

**BURKINA FASO**  
-----  
**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**  
-----  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**  
( Section Médecine)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1996 - 1997.

Thèse n°: 15

Thèse B  
M  
S

**ÉTUDE DES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES  
AU COURS DU DIABÈTE SUCRÉ  
AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SANON SOURO  
DE BOBO-DIOULASSO**

**Thèse**

présentée et soutenue publiquement le 21 février 1997  
pour l'obtention du grade de **DOCTORAT EN MEDECINE**  
(Diplôme d'Etat)

par

**OUEDRAOGO Salam**  
Né le 06 Avril 1967 à Abidjan (RCI)

**Directeur de thèse**

Pr TIENDREBEOGO Hilaire

**Co-directeur**

Dr ZABSONRE Patrice

**Membres du jury**

**Président** : Pr. Ag. J.Y. DRABO

**Membre** : Dr. A. LENGANI

**Membre** : Dr. B.J. OUANDAOGO

# UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé  
(F.S.S.)

## LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr R.B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Agr. I.P. GUISSOU
Vice-Doyen à la recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Agr. B. KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Agr. R.K. OUEDRAOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr M. SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Agr. A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr. V. ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr. G. ILBOUDO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr. S. YADA
Chef de la Scolarité	Mme. K. ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme. A ; KEITA
Secrétaire du VDA	Mme. H. KABRE
Secrétaire du VDR	Mme. E. BONKIAN
Audio-Visuel	Mr. P.A. PITROIPA
Réprographe	Mr. P. BOUDA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S)  
-----

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S

### ENSEIGNANTS PERMANENTS

#### **Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie, Organogenèse et Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et pathologie médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomopathologie
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie - toxicologie

#### **Professeur associé**

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

#### **Maîtres de Conférences Agrégés**

Julien YILBOUDO	Orthopédie - traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphael OUEDRAOGO	Chirurgie
François René TALL	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé publique
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Jean KABORE	Neurologie

#### **Maître de Conférences associé**

Jean TESTA	Epidémiologie - parasitologie
------------	-------------------------------

#### **Maîtres assistants**

Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Jean LANKOANDE	Gynécologie - Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie Générale
Adama TRAORE	Dermatologie - Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé publique
Kampadilemba OUOBA	Oto-Rhino-Laringologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO  
Dama SANO  
Arouna OUEDRAOGO  
**Maître assistant associé**  
Rachid BOUAKAZ

Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Psychiatrie  
  
Maladies infectieuses

**Assistants Chefs de cliniques**

Sophar HIEN  
Philippe ZOURE  
T. Christian SANOU (in mémoires)  
Madi KABRE  
Nicole KYELEM  
Doro SEREME ( in mémoires)  
Hamadé OUEDRAOGO  
Joachim SANOU  
Alexis ROUAMBA  
Gana Jean Gabriel OUANGO  
Michel AKOTIONGA  
Seydou KONE  
Dr Patrice ZABSONRE  
Raphael SANOU (in mémoires)  
Théophile N. TAPSOBA  
Oumar TRAORE N°2 (in mémoires)  
Dr Rigobert THIOMBIANO  
Y. Abel BAMOUNI  
Alain Bougouma  
Théophile COMPAORE  
Rabiou CISSE  
Blami DAO  
Maimouna DAO/ OUATTARA  
Timothée KAMBOU  
Boubakar TOURE  
Georges Alfred KI-ZERBO  
Alain N. ZOUBGA  
André K. SAMADOU LGOU  
Robert O. ZOUNGRANA

Chirurgie - Urologie  
Gynécologie - Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Maladies Infectieuses  
Cardiologie  
Anesthésie - Réanimation et Physiologie  
Anesthésie - Réanimation et Physiologie  
Anesthésie - Réanimation et Physiologie  
Psychiatrie  
Gynécologie-Obstétrique  
Neuro-Chirurgie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Biophysique  
Radiologie  
Maladies infectieuses  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie  
Radiologie  
Gynécologie - Obstétrique  
Oto-Rhino - Laryngologie  
Chirurgie  
Gynécologie - Obstétrique  
Maladies infectieuses  
Pneumo- Phtisiologie  
Cardiologie  
Physiologie

**Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
Idrissa SANOU  
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE  
Harouna SANON

Bactériologie - Virologie  
Bactériologie - Virologie  
Bactériologie - Virologie  
Hématologie - Immunologie

**Assistant associé**

Magali CLOES

ULB

## **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

### **FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES (FAST)**

#### **Professeurs titulaires**

Alfred TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique - Biologie végétale
Guy Venance OUEDRAOGO	Chimie minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie - Biologie cellulaire
Laou Bernard KAM (in mémoriam)	Chimie

#### **Maîtres de conférences**

Boukary LEGMA	Chimie - Physique générale
François ZOUGMORE	Physique
Didier ZONGO	Génétique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

#### **Maîtres assistants**

Wendengouni GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie cellulaire
Adama SABA	Chimie organique
Marcel BONKIAN	Mathématiques et statistiques
Longin SOME	Mathématiques et statistiques
Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO	Physique
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Philippe SANKARA	Cryptogamie - phyto-pharmacie
Makido Bertin OUEDRAOGO	Génétique
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie cellulaire
Raymond BELEMTOUNGOURI	T.P Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Jean KOULIDIATY	Physique

#### **Assistant**

Appolinaire BAYALA (in mémoriam)	Physiologie
----------------------------------	-------------

### **FACULTE DES SCIENCES ECONOMIQUES ET DE GESTION (FASEG)**

#### **Maître assistant**

Tibo Hervé KABORE	Economie gestion
-------------------	------------------

#### **Assistant**

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

## FACULTE DE DROIT ET DE SCIENCES POLITIQUES (FDSP)

### Assistant

Jean Claude TAHITA

Droit

## ECOLE SUPERIEURE D'INFORMATIQUE (E.S.I°)

Joachim TANKOANO

Informatique

## ENSEIGNANTS VACATAIRES

Dr. Virginie TAPSOBA	Ophtalmologie
Dr. Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
Dr. R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Dr. Saidou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr. Raphael DAKOURE	Anatomie - Chirurgie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie - Réanimation
M. GUILLERET	Hydrologie
M. DAHOU (In Mémoriam)	Hydrologie
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr. Nicole PARQUET	Dermatologie
Dr. Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr. Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr. Adama THIOMBIANO	Législation pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SIKO	Anatomie
Dr. André OUEDRAOGO	Nutrition
Dr Tométo KALOULE	Médecine du travail
Dr. Arcadius OUEDRAOGO	Pharmacie Vétérinaire
Dr. Bendi OUOBA	Pharmacie galénique
Dr Paul Marie ILBOUDO	Anglais
Mme Henriette BARRY	Psychologie
Dr. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.E

Pr Lamine DIAKATE

Hématologie (Dakar)

Pr Abibou SAMB

Bactériologie - Virologie (Dakar)

Pr José Marie AFOUTOU

Histologie et Embryologie (Dakar)

Pr Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. Babakar FAYE

Pharmacologie

Pr M.K.A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr Ag. R. DARBOUX	Histologie - Embryologie (Benin)
Pr. Emmanuel. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Agr. Mamadou BADIANE	Chimie thérapeutique (Dakar)
Pr. Agr. Doudou THIAM	Hématologie (Dakar)

### **O.M.S**

Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr Arthur NGOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)
Dr Jean Jacques BERJON	Histologie - Embryologie (Crétail)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie-pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)

### **MISSION FRANÇAISE DE COOPERATION**

Pr Etienne FROGE	Médecine Légale [Tours)
Pr Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Jacques SANTINI	Anatomie (Tours)
Pr Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie galénique (ParisXI)
Pr M. BOIRON	Physiologie
Pr. Jean-Pierre BOCQUET	Hygiène hospitalière (Nice)
Dr. Martin DUPONT-CLEMENT	Médecine Légale (Limoges)

### **MISSION DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLE (ULB)**

Pr Marc VAN DAMME	Chimie analytique et Biophysique
Pr V MOES	Galénique

*je dédie ce travail*



*A mon Père*

Pour tous les sacrifices consentis à mon éducation. Toute ma gratitude . Que Dieu vous garde aussi longtemps afin que vous puissiez jouir du fruits de vos peines.

*A ma Mère et mes Marates*

Pour toutes les souffrances que vous avez endurées pour nous. Vous avez su vous mettre au dessus de la jalousie conjugale et nous élever dans l'entente et l'union. Que Dieu vous garde aussi longtemps afin que vous puissiez jouir du fruits de vos peines.

*A mes frères, soeurs, et neveux.*

Seul le travail fait l'homme : courage.

*A mon épouse Pauline et nos enfants Cédrik Kader et Lethicia Marie Josepha*

C'est grâce à votre soutien affectueux que j'ai pu rester fort à certains moments. Ce travail est le vôtre . trouvez ici le fruit de mes absences à vos côtés . Que Dieu nous garde unis à jamais.

*A mes tantes et oncles en particulier Soassa, Tiga, Daouda, Guêda, Ségmoma (in mémorium).*

Pour vos sacrifices consentis durant mon cursus scolaire. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

*A mes cousins et cousines en particulier Noraogo, Nobila, et Kandaogo*

Merci pour tout.

*A OUEDRAOGO FRANCIS et famille*

*A SALAM et famille*

*A papa OUEDRAOGO XAMER et famille*

*A papa COMPAORE ROMUAL et famille*

*A papa BISSIRI et famille*

*A WANGBA et famille*

*A KONE et famille*

*A la famille SAVADOGO à Bobo*

*A la famille KABORE à Bobo*

*A la famille BELLA à Bobo*

*A ma Belle famille*

Pour m'avoir adopté et soutenu par vos conseils.

*A mes Beaux en Côte d'Ivoire*

Merci pour tout.

*A ma Belle Mère*

J'ai encore en mémoire ton assistance sans faille durant mes périodes difficiles. De la-haut, voit en ce travail le résultat des efforts que tu as consentis à mon égard et à celle de ma famille. Que Dieu t'accepte dans son Royaume.

*A mon co-beau Jacques et famille*

Merci pour votre soutien

*A mes Amis* en particulier, Mahamadi, Karim, Séprien, Madi, Adama, Salam, Beyon, Antoine

• (l'ABBE), Sylvain, Oussou, Sidiki, Moussa, Dabin, seydou, Issa, Paul.

Merci pour votre amitié.

*Aux ressortissants du département de Pilimpikou résidents à Bobo-Dioulasso*, en particulier : Dramane, Gilbert, Paulin, Daouda, Boureima, Mathias.

Pour votre assistance.

*A mes condisciples* en particulier, Georges, Pascal, Arsène, Kisito, Rasmané, Jean Pierre.

Courage.

*Nos remerciements*

**Au Docteur François DYEMKOUMA, Médecin-Chef du service de Cardiologie**

Pour votre disponibilité, et l'encadrement dont nous avons bénéficié lors de notre stage dans votre service. Stage au cours duquel nous avons admiré vos qualités humaines et scientifiques. Profonds respects.

**Au Docteur Georges DURAND** Médecin-Chef du service de Médecine Interne

**Au Docteur Gérard VILAIN** Médecin-Chef du service de Réanimation

**Au Docteur Youssef ALAME** Médecin-Chef du service de Chirurgie

Pour nous avoir laissé travailler dans vos services respectifs lors de ce travail.

**Au Personnel médicale du Centre Hospitalier National Sanou Souro, en particulier :**

- Docteur Jean-Baptiste ANDONABA
- Docteur André YAMEOGO
- Docteur Benjamin BONKOUGOU
- Docteur Timothée KAMBOU
- Docteur Athanase MILLOGO

Pour votre disponibilité et votre encadrement, notre profonde gratitude

**A tout le Personnel des Services de Médecine 5 femme, 5 homme, 123, de chirurgie C,A, B des Urgences et de la Réanimation, en particulier : les différents Majores**

Pour votre disponibilité et vos encouragements.

**A Maxime ZONGO**

**A Guy OUEDRAOGO et famille**

**A Pascal et famille**

Pour votre assistance à la réalisation de ce travail

**A Mr DIABRY**

Pour nous avoir facilité l'accès et l'utilisation de l'outil informatique

**A Seydou BAMBORE**

**A Mme SANOU**

Pour votre soutien matériel

**A tous ceux ou celles, qui nous ont permis la réalisation de ce travail, MERCI**

*A nos Maîtres et juges*

*A notre Maître et Président de jury: le Professeur Agrégé Y. Joseph DRABO.*

Vous nous faites un grand honneur de présider notre jury malgré vos multiples obligations. Nous nous réjouissons d'avoir été initié à la pathologie Endocrinienne et particulièrement diabétique par votre enseignement. Vos qualités humaines et scientifiques font de vous un modèle pour nous jeunes. Puisse notre travail être à la hauteur de votre attente. Très haute considération.

*A notre Maître et juge: le Docteur A. LENGANI.*

Votre présence dans notre jury, nous confère la plus grande joie. Votre action en faveur des diabétiques permet d'élever la qualité de ce modeste travail. Nous vous témoignons notre très haute considération.

*A notre Maître et juge : le Docteur B. Joseph OUANDAOGO.*

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en Cardiologie. Vos connaissances et expériences de la Cardiologie permettront d'élever la qualité de ce modeste travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre gratitude et nos remerciements.

*A notre Co-Directeur de Thèse: le Docteur Patrice ZABSONRE*

Votre réputation de simplicité, de rigueur et de travailleur a précédé votre connaissance physique. Durant notre stage interné et ce travail, nous avons eu l'occasion d'admirer ces qualités. Vous êtes pour nous jeunes un exemple à suivre. Malgré vos multiples occupations, vous avez initié et suivi ce travail. Nous vous sommes reconnaissant pour tous ce que vous avez fait pour nous.

*A notre Maître et Directeur de Thèse: le Professeur Titulaire Hilaire MENDREBEOGO*

Vous êtes pour nous un Idéal. C'est un Honneur et un Privilège d'avoir pu travailler avec vous. Ce qui m'a par ailleurs permis d'apprécier encore vos qualités humaines et scientifiques reconnues par tous les étudiants qui vous ont approchés. Qualités qui dépassent les frontières de notre pays. Veuillez recevoir chez Maître notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

**« Par délibération, la faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner aucune approbation ni improbation. »**

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
<b>I. GENERALITES</b>	
A./ DIABETE SUCRE.....	3
I./ Définition.....	3
II./ Epidémiologie.....	3
III./ Etio-physiopathologie.....	3
IV./ Clinique.....	5
V./ Classification.....	6
VI./ Evolution.....	7
B./ COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES.....	8
<b>I./ MACROANGIOPATHIE.....</b>	<b>8</b>
I.1./ Introduction.....	8
I.2./ Physiopathologie.....	8
I.3./ Clinique.....	8
<b>I.3.1./ Insuffisance Coronarienne.....</b>	<b>9</b>
<b>I.3.2./ Artérite des membres.....</b>	<b>14</b>
<b>I.3.3./ Artériocérébroscélrose.....</b>	<b>19</b>
<b>II./ HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>	<b>21</b>
1./ Introduction.....	21
2./ Epidémiologie.....	21
3./ Etiopathogénie.....	22
4./ Clinique.....	24
5./ La Classification de l'OMS.....	26
6./ Pronostic.....	26
7./ Traitement.....	27
<b>III./ CARDIOPATHIE DIABETIQUE.....</b>	<b>28</b>
1./ Introduction.....	28
2./ Etiopathogénie.....	28
3./ Physiopathologie.....	28
4./ Anatomopathologie.....	29
5./ Clinique.....	29
6./ Evolution.....	29
<b>IV./ MICROANGIOPATHIE.....</b>	<b>30</b>
1./ Généralité.....	30
2./ Rétinopathie Diabétique.....	31
3./ Néphropathie Diabétique.....	34
<b>V./ NEUROPATHIE DIABETIQUE.....</b>	<b>37</b>
1./ Généralités.....	37
2./ Clinique.....	37



## II. NOTRE ETUDE

### OBJECTIFS

A./ Objectif Général.....	41
B./ Objectifs Spécifiques.....	41

### METHODOLOGIE

A./ CADRE D'ETUDE.....	42
I./ La province du HOUET.....	42
II./ C.H.N.SS. ....	42
B./ MATERIELS ET METHODES.....	44
I./ Type d'étude.....	44
II./ Collecte des données.....	44
III./ Saisie et Analyse des données.....	45
IV./ Les Variables.....	45

### RESULTATS

A./ POPULATION GENERALE D'ETUDE.....	47
1. Répartition des patients selon les caractères épidémiologiques .....	47
2. Répartition des patients selon les caractères du diabète .....	50
3. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	52
4. La mortalité.....	56
B./ ETUDE DE LA POPULATION AYANT AU MOINS UNE ATTEINTE CARDIOVASCULAIRE.....	57
1. Epidémiologie.....	57
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	58
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	60
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	62
5. La régularité du traitement .....	65
6. Le devenir des patients.....	65
C./ LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET, BIOLOGIQUE DES DIFFERENTES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES.....	67
I./ HYPERTENSION ARTERIELLE.....	67
1. Prévalence.....	67
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	67
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	69
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	71
5. Aspects cliniques.....	74
a. Chronologie de découverte de l'HTA par rapport à celle du diabète.....	74
b. Les aspects tensionnels des diabétiques hypertendus (ancien et nouveaux)....	74
c. Répartition des diabétiques hypertendus selon les antécédents d'HTA .....	75
d. Aspects tensionnels des diabétiques hypertendus connus.....	76
e. Gravité de l'HTA selon la classification de l'OMS.....	76
f. Retentissements viscéraux.....	76

6. Les autres atteintes cardiovasculaires associées.....	77
7. Les microangiopathies associées.....	78
8. Les troubles métaboliques du diabète.....	79
9. La régularité du traitement.....	79
10. Le devenir des patients.....	80
<b>II. ARTERIOPATHIES DES MEMBRES.....</b>	<b>81</b>
1. Prévalence.....	81
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	81
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	83
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	85
5. Aspects cliniques.....	87
<i>a. Répartition selon la Classification de Leriche et Fontaine.....</i>	<i>87</i>
<i>b. Répartition des gangrenés selon le sexe et le type de diabète.....</i>	<i>88</i>
<i>c. Aspects cliniques et évolutifs des gangrènes.....</i>	<i>88</i>
6. Les autres atteintes cardiovasculaires associées.....	89
7. Les microangiopathies associées.....	90
8. Les troubles métaboliques du diabète.....	91
9. La régularité du traitement.....	91
10. Le devenir des patients.....	91
<b>III. INSUFFISANCE CORONARIENNE.....</b>	<b>92</b>
1. Prévalence.....	92
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	92
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	94
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	97
5. Aspects cliniques.....	99
6. Les autres atteintes cardiovasculaires associées.....	101
7. Les microangiopathies associées.....	102
8. Les troubles métaboliques du diabète.....	103
9. La régularité du traitement.....	103
10. Le devenir des patients.....	103
<b>IV. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....</b>	<b>104</b>
1. Prévalence.....	104
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	104
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	105
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	106
5. Aspects cliniques.....	107
6. Les autres atteintes cardiovasculaires associées.....	108
7. Les microangiopathies associées.....	109
8. Les troubles métaboliques du diabète.....	109

9. La régularité du traitement .....	109
10. Le devenir des patients.....	110
<b>V. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....</b>	<b>111</b>
1. Prévalence.....	111
2. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères généraux.....	111
3. Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les caractères du diabète.....	112
4. Facteurs de risque cardiovasculaire associés.....	113
5. Aspects cliniques.....	114
a. Répartition selon le nombre d'épisode.....	114
b. Aspects évolutifs.....	114
c. Aspects étiologiques.....	115
d. Le profil hypertensif.....	115
e. Antécédents hypertensifs.....	115
6. Les autres atteintes cardiovasculaires associées.....	116
7. Les microangiopathies associées.....	117
8. Les troubles métaboliques du diabète.....	117
9. La régularité du traitement .....	118
10. Le devenir des patients.....	118
<b>VI. MYOCARDIOPATHIE.....</b>	<b>119</b>
<b>VII. INSUFFISANCE CARDIAQUE.....</b>	<b>120</b>
<b>VIII. ARYTHMIES.....</b>	<b>121</b>

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

<b>A. POPULATION GENERALE DES DIABETIQUES.....</b>	<b>122</b>
I. Epidémiologie.....	122
II. Caractères du diabète.....	124
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	125
IV. Mortalité.....	127
<b>B. LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES.....</b>	<b>128</b>
I. Epidémiologie.....	128
II. Caractères du diabète.....	130
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	131
IV. Mortalité.....	132
<b>C. HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>	<b>133</b>
I. Epidémiologie.....	133
II. Caractères du diabète.....	136
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	136
IV. Aspects cliniques.....	138
V. La mortalité.....	142
<b>D. INSUFFISANCE CORONARIENNE.....</b>	<b>143</b>
I. Epidémiologie.....	143
II. Caractères du diabète.....	145
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	146

IV. Aspects cliniques.....	147
V. La mortalité.....	149
E. ARTERIOPATHIE DES MEMBRES.....	150
I. Epidémiologie.....	150
II. Caractères du diabète.....	152
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	152
IV. Aspects cliniques.....	153
V. Pronostic.....	156
F. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	158
I. Epidémiologie.....	158
II. Caractères du diabète.....	159
III. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	160
IV. Aspects cliniques.....	160
V. Les autres atteintes cardiovasculaires.....	161
VI. Pronostic.....	161
G. NEUROPATHIE CARDIAQUE.....	162
H. CARDIOPATHIES.....	164
I. INSUFFISANCES CARDIAQUES.....	165
J. TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.....	166
	<b>III</b>
CONCLUSION.....	167
	<b>IV</b>
RECOMMANDATIONS.....	168
BIBLIOGRAPHIE.....	170
ANNEXES	

## TABLE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
Figure n°1 :	Répartition des 212 diabétiques selon le sexe.....	47
Figure n°2 :	Histogramme des âges des 205 diabétiques .....	48
Figure n°3 :	Répartition des 212 diabétiques selon le type de diabète.....	50
Figure n°4 :	Répartition des 51 cas de décès selon la cause.....	56
Figure n°5 :	Histogramme des âges des 126 diabétiques présentant au moins une atteintes cardiovasculaire.....	59
Figure n°6 :	Répartition des 130 diabétiques présentant au moins une atteintes cardiovasculaire selon le type de diabète.....	61
Figure n°7 :	Répartition des 27 cas de décès selon la cause.....	65
Figure n°8 :	Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le sexe.....	67
Figure n°9 :	Histogramme des âges des 98 diabétiques hypertendus.....	68
Figure n°10 :	Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le type de diabète.....	69
Figure n°11 :	Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le type d'HTA.....	74
Figure n°12 :	Distribution des diabétiques hypertendus selon la tension artérielle systolique.....	75
Figure n°13 :	Distribution des diabétiques hypertendus selon la tension artérielle diastolique.....	75
Figure n°14 :	Répartition des 91 diabétiques hypertendus selon le stade de gravité de l'OMS.....	76
Figure n°15 :	Histogramme des âges des 37 diabétiques artéritiques.....	82
Figure n°16 :	Distribution des diabétiques artéritiques selon la classification de Leriche et Fontaine.....	87
Figure n°17 :	Histogramme des âges des 33 diabétiques coronariens.....	93
Figure n°18 :	Histogramme des âges des 7 diabétiques présentant une hypotension orthostatique.....	104
Figure n°19 :	Histogramme des âges des 11 diabétiques ayant présenté un AVC.....	111

## LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Pages
Tableau I:	Moyenne d'âge de 205 diabétiques selon le sexe et le type de diabète.....	48
Tableau II:	Répartition des 212 diabétiques selon le groupe professionnel.....	49
Tableau III:	Répartition des 212 diabétiques selon le lieu de résidence.....	49
Tableau IV :	Répartition des 212 diabétiques selon le sexe et le type de diabète.....	50
Tableau V :	Répartition de 212 diabétiques selon l'âge de découverte du diabète.....	51
Tableau VI :	Répartition de 212 diabétiques selon l'ancienneté du diabète.....	51
Tableau VII :	Fréquences des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaire chez 212 diabétiques.....	52
Tableau VIII :	Répartition de l'obésité selon le sexe et le type de diabète des 212 diabétiques.....	53
Tableau XIX :	Répartition du tabagisme selon le sexe et le type de diabète des 212 diabétiques.....	53
Tableau X :	Répartition de la prise d'alcool selon le sexe et le type de diabète des 212 diabétiques.....	53
Tableau XI :	Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.....	54
Tableau XII :	Répartition de l'hypercholestérolémie selon le sexe et le type de diabète chez 91 diabétiques.....	55
Tableau XIII :	Répartition de l'hypertriglycéridémie selon le sexe et le type de diabète chez 89 diabétiques.....	55
Tableau XIV :	Répartition de l'hyperlipidémie selon le sexe et le type de diabète chez 87 diabétiques.....	55
Tableau XV :	Répartition de l'hyperuricémie selon le sexe et le type de diabète chez 83 diabétiques.....	56
Tableau XVI :	Prévalences des différentes atteintes cardiovasculaires chez 212 diabétiques.....	57
Tableau XVII :	Associations de différentes macroangiopathies chez 73 diabétiques présentant au moins une macroangiopathie .....	58
Tableau XVIII :	Association de différentes atteintes cardiaques chez 59 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiaque.....	58
Tableau XIX :	Comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète chez 126 diabétiques avec atteintes cardiovasculaires et ceux indemnes de ces atteintes.....	59
Tableau XX :	Répartition des 130 diabétiques avec atteintes cardiovasculaires selon le groupe professionnel.....	60
Tableau XXI :	Répartition de 130 diabétiques avec atteintes cardiovasculaires selon l'âge de découverte du diabète.....	61
Tableau XXII :	Répartition de 130 diabétiques avec atteintes cardiovasculaires selon la durée d'évolution du diabète.....	62

Tableau XXIII : Répartition des diabétiques avec atteintes cardiovasculaires selon les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire et en fonction de la présence ou non d'atteinte cardiovasculaire .....	62
Tableau XXIV : Répartition de l'obésité selon le sexe et le type de diabète chez 130 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire.....	63
Tableau XXV : Répartition du tabagisme selon le sexe et le type de diabète chez 130 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire.....	63
Tableau XXVI : Répartition des diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire et en fonction du statut d'atteinte cardiovasculaire.....	64
Tableau XXVII : Comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète des diabétiques en fonction du statut hypertensif .....	68
Tableau XXVIII : Répartition de 98 diabétiques hypertendus selon le groupe professionnel.....	69
Tableau XXIX : Répartition de 98 diabétiques hypertendus selon l'âge de découverte du diabète.....	70
Tableau XXX : Répartition de 98 diabétiques hypertendus selon la durée d'évolution du diabète.....	71
Tableau XXXI : Répartition des patients selon les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire et en fonction du statut de l'hypertension.....	71
Tableau XXXII : Répartition de l'obésité selon le sexe et le type de diabète chez 98 diabétiques hypertendus.....	72
Tableau XXXIII : Répartition du tabagisme selon le sexe et le type de diabète chez 98 diabétiques hypertendus.....	72
Tableau XXXIV : Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le statut hypertensif.....	73
Tableau XXXV : Répartition de 83 diabétiques hypertendus selon l'ordre de découverte du diabète par rapport à celle de l'HTA.....	74
Tableau XXXVI : Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon le statut hypertensif de l'ensemble des 212 diabétiques.....	77
Tableau XXXVII : Prévalences des différentes atteintes oculaires et rénales en fonction du statut hypertensif.....	78
Tableau XXXVIII : Prévalences des types de lésions rétiniennes chez 55 diabétiques hypertendus ayant une rétinopathie.....	78
Tableau XXXIX : Causes de décès des 20 diabétiques hypertendus.....	80
Tableau XL : Comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète des diabétiques en fonction de la présence ou non d'une artériopathie des membres chez les 118 diabétiques.....	82

Tableau XLI : Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon le groupe professionnel.....	83
Tableau XLII : Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon l'âge de découverte du diabète.....	84
Tableau XLIII : Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon la durée d'évolution du diabète.....	84
Tableau XLIV : Fréquences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon le statut artéritique.....	85
Tableau XLV : Répartition de l'obésité selon le sexe chez 38 diabétiques artéritiques.....	85
Tableau XLVI : Répartition du tabagisme selon le sexe chez 38 diabétiques artéritiques.....	86
Tableau XLVII : Répartition de l'HTA selon le type de diabète chez 38 diabétiques artéritiques.....	86
Tableau XLVIII : Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le statut artéritique des 118 diabétiques ayant bénéficié de la recherche de l'artériopathie des membres.....	86
Tableau XLIX : Latéralité des gangrènes chez 18 diabétiques avec gangrène.....	88
Tableau L : Prévalences des niveaux d'amputation.....	89
Tableau LI : Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon le statut artéritique des 118 diabétiques ayant bénéficié de la recherche de l'artériopathie des membres.....	89
Tableau LII : Prévalences des lésions rénales et rétinienne en fonction du statut artéritique de 118 diabétiques chez qui la recherche de l'artériopathie était effective.....	90
Tableau LIII : Prévalences des différents types de lésions rétinienne chez 18 diabétiques artéritiques ayant une rétinopathie.....	90
Tableau LIV : Analyse comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète des diabétiques en fonction du statut coronarien chez 113 diabétiques ayant bénéficié de la recherche de l'insuffisance coronarienne.....	93
Tableau LV : Répartition de 35 diabétiques coronariens selon le groupe professionnel.....	94
Tableau LVI : Répartition de 35 diabétiques coronariens selon l'âge de découverte du diabète.....	95
Tableau LVII : Répartition de 35 diabétiques coronariens selon la durée d'évolution du diabète.....	96
Tableau LVIII : Fréquences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon le statut coronarien des 113 diabétiques ayant pratiqué un ECG.....	97
Tableau LIX : Répartition de l'HTA selon le type de diabétique chez 35 diabétiques coronariens.....	98
Tableau LX : Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le statut coronarien des 113 diabétiques ayant bénéficié d'un ECG.....	98



Tableau LXI : Répartition de l'hyperlipidémie selon le sexe chez de 27 diabétiques coronariens.....	99
Tableau LXII : Répartition de 35 diabétiques coronariens selon l'existence d'un symptôme fonctionnel et en fonction du type de lésion rencontrée à l'ECG.....	99
Tableau LXIII : Répartition de 17 diabétiques avec insuffisance coronarienne organique probable selon l'existence d'un symptôme fonctionnel et en fonction du type de lésion rencontrée à l'ECG.....	100
Tableau LXIV : Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon le statut coronarien des 113 diabétiques ayant bénéficié d'un ECG.....	101
Tableau LXV : Prévalences des différentes atteintes oculaires et rénales en fonction du statut coronarien.....	102
Tableau LXVI : Types de lésions rétinienne chez 19 diabétiques coronariens ayant une rétinopathie.....	102
Tableau LXVII : Prévalences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche...	106
Tableau LXVIII : Prévalences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche.....	107
Tableau LXIX : Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche.....	108
Tableau LXX : Prévalences des différentes atteintes oculaires et rénales selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique.....	109
Tableau LXXI : Analyse comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète des diabétiques en fonction de la présence ou non d'AVC.....	112
Tableau LXXII : Prévalences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non d'AVC.....	113
Tableau LXXIII : Prévalences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non d'AVC.....	114
Tableau LXXIV : Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon la présence ou non d'AVC.....	116
Tableau LXXV : Prévalences des différentes atteintes oculaires et rénales selon la présence ou non d'AVC.....	117
Tableau LXXVI : Prévalence de l'HTA selon les auteurs africains et occidentaux.....	134
Tableau LXXVII : Prévalence de l'artériopathie des membres chez les diabétiques africains .....	150
Tableau LXXVIII : Fréquence des stades selon la classification de Leriche et Fontaine selon les auteurs africains .....	154

## LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

<b>AIT</b>	ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE
<b>AVC</b>	ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL
<b>CHNSS</b>	CENTRE HOSPITALIER NATIONAL SANOU SOURO
<b>COLL.</b>	COLLABORATEURS
<b>DID</b>	DIABETE INSULINODEPENDANT
<b>DNID</b>	DIABETE NON INSULINODEPENDANT
<b>DS</b>	DEVIATION STANDARD
<b>FO</b>	FOND D'OEIL
<b>HTA</b>	HYPERTENSION ARTERIELLE
<b>ICA</b>	INSTITUT CARDIOLOGIQUE D'ABIDJAN
<b>IRC</b>	INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
<b>OMS</b>	ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
<b>PAD ou TAD</b>	PRESSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE
<b>PAS ou TAS</b>	PRESSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE
<b>Po2</b>	PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Le diabète sucré est une pathologie courante, qui affecte plusieurs millions de personnes dans le monde [4]. En effet selon l'O.M.S., il touche plus de 50 millions de personnes à travers le monde [49]. Cette extrême fréquence a fait dire à GUILLAUSSEAU [47] qu'elle rend compte de son importance en terme de santé publique et d'économie. Il a longtemps été considéré comme une maladie des pays occidentaux, riches et développés. A la fin des années 60 et au début des années 70, il est devenu de plus en plus évident que cette maladie affectait aussi des sujets non européens et devenait, un problème important dans de nombreuses régions du monde [4], le BURKINA FASO ne faisant pas exception. Ainsi, il devenait une maladie universelle [61]. Dès lors, sa fréquence n'a cessé de croître [76,125].

Outre sa fréquence, la maladie est très grave par ses complications aiguës et dégénératives (chroniques), en particulier cardiovasculaires, qui en émaillent le pronostic [1,32,47,75,76]. Ces complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès chez le diabétique [26,45,92,99,102,103,105]. D'où le constat fait par Passa [105] selon lequel le diabétique ne meure pas dans les services de diabétologie, mais habituellement dans un centre de soins intensifs ou de service de cardiologie. Blumenthal [24] estime le taux de mortalité à 61 %, Deckert [67] à 43% et Grimaldi à plus de 50 % [45]. Tout ceci démontre la fréquence des maladies cardio-vasculaires chez le diabétique [51,67], surtout dans les pays occidentaux où l'athérosclérose est répandue [67]. Ces maladies cardiovasculaires sont 2 à 3 fois plus fréquentes chez les diabétiques que les non diabétiques [67]. Cette fréquence est estimée à 45% par Dessert et à 50 % par Pirata [67].

Si les complications cardiovasculaires restent l'apanage des diabétiques occidentaux, elles étaient presque inexistantes chez l'africain diabétique en général et le diabétique burkinabé en particulier. Mais avec l'amélioration de l'espérance de vie des diabétiques due au traitement des désordres métaboliques [92] et à l'éducation, clé de voûte de la prise en charge du diabétique selon Lokrou [79], ces complications dégénératives, en particulier rénale et cardiovasculaire figurent en première place des facteurs de mortalité et de morbidité du diabète sucré [75,92,125]. En effet, l'action populaire d'éducation des diabétiques au SENEGAL (A.P.E.D.) a permis de réduire de 1 % les décès par décompensation acido-cétosique et les amputations par gangrène infectieuse à 1,85 %, selon Diop citée par Sow [125]. La fréquence des coronaropathies est passée de 1,25 % à 4,6 % de 1979 à 1988 [125].

L'amélioration de l'espérance de vie ne saurait à elle seule expliquer cette émergence . Il s'avère nécessaire de prendre en compte d'autres facteurs de risque vasculaire (l'obésité, les dyslipidémies, l'hyperuricémie, l'HTA, etc...) [125] qui sont fréquents chez le diabétique.

Le BURKINA FASO, à l'instar des autres pays du monde, en particulier africains, est confronté, au problème du diabète sucré. Un dépistage [49], réalisé à Koudougou sur 1000 personnes en 1985 par **Wetta**, a trouvé une prévalence de 2 %. Le diabète sucré est bel et bien un problème de santé publique, si on s'en teint seulement à ce chiffre. Mais malheureusement, il a fait l'objet de peu d'étude au BURKINA, et surtout sur ses complications cardio-vasculaires, qui aggravent son pronostic. On peut citer, celle de **Siko**, de **Guira**, de **Diarra**, de **Lengani** et de **Drabo** toutes réalisées au CHNYO et aussi l'étude de **Wetta**, à koudougou. Comme on le constate jusqu'à ce jour aucune étude n'a été réalisée, dans la région du sud-ouest, qui héberge, aussi des diabétiques. Ces dernières années, un constat a été fait, sur le nombre croissant des diabétiques, suivis et hospitalisés au CHNSS de Bobo, et particulièrement, dans le service de Cardiologie. En effet, selon le service de statistique de l'hôpital, 67 diabétiques ont été hospitalisés en 1992 sur un total de 12224, soit pourcentage de 0,05%. Cette prévalence est comparable à celle du milieu cardiovasculaire de l'ICA d'Abidjan (7,1%) [128].

Notre travail a pour but d'apporter, une contribution au plan national à l'étude des complications cardio-vasculaires tant redoutées, chez le diabétique, en vue d'améliorer la prise en charge de nos compatriotes atteints de cette maladie.

I

GENERALITES

## **A./ LE DIABETE SUCRE**

### **A.1./ Définition : [57]**

Selon l'OMS, le Diabète sucré (DS) est un état d'hyperglycémie chronique, qui résulte de nombreux facteurs environnementaux et génétiques agissant ensemble.

### **A.2./ Epidémiologie :**

L'OMS estime que plus de 50 millions de personnes sont atteintes de la maladie diabétique à travers le monde [49]. Près de 60% de la population diabétique mondiale vit en zone intertropicale [17]. Au BURKINA, **Wetta**, lors d'une étude de dépistage réalisée à Koudougou sur 1000 personnes, a trouvé une prévalence de 2 % [49].

### **A.3./ Etiopathologie : [48]**

Il y a une multitude de diabètes [81]. Le plus souvent aucune cause n'est retrouvée définissant ainsi, un diabète primitif. Parfois, le diabète s'inscrit dans un tableau clinique ou fait suite à une cause patente, dans le cadre du diabète secondaire. Pour aborder ce chapitre nous allons distinguer les 2 types polaires que sont : le DNID et le DID.

#### **A.3.1./ Diabète insulino-dépendant :**

Le DID est due à une disparition complète ou presque complète de la sécrétion d'insuline par destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans [48].

##### **a. le DID primitif :**

Aucune étiologie patente n'est retrouvée. Cependant, un certain nombre de facteurs sont incriminés ; ce sont :

##### **- le facteur génétique : [48]**

il est responsable de la transmission de la susceptibilité à développer la maladie. Cette susceptibilité est associée principalement aux gènes de la classe II du complexe majeur d'histocompatibilité (DR3 et DR4 ).

##### **- l'élément auto-immunitaire : [48]**

son rôle est attesté par différentes observations, qui font état de la présence d'auto-anticorps anti-cellule d'îlot de Langerhans dans 80 % des cas lors de la découverte du diabète, et des anticorps anti-insuline avant toute insulinothérapie.

- les virus et les toxiques : [48]

ils jouent un rôle dans le déclenchement de la réaction auto-immune.

b. le DID secondaire :

Le DID est parfois secondaire et s'inscrit dans ce cadre dans un tableau clinique évocateur.

- Les atteintes pancréatiques  
la pancréatite chronique, l'hémochromatose, le cancer du pancréas, la pancréatectomie, la pancréatite
- Les atteintes endocriniennes  
le syndrome de cushing, l'acromégalie, le phéochromocytome et surtout le glucagonome.

c. Physiopathologie :

L'hyperglycémie est liée à la carence absolue ou majeure en insuline, qui empêche l'utilisation du glucose par les tissus périphériques cibles. Cette carence en insuline est responsable d'une hyperglucagonémie secondaire.

Lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal du glucose, qui varie autour de 10 mm mol/L, une glycosurie apparaît.

**A.3.2./ Diabète non insulino-dépendant (DNID):**

Le DNID représente environ 80% des diabète sucré [57]. Son origine semble multifactorielle, associant des facteurs environnementaux et héréditaires.

a. le DNID " primitif " :

- Insuline anormale.
- Anomalies des récepteurs membranaires à l'insuline.
- Récepteurs postmembranaires insuffisants ou anormaux.

b. le DNID secondaire :

- L'obésité responsable d'insulinorésistance [80].
- Les atteintes pancréatiques :  
la pancréatite fibrocalculeuse [125,137], le cancer du pancréas, la pancréatite chronique, l'hémochromatose.



- Les atteintes endocriniennes :

le syndrome de cushing, l'acromégalie, le phéochromocytome, l'adénome de Conn.

- Les médicaments responsables de troubles de la glycorégulation.

Ce sont :

les corticoïdes, l'hormone adénocorticotrope (l'ACTH), la diazoxide, la pilule oestroprogestative, les diurétiques et les  $\beta$  bloquants.

- La malnutrition protidique.

#### c. Physiopathologie : [80]

L'hyperglycémie est liée à l'insuffisance relative en insuline, qui empêche l'utilisation du glucose par les tissus périphériques cibles.

L'obésité est responsable d'une insulino-résistance responsable d'une hyperinsulinémie.

Lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal du glucose, qui varie autour de 10 mmol/L, une glycosurie apparaît.

#### **A.4./ Clinique :**

##### **A.4.1./ Circonstances de découverte :**

La maladie peut être découverte:

- par un **examen systématique**.

Circonstance surtout vraie pour le DNID qui reste longtemps asymptomatique [24,36]. En effet, 7 ans en moyenne d'hyperglycémie méconnue précèdent le diagnostic [47]. Ainsi, sa découverte se fait le plus souvent lors d'un bilan de santé, dans le cadre professionnel, scolaire ou de tout autre bilan de santé [48].

- au cours d'un **dépistage** devant certains facteurs de risque que sont :

l'obésité, le patient ayant des parents diabétiques, une femme ayant donné naissance à un enfant de poids de naissance égal ou supérieur à 4 Kg.

- devant des **signes fonctionnels** tels que :

la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, l'amaigrissement, et l'asthénie. Cette circonstance est surtout vraie pour le DID.

- en présence de **complications** :

Ce sont surtout les complications métaboliques et infectieuses, mais aussi les macro et microangiopathies.

#### A.4.2./ Le diagnostic :

Le diagnostic est biologique, et repose sur le dosage de la glycémie. Plusieurs cas de figures se présentent :

- une glycémie à jeun, à plus de 2 occasions, supérieure ou égale à 1,40 g/l dans le plasma veineux ou 1,20 dans le sang veineux total.
- devant les symptômes classiques associés à une glycémie à jeun pathologique ou une glycémie à tout moment supérieure ou égale 2 g/l dans le plasma veineux ou 1,80 g/l dans le sang veineux.

En cas de doute, le diagnostic est confirmé après une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale positive, c'est à dire une glycémie à 2 heures supérieure ou égale à 2 g/l dans le sang veineux total ou 1,80 g/l dans le plasma veineux.

#### A.5. La classification du diabète : [125,137]

A coté des 2 formes polaires, le diabète insulino dépendant et le diabète non insulino dépendant (voir tableau des principales caractéristiques du diabète) , sont décrits en Afrique des types dits tropicaux [125,17], acceptés par l'OMS [137]. Il s'agit :

- du **diabète lié à la malnutrition ou « J »**, de l'initial du nom de Hugh Jones qui l'a décrit pour la première fois en Jamaïque en 1955 [125,137].

Il est caractérisé par une résistance à la cétose, une insulino résistance , un amaigrissement majeur avec émaciation. Le premier symptôme apparaît avant l'âge de 35 ans (habituellement entre 15 et 25 ans).

Son diagnostic exige une notion clinique telle que l'antécédent de malnutrition dans l'enfance, index de masse corporelle ( BMI) < 19 Kg/cm<sup>2</sup> [4].

- du **diabète de la pancréatite fibrocalculeuse ou « Z »**, de l'initial de Zuidema [125,137]. Contrairement au 1<sup>er</sup> type, il dispose d'arguments diagnostiques fiables.

Il est caractérisé par, un antécédent de douleurs abdominales récidivantes, la mise en évidence de calculs pancréatiques intracanaux, d'une fibrose ou dilatation des canaux à la radiologie et enfin d'une insuffisance pancréatique. Ces 2 formes ont été retrouvées par **Jeandel** [61].

#### **A.6. Evolution :**

L'évolution est émaillée par des complications aiguës (métaboliques et infectieuses) et chroniques (micro et macroangiopathies ) qui en font sa gravité. De ce fait il est souhaitable, dès sa découverte, d'établir un partenariat entre le soignant et le soigné dans le but d'éviter la survenue ou l'aggravation de ces complications [77]. Ceci par l'obtention d'un équilibre parfait du diabète, et par la lutte contre les autres facteurs de risque vasculaire (l'obésité, les dyslipidémies, l'hyperuricémie, l'alcoolisme et le tabagisme), très fréquents chez le diabétique.

PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DU DID ET DNID		
	DID	DNID
Age de début	< 40 ans	> 40 ans
Poids	normal à cachectique	obèse
Insulinémie	basse ou nulle	normale à haute
Glucagonémie	élevée, suppressible	élevée , non suppressible
Complication aiguë	acido-cétose	coma hyperosmolaire
insulinothérapie	efficace	efficace à sans effet
traitement par les sulfonylurées	inefficace	efficace

sources : La vie médicale, 1-2 janvier 1975, 21-26 : Définition du diabète sucré, Tchobroutsky G.

## **B./ LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES**

L'évolution du diabète est émaillée de complications aiguës (métaboliques) et chroniques (dégénératives) qui touchent 55 % des diabétiques maliens [108]. Pour notre part, nous allons nous limiter aux complications chroniques, dont une partie fait l'objet de notre étude.

Les complications chroniques sont classiquement réparties, en trois parties principales [67] :

- la macro-angiopathie (ou maladie des gros vaisseaux),
- la micro-angiopathie (ou maladie des petits vaisseaux) et,
- la neuropathie (ou atteinte du système nerveux) .

### **I./ MACRO-ANGIOPATHIES**

#### **I.1./ INTRODUCTION**

La macro-angiopathie est la traduction clinique de l'atteinte des gros vaisseaux par l'athérosclérose [80]. Ceci n'est toujours pas le cas, car des atteintes myocardiques peuvent exister sans coronaropathie ; une microangiopathie et une médiocalcose peuvent également contribuer aux atteintes ischémiques terminales des diabétiques [133].

#### **I.2./ PHYSIOPATHOLOGIE**

Il n'existe aucun argument définitif pour admettre qu'il s'agit d'une forme spécifique d'athérosclérose [67]. Elle diffère de l'athérosclérose du non diabétique parce qu'elle est plus fréquente, plus précoce, plus diffuse, plus rapidement évolutive, qu'elle se répartit également entre les sexes et qu'elle a une tendance à se surcharger de calcium [24,67,48].

Mais elle paraît semblable à celle du sujet non diabétique, tant sur le plan des lésions anatomopathologiques fondamentales que celui des facteurs étiopathogéniques [67].

Si la fréquence et la gravité de l'athérosclérose prématurée dans la population diabétique sont des notions bien connues, les raisons de ce constat sont encore hypothétiques ; de même que le déterminisme de l'athérosclérose en général [50].

La fréquence accrue de la macroangiopathie chez le diabétique doit cependant faire postuler, outre les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose, l'existence de facteurs de risque particuliers dont l'hyperglycémie chronique, une insulïnémie anormale, l'hyperlipidémie, la microangiopathie et des causes hémorhéologiques [67].

La macroangiopathie est multifocale, définissant plusieurs manifestations cliniques cardiovasculaires [67]. Ce sont : l'insuffisance coronarienne ;

l'artérite des membres ;

l'artériosclérose cérébrale ;

la cardiopathie diabétique ;

l'HTA.

### *I.3./ CLINIQUE*

#### **I.3.1. / INSUFFISANCE CORONARIENNE**

##### **I.3.1.1./ Introduction :**

Jadis, la maladie coronarienne n'existait pratiquement pas en Afrique. Depuis, de nombreux cas ont été rapportés [13]. Les maladies coronariennes sont rares en Afrique Noire, mais sont répandues chez les diabétiques. Toutefois, la fréquence est au moins 10 fois plus faible que celle observée chez les diabétiques des pays occidentaux [67]. D'une manière générale, la maladie coronarienne était située au cinquième rang des maladies cardiovasculaires dans l'étude multicentrique « CORONAFRIC » effectuée dans 13 pays d'Afrique [129]. L'insuffisance coronarienne constitue la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en Occident [13] et particulièrement du diabétique [8,30,121,105,48]. En effet, plus de 50% des diabétiques non insulino-dépendants et près de 25% des diabétiques insulino-dépendants meurent d'insuffisance coronarienne [44]

##### **I.3.1.2./ Epidémiologie :**

Plusieurs études ont montré les liens qui unissent le diabète à l'insuffisance coronarienne, en particulier celle de Framingham [102]. En effet, l'insuffisance coronarienne est très fréquente au cours du diabète sucré [53,121]. L'infarctus du myocarde est 2 à 3 fois plus fréquente chez le diabétique [67]. L'incidence de la maladie coronarienne est multipliée par 2 chez l'homme et par 3 chez la femme diabétique par rapport à la population générale [102,105,]. Et selon l'étude réalisée sous l'égide de l'OMS, la prévalence de l'insuffisance coronarienne chez les diabétiques âgés de 35 à 54 ans était de 25 % chez l'homme et de 34 % chez la femme [103]. Ainsi le diabète fait perdre à la femme, dès l'âge de 40 à 44 ans la relative protection dont jouit la femme non diabétique [8,44,103].

En AFRIQUE, **Pichard et coll.** au MALI [108] estiment que 0,7 % des diabétiques hospitalisés à l'hôpital Point G durant la période 1985 - 1986 étaient porteurs d'une insuffisance coronarienne. Cette prévalence hospitalière est :

- de 9,8 % en 1983 pour **Lester et coll.** en ETHIOPIE [108],
- de 4,07 % pour **Gaultier et coll.** au SENEGAL [34],
- de 3,4 % pour **Lokrou et coll.** [78],
- de 18,2% à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan en 1989 [128] en COTE D'IVOIRE,
- et de 29% pour **Siko** au BURKINA [123].

L'infarctus du myocarde est plus grave chez le diabétique [53]. Il est responsable d'une lourde mortalité, estimée à plus de 31 % [67] à 50 % [105] des décès. Cette mortalité est multipliée par 2 chez l'homme et par 3 chez la femme diabétique par rapport aux sujets non diabétiques de même âge [44,103]. Les études de Rancho Bernado en Californie [8,9] trouvent que le risque relatif de décès par cardiopathie ischémique chez la femme était plus élevé chez la femme diabétique que chez la non diabétique, après ajustement en fonction de l'âge de la pression artérielle systolique, de la cholestérolémie, de la masse corporelle, et du tabagisme. Cependant, aussi bien chez le diabétique que le non diabétique l'homme meurt plus de cardiopathie ischémique que la femme [8]. **Passa** attribue plus 50 % des décès des diabétiques à l'insuffisance coronarienne [105].

Cette surmortalité s'explique par la présence d'une myocardiopathie diabétique, d'une neuropathie cardiaque, et d'antécédents d'infarctus du myocarde passés inaperçus, qui multiplie la fréquence des complications surtout l'insuffisance cardiaque et les chocs cardiaques [102,103].

### **I.3.1.3./ Clinique :**

La localisation de la macroangiopathie diabétique, au niveau coronarien, va entraîner une défaillance circulatoire, à l'origine de l'insuffisance coronarienne. Elle s'exprime cliniquement sous 3 formes [103] :

- l'angine de poitrine (ou angor) dans laquelle la douleur angineuse est parfois fruste, voire absente ;
- l'infarctus du myocarde ou nécrose ischémique myocardique massive, systématisée et relativement étendue ; c'est une complication aiguë de la précédente forme, qui passe ou non par un syndrome menace. Il peut être complètement silencieux.
- la mort subite due le plus souvent à un infarctus.

Le caractère asymptomatique des deux premières formes définit la forme silencieuse [32,48,103,121] qui est à l'origine d'une sous-estimation de la fréquence réelle de l'insuffisance

coronarienne [44]. La mort subite et l'infarctus du myocarde sont souvent les premières manifestations de l'insuffisance coronarienne [102,103].

Chez le diabétique, l'insuffisance coronarienne possède une spécificité clinique et pronostique indiscutable alors que sur le plan thérapeutique, le problème purement cardiaque est superposable à celui posé chez le non diabétique [105].

*a./ Circonstance de découverte :* [103]

- l'**angine de poitrine**, chez le diabétique, est rarement retrouvée comme manifestation inaugurale. Quand elle existe, elle n'est pas modifiée, mais est parfois atypique. Le plus souvent, elle est absente.

- l'**infarctus du myocarde** et la **mort subite**, représentent le plus souvent les premières manifestations de la maladie. Mais l'infarctus est le plus souvent silencieux voire asymptomatique. Cette particularité est due à la coexistence de la neuropathie cardiaque.

- les **troubles du rythme** ; à côté des anomalies formellement coronariennes, l'électrocardiogramme peut mettre en évidence des troubles du rythme cardiaque très fréquents à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [102,103,105], relevant vraisemblablement d'une coronaropathie diffuse. Ils sont le plus souvent à type de bloc complet ou incomplet de la branche gauche, bloc complet de la branche droite et de bloc auriculo-ventriculaire complet [24].

- l'**insuffisance cardiaque**, particulièrement, l'insuffisance cardiaque congestive, qui peut être la conséquence d'une cardiopathie ischémique [24], d'où la recherche systématique d'une insuffisance coronarienne chez un diabétique présentant une insuffisance cardiaque.

- les **accidents métaboliques** [103] : le coma acido-cétosique peut être la conséquence de l'infarctus du myocarde et peut masquer ainsi ce dernier. D'où l'intérêt de la pratique d'un ECG au cours d'un accident métabolique.

- la **découverte systématique** à l' ECG lors du bilan, est la forme la plus fréquente au cours du diabète. Ceci s'explique par le nombre important d'ischémies silencieuses dues à la présence de la neuropathie cardiaque diabétique. En effet, 30 à 50 % des infarctus du myocarde sont silencieux chez le diabétique contre 15 à 25 % dans la population non diabétique [44,121]. De ce fait, le diagnostic d'infarctus du myocarde n'est parfois que rétrospectif sur des données électriques [53]. Cette particularité symptomatique met en exergue l'intérêt de la pratique systématique d'un ECG, et particulièrement d'un ECG d'effort qui permet de dépister chez 20 à 25 % de diabétiques asymptomatiques des troubles de repolarisation évocateurs d'une ischémie, contre 8 à 12% chez des sujets non diabétiques de même âge [44].

b./ Le diagnostic :

Le diagnostic repose sur :

- les anomalies électrocardiographiques telles que définies par le manuel de MINNESOTA [111]:

α- l'insuffisance coronarienne aiguë transitoire retenue en présence d'une douleur angineuse associée à des anomalies électriques caractéristiques : sous-dépression du segment ST de plus de 2 mm ou ondes T négatives ;

β- l'insuffisance coronarienne constituée ou nécrose myocardique reconnue grâce à une histoire clinique évocatrice (douleur angineuse de plus de 30 mn) associée à une onde Q pathologique ou à un mouvement électrique ;

- le dosage des enzymes cardiaques qui montre un mouvement ;

- la coronarographie et la scintigraphie après et avant effort en cas de doute.

Du fait du caractère indolore, le diagnostic du myocarde n'est parfois que rétrospectif sur des données électriques [53].

**1.3.1.4./ L'évolution :**

L'évolution de l'angine de poitrine se fait vers l'infarctus ou vers la mort subite ou vers la guérison. Celle de l'infarctus du myocarde se fait vers des complications très fréquentes et sévères. Parfois mortelles. La mortalité est le double de celle observée chez les sujets non diabétiques [102,121]. En effet, elle n'a pas été réduite par la réanimation cardiologique [102]. Cette surmortalité chez le diabétique serait liée :

- à la fréquence au prolongement des troubles du rythme et de la conduction [103,105] ; mais leur fréquence a été diversement appréciée [103].

- à la fréquence des épisodes d'insuffisance cardiaque et/ou du choc cardiogénique [103,105], significativement plus importante que chez les sujets non diabétiques [102]. La fréquence de l'insuffisance cardiaque varie entre 35 et 50% et elle est proche de 15 % pour le choc cardiogénique [103]. L'insuffisance cardiaque est la deuxième cause de mortalité après l'infarctus du myocarde [44]. Ce risque est particulièrement important chez l'insulinodépendant avec une néphropathie et chez la femme diabétique avec surcharge pondérale [44].

La fréquence de ces troubles s'expliquerait :

- par la préexistence d'une myocardiopathie diabétique et/ou d'une neuropathie cardiaque [102,105].



- par la survenue d'une acidocétose dont le pronostic est particulièrement sévère du fait d'un traitement réalisé en dehors d'un service spécialisé en diabétologie [103].

- par le retard de la mise en route du traitement de la maladie coronarienne dû à son caractère silencieux [121]

#### **I.3.1.5./ Le pronostic :**

Le pronostic est mauvais en phase aiguë de l'infarctus et dans le premier mois de convalescence [102,109], car sa mortalité est le double de celle observée chez le non diabétique [102].

En effet, pendant les 8 premiers jours, la mortalité avoisine 30 % chez le diabétique contre 15 % chez le non diabétique [103].

Pendant le premier mois, la mortalité est de 35 % et 20 % respectivement dans les 2 groupes.

Après 19 mois suivant la sortie du centre de soins intensifs, elle est de 25 % contre 8 % respectivement dans les 2 groupes [103].

#### **I.3.1.6./ Le traitement :** [105]

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

## **I.3.2./ ARTERITE DES MEMBRES**

### **I.3.2.1./ Introduction :**

L'artériopathie oblitérante progressive des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé sur les gros troncs artériels destinés aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence l'ischémie du segment d'aval, aboutissant à la mort de celui-ci en l'absence de traitement précoce. Elle est à distinguer des embolies artérielles des membres inférieurs, bien que les lésions athéromateuses puissent se compliquer d'embolie [112].

Cette affection est très fréquente, très précoce, d'évolution très rapide, et de localisation plus distale et plus diffuse au cours du diabète [30,39,122]. En effet, en plus de l'atteinte non spécifique des gros troncs iliaques et fémoraux, s'associe chez le diabétique, une atteinte distale [30,122], réalisant ainsi une artérite distale et diffuse. Malheureusement, son diagnostic est fréquemment posé au stade tardif de gangrène [39,109] et l'amputation en est souvent le dernier recours [109,139].

L'avènement des explorations vasculaires non sanglantes permet un diagnostic précoce et fiable [109]. En AFRIQUE et particulièrement au BURKINA FASO, ces moyens diagnostiques font défaut, et le recours à la clinique reste le seul moyen de dépistage et de diagnostic des artérites. Des études comparant les données cliniques aux résultats des explorations fonctionnelles vasculaires nuancent la valeur diagnostique de la clinique [91]. En effet, **Standaness** dans une étude prospective incluant 458 diabétiques a comparé les diagnostics basés sur l'interrogatoire et l'examen clinique aux données de l'exploration fonctionnelle. Il a abouti à un diagnostic erroné du type faux positifs dans 44% des cas et faux négatifs dans 19% des cas [109].

D'où l'intérêt d'une prévention primaire basée sur :

- un équilibre glycémique correcte,
- la lutte contre les facteurs de risque vasculaires,
- les soins des pieds,
- l'éducation.

### **I.3.2.1./ Epidémiologie :**

La fréquence de l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique est plus élevée que chez le non diabétique [109]. Elle varie de 6,5 à 49% en Occident [109]. En Afrique, elle est estimée de façon tout aussi variable d'un pays à l'autre :

- au CAMEROUN, 16 cas sur 203 diabétiques (soit 8 %) hospitalisés de février 1985 à juin 1986 [61] ;

- au SENEGAL, 23 % lors d'une évaluation ultrasonique des macroangiopathies diabétiques cervico-encéphalique et des membres inférieurs chez les diabétiques [122] tandis que **Gaultier et Thomas** [35,122] ont trouvé 41 % en milieu hospitalier de Dakar en 1979, et **Koate** cité par **Yassi** trouve une fréquence de 6% ( 95/1580) des diabétiques suivis au centre du diabète de Dakar [122] ;

- en COTE D'IVOIRE, **Yassi** [139] retrouve une prévalence de 18,9 % avec une tendance à l'égalisation des sexes et avec un délai moyen d'apparition de 7 ans, ceci lors d'une étude transversale réalisée sur 3 ans de 1991 à 1993 en milieu hospitalier. **Lokrou et coll.** [78] estiment cette fréquence à 7,5 % en milieu hospitalier. **Adoh et coll.** trouvaient 46% de diabétiques parmi les sujets présentant une artériopathie athéromateuse [2] ;

- au MALI, 0,3 % en milieu hospitalier durant la période de 1985 à 1986 [108] ;

- au BURKINA, **Siko** [123] trouve une prévalence de 25 % lors d'une étude prospective réalisée au Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo.

L'étude multicentrique ARTERAFRIC retrouvait 42,6% de diabétiques chez les sujets présentant une artériopathie athéromateuse [128].

### **I.3.2.3./ Clinique :**

#### **a./Les circonstances de découverte :**

##### **Claudication intermittente douloureuse :**

Elle n'est retrouvée que dans moins de la moitié des cas au moment de la découverte de l'artériopathie [30,39,91,109]. Il s'agit d'une douleur musculaire à type de crampe survenant à la marche, obligeant le sujet à s'arrêter, régressant en quelques minutes [91,109] (moins de 5 minutes), récidivant pour la même distance parcourue à effort égal, appelée périmètre de marche. Parfois la douleur est atypique, et il s'agit d'une simple fatigabilité à l'effort ou d'un engourdissement. Elle traduit une ischémie transitoire.

La douleur siège [109], le plus souvent, au mollet où elle est très évocatrice [39]. Elle traduit l'atteinte de l'artère fémorale et de ses branches. Parfois elle se localise à la cuisse, où elle traduit l'atteinte de la fémorale profonde, à la fesse et à la face postérieure de la cuisse, territoire de l'artère ischiatique, voire à la loge antérieure de la jambe, territoire de l'artère tibiale antérieure, et très rarement à la plante du pied. Elle doit être distinguée de la claudication neurologique, qui oblige le sujet à s'asseoir ou à se coucher pendant plusieurs minutes avant d'obtenir un soulagement de la douleur provoquée par la marche [109].

### **La douleur de décubitus :**

Comme la claudication intermittente, elle est aussi rarement retrouvée chez le diabétique [109]. Elle traduit l'ischémie permanente des tissus [91] et prélude souvent à la gangrène [24]. C'est une sensation douloureuse continue débutant dans le gros orteil, au dos du pied ou au talon, en position allongée qui s'exacerbe par moment, que la position déclive du membre atténue [91]. Elle provoque une insomnie permanente qui altère l'état général [24].

### **La gangrène ischémique :**

Symptôme le plus souvent inaugural [53,109], d'apparition brutale, et généralement provoquée par des facteurs déclenchants, tels que les microtraumatismes, elle est distale, localisée à un ou plusieurs orteils au début puis, elle devient massive [31,109]. L'infection est quasi constante, ainsi que la neuropathie périphérique, qui contribuent à l'aggraver. Elles constituent en association avec l'artériopathie, le pied diabétique [31,32,39,40,48,53]. Le diabétique a un risque 17 fois plus élevé de souffrir de gangrène des membres inférieurs [31].

La découverte de l'artérite peut être **systématique** [109], au cours d'un bilan clinique chez le diabétique avec ou sans autres localisations athéromateuses.

### **b./ Le diagnostic :**

Le diagnostic repose sur l'examen clinique symétrique et comparatif des membres, et singulièrement sur la palpation des pouls périphériques.

**L'inspection** de la peau et des phanères retrouve ou non des signes d'insuffisance circulatoire artérielle.

**L'auscultation** des trajets artériels, de la région ombilicale, du creux poplité à la recherche de souffle peut être positive.

**La palpation** met en évidence, soit une abolition des pouls, objectivant une oblitération complète, soit un affaiblissement des pouls qui objective lui une sténose en amont.

Cependant, du fait de la limite de l'examen clinique, en rapport avec, les formes cliniques d'artérites hyperpulsatiles décrites par **Royer et Debry** [109], et avec les variations anatomiques [109,24], le diagnostic mérite d'être confirmé par les examens complémentaires :

- la radiographie standard des membres qui peut mettre en évidence une médiocalcose non spécifique du diabète [31,53],
- et surtout l'échographie couplée au Doppler,

- l'artériographie ne s'imposant que devant une discussion thérapeutique chirurgicale.

Une fois le diagnostic posé, la recherche d'autres localisations athéromateuses (cérébrale, coronaire, rénale) s'avère obligatoire et nécessaire, parce que jouant un rôle dans le pronostic. En effet, l'artérite des membres inférieurs est une polyartérite [30].

Une fois le diagnostic posé, il faut apprécier le degré d'ischémie du segment d'aval.

#### **I.3.2.4./ L'appréciation du degré d'ischémie du segment d'aval :**

Elle est un élément important pour la prise en charge et le suivi du patient. Cette appréciation peut être faite cliniquement et/ou par des moyens d'explorations fonctionnelles, qui peuvent aussi contribuer à poser le diagnostic [91].

##### **a./ L'évaluation clinique :**

Elle est basée sur les éléments de l'interrogatoire, et de l'examen. Les différents degrés sont appréciés selon la classification de **Leriche et Fontaine** : [18,46]

- stade 1 : l'abolition des pouls périphériques, asymptomatique ;

- stade 2 : la Claudication intermittente ;

- stade 3 : la douleur de décubitus (ischémie sévère) ; on distingue :

la douleur tardive survenant dans la seconde partie de la nuit,

la douleur de primodécubitus très péjorative, la seule suppression de la pesanteur induisant un déficit circulatoire ;

- stade 4 : ischémie distale avec des troubles trophiques (sphacèle, ulcération, la gangrène).

Cette classification offre la commodité de ranger chaque malade dans un cas bien défini, mais elle peut donner l'illusion que l'aggravation et l'amendement des signes suivent fatalement l'ordre ascendant ou descendant des numéros des stades, ceci n'étant pas particulièrement vrai pour le diabétique et le sujet âgé [18].

##### **b./L'évaluation paraclinique :**

Elle est assurée par des méthodes d'explorations fonctionnelles [39,109] :

- la mesure de la pression d'oxygène (PO<sub>2</sub>) transcutanée,

- la mesure de la pression artérielle systolique à la cheville, à la cuisse, et au bras, permettant d'évaluer le gradient de pression et l'index de la pression systolique : (IPS= Pression systolique à la

cheville/celle du bras ; la normale = 1-1,3) [39]. Elle peut être faussée par l'existence de la médiocalcose qui rend les artères non compressibles [39].

-

#### **I.1.3.5./ L'évolution :** [18]

L'évolution est capricieuse et s'effectue par poussée. Elle peut s'aggraver ou se stabiliser, mais elle ne guérit pas. Son évolution dépend de la topographie et de l'étendue des lésions et des possibilités de constitution naturelle ou artificielle d'une circulation collatérale que de l'appartenance à un stade défini sur la seule présentation clinique de l'artérite.

#### **I.1.3.6./ Le pronostic :**

Le pronostic se situe à 2 niveaux local et général.

##### **a./ Le pronostic local :**

Il est dominé par l'amputation [18,109], responsable d'une invalidité. L'amputation est plus fréquente chez le diabétique que le non diabétique [31,40,67]. Aux ETATS-UNIS, les amputations hautes (cuisse et jambe) pour artérite sont effectuées 5 fois sur 6 chez les diabétiques [18]. Dans la série de **Yassi** en COTE D'IVOIRE, 31 personnes (soit 25,8 %) ont été amputées sur 120 cas d'artérite diabétique [139]. Plusieurs études ont montré qu'en formant activement les patients diabétiques à risque orthopédique, ceux qui souffrent d'une insuffisance artérielle et/ou d'une perte de la sensibilité à la douleur, plus de 60% des amputations mi-jambes pourraient être évitées [31].

##### **b./Le pronostic général :**

Ce pronostic est dominé par la mort. Il dépend des autres localisations de l'athérosclérose en particulier coronarienne et cérébrale [18,64,110]. Dans la série de **Yassi** en COTE D'IVOIRE [139], 22,66% sont décédés.

### I.3.3./ L' ARTERIOCEREBROSCLEROSE

#### I.3.3.1./ Introduction :

Le territoire vasculaire cérébral n'est pas épargné par la macroangiopathie diabétique [30]. Son atteinte peut être muette cliniquement [30] ou s'exprimer par un accident vasculaire cérébral (AVC). Le diabète multiplie le risque de survenue d'un AVC par 2 ou 3 [72,23]. L'AVC est essentiellement de type ischémique, plutôt que de type hémorragique [24], qui reste l'apanage de l'HTA [72]. L'atteinte vasculaire va entraîner des lésions du tissu cérébral à type de lacune ou d'infarctus étendu, qui auront pour conséquence une symptomatologie très variée, en fonction de la localisation de ces dernières [23]. Il est important de distinguer, les AVC transitoires (bref et réversible en moins de 24 heures), des AVC constitués souvent responsables de lourds handicaps fonctionnels [72] et les AVC évolutifs (qui continuent à s'aggraver progressivement ou par paliers pendant plus de 6 heures avant d'atteindre leur maximum) [23].

Non spécifique du diabète, cet AVC ne diffère de celui des non diabétiques que sur le plan épidémiologique [30]. En effet, le diabète multiplie le risque d'AVC par 2 chez l'homme diabétique et par 3 chez la femme diabétique [72]. Ainsi, la femme diabétique perd la relative protection dont jouit la femme non diabétique [9,30,103].

La prévalence des AVC varie selon les études. **Lubrtzki** trouve une fréquence de 4,3% [67]. Au MALI, elle est de 2,2 % [108], tandis que **Siko** au BURKINA n'observe pas de cas dans sa série [123].

La gravité de l'AVC chez le diabétique comme chez le non diabétique est liée aux handicaps fonctionnels qu'il occasionne et à sa mortalité. Celle-ci est environ 3 fois plus importante chez le diabétique que chez le non diabétique [24]. En effet, il constitue 8,1 % des décès du diabétique [24], et est la principale cause de décès du diabétique japonais [67]. **Sidibé et coll.** à Dakar [122] notaient 36,6 % d'atteinte carotidienne chez le diabétique lors d'une évaluation ultrasonique.

Certains facteurs, fréquents au cours du diabète, jouent un rôle dans le développement et/ou l'aggravation des AVC. Ce sont : l'HTA qui multiplie le risque d'AVC par 10, le tabagisme, l'obésité, les dyslipidémies, et les oestroprogestatifs [23,72].

#### I.3.3.2./ Clinique : [24]

Il n'y a aucune différence clinique entre l'atteinte des vaisseaux cérébraux intracrâniens et extracrâniens du diabétique et celle des non diabétiques. Mais elle est le plus souvent latente et sa

découverte se fait lors du bilan vasculaire des vaisseaux du cou, par l'auscultation, l'échodoppler et l'artériographie [32].

Sur le plan clinique, l'artériocérébroscélrose va s'exprimer par :

- un souffle carotidien ou être objectivée par une échographie couplée ou non au doppler. Ceci traduit une artériosclérose des artères à destination cérébrale,

- une complication : c'est l'accident vasculaire cérébral (AVC) qui revêt 3 aspects cliniques principaux [24] :

- le syndrome d'irritation pyramidale avec hémiplégie due à une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus ischémique que hémorragique ;

- le syndrome extrapyramidal : le syndrome parkinsonien par atteinte des noyaux gris centraux ;

- la démence intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile, et due à une athérosclérose diffuse.

L'étiologie diabétique est retenue après avoir éliminé les autres causes possibles d'AVC ischémique (les cardiopathies, les troubles de rythme etc..) au cours du diabète par l'examen clinique et paraclinique. En effet, ces cardiopathies et ces troubles de rythme peuvent être à l'origine d'embolies qui vont occasionner un AVC [23,62].

### **I.3.3.3./ L'évolution ou pronostic :**

Elle peut être favorable, avec la régression des signes cliniques, ou défavorable:

- par l'apparition de séquelle neurologique à type hemiparésie associée ou non à une atrophie musculaire,

- par l'apparition de crise épileptique,

- par la mort qui peut être immédiate ou secondaire. L'AVC est responsable de 20 à 25 % des décès des diabétiques en occident [133]. Il est la 1<sup>ère</sup> cause de décès du japonais [67].

### **I.3.3.4./ Le traitement :**

ne diffère en rien de celui des non diabétiques.



## II./ L'HYPERTENSION ARTERIELLE

### II.1./ Introduction :

Le diabète et l'HTA sont deux facteurs de risque cardio-vasculaires classiques. Ils peuvent se retrouver chez un même sujet , de façon simultanée ou alternativement.

L'association est bien documentée [36]. Le diabète peut être à l'origine de l'HTA par intermédiaire de la néphropathie diabète [100]. Tous deux sont des maladies à caractère héréditaire et ayant un déterminisme génétique [45] ou peuvent être d'origine endocrinienne [15,24,36,45,100] ,

Outre sa fréquence, l'intérêt de cette association réside aussi dans le fait que [15] l'HTA, même modérée, aggrave l'évolution des diverses localisations de l'angiopathie diabétique [45,104,106]. d'où le qualificatif de couple infernal [49]. Les critères de définition de l'HTA selon l'OMS (160/95 mm Hg) sont inacceptables pour le diabétique [106]. Ceci justifie, l'intérêt de l'obtention d'une pression artérielle la plus basse possible, à l'origine d'un nouveau concept de Pression Artérielle Critique, ou « microhypertension » : cette microhypertension serait pour l'HTA du diabétique ce qu'est la microalbuminurie pour la néphropathie diabétique [100]. Elle correspond au seuil acceptable ( 120 /85 ) à partir duquel un traitement précoce et efficace pourrait entraîner un bénéfice non négligeable chez le patient, en particulier sur l'évolution de la néphropathie diabétique [100].

### II.2./ Epidémiologie :

La prévalence de l'HTA chez le diabétique est supérieure à celle observée dans la population non diabétique de même sexe et d'âge comparable [104,106], soit 2 à 3 fois la prévalence de l'HTA de la population non diabétique [37]. Selon une étude multicentrique réalisée sous l'égide de l'OMS [15,104], la prévalence de l'HTA définie par les critères de pression artérielle supérieure à 160/95 mm Hg était de 33,9 % chez 6695 sujets âgés de 35 à 54 ans. Cette prévalence est comparable aux 31% retrouvés chez 1000 sujets diabétiques hospitalisés dans le service de diabétologie de l'hôpital Saint Louis de Paris [104]. Cette plus grande fréquence de l'HTA chez le diabétique, constatée dans l'immense majorité des publications n'est cependant pas admis par tous les auteurs [104].

En COTE D'IVOIRE, **Bertrand et Coll.** [12] notent 55 % de cas de diabète chez 200 cas d'HTA hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. **Lokrou et Coll.** [77] estiment à 13,9 % la prévalence de l'HTA chez les diabétiques hospitalisés dans un service de Médecine Interne.

Au NIGERIA, pour **Oviasu et Coll.** [101], la prévalence est de 40 %.

Au SENEGAL, elle est estimée à 38,4 % [86].

Au MALI, la prévalence est estimée à 12,6 % [108].

Au BURKINA, Siko [123] retrouve une prévalence comparable de 24,6% de 1986 à 1989 et, Guira [49] l'estime à 22 % chez les diabétiques suivis au CHNYO durant la période allant de 1/01/94 au 31/12/94.

### **II.3./ Etiopathogénie :**

L'association de l'HTA et du diabète se fait selon plusieurs modalités, alternativement ou bien simultanément, l'HTA pouvant être secondaire ou essentielle. Il serait donc intéressant d'aborder ce chapitre, en tenant compte de la chronologie de découverte de l'un par rapport à l'autre.

#### **II.3.1./ Apparition concomitante :**

L'apparition simultanée de l'HTA et du diabète peut s'observer dans deux contextes :

##### **a. Les causes endocriniennes :**

Dans ce cas, l'HTA et le diabète sont secondaires à une atteinte endocrinienne dans le cadre d'un phéochromocytome, avec sa triade classique céphalée, sueur, palpitation, ou d'un syndrome de cushing, ou d'une l'acromégalie, ou d'une hyperthyroïdie.

##### **b. Dans des contextes particuliers :**

- L'obésité et particulièrement l'obésité tronculaire. L'association entre l'HTA et l'obésité est reconnue depuis fort longtemps [36]. L'étude de Framingham a démontré que l'apparition de l'intolérance au glucose était directement corrélée au poids corporel [80]. Cette triade (obésité, diabète et HTA ) est un ensemble de facteurs de risque à déterminisme génétique. Ainsi l'obésité peut être un facteur commun au diabète et à l'HTA.
- L'association HTA et diabète peuvent s'observer simultanément dans le syndrome X de REAVEN, qui associe en plus du duo HTA et diabète, une hyperinsulinémie, une insulino-résistance, une hypertriglycéridémie et une diminution du cholestérol.

Ces différentes anomalies sont retrouvées dans le cas d'une obésité et particulièrement d'une obésité tronculaire [80].

### II.3.2./ Découverte de l'HTA chez un diabétique :

Dans ce contexte ; peuvent être discutées :

- la néphropathie diabétique ; l'HTA secondaire à une néphropathie diabétique peut apparaître dès le stade de la néphropathie diabétique incipiens (caractérisée par une microalbuminurie) [45] et devient quasi constante au stade de la néphropathie diabétique patente ;
- la sténose de l'artère rénale dans le cadre de la macroangiopathie [59,92], (intérêt de l'auscultation de la région paraombilicale et lombaire à la recherche d'un souffle) ;
- l'hyperinsulinémie et l'insulinorésistance contribuent à l'accroissement des résistances vasculaires et à une augmentation de la réabsorption tubulaire proximale du sodium au niveau rénal par l'intermédiaire de l'insuline [80] ;
- l'athérosclérose diffus en présence d'une HTA systolique chez un sujet âgé diabétique [45,100] ;
- l'augmentation du débit cardiaque [100] secondaire à l'hyperstimulation sympathique parallèle à l'augmentation des apport calorique, au déséquilibre du diabète et à la neuropathie vagale plus précoce que l'atteinte sympathique induisant une tachycardie de repos ;
- l'hyperactivité vasculaire aux hormonaux vasopresseurs [100]. En effet, un déséquilibre de la balance Thromboxane A<sub>2</sub> par rapport à la prostacycline est constaté au cours du diabète. Ce déséquilibre consiste, en une libération accrue par les plaquettes du thromboxane A<sub>2</sub>, vasoconstrictrice et proagrégante, alors que la production par les cellules endothéliales de la prostacycline, vasodilatatrice et antiagrégante est diminuée [134].

### II.3.3./ Découverte d'un diabète chez un hypertendu :

Plusieurs études ont montré une association étroite entre l'HTA, la tolérance au glucose, le taux d'insuline sérique et le degré de résistance à l'insuline [133]. L'HTA essentielle, indépendamment de l'âge et en dehors d'une surcharge pondérale s'associe à une insulinorésistance et dans 30% des cas environ à une intolérance aux hydrates de carbone [45]. **Ferranini et coll** ont montré que chez des sujets dont l'indice de masse corporelle et la tolérance au glucose sont normaux, la pression artérielle était liée à une diminution de la sensibilité périphérique à l'insuline [116]. C'est ainsi que, que pour **Grimaldi et coll.** [45], l'HTA essentielle doit être considérée aujourd'hui comme un facteur de risque de survenue du diabète non insulino-dépendant. En effet, ces anomalies n'existent pas chez les sujets ayant une HTA secondaire [116]. Elles ne disparaissent pas avec la normalisation des chiffres tensionnels au cours d'un traitement anti-hypertenseur classique [80]. Bien au contraire, elles sont aggravées par certains anti-hypertenseurs reconnus avoir une action diabéto-gène [80,104]. Ce sont les

diurétiques à action proximale et hypokaliémiantes ( thiazidiques) [64,80, 104] qui provoquent une baisse de la sensibilité des cellules bêta des îlots de Langerhans au stimulus du glucose [49] et les bêtabloquants non cardio-sélectifs type propranolol [45,64]. Ces médicaments augmentent 5 à 6 fois le risque de voir apparaître un diabète chez un hypertendu, expliquant la précession du diagnostic d'hypertension sur celui du diabète 8 fois plus fréquente que la séquence inverse [116]. En effet, une étude Suédoise [120] a montré une augmentation de l'incidence du diabète chez des sujets hypertendus traités durant 15 ans par des bêta-bloquants non cardio-sélectifs et/ou des thiazidiques, cette même étude soulignait par ailleurs que les bêta-bloquants étaient plus diabétogènes que les thiazidiques.

Le vieillissement et l'obésité sont des facteurs d'insulinorésistance chez le sujet hypertendu [116].

#### **II.4./ Clinique :**

##### **II.4.1./ Circonstance de découverte :**

L'HTA peut être découverte à l'occasion :

- de « **petits signes** » de Dieulafoy ;
- de **complications** neurologiques ( encéphalopathie hypertensive, accident vasculaire cérébral), cardiaques (insuffisance cardiaque, hypertrophie ventriculaire gauche électrique et/ou radiologique, insuffisance coronarienne), rénales (insuffisance rénale), oculaires (rétinopathie hypertensive au fond d'oeil) ;
- d'un bilan **systématique** du diabète. Dans ce cas l'HTA est le souvent asymptomatique.

##### **II.4.2./ Diagnostic :**

Le diagnostic est porté par la mesure de la pression artérielle prise au bras droit chez un sujet couché au repos depuis une dizaine de minutes. Il y a HTA quand la pression est supérieure ou égale à 160/95.(critère de l'OMS).

Selon les valeurs des chiffres tensionnels, l'HTA est classée en HTA légère, HTA modérée, HTA sévère et HTA maligne.

Une fois le diagnostic posé, il est impératif de rechercher des retentissements viscéraux qui en font sa gravité, dans le but d'une meilleure prise en charge et d'un bon suivi.

### **II.4.3./ Les Retentissements :**

#### **a./ Cardiaque : [5]**

L'HTA va entraîner une augmentation de la postcharge, à l'origine d'une hypertrophie ventriculaire qui se caractérise par une augmentation de la masse du ventricule avec hypertrophie des cellules myocardiques et développement du tissu collagène et des capillaires. Elle peut être détectée par le télécœur ou par l'électrocardiogramme. Mais elle est plus facilement décelée à l'échocardiographie chez 30 à 60 % des hypertendus, sous forme concentrique avec épaissement symétrique ou asymétrique des parois ou sous une forme excentrique avec dilatation de la cavité ventriculaire. Elle altère la fonction diastolique puis plus tardivement la fonction systolique avec insuffisance cardiaque. Elle perturbe la circulation coronaire, favorise les troubles du rythme ventriculaires et supraventriculaires. Elle représente un facteur de risque majeur et indépendant grevant lourdement le pronostic de l'hypertendu. Sa régression possible sous certaines thérapeutiques en fait un objectif du traitement anti-hypertenseur.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), est un facteur indépendant de mortalité [62]. Elle est associée à un risque accru de mortalité et de morbidité cardiovasculaire (insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne et trouble de rythme) [62]. Elle est à l'origine d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle » [62,64]. L'HTA est un important facteur de risque de cardiopathie coronarienne [98].

#### **b./ Rénal :**

L'HTA va entraîner au niveau du rein une néphroangiosclérose, qui va se traduire par une protéinurie et une altération de la fonction rénale (insuffisance rénale) [119]. Cette protéinurie pose un problème de diagnostic différentiel avec la protéinurie de la néphropathie diabétique.

#### **c./ Cérébral : [119]**

L'atteinte cérébrale va se traduire soit par des *accidents vasculaires cérébraux* (syndrome d'irritation pyramidale) plus souvent d'origine hémorragique qu'ischémique, soit par une *encéphalopathie hypertensive*.

**d./ Oculaire :** [119].

Le fond d'oeil (FO) permet de reconnaître une rétinopathie hypertensive classée en 4 stades, par Keith et Wagener :

**stade 1** : artères grêles et cuivrées

**stade 2** : signe de croisement de GUNN

**stade 3** : hémorragies et exsudats

**stade 4** : oedème papillaire

Le diabète et l'HTA sont chacun à l'origine d'une rétinopathie [126]. Ainsi, une rétinopathie chez un diabétique hypertendu peut faire l'objet d'une discussion sur son origine réelle en particulier les hémorragies et les exsudats rétinien.

**e./ Vasculaires :**

l'HTA est facteur important d'athérosclérose. A ce titre, l'HTA participe à l'aggravation et/ou au développement des angiopathies diabétiques [104].

Au terme de ce bilan, on peut évaluer la gravité de l'HTA grâce à une classification en 3 stades établie par l'OMS.

**II.5./ La classification O.M.S. :** [49,97]

**STADE 1** : Il n'y a aucun signe objectif de modification organique ;

**STADE 2** : sont associés une HVG clinique ou paraclinique, un fond d'oeil au stade 1 ou 2, une protéinurie ou une légère élévation de la créatininémie ;

**STADE 3** : il associe une insuffisance ventriculaire gauche (I.V.G.) à une hémorragie cérébrale ou une encéphalopathie hypertensive et à des exsudats ou des hémorragies avec ou sans oedème papillaire au fond d'oeil.

**II.6./ Le pronostic :**

Il est fonction des complications de la maladie hypertensive. L'HTA aggrave le pronostic vital chez le diabétique [133]. Le traitement anti-hypertenseur à long terme permet de ralentir l'évolution de la néphropathie diabétique vers l'insuffisance rénale [45,66,100]. Les autres avantages et les risques du traitement anti-hypertenseur à long terme n'ont pas été à ce jour évalués chez le diabétique. On peut supposer qu'ils sont parallèles à ceux de la population non diabétique, où le bénéfice est

démontré sur le plan des accidents vasculaires cérébraux, de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance rénale, mais reste incertain en matière d'athérosclérose coronarienne [45]

### **II.7./ Le traitement : [97]**

Aucun agent anti-hypertenseur n'a une contre-indication absolue chez le diabétique ; mais la prudence est requise avec plusieurs d'entre eux. Il s'agit plus particulièrement des diurétiques qui peuvent aggraver l'intolérance au glucose , des bêta-bloquants qui, outre leur action néfaste sur les métabolismes des hydrates de carbone peuvent masquer les symptômes et prolonger la récupération après l'hypoglycémie.

### **III./ CARDIOPATHIE DIABETIQUE**

#### **III.1./ Introduction :**

Concept récent et longtemps nié, cette appellation a été initialement proposée par Rubler pour désigner une atteinte du myocarde spécifique du diabète sucré [102]. Son existence est étayée par de nombreuses observations :

- l'étude de Framingham, qui note que l'insuffisance cardiaque est 3 fois plus fréquente chez l'homme diabétique et 5 fois chez la femme diabétique, par rapport à la population non diabétique [102],

- l'absence de lésion coronaire sévère ou d'une cardiopathie macroscopiquement décelable à l'autopsie de sujets diabétiques jeunes, non hypertendus, décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive [92],

- la fréquence et la sévérité des complications dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde chez le diabétique [102].

La myocardiopathie diabétique a fait l'objet de très peu d'études. En effet, les formes cliniques patentes sont relativement rares [103].

#### **III.2./ Etiopathogénie : [102,103]**

Elle est encore très controversée. Plusieurs hypothèses sont évoquées, mais les plus vraisemblables sont :

- l'origine primitive, par l'accumulation de glycoprotéine et glycogène anormal, dans le tissu interstitiel du myocarde,

- l'origine secondaire à une microangiopathie intramyocardique.

Ces deux hypothèses peuvent cohabiter.

#### **III.3./ Physiopathologie : [102]**

A un stade précoce, le ventricule gauche du diabétique va présenter des troubles de remplissage.

Au stade plus avancé, les fonctions de remplissage et d'éjection du ventricule gauche sont atteintes. C'est à partir de cet instant que le malade devient symptomatique.



### **III.3./ Anatomopathologie : [103]**

**III.3.1./ Au microscope optique** sont notées des zones de fibrose myocardique et une lyse concomitante des cellules musculaires.

**III.3.2./ Au microscope électronique**, on observe une microangiopathie constituée d'un épaissement de la membrane basale de capillaires, d'une prolifération de cellules endothéliales et d'une accumulation de matériel PAS positif avec par ailleurs des microanévrismes.

### **III.4./ Clinique : [102,103]**

**III.4.1./ Les circonstances de découverte sont :**

- une insuffisance cardiaque à prédominance gauche,
- une découverte systématique par des explorations non invasives lors d'un bilan cardiaque qui mettent en évidence une atteinte de la performance myocardique.

**III.4.2./ Diagnostic :**

Diagnostic d'élimination, le diagnostic est posé devant une myocardiopathie indéterminée chez un diabétique connu, avec absence de lésions coronaires ou minimales à la coronarographie.

L'échographie cardiaque objective à stade précoce, une altération de la fonction diastolique du ventricule gauche.

**III.5./ Evolution :**

L'évolution spontanée se fait vers une insuffisance ventriculaire gauche, puis vers la mort par insuffisance cardiaque irréversible.

## IV./ MICRO-ANGIOPATHIES

### IV.1./ GENERALITES [113]

Contrairement à la macroangiopathie, la microangiopathie ou l'ensemble des anomalies de la microvascularisation, est spécifique du diabète sucré. En effet, l'hyperglycémie chronique joue un rôle primordial dans la genèse de la microangiopathie, par ses actions biochimiques délétères sur les vaisseaux sanguins. Mais une différence de susceptibilité à ces complications observée chez certains diabétiques suggère la participation de facteur génétique et ainsi d'autres facteurs aggravants que sont l'hypertension artérielle, les dyslipidémies [113].

L'action toxique de la glycémie se fait par de quatre voies : [113]

- la voie des polyols,
- la voie de la glycation des protéines,
- la voie oxydative,
- et celle des anomalies hémothéologiques.

Toutes ces actions délétères de l'hyperglycémie chronique concourent à l'expression anatomique de la microangiopathie qui siège au niveau des artérioles et des capillaires. Elle est caractérisée initialement par des troubles fonctionnels, avec augmentation du débit et de la perméabilité capillaire et perte de l'autorégulation du flux capillaire. Ensuite, les lésions deviennent organiques, avec en particulier un épaississement des membranes basales des capillaires qui diminue la lumière vasculaire. La souffrance des cellules endothéliales, associées aux anomalies hémothéologiques, entraîne la formation de microthrombi qui obstruent les microvaisseaux [113].

Ces lésions sont diffuses, mais prédominent dans les territoires où la vascularisation est termino-terminale, sans anastomose, avec une expression anatomique différente suivant le territoire ; il peut s'agir de la disparition des péricytes dans la rétine ou de l'accumulation de matériel mésangial dans le glomérule rénal [113].

## IV.2./ LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

### IV.2.1./ Généralité :

La rétinopathie diabétique est la microangiopathie la plus fréquente et la plus précoce. Sa prévalence est estimée à 37,32 % chez 284 diabétiques Camerounais suivis durant l'année 1990 par **Moukouri et coll.**[95] et à 73 % au SENEGAL pour **Wade** [138]. En Europe, sa fréquence varie entre 50% et 70% [95]. Sa fréquence varie selon l'âge du début de la maladie et de la durée du diabète [25]. Ainsi la rétinopathie diabétique apparaît après 5 ans en Afrique contre 10 ans en Europe [95] et sa prévalence croit rapidement pour atteindre 50% [52] et 75% [53] en 15 ans et 90% après 20 ans [52] d'évolution du diabète en Europe.

Elle est une des premières causes de cécité dans les pays occidentaux et représente plus de plus de 70 % des cas de cécité aux Etats unis [25,68,138]. En AFRIQUE, selon **Wade et coll.** [138] l'augmentation du pourcentage de cécité due au diabète a été très rapide. Elle est responsable de 3,6% de cécité chez le diabétique Sénégalais. Le taux de cécité est de 5 % dans la série de **Moukouri** au CAMEROUN [95].

### IV.2.2./ Clinique : [58]

#### a./ Circonstances de découverte :

La découverte **systematique** est la circonstance la plus fréquente, car le plus souvent, la rétinopathie diabétique est longtemps asymptomatique du point de vue fonctionnel. Elle est découverte lors d'un bilan diabétique ou lors de l'examen ophtalmique, pour tout autre raison chez un patient [95].

Elle peut être révéler par des **symptômes** tels que la baisse de l'acuité visuelle et la cataracte ou par des **complications** à type de cécité , d'hémorragie intra-oculaire, ou de glaucome.

#### b./ Les lésions rétiniennes : [25,58,115]

Le diagnostic est établi au fond d'oeil qui met en évidence des lésions rétiniennes spécifiques du diabète :

- les exsudats, sous forme d'exsudats secs ou cotonneux,
- les hémorragies,

- les microanévrismes,
- les anomalies veineuses : dilatations, hypertortuosité, boucles veineuses, périphlébites, thromboses veineuses ;
- les modifications artérielles : rigidité, périartérite et écrasement de la veine au lieu de croisement (signe d'athérosclérose que de diabète) ;
- les néovascularisation et la rétinopathie proliférante ;
- le décollement de la rétine avec gliose et rétraction vitro-rétinienne.

Dans le but de favoriser la collaboration entre diabétologues et ophtalmologues dans la surveillance et le traitement des patients, plusieurs classifications ont été proposées.

#### **IV.2.3./ La classification :**

Nous retenons celle de **Alerte et Slosse** couramment utilisée. Elle découpe l'évolution en six stades [138].

**stade1** : caractérisé par une dilatation des veinules périmaculaires. C'est le stade initial de la rétinopathie diabétique. Il passe souvent inaperçu car n'attirant l'attention que lorsque le diabète est déjà diagnostiqué.

**stade 2** : microanévrismes et/ou exsudats ponctués. Associés, ils constituent la rétinite ponctuée.

**stade 3** : marqué d'une part, par des lésions hémorragiques (rondes profondes, superficielles en flammèches) et d'autre part, par des lésions exsudatives profondes, dures et parfois jaunâtres constituées par la confluence des exsudats ponctués.

**stade 4** : inaugure le début d'une rétinopathie diabétique irréversible. Il est caractérisé par:

- une atteinte des gros troncs veineux (dilatation souvent moniliforme avec des boucles veineuses et des rétrécissements localisés)
- l'hémorragie prérétinienne, pouvant masquer la macula, entraînant ainsi une grosse perte de l'acuité visuelle.

**stade 5** : stade grave de la rétinopathie diabétique. Il est marqué par deux lésions essentielles:

- la prolifération vasculaire ( c'est la rétinopathie proliférative ),
- l'importance des exsudats, qui sont souvent très étendus.

**stade 6** : conséquence des lésions précédantes :

- décollement de la rétine,

- un glaucome hémorragique, lorsque la prolifération vasculaire est importante,
- une détérioration complète de la rétine, en raison des hémorragies ou des exsudats étendus.

#### **IV.2.4./ Evolution : [52]**

L'évolution tend vers la perte de la vision par 2 mécanismes :

- Décollement de la rétine suite à une hémorragie vitréenne provenant des néovaisseaux,
- Oedème maculaire cystoïde, complication de l'oedème diffus du pôle postérieur.

#### **IV.2.5./ Traitement : [52]**

La rétinopathie diabétique n'a pas de traitement spécifique. Son traitement est préventif et, passe par une maîtrise parfaite du diabète.

### IV.3./ NEPHROPATHIE DIABETIQUE

La place du rein a toujours été importante, voire prépondérante dans la très longue histoire du diabète [69].

#### **IV.3.1./ Généralités :**

La néphropathie diabétique (ND) est une cause majeure de mortalité et de morbidité du diabétique [1,16,92,118]. En effet, elle représente une des causes principales d'insuffisance rénale terminale et de décès chez le diabétique [45, 48,116,127]. Dans les pays développés, elle serait responsable jusqu'à 60 % des cas de décès dans la population diabétique [92]. Elle affecte environ 35% des diabétiques insulino-dépendants et environ 5% à 10% des non insulino-dépendants [19]. En Afrique, elle est retrouvée chez 12 % des diabétiques hospitalisés de 1970 à 1980 au C.H.U. de Kinshasa [83], dans 8,9 % au MALI [108]. **Siko** à Ouagadougou notait une protéinurie dans 6,1 % des cas de sa série [123]. Selon, **Lukusa et coll.** au ZAÏRE [83], 33% des diabétiques ayant une ND sont décédés en cours d'hospitalisation, et l'insuffisance rénale chronique est la principale cause de décès (56 % des cas). Dans cette même étude Zaïroise, la ND était associée à l'insuffisance rénale dans 50 % des cas [83]. **Kouassi** à Abidjan [63] retrouvait 15,66 % de cas d'insuffisance rénale chronique parmi 964 diabétiques hospitalisés.

Tous les diabétiques ne présenteront pas une néphropathie au cours de l'évolution de leur maladie. En effet seuls 40 % des diabétiques développeront une protéinurie après 40 ans de diabète [68]. D'où l'hypothèse de l'intervention d'un facteur génétique dans le développement de cette complication [68]. D'autres facteurs sont aussi incriminés: la durée du diabète, la qualité de contrôle du diabète, la pression artérielle, l'antécédent familial d'HTA et de néphropathie [68].

Au stade des manifestations cliniques, elle est caractérisée par une macroprotéinurie dosable par les méthodes usuelles, par une HTA et une diminution de la filtration glomérulaire. Dès cet instant, l'évolution se fait inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale [92] et la mort dans un délai 2 à 24 ans soit en moyenne 7 ans, après la découverte de la protéinurie [92].

Mais avant la période des manifestations cliniques, il existe une phase initiale « fonctionnelle » relativement longue où l'atteinte pourrait être réversible [92]. Cette période est marquée par une triade de modifications physiologiques précoces du rein et qui apparaissent dans l'ordre : hyperfiltration, microalbuminurie et hypertension [93]. Cette microalbuminurie est non dosable par les méthodes usuelles. La microalbuminurie est un excellent marqueur du risque ultérieur de néphropathie

diabétique patente surtout pour l'insulinodépendant, tandis que pour le diabétique non insulinodépendant, elle prédit surtout une mortalité prématurée de cause cardiovasculaire [1, 66,86].

La néphropathie diabétique a été amplement étudiée chez l'insulinodépendant, déterminant ainsi l'histoire naturelle de celle-ci en 5 stades évolutifs .

#### **IV.3.2./ Stades évolutifs de la néphropathie diabétique selon Mogensen [1,66,100]:**

STADE 1 : est caractérisé par une hypertrophie rénale et une hyperfiltration glomérulaire.

STADE 2 : caractérisé par une absence de microalbuminurie en dehors de l'effort avec des lésions glomérulaires non spécifiques. La pression artérielle est normale.

STADE 3 : néphropathie incipiens avec l'apparition d'une microalbuminurie de repos persistante. La pression artérielle est élevée. La réversibilité par une double prise en charge de l'hypertension artérielle et de l'hyperglycémie est possible mais déjà plus aléatoire.

STADE 4 : stade de la néphropathie diabétique patente. Elle est caractérisée par, une protéinurie « clinique » ( supérieure à 300 mg par 24 heures et détectable par les bandelette réactive) et par une tendance à l'HTA. Ceci correspond à un début de déclin de la fonction rénale et à des lésions glomérulaires évocatrices. C'est la « glomérulonéphrite de Kimmelstied Wilson ».

STADE 5 : stade de l'insuffisance rénale. Il est à noter que l'entrée dans la ND n'implique pas une dégradation obligatoire de la fonction rénale. le deuxième stade évolutif peut durer des décennies et il n'est généralement pas dépassé [66].

#### **IV.3.3./ Anatomopathologie :**

Les atteintes rénales au cours du diabète sucré sont polymorphes [59,92]. On distingue les lésions glomérulaires dues à la microangiopathie et les lésions non spécifiques vasculaires, interstitielles et tubulaires [59,92]. La microangiopathie est à l'origine d'atteintes glomérulaires [59,69,92] : la glomérulosclérose nodulaire de Kimmelstied Wilson spécifique du diabète mais rare et la glomérulosclérose diffuse intercapillaire plus fréquente.

#### **IV.3.4./ Clinique :**

La découverte de la ND est le plus souvent fortuite ; mais elle peut aussi se faire devant un syndrome néphrotique.

Rien ne différencie les manifestations cliniques de la ND des autres glomérulopathies [ 92]. Elle se traduit par un tableau de glomérulopathie [58,59] :

- **une protéinurie** en est le maître symptôme. D'abord intermittente, elle dévient permanente secondairement. Elle est non sélective. Après une certaine durée d'évolution apparaît **un syndrome néphrotique** ;
- **une hématurie** microscopique inconstante et modérée ;
- **une HTA** qui apparaît secondairement, et devient sévère quand apparaît l'insuffisance rénale ;
- **une insuffisance rénale**, qui est le dernier stade évolutif de la ND. Elle fait suite à la phase d'hyperfiltration [93]. Elle est quasi constant associée à l'HTA et, une fois déclarée, elle évolue souvent rapidement vers l'urémie terminale et vers la mort dans un bref délai [59].

Le diagnostic différentiel se fait avec toutes les autres néphropathies.

En cas de doute, une biopsie rénale s'avère utile pour la confirmation du diagnostic.

#### **IV.3.5. Pronostic et évolution :**

Au stade de macroprotéinurie, l'évolution se fait vers une insuffisance rénale terminale grevée d'une grande morbidité et d'une lourde mortalité en dépit des techniques modernes de traitement [92].

Au stade de la microprotéinurie, l'évolution vers la néphropathie patente peut être ralentie, voire stabilisé par un bon équilibre du diabète et l'HTA [51,32].

#### **IV.3.6. Aspects thérapeutiques :**

La seule thérapeutique efficace est la prophylaxie qui consiste en un excellent contrôle du diabète et de la tension artérielle. Car une fois les lésions glomérulaires installées, il n'existe aucun traitement susceptibles de les faire régresser, si ce n'est de ralentir la progression de la défaillance rénale [59].



## V./ LA NEUROPATHIE DIABETIQUE

### V.1./ Introduction :

La neuropathie est une complication dégénérative du diabète. Elle est très fréquente au cours du diabète [99], avec une fréquence estimée à 60 % [114]. En AFRIQUE, sa prévalence est très variable selon les auteurs. **Pichard et coll.** trouvent une fréquence de 38 % au MALI en 1986, **Kandjigui et coll.** au ZAIRE, de 9 % en 1985, **Mhando et coll.** en TANZANI, de 32,9 % en 1980, **Levi et coll.** au GABON, de 6 % en 1984 et **Lester et coll.** en ETHIOPIE, de 41 % en 1983 [108]. **Siko** note une fréquence de 35 %, dont 25 % de périphérique et 10% d'autonome [123].

Le mécanisme d'apparition de ces complications, n'est pas univoque. Il fait intervenir des facteurs métaboliques et vasculaires [42]. Il est reconnu que la qualité du contrôle et la durée du diabète jouent un rôle important dans son apparition. Un facteur génétique semble intervenir. Ceci est corroboré par la fréquence et la gravité de la neuropathie chez certains sujets [114].

La neuropathie diabétique a une expression clinique polymorphe. Elle est schématiquement, divisée en 3 entités cliniques :

- la neuropathie périphérique (atteinte des fibres nerveuses périphériques),
- la neuropathie autonome, due à l'atteinte du système nerveux neurovégétatif,
- l'acrodystrophie diabétique, regroupant l'arthropathie nerveuse et les maux perforant plantaires.

### V.2./ La clinique :

Pour ce qui nous concerne, nous allons insister sur la neuropathie autonome ou la dysautonomie diabétique et plus particulièrement sur les troubles cardio-circulatoires.

#### V.2.1./ La dysautonomie diabétique:

##### V.2.1.1./ Les troubles cardiocirculatoires:

Complications fréquente du diabète [102], sa prévalence est estimée à 43,6% par **Bauduceau** [10]. Elle réalise une véritable dénervation de appareil cardiocirculatoire, touchant successivement, le parasympathique, puis le sympathique [102,103].

L'atteinte du parasympathique est plus fréquente et plus précoce que celle du sympathique [42]. Sa pathogénie est controversée [103], la principale hypothèse étant vasculaire (rôle de l'atteinte

de la micro-circulation) ou métabolique (accumulation de sorbitol dans les fibres nerveuse, la glycosylation anormale des protéines structurale du nerf).

**Sur le plan clinique** [42,102,103], elle se manifeste par 2 entités que sont la tachycardie de repos, et l'hypotension orthostatique.

L'atteinte du système parasympathique se traduit par une tachycardie de repos et une réduction de la variabilité de la fréquence cardiaque. Elle est parfois latente, et mise en évidence par des tests non invasifs, simples, fiables, et reproductibles, explorant la réponse de la fréquence cardiaque à certaines manoeuvres :

la manoeuvre de Valsalva,

l'orthostatisme,

la contraction volontaire des muscles fléchisseurs de la main,

l'enregistrement électrocardiographique des 24 heures (la technique Holter).

La dénervation cardiaque globale est possible, mais rare. Elle se manifeste alors par une fréquence fixée, incapable de varier.

Les signes d'atteinte sympathique se manifestent par une hypotension orthostatique (une chute de la pression artérielle systolique d'au moins 30 mm Hg, lors du passage de la position couchée à la position debout. Elle est parfois asymptomatique, et sa découverte est fortuite à la prise de la tension artérielle ; le plus souvent, elle est symptomatique et s'exprime par des vertiges, des lipothymies voire des syncopes. La symptomatologie peut être grave, confinant le patient au lit. Sa symptomatologie est démasquée, ou aggravée par certains médicaments, comme les anti-hypertenseurs centraux [64, 104].

#### **V.2.1.2./ Les autres manifestations de la neuropathie autonome : [58]**

##### **a./ Les atteintes digestives :**

Elles se résument à :

- une paralysie oesophagienne,
- une gastroparésie,
- une diarrhée motrice due à une entéropathie neurogène,
- une constipation.

#### **b./ Les atteintes urogénitales :**

•une paralysie vésicale ou vessie neurogène, caractérisée par des mictions espacées, laborieuses, prolongées et faites de jet faible. Elle entraîne très souvent des infections urinaires.

•une éjaculation rétrograde, se manifestant par une absence d'éjaculation (l'éjaculation se faisant dans la vessie) avec orgasme conservé et une stérilité.

•une impuissance sexuelle, pouvant être due à :

- un déséquilibre du diabète,

- une atteinte psychogène (disparition de la libido),

- une artériopathie, par insuffisance de la vascularisation pelvienne (libido conservée, et érection de mauvaise qualité),

- une neuropathie, s'accompagnant toujours d'une vessie neurogène, souvent asymptomatique.

• une frigidité chez la femme.

#### **c./ Les troubles de la sudation :**

Une anhydrose ou une hyperhydrose.

#### **d./ Les modifications de la symptomatologie de l'hypoglycémie :**

La symptomatologie de l'hypoglycémie peut être masquée par la neuropathie végétative, avec un risque de coma d'installation brutale.

### **V.2.2./ La neuropathie périphérique :**

Elle est due à l'atteinte des fibres nerveuses périphériques (sensitives et motrices). Elle se manifeste sous 2 formes : la polynévrite, et la mono-multinévrite.

#### **V.2.2.1./ La polynévrite :**

Elle est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie périphérique (NP). Elle représente 90 % de la NP [114]. Elle est observée chez 8 % des diabétiques, au moment du diagnostic du diabète et elle atteint 50 % après 25 ans d'évolution.[42]

Elle a un polymorphisme clinique ; mais elle est distale, bilatérale, symétrique, prédominant aux membres inférieurs. Elle s'installe le plus souvent de manière insidieuse, et à début distal ; puis elle gagne de proche en proche les autres territoires, dans le sens ascendant.

Sa manifestation clinique associe :

- soit d'une part des signes sensitifs, d'ailleurs très précoces et dominant le tableau clinique, à type d'abolition ou de réduction de la perception de la vibration aux pieds, d'hypoesthésie ou d'anesthésie en chaussette, et de paresthésies (fourmillements, de picotements, et de brûlures) ;
- d'autre part, l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes achilliens puis rotuliens ;
- les signes moteurs sont rares.

#### V.2.2.2./ La mono-multinévrite :

Moins fréquente que la précédente, elle survient toujours après 50 ans et sont révélatrices du diabète [42]. Elle se caractérise par une atteinte d'un ou de plusieurs nerfs périphériques et crâniens. Elle est à début brutal, à prédominance motrice, jamais symétrique, le plus souvent proximale, d'évolution spontanément favorable [58] et souvent déclenchée par l'insulinothérapie [32]. La plupart des nerfs peuvent être touchés ; les plus fréquents sont [32,58] :

- le nerf crural avec une symptomatologie sensitive à type de brûlure à la face antéro-interne de la cuisse,
- le nerf fémoro-cutané et le sciatique ou une de ses branches,
- les nerfs des membres supérieurs ( le médian, le radial, le cubital).

Les nerfs crâniens ne sont pas épargnés [42] ; les plus fréquemment atteints sont les nerfs oculomoteurs et particulièrement, le III (le moteur oculaire commun), puis le IV (le pathétique ) et rarement le VI (le moteur oculaire externe). L'atteinte de ces nerfs crâniens va entraîner une parésie des muscles oculomoteurs, responsable de strabisme et de diplopie.

#### V.2.3./ Les acrodystrophies : [42]

Elles sont représentées :

- d'une part: par les maux perforants plantaires, qui sont une complication de la NP sensitive, et qui associent dans leur mécanisme, en plus une atteinte artérielle.
- et d'autre part par l'arthropathie nerveuse diabétique. Elle est rare et complique la polyneuropathie sensitive. Elle touche essentiellement, les articulations interphalangiennes et les métatarsophalangiennes, entraînant des déformations des pieds.

## II

# NOTRE ETUDE

# **OBJECTIFS**

## Objectifs

### A. Objectif général :

Etudier les atteintes cardiaques et vasculaires chez le diabétique adulte, en milieu hospitalier de Bobo Dioulasso.

### B. Objectifs spécifiques :

1. Identifier les différentes atteintes cardiovasculaires rencontrées chez le diabétique adulte ;

2. Déterminer les fréquences respectives des atteintes cardio-vasculaires rencontrées ;

3. Décrire le profil épidémiologique, et clinique des diabétiques avec atteintes cardiovasculaires ;

4. Déterminer la mortalité par atteintes cardiovasculaires du diabétique ;

5. Etablir une association entre les différentes atteintes cardio-vasculaires rencontrées ;

6. Déterminer les principaux facteurs de risque cardiovasculaire des diabétiques avec macroangiopathie.

# **METHODOLOGIE**



## METHODOLOGIE

### A./ CADRE D'ETUDE

Notre étude a eu lieu dans les services de médecine, de cardiologie, de réanimation et de chirurgie du Centre Hospitalier National Souro Sanou (C.H.N.SS) de Bobo-Dioulasso, deuxième ville du pays et capitale de la province du HOUET.( située au sud-ouest du BURKINA FASO.)

#### I./ La province du HOUET: [27]

Située à l'ouest du BURKINA, elle est limitée par les provinces: - de la Kossi et du Mouhoun au Nord,  
- de la Bougouriba à l'Est,  
- de la Comoé au Sud,  
- du Kéné Dougou et  
- de la République du Mali à l'Ouest.

Elle couvre une superficie de 16 742 Km<sup>2</sup> et compte une population de 848 487 habitants. Ce qui fait d'elle la première province du Burkina du point de vue population et la troisième par son étendue.

Elle est divisée en 14 départements et compte plus de 300 villages en zone rurale. La ville de BOBO DIOULASSO est le chef lieu de province et abrite le Centre Hospitalier National Souro Sanou ( CHNSS).

#### II/ Le C.H.N.SS.:

Deuxième hôpital national, à vocation universitaire et avec une capacité de 465 lits d'hospitalisation, il est le centre de référence des 8 provinces de la région du sud-ouest du pays: le Houet, la Bougouriba, la Comoé, le Kéné Dougou, la Kossi, le Mouhoun, le Poni, et le Sourou.

Le C.H.N.SS. est composé de plusieurs services médico-chirurgicaux, d'un laboratoire, d'une banque de sang et d'un service de radiologie. Il n'y a pas de service de diabétologie, ni de diabétologue.

Les diabétiques sont reçus et/ou hospitalisés, dans les services de médecine, de cardiologie, de chirurgie, en fonction de la pathologie urgente du moment. A l'instar des autres patients, les diabétiques (hospitalisés et certains externes), font effectuer leurs bilans biologiques et paracliniques dans divers services :

- le laboratoire, ne pratique pas encore la recherche de la microalbuminurie, ni le dosage de l'hémoglobine glycosylée (Hb A1), ni le dosage des certains enzymes myocardiques spécifiques tels que la créatine phospho-kinase (CPK) et, la lactico-déshydrogénase (LDH) ;

- le service d'ophtalmologie, pour l'examen ophtalmologique en particulier le fond d'œil ;

- les services de cardiologie et de réanimation, pour l'ECG ; mais ces services ne pratiquent pas encore les explorations fonctionnelles telles que les épreuves d'effort ;

- le service de radiologie, pour le télé-cœur, et l'échographie des parties molles. L'artériographie, le Doppler, la scintigraphie et le scanner ne sont pas encore pratiqués par le service ;

Comme on le voit, les possibilités de confirmation et d'approfondissement du diagnostic sont limitées. La majorité des examens paramédicaux et biologiques sont gratuits pour tout patient hospitalisé, ces derniers ne prenant en charge que les frais d'hôtellerie.

La prise en charge thérapeutique du diabète est fonction du type de diabète :

- l'insulinothérapie pour les diabètes insulino-dépendants, avec des modalités variant selon le service. Le service de médecine utilise la méthode de 4 injections par jour ( 6h, 12h, 18h, 22h ) d'insuline ordinaire en période de complication métabolique, tandis que la réanimation, utilise la pompe à insuline, et le relais est assuré en entretien par l'insuline à action prolongée (IPZ= l'insuline protamine zinc).

- pour les diabétiques non insulino-dépendants, les antidiabétiques oraux les plus utilisés sont, pour la classe des sulfamides, le glubénclamide, le glycaside et pour la classe des biguanides, la metformine.

## **B./ MATERIELS ET METHODES**

### **I./ Type d'étude**

Notre travail est une étude rétrospective portant, sur une période de trois (3) ans, allant du 1<sup>er</sup> Janvier 1993 au 31 décembre 1995. Elle a concerné tous les diabétiques des services retenus.

### **II./ Collecte des données**

#### **II.1./ Sources des données :**

Les données ont été collectées à partir :

- des dossiers des patients diabétiques des services de Médecine, de Cardiologie, de Réanimation, et de Chirurgie.
- des registres de consultation de médecine et de cardiologie.

#### **II.2./ Le protocole :**

Pour la collecte, une fiche standardisée contenant les rubriques suivantes a été élaborée :

- l'état civil et les données démographiques ;
- l'histoire de la maladie diabétique, en insistant sur le type de diabète, la date de découverte, la durée de la maladie, l'âge au moment de la découverte du diabète, et le traitement ;
- les antécédents, plus précisément le mode de vie, les facteurs de risque cardiovasculaires, les tares familiales, les complications aiguës et chroniques du diabète ;
- le bilan clinique et paraclinique récent ;
- la conclusion de la dernière hospitalisation.

Ces différentes données ont été recueillies quand cela a été possible. Il est à noter que pour les patients ayant été hospitalisés plus d'une fois, nous avons pris en compte, pour bilan récent le bilan de la dernière hospitalisation et pour antécédents le bilan antérieur.

#### **II.3./ Critères d'inclusion**

Ont été retenus pour l'étude, les dossiers des patients répondants aux critères suivants :

- diabétiques connus sous traitement ou non et/ou patients ayant une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,40 g/l à deux reprises, associé ou non aux signes du diabète ;
- âge supérieur ou égal à 15 ans ;

- hospitalisés ou suivis durant la période d'étude, dans les services de médecine, de cardiologie, de réanimation et de chirurgie.

### III./ Saisie et Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies sur micro-ordinateur grâce au logiciel EPI-INFO version 5 qui a aussi servi à l'analyse. L'analyse des données a été faite selon la méthode de Yates ( Le test de X<sup>2</sup> et celui de X<sup>2</sup> corrigé de YATES) pour les variables qualitatives et le test de l'analyse des variances pour les variables quantitatives. La différence a été considérée comme statistiquement significative pour une valeur de  $p < 0,05$ .

### IV./ Les variables :

Pour une meilleure analyse, variables ont été créées à partir des données collectées :

- La profession qui nous a servi de base à l'évaluation du niveau socio-économique a été regroupée en 5 groupes professionnels :

Groupe G1	Professions libérales et assimilés, cadres administratifs et directeurs le clergé
Groupe G2	Personnels administratifs et travailleurs assimilés, travailleurs spécialisés dans les services,
Groupe G3	Agriculteurs, éleveurs, pêcheurs, chasseurs ( vie rurale) ouvriers et manoeuvres non agricoles
Groupe G4	Sans profession, situation économique précaire, femmes au foyer sans situation financière précise, retraités.
Groupe G5	Militaire , Gendarme

- La surcharge pondérale (obésité)

La présence d'une surcharge pondérale ou obésité a été considérée pour un indice de masse corporelle ( calculé à partir de la formule de QUELETE: poids / taille<sup>2</sup> x 100) supérieur à 27 pour l'homme et à 25 pour la femme. La présence de l'obésité n'a pas été toujours déterminée par calcul, mais elle a parfois été mentionné sur le dossier par le médecin.

- La tension artérielle:

L'HTA a été définie suivant les critères de l'OMS c'est à dire pour une tension supérieure ou égale à 160/95 mm Hg. La tension artérielle a été aussi classée selon les niveaux

de pression artérielle d'après la classification des niveaux de pression artérielle chez l'adulte (>18 ans) du Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Arch. Intern. Med., 1993 ; 153 :154 - 183)

Catégorie	Pression systolique (mmHg)	Pression diastolique (mmHg)
Normotension	< 140	< 90
HTA limite	140 à 159	90 à 99
HTA modérée	160 à 179	100 à 109
HTA sévère	180 à 209	110 à 119
HTA maligne	>210	>120

- La néphropathie a été définie par une protéinurie des 24 heures  $\geq 0,300$  g/24heures (sans infection urinaire associée) et/ou une insuffisance rénale a été définie par créatininémie supérieure à 16 mg/l pour l'homme et à 13 mg/l pour la femme.
- L'Hyperuricémie a été définie par une uricémie supérieure à 70 mg/l pour l'homme et 60 mg/l pour la femme.
- L'hyperlipidémie totale pour une valeur de la lipidémie totale supérieure 7,5 g/l
- L'hypercholestérolémie totale pour une valeur de la cholestérolémie totale supérieure à 2,7g/l .
- L'hypertriglycéridémie, a été définie par une triglycéridémie supérieure à 1,65 g/l pour l'homme et 1,40 g/l pour la femme.
- Pour la classification internationale des hyperlipidémies nous avons pris celle de l'ARCOL et de la Société Européenne d'athérosclérose [82].

Classe d'hyperlipidémie	Cholestérol (g/l)	Triglycérides (g/l)
Classe A ( hypercholestérolémie modérée)	2 - 2,50	< 2
Classe B (hypercholestérolémie nette)	2,50 - 3	< 2
Classe C ( hypertriglycéridémie )	< 2	2 - 5
Classe D (hyperlipidémies mixtes)	2 - 3	2 - 5
Classe E ( hyperlipidémies importantes )	> 3	> 5

# **RESULTATS**

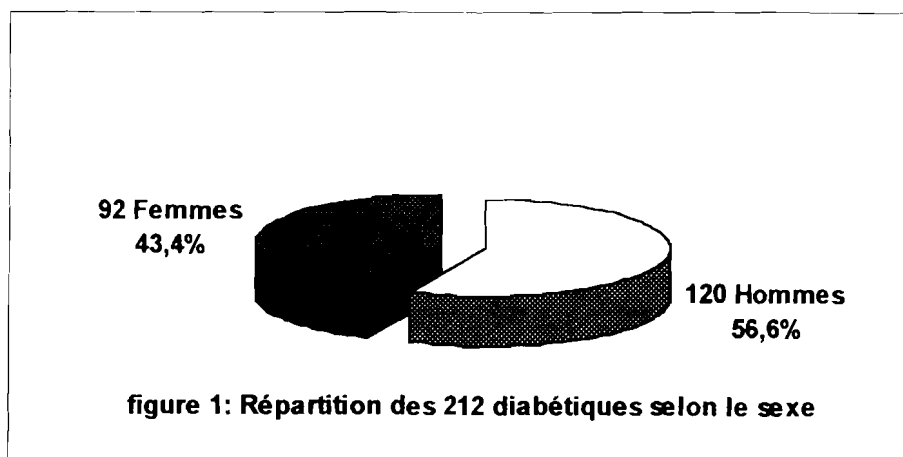
## A/ POPULATION GÉNÉRALE

### 1 REPARTITION DES PATIENTS SELON LES CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES

212 dossiers de diabétiques hospitalisés durant la période allant du 01 janvier 1993 au 31 décembre 1995 ( soit 3 ans), dans les services de médecine, de cardiologie, de réanimation et de chirurgie ont été retenus pour cette étude.

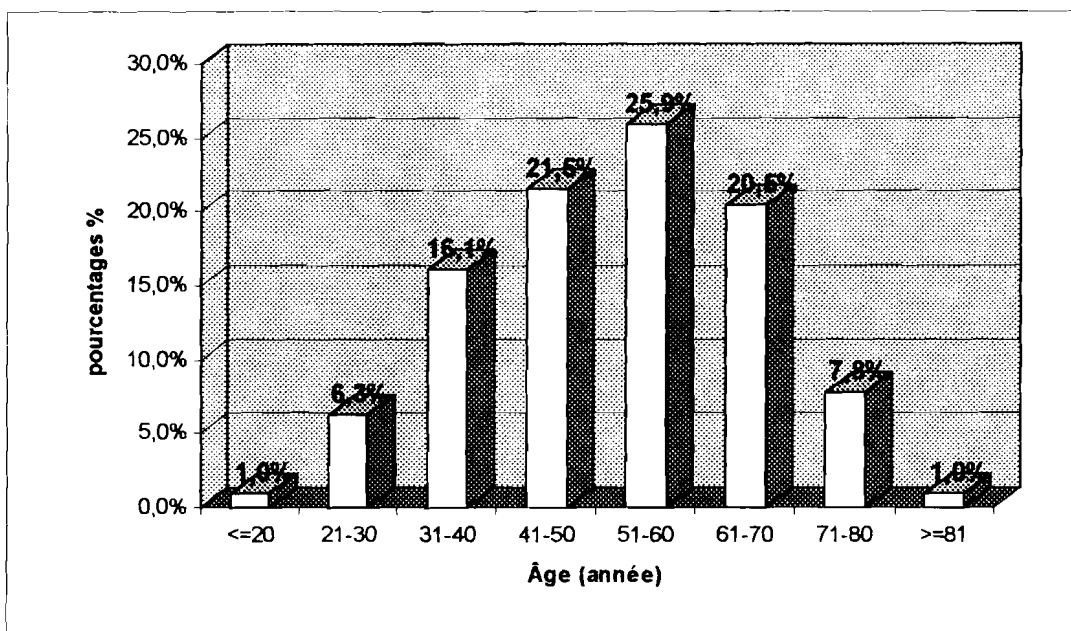
#### a. le sexe

Les 212 patients de notre population générale, étaient répartis selon le sexe, comme illustré par la figure n°1. Soit un sex-ratio de 1,30 hommes pour une femme.



#### b. l'âge

L'âge a été notifié chez 205 sujets et variait entre 15 et 84 ans. Les patients se répartissaient selon la tranche d'âge comme illustré à la figure 2 :



**Figure 2 : Histogramme des âges des 205 diabétiques**

La figure 2 nous montre que la fréquence s'accroît avec l'âge pour atteindre une fréquence de 25,9 % dans la classe modale de 51 -60 ans puis, elle décroît .

La majorité des patients ( soit 67,9 % ) avait un âge compris entre 41 ans et 70 ans.

**Tableau n°I** : Moyennes d'âge des 205 diabétiques selon le sexe et le type de diabète.

	Âge moyen (ans ± DS )
Moyenne globale	56,81 ± 12,99
<u>Selon le sexe</u>	
Femmes	55,87 ± 12,19
Hommes	57,66 ± 13,70
<u>Selon le type diabète</u>	
DID	53,16 ± 13,35
DNID	57,46 ± 12,88



### c. Profession

La profession a été notifiée chez 175 sujets.

**Tableau II:** Répartition des 212 diabétiques selon le groupe professionnel

Groupe	Effectif	%
G1	19	9
G2	18	8,5
G3	38	17,9
G4	99	46,7
G5	1	0,5
Non précisé	37	17,5
<b>TOTAL</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Le groupe professionnel G4 arrivait en tête avec une fréquence de 46,7%.

### d. Domicile

Les domiciles ont été notifiés dans 205 cas.

**Tableau III :** Répartition des 212 diabétiques selon le lieu de résidence

Domicile	Effectif	Pourcentage %
HOUET ( Bobo)	132	61,8
HOUET( zone rurale )	47	22,2
COMOE	10	4,7
MOUHOUN	4	1,9
KENEDOUGOU	3	1,4
KOSSI	2	0,9
PONI	2	0,9
BOUGOURIBA	1	0,5
RCI	3	1,4
NIGER	1	0,5
Non préciser	7	3,3
<b>TOTAL</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

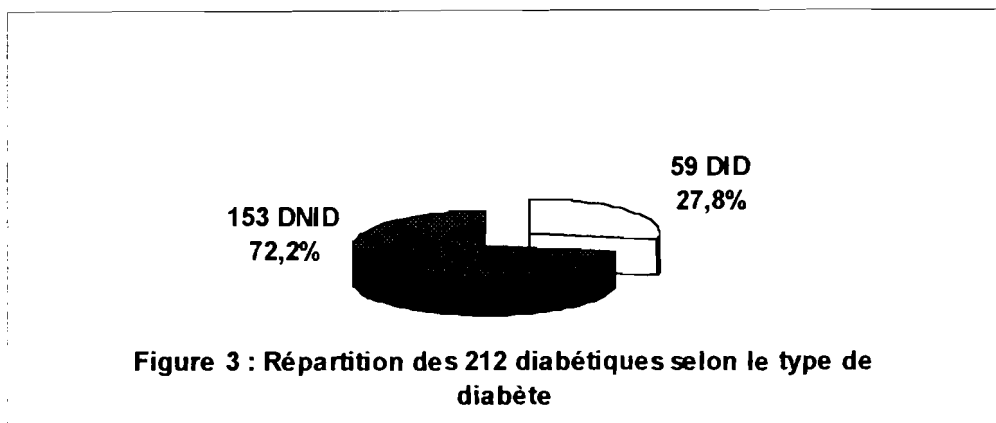
Le tableau III nous montre que sur 212 diabétiques, 201 (soit 94,8%) résidaient au Burkina, et les 4 (1,8 %) autres résidaient hors du Burkina, soit 3 (1,4%) en Côte d'Ivoire et 1(0,5%) au Niger.

Les 201 du Burkina, résidaient tous dans les 7 provinces couvertes par le CHNSS.

## 2 REPARTITION DES PATIENTS SELON LES CARACTERES DU DIABETE

### a. Type de diabète

Le type de diabète a été noté pour tous les 212 diabétiques. Ainsi, ils se répartissaient selon la figure n°3.



### b. Sexe et le type de diabète

**Tableau IV:** Répartition des 212 diabétiques selon le type de diabète et le sexe

Type de diabète	FEMME		HOMME		TOTAL
DID	22	37,3%	37	62,7%	59 (27,8%)
DNID	70	45,8%	83	54,2%	153 (72,2%)
TOTAL	92	43,4%	120	56,6%	100%

### c. Age de découverte du diabète

L'âge de découverte du diabète a été retrouvé chez 175 patients.

L'âge moyen a été obtenu, en déduisant l'ancienneté du diabète de l'âge du patient au moment de l'étude. De cette façon, nous avons pu obtenir l'âge au moment de la découverte chez 175 sujets.

L'âge moyen au moment de la découverte du diabète était de  $48,96 \pm 13,17$  ans, avec une moyenne d'âge à la découverte du diabète, plus élevée chez les DNID ( $52.17 \pm 12,07$  ans) que chez les DID ( $40,45 \pm 14,21$  ans) ; ( $p=0,00001$ ) .

**Tableau V** : Distribution de 212 diabétiques selon l'âge à la découverte du diabète.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage %
≤ 20 ans	2	0,9
21 - 30 ans	15	7,1
31 - 40 ans	34	16
41 - 50 ans	40	18,9
51 - 60 ans	52	24,5
61 - 70 ans	24	11,3
71 - 80 ans	7	3,3
≥ 81 ans	1	0,5
Non Préciser	37	17,5
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Les patients âgés de plus de 40 ans au moment de la découverte du diabète représentaient 70,9% de ceux dont cet âge a été retrouvé et 58,4% de l'ensemble de l'échantillon.

#### d. Ancienneté du diabète

Au moment de l'étude, la plupart des patients avaient un diabète qui évoluait en moyenne depuis  $3,13 \pm 5,3$  ans.

**Tableau VI**: Répartition de 212 diabétiques selon l'ancienneté du diabète.

Durée du diabète	Effectifs	%
≤ 5 ans	146	68,9
de 6 à 10 ans	15	7,1
de 11 à 15 ans	15	7,1
de 16 à 20 ans	2	0,9
plus de 20 ans	4	1,9
Non précisée	30	14,1
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Le tableau VI nous montre que la majorité avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans. Cette tranche d'ancienneté représente 80,2 % des 182 patients dont la durée d'évolution de leur diabète à été retrouvée et 68,9 de l'ensemble de l'échantillon.

Parmi ces 146 sujets ayant un diabète de 5 ans ou moins d'évolution, 56 étaient nouvellement découverts.

### 3 FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES

#### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

##### α . Fréquences des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**Tableau VII** : Fréquences des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaire chez 212 diabétiques

Paramètres étudiés	Nombre et % dans le groupe	
	Nombre	Pourcentage %
HTA	98	46,2
Obésité	49	23
Tabagisme	21	9,9
Ethylisme	13	6,1
Diabète familiale.	17	8,0
HTA familiale.	29	13,7
Obésité familiale	20	9,4

On constate que l'HTA arrivait en tête des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire suivi de l'obésité .

##### β . Associations de facteurs cliniques de risque cardiovasculaire personnels.

Parmi les 212 diabétiques, 113 (53,3%) présentaient un ou plusieurs facteurs cliniques de risque cardiovasculaire. L'HTA isolée et l'association HTA- obésité étaient fréquemment rencontrées avec respectivement 42 cas et 41 cas. Ceux présentant les 4 facteurs étaient au nombre de 2.

$\chi$ . Répartition des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète.

**Tableau VIII** : Répartition de l'obésité selon le sexe et le type diabète chez 212 diabétiques

		Obésité				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme(H)n=120	16	13,33 %	104	86,67 %	p= 2.10 <sup>-4</sup> F>H
	femme(F) n=92	33	35,86 %	59	64,14 %	
Selon le type de diabète	DNID n=153	46	30,06 %	107	69,94 %	p= 2.10 <sup>-4</sup> DNID > DID
	DID n=59	3	5,08 %	56	94,92 %	

Légende : n= effectif

**Tableau IX** : Répartition du tabagisme selon le sexe et le type de diabète chez 212 diabétiques

		Tabagisme				Valeur de p
		présent		absent		
Selon le sexe	homme (H) n=120	20	16,67 %	100	83,33 %	p= 4.10 <sup>-4</sup> H > F
	femme (F).n=92	1	1,09 %	91	98,91 %	
Selon le type de diabète	DNID n=153	17	11,11 %	136	88,89 %	p= 0.490 NS
	DID n=59	4	6,77 %	55	93,23 %	

Légendes : NS = différence non significative ; n= effectif

**Tableau X** : Répartition de l'alcoolisme selon le sexe et le type de diabète chez 212 diabétiques

		Alcoolisme				Valeur de p
		présent		absent		
Selon le sexe	homme (H) n=120	12	10 %	108	90 %	p= 0.01 H >F
	femme (F) n=92	1	1,09 %	91	98,91 %	
Selon le type de diabète	DNID n=153	9	5,88 %	144	94,12 %	p=0.758 NS
	DID n=59	4	6,77 %	55	93,23 %	

Légendes : NS = différence non significative ; n= effectif

## **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

Les résultats des différents dosages biologiques n'ont pas été retrouvés chez tous les patients.

**Tableau XI:** Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire chez 212 diabétiques.

Paramètres étudiés	Nombre d'examens effectués	Nombre et % dans le groupe	
		nombre	%
Hyperuricémie	83	37	44,6
Hyperlipidémie	86	29	33,3
Hypertriglycéridémie	88	21	23,6
Hypercholestérolémie	91	5	5,5

### **◆ L'associations de facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

Les résultats concernant les 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire étaient complets chez 71 sujets. 58 (81,69%) parmi eux présentaient au moins un des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire étudiés.

L'hyperuricémie isolée était le plus fréquemment rencontrée (16 cas) suivie de l'association hyperlipidémie - hyperuricémie (7 cas).

L'association des 4 facteurs biologiques était retrouvée dans 3 cas.

De ces 58 diabétiques, seuls 3 étaient des DID, et ils présentaient tous une hyperuricémie isolée.

### **◆ La classification internationale des dyslipidémie :**

87 sujets avaient bénéficié d'une cholestérolémie et d'une triglycéridémie.

Parmi eux, 20 (soit 22,9%) ont présenté une dyscholestérolémie et/ou dystriglycéridémie réparti selon la classification de l'ARCOL et de la Société Européenne d'athérosclérose des hyperlipidémies [82] :

- 8 cas (40%) pour la classe A ;
- 4 cas (20%) pour la classe B ;
- 4 cas (20%) pour la classe C ;
- 4 cas (20%) pour la classe D ;
- 0 cas (0% ) pour la classe E.

♦ **Répartition des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète**

**Tableau XII** : Répartition de l'hypercholestérolémie selon le sexe et le type de diabète chez 91 diabétiques

		Hypercholestérolémie				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=45	3	6,67 %	42	93,33 %	p=0,678
	femme (F) n=46	2	4,34 %	44	95,66 %	NS
Selon le type de diabète	DNID n=80	5	6,25 %	75	93,75 %	p=0,516
	DID n=11	0	0,0 %	11	100 %	NS

Légendes : NS = différence non significative ; n= effectif

**Tableau XIII** : Répartition de l'hypertriglycéridémie selon le sexe et le type de diabète chez 89 diabétiques

		Hypertriglycéridémie				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=45	7	15,55 %	38	84,45 %	p=0,119
	femme (F) n=44	14	31,81 %	30	68,19 %	NS
Selon le type de diabète	DNID n=78	21	26,92 %	57	73,08 %	p=0,0419
	DID n=11	0	0,0 %	11	100 %	DNID > DID

Légendes : NS = différence non significative ; n=effectif.

**Tableau XIV** : Répartition de l'hyperlipidémie selon le sexe et le type de diabète chez 87 diabétiques

		Hyperlipidémie				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=44	12	27,27 %	32	72,73 %	p=0,324
	femme (F) n=43	17	39,53 %	26	60,47 %	NS
Selon le type de diabète	DNID n=76	29	38,15 %	47	61,85 %	p=0,013
	DID n=11	0	0,0 %	11	100 %	DNID > DID

Légendes : NS = différence non significative. n= effectif

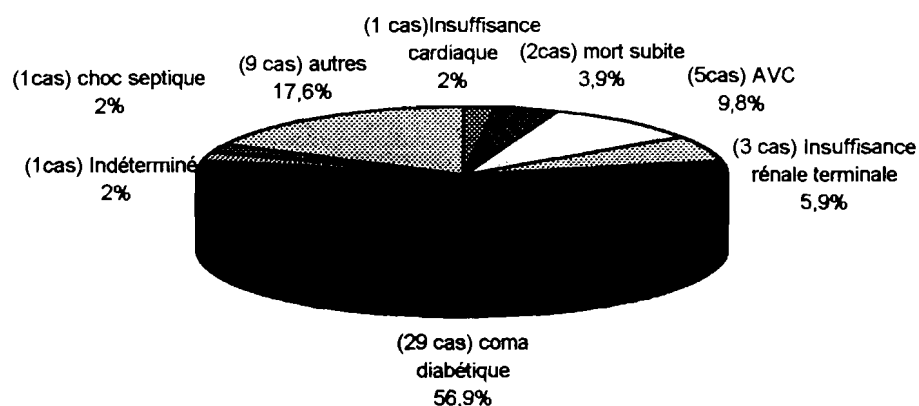
**Tableau XV :** Répartition de l'hyperuricémie selon le sexe et le type de diabète chez 83 diabétiques

		Hyperuricémie				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=40	15	37,5 %	25	62,5 %	p=0,302
	femme (F) n=43	22	51,16 %	21	48,84 %	NS
Selon le type de diabète	DNID n=72	34	47,22 %	38	52,78 %	p=0,360
	DID n=11	3	27,27 %	8	72,73 %	NS

Légendes : NS = différence non significative ; n= effectif n= effectif

#### I.4. MORTALITE

51 de décès ont été déplorés, soit un taux de 24,1 %.



**Figure 4 :** Répartition de 51 cas de décès de diabétiques selon la cause.

Le coma diabétique était la première cause de décès.



## B. / ETUDE DE LA POPULATION AYANT AU MOINS UNE ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE

### 1. EPIDEMIOLOGIE

Au total, 130 patients sur les 212 ont présenté au moins une atteinte cardiovasculaire, représentant ainsi 61,3 % de l'effectif. Les différentes atteintes rencontrées ont été résumées sur le tableau XVI.

**Tableau XVI :** Prévalences des différentes atteintes cardio-vasculaires rencontrées chez 212 diabétiques.

Différents cas d'atteintes cardio-vasculaires	Nombres de cas	Effectifs*	%
HTA	98	212	46,2
Insuffisance coronaire	35	113	30,9
Artériopathie des membres	38	188	20,2
Accidents vasculaires cérébraux	11	212	5,2
Myocardiopathies :	46	128	35,9
" hypertensive	39	46	84,8
" ischémique	5	46	10,9
" de cause indéterminée	2	46	4,3
Insuffisance cardiaque	16	212	7,6
Hypotension orthostatique	7	41	17,1
Troubles du rythme cardiaque	18	113	15,9

\*Effectif des diabétiques chez qui la recherche de l'atteinte cardiovasculaire correspondante à été effective.

- 73 diabétiques présentaient au moins une macroangiopathie

**Tableau XVII :** Association des différentes macroangiopathies chez 73 diabétiques

Macroangiopathies	Nombre
Artériopathie des membres (Artério) seule	30
Insuffisance coronarienne (I.Co ) seule	25
Accident vasculaire cérébral ( AVC ) seul	8
Artériopathie des membres (Artério) + I.Co	7
Artério + AVC	0
AVC + I.Co	2
AVC + Artério + I.Co	1
<b>Total</b>	<b>73</b>

- 59 diabétiques présentaient au moins une atteinte cardiaque.

**Tableau XVIII :** Association des différentes atteintes cardiaques chez 59 diabétiques.

Type atteintes cardiaques	Effectifs
Arythmie	8
Insuffisance coronarienne (I.Co)	12
Myocardiopathie (Myocard)	14
I.Co + Myocard	9
I.Co + Myocard + I. card	9
I.Co + Myocard + I. card + Arythmie	4
Myocard + I. card + Arythmie	3
<b>Total</b>	<b>59</b>

**Légende :** I. card = Insuffisance cardiaque ;

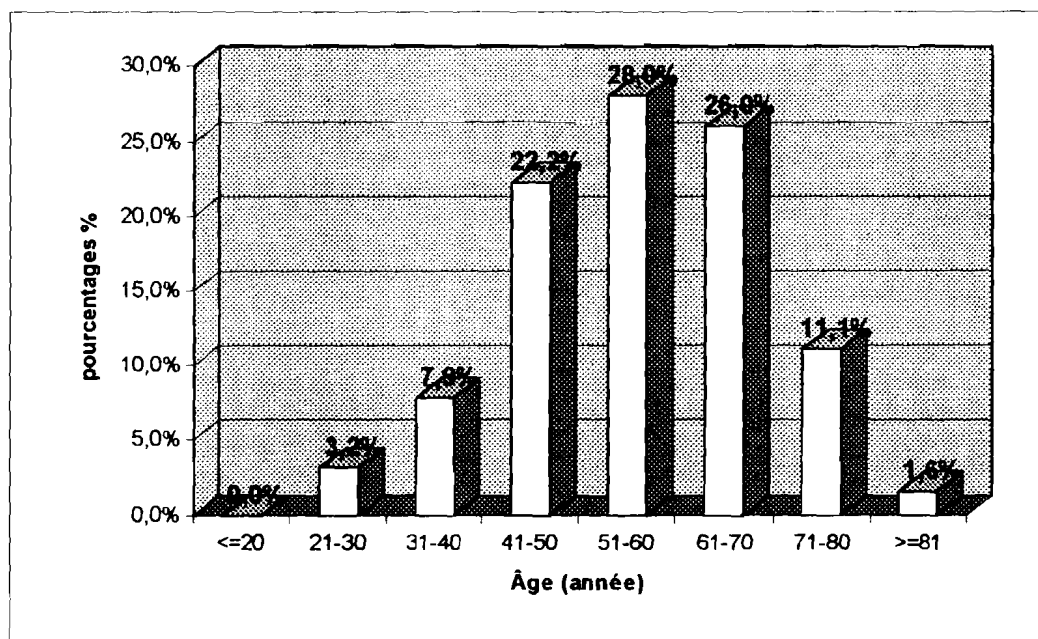
## 2. REPARTITION DES PATIENTS AVEC ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES SELON LES CARACTERES GENERAUX

### a. le sexe

Les 130 patients étaient répartis en 62 ( 47,7 %) femmes et en 68 ( 52,3%) hommes avec une différence statistiquement non significative, (  $khi^2=2,09$ ;  $p=0,147$ ) traduisant une répartition indifférente entre les sexes.

b. l'âge

126 avaient leurs âges mentionnés. Les âges extrêmes étaient 22 ans et 84 ans.



**Figure 5** Histogramme des âges des 126 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire.

La figure 5 nous montre que l'effectif des malades croît avec l'âge pour atteindre 27,8% entre 51 et 60 ans puis, décroît. La majorité des malades (soit 88,9 %) avait plus de 40 ans.

**Tableau XIX:** Comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète des 126 diabétiques avec atteintes cardiovasculaires et ceux indemnes de ces atteintes

L'âge moyen ans ± (DS )	Atteinte cardiovasculaire		Valeur de « p »
	Présente	Absente	
Moyenne globale	56,81 ± 12,99	45,49 ± 14,24	5.10 <sup>-6</sup> Ψ
<u>Selon sexe</u>			
Femme	55,87 ± 12,19	45,25 ± 15,11	0,001φ
Homme	57,66 ± 13,70	45,63 ± 13,89	6.10 <sup>-5</sup> φ
<u>Selon type de diabète</u>			
DID	53,16 ± 13,35	40,71 ± 14,74 §	0,0033 η
DNID	57,46 ± 12,88	49,92 ± 12,36 (0,0037)	0,0019 η

Légendes Ψ: différence significative entre ceux avec atteintes cardiovasculaires et ceux indemne pour l'âge moyen global

§: différence significative entre DNID et DID présentant une atteinte cardiovasculaire

φ: différence significative selon le statut d'atteinte cardiovasculaire en fonction du sexe

η :différence significative selon le statut d'atteinte cardiovasculaire en fonction du type de diabète

### c. Selon la profession

**Tableau XX:** Répartition de 130 diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon le groupe professionnel

Groupe professionnel	Nombre	Pourcentage %
G1	16	12,3
G2	11	8,5
G3	21	16,2
G4	67	51,5
G5	0	0
Non précisé	15	11,5
<b>TOTAL</b>	<b>130</b>	<b>100</b>

Le tableau XX nous montre que les patients n'étaient répartis que dans les 4 premiers groupes professionnels dominés par le groupe G4.

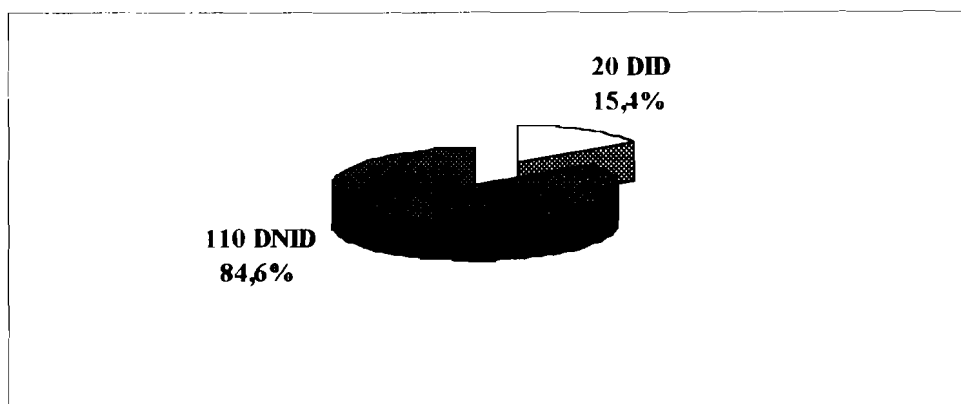
## 3. REPARTITION DES PATIENTS AVEC ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES SELON LES CARACTERES DU DIABETE

### a. Type de diabète

Les 130 patients ayant au moins une atteinte cardio-vasculaire étaient répartis en :

- 20 cas (15,4%) de DID (représentant 33,9% de l'ensemble des DID)
- 110 cas (84,6%) de DNID (représentant 71,9% de l'ensemble des DNID).

La différence était statistiquement significative ( $\chi^2=25,92$   $p=0,00000036$ ) traduisant ainsi une prédominance des DNID chez les sujets ayant au moins une atteinte cardio-vasculaire



**Figure 6 : Répartition des 130 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire selon le type de diabète**

**b. Age de la découverte du diabète**

L'âge au moment de la découverte du diabète a été déterminé pour 113 diabétique.

La moyenne d'âge était de 52,83 ( $\pm 12,52$ ) ans avec des extrêmes de 22 et 84 ans.

**Tableau XXI : Répartition de 130 diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon l'âge à la découverte du diabète**

Age	Effectifs	%
<=20 ans	0	0
21 à 30 ans	5	3,8
31 à 40 ans	13	10
41 à 51 ans	29	22,3
51 à 60 ans	38	29,2
61 à 70 ans	20	15,4
71 à 80 ans	7	5,4
>= 81 ans	1	0,8
Non Précisé	17	13,1
<b>total</b>	<b>130</b>	<b>100</b>

Le tableau XXI montre que les diabétiques ayant au moins une atteinte cardiovasculaire et plus de 40 ans au moment de la découverte de leur diabète étaient fréquents. Ils représentaient plus de  $\frac{3}{4}$  (soit **85,1%**) des 113 des sujets dont l'âge à la découverte de leur diabète a été déterminé et 73,1 % de l'ensemble des 130.

### c. Ancienneté du diabète

La durée moyenne de l'évolution du diabète au moment de l'étude était de 3,37 ( $\pm 5,21$ ) ans avec des extrêmes de 0 jour et 25 ans.

**Tableau XXII** : Répartition de 130 diabétiques avec atteinte cardiovasculaire selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectif	%
$\leq 5$ ans	92	70,8
de 6 à 10 ans	13	10
de 11 à 15 ans	9	6,9
de 16 à 20 ans	1	0,8
plus de 21 ans	3	2,3
Non précisée	12	9,2
<b>TOTAL</b>	<b>130</b>	<b>100</b>

Le tableau XXII montre une prédominance des patients ayant un diabète évoluant depuis moins de 5 ans.

## 4. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES

### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

#### $\alpha$ . Fréquences des différents facteurs de risque cardiovasculaire

**Tableau XXIII** : Répartition des malades diabétiques selon les facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire et en fonction de la présence ou non d'au moins une atteinte cardiovasculaire.

Facteurs étudiés	Atteinte cardio-vasculaire		khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(n*=130)	absente(n*=82)		
Obésité ( n = 49 )	44 33,8%	5 6,1%	khi <sup>2</sup> =21,79 p=3.10 <sup>-6</sup>	obésité plus fréquente chez Atteinte
Tabagisme ( n = 21 )	17 13,1%	4 4,9%	khi <sup>2</sup> =3,79 p=0,0516	NS
Ethylisme ( n = 13 )	8 6,1%	5 6,1%	khi <sup>2</sup> =0,00 p=0,986	NS

**légende** : NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre du facteur clinique de risque cardiovasculaire correspondant retrouvé dans l'ensemble des 130 sujets. ;n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

L'obésité est le facteur de risque le plus rencontré dans ce groupe.

**β. L'association des facteurs cliniques de risque**

103 (79,2%) sujets présentaient au moins un facteur clinique de risque.

L'HTA isolée (42 cas, soit 32,3%) était la plus fréquente suivie de l'association HTA - obésité (41 cas soit, 31,5%). L'association des 4 facteurs était retrouvée dans 2 cas (1,5%).

L'HTA étant aussi une atteinte cardiovasculaire et aussi comme facteur de risque .

**χ. Répartition des facteurs cliniques de risque selon le sexe et le type de diabète**

**Tableau XXIV :** Répartition de l'obésité selon le sexe et le type diabète chez 130 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire

		Obésité				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme(H) n=68	14	20,59 %	54	79,41 %	$p= 2,7.10^{-3}$ F > H
	femme (F) n=62	30	48,39 %	32	51,61 %	
Selon le type de diabète	DNID n=110	42	38,19 %	68	61,81 %	$p= 0,02$ DNID > DID
	DID n=20	2	10 %	18	90 %	

Légende : n= effectif.

**Tableau XXV :** Répartition du tabagisme selon le sexe chez 130 diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire

		Tabagisme				Valeur de p
		présent		absent		
Selon le sexe	homme (H) n=68	16	23,52 %	52	76,48 %	$p=2 .10^{-4}$ H > F
	femme (F) n=62	1	1,61 %	61	98,39 %	

Légende : n= effectif.

- Aucune différence statistique n'a été constatée dans la distribution des diabétiques présentant une atteinte cardio-vasculaire selon le sexe et le type de diabète pour la consommation d'alcool.

- les fumeurs étaient presque exclusivement des hommes (tableau XXV) tandis qu'aucune différence n'a été constatée dans répartition de ces fumeurs selon le type de diabète.

## **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.**

### **α. Fréquences des Différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

**Tableau XXVI :** Répartition des diabétiques avec au moins une atteinte cardiovasculaire selon les facteurs biologiques de risque et en fonction du statut d'atteintes cardio-vasculaires

Facteurs étudiés	Atteinte cardio-vasculaire		khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(130)	absente (82)		
Hyperuricémie (n= 37)	33 (n*=70) 47,1%	4 (n*=13) 30,8%	khi <sup>2</sup> =1,19 p=0,278	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	5 (n*=79) 6,4%	0 (n*=13) 0%	khi <sup>2</sup> =0,07 p=0,785	NS
Hypertriglycéridémie (n= 21)	18 (n*=76) 23,7%	3 (n*=76) 3,9%	khi <sup>2</sup> =0,09 p=0,7597	NS
Hyperlipidémie (n= 29)	27 (n*=74) 36,5%	2 (n*=13) 15,4%	khi <sup>2</sup> =1,37 p=0,2421	NS

**légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé dans l'ensemble

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque dans le groupe correspondant.

### **β. L'association des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire chez les diabétiques ayant au moins une atteinte cardio-vasculaire.**

Parmi les diabétiques avec atteinte cardiovasculaire, 61 avaient au complet les résultats des 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.

41 cas (67,2%) présentaient au moins un facteur biologique de risque.

L'hyperuricémie isolée (13 cas, soit 21,3%) était la plus fréquente suivie de l'association hyperuricémie - hyperlipidémie (7 cas soit, 11,5%).

L'association des 4 facteurs biologiques était retrouvée dans 3 cas (4,9%).

- Seuls deux ( 2 ) DID présentaient un dysmétabolisme, il s'agissait d'une hyperuricémie.



### χ. Répartition des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète.

- Aucune différence statistiquement significative n'a été constatée dans la répartition selon le sexe et selon le type de diabète des diabétiques présentant une hypertriglycémie, une hyperuricémie, une hypercholestérolémie, et une hyperlipidémie.

## 5. REGULARITE DU TRAITEMENT

### a. Le traitement du diabète

La régularité de ce traitement a été mentionnée chez 67 diabétiques connus. Parmi eux, 41 étaient régulièrement traités, soit 61,20 %.

### b. Le traitement de l'HTA

voir chapitre HTA

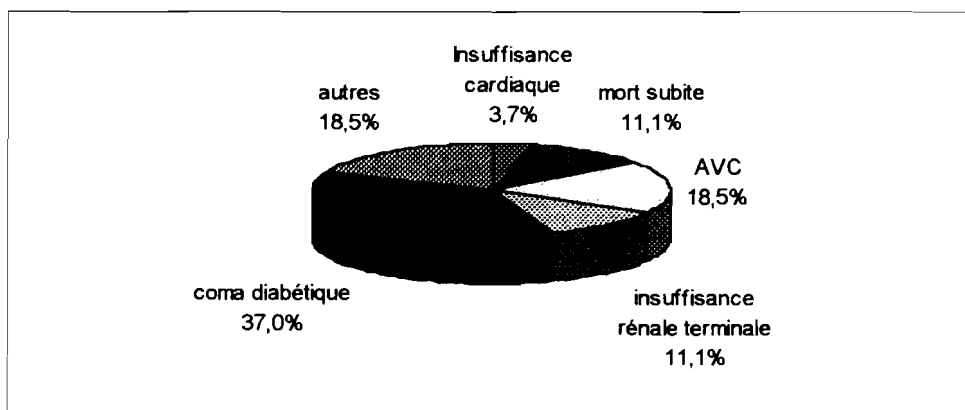
## 6. DEVENIR DES PATIENTS

### a. Mortalité

#### *α. Le taux de mortalité*

Sur les 130 patients, 27 (20,8%) décès ont été déplorés contre 24 (29,3%) parmi 82 sujets indemnes de toute atteinte cardiovasculaire (  $p = 0,158$ ).

#### *β. Les causes des décès.*



**Figure 7 : Répartition des 27 cas de décès selon la cause**

Les comas métaboliques étaient la principale cause de décès des diabétiques avec atteintes cardiovasculaires.

◆ Le délai moyen de survie depuis la découverte du diabète était de 3,67 ( $\pm$  5) ans .

- Délai de décès selon le sexe, ce délai était de 5,2 ( $\pm$  5,7) ans [extrêmes de 11 jours et 17 ans] pour les femmes décédées et de 2,5 ( $\pm$  4,2) ans [extrêmes de 1 jour et 15 ans] pour les hommes décédés. La différence n'était pas significative (  $p= 0,201$ ).
- Délai de décès selon le type de diabète, les délais moyens étaient respectivement de 2,7 ( $\pm$ 3,6 ) ans et de 3,9 ( $\pm$  5,4 ) ans pour le DID et DNID. Mais la différence n'était pas statistiquement significative (  $p= 0,639$ ).

#### **b. Perdus de vue**

Des 103 vivants diabétiques avec atteintes cardio-vasculaires, 39 sujets ont été perdus de vue, soit une fréquence de 37,7 % de l'effectif des vivants.

## C./ LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DES DIFFERENTES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES.

### I./ L'HYPERTENSION ARTERIELLE

#### 1. PREVALENCE

98 sujets sur les 212 diabétiques étaient hypertendus, soit un taux prévalence de 46,2%

#### 2. REPARTITION DES DIABETIQUES HYPERTENDUS SELON LES CARACTERES GENERAUX

##### a. Selon le sexe

Les 98 diabétiques hypertendus se répartissaient en 51 (52,0%) sujets de sexe féminin (soit 45,4 % de l'ensemble des femmes) et en 47 (48,0%) sujets de sexe masculin (soit 39,2 % de l'ensemble des hommes). Cette différence est statistiquement significative ( $\chi^2 = 4,91$  ;  $p=0,0267$ ).

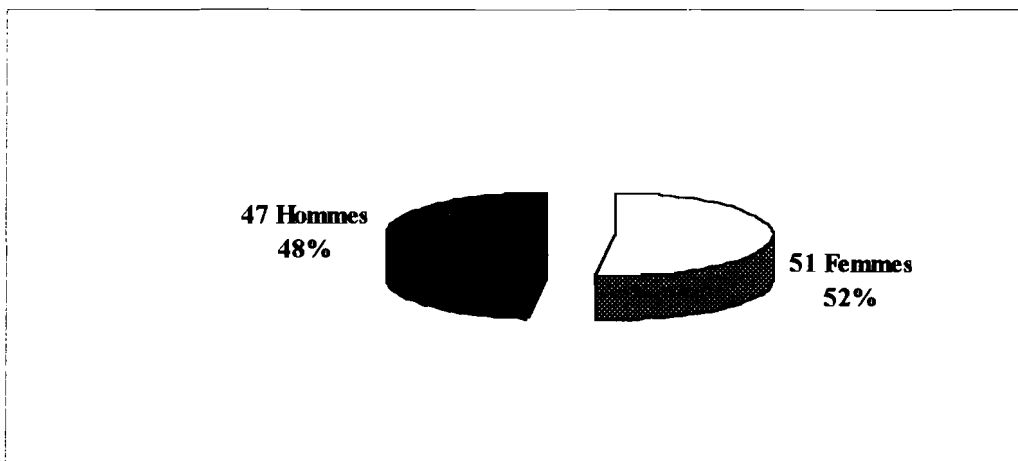
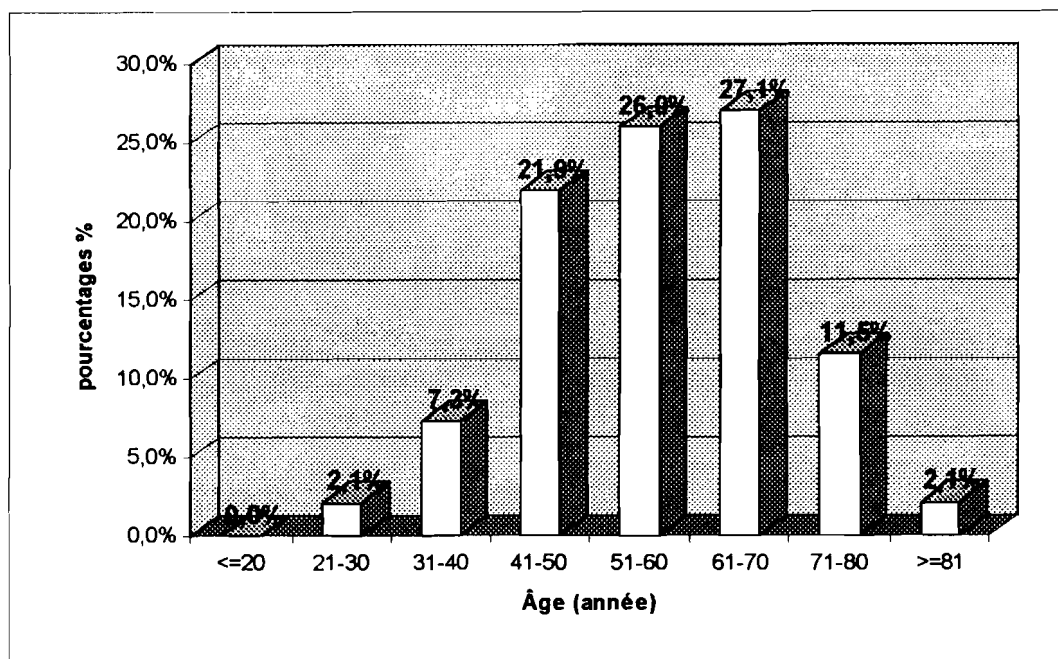


Figure 8 : Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le sexe

##### b. Selon l'âge

L'âge a été mentionné chez 96 sujets, dont 50 de sexe féminin et 46 de sexe masculin. Les âges extrêmes étaient de 27 ans et 84 ans.



**Figure 9 : Histogramme des âges des 96 diabétiques hypertendus.**

La figure 9 montre que l'effectif croît avec l'âge pour atteindre une classe modale de 61 à 70 ans avec un effectif de 28 (29,2%), puis décroît avec lui.

**Tableau XXVII :** Comparaison des moyennes d'âge des diabétiques selon le sexe et le type de diabète en fonction du statut hypertensif

Age moyen ans $\pm$ (DS)	HTA		Valeur de « p »
	présente	absente	
Moyenne globale	57,95 $\pm$ 12,37	47,61 $\pm$ 14,63	$10^{-5}$ $\Psi$
<u>Selon le sexe</u>			
Femme	55,94 $\pm$ 12,23	47,95 $\pm$ 15,05	0,0073 $\phi$
Homme	60,13 $\pm$ 12,29	47,42 $\pm$ 14,51	$3,7 \cdot 10^{-5}$ $\phi$
<u>Selon le type de diabète</u>			
DID	59,17 $\pm$ 9,54	43,18 $\pm$ 15,10 $\S$	0,013 $\eta$
DNID	57,87 $\pm$ 12,58	51,50 $\pm$ 13,15 (0,0031)	0,0039 $\eta$

Légendes :

$\Psi$  : différence significative selon le statut hypertensif pour l'âge moyen global

$\S$  : différence significative entre DNID et DID ne présentant pas d' HTA

$\phi$  : différence significative selon le statut hypertensif en fonction du sexe

$\eta$  : différence significative selon le statut hypertensif en fonction du type de diabète

Les âge extrêmes étaient de 27 et 83 ans pour les femmes et de 35 et 84 ans pour les hommes.

**c. Selon la profession**

**Tableau XXVIII** : Répartition de 98 diabétiques hypertendus selon le groupe professionnel

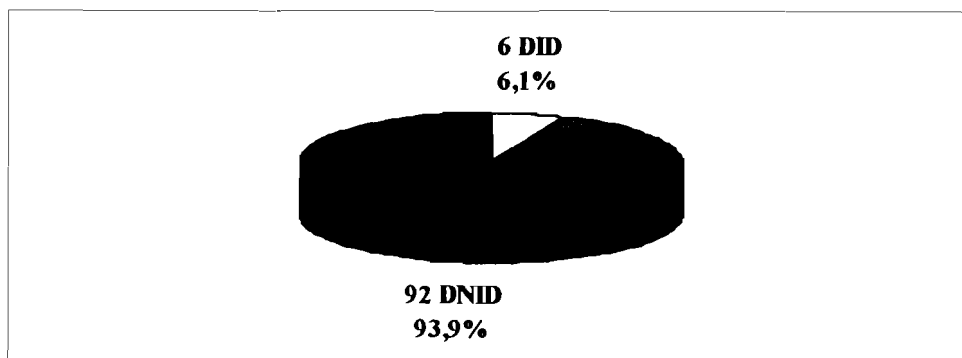
Groupe professionnel	Effectif	Pourcentage (%)
G1	14	14,3
G2	8	8,2
G3	11	11,2
G4	54	55,1
G5	0	0
Non précisé	11	11,2
<b>TOTAL</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

Le tableau XXVIII indique qu’aucun diabétique hypertendu n’appartenait au groupe professionnel G5 . Les patients se répartissaient dans les quatre autres groupes avec une prédominance dans le G4 .

**3. REPARTITION DES DIABETIQUES HYPERTENDUS SELON LES CARACTERISTIQUES DU DIABETE**

**a. Selon le type de diabète**

Les 98 diabétiques hypertendus se répartissaient en 6 (6,1%) sujets de type **DID** (soit 10,2% de l’ensemble des DID) et en 92 (93,9%) sujets de type **DNID** (soit 60,1% de l’ensemble des DNID) ( $Khi^2 = 42,76 ; p < 10^{-3} ; ddl=1$ ).



**Figure 10** : Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le type de diabète

### b. Selon l'âge au moment de la découverte du diabète

L'âge au moment de la découverte du diabète a été déterminé pour 85 diabétiques hypertendus. La moyenne d'âge était de 53,73 ( $\pm$  11,66) ans [ extrêmes de 27 ans et 84 ans].

**Tableau XXIX:** Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon la classe d'âge au moment de la découverte du diabète

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
<= 20 ans	0	0,0
21 à 30 ans	2	2
31 à 40 ans	9	9,2
41 à 50 ans	23	23,5
51 à 60 ans	28	28,6
61 à 70 ans	18	18,4
71 à 80 ans	4	4,1
>= 81 ans	1	1
Non précisée	13	13,3
<b>TOTAL</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

Les diabétiques hypertendus âgés de plus de 40 ans au moment de la découverte de leur diabète étaient nombreux. Ils représentaient 87 % des 85 diabétiques hypertendus dont l'âge à la découverte de leur diabète a été déterminé et 75,5% de l'ensemble des diabétiques hypertendus.

### c. Selon la durée d'évolution du diabète

L'ancienneté du diabète a été retrouvé chez 85 diabétiques hypertendus et la moyenne était de 3,84 ( $\pm$  5,6) ans (extrêmes de 0 jour et 25 ans).

Le tableau XXX montre une prédominance des diabétiques hypertendus ayant un diabète évoluant depuis moins de 5 ans. En effet, ils représentaient 75,9% des 85 diabétiques hypertendus dont l'ancienneté a été retrouvée et 67,4 % de l'ensemble des diabétiques hypertendus.

**Tableau XXX** : Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon les classes de durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
d'au moins 5 ans	66	67,4
de 6 à 10 ans	9	9,2
de 11 à 15 ans	8	8,2
de 16 à 20 ans	1	1
plus de 20 ans	3	3,1
Non précisée	11	11,2
<b>TOTAL</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

#### 4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES

##### a. les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**TABLEAU XXXI** : Répartition des diabétiques selon les facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire en fonction du statut de l'hypertension

Facteurs étudiés	HTA		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente (n*=98)	absente (n*=114)		
Obésité ( n= 49 )	43 43,9%	6 5,3%	khi <sup>2</sup> =44,22 <b>p&lt;1.10<sup>-7</sup></b>	obésité plus fréquente chez HTA
Tabagisme ( n= 21 )	14 14,3%	7 6,1%	khi <sup>2</sup> =3.92 <b>p=0,0478</b>	tabagisme plus fréquente chez HTA
Ethylisme ( n= 13 )	6 6,1%	7 6,1%	khi <sup>2</sup> =0,00 p=0,9956	<b>NS</b>

**légendes:** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur clinique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

##### \* autres facteurs de risques :

- corticoïde : 1 cas ;
- oestrogène : 3 cas ;
- réglisse : 15 cas.

◆ L'association des facteurs cliniques de risque

56 (57,1%) sujets présentaient au moins un facteur clinique de risque.

L'obésité isolée (41 cas, soit 41,8%) était la plus fréquente suivie du tabagisme isolé (9 cas soit, 9,2%). L'association des 3 facteurs était retrouvée dans 2 cas (2%).

◆ Répartition des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète.

- Selon le sexe :

Une différence significative n'a été observée que pour l'obésité (tableau XXXII) et pour le tabagisme (tableau XXXIII).

**Tableau XXXII :** Répartition de l'obésité selon le sexe et le type diabète chez 98 diabétiques hypertendus.

		Obésité				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=47	14	29,79 %	33	70,21 %	p=0,012 F > H
	femme (F) n=51	29	58,68 %	22	41,32 %	

Légende : n= effectif

**Tableau XXXIII :** Répartition du tabagisme selon le sexe et le type de diabète chez 98 diabétiques hypertendus

		Tabagisme				Valeur de p
		présent		absent		
Selon le sexe	homme (H) n=47	13	27,66 %	34	72,34 %	p = 2,8.10 <sup>-5</sup> F < H
	femme (F) n=51	1	1,96 %	50	98,04 %	

Légende : n= effectif

- Selon le type de diabète :

Aucune association n'était significative.



## **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

**Tableau XXXIV :** Fréquences des différents facteurs biologiques de risque selon le statut hypertensif.

Facteurs étudiés	HTA		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente (98)	absente (114)		
Hyperuricémie (n= 37)	28 (n*=61) <b>45,9%</b>	9 (n*=22) 7,9%	khi <sup>2</sup> =0,16 <b>p=0,686</b>	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	5 (n*=70) 7,2%	0 (n*=22) 0,0%	khi <sup>2</sup> =0,56 <b>p=0,453</b>	NS
Hypertriglycéridémie (n=21)	18 (n*=67) <b>26,9%</b>	3 ( n*=22) 2,6%	khi <sup>2</sup> =1,61 <b>p=0,204</b>	NS
Hyperlipidémie (n= 29 )	27 ( n*=66) <b>40,9%</b>	2 (n*=21 ) 1,7%	khi <sup>2</sup> =7,06 <b>p=0,0078</b>	hyperlipidémie plus fréquente chez HTA

**Légendes :** NS = différence non statistiquement significative.

n= nombre du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé ;

n\* = effectif de sujets ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque

- ◆ Parmi les 98 diabétiques hypertendus, 55 avaient au complet les résultats des 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.

37 cas (67,3%) présentaient au moins un facteur biologique de risque.

L'hyperuricémie isolée (9 cas soit, 16,4%) était la plus fréquente suivie de l'association hyperuricémie - hyperlipidémie (7 cas soit, 12,7%). et de l'hyperlipidémie isolée (7 cas soit, 12,7%). L'association des 4 facteurs biologiques était retrouvée dans 3 cas (5,5%).

Aucun DID ne présentait un dysmétabolisme.

### **◆ Répartition des facteurs biologiques de risque selon le sexe et le type de diabète.**

Aucune différence statistique n'a été constaté pour le sexe et pour le type de diabète parmi nos diabétiques hypertendus présentant une hypertriglycéridémie, une hyperuricémie, une hypercholestérolémie, et une hyperlipidémie.

## 5. LES ASPECTS CLINIQUES DE L'HYPERTENSION

### a. Chronologie de la découverte de l'HTA par rapport celle du diabète

**Tableau XXXV :** Répartition de nos patients selon l'ordre de découverte du diabète par rapport à l'HTA

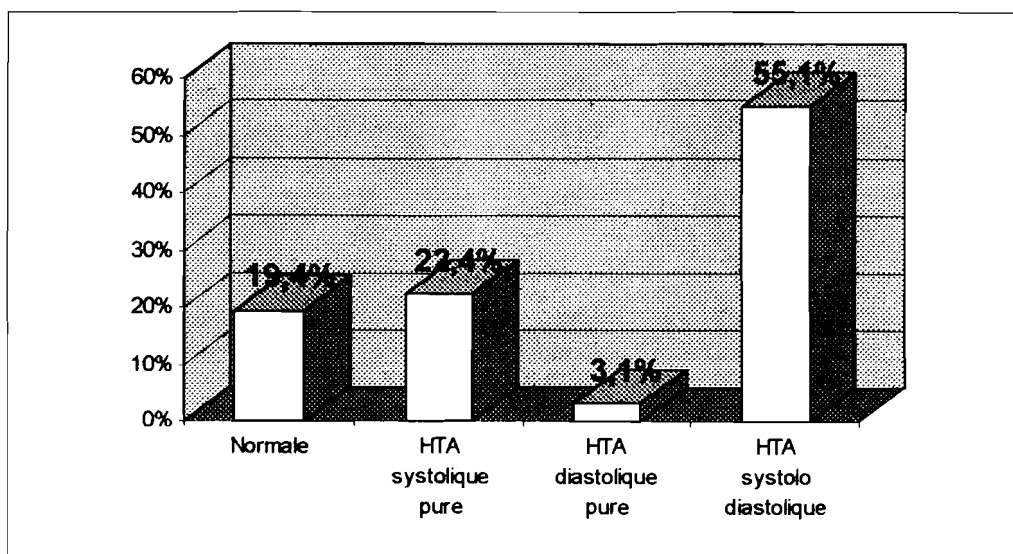
Chronologie de découverte	Effectif	Pourcentage %
Diabète antérieur	19	19,4
Diabète et HTA simultanément	21	21,4
Diabète postérieur	43	43,9
Non précisée	15	15,3
<b>Total</b>	<b>98</b>	<b>100</b>

L'HTA a été le plus souvent découverte avant le diabète.

### b. Les aspects tensionnels des diabétiques hypertendus ( anciens et nouveaux)

#### α Selon le type d' HTA

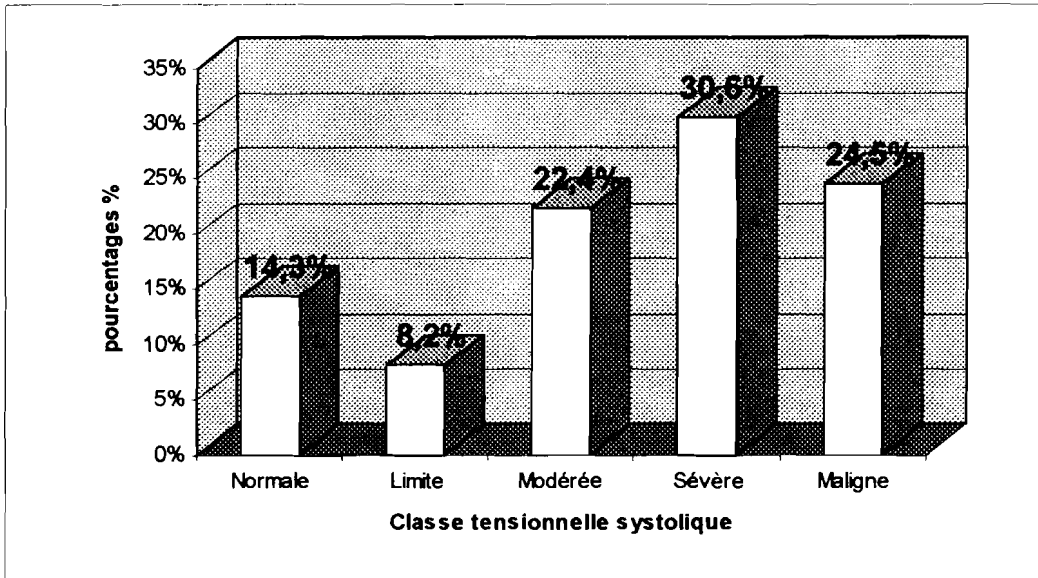
19 sujets ( soit 19,4 %) avaient une tension artérielle normale et le reste, soit 80,6 % avait une tension artérielle supérieure à la normale. L'HTA systolodiastolique représentait le type le plus fréquemment rencontré (figure11).



**Figure 11 :** Répartition des 98 diabétiques hypertendus selon le type hypertension.

β. Selon la tension artérielle systolique

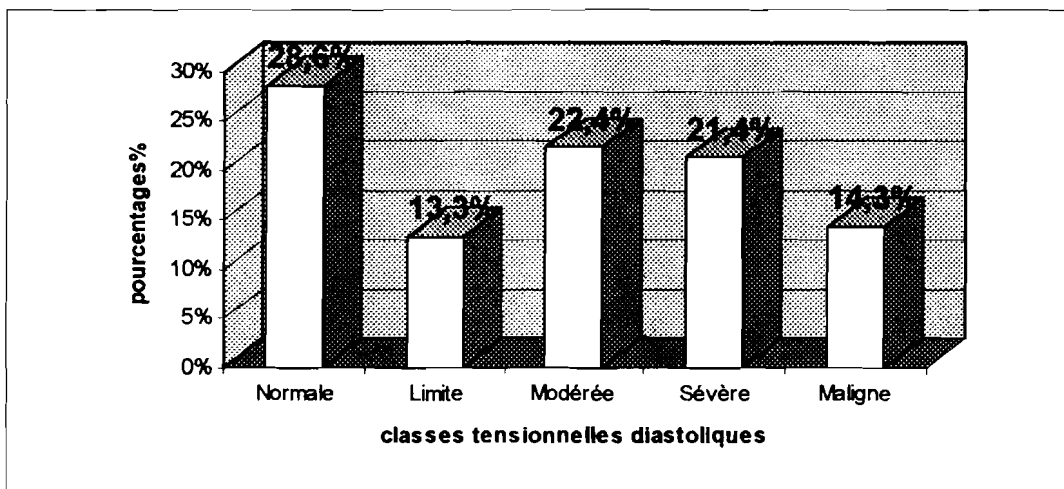
La moyenne de la tension systolique était de 18,29 ( ± 4,33 ) cm Hg [extrêmes de 9 et 30 cm Hg)



**Figure 12 : Distribution des 98 diabétiques hypertendus selon la tension systolique**

χ. Selon la tension artérielle diastolique

La moyenne de la tension diastolique était de 10,13 ( ± 2,04 ) cm Hg [ extrême 6 et 16 cm Hg ]



**Figure 13 : Distribution des 98 diabétiques hypertendus selon la tension diastolique**

c. Répartition de nos patients selon les antécédents d'hypertension artérielle

85 patients, soit 86,7 % de l'effectif de nos diabétiques hypertendus avaient une HTA connue.

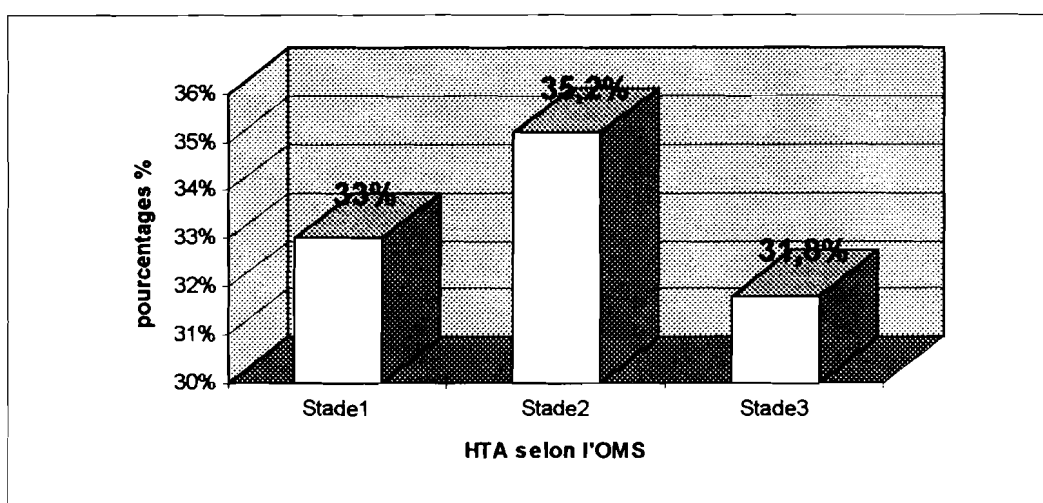
#### **d .Le type d'HTA des diabétiques hypertendus connus**

Les 85 hypertendus connus avaient à l'entrée :

- une tension artérielle normale dans 19 cas, soit 22,4 %,
- une hypertension diastolique pure dans 3 cas, soit 3,5 %,
- une hypertension systolique pure dans 20 cas, soit 23,5 %,
- une hypertension systolodiastolique dans 43 cas, soit 50,6 %.

#### **e . La gravité de l'HTA selon la classification de l'OMS**

91 patients ont pu être classés.



**Figure 14 : Répartition des 91 diabétiques hypertendus selon le stade de gravité de l'OMS**

#### **f . Répartition des diabétiques hypertendus selon les retentissements viscéraux**

68 de nos patients avaient au moins une atteinte viscérale, soit 69,4 % de l'effectif . Ces atteintes viscérales se répartissaient de la manière suivante :

- 39 cas d'atteintes cardiaques à type de cardiopathie hypertensive ;
- 46 cas d'atteintes oculaires ;
- 31 cas d'atteintes rénales ;
- 14 cas d'atteintes cérébrales dont 3 cas d'encéphalopathie hypertensive parmi lesquels 2 sont décédés.

## 6. LES AUTRES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIEES

**Tableau XXXVI :** Prévalence des autres atteintes cardiovasculaires selon le statut hypertensif de l'ensemble des diabétiques de l'études (212).

Atteintes cardio-vasculaires associées	HTA		Valeur de « p »
	présente	absente	
<b>AVC</b>	11      11,29 % n* = 98	0      0,0% n* = 114	<b>p = 0,00024</b> AVC plus fréquent chez HTA
<b>Insuffisance coronarienne</b>	27      38,57 % n* = 70	8      18,60% n* = 43	<b>p = 0,0258</b> I.Co plus fréquente Chez HTA
<b>Artériopathie des membres</b>	22      23,91 % n* = 92	16      16,67% n* = 96	p = 0,2162 NS
<b>Cardiopathies</b>	41      48,23 % n* = 85	5      11,63% n* = 43	<b>p = 0,000045</b> SS
<b>Insuffisance cardiaque.</b>	11      11,2 % n* = 98	5      4,50% n* = 111	<b>p = 0,0682</b> NS
<b>Arythmies</b>	10      10,53 % n* = 95	8      7,54% n* = 109	p = 0,423 NS
<b>Hypotension orthostatique</b>	6      19,35% n* = 31	1      10% n* = 10	p = 0,8412 NS

**Légendes:** n\* = effectif de recherche du groupe correspondant ( présence ou absence ) pour l'atteinte cardio-vasculaire associée ; NS = différence non statistiquement significative. I.Co = insuffisance coronarienne ; AVC= accident vasculaire cérébral ; SS= différence statistiquement significative.

## 7. LES MICROANGIOPATHIES ASSOCIEES

**Tableau XXXVII** : Prévalence des différentes atteintes oculaires et rénales de l'ensemble des diabétiques en fonction du statut hypertensif.

Type d'atteinte viscérale	Statut hypertensif		Valeur de p observations
	Présence d'HTA	Absence d'HTA	
Rétinopathie	n = 76 55 (*) 72,4%	n = 63 20 31,7%	p = 1,7.10 <sup>-6</sup> SS
Néphropathie	n = 52 25 (**) 48,1%	n = 35 9 25,7%	p = 0,036 SS
Insuffisance rénale	n = 61 24 39,3%	n = 53 7 13,2%	p = 0,0017 SS

Légendes : SS= différence statistiquement significative ;

(\*\*) Parmi les 25 diabétiques hypertendus avec une néphropathie 16 avaient une protéinurie des 24 H supérieure ou égale à 0,3 g, dont 3 (soit 18,7%) une protéinurie des 24 H supérieure à 1g.

(\*) Les 55 diabétiques hypertendus présentaient 58 types de lésions rétiniennes. La rétinopathie hypertensive était la plus fréquemment rencontrée (tableau XXXVIII)

**Tableau XXXVIII** : Prévalence des différents types de lésions rétiniennes chez des diabétiques hypertendus ayant une rétinopathie.

Rétinopathies	Nombre	Pourcentage (%)
Rétinopathie spécifique du diabète	14	24,1
Rétinopathie spécifique de HTA	27	46,6
Rétinopathie associée (diabète et HTA)	15	25,9
Autres lésions non spécifiques des 2 *	7	12,4
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

\*Les lésions rétiniennes non spécifiques des 2 étiologies étaient :

- 2 cas d'artériosclérose ;
- 2 cas de chorioretinite ;
- 2 cas de dégénérescence maculaire ;

-1 cas de thrombose de l'artère central de la rétine.

◆ Parmi les diabétiques hypertendus, seuls les résultats de l'appréciation de la fonction rénale et du dosage de la protéinurie des 24 H concernant 39 sujets ont été retrouvés. Ainsi, 8 (soit 20,5%) ont présenté une insuffisance rénale associée à une protéinurie des 24H supérieure ou égale à 0,300 g.

◆ **les atteintes des sujets dont le diabète a précédé leur HTA**

Seuls 17 sujets dont le diabète a précédé leur HTA avaient bénéficié d'un dosage de la protéinurie des 24 H et de l'évaluation de leur fonction rénale.

- 10 sujets (soit 58,9 %) avaient une protéinurie des 24H supérieure à 0,03 g dont 3 avec protéinurie > 1 g/24h
- 4 sujets (soit 23,5 %) avaient une insuffisance rénale.
- 3 sujets (soit 17,6 %) avaient une protéinurie des 24H supérieure à 0,03 g et une insuffisance rénale.

## **8. LES TROUBLES METABOLIQUES**

65 troubles de l'équilibre du diabète ont été constatés, soit une fréquence de 66,3 %. Ils se répartissaient de la manière suivante :

- coma hypoglycémique: 9 soit 13,8 % des troubles ;
- coma acido-cétosique : 1cas, soit 1,5 % ( mode de découverte du diabète) ;
- simple déséquilibre : 55 soit 84,7 % dont 17 cas étaient de découverte récente.

## **9. REGULARITE DU TRAITEMENT**

### **a. Le traitement du diabète**

La régularité de ce traitement a été mentionnée chez 57 diabétiques connus. Parmi eux, 35 étaient régulièrement traités, soit 61,4 %.

### **b. Le traitement de l'HTA**

La régularité de ce traitement a été mentionnée chez 67 hypertendus connus. Parmi eux, 40 étaient régulièrement traités , soit 59,7 % %.

## 10. DEVENIR DES PATIENTS

### a. Mortalité

#### *α. le taux de mortalité*

Il a été déploré 20 ( soit 20,4%) cas de décès parmi les hypertendus contre 31 (soit 27,2%) des 114 non hypertendus. ( $\chi^2= 1,33$  ; ddl = 1;  $p= 0,249$  ).

#### *β. les causes de décès*

Le tableau XXXIX montre que 55 % des cas de décès des diabétiques hypertendus étaient attribués à l'AVC et aux comas métaboliques.

**Tableau XXXIX** : Répartition des causes de décès des 20 diabétiques hypertendus décédés

Causes	Mort subite	Accidents cérébraux	Insuffisance rénale	Coma diabétique	Autres	Total
nombre	2	5	3	6	4	20
%	10,0	25,0	15,0	30,0	20,0	100

### b. perdus de vue

Des 78 survivants, 26 (33,3%) ont été perdus de vue.



## **II. / L'ARTERIOPATHIE DES MEMBRES**

### **1. PREVALENCE DE L'ARTERIOPATHIE DES MEMBRES**

188 diabétiques ont fait l'objet d'une recherche clinique de l'artériopathie des membres, par la recherche d'une claudication intermittente, par l'inspection et la palpation des pouls. Au total, 38 sujets présentaient une artériopathie des membres, soit **une prévalence de 20,2%**

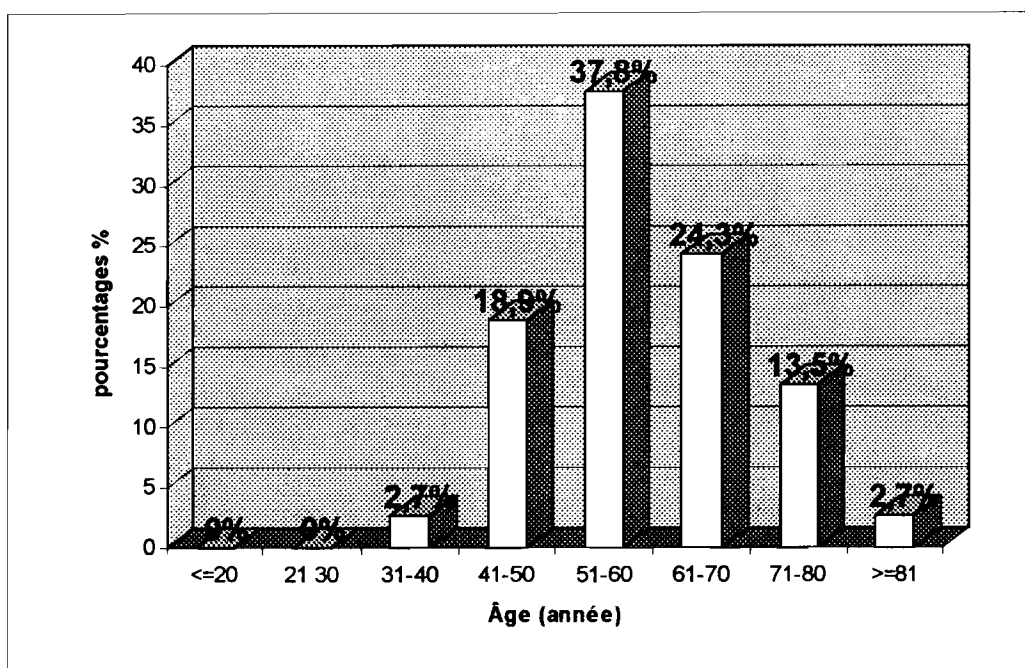
### **2. LA REPARTITION DES DIABETIQUES AYANT UNE ARTERIOPATHIE DES MEMBRES SELON LES CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES.**

#### **a. Selon le sexe**

Les 38 patients se répartissaient en 22 (57,9% ) sujets de sexe féminin (soit représentant 25,9% de l'ensemble des 85 femmes) et en 16 (42,1% ) sujets de sexe masculin (représentant 15,5% de l'ensemble des 103 hommes). Mais la différence observée n'était pas statistiquement significative ( $\text{Khi}^2= 3,09$ ;  $p=0,0787$ ), traduisant une indifférence dans la répartition selon le sexe.

#### **b. Selon l'âge**

L'âge a été mentionné chez 37 sujets, avec des extrêmes de 31 et 83 ans. La figure 15 nous montre une prédominance de la classe d'âge de 51 à 60 ans et une majorité (soit 97,3 %) ayant plus de 40 ans. Les âges extrêmes étaient respectivement de 31 et 83 ans et de 42 et 78 ans pour les femmes et pour les hommes.



**Figure 15 : Histogramme des âges des 37 diabétiques artéritiques**

**Tableau XL :** Comparaison des âges moyens selon le sexe et le type de diabète en fonction de la présence ou non d'une artériopathie des membres des 118 diabétiques.

Age moyen ans $\pm$ ( DS )	ARTERIOPATHIE		Valeur de « p »
	présente	absente	
Global	60,11 $\pm$ 11,34	50,68 $\pm$ 14,46	5,7.10 <sup>-4</sup> $\Psi$
<u>Selon le sexe</u>			
femme	59,45 $\pm$ 11,21	49,38 $\pm$ 13,73	0,003 $\phi$
homme	61,07 $\pm$ 11,85	51,60 $\pm$ 14,97	0,021 $\phi$
<u>Selon le type de diabète</u>			
DID:	56,00 $\pm$ 6,43	42,61 $\pm$ 15,92 $\S$	0,036 $\eta$
DNID:	61,24 $\pm$ 12,20	53,65 $\pm$ 12,73 (0,00013)	0,005 $\eta$

Légendes :  $\Psi$ :différence significative selon le statut artéritique pour l'âge moyen global  
 $\S$ : différence significative entre DNID et DID ne présentant pas une artériopathie des membres  
 $\phi$ :différence significative selon le statut artéritique en fonction du sexe  
 $\eta$ :différence significative selon le statut artéritique en fonction du type de diabète

### c. Selon la profession

**Tableau XLI:** Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon le groupe professionnel.

Groupe professionnel	Effectif	Pourcentage (%)
G1	4	10,5
G2	3	7,9
G3	2	5,3
G4	25	65,8
G5	0	0
Non précisé	4	10,5
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

Aucun patient n'appartenait au groupe professionnel G5. Tous étaient répartis dans les autres groupes professionnels avec une prédominance du groupe G4.

## 3. REPARTITION DES DIABETIQUES ARTERITIQUES SELON LES CARACTERES DU DIABETE

### a. Selon le type de diabète

Les 38 diabétiques artéritiques étaient répartis en 8 (21,1%) diabétiques insuliodépendants (représentant 16,3% de l'ensemble des 49 DID) et en 30 ( 78,9 %) diabétiques non insulino dépendants (représentant 21,6% de l'ensemble des 139 DNID ).

Mais la différence n'était pas statistiquement significative (  $\chi^2 = 0,62$  ;  $p=0,430$ ), traduisant l'indifférence dans la répartition des patients selon le type de diabète.

### b. Selon l'âge au moment de la découverte du diabète

L'âge au moment de la découverte du diabète a été retrouvé chez 33 diabétiques artéritiques. L'âge moyen au moment de la découverte du diabète était de  $60,11 \pm 11,34$  ans [extrêmes de 31 et 83 ans].

Le Tableau XLII montre que la majorité des diabétiques artéritiques avaient plus de 40 ans au moment de la découverte de leur diabète. Elle représentait 90,9 % de ceux dont l'âge à la découverte de leur diabète a été déterminé et 78,9% de l'ensembles des diabétiques artéritiques. La classe modale était celle de 51 à 60 ans.

**Tableau XLII :** Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon la classe d'âge au moment de la découverte du diabète.

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
<= 20 ans	0	0,0
21 à 30 ans	0	0,0
31 à 40 ans	3	7,9
41 à 50 ans	9	23,7
51 à 60 ans	15	39,5
61 à 70 ans	4	10,5
71 à 80 ans	2	5,3
>= 81 ans	0	0
Non précisée	5	13,2
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

**c. Selon la durée d'évolution du diabète**

La durée de l'évolution a été mentionnée pour 34 sujets. Le diabète était découvert nouvellement chez 10 sujets, soit 29.4 % des cas. La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 5,2 ( $\pm$  6,7 ) ans.

**Tableau XLIII :** Répartition de 38 diabétiques artéritiques selon la durée d'évolution du diabète.

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
d'au moins 5 ans	22	57,9
de 6 à 10 ans	4	10,5
de 11 à 15 ans	6	15,8
de 16 à 20 ans	0	0,0
plus de 20 ans	2	5,3
Non précisée	4	10,5
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

La majorité des diabétiques artéritiques avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans.

#### 4. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ASSOCIES

##### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**Tableau XLIV** : Fréquences des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaires selon le statut artéritique.

Facteurs étudiés	Artériopathie des membres		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(n*=38)	absente (n*=150)		
Obésité (n= 47)	8 21%	39 26%	khi <sup>2</sup> =0,40 p=0,529	NS
HTA (n=92)	22 57,9%	70 46,7%	khi <sup>2</sup> = 1,53 p = 0,216	NS
Tabagisme (n= 20)	6 15,8%	14 9,3%	khi <sup>2</sup> =0,74 p=0,390	NS
Ethylisme (n= 12)	2 5,3%	10 6,7%	khi <sup>2</sup> =0,00 p=0,9558	NS

**légendes** : NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

##### ◆ L'association des facteurs cliniques de risque.

25 (65,8%) sujets présentaient au moins un facteur clinique de risque.

L'HTA isolée (10 cas soit, 26,4%) était la plus fréquente suivie de l'association HTA - obésité (7 cas soit, 18,4%).

L'association des 4 facteurs n'était retrouvée dans aucun cas.

##### ◆ Répartition des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète.

*Selon le sexe :*

Les différences observées selon le sexe ont été significatives que pour l'obésité (tableau XLV) et le tabagisme (tableau XLVI).

**Tableau XLV** Répartition de l'obésité selon le sexe chez 38 diabétiques artéritiques

Selon le sexe		Obésité		Valeur de p	
		présente	absente		
homme (H) n=16	0	0 %	16	100 %	p=0,011 F > H
	8	36,36 %	14	63,67 %	
femme (F) n=22					

**Tableau XLVI** : Répartition du tabagisme selon le sexe chez 38 diabétiques artéritiques

		Tabagisme				Valeur de p
		présent		absent		
Selon le sexe	homme (H) n=16	6	37,5 %	10	62,50 %	p=0,002
	femme (F) n=22	0	0 %	22	100 %	H > F

Légende : n= effectif.

- Selon le type de diabète :

Seule la distribution de l'HTA selon le type de diabète était statistiquement significative (tableau XLVII).

**Tableau XLVII** : Répartition de l'HTA selon le sexe chez 38 diabétiques artéritiques

		HTA				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le type de diabète	DID n=8	1	12,5 %	7	87,5 %	p=0.01
	DNID n=30	21	70 %	9	30 %	DNID > DID

Légende : n= effectif.

### **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

**Tableau XLVIII** : Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire en fonction de la présence ou non d'artériopathie chez les 118 sujets ayant bénéficié de la recherche clinique de l'artériopathie des membres.

Facteurs étudiés	Artériopathie des membres		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(38)	absente (150)		
Hyperuricémie (n= 37)	8 (n*=18) 44,4%	29 (n*=63) 46%	khi <sup>2</sup> =0,01 p=0,9051	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	1 (n*=17) 5,9%	4 (n*=73) 5,5%	khi <sup>2</sup> =0,27 p=0,601	NS
Hypertriglycéridémie (n= 21)	4 (n*=15) 26,7%	17 (n*=72) 23,6%	khi <sup>2</sup> =0,01 p=0,936	NS
Hyperlipidémie (n= 29)	6 (n*=15) 40,0%	23 (n*=70) 32,8%	khi <sup>2</sup> =0,28 p=0,818	NS

**Légendes** : NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé parmi les 118 sujets chez qui l'artériopathie a été recherchée.

n\* = effectif de sujets ayant bénéficié de la recherche du facteur biologique de risque correspondant selon le statut artéritique correspondant .

#### ◆ L'association des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.

14 diabétiques artéritiques ayant les résultats des 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire au complet. Parmi eux seuls 8 (57,2%) présentaient au moins un facteur biologique de risque cardiovasculaire. L'association des 4 facteurs de risque était retrouvée dans 1 cas.

Un seul cas de dysmétabolisme a été noté chez les DID, il s'agissait d'une hyperuricémie.

#### ◆ Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète

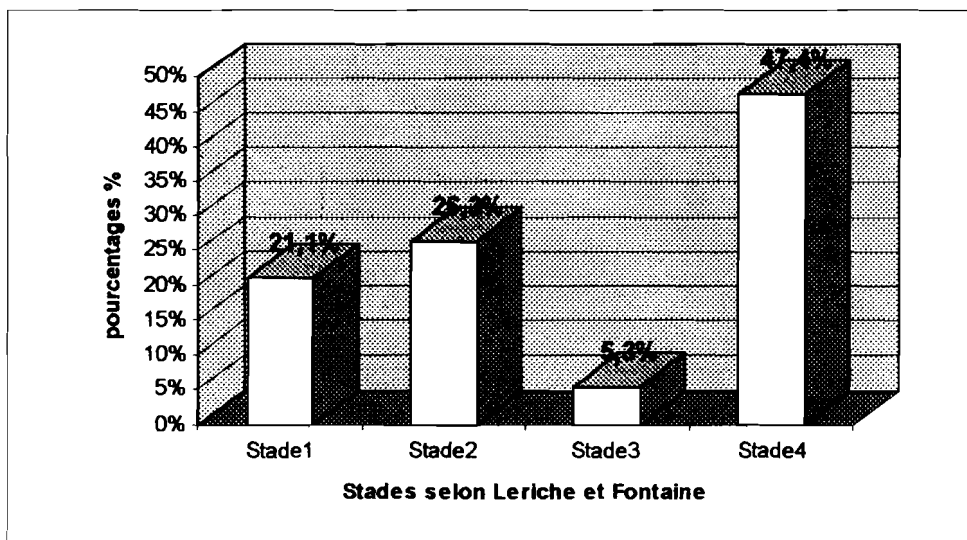
Aucune différence statistique n'a été constatée pour le sexe et pour le type de diabète parmi nos diabétiques artéritiques présentant une hypertriglycémie, une hyperuricémie, une hypercholestérolémie, et une hyperlipidémie.

### 5. ASPECTS CLINIQUES

#### a. La classification de Leriche et Fontaine

Nous avons retenu pour la présentation des résultats cliniques, la classification de Leriche et Fontaine.

Les 38 cas d'artérite se répartissaient selon la classification de Leriche et Fontaine de la manière suivante (figure16) :



**Figure 16 : Répartition des diabétiques artéritiques selon la classification de Leriche et Fontaine.**

Le stade 4 ( gangrène distale) était le plus fréquemment rencontré. Il est à noter qu'un seul cas des artérites concernait les membres supérieurs ; il s'agissait de la maladie de

Takayashu au stade 2 de la classification de Leriche et Fontaine découverte chez une diabétique non insulino-dépendante obèse et de sexe féminin âgée de 31 ans et dont la découverte de son diabète a suivi 4 ans plus tard celle de l'artérite.

**b. Répartition des diabétiques avec gangrène selon le sexe et le type de diabète:**

- Selon le sexe

9 étaient de sexe masculin et 9 aussi de sexe féminin soit respectivement 50 %.

- Selon le type de diabète

13 (soit 72,2 %) cas de gangrène étaient des diabétiques non insulino-dépendants contre 5 autres cas (27,8%) des diabétiques insulino-dépendants .

**c. Les aspects cliniques et évolutifs des gangrènes (stade 4)**

**Tableau XLIX** : Latéralité des gangrènes chez 18 diabétiques avec gangrène

Localisation	Effectif	Pourcentage (%)
Unilatérale droite	8	44,4
Unilatérale gauche	9	50
Bilatérale	1	5,6
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

Au total, 18 sujets ont souffert de 19 gangrènes

- Selon l'étendue de la gangrènes

La gangrène intéressait l'orteil dans 5 cas et tout le pied dans 14 cas

- Selon l'aspect de la gangrène

La gangrène était humide dans 18 cas et sèche dans un seul cas.

- Selon les antécédents d'artérite des membres

Parmi les 18 sujets présentant un stade 4, 5 ( soit 27,8 %) avaient un antécédent d'amputation suite à une gangrène distale.

- Selon l'évolution de la gangrène

Des 18 diabétiques avec une gangrène, 17 ont été amputés, soit un taux d'amputation de 94,4%. Le dix-huitième patient est décédé avant l'amputation d'un coma diabétique.

- Selon le niveau de l'amputation

Des 17 amputés, seul un sujet avait subi une double amputation.



**Tableau L :** Prévalence des niveaux d'amputation :

Niveau d'amputation	Effectif	Pourcentage (%)
Ablation d'une ou deux orteils	6	33,3
En dessous du genou	3	16,7
Au dessus du genou	9	50,0
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

## 6. LES AUTRES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIEES

**Tableau LI :** Répartition des autres atteintes cardio-vasculaires selon le statut artéritique des 118 diabétiques ayant bénéficié d'une recherche de l'artériopathie des membres .

Atteintes cardio-vasculaires associées	Artériopathie des membres		Valeur de « p »
	présente	absente	
AVC	1 n* = 38 2,63%	10 n* = 150 6,67%	p = 0,5756 NS
Hypotension orthostatique	4 n* = 10 40%	6 n* = 31 19,35%	p = 0,08 NS
Insuffisance coronarienne	8 n* = 17 47,06%	25 n* = 90 27,78%	p = 0,1144 NS
Cardiopathies	11 n* = 21 52,38%	32 n* = 99 32,32%	p = 0,08167 NS
Insuffisance cardiaque	1 n* = 38 2,63%	14 n* = 150 9,33 %	p = 0,3045 NS
Arythmies	2 n* = 37 5,40%	15 n* = 150 10%	p = 0,5813 NS

**Légendes:** n\* = effectif des sujets ayant bénéficié de la recherche de l'atteinte cardiovasculaire correspondante et dans le statut artéritique correspondant des 118 sujets  
NS = différence non statistiquement significative .

## 7. LES MICROANGIOPATHIES ASSOCIEES

**Tableau LII :** Prévalences des lésions rénales et rétinienne selon le statut artéritique de 118 diabétiques chez qui la recherche de l'artériopathie était effective.

Type d'affection	Statut artéritique		Valeur de p observations
	Présence d'artériopathie	absence d'artériopathie	
Rétinopathie	n = 24 18 (*) 75%	n = 106 54 50,9%	p = 0,032 SS
Néphropathie	n = 13 7 (**) 53,8%	n = 71 24 33,8%	p = 0,28 NS
Insuffisance rénale	n = 22 8 36,4%	n = 84 22 26,2%	p = 0,345 NS

Légendes : n = effectif des sujets ayant bénéficié de la recherche de l'affection correspondante et dans le statut artéritique correspondant ; NS = différence non significative ; SS = différence significative

(\*\*) Des 7 avec une néphropathie 5 sujets avaient une protéinurie supérieure ou égale à 0,30 g/24h , dont 2 une protéinurie > 1 g/24H.

- 3 sujets ( soit 12%) avaient une insuffisance rénale et une néphropathie.

(\*) le fond d'oeil n'a été effectué que chez 25 diabétiques artéritiques, mais la rétine n'a été visible que dans 24 cas. Ceci a permis de mettre en évidence 18 cas de rétinopathie ( 75,0 %), avec 19 types de lésions, dont les résultats sont illustrés dans le tableau suivant:

**Tableau LIII:** Prévalences des différents types de lésions rencontrées chez les 18 diabétiques artéritiques

Rétinopathies	Effectif	Pourcentage %
Spécifiques du diabète	8	42,1
Spécifiques de l'hta	2	10,5
Spécifiques des deux	8	42,1
Non spécifiques aux deux *	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

\*il s'agit d'une dégénérescence maculaire.

## 8. LES TROUBLES METABOLIQUES DU DIABETE

29 sujets, soit 76,3 % des diabétiques artéritiques, présentaient des troubles métaboliques dus au diabète. Il s'agissait de :

- coma acido-cétosique dans 1 cas, soit 3,4 % des troubles ;
- coma hypoglycémie dans 4 cas, soit 13,8 % des troubles ;
- simple déséquilibre du diabète dans 24 cas, soit 82,8 % des troubles.

## 9. REGULARITE DU TRAITEMENT

### a. Le traitement du diabète

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 17 diabétiques connus. Parmi eux, 10 étaient régulièrement traités, soit 58,8 %.

### b. Le traitement de l'HTA

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 14 hypertendus connus. Parmi eux, 8 étaient régulièrement traités, soit 57,1 %.

## 10. LE DEVENIR DES PATIENTS

### a. La mortalité

#### *α. les taux de mortalité*

5 cas (13,2 % des artéritiques) étaient décédés contre 35 (23,3%) des 150 non artéritiques. ( $\chi^2 = 1,87$  ;  $p = 0,170$ ).

#### *β. Les causes de décès*

Tous étaient morts des suites d'un coma diabétique.

### b. Les perdus de vue

Des 33 vivants, 13 cas (soit 39,4 %) ont été perdus de vue.

### III. / L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

#### **1. PREVALENCE DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE**

113 diabétiques ont fait l'objet d'une recherche d'une insuffisance coronarienne à l'ECG de repos. Au total, 35 sujets présentaient une insuffisance coronarienne soit un taux prévalence de 31 %.

L'hypertrophie du muscle cardiaque s'accompagne fréquemment d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle [62,64].

En considérant ceux présentant une insuffisance coronarienne non associée à une myocardiopathie hypertensive, nous avons obtenu 17 sujets avec une insuffisance coronarienne probablement organique soit, une prévalence de 15%.

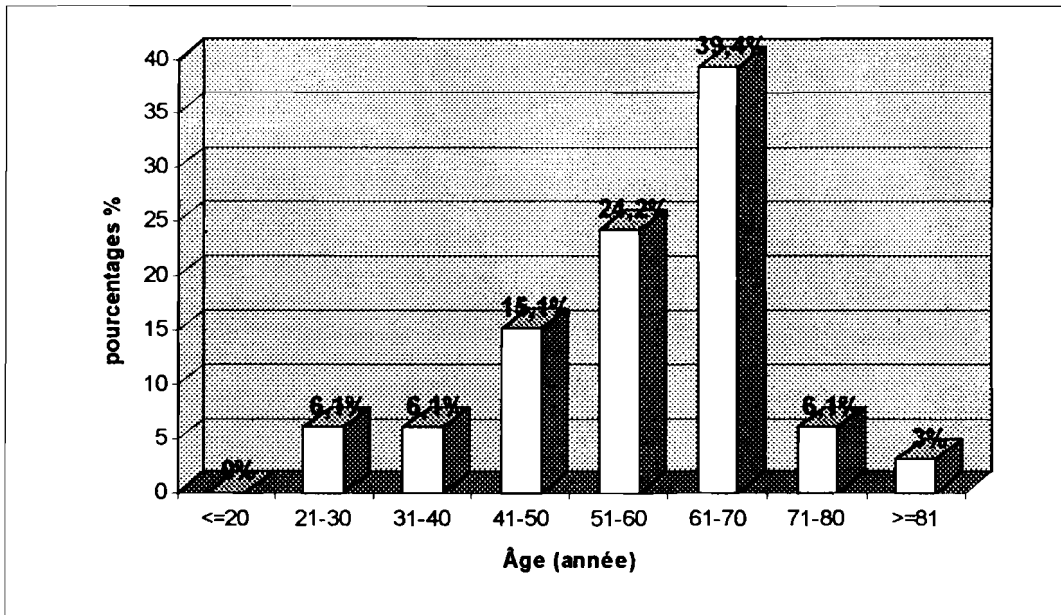
#### **2. LA REPARTITION DES DIABETIQUES AYANT UNE INSUFFISANCE CORONARIENNE SELON LES CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **a. Selon le sexe**

Les 35 patients se répartissaient en 15 ( 42,9%) sujets de sexe féminin (représentant 27,3% de l'ensemble des 55 femmes) et en 20 (57,1% ) sujets de sexe masculin (représentant 34,5% de l'ensemble des 58 des hommes). Mais la différence n'était pas significative ( khi<sup>2</sup> = 0,69 ; p= 0,407), traduisant une indifférence dans la répartition selon le sexe. Il en était de même pour les 17 diabétiques avec une insuffisance coronarienne probablement d'origine organique (khi<sup>2</sup> = 1,43, p=0,23).

##### **b. Selon l'âge**

33 diabétiques coronariens avaient leur âge mentionné et les extrêmes étaient de 22 et 83 ans.



**Figure 17 : Histogramme des âges des 33 diabétiques coronariens**

**Tableau LIV:** Analyse comparative des moyennes d'âge selon le sexe et le type de diabète en fonction du statut coronarien des 113 diabétiques ayant bénéficié de la recherche de l'insuffisance coronarienne.

Age moyen ans (± DS )	CORONAROPATHIE		Valeur de « p »
	présente	absente	
Global	57,94 ± 14,05	53,28 ± 15,14	NS
<u>Selon le sexe</u>			
femme	61,57 ± 10,08	50,47 ± 14,69	0,011 φ
homme	55,26 ± 16,11	56,24 ± 15,21	NS
<u>Selon le type de diabète</u>			
DID	44,40 ± 20,81 Ψ	44,82 ± 18,20 §	NS
DNID	60,36 ± 11,37 (0,015)	55,64 ± 13,40 (0,008)	NS

Légendes

Ψ: différence significative entre DNID et DID présentant une insuffisance coronarienne  
 §: différence significative entre DNID et DID ne présentant pas une insuffisance coronarienne  
 φ : différence significative selon le statut de l'insuffisance coronarienne en fonction du sexe  
 NS : différence non significative

\* L'âge moyen de ceux avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable était de 54,20 (± 16,22) ans avec des extrêmes de 22 ans et 78 ans.

### c. Selon la profession

32 sujets avaient leur profession mentionnée.

**Tableau LV :** Répartition de 35 diabétiques avec une insuffisance coronarienne selon le groupe professionnel

Groupe professionnel	Effectif	Pourcentage (%)
G1	4	11,4
G2	4	11,4
G3	7	20
G4	17	48,6
G5	0	0
Non précisé	3	8,6
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

Aucun patient n'appartient au groupe G5. Tous étaient répartis dans les autres groupes professionnels avec une prédominance du groupe G4.

\* 70,6% des 17 patients avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable appartenaient aux groupes professionnels G3 et G4.

## 3. REPARTITION DES DIABETIQUES AYANT UNE INSUFFISANCE CORONARIENNE SELON LES CARACTERISTIQUES DU DIABETE

### a. Selon le type de diabète

Les 35 diabétiques avec une insuffisance coronarienne étaient répartis en 6 (17,1 %) diabétiques insulino-dépendants (représentant 26,1% de l'ensemble des 23 DID) et en 29 (82,9%) diabétiques non insulino-dépendants (représentant 32,2% de 90 DNID. Mais la différence n'était pas significative ( $\chi^2 = 0,32$  ;  $p=0,37$ ), traduisant l'indifférence dans la répartition des patients selon le type de diabète.

\* Il en était de même pour les 17 diabétiques avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable ( $p > 0,1$ ).

### b. Selon l'âge au moment de la découverte du diabète

\* L'âge au moment de la découverte du diabète a été déterminé chez 33 diabétiques avec insuffisance coronarienne. La moyenne d'âge était de 53,97 ( ± 13,01) ans [extrêmes de 22 et 76 ans].

\* La moyenne d'âge à la découverte du diabète de ceux avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable était de 52 ( ± 15,57 ) ans avec des extrêmes de 22 et 76 ans.

**Tableau LVI** : Répartition de 35 diabétiques avec une insuffisance coronarienne selon la classe d'âge au moment de la découverte du diabète

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
<= 20 ans	0	0
21 à 30 ans	2	5,7
31 à 40 ans	2	5,7
41 à 50 ans	7	20
51 à 60 ans	11	31,4
61 à 70 ans	7	20
71 à 80 ans	2	5,7
>= 81 ans	0	0,0
Non précisée	4	11,4
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

La majorité des diabétiques coronariens avaient plus de 40 ans au moment de la découverte du diabète, soit 87,7 % des 33 diabétiques coronariens dont cet âge a été déterminé et 77,14% de l'ensemble des diabétiques coronariens.

### c. Selon la durée d'évolution du diabète

L'ancienneté du diabète a été mentionnée pour 33 sujets.

La durée moyen de l'évolution du diabète était de 3,78 ( ± 6,13) ans avec des extrêmes de 0 jour et 25 ans.

**Tableau LVII :** Répartition de 35 diabétiques avec une insuffisance coronarienne selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
d'au moins 5 ans	25	71,4
de 6 à 10 ans	4	11,4
de 11 à 15 ans	2	5,7
de 16 à 20 ans	0	0,0
plus de 20 ans	2	5,7
Non précisée	2	5,7
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

- La majorité des diabétiques coronariens avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans (soit 75,8 %) des 33 diabétiques coronariens dont l'ancienneté a été retrouvé.  
 . 6 cas ont été nouvellement découverts.

\* La majorité (soit, 82,4%) des diabétiques avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans.



#### 4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES

##### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**Tableau LVIII :** Prévalences des facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire en fonction du statut coronarien des 113 diabétiques ayant pratiqué un ECG

Facteurs étudiés	Insuffisance coronarienne		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(n*=35)	absente (n*=78)		
Obésité ( n= 38 )	11 31,4%	27 26,9%	khi <sup>2</sup> =0,11 p=0,740	NS
HTA ( n=70)	27 77,1%	43 55,1%	khi <sup>2</sup> =4,97 p = 0,025	HTA plus fréquente chez l'I.Co
Tabagisme ( n= 14 )	7 20%	7 8,9%	khi <sup>2</sup> =1,74 p=0,181	NS
Ethylisme ( n= 8 )	3 8,6%	5 6,4%	khi <sup>2</sup> =0,00 p=0,986	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur clinique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé ;

n\* = effectif de sujets ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque ; I.Co = Insuffisant coronarien.

\* Parmi les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire étudiés, seule l'obésité était significativement associée à l'insuffisance coronarienne d'origine organique probable (p=0,005).

##### ◆ L'association des facteurs cliniques de risque

28 (80%) sujets présentaient au moins un facteur clinique de risque.

L'HTA isolée (11 cas soit, 31,5%) était la plus fréquente suivie de l'association HTA - obésité (10 cas soit, 28,6%). L'association des 4 facteurs était retrouvée dans 1 cas (2,8%).

##### ◆ Répartition des facteurs cliniques de risque selon le sexe et le type de diabète

Seules deux différences significatives ont été constatées : Les 7 fumeurs étaient exclusivement des hommes (p=0.01) et l'HTA était plus fréquente chez le DNID (tableau LIX).

**Tableau LIX :** Répartition de l'HTA selon le type de diabète chez 35 diabétiques coronariens

		HTA				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le type de diabète	DID n=6	1	16,7%	5	83,3%	p = 0,0008 DNID > DID
	DNID n=29	26	89,7%	3	10,3%	

Légende : n= effectif.

### **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

#### α . Fréquences des facteurs biologiques de risque

**Tableau LX :** Fréquences des différents facteurs biologiques de risque cardiovasculaire en fonction du statut coronarien des 113 diabétiques ayant bénéficié d'un ECG.

Facteurs étudiés	Insuffisance coronarienne		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(35)	absente (78)		
Hyperuricémie (n= 33)	15 (n*=25) 58,3%	18 (n*=41) 43,9%	khi <sup>2</sup> =1,61 p=0,204	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	1 (n*=29) 3,4%	4 (n*=47) 8,5%	khi <sup>2</sup> =0,15 p=0,6976	NS
Hypertriglycéridémie (n= 16)	5 (n*=28) 17,9%	11 (n*=46) 23,9%	khi <sup>2</sup> =0,38 p=0,539	NS
Hyperlipidémie (n= 23)	5 (n*=27) 18,5%	18 (n*=45) 40%	khi <sup>2</sup> =3,58 p=0,0584	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé ;

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

\* Aucun facteur biologique de risque n'était associé à l'insuffisance coronarienne d'origine organique probable.

#### β. Associations de facteurs biologiques de risque cardiovasculaire

Les résultats complet des 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire ont été retrouvés chez 23 diabétiques coronariens.

14 cas (60,8%) présentaient au moins un facteur biologique de risque.

L'hyperuricémie isolée (8 cas soit, 34,8%) était la plus fréquente L'association des 4 facteurs biologiques était retrouvée dans 1 cas (4,3%).

Un DID présentait un dysmétabolisme, il s'agissait d'une hyperuricémie.

χ. Répartition des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon le sexe et le type de diabète.

Une seule différence, observée était statistiquement significative. Il s'agissait de la répartition selon le sexe des diabétiques coronariens présentant une hyperlipidémie (tableau LXI).

**Tableau LXI :** Répartition de l'hyperlipidémie selon le sexe chez 27 diabétiques artéritiques

		Hyperlipidémie				Valeur de p
		présente		absente		
Selon le sexe	homme (H) n=17	1	5,88 %	16	94,12 %	p = 0,0473 H < F
	femme (F) n=10	4	40 %	6	60 %	

Légende : n= effectif.

## 5. ASPECTS CLINIQUES

**\* Les 35 cas d'insuffisance coronarienne.**

**Tableau LXII :** Répartition des 35 diabétiques coronariens selon l'existence d'un symptôme fonctionnel et le type de lésion rencontrée à l'ECG

Type de lésions	Signes fonctionnels		Nombre	Pourcentage %
	symptomatique	asymptomatique		
Ischémie	4 ( 15,4 %)	22 ( 84,6 %)	26	74,3
Ischémie + lésion	0 (0,0 %)	1 (100 %)	1	2,9
Lésion	2 (33,3 %)	4 ( 66,7 %)	6	17,1
Nécrose	0 (0,0 %)	2 (100 %)	2	5,7
<b>Total</b>	<b>6 (17,1 %)</b>	<b>29 (82,9 %)</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

♦ **Aspects évolutifs de l'insuffisance coronarienne**

L'évolution s'était effectuée vers des complications qui étaient :

- des troubles de rythme et de conduction seuls : 2 cas ;
- une insuffisance cardiaque seule : 8 cas ;
- des troubles du rythme et une insuffisance cardiaque : 4 cas ;
- la mort : 2 cas.

\* Les 17 cas d'insuffisance coronarienne d'origine organique probable.

**Tableau LXIII :** Répartition de 17 diabétiques avec insuffisance coronarienne d'origine organique probable selon l'existence d'un symptôme fonctionnel et le type de lésion rencontrée à l'ECG.

Type de lésions	Signes fonctionnels		Nombre	Pourcentage %
	symptomatique	asymptomatique		
Ischémie	2 ( 15,4 %)	11 ( 84,6 %)	13	76,5
Lésion	1 (33,3 %)	2 ( 66,7 %)	3	17,6
Nécrose	0 (0,0 %)	1 (100 %)	1	5,8
<b>Total</b>	<b>3 (17,6 %)</b>	<b>14 (82,4 %)</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

## 6. AUTRES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIEES

**Tableau LXIV** : Prévalences des autres\* atteintes cardio-vasculaires en fonction du statut coronarien des 113 diabétiques ayant bénéficié d'un ECG.

Atteintes cardio-vasculaires associées	I.Co		Valeur de « p » et Observations
	présente	absente	
AVC	3 8,57% n* = 35	5 6,41% n* = 78	p = 0,986 NS
Artériopathie des Membres	8 24,24% n* = 33	9 12,16% n* = 74	p = 0,1144 NS
HTA	27 77,14% n* = 35	43 55,13% n* = 78	p = 0,0258 HTA plus fréquente en présence d'I.Co
Cardiopathies	23 65,71% n* = 35	18 24% n* = 75	p = 2,5.10 <sup>-5</sup> Cardiopathie plus fréquente en présence d'I.Co
Insuffisance cardiaque.	12 34,28% n* = 35	4 5,19% n* = 77	p = 4,5.10 <sup>-5</sup> I.C. plus fréquente en présence d'I.Co
Arythmies	6 17,14% n* = 35	12 15,38% n* = 78	p = 0,8133 NS
Hypotension orthostatique	2 25% n* = 8	3 13,64% n* = 22	p = 0,8535 NS

**Légendes** : NS= différence non statistiquement significative ; n\* = effectif des diabétiques ayant bénéficié de la recherche de l'atteinte cardiovasculaire correspondant dans le statut coronariens correspondant.

I.C.= insuffisance cardiaque ; I.Co= insuffisance coronarienne.

\* Les différents atteintes cardiovasculaire retrouvées chez les diabétiques coronariens.

◆ Aucune des autres atteintes cardiovasculaire n'était significativement associée à l'insuffisance coronarienne d'origine organique probable.

## 7. LES MICROANGIOPATHIES ASSOCIEES

**Tableau LXV :** Prévalences des lésions rénales et rétiniennes selon le statut coronarien

Type d'affection	Statut coronarien		Valeur de p et Observations
	Présence d'une coronaropathie	absence d'une coronaropathie	
Rétinopathie	n = 31 19 (*) 61,3%	n = 62 34 54,8%	p = 0,55 NS
Néphropathie	n = 24 13 (**) 54,2%	n = 43 16 37,2%	p = 0,17 NS
Insuffisance rénale	n = 28 10 35,7%	n = 50 13 26%	p = 0,367 NS

Légendes : NS= différence non significative

(\*\*) Parmi les 24 coronariens avec une néphropathie 9 avaient une protéinurie de 24 H supérieure ou égale à 0,30 g, dont 3 une protéinurie de 24 H supérieure à 1g.

- 5 (soit 25%) diabétiques coronariens avaient une protéinurie de 24 H supérieure ou égale à 0,30 g et une insuffisance rénale parmi les 20 ayant bénéficié d'une analyse de ces deux paramètres.

(\*) Les 19 patients présentaient 24 types de lésions rétiniennes, répartis comme illustré dans le tableau suivant.

**Tableau LXVI :** Lésions rétiniennes des 19 diabétiques coronariens

Rétinopathies	Effectif	Pourcentage %
Spécifiques du diabète	5	20,8
Spécifiques de l'HTA	10	41,7
Spécifiques des deux	5	20,8
Non spécifiques aux deux*	4	16,7
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

\*Il s'agissait de 2 cas de dégénérescence maculaire, d'un cas d'artériosclérose et d'un cas de thrombose de l'artère centrale de la rétine.

## **8. LES TROUBLES METABOLIQUES DU DIABETE**

24 (soit 70,6 %) diabétiques artéritiques présentaient des troubles métaboliques dus au diabète. Il s'agissait de :

- coma acido-cétosique dans 2 cas, soit 8,3 % des troubles ;
- coma hypoglycémique dans 1 cas, soit 4,2 % des troubles ;
- simples déséquilibres dans 21 cas, soit 87,5 % des troubles.

## **9. LA REGULARITE DU TRAITEMENT**

### **a. Le traitement du diabète**

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 18 diabétiques connus. Parmi eux, 13 étaient régulièrement traités, soit 72,20%.

### **b. Le traitement de l'HTA**

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 19 Hypertendus connus. Parmi eux, 13 étaient régulièrement traités, soit 68,4 %.

## **10. LE DEVENIR DES PATIENTS**

### **a. La mortalité**

#### ***α les taux de mortalité***

3 cas (8,6 % ) de décès ont été déplorés parmi les 38 cas de coronariens contre 46 (23,1%) des 78 non coronariens. Mais la différence n'était pas statistiquement significative ( $\chi^2 = 3,36$  ;  $p = 0,66$ ).

#### ***β Les causes de décès***

Les causes de décès se répartissaient comme suit :

- 2 cas de mort subite ;
- 1 cas d'insuffisance rénale terminale.

### **b. Les perdus de vue**

Des 32 vivants, 9 ( 28,1 % ) ont été perdus de vue

## IV./ L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

### 1. PREVALENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

41 diabétiques ont fait l'objet d'une recherche de l'hypotension orthostatique par la prise de la tension artérielle debout. Au total, 7 sujets présentaient une hypotension orthostatique soit un **taux de prévalence égale à 17,07 %**.

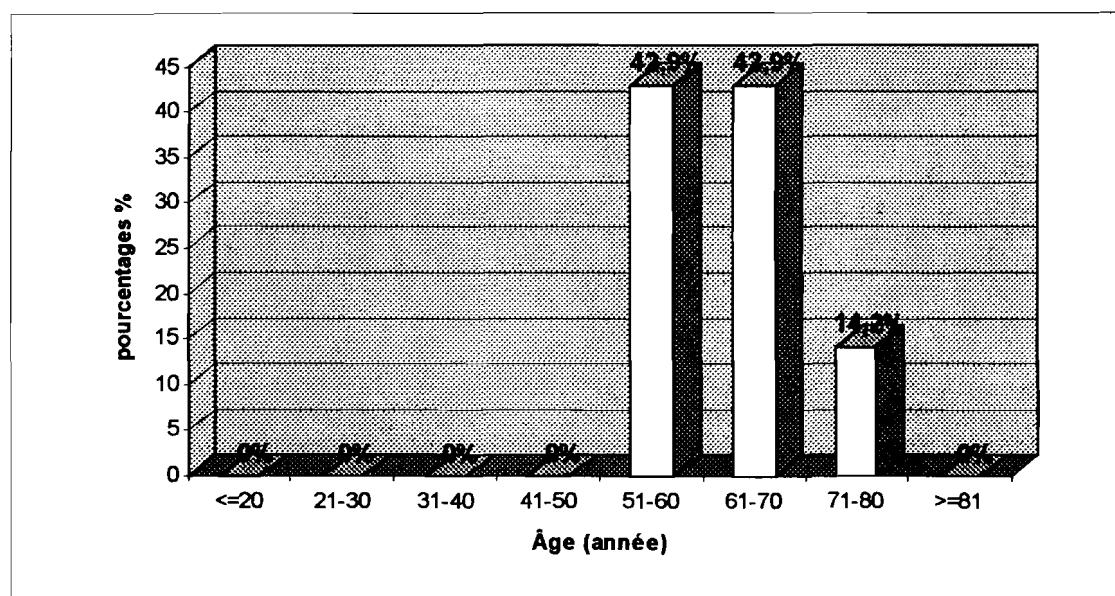
### 2. REPARTITION DES DIABETIQUES AYANT UNE HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE SELON LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

#### a. Selon le sexe

Les 7 patients se répartissaient en 5 (soit **71,4%**) sujets de sexe féminin (représentant 20,0% de l'ensemble des 25 femmes) et en 2 (soit **28,6 %**) sujets de sexe masculin (représentant 12,5% de l'ensemble des 16 hommes).

#### b. Selon l'âge

L'âge était mentionné pour tous les patients et variait de 56 à 73 ans.



**Figure 18 : Histogramme des âges des diabétiques présentant une hypotension orthostatique.**



La figure 18 nous montre que tous les patients étaient âgés de plus de 30 ans, avec une prédominance de la classe d'âge de 51 à 60 ans. La majorité ( soit 97,3 %) avait plus de 40 ans.

- La moyen d'âge était de 64,39 ( $\pm 6,07$  %) ans avec des extrêmes de 56 et 73 ans. Les âges moyens des femmes et des hommes étaient respectivement de 59,45 ( $\pm 11,21$ ) ans [extrêmes de 31 et 83 ans] et 61,06 ( $\pm 11,95$ ) ans [extrêmes de 42 et 78 ans].

### **c. Selon la profession**

Aucun patient n'appartenait aux groupes professionnels G1, G2, et G5. Les 7 sujets étaient répartis dans les groupes professionnels G3 et G4 avec respectivement une effectif de 1 et 5 sujets. Chez le seul restant la profession n'a pas été retrouvée.

## **3. REPARTITION DES DIABETIQUES AYANT UNE HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE SELON LES CARACTERISTIQUES DU DIABETE**

### **a. Selon le type de diabète**

Parmi les 7 cas, seul 1 cas était un DID.

### **b. Selon l'âge au moment de la découverte du diabète**

L'âge à la découverte de leur diabète a été déterminé pour 6 malades. L'âge moyen au moment de la découverte du diabète était de 58,50 ( $\pm 5,02$  ) ans [extrêmes de 49 et 66 ans].

### **c. Selon la durée d'évolution du diabète**

La majorité ( 4 sujets) des patients avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans contre 2 sujets entre 11 et 15 ans. Pour un sujet l'ancienneté n'a pas été retrouvée. La durée moyenne de l'évolution du diabète établie à partir de sujets était de 7,5 ( $\pm 4,95$  ) ans.

#### 4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ASSOCIES

##### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**Tableau LXVII :** Prévalences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche

Facteurs étudiés	Hypotension artérielle		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente (7)	absente (34)		
Obésité ( n= 20 )	3 42,8%	17 50%	khi <sup>2</sup> =0,01 p=0,943	NS
HTA (n=31)	6 85,7%	25 73,5%	khi <sup>2</sup> = 0,04 p= 0,8412	NS
Tabagisme ( n= 7 )	1 14,3%	6 17,6%	khi <sup>2</sup> =0,25 p=0,619	NS
Ethylisme ( n= 6 )	1 14,3%	5 14,7%	khi <sup>2</sup> =0,04 p=0,8487	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur clinique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé ;

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

##### • L'association des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

6 diabétiques avec une hypotension orthostatique présentaient au moins un facteur de risque.

- 3 sujets avec HTA ;

- 2 sujets associant HTA et Obésité ;

- 1 sujets associant HTA, Obésité, Tabagisme et Ethylisme.

## **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

**Tableau LXVIII :** Prévalences des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche.

Facteurs étudiés	Hypotension artérielle		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présente(7)	absente (34)		
Hyperuricémie (n= 9)	2 (n*=6) 33,3%	7 (n*=26) 26,9%	khi <sup>2</sup> =0,04 p=0,850	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	0 (n*=5) 0%	1 (n*=27) 3,7%	khi <sup>2</sup> =0,93 p=0,336	NS
Hypertriglycémie (n= 8)	1 (n* = 5) 20%	7 (n* =27) 25,9%	khi <sup>2</sup> =0,08 p=0,778	NS
Hyperlipidémie (n= 12 )	3 ( n*=5 ) 60%	9 (n* =26) 34,6%	khi <sup>2</sup> =0,32 p=0,5714	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé ;

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur de risque.

### **◆ Répartition des différentes associations de facteurs biologiques de risque**

Aucun patient n'avait un dysmétabolisme lipidique et uricémique

## **5. ASPECTS CLINIQUES**

### **Répartition des malades selon la symptomatologie clinique**

L'hypotension était symptomatique dans 3 cas dont 2 cas de vertiges orthostatiques.

## 6. AUTRES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIEES

**Tableau LXIX :** Prévalences des autres atteintes cardiovasculaires selon la présence ou non de l'hypotension orthostatique des 41 diabétiques ayant bénéficié de sa recherche

Atteintes cardio-vasculaires associées	Hypotension orthostatique		Valeur de « p » et observations
	présente	absente	
AVC	0 0% n* = 7	0 0% n* = 34	p = 1 NS
Artériopathie des membres	4 57,14% n* = 7	6 17,65% n* = 34	p = 0,083 NS
Insuffisance coronarienne	2 40% n* = 5	6 24% n* = 25	p = 0,8535 NS
Cardiopathies	4 380% n* = 5	9 31,03% n* = 29	p = 0,1135 NS
Insuffisance cardiaque.	0 0 % n* = 7	1 2,94% n* = 34	p = 0,3756 NS
Arythmies	0 0 % n* = 6	2 2,94% n* = 34	p = 0,6845 NS
HTA	6 85,71% n* = 7	25 73,53% n* = 34	p = 0,8411 NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative ; n\* = effectif de recherche dans le groupe correspondant.

## 7. LES MICROANGIOPATHIES ASSOCIEES

**Tableau LXX** : Prévalence des lésions rénales et rétiniennes selon la présence ou non d'une hypotension orthostatique.

Type de complications	Statut hypotensif		Valeur de p et observations
	Présence d'une hypotension orthostatique	absence d'une hypotension orthostatique	
Rétinopathie	n = 5 5 (*) 100%	n = 28 19 67,8 %	p = 0,35 NS
Insuffisance rénale	n = 5 1 (**) 20 %	n = 22 4 18,2 %	p = 0,586 NS

**Légende** : NS= différence non statistiquement significative

(\*\*) La recherche de la néphropathie a été effectuée chez 3 patients avec hypotension orthostatique . Mais tous avaient une infection urinaire associée, rendant difficile l'interprétation de la protéinurie des 24 H.

(\*)Le fond d'oeil a été effectué chez 6 patients et 5 sujets avaient une rétinopathie. 6 types de lésions rétiniennes ont été observés :

- 2 cas de rétinopathie spécifique de l'HTA ;
- 3 cas de rétinopathie spécifique du diabète et de l'HTA ;
- 1 cas de chorioretinite.

## 8. LES TOUBLES METABOLIQUES DU DIABETE

5 patients, soit 71,4 % des diabétiques avec une hypotension orthostatique, avaient un diabète déséquilibré.

## 9. LA REGULARITE DU TRAITEMENT

### a. Le traitement du diabète

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 2 diabétiques connus. Tous étaient régulièrement traités.

### **b. Le traitement de l'HTA**

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 6 hypertendus connus. Parmi eux, 4 étaient régulièrement traités, soit 66,7 %.

## **10. LE DEVENIR DES PATIENTS**

### **a. La mortalité**

Aucun cas de décès n'a été constaté dans ce groupe, contre 2 cas (5,9%) parmi ceux n'ayant pas une hypotension orthostatique (  $\chi^2 = 0,43$  ;  $p = 0,510$  ).

### **b. Les perdus de vue**

Seule une femme diabétique non insulino-dépendante a été perdue de vue.

## V./ ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

### 1. PREVALENCE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Sur les 212 patients diabétiques 11 sujets présentaient un accident vasculaire cérébral, soit un taux de prévalence de 5,2%.

### 2. REPARTITION DES DIABETIQUES AVEC ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL SELON LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

#### a. Selon le sexe

Les 11 patients se répartissaient en 5 ( 45,5%) sujets de sexe féminin (représentant 5,4% de l'ensemble des 92 femmes) et en 6 ( 54,5 % ) sujets de sexe masculin (représentant 5% de l'ensemble des 120 hommes. Mais la différence n'était pas significative (  $\chi^2 = 0,02$  ;  $p = 0,56$ ), traduisant une indifférence de la répartition selon le sexe.

#### b. Selon l'âge

L'âge a été mentionné pour 10 sujets. Il variait entre 47 et 84 ans.

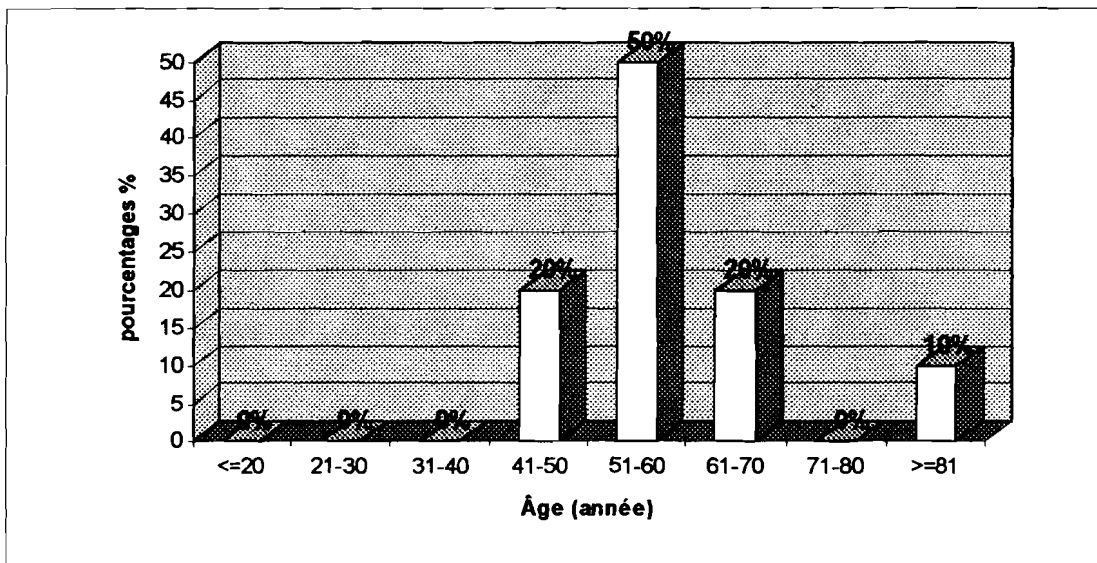


Figure 19 : Histogramme des âges des diabétiques ayant présenté un AVC.

**Tableau LXXI :** Analyse comparative des moyenne d'âge selon le sexe et le type de diabète en fonction de la présence ou non d'AVC.

L'âge moyen (ans ± DS )	AVC		Valeur de « p » et observations
	présent	absent	
Global	60,40 ± 11,06	52,04 ± 14,60	NS
<u>Selon le sexe</u>			
femme	61,00 ± 6,28	52,08 ± 14,17	NS
homme	60,00 ± 14,01	52,01 ± 14,98	NS
<u>Selon le type de diabète</u>			
DID	0	44,56 ± 15,36 §	NS
DNID	60,40 ± 11,05	55,01 ± 13,23 (5,6.10 <sup>-5</sup> )	NS

**Légendes :**

§: différence significative entre DNID et DID ne présentant pas d'AVC

NS : différence non significative

Les âges extrêmes étaient de 56 et 70 ans pour les femmes et de 42 et 78 ans et pour les hommes.

**c. Selon la profession**

Aucun patient n'appartenait au groupe G5. Pour 2 sujets la profession n'a pas été retrouvée. Les 9 autres se répartissaient de la manière suivante :

La grande majorité ( 6 sujets) diabétiques présentant un AVC appartenaient au groupes professionnels G4, et 1 sujet respectivement dans le groupe professionnel G1, G2 et G3.

**3. REPARTITION DES DIABETIQUES AVEC ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL SELON LES CARACTERISTIQUES DU DIABETE**

**a. Selon le type de diabète**

Tous étaient diabétiques non insulino dépendants (DNID ). La différence était statistiquement significative ( khi<sup>2</sup>= 0,02 ; p=0,030).



### b. Selon l'âge au moment de la découverte du diabète

l'âge au moment de la découverte du diabète a été déterminé chez 8 diabétiques avec un AVC. L'âge moyen au moment de la découverte du diabète était de  $58,88 \pm 13,20$  ans [extrêmes 43 et 84 ans].

### c. Selon la durée d'évolution du diabète

La durée du diabète a été mentionnée pour 10 sujets. La durée moyenne de l'évolution du diabète était de  $3,2 (\pm 4.8)$  ans.

La majorité (9 sujets), des patients avait un diabète qui évoluait depuis au plus 5 ans dont 2 cas étaient nouvellement découverts.

## 4. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ASSOCIES

### a. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

**Tableau LXXII :** Prévalences des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non d'AVC.

Facteurs étudiés	AVC		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présent (11)	absent (201)		
Obésité (n= 49)	4 36,4%	45 22,4%	khi <sup>2</sup> =0,49 p=0,4818	NS
HTA (n=98)	11 100%	87 43,3%	khi <sup>2</sup> = 13,50 p = 0,00024	HTA plus fréquente chez AVC
Tabagisme (n= 21)	1 9,1%	20 9,9%	khi <sup>2</sup> =0,18 p=0,6705	NS
Ethylisme (n= 13)	0 0,0%	13 6,5%	khi <sup>2</sup> =0,05 p=0,622	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur clinique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé

n\* =effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur clinique de risque correspondant

#### • Association des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

- 6 sujets avec HTA ;
- 4 sujets associant HTA et Obésité ;
- 1 sujet associant HTA et Tabagisme.

## **b. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

**Tableau LXXIII :** Prévalences des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire selon la présence ou non d'AVC

Facteurs étudiés	AVC		Khi <sup>2</sup> et "p"	Observations
	présent (11)	absent (201)		
Hyperuricémie (n= 37)	4 (n*=5) 80%	33 (n*=78) 42,3%	khi <sup>2</sup> =1,39 p=0,238	NS
Hypercholestérolémie (n= 5)	1 20,0 % (n*=7) 14,3%	4 (n*=85) 4,7%	khi <sup>2</sup> =0,04 p=0,8357	NS
Hypertriglycéridémie (n= 21)	1 ( n*= 6) 16,7%	20 (n*=83) 24,1%	khi <sup>2</sup> =0,01 p=0,933	NS
Hyperlipidémie (n= 29)	4 ( n*=6 ) 66,7%	25 (n*=81) 30,9%	khi <sup>2</sup> =1,81 p=0,1782	NS

**Légendes :** NS= différence non statistiquement significative.

n= nombre total du facteur biologique de risque cardio-vasculaire correspondant retrouvé

n\* = effectif de sujet ayant bénéficié de la recherche du facteur biologique de risque correspondant

### **• Association de ces facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

5 diabétiques avec un AVC avaient les résultats des 4 facteurs biologiques de risque cardiovasculaire au complet. Tous présentaient au moins un facteur biologique de risque :

- 1 sujet avec hyperuricémie ;
- 1 sujet associant hypercholestérolémie et hyperlipidémie ;
- 3 sujets associant hyperlipidémie et hyperuricémie.

## **5. ASPECTS CLINIQUES**

### **a. Répartition selon le nombre d'épisode**

2 patients (soit 18,2 %) étaient à leur deuxième épisode d'AVC. Il s'agissait d'une récurrence du côté opposé pour l'un et d'une récurrence ( c'est à dire sur une séquelle d'un précédant AVC) pour l'autre.

**b. Selon l'aspect évolutif**

Il s'agissait d'un accident ischémique transitoire dans un cas (soit 9,1 % de l' effectif ) et dans les 10 autres cas (soit 90,9 % des patients) d'un accident vasculaire constitué.

L'évolution s'est faite vers :

- une régression complète du déficit dans 3 cas ( 27,3 %),
- une régression incomplète du déficit dans 3 cas aussi et,
- un décès dans 5 cas soit 45,5 %.

**c. Selon l'aspect étiologique**

L'HTA a été incriminée dans tous les cas. Aucun cas d'atteinte des artères à destination cérébrale n'a été observé à l'auscultation des vaisseaux du cou.

**d. Selon le profil hypertensif**

- Selon tension artérielle systolique :

Les différents types d'hypertension artérielle systolique étaient :

3 cas d'HTA modérée, 5 cas d'HTA sévère et 3 cas d'HTA maligne.

- Selon tension artérielle diastolique :

Les différents types d'hypertension artérielle diastolique étaient :

3 cas d'HTA limite, 2 cas d'HTA modérée, 2 cas d'HTA sévère et 3 cas d'HTA maligne.

Tous avaient une tension artérielle diastolique et/ou systolique anormale.

- 4 cas (36,4%) d'HTA systolique pure ;
- 7 cas (63,6%) d'HTA systolodiastolique.

**e. Selon les antécédents hypertensifs**

10 sujets , soit 90.9 % avaient une HTA connue.

## 6. LES AUTRES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIEES

**Tableau LXXIV :** Prévalences des autres atteintes cardio-vasculaires selon la présence ou non d'AVC

Atteintes cardio-vasculaires associées	AVC		valeur de « p » et observations
	présent	absent	
HTA	11 100% n* = 11	87 43,28% n* = 201	p=0,000239 HTA plus fréquente avec AVC
Artériopathie des membres	1 9,10% n* = 11	37 20,90% n* = 177	p = 0,5756 NS
Insuffisance coronarienne	3 37,50% n* = 8	32 30,48% n* = 105	p = 0,986 NS
Cardiopathies	4 44,44% n* = 9	42 35,29% n* = 119	p = 0,848 NS
Insuffisance cardiaque.	0 0 % n* = 11	16 8,08% n* = 198	p = 0,690
Arythmies	2 18,18 % n* = 11	16 8,29% n* = 193	p = 0,563 NS
Hypotension orthostatique	0 0 % n* = 0	7 17,07% n* = 41	p = 1 NS

Légendes : NS= différence non statistiquement significative ; n\* = effectif de recherche dans le groupe correspondant

## 7. LES MICROANGIOPATHIES ASSOCIEES :

**Tableau LXXV** : Prévalence des lésions rénale et rétinienne selon la présence ou non d'un AVC.

Type d'affection	Statut de l'AVC		Valeur de p et observations
	Présence d'un AVC	absence d'un AVC	
Rétinopathie	n = 8 6 (*) 75%	n = 131 69 52,8 %	p = 0,553 NS
Néphropathie	n = 5 3 60%	n = 82 31 37,8 %	p = 0,61 NS
Insuffisance rénale	n = 6 1 33,3 %	n = 108 29 26,9 %	p = 0,728 NS

**Légendes** : NS= différence non statistiquement significative

(\*) Le Fond d'œil a été pratiqué chez 8 sujets. 6 sujets présentaient une rétinopathie, 7 types de lésions rétinienne ont été observés :

- 1 cas de rétinopathie spécifique du diabète ;
- 4 cas de rétinopathie spécifique de l'HTA ;
- 1 cas de rétinopathie spécifique du diabète et de l'HTA ;
- 1 cas de chorioretinite.

(\*\*) Parmi les 5 sujets ayant bénéficié d'une protéinurie et/ou d'une appréciation de la fonction rénale, 1 (soit 20%) avait une insuffisance rénale et une protéinurie des 24H supérieure ou égale à 0,300 g.

## 8. LES TROUBLES METABOLIQUES DU DIABETE

8 diabétiques avec un AVC (soit 72,7 %) présentaient des troubles métaboliques dus au diabète. Il s'agissait d'un simple déséquilibre dans tous les cas, soit 100% des troubles.

## **9. LA REGULARITE DU TRAITEMENT**

### **a. Le traitement du diabète**

La régularité de ce traitement a été mentionnée chez 7 diabétiques connus. Parmi eux, 5 étaient régulièrement traités, soit 71,40 %.

### **b. Le traitement de l'HTA**

La régularité de ce traitement a été notifiée chez 7 hypertendus connus. Parmi eux, 5 étaient régulièrement traités, soit 71,4 %.

## **9. DEVENIR DES PATIENTS.**

### **a. La mortalité**

#### ***α. Le taux de mortalité***

5 cas de décès ont été déplorés ( soit un taux mortalité égal à 45,5 % ) contre 46 cas (soit 22,9%) de décès parmi ceux qui n'ont pas présenté d'AVC. Mais la différence n'était pas significative ( $\chi^2=2,92$   $p=0,088$ ).

#### ***β. Les causes de décès***

Les causes de décès se répartissaient en un ( 1 ) seul cas de mort subite et les 4 autres par suite d'un accident vasculaire cérébral.

### **b. Les perdus de vue**

Des 6 survivants, 2 ( 33,3 % ) ont été perdus de vue.

## VI./ LA MYOCARDIOPATHIE

46 patients étaient porteurs d'une atteinte myocardique. Les causes de ces myocardopathies étaient les suivantes :

- l'HTA dans 39 cas soit 84,8 % des myocardopathies,
- ischémique dans 5 cas soit 10,9 %,
- indéterminée dans 2 cas soit 4,3 %.

Dans ce dernier groupe d'étiologie indéterminée, il s'agissaient de 2 sujets ayant en commun, le sexe masculin, le groupe professionnel G3, l'absence de facteurs cliniques de risque, de dyslipidémie, d'atteinte rénale et oculaire et de toute autre atteinte cardio-vasculaire, à l'exception de l'insuffisance cardiaque et des troubles de rythme.

L'un était un diabétique insulino-dépendant évoluant depuis une année, âgé de 44 ans et ayant, dans ses antécédents, décompensé à 2 reprises de sa myocardopathie ; il présentait une insuffisance cardiaque globale avec un bloc de branche droit à l'ECG.

L'autre patient âgé de 74 ans était un diabétique non insulino-dépendant, de découverte très récente, au décours de la présente myocardopathie décompensée sur le mode global, associée à des troubles du rythme et de la conduction à type d'hémibloc antérieur gauche, et d'extrasystoles ventriculaires.

Tous étaient décédés, le premier des suites d'un coma diabétique et le second d'une insuffisance cardiaque.

## VII./ L ' INSUFFISANCE CARDIAQUE

Durant la période d'étude, 16 patients parmi les 212 sujets ont présenté une insuffisance cardiaque, soit une prévalence de 7,5%. Ils se répartissaient en 6 de sexe féminin (37,5 %) et 10 de sexe masculin (62,5%). Les diabétiques non insulino-dépendants représentaient 13 ( 81,3 % ) des cas contre 3 pour les insulino-dépendants (18,7 %).

L'insuffisance cardiaque était gauche dans deux ( 2 ) cas (soit 12,5 %) et globale dans 14 cas (soit 87,5 %).

L'évolution a été favorable, c'est à dire vers la régression complète des signes périphériques d' insuffisance cardiaque dans 15 cas (soit 93,7 % des cas ) et défavorable dans un seul cas ayant occasionné un décès.

Les origines probables étaient les suivantes :

- cardiopathie hypertensive dans 11 cas (68,75 %) dont 9 étaient compliquées d'une insuffisance coronarienne,
- une cardiopathie ischémique dans 3 cas (18,75 %),
- une myocardiopathie indéterminée dans 2 cas ( 12,5 % ).



## VIII./ LES ARYTHMIES

L'électrocardiogramme a été obtenu chez 113 mettant en évidence 24 anomalies chez 18 patients. Il s'agissait de :

### **1. 15 troubles de la conduction** répartis de la manière suivante :

bloc auriculo-ventriculaire de 1<sup>o</sup> degré : 2 cas,  
bloc auriculo-ventriculaire de 3<sup>o</sup> degré : 1 cas,  
bloc de branche droit complet : 1 cas,  
bloc de branche droit incomplet : 3 cas,  
bloc de branche gauche complet : 2 cas,  
hemibloc de branche antérieure gauche: 4 cas,  
bloc bifasciculaire : 2 cas ;

### **2.) 9 troubles du rythme** parmi lesquels, on distinguait :

- un cas de flutter auriculaire,
- un cas fibrillation auriculaire,
- un cas d'extrasystole auriculaire,
- 6 (six) cas d'extrasystoles ventriculaires.

- Parmi les 18 sujets ayant présenté des troubles du rythme, 10 cas de myocardopathies ont été observées. Mais la différence n'était pas significative ( $\chi^2 = 3,35$  ;  $p = 0,065$ ).

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## A. POPULATION DES DIABETIQUES

### L/ EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Le sexe :

Tous les auteurs sont unanimes sur le fait que le diabète touche les deux sexes. Cependant la répartition selon le sexe est diversement appréciée. Ainsi dans notre série les hommes étaient légèrement plus nombreux que les femmes. Cette prédominance masculine a été retrouvée par **Jeandel** au CAMEROUN [61], **Lengani** [71], **Siko** [123] à Ouagadougou, **Gaultier** à Dakar [35] et **Vergne** en FRANCE [135]. Ces 3 derniers trouvaient une nette différence. Par contre **Monteiro** à Cotonou [94] et **Ghannem** en TUNISIE [36] trouvaient une égalité entre les 2 sexes, **Mbadinga** à Brazzaville [89] observait une prédominance féminine.

Ces disparités pourraient s'expliquer par la différence des méthodologies et de la taille des différents échantillons. Ainsi, les études hospitalières et rétrospectives telles celles de Brazzaville s'étaient déroulées sur une période de 7 ans avec un effectif total de 1108 cas ; 5 ans et 315 diabétiques pour **Monteiro** ; contre 3 ans et 118 cas pour **Lengani** [71]. Alors que **Siko** [123] et **Jeandel** réalisaient des études hospitalières prospectives de 1 an pour **Siko** et 17 mois pour **Jeandel** et avec des effectifs respectifs de 65 et 203 diabétiques. **Ghannem** réalisait pour sa part une étude communautaire transversale concernant 300 ménages soit 728 sujets.

Notre série et celles des autres auteurs burkinabés [71,123] s'accordent sur le fait que le diabète concerne plus les hommes que les femmes au BURKINA.

#### 2. L'âge :

L'analyse de l'âge dans notre série révélait une faible proportion des moins de 20 ans. Il en était de même dans la série de **Monteiro** à Cotonou [94], de **Mbadinga** à Brazzaville [89], et de **Siko** à Ouagadougou [123]. Dans ces séries comme dans la nôtre, la prévalence augmentait avec l'âge pour atteindre un âge modal, puis diminuait à cause des décès au delà de celui-ci. Mais cet âge modal différait selon les séries, 60 ans pour la nôtre et celle de **Monteiro** [94] contre 70 ans pour **Mbadinga** [89]. Toutefois, un constat se dégagait dans l'ensemble de ces séries : le diabète touche plus la tranche de la population la plus active et dévolue à la

production [94]. En effet, 69,8% des malades de notre série avaient entre 21 et 60 ans. **Monteiro** [94] et **Siko** [123] retrouvaient respectivement des proportions supérieures de 77,4 % et 70,7% pour une tranche superposable (20 à 60 ans). Cependant pour une même tranche d'âge de 40 à 60 ans, **Kandjinka** à Kinshasa cité par **Monteiro** retrouvait une proportion (48,4%) comparable à la notre (47,3%), **Monterio** et **Jeandel** [61] quant à eux, ont observé des prévalences supérieures respectivement de 53,65% et 70,8%. Le diabète du sujet âgé était fréquent à Libreville [107].

La moyenne d'âge de nos diabétiques était supérieure à celle de **Lengani** [71] ( $47 \pm 15$  ans) et de **Jeandel** (49,8 ans). Tout comme dans la série de **Jeandel** et de **Lengani**, aucune différence significative n'a été observée entre les sexes pour la moyenne d'âge.

### 3. Le niveau de vie socio-économique:

La majorité de nos patients appartenait à un niveau socio-économique modeste, puisque 64,6% appartenaient aux groupes professionnels G4 et G3 qui regroupaient les sujets de situation financière précaire (confère variables dans méthodologie). Ce constat était fait par **Siko** [123], **Monteiro**, **Kandjingu** [94], **Mbadinga** [88] et **Lengani** [71]. Les trois premiers retrouvaient respectivement des proportions d'appartenance à la classe modeste de 78% [123], 64,44% [94] et de 92% [94].

Cette prédominance des classes socio-économiques défavorisées et moyennes, ne reflète-t-elle pas la composition même de nos populations africaines en général ? En effet, **Jeandel** [61] notait l'absence d'influence du niveau socio-économique parmi les diabétiques en comparaison avec une population-témoin. Ceci laisse déjà entrevoir le problème de la prise en charge du diabétique dans nos pays. En effet, dans une étude réalisée au CONGO par **Mbadinga**, la classe socio-économique défavorisée était un facteur important de décompensation du diabète [88].

### 4. La résidence :

La majorité (61,8%) de nos patients provenait de la ville de Bobo, c'est à dire qu'elle était citadine. Il en était de même pour **Lengani**, mais avec une proportion supérieure de 74,6%. Ce constat corrobore les données de la littérature [108].

Pour **Pichard** [108], cette prédominance des citadins s'expliquerait par l'augmentation du nombre de cas d'obésité chez le sédentaire en milieu urbain, autrement dit par la modification alimentaire et le mode de vie sédentaire des citadins.

## II./ CARACTERISTIQUES DU DIABETE

### 1. Le type de diabète :

La distribution des diabétiques selon le type de diabète est diversement appréciée selon les auteurs et les pays. Ainsi, au BURKINA le DNID était prédominant dans notre série, et dans celle de **Siko** [123] contrairement à celle **Lengani** [71] qui observait une prédominance des DID. Au SENEGAL, **Gaultier** [34 ] retrouvait une prédominance du DID dans sa série alors que **Sankalé** cité par **Montério** [94] observait une prédominance du DNID. **Pichard** à Bamako retrouvait une prédominance du DID [108]. Toutefois, **Mbadinga** [89] affirmait que dans la pratique quotidienne, les DNID étaient plus fréquemment rencontrés. En INDE [137], tout comme en Occident les DNID étaient prédominants [1,8,45,133] à tel enseigne qu'aux USA, le DNID est un problème majeur de santé publique [56].

Cette disparité des séries africaines résiderait d'une part, dans la difficulté à différencier les divers types de diabète [4] ; en effet, **Mbadinga** [89] qualifiait le diabète de « mosaïque de syndrome sans limite précise ». D'autre part, elle pourrait trouver son explication dans la modestie de nos moyens d'investigation [61,71] et aussi, dans la différence des méthodologies appliquées, c'est à dire, des périodes et durées d'études et aussi des types d'étude (rétrospective et prospective). **Jeandel** [61], dans sa série considérait comme diabétique insulinodépendant (DID), les sujets dépistés avant l'âge de 40 ans et ceux dont l'indication du traitement oral paraissait erronée. Ainsi il estimait à 14%, la prévalence du DID. Il observait, en plus, les 2 formes tropicales du diabète.

### 1. L'âge de diagnostic du diabète :

La moyenne d'âge de découverte de la maladie diabétique dans notre série était de 48,96 ans. **Lengani** [71], **Siko** [123] et **Jeandel** [61] trouvaient des moyennes d'âge légèrement inférieures à la nôtre respectivement de 44,8 ans, 45 ans et 45,3 ans.

La moyenne d'âge de découverte du diabète en Afrique semble supérieure à celle de l'Indien [137], mais comparable à celle des pays développés [126]. A Libreville, un tiers des diabétiques vus pour un diagnostic inaugural de leur maladie avait plus de 60 ans [107]. L'âge

avancé des patients à la découverte du diabète dans notre série peut s'expliquer par la fréquence des DNID.

Tout comme **Lengani** et **Jeandel**, aucune différence significative n'a été observée entre les 2 sexes pour la moyenne d'âge de découverte de la maladie.

### **III./ FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

#### *L'obésité :*

La prévalence de l'obésité dans la population générale de notre série était moindre par rapport aux autres séries africaines. En effet, **Jeandel** au CAMEROUN retrouvait 65%, **Gaultier** [34], 45% et le **Gras** [43] dans sa série sur les DNID, 67%. **Montério**, retrouvait une faible prévalence de 2,85% et, rapportait en même temps une prévalence de 60 à 67% de cas d'obésité dans certaines séries du SENEGAL et de la COTE D'IVOIRE [94].

Au delà de la disparité des différentes prévalences dues certainement à la différence des critères de sélection, des tailles des échantillons et des méthodes de calcul des indices de corpulence (Lorentz pour **Gaultier**), l'obésité occupe une place importante parmi les facteurs cliniques de risque cardio-vasculaire.

En effet, la fréquence de l'obésité chez les diabétiques ne surprend pas car elle est le plus souvent accompagnée d'une insulino-résistance et d'une intolérance au glucose et fréquemment associée au diabète [67,80]. Ceci est valable pour les DNID. La prévalence du diabète était étroitement liée à l'index de masse corporelle, aussi bien en ville qu'en milieu rural en TAIWAN [130].

Sa prévalence était significativement plus grande parmi les DNID dans notre série. **Bieleli** [14] à Kinshasa retrouvait aussi ce même constat, corroborant ainsi les faits relevés par la littérature [80].

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître aussi une fréquence élevée de l'obésité chez la femme africaine [34,36,61], comme c'était le cas dans notre série. Cependant, en Californie plus précisément à Rancho Bernado, les hommes étaient plus obèses que les femmes [8,9]. Cette prédominance de l'obésité des femmes africaines serait due aux grossesses répétées et au mode de vie [34]. En effet, ce dernier point s'expliquerait par le fait que, l'obésité est considérée à tort comme un signe extérieur de bonne santé et aussi de richesse [34,138].

### *Le Tabagisme :*

2<sup>ème</sup> facteur de risque derrière l'obésité dans notre série, il avait une prévalence inférieure à celle de la série des DNID de **Gras** (31,9%). Dans la plupart des pays européens, la prévalence de l'usage du tabac est plus au moins identique chez le sujet diabétique et dans la population générale [133]. Si, dans notre série, aucune différence significative n'a été observée entre les 2 types de diabète, en Europe, la répartition selon le type de diabète est controversée [126,133]. Par ailleurs, dans notre série, les fumeurs étaient presque exclusivement des hommes ( une seule femme fumait). A Rancho Bernado par contre, il y a plus de femmes tabagiques que d'hommes [8].

Cette prédominance masculine s'explique par le fait que notre société africaine ne tolère pas encore les femmes fumeuses.

### *L'alcoolisme :*

La prévalence de l'alcoolisme dans notre série était moindre que celle de **Jeandel** au CAMEROUN (36%) [61]. Le faible taux de consommateurs d'alcool dans notre série tient au fait que notre zone est fortement islamisée. La plupart des buveurs d'alcool étaient des hommes dans notre série, tout comme dans celle de **Gras** en TAHITI [43] (13 hommes pour 2 femmes) . **Gras** estimait à 29,8% la prévalence des buveurs parmi les DNID. Nous ne retrouvons pas de différence selon le type de diabète.

### *L'hyperuricémie :*

C'est le 1<sup>er</sup> facteur biologique de risque cardio-vasculaire dans notre série. Elle avait une prévalence à peine plus élevée que celle de la série de **Jeandel** au CAMEROUN (41%). Au delà des seuils pathologiques différents de l'uricémie ( > 70mg/l pour **Jeandel** dans les deux sexes), la grande fréquence de l'hyperuricémie corrobore-t-il le fait que le Burkinabé soit un « gros mangeur » de viande et surtout de viande sauvage ?

### *La dyslipidémie :*

La prévalence de l'hypertriglycéridémie dans notre série était supérieure à celle observée dans les séries de **Gaultier** [34] (15,7%) et de **Jeandel** [61] ( 6,5% ), tandis que la prévalence de l'hypercholestérolémie dans notre série était moindre que dans les 2 autres séries . Toutefois, la prévalence de l'hypercholestérolémie était inférieure par rapport à celle de l' hypertriglycéridémie dans toutes les séries.

Ces différences s'expliqueraient par les différences dans la taille des échantillons, les critères de sélection et les définitions des seuils pathologiques.

Cette grande fréquence de l'hypertriglycéridémie s'expliquerait par l'hyperproduction hépatique de triglycéride stimulée par l'hyperinsulinémie au cours du diabète [67,80].

Aucune différence significative n'était observée dans la répartition selon le sexe des dyslipidémies dans notre série. Cependant, **Gaultier** [34] retrouvait une prédominance féminine sans toutefois signaler si les différences étaient significatives. Contrairement au sexe, l'hypertriglycéridémie et hyperlipidémie totale étaient significativement plus fréquentes chez dans le DNID que le DID dans notre série. Ce constat était relevé dans la littérature européenne [70].

#### **IV./ LA MORTALITE**

##### *Le taux de mortalité :*

Nos résultats révélaient un taux de décès élevé ( 24%). Ce taux était comparable à celui de **Adubofour** [3] (24,3%) au GHANA, légèrement inférieur à celui retrouvé par **Lengani** [71] (28,8 %) et largement à celui de **Montério** à Cotonou [94]. Au delà de ces disparités dues certainement aux tailles et aux critères de sélection différents, tous ces auteurs retrouvaient en général un taux de mortalité hospitalière élevé. Ces taux de mortalité soulignent si besoin en était la gravité de la maladie diabétique en Afrique.

##### *Les causes des décès :*

L'analyse des causes de décès dans notre série, ne fait que confirmer ce qui est déjà connu. En effet, l'unanimité est faite, sur la première position qu'occupe les causes aiguës et particulièrement les causes métaboliques parmi les causes de décès des diabétiques en Afrique [3,71,78,94]. Ceci est contraire à ce qui est observé dans les pays développés, où les diabétiques meurent le plus souvent de causes cardiovasculaires [24,45,67]. Cependant, on ne saurait ignorer l'importance des causes chroniques, et particulièrement cardiovasculaires dans le décès des diabétiques en Afrique. Ces causes sont en nette augmentation en rapport avec la progression de la prévalence des complications chroniques, particulièrement cardiovasculaires et rénales chez les diabétiques en Afrique [71,125]. Parmi ces causes chroniques, l'AVC et l'insuffisance rénale chronique occupent les premiers rangs [71,78,94], tout comme dans notre série.

Au vu de ces résultats, des efforts restent à faire pour une meilleure prise en charge du diabète, qui doit aussi associer la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire, tant chez le diabétique que le non diabétique.



## B. ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES

### I. EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Prévalence:

La majorité (61.3 %) de nos patients diabétiques présentait au moins une atteinte cardio-vasculaire, corroborant ainsi, la fréquence des maladies cardio-vasculaires chez le diabétique rapportée dans la littérature tant africaine que occidentale.

La disparité des méthodologies, plus précisément des critères de sélection et de définition des atteintes cardiovasculaires des documents à notre disposition, rend difficile la comparaison des résultats de ces études avec les nôtres. **Drabo** au BURKINA [29] observait 40,38 % d'atteintes cardiaques parmi 260 diabétiques suivis pendant 3 ans. **Pichard** au MALI [108] notait 55,76 % de complications dégénératives sur 269 dossiers de diabétiques hospitalisés pendant 2 ans, tandis que **Lokrou** [78] en COTE D'IVOIRE notait 16,9 % de macroangiopathies sur 665 dossiers de diabétiques hospitalisés pendant 6 ans. **Sibibé et coll.** [122] à Dakar avaient posé un diagnostic ultrasonique de 60% d'atteintes vasculaires cervico-encéphaliques et / ou des membres inférieures chez 60 diabétiques. Pour notre part, la forte prévalence des atteintes cardiovasculaires dans notre série était le fait de la fréquence élevée de l'HTA (que nous avons considéré comme facteurs de risque et comme atteintes cardiovasculaires) parmi les diabétiques de notre série (tableau XVI). Alors que dans toutes les études précédemment citées, l'HTA était considérée uniquement comme facteur de risque. De plus les autres études particulièrement celles de **Lokrou**, **Drabo** et **Sidibé** s'intéressaient à quelques aspects des atteintes cardiovasculaires contrairement à notre étude. Toutefois, les atteintes cardiovasculaires sont en émergence en Afrique [125] et sont en train d'occuper la place qui leur est reconnue dans les pays développés. En effet, une étude multicentrique réalisée en Europe sous l'égide de l'O.M.S. observait une prévalence d'atteintes cardiovasculaires de 45,4% à 85,6% [133].

#### 2. L'âge

L'âge est un facteur de risque de développement de l'athérosclérose [67]. Nos résultats révélaient un âge avancé des diabétiques avec atteintes cardiovasculaires (moyenne d'âge de 56,81 ans et plus de 66,7% ayant 60 ans ou plus). Ce constat a été fait par **Drabo** [29] et

**Lokrou** [78] qui notaient respectivement une moyenne d'âge de 55 ans pour ceux qui présentaient une atteinte cardiaque à Ouagadougou et 58,5 ans pour ceux qui présentaient une macroangiopathie à Abidjan. **Sidibé et coll.** à Dakar [122] observaient que 81% des diabétiques présentant une macroangiopathie cervico-encéphalique et/ou des membres inférieurs de diagnostic ultrasonique avaient entre 40 et 50 ans, âge un peu plus inférieur à celui des autres auteurs, confirmant ainsi la précocité de l'athérosclérose chez le diabétique, rapportée par la littérature [24,48,67]. Cette relative précocité des atteintes macroangiopathiques dans la série de **Sidibé** s'expliquerait par l'utilisation de l'évaluation ultrasonique qui, permet un diagnostic précoce et fiable des lésions artérielles contrairement à la clinique qui permet plutôt le diagnostic des lésions très avancées.

Cette prédominance des adultes âgés est véritablement un problème sanitaire en Africains, puisque intéressant la classe d'âge active. En plus du diabète, ils doivent prendre en charge une atteinte cardio-vasculaire. Ce qui complique leur situation socio-économique déjà précaire.

Nos diabétiques ayant présenté au moins une atteinte cardiovasculaire étaient plus âgés que ceux indemnes de toute atteinte.

### **3. Le sexe**

La distinction des atteintes cardiovasculaires selon le sexe est controversée. Certains trouvent une prédominance féminine, qu'ils attribuent à la fréquence de l'insuffisance coronarienne [133] tandis que d'autres ne trouvent pas de différence dans la distribution selon le sexe [24,30,67]. Ce dernier constat a été le cas dans notre étude ou la différence selon le sexe n'était pas significative. **Pichard** retrouvait une répartition sensiblement égale entre les 2 sexes (50,5% de femmes vs 49,5% d'hommes). **Lokrou** [78] et **Drabo** [29] cependant trouvaient une prédominance masculine avec des taux respectifs de 71,4%, 54,3%. Mais ces auteurs ne précisent pas si ces différences étaient significatives. Ces discordances seraient dues aux différences des critères de sélection.

### **4. Niveau socio-économique :**

Sur la base du critère professionnel, la majorité de nos patients diabétiques avec atteintes cardio-vasculaires était recrutée parmi la classe socio-économique défavorisée. En effet, 51,5 % appartenaient au groupe G4 et 16,2% au groupe G3 (tableau XX).

Ce constat a été fait par **Lokrou** [78] qui estimait à 82,2% le taux de ceux qui étaient du niveau socio-économique bas parmi les diabétiques ayant présenté une macroangiopathie, tandis que **Pichard** à Bamako [108] ne retrouvait pas de particularité dans la répartition selon la profession des diabétiques présentant une ou plusieurs complications dégénératives.

La prédominance de cette classe parmi les diabétiques avec atteintes cardio-vasculaires n'est-elle pas le reflet de la pauvreté de notre population en générale ?

## II./ CARACTERES DU DIABETE.

### 1. Le type de diabète :

D'une manière générale, les études traitant des atteintes cardiovasculaires au cours du diabète n'ont pas le plus souvent fait la distinction entre DID et DNID. Cet état de fait serait certainement due à la difficulté de faire la distinction entre les différents types de diabète [61,71]. En effet, **Drabo** [29] a fait une distinction en fonction du traitement et, retrouvait 35,2% sous insulinothérapie.

Nos résultats révélaient une prédominance significative des DNID ; tel était le cas pour **Pichard** [108]. La prédominance d'atteintes cardiovasculaires chez les DNID, s'expliquerait par le fait que le DNID est le plus souvent associé aux facteurs de risque cardiovasculaire classique que sont l'obésité, l'HTA, les dyslipidémies [56,80,135].

### 2. La durée d'évolution du diabète :

La durée de l'évolution du diabète est un facteur hautement lié aux complications cardiovasculaires [50,103]. Cependant, **Vergne** [135] estime que cette durée n'influence pas de beaucoup la survenue de complications cardiovasculaires chez les diabétiques hypertendus de sa série. Dans notre série, la durée d'évolution ne semblait pas non plus jouer un rôle dans la survenue des atteintes cardiovasculaires, puisque 78% des patients avaient un diabète qui évoluait depuis moins de 5 ans. Ce même constat a été fait par **Pichard** à Bamako [108] où 3/4 des diabétiques ayant présenté au moins une complication dégénérative du diabète avaient un diabète qui évoluait depuis moins de 5 ans.

La durée d'évolution du diabète pourrait être sous estimée parce que la découverte du diabète est précédée d'une période de latence clinique complète [36,47,135], ceci étant plus vrai pour les DNID, majoritaires dans notre série. Durant cette période de latence, le malade ne se sait pas diabétique. De même, l'intolérance au glucose qui est un état à haut risque de

complication coronaire et vasculaire est la phase de début du DNID [47]. Toutefois, selon **Guillausseau** [48] les macroangiopathies semblent plus liées en terme épidémiologique à la fréquence des anomalies lipidiques en cas de déséquilibre métabolique du diabète et à l'HTA, qu'à l'importance et à la durée de l'hyperglycémie.

### **3. L'âge au moment de la découverte du diabète :**

La majorité des diabétiques ayant présenté au moins une atteinte cardiovasculaire avait plus de 40 ans. Ce constat trouverait son explication dans la prévalence élevée des DNID dans cette série.

## **III./ FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES**

•L'HTA que nous avons considéré comme une atteinte cardiovasculaire est aussi, un facteur de risque cardiovasculaire. La fréquence élevée des atteintes cardiovasculaires [48,67,133] et de l'HTA au cours du diabète [15,45,71,94,116,133] a été largement démontrée dans la littérature. L'HTA associée au diabète majore le risque vasculaire [125]. En effet, **Jeandel** [61] a souligné son déterminisme dans la survenue des complications cardiovasculaires chez les diabétiques de sa série. **Drabo** à Ouagadougou [29] observait 71,42% hypertendus parmi les diabétiques présentant une atteinte cardiaque. Il définissait l'HTA par une pression artérielle systolique > 140 mm Hg et diastolique > 90 mm Hg. Au delà de la différence des définitions de l'HTA à l'origine de différentes fréquences de l'HTA, celle-ci était très fréquente parmi les diabétiques présentant autres atteintes cardiovasculaires.

•La prévalence de l'obésité était significativement élevée parmi les diabétiques présentant une atteinte cardiovasculaire, alors que la surcharge pondérale n'est pas reconnue comme un facteur de risque indépendant de macroangiopathie chez le diabétique [67,133]. En effet, l'obésité est significativement associée à l'insulinorésistance et ses conséquences et à l'HTA [56,80]. Ceci semble être valable pour les DNID [56,80], qui sont majoritaires dans notre série.

L'obésité touchait plus les femmes que les hommes et plus les DNID que les DID dans notre série. Ce constat a été rapporté dans littérature africaine [36,61,108] et mondiale [80,133,135].

•Le tabagisme était fréquent parmi nos diabétiques ayant au moins une atteinte cardiovasculaire. La différence d'avec ceux indemnes d'atteinte cardiovasculaire était à la limite du seuil de significativité. En Europe, l'usage du tabac (puissant facteur d'athérosclérose), est observé aussi bien chez les diabétiques que chez les non diabétiques et ceci de la même manière[133], et serait incriminée dans 65% des cas de mort pour cause cardiovasculaire [80]. Ceci souligne l'intérêt d'une lutte anti-tabagique.

- La dyslipidémie :

Les différentes dyslipidémies fréquentes chez le diabétique [50,56,80] et reconnues comme facteur de risque d'athérosclérose [50,67,80,133] n'ont pas été significativement associées à l'atteinte cardiovasculaire dans série. En effet, son rôle dans l'athérosclérose ne semble pas être confirmé par des études prospectives chez le diabétique [133].

#### **IV./ MORTALITE**

Nous avons déploré 20,8 % de décès parmi nos diabétiques présentant des atteintes cardio-vasculaires. Ce taux n'est pas loin de celui de la population diabétique hospitalière en général, alors qu'on aurait pu s'attendre à un taux plus élevé, tant il est reconnu que le diabétique meurt plus de complication cardiovasculaire en Europe [45,48,53,67]. Ce qui est encore surprenant, c'est le fait que les causes métaboliques représentaient 37,0% des causes de décès. La littérature africaine rapporte plutôt des taux de mortalité par différents types de complications cardiovasculaires ou de la population diabétique hospitalière en général [29,49,71,94]. En effet, il est reconnu, contrairement en Occident, que les diabétiques en Afrique meurent le plus souvent de complications aiguës en particulier métaboliques [71,94]. La fréquence élevée de décès par causes métaboliques parmi les diabétiques présentant au moins une atteinte cardiovasculaire s'expliquerait-elle par le fait que la décompensation de la maladie diabétique associée aux atteintes cardiovasculaires ou déclenchée par elle, serait-elle insuffisamment prise en charge dans les services chargés de la prise en charge de ces atteintes cardiovasculaires ? **Passa** évoquant cette possibilité, recommandait une collaboration étroite régulière et permanente entre cardiologues et diabétologues, à tous les stades de la maladie [105].

## C. HYPERTENSION ARTERIELLE

### I. EPIDEMIOLOGIE

#### 1.Prévalence

Nos résultats montraient une prévalence élevée de l'association diabète-HTA (46.2%). La fréquence de l'HTA chez les diabétiques a été largement rapportée dans la littérature tant africaine que mondiale. Toutefois, la prévalence de cette association est diversement appréciée selon les pays et les auteurs (tableau LXXVI ). Cette disparité des prévalences serait due à la diversité des méthodologies appliquées et plus précisément les critères de définition de l'HTA et de sélection qui rend difficile la comparaison des différents résultats. Ainsi au BURKINA, **Drabo** [28], **Guira** [49] et **Siko** [123] ont réalisé chacun une étude prospective pendant 3 ans pour le premier et pendant 24 mois pour les derniers, dans lesquelles ils définissaient l'HTA comme étant une pression artérielle  $> 160/90$  mm Hg pour **Drabo** et  $\geq 160/95$  mm Hg pour **Guira**. **Lengani**, dans son étude rétrospective portant sur 3 ans, définissait l'HTA pour une pression  $\geq 160/95$  mm Hg. Tous incluaient les normotendus sous traitement antihypertenseur . **Jeandel** au CAMEROUN [61], définissait l'HTA comme une tension artérielle  $> 155$  mm Hg pour la systolique et/ou 95 mm Hg pour la diastolique durant le suivi des diabétiques en consultation ou hospitalisés durant une période de 17 mois. **Oviasu** au NIGERIA [101], dans une étude prospective hospitalière, définissait l'HTA comme étant une tension artérielle  $\geq 160$  mm Hg pour la systolique et/ou 100 mm Hg pour la diastolique. **Ghannem et coll.** [36], durant leur étude communautaire réalisée chez les adultes dans le Sahel tunisien, et définissant l'HTA par une pression artérielle  $\geq 160$  mm Hg pour la systolique et/ou 95 mm Hg pour la diastolique, observaient 50 % d'hypertendus parmi les diabétiques.

**Tableau LXXVI : Prévalences de l'HTA selon les auteurs Africains et Occidentaux**

Pays	Auteurs	Taux de prévalence
Sénégal	gaultier [34]	38,4
	Sankale [77]	49
Côte d'Ivoire	Lokrou [77] (1987)	13,9
	Loukrou [77] (1980)	20,8
	Boulou [77]	16
Cameroun	Jeandel [61]	44%
Mali	Pichard [108]	12,6
Nigeria	Oviasu [101]	40 %
Ghana	Adubofour [3]	10,4
Benin	Montério [94]	37,77
Gabon	Levy [108]	22
Zaïre	Bourgoigne [108]	12
Tahiti	Gras [43]	54,9
Burkina	Drabo [28]	29
	Guira [49]	24,44
	Lengani [71]	35,6
	Siko [123]	24,6
Tunisie	Ghannem [36]	50%
	OMS [104] ( TA>160/95 mm Hg)	33,9
	Billault [15] (TA≥160/95 mm Hg)	23,2
	Vergne [135]	28,8
	Darnaud [24]	62,2

## 2. L'âge :

Tout comme dans notre série, la plupart des auteurs observaient un âge moyen avancé des diabétiques hypertendus. En effet, **Drabo** [28] trouvait un âge moyen de 55 ans et 70 % des patients âgés de plus de 50 ans, **Guira** [49], un âge moyen de 54.44 ans avec une classe d'âge modale de 61-70 ans et 87.3% ayant plus de 40 ans ; **Lengani et coll.** [71], un âge moyen de 52 ± 19 ans, **Lokrou** [77] un âge moyen de 53 ans et 91.4 % âgés de plus de 40 ans

et **Oviasu** [101], 56 ans d'âge moyen pour les hommes et 51 ans pour les femmes. L'HTA est plus fréquente chez les diabétiques âgés [108] et plus précisément après 60 ans [135]. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge [28,45] et avec l'ancienneté du diabète [135]. Dans la série de **Lengani** [71], les hypertendus étaient en moyenne plus âgés que les non hypertendus. Il en était de même dans notre série (tableau XXVII).

### 3. Le sexe

Notre étude a consacré la prédominance du sexe féminin (52 %). Cette prédominance féminine ne fait pas l'unanimité chez tous les auteurs. En effet, **Lokrou** [77], **Oviasu** [101] et **Drabo** [28] retrouvaient une prédominance masculine, sans toutefois souligner si la différence était significative. **Guira** [49] par contre, retrouvait une répartition presque égale des 2 sexes. **Lengani** [71] n'observait pas de différence significative, mais rapportait une prédominance féminine au NIGERIA. Toutefois, la littérature rapporte que la femme diabétique a une tendance relativement élevée à développer une HTA que l'homme [56]. Ceci s'observait mieux après 60 ans [45] et est plus vrai pour le DNID que pour le DID où l'HTA serait plus fréquente chez l'homme à cause de la susceptibilité masculine à la glomérulopathie diabétique [45]. **Vergne** [135] malgré une forte prévalence d'hommes parmi les diabétiques hypertendus observait une prévalence de l'HTA plus élevée chez les femmes que chez les hommes [135]. Il en était de même pour l'étude réalisée aux Royaumes Unis chez les DNID [126].

Cette discordance pourrait donc s'expliquer par les différences de la composition selon le sexe de l'échantillon de départ des études.

### 4. Le niveau socio-économique :

Sur la base du critère professionnel, la majorité de nos diabétiques hypertendus appartenait à un niveau socio-économique précaire. Ce constat a été aussi fait par **Guira** [49] qui, notait 45,11% de sans profession et **Lokrou** [77] où 60,2 % étaient de bas niveau socio-économique. **Lengani** [71] ne retrouvait pas de différence significative dans la répartition selon le groupe professionnel entre les diabétiques hypertendus et non hypertendus. Aussi, pour notre part, la prévalence élevée de la classe socio-économique défavorisée parmi les diabétiques hypertendus, serait le reflet de la composition de la population générale, comme l'a observé **Lengani** [71].



## II./ CARACTERISTIQUES DU DIABETE

### 1. Le type de diabète

La prédominance des DNID (93.9 %) parmi les diabétiques hypertendus observée dans notre série, a été retrouvée dans la série de **Drabo** [28] (71%), de **Pichard** [108] (85,3%), de **Guira** [49] (83.1%), de **Lokrou** [77] (91,4%) et de **Lengani** [71] ( 64,3 %) qui seul, signalait une différence significative. Ce constat est en accord avec les données des pays développés [56,70,135].

Cette prédominance des DNID s'expliquerait par l'étroite association de l'insulinorésistance au DNID [28,67,71,80]. Chez le DID, le risque de développer une HTA est élevé par la présence d'une néphropathie diabétique [56].

## III./ FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES

### 1. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

L'obésité et le tabagisme étaient les 2 facteurs de risque significativement associés à l'HTA dans notre série.

La prévalence de l'*obésité* parmi nos patients était inférieure à celui de la série de **Drabo** [28] (53 %), de **Lokrou** [77] (54,6%), de **Guira** [49] (49,3%) et de **Lengani** [71] (52,8%) qui soulignait en plus une association significative avec l'HTA. Toutes ces prévalences à l'exception de celui de **Guira** et de la nôtre, étaient supérieures à 50 %. Malgré cette disparité des taux due certainement à la différence des critères de sélection, de taille des échantillons, des méthodes de calcul de l'obésité (indice de Quetelet pour nous et formule de Lorentz pour **Guira** et **Drabo**) et de détermination du seuil de l'obésité (<125% pour **Guira** et, 120% pour **Drabo**). L'obésité était le premier facteur de risque cardio-vasculaire dans toutes ces séries. La prédominance de l'obésité chez le diabétique hypertendu est observée dans les pays développés [126,135]. Cette prédominance de l'obésité chez le diabétique et surtout chez le diabétique hypertendu peut s'expliquer par les liens physiopathologiques [45,80] qui unissent ces 3 facteurs de risque cardio-vasculaires.

La prédominance féminine parmi les diabétiques hypertendus et obèses a été retrouvée par **Guira**, et **Vergne** [135]. Cette prédominance féminine dans ce groupe reflète la prédominance féminine dans la population des obèses en générale [12,36] et, dans celle des

diabétiques en particulier [34]. Cette prédominance de l'obésité chez la femme ne pourrait elle pas expliquer la prévalence élevée de l'HTA parmi les femmes de notre série ?

*Le tabagisme*, dans notre série se situait en deuxième position après l'obésité, avec un taux de prévalence largement inférieur à celui de la série de **Vergne** ( 39%), de **Guira** (22,5%, en 3<sup>ème</sup> position) et légèrement à celui de **Drabo** (15%). Les différences observées peuvent s'expliquer par la différence de taille des échantillons. La grande fréquence du tabagisme dans la série de **Vergne** par rapport aux séries Burkinabés (où elle se situait cependant en 2<sup>ème</sup> position après l'obésité) s'expliquerait par la différence de mode de vie.

*L'alcoolisme* était positionné comme 3<sup>ème</sup> facteur clinique de risque dans notre série contrairement à celle de **Guira** où il occupait la 2<sup>ème</sup> position (avec 32,4%). La différence serait due au fait que la région de Bobo-Dioulasso est fortement islamisée par rapport à Ouagadougou.

## 2. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire

Le taux d'*hyperuricémie* (45,9%) dans notre série était comparable à celui de la série de **Guira** (46,5%) et supérieur à celui de **Drabo** [28] ( 23 %) et **Lokrou** [77] (9,6%). L'hyperuricémie occupait donc le 1<sup>er</sup> rang des facteurs biologiques de risque dans les séries Burkinabés contrairement à celle de **Lokrou** où elle était 2<sup>ème</sup> position. Il serait hasardeux de conclure à une quelconque prédominance de l'hyperuricémie parmi nos diabétiques hypertendus du BURKINA FASO. Car, non seulement au delà des différences de taille des échantillons et certainement des seuils de normalité, à l'exception de notre série qui souligne une association non significative, aucun autre auteur n'a mentionné la signification de cette association.

*L'hypercholestérolémie* occupait le 1<sup>er</sup> rang des facteurs biologiques de risque dans la série de **Lokrou** [77] où 36,3% de cas étaient observés. Ce taux était largement supérieur à celui de **Guira** [49] (16,9%), de **Drabo** [28] (1%) et de notre série (où la différence observée avec les diabétiques non hypertendus n'était pas significative), mais légèrement inférieur à celui de **Vergne** [135]. Les différences observées entre ces taux pourraient être dues non seulement à la différence entre les tailles des échantillons mais aussi aux seuils retenus pour l'hypercholestérolémie. Ainsi, **Guira** définissait l'hypercholestérolémie pour une valeur >7 mmol/l pour l'homme et > 6,3 mmol/l pour la femme et **Vergne** situait ce seuil à 2,55 g/l.

Contrairement à l'hypercholestérolémie, le taux de l'*hypertriglycéridémie* dans notre série était supérieur à celui des autres séries Burkinabés ( **Guira** = 19,7% ; **Drabo** = 1,3%) et à celui de **Vergne** qui définissait l'hypertriglycéridémie à partir d'une triglycéridémie >1,40 g/l, contre 2,2 mmol/l pour **Guira**. Les causes de ces différences de prévalence viendraient des raisons précédemment citées.

L'*hyperlipidémie totale* était significativement associée à l'HTA contrairement à l'hypertriglycéridémie, à l'hypercholestérolémie et à l'hyperuricémie. Mais nous ne disposions pas de données comparatives dans la littérature.

## IV./ CLINIQUE

### 1. Chronologie de découverte

La majorité de nos diabétiques hypertendus avait une HTA antérieure au diabète. Ce constat a été fait par **Guira** [49], mais avec une fréquence légèrement inférieure (40,7%), mais par la suite les résultats divergeaient. **Guira** situant en deuxième position l'HTA postérieure au diabète (36,6%) et en dernière l'HTA de découverte simultanée (26,8%).

Cette disparité de l'ordre de découverte peut s'expliquer d'une part par la différence de taille des échantillons, (71 pour **Guira** contre 98 pour nous) et d'autre part par la méthodologie ; l'étude prospective de **Guira** a concerné uniquement le service de médecine interne.

La forte prévalence de l'HTA antérieure au diabète pourrait s'expliquer par le fait que l'hypertendu présente un certain degré d'insulinorésistance et d'intolérance au glucose [80] qui sont aggravées par les diurétiques [80,97,116] et les bêta-bloquants [97,116].

### 2. Niveau tensionnel

La *PAS moyenne* des diabétiques hypertendus de notre série était comparable à celle des malades de **Lokrou** [77] (18,3 cm Hg), mais supérieure à celle de la série de **Lengani** [71] ( $175 \pm 33$  mm Hg) et de **Guira** [49] ( $174,2 \pm 2,88$  mm Hg) à Ouagadougou, et de **Billault** [15] ( $164,8 \pm 16,7$  mm Hg). Cependant, la *PAS moyenne* de notre série était l'une des plus élevées des séries sus-citées, et notre *PAD moyenne*, dans la limite inférieure de la moyenne générale. En effet, notre *PAD moyenne* était ( $10,13 \pm 2,04$  cm Hg) comparable à celle de **Guira** ( $102,5 \pm 1,57$ ), mais légèrement inférieure à celles de **Lokrou** (106 mm Hg) et **Lengani** ( $105 \pm 17$  mm Hg) et supérieure à celle de **Billault** ( $85,14 \pm 8,9$  mm Hg).

Cette disparité des valeurs moyennes tensionnelles peut s'expliquer d'une part par la différence des tailles et des critères de sélection des échantillons et d'autre part par les conditions de prise de la tension et du type de tensiomètre utilisé. Ainsi **Billault** s'était intéressé aux diabétiques insulino-traités, **Guira** et **Lengani** aux diabétiques hospitalisés et suivis dans le seul service de médecine interne de Ouagadougou.

Nos résultats, en particulier la PAS moyenne, étaient supérieurs à ceux de **Lengani**, malgré la forte participation dans notre série d'HTA connus (86,7%) par rapport à la série de **Lengani** (28,6%). Ceci dénotait-il d'une *prise en charge* insuffisante de nos patients ? En effet, seuls 22,4% de nos diabétiques hypertendus connus avaient une tension artérielle normale. Ce constat nous rappelle l'étude de **Billault** où sur 182 diabétiques hypertendus sous traitement hypotenseur, 92 (soit 50,5%) présentaient des chiffres tensionnels  $\geq 160/100$  mm Hg. Ces échecs de la prise en charge thérapeutique étaient, selon lui, dus à un traitement hypotenseur inadapté et/ou à une mauvaise observance du traitement.

Ces différentes données sus-citées pourraient-elles expliquer la forte proportion d'HTA sévère et maligne (plus de 50 % pour Pression artérielle systolique et 32,5% pour Pression artérielle diastolique) dans notre série ? **Gaultier** [34] en avait retrouvé une faible proportion (4,6 % d'HTA sévère) dans sa série.

### 3. Type HTA

La PAS était la plus élevée dans notre série en témoigne la grande fréquence de l'HTA systolodiastolique (68,3%) et de l'HTA systolique pure (27,8%). Si **Gras** [43] dans sa série sur les DNID s'accorde avec nos résultats sur la première position de l'HTA systolodiastolique (50%), contrairement à nous, il situait en seconde position l'HTA diastolique pure (28,6%) et en troisième l'HTA systolique pure (21,4%). Ainsi, son étude consacrait plus l'élévation de la pression diastolique. La différence observée entre ces deux études pourrait être due à la différence des critères de recrutement et aussi à la taille des échantillons.

### 4. Les complications associées :

L' HTA aggrave la microangiopathie (la rétinopathie et la néphropathie diabétique) et la macroangiopathie (athérome cérébro-cervicale, l'insuffisance coronarienne, et la cardiopathie) diabétique [45,55,104]. Ainsi, **Jeandel** [61] lui attribut un rôle déterminant dans la survenue des complications cardiovasculaires observées dans son étude.

• **L'AVC** était significativement associé à l'HTA qu'elle compliquait dans 11,2% des cas. **Lengani** retrouvait aussi une association significative, mais avec un taux de prévalence (23,3 %) d'AVC, supérieur au nôtre, tout comme **Lokrou** [77] (20,4%) et **Guira** [49] (19,4%) qui par ailleurs ne soulignaient pas si l'association était significative. **Drabo** [28] et **Gras** [43] trouvaient des taux de prévalence inférieurs au nôtre, respectivement de 9,3% et 1,9%.

• **L'insuffisance coronarienne**, tout comme l'AVC était significativement associée à l'HTA dans notre série, avec un taux de prévalence de 77,1 %. Ce taux était supérieur à ceux retrouvés dans les séries de **Guira** [49] (29,6%), de **Drabo** [28] (12%), de **Lokrou** [77] (4,3%) et de **Gras** [43] (7,8%). En Europe, cette prévalence varie de 36% à 40% [135]. La discordance des résultats serait due aux critères de sélection. En effet, pour **Lokrou**, **Drabo**, **Guira** et **Vergne** [135], le diagnostic était clinique et électrocardiographique, mais les premiers s'intéressaient à l'infarctus. Par ailleurs, cette forte prévalence dans notre série serait due à la prévalence significativement élevée de la cardiopathie compliquant l'HTA dans 89,1% des cas. Il est reconnu que la cardiopathie hypertensive se complique d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle [62,64]. La fréquence de la cardiopathie hypertensive parmi les diabétiques hypertendus, dans notre série expliquerait aussi la relative fréquence non significative de l'insuffisance cardiaque (11,2%) parmi les diabétiques hypertendus. La prévalence de cette dernière était proche de celle des séries de **Lengani** (8,3%), de **Guira** (8,4%), d'**Oviasu** [101] (8,77%), mais inférieure à celle de **Drabo** [28] (20%). Une étude nigériane soulignait que l'intolérance au glucose était significativement associée avec le risque de développer une insuffisance cardiaque chez l'hypertendu [96].

• **L'artériopathie des membres** était fréquente, mais n'était pas significativement associée à l'HTA. Il en était de même pour **Lengani** [71], qui retrouvait une prévalence inférieure de 12%. Par contre, l'artériopathie était rare parmi les diabétiques hypertendus des séries de **Guira** [49] et de **Drabo** [28] qui observaient respectivement une prévalence de 2,8% et 6%.

• Nos résultats montrent une fréquence plus élevée de la rétinopathie chez le diabétique hypertendu (72,4%) (tableau XXXVII). Il en était de même dans la série de **Lengani** [71], mais avec une prévalence de la rétinopathie inférieure à la nôtre (41,7%). L'HTA peut se compliquer d'une rétinopathie spécifique et peut, en cas d'association avec le diabète, être à l'origine d'une discussion étiologique, pour des lésions rétinienne communes aux deux telles

que les exsudats et les hémorragies rétiniens. **Drabo** [28] n'a pas été confronté à ce problème, puisque sur 51% des diabétiques hypertendus ayant présentés un rétinopathie, 21% étaient d'origine hypertensive et les 30% autres d'origine diabétique. **Guira** et nous étions par contre, confrontés à ce problème, puisque nous avons noté ces formes mixtes. Mais la répartition selon l'étiologie n'était pas comparable. En effet, sur les 60% de rétinopathie qu'il observait, 26,2% étaient d'origine hypertensive contre 46,6% pour nous et, 26,2% d'origine diabétique contre 24,1% et enfin 47,6% d'origine mixte contre 25,9% pour nous qui observions en plus 7 cas d'autres étiologies (dont 2 cas athérosclérose , 2 cas de chorioretinite et 1 cas de dégénérescence maculaire). L'HTA hypothèque donc le pronostic fonctionnel des yeux des diabétiques déjà fragilisés par le diabète. Ceci corrobore le rôle aggravant de la rétinopathie diabétique par l'HTA [67,95].

- Tout comme la rétinopathie, l'atteinte rénale est aggravée par l'HTA [56,127,133]. Ceci est corroboré par le ralentissement de l'évolution de la néphropathie diabétique vers l'insuffisance rénale par la maîtrise de l'HTA [45,66,104]. Par ailleurs l'HTA peut être la conséquence de la néphropathie diabétique [100]. La néphropathie était significativement associée à l'HTA dans notre série (tableau XXXVII) contrairement à celle de **Lengani** [71]. La prévalence de la néphropathie parmi les diabétiques de notre série, était élevée par rapport à celle des séries de **Guira** (36,4 %), de **Drabo** [28] (35 %), et **Lengani** ( 43,7%) [71].

- L'insuffisance rénale est le stade terminal de l'évolution de la néphropathie [32]. Elle a été observée chez 39,3% des diabétiques hypertendus de notre série dont 2 étaient au stade terminal. La prévalence de l'insuffisance rénale chronique était de 25% dans les séries de **Lokrou** [77] et **Lengani** [71]. Elle était significativement associée à l'HTA dans la série de **Lengani**, tout comme dans notre série (tableau XXXVII). Sa prévalence, par contre était faible dans la série de **Guira** [49] et **Drabo** [28] qui retrouvaient respectivement 8,4% et 12,0%.

## 5. Le stade de la tension artérielle selon l'O.M.S.

La fréquence élevée des complications justifie la prévalence élevée ( 64,2%) de nos diabétiques hypertendus classés aux stades II et III de l'O.M.S. **Guira** [49] retrouvait plutôt dans sa série une prédominance du stade I, qui à lui seul regroupait 62% des diabétiques hypertendus.

## V./ LA MORTALITE

Nous avons déploré 20 cas (soit 20,4%) de décès parmi les 98 diabétiques hypertendus. Ce taux de mortalité n'était pas significativement différent de celui des non hypertendus.

**Lengani** [71] faisait ce constat, mais avec un taux de mortalité de 23,8 % parmi les 42 diabétiques hypertendus de sa série légèrement supérieur au nôtre. **Guira** déplorait 3 cas de décès sur les 71 diabétiques hypertendus, soit un taux de mortalité de 4,2%, largement inférieur au nôtre. Il en était de même pour le taux de mortalité (11,8%) retrouvé par **Lokrou** à Abidjan [77].

Ces différences observées pourraient être liées à la différence des méthodologies appliquées par ces auteurs. Ainsi, ces 3 auteurs avaient réalisé leurs études uniquement dans service de médecine interne, et pendant des périodes différentes, 1 an pour **Guira**, 3 ans pour **Lengani** et 6 pour **Lokrou** [77]. Notre étude a dépassé les limites de la médecine interne pour s'étendre aux services de cardiologie, de réanimation et de chirurgie.

La différence dans les méthodologies appliquées n'entraîne, cependant pas de grande modification dans les différentes causes de décès. En effet, 3 principales causes se dégagent de l'analyse des décès des diabétiques hypertendus dans les 3 séries. Ce sont par ordre décroissant : l'AVC, le coma diabétique et enfin de l'insuffisance rénale chronique (IRC). Ces 3 principales causes étaient retrouvées dans le même ordre dans notre série. L'AVC qui était sans doute le fait de l'HTA [77], et dans une moindre mesure l'IRC. D'où l'intérêt de la maîtrise de la tension artérielle, mais surtout d'une prévention primaire de celle-ci du fait de la pauvreté non seulement des patients mais aussi de l'Etat. Au vu de la fréquence de décès par coma diabétique, l'éducation du diabétique hypertendu s'avère aussi nécessaire, comme l'a souligné **Lokrou** [79].

## D. L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

### I./ EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Prévalence

Nos résultats relatifs à l'insuffisance coronarienne montraient une prévalence élevée (31%) d'insuffisance coronarienne parmi les diabétiques. Cette prévalence était l'une des plus élevée des séries africaines qui varient entre 0,7% et 36,07% selon les pays et les auteurs. Mais la prévalence des insuffisances coronariennes d'origine organique probable (15%) restait dans la moyenne des séries africaines. **Pichard** [108] à Bamako, retrouvait 0,7% cas d'insuffisance coronarienne parmi les 269 dossiers de diabétique hospitalisé durant une période de 24 mois. **Lokrou** [78] à Abidjan, dans une étude similaire de 6 ans, sur 665 dossiers retrouvait 3,4% d'infarctus du myocarde. **Jeandel** [61] au CAMEROUN, chez des diabétiques suivis en consultation ou hospitalisés, pendant une période de 17 mois, suspectait 7 fois une ischémie sur 196 ECG pratiqués. **Touze** [108] à Abidjan (cité par Pichard), grâce à la coronarographie retrouvait 10% d'atteintes coronariennes chez des diabétiques. **Siko** [123] à Ouagadougou, observait 8 cas d'insuffisance coronarienne sur 44 ECG pratiqués (soit 18,2%) chez des patients suivis durant 1 an. **Drabo** [29] à Ouagadougou, pendant le suivi de 3 ans de 260 diabétiques avait observé 13,46% d'angine de poitrine et 6,15% d'infarctus du myocarde. **Sow** citait [125] une prévalence de 36,07 % au SENEGAL.

La discordance entre les prévalences s'expliquerait par la différence des méthodologies appliquées.

En Europe, la prévalence varie entre 6,6% et 60% [24,67,105].

Pour notre part, la prévalence retrouvée dans notre série a été sous-estimée parce que d'une part aucun de nos diabétiques n'a bénéficié d'un électrocardiogramme d'effort, ce qui aurait amélioré la sensibilité et la spécificité du diagnostic [105], d'autre part, bien que l'ECG soit un examen gratuit pour l'hospitaliser, nous avons déploré le fait que seuls 53,3% en avaient bénéficié.

#### 2. L'âge :

L'âge moyen avancé retrouvé chez nos 35 diabétiques présentant une insuffisance coronarienne, tout comme chez nos 17 diabétiques avec une insuffisance coronarienne



d'origine organique probable (bien que n'étant pas différent de ceux qui n'avaient pas d'insuffisance coronarienne) a été constaté dans les séries de **Lokrou** [78], de **Drabo** [29] et de **Gras** [43]. Cependant, **Lokrou** retrouvait un âge moyen ( 60,6 ans) légèrement supérieur au nôtre tandis que **Drabo** (52 ans pour l'angor et 45,6 ans pour l'infarctus) et **Gras** [43] (50,6 ans) retrouvaient un âge moyen inférieur à celui de l'ensemble de nos 35 diabétiques avec insuffisance coronarienne, mais comparable à celui de nos 17 diabétiques avec une insuffisance coronarienne d'origine organique probable. Le diabète ne semble pas modifier beaucoup la moyenne d'âge d'apparition des accidents coronariens rapportés dans la littérature [24]. En effet, l'âge moyen était en COTE D'IVOIRE de 50 ans pour l'homme et de 59 ans pour la femme [13]. Toutefois, les manifestations de la maladie coronarienne peuvent être précoces [121] et peuvent s'observer dès l'âge de 30 ans [68]. Le plus jeune des insuffisants coronariens avait respectivement 21 et 22 ans pour l'ensemble des insuffisants coronariens et des insuffisants coronariens d'origine organique probable dans notre série. Dans la série de **Drabo** le plus jeune avait 25 ans. L'âge moyen des DNID coronariens était supérieur à celui des DID coronariens dans notre série. Ceci ne surprend pas puisque le DNID est le diabète du sujet âgé. D'autre part, la moyenne d'âge des femmes coronariennes était supérieure à celle des femmes non coronariennes ; par contre aucune différence significative n'a été observée pour le sexe masculin. Ceci traduirait une forte prévalence de femmes coronariennes âgées, confirmant la suppression de la protection naturelle vis à vis de la maladie coronarienne dont bénéficiait la femme (dès la quarantaine ) [9,103].

### 3. Le sexe :

Dans notre série, la répartition selon le sexe était sensiblement égale (différence non statistiquement significative). Ce constat a été fait par **Pirart** [67], et souligné dans la littérature [24]. Cependant, tous les auteurs ne s'accordent pas sur cette observation. En effet, **Lokrou** [78] et **Drabo** [29] retrouvaient une prédominance masculine sans toutefois signaler si la différence était statistiquement significative. L'étude réalisée sous l'égide de l'OMS chez des diabétiques âgés de 35 à 54 ans consacrait cependant la prédominance du sexe féminin [103].

Cette discordance dans la répartition des coronariens diabétiques selon le sexe pourrait s'expliquer par la différence de critères de sélection.

Toutefois, l'étude de Framingham rapportait que les femmes diabétiques présentaient un risque deux fois plus élevé d'infarctus du myocarde, d'angor et de mort subite [80].

#### 4. Le niveau socio-économique :

Les sujets du groupe 4 qui correspond à un niveau modeste étaient les plus nombreux à souffrir de coronaropathie. Ceci est le reflet de la composition de notre population générale.

La proportion de coronariens parmi les sujets des groupe 1 et 2 ( classes les plus aisées) était élevée. Ceci confirme le constat de **Bertrand et coll** [13].

## II./ CARACTERISTIQUES DU DIABETE

### 1. Le type de diabète :

Aucune différence statistiquement significative n'a été observée dans la répartition selon le type de diabète. Les résultats des séries africaines en notre possession ne font pas cas de cette répartition, peut être parce que la distinction entre DNID et DID est difficile . C'est ainsi que **Drabo** [29] différenciait des groupes selon le traitement reçu. Selon **Grimaldi**, plus de 50% des DNID et près de 25% des DID meurent d'insuffisance coronarienne [44]. Ceci témoignerait-il d'une atteinte plus fréquente d'insuffisance coronarienne chez les DNID que chez les DID infirmant ainsi nos résultats ? Cependant, **Legrelle** et coll. [70] n'observaient pas de différence, tout comme dans notre série.

### 2. La durée d'évolution du diabète

Une courte durée d'évolution du diabète a été constatée chez la plupart de nos diabétiques à la découverte de l'insuffisance coronarienne. Mais selon **Pirart** [67], c'est la durée d'évolution du diabète et non le degré d'équilibre glycémique qui est associée avec l'accroissement du risque de macroangiopathie. En effet, la durée de l'évolution du diabète est le plus souvent sous-estimée du fait de la longue latence du diabète [24,133,135]. Ceci étant responsable d'un décalage entre le début réel de la maladie diabétique et la découverte (début apparent) de celle-ci. Du reste, après l'âge de 50 ans au moment de la découverte du diabète, l'accident coronarien apparaît plus fréquent avant 5 ans d'évolution de la maladie [44]. Or, plus de 60% des diabétiques présentant une insuffisance coronarienne dans notre série avaient plus de 50 ans.

### 3. L'âge au moment de la découverte du diabète

La moyenne d'âge avancée de nos diabétiques à la découverte de leur diabète s'expliquerait par la prévalence élevée des DNID ( 82,9%) qui est le diabète de l'adulte [49].

### III/ FACTEURS DE RISQUE CORONARIEN

• **L'HTA** était fréquente et significativement associée à l'ensemble des insuffisances coronariennes dans notre série. La fréquence élevée de l'HTA a été aussi observée dans la série de **Drabo** [29] où tous les 5 sujets diabétiques présentant un angor et 8 sur les 10 cas d'infarctus symptomatiques étaient aussi hypertendus. L'HTA est en effet un puissant facteur de risque coronariens [104]. En effet, la cardiopathie hypertensive fréquente dans notre série était le plus souvent accompagnée d'une insuffisance coronarienne certainement fonctionnelle.

• **L'obésité** : Les données littéraires africaines sur les facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique africain coronarien ne font pas mention de l'obésité. Est-ce parce qu'elle est moins fréquente ou est-ce parce qu'elle ne joue pas de rôle direct dans le développement de la maladie chez le diabétique ? Cependant, plusieurs études épidémiologiques ont suggéré que l'obésité pourrait être un facteur de risque de la maladie coronarienne [67]. Dans notre série l'obésité était associée significativement à l'insuffisance coronarienne d'origine organique probable.

• **Le tabagisme** est reconnu comme un facteur de risque jouant un rôle important dans l'atteinte des vaisseaux et particulièrement des coronaires. Il était relativement fréquent parmi nos diabétiques présentant une insuffisance coronarienne par rapport à ceux qui en étaient indemnes. La différence n'était pas significative. Ce résultat serait dû au faible nombre de fumeurs dans la population générale d'étude et par le fait que le tabagisme était d'appréciation qualitative..

• **L'alcoolisme** était relativement rare dans ce groupe. Ce qui ne nous permettait pas de vérifier chez le diabétique l'effet nocif des grandes doses d'alcool et celle protectrice des petites quantités sur les coronaires. Ce dernier effet est contesté [13,98].

• **L'hypercholestérolémie** fréquemment associée au diabète [67] était relativement rare parmi nos diabétiques coronariens, ceci étant le reflet dans notre population générale d'étude où notait seulement 5 cas. Il est reconnu que c'est plutôt l'hypoHDL-cholestérolémie qui est incriminée dans la survenue de la maladie coronarienne, surtout chez la femme [9,56]. Malheureusement cette fraction n'a pas été de dosage courant et systématique dans notre série.

## IV./ CLINIQUE

**1. Nous avons retenu, en l'absence de critères cliniques classiques pour la classification de l'insuffisance coronarienne les anomalies électrocardiographiques.**

Dans notre série, les anomalies électrocardiographiques spécifiques de l'insuffisance coronarienne étaient dominées par *l'ischémie sous épocardique* (tableaux : LXII et LXIII ). L'ischémie constituait l'essentiel des lésions électrocardiographiques d'origine coronarienne dans la série de **Jeandel** au CAMEROUN [61] où par ailleurs aucun cas de nécrose n'a été observé.

L'ischémie myocardique et l'infarctus du myocarde ont souvent une expression silencieuse chez le diabétique [80]

La prévalence élevée des lésions ischémiques de découverte systématique observée dans notre série (tableaux :LXII et LXIII) était aussi retrouvée dans la série de **Drabo** [29] où 30 cas d'ischémie silencieuse ont été découverts à l'ECG de repos chez 35 cas des patients présentant une ischémie. Cette grande fréquence corrobore les données de la littérature qui rapportent que l'insuffisance coronarienne est très souvent indolore (silencieuse) voire asymptomatique chez le diabétique et ceci du fait de la coexistence d'une neuropathie cardiaque[44,102,105].

*La lésion* était la 2<sup>ème</sup> anomalie électrocardiographique d'origine coronarienne par ordre de fréquence. En effet, elle était retrouvée dans 17,1% des cas. **Drabo** [29] observait 6 cas sur 17 anomalies électrocardiographiques.

L'onde Q de nécrose a été observée chez des patients sans antécédents d'insuffisance coronaire. **Drabo** [29] observait une prévalence supérieure dans sa série soit, 6 cas contre 10 patients présentant un tableau clinique d'infarctus ou soit 11,76% parmi les patients suspectés d'insuffisance coronarienne. En Europe, cette prévalence varie de 17 à 18% [67].

Nos résultats aussi bien que ceux de **Drabo** [29] notaient la fréquence relative de nécrose myocardique silencieuse et donc passée inaperçue, tout comme le rapportait la littérature [53,80,103].

Au total, Les anomalies électrocardiographiques d'origine coronarienne étaient de découverte systématique (tableaux :LXII et LXIII) , soulignant du même coup l'intérêt de la pratique systématique de l'ECG. En effet, le caractère indolore voire asymptomatique de l'insuffisance coronarienne explique le retard du diagnostic, aggravant le pronostic en raison du retard du traitement [121]. Le faible pouvoir économique de la majorité des diabétiques

africains et les ressources économiques limitées des pays africains, rendent nécessaire la création de centres régionaux de lutte anti-diabétique.

## 2. Les complications:

### Les troubles du rythme et de la conduction

Les anomalies électrocardiographiques d'origine coronarienne étaient accompagnées, dans une faible proportion, de *troubles de rythme et de conduction*. La faible fréquence de ces troubles du rythme et de conduction traduit probablement le nombre réduit d'infarctus, puisqu'ils sont très fréquents au cours d'un infarctus du myocarde surtout chez le diabétique [102,103,105]. Ce qui confirmerait la rareté relative des nécroses myocardiques dans les séries africaines [29,61,78,108].

L'insuffisance cardiaque est aussi une des complications les plus fréquentes au cours d'un infarctus surtout dans sa phase aiguë chez le diabétique [103]. Elle était significativement associée à l'insuffisance coronarienne dans notre série. Ceci, ne semble pas être le fait de l'infarctus du myocarde qui, du reste, est une forme rare de l'insuffisance coronarienne dans notre série, mais plutôt celui de la cardiopathie hypertensive qui justifierait la fréquence élevée d'insuffisance coronarienne (tableau LXIV), car l'hypertrophie du ventricule gauche d'origine hypertensive s'accompagne classiquement d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle [62,64,119]. En accord avec **Oviasu** [101], nous pensons que la plupart des cas d'insuffisance cardiaque congestive sont secondaires (en l'absence de preuve évidente sur la contribution de l'athérosclérose coronarienne à leur installation) à l'action combinée de l'effet du diabète sucré et de l'HTA.

Les AVC et les artériopathies des membres avaient non seulement une faible prévalence parmi les diabétiques coronariens, mais aussi, n'étaient pas significativement associés à l'insuffisance coronarienne dans notre série. L'insuffisance coronarienne serait vraisemblablement le plus souvent d'ordre fonctionnel comme avancé précédemment, c'est à dire une complication de la cardiopathie hypertensive.

La fréquence de la microangiopathie ( la néphropathie, la rétinopathie) et de l'insuffisance rénale parmi les diabétiques coronariens s'expliquerait par l'action de l'HTA qui, est très fréquente dans ce groupe (81,8%). Ceci est corroboré par la prévalence élevée de la rétinopathie hypertensive dans ce groupe. Ces atteintes rénales, oculaire n'étaient significativement associées à l'insuffisance coronarienne (tableau LXV).

## V./ LA MORTALITE

Nous avons noté moins de décès ( 8,6%) parmi les diabétiques coronariens que dans la série de **Drabo** où 7 cas de décès ont été observés parmi 51 ( soit 13,7%) diabétiques ayant présenté un infarctus symptomatique [29]. Cette différence était due à la différence des critères de recrutement.

Aucun cas de décès n'était d'origine métabolique, tout comme dans la série de **Drabo**. Cependant les causes de décès divergeaient dans ces 2 études. **Drabo** [29] retrouvait comme causes principales l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme. Cette disparité serait due au faible nombre des décès dans les 2 études. Ce qui ne donnait pas un réel intérêt à l'étude des caractéristiques de ces décédés .

Il serait difficile d'occulter les 2 cas de mort subite qui pourrait s'expliquer essentiellement par l'ischémie myocardique [121]. Par contre, la littérature africaine n'en fait pas cas ; ce qui souligne certainement sa rareté. La littérature occidentale souligne sa relative fréquence chez les diabétiques [67,103]. Le risque de mort subite lors de l'ischémie myocardique serait majoré par la dénervation cardiaque qui existe en Afrique et au BURKINA [29].

## E. ARTERIOPATHIE DES MEMBRES

### I. EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Prévalence

L'étude que nous avons menée dans les services de cardiologie , de médecine, de chirurgie, et de réanimation de l'hôpital Sanou Souro de Bobo-Dioulasso, a révélé que 20,20% des diabétiques présentaient une artériopathie des membres. Ce taux de prévalence est dans la moyenne générale de ceux rapportés dans la littérature africaine ( tableau LXXVII) et mondiale [109]. En effet, ces taux sont diversement appréciés selon les auteurs. En Afrique les taux de prévalence varient de 0,3 % au MALI pour **Pichard**, à 41 % au Sénégal pour **Gaultier**.

Tableau LXXVII: Prévalence de l'artériopathie des membres chez les diabétiques africains

Auteurs	Pays	Taux de prévalence
Pichard et coll [108]	Mali	0,3 %
Benyahia et coll. [109]	Maroc	4.3 %
Jeandel et coll [61]	Cameroun	8 %
Koaté rapporté par Yassi [139]	Sénégal	9.6 %
Loukrou et coll. [78]	Côte d'ivoire	17.8 %
Yassi [139]	Côte d'ivoire	18.5 %
Sibibé et coll. [122]	Sénégal	23 %
Gaultier et Thomas J. [35,122]	Sénégal	41 %
Gaultier et coll [34]	Sénégal	11 %
Siko [123]	Burkina Faso	23 %
Notre série	Burkina	20,20%

Ces différences observées entre ces taux peuvent s'expliquer, d'une part par l'application de différentes méthodologies et, d'autre part par la différence de taille des échantillons étudiés. Ainsi, pour **Sidibé et coll.** le diagnostic de l'artériopathie a été ultrasonique uniquement, tandis que pour **Yassi**, il était à la fois clinique et ultrasonique.

## 2. Le sexe

Il est classique de dire que le diabète égalise la fréquence des artériopathies des membres chez l'homme et la femme [24,109]. Ce fait est retrouvé dans notre série, tout comme dans celle de **Yassi**. En effet, les femmes représentaient 57,9 % des cas d'artériopathie et les hommes 42,1%, sans différence statistiquement significative. Cependant, ce constat ne fait pas l'unanimité. En effet, une étude réalisée sous l'égide de l'OMS en Europe, rapportait une prédominance masculine dans la quasi totalité des centres, à l'exception d'un seul centre [133]. Tandis qu'une étude finnoise faite chez des sujets de 30 - 59 ans rapportait une prévalence d'artériopathie respectivement 3,4 fois plus importante chez l'homme diabétique et 5,7 fois chez la femme diabétique [60]. L'égalité des sexes serait plus fréquemment observée chez le DID [109].

Cette discordance serait certainement due à des critères de sélection différents. La littérature [2,60,128] rapporte la prédominance masculine chez les non diabétiques.

## 3. L'âge

Nos résultats laissent apparaître un âge moyen plus avancé des diabétiques artéritiques dans notre série (tableau XL). En effet, l'âge moyen était de  $60,11 \pm 11,95$  ans (extrêmes de 31 et 83 ans) et que 78.4 % des patients avaient plus de 50 ans. **Yassi** à Abidjan et **Koate** à Dakar cité par lui [139] retrouvaient aussi un âge moyen avancé respectivement de 60 ans et de 50 ans dans leur série. **Sidibé et Coll.** [122] ont observé que 81% avaient entre 40 et 50 ans. Bien que les résultats concernaient la macroangiopathie cervico-encéphalique et des membres inférieures, ils semblaient confirmer la rareté de l'artérite des membres inférieurs avant la quarantaine [24]. Cependant, les diabétiques artéritiques de sa série semblaient avoir un âge moins avancé que dans les autres séries. Ceci s'expliquerait par le fait que le diagnostic était ultrasonique, donc précoce ou moins tardif.

## 4. Le niveau de vie socio-économique

La grande majorité de nos diabétiques artéritiques appartenait à un niveau socio-économique précaire (65,8% appartenaient au groupe G4). Ce constat a été fait aussi par **Yassi** à Abidjan et **Koaté** à Dakar cité par **Yassi** [139] bien que la plupart de leurs patients furent des citoyens, tout comme dans notre série. Ce constat reflète bien la composition de notre société africaine.



## II./ CARACTERISTIQUES DU DIABETE

### 1. Le type de diabète :

Nous avons noté une prédominance non significative des DNID (78,9 %). Cette prépondérance des DNID a été retrouvée chez **Yassi** (68,33%), de même que dans certaines études européennes qui retrouvaient des prévalences de DNID variant entre 52 et 86,6 % [109].

Cette prépondérance des DNID trouverait son explication dans le fait que le DNID est à la fois la forme la plus fréquente du diabète sucré [56,133,137], et est le plus souvent associé aux facteurs classiques de risque d'athérosclérose [80].

### 2. L'ancienneté du diabète :

La majorité (57,9%) de nos diabétiques artéritiques avait un diabète évoluant depuis moins de 5 ans. Ce constat a été fait par **Yassi** [139] à Abidjan qui retrouvait pour une même durée d'évolution du diabète, une fréquence supérieure de 67,5%. Ceci semble contredire le fait que la durée d'évolution du diabète soit un facteur important de survenue de l'artériopathie des membres [39]. Cette contradiction en apparence pourrait s'expliquer par le fait que le diabète reste longtemps asymptomatique [47].

## III./ FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Aucun des facteurs de risque étudiés dans notre série n'était significativement associé à l'artériopathie des membres .

Toutefois, l'HTA venait en tête, suivie de l'hyperuricémie et en 3<sup>ème</sup> position l'hyperlipidémie.

La prévalence de l'HTA (57,9%) dans notre série était supérieure à celle retrouvée dans la série de **Koaté** à Dakar citée par **Yassi** (48%) [139] et inférieure à celle de la série de **Jeandel** [61] (93,7% ) au CAMEROUN et de celle de **Yassi** (61,6 %) à Abidjan [139]. Ces différences dues certainement aux différences de taille des échantillons et de définition de l'HTA ne remettaient pas en cause le 1<sup>er</sup> rang de l'HTA dans ces séries. La fréquence de l'HTA a été soulignée dans la littérature européenne [109].

**Yassi**, dans sa série retrouvait un taux d'hyperuricémie (45,20%) comparable au nôtre (44,4%) ; mais cette dernière était en 3<sup>ème</sup> position. Bien qu'elle ne fût pas associée

significativement à l'artériopathie, l'hyperuricémie, goutteuse ou non, semble jouer un rôle dans l'artériopathie des membres inférieurs au SENEGAL [125]

L'hyperlipidémie était retrouvée chez 40 % des patients dans notre série. **Yassi** retrouvait un taux de 35 % et **Koaté** cité par lui, un taux de 43%. Comme précédemment souligné, les disparités seraient dues à la différence des tailles des échantillons. L'hypercholestérolémie a été retrouvée chez 92,3% des patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs au SENEGAL [125] alors que nous n'avions retrouvé que 5,9% dans notre série.

Le tabagisme accélère l'athérosclérose dans les artérites périphériques [80,133]. Le constat selon lequel le tabagisme est un facteur de risque plus important vis à vis du développement de l'artériopathie [122] n'a pas été fait dans notre série où le tabagisme, en plus de sa faible prévalence, n'était pas significativement associé à l'artériopathie. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que notre analyse était limitée au nombre de fumeurs et non à la quantité de cigarettes fumées par ces patients. Ceci, enlève bien sûr un réel intérêt à l'analyse de ce résultat.

L'obésité touchait 21,% des patients artéritiques de notre série et occupait la 5<sup>ème</sup> place parmi les facteurs de risque. **Yassi** et **Koaté** cité par ce dernier [139] retrouvaient des taux supérieurs, respectivement de 56,95% et 35 %. Cette disparité des résultats serait due aussi à la différence de taille des échantillons. La littérature rapporte une grande fréquence des obèses (63%) parmi les diabétiques artéritiques en Europe [109].

#### IV./ CLINIQUE

La répartition des différents stades de Leriche et Fontaine retrouvée dans notre série était superposable à celle de la série de **Yassi** en COTE D'IVOIRE et globalement à celle **Koaté** [139], mais différente de celle de **Gaultier** [34] qui situait le stade 1 en première position.

Cette différence observée entre ces études s'expliquerait par la différence entre la taille des échantillons ( tableau LXXVIII ) et aussi par la méthodologie. Ainsi, dans la série de **Yassi**, 35% de patients avaient bénéficié de l'échodöppler contre 2 cas dans notre série, pour la confirmation du diagnostic.

Outre **Gaultier**, tous ( y compris notre série ) retrouvaient une prédominance du stade IV.

**Tableau LXXVIII** : Fréquence des stades selon la classification de Leriche et fontaine selon les auteurs africains

Stades	Yassi [139] (RCI)	Gaultier [34] (SEN)	Koute rapporté par Yassi [139] (SEN)	Notre série
stade 1	25 %	47.4 %	-	21,1%
stade 2	26.67 %	5.2 %	1.26 %	26,3 %
stade 3	4.16 %	26.3 %	-	5,3 %
stade 4	44.17 %	15.8 %	13.71 %	47,4 %
Effectif	120	19	65	38

Le stade IV ou gangrène distale a été retrouvé la plupart du temps chez des patients n'ayant aucun antécédent d'artériopathie des membres, et ceci dans plus de 70 % des cas. Ce constat corrobore le caractère plus souvent inaugural de la gangrène rapporté dans la littérature [30,109].

La gangrène était presque exclusivement humide (c'est à dire 17/18) dans notre étude. La prédominance du caractère humide de la gangrène a été soulignée dans la série de Lokrou [78] et dans celle de Yassi, ceci à des taux respectifs inférieurs à la nôtre de 65 % et 69,81%. Cette prédominance du caractère humide de la gangrène confirme la fréquente participation de l'infection dans le déclenchement de la gangrène en Afrique.

L'évolution de la gangrène s'était le plus souvent faite vers une amputation dans 94,4% des cas dans notre série, tandis que Yassi et Lokrou retrouvaient des taux d'amputation respectifs inférieurs au notre de 44,1% et 38,4 %. Au delà des chiffres, nous remarquons que l'amputation reste malheureusement et le plus souvent le dernier recours de l'évolution de la gangrène [109,139], aussi bien dans les pays en développement que dans les pays développés où le Diabète occasionne de nombreux handicaps physiques. Ainsi aux USA, 10% des diabétiques subissent une amputation [68] et le taux d'incidence de l'amputation parmi les diabétiques est de 3900/million/an [46]. Au DANEMARK, ce taux est de 3000/million/an. Dans l'étude de Bales sur une période de 5 ans, 6,8% des diabétiques atteints d'artériopathies ont nécessité une amputation [46].

Dans notre étude, ces amputations ont occasionné d'énormes handicaps physiques : en effet, l'amputation était haute dans plus de 50%. **Yassi** [139] estimait cette fréquence à 29,03% dans sa série.

L'incidence de ces souffrances (amputation et handicap) pourrait être réduite de 50% si, à chaque consultation du diabétique, le simple examen des pouls était effectué [68]. Mais il était dommage de constater que seuls 188 sur 212 sujets (88,7%) ont bénéficié d'une palpation de leur pouls.

La palpation aurait permis de détecter l'artériopathie avant le stade de gangrène, puisque les stades 1, 2 et 3 passent le plus souvent inaperçus du fait de l'association de la neuropathie [24].

*La claudication intermittente ou stade 2 de Leriche et fontaine* représentait 26,3% de l'ensemble des cas d'artériopathie dans notre série. **Yassi** [139] retrouvait une fréquence comparable (26,67%). Pour **Koate** cité par **Yassi** [139], **Jeandel** [61] et **Gaultier** [34] ces fréquences étaient inférieures respectivement de 1,26%, 12,5% et 5,2%, tandis que **Siko** [123] ne retrouvait aucun cas dans sa série. Malgré cette disparité des fréquences due certainement à la différence de taille des échantillons et de méthodologies, ces fréquences sont toutes inférieures à 50%. Ce constat corrobore les estimations rapportées dans la littérature des pays développés où moins de 50% des diabétiques artéritiques souffrent de claudication intermittente [30,39,109].

Parmi, les sujets présentant une claudication intermittente, un cas de la maladie de Takayasu, a été observé. Il s'agissait d'un DNID. **Sidibé et coll.** [122] en ont observé aussi un cas. Cette entité nosologique mérite une attention dans nos pays, puisqu'elle semble relativement fréquente en Afrique. En effet, 7 cas ont été observés par **Touré** à Bamako chez 16 sujets [131] et elle constituait 2,8% des artériopathies des membres inférieures dans l'étude ARTERAFRIC [128].

Encore plus rare que la claudication intermittente [24], *la douleur de décubitus*, a été retrouvée chez 5,2 % des diabétiques artéritiques dans notre série, et à une fréquence comparable (4,16%) dans la série de **Yassi**, alors que **Koaté** n'en a pas observé. **Siko** n'en a mentionné pas dans sa Thèse. **Gaultier** [34] en notait 15,8% dans sa série. Ainsi **Gaultier** situait le stade III en troisième position après le stade I et IV tandis que **Yassi** et nous le situons à la même position mais après le stade IV et II. Malgré ces différences observées entre ces séries africaines, la fréquence de la douleur de décubitus chez les diabétiques artéritiques

africains restait dans la fourchette (voire même en deçà) des pays Européens (5,2 à 23 %) [109].

La rareté de ces 2 formes symptomatiques précédentes de l'artérite peut s'expliquer par la présence d'une neuropathie diabétique qui les masque d'une part et d'autre part le fait qu'elles sont le plus souvent méconnues des patients eux mêmes [24] et aussi du personnel de la santé le plus souvent non averti.

## **V./ PRONOSTIC**

### **1. Les complications cardiovasculaires.**

*Les atteintes cardiaques* et l'AVC n'étaient pas significativement associés. Toutefois, ces atteintes cardiaques, en particulier l'insuffisance coronarienne et la cardiopathie, étaient présentes chez 15 (soit 39,5%) patients dans notre série. ce taux est faible par rapport à celui de la série de **Yassi** [139] où les atteintes cardiaques étaient fréquentes (avec un taux de 89,2%). Cette disparité des résultats serait due à la différence de taille des échantillons.

*L'AVC*, une des causes principales de décès des artéritiques [18] en Occident, donc fréquente était rare dans notre série.

*La rétinopathie* était constatée chez 80 % des patients artéritiques de notre série, avec une prévalence plus élevée que chez les non artéritiques. **Yassi** [139] retrouvait 75% et suspectait l'origine hypertensive dans 82,2% contre 50% dans notre série. Ces différences pourrait s'expliquer par la différence du nombre de fonds d'œil effectués ( 90 pour **Yassi** contre 20 pour nous), par la difficulté d'interprétation des résultats en ce qui concerne la cause des lésions et aussi par la prévalence de l'HTA dans l'échantillon. Cet association significative de la rétinopathie à l'artériopathie des membres dans notre série, ne peut s'expliquer par la fréquence de l'HTA qui, n'était pas significativement associée à l'artériopathie. En effet, comme le montre le tableau LII, la rétinopathie diabétique était la plus fréquente.

53,8% de nos patients présentaient une néphropathie, alors que **Yassi** retrouvait une fréquence de 69,17%. Malgré la différence de définition de la néphropathie, elle apparaît très fréquente dans les 2 séries. Ceci pourrait être dû à la forte prévalence de l'HTA.

## **2. La mortalité**

### **a. Le taux de mortalité :**

Le taux de mortalité des artéritiques était relativement élevé (13,2% ), mais n'était pas différente de celui des non artéritiques. Nous ne disposons pas de données comparatives dans la littérature.

### **b. Les causes :**

Les causes métaboliques constituaient la première cause de décès de nos patients, contrairement à ce qui est reconnu dans les pays développés où les artéritiques décèdent fréquemment d'une insuffisance coronarienne ou d'AVC [18].

22,2% des patients décédés présentaient une gangrène dans notre série. Ce taux était comparable à celui de **Yassi** [139] (22,64 %), mais inférieur à celui de **Koaté** cité par ce dernier (30 %) [139].

Cependant, aucune particularité n'a été constatée en ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaire parmi les décédés de notre série.

## F. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

### I./ EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Prévalence

Le faible taux de prévalence de l'AVC dans notre série a été retrouvé par la plupart des travaux africains. En effet, bien qu'étant parmi les taux les plus élevés avec celui de **Lokrou** [78] ( 6%), ils n'atteignaient pas 10 %. Pour certains auteurs, ce taux se situait en deçà de 3 % en l'occurrence **Pichard** avec 2,2 % [108] au MALI, **Jeandel** au CAMEROUN avec 2 cas sur 203 sujets [61] et le **Gras** en TAHITI [43] avec 1 cas sur 51. D'autres auteurs comme **Siko** [123] et **Gaultier** [34] ne retrouvaient cependant aucun cas.

Ce faible taux des AVC est corroboré par le faible taux des atteintes carotidiennes rapporté par les différents auteurs. Si **Sidibé et coll.** [122] au SENEGAL avec une méthode ultrasonique ont trouvé une prévalence de 25 % d'atteintes carotidiennes, il n'en était pas de même pour certains auteurs qui, par la méthode clinique, retrouvaient des taux inférieurs à 3%. Ainsi **Gaultier** [34 ] retrouvait un taux de 2,3% et **Jeandel** [61], 2 cas sur 203 alors que nous ne retrouvions aucun cas.

Ce contraste entre ce taux élevé observé par **Sidibé et coll.** et celui des autres auteurs corrobore la latence clinique reconnue à l'atteinte des vaisseaux intra et extra-cérébraux rapportée dans la littérature [30]. Par ailleurs, des études artériographiques [37,38] et anatomopathologiques [124] faites chez des sujets noirs atteints d'AVC ont montré la prédominance des lésions artérielles intracrâniennes sur les lésions extracrâniennes dans cette race.

#### 2. L'âge

Les diabétiques présentant un AVC était d'un âge avancé dans notre série (âge moyen égal à  $60,40 \pm 11,06$  ans avec des extrêmes à 47 et 84 ans). Ce constat était le même dans la série de **Lokrou** à Abidjan [78], où l'âge moyen était de 57,8 ans et dans celle de **Gras** [43] en TAHITI, où le seul sujet ayant présenté un AVC avait 67 ans.

**Guira** au BURKINA [49], estimait dans son étude sur l'HTA que 71,4% des diabétiques présentant un AVC, avaient plus de 60 ans.

Cet âge moyen avancé, de nos diabétique présentant un AVC était aussi observé en Europe [24,80,133]. Cependant, la différence de la moyenne d'âge observée entre les deux sexes dans notre série n'était significative (tableau LXXI). Si nous assimilons l'âge des patients à celles de l'apparition de l'AVC, ce qui est vrai pour 81,8% des patients avec un AVC, alors ce constat ne corrobore pas le fait que l'âge moyen d'apparition est plus tardif chez la femme que chez l'homme [24].

### **3. Le sexe**

Notre étude retrouvait une prédominance masculine non statistiquement significative. Il en était de même, dans la série de **Guira** [49] qui retrouvait une prédominance masculine (95,7 %) parmi les diabétiques hypertendus ayant présenté un AVC. sans toutefois préciser si elle était significative. Alors que dans littérature européenne, le risque relatif d'AVC est légèrement plus élevé chez la femme [133]. Ceci peut s'expliquer par la différence des méthodologies.

## **II/ CARACTERISTIQUES DU DIABETE**

### **1. Le type de diabète**

Nos résultats ont consacré une prédominance des DNID parmi les diabétiques présentant un AVC. Il en était de même, dans la série de **Guira**, alors que **Pichard** au MALI [108], retrouvait une égalité selon le type de diabète. Mais ces 2 auteurs ne signalaient pas, que la différence observée était statistiquement significative.

La différence observée entre les études tirerait son origine dans la différence de taille des échantillons et des méthodologies. Ainsi la taille des échantillons était de 6 pour **Pichard** et 7 pour **Guira**.

### **2. La durée d'évolution du diabète**

La prévalence de l'AVC augmente avec la durée d'évolution du diabète [67]. Ce constat ne semble pas être corroboré, dans notre série où, plus de 90% de nos patients avaient un diabète évoluant depuis au plus 5 ans et de durée moyenne d'évolution du diabète de 3,2 ans avec des extrêmes à un jour (2 cas) et 15 ans (1 cas).

### **3. L'âge de survenu du diabète**

72,7% des cas d'AVC avaient au moment de la découverte de leur diabète, un âge supérieur à 40 ans (tableau CI). Ceci s'expliquerait par le fait qu'ils étaient tous des DNID.



### III./ FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

L'HTA était le seul facteur de risque étudié à être significativement associée à l'AVC. Tous les diabétiques ayant présenté un AVC, étaient hypertendus. La prévalence de l'HTA était de 50% parmi les diabétiques présentant un AVC, dans la série de **Lokrou** à Abidjan [78]. Sa grande fréquence dans ce groupe de sujets ne surprend pas, puisqu'elle est le principal facteur de risque d'AVC [133] et qu'elle est étroitement associée au diabète[133].

Les autres facteurs associés ou responsables de l'athérome (dyslipidémie, obésité, tabagisme, hyperuricémie, alcoolisme) qui ont une valeur prédictive d'AVC indiscutable [23], n'étaient pas significativement associés à l'AVC dans notre série. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la valeur prédictive individuelle de ces facteurs de risque est moindre que celle de l'HTA [23]. Mais on ne saurait ignorer l'effet potentialisateur de leur association [23].

### IV./ CLINIQUE

#### 1. Type d'AVC

Le contexte de notre étude ne nous permettait pas une classification rigoureuse des AVC selon leur nature ischémique et hémorragique. C'est ainsi que nous nous étions limités à l'aspect évolutif de la maladie. Pour mémoire, la littérature consacre la fréquence du type ischémique chez le diabétique [49,78].

Dans notre série, l'AVC d'emblée constitué et d'installation brutale était la forme évolutive la plus fréquente. L'AIT (accident ischémique transitoire) était rare. Aucun cas d'AVC évolutif n'a été observé.

L'absence de la dernière forme clinique pourrait s'expliquer par l'absence même d'atteinte des vaisseaux du cou. Pour notre part, la prévalence des AIT serait sous-estimée. En effet, l'AIT peut passer inaperçu [48] et son diagnostic post-critique demande un interrogatoire poussé.

L'HTA était fréquemment et fortement associée, voire très incriminée dans la survenue des AVC constitués. En effet l'HTA, aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique est une grande pourvoyeuse d'AVC [23].

Dans notre série tous les patients avec AVC étaient hypertendus. En effet, plus de la moitié (72,7%) des patients avec AVC avait une HTA systolique sévère ou maligne et près de la moitié (45,45%) pour l'HTA diastolique. Ces résultats nous invitent à une prise en charge

correcte de l'HTA chez le diabétique, car une réduction de 5 à 6 mm Hg de la tension diastolique entraîne une réduction de 42% du nombre des AVC [20,54].

## **V./ LES AUTRES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIEES**

Un constat se dégage de l'analyse des résultats : la fréquence relative de l'insuffisance coronarienne, et la rareté de l'artériopathie des membres, parmi nos diabétiques présentant un AVC. Ces deux macroangiopathies n'étaient pas significativement associées à l'AVC. Ceci semble plus incriminer un rôle direct de l'HTA dans la survenue de l'AVC, quoiqu'elle puisse aggraver une localisation athéromateuse [125] asymptomatique au niveau cérébral. Du reste **Sidibé et coll.** à Dakar [122], sur un effectif de 36 cas de macroangiopathies cervico-encéphaliques et/ou des membres inférieurs de diagnostic ultrasonique, seuls 3 (8,33%) associaient ces 2 entités. De la même manière nous retrouvons une prévalence inférieure de 2,1% de diabétiques associant ces 2 entités parmi les 48 présentant l'une et/ou l'autres de ces entités.

Nous ne saurions ignorer aussi le rôle étiologique de la cardiopathie dans la survenue de l'AVC. Aucun cas, d'insuffisance cardiaque n'a été observé. Cependant une fréquence relative d'arythmies (18,2%) et surtout élevée de cardiopathies (36,4%) a été constatée parmi les diabétiques ayant présenté un AVC, dans notre série. Toutefois, ces 2 facteurs étiologiques possibles d'AVC, n'étaient pas significativement associés à l'AVC, parmi nos diabétiques avec un AVC. Ce constat indique que, la cardiopathie et l'arythmie n'ont pas joué un rôle évident dans la survenue de l'AVC dans notre série.

La fréquence de l'insuffisance rénale, de la néphropathie et de la rétinopathie pourraient être liées à la forte prévalence de l'HTA dans ce groupe.

## **VI./ MORTALITE**

La mortalité élevée ( 45,5%) observée dans notre série parmi nos diabétiques présentant un AVC, témoignerait de la gravité de l'AVC chez le diabétique ; d'où l'intérêt d'insister encore sur la bonne prise en charge de l'HTA.

## G. LA NEUROPATHIE CARDIAQUE

La neuropathie cardiaque, ou cardiopathie neurogène est fréquente au cours du diabète sucré [67,102]. Cependant, elle a rarement fait l'objet d'études en Afrique. Est ce parce qu'elle est moins fréquente que la neuropathie périphérique [67] qui, elle, a été largement étudiée chez le diabétique africain ? Seul, **Drabo** à Ouagadougou [29] parmi la littérature africaine en fait cas, dans le suivi de 206 diabétiques. Il soulignait par ailleurs, que sa recherche n'a pas été systématique chez les patients. Elle serait pourtant responsable de la survenue de mort subite [42] et compliquerait le traitement de l'hypertension [42,45,104] chez le diabétique.

Sa recherche n'a pas non plus été systématique parmi nos patients. Dans cette étude rétrospective, il aurait été difficile de prendre en compte les anomalies électrocardiographiques pouvant faire évoquer une tachycardie de repos ou une diminution de la variation de fréquence. C'est ainsi, que nous nous sommes limités à l'étude de l'hypotension orthostatique, qui est le symptôme le plus tardif [102,103] de la neuropathie cardiovasculaire. La recherche de l'hypotension, par la comparaison de la tension artérielle debout avec celle couchée, a été effectuée chez 41 de nos patients ; 31 d'entre eux (75,6%) étaient hypertendus.

Ainsi, nos résultats laissaient apparaître, une relative fréquence de l'hypotension orthostatique (17,07%). Drabo retrouvait 6 cas de cardiopathie neurogène dont, 2 cas d'hypotension orthostatique et 4 cas de tachycardie sinusale isolée. Pour notre part, la prévalence de la neuropathie a été biaisée, parce que la recherche de l'hypotension orthostatique n'a concerné qu'une faible proportion (19,3%) de notre effectif total, 75,6% d'entre eux étant reconnus hypertendus et traités. En effet, 6 (soit 85,7%) des patients présentant une hypotension étaient des hypertendus (ils étaient tous connus). Certains médicaments couramment utilisés chez les sujets âgés (comme les nôtres), tels que les antihypertenseurs centraux, les vasodilatateurs et les inhibiteurs calciques ont pour effet secondaire l'hypotension orthostatique [104,125]. Ainsi, ils aggravent ou démasquent une hypotension déjà existante chez le diabétique [42,104]. L'hypotension induite par ces médicaments, peut être faussement attribuée au diabète.

Si l'hypotension orthostatique de la neuropathie cardiovasculaire du diabète complique en général un diabète ancien comme rapporté par la littérature [24], ce constat n'a pas été corroboré dans notre série, où la grande majorité, (c'est à dire 4 sujets, soit 57,1%) avait un diabète récent (c'est à dire évoluant depuis au plus 5 ans). Les 2 (soit 28,6%) autres

qui avaient un diabète ancien (entre 11 et 15 ans), étaient tous hypertendus (tableau LXIX). L'hypotension avec un diabète récent, pourrait être attribuée à une cause médicamenteuse à l'exception du seul sujet non hypertendu. Ce seul cas en plus des 2 autres avec un diabète ancien pourraient être fortement suspecter d'origine diabétique.

Sur le plan fonctionnel, l'hypotension était plus souvent asymptomatique; d'où la nécessité de sa recherche systématique, surtout quelle peut aggraver le pronostic de l'infarctus [102,105] du diabétique.

Toutefois, aucun cas de décès n'a été constaté dans ce groupe.

## H. CARDIOPATHIE

### 1. Prévalence :

Le taux de prévalence de la cardiopathie retrouvé dans notre étude était plus élevé que celui de la série de **jeandel** au CAMEROUN [61] (12 %) et de **Drabo** [29] (19 %). Cette forte proportion dans notre série de la cardiopathie était le fait de la fréquence de l'HTA, mais aussi de la différence de taille des échantillons (la nôtre étant supérieure aux autres).

### 2. Les causes

L'HTA était la première cause incriminée dans notre série, tout comme dans celles de **Drabo** [29] et de **Jeandel** [61]. Ceci à des taux de prévalence de l'HTA comparables, tous supérieurs à 80 %. Aucun cas de *myocardiopathie diabétique* n'a été constaté dans ces deux séries, corroborant la rareté de cette pathologie rapportée dans la littérature [103].

Dans notre série, 2 cas de myocardiopathies décompensées méritent une attention particulière. Il s'agit de myocardiopathies (étiquetées indéterminées) où aucune cause apparente n'a été retrouvée. Ceci correspond à la définition de la myocardiopathie diabétique. Mais du fait des limites de nos moyens diagnostiques (absence de coronarographie), il serait hasardeux de vite conclure à une myocardiopathie diabétique, bien que les ECG furent normaux. L'élimination d'un infarctus du myocarde passé inaperçu et ayant évolué vers une cardiopathie ischémique était toutefois difficile.

Dans ces conditions, nous maintiendrons la terminologie de myocardiopathie de cause indéterminée.

## I. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La prévalence de l'insuffisance cardiaque ( 7,5%) était relativement faible dans notre série. Cette prévalence est largement inférieure à celle retrouvée dans la série de **Drabo** [29] (19%) et légèrement inférieure à celle de **Siko** [123] (11,36%). L'insuffisance cardiaque était relativement rare dans les séries de **Gaultier** à Dakar [34] (2,8 %) et de **Oviasu** au NIGERIA [101] (4,2%)

Cette variabilité pourrait s'expliquer par la différence des tailles des échantillons et des méthodologies ( études rétrospectives et prospectives). D'une manière générale, l'insuffisance cardiaque se révèle être une complication fréquente et sérieuse du diabète sucré en Afrique [101], alors qu'elle est déjà très fréquente chez le diabétique en Europe et en Amérique [101,121]. Il ne pouvait en être autrement, tant le cœur du diabétique est soumis à de multiples agressions. En effet, l'HTA et l'insuffisance coronarienne sont fréquemment associées au diabète sucré [102,121] qui, lui même occasionnerait une myocardiopathie spécifique [121].

L'insuffisance cardiaque secondaire à une myocardiopathie diabétique, définie comme étant une insuffisance cardiaque isolée, c'est à dire secondaire à une myocardiopathie indéterminée chez un diabétique dont les lésions coronariennes appréciées par coronarographie sont minimales ou absentes [103], n'a pas été observée chez les auteurs africains ci-dessus cités. Cependant 2 cas (12,5%) semblaient répondre à cette définition. Mais l'absence d'une coronarographie ne nous permet pas de confirmer ce propos.

Dans notre série, 68,75% des cas d'insuffisance cardiaque étaient des hypertendus. **Oviasu** [101] au Nigeria, retrouvait 10 cas d'insuffisance cardiaque sur 11 associés à une HTA, soit une fréquence de 90,1% et **Drabo** [29], 90%. L'HTA semble être de loin la première cause d'insuffisance cardiaque chez le diabétique africain.

En effet, l'insuffisance coronarienne, qui est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque dans les pays développés [103], était présumée seule responsable de 18,75% des cas d'insuffisance cardiaque par l'intermédiaire de la cardiopathie ischémique, et associée dans 9 cas à l'HTA. **Drabo** observait 2 cas d'insuffisance cardiaque associée à une cardiopathie ischémique post-infarctus parmi les 20 cas. **Oviasu**, [101] observait un cas d'insuffisance cardiaque congestive isolée non associée ni à une HTA, ni à une anomalie électrique d'origine coronarienne sur les 11 cas. Cette description pourrait entrer dans le cadre de la myocardiopathie diabétique. De toutes les façons, on ne peut occulter une action du diabète sur le myocarde.

## J. TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

La prévalence des troubles du rythme était relativement élevée dans notre série. Elle était supérieure à celle des séries de **Jeandel** [61] (1,1%), **Gaultier** [34] (7%) et de **Drabo** [29] (8%). Ces troubles ont été observés le plus souvent à la limite de la significativité sur un cœur pathologique. (55,6% vs 44,4% avec  $p=0,065$ ).

Les troubles de la conduction étaient plus fréquents que les troubles liés à excitabilité (15 cas vs 9) dans notre série. Ce constat était aussi celui de **Gaultier** (7 cas vs 5) [34]. Par contre, **Jeandel** [61] et **Drabo** [29] retrouvaient une prédominance de troubles d'excitation. En effet, **Jeandel** n'observait pas de cas de trouble de conduction contre 2 cas de trouble d'excitation. **Drabo** observait quant à lui, 8 cas de troubles d'excitation contre 4 cas de trouble de conduction. Les extrasystoles étaient l'arythmie la plus fréquente, toute arythmie confondue, aussi bien dans notre série que dans les autres.

# III

# CONCLUSION



## CONCLUSION

Notre étude confirme les données déjà retrouvées par plusieurs auteurs africains. Outre l'émergence des atteintes cardiovasculaires chez le diabétique, elle souligne la contribution importante des facteurs de risque tels que l'obésité et l'hypertension artérielle dans la survenue des atteintes cardiovasculaires et la fréquence des cas de décès qui leur étaient associés. Toutefois, contrairement aux pays développés, les décès par cause métabolique restent encore nombreux.

Face à ces données, à l'indigence des diabétiques africains et à la pauvreté de nos Etats, une seule alternative se présente : la PREVENTION.

Cette prévention sera basée, d'une part, sur la bonne connaissance de la maladie diabétique et de ses complications par le personnel médical, paramédical et la population et d'autre part, sur la lutte acharnée contre les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

C'est à ce prix, qu'une réduction de la morbidité et de la mortalité par atteintes cardiovasculaires liées au diabète sera obtenue .

IV  
RECOMMENDATIONS

## RECOMMANDATIONS

En vue de contribuer à cette réduction de la morbidité et de la mortalité par atteintes cardiovasculaires liées au diabète, et plus généralement à une meilleure approche du problème de santé publique qu'est le diabète, nous soumettons les recommandations suivantes.

### **A ./ Aux autorités :**

1. Créer un centre des diabétiques à l'instar de certains pays africains dans les deux villes (Bobo et Ouagadougou) ;
2. Equiper les deux Centres Hospitaliers nationaux d'un Echographe couplé au Doppler ;
3. Former et recycler le personnel médical et paramédical en matière de diabète ;
4. Etablir un programme national de sensibilisation et de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire et les atteintes cardiovasculaires
5. Mettre à la disposition des diabétiques des antidiabétiques et de l'insuline financièrement abordables (médicaments génériques).

### **B./ Aux corps médical et paramédical**

1. A l'intention de ces corps « le diabétique ne peut se résumer à une simple glycémie, c'est avant tout un homme dont n'importe quel organe peut être lésé par la maladie diabétique » [87] ;
2. Sensibiliser les patients et leurs entourages sur l'intérêt d'établir un partenariat avec le corps médical et paramédical pour une bonne surveillance ;
3. Etablir un dossier complet de suivi, le remplir correctement et le mettre à jour ;
4. Accentuer le dépistage de la maladie diabétique par une pratique systématique d'une glycémie à jeun , surtout pour les sujets présentant un facteur de risque diabétique.

### **C./ Aux Patients et à leurs entourages**

1. A leur intention nous reprenons la recommandation ( B.1.) déjà adressée aux corps médical et paramédical ;
2. Se référer pour le suivi de leur maladie au corps médical et paramédical, car jusqu'à présent et officiellement aucune médecine traditionnelle n'a démontré son efficacité curative du diabète ;
3. Renforcer l'association des diabétiques du Burkina Faso.

# V BIBLIORAGHIE

**1. Abbott K.C., Sanders L.R., Bakris G.L.**

Microalbuminuria in non-insulino-dependent diabetes mellitus. Implications for renal survival.

*Arch Intern Med.*, 1994, **154** : 146 - 152.

**2. Adoh A., Kouassi-Yao F., N'Dori R., Moncany G., Coulibaly A.O., Bertrand Ed.**

Etiologies des artériopathies des membres inférieurs chez le noir africain à Abidjan : a propos de 78 cas.

*Cardiologie Tropicale*, 1991, **17**, (n°spécial 1) : 59 - 65.

**3. Adubofour K.O.M., Ofei F., -Adubofour J. Mensah, Owusa S.K.**

Le diabète au Ghana - une analyse de la morbidité et de la mortalité.

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1994, (2) : pp15.

**4. Alberti K.G.M.M.**

Quelques problèmes posés par la définition et l'épidémiologie du diabète de type 2 (non insulino-dépendant) dans le Monde.

*Diabète & Métabolisme (Paris)*, 1994, **20** : 315 - 324.

**5. AMABILE G.**

L'hypertrophie ventriculaire gauche de l'hypertendu.

*Ann. cardiologie angiologie*, 1994, **43**, (7) : 408-413.

**6. Balogun M.O., Lakhdar A.A., Ghie A.I.Mc., Laren E.H.Mc., Cawood P., Dunn F.G.**

Abnormalities of ambulatory blood pressure and diastolic function precede microalbuminuria in young normotensive insulin dependent diabetics.

*Cardiologie Tropicale*, 1994, **20**, (77) : 13 - 17.

**7. Barailles F.-C.**

Insuffisance coronaire

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y.,

Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du

*Diabète*, Paris, 1994 : 53 - 56.

**8. Barrett-connor E, Wingard D.L.**

Sex differential in Ischemic heart disease mortality in diabetics: A prospective population-based study.

*American Journal of Epidemiology*, 1983, **4** : 489 - 495.

- 9. Barrett-Connor Elisabeth L., Wingard Deborah L., et. Edelstein Sharon L.**  
 Pourquoi le diabète est-il un facteur de risque plus important d'accident cardiaque ischémique fatal chez la femme que chez l'homme : Etude de Rancho Bernardo.  
*JAMA*, 1991, **16**, (223) : 351 - 357.
- 10. Bauduceau B., Schaison F., Bertin E., Reboul Ph., Gaultier D.**  
 La Variabilité tensionnelle au cours du diabète sucré: Rôle de la neuropathie végétative cardiovasculaire.  
*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1992, **68**, (20) : 588 - 593.
- 11. Berrut G., Hallab M., Bouhanick B., Chameau A-M., Marre M., Fressinaud P.**  
 Value of ambulatory blood pressure monitoring in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with incipience diabetic nephropathy.  
*American Journal of Hypertension*, 1994, **7** : 222 - 227.
- 12. Bertrand Ed., Brou A.N., Odi Assamoi M.**  
 HTA et autres facteurs de risque cardiovasculaire en Côte d'Ivoire.  
*Cardiologie Tropicale*, 1986, **12**, (47) : 127 - 133.
- 13. Bertrand Ed., Kacou G.M., Monkam-Mbouende Y.A. , Ndori R.**  
 Maladie coronaire, sous-développement et développement: Comment le développement économique favorise-t-il les maladies coronaires ?  
*Cardiologie Tropicale* , 1994, **10**, ( n° spécial 3<sup>ème</sup> semaine de l'I.C.A.) : 51 - 63.
- 14. Bieleli E.**  
 Approche anthropométrique du diabète Zairois: à propos de 58 cas.  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1993, **1** : pp 12.
- 15. Billault B., Boivieux J.F., Passa Ph.**  
 Prévention et prise en charge de l'HTA chez les diabétiques traités par insuline.  
*Presse médicale*, 1989, **18** : 55 - 58.
- 16. Bloomgarden Zachary T.**  
 A review of current trends in diabetes.  
*Diabetes Care*, 1994, **17** , °(7) : 786 - 790.
- 17. Buresi D., Sliciani-Amoros P.**  
 Le diabète sucré en Afrique Tropicale.  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1993, **1** : pp 12.

**18. Capron L.**

Evolution et pronostic de l'artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs.

*Revue du Praticien*, 1986, **36**, (49) : 2853 - 2857

**19. Carella Michael J ; Gossain Ved V ; Rovner David R.**

Early Diabetic Nephropathy. Emerging treatment options.

*Arch Inter Med.*, 1994 ; **154** : 625 - 630.

**20. Collins R., Peto R., MacMahon S., Hebert P., Fiebach Nicholas H., Eberlein**

**Kimberley A., Godwin J., Qizilbash N., Taylor J.O., Hennekens C.H.**

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease ; Part2, short-term reductions in blood pressure : overview of randomised drug trials in epidemiological context.

*Lancet*, 1990 ; **335** : 827 - 838.

**23. D'Anglejan Chatillon J., Bousser M.-G.**

Accidents Vasculaires cérébraux artériels thrombo-embolique : Diagnostic et conduite pratique.

*L'Objectif Médical Magazine ; édition Afrique*, 1989, **66** : 46 - 56.

**24. Darnaud Ch. et Darnaud J.**

Les complications cardio-vasculaires du diabète.

*Revue du Praticien*, 1976, **26**, (45) : 3111 - 3117.

**25. De Laey J.J.**

La rétinopathie diabétique.

In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366K<sup>10</sup>, 3 - 1989 ; 12p.

**26. Diebold J., Camilleri J-P.**

Macroangiopathies et microangiopathies diabétiques ; Aspects anatomopathologiques.

*La Revue du Praticien*, 1976, **26**, (45) : 3075 P.

**27. Direction Provinciale de la santé du HOUET**

Programme annuel 1994.

**28. Drabo Y.J., Guira O., Ouandaogo B.J., Kaboré J.**

Hypertension artérielle et diabète à Ouagadougou.

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1996, (4) : 8 - 10.



**29. Drabo Y.J., Ouandaogo B.J.**

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

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1996,°(4) : 5 - 7.

**30. Dussart F.**

Diabète : le véritable risque est vasculaire ; un entretien avec le Pr Drouin.

*Pamorama du médecin*, 1993, n°spécial réalisé en collaboration avec l'Institut Servier du Diabète : pp = 1

**31. Ekoé J.M. , Assal J.Ph.**

Le pied diabétique.

*La Revue du Praticien*, 1986, **36**, (12) : 653- 660.

**32. Epacka Ewane Lobe**

Pourquoi et comment dépister les complications dégénératives du diabète?

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1994, (2) : 10 - 11.

**33. Fiessinger J.N.**

Activités concernant l'exploration et le traitement des artériopathies des membres inférieurs.

*Cardiologie Tropicale*, 1991, **17**, (n° spécial 1) : 66 - 69.

**34. Gaultier Y., Carite R., Rio A., Laredo B., Morlain, Thomas J..**

Diabète du Sénégalais en milieu hospitalier : étude de 178 cas.

*Médecine d'Afrique Noire*, 1979, **26**, (12) : 941 - 948.

**35. Gaultier Y., Thomas J.**

L'exploration ultrasonique par effet döppler des artères des membres inférieures chez le diabétique.

*Médecine d'Afrique Noire*, 1979, **26**, (12) : 911 - 912.

**36. Ghannem H., Maarouf R., Tabka A., Haj Frej, A. Marzouki M..**

La triade obésité, hypertension et troubles de la glycorégulation dans une population semi-urbaine du Sahel Tunisien.

*Diabète & Métabolisme (Paris)*, 1993, **19** : 310 - 314.

**37. Gorelick P.B., Caplan L.R., Hier D.B., Parker S.L., Patel D.**

Racial differences in the distribution of anterior circulation occlusive disease.

*Neurology*, 1994 ; **34** : 54 - 59.

- 38. Gorelick P.B., Caplan L.R., Hier D.B., Patel D., Langenberd P., Pessin P.S., Biller J., Kornack D.**  
Racial differences in the distribution of posterior circulation occlusive disease.  
*Stroke*, 1985 ; **16** : 785 - 790.
- 39. Got I.**  
Artériopathie des membres inférieurs.  
In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète: Paris , 1994 : 57 - 62.
- 40. Got I.**  
Le pied diabétique.  
In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète : Paris, 1994 : 63 - 66.
- 41. Gougeon J., Eschard J.P.**  
Complications ostéo-articulaire du diabétique.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366N<sup>20</sup>, 9 - 1987 ; 6p.
- 42. Goulou-Goëan C., Lapresle J.P.**  
La complication nerveuse périphérique du diabète.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366L<sup>10</sup>, 4 - 1987 ; 4p.
- 43. Gras c., Lecordier N., Splélgel A., Prigent D., Brodin S., Gendron Y.**  
Le Diabète Non Insulinodépendant (type 2) à TAHITI.  
*Médecine Tropical*, 1992, **52** (1) : 35 - 42.
- 44. Grimaldi A., Gonzalez I., Bosquet F., Komajda M.**  
Atteintes cardiaques du diabétique.  
*Presse Médicale*, 1990, **19**, (11) : 519 - 524.
- 45. Grimaldi A., Coutarel P., Bosquet F., Sachon C..**  
HTA et diabète.  
*Le Concours Médical*, 1989, **111**, (32) : 2727 - 2735.
- 46. Groupe Européen d'Etude de l'Ischémie Critique Périphérique**  
Second document de consensus européen sur l'ischémie critique périphérique.  
*Journal des maladies vasculaires*, 1992, **17**, (supplément C) : 171 p.

**47. Guillausseau Pj.**

Diabète non insulino-dépendant et références médicales nationales.

*Concours Médical*, 1994, **116**, (16) : 1333 - 1338.

**48. Guillausseau Pj.**

Diabète insulino-dépendant : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, complication, pronostic, traitement.

*Revue du Praticien(Paris)*, 1994, **44**, (6) : 798 - 806.

**49. Guira Omar**

L'association diabète - hypertension artérielle: Contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo ( CHN-YO ) à propos de 71 cas.

*Thèse de médecine*, Ouagadougou, 1995, (2), 86p

**50. Guy-Grand B., Bigorie B. et. Bour H.**

Lipidémie Diabète et Athérosclérose.

*Revue du Praticien*, 1976, **26**, (45) : 3097 - 3104.

**51. Harris Maureen J., Eastman Richard C., Siebert Carolyn.**

The DCCT ( Diabetes Control and Complications Trial) and Medical care for diabetes in the U.S..

*Diabetes Care*, 1994, **17** : 761 - 764

**52. Haut J. , Rousselle F.**

Rétinopathie diabétique.

*La Revue du Praticien*, 1976, **26**, (45) : 3121 - 3128.

**53. Hautecouverture M.**

Complications chroniques du diabète sucré.

*Gazette Médicale de France*, 1978, **85**, (13) : 1405 - 1409.

**54. Himbert D., Paillole C., Dahan M., Steg P.G., Laperche T., Gourgon R.**

Les traitements anti-hypertenseurs modifient-ils l'incidence des complications cardiovasculaires de l'hypertension artérielle ?

*Ann. Cardiol. Angéiol.*, 1991, **40**, (10) : 607 - 612.

**55. Hsueh Willa A., Anderson Pamela W.**

Systemic Hypertension and the renin-angiotensin system in diabetic vascular complication.

*The American Journal of cardiology*, 1993, **70** : 14 - 21.

**56. Ilarde A., Tuck M.**

Treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus and its complications ; A state of art review.

*Drug therapy* , 1994, **4**, (6) : 470 - 491.

**57. Institut des Sciences Médicales**

Le diabète sucré: définition, classification, diagnostique.

*Office des publications universitaires, Maladies des glandes endocrines et métabolisme*, Alger, 3ème édition ; 1983 : 492 - 509.

**58. Institut des Sciences Médicales**

Complications du diabète sucré.

*Office des publications universitaires, Maladies des glandes endocrines et métabolisme*, Alger, 3ème édition ; 1983 : 510 - 545.

**59. Jacobs C., Legrain M.**

La Glomérulosclérose intercapillaire.

*La Revue du Praticien*, 1976, **26**, (45) : 3133 - 3143.

**60. Janbon C.**

Facteurs de risque des artériopathie des membres inférieurs.

*Collection IPSEN*, Paris, 1993 : 24p.

**61. Jeandel P., Kouda Zeh A.**

Le diabète sucré au Cameroun; Etude prospective de 203 sujets.

*Médecine d'Afrique Noire*, 1987, **34**, (10) : 861 - 871.

**62. Joras M.**

HTA : Huit fois plus d'accident cardiovasculaire en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

*Médecine Digest* , 1991, **17**, (10) : 4 -5.

**63. Kouassi M.**

Diabète et Insuffisance rénale chronique chez le diabétique noir africain ; étude rétrospective de 964 cas en milieu hospitalier à Abidjan.

*Thèse de Médecine*, Abidjan , 1994, n°1521

**64. Kvasnicka J., Flack J. M., Grimm Richard H.**

Treatment of Hypertension in the presence of coexisting medical conditions.

*Drugs & Aging* , 1994, 4, (4) : 304 - 312.

**65. Laboratoires Sandoz**

*HTA et Diabète* : 6 situations cliniques.

**66. Lalau J.-D.**

Néphropathie diabétique.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète: Paris, 1994 : 21 - 26.

**67. Lambert A. E., Buyschaert M., Rahier J.**

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré.

In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 103661<sup>10</sup>, 4 - 1987 ; 14p.

**68. Larger E.**

Epidémiologie des complications du diabète.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète : Paris , 1994 : 9 - 14.

**69. Legrain M.**

Diabète et Rein : une liaison dangereuse.

*Néphropathie d'hier et d'aujourd'hui*, 1994, (4) : 22 - 27

**70. Legrelle M., Bauduceau B. Boillet J., Le Guyadec T., Mayaudon H., Burnet P.,**

**Yvert J.P., Gautier D.**

Lipoprotéine (a) et diabète ; étude d'une population de 131 diabétiques.

*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1994, (7-8) : 191 - 196.

- 71. Lengani A., Kaboré J., Ouédraogo C., Laville M., Zech P.**  
Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète sucré.  
*Cardiologie Tropicale*, 1996, **22**, (85) : 3 - 9.
- 72. Lesobre B.**  
Accidents vasculaires cérébraux.  
In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète, Paris, 1994 : 49 - 52.
- 74. Lily John, Sunder Rao P.S.S., Kanagasabapathy A.S.**  
Rate of progression albuminuria in type 2 diabetes. Five year prospective study from South India.  
*Diabetes Care*, 1994, **17**, (8) : 888 - 890.
- 75. Lokrou A.**  
Diabète sucré: Acquisitions et perspectives.  
*Semaine des Hôpitaux de Paris*: 1992, **68**, (12-23) : 662 - 672.
- 76. Lokrou A.**  
La prise en charge du diabétique : un Modèle de partenariat.  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1994, (2) : 1 - 2.
- 77. Lokrou A., Diallo A., Toutou T., Ouédraogo Y., Grogabada N., Koutouan A., Ouattara D., Adom H., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B. Y.**  
HTA et Diabète en COTE D'IVOIRE.  
*Médecine d'Afrique Noire*, 1987, **34**, (7) : 605 - 610.
- 78. Lokrou, A. Toutou T., Ouédraogo Y., Grogabada N., Koutouan A., Diallo A., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B.Y.**  
Complications du diabète sucré en COTE D'IVOIRE.  
*Médecine d'Afrique Noire*, 1987, **34**, 7 : 593 - 601.
- 79. Lokrou A.**  
Comment dépister le diabète sucré.  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1993, (1) : 5 - 7.
- 80. Longo-Mbenza B.**  
Diabète sucré et maladies cardiovasculaires.  
*Cardiologie Tropicale*, 1995, **21**, (82) : 37 - 44.

**81. Lubetzki P.J.**

Peut-on prévenir les complications vasculaires du diabète sucré ? l'UGBP et ses problèmes.

*Revue du Praticien*, 1981, **31**

**82. Luc Gérard, Bard J.-M., Fruchart J. C.**

Classement des dyslipidémies et critères de décision thérapeutique.

*L'Objectif Médical Magazine; édition Afrique*, 1993, **110** : 25 - 28.

**83. Lukusa K., Mbaraga N., Tshiani K.A.**

Etude clinique de la néphropathie diabétique en milieu hospitalier à Kinshasa.

*Médecine d'Afrique Noire*, 1987, **34**, (6) : 493 - 498.

**86. Marre M.**

Microalbuminurie : Signification et intérêt.

*La Presse Médicale*, 1993, **22**, (23) : 1097 - 1103.

**87. MBadinga-Mupangu, Monabeka H.**

La prise en charge d'un diabétique: Expérience Congolaise.

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1994, (2); 2- 3.

**88. Mbadinga- Mupangu, Nsakala N.**

Facteurs de décompensation du diabète sucré au Congo ( à propos d'une analyse de 200 dossiers de malades ).

*Médecine d'Afrique Noire*, 1991, **38**, (11) : 764 - 766.

**89. Mbadinga-Mupangu**

Quelques aspects du diabète en milieu Congolais (à propos de 1108 cas suivis de janvier 1973 à décembre 1980.

*Afrique Médicale*, 1984, **23**, (216) : 13 - 15.

**90. Mbanya J.C.**

Pourquoi traiter le diabétique.

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1993, (1) : p 8.

**91. Melki J-P., Vitoux J-F.,, Fiessinger J-N.**

Stratégie diagnostique du symptôme au diagnostic.

*Revue du Praticien*, 1986, **36**, (49) : 2839 - 2848.

- 92. Mirouzi J., Parer, C. Aubas S., Richard J.J.**  
Complications néphrologiques et urologiques du diabète.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366M<sup>10</sup>, 7 - 1986 ; 6p.
- 93. Mogensen C.E.**  
La Microalbuminurie diabétique a trente ans.  
*Néphropathie d'hier et d'aujourd'hui*, 1994, (4) :9 - 14.
- 94. Monteiro B., Gninafon M., Amousou K.J.**  
Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou ( C.N.H.U.)- Bénin.  
*Médecine d'Afrique Noire*: 1991, **38**, (4) : 263 - 269.
- 95. Moukouri E.D.N., Mc Moli T. Nouedoui C.**  
Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétiques à Yaoundé.  
*Médecine d'Afrique Noire*, 1992, **36**, (5) : 327 - 333.
- 96. Obasohan A.O., Ajuyah C.O.,**  
Abnormal glucose tolérance and heart failure in hypertensive Nigerians.  
*Cardiologie Tropicale*, 1994, **20**, (78) : 67 - 71.
- 97.O.M.S.**  
La lutte contre l'hypertension.  
*Série de Rapports Techniques, Rapport d'un comité d'experts*, Genève, 1996, (862) :  
90 p.
- 98. O.M.S.**  
La lutte communautaire contre les maladies cardiovasculaire  
*Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de L'O.M.S.*, Genève, 1985,  
(732), 117p.
- 99. O.M.S.**  
Le diabète sucré.  
*Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de L'O.M.S.*, Genève, 1985,  
(727), 123p.
- 100. Ostermann G., Cherrak A., Charpoutot L., Melin J.- P., Leutenegger M.**  
Hypertensions artérielles et diabètes.  
*Problèmes Quotidiens du Diabète*, 1988, **20**, (189) : 24p.



- 101. Oviasu V.O., Abu-bakare A.**  
Hypertension-diabetic heart disease in the African.  
*Cardiologie Tropicale*, 1983, **9**, (35) : 115 - 118.
- 102. Paillole C.**  
Le cœur du diabétique.  
*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1990, **66**, (45) : 2555 - 2556.
- 103. Passa P., Abadie E.**  
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366J<sup>20</sup>, 4 - 1987 ; 4p.
- 104. Passa P., Abadie E.**  
Hypertension artérielle chez le diabétique.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366J<sup>10</sup>, 4 - 1987 ; 4p.
- 105. Passa Ph.**  
Insuffisance coronarienne et diabète.  
*Annale de cardiologie et d'angiologie*, 1985, **34**, (10) : 703 - 706.
- 106. Passa Ph.**  
Une Pression artérielle optimale pour le diabétique.  
*Presse Médicale*, 1990, **19**, (11) : 497 - 498.
- 107. Perret J.L.**  
Cas clinique: Traiter le diabète ou le diabétique ?  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1994, (2) : pp12.
- 108. Pichard XX, Touré F., Traoré H.A., Diallo A.N.**  
Complications dégénératives du diabète sucré au Mali.  
*Médecine d'Afrique Noire*, 1987, **34**, (5) : 403 - 411.
- 109. Pointel J.P.**  
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.  
In *Encyclopédie Médicochirurgicale, Glandes - Nutrition*, 10366J<sup>40</sup>, 5 - 1988 ; 1 - 10.
- 110. Ponsonnaille J.**  
Histoire naturelle et morbidité cardiovasculaire des artérites des membres inférieurs.  
*Collection IPSEN*, Paris, 1993, 20p.
- 111. Prineas R.J., Crow R.S., Blakburn H..**  
The Minnesota code manual of electrocardiographic finding ; Standards and procedure for measurements and classification. Littleton, man : John Wrigth - PSG Inc ; 1982.

**112. Priollet P., Bruneval P., Laurian C.**

Embolie artérielles d'origine artérielle des membres inférieurs.

*Revue du Praticien*, 1986, **36**, (49) : 2873 - 2884.

**113. Raccach D.**

Neuropathie diabétique.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète : Paris, 1994 : 37-42.

**114. Raccach D.**

Physiopathologie de la microangiopathie diabétique.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète, Paris, 1994 : 15-20.

**115. Reznik Y.**

Atteintes ophtalmologiques.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du Diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète, Paris, 1994 : 27 - 36.

**116. Ribstein J., Ducailler G., Mimran A.**

HTA, hyperinsulinémie et insulino-résistance.

*La Presse Médicale*, 1992, **21**, (23) : 1318 - 1322.

**117. Rossing P., Astrup A.S., Smidt U.M., Parving H.H.**

Monitoring kidney function in diabetic nephropathy.

*Diabetologia*, 1994, **37** : 708 - 712.

**118. Rossing P., Hommel E., Smidt U., Parving H.-H.**

Impact of blood pressure and albuminuria on the progression of diabetic nephropathy in IDDM patients.

*Diabetes*, 1993, **42** : 715 - 719.

**119. Rullière R.**

Hypertension artérielle systémique.

In *Abrégés Cardiologie*, 4<sup>ème</sup> édition, Masson, Paris, 1987 : 223 - 243

- 120. Samuelsson O., Hedner T., Berglund G., Persson S, Andersson O.K., Wilhelmsen L.**  
Diabetes mellitus in treated hypertension : Incidence, predictive factors and impact of non selective beta-blockers and thiazidie diuretics durant 15 years of treatment of middle-age hypertensive men in the primary prevention trial Göteborg , SWEDEN.  
*Journal of Human Hypertension*, 1994, **8** : 257 - 263.
- 121. Sert C., Grimaldi A., Henao L., Komajda M.**  
L'ischémie Myocardique Silencieuse du diabétique.  
*Le Concours Médical*, 1991, **113**, (11) : 869 - 871.
- 122. Sidibé E.H., Niang E.H., Badiane M., Sow A.M., Lamouche J.P.**  
Evaluation ultrasonique des macroangiopathies diabétiques cervico-encéphaliques et des membres inférieurs chez les Noire Africains.  
*Cardiologie Tropicale*, 1995, **21**, (84) :121 - 124.
- 123. Siko A.**  
Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'hôpital Yalgado Ouédraogo. A propos de 65 cas.  
*Thèse de Médecine*. Ouagadougou, 1989, (1) : 88p.
- 124. Solberg L.A., McGarry P.A.**  
Cerebral atherosclerosis in negros and caucasians.  
*Atherosclerosis*, 1972 ; **16** : 141 - 154.
- 125. Sow A.M.**  
Le diabète sucré en milieu africain.  
*Revue Africaine de Diabétologie*, 1993, (1) : 1 - 2.
- 126. The Hpertention in Diabetes Study Group**  
Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factor for cardiovascular and diabetic complications.  
*Journal of Hypertension*, 1993, **11** : 309 - 317.
- 127. Thivolet Ch., Ayzac L., Simonet Ch., Rebattu B., Bernard Ph., Tourniaire J.**  
Microalbuminurie et néphropathie diabétique ; Dépistage et corrélation avec les autres complications dégénératives.  
*La Presse Médicale*, 1990, **19**, (23) : 1075 - 1080.

**128. Ticolat R., Bertrand Ed., et Coll.**

Les aspects épidémiologiques des artériopathies des membres inférieurs chez le noir africain (ARTERAFRIC).

*Cardiologie Tropicale*, 1991, 17, (n° spécial 1) : 45 - 52.

**129. Ticolat P., Bertrand Ed., et Coll.**

Les aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : A propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC.

*Cardiologie Tropicale*, 1991, 17, (n° spécial 1) : 7 - 20.

**130. Tong-Yuan Tai, Lee- Ming Chuang, Huey- Peir Wu and Chien-Jen Chen**

Association of body build with non-insulin-dependent diabetes mellitus and hypertension among Chinese adults: a 4-year follow-up study.

*International Journal of Epidemiology*, 1992, 21, °(3) : 511 - 517.

**131. Touré M.K.**

A propos de 16 cas d'artérite observées à Bamako.

*Cardiologie tropicale*, 1983, n°spécial

**132. Tchobroutsky G.**

Définition du diabète sucré.

*La vie médicale*, 1-2 janvier 1975 : 21 - 26.

**133. Veikko S., Jaakko T.**

Diabète et maladies cardiovasculaires.

In Papoz L., Williams R., Fuller J. *Le diabète en Europe*, *les Editions INSERM*, Paris, 1994 : 69-70

**134. Vergès B.**

Macroangiopathie diabétique.

In Barailles F.-C., Got I., Lalau J.-D., Larger E., Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Vergès B. *Atlas des Complications du Diabète*, *Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète*, Paris, 1994 : 43 - 48.

**135. Vergne M., Moinade S., Tauveron I.**

HTA et diabète sucré ; A propos de 259 diabétiques hypertendus.

*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1989, 65, (13) : 787 - 793.

**136. Viridis R., Vanelli M., Street M., Zampolli M., De Fanti A., Cantoni S., Vittorangeli R., Pezzarossa A., Giovanelli G., and Terzi C.**

Blood pressure tracking in adolescents with insuli-dependent diabetes mellitus.

*Journal of human hypertension*, 1994, **8** : 313 - 317.

**137. Viswanathan M.**

Diabète sous les tropiques : Un point sur les études familiales du DNID chez les Indiens d'Asie.

*Revue Africaine de Diabétologie*, 1995, (3); 2- 6.

**138. Wade A., N'Diaye R., Diallo**

La rétinopathie diabétique chez le noire africain.

*Médecine d'Afrique Noire*, 1979, **26**, (12) : 913 - 917.

**139. Yassi M.**

L'artérite des membres inférieures à Abidjan ; Etude épidémiologique, clinique, et ultrasonique à propos de 120 cas.

*Thèse de Médecine*, Abidjan, 1993, (n° 1522).

# RESUME

**Titre**

**ETUDE DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES AU CENTRE  
HOSPITALIER NATIONAL SANOU SOURO**

---

**RESUME**

Nous avons entrepris une étude rétrospective hospitalière dans les services de cardiologie, de médecine générale, de réanimation et de chirurgie du Centre Hospitalier National Sanon Souro de Bobo-Dioulasso, sur une période de 3 ans ( du 1-01-93 au 31-12-95). Elle portait sur 212 dossiers de diabétiques hospitalisés durant cette période, d'un âge moyen de 56,81 ( $\pm 12,99$ ) ans avec des extrêmes de 15 à 84, répartis en 56,6 % d'hommes et 43,4 % de femmes, diabétiques depuis en moyenne 3,13 ( $\pm 5,3$ ) ans, 72,2 % étant des diabétiques non insulino-dépendants. Elle avait pour but d'apporter une contribution à l'étude des atteintes cardiovasculaires du diabétique et d'apprécier certains facteurs de risque cardiovasculaire.

Il ressort que :

1°) 61,3% des patients présentaient au moins une atteinte cardiovasculaire et étaient indifféremment répartis selon le sexe ( $p = 0,147$ ), mais avec une prédominance du diabète non insulino-dépendant ( 84,6% vs 15,4%  $p = 3,6.10^{-7}$ ) avec un âge moyen de 56,81 ( $\pm 12,98$ ) ans et des extrêmes de 22 et 84 ans. Leur diabète évoluait en moyenne depuis 3,35 ( $\pm 5,41$ ) ans avec des extrêmes de 0 à 25 ans, et était découvert à un âge moyen de 52,83 ( $\pm 12,52$ ) ans avec des extrêmes de 22 et 84 ans.

2°) *sur le plan clinique*, l'HTA était l'atteinte cardiovasculaire la plus fréquente ( 46,2%), suivie de l'insuffisance coronarienne avec une prévalence de 31% et de l'artériopathie des membres (20,8%). Ces atteintes cardiovasculaires étaient significativement associées à l'obésité.

3°) la mortalité était de 20,8% contre 29,3% chez ceux indemnes de toute atteinte cardiovasculaire ( $p = 0,158$ ). La mort était due à des causes métaboliques (37%), à l'accident vasculaire cérébral (18,5%), à la mort subite (11,1%), à l'insuffisance rénale terminale (11,1%), à l'insuffisance cardiaque (3,7%) et à autres causes (18,5%).

---

**MOTS CLES :**

DIABETE SUCRE/ COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES/ BOBO-DIOULASSO-BURKINA FASO

---

# ANNEXES



## **SERMENT D'HYPPOCRATE**

**En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.**

**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 moeurs, ni à favoriser le crime.**

**Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.**

# LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU DIABETE SUCRE

Fiche : \_\_\_\_\_

## I/ IDENTITE

NOM : \_\_\_\_\_ PRENOM : \_\_\_\_\_

AGE : \_\_\_\_\_ SEXE : \_\_\_\_\_ DOMICILE : \_\_\_\_\_ RELIGION : \_\_\_\_\_

PROFESSION : \_\_\_\_\_ ETHNIE : \_\_\_\_\_ PROVINCE D'ORIGINE : \_\_\_\_\_

## II/ HISTOIRE DU DIABETE

### A) HISTOIRE DE LA MALADIE DIABETIQUE

TYPE DE DIABETE : \_\_\_\_\_

DATE DE DEBUT OU ANCIENNETE : \_\_\_\_\_ AGE DE SURVENUE : \_\_\_\_\_

PLUS FORTE GLYCEMIE (G/L) : \_\_\_\_\_

TRAITEMENT : *MEDICAMENTS UTILISES* : \_\_\_\_\_ *REGULARITE* : \_\_\_\_\_

NOMBRE D'HOSPITALISATION : \_\_\_\_\_

### B) ANTECEDENTS

1) DIABETE [ ]

2) HTA [ ]

DATE DE DEBUT OU ANCIENNETE : \_\_\_\_\_ AGE DE SURVENUE : \_\_\_\_\_

PLUS FORTE TA (MM HG) : \_\_\_\_\_ \ \_\_\_\_\_

TRAITEMENT : *MEDICAMENTS UTILISES* : \_\_\_\_\_ *REGULARITE* : \_\_\_\_\_

3) TABAGISME [ ] QUANTITE (PAQUET/ANNEE) : \_\_\_\_\_

4) DYSLIPIDEMIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_

5) OBESITE [ ] ANCIENNE [ ] OU RECENTE [ ]

6) ETHYLISME [ ] ANCIENNETE : \_\_\_\_\_ TYPE D'ALCOOL : \_\_\_\_\_

7) HYPERURICEMIE [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

8) PRISE DE TOXIQUE [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

9) RETINOPATHIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

10) NEPHROPATHIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

11) NEUROPATHIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

12) ARTERIOPATHIE DES MI [ ] STADE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

AMPUTATION : \_\_\_\_\_ NIVEAU : \_\_\_\_\_

13) AVC [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

14) INSUFFISANCE CARDIAQUE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

15) CARDIOPATHIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

16) CORONAROPATHIE [ ] TYPE : \_\_\_\_\_ ANCIENNETE : \_\_\_\_\_

17) INFECTIONS [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

18) TROUBLES METABOLIQUES [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

19) OMI [ ]

20) AUTRES [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

21) HEREDITE FAMILIALE [ ] PRECISER : \_\_\_\_\_

III/ BILAN Date d'entrée \_\_\_\_\_ Date de sortie : \_\_\_\_\_

### A) CLINIQUE

1) Examen Général :

Taille : \_\_\_\_\_ Tour de Hanche : \_\_\_\_\_ Tour de Taille : \_\_\_\_\_

Poids : \_\_\_\_\_ TA couchée : \_\_\_\_\_ \ \_\_\_\_\_ TA debout : \_\_\_\_\_ \ \_\_\_\_\_

Autres : [ ] préciser : \_\_\_\_\_

2) Cœur : [ ]

Insuffisance Cardiaque [ ] Mode : \_\_\_\_\_

Symptôme cardiaque [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Troubles du Rythme [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Anomalie à l'Auscultation [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

3) Vaisseaux : [ ]

pouls des Membres : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

du Cou : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Rénaux : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

des M.I. [ ] stade : \_\_\_\_\_ Latéralité : \_\_\_\_\_

Amputation : [ ] Latéralité : \_\_\_\_\_ Niveau : \_\_\_\_\_

4) Nerveux : [ ]

Coma [ ]

AVC : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Périphérique [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Autonome [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Autres : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

5) Autres : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

### B) PARACLINIQUE

1) Oculaire : [ ]

AV [ ] O. droit : \_\_\_\_\_ O. gauche : \_\_\_\_\_

TO [ ] O. droit : \_\_\_\_\_ O. gauche : \_\_\_\_\_

FO [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

2) ECG [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

3) Télécoeur [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

4) Echo cardiovasculaire : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

5) Biologie : [ ]

Azotémie : \_\_\_\_\_ Créatinémie : \_\_\_\_\_ PU des 24h : \_\_\_\_\_

ECBU [ ] préciser : \_\_\_\_\_

Glycémie : \_\_\_\_\_ Cétonurie : \_\_\_\_\_ Uricémie : \_\_\_\_\_

Lipides totaux : \_\_\_\_\_ Triglycéridémie : \_\_\_\_\_ Cholestérolémie : \_\_\_\_\_

6) Autres paracliniques : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

#### IV/ CLONCLUSION

A) AFFECTIONS OCULAIRES [ ] Préciser :

B) AFFECTIONS RENALES [ ] Préciser :

C) HTA [ ] Type :

D) GROS VX [ ]

Artériopathies des Membres : [ ] stade : \_\_\_\_\_ Latéralité : \_\_\_\_\_

Amputation : [ ] Latéralité : \_\_\_\_\_ Niveau : \_\_\_\_\_

Artériopathies cervicales : [ ] Latéralité : \_\_\_\_\_

E) CŒUR [ ]

Myocardiopathie [ ] Type : \_\_\_\_\_

Décompensée [ ] Mode : \_\_\_\_\_ évolution : \_\_\_\_\_

Coronaropathie [ ] Type : \_\_\_\_\_ Territoire : \_\_\_\_\_

Troubles du Rythme : [ ] Type : \_\_\_\_\_

Valvulopathie [ ] Type : \_\_\_\_\_

Endocardite [ ]

F) Système NERVEUX [ ]

AVC : [ ] Type : \_\_\_\_\_ évolution : \_\_\_\_\_

Mononévrite [ ] Multinévrite [ ]

Autonome [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

Autres : [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

E) METABOLIQUE [ ] Préciser : \_\_\_\_\_ évolution : \_\_\_\_\_

G) INFECTION [ ] Préciser : \_\_\_\_\_ évolution : \_\_\_\_\_

H) FACTEURS DE RISQUE [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

I) AUTRES [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

V) DEVENIR DES PATIENTS

A) DECEDE [ ] Date : \_\_\_\_\_ Cause : \_\_\_\_\_

B) VIVANT [ ] Incapacité Fonctionnelle [ ] Préciser : \_\_\_\_\_

C) PERDU DE VUE [ ]

**Titre**

**ETUDE DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES AU CENTRE HOSPITALIER  
NATIONAL SANOU SOURO**

---

**RESUME**

Nous avons entrepris une étude rétrospective hospitalière dans les services de cardiologie, de médecine générale, de réanimation, et de chirurgie du Centre Hospitalier National Sanou Souro de Bobo-Dioulasso, sur une période de 3 ans ( du 1-01-93 au 31-12-95). Elle portait sur 212 dossiers de diabétiques hospitalisés durant cette période, d'un âge moyen de 56,81 ( $\pm 12,99$ ) ans avec des extrêmes de 15 à 84, repartis en 56,6 % d'hommes et 43,14 % de femmes, diabétiques depuis en moyenne 3,13 ( $\pm 5,3$ ) ans, 72,2 % étant des diabétiques non insulino-dépendants. Elle avait pour but d'apporter une contribution à l'étude des atteintes cardiovasculaires du diabétique et d'apprécier certains facteurs de risque cardiovasculaire.

Il ressort que :

1°) 61,3% des patients présentaient au moins une atteinte cardiovasculaire et étaient indifféremment répartis selon le sexe ( $p = 0,147$ ), mais avec une prédominance du diabète non insulino-dépendant (84,6% vs 15,4%  $p = 3,6.10^{-7}$ ) avec un âge moyen de 56,81 ( $\pm 12,98$ ) ans et des extrêmes de 22 et 84 ans. Leur diabète évoluait en moyenne depuis 3,35 ( $\pm 5,41$ ) ans avec des extrêmes de 0 à 25 ans, et était découvert à un âge moyen de 52,83 ( $\pm 12,52$  ans) avec des extrêmes de 22 et 84 ans.

2°) *sur le plan clinique*, l'HTA était l'atteinte cardiovasculaire la plus fréquente (46,2%), suivie de l'insuffisance coronarienne avec une prévalence de 31% et de l'artériopathie des membres (20,8%). Ces atteintes cardiovasculaires étaient significativement associées à l'obésité.

3°) la mortalité était de 20,8% contre 29,3% chez ceux indemnes de toute atteinte cardiovasculaire ( $p=0,158$ ). La mort était due à des causes métaboliques (37%), à l'accident vasculaire cérébral (18,5%), à la mort subite (11,1%), à l'insuffisance rénale terminale (11,1%), à l'insuffisance cardiaque (3,7%) et à autres causes (18,5%).

---

**MOTS CLES :**

DIABETE SUCRE/ COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES/ BOBO-DIOULASSO-BURKINA FASO

---

**Adresse : OUEDRAOGO SALAM à la F.S.S. de l'Université de Ouagadougou 03 BP 7021**