

Ministère de l'Enseignement
Supérieur Et de la Recherche Scientifique

République du MALI

un peuple-un but-une foi



U.S.T.T.B

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.T.T.B)**



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



Thèse

**Aspects épidémiologiques et thérapeutiques
des cardiopathies ischémiques chez les
diabétiques dans les services de cardiologie
et de médecine interne du CHU Mère-Enfant
le Luxembourg**

Présentée et soutenue publiquement le ../../2021 devant la faculté de Médecine et
d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Par

Mme KOUMA Aminata TRAORE

Jury

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membres : Docteur Daouda FOFANA

Co-directeur: Dr Youssouf FOFANA

Directeur : Pr Mamadou B. DIARRA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A papa, maman et tantine Oumou,

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte.

Je mets entre vos mains, le fruit des longs jours, mois et années d'études.

Votre soutien, amour et vos encouragements m'ont toujours donné de la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie.

Je remercie le bon Dieu de vous avoir comme parents.

Merci pour tous les sacrifices.

Qu'Allah vous récompense de la meilleure des récompenses, qu'il vous accorde longue vie et bonne santé.

A mon mari : Kouma Baba Kalilou Mohamadou Lamine,

Sans toi à mes côtés, je pense que ma vie serait autrement.

Ta présence à mes côtés a toujours été la source de ma force pour affronter les différents obstacles.

Qu'Allah nous garde longtemps ensemble et qu'il nous accorde une descendance pieuse.

Je ne saurais point te remercier comme il se doit, pour tout ce que tu as fait et que tu continues à faire pour moi.

A tes côtés, je suis juste une femme comblée.

A Ma grande sœur : Mariam Traoré,

Merci de garder cette place de grande sœur et de si bien accomplir ton rôle.

Tu as les mots qu'il faut et tu sais reconnaître les moments où j'ai simplement besoin d'une oreille attentive pour m'écouter.

Qu'Allah t'accorde le meilleur dans les deux mondes.

A mon grand frère : Mamadou Traoré,

Une fois de plus, je tiens à te remercier pour ton précieux soutien, ton encouragement, ta présence.

Tu as su m'accompagner au cours de ces années d'études.

Toujours là pour m'aider dans les moments difficiles, merci pour tout ce que tu fais pour moi.

Qu'Allah t'accorde beaucoup de bonheur dans ta nouvelle vie avec ta femme (Mariam Coulibaly).

A mon petit frère : Adama Traoré,

Pour moi, tu es et tu seras toujours un grand homme à mes yeux.

Peu importe tes quêtes, tes chutes et peu importe, si ce qui te consume est bon ou mauvais.

Merci de répondre toujours présent à mes appels.

Merci pour tes conseils, ton soutien et garde toujours ce sens positive de la vie.

A ma petite sœur Fatoumata Traoré,

Ma petite sœur, ma copine, ma confidente, la personne avec qui je parle de tout et de rien.

Avec toujours des conseils de sagesse, merci d'être là pour moi, merci pour le soutien et les encouragements.

Je demande au bon Dieu de t'accorder ce qui serait bon pour toi.

A ma petite sœur : Assa Traoré,

Mon bébé, merci de me prendre comme modèle.

Je me sens juste aimé, tu as été là pour moi au cours de ces années.

Merci beaucoup pour tes efforts, tes mots d'encouragements et ton soutien.

Je te souhaite beaucoup de courage dans tes études et j'ai confiance en toi.

Je sais aussi que tu es une battante.

A mes petits frères et sœurs : Moussa Traoré, Ibrahim Traoré, Boubacar Traoré et Binta Traoré,

Merci à vous pour les mots de soutien, d'encouragements et d'amour.

Bonne chance et beaucoup de courage pour vos études.

A ma belle-famille : Baba et A'ama,

Merci de m'accepter en tant que belle fille, de faire en sorte que je me sente chez moi.

Merci pour le soutien et les encouragements.

Je demande au bon Dieu de vous accorder longue vie et bonne santé.

A mes beaux-frères et belles sœurs : Haoua Baba Kalilou Kouma, Aboubacar Baba Kalilou Kouma, Zeinabou Baba Kalilou Kouma, Saran Baba Kalilou Kouma,

Merci pour la joie, le bonheur que vous m'apportez.

Vous avez été là au cours de ces années avec des mots de soutien et d'encouragements.

Merci beaucoup, qu'Allah vous récompense de la meilleure des manières.

A ma sœur d'une autre mère : Kadidiatou megnenta,

Merci pour tous les moments simples qui sont devenus inoubliables pour moi.

Merci pour cette motivation et cette compréhension.

Ces moments passés avec toi dans notre vie d'étudiante au point g resteront juste gravés dans ma mémoire.

Merci de faire partie de ma vie.

Je demande au bon Dieu qu'il t'aide dans tes études et t'accorde un foyer paisible.

A mes oncle Issa Traore, Djé Traoré Kankou Bah Traoré Dianga Bah, Seyba Traoré, Moussa Traoré papa Sacko, papa Diarra, Abou Diarra, Abdramane megninta,

Merci pour tout le soutien dont vous m'aviez comblé.

A mes tante et cousines, cousins : Niama Traore, Sitan Diallo, niaralé Sacko, tantine niaralé, tantine kany, Djimé Sacko, Abdoulaye Sacko, petit papa,

Merci pour tout le soutien.

A mes amies Mariam Angoiba, Ramata Diakité, Safoura Cissé, Fatoumata Dème, Ami Cissé Doussou Sidibé, Assitant Dembélé, Mariam Diawara, Aicha Koita, Mariette Anadjemé, Ivette, merci pour le soutien et les encouragements.

Qu'Allah nous donne un destin glorieux.

REMERCIEMENTS :

Au corps professoral de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMOS) ; pour l'encadrement reçu.

A nos chers maitres du service de cardiologie et de médecine interne :

Pr Diarra Mahamadou Bocary, Dr Asmaou Keïta, Dr Fofana Youssouf, Dr Fofana Daouda, Dr Daffé Sanoussy, Dr Touré Mahamadou ; toute notre gratitude envers l'encadrement de qualité reçu de vous.

A tout le personnel du service de cardiologie et de médecine interne :

Les docteurs : Dr Paul Djré, Dr Togola, Dr Doucouré, Dr Mady Sow, Dr Sadio Mariam, Dr Gakou, Dr Sanogo Dr Mallé Mahamadou ;

Les internes : Fabrice Alamina, Nana Modibo Touré, Mohamed Soumaré, Marico, Boubacar Sanfo, Oumar Koné, Mariam Maiga ;

Le major et son équipe, avec qui on n'a passé ce long moment de formation, ces moments de joie, de querelles inoubliables.

Merci à vous pour le soutien dont vous m'avez comblé.

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr COULIBALY Souleymane :

- ✓ **Professeur agrégé de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU point G ;**
- ✓ **Médecin-Chef de la polyclinique des armées de Kati ;**
- ✓ **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;**
- ✓ **Membre associé de la société française de cardiologie ;**

Cher Maitre,

Vous nous faites un honneur immense en acceptant spontanément de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

vos grande culture scientifique, vos qualités pédagogiques, votre amour du travail bien fait, votre professionnalisme sont autant de qualités qui nous inspirent à voir en vous un exemple de conduite ; c'est une chance de pouvoir vous citer parmi nos mentors.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre réelle et profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Docteur Youssouf FOFANA

- ✓ **Médecin interniste ;**
- ✓ **Spécialiste en diabétologie ;**
- ✓ **Spécialiste en drépanocytose ;**
- ✓ **Diplômé d'anti biologie et antibiothérapie**
- ✓ **Chef de service de la médecine interne au CHU-ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU-ME le Luxembourg.**
- ✓ **Membre de la société africaine de médecine interne**
- ✓ **Membre de la société malienne de médecine interne d'endocrino_ Diabétologie.**

Cher maître ;

C'est une fierté et un honneur pour nous d'avoir accompli ce travail à vos côtés.

Malgré vos multiples occupations, votre faculté d'écoute, votre abord facile et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un encadreur particulier.

Permettez-nous cher maître, de vous exprimer notre estime et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Touré Mamadou :

- ✓ **Maitre-assistant de cardiologie a la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE.**

Cher maitre,

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé ; ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable et apprécié de tous.

Recevez cher maitre l'expression de notre profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Mamadou B. DIARRA :

- ✓ **Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie pédiatrique ;**
- ✓ **Membre de la société panafricaine des médecins ;**
- ✓ **Membre de la société française de cardiologie filiale d'échographie ;**
- ✓ **Membre fondateur de la SOMACAR ;**
- ✓ **Membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales ;**
- ✓ **Coordinateur du DES de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Ancien chef de service du CHU-ME « Le Luxembourg » ;**
- ✓ **Directeur générale du CHU-ME « Le Luxembourg » ;**
- ✓ **Officier de l'ordre national du Mali.**

Cher Maître,

De par vos nobles qualités, de la pédagogie au social, nous ne savons quel attribut vous donner, tellement sont nombreux les rôles que vous jouez dans la vie des apprenants qui passent par vos mains.

Le sérieux et la rigueur qu'exige votre fonction sont autant de preuves de votre grand esprit.

Vous êtes une bénédiction pour les malades, le personnel et les apprenants qui ont la chance de vous côtoyer chaque jour.

Recevez ici les signes de notre profonde reconnaissance.

ACRONYME, SIGLE ET LEXIQUE DES ABREVIATIONS

ANAES : Agence nationale de l'accréditation et d'évaluation de la santé.

ASAT : Alanine aminotransférase.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

AKIN : Akinesie .

AMI : Artériopathie de membre inférieur.

ALAT : Aspartate aminotransférase.

AFEVG : Alteration de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

AFS : Alteration de la fonction systolique.

CPK : Créatine phosphokinase.

CRP : C _Reactive protéine .

DAG : Dilatation atriale gauche.

CHU-ME : Centre hospitalier universitaire mère enfant.

ESC : Société européenne de cardiologie.

ECG : Electrocardiogramme.

FC : Fréquence cardiaque.

HAG : Hypertrophie atriale gauche.

HYPOK : Hypokinésie.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

IMC : Indice de masse corporelle.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IDM : Infarctus du myocarde.

LDH : lactate déshydrogénase.

VS : vitesse de sédimentation.

VG : Ventricule gauche.

TA : Tension artérielle.

TT : Tour de taille.

TIC : Thrombus intra cardiaque.

TR : Trouble du rythme.

TDR : Trouble de la repolarisation.

TCIV : Trouble de la conduction intraventriculaire.

RDAS : Retard d'activation septale.

RD : Rétinopathie Diabétique.

TIC : Thrombus intra cavitaires.

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	20
OBJECTIFS	22
1 GENERALITES :	24
1.1 Diabète :	24
1.1.1 Définition :	24
1.1.2 Critères diagnostiques	24
1.1.3 Classification	24
1.1.4 Epidémiologie	26
1.1.4.1 Diabète de type 1 :	27
1.1.4.2 Diabète de type 2 :	28
1.1.4.3 Troubles mineurs de la glycorégulation	28
1.1.5 Physiopathologie	28
1.1.5.1 Rôle de l'hyperglycémie :	28
1.1.5.2 Rôle de l'hyperinsulinisme.....	29
1.1.6 Traitement.....	29
1.1.6.1 Objectifs :.....	29
1.1.7 Moyens et indications :	29
1.1.8 Les complications :.....	32
1.1.8.1 Les complications aiguës :.....	32
1.1.8.2 Les complications chroniques :.....	34
1.1.9 Facteurs de risque associés au diabète	36
1.1.9.1 Définition :.....	36
1.1.9.2 Les facteurs de risque classiques :	36
1.2 Macro angiopathie	40
1.2.1 Epidémiologie	40
1.2.2 Rôle des facteurs de risque et de l'hyperglycémie : conséquences cliniques :.....	40
1.2.3 Particularités cliniques de la macro angiopathie diabétique	40
1.2.4 Complications de l'athérosclérose :	41
1.2.5 Les accidents vasculaires cérébraux :.....	41
1.2.6 Les atteintes cardiaques et macro vasculaires :.....	41
1.2.6.1 L'insuffisance coronarienne :.....	42
1.2.6.2 L'Angine de poitrine	42
1.2.6.2.1 Définition	42
1.2.6.2.2 Physiopathologie	42
1.2.6.2.3 Données cliniques :.....	43
1.2.6.2.4 Les examens complémentaires	44

1.2.6.2.4.1	Un ECG après épreuve d'effort ou mieux une scintigraphie au thallium :..	44
1.2.6.2.4.2	La Coronarographie :.....	44
1.2.6.2.4.3	L'échographie cardiaque :.....	44
1.2.6.2.5	Evolution.....	45
1.2.6.2.6	Traitement.....	45
1.2.6.3	L'infarctus du myocarde	46
1.2.6.3.1	Définition	46
1.2.6.3.2	Physiopathologie	46
1.2.6.3.3	Tableau clinique.....	46
1.2.6.3.4	Le bilan paraclinique.....	47
1.2.6.3.4.1	L'électrocardiogramme	47
1.2.6.3.4.2	Le dosage de la troponine :.....	47
1.2.6.3.4.3	Autres critères	47
1.2.6.3.5	Evolution.....	48
1.2.6.3.6	Traitement.....	48
1.2.6.4	La défaillance cardiaque :.....	49
1.2.6.4.1	Introduction :.....	49
1.2.6.4.2	Définition :.....	50
1.2.6.4.3	Epidémiologie :.....	50
1.2.6.4.4	Données anatomiques et physiopathologiques :.....	50
1.2.6.4.5	Aspects cliniques et paracliniques :.....	51
1.2.6.4.6	Evolution :.....	51
1.2.6.4.7	Le traitement :.....	51
1.2.6.5	L'artérite des membres inférieurs du diabétique :	51
1.2.6.5.1	Comment identifier un artériopathie des membres inférieurs ?.....	51
1.2.6.5.2	Chez quel diabétique, rechercher une AOMI ?	52
1.2.6.5.2.1	L'échographie doppler :.....	52
1.2.6.5.2.2	Le Scanner :	52
1.2.6.5.2.3	L'imagerie par résonance magnétique IRM :	52
1.2.6.5.2.4	L'aorto artériographie :	52
1.2.6.5.3	Les lésions spécifiques de l'AMI diabétique :	52
1.2.6.5.4	Traitement de l'A.M.I chez le diabétique :	53
1.2.6.6	Prévention primaire et secondaire de la macro angiopathie :	53
2	METHODOLOGIE.....	55
2.1	Types et période d'études :.....	55
2.2	Cadre d'étude	55

2.3	Population d'étude :	55
2.3.1	Echantillon :	55
2.3.2	Critères d'inclusion :	55
2.3.3	Critères de non inclusion :	55
2.4	Collecte des données :	55
2.5	Traitement et analyse des données :	56
2.6	Supports utilisés :	56
2.7	Ethique :	56
3	Résultats	58
3.1	Données épidémiologiques :	58
3.2	Aspects sociodémographiques :	58
3.3	Données cliniques.....	59
3.4	Thérapeutique	63
3.5	L'évolution	63
4	COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	66
4.1	Limites de l'étude :	66
4.2	Données épidémiologiques :	66
4.3	Caractères sociodémographiques :	66
4.4	Données cliniques :	66
4.5	Données paracliniques :	67
4.6	Thérapeutique :	68
4.7	L'évolution :	68
	CONCLUSION :	71
	RECOMMANDATIONS.....	72
	REFERENCE BIBLIOGRAPHIES	74

Annexes

Liste de tableaux

<u>Tableau 1</u> : la fonction	60
<u>Tableau 2</u> : aspects cliniques.....	60
<u>Tableau 3</u> : les facteurs de risque cardio-vasculaires.....	61
<u>Tableau 4</u> : bilans biologiques.....	64
<u>Tableau 5</u> : l'évolution.....	64

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Répartition selon l'âge.....	59
<u>Figure 2</u> : Répartition selon le sexe.....	59
<u>Figure 3</u> : Répartition selon les anomalies électrocardiographiques.....	62
<u>Figure 4</u> : Répartition selon les anomalies écho cardiographiques.....	62
<u>Figure 5</u> : Répartition selon la réalisation de la coronarographie et l'angioplastie.....	63
<u>Figure 6</u> : Répartition selon les choix thérapeutiques.....	63

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est défini par une élévation chronique de la concentration du glucose dans le sang (hyperglycémie) une glycémie à jeun supérieur ou égale à 1.26g/l ou une glycémie supérieure à 2g/l quel que soit l'heure du prélèvement ; et regroupe dans un véritable syndrome, plusieurs maladies de pathogénies différentes (troubles de la sécrétions ou de l'action de l'insuline). [1].

Plusieurs facteurs prédisposent à la survenue du diabète à savoir l'hérédité, la nutrition, l'obésité, l'hygiène de vie et l'âge.

La gravité de la maladie réside dans ses complications non seulement aiguës mais surtout chroniques, à savoir la macro et la micro angiopathie qui n'épargnent aucun organe.

Les diabétiques sont de ce fait des patients à haut risque cardiovasculaire. [1].

On estime que 75% des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose et C'est la cardiopathie ischémique qui en est la principale cause.

Le diabète est souvent considéré comme un équivalent de la maladie coronaire, notamment dans les recommandations portant sur les objectifs lipidiques. [2].

Il est depuis longtemps reconnu comme un facteur de risque vasculaire en raison de la fréquence de la gravité de ses complications cliniques ; cardiovasculaire ; cérébrales et périphériques. [3].

Ces patients présentent également une appréciation erronée voir absente de la douleur thoracique d'origine coronarienne, expliquant une forte proportion d'ischémie silencieuse dans cette population (entre 20 à 35% selon les études). [4].

En Afrique la maladie coronaire est en pleine émergence, mais souvent sous-estimée à cause de l'insuffisance de dépistage surtout chez les personnes diabétiques.

Sa prévalence au Sénégal est de 4,07 %, au Congo de 2,4 %, de 0,48 % au Cameroun et de 2,6% au Mali.

Presque toutes ces données sont d'origines hospitalières, et la seule étude multicentrique réalisée en Afrique (CORONAFRIC) n'a inclus que 130 cas d'infarctus du myocarde en 6 mois. [1].

Aussi, il ressort de la littérature et des recommandations des différentes sociétés savantes à travers le monde, le lien étroit entre la présence du diabète et la survenue de la maladie coronaire.

Ce lien a été mis en évidence par l'AHA, l'ESC et l'ADA.

L'Afrique n'étant pas en reste au vu de la transition épidémiologique que subissent les maladies cardiaques, il nous est paru intéressant de réaliser cette étude portant sur la prévalence de la maladie coronaire chez le diabétique et de décrire sa prise en charge dans notre contexte .

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les cardiopathies ischémiques chez les diabétiques dans les services de cardiologie et de médecine interne du CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg ».

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des atteintes ischémiques myocardiques chez le diabétique ;
2. Déterminer les aspects socio démographiques ;
3. Décrire les circonstances de découverte ;
4. Déterminer les stratégies de diagnostic de la cardiopathie ischémique du diabétique ;
5. Décrire l'observance thérapeutique du diabétique coronarien ;
6. Décrire le traitement de la cardiomyopathie ischémique chez le diabétique.

GENERALITES

1 GENERALITES :

1.1 Diabète :

1.1.1 Définition [8] :

Le diabète sucré ou diabète tout simplement est un nom collectif qui désigne selon sa définition la plus récente « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion ; de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées ».

Cette hyperglycémie est associée à des degrés divers et par des mécanismes encore mal connus à des complications à long terme : macro et micro angiopathies.

1.1.2 Critères diagnostiques [8 , 2]

L'OMS, dans la dernière révision des critères diagnostiques de 2006 [8], comme l'*American Diabetes Association* (ADA) de 2010 [8 ;2] indique que, en dehors de la Grossesse, le diagnostic de diabète peut être retenu devant :

- soit la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie amaigrissement) et Glycémie (sur plasma veineux) $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) quel que soit l'heure du prélèvement :
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,0 mmol/L) ;
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à 2 heures sous HGPO $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L).

1.1.3 Classification [8 ;11]

Le diabète sucré est classé selon son étiologie en 3 principaux groupes :

□□Le diabète de type 1 :

Elle est la conséquence d'une destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un mécanisme dépendant des lymphocytes T . Lorsque la masse des cellules bêta-langerhansiennes tombe en dessous de 10 % du capital normal, les signes cardinaux apparaissent : polyurie, polydipsie, amaigrissement et polyphagie . L'insulinothérapie doit être démarrée. Chez certains sujets, il est possible d'observer des rémissions de courte durée. Connues depuis longtemps sous le terme de « lune de miel » du diabétique, elles ne durent au mieux que quelques semaines. Jusqu'à ce jour, toutes les tentatives pour prolonger ces rémissions se sont soldées par des échecs.

□□Le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie multifactorielle, interface entre la résistance des tissus à l'action de l'insuline, conséquence délétère de la civilisation dite moderne, et de l'incapacité, génétiquement transmise ou acquise aux premiers âges de la vie, des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas à compenser l'augmentation des besoins en insuline de l'organisme qui en découlent directement. Chez des sujets sans prédisposition génétique à un diabète de type 2, l'augmentation des besoins en insuline qui résulte de l'insulinorésistance est compensée par une insulinosécrétion accrue, ce qui permet de garder une glycémie normale. En revanche, chez les sujets

prédisposés à un diabète de type 2, l'incapacité de la cellule β à répondre à l'augmentation des besoins conduit à une élévation progressive de la glycémie puis à un diabète franc. Ce mécanisme d'adaptation est appelé phénomène de compensation de l'insulinorésistance par la cellule β et c'est sa défaillance qui est à l'origine du diabète de type 2. Les anomalies de l'insulinosécrétion observées dans le diabète de type 2 sont multiples : perte du caractère pulsatile de la sécrétion basale, perte du pic précoce induit par l'administration intraveineuse de glucose, insulinopénie basale et prandiale (après charge en glucose), sécrétion excessive de prohormones, réduction progressive de l'insulinosécrétion avec le temps. Une fois l'hyperglycémie installée, l'insulinosécrétion décline avec le temps du fait de la glucotoxicité et de la lipotoxicité pour atteindre un déficit profond, considéré même comme une complication du diabète selon certains auteurs.

□ □ **Le diabète gestationnel :**

Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la 1ère fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quel que soit son évolution après l'accouchement. Habituellement le diagnostic du diabète gestationnel est posé entre la 24ème et 28ème semaine d'aménorrhée, ce trouble de la tolérance se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement.

□ □ **Les autres types spécifiques du diabète :**

Différentes causes de diabète Diabètes pancréatique

- Pancréatectomie totale
- Cancer du pancréas
- Pancréatite chronique calcifiante éthylique •

Diabètes tropicaux

- Hémochromatose
- Mucoviscidose
- Pancréatites exocrines auto-immunes récemment individualisées Diabètes

endocriniens

- Acromégalie
- Hypercorticisme
- Phéochromocytome
- Hyperthyroïdie
- Hyperaldostéronisme
- Glucagonome
- Somatostatine Diabètes iatrogènes
- Corticoïdes

- Bêta-2-stimulants (Salbutamol®)
- Diurétiques thiazidiques
- Œstrogènes de synthèse
- Progestatifs dérivés norstéroïdes
- Pentamidine (Lomidine®)
- Diazoxide (Proglycem®)
- Antirétroviraux, en particulier inhibiteurs de la protéase dans le traitement du sida
- Neuroleptiques, en particulier antipsychotiques de 2e génération
- Immunosuppresseurs, anticalcineurines (cyclosporine A et tacrolimus)

Hépatopathies cirrhogènes

Insuffisance rénale sévère

Diabète avec Acanthosis nigricans sans obésité

- Type A : déficit en récepteurs
- Type B : anticorps antirécepteurs
- Type C : défaut postliaison au récepteur Insulinopathies

Diabète MODY (maturity onset diabetes of the young)

Diabète avec surdité (hérédité maternelle) = diabète mitochondrial

1.1.4 Epidémiologie [9 ;8.11]

L' pid miologie des diabètes de type 1 et 2 s'est considérablement développée depuis une trentaine d'années grâce, en particulier, aux efforts de standardisation des protocoles de recherche et au développement des collaborations internationales. L'enrichissement des connaissances sur ces maladies complexes a permis de mieux en apprécier l'importance en santé publique, de progresser dans l'analyse des facteurs de risque qui y prédisposent et d'ouvrir de solides perspectives de prévention.

Quant au diabète de type 1, plus d'un million d'enfants et d'adolescents en seraient atteints dans le monde, dont la moitié chez les moins de 15 ans (estimation IDF Atlas 2017). Les raisons de l'accroissement d'incidence du DT1 sont diverses et encore mal élucidées :

- facteurs alimentaires : par exemple, introduction précoce des produits laitiers ou des céréales ;
- facteurs infectieux : en particulier certaines infections virales associées au phénomène d'auto-immunité caractéristique de la maladie.
- théorie de l'hygiène selon laquelle l'accroissement d'incidence des maladies auto-immunes pourrait être favorisé par la diminution de l'incidence des maladies infectieuses de l'enfance due aux

antibiotiques, à la vaccination, à l'amélioration de l'hygiène et aux meilleures conditions socio-économiques.

L'un des tout premiers facteurs qui « explique » l'explosion de la prévalence du diabète de type 2 dans le monde est le vieillissement des populations. Les données démographiques de la Banque Mondiale montrent qu'entre 2000 et 2016, l'espérance de vie est passée de 67,7 ans à 72,0 ans et la proportion de personnes de 65 ans et plus de 6,9 % à 8,5 %, en suivant une pente d'accroissement très régulière depuis les années 1960. Le deuxième facteur est la surcharge pondérale, elle aussi en continuel accroissement depuis le dernier tiers du xxe siècle,

les tendances observées faisant anticiper une prévalence d'obésité de 18 % chez les hommes et de plus de 21 % chez les femmes en 2025 . Certes, pour « produire » un diabète, l'obésité doit rencontrer un terrain génétique susceptible mais c'est malheureusement le cas dans bien des endroits du monde, la transition nutritionnelle

Révélaient chaque jour davantage les populations exposées. D'autres facteurs, également, y contribuent ou sont susceptibles de contribuer au panorama épidémiologique actuel et les recherches sont actives pour essayer de préciser, par exemple, l'implication de la malnutrition fœtale, le rôle des polluants organiques persistants ou encore les interactions avec le microbiote intestinal. Pour le moment, toutefois, le principal facteur « modifiable » de risque de diabète est l'excès de masse grasse, le paragraphe suivant lui est donc consacré

Se rapprocher le plus possible d'une normalisation glycémique a, depuis longtemps, été le but principal du traitement des diabétiques.

En revanche, l'approche multifactorielle de réduction de tous les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (non seulement glycémie, mais aussi surpoids, sédentarité, hypertension, anomalies des lipides) apporte des bénéfices plus nets. Par conséquent, aujourd'hui, si le contrôle glycémique représente toujours le pivot du traitement des diabétiques, il doit se concevoir dans un programme global de réduction du risque cardiovasculaire, portant sur le mode de vie, l'arrêt du tabac et, bien entendu, sur le contrôle de la pression artérielle et des anomalies lipidiques .

1.1.4.1 Diabète de type 1 :

Il semble que dans le diabète de type 1, l'incidence de la coronaropathie dépend de la durée d'évolution du diabète. L'étude Anglo saxonne de la joslinclinic montre qu'après au moins 35ans d'évolution du diabète de type 1, 60% des patients sont décédés, dont 25% par infarctus. Les diabétiques les plus à risque sont ceux atteints d'une néphropathie protéinurie (micro albuminurie>300mg/j) ; le risque de voir un évènement coronarien est 6 fois plus important que chez le diabétique de type 1 normo albuminurique.

1.1.4.2 Diabète de type 2 :

Les complications cardiovasculaires représentent aussi la principale cause de Mortalité et de morbidité dans le diabète de type 2.

L'existence d'un diabète multiplie par 2 à 3 le risque d'insuffisance coronaire, D'ischémie myocardique silencieuse, d'accidents vasculaires cérébraux chez les Hommes. Chez les femmes, l'existence d'un diabète multiplie ces risques par un Facteur 3 à 5. De la même façon, l'existence d'un diabète multiplie le risque D'artérite des membres inférieurs par 4 chez les hommes et par 6 chez les femmes, avec une augmentation majeure du risque d'amputation, multiplie par 10 à 20. Ces éléments amènent à considérer le diabétique de type 2 d'emblée comme un patient vasculaire.

1.1.4.3 Troubles mineurs de la glycorégulation [11 ;8 ;9]

L'accroissement du risque cardiovasculaire apparaît dès le stade de l'intolérance au glucose. L'étude prospective parisienne note que le risque de mortalité coronaire double dès que la glycémie à jeun est entre 1,25g/l et 1,4g/l et triple quand elle est supérieure à 1,4g/l.

1.1.5 Physiopathologie [1 ;7 ;8]

Plusieurs paramètres peuvent intervenir pour expliquer le poids important du Diabète en tant que facteur de risque : l'hyperglycémie, l'hyperinsulinisme, et les facteurs de risque associés.

1.1.5.1 Rôle de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie en elle-même est un facteur de risque de la macro angiopathie.

Son rôle a longtemps été estimé, mais il est maintenant démontré que la correction de l'hyperglycémie réduit le risque cardiovasculaire non seulement dans le diabète de type 2, mais aussi dans le diabète de type 1 (résultats récents du suivi à long terme dans l'étude DCCT). Dans les types de diabète l'hyperglycémie est responsable d'une athérosclérose accélérée par l'intermédiaire de la glomérulopathie diabétique. Mais plusieurs études épidémiologiques, réalisées dans des populations diabétiques cibles, montrent également une augmentation de mortalité cardiovasculaire en l'absence de glomérulopathie et de facteurs de risque associés absolus liés au diabète, celui-ci conférant un risque plus important que chacun des autres facteurs de risque étudiés (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, tabagisme, ...) et même que l'association de deux de ces facteurs de risque.

L'hyperglycémie interviendrait en :

- Favorisant la prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle,
- Favorisant la glycation des lipoprotéines,
- Favorisant la glycation de la matrice extracellulaire,
- Favorisant la thrombose,

- Augmentant le stress oxydatif

1.1.5.2 Rôle de l'hyperinsulinisme [10 ;8 ; 9]

Dans le diabète de type 2, la responsabilité de l'hyperinsulinisme dans la genèse de l'athérosclérose a été mise en avant il y'a plusieurs années, elle est maintenant controversée. Plusieurs études effectuées dans les années 1970 à

1980 avaient suggéré que l'hyperinsulinisme était un facteur de risque de la macro angiopathie, mais ces études utilisaient des kits de dosage dosant en même temps l'insuline "native" et ses précurseurs (notamment la pro insuline) qui seraient athérogènes.

Plusieurs études récentes ne retrouvent pas de lien entre l'insulinémie "vraie" et la mortalité cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

Au total : une diminution de 1% de l'HbA1c entraîne une réduction de 34% sur 10 ans des complications du diabète toutes confondues. (Etude UKPDS).

On peut retenir que l'augmentation de 1% en valeur absolue de l'hémoglobine

Glyquée (HbA1c) témoin de l'équilibre global du diabète correspond à une

Augmentation du risque relatif de mortalité cardiovasculaire de 10% sur 10 ans.

Réduire l'hyperglycémie réduit le risque cardiovasculaire.

Certains hypoglycémifiants pourraient exercer une protection cardiovasculaire plus importante en jouant non seulement sur la glycémie, mais aussi sur d'autres

Mécanismes (pioglitazone, étude rétroactive).

1.1.6 Traitement [8 ;11]

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

1.1.7 Moyens et indications :

La diététique : régime

Objectifs :

- éviter les variations de la glycémie liées a 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 hypoglycémiant 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 hypoglycémiant :

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...).

1.1.8 Les complications :

1.1.8.1 Les complications aiguës :

-Acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique mettant en jeu le pronostic vital et survenant dans plus de 90 % des cas dans le contexte d'un diabète de type 1, soit encore méconnu, soit à l'occasion d'une rupture thérapeutique ou d'une mauvaise adaptation du traitement lors d'une affection intercurrente. Son incidence est en diminution depuis l'amélioration des modalités de traitement et surtout de surveillance du diabète de type 1, mais elle reste évaluée à environ 5 cas/1 000 patients-années avec une mortalité voisine de 4–5 %, variable en fonction du terrain et de la précocité de la prise en charge thérapeutique.

L'acidocétose résulte d'une carence absolue ou relative en insuline conduisant à une hyperglycémie par diminution de l'utilisation périphérique du glucose et augmentation de sa production hépatique

Lorsque l'acidocétose est confirmée, le tableau clinique associe :

- une déshydratation globale, à prédominance extracellulaire (pli cutané, hypotension artérielle voire collapsus), mais comportant une composante intracellulaire, surtout en cas d'hyperglycémie importante (soif, sécheresse buccale, hypotonie des globes oculaires) ;
- une respiration de Kussmaul, polypnée ample et bruyante de fréquence supérieure à 20 c/min, classiquement décrite à 4 temps (en créneau) avec une pause inspiratoire et expiratoire, mais le plus souvent à 2 temps
- une odeur acétoniques (pomme reinette) de l'haleine ;
- des troubles de la conscience, de profondeur variable, allant de l'obnubilation jusqu'à un état de coma profond, calme, avec aréflexie ostéotendineuse, et sans signe de localisation neurologique ni signe d'irritation pyramidale ;
- des troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales pouvant parfois mimer une urgence chirurgicale
- des crampes musculaires ;
- une hypothermie, susceptible de masquer un syndrome infectieux.

-Acidose lactique :

Plus rare que l'acidocétose (5-10 % des comas métaboliques du diabétique), le coma hyperosmolaire se caractérise par une hyperglycémie sévère sans cétose, accompagnée d'une déshydratation majeure. Il demeure une complication grave avec une mortalité de l'ordre de 20 %, liée à la fragilité du terrain sur lequel il survient, par ses complications ainsi que les conséquences d'une prise en charge inadaptée. Au cours de la phase prodromique, apparaissent une asthénie, des crampes musculaires, des douleurs abdominales et thoraciques qui doivent conduire à interrompre immédiatement le traitement par metformine. Lorsque l'acidose est installée, apparaissent un état d'agitation anxieuse, puis des troubles de la conscience, une respiration acidotique, une tachycardie, une chute de la pression artérielle et une oligurie expliquant l'absence habituelle de déshydratation, une hypothermie. Non traitée, l'évolution se fait vers le collapsus cardiovasculaire, l'anurie, les troubles du rythme liés à l'hyperkaliémie. La confirmation du diagnostic repose sur la mise en évidence d'un tableau biologique d'acidose métabolique sévère, la présence d'un trou anionique largement supérieur à 12 mmol/L et une élévation du taux artériel de lactate au-dessus de 6 mmol/L avec une majoration du rapport lactate/ pyruvate. L'élévation des corps cétoniques est habituelle. La fonction rénale est généralement altérée. La glycémie est quant à elle variable.

-Hyper osmolarité diabétique :

Plus rare que l'acidocétose (5-10 % des comas métaboliques du diabétique), le coma hyperosmolaire se caractérise par une hyperglycémie sévère sans cétose, accompagnée d'une déshydratation majeure.

Il demeure une complication grave avec une mortalité de l'ordre de 20 %, liée à la fragilité du terrain sur lequel il survient, par ses complications ainsi que les conséquences d'une prise en charge inadaptée. Lors de l'installation de l'état hyperosmolaire, la déshydratation s'installe insidieusement, se traduisant uniquement par une asthénie et une perte de poids. Progressivement, les troubles de la conscience s'aggravent avec installation d'un état stuporeux, puis d'un coma profond, parfois accompagné de crises partielles ou généralisées. La perte d'eau, plus importante que dans l'acidocétose, dépasse habituellement largement 5 l. La déshydratation intracellulaire prédomine (langue rôtie, muscles mastic, etc.), mais le compartiment extracellulaire est également concerné (pli cutané, hypotension artérielle). Un collapsus cardiovasculaire peut s'installer, surtout en cas de traitement anti-hypertenseur

-Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est actuellement définie comme tout épisode de glycémie anormalement basse exposant l'individu à un risque potentiel [2] Le groupe des experts de l'ADA [2] propose une valeur seuil de 0,70 g/L et distingue les hypoglycémies symptomatiques documentées, les hypoglycémies asymptomatiques (abaissement glycémique sans symptômes

Cliniques), les hypoglycémies symptomatiques probables (non confirmées par une mesure glycémique) et, enfin, les hypoglycémies relatives ou pseudo-hypoglycémies (symptômes d'hypoglycémie avec une glycémie concomitante supérieure à 0,70 g/L). L'appréciation du niveau de sévérité de l'hypoglycémie est surtout utile dans les essais cliniques. Le groupe de travail conjoint ADA/EASD recommande les bornes suivantes :

- valeur d'alerte : 0,54–0,70 g/L, à notifier en fonction de l'objet de l'étude ;
- hypoglycémie sérieuse ou cliniquement significative : < 0,54 g/L, à relever dans tous les cas ;
- hypoglycémie sévère, nécessitant l'intervention d'une tierce personne

1.1.8.2 Les complications chroniques [2 ;9 ;11] :

Micro angiopathie :

-Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique (RD) reste une cause importante de malvoyance et la première cause de cécité chez les sujets de moins de 60 ans dans l'ensemble des pays industrialisés. La rétinopathie diabétique reste silencieuse pendant de nombreuses années. Elle ne devient symptomatique qu'au stade des complications. Seul un examen régulier et systématique permet de la diagnostiquer précocement et de la traiter.

Examen du fond d'œil après dilatation pupillaire C'est l'examen clé du dépistage et de la surveillance. Cet acte est réalisé par l'ophtalmologiste après un examen ophtalmologique complet et après dilatation pupillaire. Il a, cependant, l'inconvénient d'être long. Si sa spécificité est excellente (99 %), sa

sensibilité pour détecter toutes les formes de rétinopathie diabétique est inférieure à 80 % . De plus, il ne permet pas la réalisation d'un contrôle qualité du fait de l'absence de documentation.

-Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est initialement une maladie glomérulaire qui s'étend aux tubules et à l'interstitium ainsi qu'aux micro vaisseaux intra rénaux et finalement touche, à différents degrés, tous les compartiments rénaux . L'atteinte glomérulaire se caractérise par une expansion mésangiale (accumulation de matrice extracellulaire), un épaissement de la membrane basale glomérulaire et une sclérose glomérulaire due à l'hypertension intra glomérulaire. C'est la raison pour laquelle la détection précoce de l'albuminurie et son suivi régulier représentent à l'heure

Actuelle le meilleur marqueur d'atteinte et de sévérité de la ND .

-Neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est d'origine multifactorielle. Des facteurs métaboliques, vasculaires, génétiques, environnementaux et nutritionnels peuvent être impliqués. Cependant, l'hyperglycémie chronique joue certainement un rôle central à la fois dans l'atteinte nerveuse périphérique et autonome. L'atteinte nerveuse résulte de l'exposition à des concentrations élevées de glucose (glucotoxicité) qui activent plusieurs cascades biochimiques vers la voie des polyols, la glycation non enzymatique des protéines, la protéine kinase C ou la voie des hexosamines, et s'accompagnent d'une activation du stress oxydant.

Macro angiopathie

-Coronaropathies :

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent). Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexpliqués, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

-Accidents vasculaires cérébraux :

Le diabète est un important facteur de risque des maladies cardiovasculaires et est reconnu comme un facteur indépendant de risque de l'AVC ischémique ; le risque d'AVC est 50% plus élevé chez les personnes diabétiques.

-Artériopathies des membres inférieurs :

Les mécanismes concourant à l'athérosclérose sont les mêmes que pour la localisation coronaire ou cérébrale, bien que la glycémie semble avoir un rôle délétère plus spécifique pour les artères de jambe. Ils regroupent des anomalies de la synthèse (ou de la dégradation) du NO au niveau des cellules endothéliales. Ces anomalies sont associées à une augmentation de facteurs vasoconstricteurs et à différentes altérations de signaux de transduction aussi bien au niveau endothélial que musculaire lisse. Ces perturbations sont secondaires à l'hyperglycémie, au taux élevé d'acides gras libres et à l'hyperlipidémie caractéristique du diabète (augmentation des LDL petites et denses). À ces anomalies s'ajoutent une augmentation de plusieurs facteurs thrombotiques et une dysfonction plaquettaire

□□ **Complications mixtes :**

- HTA (macro et micro angiopathie)
- Dysfonctionnement érectile (macro et micro angiopathie)
- Pied diabétique (macro et micro angiopathie et infections)

1.1.9 Facteurs de risque associés au diabète

Tous 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 [8]

1.1.9.1 Définition : [1 ;8]

Un facteur de risque peut se définir comme

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

Associe à une incidence accrue de la maladie.

1.1.9.2 Les facteurs de risque classiques : [3 ;12]

□□ **Age et sexe : [8 ;5]**

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 : [6 ;9 ;8]**

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.

☐☐ **Hypertension artérielle [8] :**

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 lié 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.

☐☐ **Anomalies lipidiques [7 ;8 ;9] :**

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 abaisse 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 hypolipémiantes

- 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 [7 ;9]**

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 [8]**

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

☐☐ **Facteurs nutritionnels [10, 8]**

L'étude des 7 pays suivis pendant 15ans, a montré des différences majeures dans l'incidence de MCV entre les différentes populations (16).

Le cholestérol est linéairement lié à la mortalité CV.

Le minimum étant observé au Japon et dans les populations Méditerranéennes (10x supérieures en Finlande).

Cette étude rapporte une étroite corrélation entre la consommation en AGS dans les différentes populations et le risque coronarien.

□ □ **Sédentarité [10 ;8]**

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 [8]**

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 [10 ;8]**

- **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 athéromatose.

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.

1.2 Macro angiopathie [8 ;6 ;3]

Par opposition à la micro angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne

Sous le terme de macro angiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires

Allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200

µm. En réalité, la macro angiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes : d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique d'autre part, l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la médiocalcose.

1.2.1 Epidémiologie [8]

En fait, le poids relatif des facteurs de risque vasculaires varie selon la topographie artérielle. Ainsi, l'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur pour les accidents vasculaires cérébraux et pour l'insuffisance coronaire alors que l'hypercholestérolémie est responsable principalement d'atteinte coronarienne et de lésions aortiques, le tabac favorisant l'insuffisance coronaire et l'artérite des membres inférieurs.

En réalité, les lésions anatomiques telles qu'on peut les diagnostiquer par l'imagerie vasculaire non invasive (ou lors d'études autoptiques) sont encore plus fréquentes chez le diabétique : environ 5 fois pour l'insuffisance coronaire, 8 fois pour l'atteinte cervico-cérébrale, 14 fois pour l'artérite des membres inférieurs.

1.2.2 Rôle des facteurs de risque et de l'hyperglycémie : conséquences cliniques :

Contrairement à la rétinopathie, le risque coronarien n'augmente pas parallèlement au degré de l'hyperglycémie.

Le diabète ne semble pas intervenir directement mais plutôt en potentialisant les

Facteurs de risque d'athérosclérose ou en aggravant l'athérome constitué

(Complications thrombotiques de l'athérosclérose, accélération du vieillissement de la paroi artérielle notamment).

1.2.3 Particularités cliniques de la macro angiopathie diabétique [2 ;8]

Tableaux cliniques à haut risque d'athérosclérose

En pratique, on peut distinguer deux « tableaux cliniques » à haut risque

D'athérosclérose :

Le diabétique de type 1 (ou diabète insulindépendant) développant une

Glomérulopathie diabétique associée le plus souvent à une rétinopathie sévère
Ischémique ayant justifié une panphotocoagulation au laser. L'albuminurie
Supérieure à 300 mg/24 heures et le déclin progressif de la fonction glomérulaire s'accompagne d'une
hypertension artérielle, d'une dyslipidémie, d'une tendance thrombogène et peut être d'une rétention
des produits terminaux de la glycation normalement éliminés par le rein.

Le diabète de type 2 (ou diabète non insulino-dépendant) : présentant une

Obésité androïde d'aspect pseudo-cushingoïde : obésité facio-tronculaire avec bosse de bison, rapport
taille/hanche > 0,80 chez la femme, > 0,95 chez l'homme,

Contrastant avec une lipoatrophie relative des cuisses, parfois une hypertrichose

Voire un discret hirsutisme et un syndrome des ovaires poly micro-kystique, une

Oligo- spanioménorrhée...

La différence clinique avec un syndrome de cushing porte sur l'absence d'atrophie cutanée et de
vergetures pourpres et surtout sur l'absence d'amyotrophie avec parfois au contraire une hypertrophie
musculaire des mollets.

1.2.4 Complications de l'athérosclérose : [7 ;9]

Les complications de l'athérosclérose ont également un certain nombre de

Particularités cliniques chez le diabétique en dehors de leur gravité elle est, marquée par une mortalité
globalement double de celle du non diabétique.

1.2.5 Les accidents vasculaires cérébraux :

Sont plus rarement hémorragiques chez le diabétique en dépit de l'augmentation de la fréquence de
l'hypertension artérielle.

Par contre, les micros infarctus responsables de lacunes semblent plus fréquents

Chez le diabétique en particulier en cas d'association diabète et hypertension

Artérielle.

1.2.6 Les atteintes cardiaques et macro vasculaires :

Bien entendu, les maladies cardiovasculaires ne sont pas spécifiques du diabète.

Mais en raison de leur poids important en matière de mortalité, les maladies

Cardiovasculaires ont été largement étudiées ces dernières années. Ces études en

Population générale ont permis de démontrer que la fréquence des cardiopathies

Ischémiques, des accidents vasculaires cérébraux et de l'artériopathie des membres inférieurs était

multipliée par 3 chez les diabétiques. Il semble également que les maladies cardiovasculaires soient

non seulement plus fréquentes mais plus graves chez le diabétique. En particulier, la survie après un

infarctus du myocarde est plus faible chez les diabétiques [7].

1.2.6.1 L'insuffisance coronarienne :

L'insuffisance coronaire est plus fréquente, plus précoce et plus grave chez le Diabétique que dans la population générale. Les données épidémiologiques (DCCT et UKPDS) montrent clairement que le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme le risque de maladie coronaire[7,11].

L'enquête de Framingham a démontré que le diabète était un facteur de risque Coronarien indépendant des facteurs majeurs que sont l'HTA, l'hyperlipidémie et le tabagisme [7 ;12]. Dans l'étude multicentrique CORONAFRIC effectuée dans 13 pays d'Afrique la Maladie coronaire était située au cinquième rang des maladies cardiovasculaires [7]. Cependant sa gravité tient à la sévérité et à la multiplicité des lésions d'athéromes, mais surtout à l'association à d'autres lésions telles que : la cardiomyopathie spécifique et la neuropathie autonome cardiaque.

La maladie coronarienne est la première cause de décès des diabétiques de type 2 et n'épargne pas les diabétiques de type 1 âgés de plus de 30 ans (50% de décès par complications cardiaques).

Quelques particularités individualisent l'insuffisance coronarienne chez le patient diabétique par rapport au non diabétique :

- ses symptômes (angor, infarctus) sont souvent atypiques ou absents en raison de la neuropathie autonome ;
- son pronostic est plus sombre, probablement en raison de l'extension plus grande des lésions et de son association à une neuropathie et à une cardiomyopathie [1 ;7 ;4].

Sur le plan clinique, la localisation de la macro angiopathie diabétique au niveau coronaire s'exprime par l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde et la mort subite [7].

1.2.6.2 L'Angine de poitrine

1.2.6.2.1 Définition

L'angine de poitrine est par définition une douleur intermittente consécutive à l'apparition d'une ischémie myocardique. Son étiologie très largement prédominante, est la maladie coronaire athéromateuse.

1.2.6.2.2 Physiopathologie

L'ischémie myocardique correspond à un déséquilibre entre les besoins en Oxygène, en énergie du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire.

Le déséquilibre apport ! Besoin entraîne une ischémie myocardique avec, abolition du métabolisme aérobie et le passage en anaérobiose.

Les conséquences cellulaires sont par ordre chronologique :

- une altération de la contractilité du segment myocardique concerné ;
- des modifications de l'électrogénèse cellulaire responsable des signes électrocardiographiques de l'ischémie mais pouvant également se manifester par des troubles du rythme graves (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire) voire gravissimes (fibrillation ventriculaire) ;
- la douleur angineuse ne survient que quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie. Elle peut être totalement absente ; l'ischémie est indolore chez environ 20% des coronariens, jusqu'à 40% chez les coronariens diabétiques [1 ;9 ;7].

1.2.6.2.3 Données cliniques :

La mort subite, l'infarctus du myocarde sont les premières manifestations de l'insuffisance coronarienne chez les diabétiques. L'expérience quotidienne montre qu'il n'est pas exceptionnel de découvrir lors des contrôles périodiques systématiques, des anomalies électrocardiographiques tout à fait évocatrices d'ischémie ou de nécrose myocardique chez des patients diabétiques indemnes de toute symptomatologie douloureuse thoracique.

L'explication de ces faits est difficile, cependant l'existence d'une neuropathie cardiaque modifiant le seuil de la douleur est très souvent évoquée.

Maître symptôme de l'angor, la douleur thoracique peut, chez le diabétique, être parfois typique : rétrosternale, constrictive, angoissante, irradiant le plus souvent vers le cou, la mandibule, les membres supérieurs surtout le gauche, mais elle est souvent atypique, se limitant à une vague gêne, des palpitations, une dyspnée survenant à l'effort ou au froid. L'administration de trinitrine fait disparaître la douleur en une ou deux minutes. A chaque consultation, l'éventuelle apparition de ces symptômes doit être recherchée.

L'examen clinique recherchera des signes d'atteinte athéromateuse d'autres territoires vasculaires (pulsations périphériques, souffle vasculaire).

L'auscultation cardiaque recherchera un souffle systolique de rétrécissement aortique, étiologie non exceptionnelle d'angor d'effort à coronaires saines. Bien entendu, l'interrogatoire aura précisé l'existence de facteurs de risque vasculaire.

Mais le diagnostic d'angor repose essentiellement sur l'interrogatoire.

Si les données de l'examen clinique et de l'ECG de repos ne permettent pas de trancher, il faut mettre en œuvre une exploration coronarienne non invasive qui permettra d'affirmer le diagnostic.

L'ischémie myocardique silencieuse est fréquente chez le diabétique, d'où la nécessité d'une vigilance renforcée chez les patients ayant des antécédents familiaux de coronaropathie, en cas de

microalbuminurie chez le diabétique de type 2, puisqu'il a été montré qu'une excrétion urinaire d'albumine augmentée était associée à une incidence accrue de décès d'origine cardiovasculaire [7 ;6].

1.2.6.2.4 Les examens complémentaires

Même en absence d'éléments cliniques évocateurs chez ces sujets à haut risque

Auxquels il faut associer les fumeurs, les hypertendus, les sujets ayant une

Hyperlipoprotéinémie, on réalisera

Un électrocardiogramme de repos : il est le plus souvent normal.

Plus souvent il objective des signes d'ischémie permanente : onde T négative pointue et symétrique et/ou sous décalage du segment ST de plus de 2 mm.

Parfois enfin, l'ECG objective les séquelles (onde Q) d'un infarctus myocardique passé inaperçu [7].

1.2.6.2.4.1 Un ECG après épreuve d'effort ou mieux une scintigraphie au thallium :

Ils permettent de mettre en évidence chez près de 50% des diabétiques ne présentant aucun symptôme, une indiscutable ischémie myocardique [7].

Elle permet de confirmer le diagnostic et d'apporter des éléments d'évaluation du pronostic.

En effet un territoire myocardique ischémié ne fixera pas le thallium au maximum de l'effort. La scintigraphie au thallium est nécessaire lorsque l'électrocardiogramme n'est pas interprétable. Sa valeur localisatrice est supérieure à celle de l'électrocardiogramme d'effort simple.

Cependant l'épreuve d'effort est contre-indiquée s'il existe des douleurs évocatrices au repos, dans les cinq premiers jours d'un infarctus myocardique, en cas d'insuffisance cardiaque décompensée, d'hypertension artérielle mal équilibrée, ou en cas de rétrécissement aortique ou de cardiomyopathie obstructive [11 ;7].

1.2.6.2.4.2 La Coronarographie :

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de la maladie coronaire. Bien que l'intérêt de la coronarographie chez les diabétiques ait fait dans le passé l'objet de discussion passionnée, il est maintenant admis que les diabétiques peuvent subir une intervention de revascularisation myocardique avec des risques et des bénéfices comparables à ceux observés chez les non-diabétiques. Il semble donc logique, si les méthodes non invasives révèlent une ischémie myocardique étendue, de proposer une coronarographie.

1.2.6.2.4.3 L'échographie cardiaque :

Couplée à la perfusion de Dobutamine

(Catécholamine, inotrope positif reproduisant partiellement les effets de l'effort)

Détecte l'ischémie en objectivant la diminution brutale de la contractilité du territoire concerné [3 ;2 ;7].

1.2.6.2.5 Evolution

La gravité de l'évolution est fonction :

Du caractère stable ou instable de l'angor ;

De la diffusion des lésions coronaires ;

De la fonction ventriculaire gauche.

Schématiquement, trois évolutions défavorables sont possibles :

L'infarctus du myocarde ;

L'insuffisance cardiaque ;

La mort subite.

1.2.6.2.6 Traitement

Sur le plan cardiaque le traitement est le même que chez les patients non diabétiques

~ Les objectifs du traitement

Ils sont actuellement très ambitieux à savoir :

Supprimer les symptômes d'angine de poitrine ;

Ralentir la progression de la maladie athéromateuse ;

Réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu (angor instable,

Infarctus myocardique) ;

Améliorer l'espérance de survie [1 ;5 ;7].

~ Les moyens du traitement

*Les mesures hygiéno-diététiques

Ils comportent :

L'arrêt immédiat total et définitif d'une intoxication tabagique ;

Le contrôle optimal d'une hypertension artérielle et du diabète ;

Des conseils diététiques de « bons sens » sans cependant qu'il soit nécessaire

D'imposer un régime strict hypothéquant la qualité de vie du patient.

* Les moyens médicamenteux

La prescription d'un hypolipidémiant de la famille des statines doit être

Systématique chez le coronarien avéré ;

La prescription d'aspirine à posologie anti-agrégant plaquettaire (entre 75 et 300 mg par jour) est également systématique.

Les anti-ischémiques : Ils ont pour but de traiter ou de prévenir l'ischémie Myocardique.

Les molécules utilisées sont :

. Les bêtabloquants les IEC : ils représentent la base du traitement préventif de l'angine

De poitrine. La prescription de ces bêtabloquants doit donc être envisagée en Première intention avec une relative prudence car les bêtabloquants masquent Les signes d'alerte de l'hypoglycémie chez le diabétique, leur prescription Nécessite un maniement soigneux des médicaments hypoglycémisants. Parmi les Molécules cardio-sélectives fréquemment utilisées, nous citerons, l'Aténolol (Tenormine 50 à 100 mg/jour) et le Métoprolol (Seloken 100 à 200mg/jour). Chez les patients diabétiques notamment âgés, ayant une fréquence cardiaque Basse le recours à une molécule dotée d'un effet sympathomimétique intrinsèque, moins bradycardisante (Acébutolol : Sectral 100 à 400 mg/jour) est un choix judicieux.

Les inhibiteurs des enzymes de conversion : préférentiellement utilisés Trinitrine et ses dérivés dans cette indication, il s'agit du dinitrate d'isosorbide : (Risordan posologie 20 à 60 mg/jour) ou du mono nitrate, d'isosorbide (Monicor posologie 40 à 60 mg/jour).

Les antagonistes des canaux calciques représentent la troisième catégorie d'anti ischémiques.

Les dihydropyridines (Nifédipine : Amlodipine : Amlor)

Le Diltiazem (Tildiem posologie 120 à 300 mg par jour) et le

Vérapamil (Isoptine posologie 120 à 240 mg par jour) ;

* Les moyens chirurgicaux

Il s'agit de la revascularisation myocardique grâce à l'angioplastie et le pontage [11 ;7].

1.2.6.3 L'infarctus du myocarde

1.2.6.3.1 Définition

C'est une nécrose ischémique du muscle cardiaque secondaire à une anoxie Cellulaire prolongée intéressant plus de 2 cm² de la surface ventriculaire. C'est une urgence médicale fréquente et grave. Elle constitue avec la mort subite la première manifestation de l'insuffisance coronarienne chez les diabétiques.

Lorsqu'il survient, il est responsable d'une lourde mortalité, voisine de 30% contre 15% chez les non diabétiques [7].

1.2.6.3.2 Physiopathologie

L'occlusion coronaire aiguë peut survenir par trois mécanismes éventuellement Intriqués : la thrombose, le spasme prolongé, la rupture de la plaque athérosclérose (évolution compliquée d'une plaque athérosclérose sténosante lors de sa fracture avec thrombose in situ) [7].

1.2.6.3.3 Tableau clinique

La douleur angineuse reste la manifestation clinique la plus commune.

Mais elle est plus prolongée durant parfois plusieurs jours, résistant à la trinitrine et souvent accompagnée d'angoisse, de sueurs profuses, d'agitation, de chute tensionnelle, de troubles digestifs

(nausées-vomissement-hoquet) due à une diminution du débit cardiaque. Cependant, elle est parfois fruste, voire absente, se limitant à une vague gêne, des palpitations, une dyspnée chez le diabétique. Il faut cependant garder en mémoire que le diagnostic d'infarctus du myocarde repose sur l'histoire du patient ainsi que sur l'interprétation de son ECG car les anomalies électriques évocatrices d'ischémie ou de nécrose myocardique sont très souvent découvertes lors de bilan systématique, chez des diabétiques ne présentant aucune symptomatologie douloureuse thoracique.

La raison de cette ischémie silencieuse chez le diabétique est encore mal connue, la présence d'une neuropathie cardiaque étant souvent avancée.

Souvent inaugural, l'infarctus du myocarde peut être indolore mais rarement asymptomatique [5 ;7].

1.2.6.3.4 Le bilan paraclinique

1.2.6.3.4.1 L'électrocardiogramme

Il permet de mettre en évidence des signes de lésion, 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 ;

L'aspect caractéristique est le sus-décalage vers le haut en dôme, réalisant la classique onde de T inversée ;

L'image en miroir (sous-décalage convexe de ST d'au moins 1 mm) dans les dérivations opposées.

1.2.6.3.4.2 Le dosage de la troponine :

La troponine est un complexe protéique de

structure du système contractile des muscles striés. En cardiologie sa place se situe parmi les marqueurs biochimiques de l'IDM. En effet sa cardiospécificité est de 100% pour les lésions myocardiques. Sa sensibilité diagnostique est très grande car elle n'est pas détectée dans le sérum de sujets sains, sa fenêtre diagnostique est très étendue, de la 4^e heure qui suit la douleur jusqu'au 7^e jour au moins, ce qui repousse les limites d'un diagnostic rétrospectif ; de plus les techniques de dosage sont rapides (moins de 15 mn).

1.2.6.3.4.3 Autres critères

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

L'élévation des CPK (iso forme 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 (ASAT, ALAT, LDH), est plus prolongée et moins spécifique ;

La myoglobine : la détection peut être précoce mais son usage est encore limité ;

L'échographie cardiaque peut montrer précocement des anomalies de la cinétique segmentaire mais surtout intéressant lors de situations difficiles pour le diagnostic différentiel (péricardite, dissection aortique) ou de gravité (choc cardiogénique) ;

Un dosage de l'hémoglobine glyquée qui permettra d'apprécier l'équilibre glycémique antérieur ; des signes inflammatoires non spécifiques ;

- accélération de la vitesse de sédimentation,
- hyperfibrinémie, augmentation de la Créatine protéine [7 ;6].

1.2.6.3.5 Evolution

L'évolution de l'infarctus du myocarde 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 du choc cardiogénique.

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

Dans le premier 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 [7 ;9].

1.2.6.3.6 Traitement

Le traitement de l'infarctus du myocarde 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 de 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 conductrices ;
- * la surveillance clinique (TA et FC toutes les 4 heures, diurèse des 24 heures, examen clinique cardiopulmonaire biquotidien) et échographique recherche des complications mécaniques ;
- * une exploration hémodynamique et une coronarographie peuvent être décidées et réalisées rapidement en cas de nécessité.
- * revascularisation myocardique.

Elle détermine tout l'avenir post-infarctus du patient. La thrombolyse intraveineuse étant au premier plan de cette revascularisation.

La synthèse des données actuellement disponibles en termes d'efficacité, de risque hémorragique et de coût conduit beaucoup d'équipes à choisir la streptokinase en première intention (que l'actilyse),

* limitation de la taille de l'infarctus

Elle fait intervenir après un syndrome coronarien aigu, les études montrent que les diabétiques nécessitent autant voire plus que les non diabétiques des traitements par bêtabloquants cardioselectifs, aspirine, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion et un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. L'acronyme BASIC décrit cet ensemble de mesures. Une double anti-agrégation plaquettaire par l'association aspirine/clopidogrel doit être instituée si un stent est posé. Les indications thérapeutiques sont identiques en cas d'accident vasculaire cérébral. Le traitement anti-agrégant est primordial mais cette association n'a pas montré d'efficacité supérieure et expose à un risque hémorragique accru ;

-l'enrichissement en oxygène de l'air inhalé par l'oxygénothérapie par sonde nasale

* lutte contre la douleur

Elle doit être associée à une prise en charge psychologique relationnelle et éventuellement médicamenteuse par anxiolytiques et sédatifs.

1.2.6.4 La défaillance cardiaque :

1.2.6.4.1 Introduction :

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 mortalité anticipée chez le diabétique.

Celles-ci résultent de trois sortes de lésions :

Les atteintes des gros troncs coronariens par la microangiopathie ;

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 le diabétique. Mais l'atteinte de la performance myocardique n'est pas corrélée à la durée du diabète ou des complications microvasculaires.

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 [7 ;2 ;1].

1.2.6.4.2 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, indépendante de toute autre pathologie cardiaque : valvulopathie, HTA, insuffisance coronarienne [9 ;10 ;7].

1.2.6.4.3 Epidémiologie :

Elle rentre dans le cadre des atteintes cardiaques qui constituent la cause majeure de mortalité chez le diabétique [9 ;7 ;8]. 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 sujets diabétiques, non Hypertendus, décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive [11 ;7].

La présence à l'échographie cardiaque d'une dysfonction ventriculaire gauche Initialement diastolique chez des patients asymptomatiques.

1.2.6.4.4 Données anatomiques et physiopathologiques :

La physiopathologie de la cardiomyopathie est encore très controversée.

En effet elle pourrait être primitive, par accumulation de glycoprotéines et d'un collagène anormal dans le tissu interstitiel du myocarde, responsables d'une rigidité musculaire accrue ou être secondaire, liée à une atteinte de la microcirculation intra myocardique.

Trois lésions anatomopathologiques peuvent être observées :

La microangiopathie, constituée par l'athérosclérose et la thrombose des gros Troncs coronaires ;

La microangiopathie, représentée par l'atteinte des capillaires intra myocardiques ;

La myocardiopathie liée aux lésions des fibres myocardiques.

En microscopie optique, on observe des zones de fibrose myocardique et une lyse de cellules musculaires avoisinantes.

En microscopie électronique, les lésions sont caractérisées par un épaissement de la membrane basale des capillaires, une prolifération des cellules endothéliales et une accumulation de matériel mucopolysaccharidique [10 ;7 ; 3].

1.2.6.4.5 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 [9 ;8].

1.2.6.4.6 Evolution :

L'évolution spontanée se fait progressivement vers une insuffisance

Ventriculaire gauche, puis vers la mort par insuffisance cardiaque clinique

Irréductible [7 ;8].

1.2.6.4.7 Le 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 précharge à l'aide de Vasodilatateurs veineux et de diurétiques ;

En améliorant le débit cardiaque par diminution de la postcharge grâce aux Anticalciques et vasodilatateurs artériels ;

En diminuant la charge cardiaque par des agents qui modifient la précharge et La postcharge comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

1.2.6.5 L'artérite des membres inférieurs du diabétique : [8] :

C'est un problème majeur de santé publique car la prévalence est élevée avec un RR entre 4 et 5, Elle touche autant l'homme que la femme (sauf chez les non

Diabétiques, son évolution est rapide et sévère avec un risque d'amputation.

Selon, l'étude de Framingham le risque relatif est égal à 5.

En Finlande (EST), le risque relatif est de 10,3 à 13,8.

1.2.6.5.1 Comment identifier un artériopathie des membres inférieurs ?

- L'artériopathie des membres inférieurs a des particularités cliniques et Topographiques qui rendent compte de sa gravité.
- Caractère franchement asymptomatique jusqu'au stade de gangrène.
- Bilatéralité de l'atteinte, localisation jambière des lésions ou étagée à l'ensemble de l'arbre artériel.
- Le diabète influence sur les résultats de l'interrogatoire de l'examen clinique, et des explorations vasculaires complémentaires ce qui complique le dépistage.

1.2.6.5.2 Chez quel diabétique, rechercher une AOMI ?

Chez tout diabétique de types 1, 2 ou secondaire et dans les 2 sexes :

Apport de l'interrogatoire :

Il s'impose à chaque consultation Une AOMI se révèle très souvent par des douleurs à l'effort claudication intermittente a la marche vers des douleurs de décubitus et ou des douleurs de repos en l'absence d'intervention thérapeutique

Chez le patient diabétique porteur d'un artériopathie des membres inférieurs les manifestations douloureuses sont absentes dans 50% des cas.

1.2.6.5.2.1 L'échographie doppler :

Elle n'est pas indispensable au diagnostic d'artériopathie.

Analyse le profil lésionnel de l'aorte jusqu'aux artères jambières. L'échographie

Couplée au doppler pulse couleur analyse la structure de la paroi Artérielle :

Épaississement et calcifications pariétales,

1.2.6.5.2.2 Le Scanner :

Utile pour l'exploration des gros vaisseaux, la réalisation des coupes fines avec injection de produit de contraste la structure de la paroi aortique et permet de visualiser un thrombus pariétal.

1.2.6.5.2.3 L'imagerie par résonance magnétique IRM :

Elle est encore peu utilisée, elle réalise une imagerie de flux dont l'intérêt principal est de ne pas nécessiter de produit de contraste iode. Les progrès de l'imagerie par IRM permettent d'apprécier l'étendue des dégâts tissulaires au niveau du pied.

1.2.6.5.2.4 L'aorto artériographie :

Elle est réalisée en imagerie numérisée chez les diabétiques, elle nécessite des précautions particulières médicales afin de diminuer la toxicité des produits de contraste et l'arrêt des antidiabétiques oraux 48 h avant l'exploration.

1.2.6.5.3 Les lésions spécifiques de l'AMI diabétique :

On distingue les AMI proximales (Aorto-iliaque) ;

Les AMI sous –crurales (fémoro-poplitées et jambières),

Les AMI distales (artères de jambe et de cheville) chacune a un profil local et général particulier, un retentissement clinique et un pronostic propre, et de ce fait, des indications thérapeutiques spécifiques.

1.2.6.5.4 Traitement de l'A.M.I chez le diabétique :

Le traitement médical, la revascularisation, et le traitement de la lésion ischémique sont entrepris successivement ou en association suivant le stade évolutif de l'artérite. Claudication modérée (stade 1 ou 2 de Leriche) : Rééducation à la marche, prévention des lésions ischémiques, et traitement médical avec les vasodilatateurs, dont l'efficacité en prise orale reste limitée les antiagrégants plaquettaires indiqués en prévention secondaire chez les patients poly vasculaires dont l'efficacité est démontrée en prévention secondaire - Traitement de l'artérite avec claudication invalidante (stade 2 b, 3 ou 4 de Leriche) : à ce stade, il est nécessaire d'évaluer la possibilité d'un geste de revascularisation (angioplastie endoluminale et une Revascularisation chirurgicale).

1.2.6.6 Prévention primaire et secondaire de la macro angiopathie :

La prévention de la macro angiopathie diabétique repose évidemment sur le Traitement des différents facteurs de risque, grâce à :

L'obtention d'un bon équilibre glycémique :

Mais l'objectif n'est pas ici clairement défini, contrairement à la micro angiopathie. Peut-être faut-il exiger de valeurs glycémiques plus strictes (moins de 1,20 g/l avant les repas, moins de 1,40 g/l 90 à 120 minutes après le repas).

La diminution de l'insulinorésistance :

En particulier au cours du diabète de type 2 grâce à la réduction de la surcharge Pondérale, à l'accroissement de l'activité physique et à la prescription de Biguanides.

- Notons ici que la réduction des boissons alcoolisées (à 1 à 2 verres de vin par Repas) a l'avantage de réduire la surcharge pondérale, de corriger la répartition Androïde des graisses, de diminuer l'hypertriglycéridémie, d'améliorer l'hypertension artérielle. C'est donc un des points essentiels de l'équilibre diététique.

L'arrêt de l'intoxication tabagique ?

Le traitement d'une dyslipidémie.

Le traitement de l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est environ 2 fois plus fréquente chez le diabétique que Chez le non diabétique.

METHODOLOGIE

2 METHODOLOGIE

2.1 Types et période d'études :

Il s'est agi d'une étude descriptive et prospective portant sur les dossiers des patients hospitalisés et suivis en ambulatoire de Janvier 2020 à Décembre 2021.

2.2 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de cardiologie et de médecine interne du CHU_ME « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali.

2.3 Population d'étude :

Tous les malades pris en charge pour diabète.

2.3.1 Echantillon :

L'étude a porté sur les patients diabétiques pris en charge pour maladie coronaire dans les services de cardiologie et de médecine interne.

2.3.2 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les Patients diabétiques ayant présenté un syndrome coronarien aigu ou, une cardiopathie ischémique chronique.

2.3.3 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude les patients :

- Diabétiques sans maladie coronaire ou cardiopathies ischémiques ;
- Non diabétiques porteurs de maladie coronaire ou d'une cardiopathie ischémique ;
- Vus en dehors de la période d'étude.

2.4 Collecte des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs d'étude.

La fiche d'enquête a permis d'étudier les paramètres suivants :

- Les données socio- démographiques : l'identité, l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie, la résidence ;
- Les antécédents personnels et familiaux ;
- L'examen physique : le poids, la taille, l'IMC, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque et la pression artérielle ;
- Les examens paracliniques :

- Biologie ;
- Electrocardiogramme ;
- Echocardiographie trans thoracique ;
- Coronarographie ;
- Le diagnostic positif et étiologique ;
- Les complications ;
- Les traitements ;
- L'évolution.

2.5 Traitement et analyse des données :

Le traitement a été fait sur Microsoft Office Word 2016 et Microsoft Office Excel 2016.

L'analyse des données a été faite sur SPSS 22.0.

2.6 Supports utilisés :

- ✓ Revues d'études ;
- ✓ Articles et publications médicales ;
- ✓ Livres de médecine ;
- ✓ Les sites médicaux.

2.7 Ethique :

La confidentialité des patients a été respectée et pour cela chaque dossier a porté un numéro anonyme.

RESULTATS

3 Résultats

3.1 Données épidémiologiques :

Au cours de la période d'étude on a recensé 43 patients sur une population totale de 258 personnes, dont 13 en médecine interne et 30 en cardiologie, soit une fréquence de 16,66 %.

A noter que le diabète était de type II chez tous les patients enregistrés

3.2 Aspects sociodémographiques :

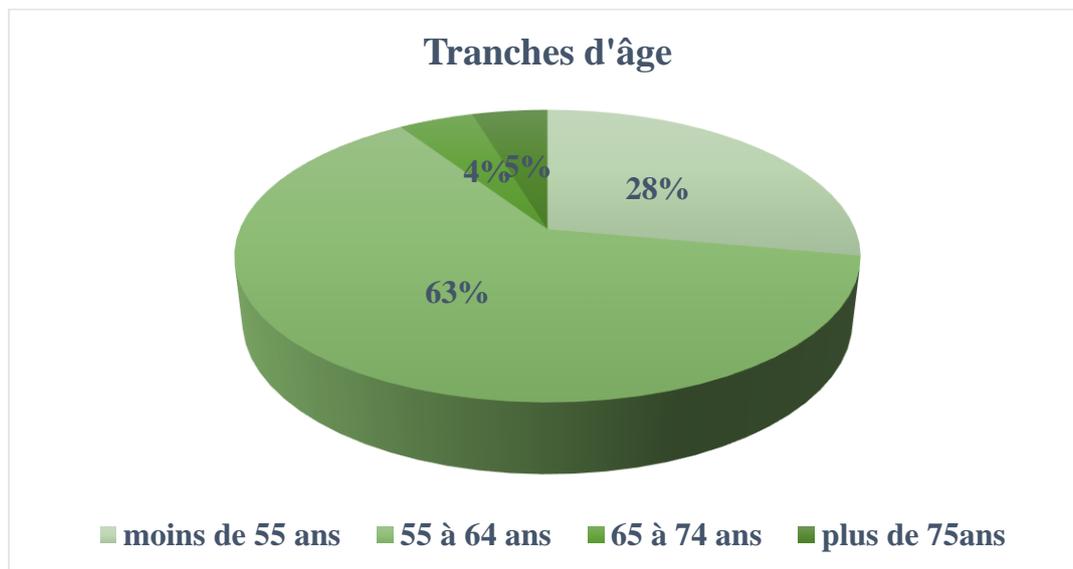


Figure 3: Répartition selon l'âge.

Soixante-trois pourcent des patients étaient dans la tranche d'âge 55 _64 ans, l'âge moyen était de 61,47 ans +ou- 9,21 ans.

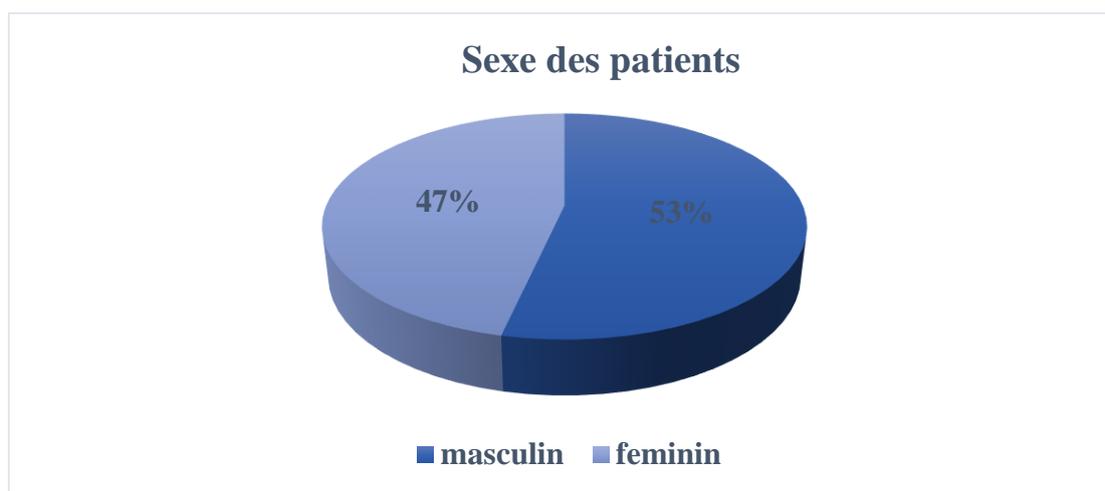


Figure 4 : Répartition selon le sexe.

Le sexe ratio était de 1.15 en faveur des hommes.

Tableau 1 : répartition selon la fonction

Profession	Effectif	Fréquence
Commerçant	13	30.2
Enseignant	4	9.3
Gestionnaire	1	2.3
Ingénieur	1	2.3
Mécanicien	1	2.3
Ménagère	12	27.9
Militaire	1	2.3
Retraité	3	7.0
Technicien	1	2.3
Comptable	1	2.3
Cultivateur	2	4.7
Eleveur	2	4.7
Administrateur	1	2.3
Total	43	100

Les commerçants étaient les plus représentés avec un taux de 61.3 %.

3.3 Données cliniques

Tableau 2 : aspects cliniques

Aspects cliniques		Effectif	Fréquence
Circonstances de découverte	Fortuite	35	81,4
	Complications	8	18,6
Signes fonctionnels	Dx thoracique	25	58,1
	Dyspnée d'effort	27	62,8
	Palpitation	22	51,1
	Vomissement	25	58,1
	Dyspepsie	26	60,5
Signes physiques	OMI	19	44,2
	IC gauche	29	67,4
	IC droite	20	46,5
	IC globale	21	48,8

Le mode de découverte fortuite était retrouvé chez 81,4 % des patients. 62,8% avaient une dyspnée d'effort et 48,8% des patients avaient une insuffisance cardiaque globale.

Tableau 3 : les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Facteurs de risque cardio-vasculaires		Effectif	Fréquence
Age /sexe	Homme	21	91,3
	Femme	6	30
HTA		28	65,1
Diabète		43	100
Tabac		1	2,3
Alcool		1	2,3
Dyslipidémie		23	63,5
Obésité		18	41,9
Sédentarité		30	69,8

Le facteur de risque le plus présent était celui lié à l'âge et sexe soit 91,3%.

3.4 Données paracliniques

Tableau 4 : bilans biologiques anormaux.

Bilans biologiques anormaux	Effectif	Fréquence
hyperglycémie	32	74,4
Hémoglobine glyquée supérieur a 7%	36	83,7
hypercréatininémie	13	30,2
Protéinurie de 24 heures élevée	1	2,3
Hyper_uricémie	2	4,7

Quatre-vingt-trois pourcents des patients avaient un diabète déséquilibré sur la base d'un hémoglobine glyquée supérieur a 7%. Une hyper créatininémie était chez 30,2% des patients une hyper uricémie chez 4,7% et une hyper glycémie chez 74,4% des patients

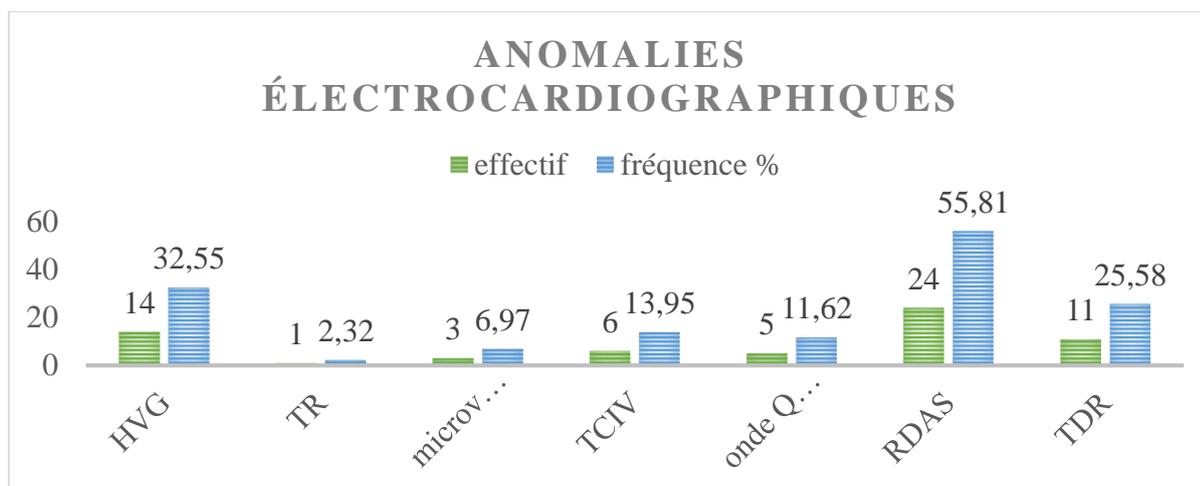


Figure 3: Répartition selon les anomalies électrocardiographiques.

L'hypertrophie ventriculaire gauche, le retard d'activation septal et les troubles de la repolarisation étaient les plus représentés. Avec respectivement 30,23% ,55,23 % et 25,58%.

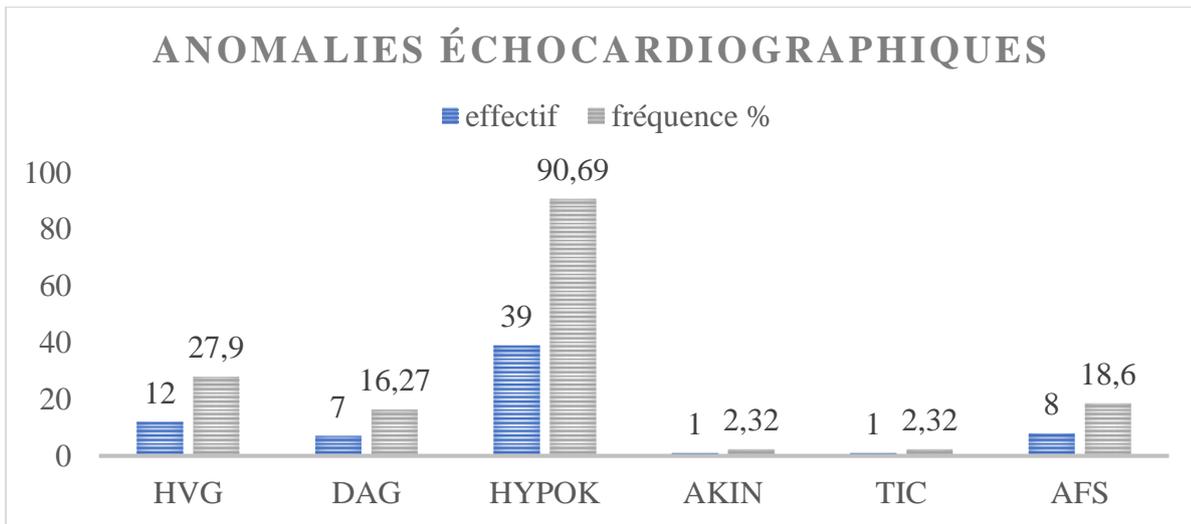


Figure 4: Répartition selon les anomalies écho cardiographiques.

Le trouble de la cinétique pariétale était retrouvé dans l'ensemble de la population d'étude, l'hypokinésie dans 90.69 % des cas et l'akinésie dans 2.32 % des cas.

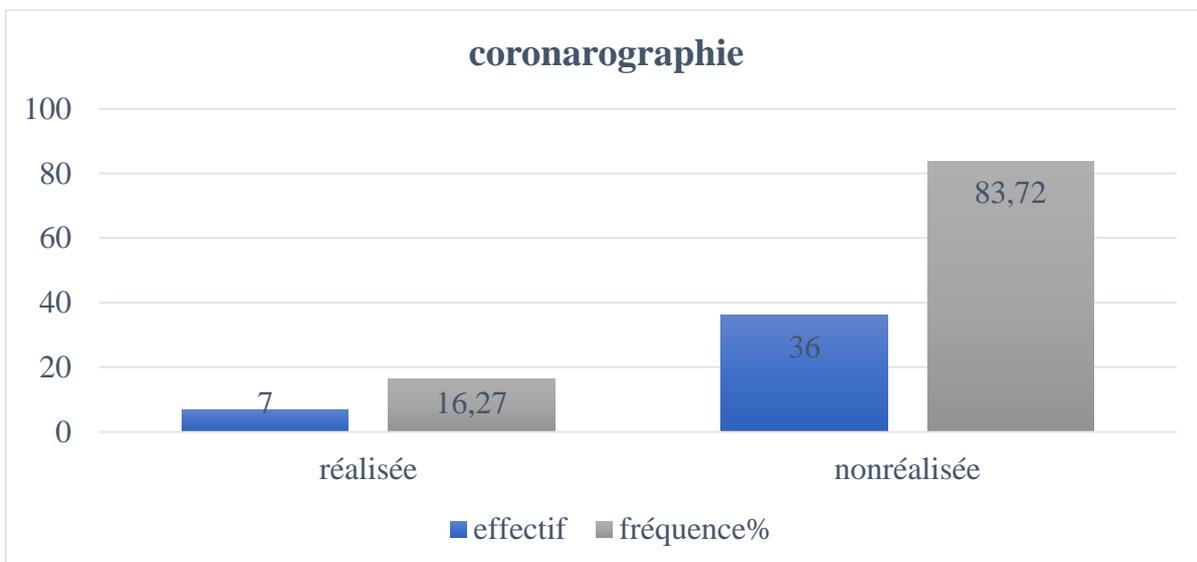


Figure 5: Répartition selon la réalisation de la coronarographie et l'angioplastie.

La coronarographie et l'angioplastie étaient réalisés chez 16.27 %.

3.5 Thérapeutique

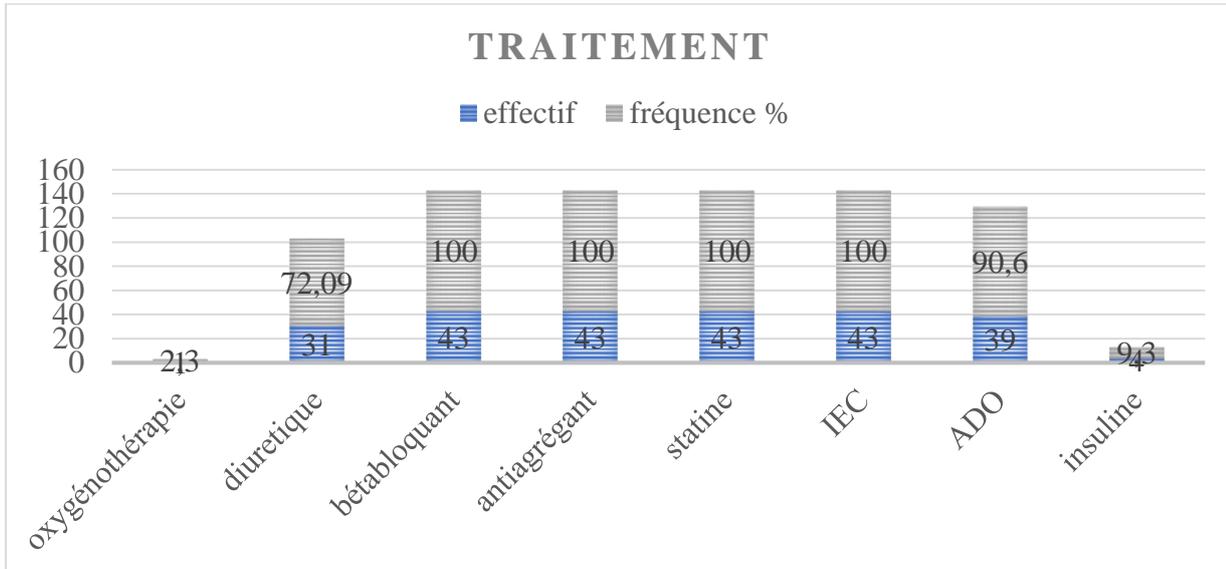


Figure 6: Répartition selon les choix thérapeutiques.

La quasi-totalité des patients étaient sous bêtabloquant, IEC, statine, antiagrégant plaquettaire ; soit 100% de nos patients.

Soixante-douze pourcent (72.09 %) des patients étaient sous diurétiques 90,6% sous antidiabétiques oraux et 9,3% sous insuline.

3.6 L'évolution

Tableau 5 : l'évolution

Evolution		Effectif	Fréquence
Favorable		37	86,1
Favorable avec complication	AVC I	3	7,0
	Embolie pulmonaire	1	2,3
	Thrombus intra VG	1	2,3
Déforable	Décès	1	2,3

L'évolution était marquée chez 7 .0 % des patients par un AVC ischémique ; 2,3% avaient un thrombus intra VG ; 2.3% avaient une embolie pulmonaire et nous avons enregistré 2.3% de décès.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

4.1 Limites de l'étude :

Pendant la réalisation de ce travail qui avait pour objet l'étude de la cardiopathie ischémique chez le sujet diabétique nous avons rencontré quelques difficultés :

- La non systématisation de certains examens tels que l'ECG et l'échographie transthoracique chez les patients ;
- Le manque de moyens financiers chez des patients empêchant la réalisation de certains examens paracliniques.

4.2 Données épidémiologiques :

La fréquence :

Au cours de notre étude nous avons recensé 43 patients sur une population totale de 258 patients ; dont 13 en médecine interne et 30 en cardiologie, soit une fréquence de 16,66 %.

4.3 Caractères sociodémographiques :

L'âge :

Dans notre étude l'âge moyen était de 61 ,47 ans +ou- 9,21 ans.

Ce taux est proche de celui de Yameogo à Dakar, qui avait trouvé un âge moyen de 58.2ans. [1]

Ce taux peut s'expliquer par un retard de prise en charge de nos patients.

Le sexe :

Les hommes représentaient 53.5 % de notre population d'étude.

Ce résultat est proche de celui de Zoungrana à Abidjan qui avait trouvé une prédominance masculine à 60 %. [7].

Par contre, il diffère de celui de Yameogo qui avait trouvé une prédominance féminine à 74.5%. [1].

Cette différence de résultat pourrait résulter des différences méthodologiques, le mode de recrutement et la non homogénéité de la population.

Facteurs de risque cardiovasculaires :

Le facteur de risque le plus représenté était celui lié a l'âge et au sexe soit une fréquence de 91 .3%.

Ce taux peut s'expliquer par la faite que la survenue de la maladie cardiovasculaire chez le diabétique augment avec l'âge ; quel que soit le sexe. [3].

4.4 Données cliniques :

Circonstances de découverte :

La cardiopathie ischémique a été découverte de manière fortuite chez 81.4% des patients.

Ceci s'explique par la particularité du diabétique à développer une atteinte coronarienne, souvent silencieuse en raison de la neuropathie autonome silencieuse.

Signes cliniques :

La douleur thoracique atypique était présente dans 58.1 % des cas.

Ce taux est supérieur à celui de Goulahsen à Marrakech, qui était de 20 % [3].

Cela s'explique par l'anomalie de perception de la douleur chez le diabétique.

Dans notre étude, la dyspnée était significativement associée à la douleur thoracique atypique chez 62.8 % des cas.

Ce taux est concordant avec celui de Goulahsen, qui avait trouvé 65.6 % [3].

L'insuffisance cardiaque était retrouvée dans 48.8 % des cas.

Ce taux est supérieur à celui de Yameogo qui avait trouvé 5.03 %. [1].

Ceci pourrait être en rapport avec l'évolution naturelle de la cardiopathie, au déséquilibre glycémique ou aux deux à la fois.

4.5 Données paracliniques :

L'hémoglobine glyquée : est le meilleur indice de l'équilibre glycémique. Dans notre étude 83.7% des patients avaient un diabète déséquilibré jugé sur la base d'un hémoglobine glyquée supérieur à 7%. Ce taux est proche de Goulahsen qui avait retrouvé 98.7%. De diabète déséquilibré jugé sur la base d'un hémoglobine glyquée supérieur à 7%. Ce taux peut s'expliquer par la relation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le risque d'événements coronaire chez les diabétiques.[3].

L'ECG avait révélé une hypertrophie ventriculaire gauche dans 32.55 % des cas.

Ce taux est inférieur à celui de Yameogo qui a noté un taux de 70.1 %.

La prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche est d'autant élevée que les patients sont âgés et hypertendus ; quel que soit le sexe.

Les troubles de la repolarisation étaient trouvés dans 25.58 % des cas.

Dominés par des ondes T de type ischémique ; ce résultat est inférieur à celui de Goulahsen qui avait noté un taux de 79.9 %.[3].

Cette anomalie fréquente pourrait traduire une altération de la perfusion myocardique ; des troubles de la fonction cardiaque et de l'activité du muscle cardiaque.

A l'échocardiographie :

Le trouble de cinétique était le plus représenté.

L'hypokinésie était retrouvée dans 90.69 % des cas.

Ce taux est similaire à celui de Yameogo qui avait noté 79.16 %.

L'akinésie était trouvée dans 2.32 % des cas.

Ce taux est inférieur à celui de Yameogo qui retrouvait 41.66 [1].

La coronarographie :

Dans notre étude, 16.3 % des patients avait bénéficié d'une coronarographie suivie d'une angioplastie. Quarante-trois pourcent (83.72 %) des patients étaient sous traitement médical.

Ce résultat est inférieur à celui de Goulahsen qui avait trouvé des taux respectifs de 43.30 % et 17.8 %. Ceci s'expliquerait par le coût de la coronarographie qui n'était pas à la portée de tous nos patients.

4.6 Thérapeutique :

Lors de notre étude, la quasi-totalité des patients étaient sous bêtabloquant, IEC, statine et acide acétyl salicylé soit 100 % en plus du traitement anti diabétique soit insuline ;

soit l'anti diabétiques oraux.

Cependant, dans l'étude Goulahsen les anti-ischémiques les plus utilisés étaient dans les proportions suivantes [3] :

- Les IEC avec un taux de 76.7 %
- Les bêtabloquants avec un taux de 63.3 % ;
- Et les dérivés nitres 3.3 %.

En effet, les bêtabloquants réduisent la mortalité à la phase aiguë de l'IDM et cette efficacité persiste en post IDM.

Les bêtabloquants sont sous-utilisés chez le diabétique, par crainte des effets secondaires.

Cependant, l'étude UKPPS a bien montré que le risque d'hypoglycémie n'a pas été augmenté chez les diabétiques traités par les bêtabloquants par rapport au non diabétiques. [6].

Les IEC assurent une baisse de mortalité de 37%.

Leur utilisation est recommandée, même en l'absence de dysfonction du ventricule gauche. [6].

L'utilisation de statines chez le diabétique coronarien ; même en l'absence de perturbation métabolique, est vivement recommandé.

En fait, la statine réduit le risque d'accident coronaire aigu ; d'accident vasculaire cérébrale ou de revascularisation de 25%. [6].

L'acide acétyl salicylique (l'aspirine) était administré en prévention secondaire dans l'ensemble de la population d'étude.

Soixante-douze pourcent (72.09 %) des patients avait bénéficié d'un traitement à base de diurétique, devant les signes d'insuffisance cardiaque et une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'échocardiographie.

Les anti diabétiques oraux et l'insuline étaient respectivement chez 90,6% 9,3% des patients .

4.7 L'évolution :

Au cours de l'évolution, ont été enregistrés des complications à type :

- De trouble de rythme dans 4.5 % des cas ;
- D'AVC ischémique dans 7 % des cas ;
- D'embolie pulmonaire dans 2.3 % des cas ;
- De thrombus intra-cavitaire (intra-VG) dans 2.6 % des cas.

Deux (2) cas de décès étaient enregistrés, soit une fréquence de 2.3 %.

Ce résultat est proche de celui retrouvé par Camara à Bamako qui avait un taux de 5.3 %. [8].

Ceci s'explique par le pronostic sévère des atteintes cardiaques habituellement rapportées dans la littérature et leur conférant le caractère d'un problème de santé publique. [7].

L'évolution dépendait surtout de la gravité des lésions causées par la pathologie, de ses séquelles, et de la rapidité de la prise en charge.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Le pronostic des patients diabétiques coronariens est particulièrement défavorable de par les altérations métaboliques associées au diabète au niveau de l'endothélium, de la cascade thrombotique, ainsi que l'association fréquente a des nombreux facteurs de risques cardiovasculaires et la sévérité de lésions coronaires.

Le dépistage de l'ischémie myocardique est primordial chez tout patient diabétique et leurs prises en charge doit être pluridisciplinaire associant cardiologue ; diabétologue ; et généraliste

Affiner individuellement le risque cardio vasculaire de ses patients pourrait permettre de mieux cibler les bilans complémentaires afin d'atteindre une efficacité des traitements ainsi que de diminuer notablement la morbi mortalité de cette pandémie qu'est le diabète.

RECOMMANDATIONS

A la lumière de notre travail, pour une meilleure prise en charge de nos patients coronariens et diabétiques, nous recommandons :

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Subventionner certains examens complémentaires ;
- ✓ Doter les centres hospitaliers universitaires de salles de cathétérisme cardiaque et de scintigraphies cardiaques.

Aux personnels soignants :

- ✓ Demander systématiquement un bilan minimum nécessaire au diagnostic de la maladie coronaire chez le diabétique ;
- ✓ Rechercher, prévenir et traiter tous les autres facteurs de risques associés au diabète ;
- ✓ Faire un meilleur entretien des dossiers avec archivage et informatisation des dossiers ;
- ✓ Faire une gestion pluridisciplinaire des diabétiques présentant des complications (cardiologue, endocrinologue, néphrologue, ophtalmologue).

Aux patients :

- ✓ Fréquenter plus tôt les structures de santé, avant toute complications de la maladie coronaire du diabétique ;
- ✓ Adhérer aux programmes d'informations, d'éducation et de communication sur la maladie coronaire du diabétique ;
- ✓ Comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCE BIBLIOGRAPHIES

1. **Yameogo N-V.** Recherche de l'ischémie myocardique chez le diabétique de type 2 au Sénégal : Apport de l'échocardiographie de stress a la dobutamine. Mémoire Med, Dakar, FMPOS, UCAD,2009.176P.
2. **Cosson E, Valensi.** Atteintes cardiaques du diabétique. Réalités cardiologiques, cahier 1, Bondy 2013 ; 296 :17-21
3. **Goulahsen A.** Profil épidémiologique, clinique, angiographique et évolutif de la cardiopathie ischémique chez les diabétiques. These Med, Marrakech, FMPPM, université Cadi Ayad 2016; 77:45-6.
4. **Dusanault L-T.** Devenir à moyen terme des patients diabétiques de types 2 en prévention primaire : Apport des explorations vasculaires pour un dépistage ciblé de la coronaropathie. Thèse Med, Limoges 2017 ; 24.
5. **Sabry M, Benyass A, Lakhel 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.

6. **Zouncrana L.** atteintes cardiaque et macro vasculaire chez les diabétiques étude de 75 cas au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Thèse Med ;Bingerville 2003.108P.

7. **CAMARA B.D.** Les accidents vasculaire cérébraux au cours de diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU_PG. Thèse Med, BAMAKO, FMOS,2016.66P
8. **Dakouo L.** Étude comparative entre les complications de l'infarctus du myocarde chez le diabétique et le non diabétique dans le service de cardiologie A ET B du CHU point G. thèse Med, BAMAKO, FMOS,2009. 95P.

9. **Delorme.** Rôle diagnostique et pronostic dans la cardiopathie ischémique. Thèse Med, PARIS, FMDC,2009 ; 34-5-7.
10. **Bensaada E.D.** Rééducation cardiaque de la cardiopathie ischémique. Y'a-t-il une différence Hommes et Femmes ? Thèse Med, Paris,FMHW,20016.
11. **Louis Monnier.**Diabetologie.3^e Edition.Elsevien ;2019 ;179-184 .
12. **BOUNHOURE.JP, KOMAJDA.M.** Cardiomyopathie Diabétique : une entité spécifique ? Bull. Acad. Natle Méd 2017 ;201 : 1-3, 325-337 .
13. **Bouزيد.K, Ben Miled.FBM, Hassine.M, Ahmed.HB, Boujnah.R, Achour.A, Bahlous.A, et al.** Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 2 tunisien récemment découvert. Annales de cardiologie et d'angéologie 2012 ;61 :81-87.
14. **Sabry.M, Benyass.A, Lakhel .Z, Raissouni.M, Kendoussi.M, Moustaghfir.A, et al.** Infarctus du myocarde chez le diabétique. Presse Med 2006 ; 35 : 207-11.
15. **Ait idir.M, Guensi.A, Talzb.S, Chabraoui.F, Kebbou.M, Zoubidi.MZ, et al.** Ischémie myocardique du diabétique :apports de la scintigraphie myocardique de perfusion. Médecine nucléaire 2013 ;37 : 569-577 .
16. **Cohen .A ,Angoulvant .**Cardiomyopathies du diabétique ,dépistage et épidémiologie. Archives of cardiovascular diseases suppléments 2019 ; 11 : S30-S45.
17. **Ermande.L.** Diabète et insuffisance cardiaque :la cardiomyopathie diabétique. Médecine des maladies métaboliques juin 2015;378 .104P.
18. **Cosson.E, Valensi.P,** Atteintes cardiaques du diabétique. Réalités Cardiologiques Octobre 2013 Cahier 1,296.
19. **Wallemacq,C.M, .Scheen.AJ.** Impact thérapeutique du dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez le sujet diabétique de type 2. Rev Med Suisse 2008 ;4 :1800-4.

Annexe

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES DE LA CARDIOPATHIE
ISCHEMIQUE CHEZ LE DIABETIQUE :**

Fiche d'enquête N°

Date d'enregistrement :

Numéro de dossier :

Données Sociodémographiques

Profession.....

Résidence.....

Age.....

Sexe.....

Facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs non modifiables

Sexe : M /___/ F /___/

Age supérieur à:

✓ Si sexe masculin : 55 ans : Oui /___/ Non /___/

✓ Si sexe féminin : 65 ans : Oui /___/ Non /___/

Facteurs modifiables

HTA : Oui /___/ Non /___/

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme : actif Oui /___/ Non /___/ Passif : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme en arrêt de consommation non sevré : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis moins de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis plus de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Alcool : Oui /___/ Non /___/

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Obésité (IMC > 30, périmètre abdominal > 102 cm / 88 cm) : Oui /___/ Non /___/

Sédentarité : Oui /___/ Non /___/

Alitement prolongé de plus de 72 heures : Oui /___/ Non /___/

Facteurs de risques de diabète

Date de découverte du diabète :

Sédentarité : Oui __\ Non __\

Obésité : Oui __\ Non __\

Diabète familiale : Oui __\ Non __\

Dyslipidémie : Oui __\ Non __\

Antécédents

Antécédents familiaux :

HTA : Oui /___/ Non /___/

Age de l'HTA :

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Age du diabète :

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Mort subite avant :

○ Si sexe masculin :55 ans : Oui /___/ Non /___/

○ Si sexe féminin : 65 ans : Oui /___/ Non /___/

Antécédents personnels :

Antécédents médicaux :

HTA : Oui /___/ Non /___/

Age de l'HTA :

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Age du diabète :

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Age de la dyslipidémie :

Cardiopathie ischémique : Oui /___/ Non /___/

Age de la cardiopathie ischémique :

Angioplastie coronaire : Oui /___/ Non /___/

Age de l'angioplastie :

Pontage aorto-coronarien : Oui /___/ Non /___/

Age du pontage :

Antécédents chirurgicaux

Circonstances de découverte

Fortuite / Bilan de routine du diabète : Oui /___/ Non /___/

Bilan d'extension d'une complication diabétique autre que cardiaque : Oui /___/ Non /___/

Dyspnée d'effort : Oui /___/ Non /___/

Douleur thoracique : Oui /___/ Non /___/

Palpitations : Oui /___/ Non /___/

Vomissement : Oui /___/ Non /___/ Epigastralgie : Oui ___\ Non ___\

Dyspepsie : Oui ___\ Non ___\

Syndrome œdémateux : Oui /___/ Non /___/

Examen clinique

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance globale : Oui/___/ Non/___/

Etat de choc : Oui /___/ Non /___/

Radiographie thoracique de face

.....
.....

Electrocardiographie

.....
.....
.....
.....
.....

Echocardiographie transthoracique

.....
.....
.....
.....
.....

Biologie

Taux d'HB.....

Glycémie à jeûn.....

HbA1C.....

Créatininémie.....

Urémie.....

Uricémie.....

VS - CRP.....

Protéinurie de 24 H.....

Diagnostic positif retenu

.....

Traitement institué

Traitement médicamenteux

Oxygénothérapie ; Oui/___/ Non /___/

Diurétiques : Oui/___/ Non /___/

Lequel :

Posologie :

Bêtabloquants : Oui/___/ Non /___/

Lequel : Posologie :

Antiagrégants plaquettaires : Oui/___/ Non/___/

Lesquels :

Posologies :

.....

Statines : Oui/___/ Non/___/

Laquelle :

Posologie :

IEC/ARAII: Oui/___/ Non /___/

Lequel :

Posologie :

.....

Dobutamine : Oui/___/ Non /___/

Posologie :

Intervalle thérapeutique théorique d'administration :

Durée d'administration :

Dopamine : Oui/___/ Non /___/

Posologie :

Intervalle thérapeutique théorique d'administration :

Durée d'administration :

Digoxine : Oui/___/ Non /___/

Posologie :

Intervalle thérapeutique théorique d'administration :

Durée d'administration :

Traitement instrumental

Coronarographie : Oui /___/ Non/___/

Angioplastie coronaire : Oui /___/ Non/___/

Traitement chirurgical

Pontage aorto-coronaire : Oui /___/ Non /___/

Pronostic

Persistance de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

Jusqu'à quand ? :

Régression de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

A partir de quand ? :

Aggravation de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

Survenue d'un trouble du rythme : Oui /___/ Non /___/

Type de trouble du rythme :

Thérapeutique :

Survenue d'un trouble de la conduction : Oui /___/ Non /___/

Type de trouble de la conduction :

Thérapeutique :

Survenue d'un accident thromboembolique : Oui /___/ Non /___/

Type d'accident thromboembolique :

Thérapeutique :

Mort : Oui /___/ Non /___/

Fiche signalétique

Nom : Traoré

Prénom : Aminata

Email : sorokole7gmail.com

Pays d'origine : Mali

Année universitaire :

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Aspect épidémiologie et thérapeutique des cardiopathies ischémiques chez le diabétique des services de cardiologie et de médecine interne du CHU Mère_Enfant le Luxembourg

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Cardiologie Diabétologie et médecine interne

Résumé :

Considérant l'importance de l'impact des atteintes cardiovasculaires du diabétique, nous nous sommes proposé d'apporter notre contribution sur l'aspect épidémiologie et thérapeutique de la cardiopathie ischémique chez le diabétique

Objectif : Notre étude a pour but d'en décrire les aspects épidémiologie et thérapeutique de la cardiopathie ischémique du diabétique

Matériels et méthodes :

Nous avons réalisé une étude descriptive avec une enquête prospective pour une période de janvier 2021 à novembre 2021

Résultats :

Au cours de la période d'études nous avons recensé 43 patients dans une population de 258 dont 13 en médecine interne et 30 en cardiologie avec une fréquence de 16,66%.

L'Age moyen a été de 62.83 ans.

Le sexe masculin a prédominé dans notre étude avec un taux de 53.5%.

La circonstance de découverte de la cardiopathie ischémique chez le diabétique a été lors des bilans de routine chez 25.6%. la douleur thoracique a été présente chez 58.1% qui a été significativement associé à une dyspnée chez 65.6% .l'insuffisance cardiaque a été présent chez 48.8%.

A l'électrocardiogramme l'hypertrophie ventriculaire a été de 32.55% le trouble de la repolarisation a été de 25.58% et le retard d'activation a été de

A l'échocardiographie : le trouble de la cinétique segmentaire a été la plus représenté, l'akinésie a été chez 2.32% et l'hypokinésie chez 90.67%.

La coronarographie et l'angioplastie ont été réalisé chez 16.3% et 83.74% ont été mis sur traitement médical

La quasi-totalité des patients ont été mis sous bêtabloquant aspégic IEC et statine soit un taux de 100%. 72.09% des patients ont été mis sous diurétique ; 90.6% sous anti diabétique oraux et 9.3% sous insuline.

SERMENT D'HYPOCRATE

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 qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

JE LE JURE !