

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



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



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
PARACLINIQUES, THERAPEUTIQUES DE L'ASSOCIATION
HTA ET DIABETE DE TYPE 2 DANS LE SERVICE DE
MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU
MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26/12/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par : Mme Fatoumata DOUMBIA

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

Jury

Président : M. Souleymane COULIBALY, Professeur

Membre : M. MARIKO Modibo, Endocrinologue nutritionniste

Co-directeur : Mme. SOW Djénéba SYLLA, Maitre de conférences

Directeur : M. Massama KONATE (Maitre de conférences)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce travail

A ALLAH, l'omniscient, l'omnipotent, le tout miséricordieux, le maître des cieux et de la terre,

Gloire et honneur à vous ; En votre infinie bonté, et immense pouvoir nous chercherons toujours refuge.

Merci de nous avoir appris à prendre la vie à la volée, à se hâter d'être heureux à pardonner et à souvent céder. Nous prions et louons celui qui garde dans ses paumes altruistes la somme de toutes choses créées.

Au Prophète et Messager, MUHAMAD Ibn Abdoullah (SAW) le plus aimé des créatures, le plus complet des humains.

Paix et salut sur lui, sur sa famille et sur tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon père Broulaye DOUMBIA

La magnificence de la société est faite de l'harmonie familiale, D'un père exemplaire vous faites le parfait portrait ;

L'amour de son prochain, la dignité à tout prix, le travail, le respect des valeurs religieuses et sociétales tels sont les quelques axes de l'éducation que nous avons reçu de toi depuis le bas-âge.

Tu as toujours été l'immense océan où je tire mon inspiration, le meilleur des pères qu'Allah te donne une longue vie et en bonne santé pour que tu puisses goûter au fruit de ton dur labeur ; trouve dans ces mots l'expression de toute ma reconnaissance.

A ma mère Youma TRAVELE

Ma merveilleuse et tendre Maman, celle que j'appelle affectueusement « Tama ». Tu as surmonté des obstacles pour nous, gravi des montagnes pour que nous soyons dans des conditions idéales, comme un bouclier tu t'es dressée entre les coups de la vie et notre bonheur.

Rien de ce que je puisse dire ne saurait qualifier ta personnalité et définir ton immense grandeur, mais Merci pour l'enseignement à l'école et à la vie. J'espère te rendre fière par ce travail qui est en avant tout le fruit de ton éducation et de ton sacrifice.

Qu'Allah te donne une longue vie en bonne santé auprès de nous.

Merci chère maman.

A Mon cher Mari Lamine KEITA

Le mot me manque pour qualifier cet homme incroyable, tu es celui qui a placé mon bonheur ma réussite mon épanouissement personnel au-dessus du sien.

La vie paraît si simple et belle à tes côtés. Tu m'as aimé et protégé contre tout alors merci du fond du cœur pour cet amour.

Qu'Allah t'accorde une longue vie en bonne santé.

A mes sœurs Maimouna et Mariame

Une tendre complicité nous a toujours liés. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour. Ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

Trouvez en ces mots l'illustre expression de mon amour et mon affection envers vous. Que la raison triomphe de la bêtise et que la haine se taise afin que chaque chant nous permette de nous entendre vivre.

A mon tonton et Tuteur konimba DOUMBIA

Merci d'avoir été mon soutien pendant des périodes difficiles de ma vie.

Tu es un parfait exemple de la réussite et je m'inspire de ta personne et de ton parcours, Puisse Allah te faire gravir encore des échelons.

Merci pour tes conseils et ton amour, ce travail t'est dédié en toute reconnaissance. Cher oncle, Je te souhaite une longue vie en bonne santé.

A mes Oncles Moussa DOUMBIA, Yacouba DOUMBIA, Konimba DOUMBIA, YEA DOUMBIA

Merci pour l'accompagnement et le soutien indéfectibles, trouvez en ce travail l'expression de toute ma reconnaissance, Puisse Allah vous donnez longue vie et bonne santé.

A mon frangins Ousmane DOUMBIA

Unis par les liens du sang nos idées également ont convergés, compagnons des périodes dures vous avez sans doute été la clé de cette réussite, Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude. Puisse Allah pérennisez et renforcer nos liens.

A mes Tantes Mainouma TRAVALE, Nana TRAVELE, Awa TRAVELE, Oumou TRAVELE , Salimata SAMAKE , Ramatou CAMARA

Merci à chacun de vous d'avoir forgé mon caractère. Mes vœux de bonheur et de santé.

A mes Cousins Adzaratou, Korotoumou, Mariam, Djènèba

Vous avez été pour moi des soutiens forts. Trouvez en ces mots l'expression de toute ma reconnaissance.

A mes sœurs Assitan BALLO et Oumou TRAORE

Mes compagnons depuis la septième année fondamentale, ensemble nous avons vécu des moments historiques, Merci pour vos natures humaines et votre considération envers toute ma famille qui est devenue également les sienne. Des rues poussiéreuses de oulessebouougou aux routes plus sophistiquées de Bamako nous sommes toujours restés ensemble unis et soudés. Puisse Allah faire de nous des médecins émérites. Soyez en remercier sœurs.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciement à tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail.

Au professeur KONATE Massama

Je tiens à vous exprimer mes plus vifs remerciements pour votre geste et votre confiance qui récompense à mes yeux les efforts fournis tout au long de l'élaboration de ce travail. Soyez rassuré de ma grande motivation et mon investissement total. Merci d'être un maître sur qui nous pouvons toujours compter ! Je vous suis très reconnaissante pour toute la formation transmise. Au nom de toute ma famille je vous remercie pour tout ce que vous faites. Je resterai toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui font de vous un enseignant unique. Qu'Allah vous protège et vous accorde une longévité.

Aux Endocrinologues de l'hôpital du Mali : Pr SOW Djeneba SYLLA, Dr TRAORÉ Bah, Dr KONE Amadou, Dr MARIKO Modibo, Dr DIALLO Modibo Bouran, J'ai eu le privilège de passer par votre service et de bénéficier de votre enseignement et le tout dans la gaité. Chers maîtres ces moments passés à vos côtés resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Ainsi c'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et mon respect le plus profond.

Aux autres spécialistes du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali : Pr DIALLO Yacouba Lazare, Pr KONATE Massama, Dr OUOLOGUEM Nouhoum, Dr DOUMBIA Nanko, Dr TRAORE Zoumana, Pr DABO Garan, Dr SAMAKE Haoua, Dr DARA Charles

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre souci du travail bien fait et surtout votre volonté de nous assurer une formation de qualité font de vous un exemple à suivre. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous. Veuillez accepter toute ma reconnaissance.

Aux DES du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : Dr DEMBELE Seydou, Dr DIARRA Bachaka, Dr DIALLO Moussa, Dr

SALAMI Ismael, **Dr KONATE** Boubacar, **Dr TIENOU** Agath ; Merci pour l'encadrement et toute la connaissance partagé dans un cadre très convivial.

A mes Aînés Docteurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : MAIGA Elhadji Mahamane, **FOMBA** Daouda, **SISSOKO** Makan, **SIDIBE** Assa Aimée, **MAÏGA** Fatoumata **SEMEGA**, **SAMAKE** Zoumana Fah, **SYLLA** Makan, **MAIGA** Adiza.

Merci pour vos franches collaborations. Qu'Allah vous accorde plein de réussite dans vos carrières professionnelles.

Aux internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : KONE Aicha, **DEMBELE** Kadidia, **TAMBADOU** Sata, **KEBE** Asta, **YANOGA** Fatoumata, **TELLY** Ibrahim, **COULIBALY** Seydina, **FOFANA** Djibril H, Kadidja **TCHAKALA**, **DANIOKO** Daouda, **TOURE** Samaou , **SANOGO** Hawa, **DEMBELE** Djiguiya, **ABDALLAH** Abdel Rassoul , **COULIBALY** Soumaila, **DIARRA** Sadio, **BATHILY** Mehedy, **Minindjou** Rokia, **KONATE** Moussa, **DIARRA** Kadia ;

Ces moments vécus ensemble comptent parmi les plus symboliques que j'ai pu vivre dans ma jeune vie. Merci pour votre franche collaboration et daigne Allah nous assister et nous montrer le jour de la soutenance de tout un chacun.

A tout le corps infirmier du service de Médecine

Ce travail est aussi le vôtre, merci pour votre accompagnement et votre disponibilité. J'ai été séduit par votre engagement et votre professionnalisme dans l'exercice de votre fonction.

A tous les étudiants stagiaires qui sont passés dans le service au cours de cette période d'étude Merci pour vos aides estimables dans les activités du service.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur COULIBALY Souleymane :

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

Cher Maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY DE THESE

Docteur Modibo MARIKO

- ✧ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- ✧ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ✧ **Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM ;**
- ✧ **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- ✧ **Enseignant vacateur à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS);**
- ✧ **Membre de la SOMED**
- ✧ **Membre de la SFADE**

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Professeur SOW Djénéba SYLLA

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

Cher maître,

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

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Massama KONATE

- **Maître de conférences agrégé de cardiologie ;**
- **Spécialiste en Cardiologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'Hopital du Mali ;**
- **Secrétaire général adjoint de la SOMACAR ;**
- **Professional member of ESC.**

Honorable Maître :

Vous nous avez fait un grand privilège en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons été marqués par l'abnégation dont vous faite preuve dans la pratique courante de la médecine

La qualité de l'enseignement reçu durant tout ce travail a été pour nous une grande source de motivation. Nous n'aurons jamais assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et pour vous remercier du temps et des conseils reçus de vous au cours de cette étude.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder longévité et réussite dans vos projets

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ADA : American Diabète Association

ADO : Antidiabétiques oraux

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AIT : Accident ischémique transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

ARA 2 : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2

ATCD : Antécédents

CMP : Cardiomyopathie

CNLCD : Centre National de Lutte Contre le diabète

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSC om : Centre de Sante Communautaire

CS Réf : centre de sante de référence

CV : Cardiovasculaire

DAT : Division Antituberculeuse

DID : Diabète Insulinodépendant

DNID : Diabète non Insulinodépendant

DNS : Direction Nationale de la Sante

DT1 : Diabète type 1

DT2 : Diabète type 2

ECG : Electrocardiogramme

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

FID : Fédération internationale du diabète

FMOS: Faculté de médecine et d'odontostomatologie

HbA1c: Hemoglobine Glyquée A1c

HDL : High density lipoproteins

HOT: (Hypertension Optimal Treatment)

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IC : inhibiteur calcique
IDM : Infarctus du Myocarde
INF : Inferieur
IMC : Indice de Masse Corporelle
IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IR : Insuffisance Rénale
IRA : Insuffisance Rénale Aigue
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
JNC : Joint National Committee
LDL : Low-density lipoprotein
µmol/l : Micromole par litre
MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MmHg: Millimetre de mercure
Mmol/l : Millimole par litre
MNT : Maladie Non Transmissible
N : Nombre
NormT : Normo tendu
OMS : Organisation Mondiale de la Sante
ONG : Organisation Non Gouvernementale
% : Pourcentage
PA : Pression Artérielle
PAS : Pression Artérielle Systolique
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PBR : Ponction Biopsie Rénale
SAHA : Société Algérienne d'Hypertension Artérielle
SCA : syndrome coronarien aigue
Sd : Syndrome

SFADE : Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SFD : Société francophone du diabète

SFE : société francophone d'endocrinologie

SOMACAR : Société malienne de cardiologie

SOMED : Société Maroc Emirats Arabes Unis de Développement

Sup : Supérieur

USA : United States of America

USAC : Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil

TDM : Tomodensitométrie

TSA : Troncs supra aortiques

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique	17
Tableau II: Classification de la rétinopathie diabétique selon la SFD.....	18
Tableau III: Classification de la néphropathie selon Mogensen	19
Tableau IV: Classification de la neuropathie diabétique	20
Tableau V: Classification de Leriche et Fontaine	22
Tableau VI: classification du patient hypertendu.....	24
Tableau VII: Liste des biguanides.....	27
Tableau VIII: Liste des sulfamides	28
Tableau IX: liste des inhibiteurs des alpha glucosidases	28
Tableau X: Liste des glinides	29
Tableau XI: Liste des incrétines.....	30
Tableau XII: Répartition des antidiabétiques insuliniques	31
Tableau XIII: Classification de la pression artérielle.....	33
Tableau XIV: Répartition selon la tranche d'âge.....	65
Tableau XV: Répartition selon l'activité socio professionnelle	65
Tableau XVI: Répartition selon le motif de consultation	66
Tableau XVII: Répartition selon la durée de l'HTA.....	67
Tableau XVIII: Répartition selon la durée du diabète	67
Tableau XIX: Répartition selon les antécédents familiaux.....	68
Tableau XX: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV)	68
Tableau XXI: Répartition selon la découverte de l'HTA par rapport au diabète	69
Tableau XXII: Répartition selon l'IMC (kg/m ²).....	69
Tableau XXIII: Répartition de la pression artérielle selon la classification de l'OMS	70
Tableau XXIV: Répartition selon les signes fonctionnels de l'HTA et du diabète.	70

Tableau XXV: Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de HbA1c	71
Tableau XXVI: Répartition selon les résultats des autres explorations biologiques	71
Tableau XXVII: Répartition selon les résultats de l'exploration des anomalies lipidiques	72
Tableau XXVIII: Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme (ECG)	73
Tableau XXIX: Répartition selon les résultats de l'échographie transthoracique	74
Tableau XXX: Répartition selon les résultats de l'écho TSA	74
Tableau XXXI: Répartition selon les résultats de l'écho doppler artériel des membres inférieurs.....	75
Tableau XXXII: Répartition selon les résultats du fond d'œil	75
Tableau XXXIII: Répartition selon les résultats La tomographie cérébrale	76
Tableau XXXIV: Répartition selon le traitement du diabète.....	76
Tableau XXXV: Répartition selon le traitement du diabète	77
Tableau XXXVI: Répartition selon complications microangiopathiques du diabète	77
Tableau XXXVII: Répartition selon les complications macroangiopathiques du diabète	78
Tableau XXXVIII: Répartition selon l'évolution hospitalière	78

Liste des figures

Figure 1: Répartition selon le sexe 64

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	13
2OBJECTIFS	16
2.1 Objectif général.....	16
2.2 Objectifs spécifiques	16
3GENERALITES	18
3.1 Diabète	18
3.1.1 Définition	18
3.1.2 Epidémiologie	18
3.1.3 Diabète de type 1	19
3.1.4 Diabète de type 2.....	20
3.1.5 Critères	20
3.1.6 Complications.....	21
3.1.7 Prise en charge du diabète	37
3.2 Hypertension artérielle.....	44
3.2.1 Définition	44
3.2.2 Épidémiologie	45
3.2.3 Physiopathologie de l'HTA.....	47
3.2.4 Etiologies de l'HTA	48
3.2.5 Traitement de l'HTA.....	51
3.3 Association HTA et Diabète	52
3.3.1 Epidémiologie de l'association HTA et Diabète	52
3.3.2 Physiopathologie de l'HTA du diabétique	54
3.3.3 Conséquences de l'association HTA-Diabète	58
3.3.4 Prise en charge du diabétique hypertendu.....	61
3.4 Facteurs de risque cardiovasculaires.....	63
3.4.1 Définition	63
3.4.2 Classification.....	63
4METHODOLOGIE.....	68

4.1 Cadre d'étude	68
4.2 Type et période d'étude.....	69
4.3 Population d'étude	69
4.4 Échantillonnage.....	69
4.5 Collecte des données	69
4.6 Définitions opérationnelles	70
4.7 Moyens mis en œuvre pour l'étude.....	72
4.8 Analyse et traitement des données	73
4.9 Considérations éthiques	73
5RESULTATS.....	75
5.1 Résultats globaux	75
5.2 Résultats descriptifs	75
6COMMENTAIRES ET DISCUSSION	90
6.1 Aspects méthodologiques	90
6.2 Limites de notre étude.....	90
6.3 Fréquence de l'HTA chez les DT2	90
6.4 Caractéristiques sociodémographiques.....	90
6.4.1 Âge... ..	90
6.4.2 Sexe.....	91
6.4.3 Activités socio professionnelles.....	91
6.5 Caractéristiques cliniques et paracliniques	91
6.5.1 Antécédents	91
6.5.2 Durée d'évolution du diabète.....	91
6.5.3 Durée d'évolution moyenne de l'HTA	92
6.5.4 Découverte de l'HTA par rapport au diabète.....	92
6.5.5 Indice de masse corporelle	92
6.5.6 Facteurs de risque associés au diabète et à l'HTA.....	92
6.5.7 Les complications microangiopathiques dégénératives de l' HTA et du diabète.....	93

6.5.8 Complications macro-angiopathiques.....	94
6.6 Aspects thérapeutiques.....	94
6.6.1 Traitement de l'HTA.....	94
6.6.2 Traitement du diabète.....	94
6.7 Evolution hospitalière	94
CONCLUSION	96
RECOMMANDATIONS.....	97
Références	99
Annexes	104

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

« Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit » selon l'OMS [1]. Il existe plusieurs types de diabètes dont les principaux sont le diabète de type 1, type 2 et le diabète gestationnel. Le Diabète de type 1 survient avant l'âge de 30 ans en général ; caractérisé par une insulino-pénie. Le Diabète de type 2 survient après l'âge de 30 ans en général. Il est le résultat d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le nombre de personnes diabétiques est passé de 422 millions en 2014 à 463 millions en 2020. C'est la cause la plus importante de cécité, d'insuffisance rénale, d'infarctus du myocarde, d'accidents vasculaires cérébraux et d'amputation des membres [2]

L'hypertension artérielle est définie, selon les sociétés savantes, par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg Elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur, responsable d'une grande morbi-mortalité [1].

Le diabète, les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies respiratoires chroniques, constituent les quatre maladies non transmissibles (MNT) identifiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [3]. L'hypertension artérielle et le diabète sont devenus de véritables problèmes de santé publique. Leurs facteurs favorisants sont notamment la sédentarité et l'obésité. Les personnes hypertendues ont un risque plus important de développer un diabète et les personnes diabétiques ont également un risque accru de développer une hypertension artérielle [4]. Chez les personnes ayant le diabète de type 1, l'hypertension artérielle est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; chez les personnes ayant le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte pluri métabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas l'hypertension artérielle aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et en accélérant la survenue

des complications dégénératives [5]. L'ampleur de cette association a été développée dans la littérature en Occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [6,7]. Toutes ces études s'accordent pour souligner la fréquence et la gravité de l'hypertension artérielle chez le diabétique. Selon le rapport annuel de l'OMS publié en 2014, un adulte sur trois est atteint d'hypertension artérielle dans le monde et un sur dix souffre de diabète [9]. En France, différents travaux ont montré que 50 à 58 % des diabétiques de type 2 étaient hypertendus [10]. La prévalence de l'association diabète et HTA en Algérie était estimée à 71,4% dans une étude de SAHA en 2004 et 79,3% de Ain-taya en 2007 [11]. Au Mali, en 2016 Sidibé A. et al [12] objectivaient une fréquence de 62,66% de l'association HTA et Diabète de type2 au Mali.

Questions de recherche :

- L'association HTA et diabète de type 2 est-elle fréquente ?
- Les diabétiques de type 2 hypertendus ont-ils d'autres facteurs de risques cardiovasculaires ?

Hypothèse de recherche :

L'association HTA et Diabète de type2 est fréquente avec des aspects particuliers.

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques de l'association Hypertension artérielle et Diabète de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'association HTA et diabète de type 2.
- Décrire l'aspect socio-démographique de la population d'étude.
- Identifier les complications dégénératives liées à l'association HTA-diabète.
- Déterminer les modalités de prise en charge de l'HTA chez les patients ayant l'association HTA et DT2.

GENERALITES

3 GENERALITES

Le diabète est une maladie fréquente d'incidence croissante qui constitue un véritable facteur de risque cardiovasculaire, il nécessite une prise en charge globale incluant la prévention, le dépistage précoce et le traitement des autres facteurs de risque associés. Parmi ces derniers, l'hypertension artérielle (HTA) a une place prédominante, du fait de sa fréquence et du risque cardio vasculaire et favorise les complications dégénératives [13].

3.1 Diabète

3.1.1 Définition

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline responsable à long terme des complications micro et macro vasculaires [14]. Il est défini par des valeurs seuils établies par l'OMS : la glycémie à jeun doit être supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) à une reprises ou la glycémie doit être supérieure à 2g/l (11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée ou 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale [14–16] plus les symptômes (signes cardinaux du diabète)

3.1.2 Epidémiologie

Le diabète est une réelle menace sanitaire au niveau mondial, qui ne dépend pas du statut socio-économique et qui ne connaît pas de frontières. La prévalence estimée du diabète (type 1 et type 2 combinés, diagnostiqué et non diagnostiqué) était en 2021 de 537 millions ; contre 151 millions (4,6 % de la population mondiale à l'époque). En l'absence de mesures suffisantes pour faire face à la pandémie, l'OMS prévoit que 578 millions de personnes (10,2% de la population) vivront avec le diabète d'ici 2030. On atteindra 700 millions (10,9 %) d'ici 2045. Les deux tiers des personnes vivants avec le diabète vivent en milieu urbain et trois personnes sur quatre sont en âge de travailler. [17]

3.1.2.1 Incidence et prévalence

Les études indiquant les tendances de l'incidence du diabète proviennent presque exclusivement des pays à revenu élevé. Le nombre d'enfant âgé de moins de 20 ans vivant avec le diabète était estimé à 1 110 100 en 2019 pour une incidence de 128 900. Selon les estimations, 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivent avec le diabète dans la Région Africaine, soit une prévalence régionale de 3,9 %. Parmi toutes les Régions de la FID, c'est dans la Région Africaine que la prévalence est la moins importante. Au Mali, En 2007 elle était de 1,8 % selon les statistiques internationales et d'environ 9 % en contexte urbain [18]. En 2019 la FID l'estimait à 3,2 %.

3.1.2.2 Mortalité

On estimait en 2019, qu'environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts à la suite du diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit (8) secondes. D'après les estimations, le diabète était lié à 11,3% des décès dans le monde, toutes causes confondues dans cette tranche d'âge. Les moins de 60 ans, autrement dit la population active. À l'échelle mondiale, on compte davantage de décès liés au diabète chez les femmes (2,3 millions) que chez les hommes (1,9 million) [18]. En 2021, 6,7 millions d'adulte âgé de 20 à 79 ans sont décédés à la suite du diabète ou de ses complications, Environ le tiers (32,6 %) de tous les décès attribuables au diabète surviennent chez les personnes en âge jeune (moins de 60 ans). Cela correspond à 11,8% du total des décès dans le monde chez les personnes de moins de 60 ans [19]

3.1.3 Diabète de type 1 [1,20,21]

Le diabète de type 1 représente 10-15% de l'ensemble de l'épidémiologie du diabète.

Le diabète de type 1 est caractérisé par une insulinopénie et nécessite une administration quotidienne de l'insuline. Il survient habituellement chez le sujet jeune

avant l'âge de 30ans, caractérisé par un syndrome polyuro-polydipsique s'accompagnant d'une perte de poids et d'une asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 2,5g/l avec une cétonurie et une glycosurie massive. Dans certains cas, le diabète de type 1 ne se manifeste qu'au stade de ceto-acidose avec ou sans coma, caractérisé sur le plan clinique par l'odeur cétonique de l'haleine, des douleurs abdominales des vomissements, des troubles respiratoires à type de polypnée<<dyspnée de Kussmaul>>. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires ou à la suite des complications infectieuses. On retrouve la notion d'antécédent familial dans 1 cas sur 10. Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, maladie de Biermer).

3.1.4 Diabète de type 2 [1,14,20,21]

Le diabète de type 2 représente 85-90% de l'ensemble de l'épidémiologie du diabétique.

Le diabète de type 2 résulte d'un défaut d'action de l'insuline par l'organisme. Il se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 35 ans avec surpoids ou ayant été obèse, avec une surcharge pondérale de prédominance abdominale (rapport taille/hanche >0,8 chez la femme et >0,95 chez l'homme). Le plus souvent on retrouve une notion familiale de diabète ou d'hérédité au cours du diabète de type 2. [14,20,21] Le diabète de type 2 est souvent associé à une HTA essentielle ou à une Hypertriglycémie.

Dans 20% des cas on retrouve une complication au moment du diagnostic ; du fait de l'installation insidieuse de l'affection à l'origine du retard [14,20,21].

3.1.4.1 Diabète MODY

Il est transmis selon un mode autosomique dominant. Il s'agit d'un diabète de type 2 survenant avant l'âge de 25 ans parfois même dans l'enfance avec notion de surpoids [21].

3.1.5 Critères [19]

✓ Glycémie veineuse optimale $\geq 1,26$ g/L (7,00 mmol/L) ou ;

- ✓ Une glycémie $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée ou ;
- ✓ Une glycémie à la 2^{ème} heure d'une HGPO ≥ 2 g/l (11mmol/l) ou ;
- ✓ Une hémoglobine glyquée HbA1c $\geq 6,5\%$

3.1.6 Complications

3.1.6.1 Complications aiguës

Elles sont au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes

❖ La céto-acidose diabétique [22]

Elle s'explique soit par un déficit absolu en insuline, inaugurant un diabète de type 1 (10 % des cas) ou par un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou par un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non insulino-dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie).

- Clinique

Phase de cétose : Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).

Phase d'acidose : Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

- Biologie

Le diagnostic de cétose est défini par la présence de cétone dans les urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

- ✓ Acétonurie « ++ » ;
- ✓ Glycosurie $>$ « ++ » ;
- ✓ Glycémie $\geq 2,5$ g/l ;

- ✓ Cétonémie > 0,6 mmol/l
- ✓ Ph veineux <7,25 ;
- ✓ Bicarbonate <15 mEq/l.

- **Critères de gravité**

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants:

Sujet âgé ;

- ✓ Cétonémie > 6 mmol/l ;
- ✓ Bicarbonates < 5 mmol/l ;
- ✓ Ph < 7 ;
- ✓ Kaliémie \geq 5,5 mmol/l ;
- ✓ Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- ✓ Saturation pulsée en oxygène(SPO2) < 92% ;
- ✓ Coma profond ;
- ✓ Instabilité tensionnelle ;
- ✓ Non-reprise de la diurèse après 3 heures ;
- ✓ Vomissements incoercibles

❖ **Hyperosmolarité diabétique** [23]

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). Contrairement à la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyperosmolarité et une altération de la conscience.

- **Clinique**

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémiant et l'apport compensatoire en eau insuffisant. Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines :

- ✓ Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important ;
- ✓ Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- ✓ Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.

Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

- **Biologie**

- ✓ Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- ✓ Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule : $(Na^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$, où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- ✓ Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- ✓ Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

- **Le bilan complémentaire**

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation

Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

- ✓ D'évaluer le retentissement du coma hyperosmolaire
- ✓ De rechercher une étiologie
- ✓ De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation).

Ce sont :

- ✓ La glycémie (veineuse ou capillaire)
- ✓ L'ionogramme sanguin
- ✓ La NFS
- ✓ La créatinémie
- ✓ Les gaz du sang

✓ Le bilan infectieux (hémoculture, radiographie du thorax, ECBU, ECBC) à la recherche d'un facteur déclenchant

✓ ECG et enzyme cardiaque (à la recherche d'un IDM).

- **Les facteurs déclenchants**

Toute cause de déshydratation :

✓ Extracellulaire : digestive (diarrhée, vomissements), diurétiques.

✓ Intracellulaire : diabète insipide.

Toute cause d'hyperglycémie

✓ Médicaments hyperglycémisants

✓ Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente : infection, IDM

- **Complications**

L'évolution immédiate peut être émaillée par de nombreuses complications dues au coma hyperosmolaire

✓ Collapsus

✓ IRA organique par nécrose tubulaire aiguë

✓ Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine

✓ Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

➤ A la réanimation :

✓ Œdème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.

✓ Hypokaliémie

✓ Infections nosocomiales

Au terrain :

✓ Complications de décubitus

✓ Séquelles neurologiques.

❖ **Hypoglycémie** [23]

Elle se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale $< 0,6$ g/l (3,3 mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort.

- **Clinique** : Il s'agit :

- ✓ De faim brutale ;
- ✓ De troubles de concentration,
- ✓ Asthénie,
- ✓ Troubles de l'élocution,
- ✓ De comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- ✓ De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémiplégie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- ✓ De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péri-orales;
- ✓ De troubles visuels ;
- ✓ De convulsions focales ou généralisées ;
- ✓ De confusion ;

Dans le cas d'un coma hypoglycémique.

On a les caractéristiques suivantes :

- ✓ Une profondeur variable, pouvant aller à des comas très profonds ;
- ✓ Un début brutal ;
- ✓ Il peut être souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- ✓ Des signes d'irritation pyramidale et une hypothermie.

- **Biologie**

- ✓ Glycémie $< 0,6$ g/l (3.3 mmol/l)

- Critères de gravités

Il existe 3 circonstances au cours desquelles le syndrome neurovégétatif peut être atténué, voire absent. L'absence de ce signal d'alarme conduit à la découverte de l'hypoglycémie au stade de neuro-gluco-pénie

- ✓ Episodes multiples ;
- ✓ Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
- ✓ Prise de bêtabloquants non cardio-sélectifs.

❖ Acidose lactique [23]

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

- Clinique

- ✓ Syndrome d'acidose métabolique :
- ✓ Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- ✓ Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kussmaul
- ✓ Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond
- ✓ Syndrome d'hyperlactatémie
- ✓ Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- ✓ Absence d'haleine cétonique
- ✓ Collapsus : auto-entretient l'acidose

- Biologie

- ✓ BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)
- ✓ Lactatémie élevée+++ (normale < 1, mauvais pronostic si > 4)

- Critères de gravités

- ✓ Collapsus ;

- ✓ Anurie totale ;
- ✓ Détresse respiratoire.

3.1.6.2 Les complications chroniques dégénératives [24]

L'atteinte vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quelque soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette atteinte a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques et des complications macroangiopathiques. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois). Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie.

3.1.6.2.1 Les microangiopathies

❖ La maladie oculaire diabétique

La rétinopathie diabétique (RD) est essentiellement spécifique du diabète : C'est une complication chronique de l'hyperglycémie : elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée. Le diabète reste pourtant la première cause de cécité acquise en France chez les moins de 55 ans.[25]

Tableau I: Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique [28]

Facteurs modifiables	Facteur non modifiables	Situations à risque
<ul style="list-style-type: none"> – Contrôle glycémique (++++) – Pression artérielle (++) – Tabac – Dyslipidémie – Protéinurie 	<ul style="list-style-type: none"> – Durée de diabète (++++) – Âge – Predisposition génétique 	<ul style="list-style-type: none"> – Puberté – Grossesse – Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

Tableau II: Classification de la rétinopathie diabétique la SFD [29]

Classification		Signes au fond d'œil	Risque de progression vers une RDP à 5 ans	Rythme de surveillance	Traitement par laser
Pas de rétinopathie					
RD non proliférante	RDNP minime	Micro anévrismes	15 %	1–2 ans selon HbA1c et PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	33 %	Annuel	Non
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60 %	3–4 mois	Oui
RD proliférante	RDP minime	Néo vaisseaux		3 mois	Oui
	RDP modérée				Oui
	RDP sévère	Hémorragie intravitréenne Détachement rétinien Glaucome néovasculaire		2-3 mois	Oui
	RDP compliquée				Laser, chirurgie
Maculopathie diabétique	Exsudats				
	Œdème maculaire non cystoïde				
	Œdème maculaire cystoïde				
	Maculopathie ischémique				

❖ **La maladie rénale diabétique**

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de [26] Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

Le diagnostic est histologique mais la ponction biopsie rénale est rarement pratiquée et est surtout réservée au cas atypique :

- ✓ Absence de rétinopathie associée ;
- ✓ Apparition précoce (moins de 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1
- ✓ Évolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale
- ✓ Hématurie ou HTA sévère (rechercher une pathologie rénovasculaire) ou protéinurie non sélective ou œdèmes importants à un stade précoce
- ✓ Signes extra-rénaux (cutanés, pulmonaires, etc.) évoquant une autre cause : lupus, sarcoïdose.

Tableau III: Classification de néphropathie selon Mogensen [31]

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Non	Hypertrophie Hyperfiltration	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie Incipiens	Néphropathie Patente	Insuffisance rénale
Durée du DT	1 an	4 ans	10-15 ans	15-20 ans	20-30 ans
Albuminurie	Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300 mg/24 h ou 20-200 mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24 h ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
DFG selon MDRD	Elevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé
Histologie	Hypertrophie Glomérulaire		Expansion	MBG épaisse	Fibrose
			Mésangiale	Sclérose	Glomérulaire et interstitielle

❖ **La neuropathie diabétique**

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations). [27]

Tableau IV: Classification de la neuropathie diabétique [31]

Neuropathie sensorimotrice	Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite
	Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)
	Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	Neuropathie cardiaque autonome
	Neuropathie vasomotrice
	Dysrégulation de la sudation
	Neuropathie autonome gastro-intestinale <ul style="list-style-type: none"> – gastroparésie – alternance diarrhée/constipation – incontinence fécale
	Neuropathie autonome génito-urinaire <ul style="list-style-type: none"> – dysfonction vésicale – dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

3.1.6.2.2 Les macro angiopathies

L'atteinte vasculaire concerne également les artères musculaires de calibre > 200 µm. Elle est qualifiée de macro angiopathie et se distingue dans le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence, son étendue (sténoses longues, diffuses) et sa sévérité. De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement accéléré, avec calcification diffuse de la média (médiacalcosé). Le risque cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par le diabète, indépendamment des autres facteurs de risque fréquemment associés comme : [25]

❖ Les coronaropathies [28]

La cardiopathie ischémique du patient diabétique présente un certain nombre de particularités. Les lésions coronaires sont plus sévères, plus diffuses et plus souvent silencieuses. Le pronostic est plus sévère avec une mortalité plus élevée

quel que soit le type de syndrome coronarien aigu, avec ou sans sous-décalage du segment ST. L'atteinte est multitronculaire dans environ 50 % des cas et souvent silencieuse. Les recommandations préconisent de réaliser un dépistage ciblé de l'ischémie silencieuse lorsque les antécédents, l'interrogatoire, l'examen clinique et la biologie sont en faveur d'un risque élevé [29].

❖ La cardiomyopathie diabétique

L'insuffisance cardiaque est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois plus fréquentes chez les femmes atteintes de diabète [28]. La cardiomyopathie diabétique est une forme particulière d'insuffisance cardiaque non coronarienne caractérisée par une dysfonction diastolique contrastant avec une fonction systolique satisfaisante. Cette complication singulière et méconnue ; bien qu'elle ne soit pas spécifique du diabétique puisqu'elle s'observe aussi chez les sujets très âgés. Elle comporte une altération de la relaxation diastolique longtemps asymptomatique liée à un remodelage ventriculaire, une hypertrophie myocardique avec hyperplasie des cardiomyocytes et une fibrose interstitielle responsable d'une diminution de la compliance [30]

❖ Les artériopathies périphériques

Elles sont fréquentes et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres facteurs de risques cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper dyslipidémie).[24]

Tableau V: Classification de Leriche et Fontaine

Stade	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un certain périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du membre inférieur apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente
Stade 4	Présence de trouble trophiques au de nécrose des membres inférieurs comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques – abolition des pouls périphériques et claudication intermittente peuvent être absents – en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre. Son dépistage par la mesure de l'index de pression systolique est indiqué tous les cinq ans. Inférieur à 0,9, l'index indique une AOMI probable ; supérieur à 1,3, il indique une probable médiacalcose qui correspond à une calcification de la media et de la limitante élastique interne des artères [31].

❖ **Accident vasculaire cérébral (AVC) [32]**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique plus qu'hémorragique ; le plus souvent transitoire réversible en moins de 1h. L'échographie doppler des troncs supra aortiques doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire. Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

❖ **L'hypertension artérielle**

❖ Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle majeur dans le risque hypertensif. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent notée dès la présence d'hypertension artérielle. L'hypertension artérielle et le diabète augmentent le risque de complications cardiovasculaires et rénales. Pour leur prévention, tout d'abord, une modification du régime alimentaire avec augmentation de l'exercice physique doit être proposée, associée à des agents antihypertenseurs. Les antagonistes du système rénine-angiotensine aldostérone constituent le traitement médicamenteux principal chez ces patients associés aux diurétiques ou aux bêtabloquants en cas d'angine de poitrine. Une évaluation fréquente du risque cardiovasculaire est nécessaire ainsi que la recherche d'un dysfonctionnement rénal. [33]

Tableau VI: Classification du patient hypertendu [34].

Recommendations	Class^a	Level^b
Screening for hypertension		
Regular BP measurements ^c are recommended in all patients with diabetes to detect and treat hypertension to reduce CV risk. ^{193,232,233}	I	A
Treatment targets		
Anti-hypertensive drug treatment is recommended for people with diabetes when office BP is $\geq 140/90$ mmHg. ^{196,202,234,235}	I	A
It is recommended to treat hypertension in patients with diabetes in an individualized manner. The BP goal is to target SBP to 130 mmHg and <130 mmHg if tolerated, but not <120 mmHg. In older people (age >65 years), it is recommended to target SBP to 130–139 mmHg. ^{196,236–238}	I	A
An on-treatment SBP target of <130 mmHg may be considered in patients with diabetes at particularly high risk of a cerebrovascular event to further reduce their risk of stroke. ^{194–198,239,240}	IIb	B
Treatment and evaluation		
Lifestyle changes (weight loss if overweight, physical activity, alcohol restriction, sodium restriction, increased consumption of vegetables, using low-fat dairy products) are recommended in patients with diabetes and hypertension. ^{205–207,210}	I	A
It is recommended to initiate treatment with a combination of a RAS inhibitor and a CCB or thiazide/thiazide-like diuretic. ^{196,213–216,218,241}	I	A
Home BP self-monitoring should be considered in patients with diabetes on anti-hypertensive treatments to check that BP is appropriately controlled. ²⁴²	IIa	B
24 h ambulatory blood pressure monitoring should be considered to assess abnormal 24 h BP patterns, including nocturnal hypertension and reduced or reversed nocturnal BP dipping, and to adjust anti-hypertensive treatment. ²⁴³	IIa	B

3.1.6.2.3 Autres complications du diabète

- ✓ Complications cutanées,
- ✓ Complications bucco-dentaires,
- ✓ Complications ostéoarticulaires,
- ✓ Stéatose hépatique,
- ✓ Dysfonction érectile.

3.1.7 Prise en charge du diabète [27]

3.1.7.1 Prise en charge du diabète sucré

❖ But

- ✓ Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- ✓ Éviter ou retarder la survenue des complications,
- ✓ Améliorer la qualité de vie des patients

❖ Moyens : Non médicamenteux et médicamenteux

- Moyens non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques) :

- ✓ L'activité physique : Elle doit être :
 - Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
 - Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.
- ✓ Modifications alimentaires

La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et à celle des facteurs de risques associés. Elle a pour objectif de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- Obtenir un IMC normal ($18,5 - 25 \text{ kg/m}^2$) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

- 50 à 55 % de Glucides,

- 30 à 35 % de Lipides,
- 15 à 20 % de Protides,
- Régulière et bien répartie dans la journée ;
- Contenir des fibres alimentaires ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- La lassitude par monotonie,
- L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,
- L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.

- **Moyens médicamenteux**

Les antidiabétiques non insuliniqes et les antidiabétiques insuliniqes [32]

➤ **Antidiabétiques non insuliniqes**

✓ **Les biguanides**

C'est la classe la plus utilisée pour le traitement de diabète de type 2, la molécule la plus recommandée est la metformine. Elle est capable de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des patients diabétiques de type 2 indépendamment du niveau pondéral, de l'âge et de l'ancienneté du diabète.

Tableau VII: Liste des biguanides

DCI	Noms commerciaux	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Metformine	Glucophage	500mg 850mg 1000mg	Dose max : 3cp/j Prise en fin de repas Surveillance : NFS, B12,	DT2 en surpoids ou obèse DT1 en association avec	Troubles digestifs Allergies Malabsorption vitamine B12 Acidose lactique
	Stagid	700mg	Créatinine	insuline	

✓ **Les sulfamides (insulino - sécréteur)**

∞ **Les sulfamides hypoglycémiantes**

• **Les classes**

Les sulfamides de courte durée d'action (2 à 3 prises/j) :

- Glibenclamide : DAONIL® , HEMI-DAONIL®
- Glipizide : GLIBENESE®, OZIDIA® 5 et 10mg

Les sulfamides de durée d'action prolongée (1 prise/j) :

- Chlorpropamide : DIABINESE® 250
- Glimépiride: AMAREL®1, 2, 3 et 4mg
- Gliclazide : DIAMICRON®60mg

Tableau VIII: Liste des sulfamides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Glibenclamide	Daonil	5mg,2,5mg,	Induction progressive Prise 30mn avant le repas	DT2 sans surpoids, Association avec biguanide. Sujet âgé ou si rétinopathie	Hypoglycémie Allergie cutanée Leucopénie Thrombopénie
	Hémi daonil	1,25mg			
	D. faible				
Gliclazide	Diamicron	60mg 160mg			
Glimepiride	Amarel	1 à 4mg			

✓ **Les inhibiteurs des alpha glucosidases**

Tableau IX: liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Acarbose	Glucor	50mg ; 100mg,	Prise avant chaque repas	Hyperglycémie post-prandiale DT2 Association aux autres ADOS	-Troubles digestifs : Flatulence N, V, D - Hépatites cytolytiques
Miglitol	Diastabol	50mg ; 100mg			

✓ **Les glinides**

Présentation : le répaglinide est commercialisé : NOVONORM®: 0,5, 1 et 2 mg (dose maxi 4mg x 3), le Natéglinide est commercialisé : STARLIX

Tableau X: Liste des glinides

DCI	Noms commerciaux	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Répaglinide	Novonorm	0,5mg, 1mg ; 2mg,	Prises juste avant le repas	Hyperglycémie postprandiale élevée	Hypoglycémie
Sitagliptine			Pas de prise en absence de repas	-DT2	Cholestase hépatique
Natéglinide	Starlix	0,5mg, 1mg ; 2mg ; 3mg		- Association aux biguanides et inhibiteurs des alpha glucosidases	
Liragluptine					

✓ **Les incrétines**

Les incrétines sont des hormones sécrétées par les cellules endocrines de l'épithélium intestinal lors de l'absorption des nutriments

• **Inhibiteurs de la DPP4 :** Les inhibiteurs du DPP-4 (dipeptidyl peptidase -4) sont des incrétines orales. Ce sont :

Sitagliptine : JANUVIA®, XELEVIA®100mg. La sitagliptine est le premier inhibiteur de DPP-4 qui a obtenu son AMM. Ceci permet un meilleur équilibre glycémique en réduisant les glycémies post prandiales et basales.

Vildagliptine : GALVUS® 50mg

Saxagliptine : ONGLYZA® 5mg

Linagliptine : TRAJENTA®5mg

Tableau XI: Liste des incrétines

Famille	DCI Noms commerciaux	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Inhibiteurs de la DDP-IV : Dipeptidyl peptidase	Sitagliptine (Januvia)	100 mg,	Prise unique	DT2 Association a biguanides	Troubles infectieux, gastro-intestinaux, rhumato,
Analogues GLP1 : Glucagon Like Peptide	Exénatide (Byetta)	5µg-10µg	2 injections/J avant repas en S/C	ou Sulfonyl urée	anémie Pancréatite, Insuffisance rénale

✓ **Les insulines**

Tableau XII: Répartition des antidiabétiques insuliniques

Types	Noms Commerciaux	Délai d'action	Durée d'action	Voies d'administrations
Analogues ultra-rapides	Lispro : Humalog Aspart : Novo Rapid Glulisine: Apidra	5 à 10 mn	2- 4 heures	3 à 4 inj/j IV, SC, IM Au début des repas
Rapide (ordinaire)	-Umuline Rapide -Actrapid -Insuman rapide	10 à 20mn	6 à 8 h	3 à 4 inj/j IV, SC, IM
Intermédiaire Semi retard	-Insulatard NPH -Insuman basale -Umuline NPH	1h 30mn	12 à 18 h	1 à 2 inj/j SC
Mélange I rapide+NPH Ou analogue+NPH	-Mixtard 10 à 50 -Insuman comb 15, 25, 50 -Umuline Profil 10 à 50 -Humalog mixt : 25, 50 -Novo mixt 30			SC
Analogues Lente	-Glargine : Lantus Detemir:Levemir	2h 2h	24 h 24h	SC

✓ Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie

• Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée

- D'emblée dès la découverte du diabète si :

- Glycémie >2,5g/l
- HbA1c >10%
- Présence acétonurie

Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

3.1.7.2 La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aiguë, que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents [2].

3.2 Hypertension artérielle

3.2.1 Définition

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'hypertension artérielle (HTA) comme une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg. Cette définition comprend certaines réserves qui tiennent d'abord à certaines situations physiologiques ou pathologiques : l'âge, la grossesse, le diabète.

Chez la femme enceinte ou le diabétique, l'HTA se définit par une pression artérielle supérieure à 130/80mmhg 2-Critères de classification de l'HTA chez l'adulte [25] La classification élaborée en 2003 par l'OMS est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation.

3.2.2 Épidémiologie

En général, on estime que l'hypertension artérielle touche entre 10 à 15% de la population adulte [1]. Dans certains pays, la prévalence est légèrement supérieure (environ 20% de la population adulte) et dans quelques pays de l'Europe de l'Est, une prévalence encore plus forte a été constatée (jusqu'à 30%) [10]. A l'inverse, dans certaines populations ayant un mode de vie développé, parmi lesquelles certaines populations d'Amérique latine, d'Afrique et d'Océanie, la prévalence de l'hypertension est significativement plus faible.

Tableau XIII: classification de la pression artérielle

Catégories	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA Grade 1(légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2(modérée)	160-179	100-109
HTA Grade3 (sévère)	≥180	≥110

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet en ce qui concerne la pression artérielle doit être classé dans la catégorie la plus élevée. Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge. C'est ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une pression artérielle de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas.

❖ **Circonstances de prise de la pression artérielle**

Les conditions de mesure sont déterminantes et doivent respecter les recommandations établies par la société Française d'HTA. La mesure de la pression artérielle est effectuée en position assise ou couchée, en utilisant un manomètre à mercure (Méthode de référence) avec brassard adapté à la taille du bras. Au tant que possible la pression artérielle doit être mesurée à distance d'une émotion, d'une prise de café, d'alcool ou de tabac ; enfin, la pression artérielle est mesurée en position couchée puis debout de façon à déceler une hypotension orthostatique spontanée et aux deux bras de façon à ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle.

❖ **Les méthodes de prise de la pression artérielle**

- Automesure de la pression artérielle : la société Française d'hypertension artérielle définit l'automesure comme étant « la mesure de la PA par le sujet lui-même, conscient et volontaire ». cette mesure fournit des informations complémentaires pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques.
- MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) : elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels sur une journée. Cette technique présente un intérêt diagnostic chaque fois que la mesure occasionnelle de la PA ne permet pas un diagnostic précis. Elle permet par ailleurs un suivi thérapeutique indiqué dans certaines circonstances telles que la résistance au traitement bien conduit.

Les recommandations ESH (Société Européenne et Internationale d'Hypertension Artérielle) 2023 viennent renforcer et compléter les recommandations de 2018. La méthode de référence de mesure de la pression artérielle est la mesure occasionnelle à l'aide d'un brassard au cabinet médical. Le diagnostic d'HTA peut être retenu lorsque l'on dispose d'au moins trois mesures pathologiques à deux consultations différentes sur plusieurs semaines d'intervalle. Parfois cette technique ne permet pas d'éliminer « l'effet blouse blanche » d'où la nécessité d'au moins 3 prises au cours de la même consultation. Pour cette raison, d'autres moyens de

mesure ont été développés : auto mesure en ambulatoire, mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), enregistrement automatisé non ambulatoire (Dynamap). La place de la mesure ambulatoire de la pression artérielle est renforcée. Les appareils « cuffless » sont exclus des options de mesure de la pression artérielle. L'appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure [34].

3.2.3 Physiopathologie de l'HTA

➤ . Bases

- **Hémodynamique cardiovasculaire :** La pression artérielle est définie comme le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques ($PA=Q \times RPT$). Une élévation de la PA résulte d'une augmentation de débit (soit par l'augmentation de la fréquence cardiaque, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques.

- **Données rénales :** le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de la PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec déficit de l'excrétion sodée. Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales[35].

➤ Données physiopathologiques [35]

- Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardiques. On peut concevoir le rôle des catécholamines, adrénaline et noradrénaline.

L'HTA hyperkinétique du jeune avec élévation du débit cardiaque constitue l'illustration la mieux comprise avec une hyperactivité des centres presseurs relayée par le sympathique et le système rénine angiotensine. Chez ces jeunes patients, le

niveau des résistances périphériques est inadapté, toujours trop élevé au regard du niveau du débit cardiaque "primitivement" majoré.

- A l'inverse l'HTA peut avoir une origine volo dépendante.

La déficience du rein à excréter le sodium est à l'origine de la sécrétion hypothalamique d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur Ouabaïne-like. Celui-ci est capable de bloquer la pompe à sodium Na-K dépendante favorisant ainsi l'entrée de Sodium dans la fibre lisse vasculaire, associé à l'entrée de calcium, à l'origine de l'hypertonie vasculaire. On comprend ainsi qu'un modèle volo-dépendant d'HTA puisse s'accompagner d'une élévation des résistances périphériques.

- L'artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques.

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduit à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques avec perte de leur fonction d'amortissement, et de leur compliance. Il existe à ce niveau des modifications structurales avec au niveau artériolaire une augmentation du rapport épaisseur/rayon (hypertrophie de la media/diamètre interne de l'artériole), et au niveau des gros vaisseaux, hypertrophie du muscle lisse artériel avec inversion du rapport élastine/collagène[36].

3.2.4 Etiologies de l'HTA

✓ Hypertension artérielle essentielle

95% des HTA sont d'origines essentielle ou primaire, sans cause; mais il existe des facteurs de risque.

✓ Hypertension artérielle secondaire [36]

L'hypertension artérielle secondaire concerne 5% des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA

- **HTA d'origine surrénale**

Le Phéochromocytome Il s'agit d'une tumeur médullosurrénale sécrétante de catécholamines volontiers révélée par une HTA paroxystique ou permanente. Bien que son incidence ne soit que de 0,5 % des hypertendus. Sa reconnaissance est d'une particulière importance du fait de son accessibilité à la chirurgie. On doit prendre en compte la possibilité des formes familiales, de tumeurs multiples, bilatérales, extrasurrénaux, voire extra abdominales.

le phéochromocytome peut s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple ou d'une phacomatose.

Le phéochromocytome est caractérisé par un grand polymorphisme clinique à l'origine d'un diagnostic souvent difficile. La triade céphalées –palpitations sueurs est caractéristique. Son absence permet d'exclure le diagnostic avec une grande probabilité. Le dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires permet d'éliminer formellement le diagnostic de phéochromocytome lorsqu'il est normal.

- **HTA d'origine corticosurrénale**

Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn : il faut distinguer Hyperaldostéronisme primaire tumorale (adénome de Conn) curable par la surrénalectomie de l'Hyperaldostéronisme qualifiée d'idiopathique par hyperplasie surrénale bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie. Classiquement évoqué en présence de céphalées et d'asthénie devant une HTA mal contrôlée, réfractaire, notamment à l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). L'orientation diagnostique dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normo sodé après arrêt du traitement anti hypertenseur depuis au moins 15 jours. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10ng/L, et une aldostérone plasmatique majorée au-delà de 15ng pour 100ml en position couchée.

- **Syndrome de Cushing**

- L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80 % des cas, et concerne plus volontiers le carcinome surrénal ou la sécrétion ectopique d'ACTH. Le syndrome de Cushing est généralement évoqué devant certains symptômes fréquents en pratique courante et peu spécifiques (obésité, vergetures, asthénie). Le diagnostic d'hypercorticisme est facilement éliminé par la réalisation d'un cortisol libre urinaire sur des urines de 24 heures. Un résultat supérieur à 300 microgramme/24 heures affirme le diagnostic.

- **HTA d'origine rénale**

Les causes rénales d'HTA comprennent l'HTA Rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4 % selon les séries et les néphropathies parenchymateuses sensiblement plus fréquentes, bilatérales ou unilatérales.

- **HTA d'origine toxique ou médicamenteuse**

Leur fréquence est généralement sous-estimée. Elles sont dues à des médicaments tels les vasoconstricteurs nasaux, amphétamines, corticoïdes, oestroprogestatifs de synthèse, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), l'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté.

- **Coarctation de l'aorte**

Elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous-jacents en général sont abolis ou diminués avec un gradient de pression entre les membres inférieurs.

- ✓ **HTA et grossesse**

Chez une femme précédemment normotendue l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :

- . d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée

- . de pré éclampsie s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1g/24heures

3.2.5 Traitement de l'HTA [34]

➤ **Objectifs de pression artérielle sous traitement**

Pour les patients de 18 à 64 ans : moins de 130/80 mmHg (IA) en consultation

Pour les patients de 64 à 79 ans : moins de 140/80 mmHg, voire moins de 130/80 mmHg si le traitement est bien toléré.

Pour les patients de plus de 80 ans :

- Systolique entre 140 et 150 mmHg : viser 130-139 mmHg si la tolérance est bonne
- Diastolique entre 70 et 80 mmHg

Ne pas viser moins de 120/70 mmHg

➤ **mesures hygiéno-diététiques systématiques**

Des modifications du mode de vie peuvent prévenir ou retarder l'apparition de l'HTA et réduire le risque CV, ainsi que prévenir le besoin d'un traitement médicamenteux chez les patients présentant une hypertension artérielle de grade I elles doivent être systématiques.

Cependant, une intervention sur le style de vie ne devrait jamais retarder le début du traitement médicamenteux chez les patients présentant une atteinte d'organe liée à l'HTA, ou présentant un risque CV élevé.

➤ **Traitement médicamenteux de l'HTA**

L'algorithme décisionnel a été développé pour fournir une recommandation de traitement simple et pragmatique pour le traitement de l'HTA, basé sur quelques principes et recommandations clés. Celui-ci est comparable à l'algorithme de 2018 de par son efficacité :[34]

- Utilisation de bithérapies combinées afin d'améliorer la rapidité, l'efficacité et la prévisibilité du contrôle tensionnel (I, A). Cela provient du concept selon lequel un traitement initial efficace de l'hypertension artérielle nécessite au moins 2 médicaments pour la plupart des patients. Attention cependant à adapter la dose au niveau tensionnel ambulatoire pour ne pas « sur-traiter » le patient. Monothérapie

pour les patients âgés et ceux à faible risque CV présentant une hypertension artérielle de grade 1.

- Les associations médicamenteuses à préférer sont un IEC/ARA2 avec un inhibiteur calcique ou un diurétique. Bêta-bloquant si indication spécifique.
- Une triple association comprenant une IEC (ou un ARA2), un inhibiteur calcique et un diurétique doit être utilisée si la PA n'est pas contrôlée par une bithérapie à pleine dose.
- L'addition de spironolactone à une triple thérapie est le traitement de choix dans les cas d'hypertension artérielle résistante si le patient présente un DFG > 30 ml/min/1,73 m².

➤ **Recommandations ESC 2023** :[34]

- Si le DFG est < 30 ml/min/m², il est recommandé de réaliser un double blocage par diurétique de l'anse et diurétique thiazidique (IIB).
- La dénervation rénale peut être discutée en cas d'HTA résistante prouvée à une trithérapie bien conduite, sans HTA secondaire, si le patient présente un DFG > 40 ml/min/m² (IIB).
- L'heure de prise du traitement anti-hypertenseur est libre, au choix du patient. Le médecin devra limiter le nombre de comprimés et de prises par jour dans son ordonnance

3.3 Association HTA et Diabète

3.3.1 Epidémiologie de l'association HTA et Diabète

❖ L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle accompagne fréquemment le diabète sucré, car elle est présente chez 50% des patients diabétiques. L'hypertension artérielle peut parfois précéder le diabète. Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle majeur dans le risque hypertensif. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent notée dès la présence d'hypertension. L'hypertension artérielle et le diabète augmentent le risque de complications cardiovasculaires et rénales.

✓ **Dans le monde**

L'enquête de l'OMS de 1985 menée sur 6695 diabétiques de 35 à 54 ans des 2 sexes a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg ou PAD>95mmHg ou traitement en cours) a 31,8% chez l'homme et 36% chez la femme [14]. L'étude PROCAM portant sur 4043 hommes, et 1333 femmes âgés de 50 à 65 ans a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) des diabétiques a plus de 50% [15]. Dans l'étude MRFIT, la prévalence de l'HTA (PAS>160mmHg) est trois fois plus élevée chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les non diabétiques de même âge et de même sexe [15]. A la lumière de la nouvelle définition de l'HTA, sa prévalence s'en trouve majorée dans la population diabétique ; chez les diabétiques de type 1 elle est estimée à 51% contre 26% selon les anciens critères ; chez les diabétiques de type 2, elle passe de 61% à 80% [13,15].

✓ **En France** [37,38]

Selon Vergne et Passa, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est respectivement de 28,87% [37] et 31% [38]. A Sem hôpital% paris

✓ **En Afrique** [6,9,14,39,40]

Au Cameroun, Jeandel.P et col retrouvent une fréquence de 44% [39]. Au Gabon, Ntyonga Pono.M évalue la prévalence de l'HTA [9] a 40,67%. Au Burkina Faso, Ouédraogo BJ, et [41]Zabsonre.P [40] rapportent respectivement 29% et 46,2%. Au Congo, Monabeka.H retrouve une fréquence de 11,71% [42]. En Côte d'Ivoire Lokrou.A et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéinuriques à 66% en 1994 [43]. Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales estime la fréquence à 54,23% [43]. Au Niger, Manikasse.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [6]

✓ **Au Mali** [5,7,13]

Les travaux de Pichard.E et al sur une série de 196 diabétiques en 1987 ont estimé la prévalence de l'association HTA-Diabète a 12% [44]. Tchombou.H sur une

série de 651 diabétiques en 1996 a rapporté une fréquence de 16,7% [7]. Dembelé.M rapportait en 2000, que la fréquence de l'HTA était plus élevée dans le diabète de type 2 avec un taux de 29 % [10]. En 2012 Fofana au Mali a trouvé une fréquence de l'HTA a 64% chez les sujets âgés diabétiques [45]. En 2020 SOW.D[46] retrouve 71,77% . [35] 44,37% en 2021.

3.3.2 Physiopathologie de l'HTA du diabétique [5,13,47–49]

La physiopathologie de l'HTA demeure assez complexe et fait évoquer plusieurs hypothèses. L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète.

L'insulino résistance

Depuis 1985 les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux entre autres ceux de Reaven.G[47], Ferranini.E [48] De Fronzo.R [49]. Il en ressort le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme. L'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale élevée. L'insulinorésistance et son corollaire hyperinsulinisme sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémiques sont concernés [47]. Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistant sans anomalie de la tolérance au glucose [47]. Les travaux de Ferranini.E ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du champ eu glycémique hyperinsulinisme [48]. On ignore encore le lien entre hyperinsulinisme et l'HTA. Toutefois de nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises : la rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action de l'insuline sur ses récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble être une cause selon De Fronzo Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée

par Jarret J [39]. L'association d'un excès pondéral, une hypertriglycémie, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle définit le syndrome de X décrit par Reaven.G en 1988 [47]. Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe Na^+/k^+ , responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na échangeable [48,49]. Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopressines. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser l'élévation de la pression artérielle ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que le non obèse [47]. L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [49].

➤ **Le rôle de l'hyperglycémie**

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie du filtre rénal signifiant une glomérulopathie diabétique responsable d'une HTA. De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne une altération des parois vasculaires à l'origine de l'augmentation des résistances périphériques.

➤ **Le rôle du système rénine angiotensine aldostérone [38]**

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie.

➤ **Le rôle du sodium échangeable**

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie. L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline.

➤ **Rôle du système Kinase-Kallidinogénase**

La Kallidinogénase est une enzyme permettant la transformation du bradykinogène en bradykinine hormone natriurétique et hypotenseur. Une baisse de l'activité du système Kallidinogénase rénal (par défaut de kallidinogénase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques [38].

➤ **Rôle du calcium [5]**

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme.

• **HTA de la néphropathie [16]**

La néphropathie diabétique se définit par une albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/24h (micro albuminurie) retrouvée à plusieurs reprises et après avoir éliminé une infection urinaire ou une hématurie (ECBU) et/ou une pathologie rénale. L'augmentation progressive de la pression artérielle dès la survenue d'une microalbuminurie est due à l'hypertension artérielle au niveau des capillaires glomérulaires liée à une vasodilatation de l'artère afférente avec perte de l'autorégulation du flux sanguin capillaire.

• **HTA de la glomérulopathie diabétique patente avec insuffisance**

Rénale [16]

La glomérulopathie diabétique patente se définit par une albuminurie des 24h > 300 mg, elle s'accompagne toujours d'une rétinopathie sévère et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans en moyenne [50]. Ainsi lorsqu'il existe une chute de la filtration glomérulaire, le mécanisme de l'hypertension artérielle semble être une rétention hydro sodée, la rénine étant basse.

➤ **Aspects particuliers** [15,16]

• **HTA endocriniennes** [15,16]

Nous ne ferons que citer les endocrinopathies susceptibles de faire coexister l'hypertension artérielle et le diabète :

- Acromégalie
- Phéochromocytome
- Hyperminéralocorticisme
- Syndrome de Cushing

• **HTA Réno vasculaire**

Elle est secondaire à une sténose athéromateuse d'une ou des 2 artères rénales et de leurs branches

Il est classique d'y penser :

- Si une HTA jusque-là bien contrôlée s'aggrave et devient réfractaire au traitement, particulièrement devant l'existence d'un souffle para ombilical irradiant notamment dans les lombes,
- S'il existe une asymétrie de la taille des reins,
- S'il existe une atteinte poly artérielle notamment une artérite des membres inférieurs,
- Et si la fonction rénale se dégrade rapidement, plus particulièrement sous [15,16]

• **HTA et Obésité** [16]

Le diabète de type 2 est au premier chef concerné par l'association HTA et obésité. Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées, mais on invoque surtout le syndrome d'insulinorésistance décrite par REAVEN.G.

• **HTA systolique du diabétique âgé ou ayant un ancien diabète** [16]

Elle est le plus souvent liée à un défaut de complaisance des gros vaisseaux perdant leur fonction d'amortissement tensionnel et de régulateur du débit lors des variations du cycle cardiaque.

3.3.3 Conséquences de l'association HTA-Diabète (5,10,17,23,38–40)

En dehors de l'obésité l'hypertension artérielle (HTA) est en Afrique subsaharienne le principal facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète. Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macro angiopathie se trouvent aggravées par l'HTA. D'une manière générale les organes cibles sont : le cœur, le cerveau, les vaisseaux les membres inférieurs, l'œil et le rein.

3.3.3.1 Complications cardiaques [5,8,16,36,50,51]

L'étude African. Interheart révèle que les deux facteurs de risque les plus fortement associés à la survenue d'un infarctus du myocarde dans la population Africaine étaient le diabète et l'HTA [36].

La cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop) [36,51].

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [5,36].

3.3.3.2 Complications cérébrovasculaires [36,51]

On distingue :

- Les accidents vasculaires cérébraux : sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle.
- L'encéphalopathie hypertensive : elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel.

3.3.3.3 Complications artérielles [50]

La progression de la maladie athéromateuse réduit en effet la distensibilité des gros vaisseaux et transforme progressivement une HTA systolodiastolique en une HTA à prédominance systolique voir systolique pure. Ainsi, la pression pulsée ou

pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente.

3.3.3.4 Complications oculaires

Le diabétique hypertendu est exposé à une double rétinopathie dont le diagnostic repose sur le fond d'œil : la rétinopathie diabétique et la rétinopathie hypertensive.

✓Rétinopathie diabétique [16,21]

On distingue 4 aspects à la rétinopathie :

- La rétinopathie ischémique débutante non proliférante caractérisée par la formation des microanévrismes avec microhémorragies punctiformes et exsudats.
- La rétinopathie reproductrice caractérisée par la dilatation et l'irrégularité des veines, la présence de nombreuses hémorragies punctiformes et de nodules cotonneux.
- La rétinopathie proliférante caractérisée par la formation des néo vaisseaux pouvant être préretiniens, précapillaires, intravitréens ou iriens.
- La maculopathie : elle peut être exsudative, ischémique ou œdémateuse

✓Rétinopathie hypertensive [36,51]

la Classification de KIRKENDALL (1975).

✓ Athérosclérose rétinienne :

Le stade 1 : rétrécissement artériolaire localisée,

Le stade 2 : signe de croisement artérioveineux,

Le stade 3 : signe de pré thrombose ou thrombose veineuse et engrainement artériel.

3.3.3.5 La neuropathie végétative [50]

L'atteinte du système nerveux autonome, qui présente une corrélation positive avec la durée du diabète et négative avec l'équilibre glycémique, transforme le profil tensionnel : les hypotensions orthostatiques du premier lever et de la période postprandiale coexistent alors fréquemment avec une hypertension artérielle de décubitus.

3.3.3.6 Les Complications rénales

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique par le biais de la glomérulopathie. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale. C'est ainsi qu'on distingue 2 grandes complications :

- _ la néphropathie diabétique,
- _ la néphro-angiosclérose.

✓Néphropathie diabétique : [16,21]

Elle survient après plusieurs années d'évolution du diabète : après 20 ans, elle affecte 25 à 35% des diabétiques de type 1 et 10 à 20 % des diabétiques de type 2. Elle est liée à l'hyperglycémie. Sa principale manifestation est l'augmentation de l'albuminurie. Les risques à long terme de la néphropathie diabétique sont de 2 ordres :

- _ l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant une épuration extra rénale ;
- _ une augmentation du risque cardiovasculaire (multiplie par 10 chez les diabétiques de type 1 et par 3 chez les diabétiques de type 2).

✓Néphro-angiosclérose [36]

Elle se traduirait sur le plan clinique par une insuffisance rénale chronique d'évolution lente après une période plus ou moins longue d'HTA isolée. Cependant cette situation clinique peut traduire une maladie vasculaire rénale primitive ou être en rapport avec une autre néphropathie chronique non diagnostiquée : néphropathie de reflux, néphropathie aux analgésiques, polykystose rénale, saturnisme et surtout maladie ischémique rénale athéromateuse. Faire le diagnostic de néphro-angiosclérose est donc très difficile et éminemment aléatoire. Le risque est grand de le porter par excès surtout chez le sujet âgé. Même si le diagnostic est confirmé histologiquement, ce qui est très rare, la question du caractère primi-

tif ou secondaire de la néphro-angiosclérose reste posée puisque la date d'apparition de l'HTA et des stigmates d'atteinte rénale est souvent impossible à déterminer.

3.3.4 Prise en charge du diabétique hypertendu [8,13]

✓ Moyens thérapeutiques

▪ Moyens non médicamenteux [8,13,52,53]

- Régime hypo sodé,
- Arrêt consommation d'alcool,
- Correction de la surcharge pondérale,
- Activité physique régulier,
- Arrêt du tabac.

▪ Moyens médicamenteux [13,52]

❖ Diurétiques

Ils peuvent être utilisés de façon logique chez le diabétique hypertendu, car celui-ci présente souvent une hyper volémie avec rétention hydro sodée [52]. Les thiazidiques, à posologie supérieure à 25 mg/j sont source d'effets métaboliques indésirables : hypokaliémie, diminution de la tolérance glucidique, augmentation du LDL cholestérol, des triglycérides et de l'uricémie [13].

❖ Bêtabloquants [52]

Les bêtabloquants sont des médicaments approuvés dans le traitement de l'hypertension artérielle. Ils ont fait la preuve de leur efficacité dans l'insuffisance coronarienne et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, cause majeure de mortalité prématurée chez les diabétiques. Les bêtabloquants non cardiosélectifs ou cardiosélectifs à fortes doses peuvent réduire la sécrétion d'insuline et diminuer la tolérance au glucose. Ils peuvent masquer les signes adrénergiques d'hypoglycémie chez les diabétiques traités par l'insuline ou les sulfamides hypoglycémifiants. Ils peuvent modifier le profil lipidique d'une façon non désirable : élé-

vation du LDLc, des triglycérides et une réduction du HDL cholestérol. Ils peuvent aggraver une artériopathie périphérique et/ou une dysfonction érectile préexistante. Les bêtabloquants cardiosélectifs n'empêchent pas la remontée de la glycémie après une hypoglycémie induite par l'insuline. Au total, les bêtabloquants peuvent être utilisés chez les diabétiques. Chez ceux traités par insuline ou sulfamides hypoglycémiant, les bêtabloquants cardiosélectifs seront utilisés préférentiellement par rapport aux non cardiosélectifs.

❖ **Antagonistes calciques** [13]

Ils sont bien tolérés, n'ont pas d'effets métaboliques délétères et sont indiqués dans l'HTA. L'étude SYST-EUR montre une diminution de la mortalité cardiovasculaire, des événements cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux sous nitrendipine versus placebo. Ainsi, le groupe de travail de l'ANAES considère que les inhibiteurs calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem) sont une alternative efficace pour le traitement de l'HTA chez les diabétiques de type 2. [13]

❖ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** [52]

Ils sont efficaces et bien tolérés chez les hypertendus et diabétiques. Les IEC ont montré leur efficacité dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et du post IDM. Chez les DT1, ils peuvent ralentir la progression de l'IR en cas de néphropathie diabétique établie et prévenir l'apparition de la protéinurie clinique au stade de néphropathie diabétique débutante.

❖ **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine2**[13]

Mieux tolérés que les IEC, les ARA2 possèdent un effet hypotenseur voisin de celui observé avec les autres classes d'antihypertenseurs. Cette bonne tolérance ne met bien entendu pas à l'abri des effets secondaires.

✓ **Éléments de surveillance** [53]

- Contrôle strict de la pression artérielle.
- Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie, et de la créatininémie.

- Apport alimentaire hydro sodée normo protidique en l'absence de troubles trophiques cutanées.
- Exploration cardiaque à visée interventionnelle : échographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie en fonction des résultats précédents.
- Fond d'œil 2 fois par an.

3.4 Facteurs de risque cardiovasculaires [54]

3.4.1 Définition

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) est défini comme un état physiologique (âge) ou pathologie (HTA) ou encore un comportement ou une habitude de vie (tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie cardiovasculaire.

3.4.2 Classification

Plusieurs dizaines de facteurs de risque ont été identifiés. On peut classer les facteurs de risque cardiovasculaire, comme suit :

3.4.2.1 Facteurs de risque non modifiables

- **Age**

C'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

- **Sexe masculin**

Avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme par rapport à l'homme.

- **Antécédents familiaux de maladies coronaires précoces**

✓ Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin

✓ Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin

3.4.2.2 Facteurs de risque modifiables

• Tabagisme

Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du High Density Lipoprotein (lipoprotéine de haute densité) -cholesterol. Il est athérogène et pro thrombotique. Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et > 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Ce risque relatif existe aussi lors du tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50 % du risque de récurrence chez un coronarien.

• Hypertension artérielle

Elle se définit par des valeurs de pression ≥ 140 mm Hg pour la systolique (Pression Artérielle Systolique) et/ou ≥ 90 mm Hg pour la diastolique (Pression Artérielle Diastolique).

Tous les types d'Hypertension Artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC, 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées.

• Dyslipidémies

Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est lié à l'augmentation du taux de LDLc (> 0.70 g/l).

Tandis que l'augmentation de HDLc c'est à dire $> 0,6$ g/L (1 mmol/L) est un facteur protecteur des maladies cardiovasculaires.

L'élévation seule des triglycérides ($> 2,0$ g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments. Le LDLc a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité. L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires.

L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (30 % en 20 ans).

- **Diabète**

Les diabètes type 1 ou type 2 sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète de type 1, mais l'incidence galopante du diabète de type 2 en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est ≥ 2 , provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions micro vasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardiovasculaires.

- **Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.

- **La sédentarité**

Selon l'OMS, elle est définie comme la non pratique au moins, au cours de la semaine, de 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue. D'une manière générale, elle peut être définie comme un mode de vie caractérisé par une fréquence faible, voire

nulle, de déplacements. La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids.

La lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires ; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

- **Obésité**

L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ». L'outil le plus accessible et le plus utilisé pour mesurer ce paramètre est l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à comparer le poids d'une personne à sa taille selon une formule simple : le poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre). Un IMC normal se situe entre 18,5 et 25 kg/m². Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m², et obèse si son IMC est supérieur ou égale à 30 kg/m².

Le risque cardiovasculaire est corrélé avec l'IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales.

Très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable, la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires.

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre d'étude

L'étude fut réalisée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. L'Hôpital du Mali est un hôpital de 3^{eme} référence situé dans le quartier de Missabougou en commune VI au niveau de la rive droite. Il est composé d'un département de pédiatrie et de gynécologie obstétrique, d'un département de médecine et d'endocrinologie, d'un département d'imagerie médicale et un service d'hospitalisation de 150 lits. Il comprend également un service d'urgence-réanimation, un service technique de blocs opératoires, une unité d'hospitalisation du jour ou de courte durée. L'hôpital est doté d'un bloc administratif (comprenant les bureaux de la direction, de la consultation externe, des entrées et la pharmacie hospitalière), d'un bloc technique et des bâtiments annexes (comprenant la cantine, la mosquée, la morgue, la buanderie, etc...)

• Présentation du service de Médecine et d'Endocrinologie

Il s'agit d'un service d'endocrinologie situé à Bamako au Mali. Il a été créé en 2010 et il partage le même bâtiment que le service des urgences-réanimation situé en face du laboratoire de l'hôpital du Mali ; la porte d'entrée se trouve à l'opposé de celle du service des urgences-réanimation. Le service est constitué :

- ✓ D'un bureau pour la cheffe de service
- ✓ Un bloc de suivi des enfants diabétiques
- ✓ Un bloc pour l'unité pied diabétique
- ✓ De 10 salles d'hospitalisations avec 40 lits réservés aux patients
- ✓ D'une salle d'hospitalisation VIP avec 2 lits
- ✓ De quatre salles d'hospitalisations VIP contenant 1 lit chacune
- ✓ D'un bureau pour le Major du service et une salle pour les infirmiers
- ✓ Des bureaux des spécialistes détachés du service (Cardiologues, Infectiologues, Hématologue, Endocrinologues, Neurologue, Interniste)

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil prospectif des données sur 10 mois allant du 2 janvier au 30 Octobre 2023.

4.3 Population d'étude

Tous les patients diabétiques de type2 vus en consultation, et/ou en hospitalisation dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali au cours de la période de l'étude.

➤ **Critères d'inclusion**

- Ont été inclus dans notre étude tous les diabétiques type2 présentant une hypertension artérielle suivis en hospitalisation et/ou en consultation externe dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.
- Acceptation de participer à l'étude.

➤ **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les patients non diabétiques présentant une hypertension artérielle ;
- Les patients hypertendus qui n'étaient pas diabétiques.
- Les patients diabétiques type1 présentant une hypertension artérielle

4.4 Échantillonnage

L'échantillonnage était de type exhaustif incluant tous les diabétiques de type 2 répondants à nos critères d'inclusion.

4.5 Collecte des données

- Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle en consultation et/ou en hospitalisations dans le service de médecine et d'endocrinologie durant la période de l'étude. Les données étaient basées sur les renseignements de l'interrogatoire, de l'examen physique et des examens paracliniques.

➤ **Données sociodémographiques**

N° d'anonymat, âge, sexe, ethnie, profession, niveau scolaire et contact

➤ **Mode de vie**

- ✓ Tabagisme
- ✓ Sédentarité
- ✓ Ethylisme
- **Antécédents**
- ✓ **Familiaux** : Cardiopathie, hypertension artérielle, diabète
- **Examen physique**
- ✓ Taille (m)
- ✓ Poids (kg)
- ✓ Indice de masse corporelle P/T² (kg/m²)
- ✓ Examen cardiovasculaire
- ✓ Examen neurologique.
- **Examens paracliniques**
- ✓ Hémoglobine glyquée (HbA1c) : Diabète bien équilibré lorsque l'HbA1c <7%
- ✓ Microalbuminurie de 24h
- ✓ Créatininémie
- ✓ Bilan lipidique: triglycerides, LDL cholesterol, HDL cholesterol, cholesterol total
- ✓ Electrocardiogramme (ECG)
- ✓ Echographie transthoracique
- ✓ Echo doppler des membres inferieurs
- ✓ Echo doppler des TSA
- ✓ TDM cérébrale
- ✓ Fond d'œil

4.6 Définitions opérationnelles

- ✓ Le tabagisme : Tout patient consommant le tabac de manière active
- ✓ La sédentarité : Selon l'ESC est considéré comme sédentaire toute personne ne réalisant pas au moins 150 – 300 min d'activité physique d'intensité modérée ou 75 – 150 min d'activités physiques de forte intensité par semaine.

HTA : Elle se définit par des valeurs de pression ≥ 140 mm Hg pour la systolique (Pression Artérielle Systolique) et/ou ≥ 90 mm Hg pour la diastolique (Pression Artérielle Diastolique). Le diagnostic d'HTA peut être retenu lorsque l'on dispose d'au moins trois mesures pathologiques à deux consultations différentes sur plusieurs semaines d'intervalle. Parfois cette technique ne permet pas d'éliminer « l'effet blouse blanche » d'où la nécessité d'au moins 3 prises au cours de la même consultation.

- ✓ Optimale ($< 120/80$ mmhg)
- ✓ Normal ($120/80 - 129/84$ mmhg)
- ✓ Normal haute ($130/85-139/89$ mmhg)
- ✓ HTA grade I ($140/90- 159/99$ mmhg)
- ✓ HTA grade II ($160/100 - 179/109$ mmhg)
- ✓ HTA grade III ($180/110$ mmhg)
- ✓ Diabète : Glycémie veineuse optimale $\geq 1,26$ g/L ($7,00$ mmol/L) ou ;
- ✓ Une glycémie $\geq 2,00$ g/L ($11,1$ mmol/L) à n'importe quel moment de la journée ou ;
- ✓ Une glycémie à la 2^{ème} heure d'une HGPO ≥ 2 g/l (11 mmol/l) ou ;
- ✓ Une hémoglobine glyquée HbA1c $\geq 6,5$.
- ✓ L'éthylisme : Toute personne consommant de l'alcool
- ✓ Obésité/Surpoids : Selon l'OMS, il y a surpoids si $IMC \geq 25$ kg/m² - $\leq 29,9$ kg/m² et obésité si l'IMS ≥ 30 kg/m²
- ✓ La dyslipidémie : c'est une anomalie du bilan lipidique qui se traduit le plus souvent par une élévation du cholestérol plasmatique des triglycérides ou par un taux HDL cholestérol bas. Dans notre étude tout patient ayant un LDLc $\geq 0,55$ g/l et/ou un HDL $< 0,40$ g/l, Triglycérides élevés : ≥ 2 g/l
- ✓ Age : l'âge était considéré comme facteur de risque cardiovasculaire si ≥ 50 ans chez les hommes et ≥ 60 ans chez les femmes
- ✓ Diabète équilibré : Lorsque l'HbA1c $\leq 7\%$

- ✓ Dyspnée : difficulté à respirer avec sensation de soif d'air.
- ✓ Palpitations : Il s'agit d'une perception désagréable et pénible des battements du cœur (perçu de façon plus fort ou plus rapide) par le malade.
- ✓ Macro angiopathies : Atteinte des gros vaisseaux sanguins au cours du diabète (Coronaropathie, artériopathie, AVC)
- ✓ Microangiopathies : Atteinte des petits vaisseaux sanguins au cours du diabète (rétinopathie, neuropathie, néphropathie).
- ✓ Créatinine élevée chez l'homme : $> 120\mu\text{mol/l}$
- ✓ Créatinine élevée chez la femme : $> 100\mu\text{mol/l}$
- ✓ DFG selon MDRD (Medicalcul)
- ✓ Cardiopathie ischémique : signes évocateurs d'ischémies myocardique à :
 - L'ECG des troubles de la repolarisation avec une onde T négative ou un sous décalage du segment ST ou un sus décalage du segment ST avec une onde Q ou un aspect QS systématisé sur deux dérivations dans le même territoire.
 - L'écho-cœur Tout patient présentant une anomalie de la cinétique segmentaire du VG.
- ✓ Cardiopathie hypertensive : Tout patient hypertendu présentant à
 - L'ECG Onde S en V1 ou V2+ R en V5 ou V6 $\geq 35\text{mm}$ si patient > 35 ans et si patients < 35 ans onde S en V1 ou V2+ R en V5 ou V6 $> 45\text{mm}$ (Indice de Sokolow) ou onde R en Avl + S en V3 $> 28\text{mm}$ chez l'homme et 20mm chez la femme (Indice de Cornell)
 - L'écho-cœur une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche
- ✓ Cardiomyopathie diabétique : Une dilatation du ventricule gauche avec hypokinésie globale sans autre affection prouve l'expliquer l'anomalie.

4.7 Moyens mis en œuvre pour l'étude

❖ Moyens humains

- ✓ 2 Médecins endocrinologues, 2 Médecins cardiologues
- ✓ 1 interne

✓ Infirmiers

❖ **Matériels**

✓ Bureaux de consultations

✓ Salles d'hospitalisation

✓ Pèse-personnes

✓ Tensiomètres

✓ Stéthoscope

✓ Glucomètres

✓ Diapason

✓ Monofilament

✓ Marteau à reflexe

✓ Fiche d'enquête

4.8 Analyse et traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et Microsoft Office 2016. Les variables quantitatives seront exprimées en moyenne \pm écart type, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en proportion.

4.9 Considérations éthiques

La participation à cette étude était volontaire et chaque patient était libre de se retirer à tout moment (consentement éclairé des patients)

Le refus de participer n'empêchait en rien la prise en charge ainsi que le suivi du patient dans le service.

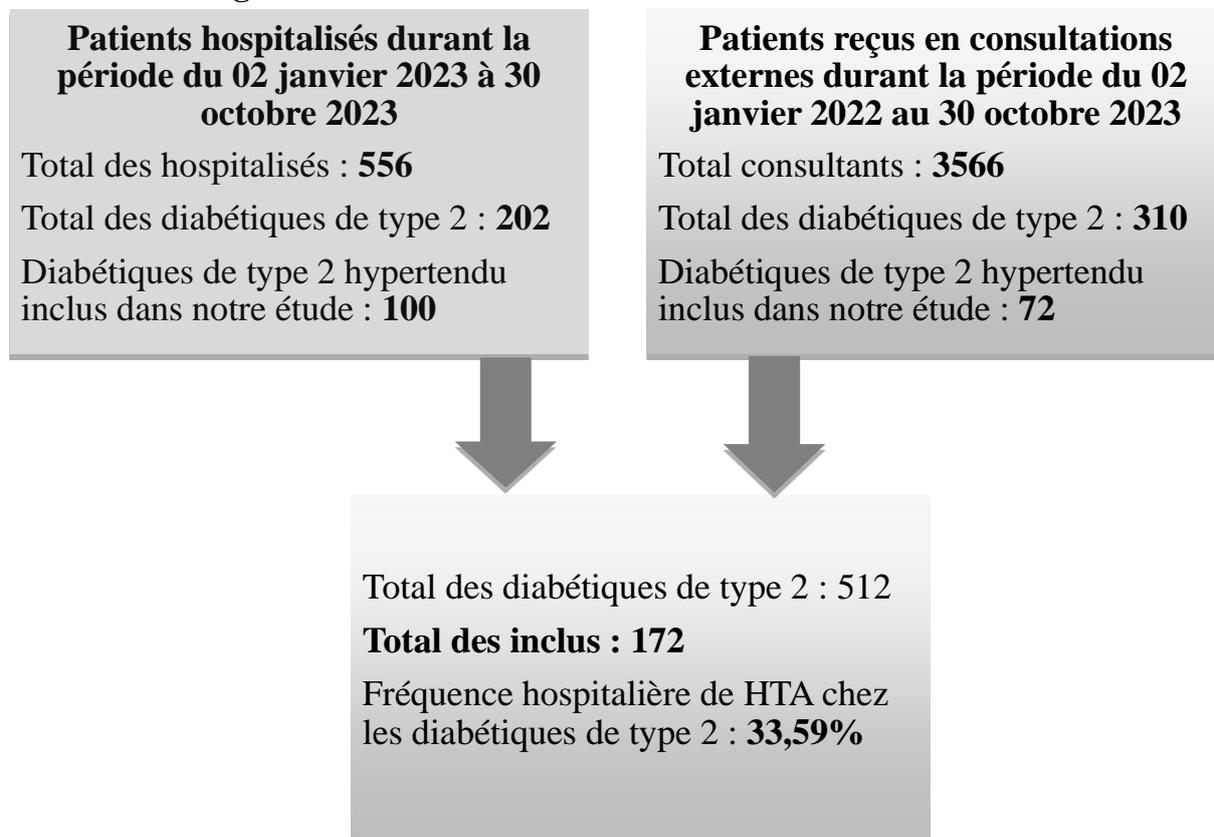
Les renseignements donnés par les patients étaient confidentiels et relevaient du secret médical. Ils ont été utilisés à des fins de recherche.

Les renseignements personnels concernant chaque patient étaient codifiés de façon à ne pas permettre l'identification des malades lors de la publication des résultats

RESULTATS

5 RESULTATS

5.1 Résultats globaux



5.2 Résultats descriptifs

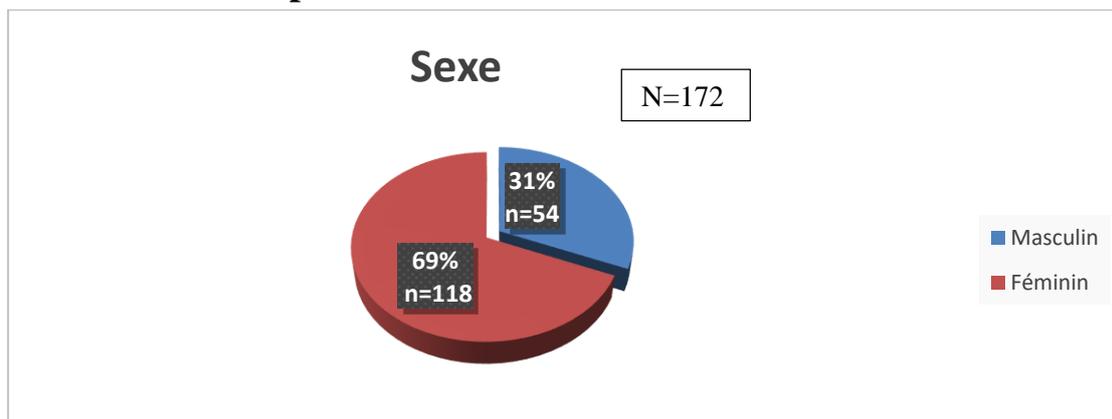


Figure I: Répartition selon le sexe

Sex- ratio était 0,45 avec prédominance féminine.

Tableau XIV: Répartition selon la tranche d'âge (ans)

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence (%)
[40-50[29	16,9
[50_60[47	27,3
[60-70[59	34,3
[70-80[32	18,6
[80-90]	5	2,9
Total	172	100

La moyenne d'âge était de $61,87 \pm 10,62$ avec des extrêmes de 40 ans et 90 ans.

Tableau XV: Répartition selon les activités socio professionnelles

Activités socio professionnelles	Effectif	Fréquence (%)
Ménagères	82	47,6
Commerçants	27	15,7
Fonctionnaires	24	14
Retraités	25	14,5
Chauffeurs	2	1,2
Autres	12	7
Total	172	100

Les ménagères représentaient 47,7% des activités socio professionnelles.

NB : Autres :(teinturier, soudeur, ouvrier, cultivateur, tailleur, mécanicien, maitre coranique, restauratrice).

Tableau XVI: Répartition selon les motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Fréquence (%)
Plaie du pied	43	25
Dx thoracique	2	1,2
Dyspnée	10	5,8
Hémiplégie	9	5,2
Hémi-parésie	5	2,9
Hyperglycémie	72	41,9
Trouble de la conscience	9	5,2
Céphalées	8	4,7
Autres	14	8,1
Total	172	100

L'hyperglycémie était le motif de consultation chez 41,9% des patients.

NB : Autres = (vomissements, trouble du langage, asthénie, augmentation de la masse corporelle, œdème généralisé).

Tableau XVII: Répartition selon la durée de l'HTA (ans)

Durée HTA(ans)	Effectif	Fréquence (%)
<1	38	22,2
[1 – 5]	62	36
]5 – 10]	31	18
> 10	41	23,8
Total	172	100

La durée d'évolution moyenne de l'HTA était $7,35 \pm 6,80$ ans avec des extrêmes de moins de 1an et 30 ans.

Parmi nos cas 36% avaient une durée entre 1à 5 ans.

Tableau XVIII: Répartition selon la durée du diabète (ans)

Durée Diabète(ans)	Effectif	Fréquence (%)
< 1	33	19,2
[1 – 5]	52	30,2
] 5 – 10]	38	22,1
> 10	49	28,5
Total	172	100

La durée d'évolution moyenne du diabète était $8,78 \pm 7,92$ ans avec des extrêmes de moins de 1an et 50 ans.

Parmi nos cas 30% avaient une durée entre 1 à 5 ans.

Tableau XIX: Répartition selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectif	Fréquence (%)
Pas ATCD	61	35,5
HTA	7	4,1
DT2	47	27,3
HTA+DT2	57	33,1
Total	172	100,0

L'ATCD familial de diabète était présent chez 27,3% de nos patients.

NB : pas d'ATCD (ATCD méconnu et sans ATCD familial)

Tableau XX: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV)

FDRCV			Effectif(N=172)	Fréquence (%)
FDRCV non modifiable	Age \geq 50ans	Homme	49	28,5
	Age \geq 60ans	Femme	65	37,8
FDRCV modifiable	Tabagique		3	1,7
	Sédentarité		68	39,5
	Dyslipidémie		133	77,3
	Obésité		27	15,69
	Hyperuricémie		57	33,1

La dyslipidémie était présente chez 77,3% de nos cas.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risques associés

Tableau XXI: Répartition selon la découverte de l'HTA par rapport au diabète

Découvert de HTA par rapport au diabète	Effectif	Fréquence (%)
Avant le DT	48	27,9
Après le DT	59	34,3
Concomitante	65	37,8
Total	172	100,0

La découverte de l'hypertension artérielle et du diabète était concomitante chez 37,8% des patients.

Tableau XXII: Répartition selon l'IMC (kg/m²)

IMC (kg/m²)	Effectif	Fréquence (%)
<18,5	10	5,8
[18,5-24,9[55	32,0
[25-29,9]	80	46,5
[30-34,9]	16	9,3
[35-39,9]	6	3,5
≥40	5	2,9
Total	172	100,0

Le surpoids existait chez 46,5% de nos patients.

Tableau XXIII: Répartition de la pression artérielle selon la classification de l'OMS

Pression artérielle	Effectif	Fréquence (%)
Normale	40	23,3
HTA grade I	66	38,3
HTA grade II	48	27,9
HTA grade III	18	10,5
Total	172	100,0

L'HTA était de grade I chez 38,4% des patient.

Tableau XXIV: Répartition selon les signes cliniques de l'HTA et du diabète.

Signes cliniques	Effectif(N=172)	Fréquence (%)
Polyurie	128	74,4
Polydipsie	128	74,4
Polyphagie	11	6,4
Amaigrissement	140	81,4
Dyspnée	14	8,1
Dx thoracique	6	3,6
Céphalée	8	4,7

L'amaigrissement était présent chez 81,4% des patients.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes cliniques.

Tableau XXV: Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de HbA1c

HbA1c (%)	Effectif (N= 168)	Fréquence (%)
<6.5	10	6
6.5-7	31	18,4
7-9	77	45,8
>9	50	29,8
Total	168	100,0

La moyenne de l'hémoglobine glyquée était de $9,26 \pm 2,91\%$ avec des extrêmes de 5% et 15%.

Tableau XXVI: Répartition selon les résultats des autres explorations biologiques

Autres explorations biologiques	Effectif(N=172)	Fréquence (%)	
Clairance (MDRD)	<30 ml/mn	4	2,3
	30-60 ml/mn	35	20,3
	60-90 ml/mn	65	37,8
	90-120 ml/mn	62	36
	>120 ml/mn	4	2,3
Urée	Élevée	29	16,9
	Normale	100	58,1
	Non fait	43	25

La clairance de la créatinine était entre 60 et 90 ml/min chez 37,8%.

Tableau XXVII: Répartition selon les résultats de l'exploration des anomalies lipidiques

Anomalies lipidiques		Effectif(N=155)	Fréquence (%)
Triglycérides(g/l)	Élevées	51	33
	Normales	104	67
LDL(g/l)	Élevé	133	85,8
	Normal	22	14,2
HDL(g/l)	Bas	114	73,5
	Normal	41	26,5

Le LDL était élevé chez 85,8% des patients.

Tableau XXVIII: Répartition selon le résultat de l'électrocardiogramme (ECG)

ECG	Effectifs(N=161)	Fréquence%	
Normal	124	77	
Rythme	Régulier	149	92,5
	Irrégulier	12	7,5
Extrasystoles ventriculaires	11	6,8	
HVG	11	6,8	
HAG	2	1,2	
BBG	6	3,7	
Sus décalage du ST+ onde Q	15	9,3	
Sous décalage du ST	10	6,2	
Onde T négative	3	1,9	

Les signes évocateurs d'ischémie myocardique étaient observés chez 16,3% des patients.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes électrocardiographiques.

Tableau XXIX: Répartition selon le résultat de l'écho transthoracique

Echo transthoracique	Effectif(N=160)	Fréquence (%)
Normale	115	69,4
Hypokinésie	19	11,9
Akinésie	3	1,9
Dyskinésie	3	1,9
Hypertrophie concentrique	34	21,3
FEVG>40 %	135	84,4
FEVG≤40 %	25	15,6

L'HVG concentrique était présente chez 21,3% des patients.

Tableau XXX: Répartition selon le résultat de l'écho des TSA

Echo TSA	Effectif(N=97)	Fréquence (%)
Normale	24	24,7
Sténose de la carotide	13	13,4
Calcification de la carotide interne	53	54,6
Épaississement medio intima	7	7,3
Total	97	100,0

La sténose de la carotide était présente chez 13,4% des patients.

Tableau XXXI: Répartition selon les résultats de l'écho doppler artériel des membres inférieurs

Echo doppler des membres inférieur	Effectif(N=136)	Fréquence (%)
Normal	53	38,9
AOMI	21	15,6
Médiacalcosé	62	45,5
Total	136	100,0

L'AOMI était présente chez 15,6% de nos patients.

Tableau XXXII: Répartition selon les résultats du fond d'œil

Fond œil	Effectif(N=156)	Fréquence (%)
Normal	98	62,8
Rétinopathie hypertensive	18	11,5
Rétinopathie diabétique	36	23
Cataracte	4	2,7
Total	156	100

La rétinopathie diabétique était présente chez 23% et la rétinopathie hypertensive était présente chez 11,5% des patients.

Tableau XXXIII: Répartition selon les résultats de La tomodensitométrie cérébrale

TDM cérébrale	Effectif	Fréquence (%)
AVC ischémique	14	70
AVC hémorragique	3	15
Normal	3	15
Total	20	100,0

L'AVC ischémique était présent chez 70% des patients ayant fait la TDM cérébrale.

Tableau XXXIV: Répartition selon le traitement du diabète

Traitement du diabète	Effectif(n)	Fréquence (%)
MHD seule	1	0,6
MHD+ADO	51	29,7
MHD+ADO+Insuline	86	50,7
Insuline+MHD	33	19
Total	172	100

L'association MHD+ADO+Insuline était prescrite chez 50,7% des patients.

Tableau XXXV: Répartition selon le traitement de l'HTA

Antihypertenseurs	Effectif(N=172)	Fréquence (%)
IEC	14	8,1
Duretique+IEC	10	5,9
IC	33	19,2
IC+IEC	82	47,7
IC+ARAI	22	12,8
ARAI	5	2,9
IC+ARAI+ Diurétique	13	7,5
B Bloquant	28	16,28

L'association IC+IEC était prescrite chez 47,7%.

Tableau XXXVI: Répartition selon complications microangiopathiques

Microangiopathiques	Effectif	Fréquence (%)
Rétinopathie	25	14,5
Néphropathie	17	9,9
Neuropathie	32	18,6
Mixte	11	6,4
Aucune complication	76	44,2
Total	172	100,0

La neuropathie était présente chez 25% des patients.

NB : Mixte (neuropathie et rétinopathie)

Tableau XXXVII: Répartition selon les complications macro angiopathiques

Macro angiopathiques	Effectif	Fréquence (%)
AOMI	13	7,6
AVC Ischemique	14	8,1
Signes évocateurs d'ischémie myocardique	20	11,6
AOMI + Signes évocateurs d'ischémies myocardique	8	4,7
Aucun	117	68
Total	172	100,0

L'AOMI était présente chez 12,3%, les signes évocateurs d'ischémie myocardique étaient présents chez 16,3% des patients.

Tableau XXXVIII: Répartition selon l'évolution hospitalière

Évolution	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	86	86
Décès	14	14
Total	100	100,0

L'évolution hospitalière était favorable chez 86% des patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Aspects méthodologiques

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil prospectif des données allant de janvier à octobre 2023 qui s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Elle a inclus 172 patients diabétiques de type 2 et hypertendus avec une fréquence hospitalière à 33,59% des diabétiques.

6.2 Limites de notre étude

Les limites de l'étude étaient :

-Les difficultés d'ordre financières : tous les patients consentants n'ont pas pu réaliser tous les bilans nécessaires pour notre étude. La non réalisation de la coronarographie.

- La non collaboration de certains patients à partager des informations sur le suivi et le traitement de la pathologie.

En dépit de ces limites, les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature.

6.3 Fréquence de l'HTA chez les DT2

Dans notre étude la fréquence de HTA chez les DT2 était de 33,59%(n=172), comparable à celle de Ouologuem.N [35] qui avait retrouvé 44,37%(n=75), inférieure à celle de Sow.D [46] qui avait retrouvé 71,77%(n=124). Cette différence peut s'expliquer par la taille de leur échantillon d'étude qui était inférieure à la nôtre.

6.4 Caractéristiques sociodémographiques

6.4.1 Âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 61,87ans \pm 10,62 ans avec des extrêmes de 40ans et 90ans, l'âge supérieur à 60ans représentait 53,8%. Ces résultats sont comparables à ceux de Traoré L et al [12] et de Fotsing M et al [20] qui avaient retrouvé respectivement 60 ans \pm 10,6 (58,7%),54 ans (95%). Cette similarité peut

s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 se manifeste généralement après 35 ans et à une moyenne d'âge de 60 ans [34].

6.4.2 Sexe

Dans notre étude nous avons noté une prédominance féminine 68,6% (n= 118) avec un sex-ratio de 0,45. Ces résultats étaient comparables avec les données de Fotsing et al [20], Traoré L et al [12] qui avaient retrouvé respectivement 63,39% et 69,6% avec des sex ratio de 0,4 et 0,43. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus sédentaires que les hommes dans notre société donc plus sujettes à faire le diabète de type 2 et l'HTA.

6.4.3 Activités socio professionnelles

Les activités socio professionnelles étaient dominées par les ménagères avec une fréquence de 47,7% (n=82) comparable aux résultats de Koné MB [15], et de Traoré L [12] qui avaient retrouvé respectivement 60,2% et 48,5%. Cela peut être lié à la fréquence élevée du sexe féminin dans ces études.

6.5 Caractéristiques cliniques et paracliniques

6.5.1 Antécédents

Dans notre étude 35,5% (n=61) des patients n'avaient pas d'antécédent familial de diabète ni d'hypertension artérielle, inférieur au résultat de Traoré L [12] qui avait retrouvé 85,5% sans d'antécédent familial de diabète et 77,5% sans antécédent familial d'HTA. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude la majeure partie de nos patients avaient un antécédant méconnu.

6.5.2 Durée d'évolution du diabète

Dans notre étude la durée moyenne d'évolution du diabète était de $8,78 \pm 7,92$ ans avec des extrêmes de 1jour et 50ans parmi lesquels 49,41%(n=85) avaient une durée d'évolution inférieure à 5 ans. Ces résultats sont comparables avec celui de Fotsing.M [20] qui avait retrouvé une moyenne de $7,98 \pm 1,3$ ans. La durée était inférieure à 5 ans chez 44,4%. Ces résultats concordent avec les données de la littérature dont l'âge moyen de diagnostic du diabète type 2 est de 60ans [34].

6.5.3 Durée d'évolution moyenne de l'HTA

Dans notre étude la durée d'évolution moyenne de l'HTA était de $7,35 \pm 6,80$ ans avec des extrêmes de 1jour et 30ans parmi lesquels 36%(n=62) avaient une durée entre 1et 5ans. Ces résultats sont comparables au résultat de Traoré.L et al [12] qui avaient retrouvé $7,2 \pm 6$ ans. L'HTA évoluait depuis moins de 5ans chez 57'52% des patients. Ceci pourrait s'expliquer dans notre contexte par le retard diagnostique de l'HTA.

6.5.4 Découverte de l'HTA par rapport au diabète

Dans notre étude la découverte de l'HTA était concomitante avec le diabète chez 37,8% (n= 65). Ce résultat est proche à celui de Traoré L [12] et de Koné.MB [15] qui avaient retrouvé respectivement 37,5%, et 43,9%.

6.5.5 Indice de masse corporelle

Dans notre étude nous avons trouvé 46,5% (n=80) des patients en surpoids et 15,7% (n=27) étaient obèses. Ces résultats sont comparables à ceux de Traoré.L [12] qui avaient retrouvé 33,3% en surpoids et 28,3% obèses. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le sexe féminin était prédominant dans notre étude. Les femmes sont plus sujettes à l'obésités et au surpoids dans notre contexte à cause de la transition épidémiologique dans nos pays.

6.5.6 Facteurs de risque associés au diabète et à l'HTA

Le facteur de risque cardio-vasculaire le plus associé au diabète et à l'HTA dans notre étude était la dyslipidémie dans 77,3% (n=133) des cas. Ces mêmes observations ont été faites par Sidibé A et al [18] qui, au cours de leur étude avait trouvé 70% de dyslipidémie. Ceci pourrait s'expliquer par le mode de vie de nos patient (sédentarité, obésité, surpoids). Ces facteurs de risque associé au diabète majeur le risque cardiovasculaire.

6.5.7 Les complications microangiopathiques dégénératives de l' HTA et du diabète

6.5.7.1 Rétinopathie diabétique

Dans notre étude nous avons trouvé 20,5% (n=36) de rétinopathie diabétique. Ce résultat est comparable à ceux de Lengani et al [55] et de Zabsonre et al [40] qui avaient retrouvé respectivement 28.57%, 25%. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que, nos patients étaient reçus en phase de complication chronique notamment oculaire.

6.5.7.2 Rétinopathie hypertensive

Dans notre étude nous avons trouvé 11,5% (n=18) de rétinopathie hypertensive. Ce résultat est comparable avec le résultat de Traoré.L [12] qui avait retrouvé 10,8%. Par contre notre résultat est supérieur à celui de Koné.MB [15] qui avait retrouvé 3,5%. Cette différence peut s'expliquer par la petite taille de son échantillonnage.

6.5.7.3 Neuropathie diabétique

Dans notre étude nous avons trouvé 25% (n=43) de neuropathies diabétiques, comparable à celui de Koné.M et al [15] qui avait retrouvé 22,2%. On estime toutefois que 50 % des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète.

6.5.7.4 Néphropathie diabétique

Dans notre étude 9,9 %(n=17) des patients avaient une néphropathie diabétique. Ce résultat est comparable à ceux de Koné B et al [15] et de Gladys O DIBIA et al [56] qui avaient retrouvé respectivement 4,1% et 14,9%. La néphropathie diabétique affecte 25% des patients diabétiques de type 2 mais survient généralement après 10 ans d'évolution du diabète.

6.5.8 Complications macro-angiopathiques

Dans notre étude les macro-angiopathies étaient dominées par la cardiopathie ischémique qui était présente chez 16,3% (n=28). Ce résultat est comparable à celui de Louda [57] qui avait retrouvé (18,8%) de SCA chez les DT2.

Les AOMI étaient présentes chez 12,3% (n=21), comparable à celui de Diallo [10] 8,8% (n=14).

L'AVC ischémique était présent chez 8,1% (n=14). Ce résultat est proche de celui de Traoré L [12] qui avait retrouvé 12,3% (n=17). Par contre supérieur à celui de Koné MB et al [15]. 2,9 % (n=5). Ces résultats peuvent s'expliquer par la durée d'évolution du diabète et le faible nombre de patients ayant réalisé le scanner cérébral dans l'étude de Koné.MB [15].

6.6 Aspects thérapeutiques

6.6.1 Traitement de l'HTA

Dans notre étude l'association IC+IEC était prescrite chez 47,7% (n=82). Ce résultat est comparable à celui de Koné MB [15] qui avait retrouvé 48,3% (n=56). En monothérapie dans notre étude l'IC était prescrit chez 19,2% (n= 33), similaire à celui de Traoré.L [12] qui avaient trouvé 19,5% (n=27).

6.6.2 Traitement du diabète

Dans notre étude le schéma thérapeutique ADO + Insuline et MHD représentait 50,7% (n=86). Ce résultat est différent de celui de Koné MB et al [15] qui avaient retrouvé 7% (n=12). Cela pourrait s'expliquer par les multiples infections sur les terrains de diabète.

6.7 Evolution hospitalière

Dans notre étude l'évolution hospitalière était favorable chez 86% (n=86). La mortalité hospitalière était de 14% (n=14). Ce taux de mortalité pourrait être expliquer par le taux élevé de la cardiopathie ischémique 16,3% (n=28). Qui est la principale cause de décès dans notre Contexte.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'hypertension artérielle et le diabète sont associés de façon fréquente. Elles surviennent généralement chez les personnes âgées.

Dans notre étude la prédominance était féminine avec une moyenne d'âge autour de la soixantaine. Un tiers de nos patients avait cette association. Les facteurs de risque modifiables associés étaient la dyslipidémie, la sédentarité, l'obésité et le tabagisme. Les complications microangiopathiques étaient dominées par la neuropathie. Les complications macroangiopathiques étaient dominées par les signes évocateurs d'ischémie myocardique. Le traitement antihypertenseur était basé sur la bithérapie inhibiteur calcique + inhibiteur de l'enzyme de conversion chez environ la moitié des patients. Le diagnostic de cette association repose sur les signes fonctionnels, physiques et paracliniques.

La prévention de ces complications repose sur le dépistage et la prise en charge précoce de ces deux pathologies.

RECOMMANDATIONS

De cette étude peuvent être tirées quelques recommandations adressées à l'ensemble des acteurs du système de santé nationale et aux malades.

☞ Aux autorités de la santé

- Promouvoir des campagnes de sensibilisations couplées au dépistage volontaire du diabète et de l'hypertension artérielle sur toute l'étendue du territoire malien ;
- Promouvoir des campagnes de dépistage systématique des complications chroniques du diabète et de l'hypertension artérielle ;
- Renforcer les capacités de prise en charge du diabète et l'hypertension artérielle dans sa globalité en organisant régulièrement des ateliers de formations et de recyclages pour tous les personnels de santé ;
- Subventionner le prix des antidiabétiques non insuliniques et les antihypertenseurs afin de faire adhérer les diabétiques aux nouvelles molécules qui font preuve d'efficacité dans l'équilibre glycémique et ont une protection rénale et cardiaque avérée.

☞ Aux Médecins impliqués dans la prise en charge du diabète et de l'HTA

- Être à l'écoute des malades et créer un climat de confiance avec eux ;
- Organiser des séances d'éducation thérapeutique (ETP) pour permettre de dépister précocement les complications chroniques liées au diabète et à l'HTA ;
- Éviter l'inertie thérapeutique

☞ Aux patients

Accepter la maladie, ce qui permettra de bien la prendre en charge et de retarder la survenue des complications chroniques du diabète et de l'HTA ;

- Respecter les directives données en commun accord avec le médecin ;
- Faire un suivi régulier du diabète et de l'HTA.

REFERENCES

Références

1. Diabète. Organisation Mondiale De La Sante. [En Ligne] 13 Avril 2021. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
2. Les chiffres du Diabète. Centre européen d'étude du diabète (CEED). [En ligne] 2021. [Citation : 03 Aout 2022.] <http://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/les-chiffres>.
3. OMS/Diabète : aide-mémoire no312 Mars 2013 www.who.int. 23/07/2013
4. Fédération international du diabète. Atlas du diabète de la FID, 10^{ème} édition.FID. Bruxelles 2021; P55 . Disponible sur l'URL : <https://www.diabetesatlas.org/>
5. Resnick L. Ionic hypothesis: the link between hypertension, obesity, insulin resistance, and left ventricular hypertrophy. *Pract Cardiol*. 1990;16(12):36-42.
6. Manikasse RJ. *HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger*. These Med, Niamey:1994; 102 :42-45.
7. Tchombou H. Association HTA-Diabète dans les services de médecine A, B, C, D de l'HNPG à propos de 112 cas. 1996;
8. Gram N, George I, Henry R. Septième compte rendu du comité national sur la prévention, la détection de l'évaluation et le traitement de l'HTA. *JAMA* 21mai. 2003;289:1925-61.
9. Ntyonga-Pono M. L'hypertension artérielle chez le diabétique gabonais. *Médecine Afr Noire*. 1996;43(7):434-7.
10. Dembele M, Sidibe A, Traoré H, Tchombou H, Zounet B, Traore A, et al. Association HTA-diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G–Bamako. *Médecine D'Afrique Noire*. 2000;47:276-80.
11. Dr. N. Lanasri, Pr. A. Biad :
Service de médecine interne hôpital d'AIN-TAYA, Hypertension artérielle et diabète.
www.santetropicale.com Consulte le 28/08/20
12. Traoré L. Thèse Gabriel Touré Le contrôle de la pression artérielle chez patients Hypertendus Diabétiques. 2020; 20M202. FMOS USTTB
13. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et al. *HTA du diabétique*. EMC/Endocrinologie-Nutrition, 2000; 10:1-6.
14. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010;33(Supplement_1):S62-9.
15. M. Kone. B Prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques dans le centre de sante de référence de la commune IV 14 /07/ 2014

Thèse, Med, Bamako, 2014, N°135

16. Grimaldi A. Guide pratique du diabète Mimi Edition, paris, 1998;
30 :5-12.
17. Williams R, Colagiuri S, Chan J, Gregg E, Ke C, Lim L-L, et al. IDF Atlas 9th. Int Diabetes Fed. 2019;
18. Sidibé A, Besançon S, Beran D. Le diabète: un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement: l'exemple du Mali. Médecine Mal Métaboliques. 2007;1(1):93-8.
19. du Diabète FI. Atlas du Diabète de la FID. ed2013. 2013;
20. Fotsing M.J.R : Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéinurique, thèse de Med 2005,103 :45-46
21. Sherwin R. Diabète sucré. Traité Médecine Interne Ed Flammarion Paris. 1997;15:512-23.
22. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétose diabétique. EMC. 2007;
23. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucré-critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico-chirurgie. 1998;
24. Hartemann-Heurtier A, Sultan S, Sachon C, Bosquet F, Grimaldi A. How type 1 diabetic patients with good or poor glycemic control cope with diabetes-related stress. Diabètes Metab. 2001;27(5):553-62.
25. Fomba D. thèse. Etude épidémiologique-clinique des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du mali. 2022; 22M245. FMOS USTTB.
26. Maiga AB. Thèse Evaluation de l'état nutritionnel chez les patients diabétiques type 2 suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. 2023; 23M196. FMOS USTTB
27. Quattrin T, Belanger Andr, Bohannon NJ, Schwartz SL, Exubera Phase III Study Group. Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. Diabetes Care. 2004;27(11):2622-7.
28. Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. Presse Médicale. 2013;42(5):839-48.
29. Gæde P, Lund-Andersen H, Parving H-H, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(6):580-91.
30. Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. Diabetes Care. 2001;24(9):1614-9.

31. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation*. 2007;115(25):3213-23.
32. Bénard V, Vaiva G, Masson M, Geoffroy P-A. Lithium and suicide prevention in bipolar disorder. *L'encephale*. 2016;42(3):234-41.
33. Krzesinski J-M, Weekers L. Hypertension et diabète. *Rev Med Liege*. 2005;60(5-6, May-Jun).
34. Trimaille A. Les outils d'estimation du risque cardiovasculaire, le Score2 de l'ESC. *Rev Francoph Lab*. 2022;2022(543):35-42.
35. Ouologuem N, Maiga M, Nientao I, Fofana B, Diallo YI, Doumbia N, Et Al. Aspects Épidémiologiques Et Cliniques De L'hypertension Artérielle Chez Le Diabétique De Type 2 Au Centre National De Lutte Contre Le Diabete De Bamako Au Mali. *Rev Malienne Sci Technol*. 2021;2(26).
36. Berland Y, Rissol B. HTA essentielle: Physiopathologie et traitement. *Néphrologie Pour Interne*. 2000;3:1-55.
37. Passa P, Lombrail P. HTA et Diabète sucré. *Adv Diabetes Epidemiol*. 1982;22:181-5.
38. Vergne M, Moinade S, Tauveron I. Hypertension artérielle et diabète sucré: à propos de 259 diabétiques hypertendus. *Sem Hôp Paris*. 1989;65(13):787-94.
39. Jeandel P, Kouda Zeh A. Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets. *Médecine Afr Noire*. 1987;34(10):861-73.
40. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma F. Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques. *Cardiol Trop*. 1998;27:19-22.
41. Drabo Y, Guira O, Ouédraogo B. HTA et Diabète à Ouagadougou. *Bull Société Pathol Exot*. 1996;1:3-4.
42. Monabeka H, Bouenizabila E, Mupangu M, Kibangou N, Etitiele F. Hypertension artérielle et diabète sucré à propos de 152 diabétiques hypertendus. *Médecine Afr Noire*. 1998;45(2):106-9.
43. Lokrou A, Debe-Kambou H-F. La néphropathie patente du diabétique africain en Côte-d'Ivoire. Etude transversale d'une population de 446 patients. *Rev Fr Endocrinol Clin Nutr Métabolisme*. 1994;35(6):545-50.
44. Pichard E, Touré F, Traoré H, Diallo A. Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Médecine Afr Noire*. 1987;34(5):403-11.

45. Njock Em. Mémoire DES Aspects épidémiologiques, diagnostiques, et évolutifs des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus diabétiques hospitalisés à l'USIC du CHU du Point G. 2021;
46. Sow DS, Konaté M, Traoré D, Bah M, Guindo I, Mariko M, et al. Hypertension Artérielle chez les Patients Diabétiques de Type 2 au Centre de Santé de Référence de la Commune I du District de Bamako. *Health Sci Dis.* 2020;21(8).
47. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37(12):1595-607.
48. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med.* 1987;317(6):350-7.
49. DeFronzo R. The effect of insulin on renal sodium metabolism: a review with clinical implications. *Diabetologia.* 1981;21:165-71.
50. Guillerm J, Dyan A, Tramonni M. HTA: le point de vue du diabétologue. *Recomm Off L'ANAES.* 2000;27:10-44.
51. Gordon H. HTA Principes de médecine interne Harrison 15ème Ed Flammarion. Paris. 2002;25:86-102.
52. Bauduceau B, Baigts F, Bordier L, Burnat P, Ceppa F, Dumenil V, et al. Epidemiology of the metabolic syndrome in 2045 French military personnel (EPIMIL study). *Diabetes Metab.* 2005;31(4):353-9.
53. Marre M, Berrut G, Bouhanick B. Hypertension and diabetes mellitus. *Biomed Pharmacother.* 1993;47(2-3):61-6.
54. Herpin D, Paillard F. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. *Homme.* 2001;58(154.8):251.2-349.8.
55. 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(85):3-9.
56. Dibia G. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques du type 2 suivis au CHU Obafemi Awolowo d'Ile-Ife (Osun State) au Nigeria. *Stomatologie.* 2009;
57. Louda F, Addi H, Hallab L, Chadli A, Elghomari H, Farouqi A. P60 Hypertension artérielle et diabète de type 2. *Diabetes Metab.* 2010;36:A53-4.

ANNEXES

Annexes

Fiche d'enquête

N° : ...

Date :/...../2022

Identité du patient (e)

1. Nom : 2. Prénoms : 3. Age :

.....

4. Sexe : 5. Ethnie :

..... 6. Nationalité :

7. Profession : 8. Adresse :

.....

9. Téléphone :

10. Motif de consultation :

.....

Antécédents

Antécédents personnels :

DT2 : oui // non // Durée

Traitement :

HTA : oui // non // Durée.....

Traitement :

Facteurs de risques cardiovasculaire :

Facteurs non modifiables :

Sexe : M:___/ F:___/

Age supérieur à :

Si sexe masculin : 50ans : oui /___/ non/___/

Si sexe féminin : 60ans : oui /___/ non /___/

Facteurs modifiables :

HTA : oui /___/ Non /___/ Durée /___/

Diabète : Oui /___/ Non/___/ Durée /___/

Tabagisme : actif Oui /___/ Non/___/ passif Oui/___/ Non /___/

Alcool : Oui/___/ Non/___/

Dyslipidémie : Oui/___/ Non /___/

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

Sédentarité : Oui/___/ Non /___/

6. Découverte par rapport au diabète avant // après // Simultanément //

Examen Clinique

Signes Fonctionnels : Acouphènes : oui/ / non/ / Céphalées : oui/ / non/ /

Vertiges : oui/ / non/ / Troubles Visuels : oui/ / non/ / Dyspnée : oui/ / non/ /
Polyurie : oui/ / non / / Polydipsie : oui/ / non/ /

Polyphagie : oui/ / non/ /

Signes généraux : TA : mmhg POULS : cycle/min FC : bpm

FR : cycle/min T° : °c GLY : g/l POIDS : kg TAILLE :
cm

IMC : kg/m

Signes physiques :

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

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

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

Etat choc : Oui /___/ Non /___/

Examens paracliniques

Glycémies A jeun : ----- g/l--- HbA1c : -----%

Créatinine sanguine : -----Umol/lUrémie : -----mmol/l

Acide urique : -----mmol/l

Lipidémies(g/l) : TC : -----TG : -----HDL : --

LDL : -----

Micro albuminurie ng /l : -----

Imagerie :

- Electrocardiogramme (ECG) :

-Rythme : Régulier Irrégulier : Sinusal : Oui Non

-Arythmie Complète par Fibrillation Atriale : Oui Non

-Extrasystoles : Ventriculaire Supraventriculaire Non

-Hypertrophie :

Ventriculaire : Droite Gauche Non

Auriculaire : Droite Gauche Non

-Bloc de Branche : Droit Gauche Non

-Bloc Auriculoventriculaire : Oui Non

-Signes d'ischémie myocardique :

Sus décalage du segment ST+ Onde Q systématisé : Oui Non

Sous décalage du segment ST systématisé : Oui Non

Onde T négative systématisé : Oui Non

• Echotransthoracique :

Normale : / /

Dilatation ventriculaire gauche : / /

Dilatation ventriculaire droit : / /

Hypokinésie: / /

Akinésie: / /

-Fraction d'Ejection du VG : ____%

EchoTSA :

.....

Echo doppler artériel des membres inférieurs :

.....

.....

Diagnostic

DT2 oui// non// traitement :

HTA oui// non// grade : Traitement :

Complications

*Aspects Epidémiologiques, Cliniques, Paracliniques, Thérapeutiques de l'association HTA et diabète de type 2
dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali*

Chroniques : oui / / NON / / si oui la quelle :
..... Stade :

Aigues : oui / / non / / si oui la quelle :
.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : Fatoumata

Tel : 00223 94 14 89 29

E-Mail : fatadoumb460@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Aspects Epidémiologiques, Cliniques, Paracliniques, Thérapeutiques de l'association HTA et diabète de type 2 dans le service de Médecine et d'endocrinologie de L'Hôpital du Mali

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'Université de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine, Cardiologie et Endocrinologie

RESUME :

Introduction : L'hypertension artérielle et le diabète sont de véritables problèmes de santé publique.

Objectif : Etudier les aspects épidémio-cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'association HTA et diabète de type 2 dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale avec recueil prospectif de Janvier 2023 à Octobre 2023. Etaient inclus tous les patients diabétiques de type 2 hypertendus vus en consultation externe et/ ou en hospitalisation.

Résultats : Nous avons colligé 172 patients diabétiques de type 2 hypertendus sur 512 patients diabétiques soit une fréquence de 33,59% La prédominance était féminine avec un sex-ratio de 0,45. L'âge moyen des patients était de 61,87±10,62

ans avec des extrêmes de 40 et 90 ans. Le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus rencontré était la dyslipidémie avec une proportion de 85,8%. Le signe fonctionnel dominant était la polyurie polydipsie avec une proportion de 74,4%. La neuropathie était présente chez 25% des patients et les signes évocateurs d'ischémie myocardique étaient présents chez 16,3%. Le traitement de l'HTA était basé sur l'association inhibiteur calcique et inhibiteur de l'enzyme de conversion dans 47,7%. Le traitement du diabète était basé sur l'association insuline et ADO dans 50,7%.

Conclusion : l'association HTA-Diabète existe dans notre contexte. Sa découverte est le plus souvent fortuite.

Mots clés : HTA, diabète, Hopital du Mali.

SAFETY DATA SHEET

Name: DOUMBIA

First name: Fatoumata

Tel: 00223 94 14 89 29

E-Mail: fatadoumb460@gmail.com

Nationality: Malian

Thesis title: Epidemiological, Clinical, Paraclinical, Therapeutic Aspects of the association of hypertension and type 2 diabetes in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali Hospital

Academic year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako

Sector of interest: Medicine, Cardiology and Endocrinology

SUMMARY :

Introduction: High blood pressure and diabetes are real public health problems.

Objective: To study the epidemiological-clinical, paraclinical and therapeutic aspects of the association of hypertension and type 2 diabetes in the Medicine and Endocrinology department of the Mali Hospital.

Methodology: This was a descriptive, cross-sectional study with prospective collection from January 2023 to October 2023. All hypertensive type 2 diabetic patients seen in outpatient consultation and/or hospitalization were included.

Results: We collected 172 hypertensive type 2 diabetic patients out of 512 diabetic patients, representing a frequency of 33.59%. The predominance was female with a sex ratio of 0.45. The average age of the patients was 61.87 ± 10.62 years with extremes of 40 and 90 years. The most common modifiable cardiovascular risk factor was dyslipidemia with a proportion of 85.8%. The dominant functional sign

was polydipsia polyuria with a proportion of 74.4%. Neuropathy was present in 25% of patients and signs suggestive of myocardial ischemia were present in 16.3%. Treatment of hypertension was based on the combination of calcium channel blocker and ACE inhibitor in 47.7%. The treatment of diabetes was based on the combination of insulin and OAD in 50.7%.

Conclusion: the HTA-Diabetes association exists in our context. Its discovery is most often fortuitous.

Key words: HTA, diabetes, Mali Hospital.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure