

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

➤ **Je rends grâce à Allah**

Le tout puissant, le très miséricordieux, pour m'avoir donné la chance et la force nécessaire, pour réaliser cet humble et modeste travail.

➤ **Au prophète Mohammad S.A.W**

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de ces paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous lui témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

➤ **Je dédie ce modeste travail**

A mon père : Boubacar Amion Guindo

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien, le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures conditions de vie. Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

A ma mère : Fatoumata Diakité

Patiente, sereine et infatigable ; Toi qui as consacré toute ta vie à moi, ce travail est le tien. L'amour, la tendresse, la bonne éducation dont j'ai bénéficié de toi, ton soutien inestimable, morale, financier, tes bénédictions, ont fait ce que je suis aujourd'hui. Femme au cœur d'or, les mots me manquent pour exprimer ma profonde gratitude et reconnaissance. Puisse Allah, le tout puissant, le très miséricordieux te garde encore longtemps à nos côtés.

A la mémoire de ma sœur aînée : Feue Absatou Diako

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le seigneur t'a arraché à notre affection. Je n'oublierai jamais tes soutiens moraux, financiers, pour ma réussite. Une personne unique, au cœur d'or. Que la terre te soit légère et dors en paix, que le bon Dieu t'accueille dans son paradis (Firdaws), Amina !!!!

A mon mari : Amadou Diawara

Merci pour ton soutien inestimable, financier, matériel, moral et tes conseils aussi nobles, pour ma réussite. Merci infiniment pour ton accompagnement, retrouve ici ma profonde gratitude. Merci d'être un bon père et un bon mari, les enfants et moi en sont reconnaissants.

REMERCIEMENTS

A mes frères : Ibrahim Guindo, Moulaye Guindo, Djamba Guindo, Oumar Guindo, Mohamed Guindo, Hamidou Guindo, Hamadoun Guindo.

Mes sœurs : Aicha Guindo, Djénèba Guindo, Aissata Touré Guindo, Fanta Guindo, Kadiatou Guindo, Mariam Guindo, Oumou Guindo ;

Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables, qu'Allah puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

A mes tantes : Fatoumata Dembélé, Absétou Diakité, Ouleymatou Tounkara

Merci pour vos encouragements et vos bénédictions, soyez rassurées de ma sincère reconnaissance.

A mes oncles et Tantes : pour vos bénédictions, trouvez ici le témoignage de mon profond respect.

A mes grands-mères : Alima Cissé et Rokia Cissé

Merci pour vos bénédictions, que le bon Dieu vous garde encore longtemps à nos côtés.

A mes cousins et cousines :

Vos encouragements ont été un grand apport pour moi. Qu'il me soit permis de vous exprimer toute ma gratitude et fidèle attachement.

A mes maîtres : Pr Sidibé Assa Traoré, Dr Traoré Bah, Pr Ouologuem Mandani, Dr Sow Djénéba Sylla, Dr Bah Moctar, Dr Menta Djénèbou, Dr Konaté Massama, Dr Ouologuem Nouhoun, Dr Diallo Yacouba, Dr Traoré Zoumana.

Merci pour la formation à vos côtés.

A tous les professeurs chargés de cours à la FMPOS : pour la qualité de l'enseignement que j'ai reçue d'eux.

A mes aînés Docteurs : Modibo Diallo, Djibril Traoré, Fatoumata N'Djim, Fadimata Coulibaly, Poudiougou Jacob.

Merci pour vos précieux conseils, votre soutien moral et vos sages encouragements.

A Dr Issa Guindo: Merci pour ton aide, tes conseils, ton accompagnement de tous les jours, ce travail est le résultat de ton soutien inestimable, un grand merci du fond du cœur.

A tous les internes et DES : Dr Sidibé Ousmane, Dr Sissoko Filifing, Dr Keita Alfousseini, Dr Kane Oumar, Dr kante Fanta, Dr Fofana Seriba, Dr Roseline Millogo, Dr Togo Sekou Oumar

A mes promotionnaires : permettez-moi, chères amies de vous dédier ce travail en mémoire au glorieux de temps passé ensemble à la faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu'Allah nous gratifie de sa clémence.

Au major du service de médecine et d'endocrinologie de l'HDM :
Maimouna Nènè Coulibaly

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

A tout le personnel du service de médecine et d'endocrinologie de l'HDM

A mes camarades, compagnons, amies,

A tous les personnels du service de médecine interne et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali :

Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi vos encouragements interminables.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

A tous les patients diabétiques du monde, mais en particulier ceux de mon pays le Mali et surtout ceux de l'HDM :

Pour leur franche collaboration et merci de votre compréhension. Soyez tous en remercié.

Enfin, je dis grand merci et sincère reconnaissance à tous ceux qui, de près ou de loin, m'auraient apporté leurs soutiens et qui œuvrent pour la paix et la justice dans le monde entier.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Cheick Oumar Guinto

- **Maitre de conférences en Neurologie à la FMOS**
- **Chef de service de Neurologie du CHU Point-G**
- **Président de l'association de Neuro-science du Mali**
- **Coordinateur du DES de Neurologie à la FMOS**
- **Responsable de lancement de Neurologie à la FMOS**
- **Enseignant chercheur**

Honorable Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Homme de principe, vos qualités humaines et votre sens élevé de la responsabilité ainsi que votre rigueur dans le travail font de vous un maître respectable.

Veillez recevoir ici cher Maître l'expression de notre reconnaissance.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE**

Docteur Traoré Zoumana

- **Médecin spécialiste en Neurologie**
- **Praticien Hospitalier à l'HDM**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé, ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l'élaboration de ce travail.

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

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur Sow Djénèba Sylla

- **Maitre assistante en endocrinologie, maladie métaboliques et nutrition à la FMOS**
- **Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I,**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali,**
- **Consultante au CDC Atlanta,**
- **Consultante au médecin du monde Belge**
- **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique,**
- **Membre fondateur de la SOMED,**
- **Membre de la SFAD**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faites en encadrant ce travail. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant des qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre. Puisse Allah vous accorder santé et longévité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE.

Professeur Sidibé Assa Traoré

- **Professeur Titulaire en Endocrinologie et Maladies Métaboliques à la FMOS ;**
- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Premier Professeur agrégée femme du Mali ;**
- **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- **Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**

Honorable Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Veillez recevoir ici cher Maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

ABRÉVIATIONS

Abréviations:

ACA : Artère cérébral Antérieur

ACC : American College of Cardiology

ACM : Artère Cérébral Moyen

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AIC : Accident Ischémique Constitué

ADA : American Diabetes Association

ADH : Hormone Antidiurétique

ADO : Anti Diabétiques Oraux

Ag : Antigène

AGS : acides gras saturés

AOMI : Artériopathie Oblitérante des membres Inférieurs

ARA 2 : Antagonistes des récepteurs de l'Angiotensine 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti Vitamine K

ATCD : Antécédents

CNL CD : Centre National de lutte contre le Diabète

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSCom : Centre de santé Communautaire

CS Réf : Centre de santé de référence

CV : Cardiovasculaire

DES : Diplôme d'Etude de Spécialisation

DSC : Débit Sanguin Cérébral

DNS : Direction Nationale de la santé

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ECG : Électrocardiogramme

ETO : Echographie Trans-Œsophagien

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

FDR : Facteur De Risque

FID : Fédération Internationale du Diabète

HbA1c : Hémoglobine Glyquée A1c

HDL-C: High Density lipoproteins- cholesterol

HDM: Hopital Du Mali

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTA : Hypertension Artérielle

HIC : Hémorragie Intra Cérébrale

HTIC : Hypertension Intracrânienne

IC : Infarctus Cérébral

IV : Intra Veineuse

IDF : International Diabete Fédération

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de Masse corporelle

IR : Insuffisance Rénale

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

L : Litre

LDL-c : Low Destiny Lipoproteins- cholestérol

Kg/m² : Kilogramme par mètre carrée

Wmol/l : Micromole par litre

Mm Hg : Millimètre de mercure

mmol/l : Millimole par litre

MNT : Maladie Non Transmissible

MODY: Maturity onset diabetes of the young

NFS : Numération Formule Sanguine

NPH : Neytral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation Non Gouvernementale

% : Pourcentage

PA : Pression Artérielle

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PEC : Prise en Charge

RHD : Régime Hygiéno Diététique

RR : Risque Relatif

Sd : Syndrome

TSA : Tronc Supra Aortique

TDM : Tomodensitométrie

UI/kg : Unité Internationale par Kilogramme

USA : United States of America

USAC : Unité De Soins, d'Accompagnement et de Conseil

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

> : Supérieur

VSC : Volume Sanguin Cérébral

TT/TH : Tour de Taille Sur Tour de Hanche

X : Multiplié

MCV : Maladies Cardiovasculaires

RC :

Facteur VII : Facteur Sept

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Répartition selon les groupes d'âge

Figure 2 : Répartition selon le sexe

Figure 3 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

Figure 4 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Figure 5 : Répartition selon les antécédents d'AVC

Figure 6 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Figure 7: Répartition selon l'évolution en première heure

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition selon les Activités Socioprofessionnelles

Tableau II: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau III: Répartition selon le type d'AVC

Tableau IV: Répartition selon l'IMC

Tableau V: Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c

Tableau VI: Répartition selon les manifestations associées

Tableau VII: Répartition selon la fréquence des complications microangiopathiques.

Tableau VIII: Répartition selon la fréquence des complications macroangiopathiques.

Tableau IX: Répartition selon la fréquence des complications infectieuses

Tableau X: Répartition selon le mode de découverte du diabète

Tableau XI: Répartition selon le score de Glasgow

Tableau XII: Répartition selon l'évolution

Tableau XIII: Répartition selon le territoire atteint

Tableau XIV: Relation entre durée d'évolution du diabète et type d'AVC

Tableau XV: Relation entre l'HTA et type d'AVC

Tableau XVI : Relation entre l'AVC et L'HbA1c

TABLEAU DES MATIERES

TABLEAU DES MATIERES

1. Introduction :	1
2. Objectifs :	4
2.1. Objectif général.....	4
2.2. Objectifs spécifiques.....	4
2.3. 3. Généralités.....	5
2.4. 3-1 .Diabète Sucré.....	6
3-1-1. Définition.....	6
3-1-2. Rappel anatomo-histo-physiologique.....	13
3-3-3. Etiopathogénie du diabète.....	15
3-3-4. Classification des états diabétiques.....	16
3-3-5. Diagnostique du diabète.....	17
3-3-6. Complications du diabète.....	18
3-3-7. Traitement du diabète.....	24
3-2. Accidents vasculaires cérébraux.....	28
3-2-1. Définition et classification de l'AVC.....	28
3-2-2. Physiopathologie de l'AVC.....	33
3-2-3. Démarche diagnostique de l'AVC.....	35
3-2- 4. Traitement de l'AVC.....	38
3-2- 5. Particularité de l'AVC au cours du diabète.....	43
4. Méthodologie.....	45
4.1. Lieu d'étude.....	46
4.2. Type et Période d'étude.....	46
4.3. Population d'étude.....	46
4.3.1. Critère d'inclusion.....	46
4.3.2. Critères de non inclusion.....	46
4.4. Taille de l'échantillon	46
4.5. Méthode de l'échantillon.....	47
4.6. Moyen de mise en œuvre pour l'étude.....	47

4.7. Analyse des données.....	48
4.8. Considération éthique et déontologique.....	48
5. Résultats.....	49
6. Commentaires et Discussion.....	62
Conclusion et Recommandations.....	68
Référence.....	72
Annexe.....	78

INTRODUCTION

1. Introduction

Le diabète est une maladie chronique qui constitue un problème majeur de santé publique tant par sa prévalence en forte augmentation que par la gravité de ses complications et par son impact sur la qualité de vie des personnes atteintes.

C'est une maladie en forte progression partout dans le monde : Selon la fédération internationale du diabète (FID), la prévalence mondiale du diabète en 2017 était de 425 millions, soit 17,5% de la population adulte du globe dont 221,0 millions d'hommes diabétiques pour 203,9 millions de femmes diabétiques. Et elle estime que cette prévalence passera alors de un adulte sur onze en 2017 à un adulte sur dix en 2045 soit 628,6 millions de diabétiques dans le monde, la prévalence du diabète devrait augmenter à 9,7% chez les femmes et 10,0% chez les hommes [1].

La prévalence et l'incidence du diabète sont en augmentation dans la population Africaine. Le nombre de diabétiques en Afrique n'est pas précis, mais en 2017 la fédération Internationale du diabète (FID) estimait que 14,2 millions de diabétiques adultes entre 20 et 79 ans y résidaient et que si rien n'est fait ,en 2045 cette population diabétique passera à 34,2 millions [1].

Cette augmentation est attribuée au changement du mode de vie (consommation de sucres raffinés, des matières grasses, des aliments pauvres en fibre et la sédentarité croissante) lié à l'urbanisation et à la modernisation [2].

La prévalence du diabète est estimée à 17,5% dans le Monde en 2017, dont 4,2% en Afrique, contre 4,1% en 2045 selon la Fédération Internationale du Diabète.

Selon l'OMS en 2016 au Mali la prévalence du diabète est estimée à 5%, avec 4,5% de femmes diabétiques et 2% d'hommes diabétiques [3].

Le diabète représente une cause majeure de décès, la première cause de cécité, de mise sous dialyse et représente 60% des amputations non traumatiques [4].

De manière générale, les patients diabétiques ont un risque d'AVC multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets sains [5,6].

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral(AVC) ou Stroke en anglais comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire », l'accident ischémique Transitoire(AIT) étant défini comme « la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins d'une heure supposée due à une embolie ou une thrombose vasculaire ».

Au Mali depuis quelques années, le diabète et l'AVC prennent une place de plus en plus importante parmi les pathologies hospitalières.

Notre étude se propose d'évaluer l'impact de l'association diabète-AVC chez les patients diabétiques de type2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2. Objectifs :

2.1. Objectif général :

Etudier les accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux chez nos patients diabétiques de type 2 ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de nos patients ;
- Décrire l'évolution des accidents vasculaires cérébraux chez nos patients pendant la période d'hospitalisation.

GENERALITE

3. Généralité :

A- Le Diabète Sucré :

1- Définition:

Le diabète est un groupe hétérogène d'affections métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et ou d'action de l'insuline responsables à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux.

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises et/ou supérieure ou égale 2 g/l (11 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [6].

> Le diabète de type 2 est considéré comme le mal du siècle. Cette maladie métabolique chronique, liée aux changements de mode de vie et d'habitudes alimentaires de ces 30 dernières années, voit en effet son incidence croître de manière exponentielle et touche désormais plus de 425 millions de personnes à travers le monde.

> Le diabète de type 2 est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids. Les causes du diabète de type 2 ne sont pas totalement comprises, mais il existe un lien étroit avec le surpoids et l'obésité, de même qu'avec l'augmentation de l'âge, l'ethnicité et les antécédents familiaux.

> Le diabète de type 2 est la forme la plus courante de la maladie et représente environ 90% de tous les cas [13-15]. Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une production inadéquate d'insuline et de

l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline, un état qualifié de résistance à l'insuline.

➤ **Historique de la maladie (diabète) :**

Le diabète est en train de devenir rapidement une pandémie à l'échelle mondiale. Ce chiffre devrait doubler dans les vingt-cinq (25) années à venir [16].

Le diabète est une des maladies les plus répandues à travers le monde puisque sa prévalence se situe entre 2-6% selon les pays [39]. Cette maladie fut longtemps considérée comme une affection des pays riches. De nos jours, cette conception est totalement révolue. En Europe, on évalue le nombre de diabétiques à 58 millions et 46 millions aux Etats-Unis [18]. Sa répartition Ubiquitaire : 8% en Europe et 13% en Amérique du Nord, 9,6% au Maghreb, 3,3% en Afrique de l'Ouest. Au Mali, on évalue la prévalence à 0,9% selon une enquête réalisée en 1985 à Sélingué, Kita, Bafoulabé et Keniéba [33], une référence en absence de données récentes sur ce sujet.

Cette affection frappe tous les groupes socio-économiques, constituant ainsi un problème de santé publique. Cependant le diabète est une maladie systémique à évolution prolongée. La gravité de cette affection est indiscutable à cause de ses diverses complications. Ces complications aiguës, dégénératives et infectieuses sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importante en l'absence de traitement approprié et précoce.

Dans le monde actuel, il n'est pas toujours facile de mener une vie saine, alors que l'activité physique devient de moins en moins nécessaire et que la restauration rapide est le choix de la facilité. Or, l'effort vaut vraiment la peine, puisqu'un changement de style de vie peut largement contribuer à prévenir le diabète ou, lorsque le diabète est déjà présent, à ralentir ou à arrêter la progression des maladies cardio-vasculaires et des autres complications du diabète.

La prise en charge du patient diabétique, une problématique au Mali, vus les prescriptions et l'itinéraire suivis par les malades.

➤ **Les facteurs de risque associés au diabète :**

Tous les facteurs de risque cardiovasculaires classiques sont retrouvés avec une fréquence accrue chez le diabétique et leur pouvoir pathogène est supérieur dans cette population à celui qu'ils possèdent dans la population générale.

Le niveau des facteurs de risque cardiovasculaires augmente dès le stade de l'hyperglycémie modérée à jeune [9].

Définition d'un facteur de risque : [10].

Un facteur de risque peut se définir comme :

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

Associé à une incidence accrue de la maladie.

➤ **Les facteurs de risque classiques [10,11].**

• **Age et Sexe [12] :**

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et l'homme est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période génitale.

Le niveau de risque chez la femme rejoint celui de l'homme après la ménopause.

L'ANAES 2000, propose de considérer l'âge comme facteur de risque si supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 55 ans chez la femme.

L'ESH 2003 et le JNC ont placé le seuil plus haut 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis-à-vis du risque coronarien.

Les femmes diabétiques sont donc à risque cardiovasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques.

Les antécédents familiaux : [12].

Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce.

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

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

-Hypertension artérielle [13] :

L'association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard.

L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives.

La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%.

L'étude MRFIT a bien documenté le rôle aggravant du diabète dans le risque lié à l'HTA par rapport à la population non diabétique, ainsi que la majoration continue du risque du diabétique avec l'augmentation de la pression artérielle.

Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés.

Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments anti hypertenseurs sont efficaces.

Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser, le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique.

La JNC7 ainsi que l'OMS recommandent un objectif tensionnel <130/80 mmhg.

#Les anomalies lipidiques [10, 17,18] :

Les anomalies du métabolisme des lipides sont également plus fréquentes dans la population diabétique.

L'étude prospective parisienne a montré que l'élévation des triglycérides était un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne dans le diabète de type 2.

Dans cette étude le pouvoir athérogène des triglycérides est supérieur à celui du cholestérol.

Le lien entre hypercholestérolémie et athérosclérose est établi essentiellement pour les pathologies coronariennes.

➤ **Cholestérol total et LDL cholestérol :**

L'élévation du cholestérol et du LDL cholestérol est associée à une élévation du risque cardiovasculaire de façon linéaire.

-La relation cholestérol avec MC est x par 3,

-La relation cholestérol avec MC est positive avec le risque d'AOMI,

-La relation cholestérol avec MC est discutée concernant les AVC.

➤ **HDL cholestérol :**

Une augmentation de 0,01 g/l entraîne une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et 3% chez la femme.

.HDL est abaissé par le tabac et l'hypertriglycéridémie,

.HDL est augmenté par l'alcool et œstrogènes HDL doit être > 0,35 (recommandations françaises), HDL doit être > 0,40 (recommandations USA).

➤ **Hypertriglycéridémie :**

L'hypertriglycéridémie > 1,5-2g/l entraîne une élévation du risque coronarien.

Dépendance d'autres facteurs : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse HDL-c, HTA impact des traitements hypoglycémiantes.

La baisse des LDL-c s'accompagne d'une réduction du risque relatif d'événements coronariens et même de la mortalité totale chez des sujets à haut risque.

➤ **Tabagisme : [20, 21,22].**

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. En France plus de la moitié des décès liés au tabac sont d'origine cardiovasculaire.

Le risque relatif de maladie cardiovasculaire chez les fumeurs est égal à 3 ; le tabac multiplie le risque relatif d'infarctus du myocarde par 5 ; le tabac multiplie le risque d'AOMI de 2 à 7 ; 80% des sujets avec AOMI sont fumeurs ; le risque relatif d'AVC chez les fumeurs est de 1,5.

➤ **Obésité : [23].**

Dans la littérature, la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par l'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité.

L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio TT/TH, le TT>102cm chez l'homme, le TT>88cm chez la femme.

➤ **Les facteurs nutritionnels : [10,24].**

L'étude des 7 pays suivis pendant 15 ans, a montré des différences majeures dans l'incidence de maladies cardiovasculaires entre les différentes populations [16].

Le cholestérol est linéairement lié à la mortalité cardiovasculaire.

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

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

➤ **Sédentarité : [14] :** est, d'une manière générale, un mode de vie caractérisé par une fréquence faible, voire nulle, de déplacements.

Selon un méta analyse (études de cohorte), la sédentarité multiplie le risque de décès cardiovasculaire de 1,9. Après un IDM, l'absence d'activité physique entraîne une forte mortalité totale et coronaire.

L'activité physique réduit de 35 à 55% le risque d'infarctus.

➤ **L'élévation de la CRP : [15,16].**

Il y'a un risque coronarien si : CRP>1,5 mg/l chez l'homme, >3,8 mg chez la femme ménopausée.

-La CRP>2,8 mg/l chez le diabétique multiple par 2 le risque coronarien et multiplie par 5 en cas d'hypercholestérolémie.

>**Les autres facteurs de risque : [33].**

-La Micro albuminurie : (30-300mg/j).

Dans la population générale sa prévalence est de 5 à10 %, c'est un marqueur de risque non indépendant lié à l'aggravation d'une HTA qui prédit l'évolution vers une insuffisance rénale.

La micro albuminurie est la manifestation rénale d'une dysfonction endothéliale généralisée et génétiquement transmise.

-L'hyperhomocystéinémie :

Elle entraîne un risque athérotrombotique.

Son association à un risque plus élevé de maladie coronarienne est également affaiblie par l'ajustement aux autres facteurs de risque.

La réduction du risque coronarien par le traitement de hyperhomocystéinémie (par la vitamine B9) n'a pas été démontrée.

➤ **L'hyperuricémie :**

C'est un facteur de risque indépendant mais est souvent associée à d'autres FDR.

➤ **L'hyperréninémie plasmatique :**

Elle augmenterait le risque d'infarctus (RR= 3,8-8,4) chez les hypertendus.

➤ **Les facteurs psycho sociaux et environnementaux :**

Attitudes d'hostilité, anxiété, dépression associés aux MCV x 3,4 (RC).

➤ **Les facteurs thrombogéniques :**

Risque coronarien, fibrinogène, Facteur VII, Viscosité sanguine, taux de globules blancs, Facteur de Von Will brand, inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI1).

➤ **Les traitements hormonaux :**

RR d'infarctus > 4 si tabagisme associé aux contraceptifs.

2. Rappels anatomo-histo-physiologiques :

a- Rappels anatomiques :

Le pancréas est situé dans la cavité abdominale derrière l'estomac, disposé transversalement de bas en haut, obliquement d'avant en arrière et de droite à gauche [7,8]. Elle s'étend du duodénum à la rate. IL pèse chez l'homme en moyenne 70 g, mesure 12 cm de longueur et 4 cm de largeur. Son épaisseur est d'environ 2 cm.

b. Histologie :

Le Pancréas comprend deux composants fonctionnels, le pancréas endocrine et le pancréas exocrine.

Le pancréas exocrine: représente environ 98% de la masse pancréatique, il est constitué d'acini impliqués dans la synthèse et la sécrétion de plusieurs enzymes digestives qui sont transportées dans le duodénum par un système canalaire.

Le pancréas endocrine: 2% de la masse de l'organe, formé d'environ 1 à 2 millions d'îlot de Langerhans disséminés au sein de la glande, il représente environ 1 g de tissu.

- Les cellules bêta sécrétrices d'insuline, seule hormone hypoglycémiante, représentent la majorité des cellules de l'îlot (environ 80%).

c- Physiologie de la régulation de la glycémie :

La glycémie, concentration plasmatique du glucose est comprise chez l'homme à jeun entre 0,7 et 1,1g/l.

Le glucose joue un rôle important dans l'organisme, c'est le principal support énergétique du métabolisme chez l'homme au point que certains tissus soient totalement glucodépendants : le cerveau, la rétine, l'épithélium des gonades, les hématies.

La régulation de la glycémie est contrôlée pour maintenir un apport énergétique constant à tous les organes, pour se faire elle met en jeu aussi bien le système hormonal que plusieurs autres organes dont principalement le foie, les reins et le pancréas. Cette régulation fait partie des processus de maintien de l'homéostasie.

➤ **Rôle du foie dans la régulation de la glycémie :**

L'une des fonctions du foie est de réguler la glycémie en synthétisant du glycogène ou des lipides (acides gras et glycérol) après apport important issue de l'alimentation et de libérer du glucose pendant les périodes de jeun afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale.

➤ **Rôle du rein :** en période post absorptive le rein produit 25% du glucose libéré dans la circulation. Ne contenant pas de réserve de glycogène, le rein ne participe à la glycorégulation que par néoglucogenèse, notamment au niveau du tube contourné proximal où le glucose est synthétisé à partir du lactate.

Normalement le rein absorbe tout le glucose filtré par les glomérules pour une glycémie inférieure ou égal à 1,8 g/l (seuil rénal du glucose) ; au-delà de ce seuil, le glucose est excrété dans les urines.

Tout de même, a noté que la réabsorption tubulaire du glucose est limitée à 350 ng/min.

➤ **Hormone hypoglycémiant** : l'insuline en est la seule.

Le pancréas renferme environ 6 à 10 mg d'insuline dont 2 mg environ sont excrétés par jour. Si on injecte 4 µg d'insuline par kilogramme de poids corporel, la glycémie baisse à peu près de moitié.

La demi-vie de l'insuline est d'environ 10 à 30 minutes, elle est essentiellement dégradée dans le foie et le rein [9].

3-Etiopathogénie du diabète :

a)Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est la conséquence d'une destruction des cellules bêta Langheranciennes survenant sur un terrain de susceptibilité génétique et conduisant à une carence absolue en insuline.

Actuellement le rôle de plusieurs facteurs impliqués dans sa survenue a été établi :

Le facteur génétique, Processus auto-immune, Facteurs environnementaux.

b) Diabète de type 2 :

L'étiopathogénie du diabète du type 2 fait intervenir plusieurs facteurs, cependant l'insulinorésistance y est systématique [10]. Cette insulinorésistance est la conséquence de deux anomalies interdépendantes (une diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline et une anomalie de la réponse insulino-sécrétoire au glucose).

➤ L'hérédité :

Les facteurs génétiques jouent un rôle majeur dans l'apparition du diabète de type 2. Toutes les études convergent pour affirmer que le diabète de type 2 est une maladie polygénique dont la transmission se fait sous le mode autosomique dominant [36]. Les études des jumeaux homozygotes ont montré une concordance avoisinant les 100%. Aussi dans la plupart des cas de diabète de type 2 on retrouve un antécédent de diabète familial.

➤ L'obésité :

Surtout l'obésité androïde est un facteur important de développement d'un diabète de type 2 chez un patient génétiquement prédisposé [37] et plusieurs études témoignent de la prévalence élevée du diabète de type 2 avec l'augmentation de l'IMC [38].

➤ La sédentarité :

Plusieurs études supposent l'existence d'une relation significative entre l'inactivité physique, l'obésité et le diabète [41].

➤ **L'âge :**

L'âge aussi est un facteur de risque important de survenue du diabète de type 2 du fait de l'augmentation de la masse de graisse et de l'insulinorésistance.

4- La classification des états diabétiques :

En fonction de leurs étiologies nous distinguons deux grandes variétés de diabète sucré (le diabète de type 1 et 2) ; à ceux-ci s'ajoute d'autres types de diabète gestationnel, les diabètes relevant de causes divers (déficit génétique de la fonction bêta Langhernacienne, de la sensibilité à l'insuline, les maladies du pancréas exocrine et les diabètes induits par les traitements médicamenteux).

a) Diabète de type 1 :

IL est caractérisé par une carence absolue au quasi absolue de l'insulinosécrétion, il comporte deux sous types :

➤ **Le diabète de type 1 auto-immune (90% des DT1) :**

A sa découverte plusieurs anticorps sériques peuvent être présents et être dosé par le test immunologique (auto anti-GAD, auto anti-IA2, les anti-insulines.....).

➤ **Le diabète de type 1 idiopathique (10% des DT1) :**

Très peu fréquent, les marqueurs d'auto-immunité sont absents, il est plus souvent retrouvé dans les populations africaines et asiatiques.

b) Le diabète de type 2 :

C'est la forme la plus répandue du diabète (90%). Ce type de diabète se caractérise par deux types d'anomalie. Un état d'insulinorésistance et un déficit plus ou moins marqué de l'insulinosécrétion [42].

c) Le diabète gestationnel :

C'est une entité qui est définie par la présence d'un trouble quelconque de la glycorégulation [47], elle englobe aussi bien des intolérances au glucose que les diabètes patents qui sont détectés pendant la grossesse et cela indépendamment du devenir après grossesse de l'anomalie de la glycorégulation.

d) Les diabètes secondaires :

Ils représentent les types spécifiques du diabète :

➤ **Déficits génétiques de cellule bêta d'îlot de Langherhans :**

Ils arrivent le plus souvent chez le sujet de moins de 25 ans; On distingue plusieurs variétés désignées sous le terme générique de diabète de maturité (MODY). Ils sont caractérisés par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline [15].

Actuellement cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY permettant leurs distinctions en MODY 1 ; MODY 2 ; MODY 3 ; MODY 4 et MODY 5.

➤ **Le déficit génétique de l'action de l'insuline :**

Ce sont des syndromes d'insulinorésistance qui regroupent : le Leprechaunisme, le syndrome de Robson-Mendennal, le syndrome de type A et le diabète Lipoatrophique.

➤ **Le diabète pancréatique :**

Regroupent les maladies du pancréas endocrines ; ce sont les pancréatites, les pancréatomies, les cancers du pancréas. A ceux-ci peuvent s'ajouter l'hémochromatose, le fibrome kystique du pancréas, la pancréatopathie fibrocalcique.

➤ **Les endocrinopathies :**

Elles concernent toutes les endocrinopathies qui peuvent s'accompagner d'une hypersécrétion des hormones hyper-glycémiantes entraînant des troubles de la glycorégulation. Ce sont entre autre l'acromégalie, l'hypercortisolisme (syndrome de cushing, phéochromocytome, glucagonome, hyperthyroïdie, la somatostatine.

➤ **Les diabètes induits par des médicaments ou des toxiques :**

IL s'agit de médicaments altérant la sécrétion insulinaire ; nous avons les stéroïdes, l'acide nicotinique, les hormones thyroïdiennes, diazoxide, thiazide, inhibiteurs de la protéase perimidine.

➤ **Les infections :**

Ce sont très souvent les infections virales qui seraient responsables de réaction auto-immunes chez des sujets prédisposés (rougeole congénitale, oreillon, virus coxsackie, cytomégalovirus).

➤ **Les formes rares de diabète immunogène :**

Syndrome de Stiff-Man, anticorps anti insuline récepteur.

➤ **Les autres syndromes génétiques associés au diabète :**

Trisomie 21, syndrome de klinefelter, syndrome de turner, dystrophie myotonique.

5-Diagnostic du diabète :

Selon les recommandations de l'OMS et l'ADA le diagnostic du diabète peut être établi de trois façons différentes, qui, en l'absence d'une hyperglycémie évidente devront confirmées par une deuxième mesure :

Symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexplicée, somnolence voire coma) et glycémie quelle que soit l'heure \geq 2,00 g/l (11,00 mmol/l),

Deux glycémies à jeun supérieures ou égales à 1,26 g/l (7,00 mmol/l), le jeûne étant défini comme l'absence prise calorique depuis au moins 8 heures.

Glycémie 2h après une charge de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l).

6-Complications du diabète :

Diverses désordres métaboliques pouvant conduire à des troubles de la conscience allant jusqu'au coma sont susceptibles de survenir chez le diabétique ; deux d'entre eux (l'hypoglycémie et l'acidose lactique) apparaissent comme des complications iatrogéniques et les deux autres (acidose diabétique et état d'hyper osmolarité) résultent d'une insuffisance thérapeutique ou d'un défaut de surveillance [16].

a) La cétoacidose :

C'est une complication qui dans 90% des cas survient dans le diabète de type 1 et dans un certain nombre de cas 15-67% constitue le mode d'entrée dans la maladie [17]. Cependant il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2 surtout chez les patients noirs Africains de surcroît obèse [18].

b) Les états d'hyper osmolarité :

Le syndrome d'hyper osmolarité associe une hyper osmolarité plasmatique aiguë (osmolarité supérieure à 320 mosmol/l), une hyperglycémie (habituellement supérieure à 6 g/l) et des signes de déshydratations globales sévères.

a) Acidose lactique :

Une acidose lactique peut se produire chez un diabétique dans les mêmes circonstances qu'un non diabétique mais cette complication peut aussi être induite par la metformine [19]. Elle se définit comme un état métabolique associant une baisse du pH sanguin en rapport avec une accumulation plasmatique d'acide lactique (taux plasmatique lactate supérieure à 5 mmol/l).

b) Hypoglycémie :

On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure ou égale à 0,6 g/l.

Le groupe des experts de l'ADA [20] propose une valeur seuil de 0,7 g/l et distingue :

- Les hypoglycémies symptomatiques documentées.
- Les hypoglycémies asymptomatiques (diminution de la glycémie sans signes cliniques).
- Les hypoglycémies symptomatiques probables (non confirmées par mesures).
- Les hypoglycémies relatives (symptômes d'hypoglycémie avec une glycémie inférieure à 0,7 g/l).
- L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne [20].

6.2. Complications dégénératives du diabète :

6.2.1 La micro angiopathie diabétique :

IL s'agit de complications spécifiques du diabète survenant à long terme atteignant les artérioles et les capillaires. Les structures atteintes par la micro angiopathie sont la rétine et le système nerveux périphérique et autonome.

Plusieurs études s'accordent à dire que le risque de micro angiopathie est proportionnel à la durée d'évolution du diabète et au degré d'équilibre glycémique notamment l'étude américaine DCCT 1993 [21] et anglaise [22].

a)La rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique est une cause importante de mal voyance et la première cause de cécité chez le sujet de moins de 60 ans, de l'ensemble des pays industrialisés [23].

Elle est autant fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2. Mais dans le diabète de type 1 elle ne survient pas en général avant 7 années d'évolution du diabète et après 20 années d'évolution 90% à 95% des diabétiques de type 1 ont une rétinopathie diabétique. Dans le diabète de type 2, 20% ont une rétinopathie à la découverte de leur diabète et 50 % ont une rétinopathie après 15 années d'évolution du diabète.

Classification de la rétinopathie :

IL en existe plusieurs mais la plus utilisée est celle de l'ALFDIAM [24].

Rétinopathie diabétique non proliférante :

- Rétinopathie diabétique non proliférante minime
- Rétinopathie non proliférante modérée
- Rétinopathie non proliférante sévère

Rétinopathie diabétique proliférante :

- Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée.
- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée.

b) Néphropathie diabétique :

Du point de vue du néphrologue, la néphropathie diabétique est classique définie soit par la présence d'une protéinurie permanente (caractérisée par une albuminurie supérieure à 300 mg/24h) ; soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale (estimée par la clairance de la créatine).

➤ Classification de la néphropathie diabétique (classification de Mogensen) :

Stade 1 : néphropathie fonctionnelle, pré albuminurique

Stade 2 : néphropathie latente

Stade 3 : néphropathie incipiens (débutante)

Stade 4 : néphropathie clinique

Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale

c) Neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est définie par l'atteinte du système nerveux somatique et du système nerveux périphérique survenant chez un diabétique en dehors des autres causes de neuropathies (insuffisance rénale, hypothyroïdie, anémie pernicieuse, syndrome de la queue de cheval, intoxication).

Sa prévalence est très variable en fonction des études allant de 8% à près de 60%.

Elle est considérée comme la complication la plus fréquente du diabète et plus de 50% des diabétiques ont une neuropathie après 25 ans d'évolution du diabète et 7% des diabétiques de types 2 à la découverte de leur maladie [24] ; toute fois sa prévalence augmente avec l'âge, la durée d'évolution du diabète et le degré d'équilibre glycémique.

Classification : nous avons

Neuropathies périphériques

-Les polyneuropathies ou polynévrite sensitivomotrice

-Les neuropathies focales et multifocales ou mononévrite et multinévrite.

.Neuropathies végétatives

-Les neuropathies génito-urinaires

-Les dysfonctionnements érectiles

-Les neuropathies autonomes cardiaques

6.2.2. La macroangiopathie du diabète :

La macroangiopathie est définie comme l'atteinte des artères de moyen et gros calibre (supérieur à 150microm). Elle regroupe les atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicale et des artères des membres inférieurs.

Elle associe deux types de lésions anatomopathologiques, l'athérosclérose et la médiocalcose. Ces lésions ne sont pas spécifiques de la maladie diabétique mais surviennent plutôt et plus fréquemment chez des patients avec une hyperglycémie chronique.

Principaux aspects cliniques

➤ Atteintes cardiovasculaires :

#Insuffisance coronaire :

Sa prévalence varie entre 5,1% et 8,7% en Afrique, elle peut se révéler sous plusieurs aspects cliniques. IL peut s'agir d'un angor typique (de siège retrosternale) ou atypique ; ou un IDM qui a la particularité d'être le plus souvent silencieux et qui peut relever ou être la complication d'une cétoacidose. Important, la mortalité liée à l'IDM est deux fois plus élevée chez le diabétique, que chez le non diabétique.

Toute fois la surveillance annuelle par électrocardiogramme des patients diabétiques reste impérative.

Accidents vasculaires cérébraux :

L'hyperglycémie multiplie par deux à trois le risque d'accident ischémique transitoire chez l'homme et trois à cinq chez la femme. Chez le diabétique l'accident vasculaire est de préférence ischémique ; six fois moins

hémorragique que dans la population non diabétique. Son association avec l'HTA est fréquente, elle peut également révéler le diabète.

#Artériopathie des membres inférieurs :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est 40 fois plus fréquent chez le diabétique que chez le non diabétique ; elle atteint les deux sexes avec la même fréquence alors qu'elle touche plus souvent l'homme en l'absence du diabète. Sa prévalence chez le diabétique varie en fonction de l'âge. Elle va de 1,2% dans l'étude d'UKPDS [26] qui incluait des patients au moment de la découverte du diabète (moyenne d'âge 52 ans) et excluait ceux qui avaient des antécédents cardiovasculaires à 21% chez des diabétiques connus traités (moyenne d'âge 60 ans). Ces prévalences sont en moyenne trois fois plus élevées que dans la population non diabétique de même âge.

#Le pied diabétique :

Les lésions du pied chez le diabétique, complications chroniques du diabète particulièrement fréquentes, sont associées à une morbidité et une mortalité importantes. Elles sont responsables d'un coût économique élevé. Si les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'apparition de la plaie sont mieux connus, la gravité est liée principalement au retard diagnostique et à l'absence d'une prise en charge globale.

L'organisation des soins dans une structure spécialisée faisant appel à des équipes multidisciplinaires permet d'améliorer considérablement le pronostic de cette pathologie. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'apparition de la plaie sont mieux connus, la gravité est liée principalement au retard diagnostique et à l'absence d'une prise en charge globale.

L'organisation des soins dans une structure spécialisée faisant appel à des équipes multidisciplinaires permet d'améliorer considérablement le pronostic de cette pathologie. L'enjeu reste principalement la réduction du nombre d'amputations qui sont responsables de la morbidité élevée.

7. Traitement : [27]

7.1 Buts :

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

7.2 Objectifs :

- HbA1C<7% ou 9% en fonction de l'état clinique
- Glycémie à jeun entre 0,7 g/l et 1,20 g/l
- Glycémie post prandiale<1,80 g/l.

NB : tolérance des glycémies est plus haute chez les sujets âgés.

- Corriger le déséquilibre glycémique,
- Eviter la survenue de complications,
- corriger les désordres métaboliques associés,
- Eviter ou retarder la survenue de complications,
- Assurer une bonne qualité de vie.

7.3. Moyens :

7.3.1. La diététique :

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation.
- Obtenir un IMC normal (18-25 kg/m²).

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socio-économique, psychologique).

Elle doit être : Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ;

Equilibrée dans sa composition avec :

- 50% à 55% de glucides
- 30% à 35% de lipides
- 15% à 20% de protides

.Régulière et bien répartie dans la journée ;

.Contenir des fibres alimentaires ;

.Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

.Apport hydrique : 1500 à 2500 ml/jr

.Chez l'obèse régime hypocalorique

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

-La lassitude par monotonie

-L'insuffisance d'explications pratiques aux patients

-L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie

7.3.2. L'activité physique : Elle doit être :

-Régulière : 30 à 45 min/séance/semaine

-Individualisée en fonction de l'âge, du gout ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.

-D'endurance : marche, vélo, jardinage

-Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage

-Les durées :

Pour le jogging : 30 mn

Pour le vélo : 1 heure

Pour la marche : 2h au moins tous les deux jours

7.3.3. Les antidiabétiques oraux (les antidiabétiques non insuliniques) :

-Les insulino-sensibilisateurs :

-Les biguanides : Ils n'ont pas d'action directe sur le pancréas. Parmi leurs effets nous retiendrons la diminution de l'absorption intestinale du glucose ; l'augmentation de l'utilisation cellulaire du glucose ; l'inhibition de la néoglucogénèse ; l'amélioration de la liaison insuline-récepteur.

Sa principale indication est le diabète de type 2 en surpoids ou obèse et la seule molécule actuellement utilisée est la metformine. Elle peut être responsable d'effets secondaires importants au début du traitement tels que les troubles gastro-intestinaux.

Les Insulinosécreteurs :

-Les sulfamides hypoglycémiantes (exemple : Glibenclamide, gliclazide, glimépiride) sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 sans surpoids et avec surpoids. Elles sont indiquées en 2^{ème} intention échec des mesures hygiéno-diététiques en plus de la metformine à dose maximale ; ou après échec des mesures hygiéno-diététiques avec contre-indication ou effet secondaire à la metformine. Son incident majeur est l'hypoglycémie parfois redoutable ; d'où respect des modalités de prescription et éducation du patient car leur action est souvent prolongée et récidivante.

-Les glinides (exemple : repaglinide, nateglinide)

Elles peuvent être utilisées chez le diabétique de type 2 débutants avec hyperglycémie à jeûne peu élevée, patients âgés, sujets exposés à un risque d'hypoglycémie, en cas d'insuffisance rénale légère ou modérée.

-Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol (DISTABOL). Ils peuvent être utilisés chez le diabétique de type 2 en visant le contrôle des pics hyperglycémiques postprandiaux.

-Les incrétinomimétiques et inhibiteurs : indiqués dans le traitement du diabète de type 2 ; en association aux biguanides et aux sulfonyles (Inhibiteurs de la DPP-N (Sitagliptine) et Analogues GLP-1 (Exénatide) : est injectable.

7.3.4 Les insulines :

La sécrétion insulinaire physiologique est permanente au cours de la journée, avec des pics sécrétoires très prononcés survenant après les repas et une sécrétion beaucoup plus faible à distance de ceux-ci. L'administration d'insuline exogène visera donc à remplacer la sécrétion d'insuline déficiente.

-Elle est le traitement incontournable du diabète de type 1.

-Peut être instaurée chez un diabétique de type 2 : si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques oraux prise à la dose maximale permise, une insulinothérapie est requise.

-Peut être transitoire chez un diabétique de type 2 : lors d'un épisode infectieux ; en péri-opératoire ; lors d'un diabète gestationnel ou en cas de traumatisme.

Les différents types d'insulines sont :

-Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), Ordinaire (endopancrine), Umuline rapide....

-Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH)

-Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline Zinc composée, IPZ). Moins utilisées actuellement.

-Les analogues d'insulines : Rapide (exemple : novo rapide humalogue rapide, apidra....), intermédiaires (novomix) et retards (lantus, levemir.....).

7.4. Education thérapeutique des patients diabétiques :

De nombreuses études montrent que l'adhésion thérapeutique des patients n'est pas optimale malgré un arsenal médicamenteux conséquent. Ainsi, selon les études entre 30 et 70% des patients ne respectent pas entièrement leurs prescriptions. Intégrée dans les soins, l'éducation thérapeutique des patients diabétiques est devenue aujourd'hui un processus continu de sensibilisation, d'information et d'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement. A cette fin, l'OMS a mis en avant des points importants [28].

La formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants.

Finalités et objectifs de l'éducation thérapeutique du diabétique :

-Pour les professionnels, elle vise à améliorer l'état de santé des malades, en particulier, en prévenant la survenue des complications aiguës à long terme et en optimisant la qualité de vie du patient.

-Pour les personnes diabétiques, il s'agit de faire une place raisonnable dans leur vie au diabète et à sa prise en charge pour tout à la fois exercer un contrôle sur leur maladie et en même temps poursuivre leur développement personnel.

Selon Bonino [29], vivre avec une maladie chronique, place la personne devant trois défis majeurs :

- Trouver un sens à sa vie avec cette maladie ;
- Reconstruire la continuité et la cohérence de son identité avec des limitations dues à la maladie et trouver la conviction de disposer des ressources et d'être capable de les utiliser pour exercer un contrôle sur sa vie avec la maladie.

B. Les Accidents vasculaires cérébraux :

1- Définitions et classification :

a) Définitions :

L'accident vasculaire cérébral (AVC ou STROKE en anglais) est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie.

- Une ischémie par mécanisme obstructif provoquant un infarctus cérébral.

Ce type de l'AVC est le plus fréquent (80% des AVC), ou de la rupture d'une artère, déclenchant une hémorragie intracérébrale (15%), ou une hémorragie méningée (5% des AVC).

Ces proportions peuvent varier de façon importante en fonction de la région et de la population.

Par exemple, l'AVC hémorragique est plus fréquent dans certaines régions chinoises, avec une fréquence supérieure à 50% (Yang et al, 2004).

>Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde. Ils constituent l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où ils représentent :

- La première (1^{ère}) cause de handicap acquis chez l'adulte.
- La deuxième (2^{ème}) cause de démence vasculaire.
- La troisième (3^{ème}) cause de mortalité soit 9% de décès.
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage.

-Un coût de prise en charge estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [1,2].

Selon l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005 atteindra 7,8 millions en 2030 [3,4]. En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [5, 6, 7,8].

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100.000 personnes-années [9, 10,11]. En France, chaque année 120.000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30.000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60.000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30.000 vont récupérer sans séquelles. Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et seulement 40% des actifs reprendront leur travail [12, 13,14]. Aux Etats-Unis, l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,5 à 1 pour 1000 habitants [15]. Au Japon cette incidence était de 3 pour 1000 en partie à cause des habitudes environnementales, diététiques et tabagiques [15].

En Afrique, les AVC représentaient 30 à 37% des hospitalisations en neurologie et étaient responsables d'un tiers des décès [6]. Au Sénégal et au Nigéria les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés [6, 16, 17,18]. En Mauritanie les AVC représentaient 35% des hospitalisations du service de Neurologie de Nouakchott [19].

La mortalité globale regroupant les infarctus cérébraux (IC) et les hémorragies intracérébrales (HIC), était de 20,3% en Mauritanie, 44,6% en Ethiopie [6, 19,20], 50,6% au Nigéria et 51,1% en Gambie [6, 20,21]. Sur les séries avec la réalisation du scanner, la mortalité des infarctus cérébraux était de 35,2% au Mali à 38% au Sénégal et celles des hémorragies intracérébrales (HIC) de 51,1% à 56% dans les mêmes pays [6, 22, 23,24].

Au Mali la fréquence hospitalière des AVC était de 13,5% avec une mortalité de 22,5% [23].

Aucune étude jusqu'à aujourd'hui n'a eu pour l'objet l'évaluation des filières de prise en charge des AVC. Pourtant l'incidence des AVC en Afrique en général et au Mali en particulier est en croissance constante ces dernières années pour les raisons suivantes :

-l'industrialisation et l'urbanisation

-le changement des comportements alimentaires.

-l'augmentation des facteurs de risques : l'HTA, le diabète, l'obésité, la sédentarité. Cette situation impose une analyse des filières de prise en charge des AVC gage d'une stratégie de lutte contre la pathologie neurovasculaire, d'où l'intérêt de notre étude.

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et le diabète sont deux problèmes majeurs de santé publique du fait de la mortalité et de la morbidité qui y sont associés. De nombreuses études ont montré une association entre le diabète et la survenue d'un AVC chez le diabétique de type2.
- Un accident vasculaire cérébral (AVC) se produit lorsqu'une partie du cerveau est brusquement privée de sang. Il existe des AVC ischémiques et des AVC hémorragiques. Ils surviennent souvent chez des personnes présentant des facteurs de risque.
- Un accident vasculaire cérébral (AVC), communément appelé « attaque cérébrale », est une perte soudaine de la fonction du cerveau. Il est provoqué par un arrêt brutal de la circulation sanguine à l'intérieur du cerveau.
- L'arrêt de la circulation du sang ne permet plus un apport suffisant en oxygène et en éléments nutritifs. Cela entraîne la mort des cellules cérébrales, au niveau de la zone du cerveau touchée.

La gravité de l'AVC va dépendre de la localisation et de l'étendue des zones cérébrales touchées.

➤ Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24H, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [6,7]. Cependant le terme « AVC » ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [6].

-L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;

-L'hémorragie intracérébrale (HIC) ;

-L'accident ischémique transitoire (AIT) ;

-L'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral.

b) Classification :

➤ Les quatre grandes variétés d'AVC, concernant l'atteinte artérielle :

-L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;

-L'hémorragie intracérébrale (HIC) ;

-L'accident ischémique transitoire (AIT) ;

-L'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

-La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [6].

#Le plus souvent (85% des cas), l'arrêt de la circulation du sang est dû à un caillot (ou embolie) qui bouche une artère cérébrale. On parle d'AVC ischémique ou encore d'infarctus cérébral.

#Dans les autres cas (15% des cas), l'AVC est dû à la rupture d'une artère cérébrale, provoquant un saignement dans le cerveau. On parle alors d'AVC hémorragique.

2-Les facteurs de risque de la survenue d'un AVC :

La probabilité d'être atteint d'un AVC varie en fonction de certains facteurs incidents sur la physiopathologie de l'AVC, liés à la personne et à son environnement physique ou social, que l'on appelle les facteurs de risque. Les facteurs de risque d'AVC sont communs à toutes les maladies vasculaires.

Les facteurs de risque identifiés peuvent expliquer 60% des AVC, pour le reste, le bilan étiologique reste souvent négatif (whisnant 1997).

Au contraire, 90% des cardiopathies ischémiques peuvent être expliquées par les facteurs de risque identifiés.

Certains facteurs sont non modifiables, comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et l'ethnie.

Sur d'autres, on peut agir à l'échelle d'un individu ou d'une population. Les facteurs de risque modifiables sont nombreux, mais un tiers des risques est attribuable à cinq facteurs (who, 2008) :

-L'hypertension artérielle (HTA) : x 4 à 7 (Odds ratio=OR),

-Le Diabète : x 1,5 à 7,

-Hypercholestérolémie : x 1,5 à 2,

-Tabac : x 1,5 à 2,5,

-Obésité : x 1,5,

-Sédentarité : x 1,5,

-Alcool excessif : x 1,5,

-Cardiopathie : x 1,5 à 2,

-Hyperhomocystéinémie,

-Contraception oestroprogestative,

-Migraine avec aura,

>Risque d'AVC chez les diabétiques :

Le diabète est un facteur de risque d'AVC. Une méta-analyse portant sur les données de 102 études prospectives montre que le fait d'être diabétique double le risque d'AVC incident [2]. Cette augmentation du risque est observée à la

fois pour les infarctus cérébraux (hazard ratio, HR= 2,3 [indice de confiance à 95%, 2,0-2,7] et pour les hématomes cérébraux (hazard ratio, HR=1,6 [IC 95% ; 1,2-2,1]). Parmi les sujets diabétiques, les femmes ont un risque d'AVC supérieur à celui des hommes, indépendamment des autres facteurs de risque vasculaires (Risque relatif, RR= 1,27 [IC 95% : 1,10-1,46]) [3].

La majoration du risque lié au diabète est également plus importante chez les sujets jeunes. Le risque relatif d'infarctus cérébral chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques âgés de moins de 60 ans est 2 fois élevé que celui retrouvé chez les sujets de 70 ans et plus [2].

Le risque d'AVC est également influencé par des facteurs spécifiques au diabète. L'excès de risque d'AVC lié au diabète est similaire, ou un peu plus marqué, chez les sujets diabétiques de type 1 par rapport aux sujets diabétiques de type 2 (DT2) [4,5].

La durée du diabète semble augmenter le risque d'AVC chez les femmes [4,5]. Le taux d'hémoglobine glyquée A1c (HbA1c) est également associé au risque d'AVC. D'après une méta-analyse portant sur 26 études prospectives, chaque augmentation de 1% de l'HbA1c est associée à une augmentation de 11% [IC 95% : 6-17] du risque d'AVC chez les sujets diabétiques [6]. La présence d'une protéinurie est aussi un facteur de risque d'AVC indépendant chez les sujets diabétiques [5,7].

D'autres facteurs de risque classiques d'AVC, tels que l'hypertension artérielle (HTA) et la dyslipidémie, sont également retrouvées plus fréquemment chez les sujets diabétiques, et concourent à majorer le risque d'AVC chez ces sujets [8].

Le diabète est également un facteur de risque d'infarctus silencieux [9].

2-1 Physiopathologie de l'AVC ischémique :

-Le plus souvent (85% des cas), l'arrêt de la circulation du sang est dû à un caillot (ou embolie) qui bouche une artère cérébrale. On parle d'AVC ischémique ou encore d'infarctus cérébral.

-Le diabète favorise les infarctus lacunaires et les hématomes cérébraux en rapport avec la maladie des petites artères (microangiopathie), mais également les infarctus de causes cardioemboliques ou athérotrombotiques.

2-2 Étiologies :

A la différence de l'ischémie myocardique où l'athérome représente la principale cause, voire l'unique, la pathologie ischémique cérébrale résulte de mécanismes vasculaires variés.

#L'athérosclérose des artères cérébrales :

Constitue la première cause d'AVC (20 à 30% des infarctus). La lésion fondamentale est la plaque d'athérome qui se développe au niveau de l'intima. Il s'agit le plus souvent d'un rétrécissement (Sténose) de l'artère par athérotrombose avec à terme la possibilité d'une thrombose veineuse. L'embolie du thrombus mural ou d'une plaque instable peut être à l'origine d'un AVC ischémique.

#Les cardiopathies emboligènes :

Sont responsables de 15 à 20% des infarctus cérébraux. Avant 40 ans, elles en sont la cause principale. En fonction de son volume, l'embolie peut intéresser une artère à visée cérébrale ou une artériole distale. La conséquence d'une embolie est habituellement la constitution d'un infarctus, mais il arrive que le tableau clinique soit celui d'un accident vasculaire transitoire. Une fibrillation auriculaire (FA) est en cause dans la moitié des cas.

Lorsque la FA complique une cardiopathie valvulaire, le risque d'embolie cérébrale est maximal. A côté de la FA, les cardiopathies rhumatismales, les endocardites bactériennes ou non bactériennes peuvent être en causes.

#Autres causes de l'AVC ischémique :

Un certain nombre d'étiologies, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer, en particulier lors d'un AVC survenant chez un sujet jeune.

Les principales étiologies d'AVC ischémique d'origine artérielle sont :

- Athérosclérose des artères cérébrales
- Cardiopathies emboligènes
- Dissection carotidienne et vertébrale
- #Autres causes :
 - Dissections carotidienne et vertébrale
 - Affections hématologiques
 - Anticorps antiphospholipides
 - Angéites cérébrales
 - Inflammations, infectieuses, toxiques
 - Dysplasie fibromusculaire
 - Infarctus migraineux
 - Affections génétiques
 - MELAS (mitochondriopathie), CADASIL.....
 - Artériopathie post-radique
 - Syndrome de Moya-moya
 - Maladie de Takayasu-Onishi
 - Syndrome de Susac
 - Causes iatrogènes

NB : Les contraceptifs oraux et l'angiopathie cérébrale du post-partum sont également des étiologies.

3-Démarche diagnostique :

3-1 Diagnostic positif : repose en règle sur la clinique et sur l'imagerie cérébrale.

-Anamnèse :

L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit, les déficits initiaux et leur évolution. Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle).

Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotique) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

-L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

-Déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,

-Instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.

-L'association de céphalées d'apparition sub aiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.

-Imagerie cérébrale : amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

-TDM cérébrale sans injection de produit de contraste : réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24h).

-IRM morphologique :

Angiographie par résonance magnétique (ARM) : l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone d'athéromes.

-Echographie des TSA : plaque d'athéromes.

#Quelques règles anatomo-cliniques :

-Chez un droitier le langage se situe généralement dans l'hémisphère gauche.

-Une hémianopsie (perte du champ visuel sur un côté) isolée oriente vers une atteinte occipitale du côté opposé.

-Une diplopie (vision double) provient du tronc cérébral.

-Bilan biologique : anomalies lipidiques (LDLc ; HDLc ; triglycérides et cholestérol total ; glycémie ; NFS ; créatinémie ; Uricémie).

3-2 Diagnostic différentiel :

-Affections neurologiques :

Migraine avec aura

Crise épileptique focale

Tumeurs cérébrales

-Affections non neurologiques :

Troubles métaboliques (notamment hypoglycémie).

3-3 Diagnostics étiologiques :

Les causes cardio-emboliques (20 à 30%) : les plus fréquentes sont :

-Arythmie de l'oreillette : arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) vue à l'ECG ;

- Infarctus du myocarde récent ou aigu (vu à l'ECG + troponine).

- Pathologie valvulaire : rétrécissement mitral, rétrécissement aortique (entendu à l'auscultation cardiaque).

- Plaque d'athérosclérose = athérome + sclérose :

Favorisée par des facteurs de risque vasculaire (artériels) :

HTA (hypertension artérielle..... chronique !)

Diabète

Hypercholestérolémie : du LDL cholestérol et du HDL cholestérol (protecteur)

Tabac

Obésité

Manque d'activité physique sportive

Syndrome d'apnée du sommeil

Antécédents familiaux

-Microangiopathie (= maladie des petits vaisseaux) : favorisée par l'HTA et le diabète

Atteinte des artérioles perforantes du cerveau

Qui donne des infarctus cérébraux de petit volume (moins de 10 mm) : les « lacunes »

Causes rares :

-Dissection des vaisseaux du cou : déchirement d'une paroi de l'artère dans le sens de la longueur.

-AVC et grossesse : éclampsie (encéphalopathie hypertensive), thrombose veineuse cérébrale.....

-Artérite inflammatoire (maladies auto-immunes) ou infectieuses (syphilis, SIDA.....)

-Tendance à trop coaguler :

Syndrome des antiphospholipides

.polyglobulie

-Association tabac-pilule-migraine

4- Attitudes thérapeutiques devant les AVC :

-Prise en charge :

Patient suspect d'AVC doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire. La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée, glycémique ; une fiche de surveillance doit être établie (dont l'heure de constatation du déficit).

4-Traitement de l'AVC ischémique constitué :

-Patient suspect d'AVC doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire. La gestion d'AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée, glycémique ; une fiche de surveillance doit être établie (dont l'heure de constatations du déficit).

Le traitement comporte trois volets qui sont simplement récapitulés ci-dessous :

#Le traitement général : a pour but de corriger tous les facteurs aggravants.

Les conséquences de l'ischémie cérébrale : hypoxie, hyperthermie, hyperglycémie, respecter une HTA modérée et prévenir des complications thrombo-emboliques.

-Paramètres de surveillances : (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle, glycémie).

-Un ECG est réalisé dès le début, répété à la recherche d'une AC/FA chez le diabétique.

#Le traitement spécifique à la phase aiguë:

-L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique avec la glycémie dans la phase aiguë (7-10 mmol/l) sont suivis régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier.

-Echelles suivantes recommandées :

Pour la vigilance, on utilise l'échelle du NIHSS l'échelle de référence.

-A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

#L'hyperglycémie à la phase aiguë, réactionnelle ou inhérente au diabète, est présumée aggraver le pronostic. Cependant, le rapport de causalité est incertain, d'autant que sa correction n'a pas montré de bénéfice sur le pronostic. Le diabète, indépendamment de l'hyperglycémie à la phase aiguë, est également un facteur de mauvais pronostic, les sujets diabétiques ayant un risque plus élevé de handicap, peut-être de décès, de démence, et de récurrence. Le traitement préventif après un accident ischémique transitoire (AIT) ou un infarctus cérébral repose sur un équilibre du diabète de compromis sans hypoglycémie, le contrôle des autres facteurs de risques vasculaires, et le traitement anti thrombotique.

#Une hyperglycémie (glycémie > 1,24 g/l [6,9 mmol/l]) est observée, dans près de la moitié des cas à la phase aiguë de l'AVC [27]. Cette hyperglycémie s'inscrit soit dans le cadre d'une hyperglycémie réactionnelle, dite de stress,

soit dans le cadre d'un diabète connu ou non. Une étude a en effet montré que parmi les sujets ayant une glycémie à l'admission $>6,1$ mmol/l, 15% avaient un diabète méconnu [28].

L'hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVC, est clairement associée à un pronostic défavorable, que les sujets soient diabétiques ou non. Une hyperglycémie à l'admission est associée au risque de handicap et de décès après un infarctus cérébral, mais uniquement chez les patients non diabétiques, ou en cas d'hématome cérébral [29,30]. Dans le cadre de la thrombolyse intraveineuse, qui est le traitement de référence des infarctus cérébraux pris en charge dans les 4h30 suivant le début des symptômes, l'hyperglycémie à l'admission est associée au risque d'hématome intracrânien symptomatique, de détérioration neurologique précoce (<14 jours), de handicap, et de mortalité [31,32,33,34,35]. Des études ont également montré que l'hyperglycémie durant les 48 premières heures était associée au pronostic défavorable [36,37]. Cette association ne préjuge pas d'un rapport de causalité, l'hyperglycémie pouvant être la conséquence de la sévérité de l'AVC. Dans les infarctus cérébraux territoriaux, liés à l'occlusion proximale d'une artère intracrânienne, des études ont montré que l'hyperglycémie était associée au risque d'extension de l'infarctus cérébral au sein de la zone pénombrale initiale, et à une moindre recanalisation artérielle après thrombolyse intraveineuse [38 ,39].

En cas d'infarctus lacunaire, l'hyperglycémie est moins nettement associée au risque d'évolution défavorable, l'hyperglycémie modérée ayant même été associée à un pronostic favorable [40].

-Pression artérielle : à la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter, l'hypertension (pour maintenir un débit cérébral suffisant), sauf dans les cas suivants :

-Si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mm hg,

-Si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué : en cas de persistance d'une HTA > 220/120 mm hg, en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

> **Thrombolyse intraveineuse :**

La thrombolyse intraveineuse administrée dans les 4h30 suivant le début des symptômes a montré qu'elle réduisait le risque de handicap et de décès à 3 mois, quel que soit le statut diabétique [54, 55,56]. Néanmoins, comme évoqué précédemment, le fait d'être diabétique, avec ou sans hyperglycémie à la phase aiguë, est un facteur de mauvais pronostic après thrombolyse intraveineuse.

>Prise en charge de l'hyperglycémie :

Comme évoqué précédemment, l'hyperglycémie à la phase aiguë est associée à un pronostic plus défavorable, que les sujets soient diabétiques ou non.

Mais paradoxalement, contrôler la glycémie par de l'insuline intraveineuse de façon stricte à la phase aiguë de l'infarctus cérébral n'a pas montré de bénéfice, avec, au contraire, une augmentation du risque d'hypoglycémies symptomatiques [57]. Les dernières recommandations américaines proposent de traiter prudemment l'hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVC pour obtenir une glycémie cible entre 1,40 et 1,80g/l [58].

>Autres mesures :

Les autres mesures, à savoir le traitement antithrombotique en dehors de la thrombolyse intraveineuse, le contrôle de la pression artérielle, la lutte contre l'hyperglycémie, l'hypoxie..... Sont les mêmes chez tous les sujets, quel que soit leur statut diabétique [57].

>Prévention vasculaire après un AIT ou un infarctus cérébral chez le diabétique.

>Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire :

La majorité des données sur le diabète et la prévention des AVC sont des données de prévention primaire contenant des patients indemnes d'AVC, très peu d'études concernant les patients ayant déjà eu un AVC.

#Traitement anti thrombotique de l'AVC ischémique :

Le traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le CLOPITOGREL peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine. L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HPBM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

#Le traitement chirurgical :

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

#Kinésithérapie motrice :

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

Le traitement préventif des récurrences (prévention secondaire) : repose sur le contrôle des facteurs de risque et la survenue d'autres complications artérielles. Le facteur thérapeutique le plus efficace est la coopération multidisciplinaire au sein de l'UNV, celui-ci est supérieur à la thrombolyse qui constitue cependant le traitement « phare ». La prise en charge dans un UNV permet d'éviter 50 décès ou dépendance pour 1000 patients contre 6 pour le tPA et 4 pour l'ASPIRINE (Gilligan et al, 2005).

4-1 L'AVC hémorragique :

4-1-1 physiopathologie de l'AVC hémorragique :

Outre le dommage primaire du parenchyme cérébral secondaire à la destruction et compression directe par saignement initial, différents processus pathologiques comme l'effet de masse de l'hématome, l'engagement cérébral, les troubles de l'autorégulation, la rupture de la barrière hémato-encéphalique et l'œdème cérébral, peuvent aggraver la lésion primaire.

4-1-2 Etiologies :

Les causes d'AVC hémorragique :

- Hypertension artérielle chronique ;
- Anomalies vasculaires ;
- Anévrisme ;
- Malformation artério-veineuse ;
- Angiome caverneux ;
- Infarctus hémorragiques ;
- Thrombose de sinus veineux et de veine cérébrale ;
- Angiopathie amyloïde cérébrale ;
- Vascularite ;
- Coagulopathies ;
- Néoplasies ;

Abus d'alcool et/ou drogues

-Les causes d'AVC hémorragique sont multiples et varient selon l'âge, mais l'HTA chronique est de loin la plus fréquente, surtout chez les patients âgées. On estime que près des deux tiers des AVC hémorragiques sont la conséquence directe de l'HTA (Brodericket al, 1993). Le risque d'hémorragie est corrélé avec la gravité de l'HTA et est d'autant plus important que l'HTA n'est pas ou maltraitée (Lin et al, 1984). Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie hypertensive qui provoque une lente dégénérescence de la média et de la

membrane élastique avec formations des microanévrismes lipohyalinotiques ou fibrinohyalinotiques, et qui peuvent se rompre lors de variations de pression.

Le saignement peut se produire dans le cerveau (hémorragie intracérébrale) ou autour, dans les espaces méningés (hémorragie méningée). L'AVC hémorragique secondaire à l'HTA se localise préférentiellement dans les régions profondes du cerveau. L'HTA est responsable de 50-70% des hémorragies profondes, en comparaison elle n'est responsable que 15-20% des hémorragies lobaires.

Le diabète, l'alcoolisme ou les troubles de la coagulation sanguine, en particulier lors de la prise d'un traitement anticoagulant, favorisent les hémorragies cérébrales.

Les hémorragies cérébrales sont parfois dues, surtout chez les sujets jeunes, à la rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme artériel, malformation artério-veineuse ou angiome cérébral), à une anomalie héréditaire de la coagulation favorisant les hémorragies ou à la prise de toxiques.

4-3-1 Traitement :

-Les hypothèses avancées pour expliquer le rôle potentiellement néfaste de l'hyperglycémie sont les troubles de la coagulation susceptibles d'expliquer une moindre efficacité de la thrombolyse, l'atteinte microvasculaire, la rupture de la barrière hémato-encéphalique pouvant majorer le risque hémorragique, l'inflammation et le stress oxydatif pouvant conduire aux lésions de reperfusion [41, 42, 43, 44,45].

-Le traitement de l'AVC hémorragique vise à diminuer l'œdème cérébral, maintenir l'homéostasie. En cas d'hémorragie importante localisée près de la surface du cerveau, une évacuation chirurgicale peut être envisagée lorsqu'il existe des risques d'engagement.

METHODOLOGIE

4. Méthodologie

4.1. Cadre et Lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

4.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective de 1 an (Novembre 2015-Octobre 2016) et prospective de 6 mois (Novembre 2016-Avril 2017).

4.3. Population étudiée :

Tous les patients diabétiques de type 2, hospitalisés dans le service de Médecine et d'endocrinologie présentant un accident vasculaire cérébral.

4.3.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients diabétiques de type 2, quel que soit l'âge et le sexe, hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie présentant les signes neurologiques focaux ayant effectué une tomodensitométrie cérébrale pendant la période de l'étude.

Tous patients recrutés et qui ont donné leur consentement.

4.3.2. Critères de non inclusion :

-Les patients non diabétiques de type 2 qui présentaient des signes neurologiques focaux.

-Les patients de type 2 qui ne présentaient pas de signes neurologiques focaux.

-Les patients diabétiques de type 2 suspects d'AVC qui n'ont pas pu faire une TDM cérébrale.

-Les patients qui n'ont pas donné leur consentement.

4.4. L'échantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif (sur tous les dossiers des patients diabétiques de type 2, durant un an en rétrospective et durant 6 mois prospective de l'étude répondant aux critères d'inclusion).

4.5 Méthode :

4.5.1 La collecte des données :

Les données ont été collectées sur fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux malades, le questionnaire a été prétesté et validé avant l'utilisation pour l'étude.

Les données retenues ont été classées en quatre types de variable :

***Les données sociodémographiques :** l'âge, le sexe, l'ethnie, l'activité socioprofessionnelle, le niveau d'instruction, le statut matrimonial et la résidence.

***Les données cliniques et paracliniques :** le tabagisme, la sédentarité, la durée d'évolution du diabète, les antécédents familiaux du diabète, l'état général, l'aspect de la peau, du membre inférieur, du membre supérieur.

-Biologie : la glycémie à jeun, hémoglobine glyquée (HbA1c), la créatinémie, l'uricémie, la microalbuminurie, le bilan lipidique (les triglycérides, HDL cholestérol, LDL cholestérol, cholestérol total).

-Définitions des normes : HDL cholestérol basse (H : <0,40 ; F : <0,50), LDL cholestérol (phase primaire : > ou = 1g/l, phase secondaire : > ou = 0,70g/l, TG élevé (>1,5g/l), HbA1c <7 ; HbA1c = 7-9 ; HbA1c >9

***Morphologie :** le scanner cérébral, ECG, Echographie cardiaque, Echographie des troncs supra aortiques (TSA).

***Les données sur les complications :** les complications dégénératives (la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique, la neuropathie diabétique, l'AVC, la coronaropathie, l'AOMI), les complications métaboliques aiguës (la cétoacidose, l'hyperosmolarité, l'hypoglycémie, l'acidose lactique) et les complications infectieuses.

***Les données sur le traitement :** le régime hygiéno-diététique, les antihypertenseurs, les antidiabétiques oraux et les insulines, aspirine à faible dose, anticoagulants, statine.

4.5.2 Moyens mis en œuvre pour l'étude :

4.5.2.1 Moyens humains : Endocrinologues, diabétologues, médecins Internistes, médecin généralistes, les internes, les infirmiers.

4.5.2.2 Moyens matériel : salle d'hospitalisation, une toise, une pèse personne, un mètre ruban, un tensiomètre homologué (spengler), un stéthoscope, les gants pour l'examen des pieds, un monofilament de 10 g, un marteau réflexe, un diapason, un tube (chaud-froid).

4.5.3 Analyse des données :

Les questionnaires ont été saisis et analysés sur le logiciel statistique SPSS version 21.0 après vérification des données. Le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec $p < 0.05$).

4.5.4 Considération éthique et déontologique :

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne peuvent être divulgués.

Ils sont uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient étaient codifiés par un numéro qui ne permettrait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

5. Résultats

5.1. Résultats globaux :

Du 1^{er} Novembre 2016 au 31 Avril 2017 notre étude a porté sur 50 patients parmi 951 patients diabétiques type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Tous diabétiques de type 2 avec une fréquence de 5,257%.

1.1. Données sociodémographiques

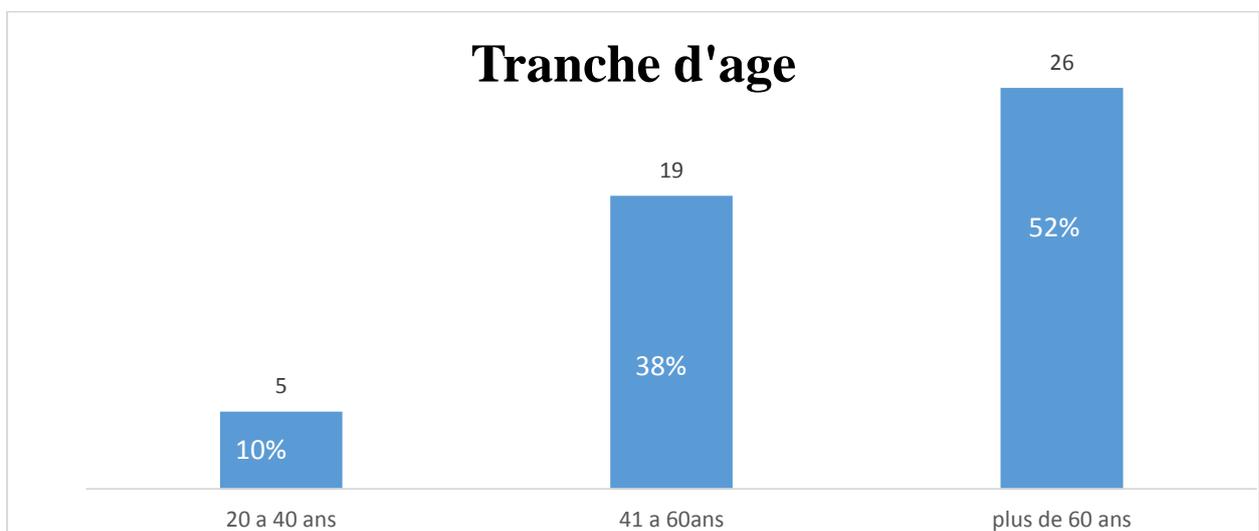


Figure 1: Répartition selon les groupes d'âge

Selon les groupes d'âge, 52% de nos patients ont plus de 60 ans.

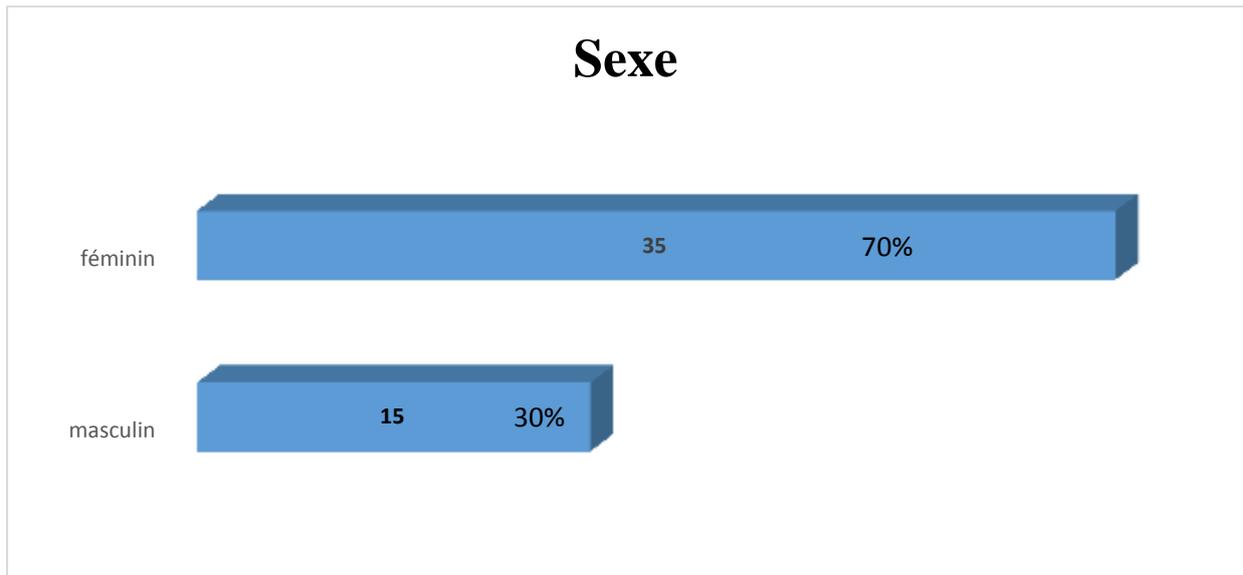


Figure 2: Répartition selon le sexe.

Le sex ratio était de := H/F= 0,42

Tableau I: Répartition selon les activités socioprofessionnelles

Activités socio-professionnelles	Effectifs	Pourcentage
Fonctionnaire	14	28,0
Commerçant	1	2,0
Ménagère	26	52,0
Agriculteur	2	4,0
Autres	7	14,0
Total	50	100,0

Les ménagères représentaient 52% (n=26),

5.2. Données cliniques

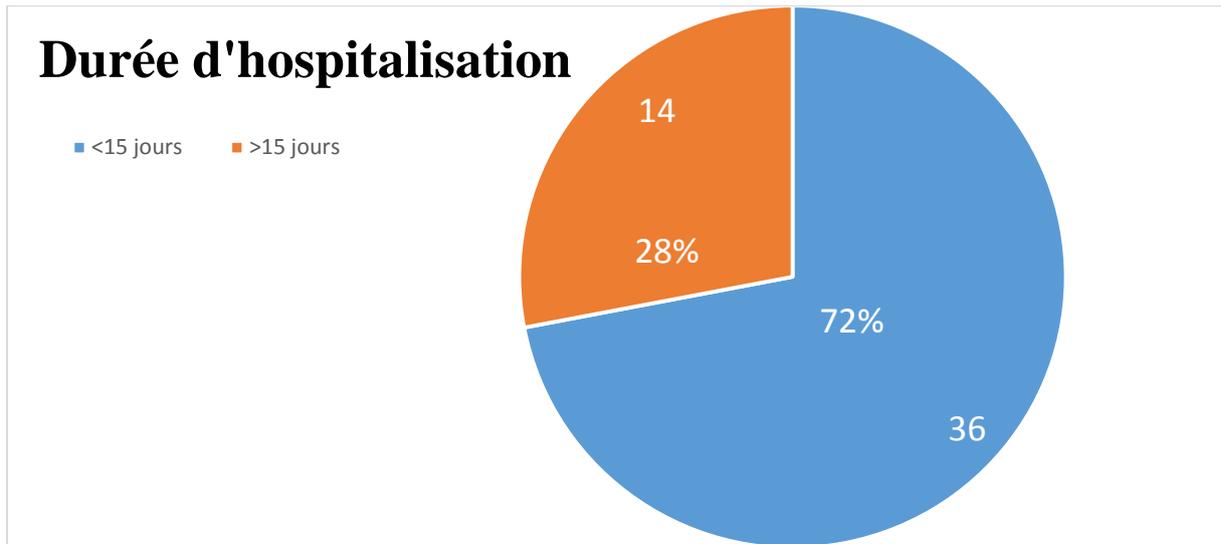


Figure 3 : Répartition selon La durée d'hospitalisation

Le séjour d'hospitalisation était moins de 15 jours chez la majorité de nos patients avec 72%.

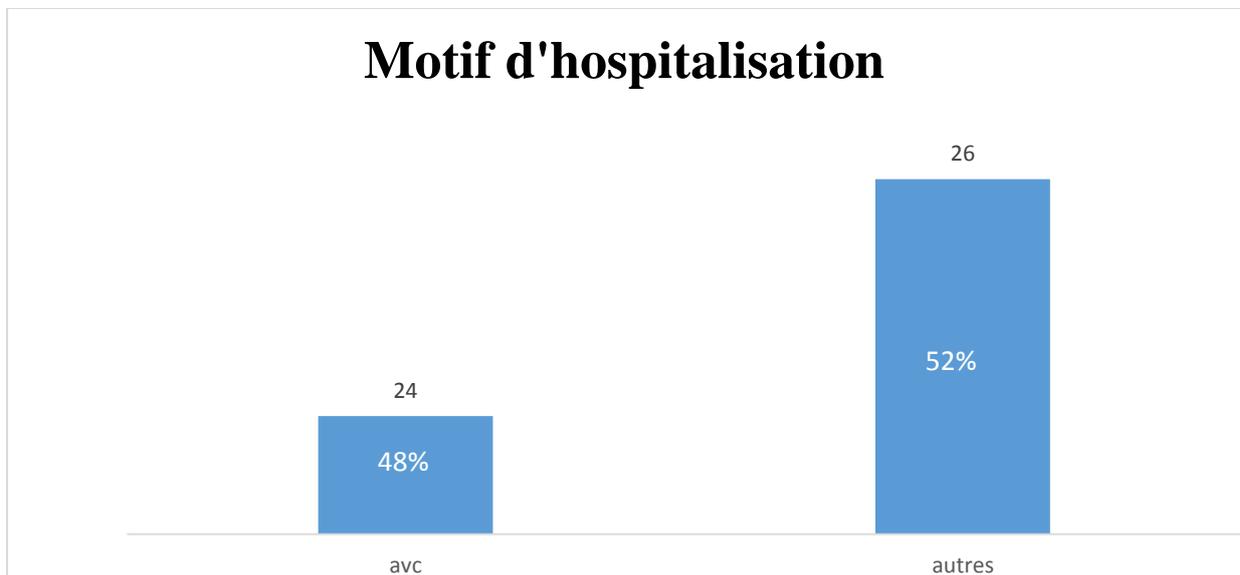


Figure 4 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

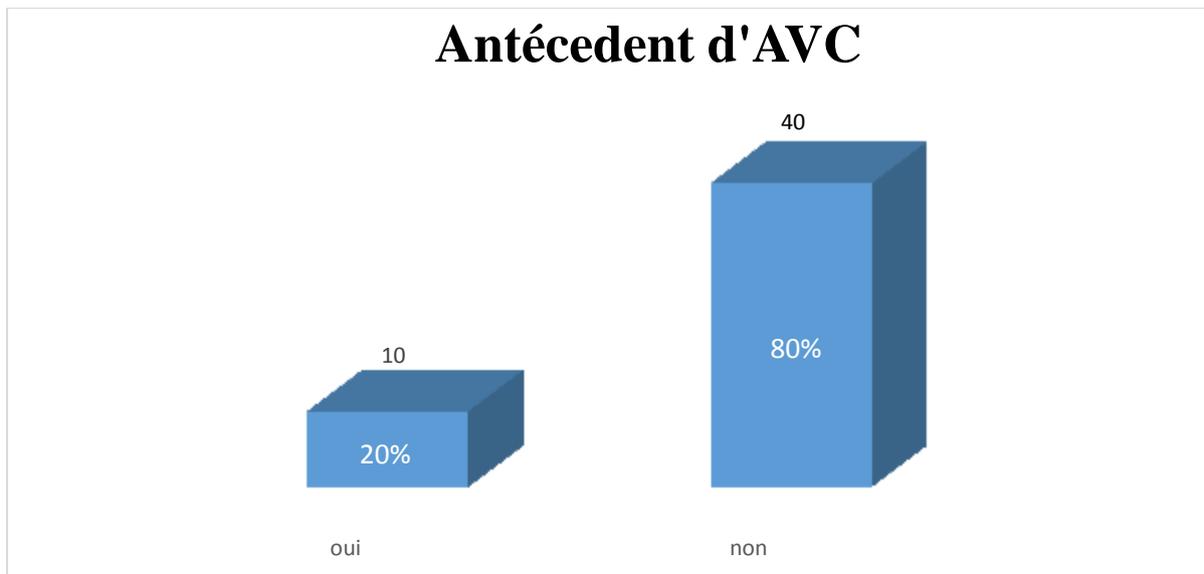
L'AVC avait été déjà diagnostiqué chez 24 patients soit 48% à l'admission.

Autres= perte de la connaissance, vomissements, aphasie, vertiges, dysarthrie, hypoglycémie, hémiparésie

Tableau II : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque cardio-vasculaire	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	43	86%
Diabète	50	100%
dyslipidémie	47	94%
Tabac	5	10%

La dyslipidémie était retrouvée dans 94% des cas.

**Figure 5 : Répartition selon les antécédents d'AVC.**

Environ 20% de nos patients avaient un antécédent d'AVC.

Tableau III : Répartition selon le type d'AVC

Type d'AVC	Effectifs	Pourcentage (%)
Ischémique	44	88
Hémorragique	6	12
Total	50	100

L'AVC ischémique représente 88%.

Tableau IV : Répartition selon l'IMC

IMC	Effectifs	Pourcentage
-18,5 (sous poids)	1	2,0
18,5-24,99 (poids normal)	28	56,0
25-29,99 (surpoids)	12	24,0
30-34,99 (obésité GI)	6	12,0
35-39,99 (obésité GII)	2	4,0
40 et + (obésité GIII)	1	2,0
Total	50	100

Plus de la moitié de nos patients 28 ont un poids normal soit 56%. Et 21 soit 42% sont en surpoids ou obésité.

Tableau V : Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c

HbA1c	Effectifs	Pourcentage
< 7%	5	10,0
7 - 9%	33	66,0
> 9%	12	24,0
Total	50	100,0

90% de nos patients avaient un mauvais équilibre glycémique.

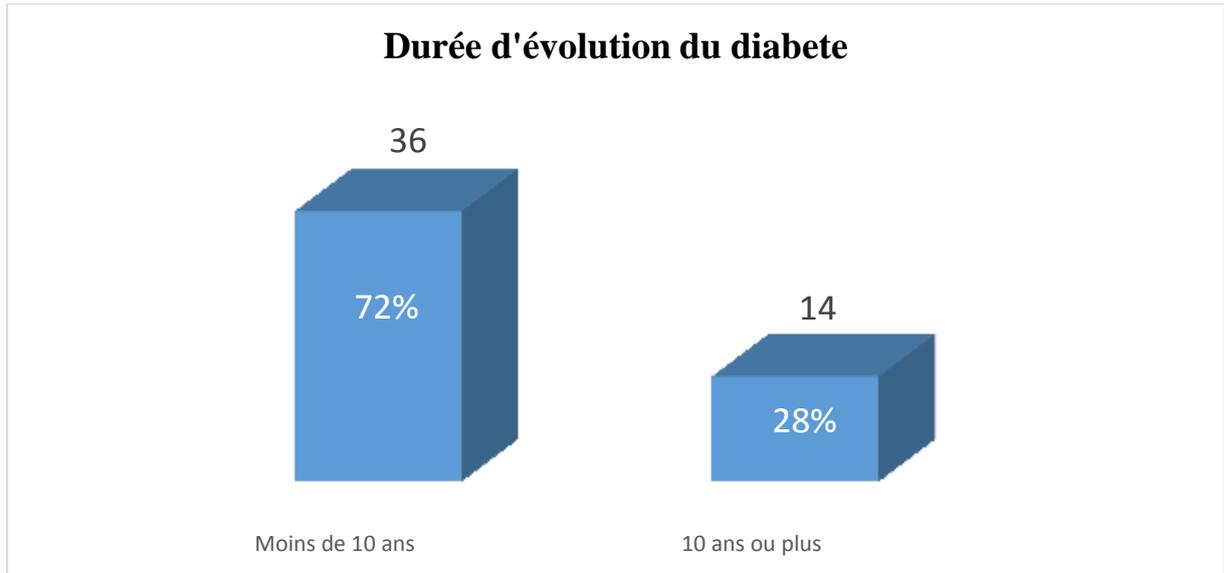


Figure 6 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.

Plus de la moitié de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète inférieure à 10ans.

Tableau VI : Répartition selon les manifestations associées.

Manifestations associées	Effectifs	Pourcentage (%)
Perte de connaissance	1	2%
Céphalées	4	8%
Vomissements	1	2%
Aphasie	5	10%
Hémiplégie	39	78%

L'hémiplégie était majoritairement retrouvée dans 78%.

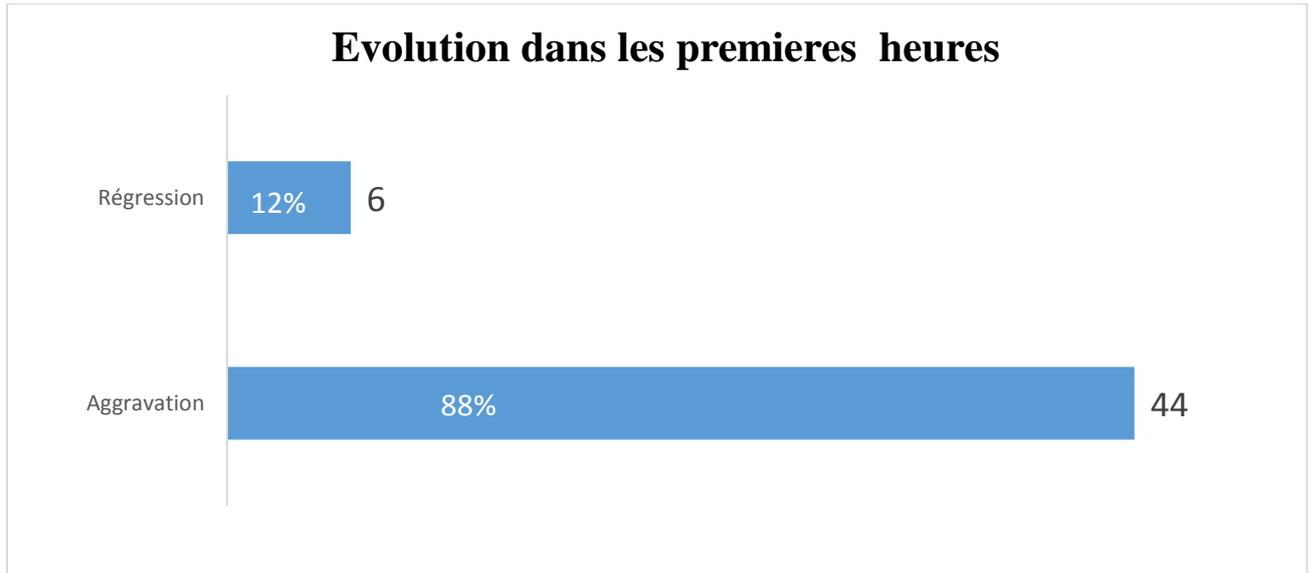


Figure 8 : Répartition selon l'évolution dans les premières heures.

Dans 88% des cas l'évolution était défavorable dans les 1ères heures.

Tableau VII: Répartition selon la fréquence des complications microangiopathiques.

Complications	Effectifs	Pourcentages (%)
Rétinopathie	16	32
Néphropathie	5	10
Neuropathie	29	58

La neuropathie existait chez 58% (n=29) de nos patients diabétiques hypertendus.

Tableau VIII: Répartition selon la fréquence des complications macroangiopathiques.

Complications macroangiopathiques	Effectifs	Pourcentages (%)
Coronaropathie	3	6
AOMI	6	12

La coronaropathie existait chez 6% (n=3) de nos patients diabétiques hypertendus.

Tableau IX : Répartition selon la fréquence des complications infectieuses.

Complications infectieuses	effectifs	Pourcentage (%)
Infections urinaires	22	44
Infections pulmonaires	12	24
Cutanée	1	2

Les infections urinaires étaient les complications infectieuses retrouvées dans 44% dans notre étude.

Tableau X: Répartition selon le mode de découverte du diabète

Manifestations associées	Effectifs	Pourcentage (%)
Sd polyurie-polydipsie	23	46,0
fortuit	1	2,0
complications	1	2,0
méconnu	25	50,0

La polyurie-polydipsie était le mode de découverte du diabète chez 23% de nos patients, mais dans 50% le diabète était méconnu.

Tableau XI : Répartition selon le score de Glasgow.

Score Glasgow	Effectifs	Pourcentage (%)
8 – 12/15	1	2%
11 – 14/15	2	4%
15/15	47	94%
Total	50	100%

La conscience était conservée chez plus de la moitié de nos patients.

Tableau XII: Répartition selon l'évolution.

Evolution	effectifs	Pourcentages (%)
Séquelles neurologiques	47	94
décès	3	6

Plus des trois quarts de nos patients ont gardé des séquelles neurologiques avec 94%.

Tableau XIII: Répartition selon le territoire atteint.

Territoire atteint	Effectifs	Pourcentage (%)
Temporal	20	40
Occipital	16	32
Ventriculaire	6	12
Pariétal	18	36

Le territoire temporal est atteint dans 40% des cas : en première ligne.

5.2. Etude analytique

Tableau XIV: Relation entre la durée d'évolution du diabète et le type d'AVC

Type d'AVC	Durée d'évolution du diabète	
	< 10 ans (n=36)	≥ 10 ans (n=14)
AVC ischémique	n (33%)	n (12%)
AVC hémorragique	n (3%)	n (2%)

La relation entre la durée d'évolution du diabète et le type d'AVC n'est pas statistiquement significative pour l'AVC ischémique $p=1.833$ et l'AVC hémorragique $p=0.583$

Tableau XV: Relation entre l'HTA et type d'AVC

Type d'AVC	HTA	
	Hypertendus	Non hypertendus
AVC ischémique	n (38%)	n (7%)
AVC hémorragique	n (8%)	n (0%)

Nous n'avons pas observé d'AVC hémorragique chez les normotendus. La relation type d'AVC et l'HTA n'était pas statistiquement significative avec $p=0.342$ pour l'HTA $p=0.786$ pour le type d'AVC avec ddl=1.

Tableau XV: Relation entre type d'AVC et l'équilibre glycémique

Type d'AVC	HbA1c		
	< 7%	7 - 9%	> 9%
AVC Ischémique	4	30	11
AVC Hémorragique	0	4	1
Total	4	34	12

Pas de relation statistiquement significative entre le type d'AVC et l'équilibre glycémique avec $p=0,741$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

7. Commentaires et Discussion :

7.1 Données sociodémographiques :

➤ Le genre :

En 2017 la fédération internationale du diabète estimait que le diabète représentait 8,8% de la population adulte du globe et que 51,86% des diabétiques étaient des femmes. Sur les 50 patients inclus dans notre étude nous avons remarqué un nombre plus élevé de patientes diabétiques (70%) avec un sex ratio de 0,42.

Ces résultats sont comparables à ceux de Tangara [15], de Camara B [16] et de Guindo I. [17], qui ont trouvé respectivement une proportion de 64,9% ; 63,2% et 75%. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes fréquentent beaucoup plus les structures de santé que les hommes dans l'aire de santé où notre étude s'est déroulée, selon les statistiques du registre du service [18].

➤ Les groupes d'âge :

Selon les mêmes estimations de la fédération internationale du diabète près de 50% des adultes atteints de diabète ont entre 40 et 59 ans. Plus de 80% des 184 millions des personnes atteintes de diabète appartenant à cette catégorie d'âge vivent dans des pays à faible et moyen revenus.

Dans notre étude 52% des patients avaient un âge compris entre 60 ans et plus, avec des extrêmes à 85 ans. Ces résultats sont comparables à ceux de Diallo. [19], de Camara B qui ont trouvé respectivement une proportion de 55,7 % et 56,15%.

➤ Les activités socio-professionnelles :

Selon un méta analyse (études de cohorte), la sédentarité multiplie le risque de décès cardiovasculaire de 1,9.

L'activité physique réduit de 35 à 55% le risque d'infarctus.

Dans notre étude 52% des patients étaient des ménagères, ces résultats sont comparables à celui de Camara B qui a trouvé respectivement une proportion

de 63%. Cela pourrait s'expliquer par l'inactivité physique, étant donné que la sédentarité est un facteur de risque cardiovasculaire, sachant bien qu'elles sont non scolarisées, rendait difficile la bonne observance thérapeutique.

7.2 Données cliniques et paracliniques :

➤ Durée d'évolution du diabète :

La durée d'évolution du diabète était de moins de 10 ans chez 72% de nos patients.

Le nombre de diabétiques qui survivent après 10 ans était nettement bas cela pourrait s'expliquer par le fait qu'ils sont tardivement diagnostiqués, seul 28% de nos patients avaient le diabète depuis plus de 10 ans [20].

➤ HbA1c :

Les deux tiers des patients étaient mal équilibrés soit 90% des cas.

Ces résultats sont comparables à celui de Camara B. [21], qui a retrouvé 68,0% dans son étude. Ce fort pourcentage de patients déséquilibrés pourrait s'expliquer par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement continu.

➤ Facteurs de risque cardiovasculaire

Plus de la moitié de nos patients sont à haut risque cardiovasculaire, 94% ont une dyslipidémie, 86% sont hypertendus, 42% sont en surpoids ou obèse et 10% sont tabagiques.

➤ Fréquence de l'AVC chez les diabétiques de type 2 :

Le diabète a été la cause directe de 5 millions de décès dans le monde en 2015 pour des populations de 20 à 79 ans et 46,6% de ces décès surviennent chez des personnes de moins de 60 ans [22].

De manière générale, les patients diabétiques ont un risque d'AVC multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets sains [23].

La prévalence du diabète chez les sujets présentant un AVC tend à augmenter dans le temps. Dans notre étude nous avons trouvés une prévalence de 5,257% ; l'AVC ischémique était majoritairement représenté avec 88% ; le

territoire temporel est majoritairement atteint avec 40% des cas. Le registre des AVC de Dijon montre que cette prévalence est passée de 10,4% en 1985-1989, à 17,5% en 2000-2004, avec un accroissement variable en fonction des sous-types d'AVC [23]. Une étude américaine montre également que la prévalence du diabète chez les sujets ayant un infarctus cérébral est passée de 28% en 1993-1994 à 33% en 2005[24]. Cette tendance est probablement liée à l'augmentation de la prévalence du diabète dans la population générale, puisque le taux d'AVC chez les sujets diabétiques a tendance à diminuer [25]. Ainsi, en l'espace de 20 ans, dans une étude américaine, malgré une diminution de plus de 50% de l'incidence des AVC chez les sujets diabétiques (de 111,8/10000 en 1990, à 52,9/10000 en 2010), le nombre total d'AVC chez les sujets diabétiques a augmenté (passant de 127 016 en 1990, à 186 719 en 2010) [26].

L'AVC ischémique est majoritairement représenté avec 88%, dans notre étude ; le territoire temporel est majoritairement atteint avec 40% des cas.

7.3 Complications :

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque de développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine des complications graves : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et les complications macroangiopathiques (AVC, coronaropathie, AOMI). En outre, les personnes atteintes de diabète sont d'avantage exposées aux infections. Dans notre étude comme celle de Camara B. et al [27], nous avons remarqué une prédominance des complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et les complications macroangiopathiques (AVC, coronaropathie, AOMI). A noter que chez le diabétique de type 2, l'existence d'une micro albuminurie est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

« Nous avons remarqué dans notre étude la présence de néphropathie chez 16% des patients diabétiques comparable à celle de Dibia G.O. et al [28] qui a trouvé une proportion de 14,9%. »

La prévalence de la neuropathie diabétique est très variable en fonction des études. Elle est considérée comme la complication la plus fréquente du diabète et plus de 50% des diabétiques ont une neuropathie après 25 ans d'évolution du diabète et 7% des diabétiques de type 2 à la découverte de leur maladie [29].

Nous avons noté la présence de neuropathie chez 58% des patients diabétiques dans notre série.

Il est actuellement admis que le contrôle tensionnel du malade diabétique permet de protéger le rein et de ralentir l'évolution vers une néphropathie.

La microangiopathie se distingue dans le diabète par sa précocité, sa plus grande fréquence et sa sévérité. La prévention cardiovasculaire est le problème majeur des diabétiques du type 2 : trois quart d'entre eux mourront d'une cause cardiovasculaire dont la moitié d'un infarctus du myocarde. Le risque cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par le diabète, indépendamment des autres facteurs de risques fréquemment associés comme l'HTA.

Les complications macroangiopathiques sont retrouvées dans notre série chez 18% des diabétiques hypertendus. Ces complications sont à types de coronaropathie dans 6% et d'AOMI dans 12%. Ces résultats sont différents de ceux d'une étude publiée par Aynaou H. et al [30] où les auteurs ont trouvé respectivement 27% de coronaropathie et 6% d'AOMI ces différences peuvent s'expliquer par la taille de l'échantillon utilisé, le type et le lieu de l'étude.

Les complications infectieuses sont fréquentes et souvent graves chez le diabétique (altération de l'immunité cellulaire) ; elles entraînent un risque de décompensation cétonique. Il s'agit principalement d'infection cutanée (érysipèle, furoncle), Urinaires (souvent latentes) et broncho-pulmonaire [31].

Les infections urinaires (44%), les infections broncho-pulmonaires (24%) et les plaies (2%) étaient les complications infectieuses retrouvées dans notre étude.

A noter que 88,24% de ceux qui avaient les infections urinaires étaient des femmes.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. Conclusion et Recommandations

Conclusion :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la complication macroangiopathique la plus fréquente chez le diabétique de type 2, qui entraîne généralement des séquelles neurologiques chez le patient diabétique, générant souvent un coût de prise en charge qui n'est pas à la portée des patients les plus démunis.

RECOMMANDATIONS :

Aux autorités politiques :

*Renforcer la décentralisation de la prise en charge du diabète dans les différents centres de santé de référence, en leur dotant des matériels adéquats pour le dépistage précoce des complications.

*L'amélioration du plateau technique en moyen diagnostic rapide et de prise en charge (Angio-Scanner, IRM).

*Subventionner certains examens radiologiques notamment la TDM cérébrale ;

*Equiper nos hôpitaux de structures compétentes de diagnostic et de prise en charge précoce des AVC.

*Rendre l'insuline, les anti diabétiques non insulinique, les antihypertenseurs, les anti agrégant plaquettaires disponibles et à moindre coût.

#A la direction de L'HDM :

Prioriser les patients hospitalisés grabataires au circuit des examens complémentaires.

#Aux praticiens :

*Demander systématiquement le bilan minimum nécessaire au diagnostic d'accident vasculaire cérébral (AVC). Tenir correctement les dossiers des malades.

*Maintenir une meilleure collaboration entre les différentes spécialités concernées pour la prise en charge du diabète : diabétologue, endocrinologue, cardiologue, néphrologue, ophtalmologue, neurologue, radiologue et kinésithérapeute.

*Maintenir un bon équilibre glycémique et tensionnel en vue de prévenir, retarder ou ralentir la progression des complications dégénératives.

*Promouvoir et initier la pratique du bilan systématique comportant la recherche des complications chez tout patient diabétique et hypertendu quel que soit son état de santé.

*Rechercher (par examen minutieux clinique et complémentaires). Prévenir et traiter tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.

*Organiser des séances d'information et d'éducation sur la survenue d'accident vasculaire cérébral (AVC) chez le patient diabétique.

*Référer à temps tous les cas de complications vers les unités spécialisées pour une meilleure prise en charge.

Aux malades:

*fréquenter plutôt les structures de santé avant toute complication liée au diabète.

*Adhérer aux programmes d'information, d'éducation et de communication sur le diabète et les facteurs de risque associés.

*Relever le défi de la bonne observance thérapeutique et de la surveillance.

*L'accompagnement psycho social des victimes d'AVC.

*L'adhésion aux programmes de sensibilisations de masse contre les AVC.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

[1]. Fédération Internationale de diabète (FID) Atlas 2017 (huitième édition).

<https://www.diabetesatlas.org>

[2]. American Diabetes Association (ADA).

Diagnosis and classification of diabetes mellitus.

Diabetes care 2010, 33:62-69.

[3]. International Diabetes Federation (IDF),

Diabetes Atlas 5th edition.2011.<https://www.idf.org/e-atlas>.

[4].ONG Santé Diabète (SD).

Rapport annuel des activités menées.

Du 01 Janvier au 31 Déc 2011, www.santediabete.org.

[5]. OMS, Mali 2016. Journée mondiale du diabète / célébration au Mali sur le thème « femme et diabète » 14 Novembre 2017. <http://.maliactu.net>.

[6].Almdal Scharling H, Jensen J, Vestergaard H.

The independent effect of type2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up, Arch Intern Med 2004, 164: 208.

[7]. Professeur Pierre Wolper, Université de Liège, chef de service de Diabetologie, nutrition et Maladies métaboliques et Unité de Pharmacologie clinique, Département de Médecine, CHU de Liège.

[8]. Guillausseau PJ. Diabète sucré de type 1 et 2, 2^{ème} partie : diabète de type 2. In: Rev Prat 2003, 53: 1463-1471.

[9]. Oseik, Schuster DP, Amoah AGF, Owusu SK.

Le diabète en Afrique.

Pathogénèse de type1 et de type2 diabète sucré en Afrique subsaharienne : implications pour les populations transitoires J Cardiovasc risques. 2003, 10:8596.

[10]. S. Silbermag, A. Despopoulos. Color Atlas of Physiology. 6ème édition. Masson. Paris: 2009.456p.

- [11]. Alouki.k, Delisle.H, Besançon.S. Analysis of direct medical costs of type 2 diabetes in Mali. Revue Canadienne d'Epidémiologie et de Santé Publique 65(2017)41-51. Disponible : www.who.int/diabetes facts.htm
- [12]. Fish A, Pichard E, Prazuck T, Leblanc H, Sidibe Y, Brucker G. Prevalence and Risk Factors of Diabetes Mellitus in the Rural Region of Mali West Africa: A Pratical Approach. Diabetologia.1987, 30:859-862.
- [13]. Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia 1995,38 :106-108.
- [14]. Mulnier H, Seaman H, Raleigh V et al. Risk of stroke in people with type2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database, Diabetologie 2006, 49:285-295.
- [15]. Dibia G.O. L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type2 suivis au CHU Obafemi d'Ile-Ife : Thèse Med Bamako 2009,96:123-141.
- [16]. Kerney PM, Whelton M, Reynolds K, Munter P, Whelton PK, He J. Global Burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005, 23:277-365.
- [17]. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical physiopathlogy of maturity onset diabetes in the young. N Engl J Med 2001 ; 345 :971-80.
- [18]. L. Monnier. Diabétologie. Paris : Edition MASSON. Mars 2010. <https://livre.fnac.com>, 28 : 646-649.
- [19]. Lawrence SE, Commings EA, Gaboury I, Daneman D. Population based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic Ketoacidosis. J Pediatr 2005, 146:688-692.
- [20]. Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic Ketoacidosis in obese african-americans. Diabetes 1995, 44: 79-90.

- [21]. Bodmer M, Meier C, Krahenbuhl S, et al. Metformin, Sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and the risk of lactic acidosis or hypoglycemia. A nested case- control analysis. *Diabetes care* 2008, p. 1331-1391.
- [22]. American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes care* 2005.p.28; 145-192.
- [23]. DCCT Research Group. The Effect of Intensity Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long- Term Complications of Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine.*1993, 329:977-986.
- [24]. UKPDS, Group. Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes: UKPDS 33.*Lancet.*1998, 53: 352-383.
- [25]. Sinclair SH. Diabetic Retinopathy: the unmet needs for screening and a review of potential solutions. *Expert Rev Med devices* 2006, 3:301-313.
- [26]. Mbanya JC, Sobngwi E, Mbanya DNS, Ngu KB.
Left Ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in a diabetic population of Cameroon.
Diabetes Metab, 2001, 27:378-382.
- [27]. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, et al. UKPDS 59:
Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type2 diabetes. *Diabetes care* 2002, 25:894-910.
- [28]. Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 2è éditions. Paris : MIMI ; 2001. 365p.
- [29]. OMS Bureau Régional pour l'Europe. Education thérapeutique du patient, programme de formations continues par des professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques. Recommandation d'un groupe de travail de l'OMS, Copenhague. Version française, UCL, Bruxelles, 1998.

- [30]. Service pour l'Enseignement Thérapeutique des maladies chroniques (SETMC). Hôpital Universitaire de Genève, travaux et publications 1975-2009, <http://Setmc.hug-ge.ch/> 29/5/2016.
- [31]. J-C. Philips, J-M.Krzesinski. Hypertension et Diabète. Revue Médicale de Liège. 2012, 67 :133-138.
- [32]. Laboureau-Soares Barbosa S, Bouhanick B et Marre M. Hypertension artérielle du diabétique. Encycl. Med Chir, Endocrinologie-Nutrition ; 2000.366P.
- [33]. Diallo Aissata Diarra.
Evènements Cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 2006 :109-115.
- [34]. Zoulikha Ayed. Accidents Vasculaires Cérébraux : Conséquences fonctionnelles et dysphagie associés. Thèse, Biol, Limoges, 2009 .151 p.
- [35]. M Tangara.
Complications Cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de Cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2006 : 96-100.
- [36]. I Coulibaly.
Etude des Facteurs de Risques Cardiovasculaires chez les patients diabétiques à Bamako, Thèse, Med, Bamako, 2010 : 78-85.
- [37]. De Greslan T, Taillia H, Flocard F.
Cerveau et Diabète www.emconsulte.com/article/28472.
- [38]. Pichard E, Toure F, Traore Ha, Diallo An.
Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali Med Afrique Noire, 1987,34 :403-11.
- [39]. Touré F.
Les complications dégénératives du diabète au Mali. These, Med, Bamako 1986 ; No 3-67.

- [40]. Drago A. Identification du risque podologique chez les patients diabétiques dans le CS Réf C.I. Thèse : Med. Bamako : FMOS ; 2011.N=11M042.
- [41]. Motala AA, Pirie FJ, Gouws E, Amod AOmar MAK. Microvascular complications in South African patients with long-duration diabetes mellitus. SAMJ 2001 ; 87-99.
- [42]. Camara A. Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du CS Réf C.I, Bamako. www.keneya.net/2010/med/pdf.
- [43]. Guindo Issa. L'Hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. Thèse : Med. Bamako : FMOS ; 2016 : 82-83.
- [44]. Camara Boua. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabétique de type 2 dans le service de Médecine Interne CHU-pt G. Thèse : Méd. Bamako : FMPOS, 2014 : 50-74.
- [45]. Guindo A. Accidents Vasculaires Cérébraux et Diabète. DES EMMN ; 2014 : 20-25.

ANNEXES

9. Annexes :

Fiche Collecte :

FICHE D'ENQUETE

Fiche NO /___/

Date d'hospitalisation :..... Date de sortie :.....

Mode de sortie: [.....]; Score de NIHSS.....

1= Guéri(e) ; 2= Décède(e); 3= Va mieux ; 4=A la demande de la famille
5=Transfère dans un autre service (préciser le motif du transfert.....).

Motif d'hospitalisation : [] 1- AVC 2- Autres

1. Identité du patient :

Nom:.....

Prénom:.....

Age:.....

Tranche d'âge : [] **1:** < 20 ans ; **2:** < 20 – 40 ans; **3:** 41 – 60 ans; **4:** >60 ans.

Profession:.....

Sexe: [] **1:** Masculin **2:** Féminin

Ethnie.....

Adresse :.....

Provenance:.....

2. DONNEES ANAMNESTIQUES

2.1 Antécédents médicaux :

AVC: Non Oui Quand:.....Combien:.....

Durée:.....

Séquelles : Non Oui Lesquelles:.....

AIT : Oui Quand:.....Combien:..... Durée.....

Comitialité: Oui Non

Diabète de type 2 :

Oui (Nombre d'années d'évolution :) Non Inconnu

Sous régime : Oui Non

Sous traitement: Non

Oui Lequel:.....

Cardiopathie :

Oui (Nombre d'années:.....)

Sous régime : Non..... Oui.....

Sous traitement : Non..... Oui Lequel:.....

HTA :

Oui (Nombre d'années d'évolution :) Non Inconnu

Sous régime : Non Oui

Sous traitement: Oui Lequel:..... Non

Epistaxis: Oui Non

Autres :

2.2 Antécédents thérapeutiques :

Contraceptifs oraux: Oui Non

Anticoagulant: Oui Non

Autres:

2.3 Habitudes alimentaires :

Tabac: Oui nombre de paquets annéeNon

Alcool: Oui Non

Autres:

2.4 Circonstances d'installation :

Brutalité Caractère progressif

2.5 Manifestation associée :

Perte de connaissance: Oui Non

Absence: Oui Non

Céphalées: Oui Non

Vomissements: Oui Non

Aphasie: Oui Non

Convulsions: Oui Non

Autres :

2.6 Evolution des premières heures :

Aggravation Régression

3. DONNEES CLINIQUES

3.1 Examen général :

Taille (en mètres) :.....

Poids (en kg) :.....

Température (en °C) :.....

IMC (Kg/m²):.....

PA (mm hg): Debout :...../..... Couchée :...../.....

Tour de taille :.....

Pouls :.....

Fréquence respiratoire:.....

3.2 Examen neurologique :

-Fonction supérieur:

Conscience : [] 1: conscient, 2: obnubilé, 3: coma.

-Orientation : [] 1: bien orienté, 2: mal orienté

-Score de Glasgow : []

-Sensibilité : superficielle.

*Hémicorps gauche []

*Hémicorps droit []

1: conservé

2: diminuée

3: Abolie

-Sensibilité : profonde

*Hémicorps gauche []

*Hémicorps droit []

1: conservé

2: diminuée

3: Abolie

-Motricité :

*Hémicorps gauche []

*Hémicorps droit []

1: conservé

2: diminuée

3: Plégie

-Force musculaire :

* MSG []

* MSD []

* MIG []

* MID []

1: Pas de mouvement

2: Mouvement sans déplacement

2: Déplacement dans le plan du lit 4: Résistance contre la pesanteur

5: Force normale

-Méninges

*Raideur de la nuque [] 1: Oui 2: Non

*Kernig [] 1: Oui 2: Non

*Brudzinski [] 1: Oui 2: Non

-Reflexe cutané Hémicorps gauche Hémicorps droit

*cornéen [] []

*cremastérien [] []

*cutané abdominale [] []

*cutané plantaire [] []

1: Conservé 2: Diminué 3: Abolie

-ROT Hémicorps gauche Hémicorps droit

*bicipital [] []

*stylo-radial [] []

*ulno-pronateur [] []

*tricipital [] []

*palmaire [] []

*rotulien [] []

*achilléen [] []

-Score de NIHSS à l'entrée

3.3 Examen cardio-vasculaire :

Pression artérielle:/.....mm Hg

Auscultation carotidienne :

Présence de souffle: Oui Non

Auscultation cardiaque:

Trouble du rythme: Oui lequel..... Non

Souffle: Oui Lequel.....

Non

Roulement: Oui Non

Autres:

3.4 Examen pulmonaire :

Troubles respiratoires : Oui Non

Murmures vésiculaires: Bien perçus Diminues ou abolis

Râles: Oui Non

Autres :.....

4. DONNEES SUR LE DIABETE :

4.1 Année de découverte =.....

4.2 Mode de découverte = [__]

1=Syndrome polyurie-polydipsie.

2= Amaigrissement.

3=Bilan systématique.

4=Complications aiguës ou chroniques.

4.3 Complications aiguës : oui, non

Si oui laquelle : /___/

a= Coma céto-acidosique.

b= Coma hypoglycémique.

c= Coma hyper osmolarité.

d= Coma par acidose lactique.

e= Acidocétose sans coma.

f= Hypoglycémie sans coma.

g= Hyper osmolarité sans coma.

h= Acidose lactique sans coma.

4.4 Complications dégénératives :

A) Macro angiopathie : Cœur et vaisseaux.

***Cœur :**

1= Angor, 2=Ischémie, 3=Infarctus du myocarde, 4=Cardiomyopathie,
5=Normal, 6=HTA (si oui préciser la chronologie d'installation par rapport au
Diabète.....).

***Vaisseaux :**

Hémiplégie gauche [__],

Hémiplégie droite [__],

Paralysie faciale [__]

B) Micro angiopathie :

***Rétinopathie diabétique : /...../**

1. Pas de RD

2. RDPP

3. RDP

4. Maculopathie

***Néphropathie diabétique : [__]** 1=oui (si oui, stade =); 2=non.

***Neuropathie diabétique : [__]**

1=Parésie, 2= Polynévrite, 3=Paresthésie, 4=Paresthésie + Douleurs

5=Paresthésies +Hypoesthésie, 6=Paresthésies + anesthésie

6=Gastroparesie, 7=Hypotension orthostatique, 8=Impuissance sexuelle,

C) Complications infectieuses : [__] 1=oui (si oui, germe en cause) 2=non

a = Urinaires (pyurie, brulures mictionnelles)

b = Génitales (si oui, préciser : a = leucorrhées. b = urétrite)

c = Dentaires (carie dentaire, chicots dentaires, parodontose, autre).

d= Osseuses (ostéite).

e = Cutanées (furoncle, plaie).

f = Pulmonaires (pneumopathie bactérienne, mycobacterienne)

5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

5.1 Biologie :

*Glycémie centrale [] 1=normale, 2=élevée, 3= abaissée, 4=pas d'informations.

*Créatininémie [] 1=normale, 2=élevée, 3=abaissée, 4=pas d'informations.

*Microalbuminurie [] 1=normale, 2=élevée, 3=abaissée, 4=pas d'informations.

*Cholestérol total [] 1=normale, 2=élevé, 3=abaissée, 4=pas d'informations.

*HDL Cholestérol [] 1=normale 2=élevé 3=abaissée 4=pas d'informations.

*LDL Cholestérol [] 1=normale, 2=élève, 3=abaisse, 4=pas d'informations.

*Triglyceridemie [] 1=Normale, 2=élevée, 3=abaissée, 4=pas d'informations.

*HbA1c : [] 1: < ou = 7%, 2 : 7 – 9%, 3: > 9%

*Uricémie [] 1=normale, 2=élevée, 3=abaissée, 4=pas d'informations.

*Bandelette urinaire : non, oui : résultat : Cétone [..... croix] glucose [.....croix] ;

*ECBU : normal, anormal

5.2 Morphologie :

ECG : normal oui, non : type d'anomalie :.....non effectue

Echo cœur : normal oui, non, type d'anomalie :.....non effectue

TDM cérébrale : AVC ischémique ; AVC hémorragique ; normale

6. TRAITEMENT :

Diabète :

*traitement antérieur :	ADO []	Insuline []
	1- Monothérapie	1- 1 injection
	2- Bithérapie	2- 2 injection
	3- trithérapie	3- 3 injection ou +
*traitement au cours de l'AVC :	ADO []	Insuline []
	1- Monothérapie	1- 1 injection
	2-Bithérapie	2- 2 injection

3- trithérapie

3- 3 injection ou +

-Autre facteur de risque CV

*Dyslipidémie : molécule.....

*HTA : Non

Si oui [] 1- Monothérapie

2-Bithérapie

3- trithérapie

*Antiagrégant

plaquettaire :.....

*Autres.....

7. EVOLUTION

7.1 Favorable :

Récupération totale:.....

Séquelles neurologiques: Lesquelles:.....

Sortie: Date:.....

Transfert: Date:.....

7.2 Défavorable :

Décès: Date:.....

Fiche Signalitique :

Nom : GUINDO

Prénom : HALIMATOU BOUBACAR

Titre de Thèse : Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type2, dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Date de la soutenance : le 29 / 01 / 2019.

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie du MALI.

Secteurs d'intérêt : Médecine interne, Endocrinologie, Hôpital Du MALI.

Résumé ET mots clés:**Résumé:**

Au cours de notre étude nous avons retenu conformément à nos critères d'inclusion 50 patients diabétiques de type 2, avec une fréquence de 5,257%, tous diabétiques de type 2, et dont l'AVC avait été diagnostiqué.

Cette étude rétrospective de (Novembre 2015-Octobre 2016) et prospective de (Novembre 2016-Avril 2017) a concerné 50 patients diabétiques de type 2, avec une prévalence de 5,257%.

Elle avait pour objectif général d'étudier les accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez les diabétiques de type 2.

Parmi ces patients 72% avaient une évolution de leur diabète allant de 0 à 10 ans ; on notait une prédominance féminine avec 70%. Nous avons remarqué une prédominance des complications dégénératives chez les patients, il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la survenue des complications macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2 avec respectivement $p= 1.833$ pour l'AVC, $p= 0.06$ pour la cardiomyopathie et $p= 0.12$ pour l'AOMI. Concernant les complications microangiopathiques, parmi les 50 patients diabétiques de type 2 ayant présenté un AVC, nous avons retrouvé une fréquence de 32% pour la rétinopathie, 10% pour la néphropathie, 58% pour la neuropathie.

Il s'avère donc indispensable de convaincre les malades et les médecins de l'impérieuse nécessité et du bénéfice à attendre d'une normalisation de la glycémie des diabétiques ; de la prise en charge des facteurs de risque associés au diabète.

La dyslipidémie, l'HTA, l'obésité, le tabagisme, l'hyper-uricémie, la néphropathie diabétique étaient les facteurs de risque associés au diabète.

Mots clés: Diabète. Accidents Vasculaires Cérébraux. HbA1c. Hopital du Mali. Bamako. Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers **condisciples**; devant l'effigie

D'Hippocrate je **promets** et je jure; au nom de l'être **Suprême** d'être **Fidèle** aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent **et je n'exigerai jamais** un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

Je le Jure!