

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple - Un But - Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire 2021-2022

**ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES  
DES DIABETIQUES DE TYPE 2  
HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE  
MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE  
DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 19/07/2022  
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie par

**M. El Hadji Mahamane MAÏGA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'état)

**JURY**

Présidente :	Pr. SIDIBE Assa TRAORE
Directeur :	Pr. Ichaka MENTA
Co-directeur :	Dr. Massama KONATE
Membre :	Dr. Modibo MARIKO

**DEDICACES**

**ET**

**REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

Je remercie Allah, le tout puissant, le clément, le miséricordieux, le maître des destins et du jour de la rétribution ; Par ta bonté et ta grâce de m'avoir guidé et surtout m'accorder le courage et la bonne santé de pouvoir mener à bien ce travail si long et laborieux. Fasse que je me souvienne de toi en toute circonstance, à chaque instant le restant de ma vie, cette vie terrestre si éphémère, comparée à celle que tu promets à ceux qui suivront ton chemin à travers le prophète Mohamed (P.S.L).

### **A mon père : ALIDJI HAMEY MAIGA**

Cher père, tu as toujours été un exemple, une source d'inspiration pour moi, ton intégrité, ta dignité et ton sens de l'honneur fait de toi un père et un homme d'exception. Tu nous as toujours intégré la droiture, le sens du devoir et de partage ;

Qu'Allah le miséricordieux veille sur toi et te garde près de nous encore longtemps.

### **A ma mère : MAIMOUNA DOUMBIA**

Ma tendre et douce maman ; la vie n'a pas été facile pour toi malgré tout tu t'es battu pour nous éduquer ; nous donné le meilleur de toi. Ta bravoure, ton dévouement, ta combattivité n'ont pas d'égal. Je n'ai pas les mots pour te qualifier ni te remercier. Ce travail est le fruit de tes longs efforts.

Seul Allah peut te récompenser et je le prie pour qu'il te une santé et que tu sois près de nous encore longtemps et que tu puises goûter aux fruits de ton dur labeur.

### **A ma sœur et mes frères : Kadidia Koné, Bouya, Adama et Ibrahim Maïga**

Vos soutiens et vos encouragements n'ont jamais fait défaut. Penser à vous me donne la force d'avancer ; puisse Allah renforcer ce lien sacré qui nous unissent. Ce travail témoigne de ma gratitude et de ma reconnaissance en votre égard. Et qu'il puisse vous encouragez et de persévérer dans vos projets et consolider notre fraternité.

### **A la mémoire de ma tante feu TENIN DOUMBIA**

Que le paradis soit ta dernière demeure. Dors en paix chère tata

### **A mes Oncles et tontons : Maouloud Mahamane MAIGA ; Badou SAMOUNOU.**

Merci pour votre soutien sans faille et vos encouragements.

## REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements à tous ceux de près ou loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail ; et à ceux dont j'ai oublié de mentionner le nom que vous en soyez remercier.

### **A mon ami et frère : Souleymane SISSOKO**

Tu as toujours été d'un grand soutien quand j'en avais besoin ; tu es plus qu'un ami pour moi. Saches que j'ai beaucoup d'admiration pour ta personne ; que le bon dieu nous aide à renforcer de lien.

### **A mes amis et camarades : Dr N'DIAYE Ousmane, Dr COULIBALY Cheick Oumar, Dr Sidiki DIAWARA, Dr Alou KEITA, Dr Amadou BASSOUM, Dr Bakaina DIARRA, CISSE El Hadje Baba, Dr Abdourhamane CISSE, DR Issiaka SACKO, Dr Mohamed DRAME**

Dieu seul qu'on en a passé des moments difficiles et de joie ensemble ; je vous remercie pour tous ces moments ; je tiens à vous montrer toute ma sympathie et ma reconnaissance. Que le bon dieu nous permette d'être unis encore longtemps.

### **A mes aînés Docteurs : Dr DEMBELE Seydou, Dr KANE Alassane, Dr SAMAKE Ismaël, Dr SISSOKO Mamadou K, Dr Moussa B COULIBALY, Dr Alou COULIBALY, Dr Morifing KANTE**

Merci pour vos conseils, encouragements et soutiens.

### **A mes cadets internes du service : DIABY Oumou, SISSOKO Makan, MAIGA Adizatou, SAMAKE Zoumana F, SYLLA Makan, TELLY Ibrahim, DEMBELE Kadia, BERTHE Lassine**

### **A tous les D.E.S d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali**

Dr DIARRA Mahamadou S, Dr Mariam MAIGA, Dr Mahamadou KEITA, Dr Boubacar M TRAORE, DR Ely Cheik SY, Dr BALLA Grace, Dr Aboubacrine WANGARA, Dr MBAYA Théodora, Dr MENSAH Attikleme Derrick.

**A mes camarades de promotions :** Dr KONE Awa Bazi, Dr RIAD Amadou Abdou, Dr Bachiaka DIARRA, Dr Issouffou TOURE, Daouda FOMBA

Permettez-moi de vous montrer toute ma gratitude, merci à vous pour ces moments passés dans ce service et pour vos accompagnements. Qu'Allah vous le rend au centuple.

**Au major, aux infirmiers(ère) du service et à tout le personnel de l'hôpital du Mali**

Merci de m'avoir rendu cette tâche facile.

**A mes chers maîtres et encadreurs :** Pr SIDIBE Assa TRAORE, Pr DIALLO Yacouba L, Dr SOW Djeneba SYLLA, Dr Massama KONATE, Dr Modibo Mariko, Dr Bah TRARE, Dr Nouhoun OULOGUEM, Dr Nanko DOUMBIA, Dr Amadou KONE, Dr Garan DABO, Dr Zoumana TRAORE, Dr Moctar BA, Dr Modibo B DIALLO, Dr Fatoumata DJIM, Dr Sériba FOFANA, Dr Issa GUINDO, Dr Haoua SAMAKE.

Merci à vous pour le savoir partagé, j'ai beaucoup appris à vos côtés et merci encore pour tout ce que vous faites pour les étudiants.

**A tous les étudiants de la 11<sup>ème</sup> promotion du numérus clausus « Promotion feu Pr Gangaly DIALLO »** Certes ce cursus n'a pas été facile mais on l'a fait ensemble, je vous remercie tous autant que vous êtes pour ces moments.

**A tous les étudiants de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.**

**A tous les diabétiques du monde,** particulière ceux du Mali et précisément ceux de l'hôpital du Mali : Pour votre collaboration, votre disponibilité et votre compréhension.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU  
JURY**

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

**Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

- **Professeure titulaire en Endocrinologie-Maladies métaboliques et Nutrition ;**
- **Coordinatrice pédagogique du D.E.S d'endocrinologie et du D.U de diabétologie ;**
- **Présidente et membre fondatrice des sociétés savantes : SOMED, SOMAPATH ;**
- **Membre de la SFADE, SFE, SFD ;**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger ;**
- **Women of Excellence de l'ambassade des Etats Unis d'Amérique ;**
- **Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) de l'Académie des Sciences du Mali (ASM) ;**
- **Chevalière de l'ordre National du Mali.**

**Honorable maitre,**

Vous nous faites un privilège et un grand honneur en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations.

L'honnêteté intellectuelle qui vous caractérise, votre courtoisie, votre humilité, votre sagesse et l'étendue de votre connaissance font de vous un être admirable et nous insiste à suivre votre trace.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longévité.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur Massama KONATE**

- **Spécialiste en Cardiologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;**
- **Maitre-assistant en Cardiologie à la FMOS ;**
- **Secrétaire général adjoint SOMACAR.**

Cher maitre

C'est un privilège et un grand honneur que vous m'avez fait, en me confiant ce travail.

J'ai été marqué par la qualité de votre enseignement durant tout ce travail et par vos qualités de formateur. Je ne trouverai jamais assez de mots pour vous témoigner ma reconnaissance. C'est une fierté pour moi d'être compté parmi vos élèves. Soyez assuré de ma sincère et profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE.**

**Professeur Ichaka MENTA**

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré ;**
- **Président de la SOMACAR ;**
- **Médecin spécialiste en médecine de sport.**

Cher maître

Nous vous adressons avec vive émotion nos remerciements pour avoir eu la volonté de nous former. Nous vous serons toujours reconnaissants de la formation que nous avons reçue de vous. Nous sommes heureux et fiers d'avoir été guidée par un Maître tel que vous.

Votre ardeur au travail, votre rigueur scientifique, votre humanité et votre disponibilité nous ont poussé non seulement au respect et à l'admiration de votre personne, mais aussi à travailler davantage. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Modibo MARIKO**

- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Chef de l'unité enfants diabétiques de l'hôpital du Mali ;**
- **Académicien à la Diabète Académie Afrique ;**
- **Enseignant vacataire à la FMOS ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE**

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse nous ont marqué. Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

# LISTE DES ABREVIATIONS

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

ADO : Anti Diabétique Oral

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

AGE: Advanced Glycation End-Products

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AMKP : Protéine Kinase Activée par l'adénosine Monophosphate

ARN : Acide RiboNucléique

ATP : Adénosine Triphosphate

CD4 : Lymphocyte T CD4

CP : Coronaropathie

D.E.S : Diplôme d'études Spécialisées

DTDVG : Diamètre TéléDiastolique du Ventricule Gauche

DTSVG : Diamètre TéléSystolique du Ventricule Gauche

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echocardiographie Transthoracique

FO : Fond d'œil

FE : Fraction d'Ejection

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FR : Fraction de raccourcissement

FR : Fréquence Cardiaque

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

g : gramme

G3PHD : Glcéraldéhyde-3-Phosphate Déshydrogénase

HbA1c: Hémoglobine glyquée A1c

HDLc: High density Lipoprotein cholesterol

HGPO : hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

IDF : Fédération Internationale du Diabète

IMC : Indice de Masses Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

Kg : Kilogramme

L: Litre

LDLc: Low Density Lioproteins cholesterol

M<sup>2</sup>: mètre carré

mmol: millimol

mTOR: Mammalian Target of Rapamycin

MmHg : Millimètre de Mercure

MAP : Mitogen Activated Protein Kinase

M1, M2 : Macrophages 1 et 2

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MHD : Mesures Hygiéno-Diététique

MHz : Méga Hertz

MOD : maladies oculaires diabétique

Moy : Moyenne

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

MVG : Masse Ventriculaire Gauche

ND : Neuropathie Diabétique

NF-KB : Nuclear factor Kappa B

NO : Monoxyde d'Azote

OG : Oreillette Gauche

OMS : Organisation Mondiale de la santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PH : Potentielle d'Hydrogène

PP : Paroi Postérieure

PKC : Proteine Kinase C

PPAR : Proliférateurs Peroxysomes

RD : Rétinopathie Diabétique

RE : Réticulum Endoplasmique

ROS : Radicaux Libres

SFADE : Société française Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SIV : Septum Inter ventriculaire

SGLT2 : Co transporteur du Sodium Glucose de type 2

SOMACAR : Société Malienne de Cardiologie

SOMAPATH : Société Malienne de Pathologie

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de diabétologie

TM : Temps Mouvement

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

2D : Mode Bidimensionnelle

3D : Mode Tridimensionnelle

% : Pourcentage

# LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

## Liste de figures

<b>Figure 1</b> : Epidémiologie du diabète dans le monde selon l'IDF, Atlas 2019. ....	5
<b>Figure 2</b> : Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique .....	13
<b>Figure 3</b> : Phénotype cardiomyopathie diabétique avec profil restrictif/insuffisance cardiaque à FEVG préservée .....	17
<b>Figure 4</b> : Cardiomyopathie diabétique avec phénotype, dilatation VG/insuffisance cardiaque à FEVG réduite.....	18
<b>Figure 5</b> : Développement et progression de la cardiomyopathie diabétique. ....	21
<b>Figure 6</b> : coupe du cœur et des valves .....	26
<b>Figure 7</b> : Position du patient et de l'opérateur .....	28
<b>Figure 8</b> : Techniques d'échographie .....	29
<b>Figure 9</b> : Schéma du balayage des structures cadrdiaques en mode TMErreur ! Signet non défini.	
<b>Figure 10</b> : Enregistrement en mode TM. ....	Erreur ! Signet non défini.
<b>Figure 11</b> : Coupes 2D parasternales longitudinales du coeur, en diastole (a) et en systole (b). .....	Erreur ! Signet non défini.
<b>Figure 12</b> : Flux mitral normal enregistré en Doppler pulsé (a) et continu (b).Erreur ! Signet non défini.	
<b>Figure 13</b> : Répartition selon le sexe .....	55
<b>Figure 14</b> : répartition selon la localité de résidence.....	56
<b>Figure 15</b> : Répartition selon la tranche d'age .....	58
<b>Figure 16</b> : Répartition selon l'antécédent familial de diabète.....	60

## LISTE DE TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Progression de la cardiomyopathie diabétique .....	18
<b>Tableau II</b> : Répartition selon la scolarisation .....	56
<b>Tableau III</b> : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle .....	57
<b>Tableau IV</b> : Répartition selon l'indice de masse corporelle.....	58
<b>Tableau V</b> : Répartition selon le motif d'hospitalisation .....	59
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon les signes fonctionnels .....	59
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète	60
<b>Tableau VIII</b> : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.....	61
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de HbA1c.....	61
<b>Tableau X</b> : Répartition selon les complications microangiopathiques.....	61
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon les complications macroangiopathiques.....	62
<b>Tableau XII</b> : Répartition selon le traitement du diabète .....	62
<b>Tableau XIII</b> : Répartition selon le traitement de l'atteinte cardiovasculaire .....	63
<b>Tableau XIV</b> : Répartition selon le type d'antihypertenseur utilisé .....	63
<b>Tableau XV</b> : Répartition selon les données de l'échocardiographie .....	64
<b>Tableau XVI</b> : Relation entre les aspects échocardiographies et le genre des patients .....	65
<b>Tableau XVII</b> : Relation entre les aspects échocardiographies la dyslipidémie. ....	66
<b>Tableau XVIII</b> : Relation entre les aspects échocardiographiques et la sédentarité .....	67
<b>Tableau XIX</b> : Relation entre les aspects échocardiographiques et le tabagisme.....	68
<b>Tableau XX</b> : Relation entre les aspects échocardiographiques et l'hypertension artérielle ..	69
<b>Tableau XXI</b> : Relation entre les aspects échocardiographique et la durée d'évolution du diabète .....	70
<b>Tableau XXII</b> : Relation entre les aspects échocardiographiques et l'équilibre du diabète par le dosage de HbA1c.....	71

# TABLE DES MATIERES

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	2
□ Objectif général .....	2
□ Objectifs spécifiques .....	2
1. GENERALITES.....	4
1.1. DIABETE .....	4
1.1.1. Définition.....	4
1.1.2. Epidémiologie.....	4
1.1.3. Classification du diabète.....	6
1.1.4. Critères de diagnostiques du diabète[9].....	6
1.1.5. Les complications du diabète .....	6
1.2. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	21
1.2.1. Définition.....	21
1.2.2. Classification .....	21
1.3. Echocardiographie .....	24
1.3.1. Définition.....	24
1.3.2. Rappel anatomique et physiologique du cœur[55].....	24
1.3.3. Principe de l'échocardiographie[54] .....	26
1.3.4. Technique d'enregistrement .....	27
2. METHODOLOGIE.....	48
2.1. Cadre d'étude .....	48
2.2. Type et Période d'étude .....	49
2.3. Population d'étude .....	49
2.4. Critères de sélection.....	49
2.5. Echantillonnage.....	50
2.6. Matériels et techniques de collectes des données .....	50
2.7. Définition opérationnelle .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
2.8. Saisie et analyse des données.....	51
2.9. Considération éthique .....	51
3. Résultats .....	55
3.1. Résultats globaux .....	55

3.2. Résultats descriptives.....	55
3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques.....	55
3.2.2. Caractéristiques du diabète.....	59
3.2.3 Données de l'échocardiographie.....	64
4. Commentaires et discussions.....	73
4.1. Aspects méthodologiques.....	73
4.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	73
4.3. Données sur le diabète.....	74
4.3.1. Complications dégénératives.....	75
4.3.2. Traitements.....	76
4.4. Les anomalies échocardiographiques.....	76
4.5. Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaires associées au diabète et les aspects échocardiographique :.....	77
CONCLUSION.....	79
RECOMMANDATIONS.....	80
REFERENCES.....	81

# INTRODUCTION

# ET

# OBJECTIFS

## INTRODUCTION

Le diabète est défini comme un « Groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme, des complications micro vasculaires et macro vasculaires »(1). Le diabète est la deuxième maladie non transmissible dans le monde après les maladies cardiovasculaires. Il connaît un essor croissant dans le monde en général et en Afrique en particulier. Selon la Fédération Internationale de Diabète(IDF) en 2019 il y avait 463 millions de diabétiques dans le monde et dont l'Afrique qui en comptait 19 millions. D'ici 2045 on estime la progression du diabète à 143% en Afrique si rien n'est fait selon toujours l'IDF. Le diabète de type 2 est le type de diabète le plus courant, représentant environ 90% de l'ensemble du diabète dans le monde et peut être découvert suite à une complication cardiovasculaire(2). Le diabète de type 2 résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme secondaire à un excès pondéral (insulino-résistance tissulaire)(2).

Le diabète est un puissant facteur de risque cardiovasculaire indépendant(3). Le diabète peut entraîner à la longue des complications chroniques à type de micro et macro angiopathies. Parmi ces complications macro angiopathiques, les complications cardiovasculaires occupent une place prépondérante. L'hypertension artérielle, la maladie coronaire et l'insuffisance cardiaque grèvent le pronostic du patient diabétique de type 2(4). La première cause de mortalité chez les diabétiques est liée aux atteintes cardiaques(5). Cette lourde mortalité attribuable aux atteintes cardiaques est bien souvent d'installation insidieuse et parfois asymptomatique comme la maladie coronaire et l'insuffisance cardiaque(6) . Leurs diagnostics font appel à des examens complémentaires dont les plus simples sont l'électrocardiogramme(ECG) et l'échographie cardiaque. L'échocardiographie est un examen complémentaire non invasif, un outil précieux dans le diagnostic des atteintes cardiaques chez les diabétiques. En reproduisant une image du cœur et des gros vaisseaux, l'échocardiographie permet d'évaluer le dynamisme cardiaque et l'épaisseur des parois du cœur, fournit également des informations sur l'existence éventuelle d'une zone d'ischémie en cas d'infarctus, elle peut révéler aussi une malformation ou une tumeur. Au Mali peu d'études ont portées sur les caractéristiques écho cardiographiques des diabétiques de type 2. Nous nous sommes fixés comme objectif d'étudier les anomalies échocardiographiques et d'en définir les entités pathologiques qui en découlent dans une population de diabétique de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

## Questions de recherche :

- Les diabétiques de type 2 présentent-ils des anomalies échocardiographiques ?
- Les diabétiques de type 2 avec des facteurs de risque cardiovasculaire ont-ils des anomalies échocardiographiques ?

## Hypothèse de recherche

Les diabétiques de type 2 ne présentent pas d'anomalies échocardiographiques.

## OBJECTIFS

### ➤ Objectif général

Etudier les anomalies écho cardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

### ➤ Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques ;
- Identifier les facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète ;
- Décrire les aspects écho cardiographiques ;
- Etablir un lien entre la durée d'évolution du diabète et les aspects écho cardiographiques ;
- Evaluer le lien entre les autres facteurs de risques CV et les aspects écho cardiographiques.

# GENERALITES

## **1. GENERALITES**

### **1.1. DIABETE**

#### **1.1.1. Définition**

Le diabète est défini comme un « Groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme, des complications micro vasculaires et macro vasculaires »(1).

#### **1.1.2. Epidémiologie**

Depuis quelques années le monde connaît un essor croissant des maladies non transmissibles dont le diabète, particulière en Afrique et dans la sous-région sahélienne, faisant du diabète un problème de majeur de santé publique. En effet selon l'IDF en 2019 il y avait 463 millions de diabétiques dans le monde et on estime sa prévalence en 2030 et 2045 à respectivement 578 millions et 700 millions soit une progression de 51% entre 2019 et 2045.

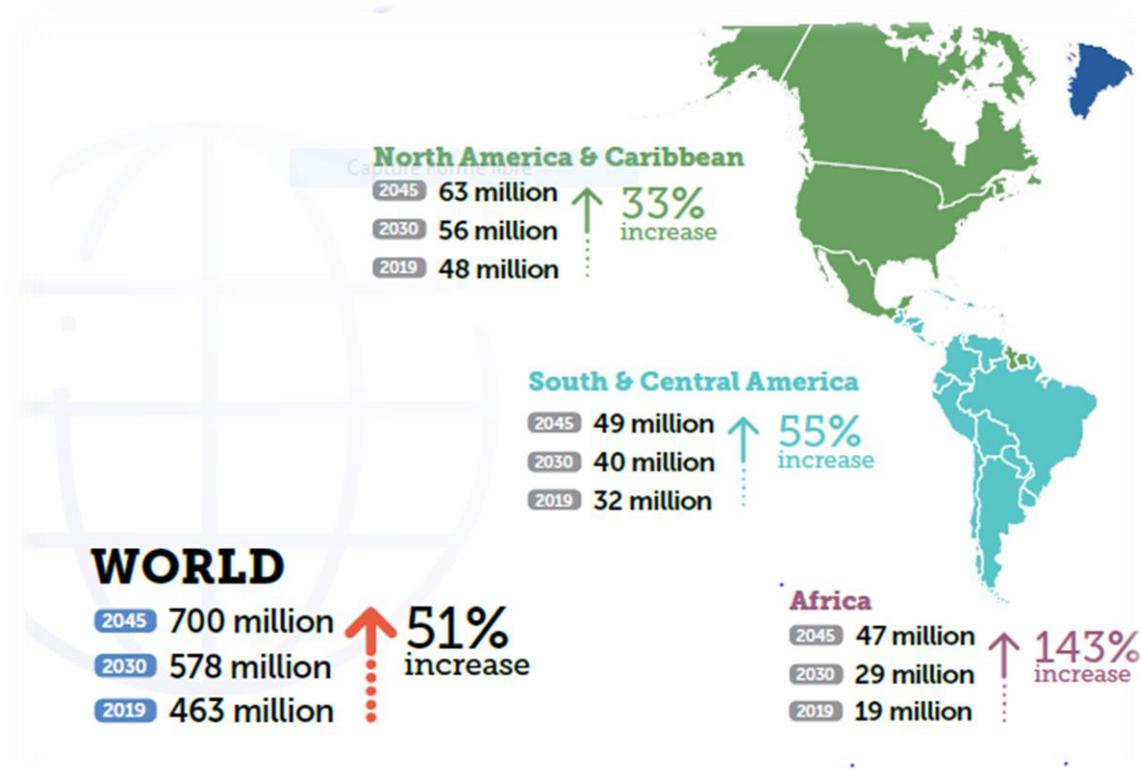
Le diabète est une maladie grave du fait de ses complications et il est responsable de 5 millions de décès dans le monde(2).

Le nombre de personnes atteintes de diabète sucré en 2019 ont un âge compris entre 20 et 79 ans et ce nombre est très significatif en Afrique du sud ou la population totale atteinte du diabète est estimée à 4,6 millions contre 2,7 millions au Nigéria et 1 millions en Tanzanie avec une prédominance féminine entre 20 et 59 ans et un sex-ratio à 1 entre 60 et 79 ans(2).

Par ailleurs, la prévalence régionale du diabète en 2019 est de 3,9% sur 19 millions de sujets diabétiques allant de 20-79ans pour un taux de décès estimé à 366200(2).

Le nombre d'enfants et d'adolescents atteints du diabète de type 1 en 2019 est estimé à 25800 avec un âge compris entre 0 et 19 ans(2).

Au Mali on estime la prévalence du diabète en 2019 à 3,2% (7).



**Figure 1 :** Epidémiologie du diabète dans le monde selon l'IDF, Atlas 2019(2).

### Morbi-Mortalité(2)

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays. Les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète.

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui mourraient du diabète en 2017 est estimé à 4,0 (3,2-5,0) millions, ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge. Ce chiffre est plus élevé que le nombre combiné de décès dus à des maladies infectieuses (1,1 million de décès du VIH/SIDA 9, 1,8 million de la tuberculose et 0,4 million du paludisme en 2015).

Environ 46,1 % des décès dus au diabète dans le groupe d'âge des 20-79 ans concernent des personnes de moins de 60 ans.

Cependant, la mortalité est estimée à un million de moins qu'en 2015, probablement en raison de la diminution des estimations de la mortalité toutes causes confondues au niveau mondial.

### 1.1.3. Classification du diabète

Le diabète est classé en fonction de leurs étiologies :

- **Diabète de type 1** : Est dû à une destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans, conduisant généralement à une carence absolue en insuline(2).
- **Diabète de type 2** : Il résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme secondaire à un excès pondéral (insulino-résistance tissulaire)(2).
- **Diabète gestationnel** : Il s'agit d'un diabète diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse.
- **Autres type de diabète**
  - Les syndromes de diabète mono géniques (tels que le diabète néonatal et le diabète MODY=Maturity Onset Diabetes of the Young)
  - Les maladies du pancréas exocrines (tels que la mucoviscidose et la pancréatite)
  - Le diabète d'origine médicamenteuse ou chimique

### 1.1.4. Critères de diagnostiques du diabète(8)

- Glycémie à jeun (8-10 heures)  $\geq 7$  mmol/L (1,26g/L) à une seule prise  
Ou
- Glycémie aléatoire  $> 11,1$  mmol/L (2g/L) associée ou non à des signes d'hyperglycémie (polyurie-polydipsie, polyphagie-amaigrissement)  
Ou
- Glycémie après deux heures ingestion de glucose orale de 75 g (test oral de tolérance au glucose : TOTG)  $\geq 11,1$  mmol/L (2g/L)  
Ou
- Hémoglobine glyquée (HbA1C)  $\geq 6,5\%$

### 1.1.5. Les complications du diabète

Le diabète marqué par une hyperglycémie chronique peut entraîner des complications aiguës et chroniques qui peut atteindre les petits et les gros vaisseaux.

### 1.1.5.1 Les complications aiguës

#### ➤ La cétoacidose(9)

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse.

#### • Clinique

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- Syndrome d'acidose : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ( $FR \geq 20/\text{min}$ ), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

#### • Biologie

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

#### ➤ Hyperosmolarité (10)

Le coma hyperosmolaire correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut

rechercher et traiter un facteur déclenchant (erreur de traitement, écart de régime, infection, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) car le traitement de la cause est essentiel.

- **Clinique**

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

- **Biologie**

- Glycémie > 6g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace.
- Hypermnatremie > 155mmol/l
- Osmolarité > ou égale 350mmol/l
- PH > 7,2

- **Hypoglycémie (10)**

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

- **Clinique**

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

- **Biologie**

une glycémie < 0,7g/l (3,8mmol/l).

### ➤ **Acidose lactique (10) (11)**

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

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

#### • **Clinique**

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

#### • **Biologie**

Le PH sanguin est  $< 7,25$ , le taux de lactate plasmatique  $> 7\text{mmol/l}$ .

### **1.1.5.2 Les complications chroniques**

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, oeil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois).

### ➤ **Microangopathies**

#### • **Maladies oculaires diabétiques**

Les maladies oculaires diabétiques (MOD) sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions des capillaires rétiniens, ce qui entraîne une fuite capillaire et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher sur une perte de vision, et la cécité. Les MOD incluent la rétinopathie diabétique (RD), l'œdème maculaire diabétique

(OMD), la cataracte, le glaucome, la perte de la capacité de convergence et la vision double.

La RD est la principale cause de perte de vision chez les adultes en âge de travailler (20 à 65 ans). Environ une personne atteinte de diabète sur trois présente un degré quelconque de RD et une sur dix développera une forme de la maladie menaçant la vision. Elle représente la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique.

Elle peut être découverte à tout moment si diabète de type 2 ; à partir de 5ans d'évolution si diabète de type1(12).

L'examen du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire est l'examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD dont les principales anomalies à chercher au FO d'un diabétique sont essentiellement les micro anévrysmes, les hémorragies rétiniennes punctiformes, les néo vaisseaux(13).

La meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'équilibre glycémique (HBA1C inférieure ou égale à 6.5 %), avec une surveillance et un dépistage adaptés(14).

- **Maladies rénales diabétiques (15)**

La maladie rénale diabétique (MRD) comprend la néphropathie diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La MRD est la cause la plus fréquente de prise en charge de l'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés. Sa détection passe par la mesure de l'albuminurie et l'estimation du débit de filtration glomérulaire. Nombreux sont les patients diabétiques qui présentent une baisse de la filtration glomérulaire avant l'apparition de l'albuminurie.

- **Neuropathie diabétique(16)**

Définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du diabète type1 et type2.

Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations).

- **Clinique** : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et

vomissements, la gastro parésie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

- **Prévention** : équilibre du diabète

## ➤ **Macroangiopathies**

### • **Les maladies cardiovasculaires**

La majorité (65% à 80%) des personnes diabétiques mourront d'une cardiopathie(17). Une maladie athérosclérotique est plus susceptible de survenir, et plus tôt dans la vie, chez les personnes atteintes de diabète (surtout les femmes) que chez les personnes non diabétiques. Une forte proportion de décès est observée chez les personnes diabétiques ne présentant aucun signe ou symptôme antérieur de maladie cardiovasculaire (MCV)(18). Le diabète est également associé à une hypertension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles qu'une angine de poitrine, une coronaropathie (CP), un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, un artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive(19).

### • **Coronaropathie(20)**

C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique.

### • **L'accident vasculaire cérébral**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins d'une heure(20).

### • **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

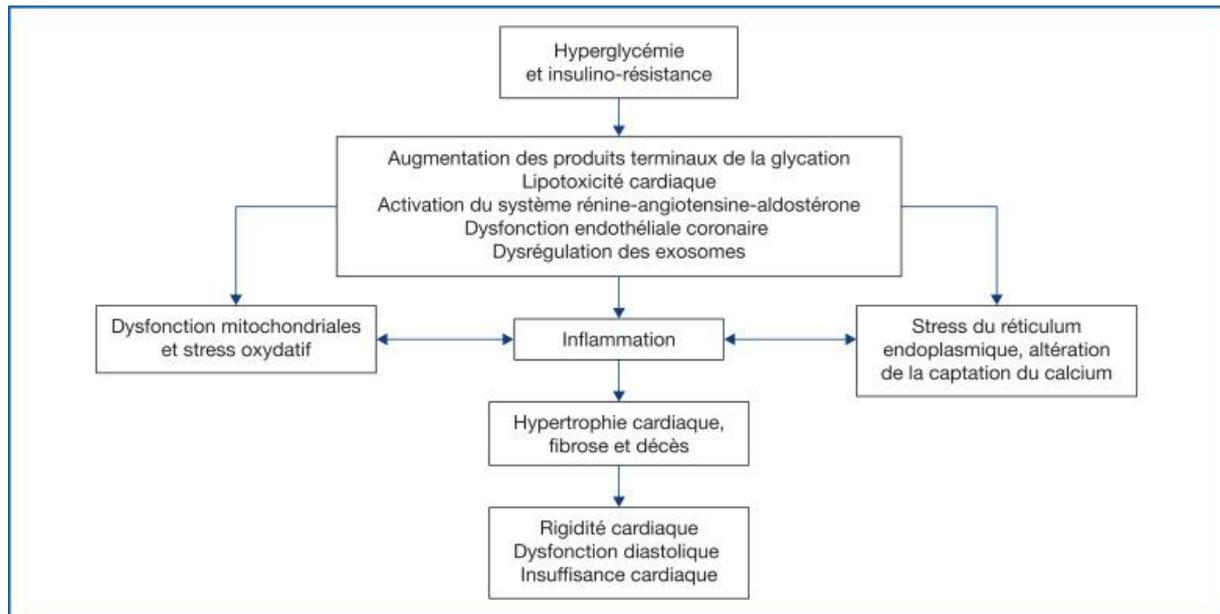
Elle est fréquente (50% des diabétiques après 20ans d'évolution), elle concerne environ 20% des diabétiques de type 2, et plus graves que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète. Son association aux autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hyperlipoproteinémie) augmenterait considérablement le risque de l'artériopathie oblitérante des

membres inférieurs(21).

### **1.1.5.3 La cardiomyopathie diabétique**

La résistance à l'insuline, le diabète de type 2 et l'hyper-insuline contribuent au développement d'une forme spécifique de cardiomyopathie, indépendante de la maladie coronaire et de l'hypertension artérielle (HTA). Cette cardiopathie qui peut s'intriquer avec la cardiopathie ischémique, a été décrite en 1972 par S. Rubler(22).

La cardiomyopathie diabétique ainsi nommée est une cause majeure de morbi-mortalité dans les pays développés et sa prévalence est croissante, parallèlement à l'augmentation de l'incidence de l'obésité et du diabète de type 2. Il semblerait que le genre féminin soit particulièrement susceptible au développement de cette complication. La cardiomyopathie diabétique observée au cours de l'insulino-résistance et de l'hyperinsulinémie résultant de mécanismes complexes associant une altération du signal myocardique insulinique, une dysfonction mitochondriale, un stress accru du réticulum endoplasmique (RE), une altération de l'homéostasie calcique, une anomalie de la microcirculation coronaire, une activation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone et des réponses immuno-inflammatoires inadaptées. Ces modifications physiopathologiques aboutissent à un stress oxydatif, à une fibrose, à une hypertrophie myocytaire, et à une dysfonction cardiaque, d'abord diastolique puis plus tardivement systolique. La connaissance des mécanismes physiopathologiques et des marqueurs de la cardiopathie diabétique constitue un enjeu majeur pour la communauté médicale car il n'existe actuellement pas de prise en charge ayant montré un bénéfice sur la morbi-mortalité des patients diabétiques(23).



**Figure 2 :** Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique(23).

L'hyperglycémie chronique aboutit à une altération structurale et fonctionnelle cardiaque au travers de la production des radicaux libres (ROS) et donc à une altération de l'ADN, à une inhibition de la Glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (G3PDH) et à la formation de produits terminaux avancés de la glycation(24).

L'accumulation des lipides (lipotoxicité) peut altérer directement le métabolisme myocytaire et sa contractilité ; il peut également favoriser l'apoptose des cardiomyocytes au travers d'une augmentation de la production de radicaux libres et d'un stress accru du RE(24).

L'excès de radicaux libres et le stress du RE sont également à l'origine d'une altération des mécanismes d'auto-phagie. Il s'agit de mécanismes endogènes de dégradation des protéines qui contribuent à l'homéostasie cellulaire. L'altération de l'autophagie peut contribuer au développement d'une dysfonction cardiaque chez les individus ayant une insulino-résistance ou un syndrome métabolique cardiorénal au travers notamment d'un signal dépendant de Mammalian Target of Rapamycin (mTOR) ce qui en fait une cible thérapeutique potentielle(25).

### - **Altération de la microcirculation coronaire**

L'atteinte de la microcirculation coronaire est fréquemment observée chez les patients ayant une insulino-résistance, un diabète de type 2 et une cardiomyopathie diabétique(26). La dysfonction microvasculaire est à l'origine d'une ischémie myocardique qui favorise la dysfonction cardiaque et les complications cliniques. Cette altération est médiée entre autres

par un déséquilibre en substances vasodilatatrices et vaso-actives associant notamment une réduction de la concentration de NO et une augmentation de l'endotheline 1(27),(28). Dans les conditions d'une résistance ou d'une réduction de la sensibilité à l'insuline, il est observé une réduction de la production de NO et une augmentation de sa dégradation. Ainsi, l'augmentation de calcium intracellulaire dans les cellules musculaires lisses et de la sensibilité au calcium augmente la vasoréactivité coronaire (vasoconstriction) en cas de réduction du taux d'insuline. D'ailleurs, la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie sont à l'origine d'une réduction de la compliance vasculaire, intéressant les petits vaisseaux mais également la macrocirculation(29). Le terme « cardio-angiosclérose » par analogie avec la néphro-angiosclérose décrit assez bien ce phénomène. Elle a été bien décrite dans les années 1980 par des études en microscopie électronique qui montraient des lésions focales des microvaisseaux du myocarde marqué par un épaississement de la membrane basale confinant à l'occlusion, une raréfaction microvasculaire et une dysfonction endothéliale. L'augmentation de la concentration plasmatique d'insuline, caractéristique de l'hyperinsulinémie, augmente la différenciation des cellules musculaires lisses vasculaires en phénotype ostéoblaste-like et pourrait donc contribuer à l'augmentation de la rigidité vasculaire. L'augmentation des concentrations d'insuline peut également contribuer à favoriser la rigidité vasculaire en augmentant l'activité de la phosphatase alcaline, l'expression de l'ostéo-calciine et la formation de nodules minéralisés dans les cellules musculaires lisses. Ainsi, l'altération de la fonction endothéliale et des cellules musculaires lisses est associée à une augmentation du risque de développer des lésions coronaires associées à la cardiomyopathie diabétique(30).

#### - **Activité neuro-humorale inappropriée**

Un lien entre les états d'activation du système nerveux autonome et le développement de la cardiomyopathie diabétique a été suggéré(31). L'activation du système nerveux sympathique augmente l'expression bêta-adrénérique et les signaux en rapport, favorisant l'hypertrophie myocytaire, la fibrose interstitielle et contribuant à réduire la fonction contractile ventriculaire gauche et à une accentuation de l'apoptose myocytaire. L'activation du système nerveux parasympathique est réduite, de même que la densité des récepteurs muscariniques(31). Leur composition est altérée, ainsi que l'activité de l'acétylcholine estérase, qui est d'ailleurs réduite dans l'IC. La stimulation directe ou indirecte du nerf vague pourrait avoir des effets bénéfiques directs sur le remodelage cardiaque(32).

L'augmentation de l'activité du système rénine-angio-tensine en fonction de l'état de la résistance à l'insuline ou de l'hyperinsulinémie a des conséquences importantes dans différentes situations cliniques, dont la maladie coronaire et l'IC. Une augmentation de l'activation de l'angiotensine I et des récepteurs minéralo-corticoïdes peut favoriser la résistance à l'insuline. Ainsi, l'interaction d'une insulino-résistance avec l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone contribuerait à la fibrose cardiaque et donc à la dysfonction diastolique, qui caractérise les stades précoces de la cardiomyopathie diabétique(28).

### - Réponse immuno-inflammatoire inappropriée

La cardiomyopathie diabétique est également favorisée par une réponse pro-inflammatoire inadaptée impliquant le système immunitaire inné (polynucléaires neutrophiles, mastocytes, cellules dendritiques, macrophages et polynucléaires éosinophiles)(33). L'activation des cellules T-Helper pro-inflammatoires et la polarisation des macrophages en phénotype classique M1 ou alternatif M2 sont souvent décrites dans l'obésité ou en cas de résistance à l'insuline(33). L'augmentation des acides gras libres et de tissu viscéral adipeux favorise l'expression des cytokines inflammatoires systémiques et cardiovasculaires. Les macrophages M1 favorisent la réponse pro-inflammatoire tandis que le phénotype M2 est à l'origine d'une réponse anti-inflammatoire dans l'obésité et dans les états de résistance à l'insuline. Les macrophages M1 sécrètent les cytokines inflammatoires qui réduisent les signaux insuliniques systémiques et cardiaques et favorisent le développement de la cardiomyopathie diabétique. Les macrophages M2 sécrètent l'interleukine 10 ainsi que les récepteurs 1 du mannose, qui réduisent le développement de l'hypertrophie des cardiomyocytes ainsi que la fibrose cardiaque(34).

Une autre population de cellules immunes, lymphocytes T-Helper, a été identifiée chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie diabétique. Un rapport CD8/CD4 pour les cellules T-Helper élevées est décrit dans la graisse adipeuse dans différentes situations expérimentales(34). Une augmentation des lymphocytes T de type 1 a été également rapportée en cas d'insulino-résistance puisque la population de cellules T-Helper est réduite d'au moins 50 %(35).

Ces cellules peuvent d'ailleurs être différenciées en fonction de l'expression de leur profil cytokine au décours d'une activation(36). Une augmentation de la sécrétion de cytokine pro-inflammatoire, de chémokine et de facteurs de croissance par les lymphocytes T-Helper

conduit à une augmentation de la fibrose cardiaque et à une altération de la relaxation ventriculaire gauche. Cependant, les cellules T régulatrices atténuent fréquemment les effets pro-inflammatoires des cellules T-Helper dans le myocarde. Il apparaît donc que les réponses immunes systémiques et l'inflammation peuvent aboutir à des modifications structurales myocardiques ainsi que du métabolisme qui peuvent conduire à une dysfonction diastolique ventriculaire gauche(33).

- **Mécanismes moléculaires mis en jeux dans le développement de la cardiomyopathie diabétique**

Plusieurs voies de signalisation et leurs protéines contribuent au développement de la cardiomyopathie diabétique. Il est intéressant de les connaître car elles constituent de potentielles cibles thérapeutiques.

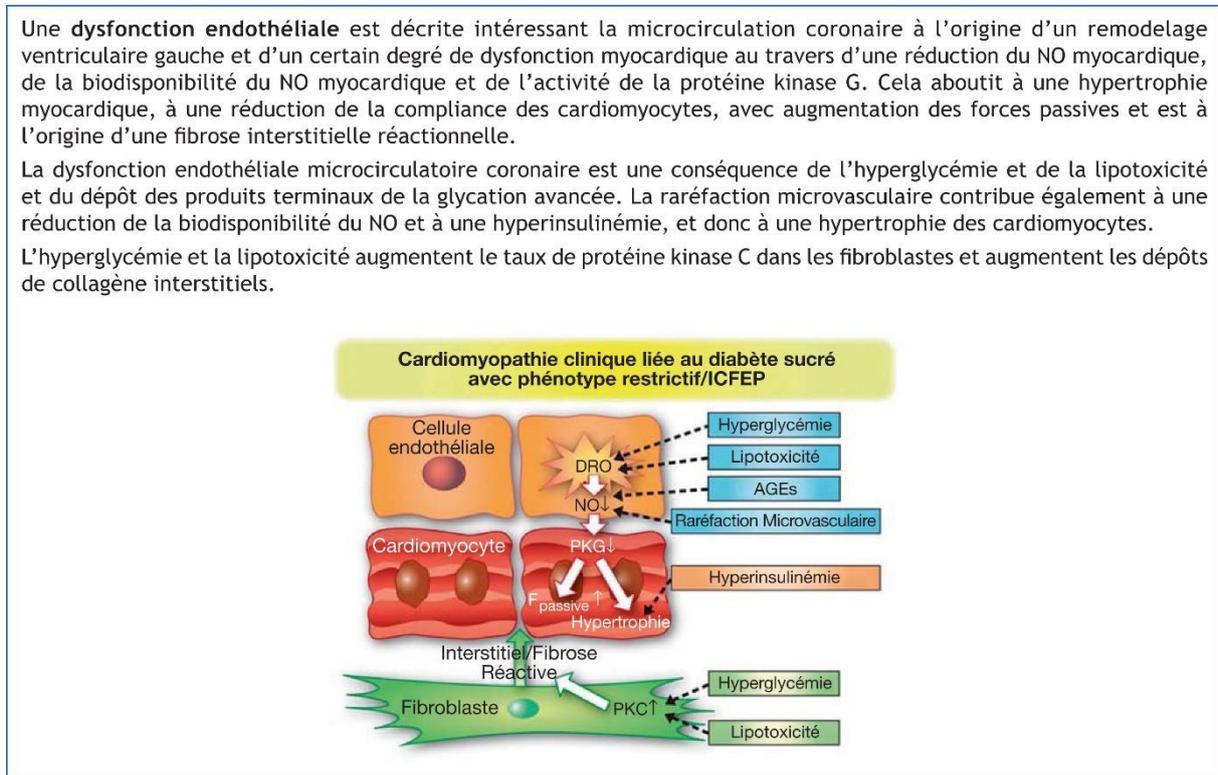
Le cotransporteur du sodium-glucose de type 2 (SGLT2) uniquement observé dans le tubule rénal proximal a une expression augmentée chez les patients diabétiques et contribue à la réabsorption du glucose et à l'hyperglycémie. Son inhibition favorise la natriurèse, la diminution de la volémie et la baisse de la pression artérielle susceptibles de diminuer l'impact de la cardiomyopathie diabétique et de la dysfonction cardiaque. Elle augmente également la transition métabolique cellulaire du glucose vers la bêta-oxydation des acides gras favorisant la production de corps cétoniques qui sont des substrats énergétiques particulièrement efficaces pour les cardiomyocytes(37). La voie de signalisation des protéines kinases activées (AMPK) est également déficiente chez les patients diabétiques et son activation pourrait améliorer les performances énergétiques des cardiomyocytes en faisant ainsi une cible potentielle pour prévenir le développement de la cardiomyopathie diabétique(38). Les voies de signalisation impliquant les différentes isoformes des récepteurs activés par les proliférateurs de peroxysomes (PPAR) sont très actives dans le métabolisme cardiaque. Leurs rôles complexes ont été suggérés récemment que l'activation de PPAR- $\gamma$  pourrait être lucide dans le maintien du métabolisme go-lipidique et de la fonction cardiaque(39). La O-GlcNAcylation est une modification post-traductionnelle réversible des protéines qui est augmentée dans le diabète. Elle a des conséquences sur le fonctionnement des mitochondries favorisant la dysfonction cardiaque. La surexpression de la O-GlcNAcase permet de restaurer le métabolisme calcique des cardiomyocytes et la fonction cardiaque dans des modèles expérimentaux(40). L'activation de la voie de la protéine kinase C (PKC), des MAP kinases de type JNK et du facteur de transcription NF-KB contribuent au

développement du phénotype de cardiopathie diabétique via des effets sur le métabolisme énergétique et les réponses inflammatoires(37). De micro-ARN ont été identifiés comme potentiels marqueurs ou médiateurs de la cardiopathie diabétique mais les perspectives thérapeutiques semblent encore lointaines.

Une **dysfonction endothéliale** est décrite intéressant la microcirculation coronaire à l'origine d'un remodelage ventriculaire gauche et d'un certain degré de dysfonction myocardique au travers d'une réduction du NO myocardique, de la biodisponibilité du NO myocardique et de l'activité de la protéine kinase G. Cela aboutit à une hypertrophie myocardique, à une réduction de la compliance des cardiomyocytes, avec augmentation des forces passives et est à l'origine d'une fibrose interstitielle réactionnelle.

La dysfonction endothéliale microcirculatoire coronaire est une conséquence de l'hyperglycémie et de la lipotoxicité et du dépôt des produits terminaux de la glycation avancée. La raréfaction microvasculaire contribue également à une réduction de la biodisponibilité du NO et à une hyperinsulinémie, et donc à une hypertrophie des cardiomyocytes.

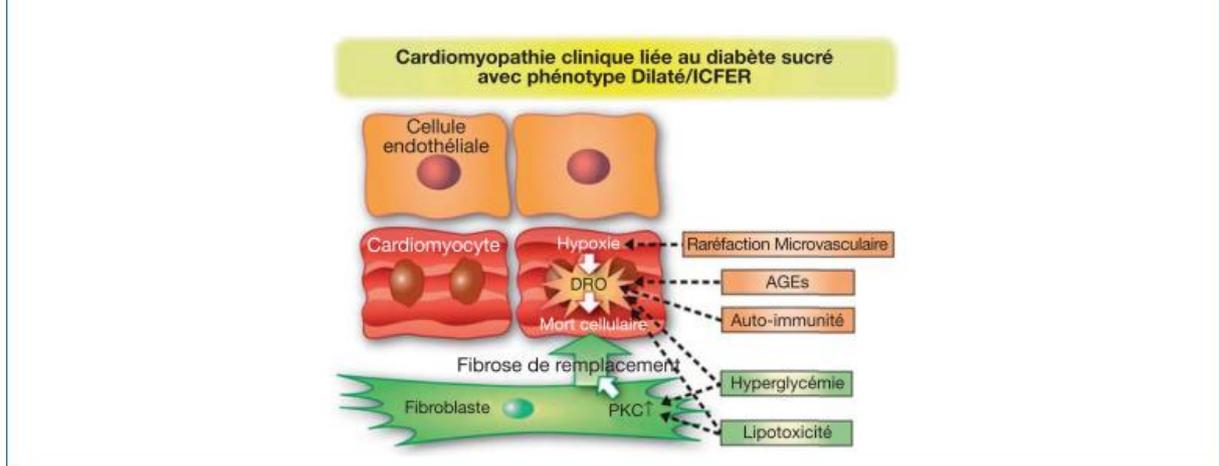
L'hyperglycémie et la lipotoxicité augmentent le taux de protéine kinase C dans les fibroblastes et augmentent les dépôts de collagène interstitiels.



**Figure 3 :** Phénotype cardiomyopathie diabétique avec profil restrictif/insuffisance cardiaque à FEVG préservée (41)

Dans la cardiomyopathie diabétique avec dilatation cavitaire et/ou insuffisance cardiaque liée à une réduction de la FEVG, la mort cellulaire conduit à un remodelage VG et à une dysfonction cardiaque. La mort cellulaire des cardiomyocytes est la conséquence du stress oxydatif dans le compartiment cardiomyocytaire, car l'hypoxie tissulaire induit une raréfaction microcirculatoire, la présence de cellules inflammatoires liées à l'auto-immunité, le dépôt de produits terminaux de la glycation avancée et possiblement de l'hyperglycémie et de la lipotoxicité.

Du fait de la mort cellulaire des cardiomyocytes, il est observé une fibrose extensive de remplacement qui est renforcée par un taux élevé de protéine kinase C dans les fibroblastes, du fait de l'hyperglycémie et de la lipotoxicité.



**Figure 4 :** Cardiomyopathie diabétique avec phénotype, dilatation VG/insuffisance cardiaque à FEVG réduite(41)

• **Progression de la cardiomyopathie diabétique**

Le remplissage ventriculaire gauche est au repos essentiellement passif. Il contribue pour 90 % au remplissage ventriculaire gauche, avant la contraction de l'oreillette donc la contribution est moindre (10 % chez le sujet normal)(42). Les anomalies du remplissage diastolique ont été décrites dans l'obésité et dans le diabète de type 2(43). Pendant cette évolution de la maladie, une compensation peut être observée par une augmentation active du remplissage ventriculaire gauche contemporain de la systole auriculaire(44). La progression de la cardiomyopathie diabétique peut donc être caractérisée par trois stades physiopathologiques différents.

**Tableau I :** Progression de la cardiomyopathie diabétique(37)

Stade	Évènements physiopathologiques	Modifications structurales et morphologiques	Performance fonctionnelle
Précoce	Hyperglycémie, down régulation	Très faible. Modification	Peu ou pas de

<b>Stade</b>	<b>Évènements physiopathologiques</b>	<b>Modifications structurales et morphologiques</b>	<b>Performance fonctionnelle</b>
	de la GLUT4, augmentation de la concentration des acides gras libres, résistance à l'insuline, altération de l'homéostasie calcique ; activation du système nerveux sympathique.	physiologique des myocytes. Masse VG et épaisseur pariétale normales.	dysfonction diastolique ventriculaire gauche.
<b>Avancé</b>	Atteinte des cardiomyocytes et mort cellulaire ; fibrose ; activation du système rénine-angiotensine ; réponse inflammatoire inadaptée.	Augmentation de la masse VG, de l'épaisseur pariétale et de la taille des cavités.	Altération de la fonction diastolique VG et altération modérée en constante de la FEVG.
<b>tardif</b>	fibrose myocardique ; anomalie de la microcirculation coronaire ; activation neuro-humorale importante ; réponse inflammatoire.	Augmentation significative de la masse VG, de l'épaisseur pariétale et de la taille des cavités.	Altération des fonctions systolique et diastolique VG.

### - **Stade précoce**

Dans la phase précoce de la cardiomyopathie diabétique, les anomalies provoquées, l'insulino-résistance et l'hyperglycémie ne sont pas accompagnées par des modifications significatives de la structure myocardique et de la fonction ventriculaire gauche. Cependant, l'altération de la relaxation myocardique peut être détectée en échocardiographie ou en IRM par l'altération de certains indices, réduction des vitesses myocardiques annulaires, altération de l'indice de performance myocardique et allongement de la phase de relaxation isovolumique. La cardiomyopathie diabétique est initialement conçue par une augmentation de la rigidité myocardique et une altération de la relaxation, associée à une réduction du remplissage protodiastolique et une augmentation de la composante auriculaire du remplissage

ventriculaire gauche(45).

### - **Stade avancé**

À un plus avancé de la cardiomyopathie diabétique, des modifications cellulaires sont connues. Elles associent altération de l'autophagie des cellules qui se trouvent ainsi engagées dans un processus d'apoptose et/ou de nécrose, stress oxydatif, et réponses immuno-inflammatoires inadaptées qui contribuent à augmenter la fibrose cardiaque, et donc à altérer initialement la fonction diastolique. À un temps plus tardif au cours de l'évolution, la fonction systolique ventriculaire gauche est également altérée de façon modérée(45).

### - **Stade tardif**

Au stade tardif de la cardiomyopathie diabétique, des modifications perturbatrices neuro-humorales et l'apparition d'une fibrose myocardique contribuent à altérer la microcirculation coronaire, ainsi que les fonctions diastolique et systolique ventriculaires gauches. Cette altération du signal insulinique myocardique conduit à une réduction de l'activation de la NO synthase endothéliale et à une réduction des concentrations de NO circulant(39). La réduction du NO est accentuée par une augmentation du stress oxydatif qui augmente le catabolisme de cette molécule. L'augmentation des radicaux libres de l'O<sub>2</sub> et de l'inflammation, parallèlement à la réduction de NO disponible, aboutit à des dépôts de collagène interstitiels(46).

Ainsi, les anomalies structurales contenues dans la cardiomyopathie comprennent une nécrose des cardiomyocytes, une altération progressive des fibres musculaires, une formation de collagène dans le tissu conjonctif, une fibrose interstitielle et/ou périvasculaire, une hypertrophie, un épaississement-sclérose des parois des cellules lisses musculaires vasculaires coronaires, un épaississement de la membrane basale, une sclérose artériolaire hyaline et des microanévrismes capillaires.

La cardiomyopathie diabétique est asymptomatique dans les phases initiales de son évolution. La manifestation la plus précoce est l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche et une réduction de la compliance caractérisée par une altération du remplissage protodiastolique, une augmentation de la composante auriculaire du remplissage ventriculaire gauche et un allongement de la relaxation isovolumique(23). La dilatation ventriculaire gauche et l'apparition de signes congestifs apparaissent plus tardivement avec l'apparition de la dysfonction systolique VG(39).

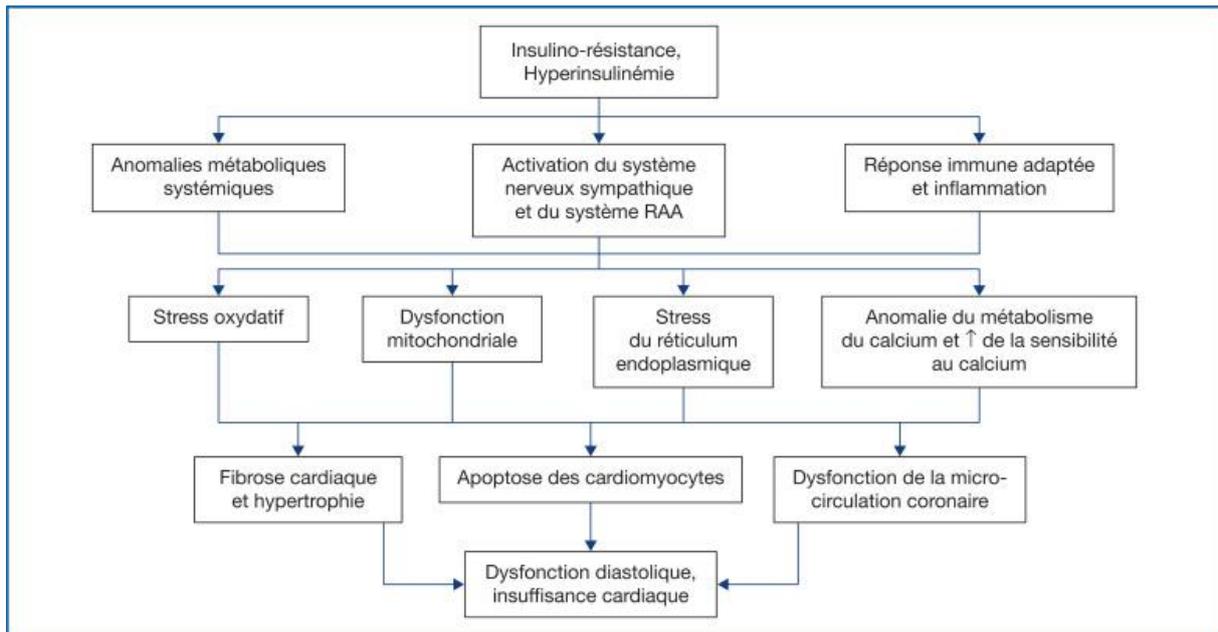


Figure 5 : Développement et progression de la cardiomyopathie diabétique(39).

## 1.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

### 1.2.1. Définition

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) peut se définir comme un état physiologique (âge) ou pathologie (HTA) ou encore un comportement ou une habitude de vie (tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie cardiovasculaire(47).

### 1.2.2. Classification

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

#### ➤ Facteurs de risque non modifiables

- **Age**

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

- **Sexe masculin**

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

rapport à l'homme.

- **Antécédents familiaux de maladies coronaires précoces**

- ✓ Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin
- ✓ Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin

➤ **Facteurs de risque modifiables**

- **Tabagisme**

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

- **Hypertension artérielle**

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

Tous les types d'Hypertension Artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC, 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées. Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.

- **Dyslipidémies**

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

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

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

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

- **Diabète**

Les diabètes type1 ou type 2 sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète de type1, mais l'incidence galopante du diabète de type2 en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est  $> 2$ , provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions micro vasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardiovasculaires.

- **Insuffisance rénale**

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

- **La sédentarité**

Selon l'OMS, elle est définie comme la non pratique au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue. D'une manière générale, elle peut être définie comme un mode de vie caractérisé par une fréquence faible, voire nulle, de déplacements. La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids.

La lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires

; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.

- **Obésité**

L'Organisation mondiale de la santé définit l'obésité comme étant « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ». L'outil le plus accessible et le plus utilisé pour mesurer ce paramètre est l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à comparer le poids d'une personne à sa taille selon une formule simple : le poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre). Un IMC normal se situe entre 18,5 et 25 kg/m<sup>2</sup>. Une personne sera considérée en surpoids si elle présente un IMC entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>, et obèse si son IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>.

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

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

### **1.3. Echocardiographie**

#### **1.3.1. Définition**

L'échocardiographie est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par les ultrasons. Elle est réalisée à l'aide d'un appareil d'échographique spécialement conçu pour la cardiologie, dit échocardiographe, équipé d'une sonde ultrasonore(48).

#### **1.3.2. Rappel anatomique et physiologique du cœur(49)**

##### **➤ Anatomie**

Chez l'homme, le cœur est situé dans la partie médiane et gauche du thorax, entre les deux poumons. Il assure la circulation sanguine dans le corps grâce à ses contractions régulières. Il se compose de 4 cavités contenues dans une enveloppe, le péricarde : 2 oreillettes et 2 ventricules, chaque oreillette étant séparée du ventricule sous-jacent par une valvule : à droite, la valvule tricuspide, constituée de 3 valves ; à gauche, la valvule mitrale, constituée de 2 valves. Les valves s'insèrent sur la paroi du ventricule correspondant par des cordages rattachés à des protubérances musculaires appelées piliers. Le cœur droit, qui associe

l'oreillette et le ventricule droits, est chargé de propulser le sang désoxygéné, par l'artère pulmonaire et ses branches, jusqu'aux poumons (petite circulation).

Le cœur gauche, qui associe l'oreillette et le ventricule gauches, recueille le sang oxygéné venant des poumons et le propulse, par l'aorte et ses branches, dans tout l'organisme (grande circulation).

Les oreillettes reçoivent le sang désoxygéné par l'intermédiaire des veines caves inférieure et supérieure, pour l'oreillette droite, et le sang oxygéné par les 4 veines pulmonaires pour l'oreillette gauche. Les oreillettes sont séparées par une cloison, le septum interauriculaire.

Les ventricules envoient le sang dans les artères. Le droit, triangulaire et peu épais, communique avec l'artère pulmonaire, dont il est séparé par la valvule pulmonaire, formée de 3 valves sigmoïdes. Le gauche, de forme ovoïde et plus épais que le droit, communique avec l'aorte, dont il est séparé par la valvule aortique, composée de 3 valves sigmoïdes. Les ventricules sont séparés par une cloison musculaire, le septum interventriculaire. La paroi cardiaque comprend 3 épaisseurs : l'endocarde, qui tapisse l'intérieur des cavités ; le myocarde, qui constitue en lui-même le muscle cardiaque ; le péricarde, sorte de sac situé autour du cœur.

### ➤ **Physiologie**

#### • **Les coronaires**

La paroi cardiaque comprend 3 épaisseurs : l'endocarde, qui tapisse l'intérieur des cavités ; le myocarde, qui constitue en lui-même le muscle cardiaque ; le péricarde, sorte de sac situé autour du cœur.

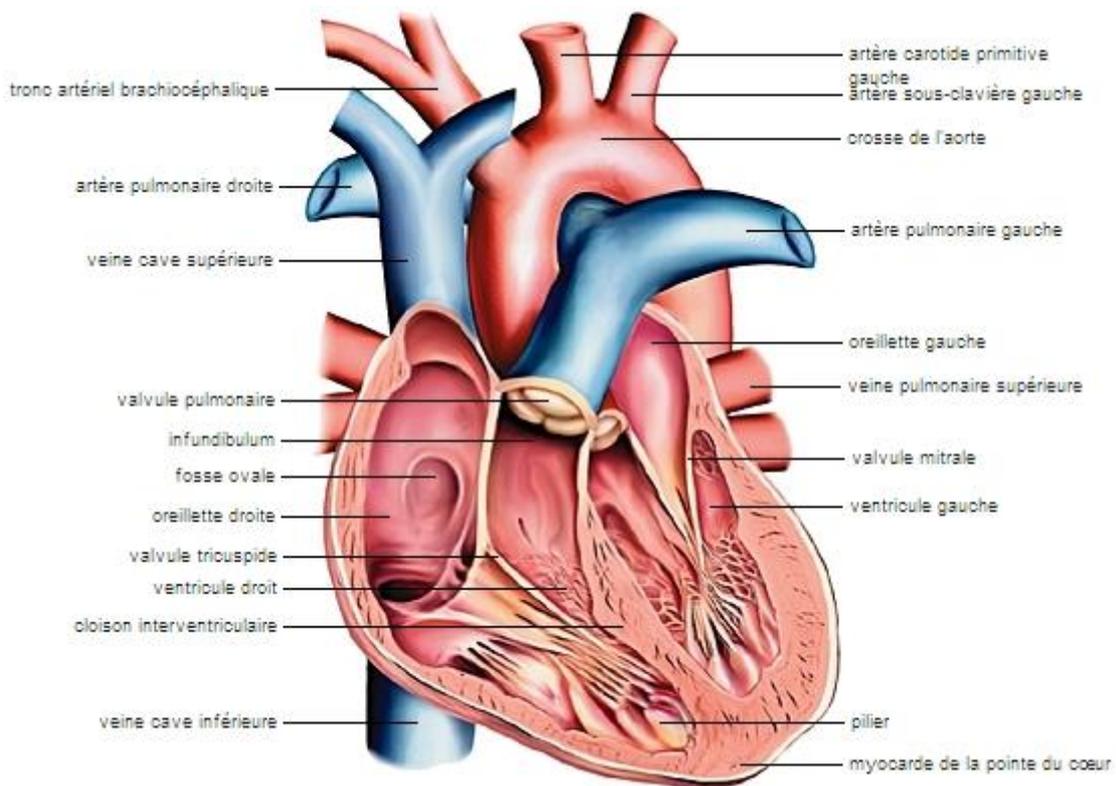
#### • **Fréquence cardiaque**

Le sang veineux arrive dans l'oreillette droite par les veines caves, puis pénètre dans le ventricule droit. Il est alors éjecté avec une fréquence de l'ordre de 70 pulsations par minute vers l'artère pulmonaire (→ pouls, fréquence cardiaque). Cette fréquence est plus élevée chez l'enfant et le nourrisson (110 à 120 par minute). Les contractions sont appelées systoles ; les périodes de relâchement ou repos, diastoles. La systole auriculaire précède la systole ventriculaire.

Après enrichissement en oxygène dans les poumons, le sang retourne au cœur par les veines pulmonaires. Il passe alors de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche, puis est éjecté dans la circulation artérielle par l'intermédiaire de l'aorte et de ses branches.

- **Mécanisme des contractions**

Le cœur est un organe contractile : ses mouvements sont engendrés et se propagent grâce au tissu dit nodal, que l'on pourrait comparer à un circuit électrique. Celui-ci comprend le nœud sinusal, situé dans l'oreillette droite, qui commande la fréquence cardiaque, et le nœud auriculoventriculaire, placé à la jonction des oreillettes et des ventricules et prolongé vers les deux ventricules par le faisceau de His et ses ramifications, qui permettent le passage de l'influx vers les ventricules. Le fonctionnement du tissu nodal est influencé par le système nerveux végétatif et par les catécholamines.



**Figure 6 :** coupe du cœur et des valves(49).

### 1.3.3. Principe de l'échocardiographie

La sonde possède des propriétés piézoélectriques qui émet des ultrasons selon une fréquence comprise entre 2 et 5 MHz chez l'adulte et entre 4 et 7 chez l'enfant, et reçoit leurs échos qu'elle traduit en impulsions électriques amplifiées secondairement et visualisées sur un écran d'oscilloscope dit moniteur.

Le traitement des échos réfléchis peut se faire de deux façons :

- Par la mesure du temps de retour des échos, permettent d'appréhender la distance séparant

la sonde de l'interface explorée. Chaque structure cardiaque rencontrée par les ultrasons réfléchit un écho caractéristique par sa position et sa mobilité. C'est le principe de l'image ultrasonore ;

- Par l'étude des variations de fréquences des échos réfléchis par interface mobil (flux sanguin), permettant de mesurer la vitesse de déplacement de celle-ci. C'est l'application du principe de l'effet Doppler.

La sélection des fonctions (imagerie, Doppler) et le réglage des paramètres échographiques sont réalisés par l'utilisateur préalablement formé, dit échocardiographe. L'enregistrement des tracés se fait soit sur papier grâce à une imprimante, soit à l'aide d'un système informatique de stockage et d'impression des résultats.

Les documents échographiques sont analysés avec un trace électrocardiographique simultané qui sert de repère de temps dans le cycle cardiaque.

Un logiciel approprié intégré à l'échographe permet d'effectuer certaines mesures et des calculs échographiques(48).

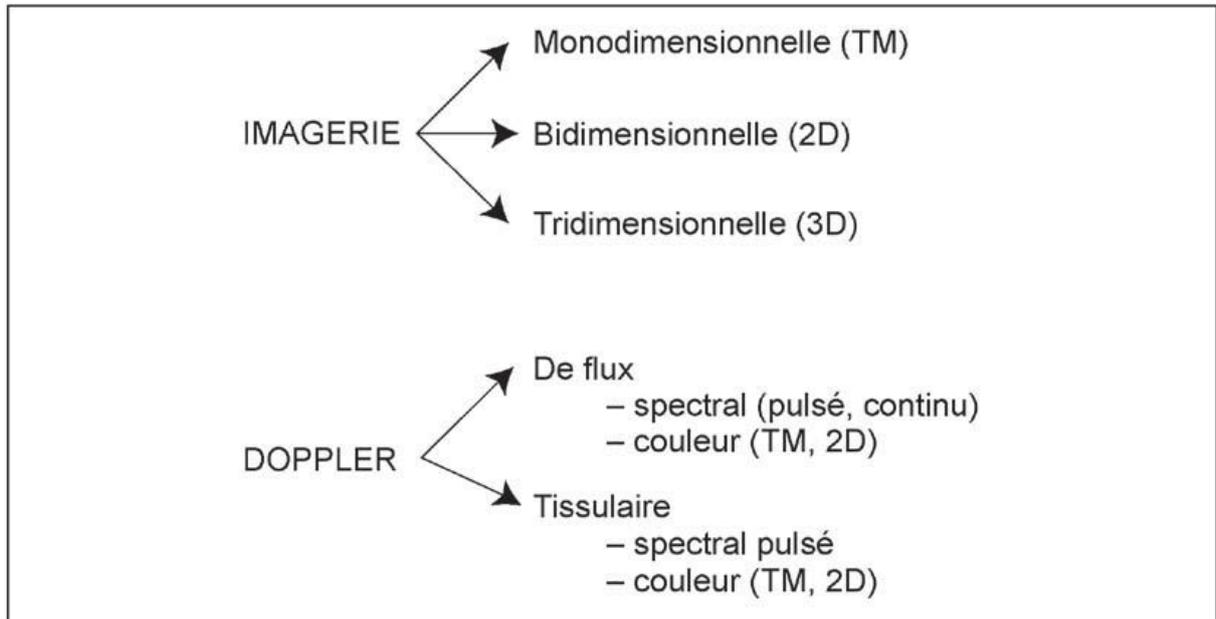
#### **1.3.4. Technique d'enregistrement**

L'enregistrement d'un échocardiogramme par la voie Trans thoracique (ETT) se fait chez un sujet installé en décubitus dorsal, thorax légèrement surélevé ou en décubitus latéral gauche, la main gauche derrière la nuque. La sonde ultrasonore est appliquée sur le thorax du patient examine et dirigée vers son cœur selon des règles bien définies. Un gel hydrosoluble appliqué sur la peau facilite la transmission des ultrasons entre la sonde et le patient(48).



**Figure 7 :** Position du patient et de l'opérateur , [image locale]

L'examen dure en moyenne de 10 à 30 minutes selon les informations recherchées. Il existe plusieurs techniques d'enregistrement, comportant l'imagerie et le Doppler cardiaque.



**Figure 8 :** Techniques d'échographie(48)

- **Technique classique**

L'examen échographique est réalisé selon trois techniques principales : monodimensionnelle, bidimensionnelle et Doppler, qui sont complémentaires et devraient être utilisées conjointement.

On recueille ainsi une imagerie d'ETT différente selon la technique utilisée(48).

- **Echographie Monodimensionnelle**

Dans ce mode, les structures cardiaques sont explorées dans l'axe unique du faisceau ultrasonore sélectionné sur l'imagerie bidimensionnelle. Ce procédé permet d'enregistrer des structures cardiaques en fonction du temps (mode tempsmouvement dit TM)(50).

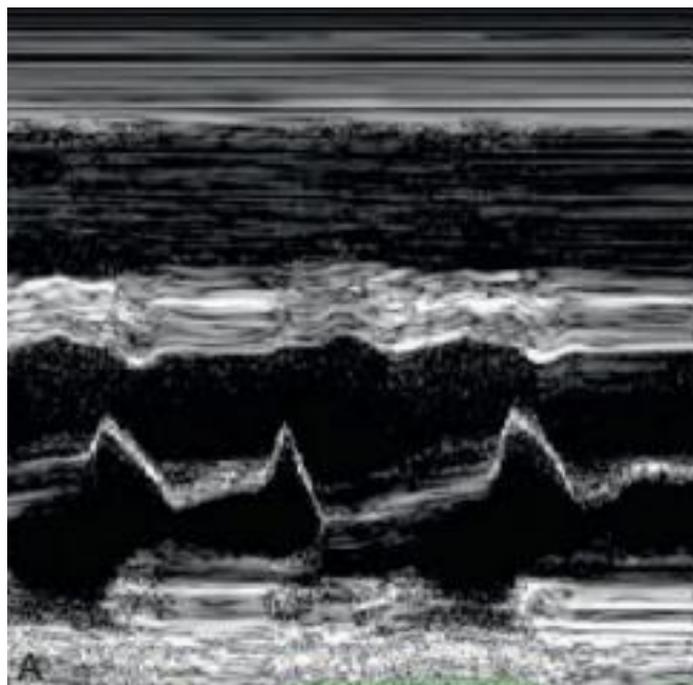


Figure 9 : Image en temps Mouvement ou mode TM(50).

- **Echographie Bidimensionnelle (2D)**

Ce mode permet d'explorer le cœur simultanément dans deux dimensions (2D) et en temps réel. Le faisceau ultrasonore balaye les structures cardiaques dans un secteur anatomique choisi entre 30 et 110°, ce qui permet d'obtenir une coupe anatomique et dynamique du cœur.

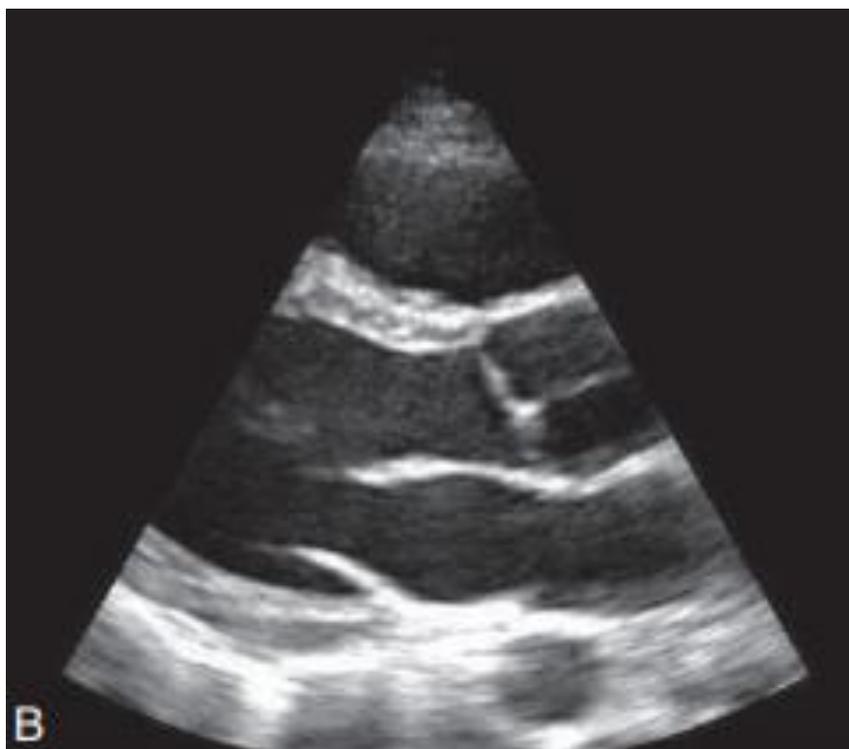


Figure 10 : Image en Bidimensionnelle(50).

### ➤ **Apport de l'échographie cardiaque**

L'échocardiographie réalisée en mode TM et 2D permet d'étudier :

- La morphologie et la cinétique des valves cardiaques ;
- La taille des cavités cardiaques, de l'aorte initiale, des artères pulmonaires, etc... ;
- L'épaisseur, l'échostructure et la cinétique des parois ventriculaires ;
- La fonction systolique globale du VG (FR, FE) ;
- Les volumes ventriculaires (VTD, VTS) ;
- La masse myocardique du VG (MVG) ;
- La surface de l'orifice mitral sténosé d'après la planimétrie ;
- La continuité de certaines structures cardiaques (septum interventriculaire, septum interauriculaire...);
- Le complexe éplicardo-péricardique ;
- L'asynchronisme cardiaque.

### ➤ **Echographie Doppler**

Il existe deux techniques du Doppler cardiaque : Doppler des flux et Doppler tissulaire.

#### ➤ **Doppler des flux**

Cette technique du Doppler conventionnel utilisée en routine permet l'exploration des flux sanguins intracardiaques en mesurant leurs vitesses. Elle est fondée sur un phénomène physique des ultrasons connu comme l'effet Doppler. Il existe deux procédés Doppler utilisés en cardiologie : Doppler pulsé et Doppler continu. Le Doppler couleur constitue une modalité particulière du Doppler pulsé : Doppler pulsé codé en couleurs. Tous ces modes Doppler sont complémentaires et interdépendants(50).

Elle complète les informations anatomiques apportées par l'échographie TM et 2D.

#### ➤ **Doppler pulsé**

Dans ce procédé, l'émission des ultrasons est discontinue. Les vitesses sanguines sont mesurées dans un volume d'échantillonnage dit « porte Doppler ». Cette porte est sélectionnée par l'opérateur sur l'image bidimensionnelle par rapport aux structures cardiaques. Du fait du phénomène d'ambiguïté en vitesse, consécutif à la fréquence de répétition de l'émission pulsée des ultrasons, le Doppler pulsé classique ne permet pas de mesurer les vitesses sanguines supérieures à 1–1,5m/s. Cette limitation de vitesse est responsable d'un phénomène de repliement spectral dit aliasing(50).



Figure 11 : Image en doppler pulsé(50).

➤ **Doppler continu**

Dans ce procédé, l'émission et la réception des ultrasons se font de façon continue dans l'axe du faisceau ultrasonore. Du fait de l'absence du phénomène de répétition, le Doppler continu permet de mesurer les vitesses sanguines les plus élevées sans aucune limitation (sans aliasing).

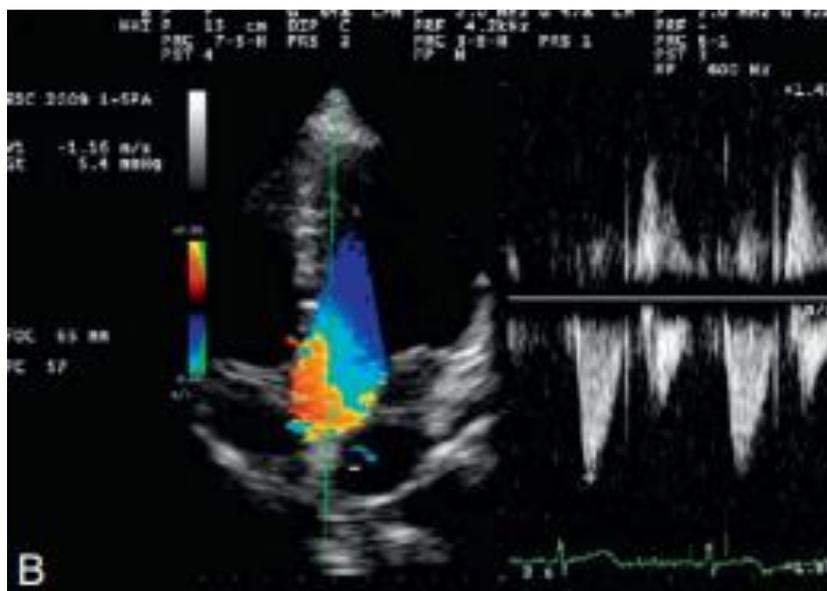


Figure 12 : Image en doppler continu(50).

➤ **Doppler couleur**

Le Doppler couleur est fondé sur une analyse simultanée de multiples volumes

d'échantillonnage du Doppler pulsé, dans un secteur anatomique de 30° de préférence. Ce procédé permet de reconstruire les flux sanguins intracardiaques et de les visualiser grâce au système de codage en couleurs (Doppler couleur bidimensionnel). Par convention, le flux :

- S'approchant de la sonde est codé en rouge-jaune ;
- S'éloignant de la sonde est codé en bleu.

Les turbulences sont codées en vert.

Le phénomène d'aliasing dû au Doppler pulsé s'exprime par l'inversion des couleurs. Le Doppler couleur peut être également réalisé en mode TM(50).

# METHODOLOGIE

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre d'étude

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

#### • **Présentation de l'Hôpital du Mali**

L'Hôpital du Mali est un hôpital de troisième référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.

#### • **Présentation du service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali**

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est le service de référence en endocrinologie au Mali, il a été créé en 2010. Il fait face au service de pédiatrie. Il compte :

- Un bureau pour le chef de service ;
- Un bureau pour le surveillant du service ;
- Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES) ;
- Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP, une salle à 2 lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisations ;
- Une salle de repos pour les internes et les DES ;
- Une salle pour les infirmiers ;
- Une toilette publique ;
- Une salle de Staff et de cours pour les DES ;
- Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Sante-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un

endocrinologue du service sous couvert du chef de service.

- **Organisation**

- Un chef de service (Endocrinologue, Maitre Assistante à la FMOS);
- Six endocrinologues ;
- Deux cardiologues ;
- Un neurologue ;
- Un interniste ;
- Un hématologue ;
- Un diabétologue ;
- Un infectiologue ;
- Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- Les thésards (internes) ;
- Les infirmiers ;
- Les techniciens de surface.

## **2.2. Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive et longitudinale de 12 mois allant de juin 2020 à juin 2021.

## **2.3. Population d'étude**

La population d'étude était constituée de diabétique de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

## **2.4. Critères de sélection**

### **➤ Critères d'inclusion**

Tous les diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service ayant réalisés une échographie doppler cardiaque durant la période d'étude et ayant consenti à participer à l'étude.

### **➤ Critères de non inclusion**

- Diabétique de type 2 n'ayant pas réalisé d'échographie doppler cardiaque ;
- Tout DT2 ayant une échographie doppler cardiaque avec des données incomplètes ;
- Autres types de diabète (type1, secondaire, gestationnel etc...) ;
- Patients n'ayant pas consenti à participer à l'étude.

## 2.5. Echantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif.

## 2.6. Matériels et techniques de collectes des données

Les informations ont été recueillies sur une fiche technique individuelle. Les patients consentants ont bénéficié d'un interrogatoire et un examen complet notamment cardiovasculaire, d'un enregistrement électrocardiographique de repos à l'aide d'un appareil EDANNINS 12 dérivations. Une prise de sang réalisée après 12 heures de jeun a permis de réaliser une glycémie à jeun, un taux de HbA1c, et un dosage complet des lipides. Une échographie Doppler cardiaque Trans thoracique réalisée à l'aide d'un appareil d'échographie LANDWIND MIRROR 2 mise en service en 2019 et dont le compte rendu était validé par un cardiologue du service.

- A l'interrogatoire les données collectées étaient
  - Données sociodémographiques : âge, sexe, résidence, niveau d'étude et la profession.
  - Le motif d'hospitalisation
  - Les données sur le diabète : ancienneté, traitement, les complications.
  - Les facteurs de risque cardiovasculaires : HTA personnelle ou familiale, dyslipidémie, sédentarité, tabagisme, l'obésité, maladies cardiovasculaires familiales.
- A l'examen physique les données étaient
  - Les paramètres anthropométriques : Poids(kg), Taille(m), Indice de masse corporelle(kg/m<sup>2</sup>), la fréquence cardiaque(btm/mn), la pression artérielle(mmHg).
  - Les signes cliniques : douleur angineuse, palpitations, dyspnée d'effort, épigastralgie, déficit moteur, toux.
- Les données biologiques : glycémie à jeun(g/l), HbA1c (%), créatininémie(mmol/l), LDLc(g/l), HDLc(g/l), Cholestérol total(g/l), triglycérides(g/l), la microalbuminurie.
- A l'ECG les données suivantes étaient recueillies
  - Troubles du rythme : tachycardie sinusale, bradycardie, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaire ou supraventriculaire
  - Hypertrophie : hypertrophies atriales, hypertrophie ventriculaire droite et gauche.
  - Troubles de la conduction : bloc auriculoventriculaire, bloc de branche droite et gauche.
  - Cardiopathies ischémiques : sus ou sous décalage du ST, onde T négatives, onde Q.
- A l'échographie cardiaque les données étaient :
  - Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche(DTDVG)

- Le diamètre télésystolique du ventricule gauche(DTSVG)
- La fraction d'éjection du ventricule du gauche(FEVG)
- Les épaisseurs télédiastoliques du Septum interventriculaire (SIVd) et de la paroi postérieure(PPd)
- La surface de l'oreillette gauche
- Le calcul de la masse du ventricule gauche(MVG)
- Les troubles de la cinétique (segmentaire, globale)
- Le profil mitral au doppler pulsé

### **2.7. Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et Microsoft Office 2016. Le test de Chi<sup>2</sup> a été utilisé pour comparer nos résultats significatifs pour une probabilité de  $p \leq 0,05$

### **2.8. Considération éthique**

Un consentement écrit, libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les bonnes pratiques médicales ont été observées. Les résultats seront diffusés à tous les niveaux.

# RESULTATS

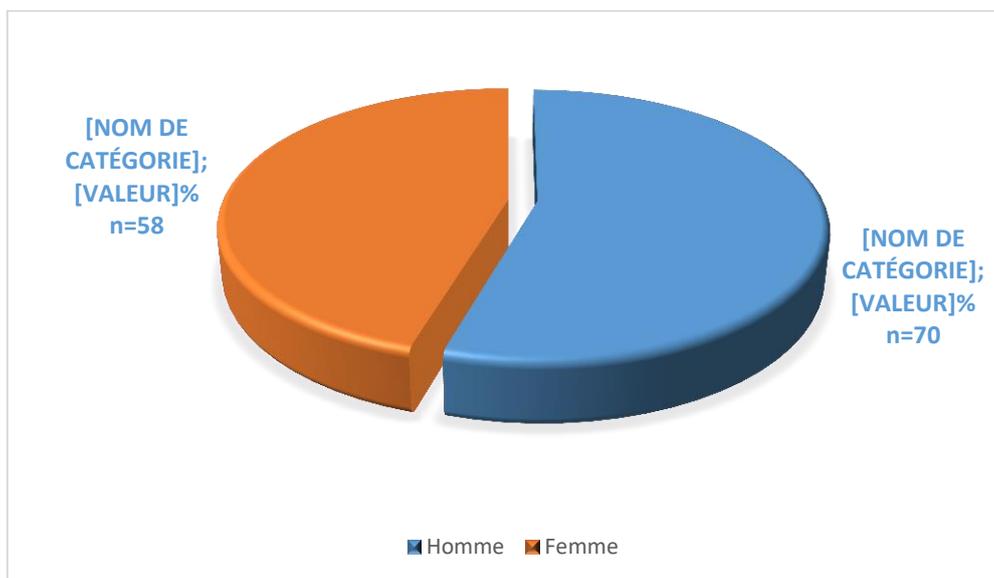
### 3. Résultats

#### 3.1. Résultats globaux

Durant la période d'étude 509 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie. Parmi lesquels 160 diabétiques de type 2, soit une fréquence hospitalière de 31%. Parmi ces 160 diabétiques de type 2, 128 ont répondu à nos critères d'inclusion soit 80%.

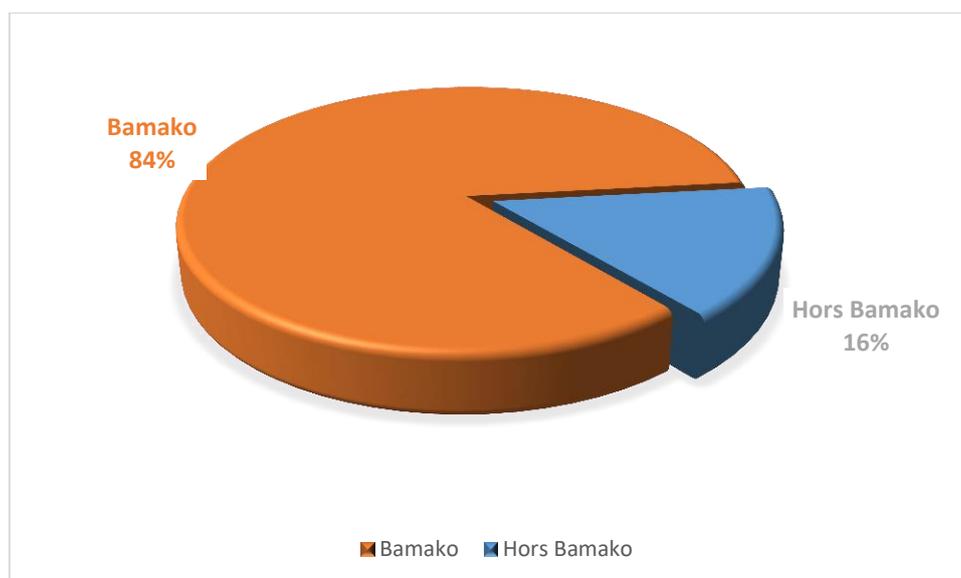
#### 3.2. Résultats descriptives

##### 3.2.1. Caractéristiques sociodémographiques



**Figure 13** : Répartition selon le sexe

Le sexe masculin représentait 54,7% (n=70) des cas avec un sex-ratio de 1,20.



**Figure 14** : répartition selon la localité de résidence

Les patients résidants à Bamako représentaient 108 soit 84,4% des cas.

**Tableau II** : Répartition selon la scolarisation

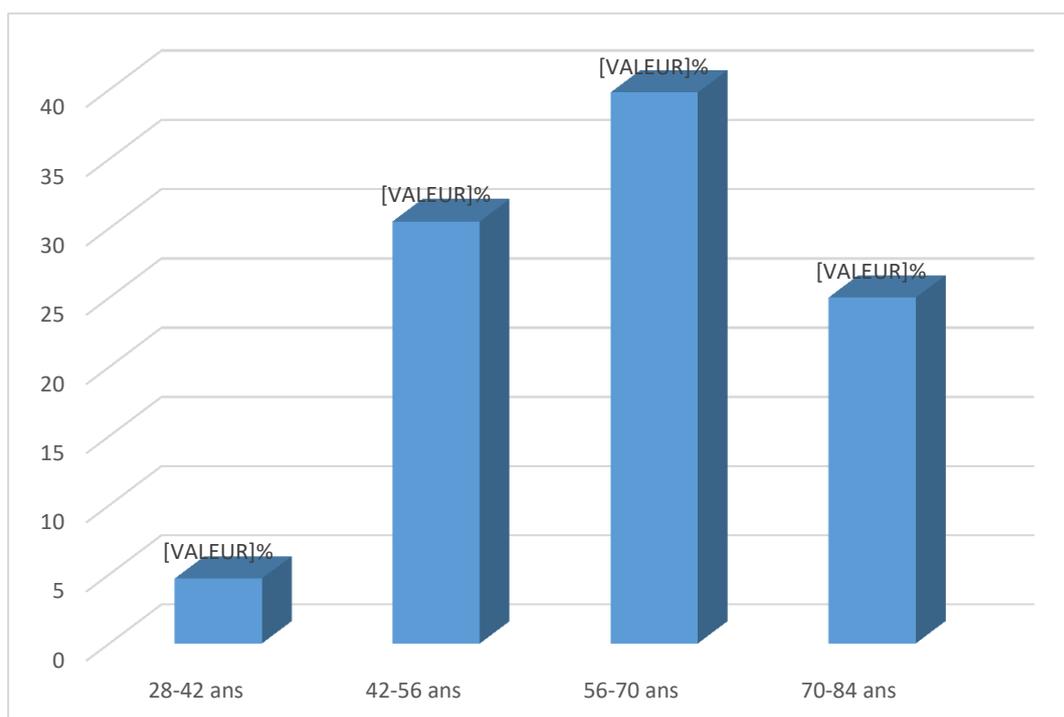
<b>Scolarisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Non	72	56,3
Oui	56	43,7
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

Les patients non scolarisés représentaient 56,3%.

**Tableau III** : Répartition selon l'activité socioprofessionnelle

<b>Profession</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Fonctionnaire	24	18,8
Cultivateur	7	5,5
Ménagère	49	38,3
Ouvrier	5	3,9
Commerçant	19	14,8
Retraité	11	8,6
Autres	13	10,2
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

Les ménagères ont représenté 38,3% de nos cas.



**Figure 15 :** Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 56-70 ans représentait 39,8% des cas. La moyenne était de  $60,06 \pm 11,537$  ans avec des extrêmes allant de 28 et 84 ans.

**Tableau IV :** Répartition selon l'indice de masse corporelle

<b>IMC(Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<18	11	8,6
18-24,9	60	46,9
25-29,9	27	21,1
30-34,9	22	17,2
>35	8	6,3
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

L'IMC moyen était de  $25,08 \pm 5,91\text{kg/m}^2$  avec des extrêmes allant de 13,79 à 47,26kg/m<sup>2</sup>. Dans notre étude 23,5% de nos patients étaient en surpoids avec un IMC > 25kg/m<sup>2</sup> ou obésité avec un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.

### 3.2.2. Caractéristiques du diabète

**Tableau V** : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif	Effectifs	Fréquence(%)
Plaie du pied	71	55,5
Hyperglycémie	21	16,4
Dyspnée d'effort	14	10,9
Lourdeur de l'hémicorps	13	10,2
Plaie de la main	4	3,1
Douleur Thoracique	2	1,6
Hypoglycémie	3	2,3
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

La plaie du pied représentait 55,5% (n=71) comme motif d'hospitalisation.

**Tableau VI** : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes Fonctionnels	Effectifs	Fréquence(%)
Douleur thoracique	7	5,5
Palpitations	3	2,3
Dyspnées d'effort	15	11,7
Lourdeur de l'hémicorps	18	14,1
Aucun	85	66,4
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>

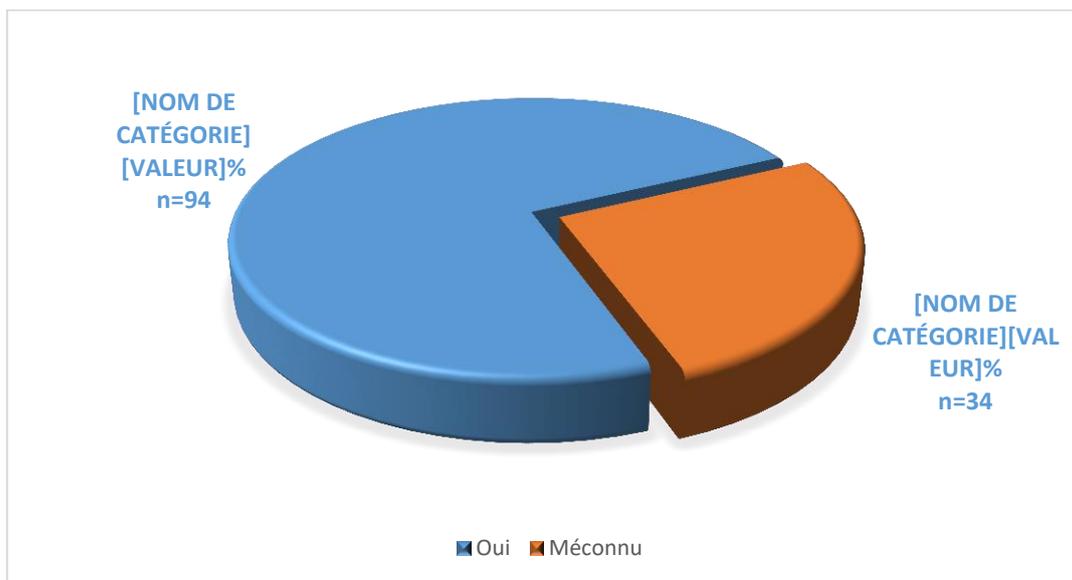
La lourdeur de l'hémicorps était le signe fonctionnel le plus retrouvé avec 14,1% (n=18).

**Tableau VII :** Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète

<b>Facteurs de risque cardiovasculaires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
HTA	65	50,8
Dyslipidémie	70	54,7
Tabagisme	17	13,3
Sédentarité	89	69,5
Obésité	39	30,5

La sédentarité était le facteur de risque cardiovasculaire le plus associé au diabète avec 69,5%(n=89), suivi de la dyslipidémie avec 54,7% et de l'HTA avec 50,8%.

**NB :** Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque associés.



**Figure 16 :** Répartition selon l'antécédent familial de diabète.

Dans notre étude 73,4%(n=94) de nos patients avaient un antécédent familial de diabète.

**Tableau VIII** : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

<b>Durée d'évolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<1 an	11	8,6
1-5 ans	25	19,5
5-10 ans	27	21,1
>10 ans	65	50,8
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>

La durée d'évolution moyenne du diabète était de  $10,77 \pm 6,915$  ans, parmi nos patients 50,8% avaient une durée d'évolution supérieure à 10 ans avec des extrêmes allant d'au moins d'un an à 30 ans.

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

<b>HbA1c(%)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<6,5	15	11,7
6,5-7	19	14,8
7-9	43	33,6
>9	51	39,8
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

La moyenne de l'hémoglobine glyquée était de  $9,03 \pm 2,52\%$  avec des extrêmes allant de 4 à 15,60%. 39,8% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 9%.

**Tableau X** : Répartition selon les complications microangiopathiques

<b>Microangiopathie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Rétinopathie	23/128	18
Néphropathie	11/128	8,6
Neuropathie	68/128	53,1

La neuropathie diabétique représentait 53,1% des complications microangiopathiques chez nos patients.

NB : Un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications microangiopathiques.

**Tableau XI :** Répartition selon les complications macroangiopathiques

<b>Macroangiopathie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Cardiopathie Ischémique	26 /128	20,3
AOMI	10/128	7,8
AVC Ischémique	16/128	12,5

La cardiopathie ischémique représentait 20,3% des complications macroangiopathiques chez nos patients.

NB : Un ou plusieurs patients pouvaient avoir une ou plusieurs complications macroangiopathiques.

**Tableau XII :** Répartition selon le traitement du diabète

<b>Traitement du diabète</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Mesures hygiéno-diététiques seuls	3	2,3
Mesures hygiéno-diététiques + ADO	31	24,2
Mesures hygiéno-diététiques + Insuline	72	56,3
Mesures hygiéno-diététiques + ADO+ Insuline	22	17,2
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

Dans notre série 56,3% de nos patients étaient sous MHD et Insuline.

**Tableau XIII** : Répartition selon le traitement de l'atteinte cardiovasculaire

<b>Traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Statine	72	56,2
Diurétique	28	21,9
Anticoagulant	23	18
Antihypertenseur	79	61,8
Antiagrégant Plaquettaire	60	46,9
Beta Bloquant	22	17,2

Les statines, les antiagrégants et les antihypertenseurs étaient les plus prescrits.

**Tableau XIV** : Répartition selon le type d'antihypertenseur utilisé

<b>Antihypertenseurs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Non	49	38,3
IEC	49	38,3
ARA II	8	6,3
IC	13	10,2
IEC + Diurétique	6	4,7
IEC+IC	3	2,3
<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100,0</b>

Les IEC étaient l'antihypertenseur le plus prescrit avec 38,3% de nos cas.

NB : les antihypertenseurs étaient à la fois prescrits chez les hypertendus et aussi en cas d'atteinte cardiovasculaire.

### 3.2.3 Données de l'échocardiographie

Tableau XV : Répartition selon les données de l'échocardiographie

Aspects Echocardiographies		Effectifs	Fréquence (%)
DTDVG	Normal	109	85,2
	Elevé	19	14,8
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
DTSVG	Normal	88	68,8
	Elevé	40	31,3
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
FEVG	>50	104	81,3
	40 - 49	3	2,3
	<40	21	16,4
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
SIV	Normal	88	68,8
	Elevé	40	31,3
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
PPd	Normal	112	87,5
	Elevé	16	12,5
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>128</b>
Surface de l'OG	Non dilatée	92	71,9
	Dilatée	36	28,1
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
MVG	Pas HVG	4	3,1
	HVG	124	96,9
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
Troubles cinétique	Segmentaire	8	6,3
	Globale	19	14,8
	Non	101	78,9
	<b>Total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>
Profil Mitral	=1	19	14,8
	<1	80	62,5
	> 1	29	22,7
	<b>total</b>	<b>128</b>	<b>100</b>

L'augmentation de la MVG était l'anomalie échocardiographique le plus retrouvé.

### 3.3. Résultats Analytiques

Tableau XVI : Relation entre les aspects échocardiographiques et le genre.

Aspects Echocardiographiques		Genre		Total	P
		Homme	Femme		
DTDVG	Normal	62(56,9%)	47(43,1%)	109(100%)	0,2
	Elevé	8(42,1%)	11(57,9%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	51(58,0%)	37(42,0%)	88(100%)	0,3
	Elevé	19(47,5%)	21(52,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	55(52,9%)	49(47,1%)	104(100%)	0,4
	49-40	1(33,3%)	2(66,7%)	3(100%)	
	<40	14(66,7%)	7(33,3%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	49(55,7%)	39(44,3)	88(100%)	0,7
	Elevé	21(52,5%)	19(47,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	61(54,5%)	51(45,5%)	112(100%)	0,9
	Elevé	9(56,3%)	7(43,7%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	47(51,1%)	45(48,9%)	92(100%)	0,2
	Dilatée	23(63,9%)	13(36,1%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	4(100%)	0(0,0%)	4	0,06
	HVG	66(53,2%)	58(46,8%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	6(75,0%)	2(25,0%)	8(100%)	0,4
	Globale	11(57,9%)	8(42,1%)	19(100%)	
	Non	53(52,5%)	48(52,5%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les données de l'échocardiographie et le genre des patients.

**Tableau XVII :** Relation entre les aspects échocardiographiques et la dyslipidémie.

Aspects Echocardiographiques		Dyslipidémie		Total	P
		Oui	Non		
DTDVG	Normal	60(55,0%)	49(45,0%)	109(100%)	0,8
	Elevé	10(52,6%)	9(47,4%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	43(48,9%)	45(51,1%)	88(100%)	0,05
	Elevé	27(67,5%)	13(32,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	55(52,9%)	49(47,1%)	104(100%)	0,3
	49-40	3(100%)	0(0,0%)	3(100%)	
	<40	12(57,1%)	9(42,9)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	49(55,7%)	39(44,3%)	88(100%)	0,8
	Elevé	21(52,5%)	19(47,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	63(56,25%)	49(47,75%)	112(100%)	0,3
	Elevé	7(43,8%)	9(56,2%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	50(54,3%)	42(42,7%)	92(100%)	0,9
	Dilatée	20(55,6%)	16(44,4%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	2(50,0%)	2(50,0%)	4(100%)	0,8
	HVG	68(54,8%)	56(45,2%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	8(100%)	0(0,0%)	8(100%)	0,03
	Globale	9(47,4%)	10(52,6%)	19(100%)	
	Non	53(52,5%)	48(47,5%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>70(54,7%)</b>	<b>58(45,3%)</b>	<b>128(100%)</b>	

La dyslipidémie avait une relation statistiquement significative avec le DTSVG ( $p=0,05$ ) et les troubles de la cinétique segmentaire ( $p=0,03$ ).

**Tableau XVIII** : Relation entre les aspects échocardiographiques et la sédentarité.

Aspects Echocardiographiques		Sédentarité		Total	P
		Oui	Non		
DTDVG	Normal	74(67,9%)	35(32,1)	109(100%)	0,3
	Elevé	15(78,9%)	4(21,1%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	60(68,2%)	28(31,8%)	88(100%)	0,6
	Elevé	29(72,(%)	11(27,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	70(63,3%)	34(32,7%)	104(100%)	0,4
	49-40	2(66,7%)	1(33,3%)	3(100%)	
	<40	17(81,0%)	4(19,0%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	63(71,6%)	25(28,40%)	88(100%)	0,4
	Elevé	26(65%)	14(35%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	79(70,5%)	33(29,5%)	112(100%)	0,5
	Elevé	10(60,5%)	6(37,5%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	63(68,5%)	29(31,5%)	92(100%)	0,6
	Dilatée	26(72,2%)	10(27,8%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	2(50,0%)	2(50,0%)	4(100%)	0,3
	HVG	87(70,2%)	37(29,8%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	5(62,5%)	3(37,5%)	8(100%)	0,3
	Globale	16(84,2%)	3(15,8%)	19(100%)	
	Non	68(67,3%)	33(32,7%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>89(69,5%)</b>	<b>39(30,5%)</b>	<b>128(100%)</b>	

Il n'existait pas de relation statiquement significatif entre les aspects échocardiographiques et la sédentarité.

**Tableau XIX** : Relation entre les aspects échocardiographiques et le tabagisme

Aspects Echocardiographiques		Tabagisme		Total	P
		Oui	Non		
DTDVG	Normal	15(13,8%)	94(86,2%)	109(100%)	0,7
	Elevé	2(10,5%)	17(89,5%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	11(12,5%)	77(87,5)	88(100%)	0,7
	Elevé	6(15%)	34(85%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	11(10,6%)	93(89,4%)	104(100%)	0,07
	49-40	0(0,0%)	3(100%)	3(100%)	
	<40	6(28,6%)	15(71,4%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	13(14,8%)	75(85,2%)	88(100%)	0,5
	Elevé	4(10%)	36(90%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	16(14,3%)	96(85,7)	112(100%)	0,4
	Elevé	1(6,3%)	15(93,7%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	13(14,1%)	79(85,9%)	92(100%)	0,7
	Dilatée	4(11,1%)	32(88,9%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	0(0,0%)	4(100%)	4(100%)	0,4
	HVG	17(13,7%)	107(86,3%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	1(12,5%)	7(87,5%)	8(100%)	0,04
	Globale	6(31,6,%)	13(68,4%)	19(100%)	
	Non	10(9,9%)	91(90,1%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>17(13,3%)</b>	<b>111(86,7%)</b>	<b>128(100%)</b>	

Il existait une relation statistiquement significative entre les troubles de la cinétique et le tabagisme( $p=0,04$ ).

**Tableau XX** : Relation entre les aspects échocardiographiques et l'hypertension artérielle.

Aspects Echocardiographiques	Hypertension Artérielle		Total	P	
	Oui	Non			
DTDVG	Normal	53(48,6%)	56(51,4%)	109(100%)	0,2
	Elevé	12(63,2%)	7(36,8%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	42(47,7%)	46(52,3%)	88(100%)	0,3
	Elevé	23(57,5%)	17(42,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	49(47,1%)	55(52,1%)	104(100%)	0,2
	49-40	2(66,7%)	1(33,3%)	3(100%)	
	<40	14(66,7%)	7(33,3%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	43(48,9%)	45(51,%)	88(100%)	0,5
	Elevé	22(55%)	18(45%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	56(50%)	56(50%)	112(100%)	0,6
	Elevé	9(56,2%)	7(43,8%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	41(44,6%)	51(55,4%)	92(100%)	0,03
	Dilatée	24(66,7%)	12(33,3%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	0(0,0%)	4(100%)	4(100%)	0,04
	HVG	65(52,4%)	59(47,6%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	4(50%)	4(50%)	8(100%)	0,5
	Globale	12(63,2%)	7(36,8%)	19(100%)	
	Non	49(48,5%)	52(51,5%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>63(49,2%)</b>	<b>128(100%)</b>	

L'HTA avait un lien statistiquement significatif avec la surface de l'OG ( $p=0,03$ ) et aussi avec la masse ventriculaire gauche( $p=0,04$ ).

**ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES DIABTIQUES DE TYPE 2 HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI**

**Tableau XXI** : Relation entre les aspects échocardiographiques et la durée d'évolution du diabète

Aspects Echocardiographique	Durée d'évolution				Total	P	
	<1ans	1-5ans	5-10ans	>10ans			
DTDVG	Normal	9(8,2%)	22(20,2%)	23(21,1%)	55(50,5%)	109(100%)	0,9
	Elevé	2(10,5%)	3(15,8%)	4(21,1%)	10(52,6%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	10(11,4%)	19(21,6%)	15(17,0%)	44(50,0%)	88(100%)	0,1
	Elevé	1(2,5%)	6(15%)	12(30%)	21(52,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	10(9,6%)	23(22,1%)	20(19,2%)	51(49,0%)	104(100%)	0,7
	49-40	0(0,0%)	0(0,0%)	1(33,3%)	2(66,7%)	3(100%)	
	<40	1(4,8%)	2(9,5%)	6(28,6%)	12(57,1%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	8(9,1%)	17(19,3%)	16(18,1%)	47(53,4%)	88(100%)	0,7
	Elevé	3(7,5%)	8(20%)	11(27,5%)	18(45%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	10(9,0%)	22(19,6%)	22(19,6%)	58(51,8%)	112(100%)	0,8
	Elevé	1(6,3%)	3(18,8%)	5(31,2%)	7(43,7%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	10(10,9%)	21(22,8%)	18(19,6%)	43(46,7%)	92(100%)	0,2
	Dilatée	1(2,8%)	4(11,1%)	9(25%)	22(61,1%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	4(100%)	4(100%)	0,3
	HVG	11(8,9%)	25(20,1%)	27(21,8)	61(49,2%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	0(0,0%)	2(25,0%)	2(25,0%)	4(50,0%)	8(100%)	0,7
	Globale	2(10,5%)	1(5,3%)	5(26,3%)	11(57,9%)	19(100%)	
	Non	9	22	20	50	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>11(8,6%)</b>	<b>25(19,5%)</b>	<b>27(21,1%)</b>	<b>65(50,8%)</b>	<b>128(100%)</b>	

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre les aspects échocardiographiques et l'ancienneté du diabète.

**ASPECTS ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES DIABTIQUES DE TYPE 2 HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI**

**Tableau XXII** : Relation entre les aspects échocardiographiques et l'équilibre du diabète par le dosage de HbA1c.

Aspects Echocardiographiques		Hémoglobine glyquée				Total	P
		<6,5%	6,5-7%	7-9%	>9%		
DTDVG	Normal	12(11,0%)	14(12,8%)	35(32,2%)	48(44,0%)	109(100%)	0,1
	Elevé	3(15,8%)	5(26,3%)	8(42,1%)	3(15,8%)	19(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
DTSVG	Normal	8(9,1%)	11(12,5)	29(33,0%)	40(45,4%)	88(100%)	0,2
	Elevé	7(17,5%)	8(20%)	14(35%)	11(27,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
FEVG	>50	9(8,6%)	14(13,5%)	36(34,6%)	45(43,3%)	104(100%)	0,2
	49-40	1(33,3%)	0(0,0%)	1(33,3%)	1(33,4%)	3(100%)	
	<40	5(23,8%)	5(23,8%)	6(28,6%)	5(23,8%)	21(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
SIV	Normal	10(11,4%)	16(18,2%)	28(31,8%)	34(38,6%)	88(100%)	0,5
	Elevé	5(12,5%)	3(7,5%)	15(37,5%)	17(42,5%)	40(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
PPd	Normal	14(12,5%)	19(17,0%)	35(31,2%)	44(39,3%)	112(100%)	0,2
	Elevé	1(6,3%)	0(0,0%)	8(50%)	7(43,7%)	16(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Surface de l'OG	Non dilatée	8(8,7%)	13(14,1%)	30(32,6%)	41(44,6%)	92(100%)	0,2
	Dilatée	7(19,4%)	6(16,7%)	13(36,1%)	10(27,8%)	36(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
MVG	Pas HVG	1(25,0%)	1(25,0%)	125,0%)	1(25,0%)	4(100%)	0,7
	HVG	14(11,3%)	18(14,5%)	42(33,9%)	50(40,3%)	124(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	
Troubles Cinétique	Segmentaire	1(12,5%)	2(25 ;0%)	3(37,5%)	2(25,0%)	8(100%)	0,1
	Globale	5(26,3%)	5(26,3%)	5(26,3%)	4(21,1%)	19(100%)	
	Non	9(8,9%)	12(11,9%)	35(34,6%)	45(44,6%)	101(100%)	
	<b>Total</b>	<b>15(11,7%)</b>	<b>19(14,8%)</b>	<b>43(33,6)</b>	<b>51(39,9%)</b>	<b>128(100%)</b>	

Il n'existait pas de lien statiquement significatif entre les aspects échocardiographiques et le taux d'HbA1c.

**COMMENTAIRES**

**ET**

**DISCUSSION**

## 4. Commentaires et discussion

### 4.1. Aspects méthodologiques

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et transversale de 12 mois allant de juin 2020 à juin 2021.

#### Les limites de notre étude

Les limites de notre étaient :

- Les données incomplètes des dossiers et de certains paramètres de l'échographie doppler cardiaque ;
- Des difficultés financières : tous les patients n'ont pas pu réaliser l'échocardiographie ;
- La petite taille de l'échantillon ;
- Absence de coronarographie ;
- Absence de doppler tissulaire et de strain ;
- Absence d'échographie doppler cardiaque de stress.

### 4.2. Caractéristiques sociodémographiques

#### ➤ L'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de  $60,06 \pm 11,537$  ans avec des extrêmes allant de 28 à 84 ans. Nos données étaient comparables à celles de **Zoungrana** (51) dont la moyenne d'âge était de  $59,6 \pm 11,5$  ans avec des extrêmes de 34 à 81 ans(51) et à celles de **Yaméogo** (52) qui ont rapportés une moyenne d'âge de  $58,81 \pm 11,82$  ans (52).La moyenne d'âge était de  $62 \pm 11$ ans dans l'étude de **Bellaiche**(53), qui était différent de nos résultats. Cette différence peut s'expliquer par le fait que son étude concernait le diabète de type 1 et 2.

#### ➤ Le genre

Dans notre étude les hommes ont représenté 54,7% contre 45,3% pour les femmes soit un sex-ratio de 12, en faveur des hommes. Ce résultat était comparable à ceux de **Bellaiche** (53) et de **Zoungrana** (51) qui ont eu respectivement 55%(1,22) et 60%(1,5) en faveur des hommes. Ces études ont porté sur les diabétiques de type 1 et 2. Le sex ratio de notre étude était différent de ceux de **Tougouma** (6) et de **Yaméogo** (52) qui ont respectivement eu 0,50 et 0,41 en faveur des femmes. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude les femmes n'étaient pas plus apte à réaliser les bilans par défaut de moyen financier.

#### ➤ Activités professionnelles

Dans notre étude la profession majoritaire était les femmes au foyer avec 38,3%(n=49). Ce résultat est inférieur à celui de **MK Sissoko** (54) qui a eu 46,4% de cas de femme au foyer. Cette différence pourrait s'expliquer par la faible prévalence féminine dans notre étude, qui a coïncidé avec la période de pic de la pandémie COVID-19.

### 4.3. Données sur le diabète

#### ➤ La durée d'évolution

Dans notre étude la durée d'évolution moyenne du diabète était de  $10,77 \pm 6,915$  ans, plus de la moitié de nos patients avaient une durée d'évolution supérieure à 10 ans soit 50,8%. Ce résultat est différent de celui de **MK Sissoko** (54) chez qui la durée d'évolution du diabète était de  $6,67 \pm 5,92$  ans, et seulement 35% de ses patients avaient le diabète depuis plus de 10ans. Cette différence pourrait s'expliquer par l'âge de notre population d'étude dont la moyenne était de  $60 \pm 11,537$  ans contre 55 ans dans celui de **MK Sissoko** [54].

#### ➤ Equilibre du diabète par le dosage de l'HbA1c

Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez 73,4% de nos patient avec un taux moyen d'HbA1c de  $9,03 \pm 2,52\%$  et 39,8% de nos patients avaient un taux d'HbA1c  $> 9\%$ . Ce résultat était comparable à celui de Sarra AYASSI qui a eu 74% de déséquilibre glycémique au cours de son étude avec un taux moyen d'HbA1c de 8,34%. Notre résultat était inférieur à ceux de **Tougouma** (6) et de **MK Sissoko** (54) qui ont respectivement 89,3% et 92,1%. Ce déséquilibre glycémique chez nos patients peut être lié en parti à la non compliance des malades aux traitement du diabète (MHD et médicaments).

#### ➤ Facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète

Dans notre série, 50,8% de nos patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle et 12,5% de maladies cardiovasculaires. Ce résultat est proche de celui de **Zoungrana** (51) qui a eu 53,33% d'HTA associée au diabète ; mais inférieur à ceux de **Bellaïche** (53) et **Tougouma** (6) qui ont eu respectivement 66% et 67,09% de cas d'HTA associée au diabète. Le facteur de risque le plus associé au diabète au cours de notre étude était la sédentarité dans 69,5% des cas ; suivi de la dyslipidémie dans 54,7% des cas et l'HTA dans 50,8% des cas. Contrairement aux données de **Tougouma** (6) qui ont rapporté comme FRCV le plus associé au diabète, l'HTA dans 67,09% des cas et l'obésité dans 67,7% des cas. **M Konaté** (55) au cours de son étude concernant l'association DT2-HTA était de 61%, la dyslipidémie dans 57,8%, suivi de la sédentarité dans 57,7% de cas associé au DT2.

#### ➤ Motif d'hospitalisation

La plaie du pied était le motif d'hospitalisation le plus retrouvé au cours de notre étude avec 55,5% ; ce qui était supérieur aux résultats de **MK Sissoko** (54) qui avait trouvé 44,2% de plaie du pied comme motif d'hospitalisation.

#### 4.3.1. Complications dégénératives

##### ➤ **Microangiopathiques :**

- La neuropathie diabétique était présente chez 53,1% de nos patients. Ce résultat était comparable à celui de **HB Guindo** (56) qui avait trouvé 58%, mais inférieur à celui de **MK Sissoko** (54) chez qui la neuropathie était présente chez 67,9% de ses patients. La neuropathie diabétique était considérée comme la complication la plus fréquente du diabète. On estime toutefois que 50 % des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète(57).
- La néphropathie diabétique était présente chez 8,6%(n=11) de nos patients. Ce résultat est proche de celui de **Merzouk** (58) qui a eu 8,5%(n=10) de cas de néphropathie diabétique.
- Au cours de notre étude, la rétinopathie diabétique a été rapporté chez 18%(n=23) de nos patients. Ce résultat diffère de celui de **MK Sissoko** (54) qui a eu 25%(n=35). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients n'ont pas pu réaliser le fond d'œil.

##### ➤ **Macroangiopathiques :**

- La cardiopathie ischémique était présente chez 20,3%(n=26) de nos patients. Ce résultat concordait avec celui de **Merzouk** (58) qui ont eu une proportion de 19,5%(n=23) de coronaropathie.
- Dans notre étude l'AVC ischémique représentait 12,5%(n=16) versus 28 patients chez **Konaté**(59).
- L'AOMI a été retrouver chez 7,8%(n=10) de nos patients. Ce résultat était comparable à celui de **Merzouk** (58) qui a eu 6,8%(n=8) de cas d'AOMI ; mais inférieur à celui de **Konaté** (59) qui a enregistré l'AOMI chez 49 de ses patients. Cette différence peut être imputer aux facteurs de risque indépendante de l'AOMI et du degré du contrôle glycémique ; chez **Konate** (59) 51,64% de leurs patients avaient un taux d'HbA1c supérieur à 7%.

### 4.3.2. Traitements

#### ➤ **Traitement antidiabétique :**

Plus de la moitié de nos patients étaient sous association MHD+Insuline au cours de l'étude 56,3%. Ce résultat était différent des ceux de **MK Sissoko** [54] qui a avait rapporté 62,9% pour les mêmes associations.

#### ➤ **Traitement de l'atteinte cardiaque :**

Les antihypertenseurs étaient les plus prescrit dans 53,1%(n=60) des cas ; parmi lesquels les IEC représentaient 38,3%(n=49). Ce résultat était inférieur à ceux de **Merzouk** (58) qui ont rapportés 75,7% de cas d'utilisation des IEC dans leur étude. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de **Merzouk** (58) portait sur le SCA chez les DT2, au cours duquel il y a une indication à la prescription des IEC.

Les statines étaient utilisées chez 56,2% de nos patients qui avaient une atteinte cardiaque, ce résultat est proche de celui de **Bellaiche** [53] ou elles ont été utilisées chez 57%(n=124) mais cette étude a concerné le DT1 et le DT2. Notre résultat était différent de celui de **Merzouk** [58] qui ont eu 77% d'utilisation des statines. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur étude portait sur le SCA chez les DT2.

Les antiagrégants étaient utilisés chez 53,1% de nos patients contre 100% (aspirine) chez **Merzouk** (58). Cette différence pourrait s'expliquer par la nature de leur étude qui a porté sur le SCA chez le DT2 initialement mis sous antiagrégants plaquettaires.

### 4.4. Les anomalies échocardiographiques

Au cours de cette étude l'anomalie écho cardiographique la plus rapporté était HVG qui était défini par une augmentation de la MVG 96,9%(n=124) ; ceci est supérieur aux données de **Tougouma** (6) chez qui l'HVG était l'anomalie le plus retrouvé avec 20%(n=32). **Yaméogo** [52] a noté une augmentation de la MVG chez 62,02% des patients au cours de son étude. Cette forte prévalence de l'HVG pourrait s'expliquer par l'association du diabète et de l'HTA qui existait chez 50,8% de nos patients. Cette association DT2-HTA a aussi été rapportée par **Barthélemy** (60) dans 75% de ses cas. Parmi les anomalies retrouvées l'OG était dilatée chez 28,1% de nos patients contre 14,2% chez **Tougouma** (6). Au cours l'étude de **Yaméogo** [52] ; la dilatation de l'OG était l'anomalie échocardiographique la plus retrouvée dans 72,2% des cas. Dans notre série la dilatation du VG était observé chez 14% de nos patients. Ce résultat était supérieur à celui de **Tougouma** (6) qui ont eu une dilatation du VG chez 1,2% de cas dans leur étude. La FEVG était altérée chez 16,4%(n=21) de nos patients ; elle l'était dans

3,9%(n=6) dans l'étude de **Tougouma** [6]. **Merzouk** (58) ont rapporté une altération de la FEVG chez 44,6% de leur patient. Cette différence s'expliquerait par la méthode de calcul de la FEVG, que nous avons calculé par la méthode de Teicholz et parfois par la méthode Simpson monoplan contrairement à **Merzouk** (58) qui ont utilisé la méthode de Simpson biplan.

Les troubles de la cinétique segmentaire étaient présentes chez 6,3%(n=8) ce qui était inférieur aux données de **Tougouma** (6) qui ont eu 9,03%(n=14).

#### **4.5. Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaires associées au diabète et les anomalies échocardiographiques :**

Il existait une relation statistiquement significative entre l'association DT2- HTA la dilatation de l'OG et l'élévation de la MVG avec respectivement  $p=0,03$  et  $p=0,04$ .

L'association DT2-tabagisme avait un lien statistiquement significatif avec les troubles de la cinétique segmentaire avec  $p=0,04$ .

Dans notre étude la dyslipidémie avait un lien statistiquement significatif avec la dilatation du VG et les troubles de la cinétique segmentaire avec respectivement  $p=0,05$  et  $p=0,03$ .

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Les pathologies cardiovasculaires existent chez le diabétique, elles sont responsables de morbi-mortalité importante Les anomalies échocardiographiques sont fréquentes dans la population de diabétiques de type 2 ; dans notre étude elles sont dominées par l'HVG. Aux termes de cette nous retenons que l'ancienneté du diabète n'avait aucune incidence sur les aspects échocardiographiques in fine une meilleure collaboration entre cardiologues et diabétologues serait un préalable pour la prise en charge des risques cardiovasculaires dans la population de diabétique de type 2.

## RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités compétentes**

- De renforcer les ressources humaines compétente dans la gestion et la prise en charge des diabétiques ;
- De renforcer nos structures sanitaires en plateau technique adéquat pour la prise en charge du diabète et de ses complications ;
- D'assurer une politique nationale d'information des dossiers médicaux.

- **Aux personnels de santé**

- De rechercher systématiquement chez tout diabétique de type de 2 les facteurs de risques cardiovasculaires ;
- De renforcer la collaboration entre diabétologues et les cardiologues ;
- D'informer les diabétiques sur la nécessité d'un suivi régulier du diabète ;
- D'assurer la bonne tenue des dossiers médicaux des diabétiques.

- **Aux patients**

- D'adhérer aux programmes de suivi et d'éducation thérapeutique sur le diabète ;
- De consulter au plutôt dès que possible ;
- De prendre conscience de l'importance d'un suivi régulier pour éviter les complications.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. Punthakee Z, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes*. 1 avr 2018 ; 42:S10-5.
2. Fédération internationale du diabète (IDF). Atlas 2019 (9ème édition).
3. Eschwège E, Guillauneuf MT. [Epidemiology of heart disease in diabetes]. *Diabetes Metab*. nov 2001;27(5 Pt 2):S7-11.
4. JI S. [Type 2 diabetes complications]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 23 mars 2013 ;42(5) :839-48.
5. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Burden AC, Morris A, Waugh NR, et al. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia*. juin 2003;46(Tougou):760-5.
6. Tougouma aguireSomnoma JB, Kambiré Y, Bado J, Yaméogo AA, Yaméogo TM, Sidibé S, et al. [Electrocardiography coupled with transthoracic echocardiography at rest in the diagnosis of cardiac impairments in type 2 diabetics: lessons learned from a cross-sectional case series in Burkina Faso]. *Pan Afr Med J*. 2018 ; 31:169.
7. Diabète au Mali : Plus de 3,2% de taux de prévalence | JSTM [Internet]. 2018 [cité 12 juin 2021]. Disponible sur : <https://www.jstm.org/diabete-au-mali-plus-de-32-de-taux-de-prevalence/>
8. Srivastava A. Bringing ADA 2019 and EASD 2018 Guidelines in Clinical Practice. 2019 ; 8.
9. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétacidose diabétique. EMC Elsevier Masson SAS Paris Endocrinol-Nutr. 2007 ;
10. Le livre de l'interne - Médecine interne - Loïc Guillevin - 2ème... - Librairie Eyrolles [Internet]. [cité 14 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.eyrolles.com/Sciences/Livre/le-livre-de-l-interne-medecine-interne-9782257205032/>
11. Alvin CP. Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne. 15è éditions. Paris : Flammarion, 2002; 2109-2112. *Endocrinologie*. 2006 ;267-80.
12. GUAGNINI AP, Snyers B. La rétinopathie diabétique. *Louvain Méd*. 2007 ;126(3).
13. Aubry-Quénet I, Bousquet E, Nabholz N, Serny C. Chapitre 11 - Rétinopathie diabétique. In: Monnier L, éditeur. *Diabetologie (Troisième Édition)* [Internet]. Troisième Édition. Paris: Elsevier; 2019. p. 297-312. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294758898000117>
14. Trautner C, Icks A, Haastert B, Plum F, Berger M. Incidence of blindness in relation to diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. 1997;20(7):1147-53.
15. Krzesinski JM, Scheen A. La maladie renale diabetique: prise en charge actuelle et perspectives d'avenir. *Rev Médicale Suisse*. 2015 ;11(483):1534-8.

16. Bellengera BJ, Quattrin. Efficacy and safety of inhaled insulin (exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004 ;27(11):2622-7.
17. Lee WL, Cheung AM, Cape D, Zinman B. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men : a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2000 ;23(7):962-8.
18. Poirier P, Leipsic J, Raggi P. Dépistage des maladies cardiovasculaires. *Can J Diabetes*. 2018 ;9.
19. du Diabète FFI. L'Atlas du Diabète la Huitième édition de la FID, 2017, p 150 Brussels.
20. Grimaldi A, Hartemann A. Guide pratique du diabète. Elsevier Health Sciences ; 2019.
21. Benhamou AC, Dadon M, Emmerich J, Fontaine P, Got I, Guillausseau PJ, et al. [Arteriopathy of the lower limb in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM (French Language Association for the study of Diabetes and Metabolic Diseases)]. *Diabetes Metab*. déc 1997;23(6):541-8.
22. Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. *Am J Cardiol*. 1972 ;30(6) :595-602.
23. Cohen A, Angoulvant D. Cardiomyopathie du diabétique, dépistage et épidémiologie. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*. 2019 ;11:S30-45.
24. Bugger H, Abel ED. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. *Diabetologia*. 2014 ;57(4):660-71.
25. Jia G, Sowers JR. Autophagy: a housekeeper in cardiorenal metabolic health and disease. *Biochim Biophys Acta BBA-Mol Basis Dis*. 2015;1852(2):219-24.
26. Adameova A, Dhalla NS. Role of microangiopathy in diabetic cardiomyopathy. *Heart Fail Rev*. 2014;19(1):25-33.
27. Widyantoro B, Emoto N, Nakayama K, Anggrahini DW, Adiarso S, Iwasa N, et al. Endothelial cell-derived endothelin-1 promotes cardiac fibrosis in diabetic hearts through stimulation of endothelial-to-mesenchymal transition. *Circulation*. 2010;121(22):2407-18.
28. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):263-71.
29. Mytas DZ, Stougiannos PN, Zairis MN, Foussas SG, Pyrgakis VN, Kyriazis IA. Diabetic myocardial disease: pathophysiology, early diagnosis and therapeutic options. *J Diabetes Complications*. 2009;23(4):273-82.
30. Blaha MJ, DeFilippis AP, Rivera JJ, Budoff MJ, Blankstein R, Agatston A, et al. The relationship between insulin resistance and incidence and progression of coronary artery

- calcification: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care*. 2011;34(3):749-51.
31. Iyngkaran P, Anavekar N, Majoni W, Thomas MC. The role and management of sympathetic overactivity in cardiovascular and renal complications of diabetes. *Diabetes Metab*. 2013;39(4):290-8.
  32. Olshansky B, Sabbah HN, Hauptman PJ, Colucci WS. Parasympathetic nervous system and heart failure: pathophysiology and potential implications for therapy. *Circulation*. 2008;118(8):863-71.
  33. McMaster WG, Kirabo A, Madhur MS, Harrison DG. Inflammation, immunity, and hypertensive end-organ damage. *Circ Res*. 2015;116(6):1022-33.
  34. Hofmann U, Frantz S. Role of lymphocytes in myocardial injury, healing, and remodeling after myocardial infarction. *Circ Res*. 2015;116(2):354-67.
  35. Sell H, Habich C, Eckel J. Adaptive immunity in obesity and insulin resistance. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(12):709-16.
  36. Ait-Oufella H, Salomon BL, Potteaux S, Robertson AKL, Gourdy P, Zoll J, et al. Natural regulatory T cells control the development of atherosclerosis in mice. *Nat Med*. 2006;12(2):178-80.
  37. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: an update of mechanisms contributing to this clinical entity. *Circ Res*. 2018;122(4):624-38.
  38. Abdel Malik R, Zippel N, Frömel T, Heidler J, Zukunft S, Walzog B, et al. AMP-activated protein kinase  $\alpha 2$  in neutrophils regulates vascular repair via hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  and a network of proteins affecting metabolism and apoptosis. *Circ Res*. 2017;120(1):99-109.
  39. Jia G, DeMarco VG, Sowers JR. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in diabetic cardiomyopathy. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(3):144-53.
  40. Hu Y, Belke D, Suarez J, Swanson E, Clark R, Hoshijima M, et al. Adenovirus-mediated overexpression of O-GlcNAcase improves contractile function in the diabetic heart. *Circ Res*. 2005;96(9):1006-13.
  41. Seferović PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur Heart J*. 2015;36(27):1718-27.
  42. Erdei T, Aakhus S, Marino P, Paulus WJ, Smiseth OA, Fraser AG. Pathophysiological rationale and diagnostic targets for diastolic stress testing. *Heart*. 2015;101(17):1355-60.
  43. Dori G, Rudman M, Lichtenstein O, Schliamser JE. Ejection fraction in patients with heart failure and preserved ejection fraction is greater than that in controls—a mechanism facilitating left ventricular filling and maximizing cardiac output. *Med Hypotheses*. 2012;79(3):384-7.
  44. Ernande L, Derumeaux G. Diabetic cardiomyopathy: myth or reality? *Arch Cardiovasc*

- Dis. 2012;105(4):218-25.
45. Marwick TH, Ritchie R, Shaw JE, Kaye D. Implications of underlying mechanisms for the recognition and management of diabetic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(3):339-51.
  46. Jia G, Whaley-Connell A, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia-and insulin-resistance-induced heart disease. *Diabetologia.* 2018;61(1):21-8.
  47. Herpin D. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE et PREVENTION. :27.
  48. Klimczak C. Echocardiographie clinique. Paris: Elsevier Masson; 2010.
  49. Larousse É. cœur latin cor cordis - LAROUSSE [Internet]. [cité 9 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/c%C5%93ur/34926>
  50. Klimczak C. Techniques d'échographie cardiaque: classiques, nouvelles, futures. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2013. (Collection de cardiologie pratique).
  51. Zoungrana L. Atteintes cardiaques et macrovasculaires chez le diabétique: étude de 75 cas au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. 2014;
  52. Yaméogo NV, Mbaye A, Diack B, Ndour M, Kane M, Diagne-Sow D, et al. Étude des paramètres échocardiographiques du diabétique de type II noir africain à haut risque cardiovasculaire. Étude transversale de 79 cas sénégalais. *Ann Cardiol Angéiologie.* févr 2013;62(1):3-7.
  53. Bellaïche M. Dépistage de l'ischémie myocardique par échocardiographie de stress dans une cohorte de 291 diabétiques sans antécédents de coronaropathie: indications, résultats, et facteurs associés à un test positif. 2020.
  54. Sissoko MK. aspects de l'électrocardiogramme chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
  55. Konate M, Sow S, Traore D, Diakite A, Ouologuem N, Millogo R, et al. Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'Hôpital du Mali de Bamako. *J Rech Sci L'Université Lomé.* 2018;20(4):517-24.
  56. Guindo HB. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2, dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. 2019;
  57. Masson E. Neuropathie diabétique [Internet]. EM-Consulte. [cité 14 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/246058/neuropathie-diabetique>
  58. Merzouk F, Bendriss L, Khatouri A. Syndrome coronarien aigu et diabète type 2: étude de 244 cas. *Diabetes Metab.* 2013;39:A118.
  59. Konaté M, Sow DS, Traoré D, Diakité A, Ouologuem N, Kané O, et al. Complications macro-angiopathiques du diabète à l'hôpital du Mali de Bamako. *J Rech Sci L'Université Lomé.* 2018;20(4):483-92.

60. Barthélemy B, Delarue J, Babuty D, Casset-Senon D, Marchal C, Fauchier L, et al. [Cardiac abnormalities in a prospective series of 40 patients with type 2 diabetes]. Arch Mal Coeur Vaiss. mars 2000;93(3):253-61.

# ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N°.....

1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Nom : \_\_\_\_\_ Prénoms : \_\_\_\_\_

Age : \_\_\_\_ ans                      Sexe : M       F

Ethnie :

Adresse : \_\_\_\_\_

Profession : \_\_\_\_\_

Niveau d'étude : \_\_\_\_\_

ID : \_\_\_\_\_

2. MOTIF D'HOSPITALISATION :

---

3. ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS :

- Facteurs de risque cardiovasculaire :

HTA     Diabète     Dyslipidémie     Obésité     Tabagisme

Sédentarité     Maladies Cardiovasculaires

4. ANTECEDENTS FAMILIAUX :

HTA                       Maladies cardiovasculaires

Diabète                       Autres

5. DONNEES SUR LE DIABETE :

- Durée d'évolution : < 5 ans     5-10 ans     > 10 ans

- Complications :

-Micro angiopathies :

Rétinopathie     Néphropathie     Neuropathie

-Macro angiopathies :

AVC     Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

Cardiopathies Ischémique

6. EXAMEN CLINIQUE :

- Constantes anthropométrique et clinique :

TA : \_\_\_/\_\_\_ mmHg T° : \_\_\_ °C Pouls : \_\_\_battements/min Poids : \_\_\_ kg Taille :  
\_\_\_ m IMC : \_\_\_kg/m<sup>2</sup>

- Signes Fonctionnels :

Douleur angineuse : Oui  Non

Palpitations : Oui  Non

Dyspnée d'effort : Oui  Non

Epigastralgie : Oui  Non

Déficit : oui  Non

- Examen Physique :

-Cardiovasculaire :

BDC : Régulier  Irrégulier

Souffle : Systolique  Diastolique  Galop

-Pulmonaire :

Râles :

-Axes atrioux et veineux :

OMI : Oui  Non

Turgescence des veines jugulaires : Oui  Non

Pouls Fémoraux : Oui  Non

Pouls Tibiaux : Oui  Non

Pouls Pédieux : Oui  Non

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Biologie :

-Glycémie : \_\_\_ g/l Hémoglobine glyquée : \_\_\_ %

-LDL Cholestérol : \_\_\_ g/l HDL Cholestérol : \_\_\_ g/l

-Cholestérol total : \_\_\_ g/l Triglycéride : \_\_\_ g/l

-Créatinémie : \_\_\_ mmol/l Microalbuminurie : \_\_\_ mg/24h

- Electrocardiogramme(ECG) :

-Rythme : Régulier  Irrégulier :  Sinusal : Oui  Non

-Arytmie Complète par Fibrillation Artriale : Oui  Non

-Extrasystoles : Ventriculaire  Supraventriculaire  Non

-Hypertrophie :

Ventriculaire : Droite  Gauche  Non

Auriculaire : Droite  Gauche  Non

-Bloc de Branche : Droit  Gauche  Non

-Bloc Auriculoventriculaire : Oui  Non

-Signes d'ischémie ou de nécrose :

Sus décalage du segment ST : Oui  Non

Sous décalage du segment ST : Oui  Non

Onde T négative : Oui  Non

Onde Q : Oui  Non

• ECHOCARDIOGRAPHIE :

-Diamètre Télédiastolique du VG : \_\_\_\_ mm

-Diamètre Télésystolique du VG : \_\_\_\_ mm

-Fraction d'Ejection du VG : \_\_\_\_%

-Epaisseur Télédiastolique du SIV : \_\_\_\_ mm

-Epaisseur Ppd du VG : \_\_\_\_ mm

-Surface de l'oreillette Gauche : \_\_\_\_ cm<sup>2</sup>

-Calcul de la Masse du VG : \_\_\_\_ g

-Troubles Cinétique :

Segmentaire  Globale  Non

-Profil Mitral : E/A = 1  < 1  > 1

8. Traitement :

• Diabète :

-Régime hygiéno-diététique :

-Régime hygiéno-diététique + Antidiabétiques Oraux :

-Régime hygiéno-diététique + Insuline :

-Régime hygiéno-diététique + Antidiabétiques Oraux + Insuline :

- A visé cardiovasculaire :

-Statine :

-Diurétique :

-Anticoagulant :

-Antihypertenseurs :

-Antiagrégant plaquettaire :

9. Evolution

-Sorti :

-Décédé :

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Prénoms :** El Hadji Mahamane

**Nom :** Maïga

**Tel :** 78255807

**Email :** [ehmmaiga@gmail.com](mailto:ehmmaiga@gmail.com)

**Nationalité :** Malienne

**Titre de thèse :** Aspects échocardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

**Année académique :**

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Diabétologie, Cardiologie.

**Directeur de thèse :** Ichaka Menta

### RESUME :

#### Introduction :

La première cause de mortalité chez les diabétiques est liée aux atteintes cardiaques. Une meilleure collaboration entre cardiologue et diabétologues serait un préalable pour une meilleure prise en charge des risques cardiovasculaires dans la population de diabétique de type 2.

#### Objectif :

Notre objectif principal était d'étudier les anomalies échocardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

#### Méthode :

Il s'est agi d'une étude descriptive et transversale de 12 mois allant de juin 2020 à juin 2021. Ont été colligé dans cette étude les diabétiques de type 2 hospitalisés et ayant réalisés une échographie cardiaque.

#### Résultats :

Notre population d'étude était constituée de 128 diabétiques de type 2. Le sex-ratio était de l'ordre de 1,2% avec une prédominance masculine. L'âge moyen était de  $60,06 \pm 11,537$  ans avec des extrêmes allant de 28 à 84 ans. Les anomalies échocardiographiques étaient dominées par l'HVG avec 96,9%. L'association DT2-

HTA avait un lien statistiquement significatif avec la dilatation de l'OG et l'élévation de la MVG avec respectivement  $p=0,03$  et  $p=0,04$ . L'association DT2 et tabagisme avait un lien statistiquement significatif avec les troubles de la cinétique segmentaire avec  $p=0,04$ . La dyslipidémie avait un lien statistiquement significatif avec la dilatation du VG et les troubles de la cinétique segmentaire avec respectivement  $p=0,05$  et  $p=0,03$ .

**Conclusion :** L'ETT est un examen d'orientation nécessaire à la prise en charge du DT2 afin d'améliorer leurs pronostics.

**Mots clés :** Diabète, échocardiographie.

### SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. 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 pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !