

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But – Une Foi



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°.....

THESE

**ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET
ECHOCARDIOGRAPHIQUES CHEZ LES DIABETIQUES
DE TYPE 2 DANS LES SERVICES DE MEDECINE
INTERNE ET DE CARDIOLOGIE DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 12/12/2024 devant la

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

M^{me} Tchéginnin Safiatou Emmanuella COULIBALY

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : **M. Souleymane COULIBALY**, Professeur

Membre : **M. Massama KONATE**, Maître de Conférences Agrégé

Membre : **M. Djibril SY**, Maître de Conférences Agrégé

Directrice : **M^{me} Djénébou Menta TRAORE**, Maître de Conférences Agrégé

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DÉDICACES

A Dieu notre Père.

« Seigneur tu es l'alpha et l'Omega, je ne pouvais pas commencer ce travail sans prendre le temps de t'exprimer ma reconnaissance, Toi qui as été avec moi depuis le début jusqu'à présent. Je te remercie parce que tu achèves tout ce que commences. »

Je dédie mon document au Dieu tout puissant qui m'a lui-même conduit ici au Mali par sa volonté je Te remercie Seigneur d'avoir rendu toutes choses possibles d'avoir été Celui par qui j'ai pu arriver à ce niveau. Sans Ta main Seigneur cela n'aurait pas été possible je veux Te rendre grâce de m'avoir attiré à toi surtout ces dernières années.

Merci de m'avoir donné la force, le souffle de vie, la santé, l'intelligence et la sagesse nécessaires pendant toutes ces années et principalement pendant l'année de thèse, sans toi Seigneur rien de tout cela n'aurait été possible.

Je te rends infiniment grâce.

A la famille **COULIBALY** : Je vous remercie pour votre soutien, votre confiance, vos prières tout au long de mon cursus universitaire. Que Dieu vous bénisse !

A mon père, **Drissa COULIBALY** pour son investissement, son soutien sans faille à tous les niveaux, ses encouragements, sa clairvoyance et ses conseils affutés dans ma vie et dans mes études. Merci surtout d'avoir fait en sorte que je ne manque de rien pendant toutes ces années au Mali.

A ma mère, **Mama COULIBALY** : je te remercie pour le soutien psychologique, les conseils que tu m'as prodigués et tes prières qui m'ont continuellement accompagnées tout au long de ma vie et notamment dans mon parcours académique.

A ma sœur, **Leila COULIBALY** : je te remercie d'avoir toujours été une oreille attentive, de m'avoir fréquemment motivée encouragée et soutenue.

A mon frère, **Cheick COULIBALY** : je te remercie pour tous tes conseils pointus, ton soutien, ton optimisme et tes apports techniques.

REMERCIEMENTS

Au pasteur Serge Sogoyou :

Merci pour vos conseils avisés, vos prières et votre accompagnement moral, psychologique et spirituel merci d'avoir été cette couverture spirituelle et particulièrement durant ces dernières années lors de mon cursus universitaire.

A ma Communauté Chrétienne ICC Bamako, le département de la librairie (Maria, Sali Fatou, Tata Nina), la cellule d'impact du point G (Ap Richard, Maurine et tous les membres de la cellule) :

Merci à vous qui m'avez apporté votre soutien tant émotionnel que spirituel que Dieu vous le rende au centuple.

Aux Dr Mallé, Dr Dembélé, Dr Kaly, Dr Cissoko :

Merci pour tout le savoir que vous m'avez transmis, j'ai appris à vos côtés avec beaucoup d'humilité.

Aux Dr Stephane Djeugoué, Dr Synayoko, Dr Koné Yacouba, Dr Landouré, Dr Aoua :

Merci pour votre patience et votre disponibilité sans votre aide ce travail ne serait pas ce qu'il est que Dieu vous bénisse et bénisse votre carrière.

A mes aînés du service de médecine interne : Dr Trevis Boa, Dr Aly, Dr Marie Paule, Dr Marie Mallé :

Je vous remercie pour les modèles que vous avez été pour moi. Vous m'avez montré l'exemple et aiguillé par vos conseils avisés. Votre disponibilité et votre accessibilité ont considérablement facilité mon intégration ma durée dans le service que Dieu vous bénisse.

A mes Korôs Dr Guillaume, Dr DK, et Dr Sory :

Un merci particulier à vous mes korôs qui vous m'avez accueilli et intégré à Bamako et m'avez traitée comme votre petite sœur, vous avez supporté toutes mes caprices. Je vous remercie pour vos conseils avisés qui m'ont permis d'éviter de commettre certaines erreurs pendant mon parcours que le Seigneur vous le rende au centuple.

A la 14^{ème} promotion :

A mes chers **collègues de la médecine interne : Jered, Momo, Max, Léa, Jordane, Stella, Tania, Celia, Kevin, Prudence, Ama** et à mes **collègues de classe :**

Ce fut un honneur et un privilège de faire partie de cette belle promotion. J'y ai rencontré des personnes extraordinaires. L'expérience humaine, académique et professionnelle que j'ai partagée avec vous m'accompagneront tout au long de ma vie.

Nicolas : Je te remercie pour ton aide, ton altruisme et ton envie d'aider tes semblables sans rien attendre en retour que le Seigneur lui-même te le rende au centuple.

Kati : Ma copine de tous les jours, je rends grâce à Dieu pour ta présence dans ma vie, je remercie l'amie loyale que tu es. J'apprécie ta gentillesse et ton adaptabilité que le Seigneur t'accorde tout ce que ton cœur désire et qu'il bénisse ton foyer et tes futurs enfants.

Dorcas, Fréjus, Sem : Vous qui avez été là depuis le début sans vous ma première année n'aurait pas été la même, je vous porte dans mon cœur.

Sali, Yvan, Rodrigue : Vous êtes comme une famille pour moi, je vous remercie pour tous les bons moments passés ensemble, mes amis de longue date sur qui je pourrai toujours compter.

Emmanuella, Himran, Philippe : Que Dieu vous bénisse pour le soutien que m'avez apporté durant toutes ces années vous êtes des personnes sur qui je peux compter.

A **Samuel** merci d'avoir été ce petit frère toujours disponible pour moi, ton aide m'a été d'une très grande utilité que Dieu le rende au centuple.

A la 15^{ème} promotion :

Lamine, Ymelda, Aubrey, Ténin, Chérif, Larissa, Sylla.

Merci à vous d'avoir rendu ce temps passé au service plus agréable, par votre serviabilité votre amour du travail bien fait et votre rigueur je vous souhaite de continuer sur cette lancée afin de devenir des médecins excellents.

La communauté ivoirienne AEI

En venant au Mali je n'avais pas de famille et je ne connaissais personne mais grâce à vous je me suis sentie automatiquement intégrée et acceptée. Ce qui a influencé positivement mon parcours.

A ma famille à Abidjan :

A **Djatou** un grand merci à toi pour avoir toujours pris de mes nouvelles et de l'avancée de la thèse que Dieu se souvienne de toi.

Pasteur Binger :

Je te remercie pour le soutien spirituel que tu m'as toujours apporté, tu as été présent pour moi depuis le début et je remercie le Seigneur d'avoir permis que je sois aussi sous ta couverture.

A **maman Dénise** : Merci pour le soutien que tu m'as offert pour toutes les prières adressées en ma faveur je prie que le Seigneur au-delà de tes attentes.

La famille Atché :

A vous cette autre famille que Dieu m'a donnée, votre présence dans ma vie à toujours été significative et porteuse de grâces.

A toutes les personnes que je n'ai pas citées je vous porte tous dans mon cœur, cela n'enlève en rien l'amour que j'ai pour vous ; merci d'avoir participé de près comme de loin à la réussite de ce travail.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre Maître et Président de Jury

Pr Souleymane COULIBALY

- Professeur de Cardiologie à la FMOS ;
- Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;
- Rédacteur en Chef de la Revue Malienne de Médecine Militaire ;
- Chef de Service de Cardiologie du CHU du point G ;
- Colonel de L'Armée Malienne ;
- Membre de la Société Malienne de Cardiologie ;
- Spécialiste en Pathologie Cardiovasculaire ;
- Médecin Chef de la Polyclinique des Armées de Kati ;
- Chevalier de l'Ordre National.

Cher Maître,

Nous souhaitons vous exprimer notre plus profonde gratitude pour votre rôle central dans cette thèse. Votre manière de nous mettre à l'aise, tout en maintenant une exigence scientifique, reflète une rare combinaison de générosité et de rigueur intellectuelle. Merci pour votre bienveillance, votre engagement et l'inspiration que vous représentez pour nous.

A notre Maître et Juge

Pr Djibril SY

- Maître de Conférences Agrégé en Médecine Interne à la FMOS ;
- Diplômé en Médecine gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France ;
- Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;
- Membre de la SOMIMA ;
- Membre de la SAMI ;
- Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.

Cher Maître,

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de siéger à notre jury.

Nous vous sommes également reconnaissants pour votre implication, et vos prodigieux conseils lors de l'élaboration de ce travail. Auprès de vous nous avons tellement appris de par votre rigueur, et votre patience devant nos insuffisances. Grand merci à vous, et que le Seigneur vous accorde une longue vie.

A Notre Maître et Juge

Pr Massama KONATE

- Maître de Conférences Agrégé en Cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste en Cardiologie ;
- Praticien Hospitalier à l'Hôpital du Mali ;
- Secrétaire Général Adjoint de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre professionnel de Société Européenne de Cardiologie (ESC).

Cher maître,

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour l'intérêt porté à nos travaux. Votre expertise et vos contributions majeures, sont une source d'inspiration qui ont enrichi notre réflexion. Vos critiques et vos conseils avisés, toujours constructifs, nous ont permis de peaufiner et de renforcer notre travail. Merci pour votre précieuse contribution à cette étape importante pour notre parcours. Que Dieu vous garde encore longtemps auprès de nous.

À notre Maître et Directrice

Pr Djénébou Menta TRAORE

- Maître de Conférences Agrégée à la FMOS-USTTB ;
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- Membre de la Société Algérienne de Médecine Interne (SAMI) ;
- Praticienne Hospitalière au CHU du Point G ;
- Diplômée de l'Université Paris VI sur la prise en charge du VIH ;
- Titulaire d'une Formation Post graduée en Hépatogastro-entérologie Mohamed V Maroc ;
- Titulaire d'un Diplôme Universitaire (DU) en drépanocytose à la FMOS.

Il y a des rencontres qui marquent un parcours académique et humain de manière indélébile. Cher maître, vous avez été pour nous bien plus qu'une directrice de thèse : une source d'inspiration et un guide tout au long de cette aventure scientifique.

Vous avez su nous transmettre l'amour du travail et le courage, nous prions le Seigneur Tout Puissant de nous accorder la grâce d'être aussi déterminée que vous afin d'accomplir de grandes choses.

Que Dieu vous bénisse, vous ainsi que toute votre famille.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT	: Accident ischémique transitoire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVF	: Augmented Vector Foot
AVL	: Augmented vector Left
BAV	: Bloc atrio-ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droit
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHU GT	: Centre Hospitalier Universitaire de Gabriel Touré
CHU OS	: Centre Hospitalier Universitaire d'Odonto-Stomatologie
DC	: Débit cardiaque
DES	: Diplôme d'études spécialisées
DP	: Doppler Pulsé
DT	: Diabétique
DT2	: Diabétique de type 2
DTVg	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTS	: Douleur téléstolique
E.P. A	: Établissement public à caractère administratif
ECG	: Électrocardiogramme
ESC	: European society of cardiology
ESSV	: Extrasystole supra-ventriculaire
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ETO	: Échocardiographie transœsophagienne
ETT	: Échocardiographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FID	: Fédération Internationale de Diabète
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
USTTB	: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
FR	: Fréquence respiratoire
HbA1C	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High-Density Lipoprotein
HDL-c	: Cholestérol HDL
HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
IMC	: Indice de masse corporelle
LDL	: Low-Density Lipoprotein
LDL-c	: Low-Density Lipoprotein cholesterol
MAP	: Maladie artérielle périphérique
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
MRD	: Maladie Rénale Diabétique
MVG	: Masse du ventricule gauche
NAV	: Nœud auriculo-ventriculaire
ND	: Neuropathie diabétique
NS	: Nœud sinusal
NSTEMI	: Non-ST Elevation Myocardial Infarction
OD	: Oreillette droite

OG	: Oreillette gauche
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ONU	: Organisation des Nations Unies
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PC	: Profil cinétique
PH	: Potentiel hydrogène
PPd	: Paroi postérieure en diastole
PR	: Intervalle P-R
PTSVG	: Pression téléstolique du ventricule gauche
PVVIH	: Personne vivant avec le VIH
QRS	: Complexe QRS
QS	: Aspect QS
QT	: Intervalle QT
RD	: Rétinopathie diabétique
RR	: Risque relatif
SAMI	: Société Algérienne de Médecine Interne
SIV	: Septum interventriculaire
SOMACAR	: Société Malienne de Cardiologie
SOMIMA	: Société de Médecine interne du Mali
ST	: Segment ST
STEMI	: ST Elevation Myocardial Infarction
TAPSE	: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TC	: Troubles cinétiques
TDI	: Tissue Doppler Imaging
TDR	: Troubles du rythme
TG	: Triglycérides
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule Gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition mondiale du diabète 7

Figure 2 : Anatomie globale du cœur 16

Figure 3 : Voies de conduction intracardiaque 17

Figure 4 : Vascularisation globale du cœur 18

Figure 5 : Positions des dérivations pour un ECG à 12 dérivations 20

Figure 6 : Bureau des entrées du CHU Point G..... 29

Figure 7 : Service de médecine interne 30

Figure 8 : Score de Framingham 37

Figure 9 : Répartition selon la tranche d'âge 44

Figure 10 : Répartition selon le sexe..... 45

Liste des tableaux

Tableau I : Pression artérielle selon l'ESC 2024 [36]	35
Tableau II : Classification de l'IMC selon l'OMS.....	36
Tableau III : Répartition selon l'ethnie.....	45
Tableau IV : Répartition selon le statut matrimonial	46
Tableau V : Répartition selon la profession	46
Tableau VI : Répartition selon le motif d'hospitalisation.	47
Tableau VII : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète	47
Tableau VIII : Répartition en fonction des antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et de prise médicamenteuse.	48
Tableau IX : Répartition en fonction des signes fonctionnels.....	49
Tableau X : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire	50
Tableau XI : Répartition des patients en fonction du niveau de risque cardiovasculaire selon le score Framingham.	50
Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'HbA1c	50
Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de la troponine.....	51
Tableau XIV : Répartition selon l'ionogramme sanguin	51
Tableau XV : Répartition en fonction des troubles du rythme à l'ECG.....	52
Tableau XVI : Répartition en fonction des troubles de la conduction à l'ECG.....	52
Tableau XVII : Répartition en fonction de la présence des hypertrophies à l'ECG.....	52
Tableau XVIII : Répartition en fonction des signes évocateurs d'ischémie myocardique à l'ECG.	53
Tableau XIX : Anomalies fréquentes à l'ECG.....	53
Tableau XX : Répartition en fonction de la réalisation de l'ETT	54
Tableau XXI : Répartition en fonction de la dilatation des cavités à l'ETT.	54
Tableau XXII : Répartition en fonction de la fraction d'éjection du VG à l'ETT.....	54
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des troubles de la cinétique à l'ETT. ..	55
Tableau XXIV : Répartition en fonction de l'état du péricarde à l'ETT	55
Tableau XXV : Anomalies fréquentes à l'ETT.	55
Tableau XXVI : Répartition en fonction des complications aiguës du diabète	55
Tableau XXVII : Répartition en fonction des complications chroniques du diabète	56
Tableau XXVIII : Répartition en fonction du type de thérapie antidiabétique.....	56
Tableau XXIX : Répartition en fonction du type d'antidiabétique.	56
Tableau XXX : Répartition en fonction du traitement antihypertenseur.....	57
Tableau XXXI : Répartition en fonction de l'évolution	57
Tableau XXXII : Répartition en fonction du diagnostic lors du décès.....	57

Tableau XXXIII : Relation entre la durée d'évolution du diabète et les anomalies fréquentes à l'ECG	58
Tableau XXXIV : Relation entre la durée d'évolution du diabète et les anomalies fréquentes à l'ETT	58
Tableau XXXV : Relation entre le niveau de risque cardio vasculaire et les anomalies à l'ECG.....	58
Tableau XXXVI : Relation entre le niveau de risque cardio vasculaire et les anomalies fréquentes à l'échocardiographie Trans thoracique	59
Tableau XXXVII : Relation entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'ECG	59
Tableau XXXVIII : Relation entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'ETT.....	59

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	4
1. GÉNÉRALITÉS	6
1.1. Diabète	6
1.1.1. Définition	6
1.1.2. Epidémiologie	6
1.1.3. Classification	7
1.1.4. Critères	8
1.1.5. Complications aiguës et chroniques du diabète	8
1.1.6. Facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète	14
1.2. Rappel anatomique et physiologique du cœur	15
1.3. Électrocardiogramme	18
1.3.1. Définition	18
1.3.2. Principes de l'ECG.....	19
1.3.2.1. Technique d'enregistrement de l'ECG.....	19
1.4. Echocardiographie	21
1.4.1. Définition	21
1.4.2. Principe de l'échocardiographie.....	22
1.4.3. Technique d'enregistrement de l'échocardiographie	25
2. MÉTHODOLOGIE	28
2.1. Cadre d'étude et lieu d'étude	28
2.2. Type d'étude et période d'étude	33
2.3. Population d'étude	33
2.3.1. Critères d'inclusion.....	33
2.3.2. Critères de non inclusion	33
2.3.3. Echantillonnage	34
2.4. Matériels et méthode	34
2.4.1. Matériels.....	34
2.4.2. Méthode.....	34
2.5. Variables étudiées	34
2.5.1. Définitions opérationnelles	35
2.5.2. Saisie et traitement des données.....	42
2.6. Ethique	42
3. RESULTATS	44

3.1. Résultats globaux	44
3.2. Résultats descriptifs	44
3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques	44
3.2.2. Données cliniques	47
3.2.3. Données paracliniques.....	50
3.2.4. Complications aiguës et chroniques du diabète	55
3.2.5. Traitement.....	56
3.2.6. Relations entre les différentes variables	58
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
4.1. Limites	61
4.2. Caractéristiques socio-démographiques	61
4.3. Motif de consultations	62
4.4. Facteurs de risque cardiovasculaire	62
4.5. Durée d'évolution du diabète	62
4.6. Données paracliniques	62
4.7. Complications dégénératives du diabète	64
4.8. Evolution	64
4.9. Liens entre les différentes variables et les aspects à l'ECG et l'ETT chez le diabétique 64	
CONCLUSION	67
RECOMMANDATIONS	68
RÉFÉRENCES	71
ANNEXES	76
Fiche d'enquête	76
Fiche signalétique	83
Serment d'Hippocrate	85

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est défini comme un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique due à un défaut de production et/ou d'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les gros et les petits vaisseaux [1].

Le diabète constitue une véritable pandémie mondiale. Selon une étude réalisée à l'échelle mondiale en 2021, on constate que 10,5% de la population adulte (20-79 ans) est atteinte de diabète, et près de la moitié de celle-ci ignore qu'elle vit avec la pathologie. D'ici l'an 2045, les estimations de la FID (Fédération Internationale de Diabète) montrent qu'environ 783 millions de la population mondiale vivrait avec le diabète, donc une augmentation de 46%. Plus de 90% des personnes ayant le diabète sont de type 2 [2]. En France en 2019, le diabète avait une prévalence estimée à 5,3% de la population, soit 3,5 millions de personnes [3]. L'ensemble du continent américain compte plus de 62 millions de personnes vivant avec le diabète, pour une prévalence de 8,3 %. Aux Etats-Unis, on estime à 30 millions le nombre d'Américains qui vivent avec cette maladie chronique. Chaque année, 1,5 million de nouveaux cas seraient diagnostiqués. L'Asie, quant à elle, ne reste pas en marge de cette pandémie avec 8,6% de sa population touchée ces dernières décennies [4].

En Afrique, 24 millions d'adultes vivent avec le diabète, selon l'OMS ce chiffre devrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045[5]. En 2021, la prévalence du diabète dans la population adulte était de 2,1% au Mali et au Burkina Faso et 11.7% à l'Union des Comores [6]. Au Sénégal, le diabète constitue de plus en plus un problème de santé publique ; sur les neuf cent trente-huit (938) patients hospitalisés au service de médecine de l'hôpital Ndamatou de Touba, cent soixante-dix (170) étaient diabétiques soit une fréquence de 18,12% [7]. Au Mali selon le rapport de l'OMS 2016, la prévalence du diabète était de 5% de la population dont la tranche d'âge est comprise entre 30 et 69 ans [5].

Le diabète est un puissant facteur de risque cardiovasculaire. En effet il est responsable de bon nombre d'évènements cardiovasculaires et rénales qui sont à l'origine de plus de la moitié de la mortalité chez les patients diabétiques [8,9]. Le diagnostic des cardiopathies au cours du diabète fait appel à des examens complémentaires dont les plus simples et accessibles demeurent l'ECG et l'échocardiographie. Des études ont été réalisées en Afrique de l'Ouest notamment au Burkina Faso concernant ce sujet. Les anomalies électrocardiographiques étaient dominées par les troubles de la repolarisation à 31%. Les entités nosologiques étaient dominées par la cardiomyopathie hypertensive à 54% [10]. Au cours d'une autre étude réalisée au Mali

sur les aspects électrocardiographiques chez les diabétiques de type 2 les résultats étaient en faveur des troubles du rythme (27,9%). L'ECG était normal chez environ 45% des patients [11].

L'absence de données sur ce sujet, au service de médecine interne du CHU du Point G nous a permis de poser la question suivante : les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques sont-elles fréquentes chez les sujets diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne et de cardiologie du CHU du Point G ?

➤ **Hypothèses**

- **Hypothèse nulle** : Les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez le sujet diabétique de type 2 sont fréquentes dans les services de médecine interne et de cardiologie du CHU du Point G.
- **Hypothèse alternative** : Les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez le sujet diabétique de type 2 ne sont pas fréquentes dans les services de médecine interne et de cardiologie du CHU du Point G

OBJECTIFS

OBJECTIFS

➤ Objectif général

Étudier les aspects électrocardiographiques et échocardiographiques chez le sujet diabétique de type 2.

➤ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des modifications électrocardiographiques et échocardiographiques transthoraciques chez le diabétique de type 2 ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques du diabétique de type 2 ;
- Identifier le lien entre la durée d'évolution du diabète et les aspects électrocardiographiques et échocardiographiques transthoraciques chez les diabétiques de type 2 ;
- Identifier le lien entre le niveau de risque cardiovasculaire et les aspects électrocardiographiques et échocardiographiques transthoraciques chez les diabétiques de type 2.

GENERALITES

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Diabète

1.1.1. Définition

Le diabète sucré est défini comme un « Groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme, des complications microvasculaires et macrovasculaires » [1].

1.1.2. Epidémiologie

Maladie la plus fréquente à travers le monde, véritable pandémie mondiale le diabète, d'ici l'an 2045 et selon les estimations de la FID (Fédération Internationale de Diabète) elle atteindra 783 millions approximativement de personnes dans le monde (figure 1), donc une augmentation de 46% par rapport à l'année 2021. Plus de 90% des personnes atteintes de diabète sont de type 2 [2].

Au total, 24 millions d'adultes vivent avec le diabète en Afrique. Selon l'OMS ce chiffre pourrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045.

Seules 46% des personnes atteintes de diabète sur le continent africain connaissent leur état, ce qui favorise le risque d'apparition de maladie grave et de décès, et risque d'aggraver la situation dans une région qui a déjà les taux de mortalité très élevés dus à cette maladie. Ce qui a alerté l'Agence sanitaire mondiale de l'ONU. Par ailleurs la directrice régionale de l'OMS pour l'Afrique Dr Matshidiso Moeti, [5] étaye en affirmant « L'un des plus grands défis de la prise en charge du diabète est l'absence de diagnostic. Sans dépistage, le diabète devient un tueur silencieux »

La figure ci-dessous représente la répartition du diabète dans le monde et les potentielles évolutions du nombre de cas sur les prochaines années

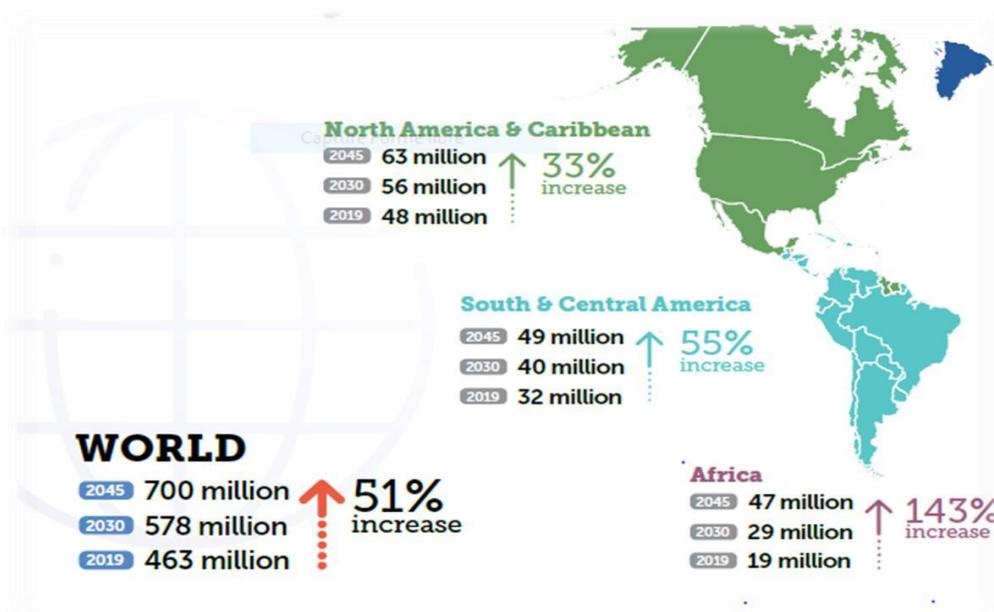


Figure 1 : Répartition mondiale du diabète

Source : La FID (Atlas IDF 2019) 9ème édition.

1.1.3. Classification

Le diabète peut être classé en 4 principaux types selon l’OMS, en fonction des étiologies :

➤ **Diabète de type 1** [12]

Le diabète de type 1 est une maladie complexe impliquant une combinaison de facteurs, tels que la susceptibilité génétique, la dérégulation immunologique et l’exposition à des déclencheurs environnementaux. Il est dû à une destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans, conduisant généralement à une insuffisance absolue en insuline.

➤ **Diabète de type 2 :**

Il résulte de l’utilisation inadéquate par l’organisme de l’insuline secondaire à un excès pondéral (insulino-résistance tissulaire).

➤ **Diabète gestationnel :**

Il s’agit d’un diabète diagnostiqué entre le troisième et le neuvième mois de la grossesse.

➤ **Autres types de diabète :**

- **Les syndromes de diabète mono géniques** (tels que le diabète néonatal et le diabète MODY=Maturity Onset Diabetes of the Young) [13]
- **Les maladies du pancréas exocrines** (tels que la mucoviscidose et la pancréatite)
- **Le diabète d’origine médicamenteuse ou chimique** (tels que les corticoïdes etc...)

1.1.4. Critères

Les critères selon l'OMS sont les suivants [12] :

- Glycémie à jeun (8-10 heures) $\geq 7\text{mmol/L}$ (1,26g/L) à une seule prise

Ou

- Glycémie aléatoire $> 11,1\text{mmol/L}$ (2g/L) associée ou non à des signes d'hyperglycémie (Polyurie-polydipsie, polyphagie-amaigrissement)

Ou

- Glycémie après deux heures d'ingestion de glucose orale de 75 g (test oral de tolérance au glucose : HGPO) $\geq 11,1\text{mmol/L}$ (2g/L)

Ou

- Hémoglobine glyquée (HbA1C) $\geq 6,5\%$

1.1.5. Complications aiguës et chroniques du diabète

- **Complications aiguës du diabète** [33] , [34] , [35]

Il existe 4 principales complications aiguës du diabète à savoir :

- La céto-acidose diabétique
- L'Hyperosmolarité diabétique
- L'hypoglycémie
- L'acidose lactique

✓ **La céto-acidose diabétique**

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à :

- **Une insulino-pénie** relative ou absolue
- **L'élévation des hormones de contre- régulation glycémique.**

Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, syndrome coronarien aigu, le stress, la grossesse, etc...

➤ **Clinique**

- **Syndrome d'hyperglycémie majoré** : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.

- **Syndrome Cétose** : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- **Syndrome d'acidose** : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul (dyspnée ample avec des pauses $FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma)

➤ **Biologie**

- Glycémie $\geq 2,5$ g/l,
- Acétonurie (++) ou plus),
- Glycosurie : ++ ou plus,
- PH : acide (< 7.5),
- Phosphatase alcaline basse,
- Natrémie et kaliémie variables,
- La cétonémie élevée

✓ **Hyperosmolarité diabétique**

Le coma hyperosmolaire correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant (erreur de traitement, écart de régime, infection, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) car le traitement de la cause est essentiel.

➤ **Clinique**

- Altération de l'état général
- Syndrome polyuro-polydipsique
- Une confusion allant de l'obnubilation au coma parfois agité
- Une déshydratation massive intra et extra cellulaire (perte environ 10 litres/j).
- Absence de signe de cétose ou d'acidose.

➤ **Biologie**

- Glycémie $> 6\text{g/l}$ avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace.
- Hypernatrémie $> 155\text{mmol/l}$
- Osmolarité $>$ ou égale 350mmol/l
- PH $> 7,2$

✓ **Hypoglycémie**

L'hypoglycémie profonde et prolongée est responsable de lésions cérébrales définitives et peut engager le pronostic vital. Elle doit être évoquée devant tout coma car il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Il s'agit de **l'une des complications les plus observées**, elle est souvent iatrogène (défaut de surveillance, erreur diététique, surdosage en insuline). Les sulfamides hypoglycémisants sont parfois en cause (insuffisance rénale ou hépatique, co-prescription).

➤ **Clinique**

L'hypersudation, les tremblements, les vertiges, la sensation de faim, les céphalées, les troubles de la vision, la palpitation, les troubles du comportement, et les troubles de la conscience, voire coma.

➤ **Biologie**

Une glycémie < 0,7g/l (3,8mmol/l).

✓ **Acidose lactique**

Il s'agit d'une complication rare, mais grave (mortalité d'environ 50%), observable uniquement chez un diabétique de type 2 traité par **biguanide**. L'acidose lactique aux biguanides est la plupart du temps déclenchée par une insuffisance rénale (produit de contraste, autres produits néphrotoxiques...), responsable d'une majoration de l'activité inhibitrice du biguanide sur le métabolisme du lactate.

Les autres facteurs déclenchants sont variés : infection sévère, insuffisance cardiaque, hépatique ou respiratoire, intoxication alcoolique...

➤ **Clinique**

Elle est peu spécifique asthénie intense, altération de l'état général, douleurs musculaires, signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), polypnée et troubles neurologiques (obnubilation, agitation, coma).

➤ **Biologie**

Le PH sanguin est < 7,25, le taux de lactate plasmatique > 7mmol/l

➤ **Complications chroniques du diabète**

Il existe deux principales complications chroniques du diabète : les complications atteignant les petits vaisseaux appelées **micro angiopathies** ; et celles atteignant les gros vaisseaux appelées **macro angiopathies**.

✓ **Micro-angiopathie**

Les micro angiopathies concernent surtout la rétine, les reins et les nerfs.

- **La rétinopathie diabétique (RD)** [15]

Elle reste l'une des causes importantes de malvoyance et la principale étiologie de cécité chez les personnes âgées de moins de 60 ans dans l'ensemble des pays industrialisés. Elle reste asymptomatique pendant de nombreuses années. Les signes n'apparaissent qu'au stade des complications. Le diagnostic et le traitement précoce se font par un examen régulier et systématique, l'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire. C'est l'examen clé du dépistage et de la surveillance.

- **La maladie rénale diabétique (MRD)** [16], [18]

Elle comprend la néphropathie diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La MRD est l'une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés. Son diagnostic passe par la mesure de l'albuminurie et l'estimation du DFG.

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

- **La neuropathie diabétique** [17]

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 plus fréquente du diabète type1 et type2.

L'hyperglycémie chronique joue certainement un rôle central à la fois dans l'atteinte nerveuse périphérique et autonome. L'atteinte nerveuse résulte de l'exposition à des concentrations élevées de glucose (glucotoxicité) qui activent plusieurs cascades biochimiques vers la voie des polyols, la glycation non enzymatique des protéines, la protéine kinase C ou la voie des hexosamines, et s'accompagnent d'une activation du stress oxydatif.

A la clinique, on peut retrouver :

- Syndrome neurogène périphérique : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), échauffement plantaire, sensation de marcher sur du coton.
- Des vomissements, la gastroparésie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique, hyper ou hypo sudation au niveau des glandes sudorales [19].

✓ **Macro-angiopathie** [14]

Dans un monde où le diabète de type 2 connaît une progression alarmante, il est impératif de comprendre les conséquences vasculaires qui en découlent. Les macroangiopathies diabétiques, en particulier, se manifestent par des atteintes des gros vaisseaux sanguins, engendrant des complications cardiaques qui portent gravement atteinte à la qualité de vie des patients [20].

➤ **Physiopathologie des macro-angiopathies diabétiques**

Les mécanismes de l'athérosclérose sont liés à l'hyperglycémie chronique, qui déclenche une cascade d'événements inflammatoires. Ce processus complexe, exacerbé par des facteurs tels que l'hyperlipidémie et l'hypertension, conduit à l'accumulation de dépôts lipidiques sur les parois des artères, compromettant ainsi la perfusion tissulaire et entraînant de nombreuses pathologies dont les plus courantes sont [21] :

❖ **Coronaropathie** [36]

La coronaropathie représente 40 à 80 % des décès chez les patients atteints de DT2 les symptômes cliniques de la coronaropathie chez les patients diabétiques sont souvent moins graves et de présentation atypique.

La maladie coronaire ischémique représente dans certaines études jusqu'à 65 à 80 % des décès des patients diabétiques. Parallèlement, l'incidence du diabète de type 2 progressant de façon exponentielle, la prise en charge optimale de la pathologie cardiovasculaire ischémique est un enjeu important mais elle reste mal définie. L'ischémie myocardique est définie comme une diminution transitoire et réversible de l'apport en oxygène au myocarde conduisant à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène. Ceci induit un retentissement hémodynamique, puis métabolique (augmentation des lactates), avec ensuite des signes électriques et enfin cliniques [47]. L'ischémie myocardique silencieuse (IMS) est caractérisée par l'absence de symptomatologie douloureuse. Sa prévalence affecte dans certaines séries jusqu'à un tiers des patients diabétiques. Plusieurs mécanismes sont impliqués :

- Une dysfonction endothéliale secondaire au diabète conduisant à une réponse inappropriée du flux coronarien par rapport aux besoins croissants en oxygène ;
- Un accroissement spécifique des bêta-endorphines diminuant l'intensité de la symptomatologie angineuse.

Ces deux anomalies sont associées à une dysfonction du système nerveux autonome. En pratique clinique, l'IMS est repérée, chez un patient asymptomatique, devant une anomalie cardiaque lors d'un électrocardiogramme de repos ou d'effort, s'il est réalisable ou interprétable, complété par une scintigraphie myocardique ou une échocardiographie de stress [48].

❖ **Insuffisance cardiaque [37]**

L'insuffisance cardiaque, qu'elle soit à fraction d'éjection préservée ou réduite, représente une complication redoutable. La dysfonction cardiaque s'accompagne d'un remodelage myocardique, entraînant fatigue et dyspnée, réduisant ainsi la capacité fonctionnelle des patients. L'évaluation précoce à l'aide de biomarqueurs comme le BNP est essentielle pour une prise en charge appropriée.

❖ **Maladie cérébro-vasculaire (Accident vasculaire cérébral) [38]**

Le lien entre le diabète et l'accident vasculaire cérébral (AVC) est indissociable. Les mécanismes d'athérosclérose cérébrale, couplés aux lésions micro-vasculaires, augmentent

considérablement le risque d'AVC ischémique ou AIT (accident ischémique transitoire) chez ces patients, faisant de la prévention un enjeu crucial.

❖ **Maladie artérielle périphérique [36]**

La maladie artérielle périphérique (MAP) se manifeste par une ischémie des membres inférieurs, souvent traduite par une claudication intermittente. Le diagnostic précoce, via des examens Doppler et l'indice de pression systolique, est primordial pour éviter des complications graves, telles que l'amputation.

❖ **Mort subite cardiaque**

La mort subite cardiaque, souvent attribuée à des troubles du rythme, représente un spectre inquiétant pour les patients diabétiques. La détection précoce des facteurs de risque et des anomalies électriques est essentielle pour prévenir cette issue fatale.

1.1.6. Facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète

Les personnes atteintes de DT2 courent un risque deux à quatre fois plus élevé de développer une maladie cardiovasculaire au cours de leur vie. [36]

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont des éléments cliniques ou biologiques augmentant la probabilité de survenue d'événements cardiovasculaires tels que l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral, ils sont divisés en deux grands groupes : [39]

➤ **Facteurs non modifiables :**

Le sexe : Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge, les hommes sont généralement plus à risque que les femmes avant la ménopause.

L'âge : Le risque augmente significativement à partir de 50 ans chez les hommes et de 60 ans chez les femmes. Cette distinction est due à la protection hormonale chez les femmes avant la ménopause.

Antécédents familiaux : Présence de maladies cardiovasculaires précoces chez les parents ou la fratrie (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un frère, avant 65 ans chez la mère ou une sœur).

➤ **Facteurs modifiables :**

Tabagisme : Le sevrage tabagique est essentiel pour réduire le risque cardiovasculaire.

HTA : Hypertension artérielle (HTA) : Une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou diastolique ≥ 90 mmHg nécessite une prise en charge

Dyslipidémie :

- LDL-cholestérol (LDL-c) élevé : des valeurs supérieures à 1,6 g/L (4,1 mmol/L) sont considérées à risque.
- HDL-cholestérol (HDL-c) bas : inférieur à 0,4 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et 0,5 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme.

Diabète :

Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L) ou HbA1c $\geq 6,5$ % indique un diabète nécessitant une gestion appropriée

Obésité : Un indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m² ou un tour de taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.

Sédentarité : L'absence d'activité physique régulière augmente le risque cardiovasculaire.

Consommation excessive d'alcool : Une consommation supérieure à 2 verres par jour pour les hommes et 1 verre par jour pour les femmes est associée à un risque accru.

Stress psychosocial : Le stress chronique peut influencer négativement la santé cardiovasculaire.

Le contrôle glycémique rigoureux, avec un objectif d'HbA1c optimal, constitue le pilier de la prévention des complications cardiovasculaires. Une gestion proactive des facteurs de risque, notamment par le biais d'antihypertenseurs et de statines, s'avère indispensable.

Parallèlement, l'éducation thérapeutique, axée sur les modifications du mode de vie, doit encourager l'activité physique et une alimentation équilibrée. L'instauration d'un suivi régulier et multidisciplinaire est primordiale pour anticiper et traiter les complications [22].

1.2.Rappel anatomique et physiologique du cœur

1.2.1. Anatomie du Cœur

Le cœur est un muscle de forme conique, situé dans la cavité thoracique, occupant le médiastin, entre les deux poumons, derrière le sternum et devant le rachis dorsal. Il est orienté à gauche et repose sur le diaphragme. Sa taille varie en fonction de la taille du patient, mais environ 12,5 cm de longueur sur 9 cm de largeur. Son poids varie entre 250 à 350 g, en fonction de la taille

du patient, l'âge, le sexe et la condition physique. Il est ainsi plus lourd chez le sportif et plus léger chez la personne âgée. La paroi cardiaque est constituée de 3 couches : l'endocarde, le myocarde et l'épicarde. Le myocarde est la couche la plus épaisse, se contractant à chaque battement cardiaque. Le péricarde quant à lui entoure le cœur comme un sac protecteur. Nous distinguons le péricarde fibreux et le péricarde séreux. Ce dernier comporte une portion pariétale et une portion viscérale, collée directement au cœur. Entre ces 2 portions existe un espace virtuel, pouvant contenir physiologiquement 10 à 20 mL de liquide séreux. Il s'agit d'un gros muscle automatique, qui pompe le sang dans les circulations systémique et pulmonaire, avec une moyenne de 60 à 80 bpm. Il est constitué anatomiquement de 4 cavités, regroupées physiologiquement selon leur appartenance au cœur gauche ou au cœur droit [23] (Figure.2).

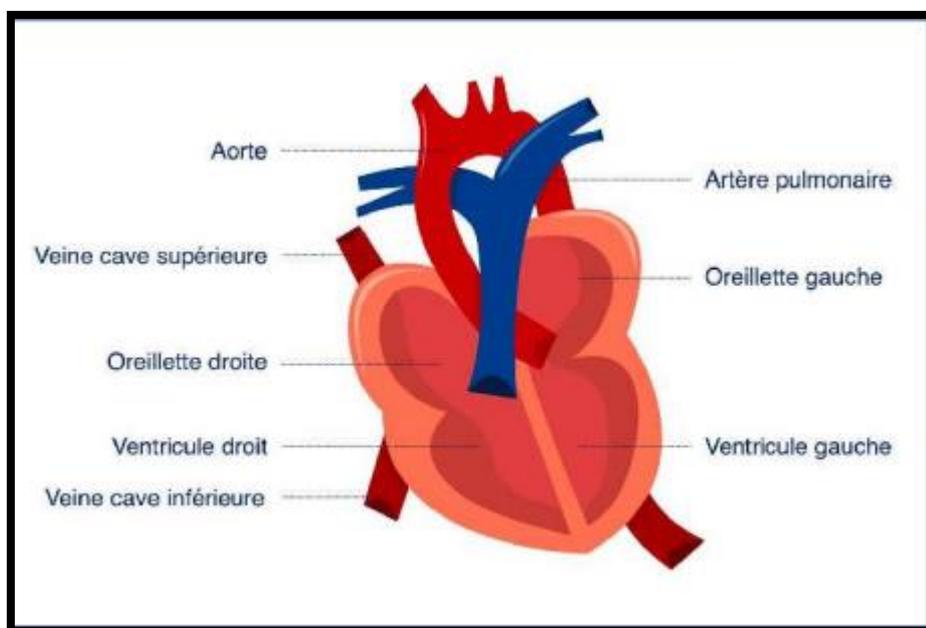


Figure 2 : Anatomie globale du cœur

1.2.2. Physiologie du Cœur

➤ L'Influx nerveux

Une conduction normale est une condition sine qua non pour une contraction ventriculaire homogène et efficace (Figure.3). Tout commence au niveau du nœud sinusal. Ce nœud, appelé également nœud de Keith et Flack, est situé au niveau de l'atrium droit, entre l'abouchement des deux veines caves, à proximité de la veine cave supérieure, le long de la paroi latérale de l'OD. Il est constitué de cellules nodales, capables de se dépolariser spontanément et en permanence sans excitation préalable. Il est considéré comme la pile principale du cœur.

C'est le pacemaker dominant car ses cellules atteignent très rapidement le seuil de dépolarisation. Les impulsions provenant du nœud sinusal (NS) vont activer d'abord l'oreillette

droite puis l'oreillette gauche, pour arriver enfin au nœud auriculo-ventriculaire (NAV). Au niveau du tracé ECG, la première partie de l'onde P dépend de l'oreillette droite, la deuxième partie de l'oreillette gauche. C'est pour cette raison qu'une hypertrophie auriculaire droite se manifeste par une onde P ample alors qu'une hypertrophie auriculaire gauche se manifeste plutôt par une onde P large.

Au niveau de la partie postéro-inférieure de la cloison inter-atriale, se trouve le nœud auriculo-ventriculaire, appelé également nœud d'Aschoff Tawara. Après une petite pause, l'influx nerveux quitte le nœud auriculo-ventriculaire et part stimuler le faisceau de His. Celui-ci longe la cloison inter-atriale, traverse la cloison atrio-ventriculaire droite, puis dans la partie fibreuse du septum inter-ventriculaire, avant de se diviser en deux branches droite et gauche. La droite descend le long de la cloison inter-ventriculaire et la branche gauche, après avoir traversé le septum, descend le long du bord gauche de la paroi. La stimulation simultanée des deux branches est essentielle pour une contraction coordonnée des deux ventricules droit et gauche. Par ailleurs, une meilleure contraction du ventricule gauche est favorisée par la stimulation simultanée des deux hémibranches gauches antérieures et postérieures. Ces différentes branches se terminent par de nombreuses arborisations à la pointe des ventricules, constituant le réseau de Purkinje, qui se propage à tout le myocarde ventriculaire. Les fibres de ce réseau se propagent d'abord en sous-endocardique. Au sein du muscle cardiaque, l'endocarde est ainsi la toute première portion à se dépolariser.

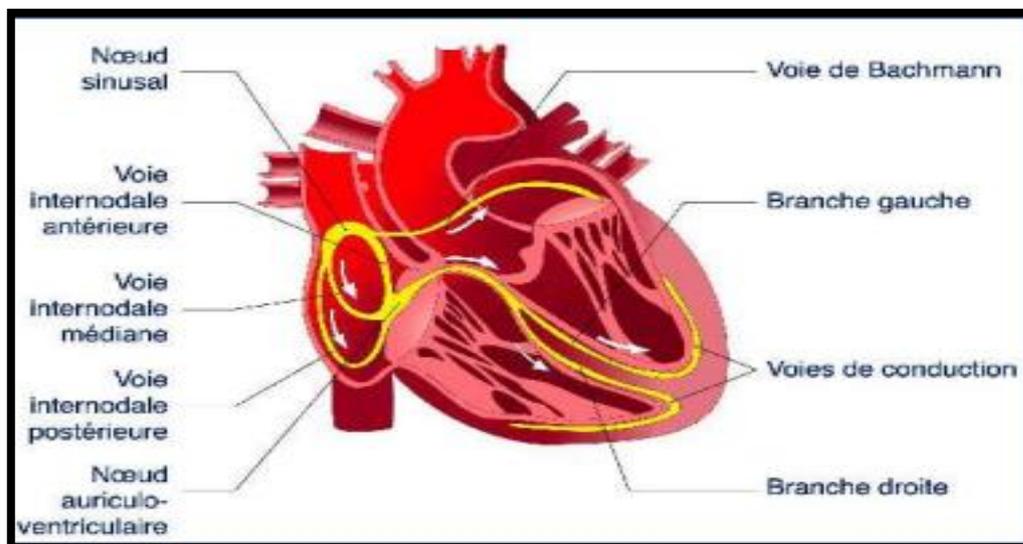


Figure 3 : Voies de conduction intracardiaque

➤ **Vascularisation**

Le myocarde n'est pas alimenté en oxygène et en nutriments par le sang passant par les cavités cardiaques. En effet, il possède son propre réseau artériel, assuré par les artères coronaires. Les artères coronaires tiennent leur nom du sens étymologique "couronne", car ces artères, dans leur portion initiale, entourent le cœur comme une couronne. Les artères coronaires naissent à la racine de l'aorte, au niveau des sinus de Valsalva. Les trois sinus de Valsalva sont des ronflements à la racine de l'aorte et correspondent aux trois empreintes de la valve aortique. Nous distinguons deux artères coronaires : l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche (ou encore tronc commun), et naissent toutes les deux des ostia coronaires droit et gauche. Elles circulent à la surface du cœur et permettent de délivrer oxygène et nutriments au muscle cardiaque (Figure 4).

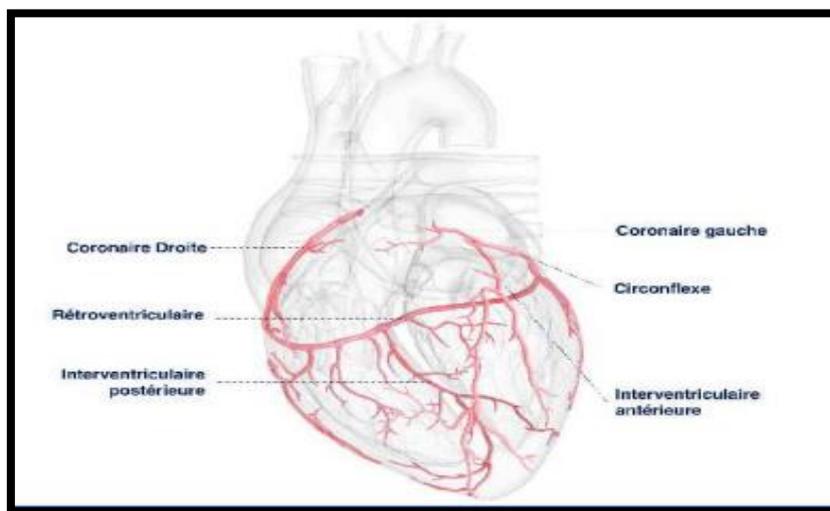


Figure 4 : Vascularisation globale du cœur

1.3. Électrocardiogramme

1.3.1. Définition

L'électrocardiogramme (ECG) est un outil diagnostique de première ligne en cardiologie, qui permet d'enregistrer l'activité électrique du myocarde. L'ECG est obtenu en plaçant des électrodes à des points spécifiques sur la surface du corps, notamment sur les membres et la poitrine, pour détecter les potentiels d'action générés par les dépolarisations et repolarisations des cellules myocardiques [24].

L'ECG fournit une représentation graphique des ondes électriques du cœur, généralement sur 12 dérivations standards, chacune offrant une perspective différente de l'activité cardiaque. Les principales composantes de l'ECG comprennent [25] :

- **Onde P** : correspond à la dépolarisation des oreillettes.
- **Complexe QRS** : reflète la dépolarisation ventriculaire.

- **Segment ST** : représente la dépolarisation myocardique ventriculaire achevée.
- **Onde T** : indique la repolarisation ventriculaire.
- **Intervalle PR et QT** : mesurent le temps pris pour la conduction dans tout le cœur.

1.3.2. Principes de l'ECG

L'ECG enregistre l'endroit où commencent les impulsions électriques et comment elles traversent le cœur. Il ne mesure pas la qualité du pompage du cœur. L'action de conductibilité du cœur commence dans le « stimulateur cardiaque interne », appelé nœud sino-auriculaire. Le rythme normal est appelé « rythme sinusal ». La façon dont les impulsions électriques circulent à travers le cœur est appelée conduction. Des anomalies dans l'activité conductrice du cœur peuvent entraîner une conduction ou des rythmes anormaux, dans lesquels l'on peut observer une accélération, une lenteur, ou une irrégularité dans le rythme cardiaque. Des modifications du flux normal d'électricité à travers le cœur peuvent être indiquées sur un ECG et peuvent indiquer une lésion du muscle cardiaque. Le muscle cardiaque peut être endommagé par de nombreux processus pathologiques tels que l'infarctus, l'hypertension et l'embolie pulmonaire [26].

1.3.2.1. Technique d'enregistrement de l'ECG

La réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) implique une série d'étapes techniques qui permettent d'obtenir un enregistrement précis des mouvements électriques du cœur. Voici les principales étapes de la technique de l'ECG :

❖ Préparation du patient :

- Expliquer la procédure au patient pour le mettre à l'aise et répondre à ses questions.
- Demander au patient d'enlever ses vêtements et bijoux pour permettre un bon contact des électrodes avec la peau.
- Assurer une position confortable au patient, allongé sur le dos.

❖ Placement des électrodes :

- Nettoyer la peau sur les sites de placement des électrodes pour éliminer toute trace de sueur, d'huile ou de saleté.
- Positionner les électrodes sur le corps du patient selon un schéma standardisé :

- Les électrodes des membres (bras et jambes) sont placées sur les membres correspondants, avec une électrode sur chaque bras et chaque jambe.
- Les électrodes précordiales sont placées sur le thorax, à des emplacements spécifiques le long des lignes parasternales et intercostales.

Une électrode est fixée à chaque membre. Ces quatre électrodes fournissent six « dérivations de membres » ou six vues différentes du cœur dans un plan vertical. Celles-ci sont appelées dérivations I, II, III, VL, VF et VR. VL, VF et VR s'appelaient respectivement AVL, AVF et AVR, mais le A n'a essentiellement aucun sens et est redondant. Six électrodes sont fixées à la poitrine, enregistrant les dérivations V1 à V6. Un placement précis de ces électrodes est essentiel pour comparer les ECG ultérieurs. Ces sondes « regardent » le cœur de face dans un plan horizontal (Figure 5).

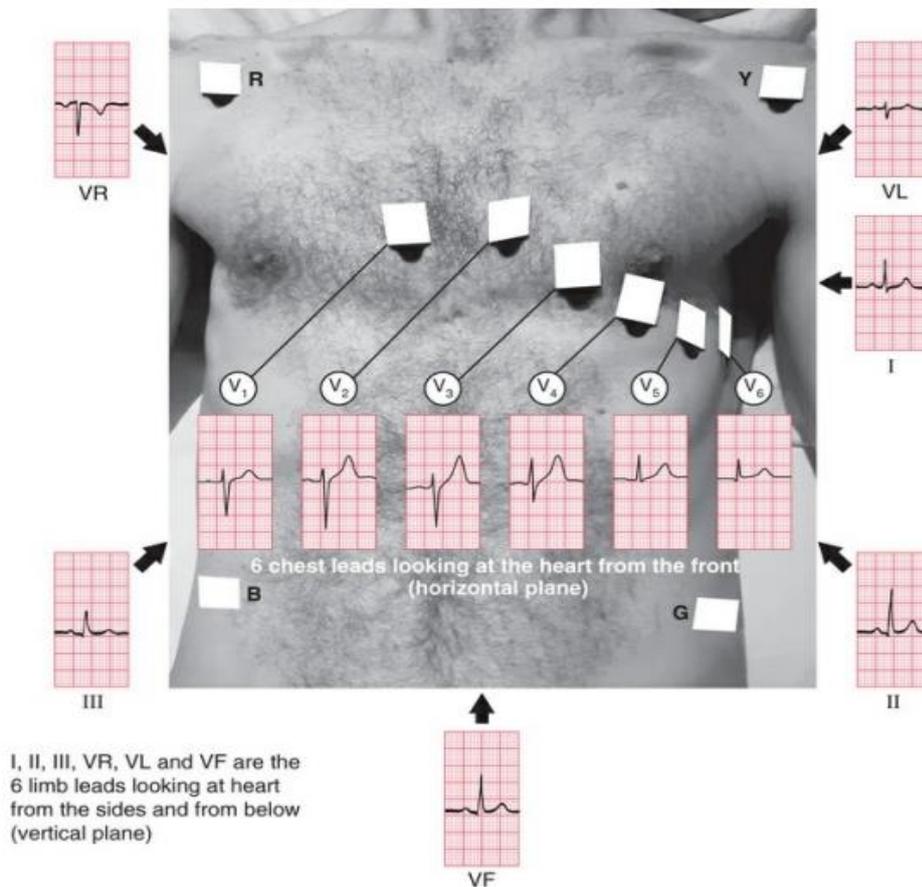


Figure 5 : Positions des dérivations pour un ECG à 12 dérivations

❖ **Connexion des électrodes au système d'enregistrement :**

- Connecter les câbles des électrodes aux entrées correspondantes du système d'enregistrement de l'ECG.
- Vérifier que tous les câbles sont correctement branchés et que les électrodes adhèrent fermement à la peau du patient.

❖ **Réglage du système d'enregistrement :**

- Régler les paramètres de l'enregistrement, tels que la vitesse de papier (généralement 25 mm/s) et l'amplitude (généralement 10 mm/mV).
- Vérifier que le système d'enregistrement fonctionne correctement et que le tracé de base est stable avant de commencer l'enregistrement.

❖ **Enregistrement de l'ECG :**

- Commencer l'enregistrement en appuyant sur le bouton de démarrage du système d'enregistrement.
- Pendant l'enregistrement, surveiller le tracé de l'ECG pour détecter d'éventuels artefacts ou anomalies qui pourraient affecter la qualité de l'enregistrement.
- Enregistrer l'ECG pendant une durée appropriée, généralement quelques minutes, pour capturer plusieurs cycles cardiaques.

❖ **Fin de l'enregistrement :**

- Une fois l'enregistrement terminé, arrêter le système d'enregistrement et retirer les de gel conducteur des électrodes en nettoyant la peau du patient.

En suivant ces étapes techniques avec soin, le personnel de la santé peut obtenir un enregistrement précis et fiable de l'activité électrique du cœur à l'aide de l'ECG, ce qui est essentiel pour la prise en charge des patients atteints de troubles cardiaques.

1.4. Echocardiographie

1.4.1. Définition

L'échocardiographie est une technique d'imagerie médicale utilisée pour évaluer la structure et le fonctionnement du cœur en utilisant des ultrasons. C'est une procédure non invasive qui permet d'obtenir des images en temps réel du cœur en mouvement, ainsi que des informations sur le flux sanguin à travers les différentes portions du cœur. L'échocardiographie est utilisée pour diagnostiquer et évaluer diverses conditions cardiaques, telles que les malformations

cardiaques, les maladies des valves cardiaques, les troubles du fonctionnement cardiaque et bien d'autres [27].

1.4.2. Principe de l'échocardiographie

Les principes de base de l'échocardiographie sont basés sur la physique des ultrasons et sur la manière dont les ondes sonores se comportent lorsqu'elles traversent différents tissus du corps. Voici les principes fondamentaux de l'échocardiographie [28] :

- ❖ **Ultrasons** : Les ultrasons sont des ondes sonores à haute fréquence qui ne sont pas audibles par l'oreille humaine. Ils sont produits par un transducteur lors d'une échocardiographie. Ces ultrasons sont émis dans le corps et se déplacent jusqu'au cœur [29].
- ❖ **Réflexion** : Lorsque les ondes ultrasonores rencontrent une interface entre deux tissus de densités différentes, une partie de l'onde est réfléchi vers le transducteur tandis qu'une autre partie continue à traverser le tissu. Cette réflexion des ondes sonores est la base de la formation d'image en échocardiographie [27].
- ❖ **Temps de vol** : En mesurant le temps qu'il faut à une onde ultrasonore pour voyager vers le cœur, être réfléchi et revenir au transducteur, l'échocardiographe peut calculer la distance entre le transducteur et la structure cardiaque. Ce temps de vol est utilisé pour produire des images en temps réel du cœur [25].
- ❖ **Formation d'image** : Les ondes ultrasonores réfléchies sont captées par le transducteur et converties en images visibles sur un écran d'ordinateur. Ces images montrent les différentes structures du cœur, telles que les parois des cavités cardiaques, les valves, les vaisseaux [40]
- ❖ **Doppler** : En utilisant le phénomène Doppler, l'échocardiographie peut également mesurer la vitesse et la direction du flux sanguin à travers le cœur et les vaisseaux sanguins. Cela permet d'évaluer le fonctionnement des valves cardiaques, de détecter les obstructions ou les fuites de valve, et de diagnostiquer d'autres problèmes de circulation sanguine [40].

En combinant ces principes physiques avec des techniques d'imageries avancées et des logiciels de traitement d'images, l'échocardiographie permet d'obtenir des informations détaillées sur la structure et le fonctionnement du cœur, jouant ainsi un rôle crucial dans le diagnostic et la gestion des maladies cardiaques.

❖ **Les différents types d'échocoeur**

1. Échocardiographie bidimensionnelle (2D) [41]

Principe : Produit des images en coupe des structures cardiaques en deux dimensions.

Applications cliniques :

- Évaluation de la taille et de la fonction des cavités cardiaques (volume télédiastolique et télésystolique).
- Analyse des mouvements des parois myocardiques pour détecter des zones d'hypokinésie, akinésie ou dyskinésie.
- Étude de l'intégrité et de la mobilité des valves (ex. : prolapsus, sténose valvulaire).
- Identification des épanchements péricardiques.

2. Échocardiographie tridimensionnelle (3D) [25]

Principe : Acquisition de volumes cardiaques complets, permettant une reconstruction tridimensionnelle.

Applications cliniques :

- Étude détaillée des valves cardiaques (ex. : géométrie de l'anneau mitral, évaluation avant réparation valvulaire).
- Analyse des cardiopathies congénitales.
- Quantification précise des volumes ventriculaires et des fractions d'éjection.

3. Doppler cardiaque [25]

Doppler pulsé (DP) :

Permet de mesurer la vitesse et la direction du flux sanguin dans une zone localisée.

Utilisé pour évaluer le flux transvalvulaire (par exemple, dans les sténoses).

Doppler continu (DC) :

Enregistre les flux rapides à travers des zones sténosées ou régurgitantes.

Utilisé pour mesurer les gradients de pression (gradient intraventriculaire dans la sténose aortique).

Doppler couleur :

Codage en couleur des flux sanguins (rouge pour le flux s'approchant, bleu pour le flux s'éloignant, les turbulences sont codées en vert).

Utile pour visualiser les régurgitations valvulaires ou détecter des shunts intracardiaques (communication interauriculaire).

4. Échocardiographie de contraste [41]

Principe : Utilisation d'agents de contraste injectés par voie intraveineuse pour améliorer la visualisation des cavités cardiaques et des flux intracardiaques.

Applications cliniques :

- Détection de thrombus intracavitaires.
- Diagnostic de shunts intracardiaques (foramen ovale perméable, communication interventriculaire).
- Amélioration de la définition endocardique pour l'analyse de la fonction ventriculaire.

5. Échocardiographie de stress [42]

Principe : Comparaison des images cardiaques au repos et après une stimulation (effort physique ou agents pharmacologiques comme la dobutamine).

Applications cliniques :

- Diagnostic de l'ischémie myocardique (détection de zones d'hypoperfusion induites par le stress).
- Évaluation de la viabilité myocardique après un infarctus du myocarde.

6. Échocardiographie M-mode (unidimensionnelle) [24]

Principe : Fournit une représentation linéaire des mouvements des structures cardiaques dans le temps.

Applications cliniques :

- Mesure précise des dimensions des cavités cardiaques et de l'épaisseur des parois myocardiques.
- Étude des mouvements valvulaires.
- Évaluation des dysfonctions systoliques.

7. Imagerie Doppler tissulaire (Tissue Doppler Imaging – TDI) [25]

Principe : Enregistre la vitesse du déplacement des tissus myocardiques, particulièrement au niveau des anneaux valvulaires.

Applications cliniques :

- Diagnostic de dysfonction diastolique (étude des rapports E/e’).

8. Échocardiographie 4D (tridimensionnelle en temps réel) [43]

Principe : Extension de l'échographie 3D, permettant une visualisation dynamique des structures cardiaques.

Applications cliniques :

- Étude en temps réel des valves cardiaques pour planifier des interventions percutanées (remplacement valvulaire percutané).

Analyse des mouvements synchrones des parois myocardiques.

1.4.3. Technique d'enregistrement de l'échocardiographie

❖ Préparation du patient [25]:

Le patient est généralement allongé sur le dos sur une table d'examen. Des électrodes peuvent être placées sur la poitrine pour enregistrer l'activité électrique du cœur pendant l'examen. La position latérale gauche favorise l'accès à la **fenêtre apicale** et limite les interférences dues à l'air pulmonaire.

❖ Positionnement du transducteur :

Un gel de couplage ultrasonore est appliqué sur la peau pour réduire la réflexion acoustique et optimiser la transmission des ultrasons entre la sonde et les tissus thoraciques. Ensuite, un transducteur, qui émet et reçoit des ultrasons, est placé sur différentes zones de la poitrine pour obtenir des vues optimales du cœur.

❖ Acquisition des images :

Le transducteur envoie des impulsions ultrasonores qui traversent les tissus et rebondissent sur les structures cardiaques. Les ondes réfléchies sont captées par le transducteur et converties en images en temps réel sur un écran d'ordinateur.

❖ Analyse des images :

Le médecin ou l'échographiste analyse les images obtenues pour évaluer la structure et la fonction du cœur. Ils examinent les parois des cavités cardiaques, les valves, les artères coronaires et d'autres structures pour détecter d'éventuelles anomalies ou maladies.

❖ **Évaluation Doppler :**

En plus des images structurelles, l'échocardiographie Doppler permet d'évaluer le flux sanguin à travers le cœur lui-même, les artères et les veines. Cela peut aider à détecter les obstructions, les fuites de valve, et d'autres problèmes de circulation.

Rapport et interprétation :

Les résultats de l'échocardiographie sont rapportés au médecin prescripteur, qui interprète les images et les données pour établir un diagnostic ou guider le traitement.

L'échocardiographie est donc un outil essentiel dans le diagnostic et la gestion des maladies cardiaques en raison de sa capacité à fournir des informations détaillées sur la structure et la fonction du cœur de manière sûre, non invasive et en temps réel.

METHODOLOGIE

2. MÉTHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude et lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans les services de Médecine Interne et de cardiologie du Centre Hospitalier et Universitaire du Point G à Bamako au Mali.

• Présentation du CHU du Point-G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali ; avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU I.O.T. A, le CHU O.S et l'Hôpital du Mali. Il est situé en commune III du district de Bamako. Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

- ✓ Un conseil d'administration
- ✓ Une direction générale
- ✓ Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- ✓ Mission de soins
- ✓ Mission de formation
- ✓ Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G'. Il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (Sénégal) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours. Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au

nord de la ville de Bamako, à 8 kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).



Figure 6 : Bureau des entrées du CHU Point G

➤ **Le service de médecine interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 13 services médicaux que compte le Centre Hospitalier Universitaire du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, Pharmacie hospitalière). Quant aux services chirurgicaux, ils sont au nombre de 3 (chirurgie générale, urologie, médecine légale).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépatogastroentérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou Garçons de Salle.

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

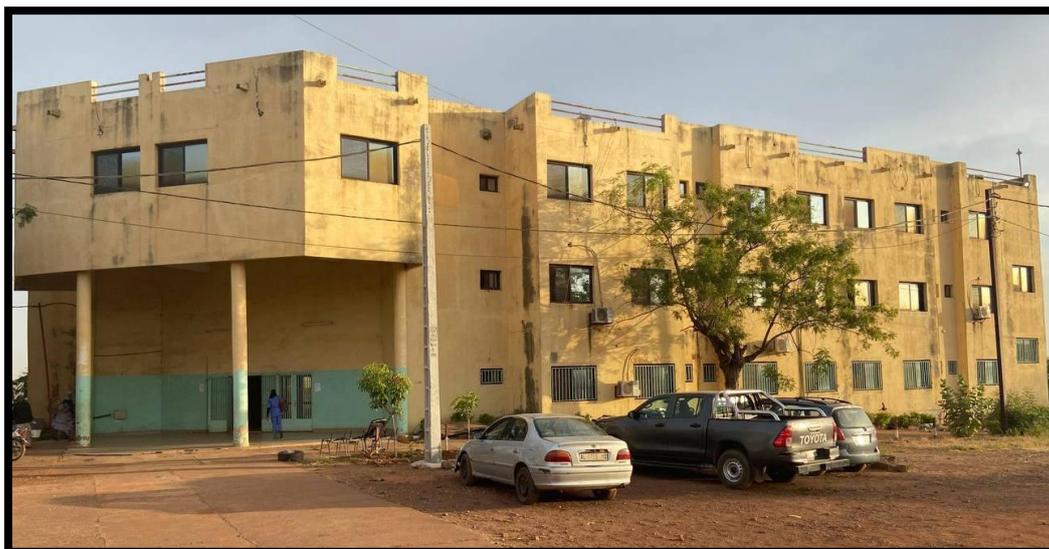


Figure 7 : Service de médecine interne

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation ;
 - 4 salles de première catégorie ;
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
 - 3 salles de consultation des DES ;
 - PVVIH et des Professeurs au couloir EST ;
 - 1 bureau du major au couloir EST ;
 - 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
 - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;

- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 salle de pansement au couloir EST ;
 - 2 toilettes réparties entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ;
 - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
 - A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
- 1 salle d'endoscopie digestive haute
 - 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
 - 1 salle d'attente ;
 - 1 salle de pause-café ;
- ✓ Une unité de Médecine Interne et de Géro-geriatrie au premier étage avec deux ailes

Couloir EST :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

Couloir NORD :

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
 - 2 salles de première catégorie ;
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
 - 2 toilettes au début du couloir réparties entre les techniciens de surface et certains malades et leurs accompagnants
- ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs

NORD :

- 3 bureaux de médecins
- 1 salle des DES
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
- 1 salle des internes
- 2 toilettes réparties entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

EST :

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation : Kaya Assetou Soukho, Menta Djénébou Traoré, Djibril Sy.
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- Une salle de consultation des professeurs
- 1 salle des archives
- 1 secrétariat

➤ **Service de cardiologie**

Le service de cardiologie de l'hôpital du Point G comprend :

- Huit (8) bureaux pour les médecins ;
- Deux (2) salles de garde pour les médecins et deux salles de garde pour les infirmiers ;
- Trois (3) bureaux pour les différents majors de cardiologie A, B, et de l'USIC ;
- Quatre (4) salles d'exploration non invasives (échographie cardiaque, ECG standard, Holter ECG, épreuve d'effort) ;

- Une salle d'hospitalisation première (1^{ère}) catégorie, est composée de huit (8) salles uniques composées d'un lit, d'une toilette interne et d'une climatisation ;
- Une salle d'hospitalisation deuxième (2^{ème}) catégorie, composée de huit (8) salles dont quatre (4) lits chacune avec deux (2) ventilateurs ;
- Une salle d'hospitalisation (3^{ème}) catégorie, composée de deux (2) salles avec l'une de cinq (5) lits et l'autre de 6 lits ;
- Une unité de soins intensifs (USIC), composée de 5 lits équipés de moniteur d'oxygène, 2 défibrillateurs externes, un appareil d'ECG, un échocardiographe.
- Deux (2) salles VIP.

2.2.Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec recueil prospectif des données dans la période allant du 1^{er} Septembre 2023 au 29 Février 2024.

2.3.Population d'étude

Elle portait sur tous les patients diabétiques, qui ont été hospitalisés, dans les services de médecine interne et de cardiologie du Centre Hospitalier et Universitaire du Point G durant la période de l'étude.

2.3.1. Critères d'inclusion

Il s'agissait de tous les patients diabétiques de type 2 qui ont été hospitalisés, dans les services de médecine interne et de cardiologie ayant réalisé un électrocardiogramme avec ou sans une échographie doppler cardiaque transthoracique et qui ont consenti à prendre part à notre étude du Centre Hospitalier et Universitaire du Point G pendant notre période d'étude.

2.3.2. Critères de non inclusion

Il s'agissait de :

- Tous les patients diabétiques de type 2 n'ayant pas réalisé un ECG avec ou sans une échographie doppler cardiaque transthoracique ;
- Tous les patients ayant un autre type de diabète (type1, secondaire, gestationnel) ;
- Tous les patients diabétiques de type 2 ayant un appareillage au niveau du cœur (pacemaker) ;
- Tous les patients diabétiques de type 2 n'ayant pas consenti à participer à l'étude.

2.3.3. Echantillonnage

Tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusion et qui ont été hospitalisés dans les services de médecine interne et de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G. Le questionnaire a été soumis de façon non aléatoire, avec tri préalable.

L'échantillon était exhaustif, prenant en compte tous les mois inclus dans la période d'étude.

2.4. Matériels et méthode

2.4.1. Matériels

- Dossier médical d'hospitalisation
- Fiches d'enquêtes
- Registre des patients

2.4.2. Méthode

La méthode a été basée sur la collecte des données dans les dossiers médicaux des patients, et ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs d'étude.

2.5. Variables étudiées

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

- **Caractéristiques sociodémographiques** : âge, sexe, statut matrimonial, profession, ethnie.
- **Données cliniques** : Motif de consultation et d'hospitalisation, antécédents personnels et familiaux du patient, mode de vie et habitudes alimentaires, température, poids, taille, pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, signes fonctionnels, l'examen physique par la mesure des variables, et l'examen des appareils.
- **Données paracliniques** : Elles Comportaient des examens qui étaient faits systématiquement chez tous les patients inclus et des examens en fonction de l'orientation clinique.
- ❖ Bilans biochimiques :
 - Glycémie à jeun ;
 - Hémoglobine glyquée ;
 - Cholestérol total à jeun
 - HDL-cholestérol à jeun
 - Triglycérides à jeun

- LDL-cholestérol à jeun
- Créatininémie
- Urée
- Albuminémie /micro albuminémie
- Calcémie
- Kaliémie
- NFS
- Natrémie

❖ Bilans cardiaques :

- ECG de repos
- Echographie cardiaque transthoracique

2.5.1. Définitions opérationnelles

❖ **Données relatives au diabète :** Nous avons considéré comme patient diabétique de type 2, tout patient dont :

- La glycémie à 8h de jeun était \geq à 1.26g/l et/ou ;
- La glycémie aléatoire \geq 2g/l et/ou ;
- La glycémie 15 minutes après l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale \geq à 2g/l et/ou
- Le taux hémoglobine glyquée \geq 6,5%.

❖ **Données cliniques**

Fréquence cardiaque : 60 - 100batts/min : Normale ; < 60 batts/min : Bradycardie ; > 100 batts/min : Tachycardie.

Fréquence respiratoire : 12-20 cycles/min < 12 : Bradypnée ; > 20 : Tachypnée.

Tableau I : Pression artérielle selon l'ESC 2024 [36]

Catégories	PA systolique (mmhg)	Et/ou	PA diastolique
PA non élevée	< 120	et /ou	< 70
PA élevée	120-140	et /ou	70-90
Hypertension	\geq 140 :	et/ou	\geq 90

Dans notre étude nous avons considéré comme patient ayant l'obésité tout patient dont l'IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$

Tableau II : Classification de l'IMC selon l'OMS

CLASSIFICATION	IMC
Maigre	$< 18,5 \text{ kg/m}^2$
Poids normal	$18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$
Surpoids	$25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
Obésité modérée	$30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$
Obésité sévère	$35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$
Obésité morbide	$\geq 40 \text{ kg/m}^2$

❖ **Données biochimiques**

Lipidogramme : Nous avons considéré comme patient ayant une dyslipidémie, tout patient ayant un lipidogramme anormal

→ **Valeur anormal au lipidogramme**

Hypercholestérolémie si LDL-C $> 1,60 \text{ g/l}$

Hypertriglycéridémie si TG $> 1,5 \text{ g/l}$

Hyperlipidémie mixte est l'association d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie

Hypo-HDLémie : $< 0,40 \text{ g/L}$ chez l'homme ; $< 0,50 \text{ g/L}$ chez la femme

❖ **Niveau de risque cardiovasculaire :**

Nous avons utilisé le score de Framingham : Le tableau évalue le risque cardiovasculaire à 10 ans en attribuant des points à différents facteurs de risque :

Facteurs de risque inclus : l'âge et le sexe, la dyslipidémie (cholestérol total (ou LDL si utilisé), le cholestérol HDL,) la pression artérielle systolique, le Tabagisme.

Le pourcentage obtenu indique le niveau de risque cardiovasculaire à 10 :

- Risque faible : $< 10 \%$.
- Risque modéré : $10-20 \%$.
- Risque élevé : $> 20 \%$.

SCORE DE RISQUE DE FRAMINGHAM (SRF)
Estimation du risque de maladie cardiovasculaire (MCV) sur 10 ans

Date : _____
Nom du patient : _____

Étape 1'
Sous la colonne « points », entrez la valeur appropriée du patient selon son âge, son C-HDL, son cholestérol total, sa tension artérielle systolique et s'il fume ou souffre de diabète. Calculez le total des points.

Facteur de risque	Points de risque		Points	
	Hommes	Femmes		
Âge				
30 - 34	0	0		
35 - 39	2	2		
40 - 44	5	4		
45 - 49	7	5		
50 - 54	8	7		
55 - 59	10	8		
60 - 64	11	9		
65 - 69	12	10		
70 - 74	14	11		
75 +	15	12		
C-HDL (mmol/L)				
> 1,6	-2	-2		
1,3 - 1,6	-1	-1		
1,2 - 1,29	0	0		
0,9 - 1,19	1	1		
< 0,9	2	2		
Cholestérol total				
< 4,1	0	0		
4,1 - 5,19	1	1		
5,2 - 6,19	2	3		
6,2 - 7,2	3	4		
> 7,2	4	5		
Tension artérielle systolique (mm Hg)	Aucun traitement	Sous traitement	Aucun traitement	Sous traitement
< 120	-2	0	-3	-1
120 - 129	0	2	0	2
130 - 139	1	3	1	3
140 - 149	2	4	2	5
150 - 159	2	4	4	6
160 +	3	5	5	7
Fumeur	Oui	4	Non	0
Diabète	Oui	Conditions pour lesquelles les statines sont indiquées		0
	Non	0	0	
Total des points				

Étape 2'
En utilisant le total des points de l'Étape 1, déterminez le risque de MCV sur 10 ans* (%).

Total des points	Risque de MCV sur 10 ans (%)*	
	Hommes	Femmes
-3 ou moins	< 1	< 1
-2	1,1	1,0
-1	1,4	1,2
0	1,6	1,5
1	1,9	1,7
2	2,3	2,0
3	2,8	2,4
4	3,3	2,8
5	3,9	3,3
6	4,7	3,9
7	5,6	4,5
8	6,7	5,3
9	7,9	6,3
10	9,4	7,3
11	11,2	8,6
12	13,3	10,0
13	15,6	11,7
14	18,4	13,7
15	21,6	15,9
16	25,3	18,51
17	29,4	21,5
18	> 30	24,8
19	> 30	27,5
20	> 30	> 30
21 +	> 30	> 30

Étape 3'
En utilisant le total des points de l'Étape 1, déterminez l'âge cardiaque du patient (en années).

Âge cardiaque (années)	Hommes		Femmes	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
< 30	< 0	< 1	< 0	< 1
30	0	1	0	1
31	1	2	1	2
32	2	3	2	3
33	3	4	3	4
34	4	5	4	5
35	5	6	5	6
36	6	7	6	7
37	7	8	7	8
38	8	9	8	9
39	9	10	9	10
40	10	11	10	11
41	11	12	11	12
42	12	13	12	13
43	13	14	13	14
44	14	15	14	15
45	15	16	15	16
46	16	17	16	17
47	17	18	17	18
48	18	19	18	19
49	19	20	19	20
50	20	21	20	21
51	21	22	21	22
52	22	23	22	23
53	23	24	23	24
54	24	25	24	25
55	25	26	25	26
56	26	27	26	27
57	27	28	27	28
58	28	29	28	29
59	29	30	29	30
60	30	31	30	31
61	31	32	31	32
62	32	33	32	33
63	33	34	33	34
64	34	35	34	35
65	35	36	35	36
66	36	37	36	37
67	37	38	37	38
68	38	39	38	39
69	39	40	39	40
70	40	41	40	41
71	41	42	41	42
72	42	43	42	43
73	43	44	43	44
74	44	45	44	45
75	45	46	45	46
76	46	47	46	47
77	47	48	47	48
78	48	49	48	49
79	49	50	49	50
80	50	51	50	51

Étape 4^{2,3}
En utilisant le risque de MCV sur 10 ans du patient de l'Étape 2, déterminez le niveau de risque (faible, modéré, très élevé)¹. Inscrivez les cibles lipidiques ou Apo B.

Niveau de risque ¹	Commencer un traitement si :	Cible principale (C-LDL)	Valeur cible de remplacement
Élevé SRF ≥ 20%	• Envisager un traitement (Forse, Haute)	• ≤ 2 mmol/L ou 25% diminution de C-LDL (Forse, Modérée)	• Apo B ≤ 0,8 g/L • C-Non-HDL ≤ 2,6 mmol/L (Forse, Haute)
Modéré SRF 10-19 %	• C-LDL ≥ 3,5 mmol/L (Forse, Modérée) • Pour C-LDL < 3,5 mmol/L, considérer si : • Apo B ≥ 1,2 g/L • OU C-Non-HDL ≥ 4,3 mmol/L (Forse, Modérée) • Hommes ≥ 50 et femmes ≥ 60 avec un facteur de risque supplémentaire : C-HDL faible, glucose à jeun anormal, tour de taille élevé, tabagisme, hypertension	• ≤ 2 mmol/L ou ≥ 50% diminution de C-LDL (Forse, Modérée)	• Apo B ≤ 0,8 g/L • C-Non-HDL ≤ 2,6 mmol/L (Forse, Modérée)
Faible SRF < 10 %	• Les statines ne sont généralement pas indiquées	• Les statines ne sont généralement pas indiquées	• Les statines ne sont généralement pas indiquées
Conditions pour lesquelles les statines sont indiquées^{2,3}	• Signes manifestes d'athérosclérose ⁴ • Anévrisme aortique abdominal • Diabète sucré • ≥ 40 ans ou • Dates > 15 ans et ≥ 50 ans chez un diabétique de type 1 ou complications microvasculaires • Néphropathie chronique • Durées > 3 mois et • RAC > 3,0 mg/dL ou • TFGe < 60 mL/min/1,73 m ² ≥ 50 ans.		

* Le pourcentage de risque de maladie cardiovasculaire est doublé pour les individus âgés de 30 à 59 ans diabétiques s'il existe des antécédents familiaux positifs de maladie cardiovasculaire précoce dans un membre de la famille immédiate avant 55 ans pour les hommes et avant 65 ans pour les femmes. Ceci est connu comme le score de risque de Framingham modifié.
¹ Adapté de : D'Agostino RB et al. J. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. Circ 2008;117:743-53.
² Adapté de : Genest J et al. Lignes directrices canadiennes 2009 de la Société canadienne de cardiologie pour le diagnostic et le traitement de la dyslipidémie et pour la prévention des maladies cardiovasculaires chez l'adulte. Journal Canadien de cardiologie 2009;25(10):S67-S76.
³ Adapté de : Anderson T et al. Mise à jour 2012 des lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie pour le diagnostic et le traitement de la dyslipidémie et pour la prévention des maladies cardiovasculaires chez l'adulte. Journal Canadien de cardiologie 2013;29(5):550-567.
⁴ apoB : état d'apolipoprotéine B, C-HDL : cholestérol à lipoprotéines de haute densité, C-LDL : cholestérol à lipoprotéines de faible densité, MCV : maladie cardiovasculaire, SRF : Score de risque de Framingham.
⁵ Statines indiquées comme traitement initial.
⁶ Envisager un seuil cible de C-LDL < 1,8 mmol/L pour les sujets ayant subi un syndrome coronarien aigu (SCA) au cours des 3 derniers mois.

Fourni gratuitement par la Société canadienne de cardiologie
Communauté, Connaissances, Leadership.

Cibles lipidiques C-LDL : _____ ou Apo B : _____

Figure 8 : Score de Framingham

❖ Aspects électrocardiographiques :

L'ECG standard de repos était le seul type d'ECG utilisé pour notre étude.

☐ Les troubles du rythme cardiaque :

- **Tachycardie sinusale** : Rythme sinusal régulier au-delà de 100 cycles par minutes au repos.
- **Bradycardie sinusale** : baisse de la fréquence cardiaque en dessous de 60 cycles par minutes au repos
- **La fibrillation auriculaire** : Elle correspond à :
 - L'absence d'ondes P ;
 - Une ligne de base irrégulière ;

- Des complexes QRS irrégulièrement espacés, une fréquence variant de 75 à 190/min ;
 - Des complexes QRS fins de forme normale.
 - **La tachycardie ventriculaire** : Elle correspond à :
 - Une fréquence cardiaque rapide : généralement >100 battements par minute.
 - Des complexes QRS larges : durée >120 ms, traduisant une origine ventriculaire.
 - Dissociation auriculo-ventriculaire : activité auriculaire indépendante des QRS.
 - **Le QT allongé** : Il correspond à un espace QT qui dépasse 450 ms chez l'homme ou 460 ms chez la femme.
 - **Extrasystole supra ventriculaire (ESSV)** :
 - Une onde P prématurée : morphologie différente des ondes P sinusales, parfois fusionnée ou cachée dans le complexe QRS.
 - QRS fin (<120 ms)
 - Pause compensatoire incomplète : l'intervalle RR post-ESV est inférieur à deux fois le cycle sinusal.
 - **Extrasystole ventriculaire (ESV)** :
 - QRS prématuré et élargi (>120 ms) : témoigne d'une activation ventriculaire anormale.
 - Absence d'onde P associée au QRS prématuré.
 - Pause compensatoire complète : l'intervalle RR suivant l'ESV est égal à deux cycles sinusaux.
- **Les troubles de la conduction** :
- **Bloc auriculoventriculaire (BAV)** : Un bloc atrio-ventriculaire, ou anciennement bloc auriculo-ventriculaire, est un défaut de transmission de l'influx électrique (ralentissement ou interruption) entre les oreillettes et les ventricules du cœur.
 - **1^{er} degré** : Allongement de l'intervalle PR > 200 ms (sans ondes P bloquées), chaque onde P est suivie d'un complexe QRS.

- **2ème degré :**
 - Type 1 (Mobitz I/Wenckebach) :** Allongement progressif de PR jusqu'à un bloc complet (onde P non suivie de QRS).
 - Type 2 (Mobitz II) :** PR constant, mais certaines ondes P bloquées.
Risque de progression vers un BAV complet.
- **3ème degré :** Ondes P régulières, indépendantes des QRS, QRS élargis si échappement ventriculaire.

- **Bloc de branche gauche incomplet et complet**
 - $QRS \geq 120$ ms pour un BBG complet (entre 110-120 ms pour un incomplet).
 - Absence d'onde Q en I, aVL, V5, V6.
 - Complexes monomorphes positifs dans ces mêmes dérivations.
 - Onde S profonde et large en V1-V2.

- **Bloc de branche droit incomplet et complet**
 - $QRS \geq 120$ ms pour un BBD complet (entre 110-120 ms pour un bloc de branche incomplet).
 - Aspect RSR' en V1-V2 : onde R initiale, onde S suivie d'une onde R' tardive (aspect en "M").
 - Onde S élargie et profonde en I, aVL, V5, V6.

- **Les hypertrophies à l'ECG**
 - **Hypertrophie auriculaire droite (HAD)**
 - Onde P > 2,5 mm en amplitude en DII.
 - Onde P pointue et augmentée en V1.
 - Durée normale de l'onde P (< 120 ms).

 - **Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)**
 - Allongement de la durée de l'onde P > 120 ms.
 - Aspect bifide ou "en double bosse" en DII.
 - Onde P biphasique avec une partie négative

 - **Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)**
 - Axe QRS dévié à droite (> +110°).
 - Rapport R/S > 1 en V1.

- Onde S profonde en V5-V6.
- QRS souvent de durée normale.

→ **Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)**

- Amplitude de R en V5/V6 + amplitude de S en V1 > 35 mm (indice de Sokolow-Lyon).
- Onde R > 11 mm en aVL.
- Déviation axiale gauche possible.

□ **Signes évocateurs d'ischémies myocardique :**

Nous avons considéré comme signes évocateurs d'ischémie myocardique à l'ECG toutes les ischémies, les lésions et les nécroses à l'ECG.

• **Les ischémies**

- **Onde T inversées (ischémie sous épicaudique) :** Onde T négative, symétrique et profonde (> 1 mm), dans deux dérivationes contiguës
- **Ondes T positive (ischémie sous endocardique) :** Amplitude de l'onde T > 6 mm en précordiales, > 5 mm dans les dérivationes périphériques.

• **Lésion sous-endocardique (Sous décalage du ST) :**

- Sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST > 0,5 mm dans ≥ 2 dérivationes contiguës

• **Lésion sous-épicaudique (Sus décalage du ST)**

- Sus-décalage du segment ST ≥ 1 mm dans ≥ 2 dérivationes contiguës.
- Aspect convexe ou en "dôme" du segment ST.

• **Onde Q (Nécrose)**

Nous avons considéré comme onde Q : le rabotage de l'onde R, l'onde Q classique, l'aspect QS.

Onde Q Classique (Onde Q de nécrose)

- Définition : Nécrose myocardique liée à une ischémie prolongée.
- Onde Q ≥ 40 ms ou $\geq 1/4$ de l'amplitude de R dans au moins 2 dérivationes contiguës.
- Absence d'onde R normale.

Rabotage de l'onde R

- Diminution ou absence de progression de l'onde R en précordiales ;
- L'amplitude de l'onde R reste petite ou disparaît dans les dérives V1 à V4, où elle devrait normalement augmenter ;
- Rapport R/S < 1 dans les dérives où R devrait être dominant (V3-V4) ;
- Onde R très faible ou absente ;
- Amplitude de l'onde R < 3 mm en V3 et V4

Aspects QS

- Absence totale d'onde R dans un complexe QRS (uniquement une onde négative).
- Durée et profondeur de l'onde QS : vérifier une onde large (> 0,04 s) ou profonde (> 25 % de l'onde R attendue).

❖ Aspects échocardiographiques

L'échographie cardiaque transthoracique standard était le seul type d'échographie que nous avons utilisé pour notre étude :

- **Les dilatations des cavités cardiaques :**

Dilatation du VG : Diamètre > 56 mm en diastole

Dilatation de l'OG : volume indexé > 34 mL/m², surface > 20 cm²

Dilatation de l'OD : Diamètre > 44 mm

Dilatation du VD : Diamètre > 42 mm en diastole (vue apicale).

Dilatation des cavités droites : Elle concernait la dilatation de l'oreillette et du ventricule droit.

Dilatation des cavités gauches : Elle concernait la dilatation de l'oreillette et du ventricule gauche

Fraction d'éjection du ventricule gauche : Nous avons considéré dans notre étude que la FEVG réduite comprenait à la fois la FEVG modérément réduite et la FEVG réduite.

- Préservée : >50%
- Modérément réduite : 40% 50%
- Réduite : Moins de 40%

Troubles de la cinétique

- **Hypokinésie globale :**

- Épaississement systolique global réduit : < 30 %.

- Volume du VG augmenté : Volume télé systolique > 30 mL/m².
- **Hypokinésie segmentaire :**
 - Réduction localisée de l'épaississement systolique : < 30 % dans un ou plusieurs segments.
 - Mouvement systolique diminué (selon le modèle à 17 segments).
 - Strain longitudinal segmentaire altéré : > -18 %
- **Akinésie segmentaire :**
 - Absence de mouvement systolique dans un ou plusieurs segments cardiaques (selon le modèle à 17 segments).
 - Épaississement systolique localisé absent : ~0 % dans le segment concerné.
 - Déformation segmentaire absente ou inverse.

□ **Entités Nosologiques :**

Cardiopathie ischémique :

- Hypokinésie, akinésie ou dyskinésie
- Altération de la FEVG < 50%

Nous avons aussi considéré comme ayant une cardiopathie ischémique tous les patients qui avaient des signes évocateurs d'ischémie à l'ECG.

2.5.2. Saisie et traitement des données

La saisie des textes et des tableaux a été réalisée grâce aux logiciels Microsoft Office Word et Excel et l'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 25. Le test de chi carré (Khi 2) ou de Fisher a été utilisé pour rechercher le lien entre les variables, avec un seuil de significativité si $P < 0,05$.

2.6. Ethique

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient ont été totalement confidentiels et ne pourront être divulgués, ils ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Au cours de notre période d'étude, du 1^{er} Septembre 2023 au 29 Février 2024 ; 370 patients ont été hospitalisés dans les services de Cardiologie et de Médecine Interne, parmi lesquels 70 étaient des diabétiques de type 2 et répondaient aux critères d'inclusion, ce qui correspond à une fréquence hospitalière de 18.91%.

3.2. Résultats descriptifs

3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques

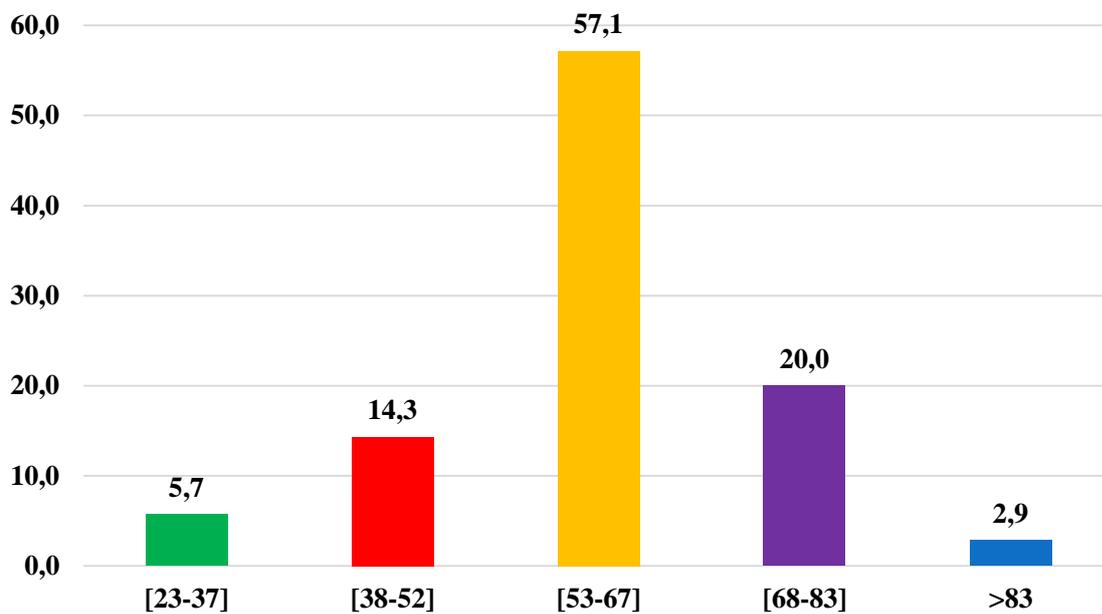


Figure 9 : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 53-67 ans représentait 57,1%. L'âge moyen des patients était de 59,9+/- 12,23 ans avec des extrêmes de 23 ans et 88 ans.

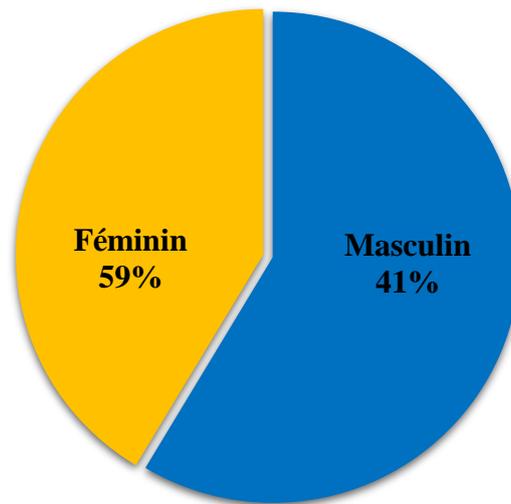


Figure 10 : Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 59%, avec un sex ratio H/F à 0,7

Tableau III : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	36	51,4
Malinké	10	14,3
Peulh	9	12,9
Mianka	3	4,3
Sénoufo	3	4,3
Dogon	2	2,9
Soninké	2	2,9
Bobo	1	1,4
Djawande	1	1,4
Nationalité Béninoise	1	1,4
Sonrhäï	1	1,4
Wolof	1	1,4
Total	70	100

Les Bambaras représentaient 51,4% de la population.

Tableau IV : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Célibataire	1	1,4
Marié	66	94,3
Veuf (Ve)	3	4,3
Total	70	100

Au cours de notre étude, les patients mariés représentaient 94,3%.

Tableau V : Répartition selon la profession

Professions	Effectif	Pourcentage (%)
Femmes au foyer	29	41,4
Commerçants	8	11,4
Cultivateurs	7	10,0
Employés de commerce	4	5,7
Ouvriers	4	5,7
Retraités	4	5,7
Chauffeurs	3	4,3
Personnels de santé	3	4,3
Enseignants	3	4,3
Marabouts	2	2,9
Berger	1	1,4
Ingénieur en bâtiment	1	1,4
Potière	1	1,4
Total	70	100

Les femmes au foyer représentaient 41,4%.

3.2.2. Données cliniques

Tableau VI : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

	Motif de consultation	Effectif (n=70)	Pourcentage (%)
Signes généraux	Fièvre	2	2,9
	Altération de l'état général	9	12,9
Signes cardio-vasculaires	Douleur thoracique	16	22,9
	Dyspnée	12	17,1
	Toux	3	4,3
	Palpitations	2	2,9
	Bradycardie	1	1,4
Signes digestifs	Polydipsie	8	11,4
	Epigastralgie	5	7,1
	Vomissement	2	2,9
Signes Neurologiques	Altération de la conscience	6	8,6
	Hémiplégie droite	1	1,4
	Tremblements	1	1,4
Signes Cutanés	Œdème des membres inférieurs	4	5,7
	Plaie du pied	4	5,7
Autres signes	Polyurie	8	11,4
	Tuméfaction douloureuse des membres inférieurs	7	10

La douleur thoracique représentait 22,9% des motifs de consultation.

Tableau VII : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
<1	14	20
[1-5[18	25,7
[5-10[13	18,6
≥10	25	35,7
Total	70	100%

La durée d'évolution était ≥ 10 ans chez 35.7% avec une durée moyenne de 7,81+/- 5,46 ans. Les extrêmes étaient de 0 et 40 ans.

Tableau VIII : Répartition en fonction des antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et de prise médicamenteuse.

Antécédents personnels	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Médicaux		
HTA	43	61,4
Cardiopathie ischémique	5	7,1
AVC ischémique	3	4,3
Antécédent de prise médicamenteuse		
Beta Bloquants	13	18,6
Digitalitiques	1	1,4
Chirurgicaux		
Laparotomie	8	11,4
Cataracte	4	5,7
Amputation du pied	3	4,3
Prostatectomie	2	2,8
Sténose de l'urètre	1	1,4
Désarticulation de l'hallux gauche	1	1,4

L'HTA représentait 61,4% des antécédents personnels.

Tableau IX : Répartition en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels		Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Cardiovasculaires	Palpitations	30	42,8
	Dyspnée	29	41,4
	Toux	28	40
	Douleur thoracique	27	38,6
	Claudication intermittente	7	10
Digestifs	Épigastralgie	22	31,4
	Vomissement	20	28,6
	Nausées	10	14,3
	Polydipsie	9	12,8
	Sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit	2	2,8
	Polyphagie	1	1,4
Neurologiques	Picotements plantaires	4	5,7
	Fourmillement plantaires	4	5,7
	Trouble de la conscience	1	1,4
	Échauffement plantaire	2	2,8
	Douleur à type de décharge électrique	1	1,4
	Engourdissement plantaire	1	1,4
	Vertiges	1	1,4
	Céphalées	1	1,4
	Déviations labiales	1	1,4
Cutanés	Boursoufflure au visage	2	2,8
	Œdèmes des membres inférieurs	23	32,9
Autres signes	Polyurie	9	12,8

Les palpitations représentaient 42,8% des signes fonctionnels.

Tableau X : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Effectif (n=70)	Pourcentage (%)
HTA	43	61,4
Sédentarité	30	42,9
Tabac	10	14,3
Dyslipidémie	26	37,1
Obésité	21	30

L'HTA représentait 61,4% parmi les facteurs de risque cardiovasculaires.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du niveau de risque cardiovasculaire selon le score Framingham.

Niveau de risque cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage (%)
Elevé	10	14,3
Très élevé	57	81,4
Modérée	3	4,3
Total	70	100,0

Le niveau de risque cardiovasculaire était très élevé chez 81,4% des patients.

3.2.3. Données paracliniques

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'HbA1c

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
<6,5%	12	17,1
[6,5-7[11	15,7
[7-9[32	45,7
≥9	15	21,4
Total	70	100%

La moyenne de l'hémoglobine glyquée était de $8,16 \pm 2,24\%$ avec des extrêmes allant de 5,4 à 16% ; 67,1% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur ou égal à 7%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de la troponine.

Troponine	Effectif (n=70)	Pourcentage (%)
Augmentée	6	8,6
Normale	7	10

La troponine était augmentée chez 8,6% de la population.

Tableau XIV : Répartition selon l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectif(n=70)	Pourcentage (%)
	Hyperkaliémie	5	7,1
Potassium	Hypokaliémie	9	12,9
	Hypercalcémie	1	1,4
Calcium	Hypocalcémie	19	27,1
	Hypernatrémie	3	4,3
Natrémie	Hyponatrémie	12	17,1
	Hyperphosphorémie	2	2,9
Phosphore	Hypophosphorémie	3	4,3
	Hypermagnésémie	1	1,4
Magnésium	Hypomagnésémie	22	31,4

L'hypomagnésémie était présente chez 31,4 des patients.

➤ **Données de l'ECG**

Tableau XV : Répartition en fonction des troubles du rythme à l'ECG.

Troubles du rythme	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Aucun	28	40
Tachycardie sinusale	18	25,7
ESSV	2	2,9
ESV	2	2,9
Fibrillation atriale	4	5,7
Tachycardie ventriculaire	3	4,3
Bradycardie	3	4,3

La tachycardie sinusale représentait 25,7 % des troubles du rythme.

Tableau XVI : Répartition en fonction des troubles de la conduction à l'ECG.

Troubles de la conduction	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Bloc de branche gauche incomplet	4	5,7
Bloc auriculo ventriculaire de 1 ^{er} degré	1	1,4
Bloc de branche droit incomplet	1	1,4

Le bloc de branche gauche incomplet représentait 5,7% des troubles de la conduction.

Tableau XVII : Répartition en fonction de la présence des hypertrophies à l'ECG.

Hypertrophies	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Hypertrophie du ventricule gauche (HVG)	14	20,0
Hypertrophie du ventricule droit	1	1,4
Hypertrophie de l'oreillette gauche	1	1,4

L'HVG représentait 20% des hypertrophies.

Tableau XVIII : Répartition en fonction des signes évocateurs d'ischémie myocardique à l'ECG.

Signes évocateurs d'ischémie myocardique	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Aspect QS	3	4,3
Onde Q Onde Q classique	2	2,9
Rabotage de l'onde R	15	21,4
Onde T négative	9	12,9
Sus décalage du segment ST	4	5,7
Sous décalage du segment ST	3	4,3

L'onde Q représentait 28,6% des signes évocateurs d'ischémie myocardique à l'ECG avec un total de 20 patients.

Tableau XIX : Anomalies fréquentes à l'ECG

Anomalies	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Troubles du rythme cardiaque	32	45,7
ECG Les hypertrophies	15	21,4
Signes évocateurs d'ischémie myocardique	29	41,4

Les troubles du rythme cardiaque représentaient 45.7% des anomalies fréquentes à l'ECG

➤ **Données de l'échographie cardiaque transthoracique**

Tableau XX : Répartition en fonction de la réalisation de l'ETT

Réalisation de l'ETT	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Fait	37	52,9
Non fait	33	47,1

L'ETT a été réalisée chez 52.9% des patients.

Tableau XXI : Répartition en fonction de la dilatation des cavités à l'ETT.

Dilatation des cavités à l'ETT	Effectif (n = 37)	Pourcentage (%)
Dilatation isolée du VG	4	10,8
Dilatation isolée du VD	2	5,4
Dilatation isolée de l'OG	4	10,8
Dilatation de toutes les cavités	18	48,6
Dilatation de l'OD et du VD	1	2,7
Dilatation de l'OG et du VG	3	8,1

La dilatation de toutes les cavités représentait 48,6% de l'effectif total.

Tableau XXII : Répartition en fonction de la fraction d'éjection du VG à l'ETT.

Fraction d'éjection du VG	Effectif (n = 37)	Pourcentage (%)
FEVG préservée	16	43,2
FEVG modérément réduite	6	16,2
FEVG réduite	15	40,5
Total	37	100,0

La FEVG réduite représentait par conséquent 56,7%.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des troubles de la cinétique à l'ETT.

Troubles segmentaires	Effectif (n = 37)	Pourcentage (%)
Akinésie	3	8,1
Hypokinésie globale	14	37,8
Hypokinésie segmentaire	2	5,4
Aucun	18	48,6

L'hypokinésie globale représentait 37,8%.

Tableau XXIV : Répartition en fonction de l'état du péricarde à l'ETT

Etat du péricarde	Effectif (n = 37)	Pourcentage (%)
Décollement péricardique	4	10,8
Épanchement péricardique	3	8,1

Le décollement péricardique représentait 10,8% de l'effectif total.

Tableau XXV : Anomalies fréquentes à l'ETT.

Anomalies		Effectif (n = 37)	Pourcentage (%)
Echocoeur	Dilatation des cavités cardiaques	25	67,6
	FEVG anormale	21	56,7
	Trouble de la cinétique	19	51,3

La dilatation des cavités cardiaques dominait à 67,6%.

3.2.4. Complications aiguës et chroniques du diabète

Tableau XXVI : Répartition en fonction des complications aiguës du diabète

Complications aiguës	Effectif	Pourcentage (%)
Céto-acidose diabétique	12	17,1
Hyperosmolarité	7	10,0
Hypoglycémie	6	8,6
Total	70	100,0

La céto-acidose diabétique était représentée à 17,1% parmi les complications aiguës du diabète.

Tableau XXVII : Répartition en fonction des complications chroniques du diabète

	Complications chroniques	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Microangiopathie	Néphropathie diabétique	5	7,1
	Neuropathie diabétique	19	27,1
	Rétinopathie diabétique	2	2,9
Macroangiopathie	Cardiopathie ischémique	29	41,4
	AOMI	4	5,7
	AVC	5	7,1

La cardiopathie ischémique représentait 41,4 % des complications chroniques du diabète

3.2.5. Traitement

Tableau XXVIII : Répartition en fonction du type de thérapie antidiabétique.

Type de thérapie	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Bithérapie	8	11,4
Monothérapie	61	87,1
Trithérapie	1	1,4

Quatre-vingt-sept virgule un pour cent (87,1%) des patients avaient une monothérapie antidiabétique.

Tableau XXIX : Répartition en fonction du type d'antidiabétique.

	Antidiabétiques	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Antidiabétiques oraux	Metformine	20	28,6
	Empaglyflozine	6	8,6
	Glimépiride	3	4,3
	Glibenclamide	1	1,4
	Sitagliptine	1	1,4
Antidiabétiques injectable	Insuline mixte	9	12,9
	Insuline lente	4	5,7
	Insuline rapide	35	50

L'insuline rapide représentait 50% des antidiabétiques injectables et la metformine 28,6% des antidiabétiques oraux.

Tableau XXX : Répartition en fonction du traitement antihypertenseur.

Type de traitement antihypertenseur	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Amlodipine	27	38,6
Périndopril	11	15,7
Valsartan	5	7,1
Ramipril	3	4,3
Bisoprolol	2	2,9
Hydrochlorothiazide	2	2,9
Méthyl dopa	1	1,4
Captopril	1	1,4
Furosémide	1	1,4
Losartan	1	1,4
Indapamide	1	1,4

L'amlodipine était l'antihypertenseur prescrit chez 38,6% des patients.

Tableau XXXI : Répartition en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Evolution favorable	62	88,6
Décès	8	11,4
Total	70	100

Quatre-vingt-huit virgule six pour cent (88,6%) des patients ont eu une évolution favorable.

Tableau XXXII : Répartition en fonction du diagnostic lors du décès

Diagnostic lors du décès	Effectif (n = 70)	Pourcentage (%)
Embolie pulmonaire	3	4,3
Syndrome coronarien aigu	2	2,9
Choc septique	1	1,4
Décompensation d'une anémie carencielle en vitamine B9	1	1,4
Insuffisance surrénale aiguë	1	1,4

L'embolie pulmonaire représentait 4,3% des diagnostics avant le décès

3.2.6. Relations entre les différentes variables

Tableau XXXIII : Relation entre la durée d'évolution du diabète et les anomalies fréquentes à l'ECG

ECG	Durée d'évolution du diabète		Total	P
	< 10 ans	≥ 10 ans		
Les hypertrophies	14 (93,3%)	1 (6,7%)	15(100%)	0,006
Les troubles du rythme cardiaque	20 (62,5%)	12(37,5%)	32(100%)	0,575
Les signes évocateurs d'ischémie	20 (69%)	9 (31%)	29(100%)	0,455

Les patients qui avaient une durée d'évolution du diabète < 10 ans avaient plus d'anomalies à l'ECG, il y avait un lien entre les hypertrophies et la durée du diabète < 10 ans.

Tableau XXXIV : Relation entre la durée d'évolution du diabète et les anomalies fréquentes à l'ETT

ETT	Durée d'évolution du diabète		Total	P
	< 10 ans	≥ 10 ans		
FEVG réduite	14 (66,7%)	7 (33,3%)	21 (100%)	1
Trouble de la cinétique	11 (57,9%)	8 (42,1%)	19 (100%)	0,495
Dilatation des cavités cardiaques	15 (60%)	10 (40%)	25 (100%)	0.303

Les patients qui avaient une durée d'évolution du diabète < 10 ans avaient plus d'anomalies à l'ETT, il n'y avait pas de lien statistiquement significatif.

Tableau XXXV : Relation entre le niveau de risque cardio vasculaire et les anomalies fréquentes à l'ECG

ECG	Niveau de risque cardiovasculaire			Total	P
	Très élevé	Modéré	Faible		
Les hypertrophies	10 (71,4%)	3 (23,1%)	1 (7,1%)	14 (100%)	0,103
Les troubles du rythme cardiaque	22 (73,3%)	8 (26,7%)	0	30 (100%)	0,035
Signes évocateurs d'ischémie	25 (92,6%)	2 (7,4%)	0	27 (100%)	0,229

Les patients avec un niveau de risque cardiovasculaire très élevé avaient plus d'anomalies à l'ECG, il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles du rythme cardiaque et le niveau de risque cardiovasculaire très élevé.

Tableau XXXVI : Relation entre le niveau de risque cardio vasculaire et les anomalies fréquentes à l'échocardiographie Trans thoracique

ETT	Niveau de risque cardiovasculaire			Total	P
	Très élevé	Modéré	Faible		
FEVG réduite	17 (85%)	3 (15%)	0	20 (100%)	0,238
Trouble de la cinétique	18 (94,7%)	1 (5,3%)	0	19 (100%)	0,593
Dilatation des cavités cardiaques	22 (91,7%)	2 (8,3%)	0	24 (100%)	1

Les patients qui avaient un niveau de risque cardiovasculaire élevé avaient plus d'anomalies à l'ETT, mais il n'y avait pas de lien statistiquement significatif.

Tableau XXXVII : Relation entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'ECG

ECG	Âge		Total	P
	< 60 ans	≥ 60 ans		
Hypertrophies	4 (26,7%)	11 (73,3%)	15 (100%)	0,759
Troubles du rythme cardiaque	10 (38,9%)	22 (68,2%)	32 (100%)	0,805
Signes évocateurs d'ischémie myocardique	13 (44,8%)	16 (55,2%)	29 (100%)	0,120

Les patients de plus 60 ans avaient plus d'anomalies à l'ECG, et il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'ECG.

Tableau XXXVIII : Relation entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'ETT

ETT	Âge		Total	P
	< 60 ans	≥ 60 ans		
FEVG réduite	6 (28,6%)	15 (71,4%)	21 (100%)	0,385
Trouble de la cinétique	4 (21,1%)	15 (78,9%)	19 (100%)	0,714
Dilatation des cavités	7 (28%)	18 (72%)	25 (100%)	0,376

Les patients de plus 60 ans avaient plus d'anomalies à l'ETT, et il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et les anomalies fréquentes à l'échocardiographie.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1.Limites

Cette étude effectuée était transversale descriptive et analytique avec recueil prospectif des données dans la période allant du 1^{er} Septembre 2023 au 29 Février 2024.

Au cours de cette étude, nous avons été confrontés à certains obstacles, entre-autres :

- La non réalisation de certains bilans par les patients
- Le manque de moyens financiers chez certains patients
- Le manque d'informations des patients concernant leur état de santé

4.2. Caractéristiques socio-démographiques

❖ L'âge

La tranche d'âge de 53-67 ans était la plus représentée ; l'âge moyen des patients était de 59,9 avec des extrêmes de 23 ans et 88 ans.

Ces résultats sont à peu près similaires à ceux de Sissoko en 2022 au Mali [11], chez qui l'âge moyen était légèrement inférieur à 55,2 ans, avec une tranche dominante à peu près similaire entre 54 - 64 ans. Ces résultats indiquent que nous avons une population vieillissante, et cela serait probablement dû au fait que les sujets de cette tranche d'âge portent la maladie depuis plusieurs années, un facteur qui augmenterait les risques de complications cardiovasculaires associés au diabète [8].

❖ Genre

Dans notre étude, 59 % des patients étaient des femmes, avec un sex ratio de 0,7 ces résultats sont comparables à ceux de Tougouma [10] et à ceux de Sissoko [11] qui ont retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,5 et 0,59 respectivement.

Ceci serait probablement le fait de certaines réalités culturelles. En effet Dans certaines cultures, les femmes pourraient être plus susceptibles de consulter un médecin pour des problèmes de santé, ce qui pourrait conduire à un plus grand nombre de femmes incluses dans notre étude.

De plus, le diabète de type 2 augmente les risques de maladies cardiovasculaires, qui sont déjà plus fréquentes chez les femmes, surtout après un certain âge (après la ménopause).

4.3. Motif de consultations

Parmi les motifs de consultation, la douleur thoracique était retrouvée dans 22,9% des cas. Ces résultats sont différents de ceux de Sissoko [11] qui dans son étude énonçait que la plaie du pied était le motif principal dans 44,2% des cas. Cela peut s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée aussi dans un service de cardiologie d'où la prédominance des signes cardiologiques contrairement à celle de Sissoko qui a été faite dans un service d'endocrinologie.

4.4. Facteurs de risque cardiovasculaire

L'HTA représentait 61,4% parmi les facteurs de risque cardiovasculaire. Ces résultats sont comparables à ceux de Boughandjioua [43] en Algérie chez qui l'HTA prédominait dans 70% des cas ; et également de Tougouma [10] qui a retrouvé 67,6% d'HTA dans son étude.

Cela serait probablement dû au fait que le diabète de type 2 et l'HTA partagent plusieurs mécanismes pathophysiologiques communs, tels que la résistance à l'insuline et la rigidité artérielle. De plus l'HTA étant fortement corrélée à l'âge, cela concorde avec le fait que dans ces différentes études les personnes âgées étaient les plus représentées [36].

4.5. Durée d'évolution du diabète

Les patients diabétiques depuis plus de 10 ans représentaient 25 cas soit 35,7%. Ces résultats sont comparables à ceux de Sissoko [11] chez qui les patients de plus de 10 ans d'évolution du diabète représentaient aussi 35% (88 cas).

4.6. Données paracliniques

○ L'ECG

Les troubles du rythme cardiaque étaient l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente dans 32 cas (45,71%), il s'agissait majoritairement de la tachycardie sinusale dans 18 cas (25,7%), ces résultats sont plus ou moins similaires à ceux de Sissoko [11], chez qui la tachycardie sinusale représentait 22,9%. Cela pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes d'adaptation physiopathologiques inhérent au diabète. Une neuropathie autonome, un stress oxydatif ou un état inflammatoire pourrait entraîner une augmentation de l'activité du système sympathique d'où cette tachycardie sinusale. Ensuite on notait la fibrillation atriale dans 4 cas (5,7%), ce résultat est différent des résultats de Sissoko [11] qui ne mentionne qu'un seul cas (0,7%) de fibrillation atriale dans son étude. Nous pouvons expliquer cette différence par le fait dans son étude Sissoko avait une durée moyenne d'évolution du diabète à 6 ans tandis que la nôtre était de 8 ans d'où la plus forte prévalence de complications du diabète telle que la

fibrillation atriale ; de plus la forte prévalence d'HTA dans notre étude représente un facteur de risque majeur pour la FA.

Les signes évocateurs d'ischémie myocardique étaient présents chez 29 patients (41,4%). Ces résultats sont comparables à ceux de Tougouma [10] chez qui les troubles de la repolarisation étaient l'anomalie la plus représentée au cours de son étude avec 48 cas (31%). Dans notre étude les signes d'ischémie étaient dominés par l'onde Q à 20 cas (28,6%). Nous pouvons comparer ces résultats à ceux de Tougouma [10] chez qui l'onde Q de nécrose représentait que 5%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a aussi été réalisée dans un service cardiologie d'où la plus forte prévalence des signes évocateurs d'ischémie à l'ECG. Par ailleurs, la forte représentation de l'onde Q dans notre étude pourrait être due au fait de la prise en charge tardive des patients dans notre contexte. Enfin le sous décalage du segment ST représentait 3 cas (4,3%). Ces résultats sont inférieurs à ceux de Tougouma [10] chez qui l'ischémie sous épocardique (sous décalage du segment ST) représentait 35 cas (22,5%). Cette différence pourrait s'expliquer probablement par la présence d'ischémies silencieuses qui n'ont pas pu être détectées à l'ECG standard.

Cependant les lésions sous endocardiques (sus décalage du segment ST) représentaient 5 cas (3,2%) à peu près similaire à notre étude au cours de laquelle nous avons retrouvé 4 cas (5,7%).

Enfin on notait les hypertrophies avec 15 cas (21,4%), dominés par les hypertrophies du ventricule gauche dans 14 cas (20%). Ces résultats sont comparables à ceux de Chetty en Inde [46] qui a également retrouvé un taux de 13,1%. Cette différence s'expliquerait par le fait que nous avons un fort taux de patients âgés et hypertendus qui sont tous deux de puissants facteurs favorisant la présence d'HVG.

○ **Echo doppler cardiaque**

Sur un échantillon de 37 cas, dans notre série, les anomalies échocardiographiques étaient dominées par :

En premier lieu la dilatation des cavités cardiaques chez 25 patients (67,6%), dominées par la dilatation de toutes les cavités à 48,6% (18 cas) suivi de la dilatation du VG à 10,8% (4 cas). Ces résultats sont différents de ceux de Tougouma [10] qui n'a pas retrouvé de dilatation de toutes les cavités cardiaques dans son étude mais chez qui on avait plutôt une dilatation de l'oreillette gauche dans 22 cas soit 14,2% et une dilatation du VG dans 2 cas soit 1,3% qui est nettement inférieure au pourcentage retrouvé dans notre étude.

Ensuite la FEVG était réduite chez 21 patients soit 56,7%. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Maïga au Mali [32] chez qui la FEVG était altérée chez 21 patients soit 16,4%. Cela pourrait s'expliquer par le nombre plus élevé de personnes ayant réalisé l'ETT dans l'étude de Maiga.

Enfin les troubles de la cinétique ont été retrouvés chez 19 patients, soit 51,3%. Zougrana [44] à Abidjan avait un résultat similaire au nôtre à 50% (27 cas). Ceci concorde avec la prévalence élevée d'HTA dans nos deux études, qui est facteur majorant l'apparition des troubles de la cinétique.

4.7. Complications dégénératives du diabète

Les micro-angiopathies les plus représentées étaient les neuropathies diabétiques à 27,1% (19 cas). Ces résultats sont inférieurs à ceux de Maiga [32] chez qui la neuropathie diabétique était la plus retrouvée à 53,1%.

Les néphropathies diabétiques étaient représentées à 7,1% (5 cas). Ce résultat est proche de celui de Maïga [32] qui a eu 8,6% de cas.

Les rétinopathies diabétiques à 2,9% ces résultats sont comparables à ceux de Sissoko [11] qui a retrouvé 25% de cas. Cette différence serait due à la non-réalisation des consultations ophtalmologiques par les patients au cours de notre étude.

Les macro-angiopathies étaient dominées par la cardiopathie ischémique à 41,4 %. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Tougouma [10] chez qui la cardiopathie ischémique représentait 38%.

4.8. Evolution

L'évolution était favorable dans 88,6% ; 8 patients sont décédés pour une fréquence de 11,4%. Parmi les diagnostics avant les décès, nous avons retrouvé l'embolie pulmonaire à 4,3%. Ces résultats sont comparables à ceux de Ka O et al au Sénégal [7], chez qui les patients décédés avaient un taux de 7,1% (12 cas).

4.9. Liens entre les différentes variables et les aspects à l'ECG et l'ETT chez le diabétique

Nous avons constaté que les patients qui avaient une durée d'évolution du diabète < 10 ans avaient plus d'anomalies à l'ECG et à l'ETT en comparaison aux patients qui avaient une plus longue durée d'évolution du diabète. Nous pouvons donc déduire que les complications cardio-vasculaires du diabétique ne dépendent pas forcément d'une longue durée d'évolution du diabète, même à la découverte de sa maladie, un diabétique peut toujours avoir des complications cardio-vasculaires.

De plus les patients avec un niveau de risque cardiovasculaire très élevé avaient plus d'anomalie à l'ECG et à l'ETT. Nous pouvons en déduire que le niveau de risque de cardiovasculaire joue un rôle crucial dans la détection précoce des complications cardiovasculaires du diabétique. Ainsi un patient avec un niveau de risque cardiovasculaire élevé est beaucoup plus à risque de faire ces complications cardiovasculaires.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de cette étude nous retenons que les anomalies électrocardiographiques sont fréquentes chez le diabétique. Il s'agissait surtout des troubles du rythme cardiaque, des signes évocateurs d'ischémie myocardique et de l'hypertrophie du ventricule gauche. L'échographie cardiaque s'est avérée utile chez le diabétique. Elle a révélé une dilatation des cavités cardiaques, une altération de FEVG et des troubles de la cinétique. Un diabétique peut faire des complications quel que soit la durée d'évolution de sa maladie. De plus le niveau de risque cardiovasculaire élevé influençait fortement la présence de ces anomalies.

Il est donc nécessaire de réaliser ces deux examens systématiquement et d'évaluer le niveau de risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2 quel que soit la durée d'évolution du diabète.

RECOMMANDATIONS

A la lumière de notre travail, nous recommandons :

➤ **Aux autorités de la santé :**

- ✎ Allouer des ressources pour former les professionnels de santé à l'interprétation des résultats de l'ECG et/ou de l'ETT spécifiques aux diabétiques de type 2.
- ✎ Soutenir la recherche sur les meilleures pratiques en matière de dépistage précoce et de gestion des complications cardiaques chez les diabétiques.
- ✎ Réaliser régulièrement l'ECG chez les patients diabétiques pour détecter précocement les anomalies cardiaques.
- ✎ Evaluer les facteurs de risques associés ainsi que le niveau de risque cardiovasculaire.
- ✎ Assurer une gestion proactive des facteurs de risque cardiovasculaires (contrôle de la glycémie, de la pression artérielle et des lipides) est essentielle pour limiter les complications.
- ✎ Faire des campagnes de sensibilisation sur le diabète et ses complications.

➤ **Au personnel de santé :**

- ✎ Intégrer l'ECG et l'échographie cardiaque standards et de stress dans les protocoles de suivi régulier des diabétiques de type 2, en particulier chez ceux présentant un niveau de risque cardiovasculaire élevé.
- ✎ Participer à des programmes de formation continue pour maintenir des compétences à jour dans l'interprétation des résultats de l'ECG et de l'ETT adaptés aux diabétiques.
- ✎ Favoriser la collaboration avec les endocrinologues et autres spécialistes pour une gestion intégrée et holistique des complications cardiovasculaires chez les diabétiques.
- ✎ Avoir un nombre plus grand de personnels formés à l'éducation thérapeutique du diabétique et faire plusieurs séances d'enseignement aux patients.

➤ **Aux patients :**

- ↻ Suivre les recommandations des médecins concernant la réalisation de l'ECG et de l'ETT.
- ↻ Respecter les recommandations médicales concernant le contrôle de la glycémie, de la pression artérielle depuis la maison, respecter les mesures hygiéno-diététiques.
- ↻ Suivre des programmes de formation sur le diabète et l'éducation thérapeutique liée au diabète pour une détection précoce des complications cardiovasculaire et une meilleure compréhension de la maladie.

En suivant ces recommandations, les autorités de la santé, les professionnels de santé et les patients peuvent contribuer à améliorer la prise en charge des complications cardiaques chez les diabétiques de type 2, avec une réduction de la morbidité et l'amélioration de la qualité de vie .

REFERENCES

RÉFÉRENCES

1. **Nuha AE, Grazia A, Vanita RA, Raveendhara RB, Florence MB, Dennis B.** Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 2023;46(Suppl. 1): S1–S4.
2. **International Diabetes Federation.** IDF Diabetes Atlas. 10e édition. Brussels; 2021.
3. **Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al.** Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, 2019;157:107843.
4. **Eschwege E, Guillauneuf M.** Les pathologies cardiaques du diabétique : Données épidémiologiques. *Diabetes&metabolism*, 2001;27(5):4S7-11.
5. **American Diabetes Association.** Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes care*, 2019;42(Supplement 1): S90-102.
6. **Abdoul Karim Doumbia.** Evaluation des risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques de types 2 centre de santé de référence de la commune II. Thèse, Med, Bamako, 2021;84 pages.
7. **Ka O.** Profil des diabétiques hospitalisés au service de Médecine Interne de l'hôpital Ndamatou de Touba, Sénégal. *Mali Santé Publique* 2022;11(2):19–25.
8. **Masson E.** Les pathologies cardiaques du diabétique: données épidémiologiques. *Organe officiel de la Société Francophone du Diabète* 2023;27:4–6.
9. **Ernande L.** Diabète et insuffisance cardiaque: la cardiomyopathie diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2015;9:84–377.
10. **Tougouma SJB, Kambiré Y, Bado J, Yaméogo AA, Yaméogo TM, Sidibé S, et al.** Électrocardiographie couplée à l'échocardiographie transthoracique de repos dans le diagnostic des atteintes cardiaques chez le diabétique de type 2 : enseignements d'une série transversale au Burkina Faso. *Panfrican Medical Journal* 2018;31:169.
11. **Sissoko MK.** Aspects de l'électrocardiogramme chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse : Med : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2020;20M339:81 pages.
12. **Mallone R, Bismuth E, Thivolet C, Benhamou PY, Hoffmeister N, Collet F, et al.** Dépistage et prise en charge du diabète de type 1 préclinique, stades 1–2. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2024;20:1–28.
13. **Esteves A.** Diabète rare : le diabète Mody. 2023;5–50.
14. **Schlienger JL.** Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale* 2013;42(5):48–839.

15. **Berrabeh S, El Mehraoui O, Boujlat K, Rouf S, Latrech H.** La prévalence de la rétinopathie diabétique chez les diabétiques type 2 : à propos de 376 cas. *Annales d'Endocrinologie* 2020;81(4):4–443.
16. **Sarhaoui H.** La néphropathie diabétique type 2, point de vue du pathologiste. *Revue Médicale d'Alger* 2023;50:55.
17. **Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P.** Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Canadian journal of diabetes*, 2018; 42:S10-5..
18. **Baudin B.** Rein et diabète ne font pas bon ménage. *Revue Francophone des Laboratoires* 2024;2024(560):80–77.
19. **Fédération Française des Diabétiques.** Les complications cardiovasculaires du diabète. 2023.
20. **Sow DS, Traoré D, Diakité A, Ouologuem N, Kané O, et al.** Complications macro-angiopathiques du diabète à l'hôpital du Mali de Bamako. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 2018;20(4):92–483.
21. **Mahouaoui M.** ECG critique aux urgences. 1re édition. Casablanca: Imprimerie Amine; 2020. p. 337.
22. **Cohen A, Montalescot G.** Le livre de l'interne. 3e édition. Paris: Lavoisier; 2021. p. 965.
23. **Dupont J.** Maîtriser l'ECG de la théorie à la clinique. 2e édition. Paris: Éditions Médicales; 2020. p. 251.
24. **Hampton JR.** The ECG made easy. 9e édition. Edinburgh: Elsevier; 2019. p. 340.
25. **Tribouilloy C.** Echocoeur basic. 1re édition. France: Elsevier Masson; 2021. p. 174.
26. **Klimkzack C.** Echocardiographie clinique. 6e édition. Elsevier Masson; 2010. p. 244.
27. **Konaté M, Traoré M, Sow DS, Sy S, Mariko S, Ouologuem N, et al.** L'électrocardiogramme du sujet diabétique de type 2 à Bamako : une étude hospitalière. *Health Sciences and Disease* 2021;22(12).
28. **Société Française de Cardiologie.** Syndromes coronariens aigus. 2023.
29. **Nguyen M, Pham I, Banu I, Chiheb S, Pillegand C, Assad N, et al.** La cardiomyopathie diabétique existe-t-elle ? Données à partir d'une série de 656 patients asymptomatiques. *Diabetes & Metabolism* 2012;38:9–38.
30. **Traoré D, Diakité A Kané O.** Complications macro-angiopathiques du diabète à l'hôpital du Mali de Bamako. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 2018;20(4):92–483.
31. **Traoré Aminata.** Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des cardiopathies ischémiques chez les diabétiques dans les services de cardiologie et de médecine interne

- du CHU Mère-Enfant Le Luxembourg. Thèse : Med : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2021;84 pages.
32. **Maiga M.** Aspects échocardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse : Med : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2022;94 pages.
 33. **Orban J-C, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète. In: Ichai C, Quintard H, Orban J-C, editors. *Désordres métaboliques et réanimation : de la physiopathologie au traitement.* Paris: Springer; 2011. p. 347–60.
 34. **Portha B.** *Physiopathologie du diabète : Mécanismes d'une pandémie silencieuse.* Elsevier Health Sciences; 2022.
 35. **American Diabetes Association.** Standards of Care in Diabetes – 2023. PDF. n.d.
 36. **Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al.** 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal* 2023;44:4043–140.
 37. **McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.** 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2023;44:3627–39..
 38. **Complications du diabète de type 2.** *La Presse Médicale* 2013;42:839–48.
 39. **Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al .** 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European heart journal*, 2019;41(2):255-323.
 40. **Bayés De Luna A.** *Basic Electrocardiography: Normal and Abnormal ECG Patterns.* 1re édition. Wiley; 2007.
 41. **Katogiannis K, Vlastos D, Kousathana F, Thymis J, Kountouri A, Korakas E, et al.** Echocardiography, an indispensable tool for the management of diabetics, with or without coronary artery disease, in clinical practice. *Medicina* 2020;56:709.
 42. **Ait idir M, Guensi A, Taleb S, Chabraoui F, Kebbou M, Zoubidi MZ, et al.** Ischémie myocardique du diabétique : apports de la scintigraphie myocardique de perfusion. *Médecine Nucléaire* 2013; 37:569–77.
 43. **Bouhandjioua S, Ali-guechi N, Boukhris A, Chelghoum.** P-105 Cardiovascular risk factors in type diabetic.About 94 cases. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 2015 ;64:S59.
 44. **Zougrana L.** *Atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique : étude de 75 cas au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.* Thèse : Médecine : Université de Ouagadougou ; 2003. 93 pages.

45. **Acharjee S, Ghosh B, Al-Dhubiab BE, Nair AB.** Understanding type 1 diabetes: etiology and models. *Canadian Journal of Diabetes* 2013;37: 76–269.
46. **Chetty RR, Pillay S.** Electrocardiogram (ECG) diagnosis of left ventricular hypertrophy and its associations in patients living with diabetes. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2022;26:465–70.
47. **Moret M, Moulin P.** Dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse des patients diabétiques : modalités et enjeux. *La Presse Médicale.* juin 2011;40(6):625-33.
48. **Le Feuvre C.** Maladie coronaire chez les patients diabétiques. *La Presse Médicale.* juin 2009;38(6):964-72.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête

1. Caractéristiques sociodémographiques

Âge :

Sexe

- Masculin
- Féminin

Ethnie.....

- Bambara
- Bozo
- Soninké
- Dogon
- Peulh
- Sonrhäï
- Sénoufo
- Malinké
- Autre.....

Situation matrimoniale

- Célibataire
- Marié
- Divorcé
- Veuf (Ve).

Milieu de vie

Profession

- Femme au foyer
- Cultivateur
- Commerçant
- Chauffeur
- Elève/étudiant
- Emploi bureau
- Ouvrier
- Personnels de santé
- Autres.....

2. ATCD :

2.1-Antécédents personnels :

2.1.1. Antécédents Médicaux

- Aucun
- ☞ **Non transmissible :**
- Diabète
- Durée d'évolution
- Année de découverte
- Traitement si oui préciser le type de traitement
- HTA
- Durée d'évolution
- Année de découverte
- Traitement si oui préciser le type de traitement :
- ☞ **Transmissible :**
- VIH
- Tuberculose
- VHB
- VHC
- Autre.....

2.1.2 Antécédents chirurgicaux :

- Aucun
- Laparotomie

- Césarienne Autre.....

2.1.3 Antécédents Gynéco-obstétricaux

Gestité..... Avortement
Parité Décès.....
Vivant

Notions de prise médicamenteuse :

✓ Médicaments pouvant provoquer des troubles du rythme

- Amiodarone
- Digitaliques
- Beta Bloquants
- Neuroleptiques
- Autres :

2.2. Antécédents familiaux

- Diabète
- HTA
- Mort subite
- Accident cardio-vasculaire précoce (AIT, AVC, AOMI, coronaropathies)
- Non retrouvé
- Aucun
- Autre.....

3. Facteurs de risque cardiovasculaire

- Tabac NombreP/A
- HTA
- Sédentarité
- Dyslipidémie
- Autres

4. Données cliniques

4.1- Mensurations :

PoidsKg ; Taille..... m ; IMC.....kg/m²

Tour de taille cm Tour de hanche..... cm ;

Tour de taille/hanche.....

Méconnus.....1. Oui ; 2. Non

4.2- Signes fonctionnels :

● Appareil cardio-vasculaire

- Douleur thoracique
- Palpitations
- Claudication intermittente
- Dyspnée
- Toux
- Autre :

● Appareil digestif

- Épigastralgie
- Nausées
- Vomissement
- Polyurie-polydipsie
- Autre

4.3- Signes Vitaux

- ❖ Fréquence cardiaque
 - Tachycardie
 - Bradycardie
 - Normal
- ❖ Fréquence respiratoire
 - Polypnée
 - Bradypnée
 - Tachypnée
 - Normal
- ❖ Saturation en oxygène
 - Normale
 - Anormale
 - Autre.....

Anomalies à l'examen des appareils

● Appareil cardio-vasculaire

- Bruits du cœur
 - Audibles
 - Assourdis
 - Très intenses
 - Rythme régulier
 - Rythme irrégulier
- Bruits surajoutés
 - Bruits de galop
 - Souffle mitrale
 - Souffle tricuspide
 - Souffle aortique
 - Frottement péricardique
 - Aucun
- Pouls pédieux
 - Perçu
 - Non perçu
- Choc de pointe déplacé
 - Oui
 - non
- Reflux hépato-jugulaire
 - Oui
 - Non
- Turgescence spontanée des veines jugulaires
 - Oui
 - Non
- Œdèmes des membres inférieurs
 - Oui
 - Non

5. Examens Paracliniques

● Glycémie

- HbA1c :

● Bilan lipidique

*HDL

- Hyper HDL émie
- Hypo HDLémie
- Normal
- *LDL**
- Hypo LDL émie
- Hyper LDL émie
- Normal
- *Triglycérides**
- Hypertriglycéridémie
- Hypotriglycéridémie
- Normal
- *Cholestérol total**
- Hypocholestérolémie
- Hypercholestérolémie
- Normal
- ❖ **Examens morphologiques**
- ECG de repos :
 - Normal
 - ❖ Troubles du rythme
 - Fibrillation atriale
 - Bradycardie
 - Flutter auriculaire
 - Extrasystole supraventriculaire (ESSV)
 - Extrasystole ventriculaire(ESV)
 - Tachycardie sinusale
 - Tachycardie atriale
 - Tachycardie ventriculaire
 - Fibrillation ventriculaire
 - ❖ Anomalies de l'axe
 - Axe dévié à gauche
 - Axe dévié à droite
 - Axe normal
 - ❖ Troubles de la conduction
 - Bloc auriculo ventriculaire
 - Bloc de branche droit
 - Bloc de branche gauche
 - Bloc bi fasciculaire
 - Dysfonction sinusale
 - Autres.....
 - ❖ Les hypertrophies
 - Hypertrophie du ventricule gauche
 - Hypertrophie de l'oreillette gauche
 - Hypertrophie de l'oreillette droite
 - Hypertrophie du ventricule droit
 - Autres.....
 - Les ischémies
 - Syndrome coronarien aigu
 - Autres :.....
- *Segment ST**

- Sous décalage du segment ST
- Sus décalage du segment ST
- Normal
- *Troponine**
- Normal
- Augmentée
- Non fait
- Autres

- **Echographie cardiaque**

- Dilatation des cavités
 - Dilatation de l'oreillette gauche
 - Dilatation du ventricule gauche
 - Dilatation de l'oreillette droite
 - Dilatation du ventricule droit
 - Autres
- FEVG
 - Réduite
 - Modérément réduite
 - Préservée
- E/E'
 - Normal
 - Anormal
- DTDVG
 - Normal
 - Anormal
- DTSVG
 - Normal
 - Anormal
- Troubles de la cinétique:
 - Hypokinésie globale
 - Hypokinésie segmentaire
 - Autres :
- Echostructure des valves :
- Etat du péricarde.....
- Surface des oreillettes gauches
- TAPSE
 - Normal
 - Anormal
 - Autres :
- PAPS
 - Normal
 - Anormal
 - Autres :

6. Terrain de diabète

-Complication aiguë

- Acidocétose diabétique
- Hypoglycémie

- Acidose lactique
- Hyperosmolarité
- Complications chroniques :**
 - Micro angiopathie
- Rétinopathie diabétique
- Néphropathie diabétique
- Neuropathie diabétique
 - Macro-angiopathie
- AVC
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- Cardiopathie ischémique

7. Comorbidités :

8. Facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés :

- Non modifiable
 - Âge
 - Hérité
 - Sexe
- Modifiable
 - Diabète
 - Obésité
 - Dyslipidémies
 - HTA
 - Tabagisme
 - Obésité
 - Facteurs psycho-sociaux
 - Sédentarité
 - IRC
 - Syndrome métabolique
 - Stress
 - Excès d'alcool

Niveau de risque cardiovasculaire du patient :

- Elevé
- Modéré
- Faible

9. Traitements

Moyens non médicamenteux

- Education thérapeutique
- Mesures hygiéno-diététiques
- Autres :

Moyens médicamenteux

- Pour le diabète
 - Type de thérapie
 - Monothérapie
 - Bithérapie
 - Trithérapie
 - Autre.....
 - Insuline mixte
 - Insuline lente

- Insuline rapide
- Antidiabétiques oraux si oui préciser le type :
.....
- Autres si oui
préciser :

Evolution des patients

- Décédé
- Perdu de vue
- Sortie et suivi au service
Si décédé, cause du décès.....
Si sortie, diagnostic de sortie.....

Fiche signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : TCHEGNINNIN SAFIATOU EMMANUELLA

Section : MEDECINE

Titre : Aspects électrocardiographiques et échocardiographiques chez les diabétiques de type 2 dans les services de Médecine Interne et de Cardiologie du CHU du POINT, BAMAKO, MALI.

Année : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et odontostomatologie.

E-mail : emmanuelasafi@gmail.com

Secteur d'intérêt : Médecine interne et cardiologie

Résumé

Introduction : Le diabète est un puissant facteur de risque cardiovasculaire responsable de complications cardiovasculaires. L'ECG et l'ETT sont des examens non invasifs favorisant le diagnostic des anomalies cardiovasculaires. L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects électrocardiographiques et écho cardiographiques chez les diabétiques.

Patients et méthode : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec un recueil de données prospectif réalisée sur une période allant du 1^{er} Septembre 2023 au 29 Février 2024, incluant les patients diabétiques de type 2 hospitalisés en médecine interne et cardiologie du CHU du point G, ayant réalisé un ECG et/ou une échographie cardiaque.

Résultats : Nous avons colligé 70 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion sur les 370 patients hospitalisés en médecine interne et cardiologie soit une fréquence de **18,91%**. Le sexe ratio était de **0,70**. La moyenne d'âge était de **59,9± 12,23 ans**, avec des extrêmes de **23 ans** et **88 ans**. Le motif de consultation le plus représenté était la douleur thoracique chez **22,9%**. L'HTA représentait **61,4%** des antécédents personnels. Les anomalies les plus retrouvées à l'ECG étaient les troubles du rythme cardiaque chez **45,7%** ; les signes évocateurs d'ischémie myocardique chez **41,4%** et enfin les hypertrophies chez **21,4%**. Les anomalies les plus retrouvées à l'échographie cardiaque étaient la dilatation des cavités cardiaques à **67,6%** ; la FEVG réduite chez **56,7%** ; et les troubles de la cinétique à **51,3%**. Les anomalies à l'ECG et à l'ETT ne dépendaient pas de la durée d'évolution du diabète, elles dépendaient du niveau de risque cardiovasculaire.

Conclusion : Les patients diabétiques ont fréquemment des anomalies à l'ECG et l'ETT, une réalisation systématique de ces examens permettrait une découverte rapide de ces anomalies et ainsi une réduction du niveau de morbidité par une prise en charge adéquate.

Mots clés : Aspects électrocardiographiques ; aspects écho cardiographiques ; diabète type 2.

Identification Sheet

Last Name: COULIBALY

First Name: TCHEGNINNIN SAFIATOU EMMANUELLA

Section: MEDICINE

Title: Electrocardiographic and Echocardiographic Aspects in Type 2 Diabetic Patients in the Internal Medicine and Cardiology Departments of the CHU du Point G, BAMAKO, MALI.

Year: 2023-2024

Defense City: Bamako (Mali)

Submission Location: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry.

Email: emmanuelasafi@gmail.com

Field of Interest: Internal Medicine and Cardiology

Abstract

Introduction: Diabetes is a significant cardiovascular risk factor responsible for cardiovascular complications. ECG and echocardiography (ETT) are non-invasive examinations that aid in diagnosing cardiovascular abnormalities. The objective of this study was to analyze the electrocardiographic and echocardiographic aspects in diabetic patients.

Patients and Methods: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with prospective data collection, conducted from September 1, 2023, to February 29, 2024. It included type 2 diabetic patients hospitalized in the internal medicine and cardiology departments of the CHU du Point G who underwent ECG and/or cardiac echography.

Results: We included 70 patients meeting our inclusion criteria out of 370 patients hospitalized in internal medicine and cardiology, representing a frequency of 18.91%. The sex ratio was 0.70. The mean age was 59.9 ± 12.23 years, ranging from 23 to 88 years. The most common reason for consultation was chest pain in 22.9%. Hypertension (HT) was reported in 61.4% of the patients' medical history. The most common ECG abnormalities were cardiac rhythm disorders (45.7%), signs suggestive of myocardial ischemia (41.4%), and hypertrophy (21.4%). Echocardiographic abnormalities included cardiac chamber dilation (67.6%), reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) in 56.7%, and kinetic disorders (51.3%). ECG and ETT abnormalities were not associated with the duration of diabetes but were correlated with the cardiovascular risk level.

Conclusion: Diabetic patients frequently present with ECG and ETT abnormalities. Systematic performance of these examinations could enable early detection of these abnormalities and thereby reduce morbidity through appropriate management.

Keywords: Electrocardiographic aspects; echocardiographic aspects; type 2 diabetes.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et 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 favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe 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 condisciples si j'y manque.

Je le jure !