

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES
BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET
SPECIALITES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF INTERNAL MEDECIN
AND SPECIALITIES

**EVALUATION DE LA DYSFONCTION ERECTILE
COMME MARQUEUR DE RISQUE DE L'ISCHEMIE
MYOCARDIQUE SILENCIEUSE CHEZ LES PERSONNES
ATTEINTES DE DIABETE DE TYPE 2**

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en
Médecine par :

FOTSO FOTSO FLORENCE Ingrid

Matricule : 17M019

Directeur

Pr SOBNGWI Eugene
Professeur Titulaire
d'Endocrinologie

Co-directeurs

Pr MFEUKEU KUATE Liliane
Maître de Conférences de Cardiologie

Dr ETOA Martine Epse ETOGA
Maître-assistant d'Endocrinologie

Année académique 2023-2024

SOMMAIRE

ii
iii
xvii
xviii
xix
xx
xxi
xxii
1
4
7
28
40
54
60
62
xxiii

DEDICACE

A

Mes parents

Mr et Mme FOTSO

REMERCIEMENTS

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- A Dieu Tout Puissant, sans Qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Au Pr SOBNGWI Eugene, pour m'avoir encouragée, dirigée et soutenue dans ce travail de thèse à travers sa bienveillance continuelle et le partage de ses connaissances sur la recherche scientifique ;
- Au Pr MFEUKEU-KUATE Liliane, pour son encadrement, sa rigueur et surtout sa patience dans les différentes étapes de cette recherche ;
- Au Dr ETOA Martine, pour ses observations et suggestions qui ont permis d'optimiser la qualité de cette recherche ;
- Aux honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au Pr ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour m'avoir donné un exemple de relation administration-étudiante basé sur un véritable compagnonnage à toutes les étapes de la formation ;
- Au personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Biomédicales, pour votre accompagnement constant ;
- Au Pr FOUDA Pierre, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, pour l'autorisation de réaliser ce sujet d'étude dans l'établissement qu'il dirige ;
- A tout le personnel médical et paramédical du service d'Endocrinologie en particulier le Dr Dehayem du centre national d'obésité, pour votre assistance durant la période de notre travail de recherche ;
- A tout le personnel médical et paramédical du service de cardiologie pour l'accompagnement qu'ils nous ont manifesté durant notre période d'étude.
- Aux Dr Obama, Dr Ndifon, Dr Yowo, Dr Nana Vanessa, Dr Rachida, Dr Mbouna pour l'encadrement académique durant la période de l'étude
- A mes frères et sœurs Mathieu, Barbara, Sarah, Victor et Adonias pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru, pour avoir toujours été là dans les moments qui comptent pour moi ;
- A mes proches Stéphane TO, Pascal Gankou, Anna-Célestine Gankou, Patrice Fotsing, Roger Tchebetchou, Rosette kadji pour votre soutien ;
- A tous mes meilleurs amis de la 49ème promotion pour votre soutien tout le long de ces 7 dernières années ;
- Aux participants de l'étude, pour votre temps et acceptation qui ont permis la réalisation de ce travail

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :

Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU

Christ Nadège

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :

Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : Mme ESSONO EFFA

Muriel Glawdis épouse MBIA

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMSHI Alfred

Chef de Service Financier : Mme NGAMALI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse
ENGUENE ATANGA

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette
NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO
AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr NDONGO née MPONO
EMENGUELE

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO
Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE
MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA
Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU
ENOW Robinson

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO
Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr
ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRAD E	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
	FOUDA Pierre Joseph	MC	Chirurgie
	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
	KONA NGONDO François Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
	NWAHA MAKON Axel Stéphan	MA	Urologie
	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie

	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie

	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	CC	Médecine Interne/Néphrologie

	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
	KASIA JEAN MARIE	P	Gynécologie Obstétrique
	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
	TEBEU Pierre Marie	p	Gynécologie Obstétrique
	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique

	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
	DJOMOU François (CD)	P	ORL
	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
	NDJOLO Alexis	P	ORL
	NJOCK Richard	P	ORL
	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
	NGABA Olive	MC	ORL
	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-CCF
	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
	NGO NYEKE Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF

	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
	CHELO David	P	Pédiatrie
	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	MC	Pédiatrie
	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie

**DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE,
HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES**

	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
	MBANYA Dora	P	Hématologie
	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
	NGOGANG Marie Paule	MA	Biologie Clinique
	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie et Maladies Infectieuses
	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Biologie Clinique
	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Pharmacologie

DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE

	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie

	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	CC	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
	ONDOUA MBENGONO Laure Julienne	CC	Psychologue
	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	P	Anatomie Pathologie
	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie
	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
	NSEME Eric	MC	Médecine Légale
	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie

DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

	ETOUNDI NGOA Laurent Serges(CD)	P	Physiologie
	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
	David Emery TSALA	MC	Physiologie
	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine

DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE

	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgien Dentiste
	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	Physiologie et Pharmacologie
	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie

**DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION
PHARMACEUTIQUE**

	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistants

SERMENT D'HIPPOCRATE

*AU MOMENT D'ETRE ADMIS AU NOMBRE DES MEMBRES DE LA
PROFESSION MÉDICALE :*

*JE PRENDS L'ENGAGEMENT SOLENNEL de consacrer ma vie au service de l'
humanité ;*

*JE GARDERAI pour mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont
dus :*

J'EXERCERAI mon art avec conscience et dignité ;

JE CONSIDÉRERAI la santé de mon patient comme mon premier souci ;

*JE RESPECTERAI le secret de celui qui se sera confié à moi, même après la
mort du patient :*

*JE MAINTIENDRAI dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale :*

MES COLLÈGUES seront mes frères ;

*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 son commencement,
même sous la menace et je n'utiliserai pas mes connaissances médicales contre
les lois de l'humanité ;*

JE FAIS CES PROMESSES solennellement, librement, sur l'honneur.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critère d'arrêt des tests d'efforts	35
Tableau II : caractéristiques des participants à l'étude.....	42
Tableau III : autres facteurs de risque cardiovasculaires des participants	44
Tableau IV: caractéristiques des paramètres de l'ECG de repos.....	45
Tableau V: anomalies de l'ECG de repos présentes dans l'échantillon	46
Tableau VI : critères d'arrêt de l'épreuve d'effort observés dans la population d'étude	46
Tableau VII: paramètres électrocardiographiques à l'effort maximal de l'échantillon	47
Tableau VIII: Prévalence et sévérité de la dysfonction érectile dans notre population d'étude	47
Tableau IX: facteurs associés à l'ischémie myocardique silencieuse.....	50

LISTE DES FIGURES

9
9
12
13
13
14
22
23
27
37
38
38
41
42
43
44
49
51
52
53

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SYMBOLES

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'Angiotensine II ;

ADA : American Diabetes Association ;
CIER : Comité Institutionnel d'Ethique et de la Recherche ;
DE : Dysfonction Erectile ;
DT2 : Diabétique de type 2 ;
ECG : Électrocardiogramme ;
EE : Electrocardiogramme d'effort ;
FID : Fédération Internationale du Diabète ;
FC : Fréquence cardiaque ;
FCmax : Fréquence cardiaque maximale ;
FMT : Fréquence maximale théorique ;
FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire ;
GMPc : Guanosine monophosphate cyclique ;
HCY : Hôpital Central de Yaoundé ;
HTA ; Hypertension artérielle ;
IDM : Infarctus du myocarde ;
IMS ; Ischémie myocardique silencieuse
IRM : Imagerie par Résonance magnétique ;
IIEF : Index International de la Fonction Erectile ;
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ;
IMC : Indice de Masse corporelle ;
IPDE5 : Inhibiteur de la 5-Phosphodiesterase ;
MCV : Maladie cardiovasculaire ;
MmHg : millimètre de mercure ;
NFS : Numération Formule et Sanguine ;
NO : Monoxyde d'azote ;
OMS : Organisation Mondiale de la Santé ;
PAD : Pression artérielle diastolique ;
PAS : Pression artérielle systolique ;
PGE1 : Prostaglandine E1 ;
PDE5 : Phosphodiesterase 5 ;
PSA: Antigène prostatique spécifique;
ROC: Receiver Operating Characteristic curve
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor;

RESUME

Introduction : Les complications cardiovasculaires athéromateuses représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez les personnes vivant avec le diabète de type 2. Leur mécanisme physiopathologique au moins en partie semblable à celui de la dysfonction érectile (DE), au cours du diabète suggère l'intérêt de rechercher si cette dernière pourrait être un marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS).

Objectif : Evaluer la dysfonction érectile comme marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse chez les hommes diabétiques de type 2.

Méthodologie : Une étude transversale analytique au sein d'une population d'hommes diabétiques de type 2 a été menée. Le recrutement s'est fait au Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé. Les sujets âgés entre 21 et 65 ans consentant à participer à l'étude ont été inclus. Tous ceux ayant des affections autres que le diabète pouvant être responsables de la dysfonction érectile ont été exclus. Les données sociodémographiques et les antécédents contributifs des participants ont été recueillis grâce à un questionnaire préalablement établi. La DE a été évaluée grâce au questionnaire de l'IIEF-5 (*International Index of Erectile Function 5 item version*), et enfin le dépistage de l'ischémie myocardique s'est fait par la réalisation d'un ECG d'effort sur bicyclette ergométrique selon le protocole de l'OMS. L'association entre la DE et l'IMS a été exprimée en utilisant l'odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95% obtenus après analyse bivariée. Les courbes de précision-rappel ont été utilisées pour évaluer la valeur prédictive de l'IMS par les scores IIEF-5 de la DE.

Résultats : La population d'étude était constituée de 54 participants, avec une moyenne d'âge de $53,9 \pm 9,0$ ans. La majorité des participants avait une durée de diabète entre 1 et 5 ans. La prévalence de la DE était de 54,7%. Plus de la moitié avait une DE légère (32,1%) et elle était significativement associée au tabagisme actuel ($p=0,016$) avec un risque plus élevé de la DE chez les fumeurs ($OR=0,67$; IC à 95%). La prévalence de l'IMS dans l'ensemble de la population d'étude était de 49,1% et dans le groupe des participants ayant une DE, elle était de 48,3% tandis que chez ceux sans DE elle était de 50%. L'association entre la DE et l'IMS n'était pas statistiquement significative ($OR=4,5$; IC à 95%). Les courbes précision-rappel indiquaient que le score IIEF-5 peut prédire à la fois la présence et l'absence de l'ischémie.

Conclusion : la DE touche plus de la moitié de la population d'étude et sa sévérité s'accroît avec l'âge. Il n'existe pas d'association significative entre la DE et l'IMS toutefois la DE peut-être prédictive d'une IMS du sujet diabétique.

Mots clés : Diabète de type 2, dysfonction érectile, marqueur de risque, ischémie myocardique silencieuse.

ABSTRACT

Background: Cardiovascular complications represent the first cause of morbidity and mortality in type 2 diabetic patients. Its slightly common physiopathology with erectile dysfunction (ED) makes it an interesting research aimed at finding whether ED can be considered a risk marker of silent myocardial ischemia (SMI) in people living with type 2 diabetes.

Objective: Investigate erectile dysfunction as a risk marker of silent myocardial ischemia in type 2 diabetic patients.

Methodology: A cross-sectional study of men with type 2 diabetes was conducted. All males aged between 21 and 65 years who agreed to participate in the study were enrolled. Those having other affections despite diabetes mellitus, which could be responsible for erectile dysfunction, were excluded. Their socio-demographic and relevant past history data was collected with the use of a premade questionnaire. Details regarding ED were obtained using *the international index of erectile function* (IIEF-5) questionnaire, and based on their scores, they were divided into 2 groups. Later, the participants were subjected to a stress test for the diagnosis of silent myocardial ischemia. The association between ED and SMI was determined and presented with odd ratios (OR) and its 95% confidence interval obtained after univariate and bivariate analysis. A precision-recall curve was used to evaluate the predictive power of ED on SMI.

Results: Of 54 subjects with a mean age of 53.9 ± 9.0 years, 54.7% had erectile dysfunction. The most frequent dysfunction discovered was mild erectile dysfunction, with a prevalence of 32.1%. ED was significantly associated with actual smoking ($p=0.02$), with a higher risk of ED in smokers ($OR=0.7$, CI at 95%). The prevalence of SMI in the total population was 49.1%. Its prevalence in the ED population was 48.3% rather than those without ED, which was 50%. There was no statistically significant association between ED total IIEF-5 scores and SMI ($OR=4.4$, CI at 95%). Otherwise, the precision-recall curve showed that the IIEF-5 scores of ED could predict the presence and absence of silent myocardial ischemia.

Conclusion: ED touches more than half of male diabetic patients. Its frequency increases with age. There is no significant association between ED and SMI observed, but ED IIEF-5 scores can be used as a predictive factor of SMI.

Keywords: Type two diabetes, erectile dysfunction, risk marker, and silent myocardial ischemia.

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de morbidité et mortalité dans le monde. Selon l'OMS, 17,9 millions de personnes sont mortes de maladies cardiovasculaires en 2019, soit 32% de tous les décès dans le monde [1]. En Afrique, la prévalence des maladies cardiovasculaires chez les adultes est de 28,6% [2]. Au Cameroun, la fréquence hospitalière globale de la maladie coronarienne est de 13,6% selon une étude réalisée par Dzudie et al [3]. La maladie coronarienne désigne l'ensemble des problèmes cardiaques causés par un rétrécissement des artères coronaires, le plus souvent lié à une athérosclérose, entraînant une réduction de la circulation sanguine et de l'apport en oxygène aux cardiomyocytes, responsable d'une ischémie myocardique.

Dans le diabète, les coronaropathies constituent la cause majeure de morbidité et de mortalité [4]. Les atteintes myocardiques aiguës, et particulièrement l'infarctus du myocarde (IDM), sont plus fréquentes et plus graves [5]. Toutefois, les spécificités de la coronaropathie diabétique, marquées par le caractère atypique de la douleur thoracique qui peut être absente, placent l'ischémie myocardique silencieuse au centre de la démarche diagnostique dans cette population particulière [6]. Sa prévalence varie largement de 10% à 30% selon le mode de sélection préalable des participants et selon l'acuité des examens de dépistage [7]. En Afrique, peu de publications sur les données épidémiologiques des pathologies coronaires chez le diabétique de type 2 rendent difficile une estimation d'un chiffre dans la population générale. Notamment, après une étude à l'hôpital Central de Yaoundé, *Mfeukeu-kuate et al.* ont retrouvé une fréquence hospitalière de l'ischémie myocardique silencieuse de 58% chez les patients diabétiques de type 2 avec une prédominance féminine.

La dysfonction érectile est une complication microangiopathique fréquente de la maladie diabétique de type 2. De par sa fréquence et ses conséquences psychosociales néfastes sur les familles et foyers, c'est un problème de santé publique majeur. Sa prévalence mondiale, tous grades confondus, varie entre 19 et 52%. La moitié des hommes souffrant de dysfonction érectile sont âgés de 40 à 70 ans [8]. Aux Etats-Unis, environ 30 millions d'hommes souffrent de cette pathologie, qui toucherait plus de 150 millions d'hommes dans le monde entier [9]. Chez les patients diabétiques de type 2, la fréquence de dysfonction érectile varie entre 35 et 90% [10]. Cependant, en Afrique, la prévalence de la dysfonction érectile est sous-estimée dans la plupart des pays en raison du manque de grandes enquêtes épidémiologiques. Au Cameroun, *Mbeuteu et al.* ont retrouvé une fréquence hospitalière de dysfonction érectile de 66,4% chez des sujets présentant une obésité [11]. Par ailleurs, le risque relatif d'être atteint de dysfonction érectile augmenterait de 1,5 fois chez les patients hypertendus, doublerait en présence d'hypercholestérolémie ou de tabagisme et triplerait chez les patients diabétiques [12].

L'origine vasculaire par dépôt de plaque d'athérome consécutive d'une dysfonction endothéliale retrouvée dans l'ischémie myocardique silencieuse est également observée dans la dysfonction érectile. De plus, elle est aggravée par l'hyperglycémie chronique et l'insulinorésistance [13]. Il était important de déterminer s'il existe une relation significative entre la présence d'une dysfonction érectile et le risque de développer une ischémie myocardique silencieuse chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Ceci dans le but de mieux prévenir les accidents cardiovasculaires liés à l'ischémie myocardique silencieuse et ainsi optimiser la prise en charge des personnes atteintes de diabète de type 2.

CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE

I.1. JUSTIFICATION DU SUJET

La dysfonction érectile et les maladies cardiovasculaires athéromateuses sont étroitement liées par de leurs mécanismes physiopathologiques au moins en partie semblable et leurs facteurs de risque. Le point commun entre ces deux entités est la dysfonction endothéliale. Ce qui justifie un intérêt important au dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez les personnes vivant avec le diabète de type 2 et atteintes de dysfonction érectile. Cependant, une étude réalisée par Nouala *et al.* à l'Hôpital Central de Yaoundé avait montré une corrélation entre l'homocystéinémie et la DE, mais l'étude n'avait pas mis en évidence l'expression clinique de la dysfonction endothéliale chez le diabétique de type 2 (DT2). D'autre part, les données de la littérature démontrent que la dysfonction érectile précède généralement l'infarctus du myocarde (IDM). Etant donné qu'il est connu qu'une personne atteinte de diabète de type 2 peut être sujette à une ischémie myocardique silencieuse du faite de la neuropathie autonome, l'intérêt de notre étude serait d'apporter de meilleurs éléments de réponse sur la valeur prédictive de la dysfonction érectile dans l'ischémie myocardique silencieuse avec pour objectif d'améliorer la prise en charge de ces patients.

I.2. QUESTION DE RECHERCHE

Les patients diabétiques de type 2 avec dysfonction érectile ont-ils un risque plus élevé d'ischémie myocardique silencieuse ?

I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE

La dysfonction érectile pourrait être considérée comme marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients diabétiques de type 2.

I.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE

I.4.1. OBJECTIF GENERAL

Evaluer la dysfonction érectile comme marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse chez les personnes atteintes de diabète de type 2.

I.4.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence et les facteurs associés à la DE chez les personnes vivant avec le diabète de type 2.
- Rechercher la fréquence et les facteurs associés à l'ischémie myocardique silencieuse chez les personnes atteintes du diabète de type 2.
- Examiner la relation entre la DE et l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients atteints de diabète de type 2.

I.5. LISTE DES VARIABLES CLES ET FACTEURS DE CONFUSION EVENTUELS

Les variables clés de notre étude étaient :

- Age du patient
- Durée du diabète
- Score de la dysfonction érectile (IIEF-5)
- Ischémie myocardique d'effort

Les facteurs de confusion étaient :

- Les complications chroniques du diabète
- Obésité
- Hypertension artérielle

I.6.DEFINITIONS OPERATIONNELLES DES TERMES

- **La dysfonction érectile :** La dysfonction érectile est définie comme l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante [14].
- **La dysfonction endothéliale :** la dysfonction endothéliale peut être définie comme le changement de l'endothélium d'un état « calme » ou non-activé caractérisé par une perméabilité basse, des propriétés antiinflammatoires, antithrombotiques, à un état « activé » caractérisé par une vasoconstriction, une augmentation de la perméabilité et des propriétés pro-inflammatoires et pro-thrombotiques. [15]
- **L'ischémie myocardique silencieuse :** elle se définit par une altération transitoire de la perfusion, de la fonction et de l'activité électrique du myocarde en l'absence de douleurs thoraciques ou de tout équivalent angineux. [16]
- **L'Electrocardiogramme d'effort :** elle est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur au cours d'un effort physique (sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique) [17].
- **Marqueur de risque :** C'est une caractéristique qui est fortement associée à la maladie, y est associée indépendamment des facteurs déjà reconnus et ne montre pas un lien de cause à effet à travers une étude ou l'on influe sur la caractéristique [18].

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

II. 1 LE DIABETE DE TYPE 2

II.1.1 Définition

Le diabète est un groupe d'affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant de l'une des diverses causes provoquant un défaut de sécrétion et / ou d'action d'insuline [19].

II.1.2 Epidémiologie

Le diabète est un problème majeur de santé publique. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7 % en 1980 à 8,5 % en 2014 [20]. Le diabète de type 2 représente 90 % à 95 % de tous les diabètes [21]. La prévalence du diabète est variable d'un continent à l'autre et d'un pays à l'autre. En Europe, elle est de 9,8 %, aux États-Unis elle est de 13,3 % et en Afrique elle est de 3,9 %. Au Cameroun, sa prévalence selon la Fédération internationale de diabète en 2019 était estimée à 5,2 % [22].

➤ Facteurs de risque du DT2

Les facteurs de risque du diabète de type sont reportés ci-après ;

- Personne âgée ≥ 45 ans
- Antécédents familiaux de diabète de type 2
- Certaines ethnies (noirs, hispaniques) sont plus touchées.
- Antécédent de diabète gestationnel
- Antécédent d'accouchement avec macrosomie
- Antécédent de prédiabète (intolérance au glucose, hyperglycémie modérée à jeun, et/ou un taux d'hémoglobine glyquée entre 6 et 6,4%)
- Présence de risque cardiovasculaire ; HDL-C < 1,0 mmol/L chez les hommes, <1,3 mmol/L chez les femmes ; TG $\geq 1,7$ mmol/L ; Hypertension artérielle ; obésité ; tabagisme.

II.1.3 Physiopathologie

L'histoire naturelle du diabète de type 2 débute par une insulino-résistance avec incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale aux niveaux de ses organes cibles, compensée par une insulinosécrétion qui permet de maintenir l'homéostasie glucidique, ce qui correspond à l'état prédiabète. Le diabète est marqué par un accroissement de la production hépatique de glucose en rapport avec une diminution de l'insulinosécrétion compensatrice à l'origine de l'hyperglycémie à jeun. Chez les patients présentant notamment une obésité androïde, la lipolyse des acides gras favorise l'insulino-résistance au niveau hépatique par diminution de la

clairance de l'insuline, au niveau musculaire par inhibition compétitive de la captation du glucose. Une insulino-pénie relative puis absolue survient secondairement.

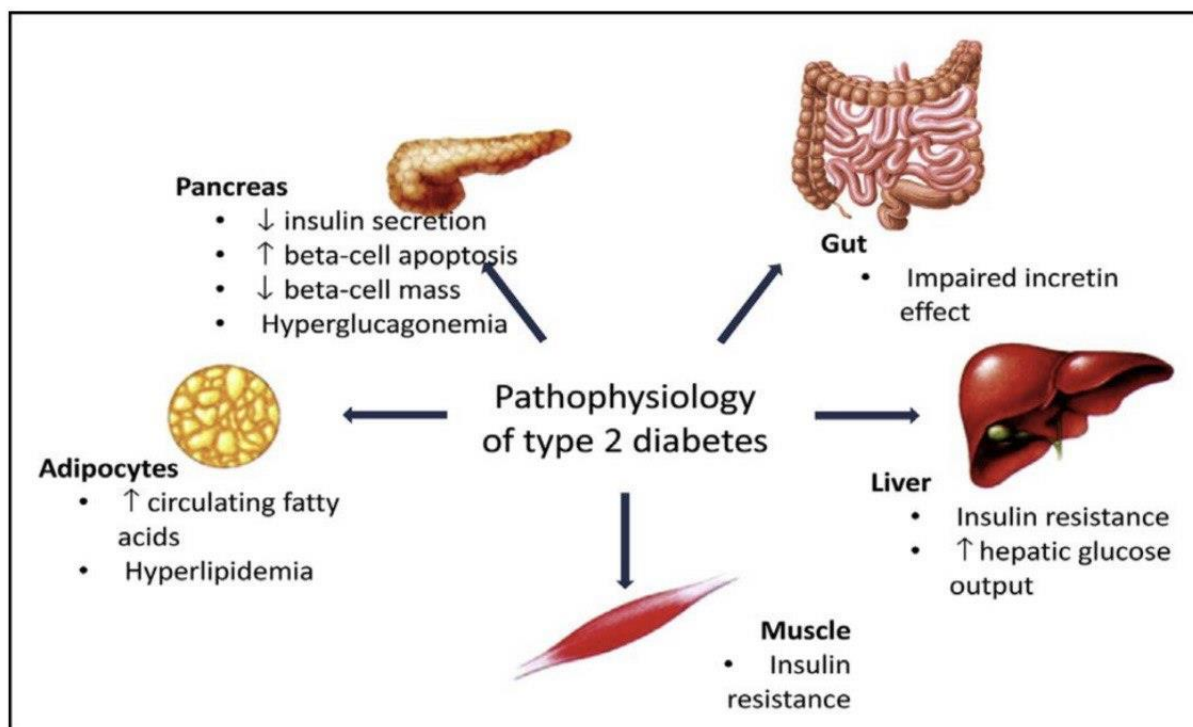


Figure 1: physiopathologie du diabète de type 2 [23]

II.2.1.4 Diagnostic

Le diagnostic du diabète de type 2 repose sur la présence d'un ou plusieurs critères de diagnostic. Selon l'*American Diabetes Association* (ADA), le diabète est diagnostiqué selon les critères suivants (figure 2).

Table 2.2—Criteria for the diagnosis of diabetes
FPG ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*
OR
2-h PG ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) during OGTT. The test should be performed as described by the WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75-g anhydrous glucose dissolved in water.*
OR
A1C $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*
OR
In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
*In the absence of unequivocal hyperglycemia, diagnosis requires two abnormal test results from the same sample or in two separate test samples.

Figure 2 : critère de diagnostic du diabète selon ADA 2023 [21].

II.2.1.5 Complications

Les complications du diabète sont regroupées en deux grands groupes qui sont les complications aiguës et les complications chroniques. Les complications aiguës comportent les états hyperosmolaires, céto-acidose, hypoglycémies et l'acidose lactique. Les complications chroniques sont les micro-angiopathies (rétinopathie, néphropathie, neuropathie), les macro-angiopathies (ischémie myocardique, artérite des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux).

II.2.1.5 Prise en charge

Objectifs du traitement

- Améliorer la qualité de vie du patient
- Eduquer à l'auto-prise en charge
- Prévenir la survenue des complications aiguës et chroniques
- Prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire

➤ Objectifs pratiques

- Les cibles glycémiques recommandées par l'ADA 2019 pour les patients diabétiques adultes en dehors de toute grossesse sont : Glycémie à jeun ou préprandiale 0,7-1,26 g/L sans hypoglycémie (0,8-1,3 g/L pour la NICE), glycémie postprandiale (2h) <1,8 g/L ; HbA1c 6,5-7,5 % sans hypoglycémie, <7% (ADA 2019, SFD), <6,5 % AFSSAPS ;
- Il faudra par ailleurs, assurer les autres objectifs ci-après :
 - IMC : 18,5-24,9 kg/m² ;
 - PA : <140/90 (ADA 2022), 130/80 mmHg pour la plupart des patients, 120-129/75-80 mmHg en cas d'atteinte rénale, rétinienne ou cérébrovasculaire ;
 - Cholestérol total <4 mmol/L ou baisse de 25 %, LDL <2 mmol/L ou 25 % de réduction, HDL >1,4 mmol/L ; triglycérides <2,3 mmol/L ; Protéinurie sur spot normale.
 - Toutefois, ces objectifs doivent être adaptés à chaque patient en tenant compte de l'âge, des comorbidités, des complications et de la durée de leur maladie.

➤ Moyens et méthode

Mesures générales

- Consultation avec un diététicien spécialisé.
- L'alcool doit être consommé avec modération ;
- L'arrêt total de la consommation de tabac est impératif ;

- Une activité physique régulière est indiquée chez les patients diabétiques en l'absence de contre-indications. L'IDF recommande au moins 150 minutes de sport en milieu aérobie par semaine, réparties en 3 séances minimum par semaine.

Moyens pharmacologiques pour contrôle de la glycémie

Ils sont constitués des antidiabétiques oraux et de l'insuline. Les antidiabétiques oraux sont classifiés en :

- Insulino-sensibilisateurs : biguanides (Metformine) et thiazolidinediones (Pioglitazone, Rosiglitazone)
- Insulino-secretagogues : sulfonilurées (Glibenclamide, Glipizide, Gliclazide, Glimeperide) et méglinides ou glinides (Repaglinide, Nateglinide)
- Inhibiteurs de l'Alpha-glucosidase : miglitol, acarbose
- Incrétinomimétiques : inhibiteurs de la Dipeptidyl peptidase-4 (Sitagliptine, Vildagliptine, Saxagliptine), agoniste du Glucagon Like Peptide 1 (Exenatide, Liraglutide, Albiglutide, Lixisenatide, Dulaglutide)
- Inhibiteurs du cotransporteur Sodium-Glucose 2 ou glifozines (SGLT2) : canaglifozine, dapaglifozine, empaglifozine.

Les recommandations de prise en charge du DT2 sont contenues dans le manuel de prise en charge du diabète de l'ADA 2019 [21].

II.2 LA DYSFONCTION ÉRECTILE

II.2.1 Définition

La dysfonction érectile est définie comme l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante [14]. La dysfonction érectile est l'apanage de l'homme qui vieillit, mais peut s'inscrire plus ou moins tôt dans l'histoire de l'homme en fonction des pathologies associées, dont les prévalences croissent également avec l'âge.

II.2.2 Epidémiologie

Auparavant, l'étiologie principale des dysfonctions érectiles était attribuée essentiellement aux troubles psychiques, mais dorénavant, les études épidémiologiques ont confirmé un lien de causalité entre la DE et les maladies cardiovasculaires. Dans une étude récente, parmi un collectif de 76 hommes avec maladie coronarienne stable, il a été observé que 75% d'entre eux souffraient de DE [23]. La dysfonction érectile est très souvent retrouvée chez les patients diabétiques. La prévalence de la DE chez les patients diabétiques varie de 35 % à 75 %.

L'ancienneté du diabète est un facteur aggravant, qui majore le risque d'insuffisance érectile. La physiopathologie de la dysfonction érectile du sujet diabétique repose à la fois sur la micro et macro-angiopathie et sur la neuropathie végétative. Les patients diabétiques ont 3 fois plus de risque d'avoir une DE [24]. Par ailleurs, l'âge, le tabagisme, le diabète, la dyslipidémie, les maladies cardiovasculaires, les maladies psychiatriques, l'hypercholestérolémie, le vieillissement, la dépression sont des facteurs de risque de la DE [25].

II.2.3 Rappels

● Anatomiques

La vascularisation

La vascularisation artérielle est assurée par les branches terminales des artères honteuses internes. Chaque artère honteuse interne donne une artère pour le corps spongieux de l'urètre, une artère pour le corps caverneux homolatéral qui donne les artères hélicines et une artère dorsale de la verge (branche terminale). Le retour veineux est assuré par un réseau profond qui draine les espaces sinusoides via les veines circonflexes et le gland via les veines émissaires. Ces veines confluent vers la veine dorsale profonde puis vers le plexus veineux de Santorini et les veines pudentes qui se terminent dans les veines iliaques internes (figure 1).

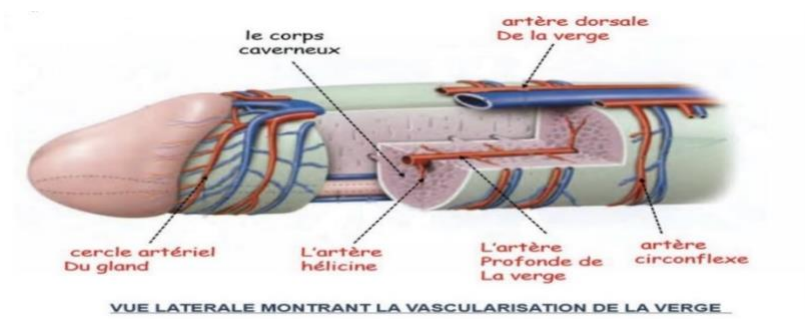


Figure 3 : vascularisation artérielle du pénis [26]

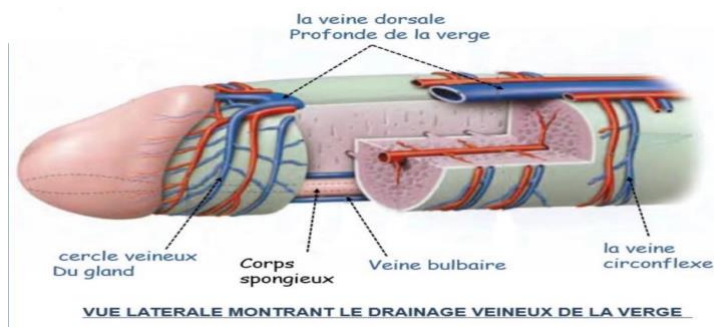


Figure 4 : vascularisation veineuse de la verge [26].

Innervation

Centre central cérébral de la stimulation sexuelle (stimuli olfactifs, visuels, auditifs, tactiles, psychogènes). Les centres médullaires sont situés en S2-S4 et T12-L2. De là partent les nerfs caverneux qui longent les vésicules séminales, la prostate et l'urètre membraneux. Les terminaisons nerveuses innervent les fibres musculaires lisses et les artères hélicines. Le cerveau peut moduler les centres médullaires de l'érection.

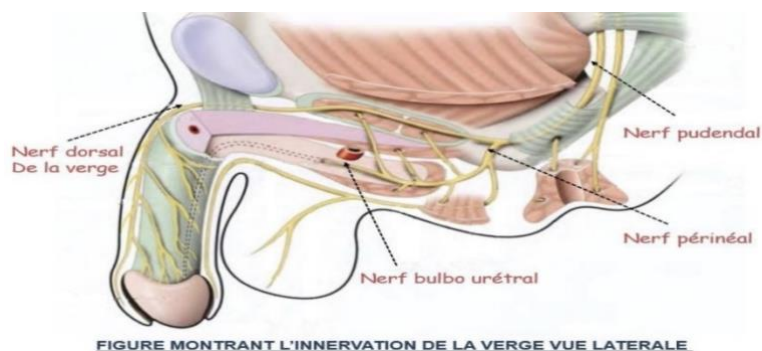


Figure 5 : innervation de la verge vue latérale [26]

Constitution de la verge

La verge est constituée schématiquement de trois cylindres de tissu érectile : les deux corps caverneux, le corps spongieux et le gland. Ces corps érectiles, isolés dans la racine, se regroupent sous le pubis pour participer à la formation du corps de la verge.

Les corps caverneux sont séparés par le septum du pénis et ils délimitent deux sillons longitudinaux : l'un supérieur pour la veine dorsale profonde du pénis, sur le dos de la verge. L'autre, inférieur pour le corps spongieux, sur la face urétrale.

Le corps spongieux prend naissance en arrière au niveau du bulbe. Il se continue en avant vers le gland et entoure l'urètre spongieux et chemine dans la gouttière longitudinale inférieure des corps caverneux.

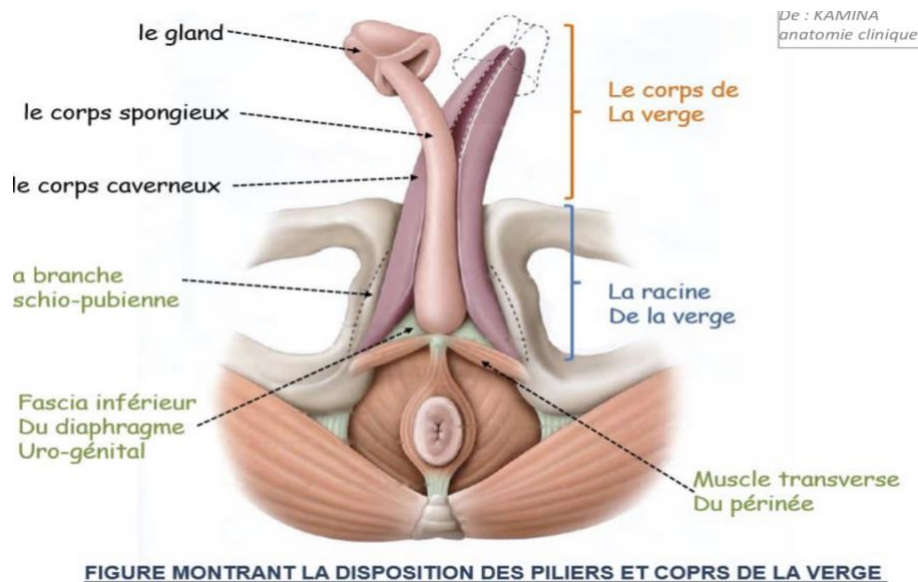


Figure 6 : Disposition des piliers et corps de la verge [26]

Les fibres musculaires lisses

Elles sont sous le contrôle des neuromédiateurs du système nerveux végétatif :

- Noradrénaline : la stimulation sympathique entraîne une contraction des fibres musculaires lisses responsables de l'état de flaccidité.
- Cholinergique : la stimulation parasympathique entraîne une relaxation des fibres musculaires lisses responsables de l'érection.
- Non adrénérique. Non cholinergique (monoxyde d'azote) libéré par les terminaisons nerveuses parasympathique et d'origine endothéliale (NO, prostaglandines PGE1) provoquant une relaxation des fibres musculaires lisses.

Physiologie de l'érection

L'érection dépend des variations de contractilité des fibres musculaires érectiles lisses et striées.

A. À l'état flaccide

La musculature lisse (vasculaire et tissulaire), située dans les corps érectiles est contractée sous l'effet du tonus sympathique.

B. Initialisation de l'érection

Quand le cortex des messages érogènes, il apparaît une inhibition sympathique, une activation parasympathique et la libération de substances vasoactives (monoxydes d'azote et PGE1). Il apparaît une relaxation des fibres musculaires lisses trabéculaires et vasculaires. Le sang artériel remplit les espaces caverneux, qui s'ouvrent sous le relâchement musculaire. La pression sanguine intra pénienne augmente lentement, en même temps que la verge s'allonge et se gonfle. Le drainage veineux diminue en raison de la compression des veines contre la face

interne de l'albuginée. Le degré de rigidité dépend de l'apport artériel et de l'efficacité de l'occlusion veineuse dans le corps caverneux.

C. À l'état de tumescence

Quand la verge atteint son volume maximal, le retour veineux est bloqué par la compression du plexus sous-albuginéal et l'écrasement des veines émissaires. Ce blocage provoque la montée rapide de la pression intra-pénienne et de l'état de rigidité. A ce stade, la circulation du sang au sein de la verge est fiable mais présente, de façon à maintenir une oxygénation des tissus intra pénien.

D. Rigidité

La rigidité obtenue autorise la pénétration. La contraction des muscles striés annexés au corps érectile induit une nette augmentation de la pression intra pénienne, qui renforce la raideur de la verge lors des mouvements de pénétration.

E. Éjaculation

Elle correspond à un phénomène adrénérrique (Système nerveux sympathique). L'apport artériel diminue (vasoconstriction des artères pénien), la pression intra pénienne diminue par retour veineux par les veines caverneuses. La pression pénienne devient alors équivalente à celle de l'état de tumescence, le plexus sous-albuginéal et les veines émissaires se perméabilisent. La pression intra pénienne s'effondre, du fait de la vidange veineuse, et le retour à l'état de flaccidité est alors rapide.

II.1.4 Physiopathologie de la dysfonction érectile

Les étiologies de la DE peuvent être multiples englobant les causes organiques (vasculaire, hormonale, neurologique) et ou psychogènes.

II.1.4.1 Composante vasculaire

Elle intervient via le mécanisme de micro, macro-angiopathies et la dysfonction endothéliale chez le patient DT2. Le diabète peut aboutir à un dysfonctionnement endothélial caverneux, soit par une altération de la production de NO, soit par une diminution de l'expression de VEGF (vascular endothelial growth factor). Lors d'une athérosclérose dans les macro-angiopathies, la diminution du flux sanguin pénien serait responsable d'un dysfonctionnement érectile.

La micro-angiopathie dans le diabète conduit à une ischémie nerveuse, en plus d'une atteinte directe entraînant des neuropathies autonomes et périphériques [27].

L'endothélium peut être responsable de la relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux via deux mécanismes : la voie NO/GMPc initiée par production de NO au niveau

des fibres terminales des nerfs caverneux et la voie du NO en utilisant d'autres médiateurs, tels que la prostacycline, ceci responsable de l'initiation et du maintien de l'érection. Le diabète peut aboutir à un dysfonctionnement par l'altération du fonctionnement des cellules endothéliales.

II.1.4.2 Composante psychogène

L'érection survient après une stimulation non génitale (visuelle, auditive) ou réflexe (suite à une stimulation directe des organes génitaux (fibres sensitives du nerf dorsal de la verge, puis centre parasympathique sacré S2-S5, puis fibres parasympathiques du nerf érecteur et fibres motrices du nerf honteux interne). Plusieurs étiologies peuvent être responsables d'un trouble psychogène chez le diabétique. Une étude d'Anderson et *al.* aurait démontré que le diabète doublait le risque de survenue d'une dépression [28]. Le diabète étant une pathologie chronique, il serait responsable d'une altération de l'estime de soi, d'un sentiment de dégoût à la vie et d'une stigmatisation reçue par-là l'entourage qui peut interférer négativement dans la vie sexuelle et la libido.

II.1.4.3 Composante hormonale

Les androgènes jouent un rôle dans la fonction érectile et sur la libido. Les érections spontanées sont androgénodépendantes, alors que les érections induites par une stimulation sexuelle visuelle ou auditive sont seulement partiellement androgénodépendantes. Les androgènes modulent la synthèse neuronale de la NO et de GMPc impliqués dans la réponse érectile. Une étude faite par Kapoor et *al.* a rapporté que 20 % des hommes diabétiques atteints de DE ont un hypogonadisme franc avec un niveau de testostérone totale inférieur à 8 mmol/L et 31 % avaient une limite basse (8-12 mmol/l). Dans la même étude, 50 % avaient un taux de testostérone libre en dessous des recommandations récentes de l'Association Européenne d'Urologie [29].

II.1.4.4 Composante neurologique

Les neuropathies périphériques et végétatives liées au diabète peuvent être responsables d'une DE. La neuropathie périphérique diabétique est responsable d'une altération des impulsions sensorielles du gland du pénis au centre réflexogène de l'érection. Le stress oxydatif aussi serait responsable d'une toxicité nerveuse avec dysfonctionnement nerveux. Par ailleurs, la physiopathologie de la DE dans la neuropathie autonome serait due à l'activité réduite ou inexistante du tonus parasympathique nécessaire pour la relaxation des fibres musculaires lisses intervenant dans le mécanisme de l'érection.

II.1.5 Signes

Anamnèse

II.1.5.1 Interrogatoire

L'interrogatoire doit préciser la dysfonction érectile :

- L'âge du patient et l'ancienneté des troubles.
- Le mode de début : brutal ou progressif
- Les circonstances : avec une ou n'importe quelle partenaire.
- Masturbation : possible ou non, ou position permettant une érection satisfaisante.
- Érections nocturnes ou matinales : présentes ou non
- Existe-t-il une difficulté à obtenir ou à maintenir l'érection ?
- Evolution : aggravation progressive ou par accès.
- Libido conservée ou éteinte
- Contexte professionnel, conjugal, familial et socioculturel.
- Évènement déclenchant : stress, deuil, relation extraconjugale.
- Consommation de tabac, d'alcool, de drogues
- Antécédents : diabète, HTA, hypercholestérolémie, hyperuricémie, maladie cardiovasculaire, neurologique, insuffisance rénale
- Traitement en cours (diurétiques thiazidiques, bêtabloquants non cardio-sélectifs, antidépresseurs)
- Existence d'autres troubles périméaux : vésico-sphinctériens ou anorectaux, évoquant une cause neurologique.
- Troubles de l'éjaculation associés : éjaculation prématurée, retardée, anéjaculation.
- Nombre de rapports (jour, semaine, mois) et niveau de satisfaction.
- Décision de consultation : prise seul à l'insu ou en accord avec le partenaire.

II.1.5.2 Examen clinique

- Examens des organes génitaux externes (Le volume, la taille, la consistance, tumeur testiculaire), de la verge (pouls de l'artère dorsale), du prépuce et du gland.
- Examen cardiovasculaire : palpation et auscultation des axes artériels (membres inférieurs)
- Examen neurologique : sensibilité périnéale (exploration des territoires S5-S1, de l'anus, à la face interne de la cuisse), réflexe bulbocaverneux (S3), réflexes achilléens (S1), réflexe bulbo-anal (S3), ROT.
- Examen du système endocrinien : pilosité, examens des seins (écoulement mammaire, gynécomastie).

- Toucher rectal avec appréciation du tonus anal et de la contracture sphinctérienne.

II.1.5.3 Examen paraclinique

- **Examens biologiques du bilan initial** : NFS, glycémie, créatinémie, PSA (si plus de 50 ans et moins de 75 ans), testotéronémie totale. Prolactinémie si gynécomastie.
- **Exploration artérielle par écho doppler pulsé** : l'examen est réalisé après injection intra-caverneuse de prostaglandines PGE1. Il étudie les artères caverneuses, mesure leurs diamètres et la vitesse de l'écoulement du sang intraluminal.
- **Examen neurologique** : scanner ou IRM cérébrale ou médullaire.

II.1.5.4 Diagnostic

Il a été montré que l'indice international de la fonction érectile version simplifié de 5 questions (IIEF-5) a autant de sensibilité que de spécificité voulues pour le dépistage de la DE. La version simplifiée de l'auto-questionnaire comprenant 5 questions, permet de faire une évaluation en grades de sévérité. Ainsi donc, le trouble sera dit sévère pour un score de 5 à 10, modéré pour un score 11 à 15, léger pour un score de 16 à 20, et normale pour un score de 21 à 25 et non interprétable pour un score 1 à 4.

Il convient également de rechercher les antécédents des pathologies cardiovasculaires ou les symptômes orientant vers une pathologie organique, mais aussi vers des problèmes psychologiques, susceptibles de déclencher ou d'aggraver une dysfonction érectile.

II.1.5.5 Prise en charge

II.1.5.5.1 Objectifs

- Améliorer le bien-être du patient.
- Prévenir et traiter les complications

II.1.5.5.2 Moyens et méthodes médicamenteuses

Les traitements pharmacologiques de l'insuffisance érectile sont des traitements symptomatiques. Il n'existe pas de traitement spécifique de telle ou telle cause, ce qui explique la démarche très pragmatique de prescription qui est recommandée. Il existe trois voies d'administration : orale, intra caverneuse ou intra urétrale.

Traitement oral

A) Les inhibiteurs des phosphodiésterases de type V (levitre®, cialis®, viagra®)

Ils inhibent la dégradation du GMPc, second messenger intracellulaire du NO, principal neuromédiateur pro-érectile, amplifiant ainsi la relaxation du tissu érectile et l'afflux du sang artériel dans les corps caverneux.

Ils sont facilitateurs de l'érection. Leur prise s'effectuera à la demande, dans l'heure qui précède le rapport. Leur durée d'action est de quelques heures.

Les principaux effets secondaires sont les rougeurs faciales, céphalées, congestion nasale et dyspepsie. Un risque de potentialisation de l'effet hypotenseur des dérivés nitrés fait contre-indiquer formellement leur association. Il est aussi contre-indiqué de l'associer à l'érythromycine, ketoconazole ou la cimetidine.

Leurs posologies sont-elles comme suit :

- Sildénafil (Viagra®), disponible en 25,50 et 100 mg, soit 50 mg une heure avant le rapport.
- Tadalafil (Cialis®), disponible en 10 et 20 mg, soit 10 mg 30 min avant le rapport.
- Vardénafil (Lévitra®), disponible en 5,10, et 20 mg, soit 10 mg 25-60 min avant le rapport.

B) Yohimbine

Il s'agit d'un extrait d'écorce d'arbre africain, bloquant des récepteurs alpha2 adrénergiques, susceptibles d'interagir également avec la neurotransmission cholinergique, dopaminergique.

Il est administré en suivant une posologie variante entre 12-20 mg par jour en trois prises.

C) Chlorhydrate d'apomorphine (Uprima®)

Il s'agit d'un agoniste non sélectif des récepteurs dopaminergiques D1 et D2. Il est administré par voie sublinguale. L'efficacité de l'apomorphine n'a pas réellement été testée. Les effets secondaires sont à type de nausées, voire de vomissement dans de rares cas.

Traitement local

1) les injections intracaverneuse

La prostaglandine E1 : c'est une substance érectogène ; son administration intra-caverneuse provoque le plus souvent une érection suffisamment rigide pour permettre la pénétration. Les principaux effets secondaires des injections intra caverneuses sont les douleurs lors de l'injection, quelques hypotensions, surtout les priapismes. Les injections intraveineuses, quoiqu'efficaces, sont peu prescrites.

2) L'injection intra-urétrale

Il s'agit de déposer dans la portion distale de l'urètre de la PGE1 (250, 500 ou 1000 microgrammes). Les effets indésirables les plus fréquents sont des douleurs ou des brûlures urétrales.

Autres moyens non médicamenteux

- Prothèse pénienne : en cas d'échec des autres techniques, chez un patient demandeur ou bien informé.
- Le vacuum : il permet l'obtention d'une érection par mise en place du pénis dans un cylindre rigide dans lequel le vide est fait à l'aide d'une pompe. L'érection est maintenue grâce à la mise en place d'un élastique glissé à la base de la verge après avoir retiré le cylindre.

II.3 CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE CHEZ LE DIABÉTIQUE

II.3.1 Définition

L'American Heart Association définit la cardiopathie ischémique comme étant une maladie due à une oxygénation insuffisante du myocarde, le plus souvent secondaire à une atteinte artérioscléreuse des artères coronaires [30]. Il existe sous 2 formes, insuffisance coronarienne aigue et l'insuffisance coronarienne chronique.

II.3.2 Epidémiologie

Selon un rapport publié par l'OMS en décembre 2020, la cardiopathie ischémique est la première cause de mortalité dans le monde. Autrefois, réputé rare en Afrique. En effet, sa prévalence est estimée à 2,1 à 5 pour 100.000 habitants contrairement à l'Europe où elle se situe entre 25 à 640 pour 100.000 habitants. L'athérosclérose est la cause essentielle de l'ischémie cardiaque, elle est favorisée par la présence de facteurs de risque tels que l'hypercholestérolémie, HTA, tabac, le diabète, l'obésité, hérédité de cardiopathie ischémique, sédentarité. La cardiopathie ischémique est la première cause du décès chez le diabétique. Sa prévalence est de 44 % chez le diabétique de type 1 et de 52 % chez le diabétique de type 2 [31]. La présence du diabète multiplie le risque de coronaropathie par deux [32]. Chez le diabétique, la cardiopathie ischémique survient à un âge plus jeune. Cependant, dû à la neuropathie autonome du sujet diabétique, les maladies coronaires sont plus souvent asymptomatiques et donc sont sous-diagnostiquées [33].

II.3.3 Rappels anatomiques du cœur

II.3.3.1 structure du cœur

Le cœur est un organe musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicarde. Le myocarde est constitué de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux.

Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrioventriculaire droit,

piriforme ; l'aortique en avant des deux orifices artioventriculaires et le pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique.

II.3.3.2 Configuration interne du cœur

Le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par une cloison et composés chacun d'un atrium et d'un ventricule. L'atrium est une cavité globuleuse, grossièrement sphérique, s'ouvrant en avant dans le ventricule. Le ventricule est une cavité pyramidale qui présente au niveau de sa base deux orifices, l'un atrioventriculaire qui met en communication l'atrium et le ventricule, et l'autre artériel qui permet la vidange ventriculaire.

II.3.3.3 Morphologie externe du cœur

Le cœur est décrit comme ayant une forme d'œuf chez l'être vivant. Son axe varie avec la morphologie du thorax : il se verticalise lorsque le thorax est étroit ou au contraire s'horizontalise lorsque le thorax est large. Ainsi, la description modale, l'apex du cœur est en avant et à gauche et sa base regarde en arrière et à droite.

Le cœur est constitué de quatre cavités associées deux à deux permettant ainsi de distinguer un cœur droit et un cœur gauche, qui normalement ne communiquent pas entre eux.

À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par un sillon, d'une part les sillons inter atriaux et interventriculaires qui passent le grand axe de la pyramide et d'autre part les sillons auriculoventriculaires qui sont perpendiculaires grand axe du cœur.

II.3.3.4 Vascularisation du cœur

Les artères du cœur sont disposées en couronne autour du cœur, d'où leur nom d'artères coronaires (A.Paré, 1561). Les artères coronaires sont le plus souvent au nombre de deux, l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Elles naissent de la portion initiale de l'aorte. Leur débit au repos représente à peu près 5 % du débit cardiaque. Contrairement à la plupart des autres artères, elles sont perfusées lors de la diastole ventriculaire.

II.3.3.4.1 Les Artères coronaires

- **L'artère coronaire gauche** naît au niveau du sinus de l'aorte (sinus coronaire gauche). Son trajet est très court, de 1,2 cm, entre tronc pulmonaire et auriculaire gauche. Elle se termine en se divisant en une artère interventriculaire antérieure et une artère circonflexe.
- **Artère coronaire droite** qui prend son origine au niveau du sinus de l'aorte (sinus coronaire droit). Son trajet présente un premier segment court oblique en avant et à droite, un deuxième segment où elle rejoint la face postérieure du cœur au niveau de la croix des sillons. Elles se terminent en se divisant en deux branches terminales : l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétroventriculaire gauche. Ses branches

collatérales sont des branches ascendantes atriales droites et des branches descendantes (marginales) ventriculaires droites.

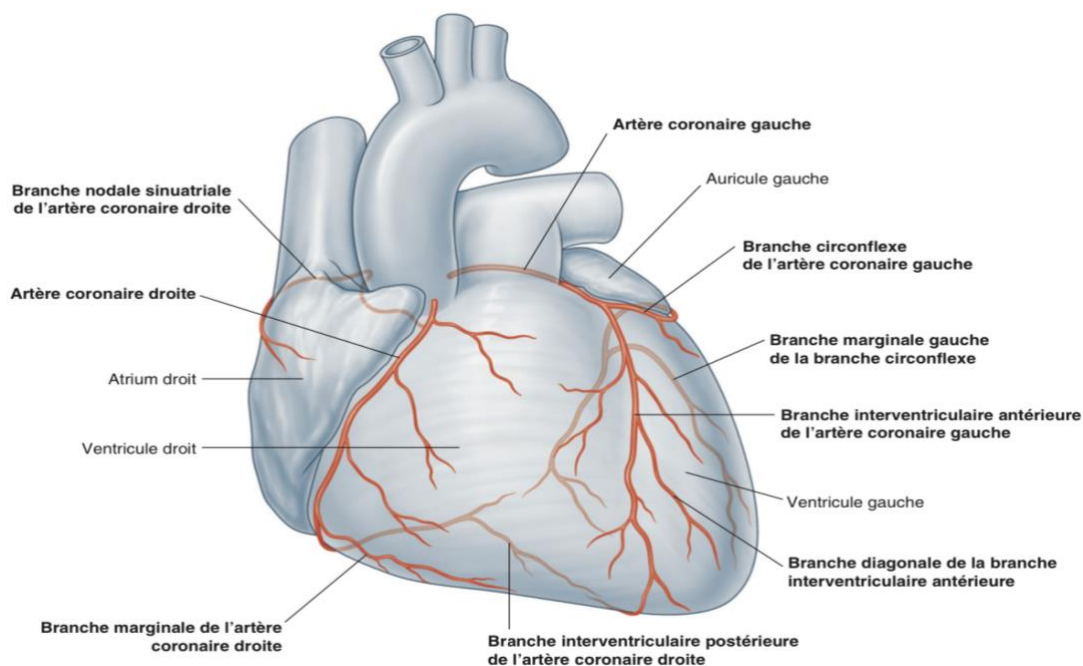


Figure 7 : vue antérieure du système artériel coronaire [34].

II.3.3.4.2 Les veines du cœur

- Les veines du cœur sont réparties en trois systèmes :
- Le sinus coronaire, qui naît de la grande veine du cœur : il présente un trajet de 2 à 3 cm dans le sillon coronaire et se jette dans l'atrium droit ;
- Les veines antérieures du cœur issues du ventriculaire droit, qui se terminent dans l'atrium droit ;
- Les veines minimes du cœur, qui naissent dans l'épaisseur des parois du cœur et se jettent directement dans les cavités cardiaques.

II.3.4 Physiopathologie

II.3.4.1. Mécanisme de l'ischémie myocardique

Augmentation insuffisante du débit coronaire à l'effort : Les apports en oxygène dépendent du débit coronaire, de la différence artério-veineuse et de la distribution du flux coronaire entre l'épicarde et l'endocarde. Lors de l'effort, les besoins en oxygène sont accrus ; le débit coronaire doit augmenter en proportion pour s'adapter, cependant une augmentation insuffisante du débit coronaire sera responsable d'une ischémie myocardique. Par ailleurs, en cas de sténose

coronaire, le débit s'élève insuffisamment. Au total, on a un déséquilibre entre les apports et la demande en oxygène ; c'est l'ischémie myocardique secondaire.

Ischémie myocardique de repos : L'anoxie est favorisée par une interruption des apports (spasmes) ; c'est l'ischémie myocardique primaire, sur des artères saines ou pathologiques.

II.3.4.2. Atherosclerose dans le diabète de type 2

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire, le cholestérol-LDL qui s'accumule dans l'espace sous-endothélial sous forme oxydée est très certainement l'agent d'agression initial entraînant la réaction inflammatoire. L'inflammation intervient à plusieurs niveaux du processus athéromateux. Le diabète peut exacerber l'athérosclérose en amplifiant chacune des étapes de l'inflammation. Le diabète altère également la fonction endothéliale par l'altération de l'effet vasculo-protecteur du NO. La vasodilatation endothélium-dépendante est diminuée chez le diabétique, avant même l'apparition d'une athérosclérose anatomique. La maladie coronaire chez les patients diabétiques est plus étendue, souvent pluri tronculaire, plus périphérique et affecte plus fréquemment les petits vaisseaux [35]. La plaque d'athérome est plus infiltrée par les macrophages et contient plus d'éléments lipidiques la rendant plus propice à la rupture [36]. La maladie coronaire peut être silencieuse du fait notamment d'une dénervation cardiaque [37]. Parfois à l'origine d'un retard de diagnostic [38].

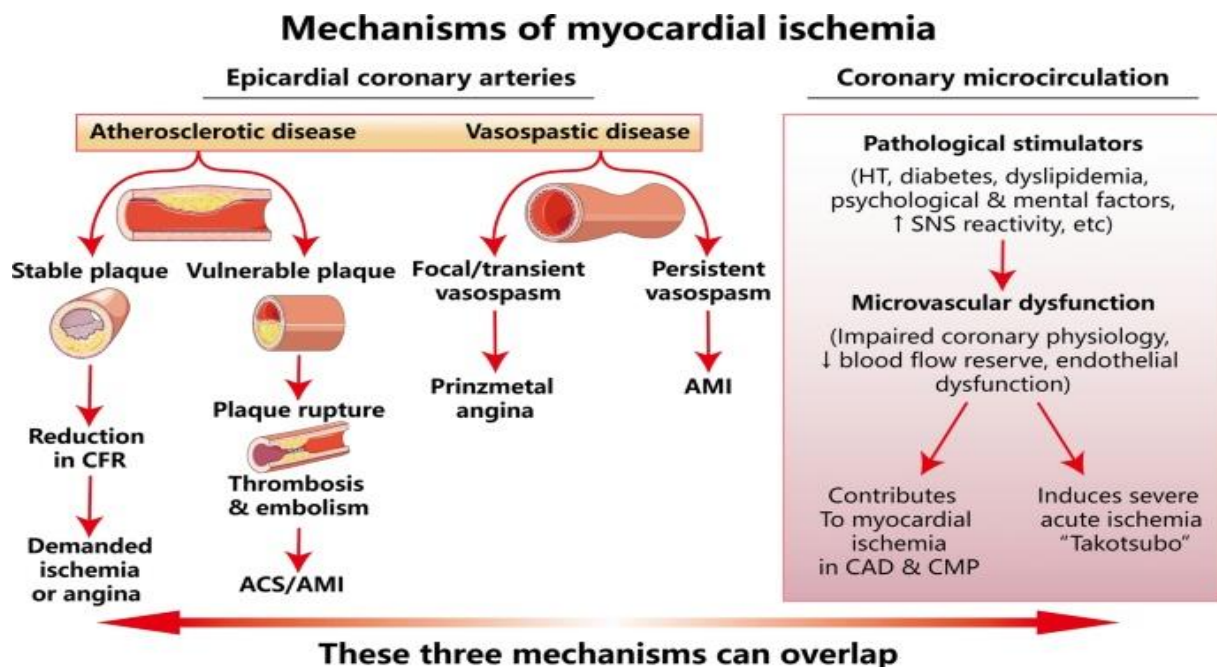


Figure 8: mécanisme de l'ischémie myocardique silencieuse [39]

II.3.5 Diagnostic de l'ischémie myocardique silencieuse du DT2

Les indications de dépistage de l'ischémie silencieuse chez le diabétique, basées sur l'Association américaine de diabète (ADA), proposent un dépistage chez les patients symptomatiques ou chez ceux présentant une anomalie de l'électrocardiogramme (ECG) [40]. Le Gold standard pour le dépistage des lésions coronaires repose sur la coronarographie. Il s'agit toutefois d'un examen invasif morphologique. Des examens non invasifs peuvent être recommandés. Il en existe deux types : les imageries anatomiques (coroscaner) et les imageries fonctionnelles (ECG d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique qui est davantage plus informative mais peut donner des faux positifs chez les patients diabétiques avec des anomalies perfusionnelles). Parmi les examens fonctionnels, l'ECG d'effort est un examen simple, mais sa précision diagnostique reste fiable.

- **Électrocardiogramme au repos**

En dehors de la crise, l'ECG peut être normal ou il peut montrer des signes évocateurs d'insuffisance coronaire tels que l'ischémie sous-péricardique, ou lésions sous-endocardiques avec sous-décalage de ST horizontal, de plus de 1 mm, dans au moins deux dérivations. On peut retrouver une onde Q, témoin d'une nécrose ancienne.

Pendant la crise, le tracé précritique est en pratique toujours modifié : le plus souvent, sous-décalage de ST ; parfois associé à une ischémie sous-péricardique.

- **Électrocardiogramme d'effort**

Il est indiqué en cas de diagnostic d'une douleur angineuse typique ou atypique, bilan des sujets à risque cardiovasculaire, évaluation de l'efficacité d'un traitement.

Ses contre-indications sont : IDM récentes (moins de six jours), syndrome coronarien aigu, sténose du tronc commun, insuffisance cardiaque, rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, HTA sévère non contrôlée.

L'épreuve est dite "positive" lorsqu'apparaît un courant de lésion sous-endocardique, avec sous-décalage du point J et du segment ST supérieur à 1 mm, durant plus de 0,08 sec, descendant se raccordant avec l'onde T.

- **Echographie**

L'échographie de repos est le plus souvent normale ; un trouble de contractilité peut traduire un infarctus ancien.

L'échographie de stress où le stress est représenté soit par un effort, soit par une injection de dobutamine. L'apparition des troubles de la contractilité segmentaire lors du stress signe l'ischémie dans le territoire atteint.

Examens complémentaires invasifs

- **Coronarographie**

C'est un examen invasif indiqué à chaque fois que les examens non invasifs sont en faveur d'une ischémie myocardique et que l'état du sujet permet d'envisager une revascularisation myocardique. Il permet de montrer la dominance du réseau : gauche si l'artère coronaire gauche vascularise la plus grande partie des parois inféro-latérales du cœur ; droite si c'est l'artère coronaire droite ; équilibré sinon. Aussi, il permet de montrer le caractère serré de la sténose et son caractère proximal ou distal.

II.3.6 Prise en charge

Objectifs

- Soulager les symptômes
- Traiter la cause
- Ralentir la progression de l'athérosclérose
- Prévenir et traiter les complications

➤ Moyens

Mesures hygiéno-diététiques

- Repos
- Activité physique régulières.
- Régime alimentaire hyposodé, diabétique
- Arrêt complet du tabac
- Réduction des facteurs de stress
- Consommation modérée d'alcool

✓ Traitement médical

• Thrombolytiques

Ils jouent un rôle dans la lyse de la fibrine du caillot.

-Streptokinase (streptase®) : 1 500 000 UI en 1h à la précédée de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone IV.

-Altéplase (Acycliste®) : 15mg en bolus IVD puis 0,75 mg/kg en 30 min au PSE sans dépasser 50 mg suivi 0,5 mg/kg en 1heure, sans dépasser au total 100 mg.

• Anti-thrombotiques

-Antiagrégants plaquettaires : aspirine, clopidogrel.

-Anti-GPIIb/IIIa : blocage irréversible de la glycoprotéine II/III récepteur plaquettaire du fibrinogène.

-Anticoagulants : inhibent la transformation du fibrinogène en fibrine : Héparine de bas poids moléculaire (Enoxaparine®), Héparine non fractionnée (Héparine choay®) et les autres.

- **Anti-ischémiques**

- Inhibiteurs calciques (Verapamil® retard, Diltiazem® retard) : ils ont effet bradycardisant.
- Béta-bloquants : anti-ischémiques majeurs par leurs effets bradycardisants et inotropes négatifs qui réduisent la consommation myocardique en oxygène. Utilisés per os, à posologie croissante, jusqu'à obtention d'une fréquence cardiaque comprise entre 50 et 55/min au repos, inférieure à 100/min à l'effort.
- Dérivés nitrés : vasodilatation des troncs coronaires épicaux, collatéraux, arc sain des artères à sténose excentrée. Diminution de la précharge et de la tension pariétale. Augmentation de la perfusion des zones sous-endocardiques des territoires ischémiés. Ils existent sous plusieurs formes ; ceux à courte durée (Trinitine®, DNT® d'isosorbide), longue durée d'action (forme percutanée), apparentés aux dérivés nitrés (Molsidomine®).
- Amiodarone : C'est un anti-arythmique qui a des propriétés anti-ischémiques par diminution de la consommation en oxygène. Il est utilisé pour ralentir la fréquence cardiaque lorsque le bêtabloquant est contre-indiqué ou s'il y a un risque rythmique.
- Ivabradine : inhibiteur spécifique et sélectif du courant IF (Na/k⁺).
- Inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone
- IEC (périndopril®, Ramipril®) : prévention du remodelage ventriculaire.
- ARAII (Valsartan®, Lorsatan®) : utilisés généralement en cas de contre-indication aux IEC, jamais en association.

- **Hypolipémiants**

-Statines (Atorvastatine, Rosuvastatine) : inhibiteurs de la synthèse hépatocytaire du cholestérol. L'objectif est d'atteindre un LDL cholestérol inférieur à 1g/l.

- **Traitement anti-diabétique adapté dans l'IMS du DT2**

-Agonistes du Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) : incrétinomimétiques qui stimulent la sécrétion de l'insuline et inhibent celle du glucagon. Ils ont un effet protecteur en situation d'ischémie myocardique et d'une amélioration de la fonction cardiaque en cas de cardiopathies sous-jacente.

-Les inhibiteurs du sodium-glucose co-transporteur de type 2 (SGLT-2) : baissent la glycémie en diminuant la réabsorption rénale du glucose; cardioprotecteur et ralentissent la progression de la néphropathie diabétique.

- ✓ **Traitement instrumental**

Angioplastie coronaire transluminale percutanée

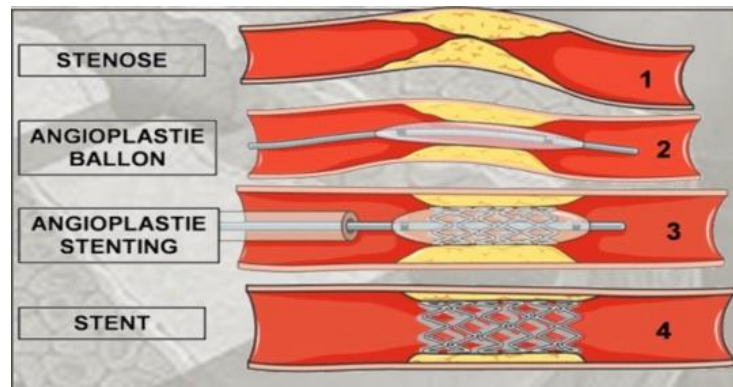


Figure 9 : angioplastie coronaire [41]

✓ **Traitement chirurgical**

Pontage aorto-coronnaire

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude transversale analytique.

III.2. PERIODE ET DUREE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée de novembre 2023 à mai 2024, soit une durée de 7 mois. La période de collecte s'étendait de janvier 2024 à mai 2024.

III.4. POPULATION D'ETUDE

III.4.1. Population source

Elle était constituée d'hommes atteints de diabète de type 2, reçus en consultation ou suivis au Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Central de Yaoundé pendant la période d'étude.

III.4.2. Population cible

Il s'agissait des personnes vivant avec le diabète de type 2 n'ayant pas d'antécédents d'évènement cardiovasculaire.

III.4.2.3 Critères d'inclusion

- Hommes âgés entre 21 et 65 ans diabétiques de type 2.
- Ayant consenti à participer à l'étude.

III.4.4 Critères d' exclusion

- Tout sujet ayant des signes cliniques d'endocrinopathies tels que l'hypogonadisme, l'insuffisance surrénalienne, hypothyroïdie et acromégalie.
- Tout sujet sous traitement antidépresseur, AINS, IEC, ARA2, stupéfiant ou autres médicaments altérant la fonction érectile.
- Tout sujet ayant une contre-indication à l'électrocardiogramme d'effort.
- Tout sujet ayant bénéficié d'une chirurgie de l'appareil urogénital.
- Tout sujet atteint d'une pathologie prostatique ou vésico sphinctérienne symptomatique.
- Tout sujet ayant retiré le consentement au cours d'étude.

III.4.6. Echantillonnage

Le type d'échantillonnage choisi était un échantillonnage consécutif non exhaustif.

III.4.6 Justifications de l' échantillonnage

La formule pour le calcul de la taille de l'échantillon adaptée à notre type d'étude est contenue dans le manuel de Whitney et Ball [42]. Il s'agit du calcul de la taille de l'échantillon pour une différence des proportions entre deux sous-groupes. Elle se présente ;

$$n = \frac{[p_1(1 - p_1) + p_2 (1 - p_2)]}{(p_1 - p_2)^2} \times C_{p, \text{ power}}$$

Avec :

- n = le nombre de sujets requis dans chaque sous-groupe (avec et sans DE) ;
- P₁ et P₂ sont les proportions dans les deux groupes.
- C_{p, power} = constante définie par des valeurs choisies pour la valeur p et la puissance. Pour notre travail, nous avons choisi une puissance de 95 % et un seuil de significativité statistique à 0,05. Ainsi, C_{0,05, 95 %} = 13.

Application numérique

Afin de déterminer la taille de notre échantillon, nous avons utilisé des prévalences d'études préexistantes. La première était celle de l'ischémie myocardique silencieuse chez une population de DT2 issue de l'étude Liliane Mfeukeu et al. (58,0 %) [43]. La deuxième prévalence utilisée était celle de l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients asymptomatiques atteints de DT2 sans antécédents de maladie cardiovasculaire issue de l'étude de Yuki Kawano et al (19 %) [44].

Ainsi, la taille minimale estimée avec les paramètres sus cités était de 34 participants avec DE et 34 sans DE.

III.5. CADRE DE L'ETUDE

Pour réaliser cette étude, nous avons travaillé à l'Hôpital Central de Yaoundé qui est un hôpital de 2e catégorie situé au centre-ville. Il possède 491 lits d'hospitalisation et c'est l'hôpital de la ville où il y a le plus grand nombre de consultations de diabétologie. Sa situation géographique, son plateau technique et les coûts des soins accessibles lui permettent de desservir toutes les couches sociales de la ville de Yaoundé et ses environs. On y retrouve plusieurs services spécialisés, parmi lesquels le service d'endocrinologie, où nous avons procédé comme suit au recrutement. Il est le principal centre de prise en charge du diabète et des maladies métaboliques au Cameroun. Le recrutement s'est également effectué au Service de Cardiologie du même hôpital qui possède un laboratoire fonctionnel non-invasif qui nous a permis de réaliser les épreuves d'efforts.

III.6 RESSOURCES UTILISEES

III.6.1 Ressources matérielles

III.6.1.1 Pour la Clinique

- Des stylos à bille ;
- Questionnaire préétabli (confère Annexe 3) ;
- Un pèse-personne de marque PERSONNAL SCALE® ;
- Un stadiomètre en bois de fabrication locale ;
- Un mètre ruban ;
- Un stéthoscope de marque Littman® ;
- Un sphygmomanomètre manuel de marque Spirit® ;
- Des gants de soins ;
- Deux blouses blanches ;
- Un savon antiseptique ;

- Une salle isolée adéquate pour réaliser l'interrogatoire ;
- Des masques ;

III.6.1.2. Pour l'ECG d'effort

- Des gants de soins ;
- Un téléphone pour appeler les urgences;
- Une source d'oxygène
- Un système d'aspiration prêt à l'emploi;
- Un enregistreur d'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations
- Un chariot d'urgence avec défibrillateur
- Sparadrap ;
- Vélo ergomètre
- Un ordinateur connecté au vélo ergomètre
- Un vasodilatateur en spray a utilisé si besoin

III.6.1.3 Pour le recueil numérique et l'analyse des données

- Un ordinateur portable de marque HP Elite book BANG&LOFUSEN ;
- Des logiciels : SPSS21, CSpro7.1, Microsoft World et Excel 2013.

III.6.2 Ressources humaines

Pour réaliser cette étude, nous avons bénéficié de l'aide du personnel médical du CNO et du Service de Cardiologie de l'Hôpital Central de Yaoundé.

III.7 PROCEDURE

Avant de commencer le recrutement, nous avons demandé au préalable les clairances éthiques auprès du comité d'Ethique de la Faculté de médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I et de la commission nationale d'éthique. Ensuite, des autorisations administratives auprès du Directeur de l'HCY.

III.7.1 Recrutement

Chaque homme diabétique de type 2 rencontré lors des consultations au Centre National d'Obésité (CNO) était invité à participer à l'étude. Après un entretien au cours duquel il lui avait été expliqué les buts, les bénéfices, ainsi que les contraintes éventuelles de l'étude. Chaque participant potentiel recevait un formulaire de consentement éclairé

(Annexe 2). Après vérification des critères d'exclusion, tout participant ayant donné son consentement libre et éclairé en signant la fiche de consentement était inclus.

III.7.2 Collecte des données

La collecte des données s'est faite par l'équipe constituée à cet effet au CNO. Pour chaque participant inclus dans l'étude était utilisée une fiche de collecte des données présentée en annexe 3. Les données sociodémographiques, cliniques et paracliniques y ont été rapportées.

III.7.2.1 Données sociodémographiques

Ici, il s'agissait de l'âge, du statut professionnel, du statut matrimonial et du niveau de scolarisation le plus élevé.

III.7.2.2 Données cliniques

Les données cliniques lors de cette procédure ont été obtenues essentiellement par la réalisation d'un interrogatoire minutieux, d'un examen physique approprié et de l'évaluation de la dysfonction érectile.

➤ Interrogatoire

Lors de l'interrogatoire, il s'agissait de mettre en évidence des antécédents contributifs nécessaires à notre étude.

- Histoire du diabète : année du diagnostic, suivi, complications aiguës et chroniques du diabète, traitement initial et actuel et le taux d'hémoglobine glyquée datant de moins de six mois.
- Autres pathologies chroniques associées au diabète : HTA
- Antécédent de pathologie thyroïdienne et traitement éventuel.
- Existence des signes de trouble de la différenciation sexuelle.
- Consommation chronique d'alcool et tabac.
- Intervention chirurgicale concernant l'appareil génito-urinaire

➤ Examen physique

L'examen physique comportait les étapes suivantes :

- L'état général : évalué à l'aide du score de l'état général selon l'OMS.
- Les paramètres vitaux :
 - La Pression Artérielle (PA) : mesurée à l'aide d'un tensiomètre électronique chez un patient au repos depuis au moins 5 min. Mesurer la PA aux deux membres supérieurs et inférieurs. La valeur sera exprimée en MmHg.
 - Le pouls : il s'agissait du pouls radial, pris manuellement pendant 60 secondes,

au niveau de la gouttière du pouls ou à l'aide du tensiomètre électronique. La valeur obtenue était exprimée en pulsation par minute.

- Les paramètres anthropométriques
 - Le poids : il était pris à l'aide d'un pèse-personne et les valeurs exprimées en kg
 - La taille : elle était prise à l'aide d'une toise et exprimée en mètres.
 - La circonférence abdominale : elle était prise à l'aide d'un mètre ruban, le patient debout, au travers d'une ligne imaginaire passant par un point à équidistance entre le rebord costal inférieur et de la crête iliaque pour la taille et horizontalement juste au-dessus des muscles fessiers. Elle était exprimée en centimètres.

Examen général : examen de l'appareil urogénital, cardiovasculaire en endocrinologie.

- Évaluation de la dysfonction érectile

Il s'est fait grâce au questionnaire IIEF-5 (5-item version of international index of Erectile Function) présenté en annexe 3. C'est un auto-questionnaire en 5 questions dont la réponse est cotée de 0 à 5 par question. L'IIEF-5 permet d'évaluer de façon semi-quantifiée les troubles de l'érection. Il permet d'évaluer la fonction sexuelle sur un délai d'au moins six mois et prend en compte le désir sexuel, l'érection et la satisfaction sexuelle. Il est coté 1 à 25 soit :

- Trouble de l'érection sévère (5-10)
- Modéré (11-15)
- Léger (16-20)
- Normal (21-25) et non interprétable (1-4).

Chaque participant inclus avait droit à un questionnaire et avait une période de 25 minutes pour y répondre. Le participant devait répondre à toutes les questions et devait se tourner auprès de l'administrateur en cas de soucis.

III.7.2.3 Données paracliniques

Il s'est fait essentiellement par la réalisation d'un électrocardiogramme d'effort.

➤ Description de l'électrocardiogramme (ECG) d'effort

Après le recrutement des patients au CNO, nous avons procédé à un ECG d'effort en vue de détecter des signes d'ischémie myocardique silencieuse.

➤ Technique

- **Sur tapis roulant ou bicyclette ergométrique** (épreuve graduée et standardisée), jusqu'à un palier de fréquence tenant compte de l'âge (la fréquence maximale théorique est de 220 moins l'âge).
- **En milieu spécialisé**, sous surveillance stricte (PA, fréquence, ECG) d'un

cardiologue et d'une infirmière, à proximité d'un matériel de réanimation.

- **Pour la sécurité**, le laboratoire de l'ECG d'effort doit comprendre, soit une unité de soins intensifs cardiaques, soit avoir la possibilité de transférer rapidement le patient vers une unité de soins intensifs cardiaques. La salle d'urgence doit être équipée du matériel nécessaire à la réanimation cardiaque. Avant l'ECG d'effort, le patient doit recevoir une information orale, notamment sur les avantages, les risques et les alternatives possibles à l'examen.
- **L'épreuve est interrompue en cas de positivité** de l'épreuve, épuisement du sujet, complication (HTA importante, hypotension, hyperexcitabilité ventriculaire menaçante).
- **La surveillance et l'enregistrement** continuent dix minutes après la fin de l'exercice (récupération).

➤ **Méthodologie**

Selon les recommandations de *la Société Française de Cardiologie* pour les épreuves d'effort ils doivent être effectués comme suit ;

Préparation du patient

Le patient doit éviter de manger pendant quelques heures avant l'EE. La peau doit être bien préparée pour optimiser les signaux d'électrocardiogramme. Les dérives précordiales sont placées de façon classique ; il est recommandé de placer les dérives périphériques sur les crêtes iliaques et les régions sous-claviculaires [45].

Protocole d'exercice

Le protocole est individualisé en fonction de la capacité maximale prévisible du patient, corrigée par le niveau d'activité physique estimé.

Le protocole d'exercice est basé sur une augmentation graduelle de la charge de travail après une période d'échauffement. Un effort qui progresse trop rapidement surestimerait la capacité physique du patient. Inversement, la capacité physique sera sous-estimée si l'effort progresse trop lentement. Un protocole de test ergométrique en rampe est recommandé pour l'évaluation de la VO_2 , la charge de travail augmentant continuellement. Le protocole utilisé lors de notre étude était celui de l'OMS.

Critères d'arrêt d'une EE

L'EE doit être arrêtée lorsque le patient atteint l'épuisement ou lorsque des symptômes ou des anomalies électriques nécessitant l'arrêt de l'exercice surviennent, ou à la

demande du patient (tableau 1). L'EE est maximale quand au moins un critère listé dans le tableau 3 est présent. L'atteinte de la fréquence maximale théorique (FMT) n'est pas en soi un critère d'arrêt.

Tableau I : Critère d'arrêt des tests d'efforts

Critères absolus	Angor sévère
	Diminution ou absence d'augmentation de la TA malgré l'augmentation de la charge
	Sus-décalage du segment ST (en dehors d'un territoire infarcté)
	Arythmies sévères ou mal tolérées : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, bloc auriculoventriculaire du deuxième ou du troisième degré (complet)
	Signes de bas débit cardiaque : pâleur, extrémités froides, cyanose, faiblesse, vertiges
	Signes neurologiques : ataxie, confusion, vertiges, etc.
	Problèmes techniques qui empêchent une surveillance adéquate (ECG, PA)
	Demande du patient
Critères relatifs	Douleur thoracique qui s'aggrave
	Sous-décalage du segment ST ≥ 2 mm ou descendant
	Fatigue ou essoufflement
	Auscultation pulmonaire anormale (crépitations, sibillants)
	Douleur des membres inférieurs ou incapacité à poursuivre l'exercice
	PA $\geq 250/115$ mmHg
	Arythmies moins sévères et bien tolérées : ESV fréquentes et polymorphes, tachycardie supraventriculaire, bradycardie et un bloc de branche

Récupération

La période de récupération doit être prolongée jusqu'à ce que la clinique et l'ECG reviennent à la valeur initiale (nécessitant au moins 3 à 6 minutes). La récupération passive peut être recommandée, car généralement bien tolérée et permet un diagnostic plus précis de la maladie coronarienne en augmentant la sensibilité de l'examen, et en permettant l'utilisation de la fréquence cardiaque de récupération comme critère pronostique [46]

- **Analyse de l'électrocardiogramme (ECG)**

Anomalies de la repolarisation

Les anomalies de repolarisation les plus fréquentes sont résumées dans le tableau 2. Les dérivations impliquées, le délai d'apparition, l'intensité et l'évolution de l'anomalie lors de la récupération doivent être bien décrits.

Modifications de la repolarisation en faveur d'une ischémie myocardique

Sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant ≥ 1 mm, 60–80 ms après le point J

Sous-décalage du segment ST ascendant ≥ 1.5 mm, 80 ms après le point J

Sus-décalage du segment ST ≥ 1 mm

Index ST/FC $\geq 1.6 \mu\text{V}/\text{battements.min}^{-1}$

Boucle ST/FC dans le sens des aiguilles d'une montre

Parmi les anomalies de la repolarisation, le sous-décalage du segment ST est de loin la plus fréquente (80-90%) ; celui-ci doit être mesuré 60-80 ms au-delà du point J. Pour être significatif, un sous-décalage ascendant du segment ST doit atteindre au moins 1,5 mm d'amplitude à 80 ms. La valeur prédictive augmente avec l'importance du sous-décalage du segment ST, en particulier s'il est horizontal ou descendant.

L'apparition précoce du sous-décalage du segment ST, le nombre de dérivations impliquées et sa persistance au cours de la récupération sont des éléments en faveur de lésions coronaires sévères [47].

Un sous-décalage du segment ST induit par l'exercice qui se normalise rapidement en phase de récupération est de bon pronostic. Inversement, la persistance ou la récurrence d'une anomalie de la repolarisation au cours de la récupération après une normalisation initiale est en faveur d'une coronaropathie sévère [47].

Un index ST / FC $> 1,6 \mu\text{V} / \text{beat.min}^{-1}$ et une boucle ST / FC évoluant dans le sens des aiguilles d'une montre pendant la phase de récupération sont en faveur de la présence de sténoses coronaires [45].

Un sus-décalage du segment ST induit par l'exercice, isolé ou associé à un sous-décalage du segment ST dans un territoire en miroir, est rare. Cependant, il indique généralement la présence d'une sténose coronaire sévère ou d'un spasme de l'artère correspondante au territoire touché. En présence d'une séquelle de nécrose avec ondes Q, un sus-décalage du segment ST peut évoquer une ischémie réversible, une akinésie ou une dyskinésie segmentaire du territoire de la nécrose [47].

Les ondes T négatives qui se normalisent ou apparaissent pendant l'exercice, sans modification du segment ST, sont de peu de valeur diagnostique.



Figure 10 : investigateur principal filmé entraine de régler le vélo ergomètre pour la réalisation de l'ECG d'effort. Laboratoire fonctionnel non-invasif du service de cardiologie, pavillon la garde de l'Hôpital Central de Yaoundé. Avril 2024, album photo des ECG d'effort pour la thèse.

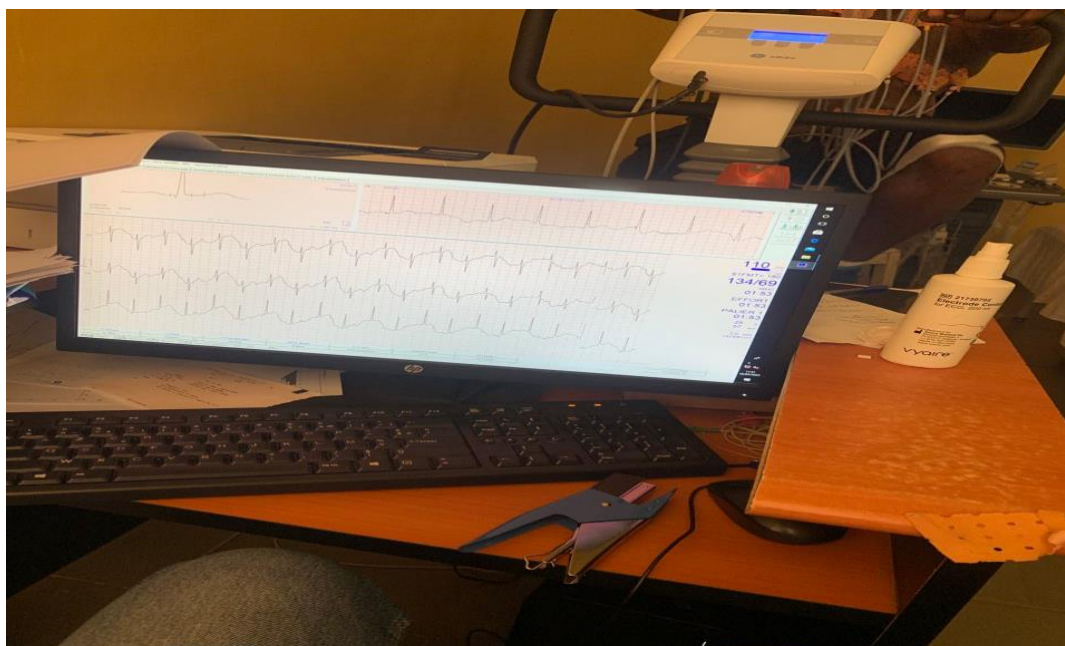


Figure 11 : image d'un tracé d'ECG d'effort durant l'exercice du patient



Figure 12: ECG de repos réalisé par l'investigateur principal

III.8 SAISIE DES DONNÉES ET ANALYSE STATISTIQUE

Les données étaient saisies par le logiciel Microsoft WORD et analysées par les logiciels SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 21.0 et CSpro (Census Survey Processing) version 7.1. Les tests statistiques utilisés étaient les tests de chi carré et FISCHER avec un seuil de significativité statistique $p < 0,05$. Les graphiques étaient constitués à l'aide des logiciels Microsoft Office Excel 2013.

III.9 CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

Cette recherche s'est déroulée dans le respect des principes de la Déclaration d'Helsinki de 1964 révisée en octobre 2013.

- Une demande de clairance éthique a été obtenue auprès du comité institutionnel d'Éthique et de la Recherche (CIER) de la FMSB/UY1 (annexe 5.)
- Une autorisation de recherche a été obtenue auprès de la direction de L'Hôpital Central de Yaoundé (annexe 4).
- Avant l'inclusion, chaque participant était informé des avantages et contraintes liés à l'étude, et tout participant inclus remplissait au préalable un formulaire de consentement éclairé.
- Les informations collectées au cours de l'étude ont été conservées dans le respect du secret médical et utilisées uniquement à des fins scientifiques.
- A la fin de la recherche, les résultats d'examens ont été remis et expliqués aux participants.

CHAPITRE IV: RESULTATS

IV. RESULTATS

Au total, 90 participants ont été approchés pour l'étude et 36 ont été exclus. Par la suite, 54 participants ont été retenus comme l'échantillon final. Un processus en lacet simple de la population d'étude est présenté ci-après (figure 9).

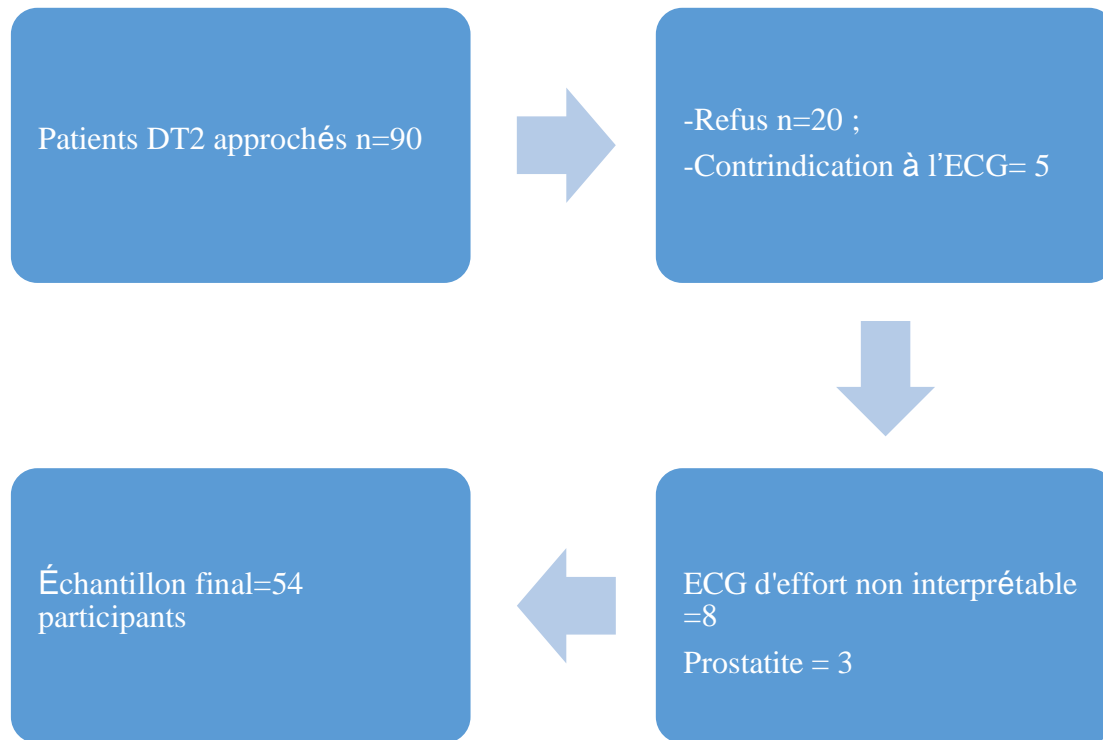


Figure 13 : Processus en lacet simple de la population d'étude

IV.1 Caractéristiques de l'échantillon

IV.1.1 Caractéristiques sociodémographiques

❖ Age

La moyenne d'âge des participants était de $53,9 \pm 9,0$ ans, avec des extrêmes de 33 et 65 ans. La figure 14 présente les tranches d'âge. La plus représentée était celle des participants âgés de plus de 61 ans.

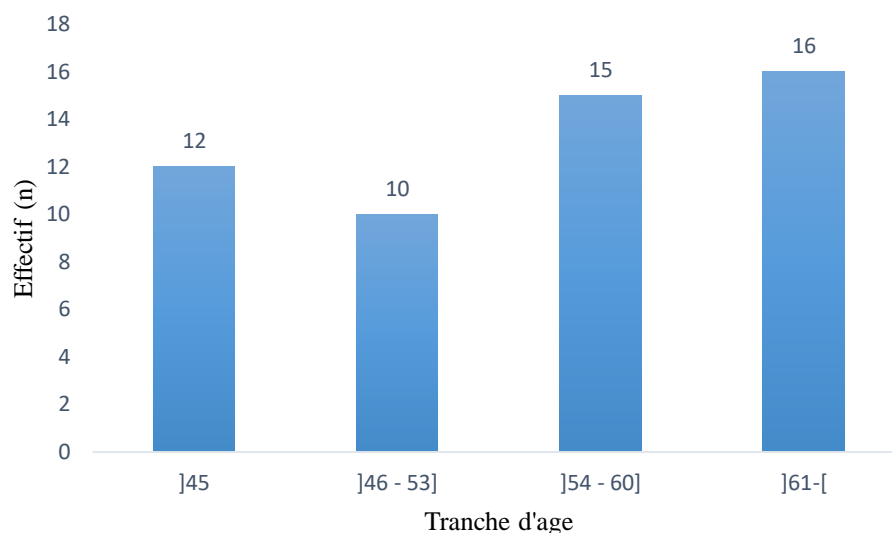


Figure 14 : tranches d'âge de la population d'étude

❖ Statut matrimonial

Les participants de l'étude étaient principalement mariés (77,4%) (Tableau II).

❖ Profession

La majorité des participants était des travailleurs indépendants (45,3%). Les sans emploi (1,9%) étaient minoritaires. Il est à noter qu'aucun participant n'a déclaré être au chômage (Tableau II).

Tableau II : caractéristiques des participants à l'étude

Variables	Modalité	Effectif (n)	Fréquence (%)
Statut matrimonial	Marié	41	77,4%
	Célibataire	1	1,9%
	Divorcé	1	1,9%
	Veuf	4	7,5%
	Concubin	6	11,3%
Statut professionnel	Fonctionnaire	8	15,1%
	Salarié du secteur privé	8	15,1%
	Auto emploi	24	45,3%
	Sans emploi	1	1,9%
	retraité	12	22,6%

IV.1.2 Caractéristiques cliniques

IV.1.2.1 Le diabète

❖ Durée

La majorité des participants avait une durée du diabète depuis le diagnostic se situant entre 1 et 5 ans (28,3 %). Ceux avec une durée du diabète se situant entre 6 et 12 mois (1,9%) étaient minoritaires.

❖ Suivi du diabète

Sur les 54 participants interrogés, 25(47,2 %) avaient un suivi régulier pour le diabète et 28 (52,8 %) participants n'honoraient pas régulièrement leurs rendez-vous de suivi.

❖ Traitement en cours

La majorité des participants interrogés était sous un traitement contre le diabète 49/54 (92,5 %). Selon le protocole de prise en charge du diabète au Cameroun, deux sur trois de ces sujets étaient sous mesures hygiéno-diététiques plus insuline 21/49 (42,9 %).

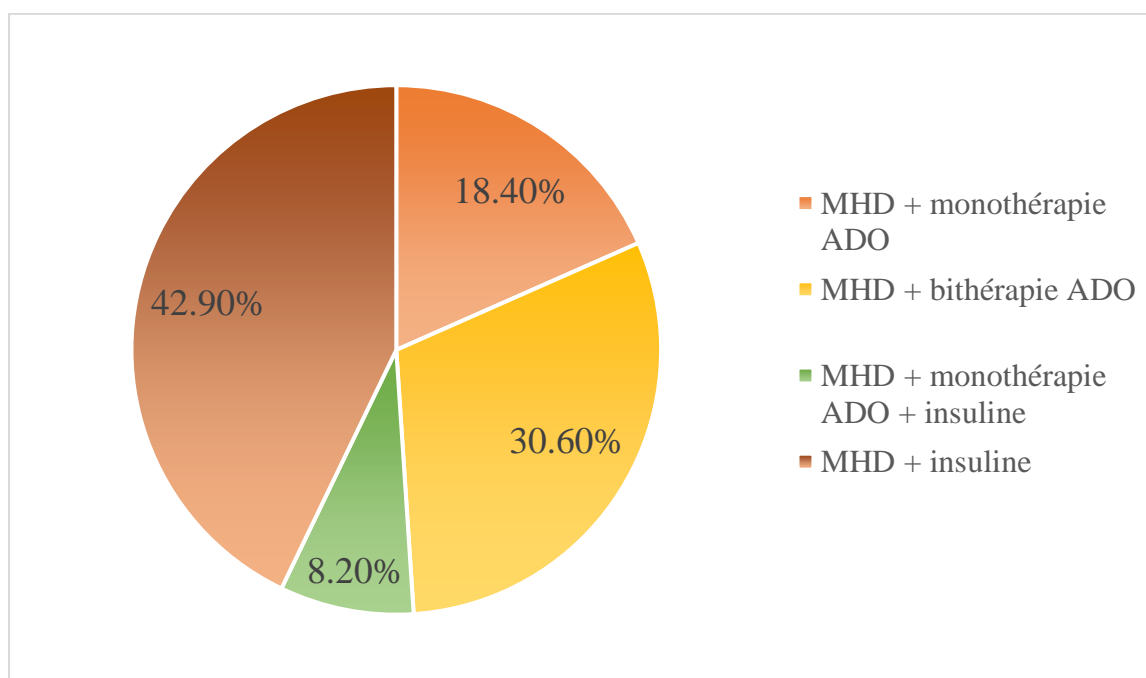


Figure 15: traitements en cours du diabète dans la population d'étude

- **MHD = Mesures hygiéno-diététiques**
- **ADO = Antidiabétiques oraux.**

❖ Complications chroniques

Elles étaient retrouvées chez 13(24,5%) participants. La répartition selon les différents types de complications est représentée par la figure ci-dessous (figure 15).

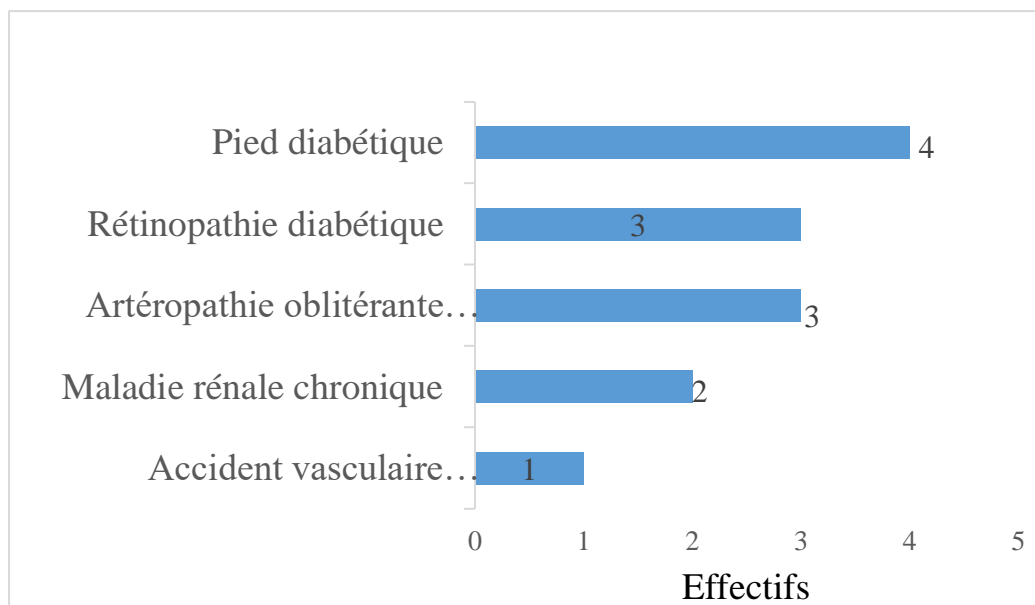


Figure 16: complications du diabète chez les participants.

IV.1.2.2 Comorbidités et facteurs de risque cardiovasculaires

L'activité physique intense était peu fréquente chez les participants, avec une médiane de 0 activité par semaine, tout comme l'activité modérée qui avait une médiane de 0 activité par semaine. La marche était l'activité la plus pratiquée avec une médiane de 3 jours/semaine et 1 heure/jour. Le temps passé assis était élevé (moyenne de 4 heures/jour). Le reste des comorbidités évaluées est représenté dans le tableau III.

Tableau III : autres facteurs de risque cardiovasculaires des participants

Facteurs	Effectifs (N=54)	Fréquence
Consommation de tabac	18	34,0%
Ancien fumeur	18	34,0%
Alcool	47	88,7%
HTA	19	36,5%

IV.1.2.3 Paramètres cliniques

❖ **Indice de masse corporelle (IMC)**

L'IMC moyen était de 27,45 kg/m², correspondant à un état de surpoids.

❖ **Circonférence abdominale (CA)**

La CA moyenne était de 71cm (médiane de 67 cm) avec une large variabilité (35-128 cm). L'obésité abdominale était présente chez 14(26,4 %) des participants.

❖ **Pression artérielle**

La pression artérielle systolique moyenne était de 127mmHg et la diastolique de 79 mmHg. La majorité des participants hypertendus (94,4 %) présentait une hypertension de grade I.

IV.1.3 Caractéristiques paracliniques

❖ **Electrocardiogramme de repos (ECG)**

En moyenne, la fréquence cardiaque était de 81 battements par minute (bpm) avec un écart-type de 14 bpm, et la durée moyenne du QRS était de 83 millisecondes (ms) avec un écart-type de 9 ms. La durée de l'onde P était en moyenne de 106 ms avec un écart-type de 13 ms.

Tableau IV: caractéristiques des paramètres de l'ECG de repos

Variables	Moyenne	Ecart-type
Fréquence cardiaque (bpm)	81	14
Durée QRS (ms)	83	9
Durée P	106	13

❖ Anomalie de l'électrocardiogramme de repos (ECG)

L'analyse de l'ECG de repos a révélé une prédominance des ECG pathologiques (53,8 %) par rapport aux ECG normaux (46,2 %). Parmi les anomalies, les troubles de la repolarisation évocateurs d'ischémie étaient les plus fréquents (40,4 %), suivis des troubles de la conduction (17,3 %). Les arythmies, incluant la fibrillation et le flutter auriculaire ainsi que la tachycardie ventriculaire, étaient moins fréquentes, mais restaient présentes. Les sous-décalages du segment ST, marqueurs potentiels d'ischémie, concernaient 17,6 % des patients, tandis que les sus-décalages, plus rares mais plus graves, ne touchaient que 5,9 % d'entre eux.

Tableau V : anomalies de l'ECG de repos présentes dans l'échantillon

Anomalies	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sus-décalage du segment ST	3	5,9%
Sous-décalage du segment ST	9	17,6%
Fibrillation auriculaire	2	3,8%
Flutter auriculaire	2	3,8%
Autres modifications de la repolarisation	21	40,4%
Troubles de la conduction	9	17,3%
Trouble du rythme	2	3,8%
Tachycardie ventriculaire	2	3,8%

❖ Electrocardiogramme d'effort

Les résultats de notre étude démontrent que 26 (49,1%) des participants avaient un test d'effort positif et 27 (50,9%) avaient un test négatif.

❖ Critères d'arrêt de l'ECG d'effort

La raison la plus fréquente de l'arrêt du test d'effort était la fréquence maximale théorique qui a été atteinte chez 47% des participants.

Tableau VI : critères d'arrêt de l'épreuve d'effort observés dans la population d'étude

Critère	Effectif	Fréquence
Douleur thoracique	2	33,3%
Fatigue musculaire	2	33,3%
Confusion ou vertiges	1	16,7%
Demande du patient	4	66,7%
Arythmie sévère ou mal tolérée	1	16,7%

❖ Paramètres de l'ECG d'effort

Tableau VII: paramètres électrocardiographiques à l'effort maximal de l'échantillon

Variables	Moyenne	Médiane
FC max (bpm)	138	139
Durée totale de charge (min)	6	6
FMT(%)	128	85
sysBPmax (mmHg)	189	182
DiasBPmax (mmHg)	100	98
Nombre d'extrasystoles	16	12
PAS de récupération	160	155
PAD de récupération	85	84

Le tableau présente les caractéristiques statistiques des paramètres de l'ECG d'effort, incluant la fréquence cardiaque maximale (FC max) moyenne de 138 bpm, la durée totale moyenne de l'effort était de 6 minutes. La pression artérielle systolique maximale (sysBPmax) moyenne était de 189 mmHg et de 85 mmHg, la diastolique maximale (diasBPmax) de 100 mmHg. L'amplitude maximale du segment ST était en moyenne de -0,201 mm, avec 16 extrasystoles en moyenne. La pression artérielle systolique de récupération (PAS) moyenne était de 160 mmHg et la diastolique de récupération (PAD)

IV.2 ANALYSE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE AU SEIN DE L'ÉCHANTILLON

IV.2.1 Fréquence et sévérité

Sur les 54 participants interrogés, plus de la moitié 29 (54,7%) présentait une dysfonction érectile et 15,1% de ces participants avaient une dysfonction érectile sévère.

Tableau VIII: Prévalence et sévérité de la dysfonction érectile dans notre population d'étude

Modalité	Effectifs (N=24)	Pourcentage
DE sévère	8	15,1%
DE Modérée	4	7,5%
DE Légère	17	32,1%

DE : Dysfonction érectile

IV.2.2 Facteurs associés à la dysfonction érectile

Nous avons comparé les proportions de DE au sein de la population d'étude en fonction des différentes variables cliniques (Age, durée du diabète, complications chroniques, IMC, obésité abdominale et HTA). L'analyse bivariée révèle une association significative entre le tabagisme actuel ($p=0,016$) et la dysfonction érectile, avec un risque plus élevé de la DE chez les fumeurs ($OR=0,67$; IC à 95% : (0,000-248,349)). De plus, une consommation élevée d'alcool ($>20g/jour$) tend à être associée à un risque accru de DE ($OR= 25,1$; IC à 95% : 0,02-39061,973), bien que cette association ne soit pas significative. Une analyse des scores IIEF-5 par tranche d'âge révèle une augmentation des troubles de la fonction érectile avec l'âge. Les autres facteurs étudiés ne montrent pas d'association significative avec la DE dans cette analyse.

IV.3 Fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse

La fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse dans notre population d'étude était de 49,1%. Plus de la moitié présentait une anomalie de l'index ST/FC $> 1,6\mu\text{v/battements min}^{-1}$. Une minorité présentait un sus-décalage du segment ST $> 1\text{ mm}$. La plupart des participants avait une association de plusieurs anomalies.

Figure 16 : réponses du test d'effort dans la population d'étude.

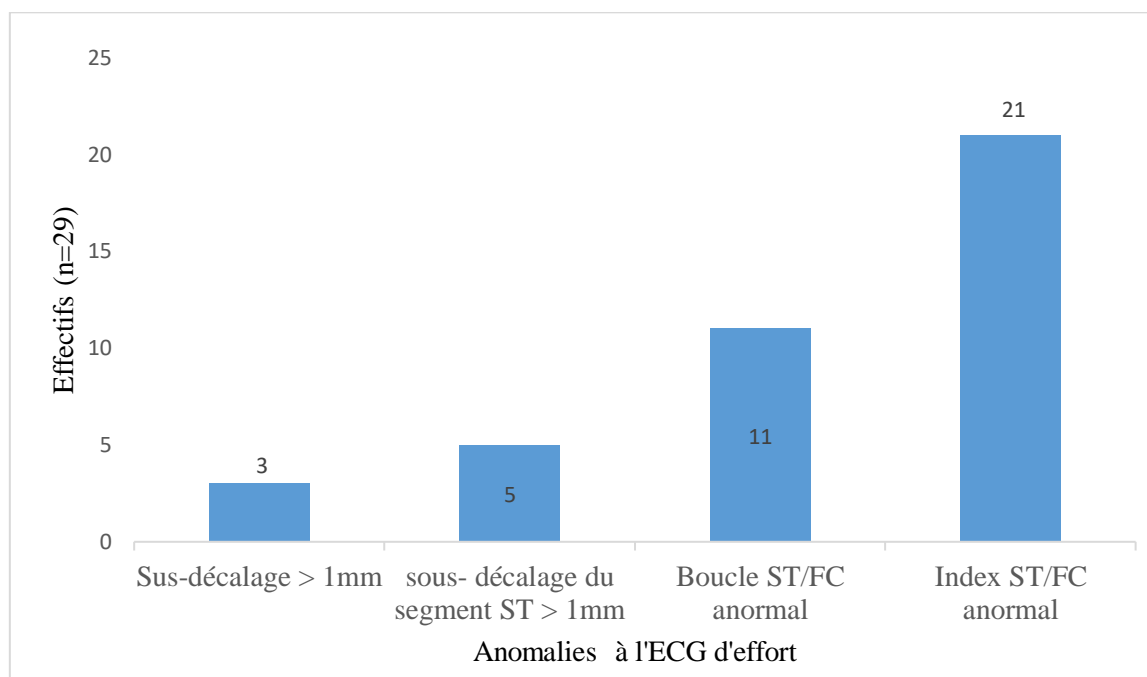
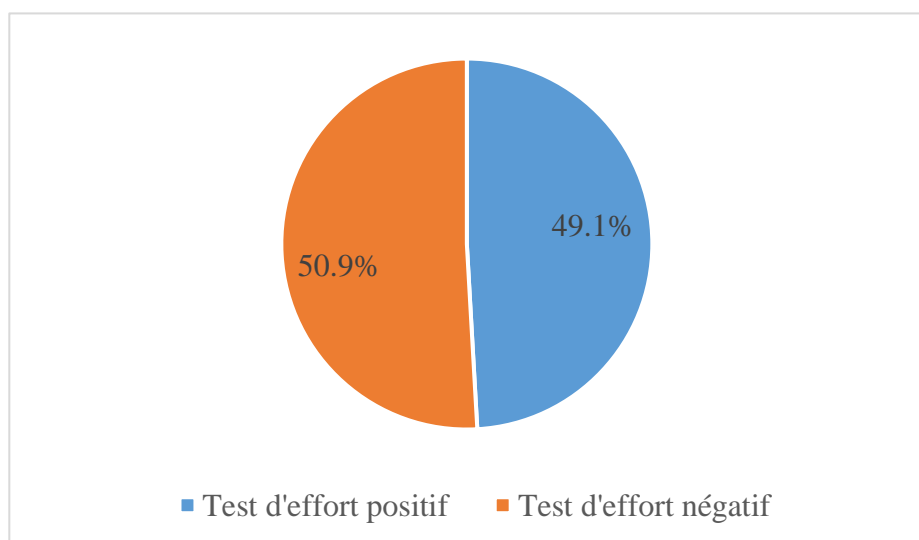


Figure 17 : répartition des critères de diagnostics du test d'effort dans l'échantillon

IV.3.1 Facteurs associés à l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2

On n'avait pas d'association significative entre l'IMS et d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, consommation alcool/tabac et l'âge. (Tableau IX)

Tableau IX: facteurs associés à l'ischémie myocardique silencieuse

		Ischémie myocardique silencieuse				OR (IC à 95%)	Valeurs-p
		Oui		Non			
		n	%	n	%		
HTA		11	44,0%	8	29,6%	1,86 (0,59-5,85)	0,285
Tabac		7	26,9%	11	40,7%	1,4 (0,07-26,89)	0,81
Alcool		21	80,8%	26	96,3%	0,13 (0,01-1,3)	0,08
Obésité abdominale		9	34,6%	5	18,5%	1,69 (0,32-8,68)	0,52
IMC (Kg/m²)	> 25,0	18	69,2%	14	51,9%	1,86 (0,37-9,22)	0,44
Durée du diabète (mois)	<24	8	30,8%	7	25,9%	1	
	>24	18	69,2%	20	74,1%	0,57 (0,13-2,57)	0,47
Tranche d'âge] 45	5	19,2%	7	25,9%	1	
] 46 - 53]	5	19,2%	5	18,5%	1,64 (0,23-11,41)	0,61
] 54 - 60]	6	23,1%	9	33,3%	0,52 (0,08-3,31)	0,49
] 61-[10	38,5%	6	22,2%	2,1 (0,3-15,69)	0,43
ECG de repos	Normal	10	38,5%	14	53,8%	0,53 (0,17-1,61)	0,268
	Anormal	16	61,5%	12	46,2%	1	
	AVC	0	0,0%	1	20,0%	1	
Complications du diabète	Signes d'AOMI	2	25,0%	1	20,0%	1	
	Maladie rénale chronique	1	12,5%	1	20,0%	0,5 (0,01-19,56)	0,42
	Pied diabétique	4	50,0%	0	0,0%	1	
	Autre	1	12,5%	2	40,0%	0,25 (0,008-7,45)	0,42

IV. RELATION ENTRE L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE ET LA DYSFONCTION ÉRECTILE

Dans notre population d'étude, la proportion des participants avec DE sur les participants avec IMS était de 14/26 tandis que celle sans DE sur IMS était de 12/26. Par ailleurs, la proportion des sujets avec et sans DE sur la population des participants sans IMS était de 15/27 et 12/27 respectivement. Cette étude a mis en évidence une association non significative entre la dysfonction érectile [OR=0,9, IC à 95 %] et l'ischémie myocardique silencieuse. Le résumé du traitement de la courbe précision-rappel et de la courbe ROC fournit une analyse détaillée de la relation entre la dysfonction érectile (DE) et l'ischémie myocardique silencieuse (IMS).

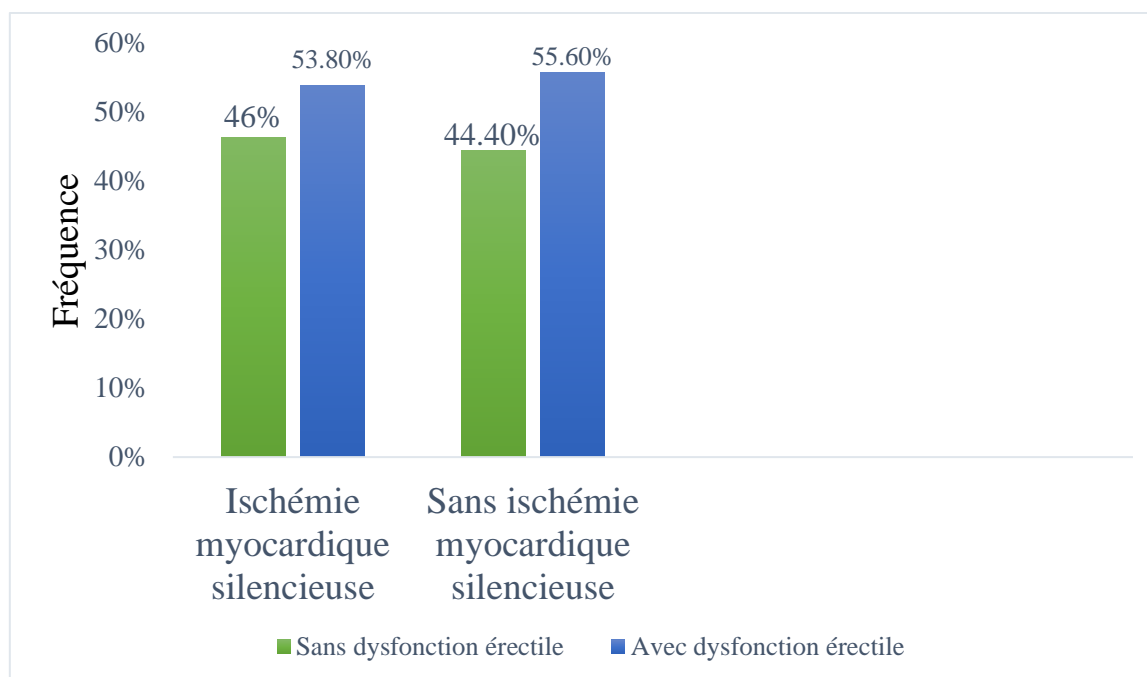


Figure 18 : histogramme groupé de la relation entre l'IMS et la DE dans notre échantillon

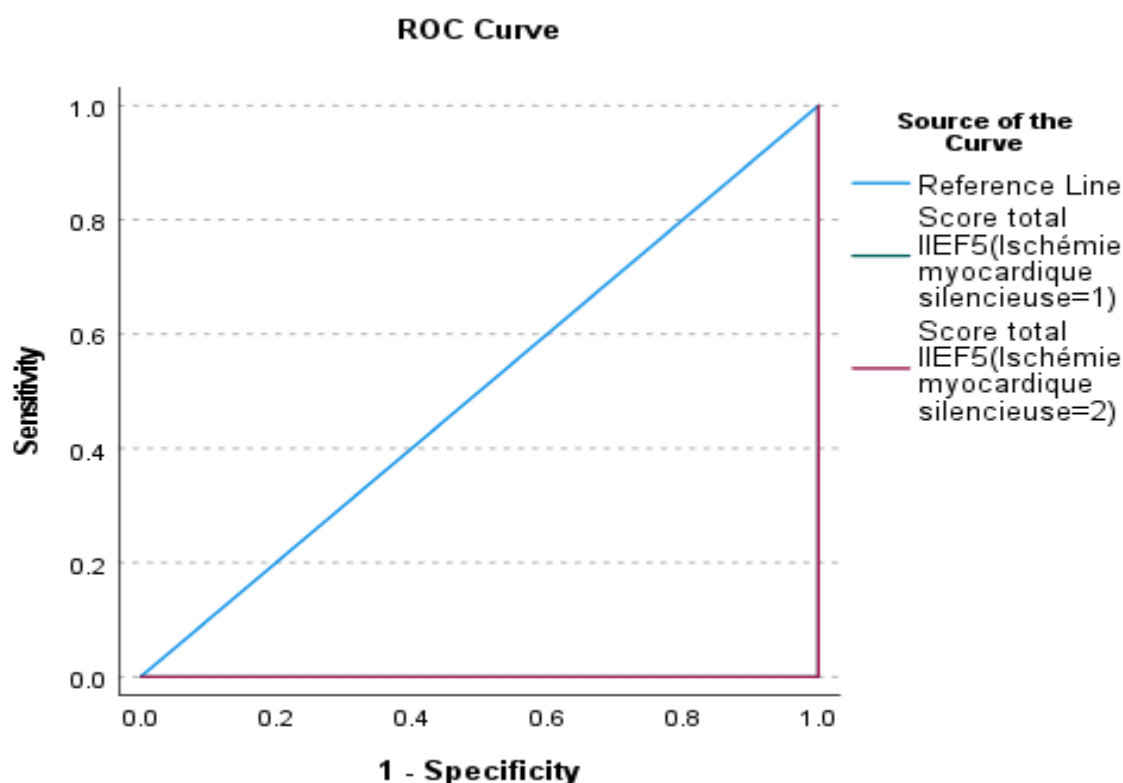


Figure 19: ROC pour DE et IMS

Le graphique montre les courbes ROC pour deux groupes : les patients avec ischémie myocardique silencieuse (IMS) (rouge) et ceux sans IMS (vert). La courbe ROC pour le groupe IMS est une ligne verticale, ce qui signifie que le score total IIEF-5 (International Index of Erectile Function) n'est pas un bon prédicteur de l'IMS. La courbe ROC pour le groupe sans IMS suit la ligne de référence, ce qui indique qu'un modèle aléatoire serait aussi efficace que le score total IIEF-5 pour prédire l'absence d'IMS. Cela suggère que le score total IIEF-5 n'est pas utile pour distinguer les patients avec et sans IMS dans cette population.

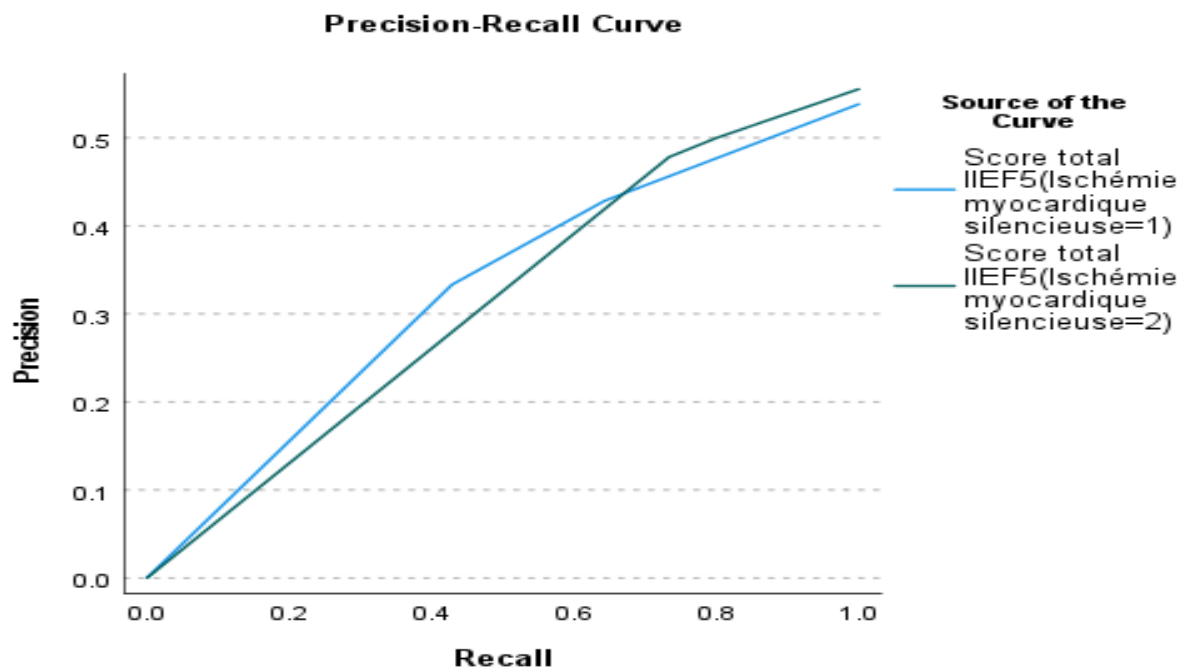


Figure 20: Courbe Précision-Rappel pour la prédiction de l'ischémie myocardique silencieuse avec le Score Total IIEF5

Les courbes précision-rappel évaluent la performance du score total IIEF-5 dans la prédiction de l'ischémie myocardique silencieuse. La courbe bleue (ischémie présente) et la verte (ischémie absente) montrent toutes deux une précision modérée à élevée, indiquant que le score IIEF-5 peut prédire à la fois la présence et l'absence d'ischémie. Cependant, la précision diminue avec l'augmentation du rappel, signifiant que le modèle devient moins précis en cherchant à identifier davantage de cas. Ainsi, bien que le score IIEF-5 ait une valeur prédictive, il n'est pas parfait et sa précision dépend du niveau de rappel souhaité.

CHAPITRE V: DISCUSSION

Afin d'évaluer si la dysfonction érectile pourrait être un marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2, nous avons mené une étude transversale analytique. Tous les patients DT2 de sexe masculin ont été interrogés et évalués grâce au questionnaire de l'IIEF-5 qui nous a permis de déterminer s'il y avait dysfonction érectile ou pas. A tous ces patients inclus, nous avons réalisé un électrocardiogramme de repos suivi d'un électrocardiogramme d'effort. Les résultats de notre étude montrent que plus de la moitié des hommes diabétiques (54,7 %) présentaient une dysfonction érectile tout stade confondu. Parmi ceux-ci, la plupart avait une dysfonction érectile légère 17 (32,1 %). Lors de notre étude, il a été observé que la sévérité de la dysfonction érectile augmentait avec l'âge.

La fréquence d'ischémie myocardique silencieuse dans la population d'étude était de 49,1 % et l'anomalie la plus fréquente à l'ECG d'effort était l'index ST/FC supérieur à 1,6 μ v/battement per min avec un effectif de 21/26 soit 80,8 %. Plus de la moitié des participants ayant ischémie myocardique silencieuse 16/26 (61,5 %) avait un ECG de repos anormal.

L'association entre la dysfonction érectile et l'ischémie myocardique silencieuse était non significative ($p>0,05$). Les participants sans DE avaient une prévalence plus élevée de l'IMS (50 %) par rapport à ceux avec DE (48,3 %). La courbe ROC pour la DE et l'IMS démontraient que le score IIEF-5 n'était pas un bon indicateur de l'ischémie myocardique silencieuse. Mais la courbe précision-rappel évaluant la performance du score total de l'IIEF-5 dans la prédiction de l'ischémie myocardique silencieuse montrait une précision modérée à élever, indiquant que le score IIEF-5 peut prédire à la fois la présence et l'absence d'ischémie.

V.1 LIMITE

Notre étude a été limitée par une taille d'échantillon insuffisante. Ceci rendant difficile de retrouver des associations statistiquement significatives dans la population d'étude ; Par ailleurs, nous avons réalisé une étude transversale analytique qui présente comme inconvénient de ne pas indiquer si la dysfonction érectile était présente avant le diabète ou pas ; un biais de sélection lié au manque d'évaluation de l'échelle de dépression chez les participants, qui pouvait être une cause de dysfonction érectile généralement observée chez des patients avec un terrain de maladie chronique tel que le diabète.

V.2 FRÉQUENCE DE DYSFONCTION ÉRECTILE ET FACTEURS ASSOCIÉS

Notre étude a été réalisée au Centre National de l'Obésité qui est un centre spécialisé dans la prise en charge du diabète dans la ville de Yaoundé. A l'aide de notre questionnaire, nous avons procédé à une sélection pointilleuse et rigoureuse afin d'éliminer les différents facteurs de confusions. Pour l'évaluation de la DE, nous avons utilisé le questionnaire l'IIEF-5 qui est un outil fiable, recommandé par les sociétés savantes [48]. Sur une taille d'échantillon de 54 hommes diabétiques, une prévalence de la dysfonction érectile égale à 54,7 % a été retrouvée. Ces résultats obtenus sont similaires à ceux de plusieurs auteurs dans le monde ayant réalisé des études similaires. En Asie, une étude réalisée par Yawei Xu et *al.* en 2019 retrouvait une prévalence de 64,2% chez une population de chinois diabétiques de type 2 [49]. En Europe, Derosa G, Romano D, et *al.* en 2015 ont retrouvé une prévalence de 52,9 % chez des hommes italiens DT2 [50]. En Afrique, Ugwumba et *al.* présentaient une prévalence de 94,7% dans une population d'hommes DT2 dans le sud-ouest du Nigeria [51]. Au Cameroun, une étude réalisée par Essama et *al.* au Centre National d'Obésité de Yaoundé retrouvait une prévalence de dysfonction érectile de 65,1 %. Le trouble le plus fréquent de la fonction érectile évalué dans notre population d'étude était la dysfonction érectile légère avec une prévalence de 32.1 % suivi de la dysfonction érectile sévère avec une prévalence de 15,1 %. Ceci en contradiction avec d'autres études réalisées, où la proportion de la DE augmentait avec la sévérité. Telles que l'étude réalisée par Ugwumba et *al.* au Nigeria [51] et celle réalisée par Yawei Xu et *al.* en Chine, où la prévalence la plus élevée était celle de la DE sévère (38,1 %) [49]. Ce manque de concordance entre la prévalence et la sévérité observé dans notre étude et celle des autres peut s'expliquer par les autres facteurs de risque de la DE qui peuvent n'avoir pas été évalués ; la diversité des populations étudiées ; et le niveau de compréhension de l'IIEF-5 par chaque participant.

Cette fréquence élevée de la DE est un problème de santé publique majeur de l'homme affectant considérablement la qualité de vie. Une augmentation considérable de la DE au sein des pays développés durant ces deux dernières décennies a été enregistrée dans le monde [52].

La fréquence élevée de DE dépend aussi d'autres facteurs. Nous avons pu mettre en évidence une association significative entre le tabagisme actuel ($p=0,016$) et la dysfonction érectile (DE), avec un risque plus élevé de DE chez les fumeurs ($OR=0,67$; IC à 95 %). Ceci a déjà été retrouvé dans de nombreuses études publiées à travers le monde. Une étude publiée par l'association européenne d'urologie démontre une association significative entre la DE et la consommation de tabac, avec une augmentation du risque de DE chez quelqu'un avec un taux

cumulé élevé de cigarette paquets-années (adjusted odds ratio [OR]=1,68 ; 95 % confidence interval [CI], 1.03, 2.03 for ≥ 20 pack-years) [53]. En Irlande, Paolo Verze et al. ont mis en évidence une association significative entre une consommation actuelle de tabac et la dysfonction érectile, et qu'un arrêt de tabac était bénéfique pour le retour à la normale de la fonction érectile [54]. Ces fréquences élevées peuvent s'expliquer par l'effet délétère des composants chimiques du tabac sur les vaisseaux sanguins. Les rendant plus épais, favorisant ainsi une athérosclérose qui va diminuer le débit artériel et le remplissage des corps caverneux de la verge et, par conséquent, une difficulté à obtenir et maintenir une érection. Ceci rappelle la nécessité de la sensibilisation sur la prévention des pathologies liées au tabac.

V.3 FRÉQUENCE DE L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE ET FACTEURS ASSOCIÉS

Au cours de notre étude, nous avons réalisé un électrocardiogramme de repos suivi d'un électrocardiogramme d'effort à nos participants. Ceci dans l'intérêt de dépister une ischémie myocardique silencieuse. Le « Gold standard » pour le dépistage de l'ischémie myocardique est la coronarographie. Mais étant un examen invasif et très coûteux, il nous a été impossible de l'utiliser dans le cadre de cette étude. Par contre, l'ECG d'effort, qui est une exploration non-invasive de choix dans le diagnostic et le suivi des insuffisances coronariennes [55], a été le meilleur choix accessible pour notre démarche diagnostique. L'EE est également très utile dans l'évaluation du risque, de l'efficacité du traitement et des prescriptions médicales après contrôle des symptômes d'ischémie. A la fin de notre étude, nous avons observé que 49,1 % (27/54) des participants préalablement asymptomatiques avaient une ischémie myocardique silencieuse. L'anomalie la plus fréquente était l'index ST/FC $\geq 1,6\mu\text{v/battement min}^{-1}$ avec une prévalence de 21/26 (80,8 %). La plupart des études similaires publiées à travers le monde ont retrouvé des prévalences plus basses. En Amérique, Frans J.Th. Wackers et *al.* ont rapporté une prévalence de 22 % (113/522) d'ischémie myocardique silencieuse dans une population de DT2 [56]. En Asie, Yuki kawano et *al.* au cours d'une étude incluant 128 participants asymptomatiques et DT2, ont retrouvé une prévalence d'ischémie myocardique silencieuse de 19 % [57]. Cette différence de prévalence peut être expliquée par la variété des populations étudiées et l'utilisation des techniques de dépistage d'IMS différentes. Par ailleurs, une étude réalisée au Cameroun par Liliane Mfeukeu-kuate et *al.* a démontrée une prévalence hospitalière de 58 % (65/112) avec prédominance féminine [43]. Ces fréquences élevées nous rappellent l'intérêt de dépister de façon routinière la présence d'ischémie myocardique chez un DT2 asymptomatique ou pas.

Bien que l'obésité, l'HTA, le tabagisme soient des facteurs de risques cardiovasculaires reconnus, nous n'avons retrouvé aucune association statistiquement significative entre ceux-ci et l'ischémie myocardique silencieuse. Ceux-ci concordent avec la grande étude réalisée par Frans J.Th. Wackers et *al.* qui n'a retrouvé aucune association significative entre l'IMS et les facteurs de risque cardiovasculaire habituels [56]. En Europe, une étude réalisée par Dominika Rockicka et *al.* en 2022 a identifié les facteurs prédisposant les patients DT2 à une IMS comme étant l'âge avancé, une fraction éjection ventriculaire gauche basse et une coexistence avec l'athérosclérose carotidienne [58]. Ils n'ont pas retrouvé de corrélation avec les facteurs de risques traditionnels. Au Cameroun, l'étude réalisée par Liliane Mfeuke-kuate et *al.* n'avait pas mis en évidence une corrélation significative entre ces facteurs de risque cardiovasculaire et l'IMS chez les patients DT2.

V.4 RELATION ENTRE LA DE ET L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE

L'ischémie myocardique silencieuse et la dysfonction érectile partagent un mécanisme physiopathologique semblable incluant la dysfonction endothéliale. La survenue de ces deux entités chez le sujet diabétique rend cela d'autant plus intéressant. A la fin de cette étude, nous avons découvert une fréquence d'ischémie myocardique silencieuse de 48,3% (14/29) chez les participants avec dysfonction érectile et 50% (12/24) chez les participants sans DE. Le manque de grandes enquêtes prospectives similaires à notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une fréquence semblable à la nôtre. Par contre, plusieurs autres études cas témoins et cohortes ont démontré une fréquence élevée de l'IMS chez les sujets DE par rapport à ceux sans DE. En Europe, selon une grande enquête réalisée par Gazzaruso et *al.*, la prévalence de la DE était de 33,8% dans une population de DT2 avec IMS contrairement à une prévalence de 4,7% chez ceux sans IMS [59].

Par ailleurs, notre étude suggère une association non significative entre le score total des troubles de l'érection ≥ 16 (OR = 4,485, $p = 0,406$) et l'ischémie myocardique silencieuse (IMS). Ces résultats sont en désaccord avec ceux des grandes études publiées qui démontrent une association significative entre la DE et l'IMS comme celle publiée par Gazzaruso et *al.* [60] ou celle publiée par Amr A et *al.* en Italie, qui ont eux aussi retrouvé une corrélation significative entre la DE et les maladies coronariennes [60]. La discordance de ces résultats avec la nôtre peut s'expliquer par la différence considérable des tailles d'échantillons et le type d'étude réalisée.

Cependant, les courbes précision-rappel évaluant la performance du score total IIEF-5 dans la prédiction de l'ischémie myocardique silencieuse montrent que la courbe bleue (ischémie

présente) et la verte (ischémie absente) ont toutes les deux une précision modérée à élever, indiquant que le score IIEF-5 peut prédire à la fois la présence et l'absence d'ischémie. Cependant, la précision diminue avec l'augmentation du rappel, signifiant que le modèle devient moins précis en cherchant à identifier davantage de cas. Ainsi, bien que le score IIEF-5 ait une valeur prédictive, il n'est pas parfait et sa précision dépend du niveau de rappel souhaité. Ce résultat est similaire à celui proposé par Sydney C et al. en Asie du sud, qui démontrait que les scores de l'IIEF-5 étaient suffisants pour prédire la sévérité des maladies coronariennes chez le sujet DT2 [61]. En Italie, Carmine Gazzaruso et al. ont démontré que la DE pouvait prédire des événements cardiovasculaires majeurs chez des patients diabétiques (95% intervalle de confiance 1,6-2,6 ; $p < 0.001$) [62].

Ainsi, nos résultats suggèrent qu'il n'existe pas de lien de causalité entre la DE et l'IMS. Mais la dysfonction érectile peut être considérée comme marqueur de risque d'une ischémie myocardique silencieuse.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude visant à évaluer la dysfonction érectile comme marqueur de risque de l'ischémie myocardique chez les patients diabétiques de type 2. Nous pouvons conclure que

- La dysfonction érectile est une complication assez fréquente du diabète de type 2. Elle touche plus de la moitié des hommes diabétiques et sa sévérité augmente avec l'âge.
- L'ischémie myocardique silencieuse est une complication redoutable du diabète de type 2 et est très souvent sous diagnostiqué. Sa prévalence est progressivement croissante selon les enquêtes épidémiologiques récentes.
- La dysfonction érectile peut être un facteur de risque de l'IMS chez les personnes atteintes de diabète de type 2.

RECOMMANDATIONS

Arrivés à la fin de notre étude, nous formulons humblement les recommandations suivantes :

➤ Aux cliniciens

- De rechercher régulièrement la dysfonction érectile chez les patients diabétiques avec un outil simple tels que l'IIEF5;
- D'organiser des symposiums dédiés aux patients sur les facteurs de risques tels que le tabac qui pourrait majorer la DE ;

➤ Aux chercheurs

Evaluer l'efficacité de l'ECG d'effort par rapport à l'ECG de repos pour la détection de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2.

REFERENCES

1. Organization WHO (2019) Cardiovascular diseases (CVDs). Retrieved from <https://>

[//www.who.int/fr/health-topics/cardiovascular-diseases](http://www.who.int/fr/health-topics/cardiovascular-diseases).

2. Einarson, T.R, Acs, A., Ludwig, C. et al. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. *Cardiovasc Diabetol* 17,83 (2018).
3. A DZudiE, SP CHoukem, F Kamdem. Prevalence and determinants of electrocardiographic abnormalities in sub-saharan African individuals with type 2 diabetes: cardiovascular topic. *Journal of Africa*, 2012-journals.co.za.
4. International Diabetes Federation. Diabetes and cardiovascular disease. Brussels: International Diabetes Federation; 2016. p.1-144.
5. Melchior T, kober L, Madsen CR et al. Accelerating impact of diabetes mellitus on mortality in the years following an acute myocardial infraction. Trace Study Group. *Trandolopril Cardiac Evolution*. *Eur Heart J* 1999;20 : 973-8.
6. Langer A, Freeman MR, Josse RG et al; Detection of myocardial ischemia in diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1991; 67 : 1073-8 .
7. A. De Lorenzo et al. Prevalence and prognostic value of perfusion defects detected by stress technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single- photon emission computed tomography in asymptomatic patients with diabetes mellitus and no known coronary artery disease, *Am J Cardiol* (2002).
8. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the united states: Prevalence and predictors. *JAMA* 1999;281:537-44.
9. Lue TF. Erectile dysfunction. *N Eng j Med* 2000;342:1802-13.
10. Giuliano FA, Leriche A, Jaundinot EO, de Gendre AS. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. *Urology*. 2004;64(6):1196-201.
11. Mbeuteu Takou A carine. Caractérisation du dysfonctionnement érectile au sein d'une population de personnes obèses suivie à l'Hôpital Central de Yaoundé: Unveristé des montagnes; 2019.
12. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA. Erectile dysfunction and coronary risk factors: Prospective results from the Masachusetts male aging study. *Prev Med* 2000;30:328-38.
13. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA et al. Impaired nitric oxide- mediated vasodilatation in no-insulin-dependent diabetes. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 567-74.
14. M.P McCabe, I.D. Sharlip, E. Atalla, R. Balon, A.D. Fisher, E. Laumann et al. Defintions of Sexual Dysfunctions in Women and Men: A Consensus Statement From

- the Fourth International Consultation on Sexual Medecine 2015. *J Sex Med.*, 13(2) (2016),pp. 135-143
15. Strassheim. D, Verin. A, Batori. R, Nijmeh. H, Burns. N, Kovacs-Kasa. A et al . P2Y Purinergic Receptors, Endothelial Dysfunction, and Cardiovascular Disease.*Int. J. Mol. Sci.*2020, 21, 6855. <https://doi.org/10.3390/ijms21186855>
 16. Paul Valensi, Régis-Nessim Sachs. Stratégie de dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients diabétiques. *Medecine thérapeutique / Endocrinologie.* 2001 ; 3(2) : 123-9
 17. Cohen- Solal A, Carré F. *Guide pratique des épreuves d'effort cardiorespiratoires.* Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine) : Elsevier Masson ; 2009. [Google Scholar].
 18. Gosse P. Facteur de risque-marqueur de risque [Heart rate: risk factor, risk marker]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 1998 Jun;47(6):438-9. French. PMID: 9772965.
 19. Rodriguez-Saldana J. *The Diabetes Textbook: Clinical principles, Patient Management and Public Health Issues.*Springer; 2019. 1014p.
 20. Mathers, C.D. & Loncar, D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 *PLoS Med.* 3, e442 (2006).
 21. American Diabetes Association 16. Diabetes Advocacy: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.*2019; 42(1):182-3.
 22. IDF Diabetes Atlas.2019;9(1):15
 23. Pratley RE. The Early Treatment of Type 2 Diabetes.*Am J Med.* 2013; 126(9):S2-9.
 24. Kloner RA, Mullin SH,Shook T. Erectile dysfunction in the cardiac patient:How common and should we treat? *JUrol* 2003 ;170: S46-50(Discussion S50).
 25. Droupy S. Dysfonction érectile(internet). 2019[cité 19 nov 2021]. Disponible sur <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/dysfonction-erectile>.
 26. Z. Dahami, M.D. El Armani, Birorchi H. La verge(internet). Disponible sur <https://www.anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/la-verge.pdf>.
 27. Malavige LS, Levy JC. Erectile Dysfunction in Diabètes Mellitus. *The Journal of Sexual Medicine.*mai2009;6(5):1232-47.
 28. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* juin 2001;24(6):1069-78.
 29. Kapoor D, Aldred H, Clark S, Channer KS, Jones TH. Clinical and Biochemical Assessment of Hypogonadism in Men With Type 2 Diabetes:Correlations with

- bioavailable testosterone and visceral adiposity. *Diabetes Care*. 1 april 2007;30(4):911-7.
30. Silent ischemia and ischemic heart disease(internet)[cité le 5Dec. 2022]. Disponible sur <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/about-heart-attacks/silent-ischemia-and-ischemia-heart-disease>.
31. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome97, n° spécial 3, décembre 2004.
32. N.Khélifi, H Jammoussi et al. Les facteurs prédictifs de la coronaropathie diabétique. *Diabetes & Metabolism* 2011;37 (1S1):A42.
33. Wackers FJT, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care*. 2004 Aug;27(8): 1954-61
34. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2e édition. Paris : Elsevier ; 2010.)
35. Melidonis, A. et al. Angiographie study of coronary artery disease in diabetic patients in comparison with nondiabetic patients. *Angiology* 50, 997-1006 (1999)
36. Moreno, P. R., Purushothaman, K. R., Fuster, V. & O'Connor, W. N. Intimomedial interface damage and adventitial inflammation is increased beneath disrupted atherosclerosis in the aorta: implications of plaque vulnerability. *Circulation* 105, 2504-2511 (2002)
37. Langer.A, Freeman, M.R, Josse, R.G & Armstrong, P. W. Metaiodobenzylguanidine imaging in diabetes mellitus: assessment of cardiac sympathetic denervation and its relation to autonomic dysfunction and silent myocardial ischemia. *J. AM. J. Cardiol.* 90, 827-832 (2002).
38. De Lorenzo.A, Lima, R.S.L., Siqueira-Fihlo, A. G & Pantoja, M.R. Prevalence and prognostic value of perfusion defects detected by stress technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in asymptomatic patients with diabetes mellitus and no known coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 90., 827-832 (2002).
39. Zhao, BH, A.Zhao, L. et al. The role and mechanisms of microvascular damage in the ischemic myocardium. *Cell. Mol. Life Sci.* 80, 341 (2023).
40. Association, A.D Consensus Development Conference on Diagnosis of Coronary Heart Disease in People With Diabetes: 10-11 February 1998, Miami, Florida. *Diabetes Care* **21**, 1551-1559 (1998).
41. Technique d'angioplastie coronaire (internet); Disponible sur

- <https://moncardiologue.com/cardiologue/technique/angioplastie-coronaire/>
42. Whitley E. Statistics review 4: Sample size calculations. *Critical Care*. 2002
 43. Mfeukeu-Kuate L, Meyanui VA, Jingi AM, Ndobo-Koe V, Mballa F, Ntep-Gweth M et al. Prevalence and determinants of silent myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes in Cameroon: a cross-sectional study. *Pan Afr Med J*. 2022 May 16;42:41. doi: 10.11604/pamj.2022.42.41.34941. PMID: 35949456; PMCID: PMC9338715.
 44. Kawano Y, Takemoto M, Mito T, Morisaki H, Tanaka A, Sakaki Y et al. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus without previous histories of cardiovascular disease. *Int J Cardiol*. 2016 Aug 1;216:151-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.04.008. Epub 2016 Apr 11. PMID: 27155073.
 45. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873-934.
 46. Myers J, Tan SY, Abella J, Aleti V, Froelicher VF. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:215-21.
 47. Froelicher VF. Exercise and the heart. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders ; 2006.
 48. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49(6):822-30.
 49. Xu. Y, Zhang. Y, Yang. Y, et al. Prevalence and correlates of erectile dysfunction in type 2 diabetic men: a population-based cross-sectional study in Chinese men. *Int J Impot Res* **31**, 9-14(2019). <https://doi.org/10.1038/s41443-018-0060-4>
 50. Derosa G, Romano D, Tinelli C, D'Angelo A, Maffioli P. Prevalence and associations of erectile dysfunction in a sample of Italian males with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015 May; 108(2):329-35. doi: 10.1016/j.diabres.2015.01.037. Epub 2015 Feb 7. PMID : 25747572.
 51. Ugwumba FO, Okafor CI, Nnabugwu II, Udeh EI, Echeta KN, Okoh AD, et al. Prevalence of, and risk factors for erectile dysfunction in male type 2 diabetic out patient attendees in Enugu, South East Nigeria. *Ann Afr Med*. 2018 Oct-Dec;17(4):215-220. doi: 10.4103/aam.aam_3_18. PMID: 30588936; PMCID: PMC6330780.
 52. Narayan KM, Fleck F. The mysteries of type 2 diabetes in developing countries. *Bull World Health Organ*. 2016;94:241-2. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

53. Varant Kupelian, Carol L. LINK, John B.Mckinay. Association between Smoking, Passive Smoking, and Erectile Dysfunction: Results from the Boston Area Community Health (BACH) Survey, *European Urology*, Volume 52, Issue 2, 2007, Pages 416-422, ISSN 0302-2838, <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2007.03.015>.
54. Verze P, Margreiter M, Esposito K, Montorsi P, Mulhall J. The Link Between Cigarette Smoking and Erectile Dysfunction: A Systematic Review. *Eur Urol Focus*. 2015 Aug;1(1):39-46. doi: 10.1016/j.euf.2015.01.003. Epub 2015 May 20. PMID: 28723353.
55. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34(38):2949-300. [PubMed] [Google Scholar].
56. Frans J.Th. Wackers, Lawrence H. Young, Silvio E. Inzucchi, Deborah A. Chyun, Janice A. Davey, Eugene J. Barrett and al. For the Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics (DIAD) Investigators; Detection of Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Subjects: The DIAD study . *Diabetes Care* 1 August 2004; 27 (8): 1954–1961.
57. Kawano Y, Takemoto M, Mito T, Morisaki H, Tanaka A, Sakaki Y and al. Silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus without previous histories of cardiovascular disease. *Int J Cardiol*. 2016 Aug 1;216:151-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.04.008. Epub 2016 Apr 11. PMID: 27155073.
58. Rokicka D, Bożek A, Wróbel M, Nowowiejska-Wiewióra A, Szymborska-Kajane A, Stołtny T and al. Identification of Silent Myocardial Ischemia in Patients with Long-Term Type 1 and Type 2 Diabetes. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 27;19(3):1420. doi: 10.3390/ijerph19031420. PMID: 35162450; PMCID: PMC8835665.
59. Gazzaruso C, Giordanetti S, De Amici E, Bertone G, Falcone C, Geroldi D, et al. Relationship between erectile dysfunction and silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation*. 2004 Jul 6; 110(1):22-6.
60. Amr A. Youssef, Samir S. Abdul Kader, Ali M. Mahran, Mahmood A. Hussein. Erectile dysfunction as a predictive factor for coronary artery disease, *The Egyptian Heart Journal*, Volume 65, Issue 2, 2013, ISSN 1110-2608, <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2012.07.005>

61. Sydney C. Dsouza and Obaid Rahman, Association of Erectile Dysfunction with Coranary artery disease in Type 2 Diabetes mellitus, *Ghana Med j* 2023; 57(1): 43-48 doi; <http://dx.doi.org/10.4314/gmj.v57i1.7>
62. Gazzaruso C, Solerte SB, Pujia A, Coppola A, Vezzoli M, Salvucci F et al. Erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular events and death in diabetic patients with angiographically proven asymptomatic coronary artery disease: a potential protective role for statins and 5-phosphodiesterase inhibitors. *J Am Coll Cardiol.* 2008 May 27;51(21):2040-4. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.069. PMID: 18498958.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche d'information

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES
BIOMÉDICALES
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE INTERNE
ET SPÉCIALITÉS



REPUBLIC OF CAMEROON
THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL
SCIENCES
DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE
AND SPECIALTIES

- **Sujet :** Evaluation de la dysfonction érectile comme marqueur de risque de l'ischémie myocardique silencieuse chez les personnes atteintes de diabète de type 2.
 - **Investigateur principal :** Fotso Florence Ingrid, étudiante en 7ème année médecine générale de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I.
Tel : 697193748 email : Ingridflorencefotso@gmail.com.
- Superviseurs :** Pr SOBNGWI Eugène, Professeur titulaire d'endocrinologie, Pr Mfeukeukuate Liliane, Maître de Conférences de cardiologie, Dr Etoa Martine epse Etoa, Maître-assistant d'endocrinologie.
- **But de l'étude :** Contribuer à la compréhension et à la prise en charge des ischémies myocardiques silencieuses chez les personnes vivant avec le DT2.
 - **Période de l'étude :** Novembre 2023 à Mai 2024.
 - **Risque pour cette étude :** elle ne présente aucun risque pour les participants.
 - **Bénéfices liés à l'étude :** les résultats de l'étude seront communiqués aux participantes.
 - **Considération éthique et confidentialité :** tous les renseignements obtenus resteront strictement confidentiels. Les questionnaires sont anonymes afin de préserver l'intégrité des participantes. Vous êtes libre de quitter l'étude à tout moment lorsque vous l'aurez décidé.

Annexe 2 : formulaire de consentement éclairé

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussignée, Mme/Mlle _____ certifie avoir été contacté par Mme Fotso Florence Ingrid, étudiante en 7ème année médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I. Celle-ci m'a proposé de participer à cette étude dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine générale. Je reconnais avoir lu la fiche d'information et m'être suffisamment informée auprès de l'investigateur. J'ai donc bien compris le but de cette étude, ainsi que les avantages et les contraintes qui y sont liés.

Ces informations resteront confidentielles. Je pourrais aussi me retirer de l'étude à tout moment, si je le désire. J'accepte de mon plein gré de participer à cette étude, et de me soumettre aux exigences qu'elle requière pour être correctement conduite.

Yaoundé, le ____ / ____ / 2022

Le participant

Investigateur principal

FOTSO FLORENCE INGRID

Annexe 3 : fiches techniques

NB : Dans ce questionnaire, pour toutes les questions nécessitant les réponses oui, non, non applicable ou ne sait pas, considérer que : **oui = 1 ; non = 2 ;**

IDENTIFICATION (SECTION 1)

1.1	Numéro du questionnaire		<div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div>
1.2	Date de l'interview	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> </div> <div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> </div> <div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; display: inline-block;"></div> </div> </div> <div style="text-align: right; margin-top: 5px;">JJ / MM</div> <div style="text-align: center; margin-top: 5px;">/ AA</div>	
1.3	Code du patient		
1.4	Contact(s) téléphonique (s)	Téléphone 1 : <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> </div> Téléphone 2 : <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> </div> Proche : <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> </div>	
1.5	Quelle est votre Age ? (en année)	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> </div>	
1.6	Quel est votre statut matrimonial actuel ?	Mariée / Married =1 Célibataire / Single=2 Divorcée / Divorced=3 Veuf/Widower=4 Séparée / Separated=5 Concubine/Cohabiting=6	<div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div>
1.7	Quel est votre statut professionnel ?	Fonctionnaire / Civil servant = 1 Salarié du secteur privé = 2 Auto emploi / Self-employed = 3 Elève-Etudiant / Student = 4 Sans emploi/ Unemployed = 5 Retraité = 6 Autre : _____ = 7	<div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div>
1.8	Quel est votre niveau de scolarisation le plus élevé ?	Aucun = 1 Primaire = 2	

		Secondaire (6 ^{ème} – 3 ^{ème}) = 3 Secondaire (2 nd – Tle) = 4 Universitaire = 5	<input type="text"/>
1.9	Quel est votre ville de résidence habituelle ? <input type="text"/>		

ANTECEDENTS PERSONNELS (SECTION 2)

2.1a	Depuis combien quand avez-vous été diagnostiqué de diabète de type 2 ?		<input type="text"/>
2.1b	Êtes-vous suivi régulièrement pour le diabète (au moins 2 consultations par an) ?	Oui = 1 Non = 2	<input type="text"/>
2.1c	Quelle est votre traitement actuel contre le diabète ?	Aucun =1 MHD + Metformine=2 MHD + bithérapie ADO=3 MHD + Metformine + insuline =4 MHD + insuline=5	<input type="text"/>
2.1d	Avez-vous présenté des complications chroniques liés à votre diabète ?	Aucune=1 AVC=2 Signes d'AOMI=3 Maladie rénale chronique=4 Pied diabétique=5 Autres=6	<input type="text"/>

HTA

2.2a	Le patient a-t-il une HTA ? (Prise d'anti HTA ou TA>130/85 MmHg) Oui = 1, Non = 2,		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2.2b	Depuis combien de temps êtes-vous hypertendu ?		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
2.2d	Quelle (s) médicament (s) anti HTA prenez-vous ? (Vérifier dans le carnet)	Oui = 1 Non = 2 Aucun <input type="checkbox"/> IEC _____ <input type="checkbox"/> ARA II _____ <input type="checkbox"/> Inhibiteur calcique _____ <input type="checkbox"/> Béta bloquant _____ <input type="checkbox"/> Alpha bloquant _____ <input type="checkbox"/> Diurétique thiazidique <input type="checkbox"/> Furosémide <input type="checkbox"/> Spironolactone <input type="checkbox"/> Autre _____ <input type="checkbox"/>	

3 .1	Avez-vous d'autres pathologies chroniques ? Si oui la/lesquelles -Endocrinopathies (hypogonadisme, hyperprolactinémie, hypothyroïdie, acromégalie, hypocorticisme). -Pathologies psychiatriques -Lésions cérébrales (tumeurs,AVC, Alzheimer, parkinson,sclérose en plaque) -Lésions médullaires -Hypotension artérielle -Neuropathie périphérique	Oui = 1 Non = 2	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
------	---	-----------------	--

3.1b	Si oui en quelle année (ancienne) ?	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
------	-------------------------------------	--

4.1a	Avez-vous eu dans votre vie une intervention chirurgicale ? Oui = 1 Non = 2 Ne sait pas = 3. -Prostatectomie totale -Prostatocystectomie -Autres chirurgie urethro-vésicales		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
4.1b	Si autre, laquelle ?	_____ _____ _____	En quelle année <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Consommation de tabac			
5.1	Avez-vous fumé dans votre vie, que ce soit la cigarette, le cigare, ou la pipe ?		Oui = 1 Non = 2 <input type="checkbox"/>
5.2	Fumez-vous actuellement, que ce soit la cigarette, le cigare, ou la pipe ? Index tabagique =	Oui = 1 Non = 2	<input type="checkbox"/>
5.3	Si oui , depuis combien de temps fumez-vous ? (en année) Si non , depuis combien de temps avez-vous arrêté		<input type="text"/> <input type="text"/>
Consommation d'alcool			
6.1	Avez-vous déjà consommé une boisson alcoolisée, comme de la bière, du vin, du cidre, un alcool fort, du vin du palme, du bil bil, du arki, odontol.		Oui = 1 Non = 2 <input type="checkbox"/>
6.2	Si oui, consommez-vous actuellement des boissons contenant de l'alcool ? Index éthylique= Avez-vous arrêté ? si oui depuis combien de temps ?		Oui = 1 Non = 2 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

6.3	Pendant combien d'années avez-vous consommé les boissons alcoolisées ? (en année)		_ _
6.4	Consommez-vous d'autres produits outre que vos médicaments habituels ,Si oui=1 non=2 -Stupéfiants ou drogues -Produit de la Pharmacopée traditionnelle -Stimulateurs sexuels		_ _ _
Activités physiques			
7.1	Pratiquez-vous des activités physiques dans le (s) cadre (s) : Oui = 1 Non = 2	Professionnel Domestique.... Loisir.... Autres (spécifier)....	_ _ _ _
7.2	Habituellement, combien de fois par semaine faites-vous du sport ?	_ _	
7.3	Combien de temps dure chaque séance de sport ?	_ _ _ Min	

DONNEES CLINIQUES (SECTION 3)

8.1	Poids (kg)	_ _ _ , _
8.2	Taille (mètre)	_ _ _ , _
8.3	IMC (Kg/m ²)	_ _ _ , _
8.4	CA (cm)	_ _ _ , _
8.5	Pression artérielle (MmHg) - position assise Si HTA , Grade I= 1 Grade II=2 Grade III=3	Systolique/diastolique _ _ _ / _ _ _ _
8.6	Obésité abdominale oui=1 Non=2	_

SCORE

IIEF5 (SECTION 4)

Ce questionnaire permet d'évaluer votre fonction sexuelle au court des 6 derniers mois :

9.1	A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?	Pas sûr du tout=1 Pas très sûr=2 Moyennement sûr=3 Sûr=4 Très sûr=5	<input type="text"/>
9.2	Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?	Je n'ai pas été stimulé sexuellement=0 Presque jamais ou jamais=1 Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps) =2 Quelquefois (environ la moitié du temps) =3 La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps) =4 Presque tout le temps ou tout le temps=5	<input type="text"/>
9.3	Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?	Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels=0 Presque jamais ou jamais=1 Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps) =2 Quelquefois (environ la moitié du temps)=3 La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps) =4 Presque tout le temps ou tout le temps=5	<input type="text"/>
9.4	Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?	Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels=0 Extrêmement difficile=1 Très Difficile=2 Difficile=3	<input type="text"/>

		Un peu difficile=4 Pas difficile=5	
9.5	Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?	Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels=0 Presque jamais ou jamais=1 Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps) =2 Quelquefois (environ la moitié du temps) =3 La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps) =4 Presque tout le temps ou tout le temps=5	<input type="text"/>
9.6	Score total IIEF5	Trouble de l'érection sévère (5 à 10) =1 Modéré (11 à 15) =2 Léger (16 à 20) = 3 Fonction érectile normale (21 à 25) =4 Non interprétable (1 à 4) = 5	<input type="text"/>

Annexe 4 : accord de principe

REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie ***** MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ***** SECRETARIAT GENERAL ***** DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE ***** SECRETARIAT MEDICAL		REPUBLIC OF CAMEROUN Peace-Work-Fatherland ***** MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ***** GENERAL SECRETARY ***** DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE ***** MEDICAL SECRETARY
N° 272/24 AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM		Yaoundé, le 4-FEV 2024

ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné **Professeur FOUDA Pierre Joseph**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de Principe à Madame **FOTSO FOTSO Florence Ingrid**, étudiante en 7^{ème} année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé, sous le thème « EVALUATION DE LA DYSFONCTION ERECTILE COMME MARQUEUR DE RISQUE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE SILENCIEUSE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE TYPE 2 » dans le service d'Endocrinologie à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur SOBNGWI Eugène.

Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressée ;
- Chrono/Archives.



Pour Le Directeur et par ordre
Le Conseiller Médical,

P. Dr. Pierre Angelo Logo

Annexe 5 : test anti plagiat

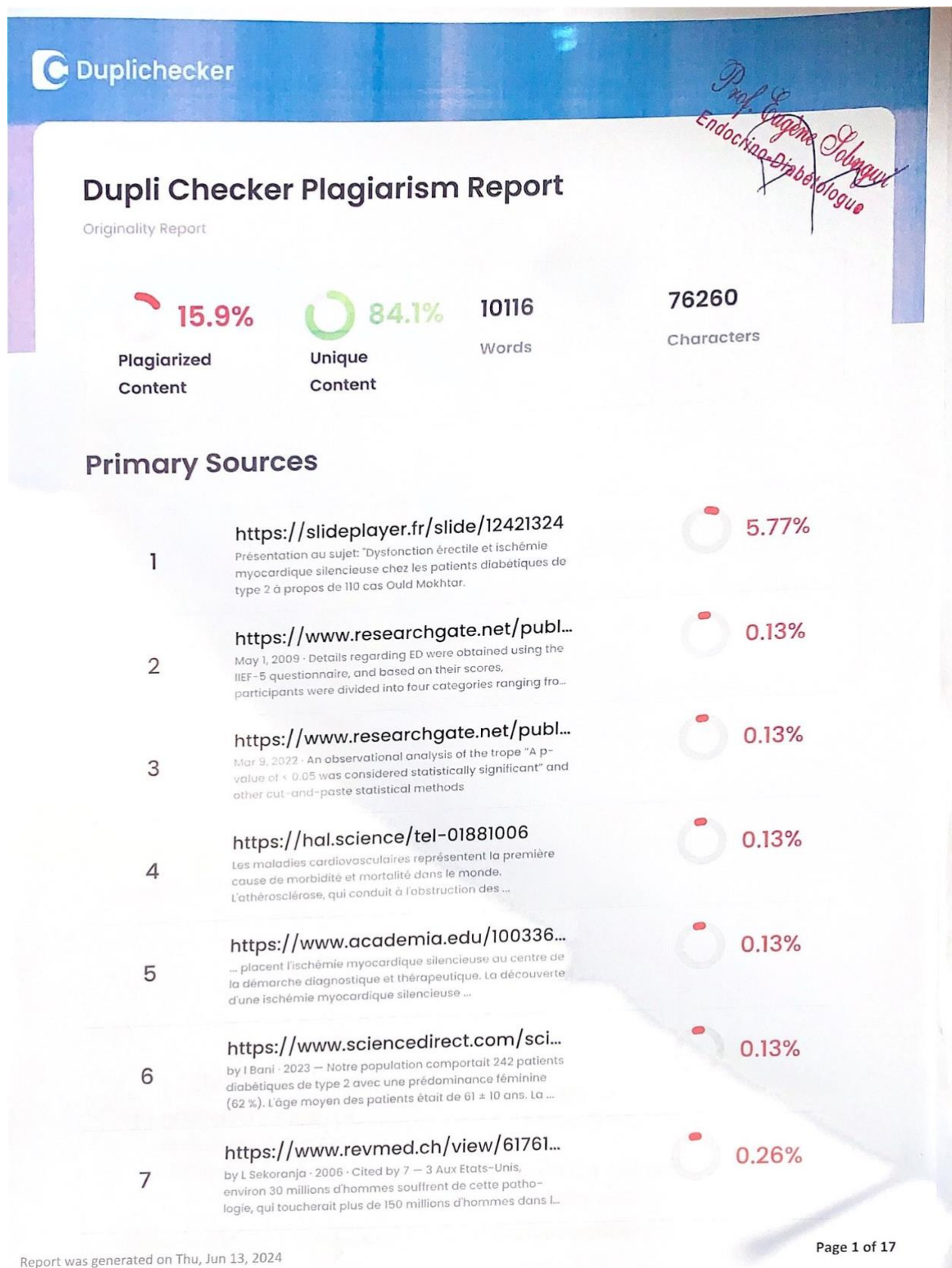


TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	iv
SERMENT D'HIPOCRATE.....	xvii
LISTE DES TABLEAUX	xviii
LISTE DES FIGURES	xix
LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SYMBOLES	xx
RESUME.....	xxi
ABSTRACT	xxii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE	4
I.1. JUSTIFICATION DU SUJET.....	5
I.2. QUESTION DE RECHERCHE.....	5
I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	5
I.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE	5
I.4.1. OBJECTIF GENERAL	5
I.4.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	5
I.5. LISTE DES VARIABLES CLES ET FACTEURS DE CONFUSION EVENTUELS...	6
I.6. DEFINITIONS OPERATIONNELLES DES TERMES	6
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE.....	7
II. 1 LE DIABETE DE TYPE 2	8
II.1.1 Definition.....	8
II.1.2 Epidemiologie	8
II.1.3 Physiopathologie	8
II.2.1.4 DIAGNOSTIC.....	9
II.2.1.5 Complications	10
II.2.1.5 prise en charge	10
II.2 LA DYSFONCTION ÉRECTILE	11
II.2.1 Definition.....	11
II.2.2 Epidémiologie	11
II.2.3 Rappels	12
II.1.4 Physiopathologie de la dysfonction érectile.....	15
II.1.4.1 Composante vasculaire	15
II.1.4.2 Composante psychogene	16
II.1.4.3 Composante hormonale	16

II.1.4.4 Composante neurologique	16
II.1.5 Signes	16
II.1.5.1 Interrogatoire	17
II.1.5.2 : Examen clinique	17
II.1.5.3 Examen paraclinique	18
II.1.5.4 Prise en charge	18
II.3 CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE CHEZ LE DIABETIQUE.....	20
II.3.1 Definition.....	20
II.3.2 Epidémiologie	20
II.3.3 Rappels anatomiques du cœur.....	20
II.3.3.1 structure du cœur	20
II.3.3.2 Configuration interne du cœur.....	21
II.3.3.3 Morphologie externe du cœur.....	21
II.3.3.4 Vascularisation du cœur	21
II.3.4 Physiopathologie	22
II.3.4.1. Mécanisme de l'ischémie myocardique.....	22
II.3.4.2. Atherosclerose Dans le diabète de type 2	23
II.3.5 diagnostic de l'ischémie myocardique silencieuse du dt2.....	23
II.3.6 Prise en charge.....	25
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	28
III.1. TyPE d'Etude.....	28
III.2. periode et durée d'étude.....	28
III.4. Population d'étude	28
III.4.1. Population source	28
III.4.2. Population cible.....	28
III.4.2.3 Critères d'inclusion	29
III.4.4 CRITERES D'EXCLUSION.....	29
III.4.6. ECHANTILLONAGE	29
III.4.6 JUSTIFICATION DE L'ECHANTILLONAGE	29
III.5. cadre de L'ETUDE	30
III.6 Ressources UtilisEes.....	30
III.6.1 Ressources matérielles	30
III.6.1.1 Pour la Clinique.....	30
III.6.1.2. Pour l'ECG d'effort.....	31
III.6.1.3 Pour le recueil numérique et l'analyse des données.....	31
III.6.2 Ressources humaines	31

III.7 PROCEDURE.....	31
III.7.1 Recrutement	31
III.7.2 Collecte des données	32
III.7.2.1 Données sociodemographiques	32
III.7.2.2 Données cliniques.....	32
III.7.2.3 Données paracliniques.....	33
III.8 Saisie des données et analyse statistique	39
III.9 Considérations éthiques	39
CHAPITRE IV: RESULTATS	40
IV. resultats.....	41
IV.1.2 Caractéristiques cliniques	43
IV.1.2.1 Le diabète	43
IV.1.2.2 Comorbidités et facteurs de risque cardiovasculaires	44
IV.1.2.3 Paramètres cliniques.....	45
IV.1.3 Caractéristiques paracliniques	45
IV.2 Analyse de la dysfonction érectile au sein de l'échantillon	47
IV.2.2 Facteurs associés à la dysfonction érectile	47
IV.3 Fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse	48
IV.3.1 Facteurs associés à l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2.....	49
IV. Relation entre l'ischémie myocardique silencieuse et la dysfonction érectile	50
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	54
V.1 Limitations	55
V.2 Fréquence de dysfonction érectile et facteurs associés.....	56
V.3 Fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse et facteurs associés	57
V.4 Relation entre la DE et l'ischémie myocardique silencieuse.....	58
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	60
REFERENCES	62
ANNEXES	xxiii
TABLE DES MATIERES	xxxv