

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
(MESSRS)

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
(UO)

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)

SECTION MEDECINE

BURKINA FASO
UNITE – PROGRES – JUSTICE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2002 – 2003

Thèse n°

**ATTEINTES CARDIAQUES ET
MACROVASCULAIRES CHEZ LE
DIABETIQUE : ETUDE DE 75 CAS AU
CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15 avril 2003

pour l'obtention du grade de *Docteur en Médecine*

(*diplôme d'état*)

Par

Lassane ZOUNGRANA

Né le 1^{er} juillet 1971 à Bingerville (Côte d'Ivoire)

Directeur de thèse :
Pr. Ag. Y. Joseph DRABO

Co-Directeur
Dr Ali NIAKARA

JURY :
Président : Pr Alphonse SAWADOGO

Membres :
Pr. Ag. Alain BOUGOUMA
Dr Lucie Valerie Adélaïde NEBIE
Dr Ali NIAKARA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

| | |
|--|---------------------------|
| Directeur | Pr. Amadou SANOU |
| Directeur Adjoint | Pr . Ag. Y. Joseph DRABO |
| Coordonateur de la Section Pharmacie | Pr . Ag. Mamadou SAWADOGO |
| Coordonateur de la Section Médecine | Pr Amadou SANOU |
| Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs | Pr Blaise KOUDOGBO |
| Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou) | Pr. Ag. Y. Joseph DRABO |
| Directeur des Stages de la Section de Pharmacie | Dr Jean Baptiste NIKIEMA |
| Secrétaire Principal | M. TRAORE Fakouo |
| Chef de Service Administratif et Financier (CSAF) | M. TATIETA Harouna |
| Responsable de la Bibliothèque | Mme TRAORE Mariam |
| Chef de la Scolarité | Mme ZERBO Kadi |
| Secrétaire du Directeur | Mme BONKIAN Edwige |
| Secrétaire du Directeur Adjoint | Mme KABRE Hakiéta |

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

| | |
|------------------------------------|--|
| Rambré Moumouni OUIHINGA | Anatomie organogénèse et chirurgie |
| Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam) | Sémiologie et Pathologies médicales |
| Tinga Robert GUIGUEMDE | Parasitologie |
| Bobilwindé Robert SOUDRE | Anatomie-Pathologique |
| Amadou SANOU | Chirurgie Générale et Digestive |
| Innocent Pierre GUISSOU | Pharmacologie & Toxicologie |
| Bibiane KONE | Gynécologie - Obstétrique |
| Alphonse SAWADOGO | Pédiatrie |
| Blaise SONDO | Santé Publique |

Professeurs associés (01)

| | |
|-----------------|-------------|
| Blaise KOUDOGBO | Toxicologie |
|-----------------|-------------|

Maîtres de Conférences (28)

| | |
|---------------------------|---------------------------------|
| Julien YILBOUDO | Orthopédie -Traumatologie |
| Kongoré Raphaël OUEDRAOGO | Chirurgie -Traumatologie |
| François René TALL | Pédiatrie |
| Jean KABORE | Neurologie |
| Joseph Y. DRABO | Médecine Interne/Endocrinologie |
| Jean LANKOANDE | Gynécologie-Obstétrique |
| Issa SANOU | Pédiatrie |

| | |
|--------------------------|----------------------------------|
| Ludovic KAM | Pédiatrie |
| Adama LENGANI | Néphrologie |
| Oumar TRAORE N°1 | Orthopédie-Traumatologie |
| Kampadilemba OUOBA | Oto Rhino Laryngologie |
| Piga Daniel ILBOUDO | Gastro-entérologie |
| Albert WANDAOGO | Chirurgie Pédiatrique |
| Adama TRAORE | Dermatologie Vénérologie |
| Mamadou SAWADOGO | Biochimie |
| Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| Joachim SANOU | Anesthésie-Réanimation |
| Théophile L. TAPSOBA | Biophysique - Médecine Nucléaire |
| Daman SANO | Chirurgie Générale |
| Patrice ZABSONRE | Cardiologie |
| Jean Gabriel OUANGO | Psychiatrie |
| Georges KI-ZERBO | Maladies Infectieuses |
| Rabiou CISSE | Radiologie |
| Blami DAO | Gynécologie- Obstétrique |
| Alain BOUGOUMA | Gastro-Entérologie |
| Michel AKOTIONGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE | Bactério-Virologie |
| Jean Bosco OUEDRAOGO | Parasitologie |

| | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| Arsène M. D. DABOUE | Ophthalmologie |
| Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO | Radiologie |
| Lucie Valerie Adélaïde NEBIE | Cardiologie |
| Moussa BAMBARA | Gynécologie-Obstétrique |
| Appolinaire SAWADOGO | Gastro-Entérologie |
| Martial OUEDRAOGO | Pneumo-Phtisiologie |
| Pascal Antoine NIAMPA | Dermatologie |
| Emile BANDRE | Chirurgie générale et digestive |
| Issa Touriddomon SOME | Chimie Analytique |
| Rasmané SEMDE | Galénique |

Assistants (21)

| | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| T.Christian SANOU (in memoriam) | Oto Rhino Laryngologie |
| Doro SERME (in memoriam) | Cardiologie |
| Hamadé OUEDRAOGO | Anesthésie-Réanimation physiologie |
| Alexis ROUAMBA | Anesthésie-Réanimation physiologie |
| M. Théophile COMPAORE | Chirurgie |
| Rigobert THIOMBIANO | Maladies Infectieuses |
| Raphaël DAKOURE | Anatomie-Chirurgie |
| Raphaël SANOU (in memoriam) | Pneumo-phtisiologie |
| Oumar TRAORE N°2 (in memoriam) | Radiologie |
| Vincent OUEDRAOGO | Médecine du Travail |
| S. Christophe DA | Chirurgie |

| | |
|---|--------------------------|
| Aurélien Jean SANON | Chirurgie |
| Barnabé ZANGO | Chirurgie |
| Blandine THIEBA | Gynécologie-Obstétrique |
| Abdel Karim SERME | Gastro-Entérologie |
| Fatou BARRO | Dermatologie |
| GOUMBRI / Olga LOMPO | Anatomie Pathologique |
| Moussa KERE | Santé Publique |
| Innocent NACOULMA | Orthopédie-Traumatologie |
| Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE | Gynécologie-Obstétrique |
| Z. Théodore OUEDRAOGO | Santé Publique |
| P. André KOALAGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Syranyan SEKOULE | Psychiatrie |
| Dieudonné OUEDRAOGO | Chirurgie maxilo-faciale |
| Moussa OUEDRAOGO | Pharmacologie |
| Assistants Biologistes des Hôpitaux (03) | |
| Idrissa SANOU | Bactério-Virologie |
| Harouna SANON | Hématologie/Immunologie |
| Jean SAKANDE | Biochimie |
| Elie KABRE | Biochimie |

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

**UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)**

et

**UFR des Sciences exactes et Appliquées
(UFR/SEA)**

Professeurs Titulaires

| | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| Akry COULIBALY | Mathématiques |
| Sita GUINKO | Botanique-Biologie Végétale |
| Guy V. OUEDRAOGO | Chimie Minérale |
| Laya SAWADOGO | Physiologie-Biologie Cellulaire |
| Laou Bernard KAM (in memorian) | Chimie |
| GUENDA | Zoologie |

Maîtres de Conférences

| | | |
|---------------------|-------------------|--------------------------------------|
| Boukary François | LEGMA ZOUGMORE | Chimie-Physique Générale Physique |
| Adama | SABA | Chimie Organique |
| Philippe | SANKARA | Cryptogamie-Phytopharmacie |
| Gustave | KABRE | Biologie Générale |
| Abdoulaye | SAMATE | Chimie Organique |

Maîtres-Assistants

| | |
|-----------------------|--------------------------|
| Makido B. OUEDRAOGO | Génétique |
| Raymond BELEMTOUGOURI | T.P. Biologie Cellulaire |
| Drissa SANOU | Biologie Cellulaire |

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO Anglais

Dr Badioré OUATTARA Galénique

Dr Alassane SICKO Anatomie

Dr Sylvestre TAPSOBA Nutrition

Dr Maminata TRAORE / Biochimie
COULIBALY

| | |
|------------------------------|---------------------|
| Dr Seydou SOURABIE | Pharmacognosie |
| Dr Félix KINI | Chimie |
| Dr Lamine OUEDRAOGO | Biologie Cellulaire |
| Dr Marie Françoise OUEDRAOGO | Mathématiques |
| Mme Cecile OUEDRAOGO | Anglais |

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

| | |
|--------------------------|------------------------------|
| Pr. Lamine DIAKHATE | Hématologie (Dakar) |
| Pr. Abibou SAMB | Bactério-Virologie (Dakar) |
| Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG | Physiologie (Dakar) |
| Pr. Emmanuel BASSENE | Pharmacognosie (Dakar) |
| Pr Mamadou BADIANE | Chimie Thérapeutique (Dakar) |
| Pr Babacar FAYE | Pharmacologie (Dakar) |

Mission Française de Coopération

| | |
|--------------------|------------------------|
| Pr. Etienne FROGE | Médecine Légale |
| Pr Raphaël DARBOUX | Histologie-Embryologie |

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

| | |
|------------------|----------------------|
| Pr. Jean NEVE | Chimie Thérapeutique |
| Pr. Viviane MOES | Galénique |

DEDICACES

A dieu tout puissant

Tu as été au début et à la fin de ce travail, guide moi tout au long de ma vie terrestre.

A mon père

Tu es pour moi le plus bel exemple d'humilité, de modestie, de loyauté et de vertu.
Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma reconnaissance.
Ce travail est le fruit de tes multiples sacrifices.
Je te remercie indéfiniment.

A ma douce mère

Ton sens de l'humilité et ton esprit de sacrifice ont toujours guidé mes pas .
Sans toi ce jour de couronnement ne serait jamais arrivé.
Que ce travail puisse être à la hauteur de tes attentes.

A mon épouse Edwige

Tu as toujours su partager mes peines et mes espérances.
Je te remercie pour ton support affectueux et moral fort bien appréciable au cours de
mes études.
Reçois à travers ce travail, toute mon affection renouvelée.

A ma fille Farida Imelda Scarlette

Pour les privations endurées tout au long de ce travail, que Dieu nous aide à te faire
grandir dans la joie et la paix.
Tu as connu très tôt la vie sous son aspect de combat, je t'exhorte à avoir le goût de
l'effort afin de faire mieux que moi.

A mes frères et sœurs

Hamidou, Souleymane, Awa, trouvés en ce travail qui est aussi le vôtre,
l'aboutissement d'un long et pénible chemin.

A mes oncles et tantes

Mon devenir à toujours fait parti de vos préoccupations les plus importantes.
Recevez ici l'expression de mon profond attachement.

A mes cousins et neveux

Dramane, Karim, Halidou, Madi, Amsa, Fati, Rahim, Assami, indulgence pour avoir
partagé avec vous, l'affection de votre père.
Réussite- courage et longévité.

A ma belle-famille Ouédraogo à Nonsin

Vous avez été pour moi une seconde famille.
Recevez à travers ce travail toute ma reconnaissance.

A la famille Tondé à Kossodo

En reconnaissance du soutien constant dont j'ai été l'objet.

A la Famille Diallo à Zogona

Simplicité, tolérance et amour du prochain me resteront toujours en souvenir.
Que Dieu nous garde toujours ensemble.

A mes amis

Ismael et Fati, Somda Der Eric et Nadege, Hervé et Rita, Bruno, Aimé et Huguette, Fredo , Déborat, Viviane, Maurice, Racine, Laure, christiane, Zacharia, Millogo flore, Minoungou viviane, Langue Geraldine, Ouédraogo Jean Baptiste et Sylvie, Ouattara seydou dit Zozo, profonde gratitude pour votre affection et vos soutiens multiformes. Je souhaite qu'a jamais nous restions unis et complémentaires comme les cinq doigts de la mains, car la beauté de l'amitié se trouve en partie dans l'amitié sincère.

A tous mes promotionnaires

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.
Restons toujours solidaire dans notre vie professionnelle.

A monsieur Ilboudo Marie et épouse

Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance.
Merci pour tout, que la terre te soit légère.

A tous les diabétiques

Ma pensée est tournée vers vous en ce jour. Puisse ce travail contribuer à améliorer
votre prise charge.

A tous ceux qui me sont chère, dont je n'ai pu citer les noms, sachez que ma pensée va
vers vous.

Très amicalement.....merci pour votre compréhension.

REMERCIEMENTS

Remerciements

Au personnel des services de Médecine interne et de Cardiologie du CHNYO

Au personnel du CICDOC

A Mme SALOU Regina, Mme NARE Pascaline et Mme YANOOGO du secrétariat
médical du CHNYO

A monsieur HENRI de l'Ambassade de France au Burkina Faso

A monsieur Hubert KOUDAOGO et épouse

A monsieur Souleymane BARRO à L'EIER

A monsieur Lamine TRAORE à L'EIER

A monsieur Abdoulaye WANGO au SPCNLS

A monsieur Kevin OUEDRAOGO au ministère de la coopération

A monsieur Ilboudo Pierre à la BAD à Abidjan

A monsieur Alassane KAFANDO et épouse de l'entreprise CAPRICORNE

A Mme KABORE et Mr SOUBEIGA du centre de documentation de l'O.M.S/Oncho

A monsieur Eric DER SOMDA dit mon frère noir

A NOS HONORABLES
MAITRES ET JUGES

A NOS HONORABLES MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de jury

Le Professeur Alphonse SAWADOGO

Professeur titulaire de Pédiatrie à l'UFR/SDS

Cher Maître, nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez initié à la pédiatrie par l'enseignement de la sémiologie et de la pathologie de l'enfant. Votre humilité, votre rigueur, votre amour du travail soigné et votre vision dynamique du savoir, sont autant de qualités qui font de vous un grand Professeur de cette faculté et qui suscitent en nous admiration.

Qu'ils nous soient permis cher maître, de vous témoigner toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de thèse

Le Professeur Youssouf Joseph DRABO

Professeur agrégé d'endocrinologie à l'UFR/SDS, Directeur adjoint de l'UFR/SDS, Directeur des stages de la section Médecine, Chef du service de Médecine Interne du CHNYO.

Cher maître, vous avez par votre maîtrise de la médecine, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre humilité, votre simplicité fait de vous un Maître respecté de tous et un repère pour les étudiants.

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir eu comme directeur de thèse.

Nous ne cesserons jamais de vous remercier, de nous avoir consacré une partie de votre précieux temps malgré vos multiples occupations et d'avoir insufflé en nous le sens de la responsabilité médicale, de l'organisation et de la rigueur dans le travail.

Vous êtes pour nous une « lumière » à suivre.

Les mots me manque pour vous exprimer notre reconnaissance.

Nous vous disons simplement merci pour tout et que Dieu vous éclaire davantage, vous bénisse et vous donne long vie à vous et votre famille.

A notre Maître et Co-directeur

Le Docteur Ali NIAKARA,

Ancien Interne des hôpitaux de Paris, Maître assistant de cardiologie à l'UFR/SDS,
Cardiologue au CHN-YO.

Cher maître, vous avez inspiré et dirigé ce travail de bout en bout.

Vous nous avez facilité la tâche par votre disponibilité constante et incommensurable ;
autrement, elle aurait été ardue.

Vos compétences, votre dynamisme et votre simplicité forcent notre admiration et
notre attachement. Vous êtes l'exemple type de l'efficacité dans la discrétion.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge

Le Professeur Agrégé Alain BOUGOUMA

Professeur Agrégé en Hépatogastroentérologie à l'UFR/SDS, Chef du service des
Urgences médicales du CHNYO.

Nous avons eu la chance de profiter de votre enseignement et de vos compétences en
hépatogastroentérologie.

Votre amabilité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre grande maîtrise
de la pathologie digestive ont toujours forcé notre admiration et fait de vous un
Maître très estimé.

Vous nous accordez un privilège en acceptant de siéger dans le jury de notre thèse.

Trouvez ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Le Docteur Lucie Valérie Adélaïde NEBIE

Maître assistante de cardiologie à l'UFR/SDS, Cardiologue au CHNYO

Votre sympathie, votre compétence, votre disponibilité, votre simplicité, votre
dynamisme, votre ardeur et votre rigueur au travail force notre admiration et notre
attachement. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail. Nous vous adressons nos sincères remerciements.

« Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en 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 leur donner aucune approbation ni improbation. »

ABREVIATIONS

| | |
|--------|---|
| ADA | American Diabetes Association |
| ADN | Acide désoxyribonucleique |
| ADP | Acide adénosine diphosphate |
| ALAT | Alanine amino-transférase |
| AIT | Accident ischémique transitoire |
| ASAT | Aspartate amino-transférase |
| AVC | Accident vasculaire cérébral |
| BAV | Bloc auriculo-ventriculaire |
| CHNSS | Centre Hospitalier National Sanou Sourou |
| CHNYO | Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo |
| CML | Cellules musculaires lisses |
| CPK | Créatine phosphokinase |
| CPK-MB | Créatine phosphokinase fraction MB |
| D | Diabète sucré |
| DCCT | Diabetes Control and Complications Trial |
| ECG | Electrocardiogramme |
| EDCF | Endothlium Derived Contracting Factor |
| ESA | Extrasystole auriculaire |
| ESV | Extrasystole ventriculaire |
| FA | Fibrillation auriculaire |
| FC | Fréquence cardiaque |
| FDR | Facteur de risque |
| HGHO | Hyperglycémie Provoquée par voix Orale |
| HLA | Antigène Leuco-Plaquettaire ou tissulaire |
| HTA | Hypertension artérielle |
| HVG | Hypertrophie ventriculaire gauche |
| ICT | Index cardio-thoracique |
| IDM | Infarctus du myocarde |
| IEC | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion |
| IFG | Impaired Fasting Glycemia : |

| | |
|-------|--|
| IGT | Impaired Glucose Tolerance: |
| IMC | Indice de masse corporelle |
| Kg | Kilogramme |
| LDH | Lactico-déshydrogénase |
| LDL | Low Density Lipoproteins |
| MODY | Maturity Onset Diabetes of the Youth |
| NO | Oxyde nitrique |
| O.M.S | Organisation Mondiale de la Santé |
| PAI | Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène |
| TA | Tension artérielle |
| UKPDS | United Kingdom Prospective Diabetes Study |
| VLDL | Very Low Density Lipoproteins |

Liste des figures

| | | Page |
|----------|---|------|
| Figure 1 | Critères biologiques de diagnostic du diabète sucré | 10 |
| Figure 2 | Répartition des 75 patients selon la classe d'âge | 51 |
| Figure 3 | Répartition des 75 patients selon l'âge et le sexe | 52 |

Liste des tableaux

| | | |
|--------------|---|----|
| Tableau I | Nouvelle classification du diabète sucré et des troubles de la Glycorégulation | 3 |
| Tableau II | Nouveaux critères pour la définition du diabète et des troubles de la Glycorégulation | 9 |
| Tableau III | Modalités évolutives de l'artérite selon la classification de Leriche et Fontaine | 39 |
| Tableau IV | Ordre de découverte de l'HTA par rapport au diabète | 53 |
| Tableau V | Répartition de 75 diabétiques selon la régularité du traitement antidiabétique | 54 |
| Tableau VI | Répartition de 58 diabétiques hypertendus selon la régularité du traitement antihypertenseur | 54 |
| Tableau VII | Irrégularité du traitement antihypertenseur et le niveau socio-économique chez les 39 patients. | 55 |
| Tableau VIII | Irrégularité du traitement antidiabétique et le niveau socio-économique chez les 47 patients. | 55 |
| Tableau IX | Motifs d'interruption du traitement antidiabétique et anti- hypertenseur . | 56 |
| Tableau X | Facteurs cliniques de risque cardiovasculaire observés chez les 75 patients | 57 |
| Tableau XI | Répartition des parents diabétiques selon le degré d'affiliation | 57 |
| Tableau XII | Répartition des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire chez 75 diabétiques. | 58 |
| Tableau XIII | Répartition des 75 patients avec atteintes cardiaques et macrovasculaires selon l'âge à la découverte du diabète. | 58 |
| Tableau XIV | Circonstances de découverte selon le type de diabète chez les 75 patients. | 60 |
| Tableau XV | Répartition des 75 patients selon l'ancienneté du diabète. | 60 |
| Tableau XVI | Fréquence des circonstances de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires dans les 75 cas. | 61 |

| | | |
|----------------|---|----|
| Tableau XVII | Fréquence des manifestations cliniques cardiaques et macrovasculaires rencontrées dans les 75 cas. | 62 |
| Tableau XVIII | Répartition de 26 patients selon l'Index Cardio-Thoracique. | 63 |
| Tableau XIX | Fréquence des différentes anomalies électrocardiographiques observées dans les 75 cas. | 64 |
| Tableau XX | Répartition des anomalies échocardiographiques observées dans les 54 cas. | 65 |
| Tableau XXI | Répartition des patients selon la classe de la glycémie à l'admission. | 66 |
| Tableau XXII | Répartition de la glycosurie(en croix) des patients à l'entrée. | 66 |
| Tableau XXIII | Répartition des complications métaboliques et infectieuses. | 67 |
| Tableau XXIV | Fréquences des différents types de microangiopathies retrouvés chez les 75 patients. | 69 |
| Tableau XXV | Fréquence des différents types d'atteintes cardiaques et macro- vasculaires observés chez les 75 patients. | 69 |
| Tableau XXVI | Répartition des d'atteintes cardiaques et macrovasculaires selon la présence ou l'absence d'HTA. | 73 |
| Tableau XXVII | Facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète et type d'atteinte cardiaque et macrovasculaire. | 74 |
| Tableau XXVIII | Moyens thérapeutiques mis en œuvre dans les 75 cas. | 75 |
| Tableau XXIX | Létalité des atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires chez les 75 patients. | 77 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-----------|
| PREMIERE PARTIE | 1 |
| I. INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME | 2 |
| II. GENERALITES | 2 |
| 1. LE DIABETE SUCRE | 2 |
| 1.1. Définition | 2 |
| 1.2. Epidémiologie | 2 |
| 1.3. Classification | 2 |
| 1.4. Etiopathogénie | 4 |
| 1.4.1. Les diabètes primitifs | 4 |
| 1.4.2. Les diabètes secondaires | 6 |
| 1.4.3. Le diabète gestationnel | 7 |
| 1.5. DIAGNOSTIC | 7 |
| 1.5.1. Circonstances de découverte | 7 |
| 1.5.2. Diagnostic biologique | 8 |
| 1.6. COMPLICATIONS DU DIABETE | 11 |
| 1.6.1. Complications métaboliques | 11 |
| 1.6.2. Complications infectieuses | 13 |
| 1.6.3. Complications dégénératives | 13 |
| 2. LES ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES | 21 |
| 2.1. L'insuffisance coronarienne | 21 |
| 2.1.1. Angine de poitrine | 22 |
| 2.1.2. L'infarctus du myocarde | 27 |
| 2.2. La défaillance cardiaque | 32 |
| 2.3. L'artériosclérose cérébrale | 34 |
| 2.4. Artérite des membres inférieurs | 37 |
| DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE | |
| I. OBJECTIF DE L'ETUDE | 42 |
| 1. OBJECTIF GENERAL | 42 |
| 2. OBJECTIFS SPECIFIQUES | 42 |

| | |
|--|-----------|
| II. METHODOLOGIE | 43 |
| 1. MATERIEL ET METHODE | 43 |
| 1.1. Cadre de l'étude | 43 |
| 1.2. Type d'étude | 43 |
| 1.3. Patients | 44 |
| 1.4. Collecte des données | 45 |
| 1.5. Données recueillies | 45 |
| 1.6. Surveillance évolutive | 49 |
| 2. TRAITEMENT DES DONNEES | 50 |
| III. RESULTATS | 51 |
| 1. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES | 51 |
| 1.1. La fréquence | 51 |
| 1.2. Répartition selon l'âge | 51 |
| 1.3. Répartition selon le sexe | 52 |
| 1.4. Répartition selon l'âge et le sexe | 52 |
| 1.5. Répartition selon le niveau socio-économique | 52 |
| 1.6. Répartition selon la provenance | 53 |
| 1.7. Les antécédents | 53 |
| 1.8. Irrégularité du traitement et le niveau socio-économique | 55 |
| 1.9. Motif d'interruption du traitement anti-diabétique et anti-hypertenseur | 56 |
| 1.10. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés | 56 |
| 1.11. Caractères du diabète | 58 |
| 1.11.1. Le type de diabète | 58 |
| 1.11.2. Le Type de diabète et sexe | 58 |
| 1.11.3. L'âge de découverte du diabète | 59 |
| 1.11.4. Les circonstances de découverte du diabète | 59 |
| 1.11.5. L'ancienneté du diabète | 60 |
| 2. LES ASPECTS CLINIQUES | 61 |
| 2.1. La symptomatologie fonctionnelle à l'admission | 61 |
| 2.2. Les manifestations cliniques cardiovasculaires | 62 |

| | |
|---|-----------|
| 3. LES ASPECTS PARACLINIQUES | 63 |
| 3.1. Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique | 63 |
| 3.2. Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques | 63 |
| 3.3. L'échocardiographie | 64 |
| 3.4. Tomodensitométrie cérébrale | 65 |
| 3.5. Répartition selon la glycémie à l'admission | 65 |
| 3.6. Répartition selon la glycosurie d'entrée | 66 |
| 4. LES COMPLICATIONS | 67 |
| 4.1. Les complications métaboliques et infectieuses | 67 |
| 4.2. La microangiopathie associée | 68 |
| 5. TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES | 69 |
| 5.1. L'insuffisance coronarienne | 70 |
| 5.1.1. L'angine de poitrine | 70 |
| 5.1.2. L'infarctus du myocarde | 70 |
| 5.2. La défaillance cardiaque | 71 |
| 5.3. L'artérite des membres inférieurs | 71 |
| 5.4. Les accidents vasculaires cérébraux | 72 |
| 5.5. Cas particulier de l'hypertension artérielle | 72 |
| 6. TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES ET HTA | 73 |
| 7. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES ASSOCIES AU DIABETE. ET TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES | 73 |
| 8. LES MOYENS THERAPEUTIQUES MIS EN ŒUVRE | 74 |
| 9. LES ASPECTS EVOLUTIFS | 75 |
| 10. LETALITE DES ATTEINTES CARDIAQUES ET/OU MACROVASCULAIRES AU COURS DU DIABETE | 76 |
| IV. DISCUSSION | 78 |
| 1. LES LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE | 78 |
| 2. CARACTERISTIQUES GENERALES | 79 |
| 2.1. Les aspects épidémiologiques | 79 |
| 2.1.1. La prévalence | 79 |

| | |
|--|------------|
| 2.1.2. L'âge | 79 |
| 2.1.3. Le sexe | 80 |
| 2.1.4. Le niveau socio-économique | 80 |
| 2.1.5. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés | 81 |
| 2.5.5.1. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire | 81 |
| 2.1.5.1.1. L'hypertension artérielle | 81 |
| 2.1.5.1.2. L'obésité | 82 |
| 2.1.5.1.3. Le tabagisme | 83 |
| 2.1.5.2. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire | 83 |
| 2.1.6. Les caractères du diabète | 84 |
| 2.1.6.1. Le type de diabète | 84 |
| 2.1.6.2. La durée d'évolution du diabète | 85 |
| 2.1.6.3. L'âge au moment de la découverte du diabète | 85 |
| 2.1.7. Les types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires observés | 86 |
| 2.1.7.1. l'insuffisance coronaire | 86 |
| 2.1.7.2. La défaillance cardiaque | 87 |
| 2.1.7.3. Les accidents vasculaires cérébraux | 88 |
| 2.1.7.4. L'artérites des membres | 90 |
| 2.1.8. Aspects thérapeutiques | 91 |
| 2.1.9. Mortalité | 92 |
| V. CONCLUSION | 93 |
| VI. SUGGESTIONS | 94 |
| VII. BIBLIOGRAPHIE | 95 |
| VIII. ANNEXES | 109 |

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION
ET
ENONCE DU PROBLEME

I. INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Le diabète sucré connaît dans les pays en développement une progression qui suscite une inquiétude légitime de la part des institutions ayant en charge la santé des populations [66, 90].

En effet, la prise en charge correcte de cette affection fait appel à des moyens auxquels peuvent difficilement faire face les budgets de santé déjà maigres de ces pays. Or, on sait que, à défaut de prise en charge optimale le diabète sucré expose à des complications à long terme qui font la gravité de la maladie.

L'une des complications les plus redoutables est l'atteinte cardiovasculaire qui reste la principale cause de morbidité et de mortalité chez les diabétiques qu'il soit du type 1 ou du Type 2 [27,74,82,92,96].

Cependant cette surmorbidity et cette surmortalité cardiovasculaires ne semblent pas diminuer au contraire elles s'accroissent dans nos pays du fait de l'état d'indigence de la plupart des diabétiques, du coût prohibitif du traitement supporté exclusivement par les malades et de l'insuffisance des structures de prise en charge[92, 96].

Le Burkina Faso, à l'instar des autres pays du monde, en particulier africain, est confronté au problème du diabète sucré; en témoigne l'étude réalisée en 1985 à Koudougou par Wetta qui situe la prévalence de la maladie à 2%. Le diabète sucré est bel et bien un problème de santé publique au vue de ce chiffres. Cependant, il a fait l'objet de peu d'études surtout sur les complications cardiovasculaires. On peut citer l'étude rétrospective réalisée au Centre Hospitalier National Sanou Sourou (CHNSS) de Bobo-Dioulasso par Ouédraogo [91] qui trouvait une prévalence d'atteintes cardiovasculaires de 61,3% chez les diabétiques hospitalisés entre janvier 1993 et décembre 1995.

Au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO), des études parcellaires notamment sur les atteintes cardiaques [28] ont été entreprises, mais aucune étude globale sur les atteintes cardiaques et macro vasculaires n'est disponible.

Notre travail a pour but d'apporter une contribution au plan national à l'étude des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez les diabétiques, afin de dégager des axes pour une meilleure prévention et une meilleure prise en charge de nos patients./.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. LE DIABETE SUCRE

1.1. Définition

Le diabète sucré est défini selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) comme étant un état d'hyperglycémie chronique résultant de nombreux facteurs environnementaux et génétiques agissant le plus souvent de concert [88].

1.2. Epidémiologie

Le diabète sucré est une des maladies chroniques les plus répandues sur la planète. Selon l'O.M.S il touche aujourd'hui près de 160 millions de personnes dans le monde, dont les deux tiers vivent dans les pays en voie de développement et leur nombre pourrait doubler d'ici l'an 2025 (passant de 135 à 300 millions chez l'adulte) [88]. En Europe et particulièrement en France la prévalence du diabète sucré en 1999 était estimée à 3%[51].

En Afrique, sa prévalence varie entre 1% à l'Ouest et 3% pour le Maghreb [106].

Au Burkina Faso, une étude réalisée à Koudougou en 1985 sur 1000 sujets situe la prévalence du diabète sucré à 2%. Malgré les marges d'erreur, une projection rapide à tout le pays trouverait 200.000 diabétiques [29].

1.3. Classification

Plusieurs classifications ont été proposées. Nous retiendrons celle adoptée par l'Organisation Mondiale de la Santé et l'American Diabetes Association (ADA) en 1997 [47] résumé dans le tableau I ci-après.

Cette classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'ADA remplace celle appliquée depuis 1979 par la National Data Group et entérinée en 1980 par l'O.M.S.

Tableau I: Nouvelle classification du diabète sucré et des troubles de la Glycorégulation[1, 10].

| |
|---|
| Types de diabète |
| Diabète gestationnel |
| Type 1 <ul style="list-style-type: none">a) Auto-immunb) Idiopathique |
| Type 2 <ul style="list-style-type: none">a) Par insulino-résistance prédominanteb) Par anomalie de l'insulinosécrétion prédominante |
| Autres types spécifiques <ul style="list-style-type: none">a) anomalies génétiques impliquant l'insulinosécrétionb) anomalies génétiques impliquant l'action de l'insulinec) maladies du pancréas exocrined) endocrinopathiese) diabètes induits (toxiques ou médicamenteux)f) infectionsg) formes rares de diabètes immunologiquesh) autres syndromes génétiques parfois associés à un diabète |

1.4. Etiopathogénie

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

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

1.4.1. Les diabètes primitifs

1.4.1.1. Le diabète de type 1

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

➤ Les facteurs génétiques

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

Cependant il faut souligner qu'aucun gène n'a été identifié même si un terrain de prédisposition probablement polygénique avec une prépondérance de l'influence des allèles HLA a été décrit. [10].

➤ Les facteurs environnementaux

Ils sont représentés par les toxiques et les virus.

Parmi les virus on cite le coxakie B4, le cytomégalovirus, les virus de l'hépatite virale et de la mononucléose infectieuse.

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

*épidémiologiques: l'incidence saisonnière du diabète de type 1 suivant le pic des épidémies virales.

*expérimentaux: il est possible d'induire un diabète de type 1 chez l'animal de laboratoire par certains virus.

Parmi les toxiques, de nombreuses substances ont été identifiées comme ayant un effet diabétogène. Les mécanismes d'action de ces substances sont de deux types:

- une cytotoxicité directe sur les cellules β , on cite en exemple la streptozotocine, l'alloxane, la pentamidine, les nitrosamines ;
- une altération fonctionnelle de la cellule β par des mécanismes multifactoriels dans le cas du diabète pancréatique.

➤ Les facteurs auto-immuns

De nombreux travaux témoignent de l'existence d'un phénomène immunitaire dans la genèse du diabète du type 1. les arguments plaidant en cette faveur sont l'association de cette maladie à d'autres affections auto-immunes (thyroïdite d'HASCHIMOTO, la maladie de BASEDOW, la maladie de BIERMER...). L'existence de marqueurs immunologiques est également en faveur de l'auto immunité; en effet des auto anticorps anti-cellules d'îlots et auto-anticorps reconnaissant des antigènes insulaires sont détectés chez une majorité des sujets au moment du diagnostic [10, 66].

1.4.1.2. Le diabète de type 2

Deux types de facteurs sont impliqués:

- les facteurs génétiques;
- les facteurs environnementaux.

➤ Les facteurs génétiques

L'influence génétique est beaucoup plus importante dans le diabète de type 2 que dans le diabète de type 1 [91].

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

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

➤ Les facteurs environnementaux

Les facteurs incriminés sont:

- l'alimentation hyper-calorique et riche en sucre simple, qui agit uniquement par le biais de son rôle obésitogène ;

- la sédentarité ;

- la multiparité ;

- le stress ;

- l'obésité qui fait intervenir le cercle vicieux suivant:

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

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

On note une prédominance du déficit de l'insulino-sécrétion dans le diabète de type 1 et une prédominance de l'insulino-resistance dans le type 2 [73, 64].

1.4.2. Les diabètes secondaires

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

On cite:

- les diabètes secondaires à une maladie du pancréas: l'hémochromatose, la pancréatite fibrocalcineuse, le cancer du pancréas ;

- les diabètes secondaires à une maladie endocrinienne: l'acromégalie, l'hypercorticisme, l'hyperthyroïdie, la tumeur du pancréas ;
- les diabètes de cause iatrogène secondaires à une corticothérapie, aux diurétiques ou aux hormones thyroïdiennes.

1.4.3. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparaissant entre la 24 et 28 semaines de la grossesse et qui régresse après la grossesse[10,13].

1.5. Diagnostic

1.5.1. Circonstances de découverte

La présentation clinique d'un diabète sucré est très variable. Son diagnostic peut être évoqué dans plusieurs situations:

1.5.1.1. C'est le coup de tonnerre dans un ciel serein. Le patient se plaint de symptômes aigus d'installation brutale, habituellement une polyurie, une polydipsie, une polyphagie et un amaigrissement. S'y ajoutent éventuellement des signes digestifs lorsqu'il y a cétose ou acidocétose. Le diagnostic, sans équivoque, est confirmé par la biologie (Tableau II). Il s'agira pratiquement toujours d'un diabète de type 1.

1.5.1.2. L'ensemble de ces symptômes, ou certains d'entre eux, sont présents sur un mode plus mineur, et éventuellement plus chronique. Il n'y a pas de signes de cétose. Le diagnostic de diabète est conforté par la biologie. Cette présentation clinique peut être celle d'un diabète de type 1, ou de type 2 ou d'un diabète secondaire (tableau I).

1.5.1.3. Le sujet est asymptomatique. Il consulte à l'occasion d'un bilan de santé systématique ou d'une glycosurie. Parfois, c'est une complication infectieuse qui est le point d'appel : lésion mycosique ou bactérienne génitale (balanite, prurit vulvaire) ou cutanée (furonculose). Le diagnostic sera le plus souvent celui d'un diabète type 2.

1.5.1.4. C'est une complication chronique rétinienne, neurologique, ou macrovasculaire qui amène à découvrir un diabète antérieurement méconnu que la biologie confirmera. Comme dans la situation précédente, il s'agira pratiquement toujours d'un diabète de type 2.

1.5.1.5. Le sujet est asymptomatique. La glycémie est anormale, supérieure à 110 mg/dl, mais inférieure à 126 mg/dl. Le diagnostic sera celui d'une anomalie de l'homéostasie glucidique[10].

1.5.2. Diagnostic biologique

Les critères de diagnostic biologique du diabète sucré sont indiqués dans le tableau II et la figure 1.

Il y a diabète sucré :

- lorsqu'une glycémie à jeun sur sang veineux est égale ou supérieure à 126 mg/dl (7 mmol/l) à deux reprises;

- lorsque la glycémie est égale ou supérieure à 200 mg/dl sur un prélèvement réalisé à n'importe quel moment de la journée en présence de symptômes de diabète ;

Le tableau II et la figure 1 ci-après résument ces critères de diagnostic[10].

- lorsque la glycémie est égale ou supérieure à 200 mg/dl (11 mmol/l) à la 120' d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

Mais cette HGPO garde quelques indications :

- . permet d'évoquer et/ou de confirmer une intolérance glucidique ;
- . elle reste une des clés du diagnostic d'un diabète gestationnel ;
- . elle évalue avec précision une glycosurie avec glycémie normale ;
- . elle identifie les hypoglycémies réactionnelles.

Tableau II: Nouveaux critères pour la définition du diabète et des troubles de la glycorégulation [10]

| Glycémie (plasma sang veineux ;mg/dl) | | | |
|--|---------------|-----------------------|------------------------------------|
| Stade | à jeun | au hasard | à la 120' d'une HPO |
| Normal | < 11 | | < 140 |
| Altération de l'homéostasie glucidique | | | |
| . glycémie à jeun anormale (impaired fasting glycemia : IFG) | ≥110<126 | | |
| . intolérance glucidique (impaired glucose tolerance: IGT) | | | ≥140<200 |
| Diabète sucré | ≥126 | ≥ 200 et symptômes | ≥200 |
| Une valeur pathologique doit être confirmée (dans les jours suivants) par une autre anomalie d'un des trois tests (sauf en présence d'une décompensation glycémique et métabolique aiguë avec signes cliniques univoques). | | | |

1.6. Les complications du diabète

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

- métaboliques ;
- infectieuses ;
- dégénératives.

1.6.1. Les complications métaboliques

1.6.1.1. L'hypoglycémie

Elle se définit par une glycémie inférieure à 0,5 g/l (2,8 mmol/l). Elle touche le plus souvent des diabétiques traités par insuline rarement de type 2 traités par les anti-diabétiques oraux.

C'est la complication métabolique aiguë la plus fréquente. Elle relève le plus souvent de surdosage en médicaments hypoglycémisants ou d'apports glucidiques insuffisants.

Les manifestations cliniques sont celles de la réponse adrénérgique: sueurs, palpitations, tremblements, fringale et pâleur; puis surviennent les signes liés à la neuroglycopenie: agitation, mouvements primitifs à type de succion et de grimaces, convulsion, coma.

Le traitement doit être surtout préventif en insistant sur l'éducation du diabétique [37,48].

1.6.1.2. L'acidocétose diabétique

Elle est la conséquence d'une carence absolue et brutale en insuline.

Certaines circonstances sont favorisantes: traumatismes, grossesse, infections.

La carence insulinaire est responsable de:

- l'hyperglycémie qui entraîne une glycosurie avec polyurie osmotique, fuite de potassium et de sodium;
- la cétose par hyper production de corps cétoniques;
- l'acidose métabolique et de cétonurie.

Le tableau clinique évolue en deux phases:

- l'acidose modérée: marquée par l'aggravation des signes cardinaux du diabète avec anorexie et douleurs abdominales ;
- l'acidose confirmée: les troubles digestifs s'aggravent avec parfois des douleurs abdominales en barre, pseudo chirurgicales. S'associent une dyspnée et des troubles de la conscience; le coma vrai est rare mais grave. [37]

L'examen retrouve une dyspnée de KUSSMAUL, une odeur cétonique de l'haleine, une déshydratation.

Sur le plan biologique, on note une hyperglycémie (supérieure à 16,6 mmol/l ou 3g/l) une glycosurie (+++), une cétonurie et une acidose.

Le traitement comporte:

- une restauration de l'équilibre hydroélectrolytique ;
- l'insulinothérapie : administrée d'abord par voie intraveineuse ou intramusculaire puis par voie sous-cutanée en fonction des éléments de surveillance ;
- le traitement de la cause déclenchante[82].

1.6.1.3. le coma hyperosmolaire

Il est l'apanage du diabétique de diabète de type 2 âgé. Il survient à l'occasion d'un épisode infectieux ou autres facteurs de décompensation lorsque la déshydratation secondaire à la polyurie n'est pas corrigée.

Il n'y a pas de dyspnée d'acidose mais une polypnée superficielle.

La glycosurie est massive sans cétonurie.

La glycémie est très élevée (supérieure à 33,3 mmol/l). Il existe une hypernatrémie et une hyperosmolarité.

Le traitement consiste en un apport massif (10 à 12 l) de solutés isotoniques, une insulinothérapie continue et la suppression de la cause déclenchante [35].

1.6.1.4. L'acidose lactique

Elle est devenue rare, survenant chez des sujets âgés, diabétiques de type 2, traités par des biguanides dans des circonstances particulières: insuffisance rénale, cardiaque, ou hépatique [35].

1.6.2. Les complications infectieuses

Le diabète fait partie de la longue liste des différentes affections susceptibles d'entraîner une altération des défenses anti-infectieuses. Cela est surtout vérifié pour les infections bactériennes. En effet l'hyperglycémie entrave le chimiotactisme et inhibe la formation du voile phagique du polynucléaire, altère l'énergie et le potentiel d'oxydoréduction mis à la disposition du polynucléaire et ses capacités rhéologiques [8].

Les tableaux les plus fréquemment rencontrés sont les infections:

- cutanéomuqueuses ;
- pulmonaires;
- urinaires;
- des membres.

1.6.3. Les complications dégénératives

Elles surviennent en moyenne, 15 à 20 ans après l'apparition de l'hyperglycémie patente. Elles sont dues à la:

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

1.6.3.1. La microangiopathie

1.6.3.1.1. La rétinopathie

La rétinopathie diabétique représente la complication dégénérative microvasculaire la plus précoce, la plus fréquente, la plus spécifique et la mieux caractérisée [3, 22].

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité du sujet jeune et la quatrième cause de celle du sujet âgé dans les pays développés. En effet après dix ans d'évolution du diabète, elle atteint 50% des patients, et après vingt ans tout les patients.

Elle évolue de façon asymptomatique jusqu'aux complications d'où l'importance d'un examen ophtalmologique précoce et d'une surveillance régulière [37].

Sa prévalence est variable d'un pays à l'autre: Aux USA, elle est estimée à 65000 nouveaux cas par an de formes sévères proliférantes; de plus, 8000 cas de cécité enregistrés par an sont attribuables à la rétinopathie diabétique [81].

A Taiwan, la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 35% selon l'étude de CHEN [15].

En Afrique, elle est de 24,15% au Burkina Faso [67], 37,32% au Cameroun [77] et 52% au Togo [2].

L'hyperglycémie joue un rôle central dans la genèse de l'atteinte rétinienne du diabétique, en rapport avec sa sévérité et surtout sa durée.

En effet l'hyperglycémie induit des anomalies métaboliques (formation de sorbitol, glycation non enzymatique des protéines), hémodynamiques (hyperdébit capillaire rétinien et vasodilatation) et des perturbations microvasculaires tant du contenant (fragilité capillaire en partie due à un épaissement de la membrane basale et à l'occlusion capillaire) que du contenu qui toutes concourent au développement des lésions rétiniennes.

Les atteintes ophtalmologiques du diabète comportent des lésions spécifiques (micro anévrismes, œdème rétinien, néovaisseaux) et non spécifiques (cataracte).

Les manifestations cliniques qui en résultent sont des troubles de la vision des couleurs et dans les formes évoluées, une baisse de l'acuité visuelle. Mais on doit surtout retenir la très sournoise latence clinique de la rétinopathie qui justifie une surveillance régulière par le fond d'œil et par l'angiographie rétinienne.

Les grandes études multicentriques en particulier le Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) en 1993 ont démontré l'effet bénéfique préventif et curatif de l'abaissement glycémique sur le cours évolutif de la rétinopathie diabétique en général, même si 'à l'échelle individuelle, d'autres facteurs tels que l'ancienneté du diabète, le type de diabète, l'hypertension artérielle associée, l'âge du patient au moment de la découverte du diabète et la présence d'une albuminurie peuvent nuancer ces résultats et même augmenter la fréquence et la gravité de la rétinopathie diabétique [3, 94].

Sur le plan évolutif on distingue deux types de rétinopathie diabétique:

la rétinopathie simple et la rétinopathie proliférante.

➤ la rétinopathie simple

Plusieurs lésions peuvent être observées. Ce sont:

- obstructions et dilatations veineuses ;
- microanévrismes et shunts artério-veineux ;
- hémorragies ponctuelles et en amas ;
- exsudats cotonneux et exsudats secs.

➤ la rétinopathie proliférante

Plusieurs lésions peuvent être observées. Ce sont:

- formation de néovaisseaux ;
- formation de brides ;
- hémorragies vitréennes.

La rétinopathie proliférante peut se compliquer de glaucome, de décollement de la rétine, plus rarement d'une cataracte et de paralysies oculomotrices[27]

Au plan thérapeutique les formes les plus sévères telles les rétinopathie oedémateuse et proliférante, ont vu leur pronostic transformé par la photocoagulation lazer et les progrès de la chirurgie rétinienne[3].

1.6.3.1.2. La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique se caractérise essentiellement par une atteinte des glomérules. C'est une cause majeure de mortalité et de morbidité, car elle représente une des causes principales d'insuffisance rénale terminale et de décès chez les diabétiques [4, 46, 113].

Sur le plan clinique les circonstances de découverte peuvent être [56, 57]:

- une protéinurie: c'est le maître symptôme, elle est d'abord intermittente, puis permanente ;
- le syndrome néphrotique ;
- une hématurie microscopique inconstante et modérée ;

- une hypertension artérielle (HTA): elle apparaît secondairement, et devient sévère quand apparaît l'insuffisance rénale ;
- une insuffisance rénale: c'est le dernier stade évolutif de la néphropathie diabétique qui en comprend plusieurs [5, 52].

Stade I: syndrome hypertrophie –hyper fonction dès le début du diabète avec une excrétion urinaire d'albumine normale.

Stade II: néphropathie silencieuse: albuminurie normale au repos mais pouvant augmenter en cas de stress ou d'effort.

Stade III: néphropathie incipiens: microalbuminurie de 20 à 200 µg/min

Stade IV : néphropathie clinique: microalbuminurie supérieure à 200 µg/min voire syndrome néphrotique.

Stade V : insuffisance rénale terminale, diminution progressive de la protéinurie, filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/minute[95].

Sur le plan thérapeutique il n'y a pas actuellement de traitement connu de la néphropathie diabétique. Une prévention partielle peut cependant être assurée par l'utilisation combinée de plusieurs approches:

- le contrôle de l'équilibre glycémique.
- le traitement antihypertenseur: c'est un élément extrêmement crucial pour prévenir la néphropathie diabétique ou du moins pour prévenir sa progression. Chez le diabétique de type 1 la mise en route d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) au stade de microalbuminurie même en l'absence de toute HTA systémique ralentit et parfois prévient totalement la survenue d'une protéinurie avérée. Ces IEC ont fait la preuve de leur efficacité par rapport aux antihypertenseurs conventionnels pour ralentir la progression de la néphropathie chez le diabétique de type 1 et ont également démontré leur efficacité anti-hypertensive chez le diabétique de type 2 [57].

1.6.3.1.3. La neuropathie diabétique

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

La neuropathie est une complication dégénérative fréquente du diabète puisque certaines études montrent qu'elle existe chez près de 60% des patients diabétiques.

La neuropathie diabétique est d'autant plus fréquente que le diabète est ancien (surtout après cinq ans d'évolution chez le diabétique de type 2) et mal contrôlé

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

Cependant outre la durée d'évolution et le contrôle du diabète, il existe d'autres facteurs, probablement génétiques, expliquant la fréquence et la gravité des symptômes chez certains patients (en particulier les douleurs imperceptibles chez les uns, peuvent être intolérables chez d'autres aboutissant à des difficultés thérapeutiques et conduisant parfois à des états très invalidants)[3, 43, 39].

La neuropathie diabétique est cliniquement polymorphe et on distingue:

- La neuropathie périphérique (polynévrite, mono et multinévrite)
- La neuropathie végétative (les troubles cardio-circulatoires, les troubles digestifs les troubles uro-génitaux, les troubles trophiques et les troubles de la sudation)[27].

1.6.3.2. La macroangiopathie

La macroangiopathie diabétique est définie par l'atteinte des artères de gros et moyen calibre, allant de la discrète altération de l'intima, sans traduction clinique à l'obstruction de certains vaisseaux entraînant l'ischémie des territoires correspondants. Elle n'est pas spécifique du diabétique, cependant chez ce dernier, les lésions sont plus fréquentes, plus précoces, plus diffuses et plus graves [3,110].

Les mécanismes physiopathologiques la favorisant, comprennent non seulement ceux qui sous-tendent le développement de l'athérosclérose mais aussi ceux de la thrombose et l'ischémie du tissu vasculaire.

Plusieurs éléments semblent intervenir: l'hyperglycémie, le couple hyperinsulinisme/insulinorésistance surtout dans le diabète de type 2, les anomalies du métabolisme lipidique(quantitative et qualitative), l'accroissement de la thrombogénèse, la production de facteurs de croissance, le dysfonctionnement de la cellule endothéliale. Des facteurs génétiques pourraient être en cause, mais ils n'ont pas encore fait la preuve de leur existence. Certains facteurs (telle l'hyperglycémie) interviennent aussi bien dans les diabètes type 1 et 2 ; d'autres (tel le couple hyperinsulinisme/insulinorésistance) ne sont mis en cause qu'au cours du diabète type2.

La physiopathologie de la macroangiopathie diabétique n'est pas encore totalement éclaircie, son analyse étant rendue complexe par le caractère multiple et souvent interdépendant des facteurs en cause[3, 42, 27] :

- **L'hyperglycémie** : La glycation des protéines, conséquence de l'hyperglycémie chronique, apparaît hautement susceptible de favoriser le développement de la macroangiopathie diabétique, intervenant à plusieurs niveaux :
 - . glycation des apolipoprotéines, modifiant le métabolisme des lipoprotéines dans un sens athérogène ;
 - . glycation du collagène, favorisant la captation dans le sous endothélium d'albumine, de LDL, d'immunoglobuline, ainsi que d'oxyde nitrique (NO) (inhibant son effet vasodilatateur) ;
 - . glycation de l'ADN des cellules musculaires lisses favorisant leur multiplication[24, 112].

- **Les anomalies des lipoprotéines et du métabolisme lipidique** : il est observé au cours du diabète des anomalies des lipoprotéines supposées favoriser le développement de l'athérosclérose ; ces anomalies sont quantitatives et qualitatives dans le diabète de type 2 et en règle générale uniquement qualitative dans le diabète de type 1. Les deux principales anomalies quantitatives des lipoprotéines observées au cours du diabète de type 2 sont :

. l'augmentation des triglycérides plasmatiques, secondaire à une élévation du taux des VLDL (Very Low Density Lipoproteins). Elle est due principalement à une augmentation de la production hépatique des VLDL favorisée par l'abondance des substrats (acides gras libres, glucose) et par l'état d'hyperinsulinisme/insulinorésistance ;

. la diminution du taux plasmatique du HDL-cholesterol (High Density lipoprotein), due à une baisse de la sous-fraction HDL2 (liée à l'accroissement du catabolisme du HDL2 secondaire à une augmentation d'activité de la triglycéride lipase hépatique).

Il existe en effet un lien entre l'hyperglycémie et l'hyperlipoprotéïnémie avec augmentation du taux de triglycérides, diminution du HDL cholestérol, augmentation des LDL petites et denses, comme cela a été établi dans trois populations à sur-risque: les femmes, les migrants asiatiques et la population finlandaise [3,16, 37, 54].

- **La thrombose** : plusieurs anomalies favorisant la coagulation et pouvant être responsables d'hypercoagulabilité sanguine sont observées chez le diabétique:

. augmentation de l'aggrégabilité plaquettaire ;

. augmentation du facteur Willebrand ;

. augmentation des taux de protéines procoagulantes (facteurs VIII et X).

Par ailleurs, au cours du diabète il existe une hypofibrinolyse favorisée par :

. une augmentation du taux plasmatique de PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène), observée dans le diabète de type 2 ;

. la glycation des dépôts de fibrine, avec pour conséquence une diminution de leur dégradation.

Ainsi, il existe au cours du diabète un état favorable au développement de la thrombose, caractérisé par une augmentation de la coagulation et une hypofibrinolyse: [16, 37]

- **L'hyperinsulinisme/insulinorésistance** : les données expérimentales et épidémiologiques récentes montrent, que l'insuline favorise la prolifération des cellules musculaires lisses (CML), la synthèse de cholestrol par les CML, les fibroblastes et les macrophages de la paroi artérielle, ainsi que la fixation des LDL à

leur récepteur (sur les CML et les monocytes). Par ailleurs, l'insuline et la pro-insuline augmentent *in vitro* la sécrétion de PAI-1 par les cellules endothéliales. Chez l'animal, l'insuline favorise les dépôts lipidiques sur la paroi artérielle. En effet plusieurs études épidémiologiques prospectives ont retrouvé un lien entre insulinémie et mortalité d'origine coronaire dans la population générale.

Cependant, la responsabilité directe de l'hyperinsulinémie dans le développement de la macroangiopathie diabétique n'est pas bien établie. D'une part la relation entre l'insulinémie et atteintes coronaires, observée dans la population générale, n'est plus retrouvée dans les études réalisées chez les diabétiques. D'autre part, l'hyperinsulinémie pourrait n'être que le marqueur de l'insulinorésistance. Le lien entre insulinorésistance et athérosclérose, supposé par des études récentes, n'est pas encore clair : s'agit-il d'un rôle direct ou seulement indirect par l'intermédiaire des facteurs athérogènes et thrombogènes (dyslipidémie, HTA, hyperfibrinolyse) qui lui sont associés ? [37]

- **Les facteurs de croissance:** les facteurs de croissance sont supposés jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose, en favorisant au niveau de la paroi artérielle la multiplication cellulaire, et plus particulièrement des CML ; car au cours du diabète, on observe leur augmentation.

Dans tous les cas, cette augmentation de la production de facteurs de croissance chez le diabétique apparaît, en partie, corrélée à la glycémie[11,114].

- **Le dysfonctionnement de la cellule endothéliale:** chez le sujet normal, la cellule endothéliale joue un rôle essentiel dans le maintien du tonus artériel, synthétisant de façon équilibrée des facteurs vasoconstricteurs tels l'endothéline, l'EDCF(Endothelium Derived Contracting Factor) et des facteurs vasodilatateurs tels la prostacycline et l'oxyde nitrique.

Chez le diabétique, la cellule endothéliale synthétise en excès de l'endothéline et de l'EDCF, vasoconstricteurs.

Par ailleurs, il est observé une diminution de la libération de prostacycline et d'oxyde nitrique (NO), vasodilatateurs.

Un déséquilibre se produit avec pour conséquence l'augmentation de la vasoconstriction. Le dysfonctionnement de la cellule endothéliale, noté au cours du diabète, est en partie lié à la glycation des protéines de la paroi[11].

2. LES ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES

Bien entendu, les maladies cardiovasculaires ne sont pas spécifiques du diabète. Mais en raison de leur poids important en matière de mortalité, les maladies cardiovasculaires ont été largement étudiées ces dernières années. Ces études en population générale ont permis de démontrer que la fréquence des cardiopathies ischémiques, des accidents vasculaires cérébraux et de l'artériopathie des membres inférieurs était multipliée par 3 chez les diabétiques. Il semble également que les maladies cardiovasculaires soient non seulement plus fréquentes mais plus graves chez le diabétique. En particulier, la survie après un infarctus du myocarde est plus faible chez les diabétiques[94].

2.1. L'insuffisance coronarienne

L'insuffisance coronaire est plus fréquente, plus précoce et plus grave chez le diabétique que dans la population générale. Les données épidémiologiques (DCCT et UKPDS) montrent clairement que le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme le risque de maladie coronaire[23,118].

L'enquête de Framingham a démontré que le diabète était un facteur de risque coronarien indépendant des facteurs majeurs que sont l'HTA, l'hyperlipidémie et le tabagisme [42].

Dans l'étude multicentrique CORONAFRIC effectuée dans 13 pays d'Afrique la maladie coronaire était située au cinquième rang des maladies cardiovasculaires [108]. Cependant sa gravité tient à la sévérité et à la multiplicité des lésions d'athéromes, mais surtout à l'association à d'autres lésions telles: la cardiomyopathie spécifique et la neuropathie autonome cardiaque.

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

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

- ses symptômes (angor, infarctus) sont souvent atypiques ou absents en raison de la neuropathie autonome ;
 - son pronostic est plus sombre, probablement en raison de l'extension plus grande des lésions et de son association à une neuropathie et à une cardiomyopathie[10, 109].
- Sur le plan clinique, la localisation de la macroangiopathie diabétique au niveau coronaire s'exprime par l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde et la mort subite [97].

2.1.1. L'Angine de poitrine

2.1.1.1 Définition

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

2.1.1.2. Physiopathologie

L'ischémie myocardique correspond à un déséquilibre entre les besoins en oxygène, en énergie du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire. Le déséquilibre apport/besoin entraîne une ischémie myocardique avec, abolition du métabolisme aérobie et le passage en anaérobiose.

les conséquences cellulaires sont par ordre chronologique :

- une altération de la contractilité du segment myocardique concerné ;
- des modifications de l'électrogénèse cellulaire responsable des signes électrocardiographiques de l'ischémie mais pouvant également se manifester par des troubles du rythme graves (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire) voire gravissimes (fibrillation ventriculaire) ;
- la douleur angineuse ne survient que quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie. Elle peut être totalement absente ; l'ischémie est indolore chez environ 20% des coronariens, jusqu'à 40% chez les coronariens diabétiques[36].

2.1.1.3. Données cliniques

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

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

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

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

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

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

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

L'ischémie myocardique silencieuse est fréquente chez le diabétique, d'où la nécessité d'une vigilance renforcée chez les patients ayant des antécédents familiaux de coronaropathie, en cas de microalbuminurie chez le diabétique de type 2, puisqu'il a

été montré qu'une excrétion urinaire d'albumine augmentée était associée à une incidence accrue de décès d'origine cardiovasculaire [7, 114].

2.1.1.4. Les examens complémentaires

Même en absence d'éléments cliniques évocateurs chez ces sujets à haut risque auxquels il faut associer les fumeurs, les hypertendus, les sujets ayant une hyperlipoprotéinémie, on réalisera :

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

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

Parfois enfin, l'ECG objective les séquelles (onde Q) d'un infarctus myocardique passé inaperçu [114].

2.1.1.4.2. Un ECG après épreuve d'effort ou mieux une scintigraphie au thallium : ils permettent de mettre en évidence chez près de 50% des diabétiques ne présentant aucun symptôme, une indiscutable ischémie myocardique [98].

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

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

Cependant l'épreuve d'effort est contre-indiquée s'il existe des douleurs évocatrices au repos, dans les cinq premiers jours d'un infarctus myocardique, en cas d'insuffisance cardiaque décompensée, d'hypertension artérielle mal équilibrée, ou en cas de rétrécissement aortique ou de cardiomyopathie obstructive [114].

2.1.1.4.3. La coronarographie : C'est l'examen de référence pour le diagnostic de la maladie coronaire. Bien que l'intérêt de la coronarographie chez les diabétiques ait fait dans le passé l'objet de discussion passionnée, il est maintenant admis que les

diabétiques peuvent subir une intervention de revascularisation myocardique avec des risques et des bénéfices comparables à ceux observés chez les non-diabétiques. Il semble donc logique, si les méthodes non invasives révèlent une ischémie myocardique étendue, de proposer une coronarographie.

2.1.1.4.4. l'échographie cardiaque couplée à la perfusion de Dobutamine (catécholamine, inotrope positif reproduisant partiellement les effets de l'effort) détecte l'ischémie en objectivant la diminution brutale de la contractilité du territoire concerné [7, 114].

2.1.1.5. Evolution

La gravité de l'évolution est fonction:

- du caractère stable ou instable de l'angor ;
- de la diffusion des lésions coronaires ;
- de la fonction ventriculaire gauche.

Schématiquement, trois évolutions défavorables sont possibles:

- l'infarctus du myocarde ;
- l'insuffisance cardiaque ;
- la mort subite.

2.1.1. 6. Traitement

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

► Les objectifs du traitement

Ils sont actuellement très ambitieux à savoir:

- supprimer les symptômes d'angine de poitrine ;
- ralentir la progression de la maladie athéromateuse ;
- réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu (angor instable, infarctus myocardique) ;
- améliorer l'espérance de survie[112].

► **Les moyens du traitement**

***Les mesures hygiéno-diététiques**

Ils comportent:

- l'arrêt immédiat total et définitif d'une intoxication tabagique ;
- le contrôle optimal d'une hypertension artérielle et du diabète ;
- des conseils diététiques de « bons sens » sans cependant qu'il soit nécessaire d'imposer un régime strict hypothéquant la qualité de vie du patient.

*** Les moyens médicamenteux**

- la prescription d'un hypolipémiant de la famille des statines doit être systématique chez le coronarien avéré ;
- la prescription d'aspirine à posologie anti-agrégante plaquettaire (entre 75 et 300 mg par jour) est également systématique.
- les anti-ischémiques: Ils ont pour but de traiter ou de prévenir l'ischémie myocardique.

Les molécules utilisées sont :

. Les bêtabloquants: ils représentent la base du traitement préventif de l'angine de poitrine. La prescription de ces bêta-blocants doit donc être envisagée en première intention avec une relative prudence car les bêtabloquants masquent les signes d'alerte de l'hypoglycémie chez le diabétique, leur prescription nécessite un maniement soigneux des médicaments hypoglycémiants. Parmi les molécules cardiosélectives fréquemment utilisées, nous citerons, l'Aténolol (Tenormine 50 à 100 mg/jour) et le Métoprolol (Seloken 100 à 200mg/jour).

Chez les patients diabétiques notamment âgés, ayant une fréquence cardiaque basse le recours à une molécule dotée d'un effet sympathomimétique intrinsèque, moins bradycardisante (Acébutolol: Sectral 100 à 400 mg/jour) est un choix judicieux.

- . la trinitrine et ses dérivés: préférentiellement utilisés dans cette indication, il s'agit du dinitrate d'isosorbide :(Risordan posologie 20 à 60 mg/jour) ou du mononitrate d'isosorbide (Monicor posologie 40 à 60 mg/jour).
- . Les antagonistes des canaux calciques représentent la troisième catégorie d'anti

ischémiques.

Les dihydropyridines (Nifédipine: Adalate ; Amlodipine : Amlor)
le Diltiazem (Tildiem posologie 120 à 300 mg par jour) et le
Vérapamil (Isoptine posologie 120 à 240 mg par jour) ;

*** Les moyens chirurgicaux**

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

2.1.2. L'infarctus du myocarde

2.1.2.1. Définition

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

Lorsqu'il survient, il est responsable d'une lourde mortalité, voisine de 30% contre 15% chez les non diabétiques [114].

2.1.2.2. Physiopathologie

L'occlusion coronaire aiguë peut survenir par trois mécanismes éventuellement intriqués: la thrombose, le spasme prolongé, la rupture de la plaque athéroscléreuse (évolution compliquée d'une plaque athéroscléreuse sténosante lors de sa fracture avec thrombose in situ)[114].

2.1.2.3. Tableau clinique

La douleur angineuse reste la manifestation clinique la plus commune. Mais elle est plus prolongée durant parfois plusieurs jours, résistant à la trinitrine et souvent accompagnée d'angoisse, de sueurs profuses, d'agitation, de chute tensionnelle, de troubles digestifs (nausées-vomissement-hoquet) due à une diminution du débit cardiaque. Cependant, elle est parfois fruste, voire absente, se limitant à une vague gêne, des palpitations, une dyspnée chez le diabétique.

Il faut cependant garder en mémoire que le diagnostic d'infarctus du myocarde repose sur l'histoire du patient ainsi que sur l'interprétation de son ECG car les anomalies électriques évocatrices d'ischémie ou de nécrose myocardique sont très souvent découvertes lors de bilan systématique, chez des diabétiques ne présentant aucune symptomatologie douloureuse thoracique.

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

Souvent inaugural, l'infarctus du myocarde peut être indolore mais rarement asymptomatique[3, 94, 95].

2.1.2.4. Le bilan paraclinique

2.1.2.4.1. L'électrocardiogramme

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

Il est évocateur s'il montre:

- un sus décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales ou d'au moins 1 mm dans les dérivations standards, et dans au moins deux dérivations contiguës ;
- l'aspect caractéristique est le sus décalage vers le haut en dôme, réalisant la classique onde de Pardee ;
- l'image en miroir (sous décalage convexe de ST d'au moins 1mm) dans les dérivations opposées.

2.1.2.4.2. le dosage de la troponine: La troponine est un complexe protéique de structure du système contractile des muscles striés. En cardiologie sa place se situe parmi les marqueurs biochimiques de l'IDM. En effet sa cardiospécificité est de 100% pour les lésions myocardiques. Sa sensibilité diagnostique est très grande car elle n'est pas détectée dans le sérum de sujets sains, sa fenêtre diagnostique est très étendue, de la 4^e heure qui suit la douleur jusqu'au 8^e jour au moins, ce qui repousse les limites d'un diagnostic rétrospectif ; de plus les techniques de dosage sont rapides (moins de 15 mn).

2.1.2.4.3. Autres critères

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

- l'élévation des CPK (iso-forme MB). La valeur de la fraction MB significative de l'origine myocardique est de 4 à 6% selon les laboratoires et seulement en cas d'élévation des CPK totales ;
- l'élévation des autres enzymes est plus tardive (ASAT, ALAT, LDH), est plus prolongée et moins spécifique ;
- la myoglobine : la détection peut être précoce mais son usage est encore limité ;
- l'échographie cardiaque peut montrer précocement des anomalies de la cinétique segmentaire mais surtout intéressant lors de situations difficiles pour le diagnostic différentiel (péricardite, dissection aortique) ou de gravité (choc cardiogénique) ;
- un dosage de l'hémoglobine glycosylée qui permettra d'apprécier l'équilibre glycémique antérieur ;
- des signes inflammatoires non spécifiques ;
 - . accélération de la vitesse de sédimentation,
 - . hyperfibrinémie,
 - . augmentation de la C réactive protéine[114].

2.1.2.5. Evolution

L'évolution de l'infarctus du myocarde se fait vers des complications très fréquentes et sévères, parfois mortelles, liées soit à des troubles du rythme ou de la conduction soit à la fréquence des épisodes d'insuffisance cardiaque et/ou du choc cardiogénique.

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

Dans le premier mois de la convalescence la mortalité est le double de celle observée chez le non diabétique du fait de troubles du rythme plus fréquents, plus prolongés, et probablement de la survenue d'une défaillance cardiaque favorisée par l'existence antérieure d'une cardiomyopathie ischémique et/ou spécifique [3, 95, 98, 114].

2.1.2.6. Traitement

Le traitement de l'infarctus du myocarde est une urgence cardiovasculaire et ne se conçoit qu'en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques. La précocité du diagnostic détermine la précocité du traitement et les chances de succès de la revascularisation myocardique compte tenu de la lourde mortalité chez le diabétique. Cependant bien qu'il ne diffère en rien de celui des patients non diabétiques, le traitement s'attellera à réaliser:

- * le monitoring continu de l'ECG permettant la détection immédiate des complications rythmiques et conductives ;
- * la surveillance clinique (TA et FC toutes les 4 heures, diurèse des 24 heures, examen clinique cardio-pulmonaire biquotidien) et échographique recherche des complications mécaniques;
- * une exploration hémodynamique et une coronarographie peuvent être décidées et réalisées rapidement en cas de nécessité.
- * revascularisation myocardique.

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

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

- * limitation de la taille de l'infarctus

Elle fait intervenir

- . les bêta-bloquants: des molécules cardiosélectives comme l'aténolol (Ténormine^R) ou le métoprolol (Lopressor^R, Seloken^R).
 - . les dérivés nitrés : la trinitrine ou l'isorbide dinitrate (Risordan^R) par voie intraveineuse à la seringue électrique de 1 à 5 mg/h selon la tolérance tensionnelle ;
 - . le diltiazem dans les infarctus sans onde Q et en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque, le diltiazem (Tildiem^R) prescrit per os au long cours permet également de réduire les récives précoces.
- l'enrichissement en oxygène de l'air inhalé par l'oxygénothérapie par sonde nasale.

*** lutte contre la douleur**

Elle est importante pour briser le cercle vicieux de l'angoisse et de la nervosité. La morphine sous-cutanée ou ses dérivés sont très efficaces en sachant toutefois leur risque d'hypotension. Exemples: buprénorphine (Temgésic^R) une ampoule de 0,3 mg en sous-cutanée, ou nalbuphine (Nubain^R) 1/2 à 1 ampoule de 20 mg éventuellement renouvelée une fois. Elle doit être associée à une prise en charge psychologique relationnelle et éventuellement médicamenteuse par anxiolytiques et sédatifs.

*** prévenir la réocclusion précoce**

La thrombolyse élimine le thrombus mais laisse en place la plaque athéroscléreuse sous-jacente. Il faut donc impérativement prévenir la réocclusion par l'aspirine ou l'héparinothérapie [114].

2.2. La défaillance cardiaque

2.2.1. Introduction

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

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

Celles-ci résultent de trois sortes de lésions:

- les atteintes des gros troncs coronariens par la macroangiopathie ;
- les atteintes des capillaires myocardiques par la microangiopathie ;
- les atteintes des fibres myocardiques aboutissant à une défaillance cardiaque.

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

Le mécanisme étiologique possible de cette diminution de la compliance ventriculaire serait l'action de la fibrose myocardique et de l'accumulation interstitielle du collagène. On pense aussi à l'action de la neuropathie autonome diabétique, de

l'angiopathie induite par l'hormone de croissance et aux interactions entre diabète et HTA[10, 77].

2.2.2. Définition

Le concept de cardiomyopathie diabétique a été proposé pour la première fois par Rubler ; Il implique qu'il existe chez le diabétique une atteinte myocardique spécifique, indépendante de toute autre pathologie cardiaque: valvulopathie, HTA, insuffisance coronarienne [98].

2.2.3. Epidémiologie

Elle rentre dans le cadre des atteintes cardiaques qui constituent la cause majeure de mortalité chez le diabétique [98]. Son existence est étayée par de nombreuses observations:

- l'étude Framingham, qui note que l'insuffisance cardiaque est trois fois plus fréquente chez l'homme diabétique et cinq fois chez la femme diabétique, par rapport à la population non diabétique;
- l'absence de lésions coronaires sévères ou d'une cardiopathie macroscopiquement décelable à l'autopsie de sujets diabétiques, non hypertendus, décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive [83, 93].
- La présence à l'échographie cardiaque d'une dysfonction ventriculaire gauche initialement diastolique chez des patients asymptomatiques.

2.2.4. Données anatomiques et physiopathologiques

La physiopathologie de la cardiomyopathie est encore très controversée. En effet elle pourrait être primitive, par accumulation de glycoprotéines et d'un collagène anormal dans le tissu interstitiel du myocarde, responsables d'une rigidité musculaire accrue ou être secondaire, liée à une atteinte de la microcirculation intramyocardique.

Trois lésions anatomopathologiques peuvent être observées:

- la macroangiopathie, constituée par l'athérosclérose et la thrombose des gros troncs coronaires ;

- la microangiopathie, représentée par l'atteinte des capillaires intramyocardiques ;
- la myocardiopathie liée aux lésions des fibres myocardiques.

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

En microscopie électronique, les lésions sont caractérisées par un épaississement de la membrane basale des capillaires, une prolifération des cellules endothéliales et une accumulation de matériel mucopolysaccharidique [98].

2.2.5. Aspects cliniques et paracliniques

Sur les plans clinique et paraclinique, le diagnostic de cardiomyopathie diabétique peut être évoqué devant une insuffisance cardiaque à prédominance gauche chez un sujet dont le diabète a une longue durée d'évolution.

Le tableau réalisé est celui d'une cardiomyopathie d'origine indéterminée chez un diabétique dont les lésions coronaires, appréciées par coronarographies sont minimes ou absentes et dont l'échographie cardiaque objective à un stade précoce une altération de la fonction diastolique du ventricule gauche [98].

2.2.6 Evolution

L'évolution spontanée se fait progressivement vers une insuffisance ventriculaire gauche, puis vers la mort par insuffisance cardiaque clinique irréductible[10].

2.2.7. Le traitement

Il a pour but de réduire l'insuffisance cardiaque:

- en augmentant la contractilité myocardique par les digitaliques ;
- en diminuant la congestion par la réduction de la pré-charge à l'aide de vasodilatateurs veineux et de diurétiques ;
- en améliorant le débit cardiaque par diminution de la post-charge grâce aux anticalciques et vasodilatateurs artériels ;

- en diminuant la charge cardiaque par des agents qui modifient la pré-charge et la post-charge comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) [98].

2.3. L'artériosclérose cérébrale

2.3.1. Introduction

C'est l'atteinte artérioscléreuse des vaisseaux cérébraux.

Cette atteinte peut être muette cliniquement ou s'exprimer par un accident vasculaire cérébral (AVC).

2.3.2 Epidémiologie

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont responsables d'une importante morbidité et d'une lourde mortalité chez le diabétique (un diabétique sur cinq meurt des suites d'un AVC).

En effet le diabète multiplie le risque d'AVC par deux chez les hommes et par trois chez la femme. Ces AVC chez le diabétique sont plus précoces que dans la population générale et surviennent en moyenne à 65 ans chez les hommes et 70 ans chez les femmes[18].

L'étude prospective menée à Framingham a montré que les diabétiques sont exposés à un risque deux à trois fois plus élevé de survenue d'AVC que dans la population non diabétique[38, 66].

Il est important de distinguer les accidents ischémiques transitoires (AIT), brefs (souvent inférieurs à 15 minutes) et totalement réversibles en moins de 24 heures, des accidents ischémiques constitués. La gravité des AVC chez les diabétiques est liée au handicap fonctionnel qu'ils entraînent et à la mortalité initiale mais surtout secondaire à cinq ans.

Concernant les facteurs de risque, les accidents ischémiques les plus fréquents chez les diabétiques sont liés à une cardiopathie valvulaire et surtout rythmique (fibrillation auriculaire), une insuffisance cardiaque ou plus souvent à l'athérosclérose dont le diabète est un facteur de risque essentiel.

Les autres facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'obésité, le tabagisme, les oestroprogestatifs augmentent également le risque d'AVC chez les diabétiques.

Les accidents hémorragiques sont surtout liés à l'HTA, qui intervient directement en induisant la formation de lacunes cérébrales et en augmentant le risque hémorragique, et indirectement par le biais de l'athérosclérose: c'est le facteur essentiel d'AVC dont il multiplie le risque par 10. A l'inverse un traitement antihypertenseur excessif (du fait de la médiacalcosse des artères humérales qui élève artificiellement les chiffres tensionnels) peut entraîner un bas débit susceptible de provoquer un accident vasculaire cérébral[3, 40].

2.3.3. Aspects cliniques

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

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

L'athérosclérose cérébrale est souvent latente, et sa découverte se fait lors du bilan vasculaire des vaisseaux du cou par l'auscultation, soit par l'échodoppler ou par l'artériographie [33].

L'atteinte cérébrale athéroscléreuse revêt trois aspects cliniques principaux :

- celui d'un tableau d'hémiplégie due à une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus souvent ischémique qu'hémorragique ;
- celui d'un syndrome parkinsonien par une atteinte prédominante des noyaux gris centraux;
- celui d'une déchéance intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile du fait d'une cérébroscclérose diffuse [18].

2.3.4. Examens complémentaires

Le bilan paraclinique comporte:

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

L'évolution peut être favorable, caractérisée par la régression des signes cliniques; mais, elle peut également être défavorable avec séquelles neurologiques à type d'hémiplégie, d'apparition de crise épileptique ou survenue d'une mort subite [116].

2.3.5. Thérapeutique

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

Le traitement médical des lésions cérébrales comporte la correction des autres facteurs de risque vasculaire et l'administration d'antiagrégants plaquettaires: aspirine, ticlopidine en l'absence de contre-indication [40].

2.4. L'Arterite des membres inférieurs

2.4.1. Introduction

L'artérite des membres inférieurs est due à un processus athéromateux localisé aux membres inférieurs. Elle a pour conséquence l'ischémie du segment d'aval, et peut aboutir à la mort de celui-ci en l'absence de traitement précoce et efficace[98].

2.4.2. Epidémiologie

Les patients diabétiques constituent une proportion importante des patients souffrant d'artériopathie. Cette artériopathie oblitérante des membres inférieurs, particulièrement fréquente chez les sujets diabétiques, présente certaines particularités:

l'atteinte est plus fréquente, plus grave, plus diffuse et très souvent associée à une neuropathie périphérique.

Mais malheureusement, son diagnostic est fréquemment posé au stade tardif de gangrène aboutissant le plus souvent à un taux d'amputation 10 fois plus élevé chez les patients diabétiques que chez les non diabétiques[71, 101, 105, 94].

Les lésions de l'artérite diabétique sont plutôt sténosantes, obstructives et prédominant en distalité.

Ces lésions intéressent particulièrement les artères de faible et moyen calibres.

Chez le sujet diabétique l'inaptitude à développer une circulation de suppléance explique la fréquence des accidents ischémiques à type de gangrène.

La place occupée par le diabète dans l'artérite des membres inférieurs est importante puisqu' environ un artéritique sur cinq est diabétique et que le diabète multiplie par 4 chez l'homme et par 6 chez la femme le risque d'artérite des membres inférieurs, par 10 chez l'homme et par 20 chez la femme le risque d'amputation[3,119].

La prévalence de l'artérite varie de 6,5% à 49% en occident [100, 60]; En Afrique elle est estimée de façon tout aussi variable d'un pays à l'autre: Cameroun 8%, Côte d'Ivoire 18,9% et Sénégal 23%[115].

L'avènement des explorations vasculaires permet un diagnostic précoce et fiable, mais en Afrique et plus particulièrement au Burkina Faso, ces moyens de diagnostics font défaut, et le recours à la clinique reste le seul moyen de dépistage des artérites, bien que des études comparant les données cliniques aux résultats des explorations fonctionnelles vasculaires nuancent la valeur diagnostique de la clinique [104].

En effet, Standaness dans une étude prospective incluant 453 diabétiques a comparé les diagnostics basés sur l'interrogatoire et l'examen clinique aux données des l'explorations fonctionnelles ; il a abouti à un diagnostic erroné de type positif dans 44% des cas et faux négatif dans 19% des cas [100].

2.4.3. Symptomatologie

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

Les circonstances de découverte sont variées:

- la claudication intermittente douloureuse: il s'agit d'une douleur musculaire à type de crampe survenant à la marche, obligeant le sujet à s'arrêter, régressant en quelques minutes [81,100] réapparaissant pour la même distance parcourue à effort égal, appelée périmètre de marche. Parfois la douleur est atypique, réalisant une simple fatigabilité à la marche ou un engourdissement.
- la douleur de décubitus: c'est 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.

Elle traduit l'ischémie permanente des tissus et précède souvent la gangrène [18, 63].

- la gangrène ischémique: c'est le symptôme le plus souvent inaugural, d'apparition brutale et généralement provoquée par des microtraumatismes. C'est malheureusement la circonstance de découverte la plus fréquente[32, 100, 53].

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

Cet examen vise à:

- apprécier l'état vasculaire à la recherche d'une abolition des pouls, de la chaleur locale et des troubles trophiques ;
- rechercher une perte de la sensibilité à la chaleur, ainsi que des troubles de la sensibilité profonde ;
- rechercher un souffle vasculaire sur les trajets artériels (poplités et ombilical) ;
- rechercher des fissures, des mycoses interdigitales ;
- apprécier le stade évolutif de la maladie grâce à la classification de Leriche et Fontaine(tableau III).

Leriche et Fontaine ont classé les modalités évolutives de l'artérite en quatre stades qui sont [63]:

Tableau III: Modalités évolutives de l'artérite des membres inférieurs selon la classification de Leriche et fontaine.

| STADE | SYMPTOMES |
|--------------|--|
| I | Artérite asymptomatique On note une abolition des pouls aux membres inférieurs |
| II | Claudication intermittente, avec détermination d'un périmètre de marche |
| III | Douleur de décubitus |
| IV | Gangrène, dont on distingue <ul style="list-style-type: none">- la gangrène sèche- la gangrène humide |

2.4.4. Examens paracliniques

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

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

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

L'index cheville/bras est actuellement considéré comme anormal, s'il est inférieur à 0,90. Cependant le diagnostic grâce à cet index est compliqué par la présence de calcifications artérielles, plus fréquentes chez le diabétique et responsables d'une incompressibilité des artères distales[32, 53, 95].

Autres méthodes:

*Techniques échographique et doppler:

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

*techniques de pléthysmographie;

*Mesure du temps de réapparition du pouls dans l'orteil[95].

2.4.5. Evolution et pronostic

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

Le pronostic est dominé par l'amputation, responsable d'une invalidité et également par la mort [12, 100].

2.4.6. Traitement

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

- l'artérite asymptomatique, la claudication intermittente et l'ischémie critique sans plaie ni gangrène relèvent en effet de principes thérapeutiques tout à fait superposables à celui des patients non diabétiques (réduction de la marche, médicaments vasodilatateurs, antiagrégant plaquettaire, héparine en cas d'oblitération artérielle aiguë récente) :

- en cas de troubles trophiques en revanche, les indications dépendent des parts respectives attribuées à l'ischémie, à l'infection et à la neuropathie dans la non cicatrisation (antibiothérapie, sympathectomie lombaire, angioplastie et les amputations).

Mais dans tous les cas, l'arrêt impératif de l'intoxication tabagique, le traitement des autres facteurs de risque : correction des anomalies lipidiques (hypercholestérolémie et triglycéridémie), le traitement de l'hypertension artérielle en privilégiant aujourd'hui les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), la réduction de la surcharge pondérale, la marche lente et prolongée.

Le contrôle optimal de la glycémie, bien que ne permettant pas nécessairement d'éviter l'aggravation des lésions artérielles occlusives ou sténosantes, est souhaitable pour prévenir les autres complications du diabète et améliorer le pronostic général des patients [101].

DEUXIEME PARTIE:
NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique adulte au CHNYO.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Décrire le profil épidémiologique des patients diabétiques présentant une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire.

- Déterminer la fréquence respective des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez les diabétiques adultes au CHNYO.

- Recenser les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.

- Identifier les différentes manifestations cliniques des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez les diabétiques au CHNYO.

- Décrire les différents aspects évolutifs des atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires chez les diabétiques au CHNYO.

II. METHODOLOGIE

1. MATERIEL ET METHODE

1. 1. Cadre de l'étude

Notre travail s'est déroulé dans les services de cardiologie et de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHNYO) de Ouagadougou qui avec le Centre Hospitalier National Sanou Sourou (CHNSS) de Bobo Dioulasso constituent les deux hôpitaux de référence à vocation universitaire.

Le service de cardiologie du CHNYO de Ouagadougou initialement service de médecine interne pour adulte à orientation cardiologique a été transformé à partir de juillet 1986 en service de cardiologie. Les patients atteints d'affections cardiovasculaires y sont pris en charge soit en consultation externe, soit en hospitalisation.

Le service de Médecine Interne (service de Médecine C) est un service pluridisciplinaire recevant essentiellement des patients présentant des affections endocriniennes, neurologiques, néphrologiques, hématologiques et plus rarement d'autres pathologies médicales. Tous les patients hospitalisés ou suivis en consultation externe pour diabète y sont reçus.

Le plateau technique pour la réalisation des examens complémentaires est très peu fourni, et pas toujours fonctionnel (absence d'échocardiographie, de coronarographie, d'artériographie et de certains examens biologiques). En outre le laboratoire et le service de radiologie du CHNYO n'arrivent pas à satisfaire toutes les demandes en explorations complémentaires.

1.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive à partir de dossiers de patients, portant sur une période de 5 ans, allant du 1 janvier 1997 au 31 décembre 2001.

1.3. Patients

L'étude a concerné les patients diabétiques des deux sexes, âgés d'au moins 15 ans (âge minimum requis pour l'hospitalisation dans les services de médecine pour adultes) ayant été hospitalisé dans les services de Cardiologie ou celui de Médecine interne durant la période d'étude et qui présentaient une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire

1.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients répondant aux critères suivants:

- Diabétiques anciens ou nouveaux hospitalisés ou suivis pour atteinte cardiaque et/ou macro vasculaire durant la période d'étude ;
- Age supérieur ou égal à 15 ans.

1.3.2. Critères d'exclusion

N'ont pas été retenus les patients:

- âgés de moins de 15 ans ;
- atteints de valvulopathie organique ou cardiopathie congénitale ;
- atteints de cardiopathies antérieures au diabète;
- aux dossiers incomplets.

1.3.3. Critères de diagnostic

1.3.3.1. Le diagnostic du diabète

Le diagnostic du diabète a été retenu devant une glycémie à jeun sur sang veineux supérieure ou égale à 7,1 mmol/l (140 mgd/l) à deux reprises et /ou une glycémie capillaire supérieure à 11,1 mmol/l à n'importe quel moment de la journée associée ou non aux signes cliniques du diabète.

1.3.3.2. Diagnostic des atteintes cardiaques et macrovasculaires

L'atteinte cardiaque et macrovasculaire a été affirmée sur l'existence des signes cliniques d'atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires associées ou non à des anomalies évocatrices, radiologiques électrocardiographiques, échocardiographiques.

C'est le diagnostic final défini par les services concernés qui a été retenu.

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 première hospitalisation entre 1997 et 2001, pour antécédents le bilan antérieur à cette hospitalisation et pour évolution le bilan ultérieur.

1. 4. Collecte des données

Les données de l'étude ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles

à partir de plusieurs sources:

- les dossiers médicaux.
- les registres d'hospitalisations des services de médecine interne et de cardiologie;
- les registres de consultations des médecins ;

1. 5. Données recueillies

Trois types de données ont été recueillis.

1.5.1. Données épidémiologiques

Les paramètres épidémiologiques pris en compte ont été l'âge, le sexe, la provenance (urbaine ou rurale), la catégorie socioprofessionnelle et le niveau socio-économique.

Les patients ont été classés en quatre groupes en fonction de leurs activités professionnelles.

- Groupe 1 : cadres subalternes, cultivateurs, gens de maison divers ;
- Groupe 2 : ménagères, personnes inactives ;

- Groupe 3 : cadres moyens, commerçants moyens, fonctionnaires ;
- Groupe 4 : hauts cadres, opérateurs économiques, industriels, grands commerçants, professeurs d'université, officiers de l'armée.

Le niveau socio-économique a été considéré comme:

- faible ou bas pour les groupes 1 et 2 ;
- moyen pour le groupe 3 ;
- et élevé pour le groupe 4.

Les facteurs de risques cardiovasculaires suivants ont été recherchés: HTA, le tabagisme, l'alcoolisme chronique, la goutte, les dyslipidémies, l'obésité.

Concernant l'obésité, la surcharge pondérale a été définie par l'indice de masse corporelle (IMC) ou Body Mass selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (Kg)}}{[\text{Taille (m)}]^2}$$

Ainsi plusieurs classes ont été définies :

- ° Le poids normal a été retenu pour un : IMC [20-27] chez l'homme et [19-25] chez la femme.
- ° L'excès pondéral a été retenu pour un : IMC [27-30] chez l'homme et [25-30] chez la femme.
- ° l'obésité a été retenu pour un $\text{IMC} \geq 30$ chez l'homme et ≥ 30 chez la femme.

1.5.2. Données cliniques

Elles ont concerné:

- les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels ;
- le type de diabète sucré, son ancienneté, le mode de découverte ;
- la notion d'hérédité diabétique et son degré ;
- les éléments de l'examen clinique ainsi que les complications observées surtout cardiaques et macrovasculaires.

1.5.3. Données paracliniques

Les données des examens paracliniques suivantes ont été prises en compte:

1.5.3.1. La radiographie pulmonaire de face

Elle a permis d'apprécier la silhouette cardiaque et la présence ou non de signes d'OAP, d'une stase hilare, d'épanchement pleural ou d'éventuels foyers infectieux parenchymateux pulmonaires. La mesure de l'index cardio-thoracique (ICT) a permis de définir la cardiomégalie (ICT > 0,5).

1.5.3.2. L'électrocardiogramme (ECG)

Un électrocardiogramme standard de surface avec douze dérivations a été réalisé.

Les anomalies suivantes ont été recherchées:

- les troubles du rythme cardiaque ;
- l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG): indice de Sokolow Lyon > 35mm ou indice de Heller Blondeau Lenègre > 40mm associées ou non à une déviation axiale gauche ;
- l'hypertrophie ventriculaire droite: rapport R sur S supérieur ou égal à 1 en V1 et / ou déviation axiale droite, S persistante en V5, V6 ;
- les hypertrophies auriculaires gauche et droite ;
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire(ESV, ESA, FA, BAV, BDB).
- les troubles de repolarisation ventriculaire: sus-décalage ou sous décalage du segment ST, ischémie sous-épicaudique ou sous-endocardique, ondes T plates;
- les ondes Q de nécrose myocardique: présence d'une onde Q de durée > 0,04 seconde;
- le microvoltage du complexe QRS: amplitude de R < 5 mm dans les dérivations périphériques et < 7 mm en précordiale.

1.5.3.3. L'échocardiographie

L'échographie cardiaque, réalisée au mode TM et bidimensionnel (2D) selon les voies d'abord classiques (voie parasternale gauche, apicale et sous costale) a permis d'étudier les dimensions des cavités, la cinétique des parois et le péricarde.

Les valeurs suivantes ont été considérées comme normales:

- diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTD VG): 35- 55 mm ;
- diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTS-VG): 25 –37 mm ;
- diamètre diastolique du ventricule droit (DVD): 9 – 26 mm ;
- diamètre diastolique de l'oreillette gauche (DOG): 19 – 40 mm ;
- épaisseur diastolique des parois du SIV (Ep PP): 6 – 11 mm ;
- diamètre télé diastolique du ventricule droit: 19 – 26 mm ;
- la fonction systolique du VG a été appréciée par le calcul de la fraction de raccourcissement selon la formule suivante:

$$FR (\%) = (DTVVG - DTSVG) /DTVVG \text{ (normale 28-42 \%)}$$

L'épanchement péricardique, en fonction de la dimension de l'épanchement au mode TM a été classé comme suit:

- < 10 mm = petite abondance ;
- 10 à 20 mm =moyenne abondance ;
- > 20 mm = grande abondance.

1.5.3.4. Les examens biologiques

Le bilan biologique qui n'était ni systématique, ni identique pour tous les patients comprenait:

- la glycémie à jeun, la cétonurie et la glycosurie à l'admission ;
- la protéinurie des 24 heures ;
- l'uricémie, la créatininémie, l'urée ;
- les triglycérides, le cholestérol total, les HDL –cholestérol, les LDH-cholestérol, la créatine phosphokinase total (CPK), créatine phosphokinase fraction MB (CPK-MB) ;
- les transaminases (ASAT, ALAT) ;
- La protidémie ;

- La numération formule sanguine.

Les valeurs suivantes ont été considérées comme normales:

- la glycémie à jeun: 4,1 à 6,1 mmol/l ;
- le taux d' hémoglobine: 12 à 17 g/dl ;
- l'urée: 2,5 à 7,5 mmol/l ;
- la créatininémie: 62 à 120 μ mol/l ;
- le cholestérol total: 3,8 à 6,5 mmol/l ;
- les HDL cholestérol: 0,9 à 1,5 mmol/l ;
- LDH : 200 – 300UI/l ;
- les transaminases:
 - . ASAT: 5 à 40 UI/l
 - . ALAT: 5 à 40 UI/l
- uricémie: 120 à 420 mmol/l ;
- CPK: 25 à 170 UI/l ;
- CPK fraction MB: < 25 ;
- protidémie: 65 à 80 g / l ;
- protéinurie des 24 heures : > 0,5g/24h.

1.6. Surveillance évolutive

1.6.1. A la phase hospitalière

La surveillance évolutive a été essentiellement clinique basée:

- au plan fonctionnel, sur la régression des douleurs thoraciques, du déficit moteur et de la dyspnée ;
- au plan physique sur les signes physiques d'atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires.

Les différentes modalités évolutives retrouvées ont été:

- l'amélioration clinique ;
- l'absence d'amélioration ou évolution stationnaire ;
- la survenue d'accidents évolutifs en cours d'hospitalisation sont:
 - * les accidents thromboemboliques : accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;

- * les troubles du rythme cardiaque ;
 - * les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ;
 - * l'insuffisance cardiaque.
 - * IDM
- le décès intra hospitalier.

1.6.2. A la phase post hospitalière

La surveillance évolutive a été clinique basée sur la recherche des signes d'atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires lors des consultations post-hospitalières. Un délai de surveillance d'au moins 3 mois a été retenu pour juger de l'évolution post hospitalière.

Les patients pour lesquels ce délai n'a pu être obtenu ou n'ayant pas eu de surveillance post hospitalière ont été considérés comme perdus de vue.

Les modalités évolutives post hospitalières ont été:

- évolution favorable
- le décès;
- les re-hospitalisations ;
- les perdus de vue.

2. TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur grâce au logiciel EPI-INFO dans sa version 6.04 fr et WORD 2000.

Les résultats ont été exprimés en moyenne \pm écart type.

Les comparaisons entre les proportions ont été effectuées par le test paramétrique du Khi 2 .

Le seuil de signification retenu a été de 5%.

RESULTATS

III. RESULTATS

1. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

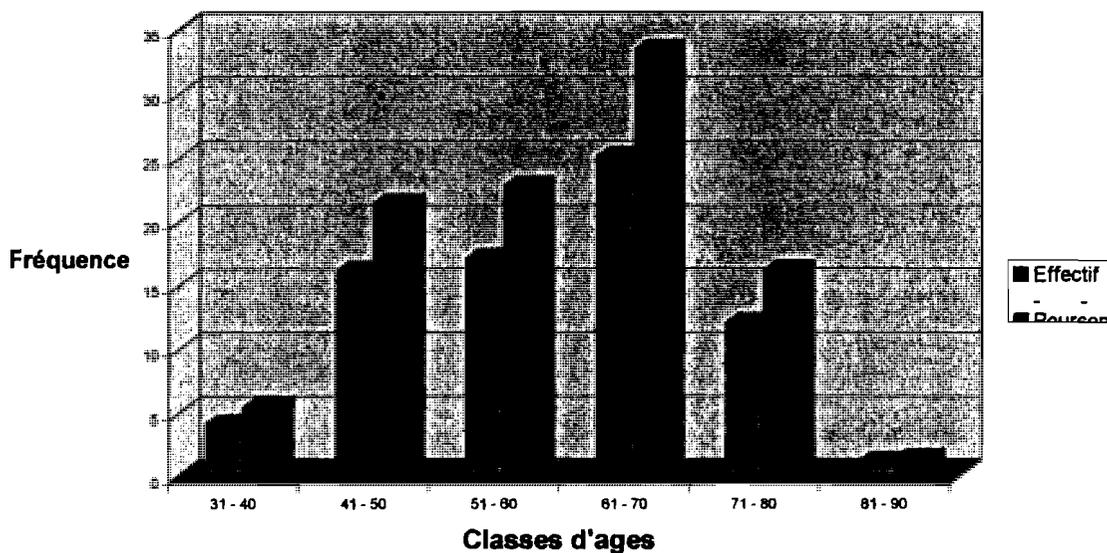
1.1. La fréquence

Pendant la période d'étude 436 patients diabétiques ont été hospitalisés dans les services de cardiologie et de médecine interne du CHNYO. Les atteintes cardiaques et macrovasculaires ont été diagnostiquées chez 75 patients diabétiques représentant 17,2% de l'effectif.

1. 2. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge était de 59,6 ans \pm 11,5 (extrême 34 et 81 ans).
Les tranches d'âges majoritaires étant celles de 41-50 ans, 51-60 ans et de 61-70 ans avec respectivement 16 cas (21,3 %), 17 cas (22,7%) 25 cas (33,3%).

La figure 1 ci après présente la répartition des 75 patients selon la classe d'âge.



La figure 1 : Répartition des 75 patients selon les classes d'ages

1.3. Répartition selon le sexe

Sur les 75 patients de notre série, 30 étaient de sexe féminin (40%) et 45 de sexe masculin (60%). Le sex-ratio était de 1,5 en faveur des hommes.

1.4. Répartition selon l'âge et le sexe

La prédominance masculine concernait presque toutes les classes d'âge. Les tranches d'âges de 51-60 ans et 61-70 ans étaient les plus représentées. Un pic de fréquence a été noté pour la tranche d'âge comprise entre 61-70 (25%)
La figure 2 ci-après montre la répartition des 75 patients selon l'âge et le sexe.

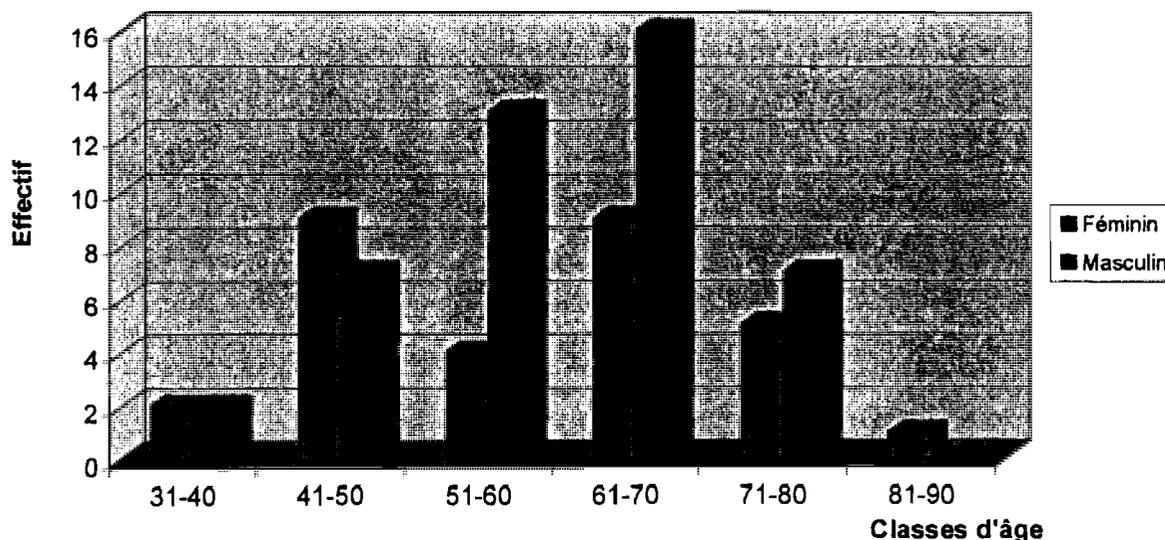


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge et le sexe

1. 5. Répartition selon le niveau socio-économique

Quarante huit (48) patients (64%) étaient de bas niveau socio-économique, 15 patients (20%) de niveau socio-économique moyen et 12 patients (16%) de haut niveau socio-économique.

1.6. Répartition selon la provenance

Les patients provenaient du milieu urbain dans 54 cas soit 72% des cas et du milieu rural dans 21 cas soit 28%.

1.7. Les antécédents

1.7.1 Notion d'hypertension artérielle chez le patient.

L'ancienneté de l'HTA par rapport au diabète a été recherchée chez les 75 patients, parmi lesquels 40 étaient connus hypertendus au moment de la découverte de l'atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire.

L'HTA et le diabète ont été le plus souvent découverts simultanément dans 28 cas (48,3%).

L'HTA a été découverte avant le diabète dans 18 cas (31%) et après le diabète dans 20,7% des cas.

Le tableau IV montre la répartition des patients selon l'ordre de découverte de l'HTA par rapport au diabète chez les diabétiques hypertendus.

Tableau IV : Ordre de découverte de l'HTA par rapport au diabète.

| Ordre de découverte | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|---------------------|------------------------|
| HTA antérieur | 18 | 31 |
| HTA postérieur | 12 | 20,7 |
| Découverte simultanée | 28 | 48,3 |
| Total | 58 | 100 |

1.7.2. Les complications cardiovasculaires antérieures à l'admission

Dans notre série, 21 patients diabétiques (28%) étaient déjà porteurs d'une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire avant la période d'étude.

La défaillance cardiaque et l'insuffisance coronarienne étaient les complications cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvées dans les antécédents de nos patients avec respectivement 9 cas (12 %) et 5 cas (6,7%).

Les AVC et les artérites des membres inférieurs étaient respectivement de 4 cas et 3 cas.

1.7.3. La régularité du traitement antidiabétique

La répartition des 75 patients diabétiques selon la régularité du traitement est représentée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition de 75 diabétiques selon la régularité du traitement antidiabétique .

| Régularité du traitement | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|---------------------|------------------------|
| Irrégulier | 47 | 62,7 |
| Régulier | 28 | 37,3 |
| Total | 75 | 100 |

Dans notre étude seulement 37,3% des diabétiques suivaient régulièrement leur traitement.

1.7.4. La régularité du traitement antihypertenseur

Tableau VI: Répartition de 58 diabétiques hypertendus selon la régularité du traitement antihypertenseur.

| Régularité du traitement | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|---------------------|------------------------|
| Irrégulier | 39 | 52 |
| Régulier | 19 | 48 |
| Total | 58 | 100 |

1.8. Irrégularité du traitement et le niveau socio-économique

1.8.1. Irrégularité du traitement antihypertenseur et le niveau socio-économique

La répartition des 39 patients diabétiques hypertendus irréguliers au traitement selon la le niveau socio-économique est représentée dans le tableau VII.

Tableau VII: Irrégularité du traitement antihypertenseur et le niveau socio-économique chez les 39 patients.

| Niveau socio-économique | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------------|------------------------|
| Groupe 1 et 2 | 25 | 64 |
| Groupe 3 | 3 | 7,6 |
| Groupe 4 | 11 | 28 |
| Total | 39 | 100 |

1.8.2. Irrégularité du traitement anti diabétique et niveau socio-économique

La répartition des 47 patients diabétiques irréguliers au traitement selon la niveau socio-économique est représentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Irrégularité du traitement antidiabétique et le niveau socio-économique chez les 47 patients.

| Niveau socio-économique | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------------|------------------------|
| Groupe 1 et 2 | 32 | 68 |
| Groupe 3 | 9 | 19,1 |
| Groupe 4 | 8 | 17,1 |
| Total | 47 | 100 |

1.9. Motif d'interruption du traitement anti-diabétique et anti-hypertenseur.

Chez 61,7% des diabétiques et 53,8% des hypertendus les motifs d'interruption du traitement étaient dominés par la raison financière.

Le tableau IX ci après résume les différents motifs d'interruption du traitement antidiabétique et anti-hypertenseur.

| Motif d'interruption | Traitement du diabète | | Traitement de l'HTA | |
|---|------------------------------|----------|----------------------------|----------|
| | n | % | n | % |
| Raison financière | 29 | 61,7 | 21 | 53,8 |
| Stabilisation du diabète ou de l'HTA | 5 | 10,6 | 9 | 23 |
| au profit d'un traitement traditionnel | 9 | 19,1 | 5 | 21,7 |
| Affections intercurrentes | 4 | 8,5 | 4 | 10,2 |
| Total | 47 | 100 | 39 | 100 |

n = effectif % = pourcentage

1.10. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés

1.10.1. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

Les fréquences des différents facteurs cliniques de risque cardiovasculaire sont représentées dans le tableau X.

Tableau X: fréquence des facteurs cliniques de risque cardiovasculaire observées chez les 75 patients.

| Facteurs de risque | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------|---------------------|------------------------|
| HTA | 58 | 77,3 |
| Obésité | 26 | 34,7 |
| Tabagisme | 15 | 20 |
| Ethylisme | 15 | 20 |
| Diabète familial | 28 | 37,3 |
| HTA familiale | 25 | 33,3 |
| Obésité familiale | 08 | 10,7 |

1.10.2. L'hérédité diabétique

Les données sur l'hérédité diabétique étaient disponibles chez 69 patients. 47 patients soit 68% ont eu un ou plusieurs parents diabétiques.

Dans 53,2% des cas il s'agissait d'ascendant et/ou de descendant direct.

Le tableau XI montre la répartition des parents diabétiques selon le degré d'affiliation.

Le tableau XI : Répartition des parents diabétiques selon le degré d'affiliation

| Parents diabétiques | Effectif(n) | Pourcentage (%) |
|----------------------------|--------------------|------------------------|
| Père/mère | 22 | 46,8 |
| Fils/fille | 3 | 6,4 |
| Frère/sœur | 14 | 29,8 |
| Tante/oncle | 8 | 17 |
| Total | 47 | 100 |

1.10.3. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire.

Tableau XII : Répartition des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire chez les 75 diabétiques.

| Facteur de risque | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---|---------------------|------------------------|
| hypertriglycémie, | 20 | 26,7 |
| hypercholestérolémie | 18 | 24 |
| hyperuricémie | 15 | 20 |
| hypercholestérolémie +hypertriglycémie | 9 | 12 |
| Hyperuricémie+ hypercholestérolémie | 5 | 6,7 |
| hyperuricémie +hypertriglycémie | 4 | 5,3 |
| hypercholestérolémie +hyperuricémie +hypertriglycémie | 3 | 4 |

1.11. CARACTERES DU DIABETE

1.11.1. Le type de diabète

Le diabète de type 2 et le diabète de type 1 ont été respectivement retrouvés dans 59 cas soit 78,7% et dans 16 cas soit 21,3%.

1.11.2. Le Type de diabète et sexe

Le diabète de type 2 était retrouvé chez 24 femmes(32%) et chez 35 hommes (46,7%).

Le diabète de type 1 était retrouvé chez 6 femmes (8%) et chez 10 hommes (13,3%).

1.11.3. L'âge de découverte du diabète

L'âge moyen des patients au moment de la découverte du diabète était de $51,6 \pm 15,2$ ans avec des extrêmes de 24 ans et 78 ans.

La répartition des 75 patients selon l'âge de découverte du diabète est présentée dans le tableau XIII ci après.

Tableau XIII: Répartition des 75 patients avec atteintes cardiaques et macrovasculaires selon l'âge de découverte du diabète.

| Tranche d'âge (ans) | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|----------------------------|---------------------|------------------------|
| 21- 30 | 04 | 5,3 |
| 31-40 | 11 | 14,7 |
| 41-50 | 21 | 28 |
| 51-60 | 18 | 24 |
| 61-70 | 14 | 18,7 |
| 71-80 | 07 | 9,3 |

1.11.4. Les circonstances de découverte du diabète

La découverte du diabète a été fortuite (systématique) dans 38 cas soit 50,7%, lors de complications dans 23 cas soit 30,7% et lors de signes cliniques orientant vers le diabète sucré dans 14 cas soit 18,6%.

Le tableau XIIIci-après récapitule les différentes circonstances de découverte selon le type de diabète.

Tableau XIV: Circonstances de découverte selon le type de diabète chez les 75 patients.

| Circonstances de découverte | diabète type 2 | | diabète type 1 | |
|----------------------------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | Effectif (n) | Pourcentage (%) | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
| Fortuite | 34 | 57,6 | 4 | 25 |
| Complications | 17 | 28,8 | 6 | 37,5 |
| Signes orientant vers le diabète | 8 | 13,6 | 6 | 37,5 |
| Total | 59 | 78,7 | 16 | 21,3 |

1.11.5. L'ancienneté du diabète

La durée moyenne d'évolution du diabète au moment de l'étude était de 6,88 ans \pm 7,86 avec des extrêmes de 0 jours et 32 ans.

Le tableau XV présente la durée d'évolution du diabète chez les 75 patients.

Tableau XV: Répartition des 75 patients selon l'ancienneté du diabète.

| Durée d'évolution du diabète (ans) | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------------|--------------|-----------------|
| 0-5 | 37 | 49 |
| 6-10 | 24 | 32 |
| 11-20 | 08 | 10,7 |
| 21-30 | 05 | 6,7 |
| 31-40 | 01 | 1,3 |
| Total | 75 | 100 |

2. LES ASPECTS CLINIQUES

2.1. La symptomatologie fonctionnelle à l'admission

Le déséquilibre glycémique, les douleurs thoraciques, les palpitations, la dyspnée, les oedèmes des membres inférieurs et les vertiges ont été les circonstances de découverte les plus fréquentes.

Le tableau XVI ci-après présente la fréquence des différentes circonstances de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires.

Tableau XVI: Fréquence des circonstances de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires dans les 75 cas.

| Circonstances de découverte | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------------|---------------------|------------------------|
| Déséquilibre glycémique | 37 | 49,3 |
| Douleur thoracique | 29 | 38,7 |
| Dyspnée | 25 | 33,3 |
| Palpitations | 18 | 14,7 |
| Vertige | 16 | 21,3 |
| Oedème des membres inférieurs | 15 | 20 |
| Toux | 14 | 18,7 |
| Hépatalgie d'effort | 10 | 13,4 |
| Signes cardinaux du diabète | 8 | 10,7 |
| Déficit moteur | 8 | 10,7 |
| Hémoptysie | 8 | 10,7 |
| Vomissements | 6 | 8 |
| Asthénie | 6 | 8 |
| Céphalées | 5 | 6,7 |
| gangrène des membres inférieurs | 5 | 6,7 |
| Perte de connaissance | 3 | 4 |
| Convulsion | 2 | 2,7 |

2.2. Les manifestations cliniques cardiovasculaires

La fréquence cardiaque moyenne était de 92 battements/mn \pm 16 (extrêmes 62 et 140 battements/mn).

La tension artérielle systolique moyenne était de 160 mmHg \pm 36 (extrêmes 80 et 230 mmHg). La tension artérielle diastolique moyenne était de 95 mmHg \pm 19 (extrêmes 50 et 130 mmHg). La tachycardie avec 46 cas (61,3%), l'assourdissement des bruits du cœur avec 30 cas (40%), les œdèmes périphériques avec 25 cas (33,3%), le bruit de galop avec 21cas (28%) ont été les signes physiques fréquemment rencontrés. Le tableau XVII ci après présente les différents signes physiques retrouvés

Tableau XVII: Fréquence des manifestations cliniques cardiaques et macrovasculaires rencontrées dans les 75 cas.

| Signes cliniques | Effectif (n) | Pourcentage(%) |
|--|---------------------|-----------------------|
| Tachycardie | 42 | 56 |
| Assourdissement BDC | 27 | 36 |
| œdèmes périphériques | 21 | 28 |
| Bruit de galop | 17 | 22,7 |
| BDC irréguliers | 19 | 25,3 |
| Insuffisance mitrale fonctionnelle | 8 | 10,7 |
| Déficit moteur | 8 | 10,7 |
| RHJ | 5 | 6,7 |
| TVJ | 5 | 6,7 |
| Paralysie faciale | 4 | 5,3 |
| Gangrène | 5 | 6,7 |
| Aphasie | 3 | 4 |
| Signe de Harzer | 2 | 2,7 |
| Abolition des pouls des membres inférieurs | 2 | 2,7 |

3. LES ASPECTS PARACLINIQUES

3.1. Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique

L'index cardio-thoracique (ICT) a été calculé chez les 26 patients possédant un télécœur de face.

Dans notre série, 34,7% de nos patients ont présenté une cardiomégalie radiographique. Parmi ces derniers, 19 patients (73%) étaient porteurs d'une cardiomégalie uniquement au dépens du ventricule gauche, tandis que 7 patients (27%) étaient porteurs d'une cardiomégalie globale. L'ICT moyen a été de 0,56 (extrêmes de 0,53 et 0,64).

La répartition des patients selon l'existence ou non d'une cardiomégalie est représentée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition de 26 patients selon l'ICT

| Anomalies radiologiques | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------------|------------------------|
| 0,50<ICT≤0,55 | 11 | 42,3 |
| 0,55<ICT≤0,60 | 8 | 30,7 |
| 0,60<ICT≤ 0,65 | 6 | 23 |
| TOTAL | 26 | 100 |

3.2. Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques

Dans notre série, L'ECG était disponible dans les 75 cas (100 %).

L'ECG était dans les limites de la normale chez 8 patients (soit 10.7%), anormal chez les 67 autres (89.3%). La distribution des anomalies électrocardiographiques est représentée dans le tableau XIX ci-après.

Le tableau XIX: Fréquence des différentes anomalies électrocardiographiques observées dans les 75 cas.

| Anomalies électrocardiographiques | Effectif (n) | Pourcentage(%) |
|--|---------------------|-----------------------|
| HVG | 18 | 24 |
| HAG | 6 | 8 |
| Troubles du rythme cardiaque | 14 | 18,7 |
| ESV | 8 | 10,7 |
| ESA | 1 | 1,3 |
| FA | 5 | 6,7 |
| Troubles de la conduction intraventriculaire | 12 | 16 |
| Hemibloc antérieur gauche | 5 | 6,6 |
| Bloc de branche gauche complet | 2 | 2,7 |
| Bloc de branche droit complet | 2 | 2,7 |
| BAV1 | 3 | 4 |
| Microvoltage QRS | 3 | 4 |
| Onde Q nécrose | 5 | 6,6 |
| Ischémie sous épocardique | 28 | 37,3 |
| Lésion sous épocardique | 4 | 5,3 |

3.3. L'échographie cardiaque

Une échographie cardiaque était disponible dans 54 cas (72 %).

L'altération de la fonction systolique avec 28 cas (51,85%), les troubles de la cinétique pariétale avec 27 cas (50 %) et l'hypertrophie ventriculaire gauche avec 16 cas (29,6 %) ont été les anomalies échocardiographiques les plus fréquemment rencontrées. Le tableau XX présente les fréquences des différentes anomalies échocardiographiques retrouvées dans les 54 cas.

Tableau XX: Répartition des anomalies échocardiographiques observées dans les 54 cas.

| Anomalies échocardiographiques | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|---------------------|------------------------|
| Hypertrophie du ventricule gauche | 16 | 29,6 |
| Dilatation du ventricule gauche | 13 | 24 |
| Altération de la fonction systolique | 28 | 51,9 |
| Troubles de la cinétique pariétale | 27 | 50 |
| Hypokinésie diffuse | 15 | 27,8 |
| Hypokinésie segmentaire | 8 | 14,8 |
| Akinésie segmentaire | 4 | 7,4 |
| Dilatation de l'oreillette gauche | 7 | 13 |
| Thrombus intra cavitaire | 6 | 11 |
| Péricardite | 6 | 11 |

3.4. Tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie cérébrale avait été réalisée seulement chez 3 patients. Elle a mis en évidence des signes d'AVC ischémique dans les trois cas.

3.5. Répartition selon la glycémie à l'admission

La glycémie moyenne de nos patients lors de l'admission était de $11,9 \pm 4,8$ mmol/l avec des extrêmes de 1,3 mmol/l et 23 mmol/l.

Le tableau XXI montre la répartition des patients selon la glycémie à l'admission.

Le tableau XXI : Répartition des patients selon la glycémie à l'admission.

| Glycémie | Effectif(n) | Pourcentage (%) |
|-----------------|--------------------|------------------------|
| < 2,8mmol/l | 3 | 4 |
| 2,8 - 7,1mmol/l | 8 | 10,7 |
| >7,1mmol/l | 64 | 85,3 |
| Total | 75 | 100 |

3.6. Répartition selon la glycosurie d'entrée

Le tableau XXII montre la répartition de la glycosurie (en croix) des patients à l'admission.

| Glycosurie | Effectif(n) | Pourcentage(%) |
|-------------------|--------------------|-----------------------|
| 0 | 10 | 13,3 |
| + | 3 | 4 |
| ++ | 4 | 5,3 |
| +++ | 49 | 65,4 |
| ++++ | 9 | 12 |

3. LES COMPLICATIONS

3.1. Les complications métaboliques et infectieuses

Le tableau XXIII montre la répartition des complications métaboliques et infectieuses observées dans les 75 cas.

Le tableau XXIII: Répartition des complications métaboliques et infectieuses.

| Complications | | Effectif(n) | Pourcentage (%) |
|---------------|----------------------|-------------|-----------------|
| Metaboliques | Coma acido cétosique | 9 | 12 |
| | Coma hypoglycémique | 2 | 2,7 |
| Infectieuses | Cutanées | 18 | 24 |
| | Urinaires | 10 | 13,3 |
| | Pulmonaire | 5 | 6,7 |
| | ORL et stomatologie | 8 | 10,7 |

- Les infections cutanées se répartissaient comme suit :les abcès(n=3), les furonculoses (n=4), les panaris(n=3), l'érysipèle (n=4), l'intertrigos (n=2),et la leschmaniose cutanée (n=1);
- Les infections urinaires: parmi les 15 infections urinaires rencontrées 10 ont bénéficié d'une uroculture. Les germes rencontrés étaient: Eschérichia coli dans 5 cas, Staphylocoque doré dans 1 cas et le klèbsièlla dans 4 cas.

3.2. La microangiopathie associée

La rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie ont été respectivement retrouvées dans 57 cas (76%), 32 cas (42,7%) et 20 cas (26,6%).

La fréquence des différents types de microangiopathies retrouvées, sont présentées dans le tableau XXIV ci-après.

Tableau XXIV: Fréquence des différents types de microangiopathies retrouvées chez les 75 patients.

| Types d'atteintes | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|---|---------------------|------------------------|
| Rétinopathie diabétique | 15 | 20 |
| Rétinopathie hypertensive | 23 | 30,7 |
| Rétinopathie associée (diabète et HTA) | 19 | 25,3 |
| Neuropathie | 20 | 26,6 |
| Insuffisance rénale | 26 | 34,7 |
| Néphropathie (Protéinurie >1g) | 32 | 42,7 |
| Autres lésions non spécifiques* | 9 | 4,5 |

* Les lésions non spécifiques étaient :

- la cataracte (n=7)
- glaucome (n=2).

3. TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES OBSERVEES

Le tableau XXV présente la répartition des différents types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires observées chez les 75 patients.

Tableau XXV: Fréquences des différents types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires observées chez les 75 patients.

| Types d'atteintes cardiaques et macro vasculaires | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|--|---------------------|------------------------|
| Insuffisance coronarienne | 32 | 42,7 |
| Angine de poitrine | 24 | 32 |
| Infarctus du myocarde | 8 | 10,7 |
| Défaillance cardiaque | 26 | 34,7 |
| Cardiomyopathie associée à l'HTA | 21 | 28 |
| Cardiomyopathie associée à une ischémie | 3 | 4 |
| Cardiomyopathie diabétique | 2 | 2,7 |
| Artérite des membres inférieurs | 9 | 12 |
| AVC | 8 | 10,7 |
| Autres atteintes cardiaques * | 35 | 46,7 |

*Les autres atteintes cardiaques étaient représentées par :

- une hypotension orthostatique observée chez deux patients présentant également une artérite des membres inférieurs. Elle était modérée avec des signes fonctionnels mineurs à type d'étourdissement, et de flou visuel ;
- des troubles du rythme et de conduction cardiaque dans 26 cas soit 34,7%.
Il s'agissait d'ESV (8 cas), de FA(5 cas), d'hémibloc antérieur (5 cas) bloc de branche (4 cas), de BAV1(3 cas) et d'ESA(1 cas).

4.1. L'insuffisance coronarienne

La prévalence de l'insuffisance coronaire dans notre étude était de 42,7%. L'âge moyen de nos patients était de 57,7 ans \pm 12 avec des extrêmes de 34 et 81 ans. Il y avait 17 hommes soit 53% et 15 femmes soit 47%. Le diabète de type 2 était rencontré dans 23 cas.(72%). Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient représentés par l'HTA 24 cas (75%), l'obésité 15 cas (46,7%), diabète familial 11 (34,4%), l'éthylisme 5 cas (15,6) l'hypertriglycémie 9 cas (28%), HTA familial 7 cas (22%), l'hypercholestérolémie 5 cas (15,6%), l'hyperuricémie 6 cas (18,7%), tabagisme 4 cas (12,5%), obésité familiale 3 cas.

4.1.1. L'angine de poitrine

Elle a été observée chez 24 patients (32%) dont 18 de sexe masculin et 6 de sexe féminin. Cliniquement il s'agissait dans 4 cas (14,7%) d'un tableau d'angor associé soit à des palpitations, ou une dyspnée, et d'une ischémie myocardique silencieuse découverte par l'ECG systématique de repos dans 20 cas (83,3%).

Les signes électrocardiographiques rencontrés étaient, une ischémie sous-épicardique dans 15 cas, lésions sous endocardiques dans 5 cas et des troubles diffus de la repolarisation dans 5 cas.

L'hypertension artérielle était présente chez 17 patients avec angine de poitrine.

4.1.2. L'infarctus du myocarde (IDM)

Dans notre étude 8 cas d'infarctus du myocarde ont été notés.

Les tableaux cliniques étaient ceux d'IDM symptomatique, avec précordialgie, dyspnée, compliqués dans 6 cas d'extrasystole et d'insuffisance cardiaque globale.

L'ECG avait objectivé une ischémie sous-épicardique dans 5 cas, une onde Q de nécrose myocardique avec un sus-décalage du segment ST chez 3 patients.

Les ondes Q étaient associées à des ESV.

Tous ces 7 patients présentaient une HTA de découverte simultanée avec leur diabète.

3.2. La défaillance cardiaque

La défaillance cardiaque était observée chez 26 patients (34,7%).

Dans 21 cas il s'agissait d'une insuffisance cardiaque gauche avec dyspnée d'effort, tachycardie, et hypertrophie ventriculaire gauche électrique, dilatation des cavités cardiaques et baisse du pourcentage de raccourcissement des fibres myocardiques à l'échographie cardiaque.

Dans 5 cas, il s'agissait d'une insuffisance cardiaque globale avec œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire associés aux signes gauches.

Cette défaillance cardiaque était associée à une HTA dans 21 cas, à une ischémie post infarctus dans 3 cas.

Dans les 2 autres cas, l'insuffisance cardiaque était isolée, entrant dans le cadre des classiques myocardiopathies diabétiques: il s'agissait de 2 patients diabétiques de type 1 (irrégulièrement traité à l'insuline) de sexe masculin âgé de 45 et 62 ans ayant des antécédents d'hospitalisation pour cardiomyopathie avec un diabète qui évoluait respectivement depuis 18 et 26 ans. Ces patients ne présentaient ni facteurs cliniques de risque cardiovasculaires (à l'exception du diabète), ni facteurs biologiques de risque cardiovasculaire et indemnes de toute autre atteinte cardiovasculaire (à l'exception de l'insuffisance cardiaque).

L'évolution chez ces deux patients s'est faite vers le décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale irréductible.

Une HTA était retrouvée dans 21 cas (80,8%) de défaillance cardiaque.

3.3. L'artérite des membres inférieurs

Nous avons recensé 9 cas d'artérite des membres inférieurs dont 4 sont survenus chez des patients ayant des antécédents d'insuffisance coronaire et 1 cas d'AVC ischémique.

Selon la classification de Leriche et Fontaine, trois stades ont été rencontrés dans notre série. En effet les stades II, III et IV étaient respectivement observés chez 22,2%, 33,3% et 44,5% de nos patients. Ce qui prouve la gravité des lésions artéritiques au moment du diagnostic avec les conséquences fonctionnelles que cela entraîne

(50% des amputations dans notre série).

La gangrène distale ou stade IV, avait été retrouvée chez 44,5% de nos patients avec une prédominance de la gangrène humide (80% des cas).

3.4. Les accidents vasculaires cérébraux

Nous avons noté 8 cas d'accidents vasculaires cérébraux.

Dans notre étude, la découverte de l'AVC a été motivée dans tous les cas par un déficit moteur.

Cliniquement il s'agissait d'AVC constitué dans 7 cas, plus spécifiquement d'AVC hémorragique dans 3 cas (survenus lors de poussée hypertensive) et d'AVC ischémique dans 4 cas.

Dans un cas il s'agissait d'un AIT.

L'HTA et l'hypercholestérolémie étaient retrouvées dans 6 cas (75%).

4.5. Cas particulier de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle était rencontrée chez 58 patients (77,3%) présentant des atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires.

A l'admission la tension artérielle systolique moyenne des patients hypertendus était de 162 mmHg. Quant à la tension artérielle diastolique moyenne, elle était de 110 mmHg.

6. TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES ET HTA

Le tableau XXVI montre la répartition des d'atteintes cardiaques et macrovasculaires selon la présence ou non d'une HTA.

| Atteintes cardiaques et macrovasculaires | Présence d' HTA | Absence d'HTA |
|---|------------------------|----------------------|
| Insuffisance coronaire | 24 75% | 8 25% |
| Défaillance cardiaque | 21 80,7% | 5 19,3% |
| Artérite | 7 77,8% | 2 22,2% |
| Accidents vasculaires cérébraux | 6 75% | 2 25% |
| Rétinopathie | 50 78% | 14 22% |
| Néphropathie | 28 87,5% | 4 12,5% |

7. FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIES AU DIABETE ET TYPES D'ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES.

Dans notre série 73 patients (97,3%) présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire parmi lesquels, 65 patients (86,7%) avaient au moins 3 facteurs de risque.

Le tableau XXVII présente la distribution des facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète et les types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires.

Tableau XXVII : Facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète et types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires.

| Atteintes cardiaques et macrovasculaires | Facteurs de risque | | | | |
|---|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | 1FDR | 2FDR | 3FDR | 4FDR | 5FDR |
| Insuffisance coronaire | - | 3 | 6 | 9 | 14 |
| Défaillance cardiaque | - | 2 | 7 | 7 | 8 |
| AVC | - | 1 | 2 | 2 | 3 |
| Artérite | - | 2 | 2 | 4 | 1 |
| Arythmie | - | 3 | 3 | 12 | 3 |
| Cardiopathie neurogène | 2 | 2 | 3 | - | - |

8. LES MOYENS THERAPEUTIQUES MIS EN OEUVRE.

Les mesures hygièno-diététiques (repos régime, désodé, hypoglycémique, sevrage alcoolique ou arrêt de toute intoxication tabagique) ont été constamment notées.

Les antiagrégants plaquettaires, les dérivés nitrés, les IEC, les anticoagulants, les digitalo-diurétiques et les inhibiteurs calciques ont été les traitements les plus fréquemment employés.

Le tableau XXVIII ci après présente les différents moyens thérapeutiques mis en œuvre dans les 75 cas.

Tableau XXVIII: Les moyens thérapeutiques mis en œuvre dans les 75 cas.

| Moyens thérapeutiques | Effectif (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|---------------------|------------------------|
| Mesures hygiénodietétiques | 75 | 100 |
| Antiagrégants plaquettaires | 47 | 62,7 |
| Insuline | 43 | 57,3 |
| Anticoagulants | 38 | 50,7 |
| dérivés nitrés | 32 | 42,7 |
| Digitalo-diurétiques | 28 | 37,5 |
| Inhibiteurs calciques | 17 | 22,7 |
| Sulfamide hypoglycémiant | 17 | 22,7 |
| Bêta bloquants | 16 | 21,3 |
| Hypo-uricémiants | 14 | 18,7 |
| IEC | 12 | 16 |
| Biguanides | 11 | 14,7 |
| Antiarythmiques | 11 | 14,7 |
| Oxygénateur cérébral | 9 | 12 |
| Amputation | 9 | 12 |
| Biguanides + sulfamides | 6 | 8 |

9. LES ASPECTS EVOLUTIFS

9.1. L'évolution intra hospitalière

La durée moyenne d'hospitalisation était de 18,3 jours \pm 10,3 avec des extrêmes de 3 et 62 jours.

L'amélioration clinique a été obtenue dans 5 cas (76%).

Les accidents évolutifs apparus en cours d'hospitalisation étaient:

- AVC ischémique (n=3)
- les troubles du rythme cardiaque: FA (n=4) et ESV (n=3).
- IDM (n=4)

Quinze (15) décès intra hospitaliers ont été enregistrés soit un taux de décès de 20%.

9.2. L'évolution post hospitalière

Elle n'a pas été connue dans 24 cas soit 40% (patients perdus de vue).

Dans les 36 autres cas (60%) elle a été précisée lors des consultations post hospitalières. Les accidents évolutifs apparus au cours du suivi étaient:

- les accidents thromboemboliques: AVC ischémique (n=3), AIT(n=1);
- l'insuffisance coronarienne(n=3);
- les troubles de la conduction cardiaque; BAV₁ (n=1);
- la cardiomyopathie(n=8).

Parmi ces 36 patients, 9 décès ont été enregistrés soit un taux de décès post hospitalier de 25%. Les causes de décès étaient

- l'insuffisance coronarienne (IDM) (n=2) ;
- la cardiomyopathie ischémique (n=1) ;
- la cardiomyopathie associée à l'HTA (n=5) ;
- l'AVC (n=1);

10. LETALITE DES ATTEINTES CARDIAQUES ET/OU MACROVASCULAIRES AU COURS DU DIABETE

L'insuffisance coronarienne avec 11 décès sur 32 (soit 34,4%), et la défaillance cardiaque avec 8 décès sur 26 (30,8%) étaient les causes de décès les plus fréquents.

Le tableau XXIX présente la létalité par atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires dans les 75 cas.

TableauXXIX :Létalité des atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires au cours du diabète chez les 75 patients.

| Types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires | Effectif (n) | Nombre de décès (n) | Taux de létalité (%) |
|---|---------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Insuffisance coronarienne | 32 | 11 | 34 ,4 |
| Défaillance cardiaque | 26 | 8 | 30,8 |
| AVC | 8 | 3 | 37,5 |
| Artérite | 9 | 2 | 22,3 |
| Total | 75 | 24 | 32 |

Durant la période d'étude 24 décès ont été enregistrés soit une létalité globale de 32%.

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. LES LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE.

- l'absence de certains moyens d'explorations paracliniques (coronarographie, artériographie, ECG d'effort) et la non réalisation de certains examens (échocardiographie, la tomодensitométrie cérébrale) à visée diagnostique dans notre contexte ne nous a pas permis de certifier certains diagnostics étiologiques ;
- l'impossibilité de réaliser la coronarographie, l'artériographie l'ECG d'effort dans notre contexte constitue un facteur de sous estimation de ces atteintes cardiaques et macrovasculaires dans notre étude.

Le caractère rétrospectif de notre étude n'a pas permis l'exploitation de tous les dossiers des malades hospitalisés durant la période d'étude.

Ainsi 24 dossiers ont été perdus (emportés par certains malades qui veulent être sûr de les retrouver à leur prochaine consultation ou perdus lors de la réfection du bâtiment principal). A cela s'est ajouté le problème d'archives.

- toutes les variables utiles pour notre étude n'ont pas toujours été répertoriées dans les dossiers : les résultats de la prise de poids, de la taille ne figuraient pas dans 30% des dossiers ;
- l'évolution post hospitalière (à long terme) n'a pu être précisée avec exactitude du fait du nombre élevé de patients perdus de vue.

2. CARACTERISTIQUES GENERALES

2.1. Les aspects épidémiologiques

2.1.1. La prévalence

Dans notre étude, au total 75 patients ont présentés au moins une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire, représentant 17,2% de l'effectif (n=436).

Drabo et coll. [28] au Burkina Faso observaient 40,38% d'atteintes cardiaques (n=260) sur une période de 3 ans.

Ouédraogo [91] au Burkina Faso trouvait 61,30% d'atteintes cardiovasculaires parmi 212 dossiers de diabétiques sur 2 ans.

Lokrou et coll. [76] en Côte d'Ivoire notaient 16,9% de macroangiopathie sur 6 ans d'évolution (n=665).

Pichard et coll. au Mali [99] recensaient 55,76% de complications cardiovasculaires parmi 269 diabétiques hospitalisés pendant deux ans.

Nébié [87] en Côte d'Ivoire trouvait 10,80% de macroangiopathie parmi les complications du diabète dans une population de 120 patients.

La disparité des méthodologies et de définition des atteintes cardiovasculaires rend difficile la comparaison de ces résultats avec les nôtres bien que notre fréquence se rapproche de celui de Lokrou. Au vu de ces chiffres nous pouvons dire que les atteintes cardiaques et macro vasculaires sont en émergence en Afrique et sont en train d'occuper lentement mais sûrement la place qui leur est reconnue dans les pays industrialisés où leurs prévalences varient entre 45,4% et 85,6% [117].

2.1.2. L'âge

En Afrique, les complications cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique surviennent le plus souvent entre 50 ans et 60 ans [56, 76].

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 59,6 ans.

Ce résultat est proche de ceux de Drabo et coll. [28] et Ouédraogo [91] au Burkina, Lokrou et coll. [76] en Cote d'Ivoire qui trouvaient respectivement un âge moyen de 55 ans, 56,81 ans et 58,5 ans.

Cette prédominance des adultes âgés est un véritable problème de santé publique en Afrique, puisque intéressant la classe d'âge des retraités, qui en plus du diabète doivent prendre en charge une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire.

Cet état de fait complique leur situation socio-économique déjà précaire.

De plus on constate la rareté des cas en dessous de 25 ans, l'augmentation très rapide de la fréquence à partir de 41 ans, les classes majoritaires étant celles de 51-60 ans et 61-70 ans. La diminution observée au-delà de 70 ans s'expliquerait par une mortalité sélective cardiovasculaire touchant plus souvent les diabétiques que les non diabétiques.

2.1.3. Le sexe

Notre population d'étude, était à prédominance masculine (60%), corroborant les observations d'autres auteurs tels que :

- Lokrou et coll. [76] en Côte d'Ivoire qui rapportaient 71,4 % d'hommes;
- Drabo et coll. [28] au Burkina Faso qui trouvaient également une prédominance masculine (54,3%);
- Oviasu[94] au Nigeria qui rapportait 55,3% d'hommes.

Cette prédominance masculine a été également rapportée par Papoz et coll[97], Thomas et coll.[97] en France.

Cependant Pichard et coll. [99] à Bamako ainsi que Ouédraogo [91] au Burkina Faso ne trouvaient pas de différence dans la distribution selon le sexe.

Kambou [64] au Burkina Faso et l'O.M.S[90] rapportaient une prédominance féminine.

Nous constatons donc des résultats variables selon les auteurs. Ceci pourrait résulter des différences de méthodologie, du mode de recrutement et de la non homogénéité des populations.

2.1.4. Le niveau socio-économique

Sur la base du critère professionnel, la majorité des patients diabétiques avec atteintes cardiaques et macrovasculaires était recrutée parmi la classe socio-économique

défavorisée. En effet, 64% des patients appartenait au bas niveau socio-économique (groupe I et II).

Ce constat a également été fait par Lokrou et coll. [76] en Côte d'Ivoire et Ouédraogo [91] au Burkina Faso qui relevaient des taux respectifs de 82,2% et 51,5%.

Ce bas niveau socio-économique reflète le profil de la pauvreté au sein des populations africaine.

Toutes ces données démontrent la prédominance de cette classe défavorisée parmi les diabétiques avec atteintes cardiovasculaires, faisant apparaître le diabète sucré comme une maladie des "économiquement faibles" en Afrique.

Cependant une prédominance de la classe aisée est soulignée par certains auteurs européens [40,44].

2.1.5. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés

2.5.5.1. Les facteurs cliniques de risque cardiovasculaire

2.1.5.1.1. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle représentait dans notre étude le principal facteur clinique de risque cardiovasculaire.

Elle intéressait plus de 3/4 de nos patients (77,3%).

Cette fréquence élevée de l'HTA a été également retrouvée dans toute les séries :

- Jeandel [61] soulignait son déterminisme dans la survenue des complications cardiovasculaires chez le diabétique dans sa série (72,7%) ;
- Drabo et coll. [28] au Burkina Faso observaient 71,42% d'hypertendus parmi les diabétiques présentant une atteinte cardiaque.
- Henzen [55] en Allemagne rapportait 54% d'HTA parmi les patients présentant une macroangiopathie.
- Longo et coll. [78] à Kinshasa dans une étude prospective rapportaient 86,2% d'HTA chez les 114 diabétiques présentant une cardiomyopathie et son déterminisme dans la survenue de 69 % des cas de défaillance cardiaque dans sa série.
- L'UKPDS dans son étude d'intervention sur le contrôle de la TA chez les diabétiques hypertendus suivi pendant 8,4 ans montrait de manière globale que toute baisse de 10mmHg de la pression artérielle systolique diminue de 11% le taux d'IDM, de 17%

la fréquence des AVC, de 13% les complications microvasculaires et de 15% les décès liés au diabète.

La grande fréquence de l'HTA chez le diabétique a fait dire à certains auteurs qu'il est possible que ces deux affections aient une origine commune[59, 62].

2.1.5.1.2. L'obésité

L'obésité dans notre étude représentait le deuxième facteur clinique de risque cardiovasculaire avec 34,7% d'obèses. Nous avons noté chez les diabétiques de sexe féminin une fréquence élevée d'obésité et d'excès pondéral (80,7%).

Le même constat a été fait par Ouédraogo [91] à Bobo qui trouvait 33,8% de patients obèses diabétiques avec atteintes cardiovasculaires et Lester [72] en Ethiopie qui trouvait 28% d'obèses.

Cependant, sa fréquence présente des variations en fonction des critères de définition de l'obésité et des méthodologies, car l'IMC des patients n'a pas été fréquemment retrouvée dans les dossiers.

C'est ainsi que Drabo et Coll. [28] au Burkina trouvaient 71,4 % de patients obèses.

Nos résultats sont proches de ceux de Ouedraogo et de Lester mais largement inférieur à ceux de Drabo.

La fréquence élevée de l'obésité dans notre série s'expliquerait par la sédentarité et la perception même de l'obésité dans notre milieu (symbole de joie et de bien être social et conjugal). De plus une prise de poids est observée chez les femmes après la maternité.

Alors que l'obésité n'est pas reconnue comme un facteur de risque indépendant de macroangiopathie chez le diabétique, il apparaît qu'elle tient une place importante chez les diabétiques avec atteintes cardiovasculaires[69].

En effet les études épidémiologiques sur le diabète font état de façon quasi constante d'une association statistiquement significative entre diabète de type 2 et la surcharge pondérale surtout lorsque la graisse corporelle est localisée au niveau du tronc[95].

C'est ainsi que Reaven a décrit, sous le terme de syndrome X, un ensemble d'anomalies métaboliques (hyperglycémie, hyper uricémie, hyper insulinémie) et tensionnelles, qui constituent un indicateur du phénomène d'insulinorésistance, lui-même très corrélé à l'obésité.

La prise en charge du diabète doit inclure la prise en charge d'un excès pondéral. D'où l'importance du régime et de l'éducation du malade.

2.1.5.1.3. Le tabagisme

Du fait qu'il favorise le développement d'une artériosclérose, le tabagisme est un facteur de risque cardio-vasculaire redoutable car le risque de mortalité cardiovasculaire est deux fois plus élevée chez le diabétique.

En effet le tabagisme et plus spécifiquement le fait de fumer la cigarette, est un facteur de risque majeur d'atteinte cardiovasculaire. Il est de plus l'archétype dont la diminution ou l'annulation réduit de façon significative les risques de l'athérosclérose en cours d'évolution. Dans notre série le tabagisme a été retrouvé chez 16 % de nos malades (tous de sexe masculin).

Notre taux reste comparable à ceux d'autres auteurs:

- Drabo et coll. [28] au Burkina Faso (13%) ;
- Ouédraogo [91] au Burkina Faso (13,1%);
- Hensen [55] en Allemagne (17%).
- Suarez et Coll. [111] ont incriminé la cigarette dans 65% des décès pour causes cardiovasculaires chez le diabétique, soulignant ainsi l'intérêt de la lutte anti tabac.

2.1.5.2. Les facteurs biologiques de risque cardiovasculaire

Dans notre série l'appréciation des facteurs biologiques de risque cardiovasculaire révèle que l'hypercholestérolémie avec 24% arrivait en tête suivi de, l'hypertriglycéridémie (26,6%), et de l'hyperuricémie (20%).

Ces résultats corroborent ceux de Guira[49], Lokrou[76] et Vergne[117].

Ces dysmétabolismes semblent jouer un rôle important comme facteurs de risque chez les patients présentant une atteinte cardiaque et/ou macrovasculaire.

Ceci pourrait s'expliquer par le taux élevé d'obèses dans notre série.

En effet l'étude de Framingham a montré que l'accroissement du taux de cholestérol total augmentait la probabilité d'incidence des atteintes cardiovasculaires.

L'essai Lipid Research Clinic Coronary Prevention (LRCCP) a aussi montré que l'abaissement du cholestérol par la cholestyramine de 2,8 à 2,57 g/l diminuait le survenue de claudication intermittente de 15% et celle de la maladie coronaire de 24% chez le diabétique.

2.1.6. Les caractères du diabète

2.1.6.1. Le type de diabète

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance du diabète de type 2 (78,7%) contre 21,3% pour le type 1.

Cette fréquence élevée du diabète de type 2 a été retrouvée dans d'autres séries.

- Pichard et coll. [99] à Bamako trouvaient une prédominance du type 2.
- Nébié [87] à Abidjan trouvait 75% du type 2 parmi les patients présentant une macroangiopathie.
- Lokrou et coll. [76] en Côte d'Ivoire trouvaient 53 % de type 2, taux relativement faible par rapport aux statistiques habituelles émanant des travaux effectués en Afrique (70,56 à 94%) et en Europe (75 à 85%)[16, 95];
- Vergne et coll. [117] trouvaient 80,8% de diabète type 2.

La prédominance des atteintes cardiaques et/ou macrovasculaires parmi les patients présentant un diabète de type 2 s'expliquerait par l'action du diabète comme facteur de risque indépendant d'atteintes cardiovasculaires et à l'association fréquente aux facteurs de risque cardiovasculaire classiques que sont: l'HTA, l'obésité, les dyslipidémies [77,117].

2.1.6.2. La durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution du diabète est un facteur hautement lié aux complications cardiovasculaires[96]. Cependant, Vergne[117] estimait que la durée n'influence pas de beaucoup la survenue de complications cardiovasculaires chez les diabétiques dans sa série. Dans notre étude, la durée moyenne d'évolution du diabète était de 6,9 ans.

Cette durée d'évolution ne semblait pas non plus jouer un rôle dans la survenue des atteintes cardiaques et macrovasculaires puisque dans 52% des cas elle était inférieure à 5 ans. Ces observations rejoignent ceux d'autres auteurs tels que Pichard et coll. [99] à Bamako, Lokrou et coll. [75] en Côte d'Ivoire, Sankalé et coll. [103] qui trouvaient respectivement que 75%, 67% et 69,93% des diabétiques avec atteintes cardiaques ou macrovasculaires avaient un diabète d'âge compris entre 0 et 5 ans.

Ouédraogo [91] au Burkina Faso quant à lui trouvait un taux de 78% de patients avec atteintes cardiovasculaires pour cette durée d'évolution.

Cependant il faut reconnaître que cette durée d'évolution pourrait être plus longue n'eu été la difficulté de fixer le début réel de la maladie en Afrique où aucun dépistage systématique n'est entrepris et où le diagnostic du diabète n'est souvent fait qu'à l'occasion de complications.

2.1.6.3. L'âge au moment de la découverte du diabète

Dans notre étude, la majorité des diabétiques (66,7%) avait plus de 40 ans. L'âge au moment de la découverte du diabète rejoignant les observations faites par Ouédraogo [91] chez qui 86,15% des patients avaient un âge supérieur à 40 ans.

La moyenne d'âge de découverte du diabète dans notre série était de 51,6 ans.

Lengani[72], Siko [107] au Burkina Faso et Jeandel [61] au Cameroun trouvaient des moyennes d'âges légèrement inférieures à la notre respectivement, de 44,8 ans, 45 ans, et 45,3 ans.

La moyenne d'âge avancée de nos patients à la découverte de leur diabète s'expliquerait par la prévalence élevée du diabète de type 2 qui est le diabète de l'adulte et par l'absence de dépistage systématique en Afrique[49].

2.1.7. Les types d'atteintes cardiaques et macrovasculaires observées

2.1.7.1. L'insuffisance coronaire

Dans notre série, l'insuffisance coronarienne a été la forme clinique la plus fréquente avec 42,7% des cas. Elle était l'une des plus élevée des séries africaines qui varient entre 0,7% et 36,07%. Cependant nos résultats se rapprochent de ceux de Drabo et coll. [28] qui trouvaient 42,8% d'insuffisance coronarienne parmi les diabétiques avec atteintes cardiaques.

Cette fréquence était nettement supérieure à ceux d'autres auteurs:

Ouédraogo [91] et Siko [107] trouvaient respectivement 31% et 18,20% d'insuffisance coronaire dans leur série.

Pichard et coll. [99] trouvaient 0,7% d'insuffisance coronaire sur 269 dossiers de diabétiques hospitalisés pendant 2 ans.

Lokrou et coll. [76] trouvaient 3,4% d'insuffisance coronaire dans une étude sur 6 ans portant sur 665 dossiers de diabétiques.

Sow et coll. [108] trouvaient une prévalence de 36,07% au Sénégal

Hors d'Afrique la prévalence varie entre 12% et 52% [14].

En effet, Gurand en France observait une fréquence d'insuffisance coronaire supérieure à la notre (55%)[50].

Cette variabilité des résultats s'expliquerait par les différences observées dans la durée et la méthodologie (étude prospective ou rétrospective).

Dans notre étude, la prévalence a été sous estimée parce qu'aucun de nos patients n'a bénéficié d'un ECG d'effort, ce qui aurait permis de mettre en évidence des signes d'ischémie silencieuse, retrouvés 2 à 3 fois plus fréquemment dans ces conditions.

Sur le plan clinique la découverte de l'insuffisance coronarienne n'a pas toujours été motivée par des symptômes qui classiquement orientent vers celle-ci.

Dans notre étude les tableaux cliniques rencontrés se présentaient comme suit:

- l'angine de poitrine : elle a concernée 24 patients (32%) dont 20 cas de découverte électrique et 4 cas d'angor;
- l'IDM a été retrouvé chez 7 patients (9,3%).

Cliniquement il s'agissait dans 14,7% d'un tableau d'angor isolé ou associé soit à une dyspnée et/ou à des palpitations et d'une ischémie myocardique silencieuse découverte par un ECG systématique de repos dans 83,3% des cas.

Nos résultats rejoignent ceux de Guillauneuf et coll.[51] en France, Drabo et coll. [28] et de Ouédraogo [91] qui trouvaient respectivement, 85% à 90% 85,72% et 82,86% d'ischémie silencieuse découverte à l'ECG de repos.

Ces résultats corroborent également les données de la littérature qui rapporte le caractère indolore voire asymptomatique de l'ischémie myocardique chez le diabétique et ceci du fait de l'existence d'une neuropathie cardiaque modifiant le seuil de perception de la douleur[26, 67].

2.1.7.2. La défaillance cardiaque

Avec 26 cas (34,7%) la défaillance cardiaque était relativement fréquente dans notre série. Nos résultats se rapprochent de ceux de Ouédraogo [91] à Bobo qui trouvait une défaillance cardiaque chez 35,38 % des patients.

Cependant nos résultats sont largement supérieurs à ceux de Drabo [28] et Siko [107] au Burkina Faso qui trouvaient respectivement 19% et 11,36% de diabétiques avec atteintes cardiaques dans leur série.

La défaillance cardiaque était relativement rare dans les séries de Gaultier et coll. [35] à Dakar et de Oviasu et coll. [92] au Nigeria qui trouvaient respectivement 2,8% et 4,2%.

Cette variabilité pourrait résulter des différences de taille des échantillons et de méthodologies (étude prospective et rétrospective), et de la définition des atteintes cardiovasculaires. D'une manière générale la défaillance cardiaque se révèle être une complication fréquente et sérieuse du diabète en Afrique.

En effet, l'HTA et l'insuffisance coronaire sont fréquemment associées au diabète sucré qui lui même occasionnerait une myocardiopathie spécifique[92].

L'insuffisance cardiaque secondaire à une myocardiopathie diabétique définie comme étant une insuffisance cardiaque isolée, c'est à dire secondaire à une myocardiopathie indéterminée a été notée chez deux patients dans notre série, mais l'absence de coronarographie ne nous permet pas de le confirmer. Ce constat à

également été fait par Ouédraogo[91] tandis que les autres auteurs africains ci-dessus n'observaient aucun cas dans leur série.

L'HTA semble être de loin la première cause de défaillance cardiaque chez les diabétiques Africains. En effet la défaillance cardiaque dans notre série était associée à l'HTA dans 21 cas (80,8%). Le même constat a été fait par Oviasu[120] au Nigeria, qui retrouvait 10 cas de défaillance cardiaque sur 11 associés à une HTA (90,1%), et Drabo[28] qui observait 18 fois une HTA chez les 20 diabétiques présentant une défaillance cardiaque.

L'insuffisance coronarienne, qui est une cause fréquente de défaillance cardiaque dans les pays développés[97], était présumée seule responsable de 3 cas (11,5%) de défaillance cardiaque par l'intermédiaire de la cardiopathie ischémique dans notre série, alors que Drabo observait 2 cas de défaillance cardiaque associée à une cardiopathie ischémique post infarctus parmi 20 cas.

Oviasu [92] relevent 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.

Cliniquement les tableaux les plus fréquents étaient: l'insuffisance cardiaque gauche avec dyspnée d'effort, tachycardie, hypertrophie ventriculaire gauche électrique dans 80,8% et dans 19,2% d'une insuffisance cardiaque globale.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Drabo et coll. [28] qui trouvaient une ICG chez 75% des patients et une insuffisance cardiaque globale dans 25% des cas.

2.1.7.3. Les accidents vasculaires cérébraux

La prévalence des AVC (10,7%) était relativement élevée dans notre série.

Cette prévalence était supérieure à celle des séries de Gras et coll. [41] en Tahiti qui notaient 1 cas d'AVC sur 51 patients diabétiques, Pichard et coll. [101] au Mali qui trouvaient 2,2% d'AVC, Lokrou et coll. [76] en Côte d'Ivoire (6%) et Jeandel et coll. [63] au Cameroun qui notaient 2 cas sur 203 sujets diabétiques ; Ouédraogo [91] au Burkina Faso rapporte 5,2% d'ACV.

Notre taux de prévalence bien qu'étant le plus élevé met en évidence le faible taux de prévalence dans la plupart des séries africaines.

Malgré ce faible taux des AVC, l'on constate que le territoire cérébral n'est pas épargné par la macroangiopathie diabétique.

Bien que le diabète sucré soit un facteur de risque pour les AVC ischémiques associés à l'athérosclérose et exercent une influence par leur incidence, mais aussi sur leur gravité, (avec un risque relatif estimé, entre 1,5 et 2) certains facteurs, fréquents au cours du diabète, jouent un rôle dans le développement et /ou l'aggravation des AVC.

Ce sont :

l'HTA: elle multiplie le risque d'AVC par 10.

En effet elle intervient dans la genèse de l'athérosclérose de l'aorte et des troncs supra-aortiques, source d'obstruction et d'embolie des artères à destinée cérébrale. Elle est également le principal facteur de microangiopathie artériolaire cérébrale, elle-même cause principale de lacune ischémique.

Dans notre série l'HTA était présente chez 6 patients sur 8 (75%). rejoignant les observations faites par Ouédraogo[91] et Lokrou[75] qui trouvaient respectivement 100% et 50%. Cette grande fréquence de l'HTA dans les différentes séries n'est guère surprenante, car il est bien établi que l'HTA constitue le premier facteur de risque cérébro-vasculaire après l'âge et ceci dans toutes les catégories d'AVC [6, 84].

Le tabac et son rôle favorisant sur les AVC, longtemps débattu, est désormais bien établi.

Cliniquement, la découverte de l'AVC a été motivée dans tous les cas par un déficit moteur. Il s'agissait d'AVC constitué dans 87,5% des cas, plus spécifiquement d'AVC ischémique dans 4 cas et d'AVC hémorragique dans 3 cas, dans un cas il s'agissait d'un AIT.

Ouédraogo [91] dans sa série relevait un cas d'AIT et dix cas d'AVC constitué dans 90,9% des cas.

2.1.7.4. L'artérites des membres

Le diagnostic de l'artériopathie des membres inférieurs n'a pu être fait par la mesure de l'index cheville/bras car l'appareillage nécessaire n'étant pas disponible.

La définition retenue reposait sur la non perception des pouls et surtout sur l'existence d'une claudication intermittente, suivant les résultats d'un interrogatoire et d'un examen clinique.

Ainsi notre étude nous a permis de dénombrer 12% de patients présentant une artériopathie des membres inférieurs. Ce taux se rapproche de celles de Gaultier et Coll. [35] au Sénégal et de Jeandel et coll. [61] au Cameroun qui trouvaient respectivement 11% et 8%.

Cette prévalence se trouve également dans la fourchette de celles observées dans la littérature [96, 95] qui est de 5,9% à 25%.

Selon la classification de Leriche et Fontaine, trois stades ont été rencontrés dans notre série.

- La gangrène distale, était retrouvée chez 44,5% de nos patients avec une prédominance de la gangrène humide dans 80% des cas.

La prédominance du caractère humide de la gangrène a été également signalée par Yassi [120] qui trouvait 44,17% avec une prédominance de la gangrène humide dans 65% des cas.

Ouédraogo [91] rapportait 47,4% avec une prédominance de la gangrène humide dans 94,44% des cas.

Nos résultats sont superposables à ceux de Yassi et Ouédraogo. Ceci pourrait s'expliquer par la découverte tardive du diabète dans nos pays où les malades sont le plus souvent vus au stade de complications.

- Le stade III avait été retrouvé chez 22,2% de nos patients. Nos résultats se rapprochent de ceux de Gaultier et coll. [35] au Sénégal qui trouvaient 26,3% de patients au stade III dans sa série.

Cependant notre taux était largement au-dessus de ceux de Yassi [117] et de Ouédraogo [91] qui trouvaient respectivement 4,16% et 5,3%.

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence de taille des échantillons.

Malgré les différences observées entre nos séries, la fréquence de la douleur de décubitus chez le diabétique artéritique africain restait dans la fourchette de celle des pays européens (5,2 à 23%) [3].

- Le stade II était retrouvé dans 33,3% des cas. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Yassi [120] et Ouédraogo [91] qui trouvaient respectivement 26,67% et 26,30% des cas.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs présente les facteurs de risque retrouvés en général dans la maladie athéroscléreuse, parmi lesquels se détache le tabagisme et le diabète.

2.1.8. Aspects thérapeutiques

Si la nécessité d'une prise en charge du diabète et de l'HTA au cours du diabète dans toutes leurs dimensions n'est plus à prouver, l'on estime que les mesures hygiéno-diététiques notamment le régime hyposodé ou désodé, hypoglycémique et hypocalorique constituent la clé de voûte du traitement.

Chez nous comme partout ailleurs les traitements du diabète et de l'HTA étaient limités par la non observance des mesures hygiéno-diététiques d'autant plus que le traitement est à vie et impose aux patients un régime hypoglycémique et hyposodé ou désodé. Cependant les difficultés liées au traitement au long cours ne doivent pas masquer les principes fondamentaux de la prescription que sont la tolérance, l'efficacité, l'existence d'autres affections ou de traitements associés mais aussi le facteur coût.

Dans notre série, les antiagrégants plaquettaires ont été les plus prescrits (62,7%) des cas suivis de l'insuline, les anti-hypertenseurs, les anticoagulants.

Les IEC n'ont constitué que 16% des prescriptions, les calci-bloqueurs 12,7% et les bêta-bloqueurs 26%. Les mêmes constatations ont été faites par Ouédraogo et Vergne[117] qui rapportaient une prescription d'IEC chez 18,6% des patients dans leurs séries.

La tension artérielle a été stabilisée chez 83,3% de nos patients sous IEC. Ces IEC sont apparus comme des antihypertenseurs miracles chez le diabétique et ont pris une place prépondérante dans le traitement de l'HTA associée au diabète. Cela explique leur prescription par leur remarquable bonne tolérance fonctionnelle et métabolique.

Cependant le coût élevé de ces IEC a été un facteur limitant de leurs prescriptions par les praticiens d'une part et un motif important d'interruption du traitement par les patients d'autre part dans notre série.

Dans notre étude, les doubles et triples associations médicamenteuses ont dominé les prescriptions anti-hypertensives avec respectivement 25% et 11,6% et ceci probablement du fait de la sévérité de l'HTA.

2.1.9. Mortalité

La létalité dans notre étude a été de 32%. Cette mortalité hospitalière est certes importante mais est à l'image des résultats de travaux déjà publiés en Afrique et particulièrement au Burkina Faso. En effet, Lester [72] en Ethiopie, Ouédraogo et Lengani [70] au Burkina Faso rapportaient respectivement 30%, 20,4% et 18.60% de décès dans leur série.

Le taux de 32% de notre étude bien qu'étant élevé confirme le pronostic sévère des atteintes cardiaques et macrovasculaires habituellement rapportées dans la littérature et leur conférant le caractère d'un problème évident de santé publique[119]. Dans notre série, la défaillance cardiaque et l'insuffisance coronarienne ont été les complications les plus meurtrières (18 décès sur 24).

La forte létalité observée dans notre série s'expliquerait par :

- les retards de consultation
- la prise en charge difficile des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique surtout s'il est associé à l'HTA ;
- la prise en charge limitée par l'insuffisance de personnel qualifié, de moyens de diagnostic et surtout par le bas niveau socio-économique de notre population.

CONCLUSION

V. CONCLUSION

Le diabète sucré est une maladie redoutable à moyen et long terme du fait de ces complications.

A coté des complications infectieuses et métaboliques, les atteintes cardiaques et macrovasculaires sont de plus en plus fréquentes.

Ces atteintes cardiaques et macrovasculaires dominées par l'athérosclérose et les conséquence de l'HTA, entraînent une surmortalité qui doit être prévenue grâce à une prise en charge efficiente des diabétiques, au contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et au dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse.

Ceci ne pouvant se faire que grâce à une collaboration étroite entre diabétologues, cardiologue et patients éduqués, conscients du risque encouru, assidus à la consultation et pouvant se prendre efficacement en charge.

SUGGESTIONS

VI. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude nous formulons les suggestions suivantes :

Aux autorités sanitaires

- Former davantage des spécialistes, notamment en diabétologie et en cardiologie.
- Equiper les deux centres hospitaliers nationaux en moyen de diagnostic (paraclinique échographique, radiologique et biologique).
- Créer un centre de référence national pour diabétique dans les deux villes (Ouagadougou et Bobo Dioulasso).
- Rendre plus accessible les médicaments par la réduction des taxes ou leur achat sous forme générique.
- Promouvoir les actions de prévention primaire et de dépistage du diabète dans le cadre de programmes bien élaborés.

Aux praticiens

- Rester vigilant et rechercher systématiquement les atteintes cardiaques et macrovasculaires chez les diabétiques.
- Renforcer la collaboration entre diabétologues et cardiologues.
- Promouvoir le dépistage du diabète par la prescription systématique d'une glycémie à jeun surtout chez les patients avec facteurs de risque.
- Proposer un consensus thérapeutique cardio-diabétologique pour la prise en charge de ces patients.

Aux diabétiques

- S'organiser en association ou mutuelle afin de bénéficier d'une réduction du coût des médicaments, et d'une meilleure éducation par les spécialistes.
- Une assiduité aux différentes consultations du cardiologue et du diabétologue.
- Une bonne observance thérapeutique afin de prévenir et réduire les complications de façon générale.

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Alberti KGMM., Zimmet PJ.** Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Paris: *Diabetes & Metabol*,1999;25:72-83.
2. **Balo K.P., Mensah A., Koffi-Gue B.** La rétinopathie diabétique : une étude angiographique chez le noir africain. *Méd Afr Noire*,1995;42:402-405.
3. **Barailles F.C.** Insuffisance coronaire. In Barailles F.C., Got I., Lalau J.D., Larger E., Lesorbe B., Raccach D., Reznik Y., Verges B. *Atlas des Complications du diabète*, Edition Pardel-L'institut Servier du Diabète, Paris,1994:11-61.
4. **Berrut G., Hallad 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. *Am J Hyperten*,1994;7:222-227.
5. **Bieleli E.** A review of curent trends in diabetes. *Diabetes Care*,1994;17:786-790.
6. **Billault B., Boisvieux J.F., Thote A., Passa P.** Traitement de l'hypertension artérielle chez des diabétiques traité par insuline:Evolution sur 3 ans (1985-1998). *Presse Méd*,199;20:453-457.
7. **Bouvenot T.** Pathologie médicale: *Cardiol Angiol*. Paris: Masson,1995:35-55
8. **Breton I., Fieuzal S., Bescq-giraudon B.** Le pied diabétique infecté. *Méd Coll prat*,1993:300-303.
9. **Buresi D., Slilicani-Amoros P.** Le diabète sucré en Afrique Tropicale. *Revue Africaine de Diabétologie*,1993;1:p12.

10. **Buyschaert M.** Diabétologie clinique. Edition *Boeck & Larche*. Bruxelles 1998:189p.
11. **Capron L.** Évolution des théories sur l'athérosclérose. *Rev Prat*, 1996;46:533-537.
12. **Capron L.** Evolution et pronostic de l'artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs. *Revue Prat*, 1994;154:2853-2857.
13. **Charbonnel J.** Diagnostic des diabètes méconnus. Dans: Guillausseau P.J., Joannard N., Lesorbe B., Rheims N, eds. *Diabète au quotidien*. Paris:laboratoire Servier, 1999:9-17.
14. **Charpenter G., Riveline J.P., Lardoux H., Mathieu E., Requeda E., Varroud V.M.** Cardiomyopathie ischémique: Quels diabétiques explorer? *Archive des maladies du cœur et diabète*, 2000;93:25-32.
15. **Chen M.S., Kao C.S., Chang C.J., Wu T.J., FU C.C., Chen C.J., Tai T.Y.** Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy among noninsulin-dependent diabetic subject. *Am J Optalmol*, 1992;114:723-730.
16. **Cohen A.** Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris: ESTEM, 1997:20-55.
17. **Costagliola D., Massari V., Papoz L.** Epidémiologie des complications, mortalité par diabète, In.: Tchobroutsky G., Slama G., Asan R., Freychet P eds. *Traité de diabétologie*. Edition Pradel, 1999;1:438-447.
18. **Darnaud C., Darnaud J.** Les complications cardiovasculaires du diabète. *Rev Prat*, 1996;26:3111-3117.

19. **Dechavanne H., Wautier J.L., Goudemant J.G., Lecompte E.T., De Moerloose P.** Utilisation des médicaments antiplaquettaires en pratique médicale courante. *Sang, Thrombose, Vaisseaux, Presse Méd*,1991;3:16-22.
20. **DeFronzo R.A. Ferrannini E.** Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*,1991;14:173-194.
21. **DeFronzo R.** The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implication. *Diabetologia*,1981;21:p165.
22. **Delaey J.J.** La rétinopathie diabétique. *Encycl Méd chir* 10336k10-3-1989 :11p.
23. **Descoings JC.** Complication du diabète sucré. *Encycl Med Chir*, 25193B10,2,1988 :8p.
24. **Di Matteo J., Vacheron A.** Angine de poitrine In: *Cardiologie* 1987, Paris, Expansion Scientifique Française, 2^{ème} Ed;1:159-171.
25. **Diallo A.N., Sacko M., Dembele S.M., Diakite S., Toure B., Traore H.A., Pichard E., Fish A., Duflo B.** Le traitement du diabète à Bamako (Mali). *Méd Afr Noire*,1986;33:4p.
26. **Die K.H., Beda B.Y., Ouattara D.,Niamkey E.,Lokrou A., Adom A., Ouedraogo Y., Soubeyrand J.** Le suivi thérapeutique: Difficultés et perspectives. *Revue Médicale de Côte d'Ivoire*,1992;75:2p.
27. **Diebold J., Camilleri J-P.** Macroangiopathie et microangiopathie diabétiques: Aspects anatomopathologiques. *Rev Prat*,1976;26:p3075.

28. **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.
29. **Drabo Y.J., Traoré R., Ouedraogo C.** Traitement du diabète sucré à Ouagadougou: le choix difficile. *Revue Africaine de diabétologie*, 1996;4:1-16.
30. **Drury P.L.** Diabetes and arterial hypertension. *Diabetologia*, 1983;24:1-9.
31. **Dussart F.** Diabète: le véritable risque est vasculaire. *Panorama du médecin*, 1993; n°spécial réalisé en collaboration avec l'Institut Servier du Diabète.
32. **Ekocé J.M., Assal J.P.** Le pied diabétique. *Rev Prat*. 1986 ;36 :653-660.
33. **Epacka E. L.** Pourquoi et comment dépister les complications dégénératives du diabète ? *Revue Africaine de Diabétologie*, 1994;2:10-11.
34. **Feldstein C.A., Arpa A.** Arterial hypertension as a risk factor in the cardiovascular complications of diabetes mellitus. *Rev Clin Esp*, 1992;190:243-248.
35. **Gaultier Y., Cartie R., Rio A., Laredo B., Morlain, Thomas J.** Le Diabète du sénégalais en milieu hospitalier: étude de 178 cas. *Méd Afr Noire*, 1979;26:941-948.
36. **Gerard S., Tchobroutsky G., Freychet P.** *Traité de diabétologie*. Paris :Edition Pradel, 1990:919p.
37. **Giral P.** Athérome: anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *Rev Prat*, 1998;48:99-106.

38. **Got I.** Artériopathie des membres inférieurs. In: Barailles F.C., Lalau J.D., Langer E., Lesobre B., Raccah D., Reznik Y., Verges B. Atlas des complications du diabète, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète:Paris,1994:57-62.
39. **Goulon G., Lapresse J.** Les complications nerveuses périphériques du diabète.*Encycl Med chir.* Glande et nutrition 10366L10,4-1987:4p.
40. **Goulon G., Said G.** Artères cérébral diabète. In: Tchobroutsky G., Slama G., Asan R., Freychet P. eds. *Traité de diabétologie.* Paris:Edition Pradel, 1990:604-606.
41. **Gras C., Lecordier N., Spliegel A., Prigent D., Brodin S., Gendron Y.** Le Diabète non-Insulinodépendant (type 2) à Tahiti. *Méd Trop*, 1992;52:35-42.
42. **Grimaldi A.** Athérosclérose-lipides et diabète- Insuffisance coronarienne et diabète In: *Les diabètes et les hypoglycémies* Paris Baillière Ed,1985;1:164-174.
43. **Grimaldi A., Bosquet F.** Neuropathie diabétique In: *Les diabètes et les hypoglycémies*, Paris, Baillière ,Ed,1985;1:149-163.
44. **Grimaldi A., Gnozalez T.,Bosquet F., Komajda M.** Les atteintes cardiaques du diabétique. *Presse Méd*,1990;19:519-523.
45. **Grimaldi A., Couratel P., Bosquet F., Sachon C.** Hypertension artérielle et diabète. *Concours médical* ,1989;111:2727-35.
46. **Guillausseau P.J.** Diabète insulinodépendant: Etiologie, physiopathologie, diagnostic, complications, pronostic, traitement. *Rev Prat*, 1994;44:798–806.

47. **Guillausseau P.J.** Nouveaux critères diagnostiques et nouvelle classification du diabète. *Objectif médical*,1998:12-14.
48. **Guillausseau P.J., Guillausseau–Scholer C.** Les hypoglycémies. *Encycl Med Chir.Glande et nutrition*,10-364-E10: 4p.
49. **Guira O.** L'association diabète-hypertension artérielle: Contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo à propos de 71 cas. *Thèse de médecine Ouagadougou*,1995;2:86p.
50. **Gurand A.** Traitement de l'insuffisance coronaire chez les diabétiques. *Ann Cardiol Angiol*,Paris,1999;48:16-21
51. **Guillanneuf M. T.,Eschwege F.** Epidemiology of heart disease in diabetes. *Diabetes& Metabolism*,2001;S7-11
52. **Guyot A.** Rétinopathie proliférante et hémorragie de la vitrée. In: *Traité de diabétologie* Ed.,1990,Paris, Pradel ;1:484-487.
53. **Hautecouverture M.** Complications chroniques du diabète sucré. *Gazette Médicale de France*,1978;85:1405-1409.
54. **Hennen G.** Biochimie humaine. Introduction biochimique à la médecine interne. Paris: *De Boeck université*,1996.
55. **Henzen C., Hodel T., Lehmann B., Mosimann T., Horler U., Joss R.** Prevalence and therapy of vascular risk factor in hospitalised diabetic patients, *Dibetes &Metabolism*,2000;130:1979-1983.

56. **Institut des Sciences Médicales.** Complications du diabète sucré. Office des publications universitaires, *Maladies des glandes endocrines et métabolisme*, Alger, 3^{ème} 1983:510-545.
57. **Jacobs C., Legrain M.** La Glomérulosclérose intercapillaire. *Rev Prat*,1976;26:3133-3143.
58. **Jagodainsky D.** La petite sirène, l'HTA et le diabète. *Tribune Médicale*, 1988;243:p29.
59. **James M., Kenney M.C.** Understanding and treating dyslipidemia associated with non insulin dependent diabetes mellitus and hypertension. *Pharmacotherapy*,1993;13:340-352.
60. **Janbon C.** Facteurs de risque des artériopathies des membres inférieurs. Collection IPSEN,Paris,1993:24p.
61. **Jeandel P., Kouda Z.A.** Le diabète sucré au Cameroun: Etude prospective de 203 sujets. *Méd Afr Noire*,1987;34:861-871.
62. **Joint National Committee on Detection.** The fifth Report of the Joint National Committee on Detection. Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV). *Arch Intern Med.*,1993;153:154-81.
63. **Jue D.P., Richart T., Lesaguet F.** Artérites des membres inférieurs In: *Les diabètes et les hypoglycémies*, Baillière Ed. Paris,1985;1:175-183.
64. **Kambou J.L.** Contribution à l'étude de l'alimentation du diabétique dans le service de médecine interne du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. *Thèse de médecine*, FSS, Ouagadougou,1998;4:110p.

65. **Kankouan J.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de médecine interne du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. A propos de 284 cas. *Thèse de médecine* N° 3 Ouagadougou 1996:96.
66. **Kannel W.B., McGree D.L.** diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study, *JAMA* 1979;19:2035-2038.
67. **Kone A.D.** Infection urinaire du diabétique africain à Abidjan: Etude transversale d'une population de 708 patients, biotypage des souches d'*Escherichia coli* observées. *Thèse de Médecine*. Abidjan, 1992, N°1305 :303p.
68. **Kouame P.** Le diabète sucré intertropical. Etude retrospective d'une population de 207 diabétiques en Côte d'Ivoire. *Thèse de médecine* Abidjan,1991;591:303p.
69. **Lambert A.E., Buyschaert M., Rahier J.** Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. In *Encycl Méd chir*, Glandes-Nutrition,103661¹⁰,1987;4:14p.
70. **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. *Cardiol Trop*,1996;22:3-9.
71. **Lesobre B., Raccach D., Reznik Y., Verges B.** *Atlas des Complications du diabète*, Editions Pardel-L'institut Servier du Diabète: Paris,1994:57-62.
72. **Lester F.T.** Long-standing diabetes mellitus in Ethiopia :survey of 105 patients. *Diabetologia*,1983;3:222-225.
73. **Lokrou A.** Diabète sucré: Acquisitions et perspectives.

Sem Hôp Paris,1992;68:662-672.

74. **Lokrou A.** La prise en charge du diabète : un modèle de partenariat.
Revue Africaine de Diabétologie,1994;2:1-2.
75. **Lokrou A., Beda B.Y., Niamkey E., Ouattara D., Diekacou H., Toutou T., Ouedraogo Y., Soubeyrand J., Bouchez P.** Epidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire: à propos de 466 cas. *Rev Franç d'End Clinique.*, 1986;27:579-588.
76. **Lokrou A., Toutou T., Ouédraogo Y., Grog-Bada N., Koutouan A., Diallo A., Niamkey E., Soubeyrand J., Beda B.Y.** Complications du diabète sucré en Côte d'Ivoire. *Méd Afr Noire*,1987;34:593-601.
77. **Longo-Mbenza B.** Diabète sucré et maladies cardiovasculaires.
Cardiol Trop,1995;21:37-44.
78. **Longo-Mbenza B.,Bieleli E., Muls E.,Vangu N., Ditu M.** The role of hemodynamic impairment and duration on diabétic cardiomyopathy and hypertension in central Africans with atherosclerosis.
J Diab Complicat,2002;16:146-152.
79. **Malenfant M., Böker T.** Complications oculaires du diabète. Symposium de Munich: le point sur la rétinopathie diabétique.
Optalmologie actualités, 1995;4:4-5.
80. **Mbadinga M.** Quelques aspects du diabète en milieu Congolais à propos de 1108 cas suivis de janvier 1973 à décembre 1980.
Afrique Médicale,1984;23:13-15.

81. **Melki J.P., Vitoux J.F., Fiessinger J.N.** Stratégie diagnostique du symptôme au diagnostic. *Rev Prat*,1986;36:2839-2848.
82. **Miras M.P., Fimbel S.,Pu G.M.** Complications métaboliques aiguës du diabète. *Rev Prat*,1993;43:42-45.
83. **Mirouzi J., Parer C., Aubas S., Richard J.J.** Complications néphrologiques et urologiques du diabète. In : *Encyclopédie Médicochirurgicale*, Glandes-Nutrition,10366M10,1986:6p.
84. **Modan M., Halkin H., Almo G.S.** hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*, 1985;75:809-17.
85. **Monteiro B., Guinafou M., Amoussou K.J.** Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré au Centre National Hospitalier et Universitaire du Cotonou. *Méd Afr Noire*,1991;38:263-269.
86. **Moukouri N.E., Molo T.H., Nouedouc C.** Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. *Méd Afr Noire*,1995;42:424-34.
87. **Nébié L.V.A.** Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire: étude transversale d'une population homogène de 120 patientes au centre hospitalier universitaire de Treichville. *Thèse de médecine* Abidjan,1993:245p
88. **O.M.S.** Le diabète sucré. Série de rapport techniques, rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S,1980;7-8:128p.
89. **O.M.S.** Le diabète sucré. Série de rapport techniques, rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S,1985;727-65.

90. **OMS.** Le fardeau mondial du diabète. Communiqué OMS/63, septembre 1998.
91. **Ouedraogo S.** Etude des atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré au centre hospitalier national Sanou Sourou Bobo-dioulasso. *Thèse de médecine* Ouagadougou 1997:170p.
92. **Oviasu V.O., Abu-bakar A.,** Hypertension-diabetic heart disease in African. *Cardiol Trop*,1983;9:115-118.
93. **Paillole C.** Le cœur du diabétique. *Sem Hôp Paris*,1990;66:2555-2556.
94. **Papoz L., Delcourt C.** *Le diabète et ces complications* dans la population française. Paris: INSERM,1996:1-77.
95. **Papoz L., Andreassian B., Bonithon-Kopp C., Bonnet J., Becker F., Simon Y.** Artériopathie des membres inférieurs: Dépistage et risque cardiovasculaire. Paris: INSERM,1995:5-76.
96. **Passa P.** Insuffisance coronaire et diabète. *Ann Cardiol Angiol*,1985;34:703-706.
97. **Passa P., Abalie E.** Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique. In *Encycl Méd chir, Glandes-Nutrition*,10366j10,4-1987:4p.
98. **Passa P., Paillole C.** Les atteintes cardiaques chez le diabétique. In: Tchobroutsky G., Slama G., Asan R., Freychet P.,eds. *Traité de diabétologie*.Paris:Edition Pradel,1990:594-597.
99. **Pichard E., Touré F., Traoré H.A., Diallo A.N.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Méd Afr Noire*,1987;34:403-411.

100. **Pointel J.P.** Cas clinique : Traiter le diabète ou le diabétique? In *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, Glandes- Nutrition,10366j40,5-1988 :1-10.
101. **Priole P.** Artérite des membres inférieurs chez le diabétique. In: Tchobroutsky G., Slama G., Asan R., Freychet P., eds. *Traité de diabétologie*. Paris: Edition Pradel,1990:598-603.
102. **Priollet P., Bruneval p., Laurian C.** Embolies artérielles d'origine artérielle des membres inférieurs. *Rev Prat*,1986;36:2873-2884.
103. **Sankale M., Sow A.M., Signate S.** Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar. *Med Afrique Noire*,1979;26:717-727.
104. **Savado S.** L'infarctus myocardique aigu de l'adulte noir au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou: Aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs à propos de 36 cas. *Thèse de médecine*, FSS, 1996;15:99p.
105. **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 Noirs africains. *Cardiol Trop*,1995;21:121-124.
106. **Sidibé E.H.** Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne. *Cahiers Santé*,1998;5:314-6.
107. **Siko A.** Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'hôpital Yalgado Ouedraogo. A propos de 65 cas. *Thèse de médecine*, Ouagadougou,1998;1:88p
108. **Sow A.M.** Le diabète sucré en milieu africain. *Revue Africaine de Diabétologie*, 1993;1:1-2.

109. **Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D., Went-Worth D.** For Multiple the Risk Factor Intervention Trial Research Group. Diabetes, other risk factors men 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes care*,1993;16:434-444.
110. **Stary H.C.** Changes in components and structure of atherosclerosis lesions developing from childhood to middle age in coronary arteries.
Basic Res Cardiol 1994;89:17-32.
111. **Suarez L., Barret., Connor E.** Interaction between cigarette smoking and diabetes mellitus in the prediction of death attributed to cardiovascular diseases, *Am J Epidemiol*,1984;120:670-675.
112. **Tedgui A., Bernard C.** Pathogenèse de l'athérosclérose. Edition Techniques. Encyl Med Chir. Paris *Neurologie*,17-046-A-20, 1995:6p
113. **Thivolet C., Ayzac L., Simonet C., Rebattu B., Bernard Ph., Tourniaire J.** Microalbuminurie et néphropathie diabétique, dépistage et corrélation avec les autres complications dégénératives. *Presse Médicale*,1990;19:1075-1080.
114. **Thomas D.** *Cardiologie*. Paris:Ellipses,1996:109-207.
115. **Ticolat R., Bertrand E.** Les aspects épidémiologiques des artériopathie des membres inférieurs chez le noir africain (ARTERAFRIC).
Cardiol Trop,1991;17:45-52.

116. **Veikko S., Jaakko T.** Diabète sucré et maladies cardiovasculaires. In : Papoz L., Williams R., Fuller J. *Le diabète en Europe*, Eds INSERM, Paris; 1994:69-70.
117. **Vergne M., Moinnade S., Tauveron I.** HTA et diabète sucré : A propos de 259 diabétiques hypertendus. *Sem Hôp Paris*, 1989;65:787-793.
118. **Viraly M., Guillausseau J P., Charbonnel B., Lesorbe B.** Diabète et maladie vasculaire. Dans; Cahen., Guillausseau J P., Joannard N., Lesorbe B, eds. *Diabète au quotidien*, Paris: laboratoire Servier, 1999:1-7.
119. **WHO.** WHO expert committee on diabetes mellitus. Second rapport. WHO technical report series 1990:646.
120. **Yassi M.** L'artérite des membres inférieurs à Abidjan. Etude épidémiologique, clinique et ultrasonique à propos de 120 cas. *Thèse de médecine*, Abidjan, 1993, N°1522.

ANNEXES

III-1-3 INSUFFISANCE CARDIAQUE oui non
Date de survenue..... Type.....

III-1-4 AVC oui non
Date de survenue.....
Type de déficit.....
Type d'AVC : hémorragique ischémique

III-1-5 ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFERIEURS
Date de découverte.....
Stade.....
Amputation oui non
Niveau.....

III-1-6 RETINOPATHIE oui non
Date de découverte.....
Type.....

III-1-7 NEPHROPATHIE oui non
Date de découverte (ancienneté).....
Type.....

III-1-8 NEUROPATHIE oui non
Date de découverte(ancienneté).....
Type.....

III-2 INFECTIEUX oui Non
Date de découverte.....
Préciser.....

III-3 METABOLIQUE oui non
Date de découverte.....
Préciser.....

III-4 AUTRES ATCDS:
préciser.....

IV ANTECEDANTS FAMILIAUX

DIABETE oui non personnes atteintes.....
HTA oui non personne concernée.....
OBESITE oui non personne concernée.....
AUTRES oui non préciser.....

V - FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIES

| | | | |
|--------------------|--------------------------|---|---|
| Contraceptifs | <input type="checkbox"/> | → | Préciser..... |
| Obésité | <input type="checkbox"/> | | |
| Sédentarité | <input type="checkbox"/> | | |
| Dyslipidémie | <input type="checkbox"/> | → | Préciser..... |
| Hémoglobinopathies | <input type="checkbox"/> | → | Préciser..... |
| Sérologie HIV+ | <input type="checkbox"/> | | VIH 1 <input type="checkbox"/> VIH 2 <input type="checkbox"/> |
| Hyperuricémie | <input type="checkbox"/> | | |
| Tabagisme | <input type="checkbox"/> | → | Qté en paquet année..... |
| Ethylisme | <input type="checkbox"/> | → | type d'alcool..... |
| HTA | <input type="checkbox"/> | | |

VI - DONNEES CLINIQUES

VI-1- SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE

| | | | |
|-------------|--------------------------|---------------|--------------------------|
| Dyspnée | <input type="checkbox"/> | Syncope | <input type="checkbox"/> |
| Toux | <input type="checkbox"/> | Précordialgie | <input type="checkbox"/> |
| Palpitation | <input type="checkbox"/> | OMI | <input type="checkbox"/> |

Autres.....

VI-2- SYMPTOMATOLOGIE PHYSIQUE

VI-2-1 Examen général

| | | | | |
|-------|---------|---------|--------|----------|
| TA | Couché | BD..... | Debout | BD..... |
| | | BG..... | | BG..... |
| Poids |kg | Taille |m | IMC..... |

T°s..... Pouls :.....pul / mn
 Autres : Préciser.....

VI-2-2 Examen physique

| | | | | |
|----------------------------------|---------|--------------------------|-------------|--|
| TVJ | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| OMI | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| RHU | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| Signe de Harzer | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| BDC | FC..... | | Rythme..... | |
| Souffles cardiaques systoliques | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> Préciser..... |
| Souffles cardiaques diastoliques | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> Préciser..... |
| Souffles vasculaires | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> Préciser..... |

Bruit de galop : Oui Non
 Frottement péricardique : Oui Non
 Pouls périphériques :
 - pouls des membres : normal faible absent préciser le membre.....
 - Cou : normal faible absent

Coma : Oui Non
 Déficit moteur : Oui Non Préciser.....

AUTRES :

Préciser.....

VII - DONNEES PARACLINIQUES

VII-1- Acuité visuelle : OD..... OG.....

VII-2- Fond d'œil :

VII-3- Electrocardiogramme

Rythme : sinusal Non sinusal régulier irrégulier
 Axe du cœur : normal droit gauche isoélectrique
 Fréquence / mn.....
 HVD : Oui Non HAD : Oui Non
 HVG : Oui Non HAG : Oui Non
 TDC :

TDR :

Conclusion :

VII-4- Télé cœur :

ICT :

Epanchement pleural : Oui Non
 Pneumopathie : Oui Non

Conclusion :

VII-5- Echocardiographie

- Ventricule gauche
 DTD..... / DTS..... / FR (%)..... FE.....
 SIV..... / PP.....
 Commentaire :

Aorte, Valve aortique :

- OG : SIA :

- Valve mitrale :

A/E :

Cavités et valves droites :

- Péricardite : Oui Non

- Pressions : PAPS..... PAPD.....

Conclusion:
.....
.....

VII-6- Echographie vasculaire

Vaisseaux du cou : Vx atteints : Type d'atteinte :

Vaisseaux des membres : Vx atteints : Type d'atteinte :

Autres Vx : Type d'atteinte :

VII-7- TDM

Type:

Conclusion:

VII-8- Angiographie

Type:

Conclusion:

VII-9- BIOLOGIE

Glycémie à jeun : CPK.....

Hémoglobine glycosylée HbA1c:..... CPK MB

Cétonurie : ALAT.....

Protéinurie : ASAT.....

Créatininémie : TP.....

Azotémie :

Urée :

ECBU+ uroculture : négatif positif

Lipides totaux :

Triglyceridémie :

Cholestérolémie : Totale (mmol / L) : HDL : LDL :

Uricémie :

GE/fs : Négatif Positif

Ionogramme sanguin : K+ Na+ Ca2+ Cl-

Mg2+ Ph Protidémie.....

N.F.S : hémoglobine (g /100ml) VGM CCMI

Leucocytes (/ mm3) Plaquettes (/ mm3)

Electrophorèse de l' HB :

Sérologie VIH : positif négatif

(Si positif préciser VIH 1 VIH 2)

AUTRES

Préciser.....
.....
.....

VIII- CONCLUSION : (atteintes cardiovasculaires)

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

IX- TRAITEMENT

IX-1- Mesures générales

Répos oui non (si oui) Partiel absolu

Régime alimentaire oui non

Type.....

IX-2- Médicamenteux

IX-2-1- Antidiabétiques

Med 1

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 2

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

IX-2-2- Adjuvant

Med 1

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 2

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 3

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 4

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 5

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée du traitement :

Med 6

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

posologie :

Durée :

Med 7

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée :

Med 8

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée :

Med 9

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée :

Med 10

Classe pharmaco :

DCI +dosage :

Posologie :

Durée :

IX-3--Traitement chirurgical :

X- EVOLUTION

X-1- Intra-hospitalière (immédiate)

Nombre de jours d'hospitalisation.....

Evolution au cours de l'hospitalisation :

Favorable : Oui Non

Stationnaire : Oui Non

Complication : Oui Non Préciser :

Décès : Oui Non

Cause du décès :

X-2- Post hospitalière

Décédé Oui Non Date cause de décès.....

Perdu de vue Oui Non

Vivant Oui Non

Suivi : oui non régulier irrégulier

Re hospitalisation : Oui Non nombre

Période 1..... Motif

Période 2..... Motif

Période 3..... Motif

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la PROBITE dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et 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 mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue 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 ».

**ATTEINTES CARDIAQUES ET MACROVASCULAIRES CHEZ LE DIABETIQUE:
ETUDE DE 75 CAS AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO**

RESUME

Cette étude rétrospective de dossiers de patients, sur une période de 5 ans (1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 2001) a permis d'étudier les atteintes cardiaques et macrovasculaires présentées par les diabétiques adultes hospitalisés au CHNYO.

En dépit des limites de notre méthodologie inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude et à l'absence de certains moyens d'explorations, les constatations suivantes ont pu être faites:

- Sur le plan épidémiologique, l'âge moyen de nos patients était de 59,6 ans, Les hommes prédominaient avec un sexe ratio de 1,5. Les patients étaient de bas niveau socioéconomique dans 64% des cas, provenaient de la zone urbaine dans 72% des cas.

Le diabète était de type 2 dans 78,7% des cas, évoluait depuis moins de cinq ans dans 49% des cas, était de découverte fortuitement dans 50,7% des cas, et lors de complications dans 30,7%. Les autres facteurs de risque cardio-vasculaire associés étaient l'HTA (77,3%), l'obésité (34,7%), et le tabagisme (20%).

- Sur le plan clinique, les types d'atteintes cardiaques et macro vasculaires observés étaient :

- . l'insuffisance coronaire 42,7%;
- . la cardiomyopathie diabétique 34,7%;
- . l'artériopathie des membres inférieurs 12%;
- . l'accident vasculaire cérébral (AVC) 10,7% ;
- . les troubles du rythme et de la conduction cardiaque 34,7%.

- Sur le plan évolutif, 24 patients ont été perdus de vue. L'évolution post hospitalière était marquée par la survenue de 4 cas AVC, 6 cas insuffisances coronariennes, 8 cas cardiomyopathies. Le taux de décès global était de 32% (24 décès).

Les atteintes cardiaques et macro-vasculaires étaient fréquentes au cours du diabète dans notre étude, et la létalité était forte. Des actions de prévention primaire et de détection précoce des atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique doivent être menées, dans le cadre de programmes bien élaborés.

Mots clés: Diabète; Atteintes cardiaques; Macrovasculaires; Epidémiologie; Clinique; Evolution.

Auteurs: ZOUNGRANA Lassane / Unité de formation et de Recherche en Science

De la Santé. 03 BP 7021 Ouagadougou 03 – Burkina Faso.

MINISTERE DE LA SANTE

SECRETARIAT GENERAL

**CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO**

SERVICE DE MEDECINE INTERNE

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

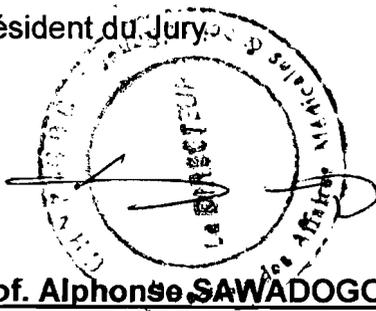
*

ATTESTATION DE CORRECTION

Je soussigné Prof. Ag. Y. Joseph DRABO, Chef de service de Médecine Interne certifie que le Docteur ZOUNGRANA Lassane a apporté les corrections à la thèse intitulée « Atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique. » conformément aux recommandations des membres du Jury.

Ouagadougou, le 11 juillet 2003

Président du Jury



Prof. Alphonse SAWADOGO

Directeur de thèse

Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef de Service Médecine Interne
CHN - YO
BP. 7022 OUAGABOUGOU 08
Tél: 31-16-55/56/57 Poste 442

Prof. Ag. Y. Joseph DRABO ./-