



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(U.S.T.T.B)**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)
Année Universitaire 2013-2014 Thèse N° _____/M**

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU
COURS DU DIABETE DE TYPE 2 DANS LE
SERVICE DE MEDECINE INTERNE CHU-PG**

THESE :

**Présentée et soutenue le...../...../2014 devant
La Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Par Mr Boua D CAMARA

**Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY:

PRESIDENT: Pr Hamar A TRAORE

MEMBRES : Pr Abdel K TRAORE

CO-DIRECTEUR : Dr Ibrahim NIENTAO

DIRECTRICE DE THESE : Pr SIDIBE Assan TRAORE

DEDICACES

Je dédie cet humble et modeste travail à :

- **ALLAH** le grand et tout puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

- **A mon père Daouda CAMARA :**

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien moral et financier ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude.

Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre.

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

Que Dieu fasse que tu sois satisfait de moi.

- **Ma mère : Fanta CAMARA**

Quels sacrifices n'as tu pas consentis pour tes enfants, quelles larmes n'as tu pas versées pour nous, que de nuits blanches passées à nos côtés, je ne pourrais te remercier assez pour tes apports inestimables tant sur le plan financier, matériel que moral.

Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

- **Ma femme : Dr Yandey OUOLOGUEM**

Merci pour ton soutien et tes conseils aussi nobles.

- **A mes frères : Mory CAMARA, Youssoufa CAMARA, Boubacar CAMARA**

- **Et mes sœurs : Aïssata CAMARA, Mariam CAMARA, Maïmouna CAMARA, Mawa CAMARA.**

Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables.

REMERCIEMENTS

A tout mes maîtres et professeurs d'école, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fourni pour ma formation.

A tout le personnel du service de médecine interne de l'hôpital du point G.

Pr Hamar A TRAORE, Pr Abdel Kader TRAORE, Pr Mamadou DEMBELE, Pr KAYA Assétou SOUCKO, Dr Ganda SOUMARE:

Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes aînés du concours d'internat: Dr DAO Karim, Dr DOUMBIA Alfousseini

Aux D.E.S et internes de Médecine interne pour vos conseils.

A tous mes promotionnaires internes des Hôpitaux : Nagou TOLO, Djibril SY. A monsieur SACKO et Dr Zakaria KEITA pour votre aide à la saisie et à l'analyse des données.

Aux infirmiers major de la Médecine Interne : Mme CISSE Faranh DAKOOUO grand merci à toi et à Mme SANOGO Fatoumata Maïga.

Aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces : Mme Guindo, Ami Keita, Ami Coulibaly, Aïché, Mme Cissé, Mme Sacko, Djiby, Kanta, Batoma, Sékou, Hadja, Fatim, Sali, Mma, KT, Solo, Karamoko, Zou,Bina, Adama, Daouda, Seydou, commandant, Hamidou.

A tous mes ami (e)s : Coumba BAGAYOKO, Dr Dessy SOGODOGO, Dr Mamadou CISSOKO, Dr TOUNKARA, Dr Seydou SY.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Pr. Abdel Kader TRAORE,

- **Professeur Agrégé en Médecine Interne ;**
- **Diplômé en Communication Scientifique, en Pédagogie Médicale et en Gestion/Evaluation des Projets ;**
- **Point focal du RAFT/UNFM pour le Mali.**

Cher Maître nous avons été séduits par votre amabilité, votre disponibilité et votre humilité.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et modestie surmontées d'un sens élevé de sociabilité, et de rigueur scientifique.

Votre disponibilité, votre rigueur et votre amour du travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veuillez recevoir Cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Hamar Alassane TRAORE

- **Professeur titulaire de Médecine Interne,**
- **Chef du service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G,**
- **Coordinateur du DES de médecine interne CHU-PG,**
- **Président de la Commission Médicale d'Établissement du Centre Hospitalier Universitaire du Point G,**
- **Responsable de cours de Thérapeutique et de Sémiologie médicale à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako.**

Honorable Maître

Votre dynamisme, votre rigueur, votre ardeur au travail, votre permanente disponibilité malgré vos multiples occupations et surtout l'équilibre que vous réalisez entre votre savoir et vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.

Maître éminent qui se distingue par sa modestie aussi bien au service qu'à la faculté.

Permettez nous de vous remercier, de vous témoigner notre profonde gratitude et de ne jamais décevoir votre confiance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Ibrahim NIENTAO

- **Diabétologue ;**
- **Médecin consultant au centre de lutte contre le diabète ;**
- **Chef de projet structuration des soins de l'ONG santé diabète Mali.**

Cher maître,

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.

Grand merci pour vos soutiens tant matériels que moraux et vos encouragements tout le long de ce travail qui est aussi le votre.

Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Professeur agrégée en Endocrinologie par le CAMES,**
- **Première Professeur agrégée femme du Mali,**
- **Maître de Conférences Agrégé en Endocrinologie et Maladies métaboliques dans le service de Médecine interne de l'hôpital du MALI ;**
- **Lauréate à la meilleure performance éducatrice à Alger ;**
- **Coordinatrice du D.E.S d'Endocrinologie et de Maladies métaboliques.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et modestie surmontées d'un sens élevé de sociabilité, et de rigueur scientifique.

Vos qualités intellectuelles et votre sens clinique font de vous un modèle de maître souhaité par tout étudiant.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et notre profond attachement.

1. INTRODUCTION :

Le diabète de type 2 prend l'allure d'une pandémie mondiale.

En 2003, on estimait que 183 millions de personnes dans le monde étaient diabétiques. On passera en 2010 de 300 millions de personnes atteintes à plus de 552 millions en 2030 [3].

Le Mali fait partie des pays les plus pauvres au monde et compte parmi sa population déjà plus de 3% de personnes diabétiques. 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].

Dans la cohorte UK-GPRD incluant près de 245 000 individus, les taux d'AVC étaient de 11,9 pour 1 000 personnes-année dans le groupe des sujets diabétiques (5,8 % de la cohorte), contre 5,5 dans le groupe des sujets sains [7].

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) 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 de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire”*.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne CHU du point G;

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la prévalence des accidents vasculaires cérébraux chez nos patients ;
- 2- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de nos patients,
- 3- Décrire les signes cliniques des accidents vasculaires cérébraux chez nos patients,
- 4- Rechercher les facteurs de risque chez nos patients.

II GENERALITES

1. DIABETE :

I.1 Définition [5] :

Le diabète sucré ou diabète tout simplement est un nom collectif qui désigne selon sa définition la plus récente « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant d'un défaut de sécrétion et ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées».

Cette hyperglycémie est associée à des degrés divers et par des mécanismes encore mal connus à des complications à long terme : macro et micro angiopathies.

I.2 Critères diagnostiques [1, 2]

L'OMS, dans la dernière révision des critères diagnostiques de 2006 [1], comme l'*American Diabetes Association* (ADA) de 2010 [2] indique que, en dehors de la grossesse, le diagnostic de diabète peut être retenu devant :

- soit la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) ;
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,0 mmol/L) ;
- soit une glycémie (sur plasma veineux) à 2 heures sous HGPO $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L).

I.3 CLASSIFICATION [8]

Le diabète sucré est classé selon son étiologie en 3 principaux groupes :

✓ **Le diabète de type 1 :**

Anciennement diabète insulino-dépendant (DID) ; correspond à la destruction des cellules bêta que l'origine soit idiopathique ou auto-immune.

✓ **Le diabète de type 2 :**

Anciennement diabète non insulino-dépendant (NDID), correspond à l'insulinorésistance périphérique associée à une diminution de l'insulinosécrétion, il est de loin majoritaire.

✓ **Le diabète gestationnel :**

Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la 1ère fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, quelque soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement. Habituellement le diagnostic du diabète gestationnel est posé

entre la 24^{ème} et 28^{ème} semaine d'aménorrhée, ce trouble de la tolérance se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement.

✓ **Les autres types spécifiques du diabète :**

- Défaut génétique de la fonction des cellules bêta (type MODY)
- Défaut génétique de l'action de l'insuline
- Diabète pancréatique
- Diabète induit par les médicaments ou les toxiques
- Infections
- Formes rares de diabète lié à une pathologie du système immunitaire
- Autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois d'un diabète.

Cette nouvelle classification permet de différencier le diabète insulino-dépendant pur, de celui traité à l'insuline.

I.4 Epidémiologie [9]

I.4.1 Diabète de type 1

Il semble que dans le diabète de type 1, l'incidence de la coronaropathie dépend de la durée d'évolution du diabète. L'étude Anglo saxonne de la Joslinclinic montre qu'après au moins 35ans d'évolution du diabète de type 1, 60% des patients sont décédés, dont 25% par infarctus. Les diabétiques les plus à risque sont ceux atteints d'une néphropathie protéinurique (micro albuminurie >300mg/j) ; Le risque de voir un événement coronarien est 6 fois plus important que chez le diabétique de type 1 normo albuminurique.

I.4.2 Diabète de type 2 :

Les complications cardiovasculaires représentent aussi la principale cause de mortalité et de morbidité dans le diabète de type 2.

L'existence d'un diabète multiplie par 2 à 3 le risque d'insuffisance coronaire, d'ischémie myocardique silencieuse, d'accidents vasculaires cérébraux chez les hommes. Chez les femmes, l'existence d'un diabète multiplie ces risques par un facteur 3 à 5. De la même façon, l'existence d'un diabète multiplie le risque d'artérite des membres inférieurs par 4 chez les hommes et par 6 chez les femmes, avec une augmentation majeure du risque d'amputation, multiplié par 10 à 20. Ces éléments amènent à considérer le diabétique de type 2 d'emblée comme un patient vasculaire.

I.4.3 Troubles mineurs de la glycorégulation [9]

L'accroissement du risque cardiovasculaire apparaît dès le stade de l'intolérance au glucose. L'étude prospective parisienne note que le risque de mortalité coronaire double dès que la glycémie à jeun est entre 1,25g/l et 1,4g/l et triple quand elle est supérieure à 1,4g/l.

I.5 physiopathologie [9]

Plusieurs paramètres peuvent intervenir pour expliquer le poids important du diabète en tant que facteur de risque : l'hyperglycémie, l'hyperinsulinisme, et les facteurs de risque associés.

I.5.1 Rôle de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie en elle-même est un facteur de risque de la macro angiopathie. Son rôle a longtemps été estimé, mais il est maintenant démontré que la correction de l'hyperglycémie réduit le risque cardiovasculaire non seulement dans le diabète de type 2, mais aussi dans le diabète de type 1 (résultats récents du suivi à long terme dans l'étude DCCT). Dans les types de diabète l'hyperglycémie est responsable d'une athérosclérose accélérée par l'intermédiaire de la glomérulopathie diabétique. Mais plusieurs études épidémiologiques, réalisées dans des populations diabétiques ciblées, montrent également une augmentation de mortalité cardiovasculaire en l'absence de glomérulopathie et de facteurs de risque associés. Des études telles que MRFIT confirment l'importance du risque cardiovasculaire absolu lié au diabète, celui-ci conférant un risque plus important que chacun des autres facteurs de risque étudiés (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, tabagisme, ...) et même que l'association de deux de ces facteurs de risque.

L'hyperglycémie interviendrait en :

- Favorisant la prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle,
- Favorisant la glycation des lipoprotéines,
- Favorisant la glycation de la matrice extracellulaire,
- Favorisant la thrombose,
- Augmentant le stress oxydatif.

I.5.2 Rôle de l'hyperinsulinisme [9]

Dans le diabète de type 2, la responsabilité de l'hyperinsulinisme dans la genèse de l'athérosclérose a été mise en avant il y'a plusieurs années, elle est maintenant controversée. Plusieurs études effectuées dans les années 1970 à 1980 avaient suggéré que l'hyperinsulinisme était un facteur de risque de la macro angiopathie, mais ces études utilisaient des kits de dosage dosant en même temps l'insuline "native" et ses précurseurs (notamment la pro insuline) qui seraient athérogènes. Plusieurs études récentes ne retrouvent pas de lien entre l'insulinémie "vraie" et la mortalité cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

Au total : une diminution de 1% de l'HbA1c entraîne une réduction de 34% sur 10 ans des complications du diabète toutes confondues. (Étude UKPDS).

On peut retenir que l'augmentation de 1% en valeur absolue de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) témoin de l'équilibre global du diabète correspond à une augmentation du risque relatif de mortalité cardiovasculaire de 10% sur 10 ans. Réduire l'hyperglycémie réduit le risque cardiovasculaire.

Certains hypoglycémiantes pourraient exercer une protection cardiovasculaire plus importante en jouant non seulement sur la glycémie, mais aussi sur d'autres mécanismes (pioglitazone, étude rétroactive).

I.6 Traitement [8]

I.6.1 Objectifs :

- Corriger le déséquilibre glycémique
- Éviter la survenue de complications
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie

I.6.2 Moyens et indications :

→ **La diététique : régime**

Objectifs :

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

- Nécessite :** une enquête (alimentaire, socio économique, psychologique)

Doit être :

**Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes ;

** équilibrée.

Sa composition:

- -50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
- -15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)
- -30 % à 35 % de Lipides

**régulière et répartie dans la journée.

**contenir des fibres alimentaires.

**apport hydrique : 1500 à 2500 ml / j.

**chez l'obèse : régime hypocalorique : 1200 kcal/j.

Les raisons d'échec :

- Lassitude par monotonie
- Insuffisance d'explications pratiques aux patients
- Insuffisance de motivation
- Frustration ressentie

Exercices physiques :

Importance :

L'activité physique a une action hypoglycémiante nette et donc évaluable par le patient lui même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort, 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes.

Les activités physiques d'endurance ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardiovasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides, augmentation du HDL-cholestérol).

Les durées :

Pour le jogging=30minutes

Pour le vélo=1heure

Pour la marche= 2heures au moins tous les deux jours.

→ **Médicaments antidiabétiques :**

✓ **Les antidiabétiques oraux (ADO) :**

✚ **Les insulinosécreteurs :**

- **Les sulfamides hypoglycémiants :**

Ils stimulent la sécrétion d'insuline après les repas et dans l'intervalle des repas en se fixant sur des récepteurs spécifiques des cellules bêta du pancréas, par un

processus analogue à celui de la stimulation par le glucose. Exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride).

- **Les glinides :**

Le répaglinide leur mécanisme d'action est également celui de la stimulation de la sécrétion d'insuline, mais contrairement aux sulfamides, ils agissent même s'il n'y a pas d'élévation de la glycémie.

- **les insulinosensibilisateurs :**

Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la metformine.

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

- **Autres :**

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases(exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

Inhibiteurs de la DPP.IV (sitagliptine et vildagliptine)

Agoniste du GLP-1 Pramlintide.

✓ **Les insulines :**

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

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

Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novorapid, humalog, apidra...),

Les intermédiaires pré mélangées (novomix- 30, novomix-50, mixtard-30)

Les analogues retard (lantus, levemir...).

I.7 Les complications :

I.7.1 Les complications aiguës:

-Acidocétose diabétique

-Acidose lactique

-Hyperosmolarité diabétique.

-Hypoglycémie

1.7.2 Les complications chroniques [8]:

✓ **Microangiopathie :**

-Rétinopathie diabétique

-Néphropathie diabétique

-Neuropathie diabétique

✓ **Macroangiopathie:**

- Coronaropathies
- Accidents vasculaires cérébraux
- Artériopathies des membres inférieurs.

✓ **Complications mixtes :**

- HTA (macro et microangiopathie)
- Dysfonctionnement érectile (macro et microangiopathie)
- Pied diabétique (macro et microangiopathie et infections)

1.8 FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU DIABETE

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 jeun [9]

1.8.1 Définition : [10]

Un facteur de risque peut se définir comme

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

Associé à une incidence accrue de la maladie.

1.8.2 Les facteurs de risques 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.

→ **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 [12, 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 < 130/80mmhg.

→ **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 total 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 est positive avec le risque d'AOMI,

La relation 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.

- Dépendance d'autres facteurs : Obésité, Diabète, Hypercholestérolémie, Baisse HDL-C, HTA Impact des traitements hypolipémiants

- La baisse des LDL-C s'accompagne d'une réduction du RR 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 relatif 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 [12, 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.

→ **Facteurs nutritionnels [10, 24]**

L'étude des 7 pays suivis pendant 15ans, a montré des différences majeures dans l'incidence de MCV entre les différentes populations (16).

Le cholestérol est linéairement lié à la mortalité CV.

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

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

→ **Sédentarité [10]**

Selon une méta analyse (études de cohorte), la sédentarité multiplie le risque de décès CV 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 [10, 25]**

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

- La CRP > 3 mg/l chez un coronarien entraîne un risque de récurrence ou de résténose.

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

→ **Les autres facteurs de risque [10]**

- **Micro albuminurie** : (30-300mg/j)

Dans la population générale sa prévalence est de 5 à 10 %, 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 athéromatose.

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 l'Hyperhomocystéinémie (par la Vitamine B9) n'a pas été démontrée

-**L'hyper uricémie** :c'est un facteur de risque indépendant mais est souvent associée à d'autres facteurs de risque.

-**L'Hyperréninémie plasmatique** : elleaugmenterait le risque d'infarctus (RR=3,8-8,4) chez les hypertendus.

- Facteurs psycho sociaux et environnementaux : Attitudes d'hostilité, anxiété, dépression associés MCV x 3,4(RC)

- Facteurs thrombogéniques → risque coronarien Fibrinogène, facteur VII, viscosité sanguine, taux de globules blancs, facteur de Von Willebrand, inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI 1).

- Les traitements hormonaux :

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

1.9 MACROANGIOPATHIE [26 -33]

Par opposition à la micro angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. En réalité, la macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes : d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique d'autre part, l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la médiacalcose.

1. Epidémiologie [27]

En fait, le poids relatif des facteurs de risque vasculaires varie selon la topographie artérielle. Ainsi, l'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur pour les accidents vasculaires cérébraux et pour l'insuffisance coronaire alors que l'hypercholestérolémie est responsable principalement d'atteinte coronarienne et de lésions aortiques, le tabac favorisant l'insuffisance coronaire et l'artérite des membres inférieurs.

En réalité, les lésions anatomiques telles qu'on peut les diagnostiquer par l'imagerie vasculaire non invasive (ou lors d'études autopsiques) sont encore plus fréquentes chez le diabétique : environ 5 fois pour l'insuffisance coronaire, 8 fois pour l'atteinte cervico-cérébrale, 14 fois pour l'artérite des membres inférieurs.

1.2 Rôle des facteurs de risque et de l'hyperglycémie : conséquences

cliniques :

Contrairement à la rétinopathie, le risque coronarien n'augmente pas parallèlement au degré de l'hyperglycémie.

Le diabète ne semble pas intervenir directement mais plutôt en potentialisant les facteurs de risque d'athérosclérose ou en aggravant l'athérome constitué (complications thrombotiques de l'athérosclérose, accélération du vieillissement de la paroi artérielle notamment).

1.3 Particularités cliniques de la macroangiopathie diabétique [28]

1.3.1 Tableaux cliniques à haut risque d'athérosclérose

En pratique, on peut distinguer deux « tableaux cliniques » à haut risque d'athérosclérose :

Le diabétique de type 1 (ou diabète insulino-dépendant) développant une glomérulopathie diabétique associée le plus souvent à une rétinopathie sévère ischémique ayant justifié une panphotocoagulation au laser. L'albuminurie supérieure à 300 mg/24 heures et le déclin progressif de la fonction glomérulaire s'accompagne d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie, d'une tendance thrombogène et peut être d'une rétention des produits terminaux de la glycation normalement éliminés par le rein.

Le diabète de type 2 (ou diabète non insulino-dépendant) : présentant une obésité androïde d'aspect pseudo-cushingoïde : obésité facio-tronculaire avec bosse de bison, rapport taille/hanche > 0,80 chez la femme, > 0,95 chez l'homme, contrastant avec une lipotrophie relative des cuisses, parfois une hypertrichose voire un discret hirsutisme et un syndrome des ovaires poly micro-kystique, une oligo-spanioménorrhée...

La différence clinique avec un syndrome de cushing porte sur l'absence d'atrophie cutanée et de vergetures pourpres et surtout sur l'absence d'amyotrophie avec parfois au contraire une hypertrophie musculaire des mollets.

2. Complications de l'athérosclérose : [29 - 31]

Les complications de l'athérosclérose ont également un certain nombre de particularités cliniques chez le diabétique en dehors de leur gravité même, marquée par une mortalité globalement double de celle du non diabétique.

2.1 Les accidents vasculaires cérébraux :

Sont plus rarement hémorragiques chez le diabétique en dépit de l'augmentation de la fréquence de l'hypertension artérielle.

Par contre, les micros infarctus responsables de lacunes semblent plus fréquents chez le diabétique en particulier en cas d'association diabète et hypertension artérielle.

2.2 L'ischémie myocardique :

Est deux à trois fois plus souvent indolore chez le diabétique que chez le non diabétique. Cette absence de douleur ne semble pas expliquée par une neuropathie végétative avec dénervation sympathique cardiaque.

L'infarctus du myocarde est ainsi très souvent, bien que plus rarement asymptomatique.

Il faut donc y penser systématiquement devant la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexpliqués :

- troubles digestifs et parfois douleurs épigastriques
- Asthénie en particulier à l'effort
- Troubles du rythme cardiaque, embolie
- Et parfois simple déséquilibre inexpliqué du diabète
- Ou baisse de la pression artérielle

2.3 L'artérite des membres inférieurs du diabétique : [9, 11,32, 33, 34, 35] :

C'est un problème majeur de santé publique car la prévalence est élevée avec un RR entre 4 et 5, Elle touche autant l'homme que la femme (sauf chez les non diabétiques, son évolution est rapide et sévère avec un risque d'amputation.

Selon, l'étude de Framingham le risque relatif est égal à 5.

En Finlande (EST), le risque relatif est de 10,3 à 13,8.

2.3.1 Comment identifier un artériopathie des membres inférieurs ?

- L'artériopathie des membres inférieurs a des particularités cliniques et topographiques qui rendent compte de sa gravité.
- Caractère franchement asymptomatique jusqu'au stade de gangrène.
- Bilatéralité de l'atteinte, localisation jambière des lésions ou étagée à l'ensemble de l'arbre artériel.
- Le diabète influe sur les résultats de l'interrogatoire de l'examen clinique, et des explorations vasculaires complémentaires ce qui complique le dépistage.

2.3.2 Chez quel diabétique, rechercher une AOMI ?

Chez tout diabétique de types 1, 2 ou secondaire et dans les 2 sexes :

□ Apport de l'interrogatoire :

Il s'impose à chaque consultation Une AOMI se révèle très souvent par des douleurs à l'effort claudication intermittente à la marche vers des douleurs de décubitus et ou des douleurs de repos en l'absence d'intervention thérapeutique

Chez le patient diabétique porteur d'une artériopathie des membres inférieurs les manifestations douloureuses sont absentes dans 50% des cas.

L'échographie doppler :elle n'est pas indispensable au diagnostic d'artériopathie.

Analyse le profil lésionnel de l'aorte jusqu'aux artères jambières. L'échographie couplée au doppler pulsé couleur analyse la structure de la paroi Artérielle : épaissement et calcifications pariétales,

Le Scanner :utile pour l'exploration des gros vaisseaux, la réalisation des coupes fines avec injection de produit de contraste la structure de la paroi aortique et permet de visualiser un thrombus pariétal.

L'imagerie par résonance magnétique IRM : elle est encore peu utilisée, elle réalise une imagerie de flux dont l'intérêt principal est de ne pas nécessiter de produit de contraste iodé. Les progrès de l'imagerie par IRM permettent d'apprécier l'étendue des dégâts tissulaires au niveau du pied.

L'AORTOARTERIOGRAPHIE : elle est réalisée en imagerie numérisée chez les diabétiques, elle nécessite des précautions particulières médicales afin de diminuer la toxicité des produits de contraste et l'arrêt des antidiabétiques oraux 48 h avant l'exploration.

2.3.3 Les lésions spécifiques de l'AMI diabétique :

On distingue les AMI proximales (aorto-iliaque) ;

Les AMI sous -crurales (fémoro-poplitées et jambières),

Les AMI distales (artères de jambe et de cheville) chacune a un profil local et général particulier, un retentissement clinique et un pronostic propre, et de ce fait, des indications thérapeutiques spécifiques.

Tableau I : Stades évolutifs ils ont été décrits par Leriche et Fontaine

STADE	DESCRIPTION
I	Asymptomatique ; pas de lésion occlusive hémodynamiquement significative
II	Claudication non gênante
	Claudication gênante
III	Douleurs de décubitus
IV	Gangrène parcellaire, ulcère ischémique avec ischémie diffuse distale
	Gangrène étendue en amont du métatarse

2.3.4 Traitement de l'A.M.I chez le diabétique :

Le traitement médical, la revascularisation, et le traitement de la lésion ischémique sont entrepris successivement ou en association suivant le stade évolutif de l'artérite. Claudication modérée (stade 1 ou 2 de Leriche) : Rééducation à la marche, prévention des lésions ischémiques, et traitement médical avec les vasodilatateurs, dont l'efficacité en prise orale reste limitée les antiagrégants plaquettaires indiqués en prévention secondaire chez les patients poly vasculaires dont l'efficacité est démontrée en prévention secondaire - Traitement de l'artérite avec claudication invalidante (stade 2 b, 3 ou 4 de Leriche) : à ce stade, il est nécessaire d'évaluer la possibilité d'un geste de revascularisation (angioplastie endoluminale et une revascularisation chirurgicale).

3 Prévention primaire et secondaire de la macroangiopathie :

La prévention de la macro angiopathie diabétique repose évidemment sur le traitement des différents facteurs de risque, grâce à :

- **L'obtention d'un bon équilibre glycémique :**

Mais l'objectif n'est pas ici clairement défini, contrairement à la micro angiopathie. Peut être faut-il exiger de valeurs glycémiques plus strictes (moins de 1,20 g/l avant les repas, moins de 1,40 g/l 90 à 120 minutes après le repas).

- **La diminution de l'insulinorésistance :**

En particulier au cours du diabète de type 2 grâce à la réduction de la surcharge pondérale, à l'accroissement de l'activité physique et à la prescription de Biguanides.

- Notons ici que la réduction des boissons alcoolisées (à 1 à 2 verres de vin par repas) a l'avantage de réduire la surcharge pondérale, de corriger la répartition androïde des graisses, de diminuer l'hypertriglycéridémie, d'améliorer l'hypertension artérielle.

C'est donc un des points essentiels de l'équilibre diététique.

L'arrêt de l'intoxication tabagique ?

Le traitement d'une dyslipidémie.

Le traitement de l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est environ 2 fois plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique.

2. GENERALITES SUR L'AVC :[14]

L'AVC est causé par une perturbation soudaine de la vascularisation d'une partie du cerveau. Il peut s'agir :

d'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).

2.1 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), le tabagisme, l'hyperlipidémie, le diabète et l'obésité.

Facteurs de risque	Risque d'AVC Odds Ratio (OR)
Hypertension artérielle	x 4 à 7
Tabagisme	x 1,5 à 2,5
Hyperlipidémie	x 1,5 à 2
Diabète	x 1,5 à 7
Obésité	x 1,5
Sédentarité	x 1,5
Alcool excessif	x 1,5 à 2
Cardiopathie	...
Hyperhomocystéinémie	...
Contraception oestroprogestative	...
Migraine avec aura	...
.....	...

2.2 AVC ischémique :

2.2.1 Étiologies :

À 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 athéromatose avec à terme la possibilité d'une

thrombose complète. 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 sont récapitulées dans le Tableau 2.
Tableau 2. Étiologies des AVC ischémiques d'origine artérielle

Étiologies

Athérosclérose des artères cérébrales

Cardiopathies emboligènes

Dissection carotidienne et vertébrale

Autres cause

dissections carotidienne et vertébrale

affections hématologiques

anticorps antiphospholipides.....

angéites cérébrales

inflammatoires, 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.

2.2.2 Physiopathologie de l'AVC ischémique :

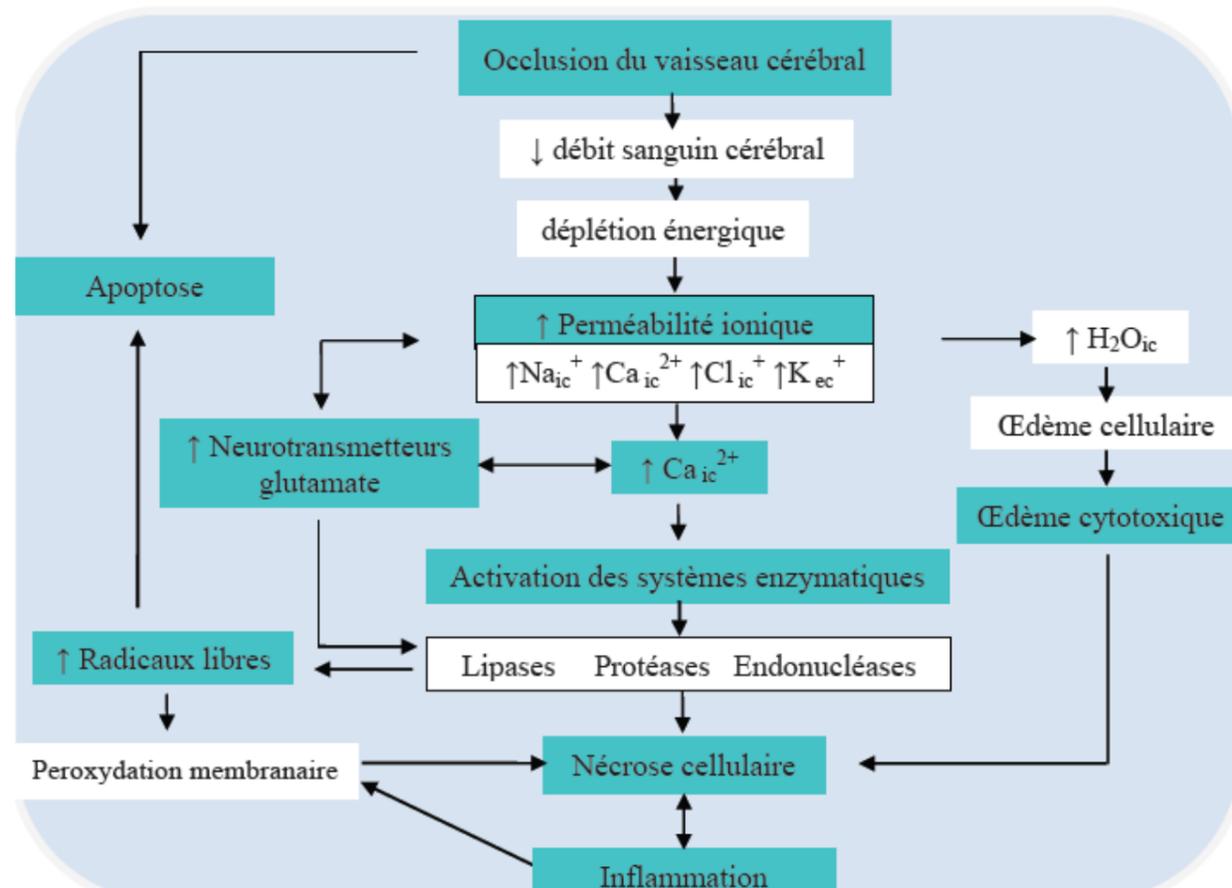


Figure 2. Physiopathologie de l'AVC ischémique.

Abréviations: ic=intracellulaire; ec=extracellulaire.

2.2.3 Traitement de l'AVC ischémique constitué :

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 thromboemboliques
- ✓ **Le traitement spécifique à la phase aiguë** : comprend actuellement la thrombolyse par rt-PA dans les 4,5 heures suivant l'installation des symptômes (Hacke *et al.*, 2008), et constitue actuellement le traitement de choix.

L'aspirine à faible dose (160 à 300 mg/j) a démontré un bénéfice modéré à la phase aiguë.

Les anticoagulants ne sont indiqués que dans certaines variétés d'infarctus dans le but de prévenir une récurrence embolique d'une cardiopathie ou d'une dissection des artères cervicales, ou de limiter l'extension d'une thrombose évolutive.

✓ **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).

2.3 L'AVC hémorragique :

2.3.1 Étiologies :

Les causes d'AVC hémorragique sont multiples (Tableau 5) et varient selon l'âge, mais l'HTA chronique est de loin la plus fréquente, surtout chez les patients âgés. On estime que près des deux tiers des AVC hémorragiques sont la conséquence directe de l'HTA (Broderick *et 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 mal traitée (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 formation 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.

Tableau 5. Étiologies des hémorragies intracérébrales non traumatiques.

Étiologies
Hypertension artérielle chronique
Anomalies vasculaires
anévrisme
malformation artério-veineuse
angiome cavemeux
Infarctus hémorragiques
Thrombose de sinus veineux et de veine cérébrale
Angiopathie amyloïde cérébrale
Vascularite
Coagulopathies
Néoplasies
Abus d'alcool et/ou drogues

2.3.2 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.

2.3.3 Traitement :

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 :**3.1 Cadre et lieu d'étude :**

Cette étude sera menée dans le service de Médecine Interne du Centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

3.2 Type d'étude : il s'agira d'une étude descriptive rétrospective sur quatre ans, portant sur exploitation des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne.

3.3 Période et durée d'étude : de Janvier 2008 à Décembre 2012.

3.4 Population d'étude :

Tous les malades diabétiques de type 2, hospitalisés dans le service de Médecine Interne présentant un AVC.

-Critères d'inclusion :

Il s'agit de tout diabétique de type 2 quelque soit l'âge et le sexe, hospitalisé dans le service de Médecine interne, présentant les signes cliniques de déficit sentivo-moteur ayant effectué une tomодensitométrie cérébrale pendant la durée de l'étude.

-Critères de non inclusion :

Les diabétiques de type 2 qui ne présentaient aucun déficit sentivo-moteur :

Les diabétiques de type 2 qui n'ont pas pu faire une TDM cérébrale.

3.5 Collecte des données :

Se fera de façon exhaustive sur tous les dossiers des malades diabétiques de type 2, ces données seront ensuite portées sur une fiche d'enquête individuelle. Pour tous les malades, nous allons collecter des variables sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession, résidence), cliniques (état général, aspects de la peau, du membre inférieur, le poids et la taille avec le calcul de l'IMC) et para cliniques :

Biologique : glycémie à jeun, hémoglobine glyquée (HBA1c), les Triglycérides, LDL-c, HDL-c, uricémie, micro albuminurie).

Morphologique : le scanner cérébral, ECG, l'écho cœur, et des TSA,

3.6 Saisie et traitement des données :

La saisie et l'analyse des données seront faites sur le logiciel Épi info 3.5.3.

3.7 Echantillon :

Nous allons procéder à un échantillonnage exhaustif de tous les malades répondant à nos critères d'inclusion, et à notre période d'étude.

3.8 Ethique :

La confidentialité sera primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figureront pas sur la fiche.

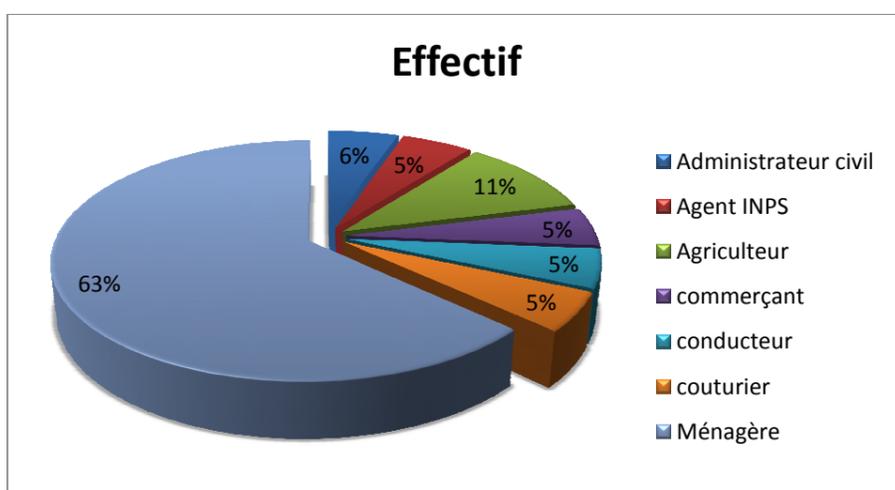
RESULTATS :**A. Résultats descriptifs :**

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective de Janvier 2008 à Décembre 2012 qui a concerné 19 patients sur 358 dossiers dont les résultats ont permis de faire les répartitions suivantes :

Tableau I : répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Masculin (♂)	7	36,8%
Féminin(♀)	12	63,2%
Total	19	100,0%

Le sexe féminin était le plus représenté soit 63,2% avec un sexe ratio 1,71.

**Figure I** : répartition des patients selon la profession.

Les ménagères étaient les plus représentées soit 63,0% des cas.

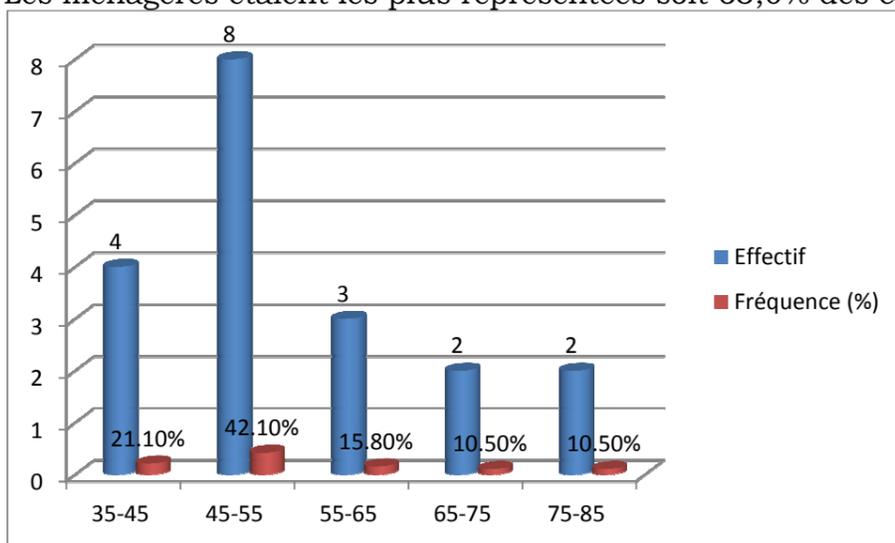


Figure 2 : répartition des patients en pourcentage selon les tranches d'âge.

La tranche d'âge de 45 à 55 ans était la plus représentée soit 42,10% avec une moyenne d'âge de 56,15 ans \pm 12,52.

B- RESULTATS ANALYTIQUES :

Tableau II : répartition des patients selon le mode d'installation.

Mode d'installation	Effectif	Fréquence (%)
Brutale	4	21,1%
Progressive	15	78,9%
Total	19	100,0%

Le caractère progressif était le plus représenté soit 78,9% des cas.

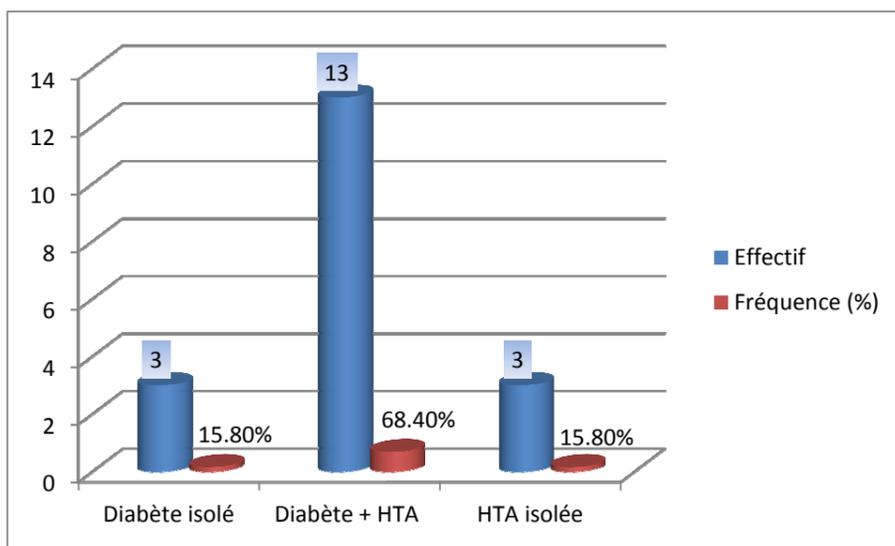


Figure 3 : répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.

L'association HTA + Diabète était la plus représentée soit 68,4% des cas.

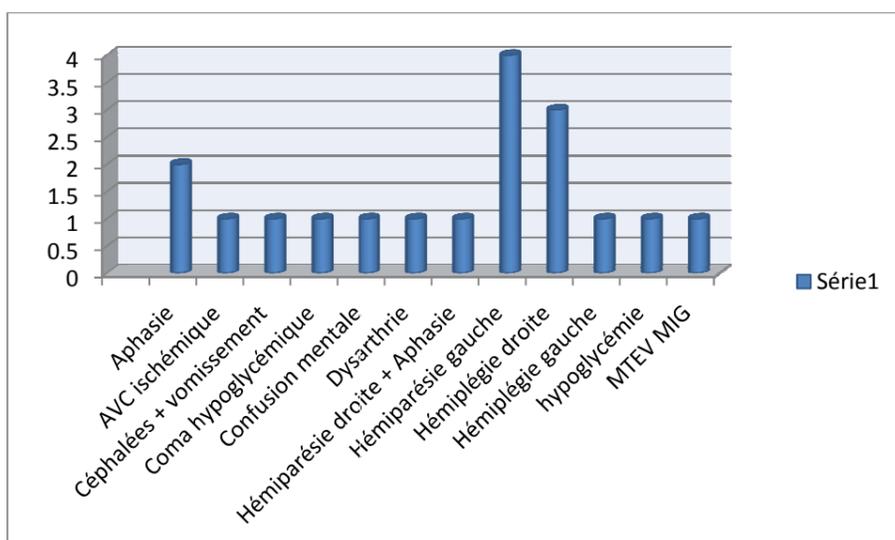


Figure 4: répartition des patients selon le motif d'hospitalisation :

L'hémi-parésie gauche était la plus représentée soit 21,0% suivie de l'hémiplégie droite soit 16,0%.

Tableau III : répartition des patients en fonction de l'IMC.

IMC	Effectif	Fréquence (%)
18,5 - 25 kg/m²	12	63,2%
25 - 30 kg/m ²	5	26,3%
30 - 40 kg/m ²	2	10,5%
Total	19	100,0%

La majorité des patients avait un IMC normal soit 63,2%, suivie des patients en surpoids 26,3%.

Tableau IV : répartition des patients selon le mode de découverte.

Mode de découverte	Effectif	Fréquence (%)
SPP	13	68,4%
Amaigrissement	1	5,3%
Fortuit	1	5,3%
Complications aiguës	2	10,5%
Complications chroniques	2	10,5%
Total	19	100,0%

Le syndrome polyuro-polydipsie était le plus représenté soit 68,4% des cas.

Tableau V : répartition des patients en fonction des complications aiguës.

Complications aiguës	Effectif	Fréquence (%)
Hypoglycémie avec coma	2	10,53%
Hyperosmolarité sans coma	1	5,26%
Pas de complications aiguës	16	84,21%
Total	19	100,0%

Le coma hypoglycémique était le plus représenté soit 10,52% des cas.

Tableau VI : répartition des patients en fonction des anomalies de l'Echo cœur.

Echo cœur	Effectif	Fréquence (%)
Normal	6	31,6%
CMD	7	36,8%
CMH	6	31,6%
Total	19	100,0%

La cardiomyopathie dilatée était la plus représentée soit 36,8% des cas.

Tableau VII : répartition des patients en fonction des anomalies de l'ECG.

ECG	Effectif	Fréquence (%)
Normal	10	52,6%
Troubles de la repolarisation	4	21,1%
ST÷	1	5,3%
HVG	4	21,1%
Total	19	100,0%

L'HVG et les troubles de la repolarisation étaient les plus représentés soit respectivement 21,1% des cas.

Tableau VIII : répartition des patients en fonction de la TDM cérébrale.

TDM	Effectif	Fréquence (%)
AVC ischémique	15	79,0%
AVC hémorragique	1	5,0%
AVC mixte	3	16,0%
Total	19	100,0%

L'AVC ischémique était le plus représenté soit 79% des cas suivi de l'AVC mixte soit 16% des cas.

Tableau IX : répartition des patients en fonction des anomalies de l'écho Doppler.

Echo Doppler des MI	Effectif	Fréquence (%)
AOMI	2	10,52%
MTEV	1	5,26%
Normal	16	84,22%
Total	19	100,0%

L'AOMI était la plus représentée soit 10,52% des cas.

Tableau X : répartition des patients en fonction de la rétinopathie diabétique.

Fond œil	Effectif	Fréquence (%)
Pas de RD	14	73,7%
RDPP	5	26,3%
Total	19	100,0%

La rétinopathie diabétique représente 26,3% des cas.

Tableau XI : répartition des patients en fonction de la neuropathie diabétique.

Neuropathie	Effectif	Fréquence (%)
Multinévrites	3	15,78%
Mono névrites	2	10,53%
Polynévrites	12	63,16%
Pas de neuropathie	2	10,53%
Total	19	100,0%

La polynévrite était la plus représentée soit 63,16% des cas.

Tableau XII : répartition des patients selon les complications infectieuses.

Complications infectieuses	Effectif	Fréquence (%)
Urinaires	8	42,11%
Cutanées	1	5,26%
Pulmonaires	1	5,26%
Plaie diabétique	1	5,26%
Absence de complications infectieuses	8	42,11%
Total	19	100,0%

Les infections urinaires étaient les plus représentées soit 42,11% des cas.

Tableau XIII : répartition des patients en fonction de la néphropathie diabétique.

Micro-albuminurie	Effectif	Fréquence (%)
Normale (< 30mg/24H)	9	47,0%
30 - 300 mg/24H	8	42,0%
> 300mg/24H	2	11,0%
Total	19	100,0%

La néphropathie diabétique débutante était la plus représentée soit 42,0% des cas.

Tableau XIV : répartition des patients selon le taux de HDL cholestérol.

HDL	Effectif	Fréquence (%)
Normal	8	42,0%
Bas	6	32,0%
Non effectué	5	26,0%
Total	19	100,0%

Le taux de HDL cholestérol était bas dans 32,0% des cas.

Tableau XV : répartition des patients selon le taux de LDL cholestérol.

LDL	Effectif	Fréquence (%)
Normal	8	42,0%
Elevé	6	32,0%
Non effectué	5	26,0%
Total	19	100,0%

Le LDL cholestérol était élevé dans 32,0% des cas.

Tableau XVI : répartition des patients selon le taux des Triglycérides.

Triglycérides	Effectif	Fréquence (%)
Normal	13	68,42%
Elevé	1	5,26%
Non effectué	5	26,32%
Total	19	100,0%

La majorité des patients avaient des taux de triglycérides normaux soit 68,42% des cas.

Tableau XVII : répartition des patients en fonction de l'acide urique.

Uricémie	Effectif	Fréquence (%)
Normale	2	10,53%
Elevée	3	15,79%
Non effectuée	14	73,68%
Total	19	100,0%

5 patient sur 19 ont pu réaliser le dosage de l'acide urique dont 15,79% avaient une hyper uricémie.

Tableau XVIII : répartition des patients selon l'HbA1C.

HbA1C	Effectif	Fréquence (%)
5 – 7	6	32,0%
> 7	13	68,0%
Total	19	100,0%

La majorité des patients avaient une HbA1C > 7 soit 68,0% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients en fonction de l'évolution.

Evolution :	Effectif	Fréquence (%)
Récupération totale	1	5,3%
Séquelles neurologiques	17	89,5%
Décès	1	5,3%
Total	19	100,0%

Les séquelles neurologiques étaient observées chez 89,5% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Critiques de la méthodologie :

- Les conditions économiques défavorables des patients ne permettaient pas de réaliser certains bilans tels la TDM cérébrale, l'ECG, les bilans lipidiques,
- La non disponibilité de certains examens en urgence ;
- L'état grabataire souvent des patients qui ne permettait pas leur déplacement,
- L'échantillon insuffisant,
- Tous ceux-ci ont permis de sous évaluer la prévalence des AVC chez les patients diabétiques de type 2,
- Ainsi seul 74% ont pu faire le bilan lipidique et seulement 26,32% l'uricémie.
- Notre étude a l'avantage d'être consacrée à l'association AVC et diabète de type 2, d'être descriptive.

2. Prévalence globale des AVC chez les diabétiques de type 2 :

De manière générale, les patients diabétiques ont un risque d'AVC multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets sains [35 - 37].

Dans notre étude, la prévalence des AVC était de 5,3% en accord avec **Pichard et al** 5,2% [34] et de l'étude UK-GPRD 5,7% [21].

Cette prévalence est légèrement supérieure à celle retrouvée chez **Lokrou** 4,09% [43].

Par contre elle est nettement inférieure à celle retrouvée par **Monabeka** 21,7% [40], et de celle de **Tchombou** 12,3% [35].

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon.

3. Aspects cliniques :

Dans notre étude les femmes étaient plus nombreuses soit **63,2%** en accord avec **TANGARA** qui a trouvé 64,9%. [15]

Ce nombre élevé s'explique par la plus grande fréquentation des structures de santé par les femmes.

L'âge moyen dans notre étude était de 56,15 ans en accord avec **Diallo** 55,7 ans. **[10]**

La plupart des malades était des ménagères soit 63% des cas.

Les deux tiers des patients étaient mal équilibrés soit 68,0% des cas.

Ce fort pourcentage de patients mal équilibrés s'explique par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement continu.

Dans notre étude, le SPP était la circonstance dominante de découverte soit 68,4% des cas contre 45,97% retrouvée chez **COULIBALY [16]**

Dans notre étude la prévalence de l'obésité était de 10,5% des cas, contre 16,4% retrouvée chez **TANGARA [15]** et 42,5% chez **Sankalé [38]**.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

L'association HTA et Diabète était l'antécédent le plus fréquent soit 68,4% des cas, contre 16,7% par **Pichard et al [34]** et 39,9% retrouvé par **COULIBALY [16]**.

10,5% de nos patients étaient tabagiques contre 25,5% chez **Diallo [10]**, 30,3% chez **COULIBALY [16]**.

La taille de notre échantillon pourrait expliquer cette différence.

4. Aspects para cliniques :

74% des malades ont fait le bilan lipidique parmi lesquels 42,85% avaient une hypercholestérolémie et seulement 5,26% une hypertriglycémie contre respectivement 54,6% et 27,9% chez **COULIBALY. [16]**

Dans notre étude, prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs était de 10,52% des cas contre 7% pour **SY [19]**, 5,8% pour **Touré [40]**, 4% **Diakité [43]**.

La rétinopathie diabétique représentait 26,3% des cas dans notre étude.

Ce taux est comparable à celui retrouvé par **Yassi [39]** en Côte d'Ivoire 29%.

La prévalence de la néphropathie diabétique débutante dans notre étude était de 42% des cas, qui est nettement supérieure à celle trouvée par **COULIBALY** 26,6% des cas **[16]**.

Dans notre étude, l'hypoglycémie était la plus représentée avec 10,53% des cas, ce qui est nettement supérieur à celle trouvée par **COULIBALY** 3,3% **[16]**.

Cette différence pourrait expliquer par les troubles alimentaires causés par l'AVC.

La cardiomyopathie dans notre étude a concerné 13 patients soit 68,4% des cas, supérieure à celle trouvée par **TANGARA** 20,2% des cas **[15]**.

L'HVG était l'anomalie de l'ECG la plus fréquente avec 21,1% des cas contre 39,4% des cas chez **TANGARA [15]**.

L'AVC ischémique était le plus fréquent avec 79% des cas en accord avec **TANGARA** 81,8% des cas **[15]**.

5. Evolution :

L'évolution a été marquée par le décès dans 5,3% des cas ce taux est légèrement inférieure à celui trouvé par **TANGARA** 7,2% de cas. **[15]**

CONCLUSION :

Cette étude rétrospective et descriptive s'est déroulée de Janvier 2008 à Décembre 2012 a concerné 19 patients sur un total de 358 diabétiques de type 2, soit une prévalence de 5,3%.

Elle avait pour objectif général d'étudier les AVC chez les diabétiques de type 2.

Dans cette étude, les patients ont présenté des complications macroangiopathiques : AVC, Cardiomyopathie, AOMI.

Des complications micro angiopathiques : rétinopathie diabétique, néphropathie, et neuropathie diabétique.

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

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, les recommandations suivantes sont formulées et s'adressent respectivement :

✓ **Aux autorités sanitaires :**

Subventionner certains examens radiologiques notamment la TDM cérébrale ;

D'équiper nos hôpitaux de structures compétentes de diagnostic et de prise en charge précoce des AVC.

✓ **A la direction du CHU-PG :**

Prioriser les patients hospitalisés grabataires au circuit des examens complémentaires.

✓ **Aux médecins prestataires :**

Demander systématiquement le bilan minimum nécessaire au diagnostic d'AVC,

Tenir correctement les dossiers des malades ;

Rechercher, prévenir et traiter tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.

Bien examiner et demander judicieusement les examens complémentaires.

✓ **Aux patients :**

- Fréquenter plutôt les structures de santé avant toute complication liée au diabète ;

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

- Comprendre la nécessité d'une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Report of a World Health Organization/International Diabetes Federation Consultation.

Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. WHO Document production service, Geneva, 2006.

2. American Diabetes Association (ADA).

Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010; 33: S62-9.

3. International Diabetes Federation (IDF).

Diabetes Atlas 5th edition. 2011.

4. ONG Santé Diabète (SD).

Rapport annuel des activités menées

Du 01 janvier au 31 Décembre 2011. WWW. Santediabete.Org.

5. Almdal T, Scharling H, Jensen J, Vestergaard H.

The independent effect of type 2 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: 1422-6.

6. Stegmayr B, Asplund K.

Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia 1995 ; 38 : 1061-8.

7. Mulnier H, Seaman H, Raleigh V et al.

Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database. Diabetologia 2006; 49: 2859-65.

8. HANAIRE H.

129-III. Diabète: Facteur de risque cardiovasculaire [http :](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabete-FDR.pdf)

[//www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabete-FDR.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabete-FDR.pdf). Décembre 2005.

9. STAMLER.

MRFIT diabetecare.<http://sahta.virtualave.net/abstracts/abst2-diabete.htm>.

10. Journal of hypertension (JAMA).

Recommandations 2003 de la société Européenne d'hypertension et de la société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge de l'hypertension

artérielle. Comité d'Elaboration des Recommandations [http :
//www.jhypertension.com](http://www.jhypertension.com).

11. ASSMANN G, SHULTE H, M MARRE, A MIMRAN.

The prospective cardiovascular Münser (procam) study: prevalence of hyperlipemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relation ship to coronary hearth disease. Am Heart J 988; 116: 1713- 1724.

12. Diallo Aïssata Diarra.

Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. These, Med, Bamako, 2006; 109.

13. REAVEN GM, LANDSBERG L, LITHELL H.

HTA and associated metabolic abnormalities- The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374- 81.

14. Zhou ZHOU. Accidents vasculaires cérébraux : conséquences fonctionnelles et dysphagie associées. These, Biol, Limoges, 2009; 151p.

15. M TANGARA.

Complications cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE. These, Med, Bamako, 2006 ; 96p.

16. I COULIBALY.

Etude des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients diabétiques à Bamako. These, Med, Bamako, 2010; 78p.

17. VERSCHUREN M.

Seven countries studies JAMA 1995; 274: 131- 136.

18. NATHAN DM MEIGS J SINGER D.

The epidemiology of cardiovascular disease in type diabetes mellitus: how sweet it is or is it? Lancet 1997; 350 (suppl): 4-9.

19. Sy D. Artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques 2 au service de Médecine interne. These, Med, Bamako, 2013; 59p.

20. ADNOT S.

Tabac : Facteur athérogène, thrombogène ou spamogène? Arch Mal Cœur 1998; 91 : 53-58.

21. MULNIER H et al.

Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database. Diabetologia 2006; 49 : 2859-65.

22. CARNEIRO G, et al.

Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension on other cardiovascular risk factors in obese patients.
ajpenda.physiology.org/cgi/reprint/292/2/E 380pdf.

23. RODIER M.

Cardiopathies ischémiques du diabétique. 11-030- R-30.paris;(Editions scientifiques et Médicales Elsevier.2001 ; 10.

24. AMAH G.

La maladie coronaire du diabétique. Le cardiologue- tome 1. 5. Paris ; Edit Médical. 2002 ; 21-40.

25. PAILLOLE C, RUIZ J, JULIARD JM, LEBLANC H, GOURGON R, PASSA PH.

Detection of coronary artery disease in diabetic patients. Diabetologia 1995; 38 :726- 731.

26. DIDIER M, ISABELLE M.

Prise en charge des AVC dans le service de neurologie A. Hôpital GUI de Chaulac <http://www.cardiologie-francophone.com/articles/CISDO23.html>

27. BOUGOUSSLAVSKY J, BOUSSER MG, MAS JL

Classification et orientation générale du diagnostic.

Fr.wikipedia.org/wiki/julienBogousslavsky

28. LAMBERT AE, BUYSCHAERT M, RAHIER J.

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France) Glandes Nutrition, 10-366-L-10, 4-1987; 14

29. HA VAN G, HEURTIER A, MARTY I, DANAN JP, KOSKAS F, GRIMALDI A.

Incidence artérite diabétique in Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Endocrinologie Nutrition.10-366-L-20 1997. 11 p.

30. ANDREASSIAN B, SIMON A, PERRONEAU P, DROUET L, BECKER F, ENTOU Y et al.

Artériopathie des membres inférieurs : Dépistage et risque cardiovasculaire. Paris; Expertise collective.1994; 123p.

31. BOCCALON H.

Artériopathies des membres inférieurs chez le diabétique. Rev Med- 445, doi : 10. 1016/J. Rev Med 2004.10. 008.

32. COSNAY P, BARTHELEMIE B, MARCHAL C, CASSET-SENON.

Coeur et diabète. www.myobase.org/Record.htm

33. DE GRESLAN T, TAILLIA H, FLOCARD F.

Cerveau et diabète wwwem-consulte.com/article28472.

34. PICHARD E, TOURE F, TRAORE HA, DIALLO AN.

Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali. Med Afr Noire, 1987; 34: 403-11.

35. Almdal T, Scharling H, Jensen J, Vestergaard H.

The independent effect of type 2 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: 1422-6.

36. Kissela B et al.

Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. Diabetes Care 2005; 28: 355-9.

37. Stegmayr B, Asplund K.

Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia 1995; 38 : 1061-8.

38. Sankalé M, Diop B et Bao O.

Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits. Bull Soc Med Afr Noire 1977; 22:248-257.

39. Yassi M.

L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan.

Etude épidémiologique, clinique et ultrasonographique de 120 cas d'artérite sur 663 diabétiques. These, Med, Abidjan, 1995; 2800.

40. MONABEKA HG, BOUENIZABILA E, MBADINGA-MUPANGU, NSAKALA-KIBANGOU, ETITIELE F.

Hypertension artérielle et diabète sucré. A propos de 152 diabétiques hypertendus. Med, Afr Noire, 1998;(2): 1- 5.

41. Touré F.

Les complications dégénératives du diabète au Mali. These, Med, Bamako, 1986; N° 3 67.

42. Touré B.

Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse, Med, Bamako, 1977; N°6.

43. Diakité S.

Contribution à l'étude du diabète au Mali. These, Med, Bamako, 1979; N27.

44. Dembélé M S.

Suivi des diabétiques à Bamako. These, Med, Bamako, 1982; 7.

45. Lokrou A.

Diabète sucré : Acquisitions et perspectives. Sem Hôp Paris 1992 ; 68 :662-672.

46. Cissé I A.

La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'hôpital du Point G. These, Med, Bamako, 2002; N° 47.

47. Kouamé P.

Le diabète sucré intertropical. Etude prospective d'une population de 207 diabétiques en Côte d'Ivoire. These, Med, Abidjan, 1991; N1272. 68p.

48. Buresi D.

Etude clinique du diabète sucré en pratique hospitalière au nord-Rwanda à propos de 86 observations. Med Trop 1988,48 ; 3 :229-234.

49. Gnangbomon B J.

Le diabète non insulino-dépendant en Afrique noire : réflexions à propos de 3950 cas. These, Med, Abidjan, 1991; N1257.

50. Yapo H.

Le diabète sucré de l'adulte en zone intertropicale. Facteurs environnementaux et habitudes alimentaires d'une population de diabétiques à Abidjan. These, Med, Abidjan, 1987 ; N844.

51. Dem Anne-marie Assétou.

Micro protéinurie du diabétique noir africain en milieu hospitalier à Abidjan.
Etude transversale à propos de 200 patients. These, Med, Abidjan, 1990;
N1070.

52. Sangaré S.

Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos
de 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.
Thèse, Med, Bamako, 1996; n°9.

53. Nguemby M C, Patacq C et Kombila J.

Place du diabète sucré dans un service de médecine à Libreville. Med Afr
Noire 1981 ; 28 : 245-247.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : CAMARA

Prénom : Boua Daoud

Titre de thèse : Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG.

Date de soutenance : Le/...../2014

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 CHU-PG

Résumé:

Nous avons effectué de Janvier 2008 à Décembre 2012, une étude rétro prospective et descriptive, les accidents vasculaires cérébraux au cours du Diabète type 2. Les enquêtes ont eu lieu dans le service de médecine interne CHU-PG.

Le but de cette étude a été d'étudier les accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne CHU du point G. Nous avons inclus au total 19 patients, l'âge de nos patients variait de 35 à 85 ans. Le sexe ratio était 1,71 en faveur des femmes.

Les accidents cardio-vasculaires constituaient 5,3% des cas, les femmes étaient les plus représentées avec 63,2% des cas, les ménagères 63%.

L'hémiplégie gauche, l'hémiplégie droite et l'aphasie étaient les principaux signes cliniques des AVC.

Les dyslipidémies, l'HTA, l'obésité 10,5%, le tabagisme, l'hyperuricémie 15,79%, la néphropathie diabétique 11% étaient les facteurs de risque associés au diabète.

La CMD 36,8%, et la CMH 31,6% étaient les atteintes cardiaques dominantes.

L'évolution a été marquée par des séquelles neurologiques dans 89,5% des cas. Cependant 5,3 % de décès ont été notés.

Mots clés: Diabète, accidents vasculaires cérébraux, HbA1C, Mali.

FICHE D'ENQUÊTE

Fiche NO /___/

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

Mode de sortie: [.....]

1= Guéri(e) ; 2= Décédé(e); 3= Va mieux ; 4=A la demande de la famille

5=Transféré dans un autre service (préciser le motif du transfert.....).

Motif d'hospitalisation :.....

1. Identité du patient :

Nom:.....

Prénom:.....

Age:.....

Profession:.....

Sexe: M /___/ ; F /___/

Adresse :.....

Provenance:.....

2. DONNEES ANAMNESTIQUES

2.1 Antécédents médicaux :

AVC: Non

Oui Quand: Combien: Durée:

Séquelles : Non Oui Lesquelles:

AVC chez les diabétiques de type 2

Boua D Camara

AIT : Oui Quand: Combien: Durée:

Nom

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:) Non Inconnu

Sous régime : Non Oui

Sous traitement Oui Lequel:

Non

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 année

Non

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 :.....

Tour de hanche :.....

Pouls :.....

Fréquence respiratoire:.....

3.2 Examen neurologique :

Niveau de conscience: Score de Glasgow: OY : R V : R M :

Total :...../.....

Hémiplégie : Droite , Gauche

Paralysie faciale

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 Diminués ou abolis

Râles: Oui Non

Autres :.....

4. DONNEES SUR LE DIABETE :

4.1 Année de découverte =.....

4.2 Mode de découverte = []

1=Syndrome polyuro-polydipsique.

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 hyperosmolaire.

d= Coma par acidose lactique.

e= Acidocétose sans coma.

f= Hypoglycémie sans coma.

g= Hyperosmolarité 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=Paresthésie +Hypoesthésie, 6=Paresthésie + anesthésie

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

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

a = Urinaires (pyurie, brûlures 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, mycobactérienne)

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.

*Micro-albuminurie 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=élevé, 3=abaissé, 4=pas d'informations.

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

*HbA1c : [5 - 7] > 7

*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 effectué []

Echo cœur : normal oui [] , non [] , type d'anomalie :.....non effectué []

TDM cérébrale : AVC ischémique [] ; AVC hémorragique [] ; normale []

6. EVOLUTION

6.1 Favorable :

Récupération totale: []

Séquelles neurologiques: [] Lesquelles:.....

Sortie: [] Date:.....

Transfert: [] Date:.....

6.2 Défavorable :

Décès: [] Date:.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes **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
Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui
s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et
mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser 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 humaines.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je
donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

AVC chez les diabétiques de type 2

Boua D Camara

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si
j'y manque !

Je le jure !