

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

Thèse

N° :

**COMPLICATIONS MACRO-ANGIOPATHIQUES
CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2
HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE /
ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 17/10/2023

Devant le jury de Médecine et d'odontostomatologie par

M. Ibrahima TELLY

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr. Souleymane COULIBALY (Professeur)

Directeur : Pr. Massama KONATE (Maitre de conférences Agrégé)

Co-directrice : Pr. SOW Djeneba SYLLA (Maitre de conférences)

Membre : Dr. Modibo MARIKO (Medecin)

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse

A ma très chère maman Hawa Aly GUINDO

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui nous (moi, mes frères et sœurs) a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne peut transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour elle. Mère que j'appelle affectueusement **Yah**.

Sans vous, **Yah**, je ne suis rien, mais grâce à vous je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il vous procure santé et qu'il nous aide à vous compenser de toutes vos souffrances passées. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre votre cœur, car nous aurons encore besoin de votre amour.

J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Je t'aime maman !

A mon très cher père Aboubacar dit Sèrè Kénécoubo TELLY

A celui qui nous a aidé à découvrir le savoir un trésor inépuisable.

De tous les pères, vous avez été le meilleur, vous avez su nous entourer d'attention, nous inculper les valeurs nobles de la vie, nous apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci papa (**Deh**) d'avoir été toujours là pour nous, un grand soutien tout au long de nos études. Recevez ici cher père le témoignage de ma très gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

A la mémoire de ma très chère tante feu Binta Aly GUINDO

C'est avec beaucoup de détresse, les yeux remplis de larmes que je trouve à peine la force de vous adresser ces quelques mots.

Votre courage face à l'adversité, votre abnégation pour vos enfants, votre sainteté et votre capacité d'unir les gens au tour de vous, votre sens du partage, votre acceptation de l'autre et de tirer les meilleurs de chaque personne de votre entourage sont quelques-unes de vos qualités qui m'ont marqué à jamais.

Chère tante nous sommes taris de vocabulaire pour exprimer notre profonde reconnaissance pour votre aide, encouragement, enseignement, je ne peux finir de citer tous les bienfaits que vous nous avez procurer au cours de votre vie sur terre. Que le très haut dans sa grande générosité vous accorder le paradis.

A mes oncles et tantes

Drissa GUINDO, Oumou GUINDO, Aissata TIMBINE, Abdoulaye TELLY ce travail est le vôtre. Aussi modeste qu'il soit est le fruit de vos encouragements votre amour et vos bénédictions. Qu'Allah le tout puissant vous accorde santé et prospérité en abondance.

A mes frères et sœurs :

Daiffour, Moussa, Mariam, Binta, Maimouna, Adiaratou, Djeneba, Salimata QU'ALLAH puise renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité et le respect d'être à la hauteur de l'attente de nos admirables parents. Que ce travail soit le gage de mon amour et mon affection indéfectible, qu'il puisse nous encourager nous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale.

A la mémoire de mes frères et sœurs disparus :

Aissata, Anta, Baba, Oumou et Souleymane ; vous nous avez laisser sitôt que la terre vous soit légère et que vos âmes reposent en paix.

A mes cousins et cousines :

Fatoumata TELLY, Kadidiatou TELLY, Aminata TELLY Oumar NAPARE, Alahidou GUIROU, Hamidou TIMBINE, Youssouf TIMBINE, Fatoumata GUINDO, Moctar GUINDO, Younissa GUINDO, Halimatou TELLY, Oumou TELLY, Amsatou TELLY, Ousmane TELLY, Bekaye, Tandou, Yapouo, et Yalaba TELLY ; vos aides d'ordre morale et financière ont été un atout pour moi pour finaliser ce travail. Recevez ici ma profonde reconnaissance.

A mon épouse Binta Biné TELLY dite Yaboudou

La meilleure des femmes, une femme soumise, respectueuse, courageuse et pieuse, ces quelques qualités énormes m'ont poussé jalousement à t'aimer inconditionnellement de tout mon cœur. Tu as toujours su partager mes peines et mes espérances. Je te remercie pour ton support affectueux et moral bien appréciable. Reçois à travers ce travail, toute mon affection renouvelée.

A ma fille Aissata TELLY

Ton arrivée au monde m'a encore, donné, la joie, le courage, l'estime et la force d'accélérer ma course à la réalisation de mes rêves. Pour les privations endurées tout au long de ce travail, que DIEU te bénir et nous aide à te faire grandir dans le bonheur, je t'exhorte à avoir le gout de l'effort afin de mieux faire que nous qui sommes tes parents.

A mes belles sœurs :

Djénéba GUINDO, Aïssata AMBAPIL, les deux Kadia YALCOUYE, Adama TELLY, Djeneba TELLY, Aïssata TIMBINE, Salimata TOLO, Aramata TELLY, Aïssata GUINDO, Adiaratou ONGOIBA profonde gratitude pour votre affection et vos soutiens multiforme votre tolérance et courtoisie m'ont fait oublier la lenteur du temps.

A mes neveux et nièces

Amadou Hamidou, Amadou Daïffour, Salif, Aldjouma, Fatoumata, Adama, Aboubacar Moussa, Oumar, Alim, Hawa, Garibou, Moussa Bekaye, Aboubacar Hamidou, Fatoumata Guindo, Hawa, Nakoudjeï, Ibrahim ; considérer ce travail comme un élément de motivation de tous vos aventures. Je vous souhaite réussite, beaucoup de courage et de la longévité.

Remerciements

A ALLAH Soubhana Wa Taala le tout Miséricordieux le très Miséricordieux ;

Oh seigneur que les louanges et gloires te soit rendues. Nous te remercions pour tous les bienfaits qui remplissent notre vie et surtout d'avoir rendue possible notre cursus universitaire. Guide-nous sur le droit chemin et purifie notre cœur et âme. Faire de nous des êtres soumises et sincères.

Au prophète MOHAMED (SAW) paix et salut sur lui ainsi qu'à sa famille et ses compagnons. Demeure un modèle parfait et irréprochable qui comble et illumine notre vie au quotidien.

A la famille TELLY, famille GUINDO, famille NAPARE à Sévaré

Pour vos soutiens qui n'ont jamais fait défaut.

Considérez cet ouvrage comme le symbole de toute ma reconnaissance.

A Oumar NAPARE et toute sa famille à Yirmadio :

Pour toute l'indulgence, l'acceptation, la générosité et votre contribution jamais égalés pour la réalisation de mon édifice. Ce travail est le vôtre bien sûr le fruit de vos efforts. Recevez ici ma profonde gratitude et reconnaissance.

A mes très chers compagnons, et ami(e)s :

Dr. KOURIBA K, Dr. KOURIBA S, Dr. KASSOGUE A, Dr. DARA Marie Noelle, Dr. KAMIA B, Dr. KAREMBE S, Dr. GUINDO B, Dr. TELLY Moussa, Dr. COULIBALY D, Dr. Elhadji Mahamane MAIGA, Dr. DEMBELE S, Dr. FOMBA D, Dr. KANTE M, Dr. DIARRA B, Dr. DIABY O, Dr. Agathe M, Dr. HAIDARA N, Aneye DJIGUIBA, Gadri TAPILY, Boubacar KAREMBE, OUEDRAOGO Sarata, KANANBAYE Alice, POUDIOUGO Esaie, KONE

Adama, TEMBELY Boureima et à qui conque que j'ai oublié de mentionner ici le nom ;

Permettez-moi, chers amis d'exprimer ma très grande reconnaissance pour le très glorieux temps passé ensemble dans l'entente, fraternité et amitié. Qu'ALLAH nous gratifie de sa clémence.

A mes maitres et encadreurs :

Pr Massama KONATE, Pr. SOW Djénéba SYLLA, Pr. Yacouba DIALLO, Pr. Nouhoum OUOLOGUEM, Pr. Garan DARA, Dr. Bah TRAORE, Dr. Amadou KONE, Dr. Modibo MARIKO, Dr. Modibo Bouran DIALLO, Dr. Charles DARA, Dr. Zoumana TRAORE, Dr. Nanko DOUMBIA, Dr. Haoua SAMAKE

Aux Docteurs et aux internes

Dr KONE Awa Bazy, Dr Seydou DEMBELE ,Dr KANTE Morifing, Dr Lamine KOITA, Dr RIAD Amadou, Dr Bachiaka DIARRA, Dr Youssouf TOURE, Dr MAIGA Elhadji Mahamane, Dr Makan SISSOKO, Dr Wilfried VE, Dr MAIGA Fatoumata SEMEGA, Dr Nagnouma HAIDARA, Dr Oumou DIABY, Dr Agathe TIENOU, Dr Moussa DIALLA, Dr Boubacar KONATE, Dr SALAMI Ismael, Dr Assa Aimé SIDIBE, Dr Farida Ousmane DJIBO, Dr MAIGA Adiza, Dr Makan SYLLA, Dr Zoumana Fah SAMAKE, Adama COULIBALY, Fanta DEMBELE, Kadidia DEMBELE, Fatouma YANOGA, Lassine BERTHE, Aicha KONE, Seydina I COULIBALY, Fatoumata DOUMBIA, Sata TAMBADOU, Asta KEBE, Sory Ibrahim BOCOUM ,Djibril H FOFANA, Hawa Madje SANOGO, Kadiatou TCHAKALA, Daouda DANIOKO, Soumailla COULIBALY, TOURE Samaou, rassoul Abdallah A, Sadio DIARRA, Djiguiya DEMBLE. Ces années passées ensemble font partie des meilleures que j'ai vécus. Je garderai de vous l'image des hommes et femmes les plus vaillant et les plus vaillantes. Je souhaite à chacun et à chacune de vous une très belle carrière médicale.

Au Major et aux infirmier(e)s et aux auxiliaires de santé du service de Médecine / Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ; acceptez s'il vous plait ces remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous et aussi pour vos encouragements illimités.

Aux patients ayant été admis au cours de notre étude ainsi qu'à tous les patients diabétiques : pour la bonne collaboration, puisse Allah vous accorder la santé et la longévité.

A toute la douzième promotion du numerus clausus.

Au Ministère de la santé, au Ministère de l'éducation nationale et au Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique : pour la formation et l'éducation que j'ai reçu de toute gratuité ; vive le Mali uni et prospère.

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU
JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr COULIBAY Souleymane :

- ✚ Professeur de cardiologie à la FMOS**
- ✚ Praticien hospitalier au CHU du point G**
- ✚ Chef de service de cardiologie du CHU du point G**
- ✚ Médecin chef de la polyclinique des Armées**
- ✚ Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire**
- ✚ Colonel de l'Armée Malienne**
- ✚ Membre de la SOMACAR**
- ✚ Membre de la Société Malienne de médecine militaire**
- ✚ Membre Associé de la Société Française de Cardiologie**
- ✚ Membre du collège Ouest africain des Médecins**
- ✚ Chevalier de l'ordre national du Mali**

Honorable Maître, nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de Présider cette thèse malgré vos nombreuses responsabilités. Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre humilité, votre simplicité et surtout votre sens élevé du devoir nous imposent estime et admiration. Soyez-en infiniment remerciés. Puisse Dieu tout puissant vous accorder ses bienfaits.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Massama KONATE

- ✚ Maitre de conférences agrégé en Cardiologie à la FMOS
- ✚ Spécialiste en Cardiologie
- ✚ Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali
- ✚ Secrétaire général adjoint SOMACAR.
- ✚ Professional member of ESC

Cher maitre, c'est un privilège et un grand honneur que vous m'avez fait, en me confiant ce travail. J'ai été marqué par la qualité de votre enseignement durant tout ce travail et par vos qualités de formateur. Je ne trouverai jamais assez de mots pour vous témoigner ma reconnaissance. C'est une fierté pour moi d'être compté parmi vos élèves. Soyez assuré de ma sincère et profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THÈSE

Professeure SOW Djeneba SYLLA

- ✚ Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali**
- ✚ Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS**
- ✚ Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I**
- ✚ Consultante au CDC Atlanta**
- ✚ Consultante au Médecin du Monde Belge**
- ✚ Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD**

Cher maître, c'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Docteur Modibo MARIKO

- ✚ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- ✚ **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition**
- ✚ **Chef de l'Unité enfants Diabétiques de l'Hôpital du Mali**
- ✚ **Enseignant vacataire à la FMOS**
- ✚ **Membre de l'académie africaine de diabète**
- ✚ **Membre de la SOMED**
- ✚ **Membre de la SFADE**

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse nous ont marqué. Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide Acetyl Salicylique

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ADO : Anti Diabétique Oral

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AGE : Advanced Glycation End-Produits

ALAT : Alanine Aminotransférase

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AMKP : Protéine Kinase Activée par l'adénosine Monophosphate

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

ARN : Acide Ribonucléique

ASAT : Aspartate Aminotransférase

ATP : Adénosine Triphosphate

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire

BBD : Bloc de branche Droite

BBG : Bloc de Branche Gauche

CD4 : Lymphocyte T CD4

CI : Cardiopathie ischémique

CRP : C réactive protéine

CP : Coronaropathie

CPK : : créatine phosphokinase

CV : Cardiovasculaire

D.E.S : Diplôme d'études Spécialisées

DCCT : Diabètes Control and Complication Trial

DFG : débit de Filtration Glomérulaire

DIU : Diurétique

DTDVG : Diamètre Télé Diastolique du Ventricule Gauche

DTSVG : Diamètre Télé Systolique du Ventricule Gauche

ECG : Electrocardiogramme

ESH : Société Européenne d'hypertension

ETT : Echocardiographie Transthoracique

FO : Fond d'œil

FE : Fraction d'Ejection

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FR : Fraction de raccourcissement

FR : Fréquence Cardiaque

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

g : gramme

G3PHD : Glycéraldéhyde-3-Phosphate Déshydrogénase

GAJ : Glycémie à Jeun

GB : Globule blanc

GLP 1 : Glucagon-like Peptide 1

HAD : Hypertrophie Auriculaire Droite

HAG : Hypertrophie Auriculaire Gauche

Hb : Hémoglobine

HbA1c : Hémoglobine glyquée A1c

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDLc : High density Lipoprotein cholesterol

HGPO : hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

HM : Humaine Monocomposée

HNF : Héparine Non Fractionné

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Inhibiteur Calcique

IEC : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion

IDF : Fédération Internationale du Diabète

INR : international normalized ratio

IMC : Indice de Masses Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JNC7 : Joint National Commitee 7

Kg : Kilogramme

L: Litre

LDH: lactate déshydrogénase

LDLc: Low Density Lioproteins cholesterol

M²: mètre carré

mmol: millimol

MTOR: Mammalian Target of Rapamycin

mmhg : Millimètre de Mercure

MAP : Mitogen Activated Protein Kinase

M1, M2 : Macrophages 1 et 2

MB : Myocardial Brain

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques

MHz : Méga Hertz

MOD : Maladies Oculaires Diabétiques

Moy: Moyenne

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

MVG : Masse Ventriculaire Gauche

ND : Neuropathie Diabétique

NF-KB: Nuclear factor Kappa B

NO : Monoxyde d'Azote

NPH : Neutral Protamine Hagedorm

NYHA : New York Heart Association

OG : Oreillette Gauche

OMS : Organisation Mondiale de la santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PH : Potentielle d'Hydrogène

PP : Paroi Postérieure

PKC : Protéine Kinase C

PPAR : Proliférateurs Peroxysomes

RD : Rétinopathie Diabétique

RE : Réticulum Endoplasmique

ROS : Radicaux Libres

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SCC : Syndrome Coronarien Chronique

SFADE : Société française Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SIV : Septum Inter ventriculaire

SGLT2 : Co transporteur du Sodium Glucose de type 2

SOMACAR : Société Malienne de Cardiologie

SOMAPATH : Société Malienne de Pathologie Thrombotique et Hémorragique

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de diabétologie

TCA : Temps de Céphaline Activé

TH : Tour de Hanche

TM : Temps Mouvement

TP : Temps de Pro-trombine

TT : Tour de Taille

UKDPS : UK Dark Skies Partnership

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de
Bamako

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

2D : Mode Bidimensionnel

3D : Mode Tridimensionnel

% : Pourcentage

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021	6
Figure 2 : Nosologie des syndromes coronariens aigus.	22
Figure 3: Physiopathologie d'insuffisance coronarienne	23
Figure 4: facteurs favorisants de l'insuffisance cardiaque	28
Figure 5: Mécanismes de survenu de l'AVC	30
Figure 6: Technique de dépistage de l'AOMI	33
Figure 7: Image locale montrant le bureau des entrées de l'Hôpital du Mali	43
Figure 8: Image locale montrant l'accueil du service de Médecine	45
Figure 10: Répartition selon les résultats globaux	54
Figure 11: Répartition selon le sexe	55
Figure 12: Répartition selon la tranche d'âge	55
Figure 13: Répartition selon la provenance.....	56
Figure 14: Répartition selon le résultat de l'HbA1c.....	59
Figure 15: Répartition selon les anomalies lipidiques.....	60
Figure 16: Répartition selon les complications aiguës métaboliques retrouvées	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de la néphropathie diabétique selon Mogensen	20
Tableau II : classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutheford	33
Tableau III: Diagramme de GANTT.....	52
Tableau IV : répartition selon l'activité socio-professionnelle	56
Tableau V : Répartition selon motif d'hospitalisation.....	57
Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque associés au diabète	57
Tableau VII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète	58
Tableau VIII : Répartition selon les circonstances de découverte du diabète ..	58
Tableau IX : Répartition selon l'IMC.....	59
Tableau X : Répartition selon le tour de taille	59
Tableau XI : Répartition selon la classification de Leriche et Fontaine	61
Tableau XII: Répartition selon le résultat de l'IPS	62
Tableau XIII: Répartition selon les résultats de l'échographie doppler artériel des membres inférieures.....	62
Tableau XIV: Répartition selon les signes fonctionnels	63
Tableau XV : Répartition selon la classification NYHA de la dyspnée.....	63
Tableau XVI: Répartition selon les Anomalies électrocardiographiques évocatrices de coronaropathies.....	64
Tableau XVII: Répartition selon l'aspect de l'échographie Trans thoracique..	64
Tableau XVIII: Répartition des patients selon la FEVG.....	64
Tableau XIX: Répartition selon les signes cliniques d'atteinte cérébrale.....	65
Tableau XX : Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler des Tronc supra-aortiques.....	65
Tableau XXI : Répartition selon les résultats du scanner cérébral.....	66
Tableau XXII: Répartition selon les types de macro-angiopathies.....	66
Tableau XXIII : Répartition selon le traitement Antidiabétique	67

Tableau XXIV: Répartition selon le traitement des macro angiopathies	67
Tableau XXV: Répartition selon les classes d'antihypertenseur utilisées	68
Tableau XXVI: Répartition selon la prise en charge chirurgicale de l'AOMI .	68
Tableau XXVII: Relation entre les complications macro angiopathies et l'HbA1c	69
Tableau XXVIII : Relation entre les complications macroangiopathiques et le nombre des facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.	69
Tableau XXIX : Relation entre la durée d'évolution du diabète et la survenue des complication macroangiopathiques	70

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
❖ Objectifs.....	4
○ Objectif général.....	4
○ Objectifs spécifiques.....	4
1 GENERALITES.....	6
1.1 DIABETE	6
1.1.1 Définition.....	6
1.1.2 Épidémiologie.....	6
1.1.3 Classification	7
1.1.4 Etiopathogénie.....	7
1.1.5 Diagnostic.....	10
1.1.6 Traitement	11
1.1.7 Complications du diabete	16
1.2 FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	36
1.2.1 Définition	36
1.2.2 Facteurs de risque classiques	36
2 PATIENTS ET METHODES	42
2.1 Lieu de l'étude	42
2.2 Type et période d'étude	46
2.3 Population d'étude	46
2.4 Variables mesurées	46
2.5 Définitions opérationnelles.....	47
2.5.1 Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs	47
2.5.2 Accident vasculaire cérébral	48
2.5.3 Cardiopathie ischémique	48
2.5.4 Facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète	49
2.6 Collectes des données	50
2.7 Gestion des données	50
2.8 Considérations éthiques.....	50

3	RESULTATS	54
3.1	Résultats globaux	54
3.2	Résultats descriptifs	55
3.2.1	Caractères socio-démographiques	55
3.2.2	Caractéristiques du diabète.....	57
3.3	Complications dégénératives du diabète	61
3.4	Traitement.....	67
3.5	Résultats analytiques	69
4	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	72
4.1	Epidémiologie.....	72
4.2	Données socio-demographiques	72
4.3	Données sur le diabete	73
4.4	Facteurs de risque associés	75
4.5	Complications macroangiopathiques.....	76
4.6	Traitement.....	78
	CONCLUSION	80
	RECOMMANDATIONS.....	82
	REFERENCES	83
	ANNEXES	88

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est une véritable pandémie qui touche notre planète. Le nombre de personne touchée était plus de 537 millions dans le monde en 2021 soit une prévalence estimée à 10,7%, il devrait passer à 783 millions soit une prévalence de 11,9% de la population adulte (20-79 ans) en 2045 selon l'IDF si rien n'est fait. Cette croissance serait le résultat du vieillissement de la population et des changements du mode de vie. L'Afrique connaîtra la progression du diabète la plus importante dans le monde ; passant de 24 millions en 2021 à 55 millions en 2045 avec une augmentation de 120 %. A cette date la prévalence du diabète sera 4,4%. Au Mali, sa prévalence était estimée à 2,4 % en 2021. [1]

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, en raison de sa fréquence et de la gravité de ses complications cardiovasculaires, cérébrales ou vasculaires périphériques.

Parallèlement aux progrès des traitements hypoglycémisants et anti-infectieux, les complications cardiovasculaires sont devenues la principale cause de décès des diabétiques, bien avant les comas métaboliques et les complications infectieuses. En effet, 75% des diabétiques décèdent d'accident vasculaire, au premier rang desquels l'insuffisance coronarienne responsable de 50% des décès. Lorsqu'on prend en compte les facteurs de risque classiques tels que l'âge, le sexe, les antécédents familiaux l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le tabagisme, le diabète entraîne un risque relatif modéré de 2 à 3 chez l'homme, plus important de 4 à 5 chez la femme. [2]

Le dépistage et la prévention du diabète de type 2 doivent être une priorité à travers le monde afin d'enrayer la progression de cette pandémie. Il en est de même pour le dépistage, la prévention et la prise en charge des atteintes cardiovasculaires liées au diabète. Le traitement des facteurs de risque d'atteintes cardiovasculaires comme l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle,

la dyslipidémie ou l'obésité, permet de retarder l'apparition des complications cardiovasculaires et de limiter la mortalité liée au diabète.[3]

Cependant beaucoup de patients souffrent et meurent encore des complications vasculaires du diabète par défaut de prise en charge puisqu'ils n'ont pas été identifiées, sinon trop tardivement, comme à haut risque cardiovasculaire. [4]

Devant la gravité des complications macroangiopathiques, nous nous sommes proposés de faire une étude sur l'aspect épidémiologique, clinique et paraclinique des complications macroangiopathiques chez les diabétiques du type 2 dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital Mali.

Questions de recherche

- Quelle est la fréquence des complications macroangiopathiques chez les diabétiques de types 2 ?
- Quels sont les facteurs prédictifs des complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2 ?

Hypothèses de recherche

- Les complications macroangiopathiques sont fréquentes chez le diabétique de types 2.
- Le mauvais équilibre glycémique et la durée d'évolution du diabète sont responsables de la survenue des complications macroangiopathiques chez les diabétiques de types 2.

OBJECTIFS

➤ Objectif général

Etudier les complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2 dans le Service de Médecine /Endocrinologie de l'Hôpital du Mali

➤ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2
- Déterminer les données sociodémographiques des diabétiques de type 2 ayant une complication macroangiopathique.
- Décrire les facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 ayant une complication macroangiopathique.
- Décrire les complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1 DIABETE

1.1.1 Définition

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultante d'un défaut de sécrétion de l'insuline et /ou de l'action de l'insuline [1].

1.1.2 Épidémiologie

Le diabète est l'une des maladies chroniques les plus répandues sur la planète. Selon la FID près de 537 millions de personnes sont atteintes du diabète dans le monde, avec environ 24 millions de personnes atteintes en Afrique en 2021. Le continent devrait connaître la plus forte augmentation du nombre de cas de diabète dans le monde.

Le nombre d'africains souffrant de cette pathologie devrait atteindre 54 millions d'ici 2045, soit une augmentation de 134 % par rapport aux données disponibles en 2021 si rien ne sera fait.

En outre l'Afrique est le continent comptant le plus grand nombre de personnes qui ne connaissent pas leurs statuts pour le diabète. Ainsi on estime que 70% des personnes diabétiques ne savent pas qu'elles sont touchées par cette maladie. [1]

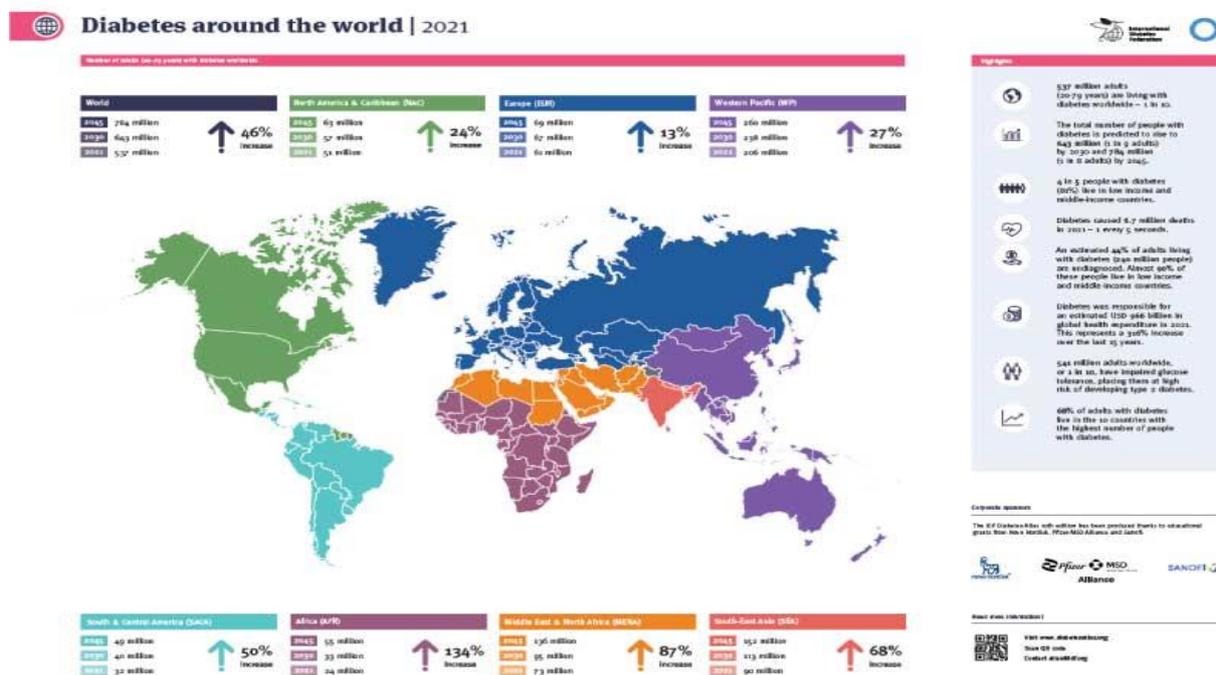


Figure 1: Epidémiologie du diabète selon FID aperçu mondial 2021 [1]

1.1.3 Classification [5,6,7,8]

✚ Le diabète de type 1

Regroupe le diabète principalement attribuable à la destruction des cellules bêta du pancréas, qui accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue.

✚ Le diabète de type 2

Est le plus souvent attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulino-résistance. La cétose n'est pas courante.

✚ Le diabète gestationnel

Résulte d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou est dépistée pour la première fois pendant la grossesse.

✚ Les autres types de diabètes

Comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète d'origine génétique ou associées à d'autres maladies, ou l'usage de certains médicaments

1.1.4 Etiopathogénie

La classification du diabète sucré selon l'OMS et l'ADA permet d'individualiser trois groupes étiopathogénies :

- Les diabètes primitifs qui résultent de multiples facteurs génétiques et environnementaux ;
- Les diabètes secondaires le plus souvent associés à un état ou à un syndrome expliquant le diabète ;
- Le diabète gestationnel

1.1.4.1 Les diabètes primitifs

1.1.4.1.1 Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 est l'aboutissement d'un processus auto-immun chronique qui attaque et détruit les cellules B des îlots de Langerhans dans la plupart des cas la maladie est liée à la rencontre d'une susceptibilité génétique et des facteurs environnement

➤ Les facteurs génétiques

L'apparition du diabète de type 1 chez les sujets ayant des antécédents familiaux est connue. En effet on estime que 5% des apparentes au premier degré d'un diabète de type 1 développent un diabète.

Cependant il faut souligner qu'aucun gène n'a été identifié même si un terrain de prédisposition probablement polygénique avec une prépondérance de l'influence des allèles HLA a été décrit.

➤ Les facteurs environnementaux

Ils sont représentés par les toxines et les virus. Parmi les virus on cite le coxsackie B4, le cytomégalovirus, les virus de l'hépatite virale et de la mononucléose infectieuse.

Le rôle des affections virales dans la survenue du diabète de type 1 est évoquer par les arguments suivants.

- Épidémiologiques : l'incidence saisonnière du diabète de type 1 suit le pic des épidémies virales.
- Expérimentaux : il est possible d'induire un diabète de type 1 chez l'animal de laboratoire par certains virus, parmi les toxines de nombreuses substances ont été identifiées comme ayant un effet diabétogène. Les mécanismes d'action de ces substances sont de deux types :

Une cytotoxicité directe sur les cellules B, on cite par exemple la streptozotocine, l'alloxane, la pintadine, les nitrosamines ;

Une altération fonctionnelle de la cellule B par des mécanismes multifactoriels dans le cas de diabète pancréatique.

➤ Les facteurs auto-immuns

De nombreux travaux témoignent de l'existence d'un phénomène immunitaire dans la genèse du diabète de type 1. Les arguments plaident en cette faveur sont l'association de cette maladie à d'autres maladies auto-immunes (la maladie d'HASHIMOTO, la maladie de BASEDOW, la maladie de BIERMER...)

L'existence de marqueurs immunologiques est également en faveur de l'auto-immunité ; en effet des auto anticorps anti-cellules d'îlot et auto-anticorps reconnaissant des antigènes insulaires sont détectés chez une majorité des sujets au moment du diagnostic. [9, 10,11]

1.1.4.1.2 Le diabète de type 2

Deux types de facteurs sont impliqués :

Les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux.

➤ Les facteurs génétiques

L'influence génétique est beaucoup plus importante dans le diabète de type 2 que dans le diabète de type 1 [11].

En effet on admet actuellement que le risque de devenir diabétique de type 2, si l'on a un parent diabétique est d'environ 40% alors que les observations chez les jumeaux homozygotes montrent une concordance de plus 90%.

Bien que le mode de la transmission de la maladie soit encore mal connu, on pense qu'il est déterminé par l'interaction d'anomalie de plusieurs gènes aboutissant à une altération de la production et / ou de l'action de l'insuline.

➤ Les facteurs environnementaux

Les facteurs incriminés sont

- L'alimentation hypercalorique et riche en sucre simple, agit uniquement par le biais de son rôle obésogène ;
- La sédentarité ;
- La multiparité ;
- Le stress ;
- L'obésité qui fait intervenir le cercle vicieux suivant :

L'hyperinsulinisme induit par l'obésité entraîne un effet de régulation négative avec une diminution du nombre des récepteurs membranaires de l'insuline, puis en s'aggravant, apparaît un défaut d'action intracellulaires de l'insuline. Cette insulino-résistance accroît en retour l'hyperinsulinisme.

En somme le diabète de type 2 est héréditaire, cependant les modes de transmission sont inconnus, excepté pour la forme MODY (Maturity Onset Diabète of the Youth) à une pénétrance familiale particulièrement importante.

On note une prédominance du déficit de l'insulinosécrétion dans le diabète de type 1 et prédominance de l'insulinorésistance dans le diabète type 2. [12,13]

1.1.4.2 Les diabètes secondaires

Il s'agit de diabète apparaissant au cours ou au décours d'une pathologie précise.

On cite :

- Les diabètes secondaires à une maladie du pancréas ; l'hémochromatose, la pancréatite fibrocalcineuse, le cancer du pancréas ;
- Les diabètes secondaires à une maladie endocrinienne : l'acromégalie, l'hypercorticisme, l'hyperthyroïdie, la tumeur du pancréas ;
- Les diabètes de cause iatrogène secondaire à une corticothérapie, aux diurétiques ou aux hormones thyroïdiennes.

1.1.4.3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparaissant entre les 24 et 28 semaines de la grossesse et qui régresse après la grossesse. [9,13]

1.1.5 Diagnostic

1.1.5.1 Circonstances de découverte

La présentation clinique d'un diabète sucré est très variable.

Son diagnostic peut être évoquer dans plusieurs situations.

- C'est le coup de tonnerre dans un ciel serein. Le patient se plaint de symptômes aigus d'installations brutales, habituellement, une polyurie, une polydipsie, une polyphagie et un amaigrissement. S'y ajoutent éventuellement des signes digestifs lorsqu'il y a cétose ou acidocétose. Le diagnostic, sans équivoque, est confirmé par la biologie. Il s'agira pratiquement toujours un diabète de type 1.
- L'ensemble de ses symptômes ou certains d'entre eux sont présents sur un mode mineur, et éventuellement plus chronique. Il n'y a pas de signe de cétose. Le diagnostic de diabète est conforté par la biologie. Cette présentation clinique peut être celle d'un diabète de type 1, ou de type 2, ou d'un diabète secondaire.
- Le sujet est asymptomatique. Il consulte à l'occasion d'un bilan de santé systématique ou d'une glycosurie. Parfois c'est une complication infectieuse qui est le point d'appel : des lésions mycosique ou bactérienne génitale (balanite ou prurit vulvaire) ou cutané (furonculoses). Le diagnostic sera le plus souvent celui d'un diabète de type 2.

- C'est une complication chronique rétinienne, neurologique, ou macro vasculaire qui amène à découvrir un diabète antérieurement méconnu que la biologie confirmera. Comme la situation précédente il s'agira toujours un diabète de type 2.
- Le sujet est asymptomatique. La glycémie est anormale, supérieur à 110 mg/dl, mais inférieur à 126 mg/dl le diagnostic celui d'une anomalie de l'homéostasie glucidique. [9,13]

1.1.5.2 Diagnostic biologique

Les critères diagnostiques biologiques du diabète sucré sont :

- Une glycémie à jeun (8 à 12 h) \geq 126 mg/dl soit 7 mmol/l ou
- Une glycémie aléatoire \geq 200 mg/dl soit 11 mmol/l accompagner du syndrome cardinal du diabète ou
- Une glycémie 2 heures après une charge de 75 grammes de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale \geq 200 mg/dl soit 11 mmol/l ou
- Une hémoglobine A1 glyquée \geq 6,5 %.

1.1.6 Traitement [14 ,15]

1.1.6.1 Objectifs

- Corriger le déséquilibre glycémique
- Eviter la survenue de complications
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie

1.1.6.2 Moyens et indications

La diététique : régime

Objectifs

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- Obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

Nécessite : une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique)

Doit être :

** Personnalisée ; adaptée avec les habitudes

** équilibrée.

Sa composition :

-50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).

-15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)

-30 % à 35 % de Lipides

**régulière et répartie dans la journée.

**contenir des fibres alimentaires.

**apport hydrique : 1500 à 2500 ml / j.

**chez l'obèse : régime hypocalorique : 1200 kcal/j.

Les raisons d'échec

- -Lassitude par monotonie
- -Insuffisance d'explications pratiques aux patients
- -Insuffisance de motivation
- -Frustration ressentie

Exercices physiques

Importance

L'activité physique a une action hypoglycémisante nette et donc évaluable par le patient lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes. Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (Abaissement des triglycérides, augmentation du HDL-cholestérol).

Les durées

Pour le jogging=30minutes

Pour le vélo=1heure

Pour la marche= 2heures au moins tous les deux jours.

Médicaments antidiabétiques

Les antidiabétiques oraux (ADO)

Les insulinosécreteurs

- Les sulfamides hypoglycémiantes :

Ils stimulent la sécrétion d'insuline après les repas et dans l'intervalle des repas en se fixant sur des récepteurs spécifiques des cellules bêta du pancréas, par un processus analogue à celui de la stimulation par le glucose. Exemple :

Glibenclamide, gliclazide, glimépiride).

- Les glinides :

Le repaglinide : leur mécanisme d'action est également celui de la stimulation de la sécrétion d'insuline, mais contrairement aux sulfamides, ils agissent même s'il n'y a pas d'élévation de la glycémie.

- Les insulinosensibilisateurs

Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la

Metformine. De manière globale, la metformine est un biguanide constitué par deux unités guanidiques. Elle agit sur l'insulinorésistance. Son action est plus marquée sur les hépatocytes que sur les cellules périphériques. C'est pour cette raison qu'elle agit davantage pour freiner la production hépatique du glucose que pour stimuler l'utilisation du glucose au niveau des tissus périphériques. La metformine apparaît en particulier comme un inhibiteur de la néoglucogenèse à partir des lactates. C'est également un inhibiteur de la lipolyse.

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

- Autres :

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol). Elles sont localisées dans la bordure en brosse des entérocytes du petit intestin. Leur inhibition compétitive par l'acarbose ou le miglitol ralentit l'absorption des glucides et amortit les excursions glycémiques postprandiales.

L'acarbose est un puissant inhibiteur de la saccharase car son affinité pour cette enzyme est 104 à 105 fois plus élevée que celle du saccharose pour la saccharase. Le miglitol a un effet inhibiteur sur la saccharase encore plus fort que celui de l'acarbose.

Les inhibiteurs de la DPP-4 ont une action plus importante sur l'HbA1c (1,5 à 2 % de chute) lorsqu'ils sont prescrits chez des sujets ayant une HbA1c aux alentours de 9 %. Cela est lié au fait que les inhibiteurs de la DPP-4 ont, pour ce niveau de déséquilibre glycémique, une action qui s'exerce à la fois sur l'hyperglycémie basale et postprandiale. Une action quasi exclusive sur l'hyperglycémie postprandiale, ce qui est le cas lorsque l'HbA1c ne dépasse pas 7,5 %, limiterait la chute de l'HbA1c à moins de 1 % en pourcentage de points d'HbA1c. En effet, l'impact absolu de l'hyperglycémie postprandiale sur l'HbA1c est de l'ordre de 1 %, quel que soit le niveau de l'HbA1c. Cette observation est en accord avec ce qui est observé dans les études conduites avec les inhibiteurs de la DPP-4 chez les sujets qui ont une HbA1c inférieure à 8 %. Dans ce cas, l'amélioration de l'HbA1c se situe entre 0,7 et 0,9 %. À l'inverse, la metformine, médicament de l'hyperglycémie basale, devient un médicament de l'hyperglycémie postprandiale lorsqu'elle est prescrite chez des sujets dont l'HbA1c se situe entre 6 et 6,5 %.

Agoniste du GLP-1 est libéré au niveau du tube digestif dans les minutes qui suivent l'ingestion d'un repas. Sa libération est suivie d'une sécrétion d'insuline gluco-dépendante (en réponse au glucose qui est absorbé au cours du repas). Le GLP-1 est donc considéré comme une hormone insulino-trope gluco-dépendante qui ne stimule l'insulinosécrétion qu'en présence de glucose intestinal. De manière un peu abusive, on peut étiqueter le GLP-1 comme un facteur insulino-trope « intelligent » puisqu'il ne stimule l'insulinosécrétion qu'en fonction des besoins de l'organisme, c'est-à-dire lorsque le glucose provenant de l'hydrolyse des glucides alimentaires est absorbé par les entérocytes

Inhibiteurs de la SGLT2. Ils sont retrouvés dans la muqueuse intestinale de l'intestin grêle et de tube proximales de néphrons, les inhibiteurs du SGLT2 entraînent une diminution de l'HbA1c de l'ordre de

0,5 à 0,8 %. Bien que la diminution de l'HbA1c reste modeste avec les iSGLT2, ces médicaments présentent deux avantages : une absence de risque hypoglycémique et un effet bénéfique sur le risque cardiovasculaire qui dépasse largement leurs effets sur la glycémie.

Les inhibiteurs de la SGLT2 qui diminuent l'hyperglycémie en augmentant la glycosurie. Son inhibition diminue ainsi la glycémie et la concentration de l'hbA1c en augmentant la glycosurie et abaisse la pression artérielle par une diurèse osmotique. Elle diminue le poids corporel par fuite calorique au niveau

urinaire ; présente une amélioration de la fonction diastolique ; de la fraction d'éjection ventriculaire gauche ; ainsi qu'une diminution de l'hypertrophie myocardique. Avec une diminution de 38% de la mortalité cardiovasculaire et 32% des hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez les patients atteints de diabète de type 2.

Les insulines

Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), Umuline rapide...

Les insulines semi-retard (exemple : Insulatard (NPH))

Les analogues d'insulines : rapide (exemple : Novorapid, Humalog,

Les intermédiaires pré mélangées (novo mix- 30, novomix-50, mixtard-30)

Les analogues retard (Lantus, levemir...).

1.1.7 COMPLICATIONS DU DIABÈTE

Les complications du diabète sucré sont classiquement réparties en trois [3] grands groupes :

- ✓ Métaboliques ;
- ✓ Infectieuses ;
- ✓ Dégénératives.

1.1.7.1 Complications aiguës métaboliques

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux autres sont iatrogènes.

❖ Céto-acidose diabétique [16]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5 %. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulino-pénie (favorisée par une éventuelle infection, une prise médicamenteuse ou une pathologie endocrinienne) et une élévation des hormones de la contre régulation.

❖ Hyperosmolarité diabétique

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique supérieure à 350 mosmol/l sans cétose et une hyperglycémie supérieure à 600mg/dl. [7,17]

❖ Hypoglycémie

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie au-dessous de la limite inférieure de la normale (inférieure à 2.7 mmol /l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous l'insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort. [17]

❖ Acidose lactique

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol /l et un PH artériel inférieur à 7.25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas

d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique de type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire. [17]

1.1.7.2 Complications infectieuses

Le diabète fait partir de la longue liste des différentes affections susceptibles d'amener une altération des défenses anti-infectieuses. Cela est surtout vérifié pour les infections bactériennes. En effet hyperglycémie entrave le chimiotactisme et inhibe la formation du voile phagique du polynucléaire, altère l'Energie et le potentiel d'oxydoréduction mis à la disposition du polynucléaire et ses capacités rhéologiques. [17]

Les tableaux les plus rencontrés sont les infections :

- Cutanéomuqueuses ;
- Pulmonaires ;
- Urinaires ;
- Des membres.

1.1.7.3 Complications dégénératives

Elles surviennent en moyenne, 5 à 10 ans après l'apparition de l'hyperglycémie patente. Elles sont dues à la :

- Microangiopathie menaçant surtout l'œil, le système nerveux et le rein ;
- Macro-angiopathie menaçant surtout l'aorte, les coronaires, les artères des membres inférieurs et les artères cérébrales.

1.1.7.3.1 Les complications microangiopathiques

❖ Les maladies oculaires diabétiques

La rétinopathie diabétique représente la complication dégénérative microvasculaire la plus précoce, la plus fréquente, la plus spécifique et la mieux caractérisée. [18,19,20]

Elle représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 50 ans. Sa prévalence est estimée à 35% et croît avec la durée du diabète. [17]

Mais cette prévalence est en baisse depuis 2000 du d'une prise en charge globale diabète d'une part et d'un meilleur dépistage d'autre part. [17]

La prévalence est estimée à 10 à 20% au moment du diagnostic du diabète de type 2. Les facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont la durée d'évolution du diabète, le mauvais équilibre du diabète et de l'HTA, la chirurgie de la cataracte, les dyslipidémies, les pubertés et la grossesse. L'hyperglycémie chronique entraîne la réduction du glucose en sorbitol sous l'effet de l'aldose réductase. Le sorbitol s'accumule dans la cellule entraînant une diminution du myoinositol et dysfonctionnement de la pompe Na/K ATPase.

La glycation entraîne la formation d'AGEs responsables d'une réaction, inflammatoire chronique, d'un épaissement de la membrane basale, de l'adhésion des leucocytes à l'endothélium des capillaires, altération de la structure du gel vitréen.

L'activation de la protéine kinase C (PKC) provoque une augmentation de l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et de substances vaso actives. Ce qui a comme conséquence l'épaississement des membranes basales, une modification de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin rétinien. [17]

La génération de radicaux libres oxygénés est à l'origine du stress oxydatif. Pour la pratique, nous disposons de la classification de la SFD qui distingue :

- ✓ Absence de rétinopathie diabétique : aucune anomalie au fond d'œil en rapport avec le diabète
- ✓ Rétinopathie diabétique non proliférante minime : présence de microanévrismes
- ✓ Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : exsudats, hémorragies
- ✓ Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou proliférante : hémorragies en taches et anomalies veineuses.
- ✓ Rétinopathie diabétique proliférante non compliqué : néovaisseaux
- ✓ Rétinopathie diabétique compliquée : hémorragies intravitréenne, décollement rétinien, glaucome néo vasculaire. [18]
- ✓ Les maculopathie diabétique :
 - Œdème maculaire diabétique minime
 - Œdème maculaire diabétique modérée

- Œdème maculaire diabétique sévère
- Œdème maculaire diabétique fractionnel. [18]

❖ La neuropathie Diabétique

Elle englobe l'ensemble des manifestations cliniques découlant de l'atteinte des nerfs périphériques et du système nerveux autonome.

La neuropathie est une complication dégénérative fréquente du diabète, elle est d'autant plus fréquente que le diabète est ancien (souvent signe révélateur du diabète de type 2) et chez les diabétiques de type 1 mal équilibré.

La fréquence passe de 35% après 20 à 70% après 40 ans d'évolution. Mais la fréquence varie en fonction de la qualité et l'équilibre glycémique. [3]

Cependant outre la durée d'évolution et l'équilibre glycémique il existe d'autres facteurs, probablement génétiques, expliquant la fréquence et la gravité des symptômes chez certains patients (en particulier les douleurs imperceptibles chez les uns, peuvent être intolérables chez d'autres aboutissant à des difficultés thérapeutiques et conduisant parfois à des états très invalidants. [3,21].

La neuropathie diabétique est cliniquement polymorphe et on distingue :

- La neuropathie périphérique (polynévrite, mono, et multinévrite)
- La neuropathie végétative (les troubles cardiocirculatoires, les troubles digestifs, les troubles uro-génitaux, les troubles trophiques, et les troubles de la sudation) [3,21]

❖ Maladie rénale diabétique

Elle se caractérise essentiellement par une atteinte des glomérules. C'est une cause majeure de mortalité et de morbidité, car elle représente une des causes principales d'insuffisance rénale terminale et des décès chez les diabétiques. [4,22]

Sur le plan clinique les circonstances de découverte peuvent être :

Une protéinurie : c'est le maître symptôme, elle est d'abord intermittente puis permanente ;

- ✓ Un syndrome néphrotique ;

- ✓ Une hématurie microscopique inconstante et modérée ;
- ✓ Une hypertension artérielle : elle apparait secondairement et devient sévère quand apparait l'insuffisance rénale ;
- ✓ Une insuffisance rénale : c'est le dernier stade évolutif de la néphropathie diabétique qui en comprend plusieurs. [5,23]

Tableau I : Classification de la néphropathie diabétique selon Mogensen [3]

Stade	Selon Mogensen		Selon KDOQI (ml/min/1,73m ²)
1	Hyperfiltration	GFR > 140 ml/min/ 1,73m ²	≥ 90
2	Normoalbuminurie	< 30 mg/24 h	60-89
3	Microalbuminurie	30-300 mg/24 h	30-59
4	Macroalbuminurie	≥ 300 mg/24 h	15-29
5	Insuffisance rénale terminale		< 15

1.1.7.3.2 Complications macroangiopathiques [24]

La macro-angiopathie est une atteinte des grandes artères et se distingue chez le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence et sa sévérité. Elle comprend la cardiopathie ischémique, l'accident vasculaire cérébral et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

1.1.7.3.2.1 Cardiopathie ischémique

Elle est constituée de deux grandes entités : le syndrome coronarien aigu et le syndrome coronarien chronique.

1.7.3.2.1.1 Syndrome coronarien aigu [25]

Il s'agit d'une urgence médicale.

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un ensemble de symptômes provoqués par une occlusion aiguë totale ou partielle de l'une des artères coronaires.

Le terme SCA regroupe l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse : médio thoracique, rétrosternale, en barre irradiant dans les épaules, les bras, la mâchoire inférieure, constrictive, à type d'oppression et de serrement. Il existe deux types :

➤ Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

Les SCA avec sus-décalage du segment ST est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle se caractérise par un angor persistant et un sus-décalage du segment ST persistant sur l'ECG. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse par l'angioplastie ou par la thrombolyse

➤ Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

Les SCA, sans sus-décalage du segment ST, s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique. Le traitement vise à prévenir le risque de survenue d'une occlusion coronaire aiguë totale.

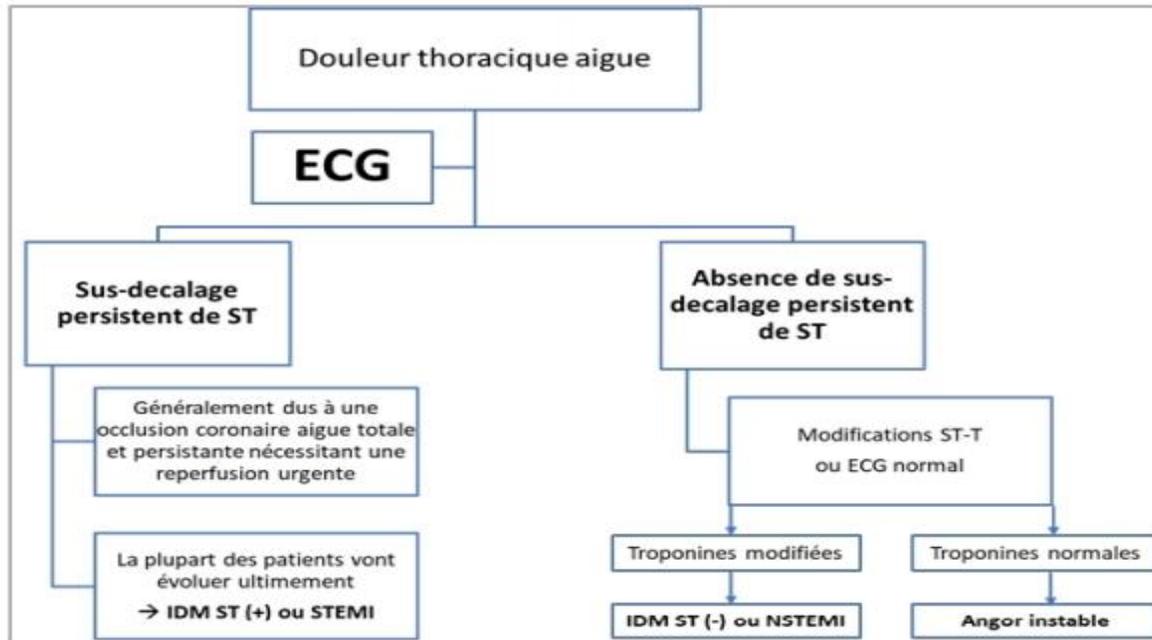


Figure 2 : Nosologie des syndromes coronariens aigus.[25]

1.7.3.2.1.2 Syndrome coronarien chronique [26]

Le SCC est la manifestation clinique au long cours d'une cardiopathie ischémique. Il est la conséquence d'un processus dynamique d'athérosclérose et d'altération de la fonction endothéliale. Cette maladie chronique peut donc être ponctuée d'évènements aigus

Classification : Six types de SCC les plus fréquemment rencontrés en clinique

- Patient avec une suspicion d'atteinte coronaire c'est à dire qui présente des symptômes d'angor stable, et/ou de la dyspnée ;
- Patient présentant un premier épisode d'insuffisance cardiaque ou une dysfonction ventriculaire gauche chez qui on suspecte une origine ischémique ;
- Patients symptomatiques ou non qui ont présentés un syndrome coronarien aigu ou ont eu une revascularisation coronaire dans l'année ;
- Patients symptomatiques ou non dont le diagnostic ou la revascularisation coronaire date de plus d'un an ;
- Patients avec un angor et une suspicion de spasme coronaire ou une maladie des micros vaisseaux ;

- Patients asymptomatiques chez qui une atteinte coronaire est détectée lors d'un dépistage

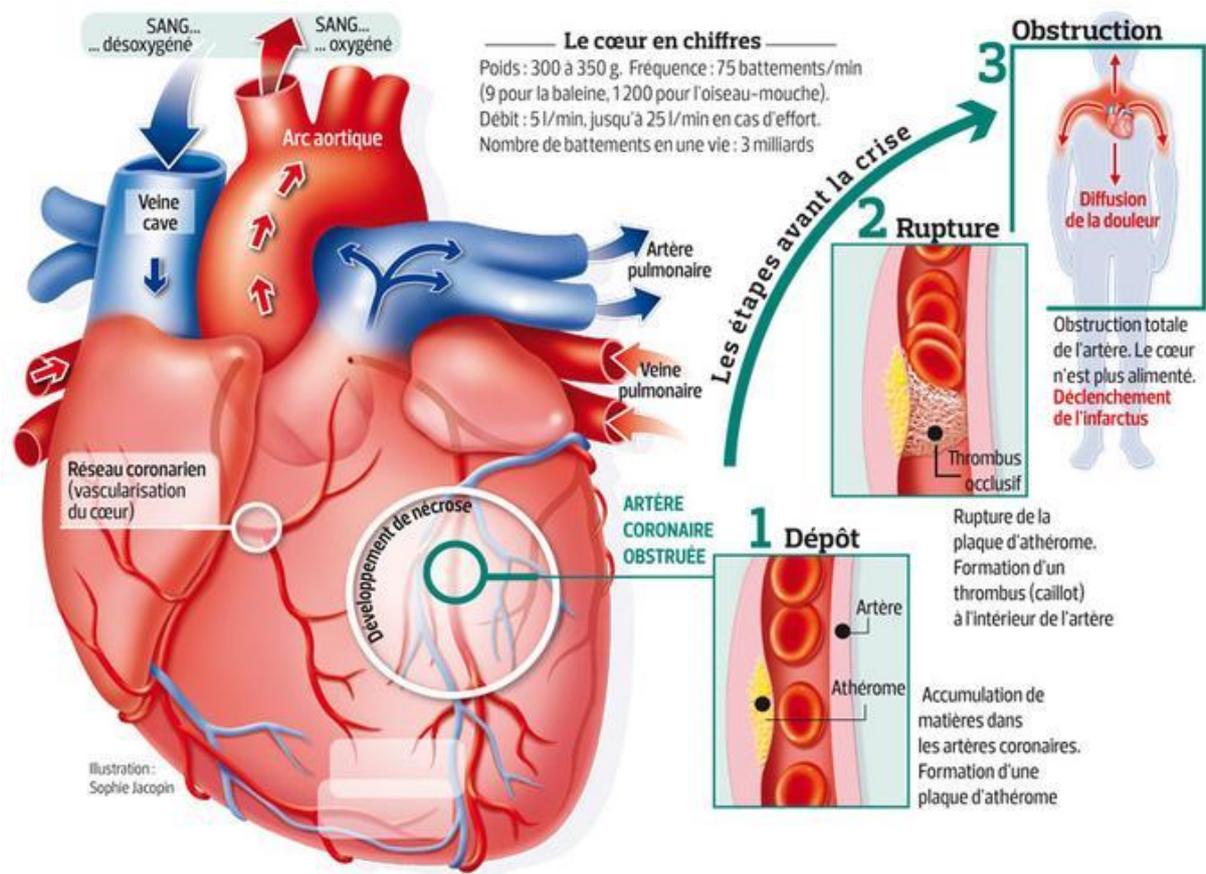


Figure 3: Physiopathologie d'insuffisance coronarienne [27]

Le bilan paraclinique

➤ L'électrocardiogramme [28]

Il permet de mettre en évidence des signes de lésions, d'ischémie ou de nécrose myocardique pouvant atteindre tous les territoires.

Il est évocateur s'il montre :

- Un sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales ou d'au moins 1 mm dans les dérivations standards, et dans au moins deux dérivations contiguës ;
- Aspect caractéristique est le sus-décalage vers le haut en dôme, réalisant la classique onde de pardee ;

- L'image en miroir (sous-décalage convexe de ST d'au moins 1 mm dans les dérivation opposées aux dérivation du sus-décalage ST. [36]

➤ **Les autres critères**

On ne les attendra pas pour faire le diagnostic. Ce sont :

- L'élévation des CPK (isoforme MB). La valeur de la fraction MB significative de l'origine myocardique est de 4 à 6% selon les laboratoires et seulement en cas d'élévation des CPK totales
- L'élévation des autres enzymes est plus tardive (ALAT, ASAT, LDH), est plus prolongée et moins spécifique ;
- La myoglobine : la détection peut être précise mais son usage est encore limité ;
- L'échographie cardiaque peut montrer précocement des anomalies de la cinétique segmentaire mais surtout intéressant lors de situation difficile pour le diagnostic différentiel (péricardite, dissection aortique) ou de gravité (choc cardiogénique) ;
- Le dosage de l'hémoglobine glycosylée qui permettra d'apprécier l'équilibre glycémique antérieur ;
- Des signes inflammatoires non spécifiques
 - Accélération de la vitesse de sédimentation,
 - Hyperfibrinémie,
 - Augmentation de la C réactive protéine. [28]

➤ **Evolution**

Evolution de l'ischémie myocardique sans traitement se fait vers des complications très fréquentes et sévères, parfois mortelles, liées soit à des troubles du rythme ou de la conduction soit à la fréquence des épisodes d'insuffisance cardiaque et /ou de choc cardiogénique.

Le pronostic en cas d'infarctus aigu chez le diabétique est sombre car le délai de la prise en charge est généralement plus long et la présence de comorbidité est fréquente.

Dans les premiers mois de la convalescence la mortalité est le double de celle observée chez le non diabétique du fait de troubles du rythme plus fréquents, plus prolongés, et probablement de la survenue d'une défaillance cardiaque favorisée par l'existence antérieure d'une cardiomyopathie ischémique et/ou spécifique. [28,29,30]

➤ **Traitement**

Le traitement de cardiopathie ischémique est une urgence cardiovasculaire et ne se conçoit qu'en unité de soins intensifs cardiologiques. La précocité du diagnostic détermine la précocité du traitement et les chances du succès de la revascularisation myocardique compte tenu de la lourde mortalité chez le diabétique. Cependant bien qu'il ne diffère en rien de celui des patients non diabétiques, le traitement s'attellera à réaliser :

- Le Monitoring continu de l'ECG permettant la détection immédiate des complications rythmiques et conductives ;
- La surveillance clinique (TA et FC toutes les 4 heures, diurèse des 24 heures, examen clinique cardio-pulmonaire biquotidien) et échographique recherche des complications mécaniques ;
- Une exploration hémodynamique et une coronarographie peuvent être décidées et réalisées rapidement en cas de nécessité.
- La revascularisation myocardique par thrombolyse ou par angioplastie avec pose de stent
 - Elle détermine tout l'avenir post-infarctus du patient. La thrombolyse intra-veineuse étant au premier plan de cette revascularisation.
 - La synthèse des données actuellement disponibles en termes d'efficacité, risque hémorragique et le coût beaucoup d'équipes à choisir la streptokinase en première intention (que l'actilisé),
- Limitation de la taille de l'infarctus
 - Elle fait intervenir une association de médicaments nommée "BASIC" est prescrite pour réduire les risques de récurrence et complications.

B : bétabloquants. Cette classe de médicaments agit sur les récepteurs du système sympathique. En ralentissant le cœur et en diminuant le travail

myocardique, ils réduisent sa consommation énergétique. Ils diminuent aussi son excitabilité et réduisent donc le risque de troubles du rythme.

A : antiagrégant plaquettaire et avant tout l'aspirine (Acide Acétyl Salicylique) à faible dose 75 mg à 100 mg.

S : statine. Cette classe de médicaments abaisse le taux de LDL cholestérol et stabilise les plaques d'athérome (Atorvastatine ; Rosuvastatine)

I : inhibiteurs du système rénine angiotensines IEC ou ARA II, pour lutter contre l'hypertension artérielle et prévenir le remodelage et la dilatation du ventricule gauche (Ramipril ou valsartan)

C : correction des facteurs de risque (arrêt de tabac, perte de poids si nécessaire, activité physique, réadaptation physique ...)

- Lutte contre la douleur
 - Elle est importante pour briser le cercle vicieux de l'angoisse et de la nervosité. La morphine sous-cutanée ou ses dérivés sont très efficaces en sachant toutefois leurs risques d'hypotension. Exemple : buprénorphine (Temgésic*) une ampoule de 0,3 mg en sous-cutané, ou nalbuphine (Nubain*) ½ à l'ampoule de 20 mg éventuellement renouvelée une fois. Elle doit être associée à une prise en charge psychologique relationnelle et éventuellement médicamenteuse par anxiolytiques et sédatifs.
- Prévenir la réocclusions précoce
 - La thrombolyse élimine le thrombus mais laisse, en place la plaque athérosclérose sous-jacente. Il faut donc impérativement prévenir la réocclusions par aspirine ou l'héparinothérapie. [28]

1.1.7.3.2.2 Cardiomyopathie diabétique

Il s'agit d'une atteinte du myocarde microangiopathie, spécifique de la maladie diabétique.

Elle rentre dans le cadre des atteintes cardiaques qui constituent la cause majeure de la mortalité anticipée chez le diabétique.

Celles-ci résultent trois sortes de lésions :

- Les atteintes des gros troncs coronariens par la macroangiopathie ;
- Les atteintes des capillaires myocardiques par la microangiopathie ;

- Les atteintes des fibres myocardiques aboutissant à une défaillance cardiaque.

En effet les études cliniques et pathologiques indiquent que le diabète peut être associé à un état cardiomyopathie. Ces études ont étudié aussi bien la fonction systolique que la fonction diastolique chez les diabétiques. Mais l'atteinte de la performance myocardique n'est pas corrélée à la durée du diabète ou des complication micro vasculaires.

Le mécanisme étiologique possible de cette diminution de la compliance ventriculaire serait l'action de la fibrose myocardique et de l'accumulation interstitielle du collagène. On pense aussi à l'action de la neuropathie autonome diabétique, de l'angiopathie induite par l'hormone de croissance et aux interactions entre diabète et HTA. [9, 33]

➤ **Définition**

Le concept de cardiomyopathie diabétique a été proposé pour la première fois par Rubler, il implique qu'il existe chez le diabétique une atteinte myocardique spécifique de toute autre pathologie cardiaque : valvulopathie, HTA, insuffisance coronarienne. [31]

➤ **Epidémiologie**

Elle rentre dans le cadre des atteintes cardiaques qui constituent la cause majeure de mortalité chez le diabétique. Son existence est étayée par de nombreuses observations :

- L'étude Framingham, qui note que l'insuffisance cardiaque est trois fois plus fréquente chez l'homme diabétique et cinq fois chez la femme diabétique, par rapport à la population non diabétique ;
- L'absence de lésions coronaires sévères ou d'une cardiopathie macroscopiquement décelable à l'autopsie de sujet diabétiques, non hypertendus décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive. [31,34]
- La présence à l'échographie cardiaque d'une dysfonction ventriculaire gauche initialement diastolique chez les patients asymptomatiques.

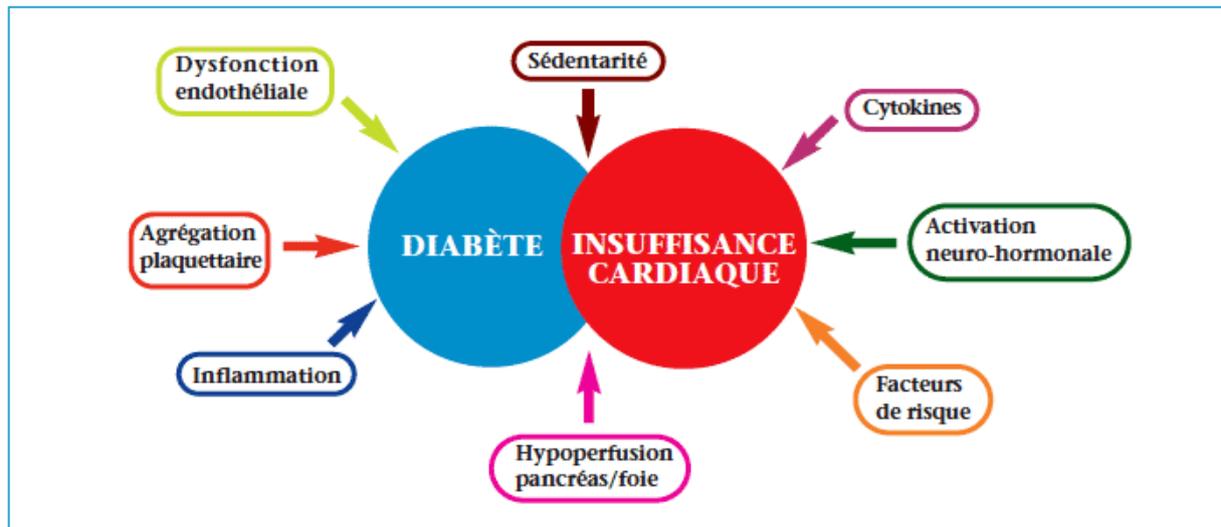


Figure 4: Facteurs favorisant de l'insuffisance cardiaque [28]

➤ **Aspects cliniques et paracliniques**

- Sur les plans clinique et paraclinique, le diagnostic de cardiomyopathie diabétique peut être évoqué devant une insuffisance cardiaque à prédominance gauche chez un sujet dont le diabète a une longue durée d'évolution.
- Le tableau réalisé est celui d'une cardiomyopathie d'origine indéterminée chez un diabétique dont les lésions coronaires, appréciées par coronarographies sont minimales ou absentes et dont l'échographie cardiaque objective à un stade précoce une altération de la fonction diastolique du ventricule gauche. [29]

➤ **Evolution**

- L'évolution spontanée se fait progressivement vers une insuffisance ventriculaire gauche, puis vers la mort par insuffisance cardiaque clinique irréductible. [9,28]

➤ **Traitement**

- Il a pour but de réduire l'insuffisance cardiaque :
- En augmentant la contractilité myocardique par les digitaliques ;
- En diminuant la congestion par la réduction de la pré charge à l'aide de vasodilatateurs veineux et de diurétiques ;

- En améliorant le débit cardiaque par diminution de la post charge grâce aux anticalciques et vasodilatateurs artériels ;
- En diminuant la charge cardiaque par des agents qui modifient la post charge comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). [33]

1.1.7.3.2.3 L'athérosclérose des troncs supra-aortiques

La prévalence de l'athérome carotidien est augmentée chez le diabétique. Il est pourvoyeur d'infarctus cérébraux et prédictif d'une atteinte coronaire. Le dépistage précoce de ces lésions par l'échodoppler des troncs supra-aortiques et leur traitement, restent les meilleurs moyens de réduire la morbidité et la mortalité liée à cette pathologie. [31]

Le premier signe d'athérosclérose est une augmentation de l'épaisseur intima-média (IM T). Chez le diabétique, l'IM T est plus importante que chez le non diabétique, indépendamment de tous les autres facteurs de risque. Elle est d'autant plus élevée que le diabète est mal contrôlé (HbA1c élevée) et dure depuis longtemps. La résistance à l'insuline chez ces patients est un facteur de risque de développer une athérosclérose carotidienne, ensuite la formation de plaques artérioscléreuses, pouvant provoquer des sténoses et se compliquer en accident vasculaire. [3 ;31]

Les lésions endothéliales des macros vaisseaux chez le diabétique sont la conséquence des atteintes dues :

- aux autres facteurs de risque cardiovasculaire : hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, hypercoagulabilité, activation plaquettaire,
- à des phénomènes propres au diabète : désulfatation des glycosaminoglycanes de la matrice vasculaire, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, stress oxydatif, inflammation de l'endothélium, secondaire à la glycémie élevée, à l'insuline et ses précurseurs, ainsi qu'aux produits liés à la glycation et à leurs récepteurs. [3,29,31]

1.1.7.3.2.4 L'accident vasculaire cérébral

Est une perte soudaine de la fonction cérébrale provoquée par un arrêt de la circulation sanguine dans le cerveau. Plus souvent causée par l'atteinte artériosclérose des vaisseaux cérébraux responsable d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez le diabétique.

Sur le plan clinique il n'y a aucune différence entre l'atteinte des vaisseaux cérébraux du diabétique et du non diabétique.

En revanche une poussée d'hyperglycémie majeure pourrait jouer un rôle critique dans la constitution d'un infarctus cérébral ; l'hypoglycémie quant à elle ne semble pas entraîner ce type de complication.

L'athérosclérose cérébrale est souvent latente, et sa découverte se fait lors du bilan vasculaire des vaisseaux du cou par auscultation, soit l'échodoppler ou par l'artériographie.

L'atteinte cérébrale d'athérosclérose revêt trois aspects cliniques principaux :

- Celui d'un tableau d'hémiplégie due à une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus souvent ischémique qu'hémorragique ;
- Celui d'un syndrome parkinsonien par une atteinte prédominante des noyaux gris centraux ;
- Celui d'une déchéance intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile du fait d'une cérébraux sclérose diffuse. [34]

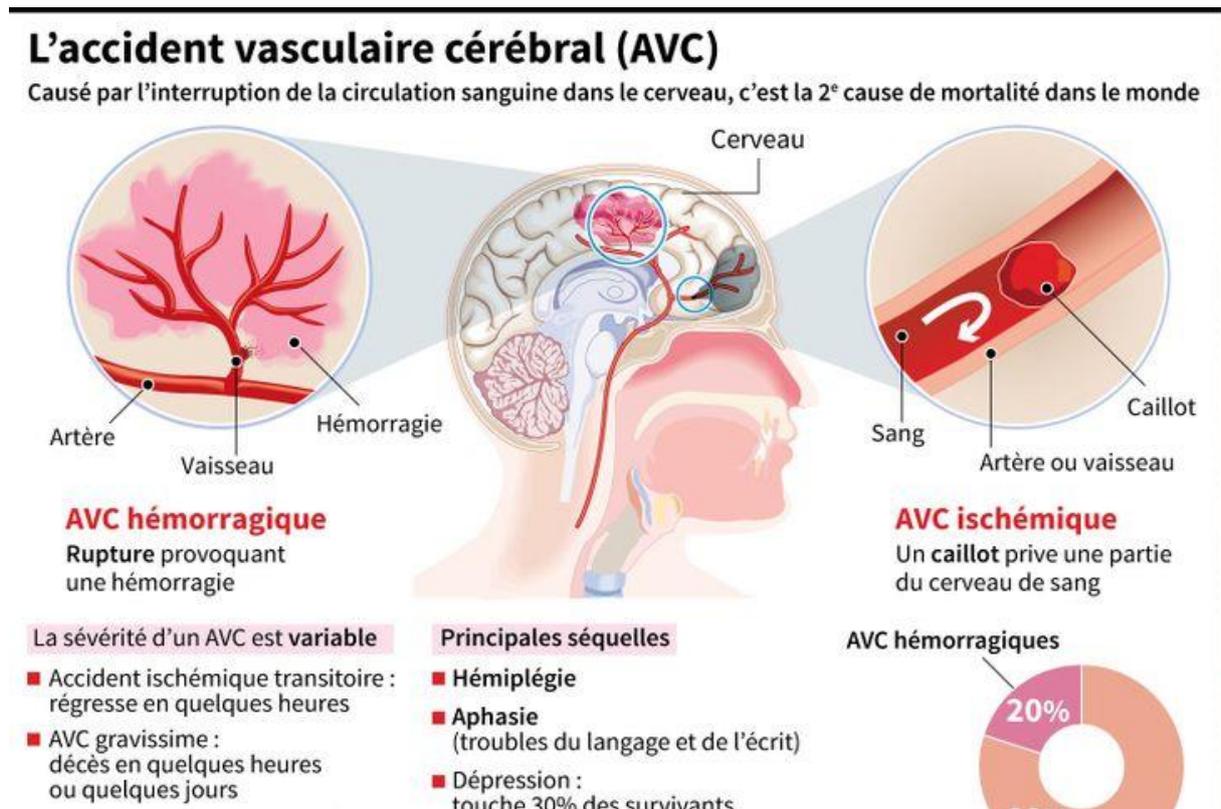


Figure 5: Mécanismes de survenue de l'AVC [34]

Examens complémentaires

Le bilan paraclinique comporte :

- La tomodensitométrie cérébrale, sans injection de produit de contraste, qui visualise les infarctus étendus et parfois seulement les lacunes sous la forme d'image hypo dense ;
- L'imagerie par résonance magnétique qui permet une meilleure visualisation du tronc cérébral ;
- Le doppler couplé à l'échotomographie des vaisseaux du cou et plus récemment le doppler Trans crânien qui précise l'état des gros vaisseaux ;
- L'artériographie des troncs supra aortiques en cas de sténose serrée des vaisseaux du cou.

L'évolution peut être favorable, caractérisée par la régression des signes cliniques ; mais, elle peut également être défavorable avec des séquelles neurologiques à type d'hémiplégie, d'apparition de crise épilepsie ou d'une mort subite. [35,36]

Traitement

Le traitement ne diffère en rien de celui des non diabétiques.

Le traitement médical des lésions cérébrales comporte la correction des autres facteurs de risque vasculaire et l'administration d'antiagrégants plaquettaires : AAS, clopidogrel en absence de contre-indication. [29]

1.1.7.3.2.5 Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs

L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en absence de traitement précoce et efficace. [29]

L'artérite doit être dépistée de façon systématique chez les diabétiques, d'autant plus qu'il s'agit de patients âgés un diabète ancien, et d'autres facteurs risque (tabagisme, HTA, dyslipidémie).

➤ Les circonstances de découverte : elles sont variées

- La claudication intermittente douloureuse : il s'agit d'une douleur musculaire à type de crampe survenant à la marche, obligeant le sujet à s'arrêter, régressant en quelques minutes 81 100 réapparaissant pour la même distance parcourue à l'effort égal, appelée périmètre de marche.

Parfois la douleur est atypique, réalisant une simple fatigabilité à la marche ou un engourdissement.

- La douleur de décubitus : c'est la sensation douloureuse continue débutant dans le gros orteil, au dos du pied ou au talon en position allongée qui s'exacerbe par moment, que la position déclive du membre atténue.
- Elle traduit l'ischémie permanente des tissus et précède souvent la gangrène. [36,37]
- La gangrène ischémique : c'est le symptôme le plus souvent inaugural, d'apparition brutale et généralement provoquée par les microtraumatismes. C'est malheureusement la circonstance de découverte la plus fréquente. [38,39]

L'examen du pied diabétique doit être systématique, symétrique et comparatif.

Cet examen vise à :

- Apprécier l'état vasculaire à la recherche d'une abolition des pouls, de la chaleur locale et des troubles trophiques ;
- Recherche une perte de la sensibilité à la marche, ainsi que des troubles de la sensibilité profonde ;
- Recherche un souffle vasculaire sur les trajets artériels (poplité et ombilical) ;
- Recherche des fissures, des mycoses inter digitales ;
- Apprécier le stade évolutif de la maladie grâce à la classification de Leriche et Fontaine

Leriche et Fontaine ont classé les modalités évolutives de l'artérite en quatre grades qui sont :

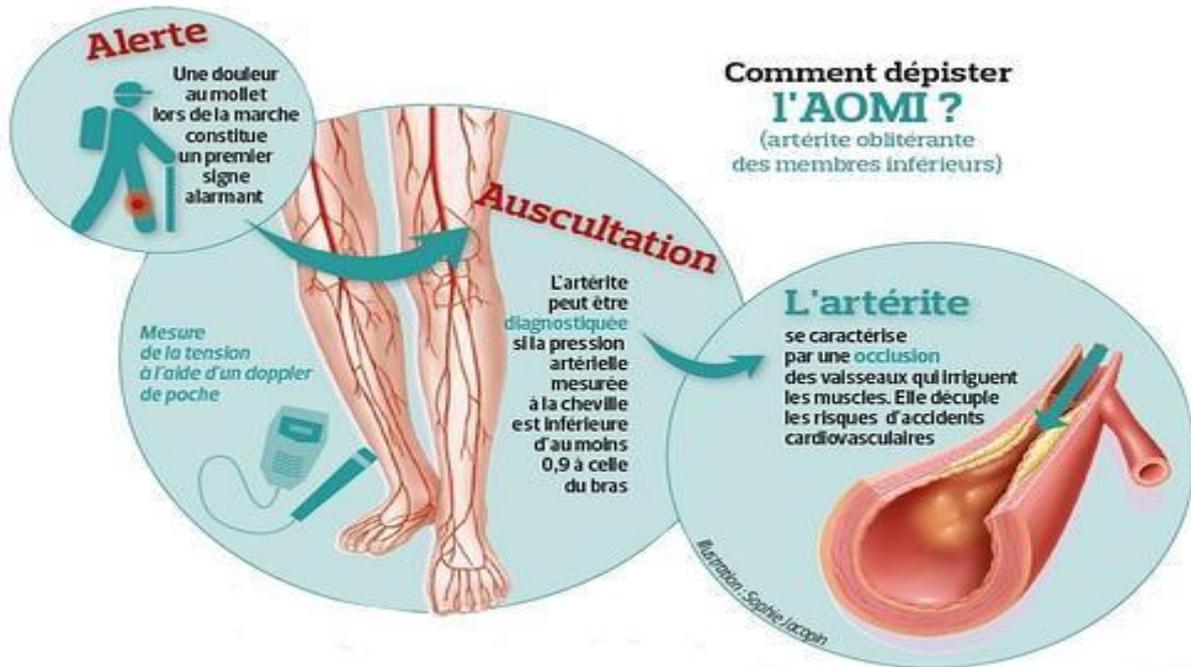


Figure 6: Technique de dépistage de l'AOMI [39]

Tableau II : classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutheford [39]

Classifications de l'AOMI

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutheford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus		II	4
IV		troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance	
			IV	6	Perte majeure de substance	

➤ **Examens paracliniques**

Ces examens paracliniques permettront une évaluation précise de la topographie des lésions, de la sévérité de l'ischémie, une appréciation de la diffusion de lésions artérielles par la recherche d'une atteinte coronaire et carotidienne puisque le diabétique est aussi un artérioscléreux.

Concernant l'artériopathie des membres inférieurs, l'examen de référence reste l'artériographie. Cependant, c'est une méthode invasive entraînant un risque important de complication qui peuvent être fatales.

Deux méthodes non invasives sont actuellement utilisées dans les études en raison de leur faible cout et de leur facilité d'utilisation : d'un côté le questionnaire de Rose (mis au point par la London School of hygiene and Tropical Médecine et adopté par la communauté scientifique) accompagné d'un examen clinique, de l'autre, l'index de pression systolique cheville/bras mesurer grâce au tensiomètre Doppler.

L'index cheville/bras est actuellement considéré comme anormal, s'il est inférieur à 0,90. Cependant le diagnostic grâce à cet index est compliqué par la présence de calcifications artérielles, plus fréquentes chez le diabétique et responsables d'une incompressibilité des artères distales. [31,39]

Autres méthodes

- Techniques échographique et Doppler :
- Echo-doppler : elle associe à une échographie artérielle, permettant de localiser les lésions, un examen doppler avec analyse spectrale ;
- Doppler couleur : il permet la cartographie de l'écoulement artériel en temps réel ainsi que l'analyse ponctuelle mais plus détaillée et précise des écoulements,
- Mesure du temps de propagation de l'onde pulsatile ;
- Mesure du temps de compliance artérielle. [31]

➤ **Evolution et pronostique**

Elle dépend de la topographie, de l'étendue des lésions, et des possibilités de développement ou de constitution d'une circulation collatérale. Elle peut donc se faire vers l'aggravation, la stabilisation, mais ne guérit pas.

Le pronostic est dominé par l'amputation, responsable d'une invalidité et également par la mort. [16,39]

➤ **Traitement**

Deux situations très différentes doivent être distinguées selon que l'artérite diabétique est ou non compliquée de troubles :

- L'artérite asymptomatique, la claudication intermittente et l'ischémie critique sans plaie ni gangrène relèvent en effet.
- De principes thérapeutiques tout à fait superposables à celui des patient non diabétiques (réduction de la marche, médicaments vasodilatateurs, antiagrégant plaquettaire, héparine en cas d'oblitération artérielle aigue récente).
- En cas de troubles trophiques en revanche, les indications, dépendent des parts respectives attribuées à l'ischémie, à l'infection, et à la neuropathie dans la non cicatrisation (antibiothérapie, sympathectomie lombaire, angioplastie et les amputations).
- Mais dans tous les cas, l'arrêt impératif de l'intoxication tabagique, le traitement des autres facteurs de risque : correction des anomalie lipidiques (hypercholestérolémie et triglycéridémie), le traitement de l'hypertension artérielle en privilégiant aujourd'hui les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), la réduction de la surcharge pondérale, la marche lente et prolongée.

Le contrôle optimal de la glycémie, bien que ne permettent pas nécessairement d'éviter l'aggravation des lésions artérielles occlusives ou sténosantes, est souhaitable pour prévenir les autres complications du diabète et améliorer le pronostic général des patients. [39]

1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques sont retrouvés avec une fréquence accrue chez le diabétique et leur pouvoir pathogène est supérieur dans cette population à celui qu'ils possèdent dans la population générale.

Le niveau des facteurs de risque cardiovasculaires augmente dès le stade de l'hyperglycémie modérée à jeun [14]

1.2.1 Définition [40]

Un facteur de risque peut se définir comme

- Un état physiologique (l'âge)
- Un état pathologique (HTA)
- Une habitude de vie (le tabagisme)

Associé à une incidence accrue de la maladie.

1.2.2 Facteurs de risque classiques

1.2.2.1 Les facteurs non modifiables

➤ Age et sexe [41,42]

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et l'homme est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période génitale.

Le niveau de risque chez la femme rejoint celui de l'homme après la ménopause.

L'ANAES 2000, propose de considérer l'âge comme facteur de risque si supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 55 ans chez la femme.

L'ESH 2003 et le JNC ont placé le seuil plus haut 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme. Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis-à-vis du risque coronarien

Les femmes diabétiques sont donc à risque cardiovasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques.

➤ Antécédents familiaux [42,43,44]

Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce

- infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un

Parent du premier degré de sexe masculin ;

- infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.

1.2.2.2 Les facteurs modifiables [42,45]

➤ Hypertension artérielle

L'association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard. L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives. La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%.

L'étude MRFIT a bien documentée le rôle aggravant du diabète dans le risque lié à l'HTA par rapport à la population non diabétique, ainsi que la majoration continue du risque du diabétique avec l'augmentation de la pression artérielle.

Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés.

Le risque de morbidité et de mortalité lie à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments anti hypertenseurs sont efficaces. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique.

La JNC7 ainsi que l'OMS recommandent un objectif tensionnel < 130/80mmhg.

➤ Dyslipidémies

Les anomalies du métabolisme des lipides sont également plus fréquentes dans la population diabétique. L'étude prospective parisienne a montré que l'élévation des triglycérides était un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne dans le diabète de type 2.

Dans cette étude le pouvoir athérogène des triglycérides est supérieur à celui du cholestérol. Le lien entre hypercholestérolémie et athérosclérose est établi essentiellement pour les pathologies coronariennes.

- **Cholestérol total et LDL cholestérol**

L'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à une élévation du risque cardiovasculaire de façon linéaire.

La relation cholestérol avec MC est x par 3,

La relation est positive avec le risque d'AOMI,

La relation est discutée concernant les AVC.

- **LDL cholestérol**

Les statines sont efficaces pour diminuer le risque cardiovasculaire au cours du syndrome métabolique et plus généralement réduisent le risque cardiovasculaire, indépendamment du taux de LDL-cholestérol (si celui-ci est supérieur à 0,70 g/l). Dans la mesure où le risque cardiovasculaire des diabétiques est élevé, LDL supérieur ou égal à 1,60 g/l en l'absence d'autre facteur de risque, un LDL supérieur ou égal à 1,30 g/l en présence d'un facteur de risque, un LDL supérieur ou égal à 1 g/l en présence de deux facteurs de risque ou plus. En cas d'antécédent cardiovasculaire, l'objectif est de ramener le LDL cholestérol autour de 0,70 g/l.

- **HDL Cholestérol**

Une augmentation de 0,01 g/l entraîne une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et 3% chez la femme

- HDL est abaissé par le tabac et l'hypertriglycéridémie
- HDL est augmenté par l'alcool et œstrogènes HDL doit être > 0,35

(Recommandations françaises) HDL doit être > 0,40 (recommandations USA)

Hypertriglycéridémie : l'hypertriglycéridémie > 1,5 – 2g /l entraîne une élévation du risque.

- Dépendance d'autres facteurs : Obésité, Diabète, Hypercholestérolémie, Baisse HDL-C, HTA Impact des traitements hypolipémiants
- La baisse des LDL-C s'accompagne d'une réduction du RR d'évènements

Coronariens et même de la mortalité totale chez des sujets à haut risque

➤ **Tabagisme [17 ;44]**

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. En France plus de la moitié des décès liés au tabac sont d'origine cardiovasculaire.

Le risque relatif de maladie cardiovasculaire chez les fumeurs est égal à 3 ; le tabac multiplie le risque relatif d'infarctus du myocarde par 5 ; le tabac multiplie le risque relatif d'AOMI de 2 à 7 ; 80% des sujets avec AOMI sont fumeurs ; le risque relatif d'AVC chez les fumeurs est de 1,5.

➤ **Obésité [14]**

Dans la littérature la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par

L'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité.

L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio TT /TH, le TT >102cm chez l'homme, le TT >88cm chez la femme

➤ **Sédentarité [44,46]**

Selon une méta analyse (études de cohorte), la sédentarité multiplie le risque de décès CV de 1,9. Après un IDM, l'absence d'activité physique entraîne une forte mortalité totale et coronaire. L'activité physique réduit de 35 à 55 % le risque d'infarctus.

➤ **L'élévation de la CRP [14]**

Il y a un risque coronarien si : CRP > 1,5 mg/l chez l'homme > 3,8 mg/l chez la femme ménopausée.

- La CRP > 3 mg/l chez un coronarien entraîne un risque de récurrence ou de ré sténose.

- La CRP > 2,8 mg/l chez le diabétique multiplie par 2 le risque coronarien et multiplie par 5 en cas d'hypercholestérolémie.

➤ **Les autres facteurs de risque [14,46]**

- Micro albuminurie : (30-300mg/j)

Dans la population générale sa prévalence est de 5 à 10 %, c'est un marqueur de risque non indépendant lié à l'aggravation d'une HTA qui prédit l'évolution vers une insuffisance rénale.

La micro albuminurie est la manifestation rénale d'une dysfonction endothéliale généralisée et génétiquement transmise.

-L'Hyperhomocystéinémie : elle entraîne un risque athérombotique.

Son association a un risque plus élevé de maladie coronarienne est également affaiblie par l'ajustement aux autres facteurs de risque.

La réduction du risque coronarien par le traitement de l'Hyperhomocystéinémie (par la Vitamine B9) n'a pas été démontrée.

-L'Hyperreninémie plasmatique : elle augmenterait le risque d'infarctus (RR=3,8-8,4) chez les hypertendus.

- Facteurs psycho sociaux et environnementaux : Attitudes d'hostilité, anxiété,

Dépression associées MCV x 3,4(RC)

- Facteurs thrombopéniques → risque coronarien Fibrinogène, facteur VII, viscosité sanguine, taux de globules blancs, facteur de Von Willebrand, inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

- Les traitements hormonaux :

RR d'infarctus > 4 si tabagisme associé aux contraceptifs.

PATIENTS
ET
METHODES

2. PATIENTS ET METHODES

2.1 Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali ; Hôpital de 3eme référence de la pyramide sanitaire nationale, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Bamako, avec une superficie de 7000 m², battue sur un terrain de 20 hectares, l'Hôpital du Mali est un don de la république populaire de Chine à la république du Mali. Il a été inauguré le jeudi 23 septembre 2010 sous présidence de SEM Amadou Toumani Touré et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, a consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, le service de la Kinésithérapie ;
- Un bloc technique qui comprend la Banque de sang, l'imagerie médicale, l'exploitation fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend le service de la neurochirurgie, et le service de la pédiatrie ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend le service de la chirurgie Thoracique, de la gynécologie et service de Médecine/ Endocrinologie
- Un bloc qui comprend le service d'accueil des urgences et le service des soins intensifs (réanimation)
- Un département annexe du service de Médecine qui comprend, l'unité pied diabétique, l'unité enfant diabétique et une salle d'échographie transthoracique
- Un bâtiment pour la procréation médicalement assistée
- Des bâtiments annexes qui comprennent une (1) cantine pour le personnel, une(1) mosquée, une (1) morgue, une (1) buanderie, un (1) bloc de distribution électrique, un local de vente de produits de première nécessité, des latrines externes, cinq hangars dont un pour les accompagnants des hospitalisés un pour les malades en consultation externe un au service d'accueil des urgences pour les accompagnants, un pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un pour la cuisine, une salle

de gaz, deux salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés une mini banque de sang ;

- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'état et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012 sous la présidence de SEM Amadou Toumani Touré, fonctionne depuis avril 2014.

L'hôpital dispose aussi deux groupes électrogènes dont un pour le service de radiothérapie, un pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupure d'électricité.

L'hôpital a une capacité actuelle de trois cents lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent lits, conformément au projet d'établissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé. [4]



Figure 7:Image locale montrant le bureau des entrées de l'Hôpital du Mali

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

•Etablissement

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé à L'Est de l'entrée principale de l'hôpital. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Quatre bureaux pour les Médecins
- ✓ Un magasin
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Quinze salles d'hospitalisations, dont quatre salle VIP, une salle à 2 lits et dix salles à quatre lits avec en tout quarante-sept lits d'hospitalisations ;
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Deux toilettes pour les personnels
- ✓ Deux toilettes pour les publique
- ✓ Une salle de Staff et de cours pour les DES
- ✓ Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Santé-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service,
- ✓ Une unité de pied diabétique pour la prise en charge ambulatoire des ulcérations des pieds. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service,



Figure 8: L'accueil du service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. (Crédit photo)

•Organisation

Les personnels

- ✓ Une cheffe de service (Endocrinologue, Maître de conférences à la FMOS) ;
- ✓ Cinq endocrinologues ;
- ✓ Deux cardiologues ;
- ✓ Un neurologue ;
- ✓ Un interniste ;
- ✓ Un hématologue ;
- ✓ Un diabétologue ;
- ✓ Deux infectiologues ;
- ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- ✓ Les thésards (internes) ;
- ✓ Les infirmiers ;
- ✓ Les techniciens de surface ;

✓ Et des Garçons de salle.

2.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale et analytique avec recrutement prospectif d'une période de douze mois allant du 1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022 dans le Service de Médecine et Endocrinologie de l'Hôpital du Mali

2.3 Population d'étude

Les patients diabétiques du type 2 hospitalisés dans le Service de Médecine et Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

➤ Critères d'inclusions

Tous les patients diabétiques du type 2 hospitalisés dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali ayant fait au moins une complication macroangiopathiques

➤ Critères de non inclusions

Les patients non diabétiques ;

Les patients non hospitalisés ;

Les patients n'ayant pas acceptés de participer à notre étude ;

➤ Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif (tous les patients diabétiques du type 2 hospitalisés dans le service durant notre période d'étude et répondant aux critères d'inclusions).

2.4 Variables collectées

2.4.1 Données socio-démographiques

Interrogatoire a permis

- Se renseigner sur l'identité du malade : nom et prénom, âge, sexe, profession, lieu de résidence, ethnie, situation matrimoniale, la nationalité.
- Recueillir les données relatives au diabète : date et lieu de découverte, mode de découverte, type de diabète, l'ancienneté du diabète, complications aigus et chroniques du diabète.
- Rechercher les antécédents :

- ✓ Personnels : antécédent d'événement vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieures ; accident vasculaire cérébral ischémique ; cardiopathie ischémique)
- ✓ Familiaux : de pathologie cardiovasculaire.
- Déterminer les facteurs de risque cardiovasculaires :
 - ✓ Modifiables : hypertension artérielle, tabagisme, sédentarité, obésité, dyslipidémie.
 - ✓ Non modifiables : âge, sexe et les antécédents familiaux
- Chercher les signes fonctionnels : douleur thoracique typique ou atypique, dyspnée, palpitations, syncope, lipothymie, douleur du mollet et les signes neurologiques de focalisations (aphasie hémiparésie, hémiplégie, dysarthrie)

2.4.1 Les examens complémentaires

2.4.1.1 La biologie

Un bilan lipidique (triglycéridémie, LDL, HDL, cholestérol total), l'HbA1c, la CRP, la NFS, l'uricémie, les troponines, la créatininémie, l'urée, la micro-albuminémie/24h.

2.4.1.2 L'imagerie

- L'échodoppler transthoracique et l'Electrocardiogramme,
- L'échodoppler artériel des membres inférieurs,
- La Tomodensitométrie cérébrale,
- L'échodoppler des troncs supra-aortique.

2.5 Définitions opérationnelles

2.5.1 Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en absence de traitement précoce et efficace. [29]

- Signes fonctionnels (classification de Leriche et Fontaine) : Claudication intermittente, douleurs du mollet ou troubles trophiques ;

- L'inspection : pied blanc, œdématisé, déformé, ulcération des membres inférieurs, une nécrose, ischémique des extrémités ;
- La palpation : l'absence des pouls artériels périphériques de membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur) ; extrémités froides, chaleur locale, œdème prenant mal le godet, pouls pédieux filants
- L'auscultation des différents axes artériels : recherche d'un souffle artériel
- Signes paracliniques :
 - ✓ L'index de pression systolique inférieur à 0,9
 - ✓ L'échographie doppler artériel des membres inférieurs : présence de plaque d'athérome

2.5.2 Accident vasculaire cérébral

L'AVC est une perte soudaine de la fonction cérébrale provoquée par un arrêt de la circulation sanguine dans le cerveau. Plus souvent causée par l'atteinte artériosclérose des vaisseaux cérébraux responsable d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez le diabétique.

-Signes fonctionnels : lourdeur de l'hémicorps, dysarthrie, aphasie.

-signes physiques : hémiplégie, hémiparésie, reflex ostéotendineux aboli, Babinski positif.

-Signes paracliniques :

Tomodensitométrie : présence des zones d'hypodensité parenchymateuse.

2.5.3 Cardiopathie ischémique

Les cardiopathies ischémiques regroupent l'ensemble des troubles ou maladies engendrés par la souffrance du muscle cardiaque lorsque qu'il est privé d'oxygène, en raison de l'obstruction plus ou moins complète d'une artère coronaire le plus souvent par des phénomènes athérosclérose.

-Signes fonctionnels : Douleur thoracique typique, rétrosternale, constrictive, angoissante, irradiant le plus souvent vers le cou, la mandibule, les membres supérieurs surtout le gauche, ou atypique, se limitant à une vague gêne, des palpitations, une dyspnée survenant à l'effort ou au froid.

-Signes paracliniques :

L'électrocardiogramme :

- Un sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales ou d'au moins 1 mm dans les dérivations standards, et dans au moins deux dérivations contiguës ou onde Q de nécrose, image en miroir ;
- Sous-décalage convexe de ST d'au moins 1 mm dans les dérivations opposées, et dans au moins deux dérivations contiguës du même territoire ;
- Bloc de branche gauche ;
- Onde T négative (ischémie sous épocardique) dans au moins deux dérivations contiguës

L'échographie trans thoracique : présence des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche.

2.5.4 Facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète

Non modifiables

- ✓ **L'âge** : l'âge \geq à 55 ans chez l'homme et \geq 60 ans chez la femme.

Modifiables

- ✓ **L'HTA définie par** : une PAS \geq 140mmHg et/ou PAD \geq 90mmH ou un patient suivi pour HTA et normo tendu sous traitement.[47]
- ✓ **Le tabagisme** défini comme étant l'usage prolongé « donc abusif » de n'importe qu'elle forme de produits à base de tabac (cigare, pipe, chique, cigarette), il peut être actif ou passif (exposition involontaire) [47].
- ✓ **Dyslipidémies** : Elles correspondent à une élévation ou une diminution du taux des lipides dans le sang.
 - HDL cholestérol bas (H: $<$ 0,40 g/l; F: $<$ 0,50 g/l)
 - LDL cholestérol en fonction du risque cardiovasculaire :
 - Bas risque : $>$ 1g/l
 - Moyen risque : $>$ 1g/l,
 - Haut risque : $>$ 0,70g/l,
 - Très haut risque : $>$ 0,55 g/l
 - Triglycérides ($>$ 1,5g/l)

- ✓ **Obésité** : L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ». Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m², et obèse si son IMC est supérieur à 30 kg/m² [49].
- ✓ **Obésité abdominale** : évaluée simplement par la circonférence abdominale est plus spécifiquement associée à l'insulino-résistance que l'obésité glutéale. Une augmentation de la circonférences abdominale (>102 cm chez l'homme et >88 cm chez la femme (ou un rapport cf abdominale/hanche >0,9 chez l'homme et >0,85 chez la femme).[1]
- ✓ **Sédentarité** : Selon l'OMS, la non pratique d'exercice physique d'au moins, au cours de la semaine, de 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue.

2.6 Collecte des données

Les données ont été collectés sur une fiche d'enquête individuelle, préétablie remplie auprès des diabétiques du type 2 hospitalisés dans le service et répondant aux critères d'inclusions. Le questionnaire a été vérifié et validé avant l'utilisation pour l'étude.

2.7 Gestion des données

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés grâce au le logiciel WORD.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 23.

Le test statistique utilisé a été le test de Fischer et le p était statistiquement significatif si $\leq 0,05$ et le khi².

2.8 Considérations éthiques

La participation à cette étude par un patient était volontaire et chaque patient était libre de se retirer à n'importe quel moment.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le service. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche.

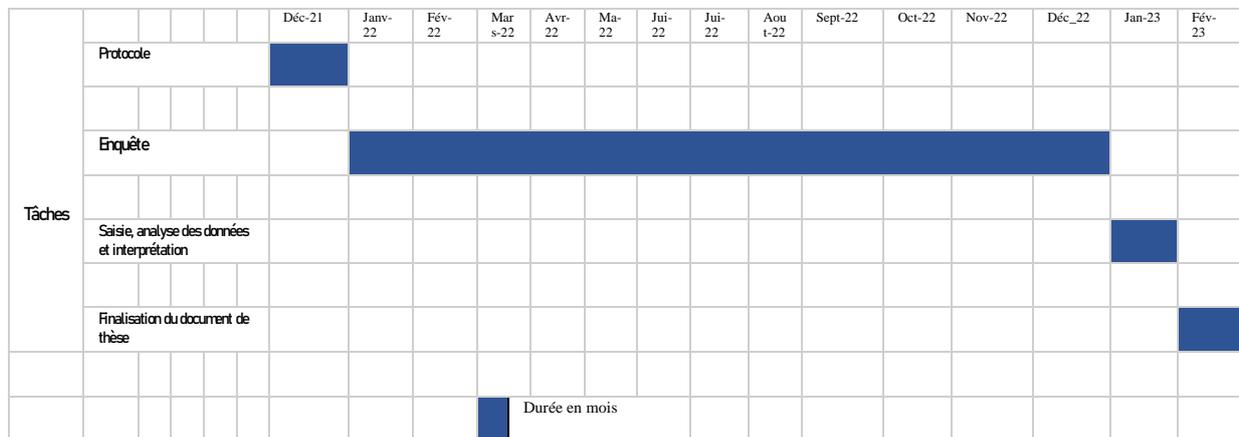
Les renseignements personnels concernant chaque patient, ont été codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

2.8 Diagramme de GANTT

Tableau III: Diagramme de GANTT

Tâches	Date de début	Durée (mois)	Date de fin
Protocole	Décembre 2021	1	Décembre 2021
Enquête	1 ^{er} Janvier 2022	12	31 Décembre 2022
Saisie, analyse des données et interprétation	Janvier 2023	1	Janvier 2023
Finalisation du document de thèse	Février 2023	1	Février 2023

Pour le déroulement de l'étude nous avons suivi le calendrier ci-dessous.



RESULTATS

3.RESULTATS

3.1 Résultats globaux

Durant la période de l'étude, nous avons colligé 62 dossiers de patients diabétiques de type 2 qui répondaient à nos critères d'inclusion sur 162 diabétiques de type 2 hospitalisés, soit une fréquence de 38,27 %.

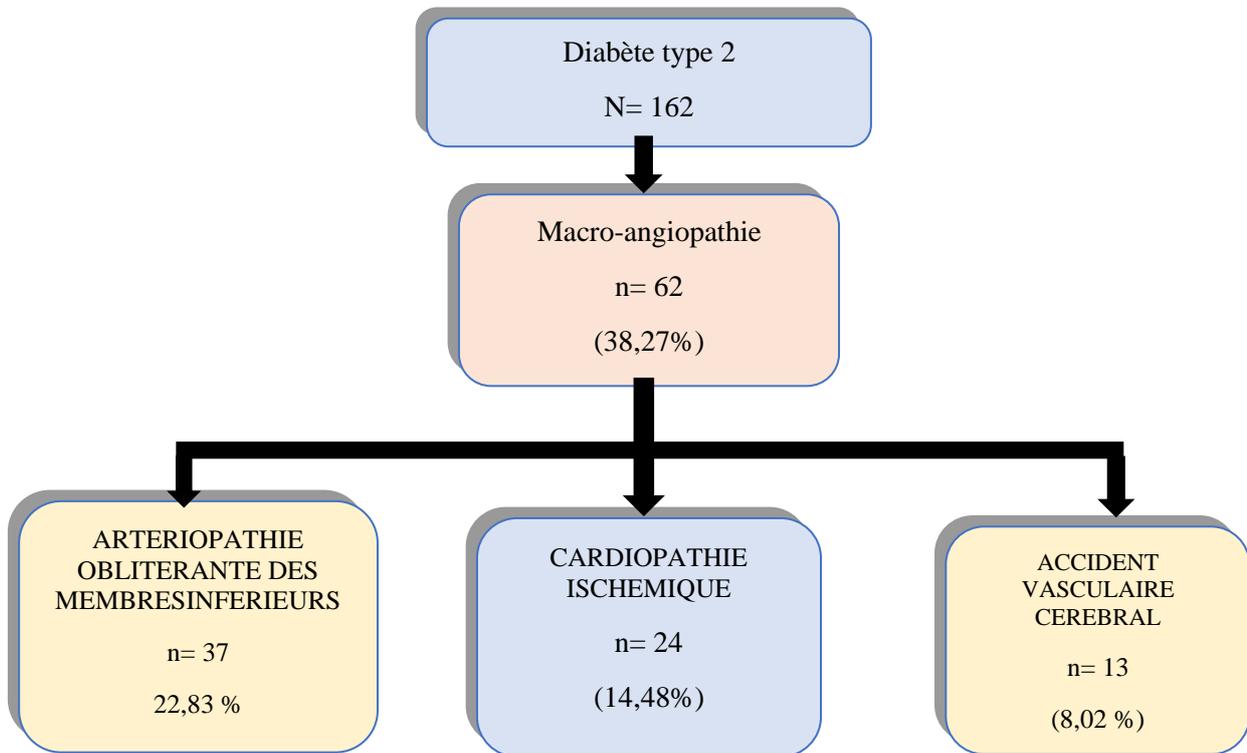


Figure 9: Répartition selon les résultats globaux

3.2 Résultats descriptifs

3.2.1 Caractères socio-démographiques

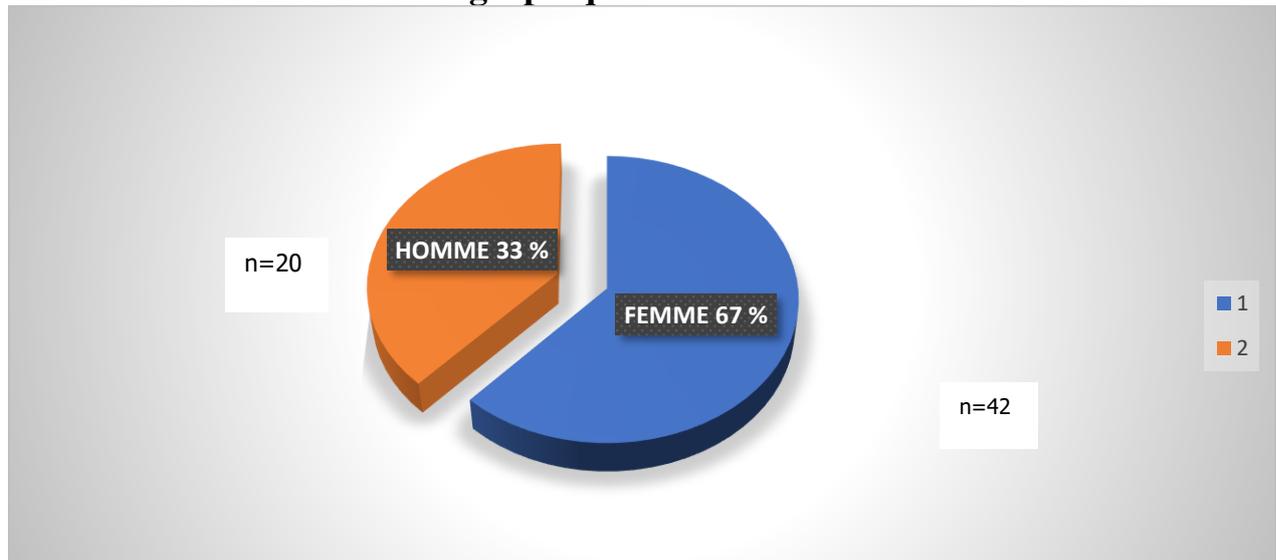


Figure 10: Répartition selon le sexe

Les femmes représentaient 67,74 % (n= 42) le sex-ratio était de 0,47

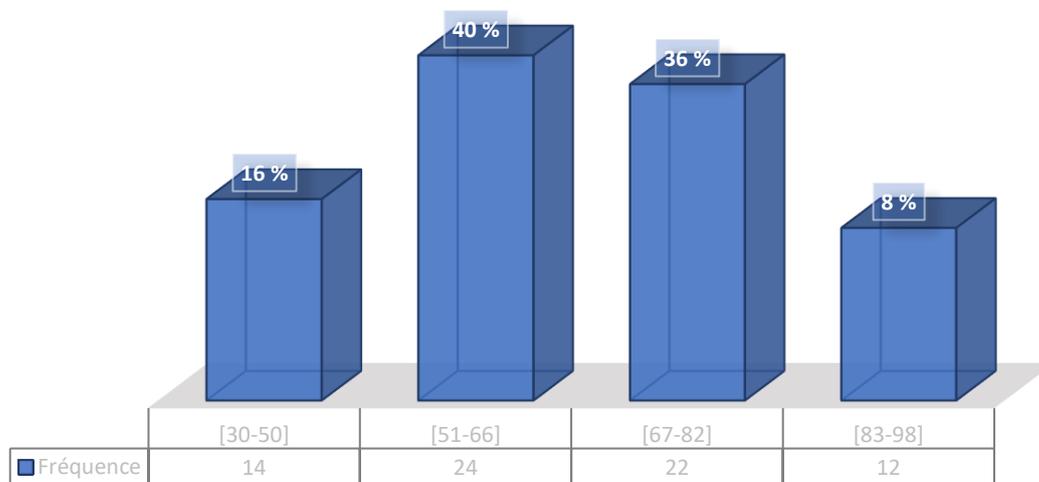


Figure 11: Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 51 – 66 ans représentait 40 % des cas. La moyenne d'âge était de 63,26 +/- 11,68 avec des extrêmes de 35 et 95 ans.

Tableau IV : répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité Socio-professionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Ménagères	31	50
Commerçants	11	17,7
Paysans	3	4,8
Fonctionnaires	10	16,1
Autres	7	11,3
Total	62	100

Parmi les patients, les ménagères représentaient 50 %

Autre : chauffeur, Artiste, mécanicien.

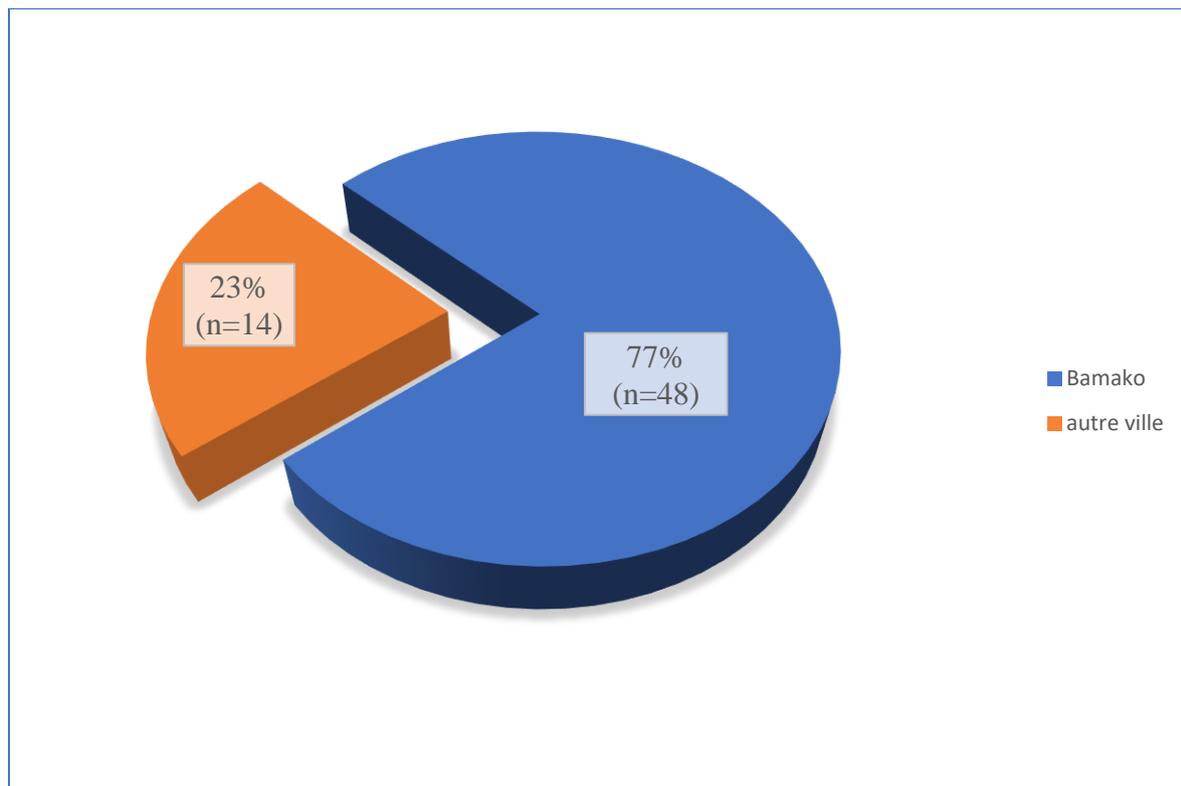


Figure 12: Répartition selon la provenance

Les patients résidaient à Bamako dans 67,74% des cas

3.2.2 Caractéristiques du diabète

Tableau V : Répartition selon motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif (n)	Fréquence (%)
Plaie du pied	33	53,22
Hémiplégie	10	16,1
Cedème de membre inferieur	4	2,46
Dyspnée	4	6,5
Polyurie polydipsie	2	1,23
Alteration de l'état général	2	3,2
Hyperglycémie	2	3,2
Plaie de la main	2	3,2
Plaie des parties molles	1	1,6
Hypoglycémie	1	1,6
Douleur Abdominale	1	1,6
Total	62	100,0

La plaie du pied représentait 53,22 % des motifs d'hospitalisation.

Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque associés au diabète

Facteurs de risque cardiovasculaires		Effectif (N=62)	Fréquence (%)
Non modifiables	Age >60 ans Femme	36	58,06
	Age > 55 ans Homme	13	20,96
Modifiables	Sédentarité	53	85,48
	Dyslipémie	36	50,06
	HTA	34	54,83
	Tabagisme	9	14,51
	Obésité	6	9,67

La sédentarité était le facteur de risque cardiovasculaire le plus associé au diabète avec 85,48 % (n=53), suivi de la dyslipidémie avec 50,06% et de l'HTA avec 54,83%.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète.

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

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Fréquence (%)
< 5 ans	21	33,87
[5-10] ans	17	27,4
>10 ans	24	38,70
Total	62	100,0

Dans notre étude, vingt et quatre (38,70 %) patients avaient le diabète qui évoluait depuis plus de 10 ans avec une durée d'évolution moyenne de $12,02 \pm 5$ ans.

Tableau VIII : Répartition selon les circonstances de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectif	Fréquence (%)
Asthénie-amaigrissement	2	3,2
Ceto-acidose	2	1,23
Fortuite	14	22,58
Infection à répétition	19	30,6
Polyurie-polydipsie-polyphagie	24	38,7
Trouble visuel	1	1,6
Total	62	100,0

Dans cette étude la découverte du diabète était marquée par un syndrome polyurie-polydipsie-polyphagie chez vingt et quatre patients, soit 38,70 %

Tableau IX : Répartition selon l'IMC

IMC (Kg/m ²)		Effectif	Fréquence (%)
Insuffisance pondérale	< 18,5	3	4,8
Normal	18,5 à 24,9	42	67,7
Surpoids	25 à 29,9	11	17,7
Obésité	≥30	6	9,7
Total		62	100

L'IMC moyen était de $23,58 \pm 4,95$ kg/m² avec des extrêmes de 15 et 41 kg/m².

Dans notre étude 17,7 % des patients étaient en surpoids et 9,7 % des patients étaient obèses.

Tableau X : Répartition selon le tour de taille

Tour de taille		Effectif	Fréquence (%)
Homme	Elevé	2	3,22
	Normal	18	29,03
Femme	Elevé	33	53,22
	Normal	9	14,51
Total		62	100

Les patients avaient une obésité abdominale (n= 35) soit 56,5% des cas.

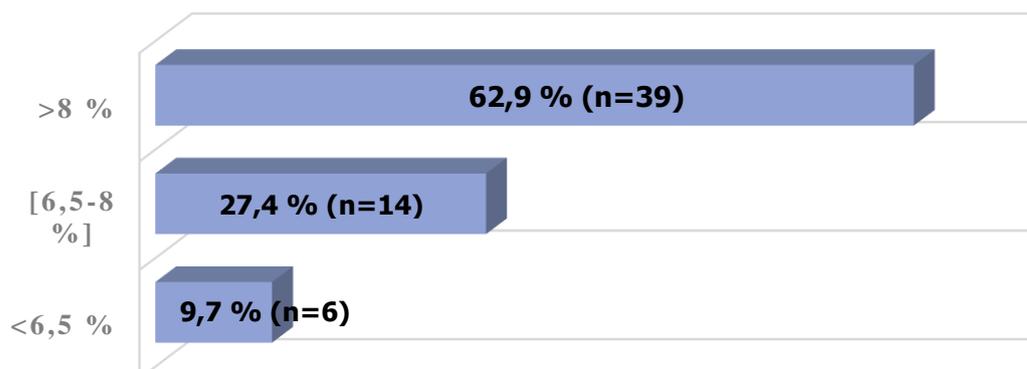


Figure 13: Répartition selon le résultat de l'HbA1c

Les patients avaient un mauvais équilibre glycémique (HbA1c > 8 %) dans

62,9 % des cas avec un HbA1c moyen de $8,90 \pm 2,86$ %.

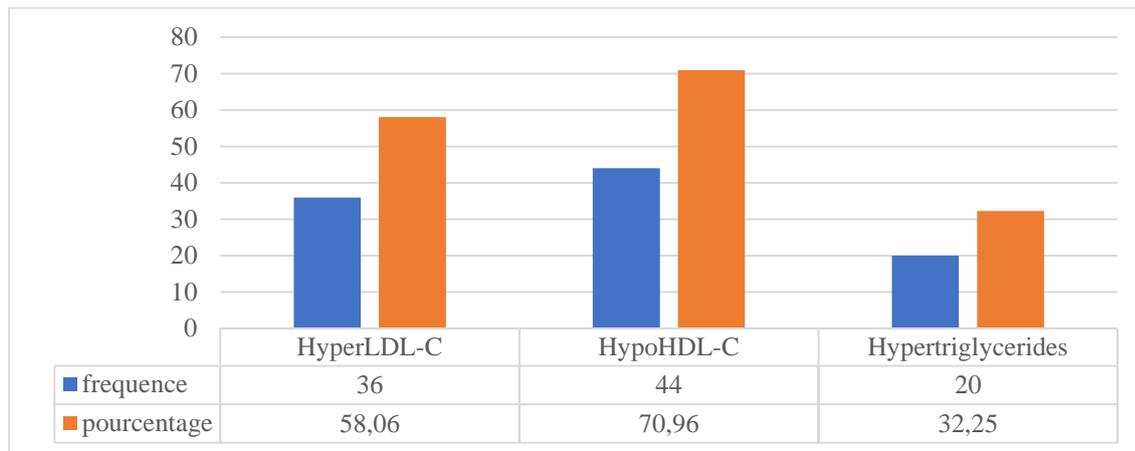


Figure 14: Répartition selon les anomalies lipidiques

Le taux de HDLc était bas chez 44 patients soit 70,96 % des cas et le taux de LDLc était élevé chez 36 patients soit 58,06 % des cas.

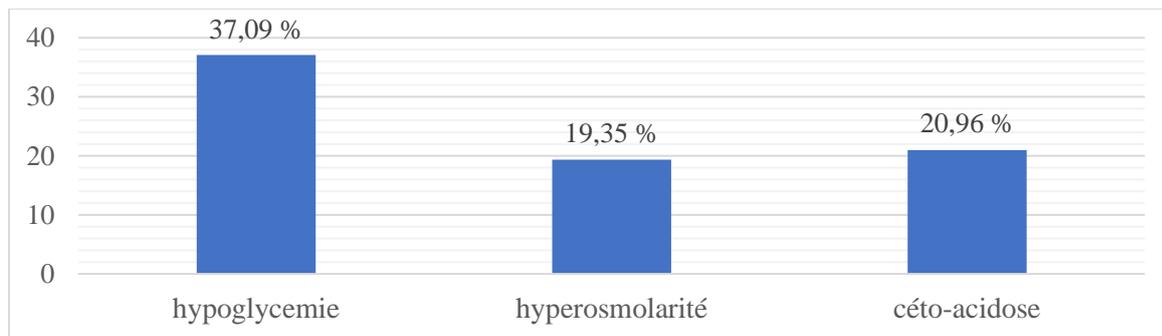


Figure 15: Répartition selon les complications aiguës métaboliques retrouvées

La complication aiguë la plus fréquente était l'hypoglycémie dans 37,09 % des cas.

3.3 Complications dégénératives du diabète

3.3.1 Complications macro-angiopathiques

3.3.1.1 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Tableau XI : Répartition selon la classification de Leriche et Fontaine

Stades cliniques (Leriche et Fontaine)	Effectif (n=37)	Fréquence (%)
Stade 1	4	10,81
Stade 2	12	32,43
Stade 3	4	10,81
Stade 4	17	45,94
Total	37	100

Dix-sept patients soient 45,94 % étaient au stade de troubles trophiques au moment du diagnostic.

Tableau XII: Répartition selon le résultat de l'IPS

Valeur de l'IPS	Effectif	Fréquence (%)
< 0,90	33	89,18
>1,30	4	10,81
Total	37	100

L'AOMI était objectivée à l'IPS chez 33 patients

Tableau XIII: Répartition selon les résultats de l'échographie doppler artériel des membres inférieures

Résultats de l'échographie doppler des MI	Effectif	Fréquence (%)
Plaques simples	6	16,21
Plaques sténosantes	23	62,16
Calcification diffuses	8	21,62
Totale	37	100

L'écho doppler des membres inférieures a objectivé des plaques sténosantes chez 23 patients, soit 62,16 % des cas.

3.3.1.2 Coronaropathie

Tableau XIV: Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence (%)
Signes atypiques	8	36
Asymptomatiques	11	44
Angor	5	20
Total	24	100

Les patients présentaient une douleur angineuse typique dans 20 % des cas de coronaropathie.

Signes atypiques : épigastralgie, vomissements incoercibles, dyspnée.

Tableau XV : Répartition selon la classification NYHA de la dyspnée

Stade clinique de NYHA	Effectif	Fréquence (%)
Stade 1 Pas de dyspnée	17	27,41
Stade 2 Dyspnée des efforts importants	23	37,09
Stade 3 Dyspnée des efforts modérés	11	17,74
Stade 4 Dyspnée au repos	11	17,74
Total	62	100

La dyspnée était de stade II de NYHA dans 37,09 % (n=23) des cas au moment de l'hospitalisation.

Tableau XVI: Répartition selon les Anomalies électrocardiographiques évocatrices de coronaropathies

Résultat	Effectif	Fréquence (%)
Onde Q de nécrose	11	45,83
Onde T négative	6	25
Sous décalage de ST	4	16,66
Sus décalage de ST	1	4,16
BBG	2	8,33
Total	24	100

L'anomalie électrocardiographique la plus retrouvée était l'onde Q de nécrose avec une fréquence de 45,83 % des cas.

Tableau XVII: Répartition selon l'aspect de l'échographie Trans thoracique

Résultats	Effectif (n=52)	Fréquence (%)
Dilatation du VG	31	51,99
Trouble cinétique segmentaire	12	23,07
Normale	13	25

L'échographie trans thoracique a retrouvé un trouble de la cinétique segmentaire chez 12 patients soit 23,07 % des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la FEVG

FEVG	Effectif (n=52)	Fréquence (%)
FE <40 %	11	20,83
FE [40-49[15	29,16
FE >49 %	26	50
Total	52	100

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était supérieure à 49 % dans 50 % des cas.

3.3.1.3 Accident vasculaire cérébral

Tableau XIX: Répartition selon les signes cliniques d'atteinte cérébrale

Signe clinique d'atteinte cérébrale	Effectif (n=16)	Fréquence (%)
Hémi-parésie	7	43,75
Hémiplégie	6	37,50
Aphasie	9	56,25
Paralysie faciale	6	37,50

L'aphasie et l'hémi-parésie étaient les signes neurologiques d'atteinte cérébrale les plus retrouvés avec 56,25% et 43,75%.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes cliniques d'atteinte cérébrale.

Tableau XX : Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler des Tronc supra-aortiques

Résultats	Effectif (N=62)	Fréquence (%)
Plaque d'athérome sténosante	21	33,87
Plaque d'athérome non sténosante	12	19,35
Normale	27	43,54
Totale	62	100

L'échodoppler des troncs supra-aortique avait retrouvé de plaque d'athéromes sténosantes chez 21 patients soit 33,87 % des cas.

Tableau XXI : Répartition selon les résultats du scanner cérébral

Résultats	Effectif	Fréquence (%)
AVC ischémique	13	81,25
AVC hémorragique	1	6,25
Abcès	1	6,25
Normale	1	6,25
Total	16	100

Le scanner cérébral était en faveur d'un accident cérébral ischémique chez 13 patients.

Tableau XXII: Répartition selon les types de macro-angiopathies

Types de macro-angiopathies	Effectif	Fréquence (%)
AVC	6	9,67
CI	15	24,19
AOMI	30	46,77
AOMI/CI	4	8,06
AOMI/AVC	2	3,22
AVC/CI	4	6,45
AVC/CI/AOMI	1	1,61

Dans notre étude la complication macroangiopathique la plus fréquente était l'artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI), chez 37 patients, soit 59,67% des cas de macroangiopathies.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs complications macroangiopathiques

3.4 Traitement

Tableau XXIII : Répartition selon le traitement Antidiabétique

Traitement du diabète	Effectif	Fréquence (%)
MHD seules	2	3,22
MHD+ADO	21	33,87
MHD+Insuline	23	37,09
MHD+ADO+Insuline	16	25,80
Total	62	100

Dans notre étude 37,9 % des patients étaient sous MHD + Insuline

Tableau XXIV: Répartition selon le traitement des macro angiopathies

Molécules	Effectif (N=62)	Fréquence (%)
Statines	36	58,06
Anticoagulant	7	11,29
Antihypertenseur	45	72,58
Antiagrégant plaquettaire	15	24,19
Bétabloquant	5	8,06

Les statines, les antiagrégants et les antihypertenseurs étaient les plus prescrits.

NB : un patient pouvait avoir une ou plusieurs molécules.

Tableau XXV: Répartition selon les classes d'antihypertenseur utilisées

Classes d'Antihypertenseurs	Effectif	Fréquence (%)
IEC	19	42,22
IC	9	20
ARA II	4	8,88
IEC+DIU	5	11,11
IEC+IC	5	11,11
IC+DIU+ARA II	3	6,66
Total	45	100

Les IEC étaient la classe d'antihypertenseur la plus prescrite avec 30,24% des cas.

NB : les antihypertenseurs étaient à la fois prescrits chez les hypertendus et aussi en cas d'atteinte cardiovasculaire

Tableau XXVI: Répartition selon la prise en charge chirurgicale de l'AOMI

Gestes menés		Effectif (n=37)	Fréquence (%)
Amputations	Trans fémorales	7	18,91
	Trans tibiales	10	27,02
Désarticulations	Genoux	3	8,10
	Orteils	14	37,83
Simple pansement		3	8,10
Total		37	100

Durant l'étude, il Ya eu 17 cas d'amputations de membre inferieurs soit 45,93 % et 14 cas de désarticulation d'orteils soit 37,83 % et 3 cas de désarticulation du genou soit 8,10 %.

3.5 Résultats analytiques

Tableau XXVII: Relation entre les complications macro angiopathies et l'HbA1c

Complications macro-angiopathies		HbA1c (%)			P
		< 6,5	[6,5-8]	> 8	
AOMI	Oui	2	10	25	0,6
	Non	3	8	14	
CI	Oui	4	6	22	0,2
	Non	1	12	40	
AVC	Oui	0	6	8	0,3
	Non	5	12	31	

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'hémoglobine glyquée et la survenue des complications macroangiopathiques.

p=0,6 pour l'AOMI, p=0,2 pour l'CI et p= 0,4 pour l'AVC

Tableau XXVIII : Relation entre les complications macroangiopathiques et le nombre des facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.

Complications macroangiopathiques		Nbre de facteurs de risque associés au diabète					p
		1	2	3	4	5	
AOMI	Oui	2	6	19	10	0	0,3
	Non	2	4	12	6	1	
CI	Oui	1	4	12	4	0	0,8
	Non	4	6	18	12	1	
AVC	Oui	0	1	6	5	1	0,7
	Non	3	9	25	11	1	

Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre le nombre de facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète et la survenue des complications macroangiopathiques.

p= 0,3 pour l'AOMI, p= 0,8 pour l'CI et p= 0,7 pour l'AVC

Tableau XXIX : Relation entre la durée d'évolution du diabète et la survenue des complication macroangiopathiques

Complications macroangiopathiques		Durée d'évolution du diabète en année					P
		< 5	[5-10]	[11-15]	[16-20]	>20	
AOMI	Oui	12	11	7	5	2	0,6
	Non	9	6	4	2	4	
CI	Oui	8	6	5	2	1	0,8
	Non	13	11	6	5	5	
AVC	Oui	2	3	1	3	4	0,017
	Non	17	15	11	4	2	

Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue des complications macro-angiopathiques (AOMI et CI). Il y avait un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et l'existence de l'AVC I

p= 0,6 pour l'AOMI, p= 0,8 pour l'CI et **p= 0,017 pour l'AVC**

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Limites de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons observé des insuffisances liées :

-A la non disponibilité de certains examens complémentaires (l'épreuve d'effort l'échographie de stress, la scintigraphie myocardique, la coronarographie) nécessaire pour le diagnostic de l'ischémie myocardique silencieuse.

-Aux conditions socioéconomiques défavorables de certains patients ne permettant pas la réalisation des examens les plus courants pour le suivi du diabète même si disponibles.

-A la petite taille de l'échantillon ne nous permettant pas d'obtenir des résultats analytiques concluants.

4.2 EPIDEMIOLOGIE

➤ La Fréquence :

Dans notre étude, au total 62 patients ont présenté au moins une complication macro-angiopathique, représentant 38,27 % de l'effectif des diabétiques (n=162). Ce résultat supérieur à celui de **Kane O [48]** qui avait retrouvé 34,18 % de complication macro-angiopathique.

4.3 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

➤ L'âge :

Dans notre étude la moyenne d'âge de nos patients était de $63,26 \pm 11,68$ ans avec des extrême de 35 et 95 ans. Ce résultat est proche de celui de **Drabo Y J [49]** au Burkina Faso, **Zoungrana [50]** en Côte d'Ivoire qui retrouvaient respectivement un âge moyen de 55 ans, et 59,6 ans.

➤ Le sexe :

La prédominance était féminine (n=42) 67,74% avec un sex-ratio de 0,47 ce résultat est supérieur à celui de **Tangara M [51]** qui retrouvait une prédominance féminine à 60%.

Cette prédominance féminine est dû d'une part à la prédominance féminine de la population générale et d'autre part aux facteurs de risque du diabète (surpoids, sédentarité, obésité abdominale, mauvaises habitudes alimentaires, faible niveau de scolarité) plus fréquents chez la femme que chez l'homme. [10]

Selon l'étude de Framingham l'incidence des affections macroangiopathiques est multipliée par deux chez l'homme et par trois chez la femme.[10]

➤ **La profession :**

Les ménagères représentaient 50 % des patients ; ce résultat est similaire à celui de **Tangara M [51]** avec également 50 % des patients. Cela serait dû à la prédominance féminine de notre population d'étude.

4.4 DONNEES SUR LE DIABETE

➤ **Mode de découverte**

Dans notre série la découverte du diabète était marquée par un syndrome polyurie-polydipsie chez vingt et quatre patients, soit 38,70 %. Ce résultat est en concordance avec celui de **Zoungrana L [50]** qui a retrouvé 37,5 % et **Tangara M [51]** qui a retrouvé un taux de 39,46 %.

➤ **La durée d'évolution du diabète**

Dans notre étude la durée d'évolution moyenne du diabète était de $12,02 \pm 5$ ans. Parmi nos patients 38,70 % avaient une durée d'évolution supérieur à 10 ans. **Maiga E [52]** avait noté une durée d'évolution du diabète moyenne de $11,60 \pm 4,9$ ans dans 82 % des cas dans son étude [54], tandis que **Tangara M [51]**, retrouvait une durée d'évolution du diabète entre 5 à 10 ans dans 43,75% des cas. La prédominance de cette durée d'évolution pourrait s'expliquer du fait que le diabète est une maladie chronique.

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et survenue de l'AVC ischémique avec $p=0,017$.

➤ L'HbA1c

Dans notre étude les patients avaient un mauvais équilibre glycémique dans 62,9 % des cas avec un HbA1c moyen de $8,9 \pm 2,86$ %. Ce résultat est inférieur à celui de **Maiga E [52]** qui a eu 73,04 % de mauvais équilibre glycémique au cours de son étude avec un taux d'HbA1c moyen de 9,03 %. Notre résultat est inférieur à celui de **Sissoko M [47]** qui a retrouvé une fréquence de 92,1%

Ce mauvais équilibre glycémique chez nos patients peut être lié en partie à la non adhérence des malade aux traitements du diabète (MHD et médicaments).

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'hémoglobine glyquée et la survenue des complications macro-angiopathiques.

$p=0,6$ pour l'AOMI, $p=0,2$ pour l'CI et $p= 0,4$ pour l'AVC

4.5 FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU DIABETE

➤ La sédentarité

La sédentarité était présente chez 85,48 % des cas. Ce résultat est supérieur à celui de **Konaté [42]** qui a retrouvé 58,3%. Cela prouve que nos populations urbaines sont de plus en plus sédentaires.

➤ Le surpoids et l'obésité

Le surpoids et obésité ont été retrouvé respectivement dans 21,60 % et 9,67 % des cas. **Maiga E [52]** avait également retrouvé le surpoids et l'obésité avec un taux respectivement 26 % et 8 %, rapporté également par **Tangara [51]** avec une fréquence de 25% et 10%. La surcharge pondérale constitue un facteur de risque important de survenue des événements vasculaires chez le diabétique. [10]

➤ L'HTA

L'hypertension artérielle était un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Elle intéressait plus de la moitié de nos patients (54,83%).

Cette fréquence élevée de l'HTA a été également retrouvée dans beaucoup d'études :

- **Zoungana L [50]** en Côte d'Ivoire soulignait son déterminisme dans la survenue des complications cardiovasculaires chez le diabétique dans sa série (77,3%)

- **Drabo Y J [49]** au Burkina Faso observaient 71,42% d'hypertendus parmi les diabétiques présentant une atteinte cardiaque.

- **Tangara M [51]** au Mali avait également retrouvé comme étant le principal facteur de risque avec une fréquence 37,1%.

➤ **La dyslipidémie**

Dans notre étude 58,06 % de nos patients n'étaient pas dans l'objectif lipidique du LDL cholestérol. Ce résultat est supérieur à celui de **Zoungana L. [50]** qui avaient retrouvé (50,6%).

4.6 COMPLICATIONS

4.6.1 Macroangiopathiques

➤ **Cardiopathie ischémique**

La cardiopathie ischémique était présente chez 14,48 % (n=24) de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de **Tangara M [51]** et de **Kane O [48]** qui ont eu respectivement 2,4 % (n=23) et 6,18 (n=17) de coronaropathie.

La différence de ce résultat s'expliquerait par la non homogénéité de la population d'étude et également la diversité des critères d'inclusions et la méthodologie utilisée.

La cardiopathie ischémique se manifestait cliniquement par une douleur angineuse typique dans 20 % des cas et par une dyspnée stade IV de NYHA chez 17,74 % des cas. Les autres asymptomatiques ont été diagnostiqués par l'électrocardiogramme de repos.

Selon la littérature la cardiopathie se manifeste par une ischémie silencieuse chez le diabétique avec une fréquence de 2 à 10 fois plus élevée que dans la population générale.[53]

L'onde Q de nécrose était l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente soit 17,74 % des cas en concordance avec celui de **Kané O [48]** qui a retrouvé 17,60% des cas. L'épreuve d'effort et la Coronarographie n'ont pas été effectuées chez nos patients dû à l'indisponibilité de ces examens complémentaires.

➤ **Accident vasculaire cérébral**

Dans notre étude l'AVC représentait 8,02 %. Ce résultat est concordant à celui de **Tangara M** qui avait retrouvé une fréquence de 6,3% [51] et de **Kané O** avec une fréquence de 10,18% [48].

Selon la littérature les patients diabétiques ont un risque multiplié par 1,5 à 3 de faire un AVC par rapport aux sujets non diabétiques.[54]

Cependant dans notre série l'AVC était ischémique dans 92,86 % des cas et hémorragique dans 7,14 % des cas.

Cette prédominance de l'AVC ischémique était retrouvée chez **Kané O [48]** et **Tangara M [51]** avec respectivement 85,71 % et 81,8 %.

Selon la littérature 75 % des AVC du diabétique sont ischémiques.[59]

Cela pourrait s'expliquer par le fait que le diabétique cumule plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires sources du développement de l'athérosclérose donc de l'AVC ischémique.[34]

➤ **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :**

L'AOMI a été retrouvé chez 22,83% de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui de **Kané O [48]** ; **Touré F [55]** ; **Touré B [56]** qui ont respectivement

retrouvé 17,82 % ; 6 % ; 5,8 %. Cette différence peut être imputer aux facteurs de risque indépendante de l'AOMI et du mauvais équilibre glycémique de nos patients.

Dans la littérature, cette fréquence varie d'une étude à l'autre selon la population diabétique concernée et les moyens diagnostiques mises en œuvre.[54]

Dans notre série 45,95 % des artériopathies ont été vu au stade IV (gangrène) selon la classification de **Leriche et Fontaine** et 27,02 % au stade I (asymptomatique). Ces résultats sont proches à ceux de **Kané O [48]** qui rapporte 18,37 % au stade I et 63,27 % au stade IV.

4.7 TRAITEMENT

➤ Traitement antidiabétique

Dans notre série vingt et sept patients soit (37,9%) des patients étaient sous mesure hygiéno-diététique associé à l'insulinothérapie. Ce résultat est inférieur à celui de **Maiga E [52]** qui avait rapporté 56,3%.

➤ La prévention secondaire des complications :

Dans notre étude 88,71% des patients étaient sous isocoagulation (HBPM à dose préventive), 58,06 % sous hypolipémiant (statines) et 24,19 % sous antiagrégants plaquettaires.

Les antihypertenseurs les plus prescrits étaient les IEC dans (30,24 %) pour la prise en charge des hypertensions artérielle devant les IC (15,43 %) et les ARA II (6,17 %). Ce résultat est en concordant avec celui **Maiga E [52]** qui avait retrouvé respectivement 38,3 %, 10,2 % et 6,3 % pour les mêmes molécules. □

➤ Moyen chirurgical :

Nous avons eu à faire recours à la chirurgie pour les cas d'AOMI stade IV (gangrène) avec 17 cas d'amputations de membre inferieurs soit 45,93 % et 14

cas de désarticulation d'orteils soit 37,83 % et 3 cas de désarticulation du genou soit 8,10 %.

CONCLUSION

Conclusion

Le diabète est une maladie redoutable à moyen et long terme du fait de ces complications. En plus des complications infectieuses et métaboliques, l'atteinte macroangiopathique est de plus en plus fréquente. Ces atteintes macroangiopathiques sont dominées par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) suivi de la cardiopathie ischémique puis de l'accident vasculaire cérébral ischémique. Elles entraînent une surmortalité qui doit être prévenue grâce à une prise en charge efficiente des diabétiques à travers le contrôle et la correction des facteurs de risque modifiables ainsi que le dépistage et la prise en charge précoce de ces complications. Ceci pouvant se faire dans un cadre de prise en charge multidisciplinaire avec l'accord et la collaboration étroite des patients.

Recommandations

RECOMMANDATIONS

AUX AUTORITES COMPETENTES

- De renforcer les ressources humaines compétentes dans la gestion et la prise en charge des diabétiques ;
- De renforcer nos structures sanitaires en plateau technique adéquat pour la prise en charge du diabète et de ses complications ;
- D'assurer une politique nationale d'information des dossiers médicaux.

AUX PRATICIENS

- De rechercher systématiquement chez tout diabétique de type de 2 les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète ;
- De renforcer la collaboration entre diabétologues et cardiologues ;
- De renforcer l'éducation thérapeutique des patients afin qu'ils comprennent la nécessité et l'importance d'un suivi régulier du diabète ;
- D'assurer la bonne tenue des dossiers médicaux des diabétiques.

AUX MALADES

- D'adhérer aux programmes de suivi et d'éducation thérapeutique sur le diabète ;
- De faire preuve de courage et de motivation dans l'observance thérapeutique ;
- De prendre conscience de l'importance d'un suivi régulier pour éviter les complications.

Références

1. Fédération internationale du diabète. Atlas diabète de FID ,10^e éd, FID Bruxelles 2021. P10, 12.
2. Grimaldi A. Complications du diabète (type1 et 2) 39. Grenoble ; diabétologie. 2^e édition, 2009 :113-294.
3. Joseph JJ, Golden SH. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: what next?]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* April 2014 ; 21 : 109–20.
4. Rigalleau V, Lang J, Gin H. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-D-10 ; 2007 : 244-248.
5. Buffet C, Vazier C. Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson (2010) : 296 p.
6. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson,4^e édition ;2019 : 385-585.
7. Institut des Sciences Médicales. Complications du diabète sucré. Office des publications universitaires, Maladies des glandes endocrines et métabolisme, Alger, 3^{ème} édition, 1983 :510-545.
8. Lokrou A, Toutou T, Ouédraogo Y, Grog-Bada N, Koutouan A, al Complications du diabète sucré en Côte d'Ivoire. *MédAfr Noire*. 1987 ;34 :593-601.
9. Bury schuert. m. Diabétologie clinique Edition Boeck et Larcier Bruxelles .3^e édition 2006 : 188 p.
- 10.Kannel W B, Mc Gree DL : Maladies cardiovasculaires et diabète. Framingham Eude, *JAMA*. 1979 ;19 :2035-2038.
- 11.Marchand L, Thivolet C. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2016 ;13(4) :1-12 [Article 10-366-C-10]
- 12.Lakrou. A : Diabète, Acquisition et perspectives, Paris 1983, 68 :662-672.
- 13.Charbonnel J : Diagnostic du diabète méconnu, Paris laboratoire, 1995 :9-17.
- 14.Delorme. Rôle diagnostique et pronostic dans la cardiopathie ischémique. Thèse Med, PARIS, FMDC,2009 ; 34-5-7.

15. Louis Monnier. Diabetologie. 3^e Edition. Elsevier ; 2019 ; 179-184.
16. Kury Paulin S, Cachot V, Penformis A : Ceto-acidose diabétique. Encycl med chir (Elsevier, Masson) Paris endocrinologie nutrition, 10-336-H-10-2007, 12 P.
17. Descoing JC complication du diabète sucré. Encycl med chir 25193B 10, 2 ; 1988 : 8P.
18. Breton I Fieuzal, Bescgiraudon B. Pied diabétique Médecine coll prat 1993 : 300-303.
19. Capron L : Evolution et pronostic de l'artériopathie athérosclérose des membres inférieurs, revue Prat ; 1994 : 122-143.
20. Guyot A. Rétinopathie proliférante et hémorragie de la vitrée in : traité de diabétologie. ED 1990 Pradel ; 1 : 484-487.
21. Goulou G lapresse J : les complications nerveuses périphériques du diabétique, encycl med chir, glande et nutrition, 10366L10,4-1987 :4p.
22. Berrut G, Hallot M Bouchanick B, Chameau AM, Marre M, Fressinaud P: value of ambulatory blood monitoring in type 1 diabetic patient with incipience diabetic nephropathy: Am J Hyperten, 1994;7:222-227.
23. Lapoz L, Delcourt. Diabète et ses complications dans la population Française. Paris, INSERM ; 1996 :10-17.
24. Viraly M, Guillausseau JP, Charbonnel B, Lesorbe B. diabete et maladie vasculaire. dans ; Cahen., Guillausseau JD., joannard N., Lesorbe B, eds. Diabete au quoditien, Paris : laboratoire Servier, 1999 :1-7.
25. James S, Agewall S, Antunes MJ, et al. — 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J, 2018, 39, 119- 177
26. European Society of Cardiology, Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2020 ; 41(3) :407-77. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
27. Le Figaro santé.fr infarctus du myocarde définition symptômes causes et traitements (2020.10.23). Consulté le 10 / 03 / 2022 Disponible

<https://institut.amelis-services.com/sante.fr.sante/maladie/infarctus-myocarde/comment-cela-se-passe-t-il>.

28. Passa P, Paillote C. Les atteintes cardiaques chez le diabétique. In : Tchobroutsky G., Slama G., Asan R., Freychet P, Ed traité de diabétologie 2008 :594-597.
29. Tedgui A, Bernard C. Pathogenèse de l'athérosclérose. Edition Techniques. Encycl Med Chir. Paris Neurologie,17-046-A-20, 1995 :6p.
30. Mirouzi J, Parer C, Aubas S, Richard J.J. Complications néphrologiques et urologiques du diabète. In : Encyclopédie Médico-chirurgicale, Glandes Nutrition, 10366MIO, 1986 : 6-141.
31. Darnaud C, Darnaud J. Les complications cardiovasculaires du diabète. RevPrat, 1996 ;26 :3111-3117.
32. Veikko S, Jaakko T. Diabète sucré et maladies cardiovasculaires. In : Papoz L., Williams R., Fuller J. Le diabète en Europe, Eds INSERM, Paris ;1994 :69-70.
33. Longo-Mbenza B. Diabète sucré et maladies cardiovasculaires. Cardiol Trop,1995 ;21 :37-44.
34. De greslan T, Taillia H, Flocard F. Cerveau et diabète wwwem-consulte.com/article28472.
35. Pointel J.P. Cas clinique : Traiter le diabète ou le diabétique ? In Encyclopédie Médico-chirurgicale, Glandes- Nutrition, 10366j40,5-1988 :1-10.
36. Haute couverture M. Complications chroniques du diabète sucré. Gazette Médicale de France, 1978 ;85 : 1405-1409.
37. Jue D.P, Richart T, Lesaguet F. Artérites des membres inférieurs In : Les diabètes et les hypoglycémies, Baillière Ed. Paris, 1985 ;1 :175-183.
38. Priollet P, Bruneval p, Laurian C. Embolies artérielles d'origine artérielle des membres inférieurs. Rev Prat, 1986 ;36 :273-288
39. Monabeka HG, Nsakala-Kibangou N. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 2001 ; 94(3) : 246-4.

40. Sabry M, Benyass A, Lakhil Z, Raissouni M, Kendoussi M, Moustaghfir A et al. Infarctus du myocarde chez le diabétique. Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *Presse Med* 2006 ; 35 : 207-11.
41. Ekoé SJM, Punthakee Z, Ransom T, et al. Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. In : Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2013 ;37(Suppl 5) :373-376.
42. Konate M, Sow S, Traore D, Diakite A, Ouologuem N, Millogo R, et al. Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'Hôpital du Mali de Bamako. *J Rech Sci L'Université Lomé*. 2018 ;20(4) :517-524
43. Delorme. Rôle diagnostique et pronostic dans la cardiopathie ischémique. Thèse Med, PARIS, FMDC, 2009 ; 34-5-7.
44. Delaey JJ. La rétinopathie diabétique : *encycl med chir* 1033 K-10-31989 : 11P.
45. Sow A.M. le diabète sucré en milieu africain, *revue africaine de diabétologie*, 1993 ;1 :1-2.
46. Bounhoure JP, Komajda M. Cardiomyopathie Diabétique : une entité spécifique ? *Bull. Acad. Natle Méd* 2017 ;201 : 1-3, 325-337.
47. Sissoko MK. Aspects de l'électrocardiogramme chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2020 :20-M-339.
48. Kané O. Complications macroangiopathiques du diabète chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Thèse de Med FMOS, Bamako ;2017 : 17-M-89
49. Drabo Y J, Ouagadougou. Les atteintes cardiaques du diabète : études de 260 cas diabétiques au CHN Ouagadougou, *Rev AFr diabétologie* 1996 ;4 :5-7.
50. Lassana Zoungrana. Atteinte cardiovasculaire chez le diabétique de type 2 à propos de 75 cas au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo. Thèse de médecine Ouagadougou 2003.155 p.

51. Tangara M. complications cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré ; thèse de Med FMOS Bamako ;2006 : 6-M-100.
52. El hadji Mahamane Maiga. Particularité de l'échographie cardiaque chez les diabétiques de type 2. Thèse de médecine FMOS Bamako 2022 :29-M-190.
53. Fennira E et Al. (2015). Dépistage et caractéristiques de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2. Annales d'endocrinologie. 2015 ; 76(4) :537.
54. Victor Aboyans, Marie-Antoinette Sevestre, Ileana Désormais, Philippe Lacroix, Gerry Fowkes, et al. Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. La Presse Médicale, 2018, 47 (1), pp.38-46. ff10.1016/j.lpm.2018.01.012ff. Hal-02042922.
55. Touré F. Les complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse Med FMOS Bamako 1986 ; N°3.
56. Touré B. Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspect épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du Point-G. Thèse Med, FOMS Bamako, 1977 ; N°6.

ANNEXES

Fiche d'enquête

NUMERO PATIENT : **NUMERO IDENTIFIANT** :

Prénoms : **NOM** :

Contact : **résidence** :

Scolarisé : oui/_/ non/_/

Si oui, niveau d'étude : primaire secondaire

Supérieur medersa/école coranique

Sexe : masculin/_/ féminin/_/ **Age** : **Ancienneté du Diabète** :

Profession : ménagère/_/ fonctionnaire/_/ A ou R paysan/_/ commerçant(e)/_/ autre (à préciser) __

Motif d'hospitalisation :

Facteurs de risque diabète :

ATCD familial de diabète Diabète gestationnel Surpoids/ obésité
Sédentarité Macrosomie Fœtale

Facteurs de risque cardiovasculaire :

HTA Ancienneté : Tabagisme Nb PA : HyperLDLémie hypoHDLémie
ATCD familial de MCV syndrome métabolique

ATCD IDM ATCD de cardiopathie autre qu'ischémie AOMI AIT AVC

Examen clinique :

TA : /.....mm hg/

taille : /.....m/

FC :Bpm

FR :cycle/min

Pouls périphériques : abolis

Topographie :

Tour de taille : /.....cm/

Poids : /.....kg/

IMC : /.....kg/m²

appréciation :

MODE DE DECOUVERTE

Fortuite Trouble visuels Asthénie Amaigrissement Syndrome PPP Infection à Répétition

Complication aiguë : oui/_/ non/_/

Si oui : cétose/_/ céto-acidose/_/ hyper osmolarité/_/ acidose lactique/_/

Complication chronique :

Micro-angiopathie

Yeux : FO Acuité visuelle Autre :

Reins : micro-albuminurie oui/_/ non/_/ Créatinine :mmol/l Clairance :ml/min

ECBU : infection urinaire oui/_/ non/_/ hématurie oui/_/ non/_/ leucocyturie oui/_/ non/_/

Neuropathie :

Paresthésie oui/_/ non/_/ Parésie oui/_/ non/_/ Douleur

Mono filament : reflexe :

Macro-angiopathie :

Signes fonctionnels :

Douleur : oui/_/ non/_/

Si oui : thoracique typique thoracique atypique Extra thoracique

Dyspnée : oui/_/ non/_/ NYHA:.....

Palpitations : oui/_/ non/_/ syncope : oui/_/ non/_/ lipothymie : oui/_/ non/_/

Douleur du mollet : oui/_/ non/_/

Si oui : grade.....de la classification de **Leriche et Fontaine**

Troubles digestifs : oui/_/ non/_/ si oui : type

Nausées vomissements éructations autre :

Agitation Anxiété Autre :

Signes neurologique de focalisations : oui/_/ non/_/

Si oui Type :

Signes paracliniques :

Biologie :

Troponine :..... Myoglobine :..... CPK :..... Créatininémie :..... Urée :.....
GAJ :.....HbA1c :..... TP:..... INR :... .. TCA :..... Hb :.....GB :.....
PL :..... Na+ :..... K+ :..... Ca2+:.....HCO3- :..... CRP :..... Uricémie :.....
Choles. T :..... LDL :..... HDL :..... TG :.....Micro-albuminémie/24h :..... DFG :.....
Autres :.....

Indice de pression systolique : Normal : oui non

Si non : valeur :.....

ECG :

Rythme : sinusal non sinusal si non type :.....

Régulier : oui non si non type :.....

FC: Normale Tachycardie Bradycardie

HAD HAG BAV degré:.....

Onde Q Dérivations :.....Territoire:.....

ST sus décalé Dérivations:.....Territoire:.....

ST sous décalé Dérivations:.....Territoire:.....

Onde T Ample Négative Territoire:.....

BBG BBD ACFA

Extrasystoles : type :.....

Autres :.....

Echocardiographie :

FEVG :.....

DTDVG :.....

DTCVG :.....

Trouble de la cinétique : oui non

Hypo kinésie globale hypo kinésie segmentaire akinésie dyskinésie

Pressions de remplissages :

Im ischémique : Minime Modérée Important

HTAP : oui non

Thrombus : oui non siège :

Anévrisme : oui non topographie :

Autres :

Echo doppler des vaisseaux :

Tronc supra aortique : résultat :

Artériels des membres inférieurs : résultat :

Angioscanners des MI : résultat :

Scanner cérébral :

AVC Ischémique :

AVC Hémorragique :

Autres :

TRAITEMENT :

Insulinothérapie : Type :

Traitement par ADO : Type :

Prevention secondaire : Molécules :

Anti hypertenseur : Type :

Autre :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Prénoms : Ibrahima

Nom : Telly Tel : 71196289 Email : tellyibrahim2@gmail.com

Titre de thèse : Complications macroangiopathiques chez diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Cardiologie.

RESUME :

Introduction : La première cause de mortalité chez les diabétiques est liée aux atteintes macroangiopathiques. Le dépistage des complications macroangiopathiques dans la population de diabétique de type 2 permet d'améliorer la prise en charge.

Objectif : Etudier les complications macroangiopathiques chez les diabétiques du type 2 dans le service de médecine /endocrinologie de l'hôpital du Mali

Méthode : Il s'agit d'une étude descriptive transversale et analytique à recrutement prospectif de 12 mois allant de janvier 2022 à décembre 2022. Ont été colligés dans cette étude les diabétiques de type 2 hospitalisés et ayant au moins une complication macroangiopathique.

Résultats : Durant la période d'étude 62 dossiers de patients diabétiques de type 2 ont été colligés. Le sex-ratio était de 0,47 avec une prédominance féminine. La moyenne d'âge de nos patients était 63,26 +/- 11,68 ans avec des extrêmes allant de 35 à 95 ans. Les facteurs de risques associés les plus fréquentes étaient la sédentarité, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle. Les complications macroangiopathiques étaient dominées par l'AOMI chez 22,83%, suivi de la cardiopathie ischémique chez 14,48 % et l'AVC ischémique chez 8,02 %.

Il y avait un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de l'accident vasculaire cérébral ischémique avec **p= 0,017**

Conclusion : les macroangiopathies sont des complications redoutables du diabète dont le dépistage et la prise en charge précoce, permettent d'améliorer le pronostic vital des patients.

Mots clés : *Diabète, complications macroangiopathiques, Hôpital du Mali.*

DATA SHEET

First names : Ibrahima

Name: Telly Tel : 71196289 Email : tellyibrahim2@gmail.com

Thesis title: Macro-angiopathic complications in type 2 diabetics hospitalized in the medicine and endocrinology department of the Mali hospital.

Academic year: 2022-2023

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: library of the faculty of medicine and odontostomatology of the university of Bamako.

Sector of interest: Diabetology, Cardiology.

SUMMARY:

Introduction: The leading cause of death in diabetics is related to macro-angiopathic complications. Screening for macro-angiopathic complications in the type 2 diabetic population improves management.

Objective: To study macro-angiopathy complications in type 2 diabetics hospitalized in medicine/ endocrinology department of the Mali hospital.

Method: This was a descriptive and cross-sectional study of 12 months ranging from January 2022 to December 2022. In this study, diabetics from type 2 hospitalized and having at least one macro-angiopathic complication.

Results: during the study period, 62 records of type 2 diabetics patients were collected. The sex-ratio was 0.47 with a female predominance. The average age of our patients was 63.26 +/- 11.68 years with extremes ranging from 35 to 95 years. The most frequent associated risk factors were physical inactivity,

dyslipidemia and arterial hypertension. Macro-angiopathic complications were dominated by PAD in 22,83 %, followed by ischemic heart disease in 14,48 % and stroke ischemic in 8. 02 %.

There was a statically significant link between the duration of progression of diabetes and the occurrence of ischemic stroke with $p=0,017$

Conclusion: macro-angiopathies diseases being formidable complications of the diabetes whose detection and early management improves the vital pronosis of patients.

Keywords : *Diabetes, macro-angiopathy complications, Mali Hospital.*

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, 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 que 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 rendrais 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 !

Je le jure !!!