalies des lipoprotéines.

Elles sont quantitatives et qualitatives (figure 1). Leur prévalence, leur type et les mécanismes diffèrent selon le type de diabète.

3- 2 - 1 Les anomalies quantitatives des lipoprotéines.

Elles sont essentiellement présentes dans le DNID et dans le DID déséquilibré ou compliqué de néphropathie.

Sont observées dans le DNID :

- Une hypertriglycémie, anomalie la plus fréquente, liée à l'augmentation de la concentration des lipoprotéines de très faible densité.

- Des concentrations basses du cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité, liées essentiellement à l'abaissement de la sous-fraction la plus protectrice HDL2 (High Density Lipoprotein2).

Sont observées dans le DID :

- En situation de déséquilibre glycémique et d'insulinopénie relative, une hypertriglycémie due à une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL.

- En situation de décompensation acido-cétosique, lorsque l'insulinopénie est majeure, une hyperlipidémie due à un déficit en lipoprotéine lipase.

3 - 2 - 2 Les anomalies qualitatives des lipoprotéines

Elles concernent essentiellement les VLDL qui sont de grande taille, enrichies en acides gras libres et en triglycérides, relativement appauvries en apoprotéine B (ApoB). Ces altérations entraînent un ralentissement du catabolisme des VLDL qui ne sont que faiblement transformées en LDL et aboutissent à une accumulation des VLDL remnantes ou β VLDL athérogènes, facilement captées par les macrophages, ce qui favorise la formation des cellules spumeuses dans la paroi artérielle.

Les LDL sont enrichies en triglycérides, appauvries en acides gras et cholestérol avec prédominance de LDL3 petites et denses, plus athérogènes.

On peut également observer dans les HDL, une augmentation des triglycérides et une diminution de l'ApoA1. Une augmentation de l'ApoA4 a été retrouvée chez le diabétique, notamment en présence de macroangiopathie.

La glycation des apoprotéines A1 et B perturbe le catabolisme des lipoprotéines athérogènes LDL et diminue l'efficacité des HDL.

Enfin, le stress oxydatif important au cours du diabète entraîne une peroxydation lipidique accrue.

3 - 2 - 3 Lipoprotéine (a) et diabète.

Dans l'état actuel de nos connaissances, si on ne peut incriminer une élévation de LP (a) à l'origine de l'excès de lésions artérielles, chez le diabétique, sa concentration élevée, est néanmoins marqueur de risque coronaire.

3 - 2 - 4 Les anomalies postprandiales des lipoprotéines.

Son rôle est de plus en plus évoqué à l'origine de l'athérogenèse. Des remnants des chylomicrons pourraient si leur catabolisme est anormal, être incorporés dans les macrophages ou dans l'intima vasculaire par endocytose et constituer à la formation de cellules spumeuses.

3 - 3 Le couple insulino-résistance / hyperinsulinémie

Le lien entre l'insulino-résistance, l'hyperinsulinémie et l'athérogenèse est probablement important dans le syndrome métabolique d'insulino-résistance, discutable dans le DNID et probablement nul dans le DID.

Ce lien pourrait s'expliquer par trois mécanismes différents :

- Un effet direct athérogène de l'hyperinsulinémie sur la paroi artérielle et plus précisément sur les cellules musculaires lisses entraînant leur prolifération. Cet effet, encore hypothétique semblerait être favorisé par une lésion endothéliale secondaire à hyperglycémie ou l'hypertension artérielle.

- Une action indirecte par l'intermédiaire de leurs effets sur les lipoprotéines et la pression artérielle.

L'insulino-résistance et l'hyperinsulinémie peuvent indépendamment de l'obésité et de l'intolérance au glucose, créer un profil de lipoprotéines athérogènes avec augmentation des VLDL et baisse des HDL. Les liens entre insulino-résistance, hyperinsulinémie et hypertension artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux parfois contradictoires.

- L'hyperinsulinémie peut entraîner une hypofibrinolyse par l'intermédiaire d'une élévation du taux de PAI1.

Au total la physiopathologie de la macroangiopathie est encore incomplètement élucidée. Ce n'est pas étonnant dans la mesure où l'athérogenèse est multifactorielle et qu'il existe chez le diabétique, la fréquente intrication de multiples facteurs de risque.

4 - Les particularités cliniques de la macroangiopathie diabétique.

Les principales manifestations de la macroangiopathie diabétique sont les atteintes des coronaires, des artères des membres inférieurs et des artères cérébrales.

4 - 1 L'insuffisance coronaire (43, 55, 63, 64).

4 - 1 - 1 Les aspects cliniques.

La symptomatologie de l'insuffisance coronaire est parfois évocatrice avec ses crises douloureuses rétrosternales et constrictives survenant à l'effort. Mais beaucoup plus souvent, elle est atypique, se limitant lors de l'effort à une vague gêne thoracique, des palpitations, ou une dyspnée. Elle peut même être totalement absente, l'atteinte coronaire se révélant en première intention par une mort subite dont l'incidence est élevée chez le diabétique, ou un infarctus du myocarde qui peut être indolore, ou par la découverte lors d'un bilan périodique de surveillance, d'anomalies électrocardiographiques tout à fait évocatrices d'une ischémie ou d'une nécrose myocardique ancienne.

4 - 1 - 2 Les explorations .

La possibilité d'ischémie myocardique silencieuse, et mieux encore de lésions coronaires sévères chez un patient totalement asymptomatique avec ECG de repos normal rend nécessaire le dépistage. La vigilance doit encore être renforcée chez :

-Les DID et les DNID microalbuminuriques ;

- Les diabétiques qui ont un ou plusieurs des facteurs de risque cardiovasculaires suivants : hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme sévère et ancien;
- Les diabétiques ayant un ou plusieurs proches parents décédés prématurément de cause cardiovasculaire ;
- Enfin les diabétiques âgés de plus de 65 ans et particulièrement ceux de sexe féminin.

Les méthodes d'exploration classiquement utilisées sont trois :

- Le Holter, l'enregistrement pouvant se faire sur 24 ou 48 heures d'affilées;
- L'épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant;
- La scintigraphie myocardique au thallium couplée soit à une épreuve d'effort, soit à une injection de dipyridamole.

Une stratégie de dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse est cependant difficile à établir chez le diabétique car les méthodes d'exploration classique ont fait l'objet de peu d'étude chez celui-ci.

Pour Paillole, le Holter peut être abandonné à cause de faible sensibilité. L'épreuve d'effort bien faite, doit être la première étape d'exploitation chez le diabétique, et la scintigraphie avec injection du dipyridamole réservée en première étape aux patients qui ne peuvent pratiquer une épreuve d'effort démaquillée maximale.

La coronarographie demeure l'examen de référence pour affirmer le diagnostic de la maladie coronarienne.

4 - 2 Artériopathie des membres inférieurs (8, 23, 43, 68).

4 - 2 - 1 Clinique.

Elle est marquée par une expression clinique très particulière chez le diabétique. La claudication intermittente, symptôme d'alerte, est fréquemment absente, retrouvée dans moins de la moitié des cas. La douleur de décubitus est encore plus rarement retrouvée.

La gangrène distale inaugurale est le premier signe révélateur de l'artériopathie, dans 2/3 des cas. Elle est d'apparition brutale, favorisée par les microtraumatismes et infections. Les gangrènes sèche et gazeuse sont exceptionnelles.

4 - 2 - 2 Aspects anatomocliniques.

Différents aspects anatomocliniques parfois intrigués peuvent se rencontrer :

- L'artériopathie proximale se traduisant par une obstruction des gros troncs au dessus du genou. Elle se distingue par l'importance de la médiacalcosse qui, en rendant les artères incompressibles, peut entraîner une difficulté d'interprétation des mesures des indices de pression.

- L'artériopathie distale, siégeant au-dessous de la poplité et touchant effectivement le trépied jambier. Elle représente une forme classique d'artériopathie diabétique le plus souvent bilatérale et symétrique.

- L'artérite hyperpulsatile à débit élevé sans sténose significative à l'exploration Doppler ou à l'artériographie. Les pouls sont bien perçus, et les indices oscillométriques augmentés.

- Les formes mixtes diffuses associant atteinte proximale et distale.

4 - 2 - 3 Les Investigations Complémentaires.

Elles revêtent un grand intérêt chez les diabétiques, qu'il s'agisse d'un patient asymptomatique ou présentant des signes évocateurs.

a - Explorations fonctionnelles vasculaires.

- La mesure de la pression systolique à l'aide d'un appareil Doppler peut se faire au niveau de cheville, de la base du gros orteil ou du tiers inférieur de la cuisse. Elle permet, au niveau de la cheville, lorsque les artères sont compressibles, d'affirmer l'artérite si la pression systolique est inférieure à 90% de la pression systolique humérale.

L'échographie couplée au Doppler détecte les sténoses et occlusions, permet d'en apprécier le caractère hémodynamique hautement significatif au repos ou à l'effort.

- Mesure de la vitesse et du sens d'écoulement du sang.

Ils sont appréciés en pratique courante par ultrasonographie à effet Doppler bidirectionnel.

- Mesure du débit par :

- * Pléthysmographie.
- * Rhéographie.
- * Débit cutané.
- * Débitmétrie électromagnétique.

- Capillaroscopie unguéale.

Elle peut objectiver des petites dilatations situées sur la paroi latérale des anses afférentes ou efférentes des capillaires couramment appelées micro-anévrysmes ou un aspect « en banc de poisson ».

- Mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène (Tc PO₂).

La valeur limite sous laquelle il paraît illusoire d'espérer la cicatrisation d'un trouble trophique est pour la plupart des auteurs de l'ordre de 30mmHg.

- Pressions sanguines en oxygène.

Le PO₂ veineuse au dos du pied n'est augmentée chez le diabétique lorsqu'il existe associés des troubles trophiques des membres et une neuropathie.

b - Examens radiographiques.

- Les radiographies sans préparation de pied, de la jambe ou de l'abdomen ont un intérêt dans la visualisation des calcifications artérielles.

- L'angiographie des membres inférieurs reste irremplaçable chaque fois qu'une indication de revascularisation est envisagée.

4 - 3 les accidents vasculaires cérébraux (43, 47).

Toutes les études ont montré que la présence d'une hypertension artérielle est le facteur le plus important d'accident vasculaire cérébral chez le diabétique, qu'il s'agisse d'infarctus ou d'hémorragie. Les infarctus cérébraux sont plus fréquents chez les diabétiques, alors que l'incidence des hémorragies intracérébrales est identique, voire un peu plus basse que chez les non-diabétiques. On rencontre également plus souvent chez le diabétique, des petits ramollissements de type lacunaire.

L'expression clinique de l'insuffisance circulatoire cérébrale diffère peu chez le diabétique de celle habituellement observée. On notera simplement la moindre fréquence des accidents ischémiques transitoires, signe d'alerte précieux, et la surmortalité à la phase aiguë.

Le dépistage de l'atteinte des artères cérébrales nécessite :

- La recherche d'un souffle sur les trajets artériels par la clinique; les sténoses carotidiennes asymptomatiques sont dix fois plus fréquentes chez les DNID que chez les non-diabétiques (8% contre 0,7%).

- L'artériographie des troncs supra-aortiques conventionnelle ou de préférence numérisée n'est indiquée que s'il existe une sténose serrée des vaisseaux du cou ou une plaque ulcérée et qu'une intervention chirurgicale peut être envisagée.

5 - Traitement.

5 - 1 Traitement de l'insuffisance coronaire (64).

Celui-ci peut être médicamenteux ou, de plus en plus dirigé vers la revascularisation myocardique qui, quand elle est possible, constitue le traitement le plus satisfaisant.

5 - 1 - 1 La revascularisation myocardique.

Elle consiste soit en un pontage coronarien, soit en une angioplastie transluminale par ballonnet. Différentes études ont montré que les diabétiques bénéficiaient d'une revascularisation myocardique avec des résultats comparables à ceux obtenus chez les non-diabétiques. Toutefois, l'angioplastie chez les diabétiques est souvent difficile, parfois contre indiquée en raison de la fréquence des occlusions chroniques et de la complexité de l'atteinte anatomique souvent calcifiée. Par ailleurs, le diabète apparaît comme un facteur de resténose précoce après angioplastie.

5 - 1 - 2 Le traitement médicamenteux.

Il fait recours aux anti-ischémiques avec les mêmes indications que chez les sujets non diabétiques. Bêtabloquants, antagonistes calciques et dérivés nitrés sont les plus

utilisés. Les bêtabloquants ont fait la preuve de leur efficacité en matière de prévention secondaire chez les diabétiques au décours de l'infarctus du myocarde. Toutefois, leur utilisation doit être prudente au stade de coronaropathie sévère à cause de leurs nombreux effets indésirables, au premier chef, la modification des symptômes d'alerte de l'hypoglycémie (suppression palpitations...)

L'aspirine à faibles doses apparaît également bénéfique en prévention secondaire de la maladie coronaire.

Les thrombolytiques et anticoagulants peuvent être utilisés avec les mêmes indications que chez les non-diabétiques en phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Ils ne sont formellement contre-indiqués chez les diabétiques qu'en cas de rétinopathie diabétique proliférative documentée et non traitée avec antécédents d'hémorragies en particulier intravitréennes.

5 - 1 - 3 Le traitement diabétologique et des autres facteurs de risque.

Chez tous les diabétiques coronariens, le maintien d'un équilibre glycémique correct est souhaitable grâce au régime et aux médications antidiabétiques. Chez les insulino-traités, il faut cependant se méfier des traitements insuliniques intensifiés, facteur inéluctable d'hypoglycémie. Chez les diabétiques sous traitement oral, il est préférable d'arrêter les biguanides.

La correction des autres facteurs de risque est indispensable :

- Arrêt du tabac.
- Traitement de l'hypertension artérielle privilégiant le recours aux bêtabloquants cardiosélectifs, aux antagonistes calciques et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

- Régime et médicaments hypolypémiants en cas de dyslipidémie.

5 - 2 Traitement de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique (8, 68).

Le diabète en soi ne modifie pas les principes thérapeutiques habituels des artériopathies.

5-2-1 Traitement médical.

a- Traitement des facteurs de risque et mesures générales.

Il comporte :

- L'arrêt du tabac.

- La réduction d'une surcharge pondérale de façon à la maintenir dans une fourchette de 90 à 110% du poids idéal. Elle a l'avantage de corriger la plupart des HTA modérées non traitées et de réduire l'hyperinsulinisme fréquemment observé au cours de l'obésité.

- Le traitement de l'HTA.

Une HTA trop réduite diminue la perfusion périphérique, aggrave la claudication intermittente et favorise les accidents de thrombose aiguë des artères des membres inférieurs.

- L'équilibre glycémique.

Certains hypoglycémiant oraux, outre leur effet hypoglycémiant semblent avoir une action sur les plaquettes. La metformine améliorerait l'adhésion plaquettaire, vraisemblablement en modifiant la composition lipoprotéique de la membrane plaquettaire. Le gliclazide possède une activité anti-agrégant plaquettaire par inhibition de la synthèse des prostaglandines.

- La sympathectomie lombaire est discutée chez le diabétique car il existerait chez celui-ci, une sympathectomie physiologique du fait de la microangiopathie touchant la chaîne sympathique.

Il existe une divergence d'évaluation des résultats avec des succès variant selon les auteurs de 34 à 70%. Les échecs sont supérieurs à ceux de l'artériopathie non spécifique, et ce d'autant plus élevés que les lésions sont distales ou évoluées.

- Les interventions de restauration, lorsqu'elles siègent au-dessus du genou (pontage aorto-iliaque) sont moins indiquées chez le diabétique à cause de la qualité médiocre du lit d'aval; la conservation du membre est moins fréquente chez le diabétique.

Peu de chirurgiens ont réalisé les interventions de restauration au-dessus du genou (pontage fémoro-sous-poplité). La conservation du membre est également moins fréquente.

- La neurostimulation médullaire n'a été essayée que dans quelques cas d'artériopathie diabétique.

- L'amputation est plus fréquente chez le diabétique que chez le non-diabétique.

5-3 Traitement des AVC (11,22)

5-3-1 Traitement médical

a- Mesures générales.

Elles consistent à :

- Maintenir une hydratation et un équilibre ionique satisfaisant.
- Assurer une nutrition suffisante.
- Veillez à la liberté des voies aériennes, et à la prévention des infections pulmonaires et des escarres.

- Lutter contre les facteurs de risque (équilibre du diabète, traitement de l' HTA et des dyslipidémies, arrêt du tabac).

b- Mesures spécifiques

La lutte contre l'oedème cérébral par l'utilisation de manitol, de glucocorticoïdes.

Les médicaments vasodilatateurs capables d'augmenter le débit sanguin cérébral ont une efficacité problématique quant à la prévention ou le traitement des accidents ischémiques.

Les anti-agrégants plaquettaires et les anti-coagulants, dangereux au cours des accidents hémorragiques, ne paraissent pas modifier les lésions cérébrales au cours des accidents ischémiques.

c- La rééducation

Les massages et mobilisation des membres paralysés doivent être entrepris dès le début des troubles pour éviter les ankyloses, les douleurs et les accidents veineux.

5-3-2 Traitement chirurgical.

La chirurgie vasculaire n'est pas indiquée en urgence et n'est pas justifiée en cas d'hémiplégie complète ou lorsque l'athérosclérose est diffuse.

CHAPITRE 2 LA CARDIOMYOPATHIE DIABÉTIQUE.

L'étude de Framingham (31) portant sur le suivi à long terme de 5000 patients a abouti aux conclusions suivantes :

- L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez le diabétique que chez le non-diabétique, 5 fois plus chez la femme et 2,4 fois plus chez l'homme.

- La prévalence de l'insuffisance cardiaque demeure plus élevée chez le diabétique, après exclusion des cardiaques connus (coronariens et valvulaires) et en tenant compte de l'âge, du poids, de la pression artérielle, de la cholestérolémie et de l'existence d'une coronarite.

Ces données fondamentales constituent de solides arguments indirectes en faveur de l'existence d'une atteinte myocardique spécifique au diabète (Cardiomyopathie diabétique), évoquée pour la première fois en 1972 par Rubler, lors d'une étude anatomopathologique portant sur 4 patients diabétiques décédés d'insuffisance cardiaque en apparence primitive. Ces patients avaient tous une dilatation-hypertrophie ventriculaire gauche avec fibrose interstitielle extensive sans coronarite, ni valvulopathie, ni anomalie congénitale.

De nombreuses incertitudes subsistent concernant notamment la pathogenèse et la physiopathologie de la cardiomyopathie diabétique, d'où l'absence d'un schéma thérapeutique spécifique. Par ailleurs, le diagnostic de cardiomyopathie diabétique, en pratique clinique, est mal aisé car une fois l'atteinte myocardique affirmée, il peut être difficile d'exclure la responsabilité d'une pathologie associée au diabète (athérosclérose

coronaire, artériosclérose avec ou sans hypertension artérielle, dysfonction neurovégétative, désordre métabolique associé ou néphropathie débutante).

1 Pathogenèse de la cardiomyopathie diabétique (9).

Le mécanisme par lequel le diabète pourrait provoquer une défaillance myocardique n'est pas clairement établi. Plusieurs hypothèses ont néanmoins été avancées.

1-1 Anomalies du métabolisme énergétique myocardique.

L'accumulation d'acides gras libres dans le myocarde du diabétique résulterait de l'utilisation préférentielle de la glycolyse comme source d'énergie au détriment de la voie habituelle des acides gras libres. D'où une grande sensibilité du myocarde diabétique à l'ischémie avec risque accru d'insuffisance cardiaque.

1 - 1 Neuropathie Végétative diabétique.

L'existence d'une neuropathie végétative accroît la mortalité des diabétiques. Par ailleurs elle se traduit par une réduction d'activité du système sympathique qui perturbe la performance myocardique et notamment la relaxation. Enfin, l'existence et la sévérité de la neuropathie végétative sont corrélées au degré de perturbation du remplissage diastolique ventriculaire gauche observée chez le diabétique.

1 - 3 Hormone de croissance.

Une anomalie du métabolisme de l'hormone de croissance chez le diabétique pourrait conduire à une accumulation interstitielle de collagène et à des anomalies de la microcirculation au sein du myocarde.

1 - 4 HTA et insuffisance coronaire.

Le diabète pourrait ne pas avoir d'effet myocardique autonome, mais augmenterait le risque de complications cardiaques de l'HTA et de l'ischémie myocardique.

2-Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique(9,14, 19, 63, 65)

Deux mécanismes physiopathologiques ont été suggérés par des études anatomopathologiques expérimentales et humaines.

2 - 1 L'infiltration interstitielle.

Il s'agit de l'accumulation dans l'interstitium myocardique avant tout de matériel PAS + (glycoprotéines), mais aussi de collagène (avec fibrose) ou de lipides. Cette infiltration interstitielle serait à l'origine d'une cardiopathie restrictive altérant les propriétés de distensibilité diastolique du muscle et de la chambre ventriculaire gauche.

2- 2 Anomalies de la microcirculation coronaire.

Epaissement pariétal artériolaire et micro-anévrysmes ont été retrouvés dans certains myocards de diabétiques s'intégrant dans le cadre de la microangiopathie. Ces modifications artérielles coronaires pourraient expliquer les anomalies de la relaxation myocardique et certains angors à coronaires normales observés chez le diabétique.

3 Présentations hémodynamiques et cliniques de la cardiomyopathie diabétique (9).

La cardiomyopathie diabétique peut revêtir plusieurs tableaux hémodynamiques dont aucun n'est spécifique du diabète.

3 - 1 La cardiomyopathie dilatée.

Maladie rare, la cardiomyopathie dilatée est néanmoins plus fréquente chez le diabétique. D'autre part le diabète est fréquemment retrouvé chez les patients porteurs de

cardiomyopathie dilatée (16% des cas). Il s'agit d'une anomalie de la contractilité caractérisée par une dilatation cavitaire ventriculaire gauche et une baisse des indices de performance systolique (fraction d'éjection notamment). Elle se traduit par un tableau clinique d'insuffisance cardiaque, gauche ou globale, et son diagnostic repose sur l'échocardiographie.

3 - 2 La cardiomyopathie restrictive.

Cette atteinte, également rare, se définit par une anomalie de la distensibilité du muscle et de la chambre ventriculaire gauche avec un ventricule gauche non dilaté voire de petite cavité, à parois épaisses et des indices de performance systolique normaux. Elle peut se traduire cliniquement par un tableau d'insuffisance cardiaque, gauche ou globale, mais également être parfaitement tolérée et passer inaperçue jusqu'à l'échocardiographie.

3 - 3 Les anomalies isolées du remplissage ventriculaire gauche.

Elles sont fréquentes (plus de 30% des diabétiques) et facilement mises en évidence par l'enregistrement Doppler de modifications des vitesses transmitrales avec réduction du remplissage précoce et augmentation du remplissage tardif. Ces anomalies de remplissage sont dépendantes de multiples paramètres hémodynamiques (pression auriculaire gauche et relaxation ventriculaire gauche notamment) . Elles paraissent traduire avant tout un ralentissement de la relaxation ventriculaire gauche chez le diabétique.

Enfin ces anomalies du remplissage sont plus fréquents chez le diabétique porteur d'une neuropathie végétative ou d'une microangiopathie.

Du point de vue clinique, ces anomalies de remplissage n'ont généralement aucune traduction clinique, et pourrait correspondre à un stade précoce de la cardiomyopathie diabétique.

3 - 4 La réduction de la réponse cardiaque à l'effort.

Trente pour cent des diabétiques asymptomatiques (sans insuffisance cardiaque), indemnes de cardiopathie (coronarite et HTA notamment) et ayant une performance systolique ventriculaire gauche normale ont une réponse cardiaque pathologique à l'effort. Celle-ci consiste à une baisse de la fraction d'éjection à l'exercice généralement mise en évidence lors de l'angioscintigraphie d'effort. La signification de cette réponse cardiaque anormale à l'effort n'est pas élucidée, et la contractilité ventriculaire gauche en particulier est généralement conservée chez le diabétique.

4 Principes de traitement de la cardiomyopathie diabétique (9).

En présence d'une insuffisance cardiaque, le traitement de la cardiomyopathie diabétique est avant tout non spécifique et ne diffère pas de celui de toute insuffisance cardiaque, reposant sur l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) associés au traitement digitalo- diurétique.

Chez le diabétique asymptomatique, l'intérêt d'un traitement par IEC peut se discuter devant une cardiomyopathie dilatée.

Dans tous les cas, l'existence d'une cardiomyopathie diabétique impose une équilibration parfaite du diabète même si seuls de rares études ont démontré la régression des anomalies de la fonction ventriculaire gauche sous traitement hypoglycémiant.

CHAPITRE 3 LA NEUROPATHIE VEGETATIVE CARDIAQUE.

La neuropathie végétative cardiaque est une complication fréquente du diabète . Elle concernerait 20 à 40% des patients explorés de façon attentive. Son dépistage est important car elle est tenue responsable d'une fréquence accrue de mort subite. Elle est vraisemblablement responsable pour une large part, du caractère silencieux des coronaropathies. Par ailleurs, sa présence paraît majorer le risque anesthésique lors des interventions chirurgicales. La neuropathie cardiaque représente chez le diabétique un élément de mauvais pronostic. (2).

1- Données anatomo-physiopathologiques (63, 65).

La neuropathie cardiaque réalise une véritable dénervation du coeur touchant successivement le parasympathique et le sympathique.

Histologiquement, les fibres nerveuses autonomes sont en nombre réduit, apparaissant épaissies et fragmentées.

La pathogénie demeure controversée : Vasculaire avec atteinte de la microcirculation et ischémie nerveuse; métabolique avec accumulation de sorbitol dans les fibres nerveuses et glycosylation anormale des protéines structurales du nerf.

2- Clinique (63).

La tachycardie de repos est le plus souvent observée, ainsi qu'une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque selon les mouvements respiratoires et la position couchée ou debout. Ces anomalies témoignent d'une atteinte du parasympathique.

L'hypotension orthostatique, symptôme plus tardif est définie par une chute de la pression artérielle systolique d'au moins 30mmHg lors du passage de la position couchée à la position debout . Elle peut éventuellement s'accompagner des symptômes tels que vertiges, lipothymies et syncopes. Elle peut être aggravée par nombreux médicaments en particulier certains antihypertenseurs, les dérivés nitrés, les antidépresseurs et les neuroleptiques. L'hypotension orthostatique témoigne d'une atteinte du sympathique.

3- Exploration de la neuropathie végétative cardiaque (2).

Son exploration repose encore aujourd'hui sur la réalisation de manoeuvres simples qui ont été codifiées par EWING. Il propose cinq tests dont trois explorent l'inervation parasympathique par des manoeuvres étudiant les variations de la fréquence cardiaque, et deux explorent l'inervation sympathique par des manoeuvres étudiant les modifications de la pression artérielle.

TESTS PARASYMPATHIQUES	MESURE	NORMAL (score = 0)	LIMITE (score = 0,5)	ANORMAL (score = 1)	VALEUR du Test	SCORE
Valsalva	RR'max RR'min	> 1,21	1,11 à 1,20	< 1,10		
Bradypnée	F (max - min)	>15	11 à 14	<10		
Fréquence en orthostatisme	RR'max (30'') RR'min (15'')	>1,04	1,01 à 1,03	<1		
TESTS SYMPATHIQUES						
HypoTA orthostatique	Δ TA à 1 mn	< 10 mmHg	11 à 29	>30		
Effort isométrique	Δ diastolique (effort - repos)	> 16 mmHg	11 à 15	< 10		
SCORE TOTAL						

Tableau 2 : Recueil des résultats des différents tests d'EWING et calcul des scores.

L'existence d'une dysautonomie sévère est définie par un score >2.

Sources d'erreurs et précautions.

Avant la réalisation des tests, il faudrait éliminer:

- La prise des traitements digitaliques, antihypertenseurs, antidépresseurs neuroleptiques, dérivés nitrés .
- Un effort physique récent.
- La prise de café ou de thé.

MÉTHODOLOGIE

METHODOLOGIE

L'étude est rétrospective et descriptive. Elle a porté sur tous les dossiers de diabétiques hospitalisés dans les services de Médecine Interne et de Cardiologie de l'Hôpital du point "G" de Janvier 1990 à Décembre 1995.

L'échantillon a comporté 180 malades recrutés parmi 855 dossiers de diabétiques. Quarante sept (47) malades venaient du service de Cardiologie et 133 du service de Médecine Interne.

Le critère du diabète a été celui de l'OMS : Glycémie $\geq 11,1$ mmol/l avec glycosurie (52).

Ont été éligibles au protocole, tous les diabétiques porteurs d'au moins une atteinte cardiaque (cardiomyopathie, insuffisance coronaire, troubles du rythme et de la conduction cardiaques et neuropathie végétative cardiaque) et/ou de macroangiopathie des artères cérébrales ou des membres inférieurs.

Les critères diagnostiques ont été classiques, cliniques et complémentaires :

- La dyspnée, isolée ou associée à la tachycardie, avec une hypertrophie ventriculaire gauche électrique et /ou une dilatation cavitaire radiologique ou échocardiographique pour la cardiomyopathie.
- L'existence d'une angine de poitrine avec enregistrement électrocardiographique d'une onde « q » de nécrose ou de modifications de la repolarisation suggestive d'ischémie pour l'insuffisance coronaire.
- Le diagnostic des troubles du rythme et de la conduction cardiaques a été essentiellement électrique.

- L'hypotension orthostatique et le tachycardie de repos sans facteur étiologique évident (fièvre, anémie, stress...) ont évoqué la neuropathie cardiaque.

- Les déficits neurologiques d'installation brutale ou rapide persistant plus de 24 heures et d'origine vasculaire pour les accidents vasculaires cérébraux.

- Enfin, la claudication intermittente, la douleur de décubitus, la gangrène distale et/ou l'abolition du pouls pour l'artériopathie des membres inférieurs.

Ont été exclus de l'étude, tous les cas de diabète secondaire associés à l'une des atteintes cardio-vasculaires sus-citées.

L'association d'une hypertension artérielle ou d'une microangiopathie n'a pas été un critère d'exclusion.

Le support des données a été une fiche individuelle de suivi hospitalier comprenant systématiquement l'enregistrement des données socio-démographiques et épidémiologiques, des caractéristiques du diabète, des résultats de l'examen cardio-vasculaire et général, et des résultats du bilan biologique de base (glycémie).

Le traitement et l'évolution hospitalière ont complété ce recueil de données.

Des examens complémentaires : Un électrocardiogramme de base au repos chez 130 malades, une radiographie thoracique en incidence frontale chez 134 patients, un enregistrement échocardiographique en modes TM et bidimensionnel sur un appareil multifonctions avec une sonde de 3 Mégahertz ont été réalisés.

D'autres examens (créatininémie, protéinurie, cholestérolémie, triglycémie, NFS, VS) ont été faits en fonction de l'orientation étiologique ou du contexte clinique.

L'exploitation des données a été faite sur le logiciel d'épidémiologie EPI-INFO version 5.01b du CDC d'Atlanta de l'OMS.

Les tests statistiques utilisés ont été le Khi carré et le Fischer pour les petits effectifs. La significativité a été définie par la probabilité « p » inférieure à 0,05.

RESULTATS

RESULTATS

I- Aspects socio-démographiques.

1-1 Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Tranche d'âge (en année)	MASCULIN		FEMININ		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
0 - 29	8	4,4	1	0,6	9	5
30 - 39	5	2,8	13	7,2	18	10
40 - 49	11	6,1	11	6,1	22	12,2
50 - 59	29	16,1	24	13,4	53	29,5
60 - 69	19	10,6	30	16,6	49	27,2
70 - 90	15	8,3	14	7,8	29	16,1
TOTAL	87	48,3	93	51,7	180	100

Les 180 patients se répartissaient en 87 hommes (48,3%) et 93 femmes (51,7%) avec sexe ratio de 1,07 en faveur de la femme.

L'âge moyen de l'échantillon était de $56,5 \pm 2,3$ ans avec des extrêmes à 16 et 90 ans. Il était de $55,4 \pm 3,7$ ans chez les hommes et $57,6 \pm 2,9$ ans chez les femmes. La majorité des patients avait plus de 50 ans (131 malades soit 72,8%) et la classe modale était de 50-59 ans avec 53 patients.

1-2 Répartition des patients selon la résidence et le niveau de vie.

Les malades, en majorité étaient urbains (87,8%) et appartenaient aux classes socio-économiques faible et moyenne (respectivement 46,5% et 36,8%).

1-3 Répartition des patients selon l'ethnie.

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'ethnie.

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamanan	46	25,6
Peulh	34	18,9
Sarakolé	33	18,3
Malinké	29	16,1
Sonrhaï	14	7,8
Dogon	7	3,9
Autres	5	2,8
Bobo	4	2,2
Minianka	4	2,2
Indéterminée	4	2,2
TOTAL	180	100

Les groupes ethniques prédominants étaient les Bamanans, les Peulhs, les Sarakolés et les Malinkés avec des fréquences respectives à 25,6%, 18,9%, 18,3% et 16,1%.

1-4 Répartition des patients selon la nationalité.

Il s'agissait presque exclusivement de maliens (97,2%). Nous avons enregistré également 3 sénégalais (1,7%), 1 burkinabé (0,55%) et 1 togolais (0,55%).

II.- Aspects épidémiologiques.

2-1 Répartition des patients selon l'âge, le sexe et le type de diabète.

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge, le sexe et le type de diabète.

Tranche d'âge (en année)	MASCULIN		FEMININ		TOTAL(%)
	DID	DNID	DID	DNID	
0-29	8	-	1	-	9 (5)
30-39	4	1	11	2	18 (10)
40-49	10	1	5	6	22 (12,2)
50-59	13	16	10	14	53 (29,5)
60-69	2	17	4	26	49 (27,2)
70-90	-	15	-	14	29 (16,1)
TOTAL (%)	37(20,5)	50(27,8)	31(17,2)	62(34,5)	180 (100)

Nous avons dénombré plus de cas de DNID (62,2%) que de DID (37,8%).

Les deux sexes étaient touchés par les deux types de diabète avec une prédominance du DNID aux âges avancés de la vie.

2-2 Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.

Inférieur à 1 an (%)	1-4 ans (%)	5-9 ans (%)	10-14 ans (%)	15-19 ans (%)	20-24 ans (%)	Ind (%)	TOTAL (%)
30	43	34	23	6	1	43	180
(16,7)	(23,9)	(18,9)	(12,8)	(3,3)	(0,5)	(23,9)	(100)

Ind = indéterminée

La durée moyenne d'évolution connue du diabète était de $5,1 \pm 0,8$ ans, avec des extrêmes allant de la période d'étude à 23 ans.

Plus de la moitié des patients (59,4%) avaient une maladie d'âge inférieur à 10 ans.

2-3 Répartition des patients selon le traitement du diabète.

Tableau 7 : Répartition des patients selon le traitement du diabète.

TRAITEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Insuline + Régime	98	54,4
Sulfamides hypoglycémiantes + Régime	58	32,2
Biguanides + Régime	23	12,8
Régime seul	1	0,6
TOTAL	180	100

L'insulinothérapie prédominait avec plus de la moitié des cas (54,4%). Cette prédominance de l'insulinothérapie pourrait être le fait d'une insulino nécessité importante chez nos diabétiques non insulino dépendants.

2-4 Répartition des patients selon les facteurs de risque associés au diabète.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les facteurs de risque associés au diabète.

Facteurs de risque associés au diabète	EFFECTIF	POURCENTAGE
HTA	86	47,8
Sans facteurs de risque associé	78	43,3
Obésité	31	17,2
Tabac	20	11,1
Alcool	6	3,3
Dyslipidémie	1	0,6

Plus de la moitié des patients (56,7%) avait au moins un facteur de risque associé au diabète, dont l'HTA dans la majorité des cas (47,8%). Cependant, 78 patients, soit 43,3% de l'échantillon n'avaient aucun facteur de risque.

2-5 Répartition des patients selon les atteintes cardio-vasculaires.

Tableau 9 : Répartition des patients selon les atteintes cardio-vasculaires.

Atteintes cardio-vasculaires	Effectif	% par rapport aux diabétiques porteurs d'atteintes cardio-vasculaires	% par rapport au nombre total de diabétiques
Cardiomyopathie	86	47,8	10,1
Artériopathie des membres inférieurs	79	43,9	9,2
A V C	33	18,3	3,9
TRCond C	29	16,1	3,4
Insuffisance coronaire	17	9,4	2
Neuropathie végétative cardiaque	11	6,1	1,3

TRCond C : Troubles du rythme et de la conduction cardiaque.

Le total des effectifs supérieur à 180 et des pourcentages supérieur à 100 s'explique par le fait qu'un patient peut être porteur de plusieurs atteintes cardio-vasculaires. Il en sera ainsi pour les autres tableaux.

Trois (3) groupes nosologiques dominaient: Cardiomyopathie (47,8%), artériopathie des membres inférieurs (43,9%) et accidents vasculaires cérébraux (18,3%).

Les autres groupes individuellement rares, constituaient ensemble environ le tiers de l'effectif (31,6%).

2-6 Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon le sexe.

Tableau 10 : Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon le sexe.

Sexe	MASCULIN		FEMININ		TOTAL		Tests statistiques
	n	%	n	%	n	%	
Atteintes cardio-vasculaires							
Cardiomyopathie	50	58,1	36	41,9	86	100	p< 0,01: S
Artériopathie des membres inférieurs	38	48,1	41	51,9	79	100	p< 0,09: NS
A V C	17	51,5	16	48,5	33	100	p< 0,09: NS
TRCond C	15	51,7	14	48,3	29	100	p< 0,50: NS
Insuffisance coronaire	11	64,7	6	35,3	17	100	p< 0,05: NS
Neuropathie végétative cardiaque	4	36,4	7	63,6	11	100	p< 0,10: NS

NB : S = Différence statistiquement significative.

NS = Différence non statistiquement significative.

La cardiomyopathie a été de description plus fréquente chez l'homme.

2-7 Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon l'âge.

Tableau 11 : Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon l'âge.

Tranche d'âge	0 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 90	TOTAL
Atteintes cardio-vasculaires	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Cardiomyopathie	3 (3,5)	6 (7)	8 (9,3)	25 (29,1)	28 (32,5)	16 (18,6)	86 (100)
Artériopathie des membres inférieurs	6 (7,6)	11 (13,9)	13 (16,5)	25 (31,6)	15 (19)	9 (11,4)	79 (100)
AVC	3 (9,1)	-	2 (6,1)	11 (33,3)	10 (30,3)	7 (21,2)	33 (100)
TRCond C	1 (3,45)	1 (3,45)	1 (3,45)	12 (41,38)	9 (31,03)	5 (17,24)	29 (100)
Insuffisance coronaire	-	1 (5,9)	3 (17,65)	4 (23,5)	6 (35,3)	3 (17,65)	17 (100)
Neuropathie végétative cardiaque	-	2 (18,2)	1 (9,1)	6 (54,5)	2 (18,2)	-	11 (100)

L'artériopathie des membres inférieurs a eu une répartition quasi harmonieuse entre les différentes tranches d'âges avec une classe modale de 50-59 ans (31,6%).

L'insuffisance coronaire a prédominé entre 50 et 69 ans (58,8%), de même que la neuropathie végétative.

L'âge moyen a été d'environ 59 ans pour la cardiomyopathie et les AVC ($59,2 \pm 3,2$ ans pour la cardiomyopathie et $59,1 \pm 6$ ans pour les AVC), et 60 ans pour les dysrythmies et l'insuffisance coronaire (60 ± 5 ans pour les dysrythmies et 60 ± 6 ans pour l'insuffisance coronaire). Il a été plus faible pour la neuropathie végétative et l'artériopathie des membres inférieurs, respectivement $52,3 \pm 5,6$ ans et $52,3 \pm 3,7$ ans.

2-8 Répartition des atteintes cardiovasculaires selon le type de diabète.

Tableau 12 : Répartition des atteintes cardiovasculaires selon le type de diabète.

Type de diabète	DID		DNID		TOTAL		Tests statistiques
	n	%	n	%	N	%	
Atteintes cardiovasculaire							
Cardiomyopathie	21	24,4	65	75,6	86	100	p< 0,000000001: S
Artériopathie des membres inférieurs	44	55,7	35	44,3	79	100	p< 0,01: S
AVC	6	18,2	27	81,8	33	100	p< 0,000000001: S
T RCondC	4	13,8	25	86,2	29	100	p< 0,001: S
Insuffisance coronaire	4	23,5	13	76,5	17	100	p< 0,001: S
Neuropathie végétative cardiaque	8	72,7	3	27,3	11	100	p< 0,02: S

Les complications ont prédominé au cours du DNID.

La cardiomyopathie, les AVC, les troubles de rythme et de la conduction cardiaques et l'insuffisance coronaire ont été recrutés le plus souvent chez les diabétiques non insulino-dépendants avec des taux respectifs à 75,6% versus 24,4%, 81,8%, versus 18,2%, 86,2% versus 13,8% et 76,5% versus 23,5%; Alors que la neuropathie végétative et l'artériopathie des membres inférieurs ont été plus souvent décrites au cours du DID.

2-9 Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon l'âge et le sexe.

Tableau 13 : Répartition des atteintes cardio-vasculaires selon l'âge et le sexe.

Sexe	Tranche d'âge	CMP		AMI		AVC		TRCond C		ICor		NVC	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Masculin	0-29	3	3,5	5	6,3	3	9,1	-	-	-	-	-	-
	30-39	3	3,5	3	3,8	-	-	1	3,45	1	5,88	1	9,1
	40-49	4	4,65	7	8,9	1	3,05	1	3,45	3	17,6	-	-
	50-59	18	21	13	16,4	3	9,1	7	24,14	2	11,76	3	27,3
	60-69	15	17,4	4	5,1	4	12,1	3	10,34	4	23,6	-	-
	70-90	7	8,1	6	7,6	6	18,2	3	10,34	1	5,88	-	-
Féminin	0-29	-	-	1	1,3	-	-	1	3,45	-	-	-	-
	30-39	3	3,5	8	10,1	-	-	-	-	-	-	1	9,1
	40-49	4	4,65	6	7,6	1	3,05	-	-	-	-	1	9,1
	50-59	7	8,1	12	15,2	8	24,2	5	13,92	2	11,76	3	27,3
	60-69	13	15,1	11	13,9	6	18,2	6	20,69	2	11,76	2	18,1
	70-90	9	10,5	3	3,8	1	3	2	6,9	2	11,76	-	-
TOTAL		86	100	79	100	33	100	29	100	17	100	11	100

AMI : Artériopathie des membres inférieurs

CMP : Cardiomyopathie

Icor : Insuffisance coronaire

NVC : Neuropathie végétative cardiaque.

La cardiomyopathie a frappé le plus souvent l'homme que la femme (58,1% versus 41,9%), avec dans les deux cas une prédominance aux âges avancés de la vie.

La distribution des AVC et des troubles du rythme et la conduction cardiaques dans les deux sexes a été voisine, avec encore une prédominance à partir de 50 ans.

La prééminence de l'insuffisance coronaire a été masculine avec une rareté avant 39 ans.

2-10 Répartition des facteurs de risque associés au diabète selon les atteintes cardio-vasculaires.

Tableau 14 : Répartition des facteurs de risque associés au diabète selon les atteintes cardio-vasculaires.

Facteurs de risque Atteintes cardio-vasculaires	HTA		Obésité		Tabac		Alcool		Dyslipi- démie		Sans facteurs de risque associé	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Cardiomyopathie	54	62,8	22	25,6	15	17,4	5	5,8	-	-	22	25,6
Artériopathie des membres inférieurs	19	24,1	7	8,9	4	5,1	2	2,5	-	-	54	68,3
AVC	27	81,8	7	21,2	3	9,1	1	3	1	3	5	15,1
TRCondC	19	65,5	11	37,9	8	27,6	2	6,9	-	-	7	24,1
Insuffisance coronaire	9	52,9	7	41,2	7	41,2	2	11,8	-	-	4	23,5
Neuropathie végétative cardiaque	5	45,5	1	9,1	1	9,1	1	9,1	-	-	5	45,5

L'HTA représentait le cofacteur le plus fréquent dans les différents groupes nosologiques.

III- Aspects cliniques et paracliniques.

3-1 La cardiomyopathie.

3-1-1 Signes fonctionnels.

La dyspnée a été le signe fonctionnel majeur (57%), le plus souvent d'effort (87,8%).

Elle a été suivie de la toux (25,6%), ramenant une expectoration mousseuse dans 77,3% des cas.

Les précordialgies ont été décrites dans 15 cas (17,4%) et les palpitations chez 7 malades (8,1%).

3-1-2 Signes physiques.

L'œdème des membres inférieurs et l'hépatomégalie douloureuse ont été les signes d'inspection et palpatoires les plus fréquents, respectivement 23,2% et 31,4%.

Les anomalies auscultatoires ont été dominées par la tachycardie (60,5%), le plus souvent régulière (88,5%), associée à un galop dans 34,6% des cas.

Un souffle cardiaque a été entendu chez 31,4% des patients. Il a été à type d'insuffisance mitrale dans 30,2% des cas et de rétrécissement aortique chez 1,2% de l'effectif.

Chez 27,9% des malades les bruits du cœur étaient assourdis.

Des crépitations pulmonaires ont été entendues chez 33 patients (38,4%). Chez 4 patients, un syndrome d'épanchement pleural liquidien a été audible.

La TAS moyenne était de $148,6 \pm 6,9$ mm Hg avec des extrêmes à 90 et 300 mmHg.

La TAD moyenne était de $90,1 \pm 4,4$ mm Hg avec des extrêmes à 60 et 190 mmHg.

3-1-3 Biologie.

La glycémie moyenne était de $9,2 \pm 1,3$ mmol/l avec des extrêmes à 1,4 et 34,4 mmol/l. Le mode était de 5 mmol/l Quarante trois (43) patients (50%) avaient une glycémie à jeun supérieure à 7,8 mmol/l à l'entrée.

Quatre vingt un (81) patient(94,2%) ont eu une créatininémie.

La créatininémie moyenne était de $156,5 \pm 26,1$ μ mol/l avec des extrêmes à 54 et 740 μ mol/l. Chez 41 patients (50,6%) la créatininémie était supérieure à 120 μ mol/l.

Trente cinq (35) patients(40,7%) ont eu la recherche d'une protéinurie. Elle variait de 0 à 3 g/l, avec une moyenne de $0,4 \pm 0,2$ g/l. Parmi ces patients, 20 étaient normoalbuminuriques, 2 microalbuminuriques et 13 macroalbuminuriques.

3-1-4 Fond d'oeil.

Il a été réalisé chez 38 patients (44,2%)

Les rétinopathies diabétique et hypertensive ont été les principales anomalies décrites, respectivement 36,8% et 23,7%.

3-1-5 Signes électrocardiographiques.

Soixante huit (68) patients (79,1%) ont eu un enregistrement électrocardiographique de base au repos.

Il a été normal chez 7 et pathologique chez 61 patients, avec comme anomalie électrique prédominante, l'HVG (36,8%).

Chez 13 malades (19,1%), ont été décrites des lésions suggestives de coronaropathie.

3-1-6 Signes radiographiques.

Soixante sept (67) patients (77,9%) ont eu une radiographie thoracique de face.

Elle a été normale chez 18 patients (26,9%). Les signes radiographiques ont été dominés par la cardiomégalie (47 cas soit 70,1%).

3-1-7 Signes échocardiographiques.

L'examen échocardiographique a été réalisé chez 25 patients seulement (29,1%).

La dilatation cavitaire a été la principale anomalie échocardiographique (68%) . Lui ont fait suite, l'hypertrophie septo-pariétale (40%) et l'altération de la fonction contractile (28%).

3-2 L'insuffisance coronaire.

Dix sept (17) patients étaient porteurs d'une coronaropathie.

3-2-1 Signes fonctionnels.

Ils ont été dominés par la dyspnée retrouvée dans 10 cas (58,8%).

La douleur thoracique a été décrite chez 6 patients, à type de syndrome de menace chez 3, d'angor chez 2 et atypique chez 1.

L'atteinte coronaire a été indolore ou est passée inaperçue chez 11 patients (64,7%).

3-2-2 Signes physiques.

Il s'agissait essentiellement des signes d'insuffisance cardiaque retrouvés chez 11 patients (76,5%), dominés par la tachycardie (52,9 %).

La TAS moyenne était de $147,1 \pm 23$ mmHg. Les extrêmes sont à 110 et 300 mmHg.

La TAD moyenne était de $90,6 \pm 15$ mmHg. Les extrêmes sont à 60 et 190mmHg.

3-2-3 Biologie.

La glycémie moyenne était de $8,4 \pm 1,5$ mmol/l avec des extrêmes à 3,4 et 14,3mmol/l. Le mode est de 6,6mmol/l. Huit (8) patients (47,1%) avaient une glycémie à jeun supérieure à 7,8mmol/l à l'admission.

Quinze (15) patients (88,2%) ont eu une créatininémie, variant de 68 à 323 μ mol/l, avec une moyenne de $136,8 \pm 31,8$ μ mol/l et un mode à 120 μ mol/l. Chez 7 patients (46,7%), le taux de créatinine sérique était supérieur à 120 μ mol/l.

Trois (3) patients seulement (17,6%) ont eu une protéinurie avec une moyenne de $1,6 \pm 2$ g/l. Un patient était microalbuminurique et les 2 autres macroalbuminuriques.

3-2-4 Fond d'oeil.

Il a été réalisé chez seulement 6 patients de l'échantillon.

Les anomalies ont été essentiellement représentées par la cataracte et les autres atteintes rétinienne, décrites dans 2 cas chacune (33,3%).

Aucun cas de rétinopathie diabétique, ni hypertensive n'a été décrit.

3-2-5 Signes électrocardiographiques.

Les signes électriques en rapport avec une atteinte coronaire étaient représentés par la nécrose (70,6%) et l'ischémie (29,4%).

La nécrose était évolutive dans 9 cas (53%) et séquellaire dans 3 cas (17,6%).

Les territoires les plus touchés étaient septo-apical (12 cas soit 70,6%) et antérieur (10 cas soit 58,8%) et le plus souvent par une nécrose (respectivement 66,7% et 70%).

Les atteintes latérales et postéro-inférieures ont été décrites respectivement dans 7 et 6 cas (41,2% et 35,3%), le plus souvent à type de nécrose (respectivement 57,1% et 83,3%).

Étaient associés à une atteinte coronaire, un trouble conducteur dans 3 cas (17,6%), un trouble de l'excitabilité et une hypertrophie cavitaire dans 2 cas chacun (11,8%).

3-2-6 Signes radiographiques.

Douze (12) patients (70,6%) ont eu une radiographie thoracique de face .

Elle a été normale chez 5 patients (41,7%). La cardiomégalie a été l'anomalie essentielle (58,3%), et chez 4 malades elle a été associée à un épanchement pleural.

3-2-7 Signes échocardiographiques.

L'échocardiographie a été réalisée chez seulement 5 patients de l'échantillon

Les signes échocardiographiques ont été représentés essentiellement par les troubles segmentaires de la cinétique, à type d'akinésie dans 4 cas et d'hypokinésie dans 1 cas.

3-3 Les troubles du rythme et la conduction cardiaques.

3-3-1 Signes fonctionnels.

Ils ont été dominés par la dyspnée (58,6%).

3-3-2 Signes physiques.

Il s'agissait essentiellement des signes d'insuffisance cardiaque, dominés par la tachycardie (58,6%) et les souffles cardiaques (41,4%).

La TAS moyenne était de $143 \pm 12,5$ mmHg (extrêmes à 90 et 300 mmHg) et la TAD moyenne de $86,8 \pm 8$ mmHg (extrêmes à 40 et 190 mmHg).

3-3-3 Biologie.

La glycémie moyenne était de $10,7 \pm 2,5$ mmol/l (extrêmes à 2,5 et 34,4 mmol/l), avec un mode de 7,9 mmol/l. Dix huit (18) patients (62,1%) avaient une glycémie à jeun supérieure à 7,8 mmol/l à l'admission:

La créatininémie a été réalisée chez 28 patients (96,5%), avec une moyenne de $124,2 \pm 15,6$ μ mol/l, et des extrêmes à 67 et 236 μ mol/l. Seize (16) patients (57,1%) avaient une créatinine sérique supérieur à 120 μ mol/l

Neuf (9) patients (31%) ont eu une protéinurie. Elle variait de 0 à 3 g/l avec une moyenne de $1,7 \pm 0,5$ g/l. Sept (7) patients étaient normoalbuminuriques, 1 microalbuminurique et un 1 macroalbuminurique.

3-3-4 Fond d'oeil.

Seize (16) patients ont eu un fond d'oeil.

La cataracte a été l'anomalie prédominante (31,25%).

Dans 4 cas (25%), le fond d'oeil a été normal.

3-3-5 Signes électrocardiographiques.

Les troubles de l'excitabilité ont été décrits chez 16 patients, le plus souvent à type d' extrasystole ventriculaire(14 cas soit 48,3%).

Les troubles conductifs décrits chez 17 patients ont été essentiellement représentés par les blocs de branche gauche et droite (respectivement 9 cas et 6 cas).

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été décrite chez 6 patients (20,7%), le plus souvent associée à une extrasystole ventriculaire(5 cas soit 83,3%).

Une atteinte coronaire a été décrite chez 5 patients (17,2%), associée à un bloc de branche droite dans 2 cas, un bloc de branche gauche, une extrasystole ventriculaire et une fibrillation auriculaire dans 1 cas chacun.

3-3-6 Signes radiographiques.

Dix neuf (19) patients (65,5%) ont eu une radiographie thoracique de face. Elle a été normale chez 7 patients (36,8%).

La cardiomégalie, décrite dans 11 cas (57,9%) a été la principale anomalie radiographique.

Ont été également décrits, un épanchement pleural (3 cas) et une pneumopathie (1 cas).

3-3-7 Signes échocardiographiques.

Onze (11) patients seulement (37,9%) ont eu un échocardiogramme.

On décrivait essentiellement une dilatation cavitaire (7 cas soit 63,6%) et une hypertrophie septo-pariétale(5 cas soit 45,4%).

L'échocardiogramme était normale chez un malade (9,1%).

3-4 Neuropathie végétative cardiaque.

3-4-1 Signes fonctionnels.

Les vertiges prédominaient (5 cas soit 45,5%) ; La lipothymie et la syncope ont été décrites dans un cas chacun (9,1%) .

Quatre (4) patients étaient asymptomatiques.

3-4-2 Signes physiques.

Ont été décrites, une hypotension orthostatique dans 7 cas (63,6%) et une tachycardie de repos chez 4 patients (34,6%).

La TAS moyenne était de $130,5 \pm 15,3$ mmHg (extrêmes à 100 et 190mmHg) et la TAD de $73,6 \pm 5,2$ mmHg (extrêmes à 60 et 90mmHg).

3-4-3 Biologie

La glycémie variait de 6,8 à 17 mmol/l avec une moyenne de $11,1 \pm 1,6$ mmol/l. et un mode à 6,8 mmol/l. Dix (10) patients (90,9%) avaient une glycémie à jeun supérieure à 7,8mmol/l à l'entrée.

La créatininémie a été systématique avec une moyenne de $132,7 \pm 67$ μ mol/l, et des extrêmes à 62 et 304 μ mol/l. Le mode était de 62 μ mol/l. Cinq (5) patients (45,5%) avaient une créatininémie supérieure à 120 μ mol/l.

La protéinurie a été réalisée chez seulement 2 patients, dont l'un normoalbuminurique et l'autre macroalbuminurique.

3-4-4 Fond d'oeil.

Réalisé chez 5 patients seulement (45,5%), on décrivait 2 cas de rétinopathie diabétique et 1 cas de rétinopathie mixte (diabétique et hypertensive associées).

Deux (2) patients avaient un fond d'oeil normal.

3-4-5 Signes électrocardiographiques.

Sept (7) patients (63,7%) ont eu un électrocardiogramme.

On décrivait essentiellement une tachycardie sinusale (3 cas soit 42,8%), une bradycardie sinusale et une fibrillation auriculaire (1 cas chacun soit 14,3%).

Chez 2 patients (28,6%), le tracé était normal.

3-4-6 Signes radiographiques.

La radiographie thoracique de face, réalisée chez 7 patients , a été normale dans 5 cas. La cardiomégalie a été l'anomalie essentielle, retrouvée dans 2 autres cas.

3-5 Accidents vasculaires cérébraux.

3-5-1 Signes physiques.

L'hémiplégie et la paralysie faciale ont été les signes physiques les plus fréquemment retrouvés, respectivement dans 60,6% et 45,5% des cas. Ont été également décrits : une dysarthrie, une hémiparésie, une incontinence urinaire et un déficit moteur d'un membre avec des fréquences respectives à 18,2%, 9,16 et 3,03%.

Le déficit moteur a été d'installation brutale chez 24 patients (72,7%) et progressif chez 2 patients (6,1%). Chez 7 patients (21,2%), le mode d'installation était indéterminé.

La TAS moyenne était de $159,4 \pm 11,1$ mmHg. Les extrêmes étaient à 90 et 240 mmHg.

La TAD moyenne était de $93,5 \pm 6,1$ mmHg. Les extrêmes étaient à 60 et 120 mmHg.

3-5-2 Signes biologiques.

La glycémie variait de 1,4 à 34,4 mmol, avec une moyenne à $10,7 \pm 2,8$ mmol/l, et un mode à 6,8 mmol/l. Dix huit (18) patient(54,5%) avaient une glycémie à jeun supérieure à 7,8 mmol/l à l'admission.

Trente (30) patients (90,9%) ont eu une créatininémie. Elle variait de 61 à $559 \mu\text{mol/l}$, avec une moyenne de $136 \pm 33,3 \mu\text{mol/l}$ et un mode à $104 \mu\text{mol/l}$. Onze (11) patients (36,7%) avaient une créatininémie supérieure à $120 \mu\text{mol/l}$.

Onze (11) patients (33,3%) ont eu une protéinurie avec une moyenne à $0,35 \pm 0,5$ g/l et des extrêmes à 3g/l. Huit (8) patients (72,7%) étaient normoalbuminuriques et 3 macroalbuminuriques

3-5-3 Fond d'oeil.

Seize (16) patients (48,5%) ont eu un fond d'oeil avec prédominance de la rétinopathie hypertensive (50%).

3-5-4 Signes électrocardiographiques.

Dix neuf (19) patients 57,6%) ont eu un électrocardiogramme.

Le tracé a été normal chez 8 patients(42,1%).

Les principaux signes électriques décrits ont été l'HVG (5 cas soit 26,3%), l'extrasystolie ventriculaire (21,1%) et les blocs de branche gauche et droite (15,8% chacun).

Une anomalie suggestive d'atteinte coronaire a été décrite dans 2 cas (10,5%).

3-5-5 Signes radiographiques.

La radiographie thoracique de face réalisée chez 21 patients(63,6%), a retrouvé une cardiomégalie dans 10 cas (47,6%) et a été normale dans les 11 autres (52,2%).

3-5-6 Signes échocardiographiques.

Dix (10) patients seulement (30,3%) ont eu un examen échocardiographique. Les résultats ont été dominés par la dilatation cavitaire (60%).

Un patients de l'échantillon (10%) était porteur d'un thrombus intracavitaire.

3-6 Artériopathie des membres inférieurs.

3-6-1 Signes fonctionnels.

La douleur, le plus souvent absente (79,7%), n'a été retrouvée que chez 16 patients (20,3%), à type de claudication intermittente dans 3,8% des cas et de douleur permanente (repos et/ou décubitus) dans 16,5% des cas.

3-6-2 Signes physiques.

Ils ont été dominés par la gangrène distale, retrouvée chez 75 patients (94,9%).

Un pouls au moins était aboli dans 21 cas (26,6%): pouls pédieux dans tous les cas: pouls tibial postérieur dans 19 cas (24,1%) ;pouls tibial antérieur 10 cas (12,7%);pouls poplité 8 cas (10,1%) et pouls fémoral 2 cas(2,5%).

La TAS moyenne était de $135,7 \pm 6$ mmHg (extrêmes à 95 et 220 mmHg) et la TAD moyenne de $79,8 \pm 3$ mmHg(extrêmes à 40 et 120mmHg).

3-6-3 Biologie.

La glycémie variait de 1,4 à 29,1mmol/l, avec la moyenne de $10,3 \pm 1,2$ mmol/l et un mode à 7,2mmol/l. Cinquante deux (52) patients (65,8%) avaient une glycémie à jeun d'entrée supérieure à 7,8mmol/l.

Soixante quatorze (74) patients (93,7%) ont une créatininémie ,variant de 46 à 640 mmol/l, avec une moyenne de $146,9 \pm 24,2$ mmol/l et un mode était de 150mmol/l.34 patients (45,9%) avaient une créatininémie supérieure à120 mmol/l.

Une protéinurie a été réalisée chez 40 patients (50,6%). La moyenne était de $0,6 \pm 0,3$ g/l avec des extrêmes à 0 et 5,5g/l. Vingt trois (23) patients étaient normoalbuminuriques, 2 microalbuminurique et 15 macroalbuminuriques.

3-6-4 Fond d'oeil.

Réalisé chez 53 patients (67,1%), le fond d'oeil a été normal chez 25 patients et pathologique chez 28, avec une prédominance de la rétinopathie diabétique (28,3%)

3-6-5 Doppler artériel.

Réalisé chez 2 patients, il a retrouvé chez l'un, une diminution du pouls tibial antérieur gauche et chez l'autre une diminution du pouls tibial postérieur gauche avec abolition des pouls tibial antérieur et pédieux droits.

3-6-6 Radiographie du pied.

Réalisée chez 56 patients (73,4%), les signes radiographiques ont été dominés par l'ostéite décrite dans 33 cas (56,9%). Une calcification artérielle a été décrite dans 1 cas (1,7%).

IV- Traitement et Evolution.

4-1 Traitement de la cardiomyopathie.

L'utilisation de diurétiques, du régime désodé et des dérivés nitrés a prédominé, respectivement 82,6%, 80,2% et 65,1%. Les digitaliques n'ont été utilisés que dans 43% des cas, et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion chez 20,9% des malades.

4-2 Traitement de l'insuffisance coronaire.

Trois (3) familles médicamenteuses ont constitué la base thérapeutique: les antithrombotiques(70,6%), les dérivés nitrés (64,7%) et les inhibiteurs calciques (52,9%).

Un malade seulement de l'échantillon a reçu un bêtabloqueur (aténolol).

4-3 Traitement des accidents vasculaires cérébraux.

Les oxygénateurs cérébraux et les corticoïdes ont été les principaux recours, utilisés respectivement dans 87,9%, 69,7% des cas.

4-4 Traitement des troubles du rythme et de la conduction cardiaques.

Six (6) patients seulement (20,7%) ont eu un traitement antiarythmique ; dans tous les cas, il s'agissait de l'amiodarone.

4-5 Traitement de la neuropathie végétative cardiaque.

La dihydroergotamine a été utilisée dans 3cas d'hyoptension orthostatique(42,8%)

La tachycardie de repos n'a fait l'objet d'aucune médication.

4-6 Traitement de l'artériopathie des membres inférieurs.

Chez 43 malades (54,4%), le traitement a été chirurgical; une amputation de jambes, de pieds et d'orteils dans 18 cas (22,8%) et une exérèse limitée des parties nécrosées chez 25 patients (31,6%).

Le reste du traitement a été réparti en soins locaux chez 32 patients (40,5%) et l'utilisation de vasodilatateurs artériels dans 4 cas (5,1%).

4.7 Evolution.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de $35,9 \pm 5,7$ jours avec des extrêmes de 1 et 272 jours. Le séjour hospitalier moyen a été plus élevé pour l'artériopathie des membres inférieurs ($58 \pm 5,1$ jours) et plus bas pour l'insuffisance coronaire (17 ± 8 jours).

Vingt un (21) patients (11,7%) ont été rehospitalisés au cours de la période d'étude: Dix neuf (19) patients (10,5%) une fois, 1 patient (0,6%) 2 fois et un autre 3 fois. Les rehospitalisations en majorité ont été l'apanage de la cardiomyopathie (17 cas soit 81%).

L'évolution hospitalière a été jugée favorable chez 151 patients (83,9%). Nous avons enregistré 29 décès, soit une létalité de 16,1%. Les décès se sont répartis entre 16 hommes (55,2%) et 13 femmes (44,8%), avec un âge moyen de $62,8 \pm 2,1$ ans.

L'artériopathie des membres inférieurs a été l'atteinte la plus meurtrière (41,38%), et la létalité spécifique la plus forte enregistrée au cours de l'insuffisance coronaire (23,5%).

Tableau 15 : Répartition des décès selon les atteintes cardio-vasculaires.

Atteintes cardio-vasculaires	AMI	AVC	CMP	ICor	NVC	TRCondC	TOTAL
Nombre de décès	12	5	5	4	2	1	29
% par rapport au nombre de décès	41,38	17,24	17,24	13,79	6,9	3,45	100
Létalité spécifique	16,5	15,1	5,8	23,5	18,1	3,45	-

COMMENTAIRE - DISCUSSION.

COMMENTAIRE - DISCUSSION.

Notre étude, rétrospective, essentiellement clinique et paraclinique, souffre de certaines réserves notamment l'insuffisance du plateau technique rendant le diagnostic des atteintes cardio-vasculaires approché dans nombre de cas, et aussi de l'absence de réalisation systématique du bilan paraclinique (électrocardiographie, radiographie thoracique de face, échocardiographie, créatininémie, protéinurie, cholestérolémie...)

Dans notre étude, il n'apparaît pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes dans la répartition des atteintes cardio-vasculaires liées au diabète en accord avec DRABO (16).

L'âge moyen de nos patients était de 56,5 ans. Il était de 55 ans pour DRABO (16), et comme cet auteur, nous avons enregistré une prééminence du diabète non insulino-dépendant. Par contre, l'âge moyen d'évolution du diabète de nos patients était inférieur à celui de DRABO (16), respectivement 5,1 ans et 11 ans. La majorité de nos patients étaient sous insuline (54,4%), alors que prédominait le traitement oral chez ces deux auteurs (64,8%). Cette différence en partie, pourrait s'expliquer par une insulino-nécessité importante chez nos diabétiques non insulino-dépendants.

Selon l'étude Framingham (32), l'incidence des affections cardio-vasculaires (insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux et artériopathie des membres inférieurs), est multipliée par deux chez l'homme et par trois chez la femme atteints de diabète, par rapport à la population générale.

Dans notre série , la cardiomyopathie a concerné 68 patients, soit 47,8% des diabétiques porteurs d'atteintes cardio-vasculaires et 10,1% de l'ensemble des diabétiques. Ce taux est voisin de celui de DRABO (16) à Ouagadougou (7,7%).

Nous avons enregistré 17 cas d'insuffisance coronaire soit 9,7% des atteintes cardio-vasculaires du diabétiques et 2% de l'ensemble des diabétiques. Cette fréquence est superposable à celles de KOATE et Coll(34), DIAKITE (12) et TCHOMBOU(78), peu différente de celle de TOURE(80) respectivement 1,25%, 2,8%, 2,7% et 0,7%.

Elle est cependant significativement différente de celles de DRABO (16) ($P < 0,000000001$) et DEMBELE (10) ($P < 0,04$) respectivement 17,3% et 6,9%. Signalons toute fois que la série de TCHOMBOU (78) a porté uniquement sur des diabétiques hypertendus.

Toutefois, ces taux sont en deçà de la réalité, parceque dans toutes ces séries, des méthodes de recherche actives d'ischémie n'ont pas été utilisées, notamment la recherche de l'ischémie myocardique silencieuse dont la fréquence est de 2 à 10 fois plus élevée chez le diabétique que dans la population générale (56).

PAILLOLE et Coll (56) en explorant par des méthodes non invasives 44 diabétiques d'âge moyen de 49 ans, totalement asymptomatiques au plan coronaire et avec des électrocardiogrammes de repos normaux, ont dépisté 5 patients tritronculaires (11,4%) qui ont tous bénéficié d'une revascularisation myocardique.

Les troubles du rythme et de la conduction cardiaques ont été présents chez 29 patients de notre série, soit 16,1% des diabétiques porteurs d'atteinte cardiovasculaires et

3,4% de l'ensemble des diabétiques. Cette fréquence chez les diabétiques est en accord avec celle retrouvée par DRABO (16) à Ouagadougou (4,6%).

Dans notre échantillon, la prévalence de la neuropathie végétative cardiaque chez les diabétiques a été de 1,3%, elle a été de 2,3% chez DRABO (16).

Cette estimation est cependant loin de la réalité parce que l'étude de la neuropathie végétative est restée uniquement clinique et n'a concerné que l'hypotension orthostatique.

En effet, d'après la littérature (2), elle concernerait 20 à 40% des diabétiques explorés de façon plus poussée.

L'artériopathie des membres inférieurs a touché 79 malades soit 9,2% des diabétiques. Cette fréquence identique à celles de TOURE (79) et DRABO et Coll (15), respectivement 5,9% (5/51) et 6,7%, reste cependant significativement différente de celles de la majorité des auteurs: KOATE et Coll (34) ($p < 0,001$), au centre antidiabétique et au service de Médecine Générale du CHU de Dakar), DIAKITE (12) ($p < 0,00001$), DEMBELE (10) ($p < 0,00000001$), TOURE (80) ($p < 0,00000001$) et TCHOMBOU (78) ($p < 0,04$) respectivement 5,9% (95/1598), 15%, 1,9%, 0,9%, 0,4% et 4,5%.

L'AVC a été observé chez 33 malades, soit 3,9% des diabétiques, en accord avec DIAKITE (12), DEMBELE (10) et TOURE (80), respectivement 2,8%, 5,8%.

Cette prévalence est cependant légèrement différente de celles de TCHOMBOU (78) et DRABO et Coll (15), respectivement 8,9% et 9,3%.

KOATE et Coll (34) ont rapporté une prévalence du diabète de 7,16% chez les patients atteints d'AVC dans le service de Neurologie du CHU de Dakar.

Dans notre étude, il n'apparaît pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes pour la répartition de l'AVC, l'artériopathie des membres inférieurs, les troubles du rythme et de la conduction cardiaques, la neuropathie végétative cardiaque et l'insuffisance coronaire. KOATE et Coll (34) à Dakar ont enregistré également aucune différence entre les deux sexes pour les AVC et l'artériopathie des membres inférieurs, respectivement dans le service de Neurologie et de Médecine Générale du CHU.

Le recrutement masculin a prédominé pour la cardiomyopathie ($p < 0,01$), 58,1%.

La cardiomyopathie, l'insuffisance coronaire, les troubles du rythme et de la conduction cardiaques et les AVC ont été observés le plus souvent dans le DNID, respectivement 75,6% ($p < 0,000000001$), 76,5% ($p < 0,001$), 86,2% ($p < 0,001$) et 81,8% ($p < 0,000\ 000\ 001$) ; Alors que la neuropathie végétative cardiaque et l'artériopathie des membres inférieurs ont prédominé dans le DID, respectivement 72,7% ($p < 0,2$) et 55,7% ($p < 0,01$).

L'âge moyen de nos patients au cours de l'insuffisance coronaire, l'AVC et l'artériopathie des membres inférieurs a été respectivement de 60 ans, 59,1 ans et 52,3 ans. Il a été pour les mêmes atteintes chez KOATE et Coll (34) respectivement de 51 ans au

centre antidiabétique, 60,6 ans au service de Neurologie et 56,5 ans au service de Médecine Générale.

Plus de la moitié de nos patients (56,7%) ont eu au moins un facteur de risque associé au diabète, dont l'HTA dans la majorité des cas (47,8%). Cette prédominance est apparue pour toute les atteintes cardiovasculaires et ceci en accord avec le reste de la littérature (16,32,35,43,46). Par ailleurs, elle serait un facteur de mauvais pronostic car le plus souvent associée à une glomérulopathie responsable d'une surmortalité chez les diabétiques (16,35).

L'obésité (définie selon la formule de Lorentz) a occupé la deuxième place des facteurs de risque associé au diabète (31 cas soit 17,2%), constat identique à celui de DRABO (16) à Ouagadougou.

Le tabagisme, incriminé dans l'accélération de l'athérosclérose (43,46) n'a été retrouvé que dans 4 cas d'artériopathie des membres inférieurs de notre étude (5,1%). Nous pensons que ce faible taux pourrait s'expliquer en partie par les interdits culturels.

Nous avons recruté de faibles taux de dyslipidémie et d'alcoolisme expliqués respectivement par l'insuffisance du bilan lipidique réalisé et par les interdits culturels faisant de l'oenolisme une honte.

Le signe fonctionnel majeur de la cardiomyopathie a été la dyspnée, présente chez plus de la moitié des patients de notre série (57%), et chez trois quarts des patients (75%) pour DRABO (16) à Ouagadougou.

La tachycardie a été le signe physique dominant (60,5%), observation classique.

Dans toutes les séries, l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique (36,8% chez nos patients) et la cardiomégalie radiologique (70,1% chez nos patients) ont été les anomalies radioélectriques les plus fréquentes (16).

La dilatation et l'hypertrophie cavitaires ont été les anomalies échocardiographiques prédominantes, respectivement 68% et 40%. La littérature (9) rapporte une fréquence du diabète de 16% chez les patients porteurs de cardiomyopathie dilatée.

Vingt six (26) patients de notre série (30,2%) ont eu cardiomyopathie d'allure primitive pouvant rentrer dans le cadre de la classique cardiomyopathie diabétique.

Dans notre étude, l'insuffisance coronaire a revêtu les deux aspects classiques (angine de poitrine: 5 cas soit 29,4% et infarctus du myocarde: 12 cas soit 70,6%). KOATE et Coll (34) à Dakar ont recruté également plus d'infarctus du myocarde (84,6%) alors qu'à Ouagadougou, DRABO (16) a décrit une prédominance de l'angine de poitrine (77,8%).

La dyspnée y a été le signe fonctionnel majeur (58,8%), le plus souvent en rapport avec une décompensation cardiaque (76,9%). L'atteinte coronaire a été indolore ou est passée inaperçue dans plus des deux tiers des cas (64,7%), constat identique à celui des autres auteurs (16,34). La neuropathie végétative cardiaque serait responsable pour une large part du caractère silencieux de l'atteinte coronaire chez les diabétiques (2,54,62,65,72).

Les signes physiques ont été essentiellement ceux de l'insuffisance cardiaque (13 cas soit 76,5%), la tachycardie étant prééminente. DRABO (16) à Ouagadougou a

observé une défaillance cardiaque chez presque tous les patients atteints d'infarctus du myocarde (90%). Ce constat rejoint la littérature (58,62) qui rapporte une prévalence plus élevée de l'insuffisance cardiaque chez les diabétiques après infarctus du myocarde avec une estimation de 67,3%.

Le signe électrique d'atteinte coronaire le plus fréquent a été la nécrose (70,6%), séquellaire dans 3 cas (17,6%).

Les territoires septo-apical et antérieurs ont été les plus touchés, respectivement 70,6% et 58,8%, le plus souvent par la nécrose (66,7% et 70%); Constat identique à celui de KOATE et Coll (34).

Les troubles du rythme et de la conduction cardiaques ont été enregistrés chez 29 patients de notre série uniquement sur la base d'un tracé électrocardiographique de repos, méthode classique de diagnostic, bien qu'ayant des limites (3,6,13,81).

Fonctionnellement dominait la dyspnée (58,6%), toujours associée à une insuffisance cardiaque.

La tachycardie prédominait à l'examen physique (58,6%).

Les troubles de l'excitabilité à l'électrocardiogramme étaient le plus souvent ventriculaire (14 fois sur 16), essentiellement des extrasystoles (48,3%), observation faite par l'auteur de Ouagadougou (16).

Parmi les troubles conductifs, les blocs de branche étaient le plus souvent décrits (15 fois sur 17), avec une légère prédominance de blocs de branche gauche. DRABO (16) à

Ouagadougou a recruté uniquement les dissociations auriculo-ventriculaires du premier degré.

En post infarctus myocardique, les troubles du rythme cardiaque sont plus fréquents et de durée prolongée chez les diabétiques, surtout ceux traités par hypoglycémiant oraux (1,57,62,75). SOLER et Coll (75) rapportent une fréquence de fibrillation ventriculaire plus élevée chez les patients sous hypoglycémiant oraux (12%) que chez ceux sous insuline (3%). Par ailleurs, l'hypoglycémie mal supportée par le myocarde anoxique serait un facteur d'hyperexcitabilité ventriculaire (62,64).

Dans notre série, la survenue d'un trouble de rythme cardiaque ou d'un trouble de la conduction après infarctus du myocarde a été observée 5 fois, dont un bloc de branche droit 2 fois, un bloc de branche gauche, une extrasystole ventriculaire et une fibrillation auriculaire 1 fois chacun.

Nous avons enregistré dans notre série 7 cas d'hypotension orthostatique associés le plus souvent à des signes fonctionnels mineurs (vertiges: 5 cas et lipothymie: 1 cas), et 4 cas de tachycardie de repos (sans facteur étiologique évident : fièvre, anémie, stress...). A Ouagadougou (16), ont été rapportés 4 cas de tachycardie de repos et 2 cas d'hypotension orthostatique.

A l'enregistrement électrocardiographique, la tachycardie sinusale est apparue le plus souvent (42,8%) et nous n'avons observé aucun cas d'ischémie coronaire en particulier silencieuse liée à la neuropathie végétative cardiaque.

Toutefois, le faible taux de neuropathie végétative pourrait s'expliquer par l'absence d'explorations plus poussées, car selon la littérature (2), 20 à 40% des diabétiques en souffriraient.

L'ischémie silencieuse a été rare peut être faute d'investigation par méthode Holter ou épreuve d'effort.

Dans notre série, les AVC ont revêtu les deux aspects classiques, mais avec une nette prédominance de l'ischémie (72,7%); observation faite à Dakar par KOATE et Coll (34), (90%). D'ailleurs, cette prédominance d'accidents cérébraux vasculaires ischémiques est classique (41,43).

Les signes physiques ont été dominés par l'hémiplégie (60,6%) et la paralysie faciale (45,5%). Un souffle cardiaque a été entendu chez environ le tiers des patient (30,3%).

Au plan complémentaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche (26,3%) et l'extrasystolie ventriculaire (21,1%) dominaient à l'électrocardiogramme, et la cardiomégalie à la radiographie.

Plus de la moitié des patients (54,8%) présentait une défaillance cardiaque .

Le diagnostic essentiellement clinique de l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques, du fait de ses insuffisances, laisse une large place aux explorations non invasives de réalisation relativement simple (la prise des pressions et le Doppler), (23,68).

Nous avons observé 79 cas dont 1 cas de douleur de décubitus, 3 cas de claudication intermittente et 75 cas de gangrène distale.

En majorité (94,9%), ils appartenait au stade 4 de la classification de LERICHE. A Dakar, KOATE et Coll (34) ont rapporté les mêmes observations au service de Médecine Générale du CHU, mais au centre antidiabétique, ils ont enregistré plus de cas de claudication intermittente (82,1%).

La claudication intermittente, moins fréquente chez les diabétiques, est souvent le fait d'une limitation dans ses efforts de marche par une dyspnée, un angor, des douleurs ostéoarticulaires... Aussi, la rareté des douleurs nocturnes de décubitus serait le fait d'une neuropathie périphérique associée (23).

Moins du tiers de nos patients (26,6%) ont eu un pouls aboli. La possibilité d'artérite hyperpulsatile à débit élevé et sans sténose significative pourrait expliquer la perception du pouls dans certains cas (43).

Nous avons noté dans notre série, un cas de médiocalcose.

Le traitement des atteintes cardiovasculaires chez les diabétiques reste classique et diffère peu de celui des patients non diabétiques (9,58,61,63). Toutefois, la gravité des atteintes cardiovasculaires du diabétique et en particulier de l'insuffisance coronaire impose un dépistage et une prise en charge corrects.

Chez les diabétiques coronariens, l'utilisation des bêtabloquants cardiosélectifs de manière beaucoup plus sûr, est préférée à celle des non cardiosélectifs (58,63,64), et ils ont fait la preuve de leur efficacité chez le diabétique (64). Les résultats de la

revascularisation myocardique chez les diabétiques sont comparables à ceux des patients non diabétiques. Toutefois, le diabète apparaît comme un facteur de resténose précoce (25,64).

La prise en charge des complications cardiovasculaires du diabète fera une large place au contrôle strict de la glycémie et à la correction des facteurs de risque associés (arrêt du tabac, réduction de la surcharge pondérale, traitement de l'HTA et des anomalies lipidiques).

Nous avons constaté chez nos coronariens, une très faible prescription de bêtabloquant (1 cas soit 5,9%). Une des raisons pourrait être l'association fréquente à l'atteinte coronaire d'une décompensation cardiaque (13 cas soit 76,5%), réserve actuellement levée (50).

L'utilisation des familles médicamenteuses classiques de l'insuffisance cardiaque a constitué la base du traitement de la cardiomyopathie chez nos patients, exceptés les digitaliques dont le faible taux de prescription (43%) pourrait être le fait d'une dysfonction rénale, présente chez près de la moitié des patients (47,7%).

Le traitement des AVC est resté classique, et quant aux troubles du rythme et de la conduction cardiaques, ils n'ont été justiciables d'un traitement antiarythmique que chez environ le quart de nos patients (20,7%).

L'hypotension orthostatique a fait l'objet d'un traitement chez 3 malades par la dihydroergotamine. A signaler que jusqu'à ce jour, aucun traitement ne permet de faire régresser une dysautonomie installée (2).

Dans plus de la moitié des cas (54,4%), nous avons constaté le recours à la chirurgie pour le traitement de l'artériopathie des membres inférieurs. Parmi les méthodes classiques, seule l'amputation a été utilisée (18 cas soit 22,8%). Le traitement médical prescrit dans 4 cas (5,1%) a uniquement comporté les vasodilatateurs artériels.

L'évolution hospitalière a été dans l'ensemble favorable. Nous avons enregistré un taux de mortalité de 16,1%. La létalité spécifique la plus forte a été enregistrée au cours de l'insuffisance coronaire (23,5%). Chez KOATE et coll (34) à Dakar, elle a été enregistrée au cours des AVC (56%), et chez DRABO (16) à Ougadougou, au cours de l'infarctus du myocarde (70%).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A côté des complications aiguës infectieuses et métaboliques responsables d'une mortalité accrue chez les diabétiques en Afrique, les complications cardiovasculaires sont de plus en plus fréquentes.

Dans notre étude, la cardiomyopathie, l'artériopathie des membres inférieurs et les AVC ont été prédominants.

Tous les aspects cliniques des atteintes cardiovasculaires inhérents au diabète ont été retrouvés chez nos patients avec des fréquences voisines de celles des autres auteurs.

L'HTA est apparue comme un facteur de risque majeur dans le déterminisme de ces atteintes.

Le traitement est resté le plus souvent classique avec une évolution hospitalière dans l'ensemble favorable.

Néanmoins, la gravité de ces atteintes, le plus souvent fonctionnellement muettes, parfois révélées par la mort subite ou alors responsable d'handicap socio-économique devrait inciter au dépistage précoce et à une éventuelle prévention.

D'où l'intérêt :

D'une éducation des diabétiques sur la nécessité d'une compliance thérapeutique (en vue d'une optimisation de l'équilibre glycémique), des consultations régulières, et d'une sensibilisation vis à vis des risques cardiovasculaires encourus.

D'une prévention et d'un traitement correct de tous les facteurs de risques associés au diabète.

D'un examen cardiovasculaire approfondi comportant entre autre les tests de dépistage d'ischémie myocardique silencieuse, d'autant plus qu'il existe chez le patient, une néphropathie et/ou des facteurs de risque associés.

D'une amélioration du plateau technique, notamment l'acquisition d'un Holter rythmique et tensionnel, de bicyclette ergométrique, de Doppler artériel et d'installation isotopique pour scintigraphie myocardique.

D'une installation future d'un centre médico-chirurgical pour une approche diagnostique et thérapeutique plus efficiente de ces maladies.

Enfin, d'une collaboration étroite entre cardiologue et diabétologue dans l'intérêt des diabétiques porteurs d'atteintes cardiovasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- BARAILLES FC.
Insuffisance coronaire.
In : BARAILLES FC, GÖT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D, et al, Eds.
Atlas des complications du diabète, Pardel Ed., 1994. pp 53-6.
- 2- BAUDUCEAU B, MAYAUDON H, POIRIER JM, DUCORPS M.
La recherche d'une neuropathie cardiaque diabétique. Quand ? Comment ? Pourquoi ?
Diabétologie et facteurs de risque, 1995, 1, (3) : 89-95.
- 3- BENS JL, REY JL, DE LACOUR A.
Bloc auriculo-ventriculaire distal déclenché par l'effort avec ECG de repos normal.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 1989, 77: 283-91.
- 4- BILIOUS RW.
Diabetic automatic neuropathy. A common complication which rarely causes symptoms.
Br Med J, 1990, 301 : 565-7.
- 5- BLUM A, HOEFFEL JC, POINTEL JP, BERNARD C.
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique : Aspects radiographiques.
Artères et Veines, 1989, 8, (1) : 27-40.
- 6- BONNET J, DESBORDES P, ORGOGOZO JM, COSTE P, CLEMENTY J, BRICARD H.
Indication de l'ECG de longue durée et de l'échocardiogramme après un AVC (A.I.C).
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 1987, 11 : 1635-41.
- 7- CASTAIGNE A, CAPRON L et JACOTOT B.
Athérosclérose.
Encycl. Méd. Chir, Paris. Coeur, 11315 B¹⁰, 9-1981.
- 8- CORMIER JM.
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique.
In : DEROT M, BOUR H, CAMIVET J, DARNAUD Ch, DEBRY G, DEUIL R, et al, Eds.
Précis de diabétologie. Paris : Masson, 1977. pp 402-16.
- 9- DAHAN M.
La cardiomyopathie diabétique.
Diabétologie et facteurs de risque, 1995, 1, (3) : 85-87.
- 10- DEMBELE MS.
Suivi des diabétiques à Bamako.
Thèse, Med, Bamako, 1982 ; 7.

11- DEROUESNE C.

Hémorragie intracrânienne

In VALLERY-RADOT P; HAMBURGER J, LHERMITTE F, et al, Eds. Système nerveux et muscle.

Pathologie médicale, Tome 6, Paris: Flammarion, 1973. pp 234 - 42.

12 - DIAKITE S.

Contribution à l'étude du diabète au MALI.

Thèse, Med, Bamako, 1979 ; 27.

13 - DIALLO S.

Contribution à l'étude des troubles conductifs intracardiaques observés dans le service de Cardiologie de l'Hôpital du point G. (A propos de 39 cas).

Thèse, Med, Bamako, 1992 ; 14.

14 - DIEBOLD J.

Aspects anatomo-pathologiques et physiopathologiques des complications vasculaires du diabète.

In : DEROT M, BOUR H, CAMIVET J, DARNAUD Ch, DEBRY G, DEUIL R, et al, Eds. Précis de diabétologie. Paris: Masson, 1977. pp 370-80.

15 - DRABO YJ, GUIRA O, OUANDAOGO BJ, KABORE J.

Hypertension artérielle et diabète à Ouagadougou.

Rev Afr Diabetol, 1996, 4 : 8-10.

16 - DRABO YJ, OUANDAOGO BJ.

Les atteintes cardiaques du diabète : Etude de 260 diabétiques au CHN de Ouagadougou.

Rev Afr Diabetol, 1996, 4 : 5-7.

17 - FEIN FS, SONNENBLICK EH.

Diabetic cardiomyopathy.

Cardiovascular drugs and therapy, 1994, 8, (1) : 65-73.

18- FELBER JP.

Relation du diabète et de l'athérosclérose : Rappel physiopathologique.

IX ème congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde « coeur et diabète », Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.

Ann Cardiol Angeiol, 1982, 31, (3) : 214-6.

19 - GAMBARDELLA S, FRONTONI S, SPALLONE V, MAIELLO MR, CIVETTA E, LANZA GA.

Increased left ventricular mass in normotensive diabetic patients with autonomic neuropathy.

Am J Hypertens, 1993, 6, (12) : 1066.

20 - GARCIA MJ, Mc NAMARA PM, GORDON T, KANNEL WB.

Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham population.

Diabetes, 1974, 23 : 105-111.

21 - GAULTIER Y, CARITE R, RIO A, LAREDO, MORLAIN B, THOMAS J.

Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier. Etude de 178 cas.

Med Afr Noire, 1979, 26, (12) : 942-8.

22- GAUTIER JC et LHERMITTE F.

Infarctus Cérébraux.

In VALLERY-RADOT P, HAMBURGER J, LHERMITTE F, et al, Eds. Système nerveux et muscle.

Pathologie médicale, Tome 6, Paris : Flammarion, 1973. pp 242 - 51.

23 -GOT I.

Artériopathie des membres inférieurs.

In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D, et al, Eds.

Atlas des complications du diabète, Pardel Ed., 1994. pp 57-61.

24 - GOULON-GOEAU C, SAID G.

Artères cérébrales et diabète.

In Traité de Diabétologie, Pradel Ed., 1990, pp 604-6.

25 - GUARDOT C, VAILLANT G, VERGES B.

La survenue d'une resténose coronarienne après dilatation peut-elle être influencée par les troubles métabolique ?

Diabète Metab, 1989, 15 : 21.

26- HAFFNER SM, MORALES PA, GRUBER MK, HAZUDA HP, STERN MP.

Cardiovascular risk factors in non-insulin-dependent diabetic subjects with microalbuminuria.

Arteriosclerosis and thrombosis, 1993, 13, (2) : 205-210.

- 27- HUME L, OAKLEY GD, BOULTON JM, HADISTY C, WARD JD.
Asymptomatic myocardial ischemia in diabetes and its relationship to diabetic neuropathy:
An exercise electrocardiography study in middle-aged diabetic men.
Diabetes Care, 1986, 9 : 384-8.
- 28- JARRETT BJ.
Cardiovascular disease and hypertension in diabetes mellitus.
Diabetes Metab, 1989, 5 : 547-58.
- 29- JEANDEL P, KOUDA ZEH A.
Le diabète sucré au Cameroun.
Med Afr Noire, 1987, 34, (10) : 861-73.
- 30 - KAHN J., ZOLA B, JUNI JE, VINIK AL.
Radionuclide assessment of left ventricular diastolic filling in diabetes mellitus with and
without cardiac autonomic neuropathy.
J Am Coll Cardiol, 1986, 7 : 1303-9.
- 31- KANNEL WB, HJORTLAND M, CASTELLI WP.
Role of diabetes in congestive heart failure : the Framingham study.
Am J Cardiol, 1974, 34 : 29-34.
- 32 - KANNEL WB, Mc GEEL DL.
Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study.
Circulation, 1979, 59 : 8-13.
- 33 - KANNEL WB, Mc GEEL DL.
Diabetes and glucose tolerance as risk factor for cardiovascular disease: The Framingham
study.
Diabetes Care, 1979, 2, (2) : 120-6.
- 34- KOATE P, BAO O, SIGNATE S, NDIAYE IP, DIOUF S, SYLLA M, et al.
Complications vasculaires du diabète sucré chez le sénégalais.
Med Afr Noire, 1979, 26, (10) : 759-73.
- 35- LALAU JD.
Néphropathie diabétique.
In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D, et al,
Eds.
Atlas des complications du diabète, Paredel Ed., 1994. pp 21-6.
- 36- LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M et RAHIER J.
Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du
diabète sucré.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Glandes-Nutrition, 10366 I¹⁰; 4-1987, 14 p.

37- LAMBERT AE, RAHIER J, MINEUR Ph, CHARLES S.

La cardiomyopathie diabétique.

IX^{ème} congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde « coeur et diabète »,
Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.

Ann Cardiol Angeiol, 1982, **31**, (3) : 224-8.

38- LANGER A, FREEMAN MR, JOSSE RC, STEINER G, ARMSTRONG PW.

Detection of silent myocardial ischemia in diabetes mellitus.

Am J Cardiol, 1991, **67** : 1073-1078.

39- LARROQUE P, GAUTIER D.

La neuropathie végétative cardiaque. Réalités actuelles et perspectives d'avenir.

Diabète Metab, 1994 ; **20** : 433-38.

40- LECLERQ JF, ROSENGARTEN MD, BABALIS D, COUMEL Ph, LUBETZKI J,
SLAMA R.

Neuropathie cardiaque et diabète.

IX^{ème} congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde « coeur et diabète »,
Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.

Ann Cardiol Angeiol, 1982, **31**, (3) : 229-33.

41- LESOBRE B.

Accidents vasculaires cérébraux.

In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D, et al,
Eds.

Atlas des complications du diabète, Pardel Ed., 1994. pp 49-52.

42- LEUTENEGGER M.

Macroangiopathie diabétique, physiopathologie, implications thérapeutiques.

Sang Thrombose Vaisseaux, 1995, **7**, (4) : 247-56.

43- LEUTENEGGER M, BERTIN E.

La macroangiopathie diabétique.

PIL Ed., 1993. 87 p.

44- LEUTENEGGER M, PASQUAL C.

Les lésions des pieds chez les diabétiques.

In Traité de Diabétologie, Pradel Ed., 1990, pp 581-7.

45- LOKROU A, TOUTOU T, OUEDRAOGO Y, GROBA-BABA N, KOTOUAN A,
DIALLO A, et al.

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

Med Afr Noire, 1987, **34**, (7) : 593-602.

46- LONGO-MBENZA B.

Diabète sucré et maladies cardiovasculaires.

Cardiologie Tropicale, 1995, 21, (82) : 37-44.

47- LUBETZKI J.

L'athérome chez le diabétique.

In : DEROT M, BOUR H, CAMIVET J, DARNAUD Ch, DEBRY G, DEUIL R, et al, Eds.

Précis de diabétologie. Paris: Masson, 1977.

pp 388-401.

48- MANSKE CL, THOMPSON GR, CLEMENT DL.

Corinary artery disease in diabetic patients with nephropathy.

Am J Hypertens, 1993, 6, (11) : 2.

49- MARCHANT B, UMACHANDRAN V, STEVENSON R, KOPELMAN PG,
TIMMIS AD.

Silent myocardial ischemia : role of subclinical neuropathy in patients with and without diabetes.

J Am Coll Cardiol, 1993, 22, (5) : 1433-7.

50 - Mc DONALD KM and FRANCIS GS.

Medical management and review of current trial in cardiac failure.

In CORTINA A, MORIS C, LAMBERT JLR, CORTINA R., Eds. Congestive cardiac failure : Pathophysiological bases and therapeutic implications. Barcelona : JR. PROUS Ed., 1993, pp 81-101.

51 - MOGENSEN CE.

Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes.

N Engl J Med, 1984, 310 : 356-60.

52 - OMS.

Série des rapports techniques, n° 727, 1985. (Comité OMS d'experts du diabète sucré).

53- ORCHARD TJ, STRANDNESS DE.

Assessment of peripheral vascular disease in diabetes.

Diabetes Care, 1993, 16 : 1199-209.

54- PAILLOLE C.

Le coeur du diabétique.

Sem Hôp Paris, 1990, 66, (45) : 2555-6.

55- PAILLOLE C.

Le dépistage de l'insuffisance coronaire chez le diabétique.
Diabétologie et facteurs de risque, 1995, 1, (3) : 81-4.

56- PAILLOLE C, PASSA Ph, PAYCHA F, et al.

Non-invasive identification of severe coronary artery disease in patients with long-standing diabetes mellitus.
Eur J Med, 1992, 1 : 464-68.

57- PANZRAM G.

Mortality and survival in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus.
Diabetologia, 1987, 30 : 123-31.

58- PASSA Ph.

Insuffisance coronaire et diabète.
Ann Cardiol Angeiol, 1985, 34, (10) : 703-6.

59- PASSA Ph.

Les problèmes posés par l'utilisation des bêtabloquants chez les diabétiques.
IX ème congrès cardiologique de Langue Française: Table ronde « coeur et diabète »,
Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.
Ann Cardiol Angeiol, 1982, 31, (3) : 241-4.

60 - PASSA Ph.

La cardiopathie du diabétique [éditorial].
Diabétologie et facteurs de risque, 1995, 1, (3) : 79.

61 - PASSA Ph.

Le syndrome X.
Ann Med Int, 1991, 142, (5) : 323-4.

62- PASSA Ph, ABADIE E.

Spécificité de la maladie coronaire chez le diabétique.
IX ème congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde « coeur et diabète »,
Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.
Ann Cardiol Angeiol, 1982, 31, (3) : 221-4.

63- PASSA Ph et ABADIE E

Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Glandès-Nutrition, 10366 J20, 4-1987, 4p.

64- PASSA Ph, DROUIN P, ISSA-SAYEGH M, BLASCO A, MASQUET C,
MONASSIER JP, et al.

Coronaires et diabète.
Diabétologie et facteurs de risque, 1996, 2, (12) : 291-6.

65- PASSA Ph, PAILLOLE C.

Les atteintes cardiaques chez le diabétique.

In Traité de Diabétologie, Pradel Ed., 1990. pp 594-7.

66- PERNET A.

Diabète et maladie coronarienne.

Information cardiologique, 1994, 18, (2) : 70-76.

67- POGATSA G, KOLTAI ZM, BALLAGI-PORDANY G.

Influence des sulfamides hypoglycémiantes dans la survenue des extrasystoles ventriculaires chez les diabétiques non insulino-dépendants traités par digitaliques.

Rev Afr Diabetol, 1996, 4 : 14-15.

68- POINTEL JP.

Artériopathie diabétique des membres inférieurs.

Encycl..Méd.Chir. (Paris-France) , Glandes-Nutrition, 10366 J⁴⁰, 5-1988, 10p.

69- PÖYRÄLÄ K, LAAKSO M.

Macrovascular disease in diabetes mellitus.

In MANN YI, PÖYRÄLÄ K, teuscher a. (eds).Diabetes in epidemiological perspective.Churchill. Livingstone, 1983, 183-247.

70- PRIOLLET P.

Exploration non invasive des artérites chez les diabétiques. Applications thérapeutiques.

In J Ann Diabetol. Hotel Dieu (Paris), 1988, Flammarion Med Sciences Ed., 281-290.

71- ROYER R, DEBRY G, ANDRE M.

L'artériopathie diabétique hyperpulsatile.

Le Diabète, 1969, 17 : 25-28.

72- SACHS RN, LEUTENEGGER M, NITENBERG A, VALENSI P, FONTBONNE A.

Le coeur du diabétique.

Ann Cardiol Angeiol, 1994, 43, (5) : 286-91.

73- SACHS RN, VALENSI P, LORMEAU B, TELLIER P, ATTALI JR.

Infarctus du myocarde et diabète.

Sang Thrombose Vaisseaux, 1994, 6, (3) : 195-201.

74- SALOMAA V, TUOMILEHTO J.

Diabète et maladies cardio vasculaires.

In: PAPOZ L, WILLIAMS R, FULLER J, et al, Eds.

Le diabète en Europe. INSERM Ed., 1994. pp 69-82.

75- SOLER NG, PENTECOST BL, BENNET MA, FITZGERALD MG, LAMB P, MALINS JM.

Coronary care for myocardial infarction in diabetics.

Lancet, 1974, **i** : 475.

76- SOW AM.

Le diabète sucré en milieu africain.

Rev Afr Diabetol, 1993, **3** : 1.

77- STEIN B, WEINTRAUB WS, GEBHART SSP, et al.

Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty.

Circulation, 1995, **91** : 979-89.

78- TCHOMBOU HB.

Association HTA-Diabète sucré dans les services de Médecine A, B, C, D à l'hôpital du point G. (A propos de 112 cas).

Thèse, Med, Bamako, 1996 ; 12.

79- TOURE B.

Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés en service de Médecine du point G.

Thèse, Med, Bamako, 1977 ; 6.

80- TOURE FR.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1986 ; 3.

81- TOURE I.

Les troubles du rythme cardiaque ; aspects épidémiocliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs. A propos de 549 cas observés dans le service de Cardiologie de l'hôpital du point G.

Thèse, Med, Bamako, 1996 ; 8.

82- UNGAR I, GILBERT M, SIEGEL A, et al.

Studies on myocardial metabolism in diabetes.

Am J Med, 1955, **18** : 385-96.

83- VAGUE Ph, JUHAN I, JOUVE R.

Paramètres sanguins athérogènes chez les diabétiques : Effet du contrôle du diabète.

IX ème congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde « coeur et diabète », Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981.

Ann Cardiol Angeiol, 1982, **31**, (3) : 216-20.

84- VALENSI P.

Neuropathie autonome cardiaque chez le diabétique. Méthode de recherche et intérêt pratique.

Diabète Metab, 1989, 16 : 102-6.

85- VERGES B.

Macroangiopathie diabétique.

In : BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B, RACCAH D, et al, Eds.

Atlas des complications du diabète, Pardel Ed., 1994. pp 43-8.

86- VIBERTI RC, HILL RD, JARRET RJ, ARGYROPOULOS A, HAHMUD U, KEEN M.

Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin dependent diabetes mellitus.

Lancet, 1982, i : 1430-3.

87- WHO Expert Committee on diabetes mellitus.

Second report, Geneva, Switzerland, 1980 (WHO technical report serie n°646).

88- World Health Organization.

Multinational study of vascular disease in diabetics.

Diabetologia, 1985, 28 : 615-640.

89- ZARICH SW, NESTO RW.

Diabetic Cardiomyopathy.

Am Heart J, 1989 : 1000-12.

ANNEXES

Fiche d'enquête

{Q1} Date de consultation <dd/mm/yy>

{Q2} Service # (cardio=1;med int=2) {Q3} N°Enquête ###

{Q4} Prénoms et Noms _____ {Q5} Age(année) ##

{Q6} Sexe # (mascu=1;fémi=2)

{Q7} Adresse _____

{Q8} Contact à Bamako _____

{Q9} Résidence # (urbaine=1; rurale=2)

{Q10} Profession # (cadre sup=1;cadre moy=2;commer=3;cultiv=4;manoeu=5
ménage=6;autres=7;indéterminé=9)

{Q11} Ethnie # (Bambara=1;Sarakolé=2;Dögon=3;Malinké=4;Sonrhā=5
Bobo=6;Peulh=7;Mininaka=8;Autres=9)

{Q12} Nationalité # (Malien=1; Sénégalais=2; Togolais=3; Autres=9)

{Q13} Nbre hosp # {Q14} Durée hosp ###

{Q15} Recrutement # (Urgence=1; Consult=2; Référé=3; Autres=4 ;ind=9)

Q16 MotifConsult

{Q16a} dyspnée <Y> {Q16b} Dx thorax <Y> {Q16c} palpitation <Y>

{Q16d} amaigri <Y> {Q16e} claudint <Y> {Q16f} hémiplégie <Y>

{Q16g} HTA <Y> {Q16h} Synd PPP <Y> {Q16i} Syncope <Y>

{Q16j} Coma1 <Y> {Q16k} Choc <Y> {Q16l} autres <Y>

{Q16m} ind <Y>

{Q17} Etat général # (bon=1; moy=2; mauvais=3) {Q18} Coma2 <Y>

{Q19} Type coma # (acido-céto=1; hypogli=2; ind=9)

20 à 31 (oui=1 ; non=2 ; ind=9)

{Q20} Céphalées # {Q21} Vétriges # {Q21a} Lipoth #

{Q21b} syncopes # {Q22} bourd Oreil # {Q23} troubles V #

{Q24} palpita # {Q25} précord # {Q26} dyspnée eff #

{Q27} dyspnée décu # {Q28} dyspnée per # {Q29} dyspnée parox #

{Q30} toux # {Q31} Expec Mousse #

{Q32} Angor <Y>

{Q32a} type Angor # (eff=1; décu=2; S menace=3; autres=4; ind=9)

33 à 37 (oui=1 non=2 et ind=9)

{Q33} Claudinter à eff # Mbre inf dx au décu et/ou au repos #

{Q34} pollakiurie # {Q35} Oligurie # {Q36} Hématurie #

{Q37} troubles sphinter # {Q38} poids(K) ### {Q39} taille(cm) ###

{Q40a} TAC Max(mmHg) ### {Q40b} TAC Min ###

{Q41a} TAD Max ### {Q41b} TAD Min ### {Q42} hypot orth #

{Q43} Fréq cardiaq ### {Q44} troubles ryth <Y>

Types de troubles

{Q44a} tachy <Y> {Q44b} galop <Y> {Q44c} aryth <Y>

{Q44d} ES <Y> {Q44e} autres <Y> {Q44f} ind <Y>

{Q45} Souf card <Y> {Q45a} IM <Y> {Q45b} IAo <Y>

{Q45c} RAo <Y> {Q45d} ind <Y>

{Q46} BDC # (normaux=1; assoudis=2; autres=3; ind=9)

47 à 55 (oui=1; non=2; ind=9)

{Q47} frot péri # {Q48} crépi pul # {Q49} pleurésie #

{Q50} gros F Dx # {Q51} Turg jugu # {Q52} R H Jugu #

{Q53} Ascite # {Q54} OMI # {Q55} Trbles troph #

{Q56} Types trbles # (peau sèche=1; phlyctène=2; peau desq=3; escarre=4;
poils tombants=5; gangrène=6; autres=7 et ind=9)

{Q57} Mbre chaud # (oui=1; non=2; ind=9)

58 à 63 (présent =1 abs=2 et ind=9)

{Q58} Pouls radial # {Q59} Pouls fémô # {Q60} Pouls popli #

{Q61} Pouls tib A # {Q62} Pouls tib P # {Q63} Pouls pédieux #

{Q64} Paralyse F # (oui=1;non=2;ind=9) {Q65} Trbles du L <Y>

{Q65a} type trbles # (dysarthrie=1; aphasie=2; autres=3)

66 à 68 (oui=1; non=2; ind=9)

{Q66} déficit M # {q67} hémiplegie # {Q68} hémipara #

{Q69} ATCD familx <Y> {Q69a} HTA <Y> {Q69b} coronaro <Y>

{Q69c} Artériop <Y> {Q69d} cardio <Y> {Q69e} mort Sub <Y>

{Q69f} diabète <Y> {Q69g} autres <Y> {Q69h} ind <Y>

{Q70} ATCD perso infection à strepto # (oui=1; non=2; ind=9)

{Q71} ATCD personnel d'HTA # (-----II-----)

{Q72} ATCD personnel de cardiopathies # (-----II-----)

{Q73} type diab. # (DID=1; DNID=2; ind=9) {Q74} dur Evo ###

{Q75} mode d couv # (bilan S=1;S appel=2;urg=3;TTM=4;autres=5;ind=9)

{Q76} TTT diab: # (r,g=1;insu=2;biga=3;Sulf.hypo=3;autres=5;ind=9)

77 ... 80 (oui=1; non=2; ind=9)

{Q77} Int tabac # {Q78} Int alcool # {Q79} Obésité #

{Q80} ATCD dyslip #

{Q81} ECG <Y> {Q81a} Normal <Y> {Q81b} hyp cav <Y>

{Q81c} Trbles Exi <Y> {Q81d} Trble con <Y> {Q81e} Ischémie <Y>

{Q81f} lésion <Y> {Q81g} Nécrose <Y> {Q81h} Seq nécro <Y>

{Q81i} autres <Y> {Q81k} ind <Y>

Q82 Type de nécrose

{Q82a} ant <Y> {Q82b} apicale <Y> {Q82c} latérale <Y>

{Q82d} post inf <Y> {Q82e} ant sept <Y> {Q82f} ant api <Y>

{Q82g} ant sep api <Y> {Q82h} ant étend <Y> {Q82i} sept prof <Y>

{Q82j} autres <Y> {Q82k} ind <Y>

Q83 Type de lésion

{Q83a} ant <Y> {Q83b} apicale <Y> {Q83c} latérale <Y>

{Q83d} post inf <Y> {Q83e} ant sept <Y> {Q83f} ant api <Y>
{Q83g} ant sep api <Y> {Q83h} ant étend <Y> {Q83i} sept prof <Y>
{Q83j} autres <Y> {Q83k} ind <Y>

Q84 Type d'ischémie

{Q84a} ant <Y> {Q84b} apicale <Y> {Q84c} latérale <Y>
{Q84d} post inf <Y> {Q84e} ant sept <Y> {Q84f} ant api <Y>
{Q84g} ant sep api <Y> {Q84h} ant étend <Y> {Q84i} sept prof <Y>
{Q84j} autres <Y> {Q84k} ind <Y>

Q85 Type d'hypertrophie

{Q85a} HAG <Y> {Q85b} HAD <Y> {Q85c} HVG <Y>
{Q85d} HVD <Y> {Q85e} autres <Y> {Q85f} ind <Y>

Q86 Type de trble d'excitation

{Q86a} Tachy S V <Y> {Q86b} Tachy V <Y> {Q86c} Brady Sin <Y>
{Q86d} EVS <Y> {Q86e} FA <Y> {Q86f} ind <Y>

Q87 Type de trble de conduction

{Q87a} BBG <Y> {Q87b} BBD <Y> {Q87c} BAV I <Y>
{Q87d} BAV II <Y> {Q87e} BAV III <Y> {Q87f} ind <Y>
{Q88} Rx th <Y> {Q88a} Rx Nle <Y> {Q88b} card meg <Y>
{Q88c} anevr Ao <Y> {Q88d} calci Ao <Y> {Q88e} ind <Y>

89 à 90 (oui=1; non=2; ind=9)

{Q89} Att oss # {Q90} Cal art MI #
{Q91} Echo card <Y> {Q91a} Nle <Y> {Q91b} Hypo cav <Y>
{Q91c} Dilat cav <Y> {Q91d} F S Alt <Y> {Q91e} Lés valv <Y>
{Q91f} Hypociné <Y> {Q91g} Akinésie <Y> {Q91h} Epan péri <Y>
{Q91i} Hypokiné <Y> {Q91j} Hyper sep <Y> {Q91k} Thrombus <Y>
{Q91l} autres <Y> {Q91m} ind <Y>
{Q92} Doppler <Y> {Q92a} dop Nl <Y> {Q92b} Pouls dim <Y>

{Q92c} pouls abo <Y> {Q92d} autres <Y> {Q92e} ind <Y>
{Q93} Fond Oeil <Y> {Q93a} Normal <Y> {Q93b} rét diab <Y>
{Q93c} réti hyper <Y> {Q93d} réti mix <Y> {Q93e} ind <Y>
{Q94} Glycémie ### {Q95} Créat ###.# {Q96} Urémie ###
{Q97} Prot ttx ## {Q98} Cholest <Y> {Q98a} Chol LDH #.#
{Q98b} Chol HDH #.# {Q99} Trigly ###
{Q100} ASAT ###.# {Q101} ALAT ###.# {Q102} CPK mb ###.#
{Q103} Natrémie ###.# {Q104} Kaliémie #.# {Q105} Calcémie #.#
{Q106} Chlorémie ###.# {Q107} Micro alb # (prés=1 abs=2 ind=9)
{Q108} GR ##### {Q109} Hb #.# {Q110} GB #####
{Q111} VS # (Nle=1 acc=2 ind=9)

Diagnostic positif

{Q112} AVC <Y> {Q113} CMP <Y> {Q114} Ins crad <Y>
{Q115} Trble Ryth <Y> {Q116} Neuro car <Y> {Q117} Art mbre <Y>
{Q118} autre <Y> {Q119} ind <Y>
{Q113a} CMP décomp # (oui=1 non=2 ind=9)
{Q117a} Type Art # (stadeI=1 stadeII=2 stadeIII=3 stadeIV=4 ind=9)
{Q120} Type coro # (IDM=1; Lésion=2; Ischémie=3; ind=9)

Traitement

{Q121} Mesures hyg <Y> {Q122} Diur <Y> {Q123} Antical <Y>
{Q124} IEC <Y> {Q125} Digital <Y> {Q126} A throm <Y>
{Q127} Dér Nitrés <Y> {Q128} A aryth <Y> {Q129} Vasodil <Y>
{Q130} Antalgique <Y> {Q131} autres <Y> {Q132} ind <Y>
{Q133} Amputation <Y> {Q121a} Mesure HD # (RSS=1; hypocal=2 ind=9)

Diurétiques

{Q122a} hypo <Y> {Q122b} hyper <Y> {Q122c} assoc <Y>

Anticalcilque

{Q123a} dihydroxy <Y> {Q123b} autres <Y>

Antithrombiques

{Q126a} Anti agréPl <Y> {Q126b} Anti VK <Y> {Q126c} Héparine <Y>

Suite hospitalière

{Q134} Guérison <Y> {Q135} Stab <Y> {Q136} Aggrav <Y>

{Q137} Séquelles <Y> {Q138} Décès <Y> {Q139} autres <Y>

{Q140} ind <Y>

Evolution

{Q141} Favorable <Y> {Q142} Défavo <Y> {Q143} Ind <Y>

Nom : WAFO

Prénoms: Bernard Charlot.

TITRE : Les atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré : Socio-démographie, épidémiologie, *clinique*, *traitement* et évolution.

Année : 1996-1997

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt: Médecine.

RESUME

Une étude des atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré a été réalisée à partir de 855 dossiers de diabétiques hospitalisés dans les services de Cardiologie et de Médecine Interne de l'hôpital du point G.

180 patients (21%) ont présenté des atteintes Cardio-vasculaires.

Ces patients se répartissaient en 87 hommes (48,3%) et 93 femmes (51,7%), avec un âge moyen de $56,5 \pm 2,3$ ans.

112 patients étaient non insulino-dépendants (62,2%) et 68 insulino-dépendants (37,8%).

La cardiomyopathie a été observée chez 47,8% des patients, associée à une HTA dans 62,8% des cas. Chez 30,2% des patients, il s'agissait d'un tableau de cardiomyopathie diabétique.

Il s'agissait d'une insuffisance coronaire chez 9,4% des patients, indolore dans 64,7% des cas.

Les troubles du rythme et de la conduction cardiaques ont été présents chez 16,1% des patients, dominés par l'extrasystolie ventriculaire (48,3%).

Une dysautonomie neurovégétative cardiaque a été observée chez 6,1% des patients, avec une légère prédominance de l'atteinte parasympathique (63,6%).

18,3% des patients ont eu un AVC, associé à une HTA dans 81,8% des cas, les accidents ischémiques étant prédominants (72,7%).

L'artériopathie des membres inférieurs a été observée chez 43,9% des patients.

Des facteurs de risque étaient associés au diabète: HTA dans 47,8% des cas, obésité dans 17,2% des cas, tabac dans 11,1% des cas, alcool dans 3,3% des cas et dyslipidémie dans 0,6% des cas.

Le traitement des atteintes cardio-vasculaires a été le plus souvent classique avec toutefois, un faible taux d'utilisation des bêtabloquants au cours de l'insuffisance coronaire (5,9%); et l'absence des méthodes classiques du traitement chirurgical de l'artériopathie des membres inférieurs exceptée l'amputation.

L'évolution hospitalière a été favorable chez 83,9% des patients. La mortalité a été de 16,1%. La létalité spécifique la plus forte a été enregistrée au cours de l'insuffisance coronaire (23,5%).

Mots clés : Diabète, complications, cardiomyopathie, insuffisance coronaire, troubles rythme conduction cardiaques, neuropathie cardiaque, accident vasculaire cérébral, artériopathie membres inférieurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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 !