

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une

Foi

Année Universitaire 2005- 2006

N°:.....

...

Thèse

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU DIABETE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le/..../2006
Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto- stomatologie du Mali

Par : Monsieur Mahamadou TANGARA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr. Sidi Yaya SIMAGA

Membres : Dr. Noumou SIDIBE

Dr. Kadiatou KONAKE

Codirecteur : Dr. Kassoum SANOGO

Directeur de Thèse : Pr. Mamadou Koureissi TOURE

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2005- 2006
ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA: PROFESSEUR

**1^{ER} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO : MAITRE DE CONFERENCES
AGREGE**

2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE : MAITRE DE CONFERENCES

**SECRETAIRE PRINCIPAL : YEMENIGUE ALBERT DEMBELE :
Professeur**

**AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL :
CONTROLEUR DES FINANCES**

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS:

Mr Abdel Karim KOUMARE Chirurgie Générale

Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye Diallo	Anesthésie- Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES:

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et thoracique
Mr Issa DIARRA	Gynéco- Obstétrique
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL

Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA Anesthésie-Réanimation
Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA Urologie
Mr Adama SANGARE Orthopédie – Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU Orthopédie – Traumatologie
Mr Aly TEMBELY Urologie
Mr Niani MOUNKORO Gynécologie-Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY Odontologie
Mr Souleymane TOGORA Odontologie
Mr Mohamed KEITA O.R.L

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS:

Mr Daouda DIALLO Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO Anatomie-Pathologie-
Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO Biologie
Mr Moussa HARAMA Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA Immunologie **chef de D.E.R**
Mr Bakary M CISSE Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA Parasitologie
Mr Adama DIARRA Physiologie

Mr Massa SANOGO

Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Flabou Bougoudogo

Bactériologie-Virologie

Mr Amagana DOLO

Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES:

Mr Mamadou KONE

Physiologie

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie, Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie – Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA

Biochimie

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie-Virologie

Mr Cheik Bougadari TRAORE

Anatomie-Pathologie

Mr Youssef COULIBALY

Anesthésie-Réanimation

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie organique

Mr Mounirou BABY

Hématologie

Mr Bakarou KAMATE

Anatomie-Pathologie

5. ASSISTANTS:

Mr Mahamadou A. THERA

Parasitologie

Mr Mangara M. BAGAYOGO

Entomologie moléculaire

Mr Guimogo DOLO

Entomologie moléculaire

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie moléculaire

Mr Djibril SANGARE

Entomologie moléculaire

Mr Mouctar DIALLO Biologie parasitologie

Mr Boubacar TRAORE Immunologie

Mr Bocary Y SACKO Biochimie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY Médecine Interne

Mr Mamadou K. TOURE Cardiologie

Mr Mahamane MAIGA Néphrologie

Mr Baba KOUMARE Psychiatrie, **Chef de DER**

Mr Moussa TRAORE Neurologie

Mr Issa TRAORE Radiologie

Mr Mamadou M. KEITA Pédiatrie

Mr Hamar Alassane TRAORE Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie

Mr Moussa Y MAIGA Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA Dermato-Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie

Mr Bah KEITA Pneumo-Phtisiologie

Mr Boubacar DIALLO Cardiologie

Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE Radiologie

Mr Saharé FONGORO Néphrologie

Mr Bou DIAKITE Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou Soucko	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A DICKO	Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA	Botanique
------------------	-----------

Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie organique
ENSEIGNANTS EN MISSION	
Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie cette thèse à:

ALLAH, le Tout **Puissant**, l'**Omnipotent**, l'**Omniscient**, qui par sa miséricorde nous a permis d'achever cette œuvre ; que Ses noms soient exaltés.

Son prophète **Mohamed**, l'exemple, le guide, le sage. Que le salut et la paix soient sur lui et tous ceux qui le suivront jusqu'au dernier jour.

Mon père **Bakary Tangara**

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude. Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Que Dieu fasse que tu sois satisfait de moi.

Ma mère **Kadidia Tangara**

Ton soutien, ton amour, tes conseils, ton courage, tes bénédictions et tes sacrifices ont permis de réaliser ce travail. Que Dieu te donne encore longue vie.

Ma tante **Alima Plea**

Ton amour, tes encouragements, ton sens élevé de l'unité et ton souci de réussite m'ont permis de parvenir à ce résultat. Reçois ma profonde gratitude.

Mes frères et sœurs : **KASSOUM** et son épouse **DJENEBOU TANGARA, TAHIROU, LAMINE, YACOUBA, BOURAMA, LASSINA, HAMIDOU, AMINATA, FATOUMATA, MARIAM, KARIDJA**

Votre soutien moral et financier, votre sens élevé de fraternité et de respect m'ont permis d'atteindre ce résultat. Que Dieu nous unisse davantage.

Ma grand-mère **Nana PLEA**

Tu as donné le meilleur de toi pour moi. Ta rigueur, ta loyauté, ton courage, ta sympathie, ton humilité et ton calme m'ont beaucoup impressionné. Que Dieu t'accorde encore une longue vie. Trouves ici ma profonde gratitude.

Mon grand-père **Kassoum Tangara**

Ton sens du partage, du pardon, de dignité, de respect et ton amour sont pour moi un exemple à imiter. Que tu sois satisfait de moi.

-Mon grand-père **Bourama TANGARA** et famille à Djalakoroba.

Merci pour votre amour et votre considération.

REMERCIEMENTS

A mes **Maîtres** du service de médecine interne de l'Hôpital Gabriel Touré en général et ceux de cardiologie en particulier : **Dr SANOGO Kassoum, Dr DIARRA Mamadou Bocar, Dr SIDIBE Noumou**

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi d'avoir travaillé à vos cotés. Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficié. Merci de nous avoir initié à la cardiologie.

A mes aînés médecins de cardiologie : **KONE Cheick O, Diallo Mamadou, COULIBALY Alou, COULIBALY Jacob, KONATE Tiefing, DAFFE Sanoussy, KONE Boubacar, DOUMBIA Adama.**

Pour votre soutien, votre disponibilité et votre franche collaboration à l'élaboration de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A **Dr FANE Tidiane**, en CES de cardiologie, chef du cabinet médical « Awa » à Maniambougou .

Pour votre aide en informatique, votre disponibilité et votre sympathie. Recevez ici ma profonde reconnaissance.

Aux autres personnels du cabinet médical « Awa » à Mangnabougou extension.

Merci pour votre accueil et votre collaboration.

A tous les médecins en CES de cardiologie.

Mes sincères considérations.

A tous mes collègues faisant fonction d'internes de cardiologie de l'Hôpital Gabriel Touré : **Lamine SIDIBE, Bakary TRAORE, Cheick Oumar BATHILY, Samba SIDIBE Boubacar GAKO, Jean Louis Wappa TERRA, Baby COULIBALY, Yohana KONE, Adama BOUARE, Dramane COULIBALY.**

Courage et patience.

A mon grand frère **Seydou TANGARA** et sa famille à Niamakoro Bamako.

Merci pour votre fraternité.

A **Mamoutou SIDIBE** et famille à Boukassoumbougou Kouloubléni
Vos soutiens, vos conseils resteront gravés dans mes souvenirs. Recevez ici ma profonde gratitude.

A **Feu Seydou TRAORE** et sa famille à Ségou Hamdallaye A
Votre sympathie et vos soutiens m'ont permis d'accéder à un cycle universitaire.
Merci.

A la famille **Sidibé** à Sy.

Merci infiniment

A **feu Amadou BOITE** et famille à San.

Merci pour votre soutien. Que la terre vous soit légère.

A mes amis d'étude : **Dr DONIGOLO Brehima, Mamadou F TRAORE et sa famille, Moussa S KEITA, Adama COULIBALY, Madou TRAORE, Noël KONATE, Oumar B TRAORE, Soungo DIALLO, Alhassane GARANGO, Mama THERA, Moussa Y TRAORE, Hamidou BOUARE, koni TRAORE, Fatoumata TOURE, Samba SIDIBE, Oumar N COULIBALY, Faran COULIBLY, Sékou Sidi COULIBALY, Fousseiny COULIBALY, Bourama DIARRA, Mory COULIBALY, Mafing KEITA, Seydou DAO, Dr DAO Seydou Z, Bazin DENA, Issa KAMATE**

Ce travail est vôtre; soyez-en satisfaits

Autres amis ; **Oumar M TRAORE dit Amaye, Tidiane SIDIBE, KARAMOKO, ADAMA, NOUHOUM, Aminata DIARRA, Kamissa TRAORE, Ramatoulaye FOMBA, Doussou SACKO** et toute la jeunesse de Boukassoumbougou Kouloubléni.

Mes sincères remerciements.

-A mes amis du village ;

Mama S PLEA, Sinaly PIEA, Mamadou S TANGARA, Mama M PLEA, Soumana TANGARA, Soumana DIARRA.

Merci pour vos sages conseils.

-A la famille **TRAORE** à Badialan III.

Merci pour vos soutiens inestimables.

-A **Sekou TANGARA** et famille à Konatebougou

C'est aux moments difficiles qu'on connaît les vrais amis.

Votre soutien, vos conseils et votre fraternité m'ont donné beaucoup de courage pour atteindre ce résultat.

Que le Tout Puissant vous donne encore longue vie et beaucoup de prospérité.

-A mon cousin **Bourama DEMBELE** et sa famille à Lafiabougou.

Merci pour tout ce que tu m'as fait. Que Dieu te récompense.

-A **Bakary MARIKO** et sa famille à Banconi

Pour votre soutien et votre amour. Recevez ici mes sincères salutations.

-A tout le personnel du centre de lutte contre le diabète pour leur accueil, leur sympathie, et leur disponibilité.

**HOMMAGES PARTICULIERS AUX
HONORABLES MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et Président du jury : **Professeur Sidi Yaya SIMAGA**

Chef du DER de Santé Publique à la FMPOS,

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury. La disponibilité, la simplicité et la rigueur sont quelques-unes de vos qualités et font de vous un homme admirable. L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez fait bénéficier nous serviront de tremplin dans notre future vie professionnelle.

A notre maître et juge : **Docteur Noumou SIDIBE,**

Spécialiste en cardiologie

Cher maître, nous vous remercions pour l'encadrement et la formation de qualité que vous faites bénéficier auprès de vous. Votre simplicité, votre disponibilité, votre souci d'aider les démunis et votre humilité nous ont beaucoup impressionné. Que Dieu vous récompense.

Veillez agréer, cher maître l'assurance de notre haute considération.

A notre maître et juge : **Docteur Kadiatou KONAKE,**

Spécialiste en diabétologie

Vous nous faites un grand honneur cher maître en acceptant de siéger dans ce jury. Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail. Votre sympathie, votre disponibilité et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et codirecteur de thèse : **Docteur SANOGO Kassoum**

Cardiologue, Assistant chef de clinique à la FMPOS,

Chef du service de cardiologie de l'Hôpital Gabriel TOURE,

Directeur médical dudit Hôpital.

Honorable maître, ce travail est vôtre. Vous l'avez dirigé jusqu'au bout de vos efforts. Votre sobriété, votre disponibilité et votre rigueur scientifique nous ont motivé de rester dans votre service.

Soyez assuré, cher maître, de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse : **Professeur Mamadou Koureissi TOURE,**

Chef du service de cardiologie « A » de l'Hôpital du Point « G »

Cher maître, nous vous remercions pour tout ce que vous faites pour l'épanouissement de la cardiologie au Mali.

Votre rigueur scientifique, votre souci d'initier les étudiants à la cardiologie, votre disponibilité et vos qualités sociales font de vous une personne de référence.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

ADO : Anti diabétique oral

ADP: Adenosine diphosphate

AAP: Anti agrégant plaquettaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

CMP : Cardiomyopathie

DER : Département d'enseignement et de recherche

DG : Digitaliques

DID : Diabète insulino-dépendant

DNID : Diabète non insulino-dépendant

DIU : Diurétiques

ECG : Electrocardiogramme

FO : Fond d'œil

HBAI: Hémoglobine glucosylée

HDL: High- density lipoprotein

HPD : Hémiplégie droite

HPG : Hémiplégie gauche

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IA2 : Inhibiteur du récepteur de l'angiotensine 2

IC : Inhibiteur calcique

ICT: Indice cardio-thoracique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : Indice Masse Corporelle

IMS1 : Ischémie myocardique silencieuse de type1

K: Potassium

LDL: Low density lipoprotein

MI : Membre inférieur

Na : Sodium

NAC : Neuropathie cardiaque autonome

NFS : Numération formule sanguine

OMI : œdème de membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAI-1: Inhibiteur des activateurs du plasmingène de type 1

R : Régime

RD : Rétinopathie diabétique

RHG : Régime hypoglycémiant

RHP : Rétinopathie hypertensive

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS: Tension artérielle systolique

UPDS: United Kingdom Prospective diabetes study

VLDL: Very low density lipoprotein

V S : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

I INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
II GENERALITES	
A – Microangiopathie.....	4
B – Macroangiopathie	
1- Etiopathogénie.....	4
2 - Physiopathologie de l’athérosclérose diabétique.....	7
3 - Différentes localisations	
3. 1 Insuffisance coronaire.....	12
3. 2 Artériopathie des membres inférieurs.....	14
3. 3 Accidents vasculaires cérébraux.....	18
3.4 Autres complications.....	19
III METHODOLOGIE.....	26
IV RESULTATS.....	29
V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	48
VI CONCLUSION.....	52
VII RECOMMANDATIONS.....	53
VIII REFERENCES.....	
IX ANNEXES.....	64

I. INTRODUCTION

ET

OBJECTIFS

L'OMS définit le diabète comme [24] une glycémie à jeun supérieure à 1,40 g/l, à deux reprises, est suffisante pour affirmer le diagnostic. Il n'y a pas lieu de demander une hyperglycémie provoquée orale

Lorsque la glycémie à jeun est inférieure à 1,40 g/l, une glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée orale supérieure ou égale à 2 g/l, et ce à deux reprises, à six mois d'intervalle, permet également d'affirmer le diagnostic de diabète.

Depuis l'avènement de l'insuline dans l'arsenal thérapeutique, les atteintes cardiovasculaires en particulier coronaires demeurent la principale cause de mortalité chez les diabétiques [75]. Selon l'OMS les deux tiers des diabétiques meurent d'accidents cardio-vasculaires et surtout les femmes diabétiques mêmes non ménopausées ne sont pas épargnées [16].

Le diabète est une maladie chronique, sévère, délétère pour les vaisseaux et le cœur et réduisant d'un tiers l'espérance de vie. [16]

Sa fréquence est de 3% dans les pays occidentaux [16] et de 1% en Afrique occidentale. En milieu hospitalier en Afrique, le diabète se caractérise par une fréquence croissante, une prise en charge difficile, et une prépondérance des complications aiguës métaboliques et infectieuses [24, 31, 44, 75].

Le diabète est classé en [26] :

Diabète de type I: lié à la destruction des îlots de Langherans du pancréas

- d'origine auto-immune;
- idiopathique.

Diabète de type II: lié à l'association (variable) d'un déficit de l'insulinosécrétion et à une diminution de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles (insulinorésistance).

Diabète secondaire :

Il s'agit de diabète secondaire à des étiologies variées (maladies endocriniennes, maladies du pancréas, la prise des médicaments ou substances hyperglycémiant, etc.).

Diabète gestationnel (lors de la grossesse)

Les travaux antérieurs ont étudié le diabète sous différents aspects aussi la présente ayant trait aux complications cardiovasculaires vise les objectifs suivants.

Objectif Général

Etudier les complications cardio-vasculaires au cours du diabète.

Objectifs Spécifiques

- 1- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients
- 2- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients
- 3- Décrire les complications cardiovasculaires observées et leurs évolutions
- 4- Rechercher les facteurs de risque chez les patients

II. GENERALITES

A- Microangiopathie diabétique : [23]

La survenue de la microangiopathie diabétique est corrélée à l'équilibre glycémique. Un abaissement de l'HbA1C de 2% diminue le risque d'apparition ou d'aggravation de la rétinopathie diabétique de 60%.

Il est maintenant prouvé que l'équilibre du diabète de type I grâce à une insulinothérapie optimisée permet d'en prévenir l'apparition ou d'en freiner l'évolution.

On regroupe sous ce terme les complications spécifiques du diabète que sont : la rétinopathie, la glomérulopathie et la neuropathie diabétique.

B- Macro angiopathie diabétique

1- Etiopathogénie

Elle est caractérisée par: [43]

- Des lésions athéromateuses qui ne sont pas spécifiques du diabète sucré, mais surviennent de façon plus fréquente, plus précoce, plus grave et plus étendues chez les sujets diabétiques. Cet athérome touche toutes les artères et particulièrement celles de moyen et petit calibres (coronaires, et artères des jambes).

- Une artériosclérose, qui, elle non plus n'est spécifique, frappe les artéριοles avec une extrême fréquence en particulier au niveau du rein ou l'atteinte des artéριοles afférentes des glomérules est caractéristique du diabète. Elle est aussi responsable des artérites des membres inférieurs avec des gangrènes parcellaires par atteinte artériolaires.

Cette macroangiopathie intéresse aussi bien le DID que le DNID, en particulier compliqués de neuropathie. Par ailleurs la protection liée au sexe semble disparaître après l'âge de 45 ans chez les femmes diabétiques et celles-ci sont encore plus exposées que les hommes avec un risque relatif de 5 à 6 pour les atteintes des coronaires et des artères périphériques. [40, 41, 75]

- La gravité, plus élevée de la macroangiopathie [75] diabétique pourrait être due à sa coexistence avec une atteinte des petits vaisseaux (microangiopathie).

Parmi les facteurs de risque artériel classique (tabagisme, HTA, anomalies des lipoprotéines, obésité centrale, sédentarité), seules l'HTA et les anomalies lipoprotéines impliquant surtout les molécules riches en triglycérides ont une prévalence significativement augmentée chez le diabétique en particulier le type2.

- Les anomalies des lipoprotéines [33, 18, 2]

Il est admis qu'une concentration élevée des lipides sanguins joue un rôle majeur dans le développement de l'athérosclérose.

L'augmentation du cholestérol total et du LDL-c et une diminution du HDL-c

Obésité [18]

Des études épidémiologiques comparant des populations de diabétiques et non diabétiques suggèrent effectivement que l'excès pondéral n'est pas un facteur de risque indépendant de la macroangiopathie chez le diabétique.

D'autres facteurs de risque semblent spécifiques au diabète.

Le rôle de l'hyperglycémie et de la qualité de l'équilibre au long cours reste très important. L'hyperglycémie semble bien joué un rôle délétère et ce, même lorsque le diabète apparaît après l'âge de 65 ans.[75]

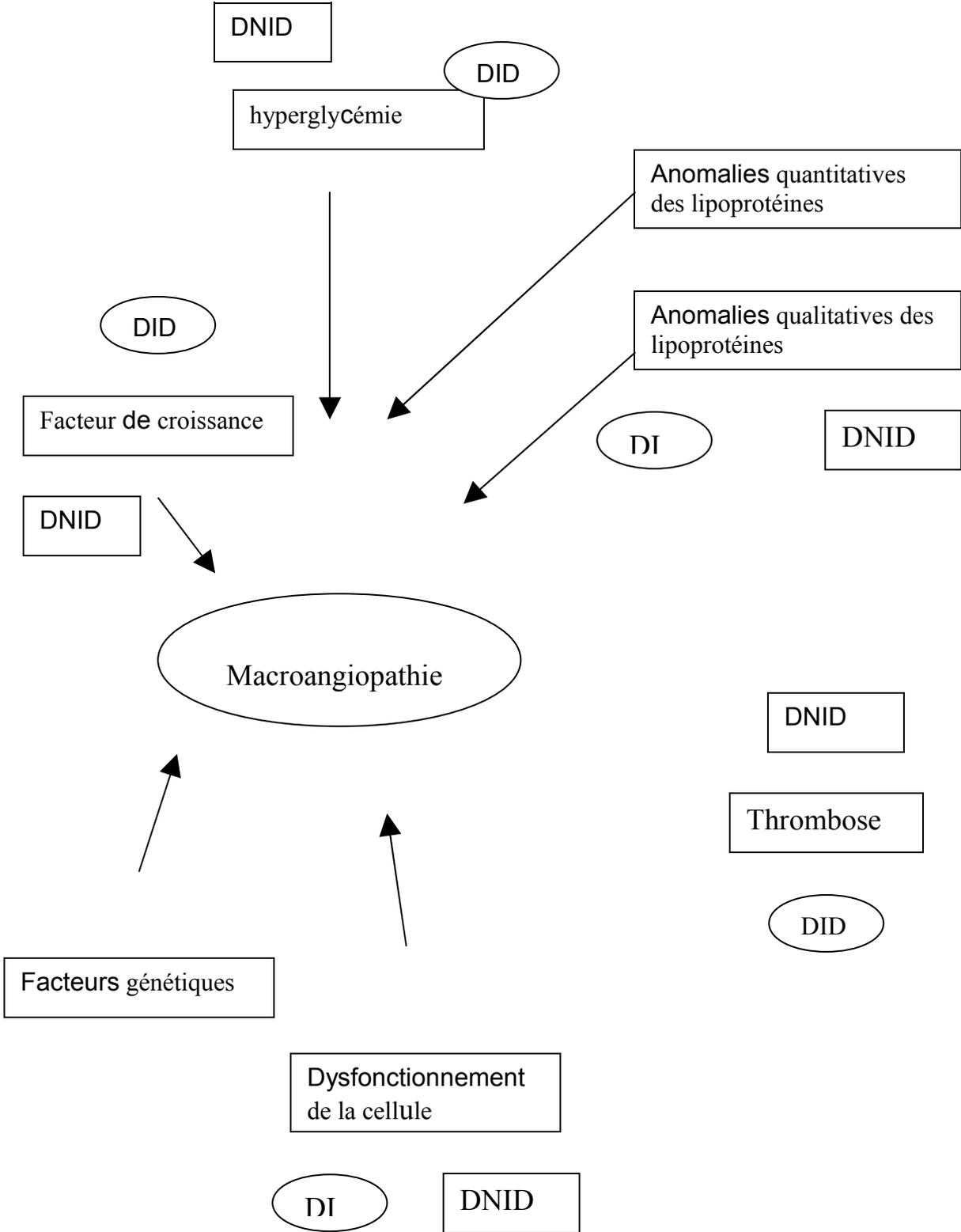
- Le couple insulino-résistance/hyperinsulinémie : Volontiers associé à une obésité de type abdominal a été mis en cause dans le type2 et dans l'intolérance au glucose à la suite des enquêtes prospectives parisiennes, australiennes et finlandaises qui soutiennent le concept avancé par Raeven du syndrome X ou syndrome métabolique. [75]

- La présence d'une protéinurie et même une micro albuminurie confirmée apparaissant dans les quinze premières années d'évolution du diabète, est associée à une mortalité de cause cardio-vasculaire multipliée par 2,4 par rapport à la population générale et par 2,6 par rapport à la population diabétique non protéinurique. [75]

- L'hypothèse d'une prédisposition génétique commune, qui favoriserait à la fois l'apparition de la microangiopathie et des lésions macro vasculaires,

confrontée après l'étude du polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, qui montrerait, à la fois chez les sujets atteints d'infarctus du myocarde et de néphropathie, un excès du génotype DD. [75]

2- Physiopathologie de l'athérosclérose diabétique



[2, 71,75]

L'OMS (study group, 1985) définit l'athérosclérose comme une « association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres, consistant une accumulation focale de lipide, de glucides complexes de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout est accompagné de modification de la media ». [5, 39, 41, 42, 44, 75]

Le diabète pourrait modifier le taux de certains constituants responsables des phénomènes de coagulation et de fibrinolyse.

Une altération des fonctions plaquettaires a été souvent observée chez les diabétiques. Elle touche les trois séquences plaquettaires de l'hémostase primaire : adhésivité, la libération des facteurs plaquettaires, l'agrégabilité. [11]

- L'hyperadhésivité est majorée chez les sujets présentant des complications vasculaires : microangiopathiques. Elle l'est d'avantage encore s'il existe une ischémie coronaire.
- L'agrégation des plaquettes entre elles, mesurée après action de l'adénosine diphosphate (ADP) est perturbée chez les diabétiques où s'observent une augmentation de la vitesse d'agrégation, un accroissement de l'index d'agrégation et une vitesse de désagrégation diminuée.
- Le phénomène d'agrégation s'accompagne aussi chez les diabétiques d'une libération excessive de certains constituants plaquettaires impliqués dans la coagulation, les facteurs III et IV. Il a été constaté d'autre part que le plasma de certains diabétiques a une activité thrombolytique diminuée, lorsqu'on la compare à celle de sujets non diabétiques.

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

La lésion initiale semble être la formation de la strie lipidique qui précède la plaque athéromateuse et peut développer sous un endothélium intact.

Le diabète semble capable, d'exercer son influence à tous les stades de l'athérogénèse. Il agirait de trois manières [75]

- Hyperglycémie chronique,
- Les anomalies lipidiques (lipoprotéines),
- Le couple l'insulino-résistance et hyper insulinémie.

Les conséquences de l'hyperglycémie chronique [2,25]

L'hyperglycémie pourrait favoriser les complications thrombotiques de l'athérosclérose déjà constituée. En effet, l'hyperglycémie s'associe à des troubles de la crasse sanguine prothrombogènes, réversibles avec le parfait équilibre glycémique :

- Hyperfibrinémie, augmentation du facteur VIII de Willebrand (véritable colle plaquettaire d'origine endothéliale).
- Augmentation du facteur VII, corrélée à l'hypertriglycémie.
- Défaut de fibrinolyse avec augmentation du PAI1.

Au cours d'un accident ischémique aigu responsable d'une nécrose tissulaire, hyperglycémie pourrait jouer un rôle délétère, comme cela a été parfaitement démontré chez l'animal rendu diabétique avant ligature artérielle. De même, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'HBA1C et pronostic de l'accident vasculaire cérébral. Le rôle délétère de l'hyperglycémie s'expliquerait par deux raisons :

- D'une part par trouble hémorhéologique, avec activation plaquettaire thrombogène, défaut de fibrinolyse et surtout augmentation de la vitesse sanguine, notamment par défaut de déformabilité et hyperagrégabilité érythrocytaires,
- D'autre part métabolique, avec augmentation de la production locale de lactates aggravant l'acidose et l'hypoxie tissulaire.

Lipoprotéines et leur rôle : [2, 5]

Les lipides sont insolubles dans le plasma et transportés au sein de molécules complexes : les lipoprotéines composées d'une portion protéique pure (l'apoprotéine) et d'une portion lipidique. Chaque complexe peut être caractérisé par sa densité. Il existe une relation inverse entre la densité et la taille de ces molécules. On distingue dans l'ordre croissant de densité : les chylomicrons, les VLDL (Very Low –Density Lipoproteins), les LDL (Low-Density Lipoproteins) et les HDL (High-Density Lipoproteins).

La composition et la fonction de ces molécules sont très différentes.

a) Chylomicrons [2, 5]

Les chylomicrons sont synthétisés au cours de l'absorption des graisses. Ils sont dégradés par la lipoprotéine du foie ou par d'autres enzymes à l'intérieur du foie. L'effet de cette dégradation est une diminution des quantités de triglycérides et de l'apoprotéine C contenues dans la molécule. L'hyperchylomicronémie est due à un déficit en lipoprotéine lipase. Elle réalise une dyslipidémie rare et non athérogène.

b) VLDL

Ce sont les lipoprotéines de transport des triglycérides de production endogène. Les VLDL sont dégradées par délipidation progressive au cours de laquelle la particule des triglycérides et l'apoprotéine C, ainsi se constitue une lipoprotéine de composition intermédiaire entre les VLDL et les LDL appelées Intermédiate Density Lipoprotein (IDL). Cette molécule est plus riche en cholestérol et en apoprotéine B et moins en triglycérides et en apoprotéine C. L'augmentation de la formation des VLDL peut avoir des conséquences variées depuis une hypertriglycéridémie importante si les mécanismes de délipidation sont saturés jusqu'à une élévation des LDL si la délipidation est rapide. L'élévation isolée des VLDL ne semble pas être athérogène.

c) HDL [39]

L'existence d'une relation inverse entre la concentration plasmatique du C-HDL et le développement de l'athérosclérose est bien établi. Le rôle protecteur des HDL est sensible à deux niveaux :

- Lors de l'intervention des HDL dans le transport inverse du cholestérol (des tissus vers le foie où le HDL sera catabolisé).
- Les HDL ont aussi la propriété de protéger les LDL de l'oxydation. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer le pouvoir protecteur des HDL sur le métabolisme des vaisseaux vis-vis de l'effet néfaste des LDL.
- Les phospholipides des HDL pourraient entrer en composition avec des phospholipides des phénomènes d'oxydation.
- Les hydroperoxydes formés pourraient être transférées depuis les LDL oxydées jusqu'aux HDL natifs.
- deux enzymes liées aux HDL, la paraxonase et la PAF acétyl-hydrolase (PAF-AH ou Platelet Factor Acetylhydrolase) pourraient donner aux HDL des propriétés anti-oxydants en permettant aux HDL des phospholipides oxydés des LDL. En plus de cet effet protecteur, les HDL après oxydation ont un effet délétère en :
 - Perdant en partie, leur capacité d'afflux du cholestérol cellulaire,
 - Et se révélant capable de provoquer une accumulation intracellulaire de cholestérol dans les macrophages.

d) Lipoprotéine (a)

La lipoprotéine (a) est une lipoprotéine semblable aux LDL, mais possédant une apoprotéine supplémentaire et spécifique, l'apoprotéine (a) dont la structure originale lui confère une importante homologie de la plasminogène.

Dans l'athérogène, la lipoprotéine (a) agirait selon deux mécanismes :

- il pourrait avoir rétention de la lipoprotéine (a) au niveau de l'intima, elle a en effet la capacité, de se lier avec certains constituants sulfatés de la matrice extracellulaire de la paroi (glycoaminoglycanes),

- et d'interagir avec les cellules de la paroi (cellules musculaires lisses, macrophages, des cellules endothéliales).

Couple insulino résistance/hyper insulinémie [75]

L'hyperinsulinémie pourrait entraîner une prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle. Cet effet semble être favorisé par une lésion endothéliale secondaire à HTA et l'hyperglycémie.

L'insulino résistance et l'hyper insulinémie peuvent indépendamment de l'obésité et de l'intolérance au glucose, créer un profil lipoprotéine athérogène avec augmentation des VLDL et baisse des HDL.

Les liens entre l'insulino résistance, l'hyper insulinémie et l'HTA ont fait l'objet de plusieurs travaux parfois contradictoires.

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

3- Différentes localisations

3.1- Insuffisance coronaire

3.1.1 Clinique

L'insuffisance coronaire est la première cause de décès des diabétiques, de type II et n'épargne pas les types I âgés de plus de 30 ans à 45 ans. Environ un quart des diabétiques de type I et type II sont atteints comme l'a montré une étude de l'OMS (1). La prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse de type I (IMS1) sans manifestations cliniques ni électrocardiographiques, est 3 à 6 fois plus élevée chez le diabétique que dans la population générale.

Aussi, pour la plupart des diabétiques, le simple ECG annuel (indispensable et montrant parfois une nécrose passée inaperçue) normal n'est pas suffisant.

La clinique de l'insuffisance coronaire est parfois évocatrice avec ses crises douloureuses retro sternales et constrictives survenant à l'effort. Mais beaucoup plus souvent, elle est atypique, se limitant lors de l'effort à une vague gêne thoracique des palpitations ou une dyspnée. Elle peut même être totalement

absente ; l'atteinte coronaire se révélant en première intention par une mort subite dont l'incidence est élevée chez le diabétique ou un infarctus du myocarde qui peut-être indolore ou par la découverte lors d'un bilan périodique de surveillance, d'anomalies électrocardiographiques tout à fait évocatrice, d'une ischémie ou d'une nécrose myocardique antérieure.[16]

3.1.2- Explorations [2 ; 47, 75]

C. PAILLOLE et coll. ont soumis 59 diabétiques aux trois tests usuels :

- Holter ECG sur 24 à 48H,
- Epreuve d'effort,
- La scintigraphie myocardique au Thallium avant la coronarographie. Elle a obtenu la meilleure sensibilité.

Echographie de stress sous dobutamine apparaît être un excellent examen de dépistage de l'insuffisance coronaire lorsqu'elle est réalisée par un opérateur entraîné, mais ses performances sont encore insuffisamment évaluées chez les diabétiques. Il est vraisemblable que cet examen devienne très utile chez les patients pour lesquels l'effort est souvent difficile.

Un ou plusieurs tests de dépistage anormaux conduisent généralement à la coronarographie. Elle montre souvent des lésions plus diffuses et plus sévères que chez le non diabétique, mais peut être aussi normale malgré une forte suspicion clinique. Cette constatation peut être attribuée à des anomalies organiques ou fonctionnelles de la micro circulation coronaire chez le diabétique responsable en partie d'une véritable cardiomyopathie qui grève lourdement le pronostic de ces patients.

3.1.3- Traitement

Le traitement peut être médicamenteux ou de plus en plus dirigé vers la revascularisation myocardique qui est le traitement le plus satisfaisant.

- Traitement médicamenteux [55, 75]

Il fait recours aux anti-ischémiques avec les mêmes indications que chez les non diabétiques. Les bêtabloquants, les antagonistes calciques et dérivés nitrés

sont les plus utilisés. L'aspirine a faible dose à un effet bénéfique sur la prévention secondaire de la maladie coronaire.

Les thrombotiques et les anticoagulants peuvent être utilisés en phase aiguë d'infarctus myocardiques. Ils sont contre indiqués en de rétinopathie diabétique proliférative non traitée avec antécédent d'hémorragie en particulier intravitréenne.

- La revascularisation [75]

Elle consiste soit à un stent coronarien, soit à une angioplastie transluminale par ballonnet. L'angioplastie intraluminale est la technique de revascularisation à envisager en première intention. Les résténoses coronaires après angioplasties étant plus fréquentes chez les diabétiques alors le stent coronarien s'impose, surtout en cas de sténose du tronc commun coronaire gauche en cas de lésions multiples.

Aucune technique de revascularisation n'existe encore au Mali.

- Le traitement antidiabétique et les autres facteurs de risque

Le maintien de l'équilibre glycémique correct,

L'arrêt du tabac,

Le traitement de l'hypertension artérielle privilégiant les bêtabloquants cardiosélectifs, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

3.2- Artériopathie des membres inférieurs [5, 7, 75]

3.2.1- Clinique

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

La gangrène distale inaugurale est le premier signe révélateur de l'artériopathie dans 2/3 des cas. Elle est d'apparition brutale favorisée par les

microtraumatismes et infections. Les gangrènes sèches et gazeuses sont exceptionnelles.

3.2.2- Aspects anatomo-clinique

Les différents aspects anatomo-clinique parfois intriqués peuvent se rencontrer :

- L'artériopathie proximale

L'atteinte siège sur les artères situés au dessus du creux poplité (iliaque, fémorale commune, fémorale superficielle) et, est volontiers asymétrique (unilatérale et prédomine d'un côté). Elle se rapproche le plus de l'artériopathie «athéromateuse banale », aussi bien en ce qui concerne la symptomatologie clinique (claudication intermittente et diminution des pouls) que exploration fonctionnelle vasculaire (disparition de l'onde de reflux au doppler).

- Artériopathie distale
- L'atteinte siège sur les artères situées au dessus du creux poplité (artère, Pédieuse, tibiale postérieure, tibiale antérieure), et est volontiers bilatéral et symétrique. Elle serait caractéristique de diabète.

La symptomatologie clinique s'écarte de la description clinique, claudication intermittente, révélation par les troubles trophiques, conservation des pouls fémoraux et poplités.

Elle doit être explorée par l'exploration fonctionnelle : conservation de l'onde de reflux au doppler sur les fémorales communes et superficielles et disparition de cette onde au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures des deux cotés.

- L'artérite hyper pulsatile à débit élevé sans sténose significative à l'exploration doppler ou à l'artériographie.

Les pouls sont bien perçus et les indices oscillométriques augmentés

- Les formes mixtes diffuses associant proximale et distale.

3.2.3- Explorations complémentaires

Radiographie sans préparation

La distinction entre calcification de l'intima et de la media induite par Monckeberg en 1905 sur le plan histologique est possible radiologiquement par des techniques des clichés en basse tension.

Les calcifications de la media sont régulières et finement granuleuses souvent étendues à l'ensemble du trajet et de la circonférence de l'artère, voire même à toutes les artères des membres inférieurs avec cependant une tendance à s'accumuler au niveau des boucles.

Les calcifications de l'intima sont irrégulières par plaques discontinues et dispersées de structure homogène et souvent limitées à un seul niveau du segment de l'artère.

L'ensemble des auteurs s'accorde à dire que les calcifications sont fréquentes au niveau du mollet et du pied.

- Artériographie des membres inférieurs :

Cet examen est indispensable lorsqu'on veut tenter une revascularisation

Les explorations fonctionnelles vasculaires

Le dépistage de l'artérite des membres inférieurs chez le diabétique laisse une large place aux explorations vasculaires non invasives du fait des insuffisances de la clinique. Il est basé sur les deux examens de réalisation relativement simple :

- La prise des pressions étagées au bras, à la cuisse et à la cheville .Elle affirme le diagnostic d'artérite si la pression systolique de la cheville est inférieure à 90% de la pression systolique humérale ;
- Le doppler artériel permet de situer le niveau et le degré des sténoses ; apprécie le caractère hémodynamique hautement significatif au repos et à l'effort. Mesure du débit par phlethysmographie, rhéographie, débit cutané, débitmètre électromagnétique.

3.2.4-Traitement [7]

La prise en charge thérapeutique passe par la maîtrise de facteurs du risque vasculaire et donc par l'équilibration du diabète.

3.2.4.1-Traitement préventif

Il comporte :

- L'arrêt du tabac,
- Réduction d'une surcharge pondérale,
- Le traitement de l'HTA.

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

- L'équilibre glycémique

Les antidiabétiques oraux : la metformine et le gliclazide pour leurs effets anti-agrégants plaquettaires

L'insulinothérapie est habituellement proposée après l'apparition des troubles trophiques. Ailleurs, le rôle néfaste de l'hyperinsulinisme sur la paroi artérielle est discuté.

- La marche régulière qui développe la circulation collatérale de suppléance et augmente des capacités d'adaptation du système artériel.
- Le traitement des dyslipidémies

3.2.4.2- Traitement curatif :

- **Traitement médical :** le traitement vasoactif a fait la preuve de son efficacité. Les anticoagulants sont prescrits à titre transitoire.
- **Autres traitements :** l'aspirine à faible dose dans la prévention des accidents aigus de l'artérite des membres inférieurs.

L'hémodilution normovolémique en post opératoire a également une place.

Les prostacyclines : la perfusion intra artérielle continue de PGE1 permet de sauver les extrémités menacées d'amputation.

- Traitement chirurgical

En l'absence de troubles trophiques.

La sympathectomie ou la sympatholyse clinique chez les diabétiques porteurs d'une neuropathie végétative sont totalement inutiles.

Les techniques modernes d'angioplastie permettent une repermeabilisation endoluminale dans les lésions proximales.

Les pontages sont moins pratiqués à cause de la qualité médiocre du lit vasculaire chez un patient fragile. En cas d'ischémie critique et/ou en présence de troubles trophiques, il y a d'abord une tentative de sauvegarde du membre. C'est après avoir tenté la sauvegarde du membre que l'on se résoudra à l'amputation.

3.3- Accident vasculaire cérébral : [75, 70]

L'association d'une HTA est le facteur le plus important d'accident vasculaire cérébral chez le diabétique. Le diabète multiplie les risques d'AVC par deux chez l'homme et par trois chez la femme. Ils sont plus précoces que dans la population générale. Les infarctus cérébraux sont les plus fréquents chez les diabétiques alors que l'incidence des hémorragies intracérébrales sont identiques, voire un peu plus basse que chez les non diabétiques. On rencontre également plus souvent chez le diabétique des petits ramollissements de type lacunaire. L'expression clinique de l'insuffisance circulatoire diffère peu chez le diabétique de celle habituellement observée. On notera simplement la moindre fréquence d'alerte précieuse et la sur morbidité à la phase aiguë. Le dépistage de l'atteinte des artères cérébrales nécessite la recherche d'un souffle sur les trajets artériels par examen clinique, l'artériographie des troncs supraortiques conventionnelle ou de préférence numérisée.

3.3.1- Traitement des AVC [11]

3.3.1.1- Mesures générales

Elles consistent à :

- Maintenir une hydratation et un équilibre ionique satisfaisant,
- Assurer une nutrition suffisante,
- Veiller à la liberté des voies aériennes, et à la prévention des infections pulmonaires et des escarres,
- Lutter contre les facteurs de risque (équilibre du diabète, traitement de l'HTA et des dyslipidémies arrêt du tabac).

3.3.1.2 Mesures spécifiques

- La lutte contre l'œdème cérébral par l'utilisation de mannitol, de glucocorticoïdes.

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

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

3.3.1.3- Rééducation

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

3.3.1.4 Traitement chirurgical

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

3.4 - Autres complications

3.4.1- Cardiomyopathie diabétique [11]

L'origine de cette CMP, indépendante de l'athérome coronaire est inconnue. Il est possible qu'elle dépende de la microangiopathie plutôt qu'une lésion directe de la fibre cardiaque par trouble métabolique.

Des biopsies du myocarde effectuées chez des malades présentant une cardiomyopathie et un diabète ont permis de faire des constatations identiques. Aux modifications vasculaires s'ajoutent de petits foyers de sclérose périartérielles intramyocardiques.[57] Ces lésions sont par contre exceptionnelles sur les biopsies effectuées chez des patients non diabétiques ayant une cardiomyopathie.

3.4.2- Présentations cliniques et hémodynamiques des CMP diabétiques.

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

3.4.2.1- Cardiomyopathie dilatée [9, 75]

La CMP dilatée est néanmoins plus fréquente chez le diabétique. Il s'agit d'une anomalie de la contractilité caractérisée par une dilatation cavitaire ventriculaire gauche et une baisse des indices de performances systoliques (fraction d'éjection notamment). Elle se caractérise par un tableau clinique d'insuffisance cardiaque gauche ou globale, et son diagnostic repose sur les signes cliniques et l'échographie.

3.4.2.2- Cardiomyopathie restrictive [75]

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

3.4.2.3- Anomalies isolées du remplissage ventriculaire gauche

Elles sont mises en évidence par l'enregistrement doppler de modifications des vitesses transmitrales avec réduction du remplissage précoce et augmentation du remplissage tardif. Elles sont fréquentes (plus de 30% des diabétiques). Ces anomalies de remplissage sont dépendantes de multiples paramètres hémodynamiques (pression circulaire gauche et relaxation ventriculaire gauche notamment).

Elles paraissent traduire un ralentissement de la relaxation ventriculaire gauche chez le diabétique. Chez le diabétique porteur d'une neuropathie végétative ou d'une microangiopathie, ces anomalies du remplissage sont fréquentes. Elles n'ont aucune traduction clinique et pourraient correspondre à un stade précoce de la cardiomyopathie diabétique.

3.4.2.4- Réduction de la réponse cardiaque à l'effort

Elle consiste à une baisse de la fraction d'éjection à l'exercice généralement mise en évidence lors de l'angiographie d'effort. La signification de cette réponse anormale à l'effort n'est pas élucidée, et la contractilité ventriculaire gauche en particulier est généralement conservée chez le diabétique.

Trent pour cent des diabétiques asymptomatiques (sans insuffisance cardiaque), indemnes de cardiopathie(coronarite et HTA notamment) et ayant une performance systolique ventriculaire gauche normale ont une réponse cardiaque pathologique à l'effort.

3.4.3- Principes de traitement de la cardiomyopathie diabétique [8]

Le traitement de la cardiomyopathie diabétique décompensée n'est spécifique et ne diffère pas de celui de toute insuffisance cardiaque, reposant sur les règles hygiéno-diététiques, l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) associés au traitement digitalo-diurétique chez le diabétique asymptomatique. L'intérêt d'un traitement par (IEC) peut se discuter devant une cardiomyopathie dilatée. L'existence d'une cardiomyopathie diabétique impose

une équilibration parfaite du diabète même si seules de rares études ont démontré la régression des anomalies de la fonction ventriculaire gauche sous traitement hypoglycémiant.

3.4.4- Neuropathie autonome cardiaque

C'est un facteur aggravant la macroangiopathie coronaire du diabétique. Cette neuropathie d'origine métabolique est fréquente : l'étude EURODIAB, incluant plus de 3 000 diabétiques de type I a trouvé des anomalies de l'espace R-R et une hypotension orthostatique chez respectivement 19,5% et 5,9% des patients. Des prévalences voisines sont retrouvées chez les diabétiques de type 2. L'existence d'une NAC est associée à une surmortalité. Les causes évoquées sont les troubles du rythme ventriculaire par allongement de l'espace QT, les perturbations du tensionnel nyctéméral avec HTA nocturne responsable d'AVC, les altérations de la fonction ventriculaire gauche, les accidents anesthésiques, les hypotensions orthostatiques répétées, les hypoglycémies non ressenties. En outre, classiquement la NAC est tenue pour responsable du caractère indolore des nécroses myocardiques.

3.4.4.1- Explorations [16(

Les tests de dépistage de la NAC sont nombreux. Les plus performants sont la mesure de l'intervalle R-R lors de 6 inspirations/expirations forcées (analysé par ECG simple ou systèmes informatisés). La mesure de la fréquence cardiaque lors de l'épreuve d'orthostatisme (simple ou "til test") et l'épreuve de Valsalva contre indiquée en cas de rétinopathie sévère.

3.4.4.2- Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la cardiopathie autonome si ce n'est pas le bon contrôle du diabète qui semble pouvoir en stopper l'évolution. (74(

3.4.5- Troubles tensionnels

3.4.5.1- Hypertension artérielle

Classification d'hypertension artérielle (Adulte de plus de 18 ans) OMS/SIH 1999 (3)

Catégorie	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
Optimale	(120	(80
Normale	(130	<85
Normale-haute	130 -139	85 -89
Grade1	140-159	90-99
Grade2	160-179	100-109
Grade3	180	110

En cas de diabète l'HTA se définit par une pression artérielle supérieur ou égale 130 /85 mm Hg.

L'hypertension artérielle (HTA) atteint 50 à 75% des diabétiques [68]. Les facteurs favorisants sont : l'âge, la durée du diabète, la présence d'une protéinurie, l'obésité et le sexe féminin.

Par ailleurs l'obésité, HTA et l'intolérance du glucose sont associés à un hyperinsulinisme Son mécanisme est différent selon le type du diabète. Dans le type 1, elle est essentiellement secondaire à la néphropathie qui ne devient apparente qu'à partir d'une dizaine d'années d'évolution. Dans le type 2, elle est liée à l'insulino résistance et elle précède souvent l'apparition de l'hyperglycémie. [61] Quel qu'en soit le mécanisme, l'HTA augmente la morbidité et la mortalité liées au diabète, tout particulièrement la néphropathie, la rétinopathie et les accidents cardiovasculaires.

3.4.5.1.1- Recherche de retentissement chez le diabétique

Les bilans de retentissement chez les diabétiques et reposent sur :

- ECG
- Radiographie pulmonaire de face
- Echocardiographie

- Fond d'œil
- Glycémie, NFS-VS
- Créatininémie, Uricémie, Azotémie
- Protéinurie de 24H
- Ionogramme sanguin
- Cholestérol total
- Triglycéride

3.4.5.1.2 Traitement

L'intérêt majeur de son traitement a été clairement démontré par les études HOT [29], UKPDS [1] et Steno 2 [19]. L'objectif tensionnel le plus souvent retenu est celui proposé par l'OMS (PA<130/85mm Hg) chez ces patients en prévention secondaire. Les moyens d'y parvenir ne sont pas univoques. L'UKPDS a comparé les bêtabloquants et les diurétiques thiazidiques, tous deux obtiennent de bons résultats. Les inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion sont volontiers proposés en première ligne car ils réduisent la micro albuminurie, surtout chez les diabétiques de type 1, et ils ont montré leur efficacité sur la prévention du risque vasculaire dans l'étude MICRO HOPE [30]. D'autres études récentes ont vérifié l'efficacité des Inhibiteurs du Récepteur de l'Angiotensine II (IA2) sur la prévention du risque vasculaire et de la néphropathie [43]: leur utilisation, comme celle des IEC, est logique car l'augmentation de l'angiotensine II créée par l'hyperglycémie participe à l'athérogénèse. En revanche, l'innocuité des inhibiteurs calciques a été contestée, mais non prouvée. En fait, chez la plupart des patients, il faut généralement associer aux mesures hygiéno-diététiques 2, 3 ou 4 anti hypertenseurs pour atteindre l'objectif, l'association comprenant toujours un diurétique thiazidique ou de l'anse en fonction de l'état rénal. [29]

3.4.5.2- Hypotension orthostatique [75]

Elle est fréquente, dangereuse (risque d'anoxie cérébrale ou myocardique) et doit faire l'objet d'une recherche systématique. Elle est sous la dépendance de neuropathie autonome cardiaque.

Traitement

On utilise généralement la dihydroergotamine, les 9 alphafludrocortisones ou des bandes de contention, qui sont susceptibles d'apporter un certain degré d'amélioration.

III. METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude :

Présentation du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE :

L'étude a été effectuée dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE.

C'est un centre hospitalier situé au centre ville de Bamako. De part sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité. Il comporte plusieurs services dont le service de cardiologie, situé au côté Est de l'hôpital. Le service reçoit les évacués des différents centres de références des communes de Bamako, et les malades venant d'autres horizons.

1.1- Infrastructures :

- Le service contenait 26 lits d'hospitalisation répartis en 4 salles
- Un bureau de consultation pour les médecins
- Un bureau pour le major du service
- Une salle de garde pour l'infirmier et les aides-soignantes
- Une salle de garde pour les internes

1.2- Personnel :

Au cours de la période de l'étude le personnel du service se composait comme suit :

- 3 médecins (tous spécialistes en cardiologie)
- Etudiants faisant fonction d'internes variaient d'une année à l'autre
- Infirmières d'état: Deux (2)
- Infirmières de premier cycle : Quatre (4)
- Manœuvres: Deux (2)

- **Activités :**

Les différentes activités du service de cardiologie sont les suivantes :

- **Consultation**

Les consultations s'effectuent tous les mardis, mercredis et vendredis. En moyenne trente (30) malades par séance de consultation.

▪ **Visite :**

Elle se faisait tous les mardis et vendredis chez tous les malades hospitalisés dans le service.

▪ **Séances d'échographie cardiaque :**

Les échographies cardiaques s'effectuaient tous les jeudis et vendredis.

▪ **Staffs :** se déroulaient tous les mercredis dans le service

2- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective.

3- Période d'étude :

Elle s'est déroulée de mars 2004 à février 2005.

4- Echantillonnage :

a- Critères d'inclusion :

- Patients diabétiques référés
- Présentant au moins une complication cardio-vasculaire
- Ayant effectué les examens complémentaires (radiographie pulmonaire de face, ECG, échographie cardiaque)

b- Critères de non-inclusion

Patients diabétiques n'ayant pas effectué d'examen complémentaire.

c- Au total

208 ont été retenus pour cette étude

5- Collecte des données

Pour cette collecte l'interrogatoire, l'examen physique ont été faits sur une fiche d'enquête portée en annexe.

6- Traitement informatique :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI-INFOS version 3. 2 .2 et ensuite transférées sur WORD 2000 pour le traitement de texte.

IV. RESULTATS

I. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage
Féminin	135	64,9
Masculin	73	35,1
Total	208	100

Dans notre étude, 64,9% de nos patients étaient du sexe féminin. Le sexe masculin a représenté 35,1%. Le sexe ratio a été de 1,8 en faveur des femmes.

Tableau II : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectif Absolu	Pourcentage
0 - 28	1	0,5
29 - 38	9	4,3
39 - 48	30	14,4
49 - 58	63	30,3
59 - 68	73	35,1
69 - 78	28	13,5
79 - 88	4	1,9
Total	208	100

L'âge de nos patients variait de 25 à 88 ans.

Tableau III: Répartition des patients en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectif Absolu	Pourcentage
Bamanan	55	26,5
Peulh	37	17,8
Malinké	30	14,4
Soninké	30	14,4
Sonrhäï	23	11,0
Autres	33	15,9
Total	208	100

L'ethnie la plus fréquente était les bamanans soit 26,4%.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de l'activité principale.

Activité principale	Effectif Absolu	Pourcentage
Ménagère	104	50
Fonctionnaire	53	25,5
Commerçant	22	10,6
Cultivateur	18	8,6
Chauffeur	6	2,9
Marabout	5	2,4
Total	208	100

Avec 50% des cas la ménagère représentait l'activité principale de nos patients.

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la résidence.

Résidence	Effectif Absolu	Pourcentage
Bamako	161	77,4
Autres Villes	47	22,6
Total	208	100

77,4% de nos patients résidaient à Bamako.

II. Caractéristiques cliniques et paracliniques

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du type de diabète.

Type de diabète	Effectif Absolu	Pourcentage
DID	11	5,3
DNID	197	94,7
Total	208	100

Le diabète de type II a presque constitué l'ensemble de nos malades soit 94,7%.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la durée d'évolution (en année).

Durée en année	Effectif Absolu	Pourcentage
< 5	80	38,5
5- 10	99	47,6
11- 15	24	11,5

≥ 16	5	2,4
Total	208	100

La durée la plus dominante a été de 5 à 10 ans soit 47,6%.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif Absolu	Pourcentage
Dyspnée d'effort	72	34,6
Céphalées	36	17,3
Vertige	33	15,9
Douleur thoracique	28	13,5
Hémiplégie	10	4,8
OMI	9	4,3
Gangrène	7	3,3
Hépatalgie	4	1,9
Paralysie faciale	3	1,4
Anasarque	2	1
Douleur du MI	2	1
Claudication	2	1
Total	208	100

La dyspnée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 34,6%.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des signes physiques retrouvés.

Signes physiques retrouvés	Effectif Absolu	Pourcentage
Tachycardie	50	36,0
BDC assourdis	36	26,0
Galop	10	7,2
Hépatomégalie	10	7,2
Gangrène	7	5,0

Souffle	7	5,0
HPG	5	3,6
HPD	5	3,6
Pouls périphérique aboli	4	2,9
Paralysie faciale	3	2,1
Bradycardie	2	1,4
Total	139	100

La tachycardie a constitué le signe physique le plus fréquent avec 36,0%.

Tableau X : Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire de face.

Résultats de la radiographie	Effectif Absolu	Pourcentage
ICT> 50%	97	46,6
ICT< 50%	111	53,4
Total	208	100

La radiographie pulmonaire de face a objectivé une cardiomégalie dans 46,6 % des cas. Elle a été normale dans les autres cas.

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de la nature et de la qualité de l'examen biologique exécuté.

Nature de l'examen biologique	Qualité					
	Normale		Elevée		Basse	
	N	%	N	%	N	%
Glycémie	11	5,3	196	94,7	1	0.5
Uricémie	167	81,5	38	18,5	-	-
Créatininémie	187	89,9	21	10,1	-	-
Triglycéride	192	93,7	13	6,3	-	-
Acétonurie	191	94,6	11	5,4	-	-
Protéinurie de 24h	140	80,0	35	20,0	-	-
Azotémie	197	95,6	9	4,4	-	-
LDL	188	90,4	20	9,6	-	-
HDL	197	94,7	11	5,3	-	-

L'hyperglycémie a été notée dans 196 cas soit 94,7% et un cas d'hypoglycémie 0,5%.

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats retrouvés à l'ECG.

Résultats de l'ECG	Effectif Absolu	Pourcentage
HVG	82	39,4
Tachycardie	64	30,8
ECGnormal	42	20,2
Trouble du rythme et de	10	4,8

conduction		
Trouble de la ré polarisation	6	2,8
Onde «q» de nécrose	4	2,0
Total	208	100,0

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été l'anomalie électrique la plus fréquente avec 39,4%, suivie de la tachycardie avec 30,8%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la nature des résultats de l'échocardiographie.

Résultats de l'échocardiographie	Effectif Absolu	Pourcentage
HVG	69	33.2
Dilatation	48	23.0
CMP	47	22.6
Normal	40	19.2
Akinésie	4	2.0
Total	208	100.0

L'HVG a été également l'anomalie échographique la plus fréquente avec 33,2 %. Nous avons noté aussi 22,6% de cardiomyopathies.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats du scanner cérébral.

Résultats du scanner	Effectif Absolu	Pourcentage
Ischémie	9	81,8
Hémorragie	2	18,2
Total	11	100

L'ischémie a été l'anomalie scanographique la plus fréquente avec 81,8% contre 18,2% d'hémorragie

Tableau XV: Répartition des patients selon des résultats de l'écho doppler des membres inférieurs.

Résultats de l'écho Doppler	Effectif Absolu	Pourcentage
Normal	7	63,6
Sténose	4	36,4
Total	11	100

L'écho doppler a été normal dans 63,6% et a montré une sténose dans 36,4% des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du stade de la rétinopathie hypertensive.

Effectifs		
Stades	Effectif absolu	Pourcentage
Stade1	25	34,7
Stade2	39	54,2
Stade3	3	4,1
Stade4	5	6,9
Total	72	100

Le fond d'œil a été pathologique dans 83 cas soit 49,1% dont 86,7% de rétinopathie hypertensive 54,2% de stade 2 et 6,9% de stade 4.

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du stade de la rétinopathie diabétique retrouvée.

Effectifs		
Stades	Effectif absolu	Pourcentage
RDNP	6	54,5
RDPP	5	45,5
Total	11	100

La rétinopathie diabétique non proliférative a été la plus fréquente avec 54,5% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction de la nature du traitement des complications institué.

Nature du traitement	Effectif absolu	Pourcentage
Régime + IEC	67	32,2

Régime + IEC + Diurétique	41	19,7
Régime + IC	24	11,5
Régime + B bloquant	24	11,5
Régime + Diurétique	13	6,3
R + Diu + IEC + AAP	11	5,3
R + Diu + Dg + IEC + AAP	10	4,8
R + Diu + IC	6	2,9
Régime + AHC	6	2,9
R + IEC + D + IC	6	2,9
Total	208	100

Les IEC ont été le traitement le plus utilisé avec 64,9%. Nous avons enregistré aussi 41,8% d'utilisation de diurétiques

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction de la nature du traitement antidiabétique institué.

Nature du traitement	Effectif absolu	Pourcentage
RHG	26	12,5
RHG + Insuline	32	15,4
RHG + ADO	134	64,4
RHG + Insuline + ADO	16	7,7
Total	208	100

73,5% de nos patients étaient sous antidiabétiques oraux en plus du régime hypoglycémiant.

Tableau XX: Répartition des patients selon les types de complications et leurs évolutions.

Evolution Types de complications	Favorable		Non favorable		Décès	
	EA	%	EA	%	EA	%
HTA Grade2	66	37,3	6	37,5	1	6,7
HTA Grade3	45	25,4	5	31,1	2	13,3
CMP	36	20,3	0	0	6	40
AVC	9	5,1	0	0	4	26,7
HTA Grade1	10	5,7	0	0	0	0
Artériopathie	5	2,9	2	12,5	0	0
HTA +IDM	2	1,1	1	6,3	2	13,3

HTA+artériopathie	2	1,1	1	6,3	0	0
Hypotension	2	1,1	1	6,3	0	0
Total	177	100	16	100	15	100

L'évolution a été favorable dans 85%, non favorable dans 7,7% des cas et décès dans 7,2% des cas dont 40% de CMP et de 26,7% d'AVC.

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction des décès et du sexe.

Décès	Effectif absolu	Pourcentage
Sexe		
Masculin	8	53,3
Féminin	7	46,7
Total	15	100

Le sexe masculin a présenté plus de décès 53,3% que le sexe féminin 46,7%.

Tableau XXII: Répartition des patients décédés en fonction des tranches d'âge.

Effectifs	Effectif absolu	Pourcentage
Tranches d'âge		
0 - 28	0	0
29 - 38	0	0
39 - 48	1	6,7
49 - 58	2	13,3
59 - 68	5	33,3
69 - 78	6	40
79 - 88	1	6,7
Total	15	100

La tranche d'âge 69 - 78 a présenté plus de décès soit 40%.

III- Complications

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction des types de complications.

Types de complications	Effectif absolu	Pourcentage
HTA Grade2	73	35,1
HTA Grade3	51	24,5
Cardiomyopathie	42	20,2
AVC	13	6,3
HTA Grade1	10	4,8
Artériopathie	7	3,4
HTA + IDM	5	2,4
HTA + Artériopathie	4	1,9
Hypotension	3	1,4
Total	208	100

L'HTA a constitué la complication cardio-vasculaire la plus fréquente avec 64,4%. Nous avons noté aussi 20,2% de cardiomyopathie.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les types de complications et du type de diabète.

Type de diabète				
Types de Complications	DID	%	DNID	%
HTA Grade2	2	18,2	71	36
HTAGrade3	2	18,2	49	24,9
CMP	1	9	41	20,8
AVC	0	0	13	6,6
HTA Grade1	2	18,2	8	4,1
Artériopathie	1	9	6	3,1
HTA+IDM	1	9	4	2
HTA+artériopathie	2	18,2	2	1
Hypotension	0	0	3	1,5
Total	11	100	197	100

Le diabète non insulino-dépendant a présenté 95,5% des complications contre 4,5% pour le DID.

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction des types de complications et du sexe.

Sexe				
Types de complications	Masculin	%	Féminin	%
HTA Grade2	39	52,0	34	25,5
HTAGrade3	22	29,3	29	21,8
CMP	2	2,7	40	30,0
AVC	2	2,7	11	8,2
HTA Grade1	5	6,7	5	3,8
Artériopathie	0	0	7	5,3
HTA+IDM	4	5,3	1	0,8
HTA+artériopathie	1	1,3	3	2,3
Hypotension	0	0	3	2,3
Total	75	100	133	100

Les femmes ont présenté plus de complications avec une fréquence de 63,9% que les hommes soient 36,1%.

IV- Facteurs de risque

Tableau XXVI: Répartition des patients en fonction des autres facteurs de risques retrouvés.

Autres facteurs	Effectif Absolu	Pourcentage
-----------------	-----------------	-------------

de risque		
HTA	143	34,0
Ménopause	104	24,8
Obésité	69	16,4
Tabac	62	14,8
Sédentarité	39	9,3
Dyslipidémie	3	0,7
Total	420	100

L'HTA a constitué le facteur de risque le plus fréquent avec 34%. Nous avons noté également 24,8% de femmes ménopausées.

V. COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

Cette étude a porté sur 208 cas de complications cardio-vasculaires au cours du diabète. Nous avons essayé de les caractériser en analysant les différents aspects sociodémographiques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

5.1- Aspects sociodémographiques.

Dans notre étude, une nette prédominance du sexe féminin a été notée (64,9%) contrairement à WAFO [75] et DRABO [13] qui n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative entre les deux sexes.

Cette différence serait due, en plus des autres facteurs de risques, à la ménopause chez la femme.

Selon l'étude Framingham l'incidence des affections cardio-vasculaires est multipliée par deux chez l'homme et par trois chez la femme.

L'âge de nos patients variait de 25 à 88 ans. Cela serait dû à notre fréquence élevée du diabète de type 2.

L'activité principale la plus dominante a été la ménagère avec 50% des cas. Cela est dû à notre fréquence élevée du sexe féminin.

Plus de trois quarts de nos patients résidaient à Bamako (77,4%), cela est dû au fait que notre étude s'est déroulée à Bamako.

5.2- Facteurs de risque

Dans notre série chaque patient a eu au moins un autre facteur de risque associé au diabète. L'HTA est le facteur de risque essentiel de l'athérosclérose. En effet l'HTA a occupé la première place avec 37,1% qui est en accord avec WAFO 47,8%. [75]

5.3- Clinique :

La dyspnée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 34,6%. Ce taux serait en rapport avec notre fréquence élevée d'HTA qui se complique généralement par la cardiomyopathie. Elle a été de 57% chez WAFO [75] et de 75% chez DRABO [13].

5.4- Complications :

Le diabète de type 2 a présenté 95,5% des complications contre 4,5% pour le diabète de type 1.

Dans notre étude l'HTA a concerné 134 patients soit 64,4% des complications. Ce taux est supérieur à ceux de WAFO [75] au Mali 47,8%, TOURE [70] au Mali, NTYONGO-PONO [49] 40,6% à Libreville, DRABO au Burkina Faso [13] 29% ; DEMBELE [10] 10,2%, ROUAMBA [62] 22,6% et TCHOMBO [69] 16,7% tous au Mali.

Dans toutes ces séries l'HTA était définie comme étant des chiffres $\geq 160/90$ mmHg expliquant cette différence.

Avec la définition de 130/80 mm Hg la littérature rapporte que 50 à 75% des diabétiques sont hypertendus [16].

Son étiologie est différente selon le type de diabète. Dans le type 1, elle est essentiellement secondaire à la néphropathie qui ne devient apparente qu'à partir d'une dizaine d'années d'évolution. Dans le type 2 elle est liée à l'insulino-résistance et précède souvent l'apparition de l'hyperglycémie.

La cardiomyopathie a concerné 42 patients soit 20,2% des diabétiques. Ce taux est supérieur à ceux de WAFO (75(à Bamako 10,1%, de TOURE (70(à Bamako 10,4% et de DRABO (13(au Burkina Faso 7,7%.

Nous avons enregistré 4 cas de d'insuffisance coronaire soit 2,4%. Cette fréquence est en concordance avec celles TCHOMBOU (68(2,7%, DIAKITE (11(2,8%. Elle est supérieure à celles de KOATE et al (35(, ROUAMBA (62(, et respectivement 1,25%; 1,3%. Notre fréquence est inférieure à celle de TOURE (70(3,5% ; de DEMBELE (10(et de DRABO (13(respectivement 6,9% et 17,3%.

Toutefois ces chiffres sont en deçà de la réalité, parce que dans ces séries, des méthodes de recherche active d'ischémie n'ont pas été utilisées, notamment la recherche de l'ischémie myocardique silencieuse dont la fréquence est 2 à 10 fois plus élevée chez le diabétique que dans la population générale (75(.

Dans notre série l'artériopathie des membres inférieurs a concerné 11 patients soit 3,7%. Cette prévalence est proche de celle de TCHOMBOU (69(4,5% de TOURE (70(5,9%

KOATE et al (35) 5,9%. Elle est supérieure à celle de ROUAMBA(62) 0,6% ; DIAKITE (11) 0,9 % DEMBELE (10) 1,9%.

Notre fréquence est inférieure à celle de DRABO [13] 6,7 % et DRABO et al 6,7% [13] et WAFO 9,2% [75]

Là aussi la pauvreté de la clinique pourrait masquer certains cas.

L'AVC a été observé chez 13 patients soit 6,3% accord avec DEMBELE[10]. Il est supérieur à ceux de DIAKITE[11], WAFO [75], PICHARD et al [60], respectivement 2,8% ; 3,9% ; 4% ; 5,2%.

Ce taux est inférieur à ceux de TCHOMBOU 8,5% [69] et de DRABO et al 9,3% [14] KOATE et al [35] ont rapporté une prévalence du diabète chez les patients atteints d'AVC dans le service de neurologie de CHU de Dakar.

L'hypotension orthostatique a concerné 3 patients soit 1,4%. Ce taux est en concordance avec ceux de WAFO 1,3% [75] et DRABO 2,3% [13].

Selon la littérature, 20 à 40% en souffriraient.[12].

5.5- Examen complémentaire.

La radiographie pulmonaire de face a montré une cardiomégalie dans 46,6%. Nous pouvons dire que plus de la moitié de nos patients n'avaient encore de signes d'insuffisance cardiaque.

L'ECG a montré une HVG dans 39,4% des cas. Cela pourrait être expliqué par la fréquence élevée de l'HTA de nos patients.

Les ondes «q» de nécrose ont été notées dans 2% pouvant expliquer les cas de coronaropathie.

L'HVG a été également l'anomalie échographique la plus fréquente avec 33,2% et le bas du tableau a été occupé par l'acinésie septale soit 2,0% qui serait un signe de coronaropathie.

5.6 - Traitement :

Les IEC ont été le traitement cardio-vasculaire le plus utilisé avec 64,9%. Nous avons enregistré aussi 41,8% d'utilisation de diurétiques, 11,5% de

bêtabloquants et d'inhibiteurs calciques chacun, 2,9% de digitaliques et d'antihypertenseurs centraux.

Nous avons eu recours également à l'amputation comme traitement chirurgical de l'artériopathie des membres inférieurs.

5.7- Evolution

Dans notre série, l'évolution a été favorable dans 85%. Nous avons enregistré 7,2% de cas de décès dont 53,3% de sexe masculin. La grande fréquence a été observée au cours de la cardiomyopathie 40 %. Elle était dans la série de WAFO [75] chez les coronariens 23,5% et celle de KOATE et coll [35] au cours de l'AVC 56,0%, et celle de DRABO à Ouagadougou au cours de infarctus du myocarde 70% [16].

VI. CONCLUSIONS

Cette étude de type rétro prospective et descriptive s'est déroulée entre mars 2004 et février 2005, avec comme objectif général d'étudier les complications cardiovasculaires au cours du diabète.

Dans notre étude, les diabétiques ont présenté plus d'HTA grade 2 à 3, de cardiomyopathie, d'AVC que d'HTA grade 1, de coronaropathie, d'artériopathie et d'hypotension

L'HTA, la ménopause, l'âge, l'obésité ont été les facteurs de risque majeurs associés au diabète.

L'âge de nos patients variait de 25 à 88 ans

Les femmes ont présenté plus de complications, soit 64,9%

Le diabète de type 2 a présenté 95,5% des complications

La dyspnée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 34,6%,

La tachycardie a été le signe physique le plus fréquent avec 24%,

La radiographie pulmonaire de face a montré une cardiomégalie dans 46,6% des cas.

L'HVG a été l'anomalie électrique et échocardiographique la plus fréquente avec respectivement 39,4% et 33,2%.

Le traitement des complications cardio-vasculaires est resté le plus souvent classique avec une évolution dans l'ensemble favorable. Cependant 7,2% de décès ont été noté dont 53,3% du sexe masculin contre 46,7% du féminin. La cardiomyopathie a enregistré le plus grand nombre de décès, 40 %.

VII. RECOMMENDATIONS

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont formulées et s'adressent respectivement :

AU MINISTRE DE LA SANTE :

- Doter l'Hôpital Gabriel Touré d'un Holter rythmique et tensionnel, de bicyclettes ergométriques, de dopplers artériels des membres inférieurs et d'installation isotopique pour scintigraphie myocardique.
- Installer dans un an un centre médico-chirurgical pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique plus efficiente des malades.

AU DIRECTEUR DE L'HGT :

- Rendre les examens de laboratoire et d'imagerie plus accessibles à la population en réduisant leurs coûts. Exemple : passer l'ECG de 5000 à 2500 FCFA ; l'échographie cardiaque de 10000 à 7500 FCFA.

AUX MEDECINS PRESTATAIRES DE CARDIOLOGIE DE L'HGT

- Informer par des débats, des affiches et la télévision la population sur le diabète, ses facteurs de risque et ses complications
- Rechercher, prévenir et traiter tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.
- Fixer un calendrier de consultation cardiologique pour un examen plus approfondi comportant entre autre les tests de dépistage d'ischémie myocardique silencieuse.

A LA POPULATION :

- S'adresser à une structure sanitaire (CSCOM, Centre de Référence, Hôpitaux), pour les patients souffrant du diabète.
- Respecter le régime et le traitement du diabète afin de prévenir les complications.

VIII. REFERENCES

1- ADLER AL (UKPDS 36)

BMJ 2000; 321: 412.

2- AZEBAZE AL

Artériopathie diabétique des membres inférieurs

These Med , Bamako, 1998; 30 .

3- BENKHEDDA .S.

Définition et classification de l'HTA (adulte de plus de 18 ans) OMS/SIH 1999

Med Maghreb,2001 ;92 :10-1.

4- BRUM A, HOEFFEL J C, POINTEL J P, BERNARD.

Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique :aspects radiologiques

Artères et veines 1989;1: 40-27.

5- CASTAIGNE A, CAPRON L, JACOTOT B

Athérosclérose

Encycl.Med.Chir.B10,9-1981.

6- CHARLES D, GUEYE P M, WADE B.

Le diabète du sujet âgé: à propos de 52 observations consécutives.

Med Afr Noir 1997; 44 (1):18-22.

7- CORNIER J M.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique

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

Précis de diabétologie. Paris: Masson,1993; 1080: 402-416.

8 - CREAT, GOT I, DROUIN P.

Artériopathie des membres inférieurs et diabète.

Impact Médecin 1993; 215: 18-20.

9- DAHAN M.

La cardiomyopathie diabétique.

Diabétologie et facteurs de risque 1995 ; 215 : 85-87.

10 - DEMBELE M S.

Suivi de diabétique à Bamako.

These, Med ,Bamako,1982 ;7.

11- DIAKITE S

Contribution à l'étude du diabète au Mali.

These, Med, Bamako, 1979; 27.

12- DIEBOLD J.

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

Précis de Diabétologie. Paris: Masson, 1977; 1080- 370.

13 - DRABO Y J, OUANGADOGO.

Les atteintes cardiaques du diabète: étude de 260 cas diabétiques au CHN de ouagadougou.

Rev Afr diabéto 1996; 4: 5-7.

14- DRABO Y J.

Le diabète sucré au Burkina faso; Rev Afr Diabéto 1996 ; 4 : 11-10.

15- DURON F

Hypertension artérielle et diabète

www.cardiologie-francophone. Com.

16- DURON F

Maladie cardio-vasculaire et diabète, Dépistage et Traitement: Le point de vue du Diabétologue

www.cardiologie-francophone.com.

17 - FELBER JP.

Relation du diabète et de l'athérosclérose : Rappel physiopathologique

IX^{ème} congrès cardiologique de Langue Française : Table ronde (cœur et diabète)

Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981

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

Lausanne, Suisse, 10-12 Septembre 1981

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

18- FONTBONNE A.

Le cœur du diabète.

Ann cardiol angéiol 1994; 43 (5): 286-91.

19- GAEDE P et al.

NEJM 2003; 348: 383.

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

Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham population

Diabetes, 1974,23:111- 105.

21- GAULTIER Y, CARTE R, RIO A, LAREDO, MORALAIN A, THOMAS J.

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

Med Afr Noire 1979; 26 (12): 942-48.

22- GOT I

Artériopathie des membres inférieurs.

In :BARAILLES FC, GOT I, LALAU JD, LARGER E, LESOBRE B,RACCAH D et AL EDS

Atlas des complications du diabète. Paris: Pardel Ed, 1994; 788: 57-61.

23- GRIMALDI A, CORNET P, MASSEBOEUF N, POPELIER M, SACHON C.

Microangiopathie diabétique.

Guide pratique du diabète. 1^{ère} édition. Paris: Mimi, 1997; 376: 162-165.

24- GRIMALDI A, CORNET P, MASSEBOEUF N, POPELIER M, SACHON C.

Définition du diabète par OMS.

Guide pratique du diabète. 1^{ère} édition. Paris: Mimi, 1997; 376 –6.

25- GRIMALDI A, CORNET P, MASSEBOEUF N, POPELIER M, SACHON C.

Quelle est la pathogénie de l'athérosclérose du diabétique ?

Guide pratique du diabète. 1^{ère} édition. Paris: Mimi, 1997; 376:213 –215.

26- GUICLAUSSEAU JP, BENHAMOU PY, FONTAINE P, MAUGENDRE O, RODIER M, VALENSI P, LOMBART F

Classification des troubles de la glycorégulation et du diabète sucré.

Vivre et comprendre le diabète de type 2. Paris: ellipses, 2003; 214-14.

27- GOULON-GOEAU C, SAID G.

Artères cérébrales et diabète

In traité de diabétologie. Pardel Ed; 1990: 604-6.

28- HANNE DOUCHE I.

Reins et diabète

Impact Médecin 1993; 215: 14-16.

29- HANSSON L et al.

Lancet 1998; 351: 1755.

30- HOPE Study Investigator.

Lancet 2000; 355: 253.

31- JEANDELP, KOUDA ZEH A.

Le diabète sucré au Cameroun

Med Afr Noire 1987; 816- 73.

32- KANNEL WB, HJORTLAND M, CASTELLI WP.

Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study.

Am J Cardiol 1974; 34: 29-34.

33- KANNEL WB Mc, GEEL DL.

Diabetes and cardiovascular risk factors .The Framingham study

Circulation 1979; 59: 8-13.

34- KANNEL WB Mc, GEEL DL

Diabetes and glucose tolerance as risk factor for cardiovascular disease: The Framingham study

Diabetes Care 1979; 120-6.

35- KOATE P, BAO O, SIGNATE S, N'DIAYE I P, DIOUF S, SYLLAM et al

Complications vasculaires du diabète sucré chez le sénégalais

Med Afr Noire 1979; 29 (10): 759-73.

36- LAMBERT A E, BUYSSCHAERT M, RAHIER J

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications du diabète sucré

Encycl Med Chir. (Paris France), Glandes, Nutrition, 10366110-1987, 14.

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

Detection of silent myocardial ischemia in diabetes mellitus.

AmJ Cardiol 1991; 1078-1073.

38- LARROQUE P GAUTIER D

La neuropathie végétative cardiaque réalités actuelles et perspectives d'avenir

Diabete metab 1994; 20: 433-38.

39- LEONI J, DAUBROSE E

L'athérogénèse

www.123 bio.net.

40- LESOBRE B.

Accidents vasculaires cérébraux.

In: BRAILLES FC, GOTI, LALAU JD, LARGER E, LASOBRE B, RACCAH D et al,

Atlas des complications du diabète. Pradel Ed, 1994 ; 788 : 49-52.

41- LEUTENEGGER M

Macroangiopathie diabétique, physiopathologie, complications thérapeutiques.

Sang thromboses vaisseaux 1995; 7 (4): 229-33.

42- LEUTENEGGER M, PASQUAL C.

Les lésions des pieds chez les diabétiques.

In: traité de Diabétol. 2 ème édition. Paris: Pardel Ed, 1990; 581-7.

43- LINDHOLM LH

Lancet 2002; 359: 1004

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

Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en cote d'Ivoire

Med Afr Noire 1987; 59-47.

45- LONGO-MBENZA B.

Diabète sucré et maladies cardio-vasculaires

Cardiologie tropicale 1995; 82: 37-44.

46- MONABEKA MG, MBADING-MUPNDU H.

Comment traiter l'hypertension artérielle chez le diabétique

Rev Afr Diabétol 1996; 8: 6-8.

47- NTYONGA-PONO MP.

L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais

Med Afr Noire 1996; 430-33.

48- PAILLOLE C

Le cœur du diabétique

Sem HOP Paris 1990, 66 (45); 2555-6.

49- PAILLOLE C.

Le dépistage de l'insuffisance coronaire chez le diabétique

Diabétologie et facteurs de risques 1995; 81-4.

50- PAILLOLE C, PASSA Ph, PAYCHA F, et, al

Non-invasive identification of severe coronary artery disease in patients with long-standing diabetes mellitus

Eur J Med 1992; 464-68.

51- PASSA Ph .

Insuffisance coronaire et diabète

Ann cardiol angéiol 1985, 34 (10); 703-6.

52- PASSA P, ABADIE E.

Spécificité de la maladie coronaire chez le diabétique

IX congrès de cardiologie de langue française : Table ronde (cœur diabète)

Lausanne, Suisse, 10-12 septembre 1981.

Ann cardiol angéiol 1982; 31, (3): 221-4.

53- PASSA Ph, PAILLOLE C.

Les atteintes cardiaques chez le diabétique

In GOULON-GOEAU C SAID G.

Traité de Diabétologie. Paris: Pardel Ed, 1990; 594-7.

54- PASSA. P, ABADIE E.

Insuffisance cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez diabétique

encycl. Med. chir. (Paris France), Glandes, Nutrition, 10366j10, 4-1987, 4.

55- PASSA.P, ABADIE E.

Hypertension artérielle chez le diabétique.

Encycl. Med. chir. (Paris France), Glandes, Nutrition, 10366J10, 4-1987, 4.

56- PASSA

Diabète, HTA et maladie coronarienne.

Impact Médecin 1993; 215: 16-17.

57- PEARCE M, BULLOCK R T, KIZZIAR J C.

Myocardial small vessel in patients with diabetes mellitus.

Circulation, 1973; 48: 4-6.

58- PERNET A

Diabète et maladie coronarienne

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

59- PICHARD E, TOURE F TRAORE HA, DIALLO A N

Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.

Med Afr Noire 1987; 411-403.

60- POINTEL JP.

Artériopathie des membres inférieurs.

Encycl .Med.Chir. (Paris France), Glandes, Nutrition10366J40, 5-1988, 10p.

61- REAVEN GM.

Clin. Endocrinol. Metab 2003; 88: 2399.

62- TOURE FR.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

These, Med, Bamako, 1986; 3.

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

Le cœur du diabétique.

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

64- SACHS RN, VALENSI P, LORMEAU TELLIER P, ATTALI JR.

Infarctus du myocarde et diabète.

Sang thrombose Vaisseaux 1994; 201-195.

65- SALOMAA V, TUOMILEHTO J.

Diabète et maladies cardio-vasculaires

In PAPOZ L WILLIAMS R FULLER J Eds

Le diabète en Europe. Paris :INSERM Ed, 1994; 380: 69-82.

66- SANOGO A.

Bilan lipidique au Point G chez des diabétiques, les hypertendus, les cardiopathes ischémiques, les néphropathes et obèses.

These, Med, Bamako, 1988; 4.

67- SIDIBE EH, NIANG E H, BAAADIANE M, SOW A M, LAMOUCHE J P.

Evaluation ultrasonore des macroangiopathies diabétiques cervico-encéphaliques et des membres inférieurs chez les noirs Africains

Cardiologie tropicale 1995; 121-4.

68- STAMLER JS et al.

Diabetes Care 1993; 16: 434.

69- TCHOMBOU H. B.

Association HTA-diabète sucré dans services de Médecine A B C D à l'Hôpital du Point G (à propos de 122 cas).

Thèse, Méd, Bamako, 1996; 12.

70- TOURE I A.

Suivi des diabétiques, Epidémiologie, Traitement, Evolution.

These, Med, Bamako; 1998; 30.

71- TOURE MK.

Complications cardio-vasculaires du diabète.

EPU: Le diabète. Bamako. Mali. 22-23 Décembre 1997.

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

Studies on myocardial metabolism in diabetes.

Am J Med 1995; 385-96.

73- VALENSI P.

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

Diabète Metab 1989; 102-6.

74- VERGES B.

Macroangiopathie diabétique.

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

Atlas et complications du diabète. Paris: Pardel Ed, 1994; 788: 44-48.

75- WAFO B C.

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

These, Med, Bamako, 1997; 43.

IX. ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : TANGARA
Prénom : Mahamadou
Titre de thèse : Les complications cardio-vasculaires au cours du diabète de Mars 2004 à février 2005 à l'Hôpital Gabriel Touré (Cardiologie).
Date de soutenance : Le/...../2006
Ville de la soutenance: Bamako
Pays d'origine: Mali
Lieu de dépôt: Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.
Secteurs d'intérêt: Cardiologie, Diabétologie, Santé publique

Résumé:

Nous avons effectué de mars 2004 à février 2005 une étude rétro-prospective et descriptive, les complications cardiovasculaires au cours du diabète. Les enquêtes ont eu lieu à l'Hôpital Gabriel Touré (Cardiologie et diabétologie).

Le but de cette étude a été de déterminer les complications cardio-vasculaires selon les types de diabètes et de décrire leurs évolutions.

Nous avons inclus au total 208 patients. L'âge moyen de nos patients variait de 25 à 88 ans. Le sex-ratio était de 1,8 en faveur des femmes 94,7% de nos diabétiques étaient de type2. L'HTA, la ménopause et l'obésité ont été les facteurs de risques majeurs associés au diabète avec respectivement 34%, 24,8% et 16,4%. La dyspnée a été le motif de consultation le plus fréquent avec 34,6%. L'HTA a été la complication la plus fréquente avec 64,4%. La radiographie pulmonaire de face a montré une cardiomégalie dans 46,6%. L'HVG a été l'anomalie électrique et échocardiographique la plus fréquente soit 39,4% et 33,2%. Le traitement a été essentiellement basé sur les IEC et les diurétiques.

L'évolution a été dans l'ensemble favorable avec 85%. Cependant 7,2% de décès a été noté dont 53,3% de sexe masculin. La cardiomyopathie a été la complication la plus dominante soit 40 % de tous les décès.

Mots clés: Diabète, complications, cardio-vasculaires, Mali.

DIABETE +COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES A L'HOPITAL GABRIEL TOURE

PROTOCOLE D'ENQUETE

I. IDENTITE

Patient N°

Nom :

Prénom :

Sexe :

Profession :

Adresse :

Age :

Ethnie :

II. Interrogatoire

Diabétique Type I..... Type II.....

Sous régime...../sous insuline...../sous A D O...../

Sous régime + insuline + A D O

Tabagique : P/A...../

Obésité : Oui/ Non...../ Ménopause_ : Oui...../Non...../_

Sédentarité :Oui...../ Non...../ Dyslipidemie_ : Oui...../Non...../

Motif de consultation :

Durée d'évolution du diabète :

< 5 an...../ 5- 10 an...../ 11- 15 an...../ >15an...../

III. Examen physique

T.A :/ Poids :.....Kg P/T2:...../

Pouls :/ Taille :.....m

Cœur :

Choc de pointe : visible...../ non visible...../ palpable...../ non palpable...../

Frémissement : Oui...../ Non...../

Auscultation :

B1 – B2 : Régulier/ IrrégulierArythmie

Souffle :

Systolique : Foyer...../ Irradiation...../ aucun...../

Diastolique : Foyer...../Irradiation...../ aucun...../

Galop Gauche/ Droit...../

Assourdi : oui...../Non...../

Abdomen :

Visceralomegalie : Foie...../ rate...../

Reflux hepato-jugulaire : Oui.../Non...../

Souffle de l'aorte abdominale : Oui...../ Non...../

Axes artériels :

Palpation :

Pouls fémoraux : Oui...../Non...../

Pouls Tibiaux Postérieur : Oui...../Non...../

Auscultation :

Souffle

Carotidiens : Gauche/ Droite...../

Souffle artériels des membres inférieurs : Gauche...../ Droite...../

Poumon :

Râles : Oui...../Non...../

MV diminué/ aboli/

Examen neurologique

Hémiplégie : Gauche :...../ Droite :...../

Paralysie faciale :...../

IV. Diabète + Pathologie cardio-vasculaire

Types :

HTA : Stade1...../ Stade2/ Stade3/

Artériopathie :...../

AVC :...../

CMP :.....

Hypotension :

Coronaropathie :...../

V. Examen Complémentaire

Radio thoracique de face

ICT : 45 à 50%...../ > 50%...../

ECG

Rythme : régulier/ irrégulier...../ sinusal : Oui...../ Non...../

Fréquence : < 60.....60 à 100.....> 100.....

Hypertrophie

Auriculaire : Gauche...../ Droite...../ Ventriculaire : G...../ D...../

Ischémie : Oui...../ Non...../

IDM : antérieur/ postérieur...../inférieur...../

Echo-cœur : cardiomégalie/CMP...../ hypokinésie :...../
Acinésie...../

Echo-doppler des membres : Sténose/occlusion...../

Scanner cérébrale : Ischémique...../ hémorragique...../

FO :

Rétinopathie diabétique...../ Pas de RD :...../ RDPP :...../ RDP...../
Maculopathie...../

Rétinopathie hypertensive...../ Stade : I...../ II...../ III...../IV...../

Biologie :

Glycémie : 0,7 à 1,26g/l/ > 1,26...../

Acétonurie...../

Protéinurie de 24h : 100 à 1000mg...../ 1000 à 2000...../> 3000...../

Creatininémie : 53 à 120 μ mol/l.....>120...../

Uricémie : 150 à 360 μ mol/L..... à/> 360...../

Azotémie : 2,5 à 7,5...../> à 7,5 mmol/L...../

Lipidémie H D L : 1,06 à 1,94 mmol/L/> à 1,94...../

L D L : < à 4,1 mmol/L/ > à 4,1...../

Triglycérides : 0,46 à 1,88 mmol/l...../>1,88...../

VII. Attitude thérapeutique

Régime...../Diurétique :/ I E C/

I C/Héparine/ A V K/

Antiagrégant plaquettaire...../ Association à préciser...../

Autres à préciser/ β bloquants...../

VIII. Evolution

T.A :

Glycémie :

E.C.G. :

Echo-Coeur :

Décès :

Amputation :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes **Condisciples**, devant l'**effigie D'Hippocrate**, je **promets** et je **jure**, au nom de l' Etre **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 **je n'exigerai jamais** un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai 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 !