

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix – Travail – Patrie*

\*\*\*\*\*

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

\*\*\*\*\*



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace – Work – Fatherland*

\*\*\*\*\*

MINISTRY OF HIGHER  
EDUCATION

\*\*\*\*\*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

\*\*\*\*\*

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

# **Etude du risque cardiovasculaire dans un groupe de patients vivant avec le diabète de type 2 à l'aide du SCORE2-Diabetes dans la ville de Yaoundé**

Thèse rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en

Médecine par :

**KAMSEU KANTE Murielle Arcange**

Matricule : N° 17M033

**Directeur**

**Pr NGANOU épouse GNINDJIO**

**Chris Nadège**

*Maître de Conférences Agrégée Cardiologie*

*Département de Médecine Interne et  
Spécialités*

**Co-directeurs**

**Dr ETOA NDZIE Martine épouse**

**ETOGA**

*Maître-Assistant Endocrinologie  
Département de Médecine Interne et Spécialités*

**Dr NDOBO Valérie**

*Maître-Assistant Cardiologie  
Département de Médecine Interne et Spécialités*

*Année académique 2023-2024*

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix – Travail – Patrie*

\*\*\*\*\*

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

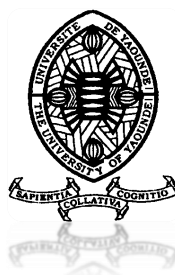
\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

\*\*\*\*\*



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace – Work – Fatherland*

\*\*\*\*\*

MINISTRY OF HIGHER  
EDUCATION

\*\*\*\*\*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

\*\*\*\*\*

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

\*\*\*\*\*

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

# Etude du risque cardiovasculaire dans un groupe de patients vivant avec le diabète de type 2 à l'aide du SCORE2-Diabetes à Yaoundé

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

**KAMSEU KANTE Murielle Arcange**

Matricule : N° 17M033

Date de soutenance : **28 juin 2024**

**Jury de thèse :**

**Président du jury**

Pr ZE MINKANDE Jacqueline

*Professeur titulaire agrégée d'Anesthésie-Réanimation*

**Rapporteur**

Pr NGANOU GNINDJIO Chris Nadège

*Maître de Conférences Agrégée Cardiologie*

**Membres**

Pr FOUDA Hermine

*Maître de Conférences Agrégée de Néphrologie*

Dr DEHAYEM Mesmin

*Chargé de cours d'Endocrinologie*

**Equipe d'encadrement :**

**Directeur**

Pr NGANOU GNINDJIO Chris Nadège

*Maître de Conférences Agrégée Cardiologie*

*Département de Médecine Interne et  
Spécialités*

**Co-directeurs**

Dr ETOA NDZIE Martine épouse  
ETOGA

*Maître-Assistant Endocrinologie*

Dr NDOBO Valérie

*Maître-Assistant-Cardiologie*

*Année académique 2023-2024*

## **SOMMAIRE**

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE .....	v
LISTE DES TABLEAUX.....	xviii
LISTE DES FIGURES.....	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, SYMBOLES ET SIGLES (par ordre alphabétique) .....	xx
RÉSUMÉ.....	xxiii
SUMMARY .....	xxv
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
CHAPITRE I : CADRE GÉNÉRAL DE L'ÉTUDE .....	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE .....	6
CHAPITRE III : MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	44
CHAPITRE IV : RÉSULTATS .....	59
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	75
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	80
REFERENCES.....	82
ANNEXES .....	lxxxii

## **DEDICACE**

**À mes chers parents,**

**M. le Professeur NGUIHE KANTE Pascal**

**Et**

**Mme NGUIHE KANTE Léa Estelle Lucy, née POKA KAMSEU**

## **REMERCIEMENTS**

À Dieu tout puissant, sans qui ce travail n'aurait été réalisé.

L'aboutissement de ce travail de recherche n'aurait pu se faire sans le concours de certaines personnes

- Au Pr NGANOU Chris Nadège, Directeur de cette thèse, vous nous avez fait l'honneur de diriger avec patience, rigueur, amour et volonté ce travail. Merci de votre disponibilité, malgré vos multiples occupations. Toutes vos remarques nous ont contribuées à améliorer ce travail. Trouvez ici le fruit de votre encadrement scientifique et maternel.
- Au Dr ETOA Martine Co-Directeur de cette thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et générosité intellectuelle tout au long de ce travail de recherche.
- Au Dr NDOBO Valérie, Co-Directeur de ce travail. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre précieuse et déterminante aide, votre encadrement maternel tout au long de ce travail de recherche.
- À Madame le Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB/UY1), le Professeur ZE MINKANDE Jacqueline, pour la qualité de notre formation.
- Aux Honorables Membres du Jury, pour l'honneur qu'ils nous font de juger ce travail de recherche.
- Au personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour la qualité de formation.
- Aux Directeurs de l'Hôpital Central de Yaoundé, de l'Hôpital de District de la Cité Verte et aux coordonnateurs du Centre National de Diabétologie et d'Hypertension Artérielle (CNDHA), pour nous avoir octroyé l'autorisation de recherche.
- À tout le personnel médical et paramédical du service d'Endocrinologie et des maladies métaboliques de l'HCY, du service d'Endocrinologie-Diabétologie de l'Hôpital de District de la Cité verte et du CNDHA.
- À tout le personnel du laboratoire du CHU, pour leurs assistances dans la manipulation des échantillons de notre travail de recherche ;
- Au Professeur MOUAFO TAMBO Faustin, merci de nous avoir considéré comme votre fille et pour vos encouragements paternels qui ont permis l'aboutissement de ce travail scientifique.
- À mon très cher papa, Professeur Pascal NGUIHE KANTE et, mon adorable maman Léa Estelle Lucy, sans lesquels rien de tout cela n'aurait été possible. Je vous remercie

infiniment pour votre confiance inconditionnelle, pour votre soutien de tous les instants et pour vos encouragements interminables

- À nos frères et sœurs Florian, Yolande et Davina KANTE pour leurs soutiens constants.
- À ma famille : Mes grands-parents, mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines merci pour leurs encouragements, prières et soutiens constants.
- Au Drs KAMLA Corneille, TIOMAJOU David pour avoir accepté de relire avec grande attention cette thèse, vos encouragements dans notre parcours académique
- Au Dr CHEUFFA Erwan, pour sa bienveillance, sa patience. Tu as été d'un apport immense pour la réussite de ce travail et l'aboutissement de ma formation
- Aux Drs KOLONTCHANG, TEMOGNE, KODOUME, TCHATO, TANKAM, NGUIMFACK, JEMELE, pour les conseils, encouragements et apports conséquents ayant permis la finalisation de ce travail.
- Je remercie toutes les personnes avec lesquelles j'ai partagé mes études.
- À mes amis (Solyne, Yasmine, Lylie, Serange, Jaurel, Borel, Yvan AYINA, Yvan NGANKONG, Ornella EHETH, Emmanuelle, Nasser, Yolande DAYO)
- Aux patients diabétiques, pour leur disponibilité et pour avoir accepté de participer à cette étude.

## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE**

### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

**Doyen :** Pr NGO UM Esther épouse MEKA

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

Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

**Vice-Doyen chargé de la Sclolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr

NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

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

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Sclolarité 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 KONGNYU

**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, épouse. 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 Sclolarité et des Statistiques :** Mme BIENZA Aline

**Chef de Service Adjoint de la Sclolarité 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 MPONO EMENGUELE  
Pascale épouse NDONGO

**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 DOHBIT Julius SAMA

**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 Côme (2012-2015)



### **3. PERSONNEL ENSEIGNANT**

<b>N°</b>	<b>NOMS ET PRENOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>DISCIPLINE</b>
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
	<b>ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)</b>	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 Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
	NWAHA MAKON Axel Stéphane	MA	Urologie
	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
	AMENGLE Albert Ludovic	MA	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
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
	<b>SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
	ANKOUANE ANDOULO	P	Medicine 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 ABDOL WOUOLIOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
	FOUMANÉ 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
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
	<b>DJOMOU François (CD)</b>	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 NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	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
	MEGUEIZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie

<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	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 épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	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
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	Physiologie et Pharmacologie
	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	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**

*Adoptée par la 2<sup>e</sup> Assemblée Générale de l'Association Médicale Mondiale Genève, septembre 1948 et amendée par la 22<sup>e</sup> Assemblée Médicale Mondiale, Sydney, Août 1968 et de la 46<sup>e</sup> Assemblée Générale, Stockholm, Septembre 1994 et révisée par la 170<sup>e</sup> session du conseil, Divonne-les-Bains, Mai 2005, et par la 173<sup>e</sup> session du conseil, Divonne-les-Bains, Mai 2006 et amendée par la 68<sup>e</sup> Assemblée Générale, Chicago, Octobre 2017)*

AU MOMENT D'ÊTRE ADMIS COMME MEMBRE DE LA PROFESSION MÉDICALE :  
JE PRENDS L'ENGAGEMENT SOLENNEL de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

JE TÉMOIGNERAI à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

J'EXERCERAI ma profession avec conscience et dignité ;

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

JE RESPECTERAI les secrets qui me seront confiés, 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 sœurs et mes frères ;

JE NE PERMETTRAI PAS que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de  
croyance, d'origine ethnique, de sexe, de nationalité, d'affiliation politique, de race,  
d'inclinaison sexuelle, de statut social ou tout autre critère s'interposent entre mon devoir et  
mon patient ;

JE GARDERAI le respect absolu de la vie humaine ;

JE N'UTILISERAI PAS mes connaissances médicales pour enfreindre les droits de l'homme  
et les libertés civiques, même sous la menace ;

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

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I:</b> sous-types du diabète de type 1 et de type 2. ....	16
<b>Tableau II:</b> recommandation HAS pour le suivi des patients vivant avec un diabète .....	24
<b>Tableau III:</b> critères de définition du syndrome métabolique selon la Fédération Internationale du Diabète .....	30
<b>Tableau IV:</b> répartition de la population selon les tranches d'âge.....	61
<b>Tableau V:</b> antécédents. ....	65
<b>Tableau VI:</b> distribution de la population selon les données cliniques et biologiques .....	66
<b>Tableau VII:</b> facteurs de risque cardiovasculaires.....	67

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1:</b> anatomie du pancréas .....	7
<b>Figure 2 :</b> mécanismes cellulaires de la sécrétion d'insuline dans les cellules .....	11
<b>Figure 3 :</b> le diabète et la fonction des cellules Bêta .....	13
<b>Figure 4 :</b> nombre de personnes vivant avec le diabète dans le monde entre 2000 et 2017....	13
<b>Figure 5:</b> métabolisme du glucose par l'insuline et par le tissu adipeux .....	15
<b>Figure 6 :</b> traitement du diabète de type 2 selon la Haute Autorité de Santé .....	21
<b>Figure 7 :</b> taux de l'Hb1Ac et risque relatif de développement des complications chez les patients vivant avec un diabète .....	23
<b>Figure 8:</b> schéma général de la procédure de l'étude.....	48
<b>Figure 9:</b> matériels pour prelevement.....	57
<b>Figure 10:</b> investigateur entrain de prelever.....	57
<b>Figure 11:</b> appareil pour analyse biologique .....	57
<b>Figure 12 :</b> schéma d'inclusion des participants .....	60
<b>Figure 13 :</b> mode de découverte du diabète .....	62
<b>Figure 14:</b> traitement antidiabétique.....	63
<b>Figure 15:</b> mode de vie.....	64

## **LISTE DES ABREVIATIONS, SYMBOLES ET SIGLES**

ACD	Acidocétose diabétique
ADP	Adénosine diphosphate
AINS	Anti inflammatoire non stéroïdiens
ASCVD	Artherosclerotic Cardiovascular Disease
ASG	Auto surveillance glycémique
ATP	Adénosine-triphosphate
CCK	Cholécystokinine
CGM	Contnuous glucose monitoring
CHUY	Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé
AVC	Accident vasculaire cérébral
CNDHA	Centre National de Diabétologie et d'hypertension artérielle
CNO	Centre National d'Obésité
CRP	Protein C-reactive
CT	Cholestérol total
CVD	Cardio Vascular Diseases
DFG	Débit de filtration glomérulaire
EASD	European Association for the Study of Diabetes
EDTA	Acide Ethylène Diamine Tétra-acétique
ESC	European Society of Cardiology
ESH	Société Européenne d'hypertension artérielle
FID	Fédération internationale du diabète
FRCV	Facteur de risque cardio vasculaire
CT	Cholestérol total
GAD	Glutamate decarboxylase
GAJ	Glycémie à jeûn
GLP1	glucagon-like peptide 1
GLUT 2	Transporteur de glucose 2
GLUT 4	Transporteur de glucose 4
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HCY	Hôpital Central de Yaoundé
HDL	Hight Density Lipoprotein

HGPO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HHS	Hyperglycémie Hyperosmolaire
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
LADA	Latent Autoimmune Diabetes in Adults
LDL	Low Density Lipoproteins
MCV	Maladie Cardiovasculaire
MDRD	Modification of diet in renal disease
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Youth
MRC	Maladie rénale chronique
SIRD	Severe insulin-resistant diabetes
JC	Jésus Christ
MOD	Diabète bénin associé à l'obésité
CIM	Classification internationale des maladies
RCV	Risque cardiovasculaire
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
ARIC	Artherosclerosis Risk in communities
CARDIA	Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study
SCORE	European Coronary Risk Evaluation
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Model
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
Ph	Potentiel d'hydrogène
SAID	Severe Autoimmune Diabetes
DSG	Diabète sucré gestationnel
A-GLP1	Analogue du Glucagon like Peptide 1
IPPD 4	Inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4
HAS	Haute autorité de la santé
MARD	Mild Age -Related Diabetes
TNDM	Transient neonatal diabetes mellitus
CPK	Creatine Phosphokinase
IL6	Interleukine 6
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule

VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule 1
TNF	Tumor Necrosis Factor
ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SIID	Severe Insulin-Deficient Diabetes
SGLT2	Sodium-glucose cotransporteur 2
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
VLDL	Very Low-Density Lipoprotein



## RÉSUMÉ

**Introduction :** Avec une morbidimortalité importante, le diabète est un véritable problème de santé publique dans le monde pouvant entraîner des complications cardiovasculaires. La prise en charge du diabète de type 2 passe par l'évaluation du risque cardiovasculaire permettant d'adapter les objectifs thérapeutiques et d'orienter le traitement.

**Objectif :** Évaluer le risque cardiovasculaire des patients diabétiques de type 2 camerounais, à l'aide du SCORE2- Diabetes.

**Méthodologie :** Nous avons mené une étude transversale sur une période de 8 mois (de Octobre 2023 à Mai 2024) à l'Hôpital Central de Yaoundé, à l'Hôpital de District de la Cité Verte, et au Centre National de diabétologie et d'hypertension artérielle (CNDHA) ; chez les patients vivant avec un diabète de type 2 âgés de 40-69 ans, sans pathologie cardiovasculaire connue, ni complications et ayant accepté librement de participer à l'étude. Les variables sociodémographiques, cliniques et biologiques ont été étudiées. Le risque cardiovasculaire a été déterminé à l'aide du calculateur SCORE2-Diabetes, et celui du score de Framingham. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS Version 26.0. Les variables qualitatives étaient exprimées à l'aide des effectifs et des fréquences en pourcentage. Les variables quantitatives quant à elles étaient exprimées à l'aide de la moyenne (écart type) et la médiane (intervalle interquartile). Le test de Chi 2 ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des proportions tandis que le test de Student ou de Mann-Whitney pour la comparaison des moyennes avec un seuil de signification de 5%. La concordance entre le SCORE2-Diabetes et le score de Framingham a été étudié à l'aide de la méthode de Bland et Altman.

**Résultats :** Nous avons inclus 237 patients. La moyenne d'âge de  $58,15 \pm 8,08$  ans et une prédominance féminine soit un sex ratio (H /F) de 0,41 parmi lesquelles 168 femmes (70,9%) et de 69 hommes (29,1%). La tranche d'âge de 60 à 69ans représentait 48,5% de patients. Les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés étaient : l'âge (homme  $\geq 50$ ans :73,9% (n=51), femme $\geq 60$ ans : 51,7% (n=87)), le tabac 1,3%(n=3), la sédentarité 12,7%(n=30), l'HTA 50,21%(n=119), la dyslipidémie (cholestérol total  $\geq 2$ g/l :32,9% (n=78) et HDL cholestérol  $\geq 0,4$  g /l : 69,6%(n=165)), l'obésité (IMC $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup> : 37,6%, tour de taille : homme $\geq 102$ cm (37,68%), femme $\geq 88$  cm (86,31%)). Dans notre population d'étude, 59,1% des patients présentaient un risque cardiovasculaire très élevé, 25,3% élevé, 12,7% modéré et 3% faible. Les facteurs associés au haut risque cardiovasculaire en analyse univariée sont les

suivants : l'âge, l'ancienneté du diabète, le cholestérol total, le HDLc, les sulfamides hypoglycémiantes /glinides et l'HTA. En analyse multivariée, les facteurs indépendants associés au haut risque cardiovasculaire étaient : L'âge (OR : 1,75(1,17-2,60), IC 95%, P=0,006), Le HDLc < 0,4g/l (OR : 20,14(1,40-288,28), IC 95%, P=0,027). La méthode de Bland et Altman a mis en évidence une non concordance entre le SCORE 2-Diabète et le score de Framingham.

**Conclusion** : Selon le SCORE 2-Diabetes, la majorité des patients vivants avec un diabète de type 2 ont un risque cardiovasculaire très élevé dans notre contexte.

**Mots clés** : Diabète de type 2 ; SCORE2-Diabetes ; risque cardiovasculaire.

## SUMMARY

**Introduction:** With a high morbidity and mortality rate, diabetes is a major public health problem worldwide. The management of type 2 diabetes requires assessment of cardiovascular risk, which can lead to the implementation of appropriate preventive measures.

**Objective:** To assess the cardiovascular risk of type 2 diabetes patients in Cameroon, using the SCORE2- Diabetes.

**Methodology:** We conducted a cross-sectional analytic study with prospective data collection over a period of 8 months (from October 2023 to May 2024) at the Yaoundé Central Hospital, the Cité Verte District Hospital, and the National Center for Diabetology and Arterial Hypertension (CNDHA); in patients with type 2 diabetes aged 40-69 years, without cardiovascular pathology or complications and who voluntarily agreed to participate in the study. Sociodemographic, clinical and biological variables were studied. Cardiovascular risk was determined using the SCORE2-Diabetes calculator and the Framingham score. Data were entered and analysed using SPSS Version 26.0 software. Qualitative variables were expressed in terms of numbers and percentage frequencies. Quantitative variables were expressed using the mean (standard deviation) and median (interquartile range). The Chi 2 or Fisher's exact test was used to compare proportions, while the Student or Mann-Whitney test was used to compare means, with a significance level of 5%. The concordance between the SCORE2-Diabetes and the Framingham score was studied using the Bland and Altman method.

**Results:** We approached 237 patients, with an average age of  $58.15 \pm 8.08$  years and a predominance of women with a sex ratio (M/F) of 0.41, including 168 women (70.9%) and 69 men (29.1%). The 60-69 age group accounted for 48.5%. The cardiovascular risk factors found were: age (men  $\geq 50$  years: 73.9% (n=51), women  $\geq 60$  years: 51.7% (n=87)), smoking 1.3% (n=3), sedentary lifestyle 12.7% (n=30), hypertension 50.21% (n=119), dyslipidaemia (total cholesterol  $\geq 2$ g/l : 32.9% (n=78) and HDL cholesterol  $\geq 0.4$  g /l: 69.6% (n=165)), obesity (BMI  $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup>: 37.6%, waist circumference: man  $\geq 102$ cm (37.68%), woman  $\geq 88$  cm (86.31%)). In our study population, 59.1% of patients had a very high cardiovascular risk, 25.3% high, 12.7% moderate and 3% low. The factors associated with high cardiovascular risk in univariate analysis were as follows: age, age of diabetes, total cholesterol, HDLc, sulphonamides hypoglycaemic agents/glinides and hypertension. In multivariate analysis, the independent factors associated with high cardiovascular risk were: Age (OR: 1.75(1.17-2.60), 95% CI, P=0.006), HDLc < 0.4g/l (OR: 20.14(1.40-288.28), 95% CI, P=0.027). The Bland and Altman method revealed a lack of concordance between the SCORE 2-Diabetes and the Framingham score.

**Conclusion:** In our study population, the SCORE 2-Diabetes can be used to assess cardiovascular risk.

**Key words:** Type 2 diabetes; SCORE2-Diabetes; cardiovascular risk; Prevention

## **INTRODUCTION**

Le diabète est défini par l'OMS comme : « un groupe de maladies métaboliques, caractérisé par une hyperglycémie chronique de degré variable résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies conjuguées »[1].

Il constitue une maladie à lourde charge en termes de morbidité ; et est associé à un risque élevé de maladies cardiovasculaires (MCV). Selon l'OMS, plus de 420 millions de personnes sont atteintes de diabète dans le monde. Ce nombre devrait passer de 570 millions d'ici 2030 à 700 millions d'ici 2045 [2].

La prévalence du diabète est en pleine croissance dans le monde. En Afrique, cette prévalence est la plus faible (4,2 %) par rapport aux autres continents [3]. Au Cameroun, elle est estimée à 6% en 2018 [3]. En vue d'une meilleure prise en charge, les dernières lignes directrices de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) soulignent l'importance de l'estimation du risque de MCV chez les personnes vivant avec un diabète de type 2 [4]. Les modèles de prédiction du risque, utilisés dans la prévention primaire des MCV au sein de la population générale, estiment habituellement le risque individuel sur une période de 10 ans en intégrant des informations sur les niveaux mesurés des facteurs de risque de MCV conventionnels, c'est-à-dire l'âge, le tabagisme, la pression artérielle systolique, le cholestérol total et le cholestérol HDL, et des informations sur l'état du diabète [5,6]. Pour tenir compte de la variation substantielle du risque chez les personnes atteintes de diabète, des informations supplémentaires liées au diabète ont été incluses dans plusieurs modèles d'équations de risques publiés [7–10].

Les modèles disponibles spécifiques au diabète peuvent ne pas être optimaux pour une utilisation dans les diverses populations. Ils ont été développés à partir d'un ensemble étroit d'études réalisées dans la population caucasienne. Par ailleurs, ils n'ont pas été systématiquement "recalibrés" pour refléter la variation des taux de MCV dans les différents pays [10,11]. De fait, la Société Européenne de Cardiologie (ESC), en collaboration avec la Société Européenne de Diabétologie (EASD) ont présenté en Août 2023, un nouvel algorithme : le SCORE 2-Diabetes. Ce nouvel outil est destiné à prédire le risque de survenue d'événements cardiovasculaires, fatals ou non (morbidité et mortalité), sur 10 ans chez les personnes âgées de 40 à 69 ans, vivant avec un diabète [10]. Il nous a donc paru opportun d'étudier le risque cardiovasculaire dans un groupe de patients vivant avec le diabète de type 2 en utilisant le SCORE 2-Diabetes en prévention primaire dans la ville de Yaoundé.

**CHAPITRE I : CADRE GÉNÉRAL  
DE L'ÉTUDE**

## **I.1. JUSTIFICATION DU SUJET**

Le diabète est un problème majeur de santé publique dans le monde et au Cameroun en particulier. Le pronostic des patients diabétiques est aggravé lorsqu'il est associé avec une maladie cardiovasculaire. Par conséquent, prévenir le développement des maladies cardiovasculaires devient un objectif majeur et évaluer le risque cardiovasculaire des patients diabétiques est essentiel. Les anciens scores n'étaient pas spécifiques aux personnes vivant avec un diabète à date.

## **I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE**

Quel est le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 en prévention primaire ?

## **I.3.HYPOTHÈSES DE RECHERCHE**

Les patients diabétiques de type 2 présentent un haut risque cardiovasculaire en prévention primaire.

## **I.4.OBJECTIFS DE RECHERCHE**

### **I.4.1. Objectif général**

Evaluer le risque cardiovasculaire des patients diabétiques de type 2 camerounais à l'aide du SCORE2- Diabetes.

### **I.4.2. Objectifs spécifiques**

- ✓ Identifier les facteurs de risque cardiovasculaire de notre population d'étude ;
- ✓ Déterminer le risque cardiovasculaire à l'aide du SCORE 2- Diabetes de notre population d'étude ;
- ✓ Rechercher les facteurs associés au haut risque cardiovasculaire de notre population d'étude ;
- ✓ Etablir la concordance entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham.

## **I.5. DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES DES TERMES**

**L'hypercholestérolémie totale** définie par le cholestérol total était supérieur à 5,2 mmol/l (2g/l) [12].

**L'hypoHDLémie** définie par un HDL cholestérol inférieur à 1 mmol/l (0,4g/l) chez l'homme et < 1,3mmol/l (0,50 g/l) chez la femme [12].



**L'hémoglobine glyquée (HbA1c)** normal était  $<7\%$  [12].

**La sédentarité** définie par l'absence de pratique d'un exercice physique d'au moins trente minutes par jour, trois fois par semaine [13].

**L'obésité** définie par un IMC  $\geq 30\text{kg/m}^2$  [13].

**L'obésité abdominale** définie par un tour de taille mesuré à mi-distance entre l'épine iliaque antérosupérieure et le bord inférieur des dernières côtes, sur un abdomen dénudé en fin d'expiration normale  $\geq 102$  cm chez l'homme et  $\geq 88$  cm chez la femme [14].

**Le tabagisme** était retenu devant la seule consommation volontaire de tabac, quel qu'en soit la forme [13].

**Le diabète** est retenu lorsque la glycémie à jeûn est  $\geq 1.26$  g/L, à 2 reprises ou la prise d'une médication antidiabétique [13].

**L'hypertension artérielle** est une PAS  $\geq 140$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 90$  mmHg, à 2 consultations réalisées à 2 semaines d'intervalle ou la prise d'une médication antihypertensive [13].

**L'évaluation du risque cardiovasculaire par le SCORE 2- Diabetes**, prend en compte les paramètres suivants : l'âge, l'âge du diabète, le sexe, le tabagisme, l'HbA1c, le DFG, la pression artérielle systolique, le cholestérol total et le HDL-c. On a considéré que le risque était faible lorsque le risque sur 10 ans était inférieur à 5%. Il est modéré lorsque ce pourcentage se situait entre 5 à  $< 10\%$ . Il devient par contre élevé lorsqu'il est supérieur à 10 à  $< 20\%$  ou très élevé  $\geq 20\%$ . Le SCORE 2-Diabetes a été évalué avec l'application de calcul des risques ESC CVD Risk Calculation App sur smartphone [10].

**L'évaluation du risque cardiovasculaire par le score de Framingham**, prend en compte les paramètres suivants : l'âge, le sexe, la pression artérielle systolique, la pression artérielle diastolique, le cholestérol total, le cholestérol HDL et le tabagisme actuel (présence ou absence). On a considéré que le risque cardiovasculaire sur 10 ans était faible lorsque la valeur était  $< 10\%$ , intermédiaire entre 10-20%, et élevé lorsqu'elle était supérieure à 20%. Le score de Framingham a été évalué avec l'application Medicalcul version :1,46 disponible sur smartphone [15].

**Le Haut risque cardiovasculaire selon le SCORE 2-Diabetes** : représente dans notre étude le risque modéré, élevé et très élevé [16].

**Le Haut risque cardiovasculaire selon le Score de Framingham** : représente dans notre étude le risque modéré et élevé [15].

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## **II.1. RAPPELS DES CONNAISSANCES**

### **II.1.1 Anatomie et physiologie du Pancréas**

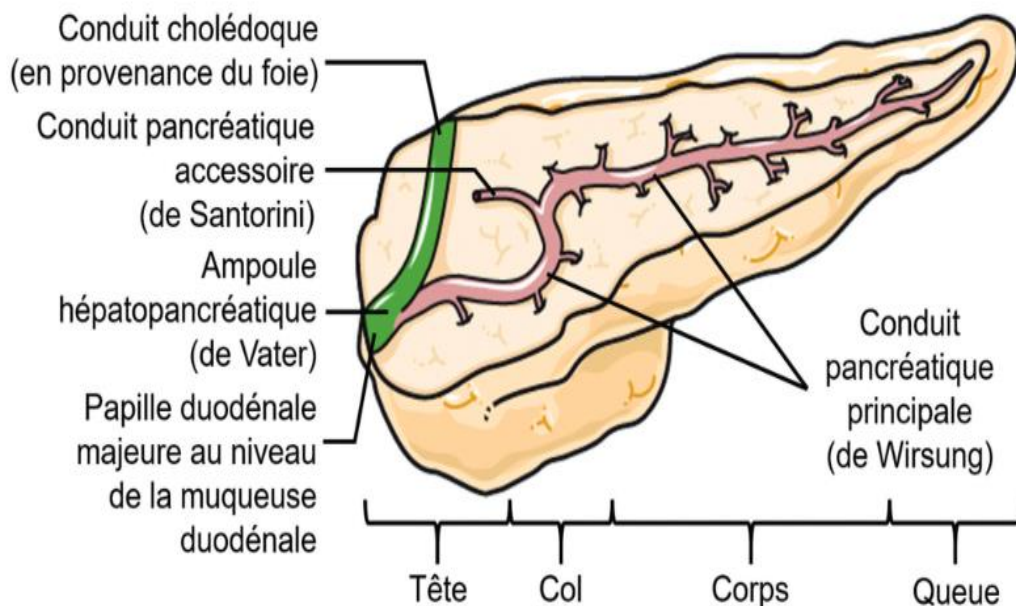
Le pancréas est un organe aplati et allongé situé au niveau de la face postérieure de l'estomac dont la tête est insérée dans le cadre duodénal. Sa partie allongée comprend anatomiquement, de la droite vers la gauche, la tête, le col, le corps et la queue. Il pèse entre 60 et 80 g et mesure 12 à 15 cm de long et 2 à 4 cm de large.

- **Anatomie, vascularisation et innervation** : [17]

Le pancréas possède une double activité, exocrine et endocrine. Le tissu exocrine synthétise le suc pancréatique indispensable pour la digestion. Il constitue la plus grande partie de l'organe (environ 95 % de l'ensemble des cellules). La synthèse du suc pancréatique s'effectue au niveau de lobules constitués d'acini, qui sont drainés par des canaux excréto-sécréteurs.

Le conduit principal, ou conduit de Wirsung, rejoint le conduit cholédoque au niveau de l'ampoule hépatopancréatique et permet la libération des sécrétions pancréatiques dans le duodénum au niveau de la papille duodénale majeure. L'ouverture de cette papille est sous le contrôle d'un sphincter lisse appelé sphincter d'Oddi.

Le conduit pancréatique accessoire, ou conduit de Santorini, déverse ses sécrétions au niveau de la papille duodénale mineure (figure 1). Le pancréas endocrine correspond aux îlots de Langerhans répartis au sein du tissu. Ils sont environ 1 à 2 millions et permettent notamment la production des principales hormones régulant la glycémie (insuline et glucagon) [17].



**Figure 1:** Anatomie du pancréas [17]

- **Vascularisation :**

La vascularisation artérielle du pancréas est assurée par des arcades anastomotiques entre l'artère hépatique et l'artère mésentérique supérieure pour la tête de l'organe et par l'artère splénique pour le reste de la glande. Le sang veineux est drainé par les veines pancréatiques qui s'abouchent dans le système porte hépatique [17].

- **Innervation :**

L'innervation du pancréas est végétative, associant des fibres sympathiques (plexus cœliaque) et parasympathiques (nerf vague) [17].

- **Pancréas exocrine :**

- **Organisation :**

Les acini, qui constituent le pancréas exocrine, sont composés de cellules séreuses, ou zymogènes. Elles sont dotées de très nombreux grains de sécrétion représentant les protéines synthétisées. Ces derniers se retrouvent au niveau du pôle cellulaire apical, et sont libérés dans les canaux pancréatiques. Les cellules canalaire participent à la synthèse du suc pancréatique en élaborant une sécrétion hydroélectrolytique importante [17].

- **Suc pancréatique :**

Le suc pancréatique permet la bonne digestion de nombreux aliments grâce à sa composition riche en enzymes. Il est incolore, non visqueux, de pH neutre ou peu alcalin, selon le débit de sécrétion. Cela permet de tamponner le pH acide du duodénum à la sortie de l'estomac et favorise l'activité optimale des enzymes digestives présentes au niveau duodénal. Une grande quantité de suc est produite quotidiennement (environ 1,5 à 2,5 L) [17].

- **Pancréas endocrine :**

- **Organisation :**

Les îlots de Langerhans représentent seulement 1 % du poids du pancréas. Au niveau microscopique, ils se caractérisent par des amas cellulaires entourés d'artérioles et présentant de nombreux capillaires à l'intérieur aux fins collecter les hormones synthétisées.

Une innervation sympathique et parasympathique permet une régulation fine des sécrétions hormonales.

Un îlot comprend généralement 2 500 à 3 000 cellules réparties en quatre types cellulaires différents. Les cellules B ou  $\beta$  représentent environ 60 % des cellules et sont responsables de la sécrétion d'insuline. En général, elles sont situées au centre des îlots. Les cellules A ou  $\alpha$  (20 %) sécrètent le glucagon. Les cellules D ou  $\delta$  (10 %) synthétisent la somatostatine. Enfin, les cellules PP (10 %) sont responsables de la sécrétion du polypeptide pancréatique. Au sein

des îlots, une communication de type paracrine existe et module l'activité des différentes cellules endocriniennes [17].

- Physiologie :

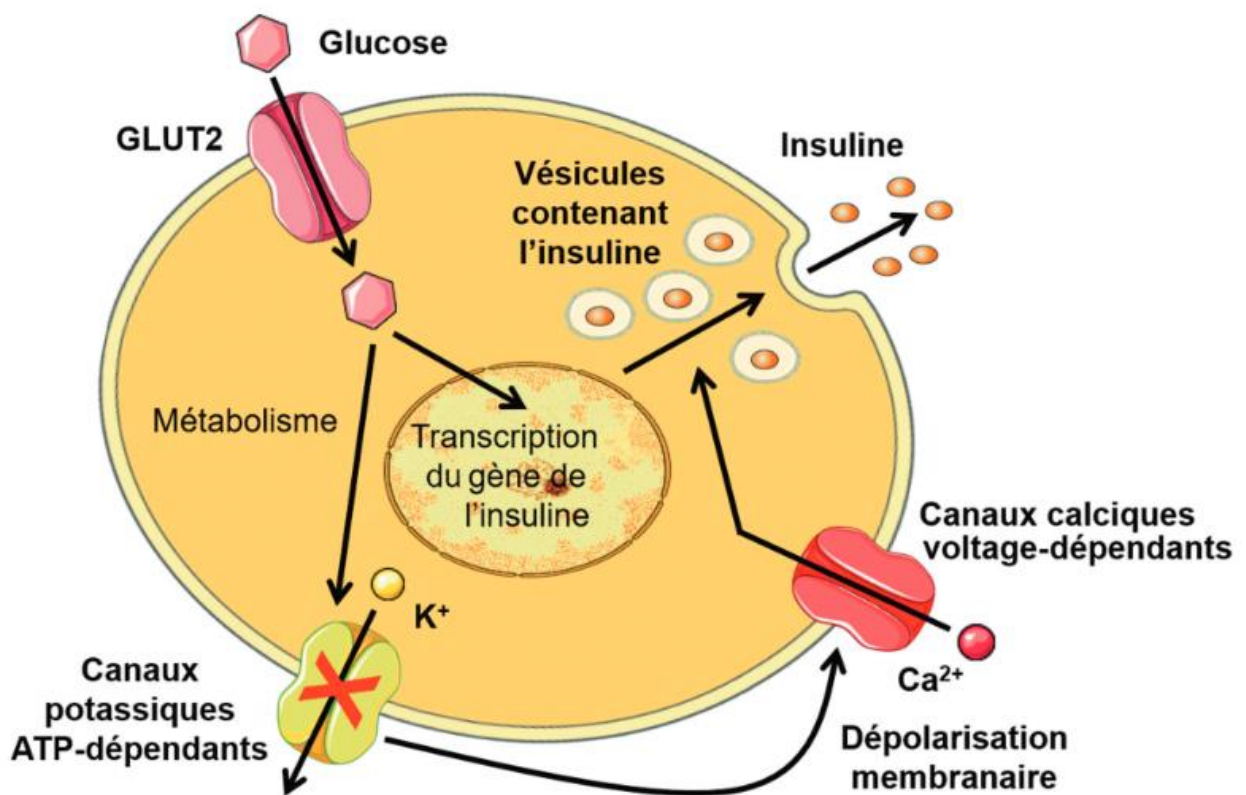
- Insuline : L'insuline est un polypeptide formé d'une chaîne A de 21 acides aminés et d'une chaîne B de 30 acides aminés reliées par deux ponts disulfures interchaînes. La chaîne A est dotée d'un pont disulfure intrachaîne. Elle se produit sous forme de pré-pro-insuline. Au niveau du réticulum endoplasmique rugueux, une peptidase clive la partie N-terminale pour former la proinsuline.

- Celle-ci se dirige ensuite vers l'appareil de Golgi dans des vésicules. C'est au cours de cette étape, que les ponts disulfures se forment et un peptide de connexion (peptide C) relie les chaînes A et B entre elles. Après acidification des vésicules, des enzymes trypsiques et carboxypeptidasiques clivent le peptide C pour donner l'insuline. Les vésicules sont ensuite stockées dans les cellules B pancréatiques en attendant d'être libérées.
- Lors de sa sécrétion, l'insuline se retrouve dans la veine porte. Cette situation permet d'atteindre rapidement le foie afin d'induire le stockage du glucose.
- L'insuline circule sous forme de monomère libre et sa demi-vie est courte (environ cinq minutes). Elle est rapidement métabolisée, principalement par le foie et les reins, par internalisation du complexe insuline-récepteur [17].
- L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme. Aussi participe-t-elle activement à la captation du glucose par le foie, le muscle strié squelettique et les adipocytes. Ce faisant, elle induit une surexpression des transporteurs membranaires du glucose, appelés GLUT 4 dans le muscle squelettique et les adipocytes.
- Dans les hépatocytes, le glucose diffuse librement et ne requiert pas de transporteur spécifique. En se fixant sur ses récepteurs hépatocytaires, l'insuline module la transcription de gènes à l'origine de la synthèse d'enzymes impliquées notamment dans le métabolisme glucidique. Le glucose diffuse librement dans les hépatocytes et ne requiert pas de transporteur spécifique.
- L'action de l'insuline au niveau de la membrane des hépatocytes est faible. Elle participe à la régulation de l'expression des gènes qui codent pour des enzymes du métabolisme glucidique. Par suite, elle inhibe la glycogénolyse et la néoglucogenèse d'une part, et stimule la glycogénogenèse et la glycolyse. D'autre part, le stockage de glucose sous forme de glycogène est favorisé [17].

- L'action de l'insuline sur le métabolisme lipidique se réalise au niveau des adipocytes. A cet effet, elle inhibe la lipase hormonosensible des adipocytes et empêche la libération d'acides gras libres. L'insuline apparaît dès lors comme la seule hormone anticétogène de l'organisme et inhibe la production de corps cétoniques au niveau hépatique. Dans le foie, elle active également la lipogenèse par augmentation de la synthèse des acides gras libres, des triglycérides et des Very Low Density lipoprotein [17].
- L'insuline présente une action anabolisante importante. Elle favorise la captation des acides aminés sanguins, stimule la synthèse protéique cellulaire et inhibe la protéolyse [17].
- L'insuline induit par ailleurs une hypokaliémie qui doit être prise en compte lors du traitement des hyperglycémies [17]. Elle agit comme un facteur de croissance cellulaire et tissulaire par stimulation de la synthèse et de la sécrétion d'insulin-like growth factor-1 [17]. Ce sont les variations de concentrations en glucose dans les capillaires pancréatiques qui modifient la sécrétion d'insuline par les cellules B des îlots de Langerhans. Après un repas, la glycémie augmente rapidement, induisant une augmentation de la sécrétion d'insuline.
- La sécrétion est maintenue tant que la glycémie reste élevée. Elle est de type biphasique, avec un premier pic obtenu très rapidement, correspondant à l'insuline déjà stockée dans les vésicules, et une deuxième phase, en lien avec la libération d'insuline néoformée.
- Au niveau de la cellule B, le glucose pénètre dans le cytoplasme par un transporteur spécifique appelé GLUT 2. Il est phosphorylé par une kinase puis métabolisé aboutissant à la formation d'une grande quantité d'adénosine triphosphate (ATP).
- Cette augmentation d'ATP cytoplasmique induit la fermeture de canaux  $K^+$  sensibles au rapport ATP/adénosine diphosphate (ADP). La modification des conductances potassiques favorise la dépolarisation de la membrane plasmique et l'ouverture de canaux calciques potentiel-dépendants. Cette augmentation rapide de la concentration calcique cytoplasmique induit la phosphorylation de plusieurs protéines amenant à la polymérisation des microtubules qui guident les vésicules jusqu'à la membrane plasmique et permettent la libération d'insuline.
- Toutes les cellules B du pancréas fonctionnent de façon synchronisée grâce à des jonctions communicantes au sein d'un même îlot. Ceci explique le caractère pulsatile de la sécrétion d'insuline (figure 2) [17]. Certains acides aminés provenant de

l'alimentation, comme l'arginine, la lysine et la leucine, favorisent la libération d'insuline [17]. Des hormones libérées lors de la digestion, à l'instar du Glucagon-Like Peptide 1 (GLP 1), du gastric inhibitory peptide, de la CCK et de l'entéroglucagon, renforcent l'action du glucose et des acides aminés sur la libération d'insuline [17].

- Au moment d'une prise alimentaire contenant du glucose, le système parasympathique est stimulé par le biais du nerf vague. L'insuline se trouve ainsi libérée avant un éventuel accroissement du taux de glycémie. On est ainsi au stade de la phase céphalique de l'insulinosécrétion. À l'inverse, la stimulation sympathique inhibe la sécrétion d'insuline. Au niveau du système nerveux central, la stimulation du noyau ventromédian hypothalamique diminue la sécrétion d'insuline [17].



**Figure 2** : mécanismes cellulaires de la sécrétion d'insuline dans les cellules bêta-pancréatiques

[17].

○ Glucagon :

Le glucagon est un peptide de vingt-neuf acides aminés qui est sécrété en cas d'hypoglycémie. Les cellules A fabriquent du pré-pro-glucagon qui, au niveau intestinal, donne différents peptides par action protéolytique. Le clivage du pré-pro-glucagon favorise la



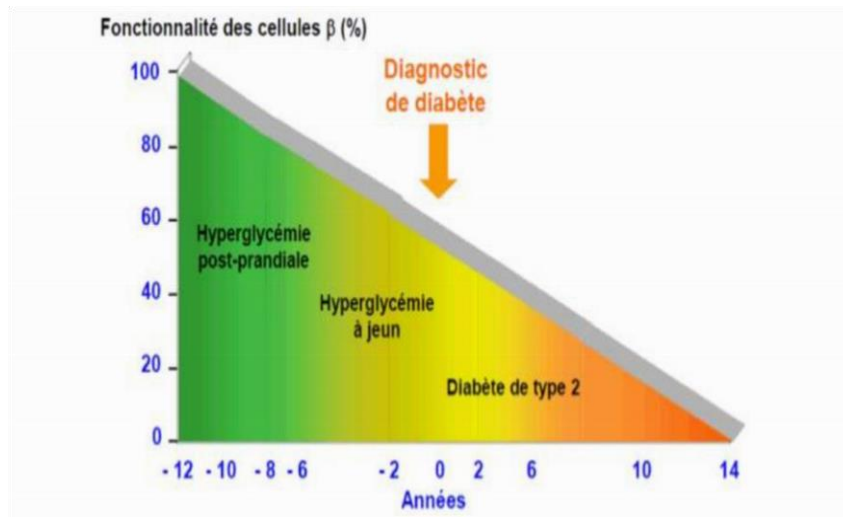
production de GLP 1 et 2 et de glycentine. Cette dernière forme par la suite le glucagon et le glycentine-related pancreatic peptide.

- Le glucagon se retrouve dans la veine porte et agit au niveau hépatique. Il circule de façon non liée à des protéines plasmatiques et sa demi-vie est courte (quelques minutes). Son élimination est principalement hépatique et rénale [18].
- Le glucagon est la principale hormone hyperglycémiant de l'organisme. Son action s'oppose à celle de l'insuline. Au niveau hépatique, il stimule la glycogénolyse, la néoglucogenèse et la production de corps cétoniques. Il inhibe aussi la synthèse du glycogène. Dans les adipocytes, il augmente la synthèse d'acides gras libres par activation de la lipolyse.
- De façon moins importante, le glucagon présente une action natriurétique et stimule la contraction cardiaque [18]. Le principal facteur qui régule la production de glucagon est la glycémie. Lors d'une hypoglycémie, sa synthèse s'augmente. En cas d'hyperglycémie, par contre, celle-ci diminue. Un repas riche en alanine et en arginine augmente la synthèse de glucagon, sauf s'il contient des glucides.
- Le glucagon est fabriqué en grande quantité lors d'un jeûne, d'une activité physique, d'un stress ou d'une stimulation vagale. Le GLP 1 et la sécrétine inhibent sa production [18].
- La somatostatine est produite sous forme de prosomatostatine, en présence de glucose, d'acides aminés, de peptides intestinaux, de glucagon et d'agonistes  $\beta$ -adrénergiques [18]. Son action passe principalement par l'inhibition de la synthèse d'insuline et de glucagon, induisant une légère hypoglycémie. Le polypeptide pancréatique quant à lui se forme à la suite d'une prise alimentaire et inhibe la fonction exocrine du pancréas à travers la diminution de la la synthèse des enzymes pancréatiques [18].

### **II.1.2. Le diabète**

Le diabète est une maladie complexe liée à des perturbations du métabolisme de l'insuline [19]. Dans cette section, nous expliquerons la pathogenèse, l'histoire naturelle, le diagnostic, les complications associées et les traitements du diabète, afin de mieux comprendre la surveillance de cette importante maladie non transmissible. Le résumé du contenu de cette section est présenté dans la Figure 3. En son sein sont représentés les différents stades de la maladie du diabète, en fonction de l'évolution de la cellule  $\beta$  pancréatique, responsable de la sécrétion de l'hormone de l'insuline.





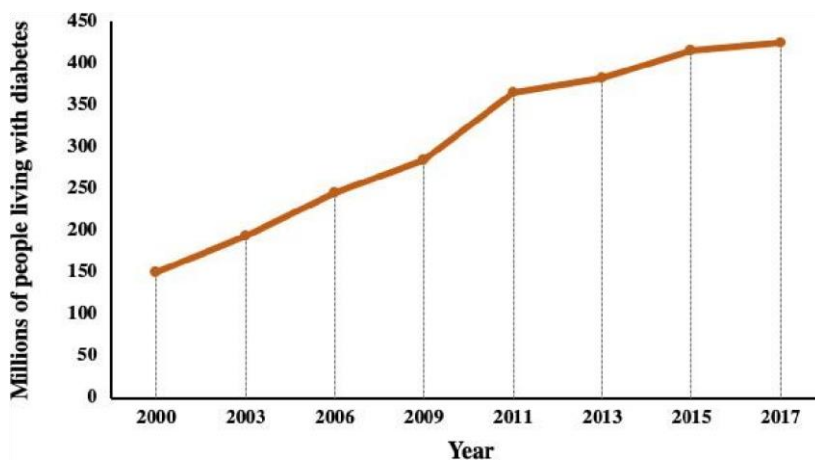
**Figure 3 :** le diabète et la fonction des cellules Bêta [19].

### II.1.2.1 Épidémiologie du diabète

L'OMS définit l'épidémiologie comme « l'étude de la distribution et des déterminants des états ou événements liés à la santé (y compris les maladies), et l'application de cette étude au contrôle des maladies et autres problèmes de santé ».

### II.1.2.2 Épidémiologie descriptive du diabète

En 2017, la Fédération internationale du diabète [20] estimait que le nombre d'adultes vivant avec le diabète dans le monde était de 451 millions, soit quatre fois supérieur à une première estimation réalisée en 2000 (Figure 5) [21]



**Figure 4 :** nombre de personnes vivant avec le diabète dans le monde entre 2000 et 2017. [19].

Le nombre de cas augmente en raison de différents facteurs. Il s'agit notamment du vieillissement de la population de la prévalence croissante de facteurs de risque ,tels que

l'obésité, de l'augmentation de l'espérance de vie des patients en raison de meilleurs soins de santé, et d'une plus grande disponibilité des données [22].

### **II.1.2.3. Histoire du diabète**

La première référence au diabète apparaît dans un papyrus égyptien datant d'environ 1500 av. J.-C. Le nom de diabète sucré – d'après le mot latin *mel*, signifiant « miel » – fut donné, à cause de la douceur de l'urine diabétique, par Thomas Willis, médecin britannique du XVII<sup>e</sup> siècle. L'éminent Docteur remarqua que, bien que la maladie soit rare dans les temps anciens, sa fréquence augmentait.

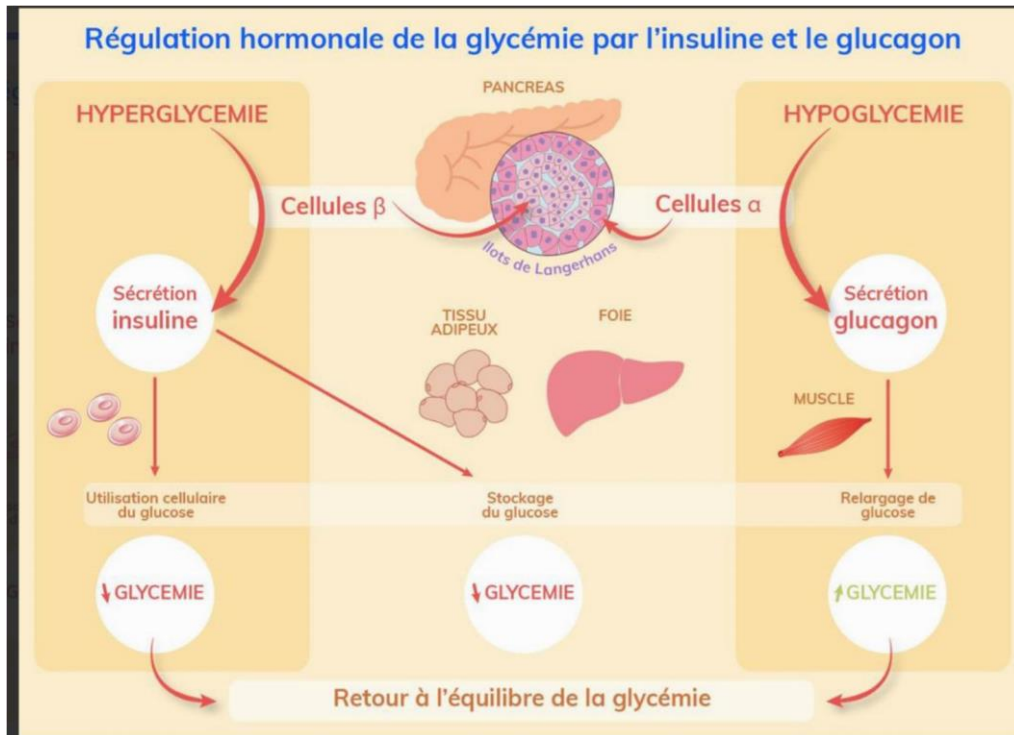
La cause du diabète resta inconnue jusqu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, avant que Joseph von Mering et Édouard Hedon ne trouvèrent une association entre le diabète et le pancréas [23]. Par la suite, le pathologiste français Gustave-Édouard Langueisse découvrit, en 1893 que la régulation de la glycémie dépendait d'une hormone sécrétée par le pancréas : l'insuline.

### **II.1.2.4. Définition et pathogénèse du diabète**

En 1999, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini le terme diabète sucré comme « *un trouble métabolique d'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique avec des perturbations du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines résultant de défauts dans la sécrétion d'insuline, l'action de l'insuline, ou les deux* » [19].

L'insuline est une hormone produite dans les cellules des îlots de Langerhans du pancréas. Ce dernier est responsable – avec une autre hormone produite par les cellules  $\alpha$  du pancréas, le glucagon – de la régulation de la glycémie [19]. Des taux élevés de glucose dans le sang induisent la libération d'insuline qui active, *via* des récepteurs spécifiques dans les muscles, le tissu adipeux et le foie, l'absorption des glucides, en particulier du glucose (Figure 2).

Deux principales voies pathogènes du diabète conduisent à l'hyperglycémie chronique : (i) la destruction des cellules  $\beta$  et l'absence de production d'insuline ; (ii) une action insuffisante de l'insuline due à une altération de la sécrétion d'insuline et/ou à des défauts d'action de l'insuline. Les niveaux élevés continus de glucose dans le sang endommagent différents organes, tels que les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins.



**Figure 5:** Métabolisme du glucose par l'insuline et par le tissu adipeux [19].

#### II.1.2.5. Types de diabète

L'OMS a classé le diabète en cinq catégories cliniques : [19]

- a) Le diabète de type 1, est dû à la destruction des cellules  $\beta$ . Il conduit à une carence absolue en insuline. Habituellement, la destruction des cellules  $\beta$  est un processus à médiation immunitaire (identifié comme type 1A). Un petit groupe de cas présente une forme idiopathique de la maladie (identifiée comme type 1B).

Les caractéristiques cliniques classiques des cas de type 1 sont les suivantes : début brutal à un jeune âge – avant 35 ans –, indice de masse corporelle (IMC) normale, utilisation d'insuline dans les 12 mois suivant le diagnostic et risque élevé d'acidocétose diabétique [19]. Cette forme de diabète représente 5 à 10 % des cas de diabète.

- b) Le diabète de type 2, est dû à un dysfonctionnement des cellules entraînant une perte progressive de la sécrétion d'insuline sur fond de résistance à l'insuline. Le diabète de type 2 diffère beaucoup du type 1 en termes de caractéristiques cliniques. L'apparition de la maladie est lente et survient en général à un âge plus avancé. La plupart des cas sont en surpoids ou obèses. Ils sont moins susceptibles de nécessiter un traitement à l'insuline dans les 12 mois suivant le diagnostic, car ne présentant généralement pas d'acidocétose [19].

Cette catégorie représente entre 90 et 95 % des cas de diabète [19].

La distinction entre diabète sucré de type 1 et de type 2 se fondait principalement sur l'âge au début de la maladie et sur quelques autres facteurs, tels que la nécessité d'un traitement par insuline. Grâce aux progrès de la génétique moléculaire et des méthodes de diagnostic, on peut aujourd'hui identifier des sous-types de diabète auxquels le traitement peut être spécifiquement adapté. [24]

Entre la prévalence croissante de l'obésité des jeunes et une proportion relativement élevée de diabète de type 1 apparaissant à l'âge adulte, les types 1 et 2 sont de plus en plus difficiles à différencier. La subdivision du diabète de type 2 en sous-types, en particulier, permet d'adapter le traitement et de mieux apprécier les risques individuels de complications du diabète et de manifestations tardives. Des chercheurs suédois proposent une distinction en 5 sous-groupes : [25]

**Tableau I:** sous-types du diabète de type 1 et de type 2.

Sous-types	Prévalence	Description
<b>1) Diabète de type 1 et LADA</b>	<b>6%</b>	Diabète auto-immun sévère (SAID) : présence d'anticorps anti-GAD, faible sécrétion d'insuline, ajustement de la glycémie difficile  <b>LADA</b> : diabète auto-immun de l'adulte, d'apparition tardive (latent autoimmune diabetes in adults).
<b>2) Diabète de type 2 lié à un déficit en insuline</b>	<b>18%</b>	Diabète sévère lié à un déficit en insuline (SIDD) : faible sécrétion d'insuline, pas d'anticorps anti-GAD, HbA1c élevée, risque maximal de rétinopathie diabétique
<b>3) Diabète de type 2 lié à une insulino-résistance</b>	<b>15%</b>	Diabète sévère lié à une insulino-résistance (SIRD) : résistance à l'insuline, obésité, apparition tardive, risque maximal de néphropathie diabétique (atteinte des reins)
<b>4) Diabète de type 2 associé à l'obésité</b>	<b>22%</b>	Diabète bénin associé à l'obésité (MOD) : obésité, apparition précoce (patients relativement jeunes)
<b>5) Diabète de type 2 de la personne âgée</b>	<b>39%</b>	Diabète bénin lié au vieillissement (MARD) : apparition tardive, bon contrôle de la glycémie

c) Le diabète sucré gestationnel (DSG) est un type de diabète diagnostiqué pendant la grossesse. En général, on l'appréhende au cours du deuxième ou du troisième trimestre, en l'occurrence auprès des femmes n'ont diagnostiquée par le passé de diabète. La maladie ne persiste pas après l'accouchement, mais certains cas de diabète de type 2 sont découverts cependant au cours de la grossesse [19]. Le surpoids, l'âge avancé, les antécédents familiaux de diabète ou les antécédents personnels de DSG sont les facteurs de risque les plus courants. Les interventions sur le mode de vie et, si nécessaire, les injections d'insuline protègent des issues défavorables de la grossesse, telles que le nourrisson macrosomique et la prééclampsie [19].

d) Les types spécifiques de diabète dus à d'autres maladies non incluses dans les trois catégories précédentes, sont regroupés ici. On peut citer à cet effet des cas tels que, les maladies du pancréas exocrine (pancréatite, hémochromatose de la mucoviscidose), les troubles endocriniens (syndrome de Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie), le diabète d'origine chimique (dû à l'utilisation de glucocorticoïdes ou d'antifongiques [pentamidine, par exemple]), les infections (telles que la rubéole congénitale), les anomalies monogéniques de la fonction des cellules  $\beta$  (diabète de la maturité du jeune – MODY –, ou diabète néonatal transitoire – TNDM), les défauts monogéniques de l'action de l'insuline (leprechaunisme ou syndrome de Rabson-Mendenhall) et d'autres syndromes génétiques associés au diabète (syndrome de Down ou syndrome de Klinefelter) [19].

e) Les formes hybrides de diabète sont une nouvelle catégorie récemment ajoutée par l'OMS. Elles regroupent les formes cliniques de diabète qui combinent les caractéristiques de type 1 et de type 2 [19]. Le diabète à médiation immunitaire à évolution lente (ancien diabète auto-immun latent de l'adulte – LADA) y est inclus. Ses caractéristiques cliniques sont similaires au diabète de type 2. Les patients atteints de cette pathologie présentent des auto-anticorps pancréatiques. Un autre exemple est le diabète de type 2 à tendance cétose.

#### **II.1.2.6 Symptômes et diagnostic**

- **Symptômes**

Les symptômes classiques du diabète sont la polyurie, la polydipsie, la fatigue et la faiblesse. Les patients diabétiques de type 1 également une perte de poids malgré une augmentation de l'appétit et une vision parfois floue. Dans le diabète de type 1, les symptômes apparaissent généralement en quelques jours ou semaines. Il est donc peu probable que les cas de type 1 soient diagnostiqués en raison d'un dépistage médical de routine [19].

Au contraire, l'apparition du diabète de type 2 n'est souvent pas associée à des signes cliniques. Aussi les patients ne sont le plus souvent diagnostiqués qu'à l'occasion d'un examen de routine. En plus des symptômes classiques du diabète, les cas de type 2 peuvent également présenter d'autres affections, telles que des infections cutanées ou des problèmes de guérison. On considère qu'environ un tiers des patients atteints de diabète de type 2 présentent des complications chroniques lors de la découverte de la maladie de diabète.

- **Test sanguin pour le diagnostic du diabète**

Quatre types de tests sanguins peuvent être utilisés pour le diagnostic du diabète et du prédiabète [19] :

a) Le test de glycémie à jeûn (GAJ) : il mesure les taux de glucose plasmatique veineux après 8 heures de jeûn. Selon les recommandations françaises, le diabète est diagnostiqué lorsqu'il y a deux mesures de test consécutives avec des niveaux de GAJ égaux ou supérieurs à 7 mmol/l ( $\geq 126$  mg/dl) [19]. Ces critères de diagnostic ont été mis en œuvre par l'OMS en 1999, le précédent seuil GAJ pour le diagnostic du diabète (7,8 mmol/l [140 mg/dl]) étant considéré comme trop élevé [19].

L'hyperglycémie à jeûn (GAJ) est définie par un seuil compris entre 6,1 et 6,9 mmol/l (110 à 125 mg/dl) par l'OMS, ou une GAJ entre 5,6 et 6,9 mmol/l (100 à 125 mg/dl) par l'Association Américaine du Diabète (ADA) [26].

b) La valeur de glucose plasmatique à tout moment : le diabète est diagnostiqué lorsque les taux de glucose plasmatique (pas de jeûn préalable requis) sont égaux ou supérieurs à 11,1 mmol/l (200 mg/dl) et que les individus présentent des symptômes liés au diabète [19].

c) Le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : le premier niveau de GAJ est mesuré, puis l'individu boit un sirop contenant 75 grammes de glucose. Le taux de glucose plasmatique est mesuré 2 heures après la prise de sirop [19]. Si le niveau de glucose plasmatique après 2 heures est égal ou supérieur à 11,1 mmol/l (200 mg/dl), le diabète est diagnostiqué. L'intolérance au glucose est définie lorsque les taux de glucose plasmatique veineux sont compris entre 7,8 et 11 mmol/l (140-199 mg/dl) [27].

d) Le test d'hémoglobine glyquée (HbA1c) : il mesure le pourcentage de glucose attaché à l'hémoglobine. Il ne nécessite pas de jeûn préalable. Alors que ce test est utilisé pour l'évaluation de la gestion du diabète après le diagnostic, il peut être aussi utilisé dans certains pays, à l'instar des États-Unis d'Amérique, en ce qui concerne le diagnostic primaire du diabète et du prédiabète [19]. Le test s'avère simple à réaliser. En effet, il présente moins d'instabilité préanalyse. Contrairement à la glycémie, les taux d'HbA1c sont moins affectés

par le stress [19]. La proportion d'HbA1c n'est qu'un indicateur de la glycémie. Des facteurs non glycémiques peuvent influencer sur les résultats tels que l'anémie (un trouble fréquent chez les femmes) ou la consommation d'alcool [19].

Les critères de diagnostic du diabète et du prédiabète se présentent sous la forme respective d'un pourcentage d'HbA1c supérieur ou égal à 6,5 et compris entre 5,7 et 6,4 [27]. En France par exemple, il n'est pas recommandé d'utiliser l'HbA1c comme critère de diagnostic. Sa mise à l'écart se justifie principalement pour son coût élevé.

### **II.1.3. Complications du diabète**

Elles peuvent être classées en deux groupes : les complications aiguës et les complications chroniques.

#### **II.1.3.1 Complications aiguës**

L'une des complications aiguës les plus courantes du diabète de type 1 est l'acidocétose diabétique (ACD) [28]. Lorsque les niveaux d'insuline sont très bas, le glucose ne pénètre pas dans les cellules, et le corps commence à produire des métabolites appelés cétones. Si l'ACD n'est pas traitée, elle peut entraîner une défaillance multiviscérale et la mort.

Une autre complication aiguë est le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS) [29]. Au cas où la polyurie, due à des taux élevés de glucose dans le sang, n'est pas compensée par une polydipsie, l'osmolarité sérique augmente, endommageant différents organes, en l'occurrence le cerveau. Le risque d'un coma n'est pas exclu. Le HHS est plus fréquent dans le diabète de type 2 que dans le diabète de type 1 [19].

#### **II.1.3.2. Complications chroniques**

Les complications diabétiques chroniques classées en complications microvasculaires et macrovasculaires.

Parmi les complications microvasculaires, on peut citer la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie (périphérique et autonome) et le pied diabétique [30].

L'hyperglycémie à long terme endommage les vaisseaux rétinien, provoquant une rétinopathie. Cela peut conduire à de légers problèmes de vision, et finalement à la cécité. La rétinopathie diabétique est la cause la plus fréquente de nouveaux cas de cécité chez l'adulte [31]. Certains patients diabétiques de type 2 présentent cette pathologie au moment de leur diagnostic [19].

Contrairement à la rétinopathie, la neuropathie peut être diagnostiquée plus tard après le diagnostic du diabète [19]. Selon le type de système nerveux touché, on peut différencier la neuropathie périphérique (système nerveux périphérique) et la neuropathie autonome (système nerveux autonome) [19]. Les lésions du système nerveux périphérique les plus



courantes entraînent une sensibilité anormale des membres. Dans la neuropathie autonome, le nerf vague et d'autres nerfs du système sympathique sont endommagés. Les symptômes de la neuropathie autonome demeurent le plus souvent invisibles. Ils s'en suivent des conséquences néfastes telles qu'un dysfonctionnement sexuel, la constipation ou la tachycardie au repos [26].

La néphropathie est l'une des principales causes de mortalité chez les patients diabétiques [32]. Le glomérule responsable de la fonction rénale est lésé par l'hyperglycémie. Lorsqu'un pourcentage élevé de glomérules est touché, l'individu développe une maladie rénale chronique (MRC) et une insuffisance rénale [33]. La néphropathie diabétique peut être accélérée par d'autres affections telles que l'hypertension [26].

Le pied diabétique constitue l'une des complications microvasculaires du diabète [30]. La combinaison de neuropathie périphérique, de maladie artérielle périphérique et de troubles cutanés à l'instar de l'hyperkératose, participe au développement des ulcères du pied [34]. Si les ulcères du pied ne sont pas traités correctement, ils peuvent conduire à l'amputation des membres inférieurs [35].

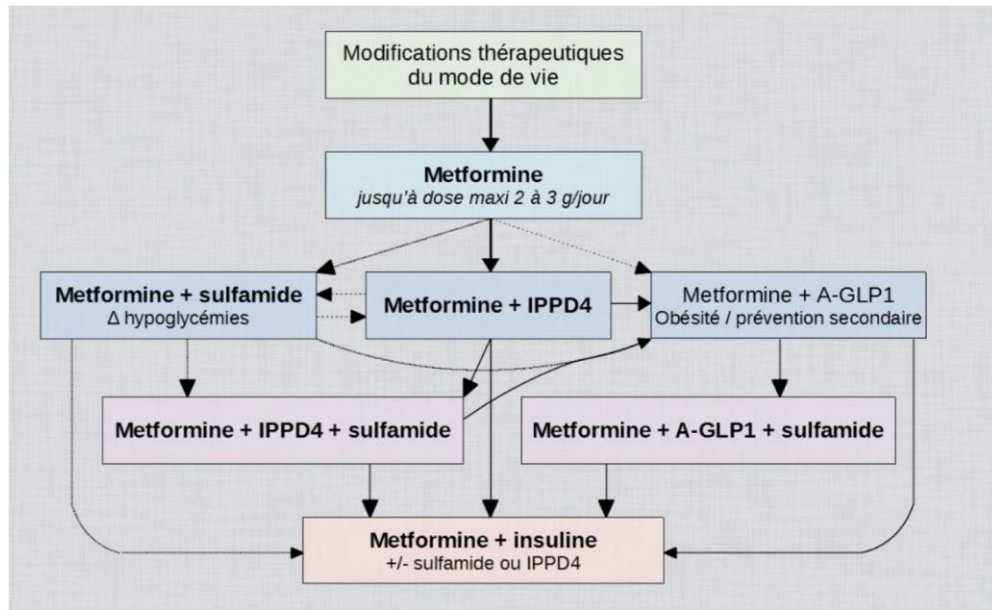
Les personnes atteintes de diabète sont susceptibles de développer des maladies cardiovasculaires à l'exemple de maladies coronariennes (l'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque) et des maladies cérébrovasculaires, telles que les accidents vasculaires cérébraux [36]. La plupart d'entre eux sont des troubles potentiellement mortels. Ceux-ci représentent la cause la plus importante de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques [19].

Les infections ou des troubles de la grossesse constituent également des complications du diabète. [19].

#### **II.1.4. Gestion du diabète**

La prise en charge du diabète repose sur quatre piliers ci-après : traitement non pharmacologique, traitement pharmacologique (si nécessaire), contrôle glycémique et examens médicaux réguliers. L'escalade thérapeutique est indiquée dans la Figure 3.





**Figure 6 :** traitement du diabète de type 2 selon la Haute Autorité de Santé

#### **II.1.4.1 Traitement non pharmacologique**

Un mode de vie sain joue un rôle essentiel dans la prévention du diabète et de ses complications [19]. Il est recommandé aux patients diabétiques d'avoir une alimentation équilibrée et variée, incluant une source de glucides à chaque repas (en tenant compte de l'index glycémique des aliments), et d'éviter les apports excessifs de graisses ainsi que la consommation d'alcool [19]. Ces derniers devraient disposer également d'un accès facile à la nourriture afin de pallier à d'éventuelles hypoglycémies (dus à un traitement hypoglycémiant).

L'activité physique chez les patients diabétiques est fondamentale. Celle-ci permet à la fois de contrôler sa glycémie, de réduire les facteurs de risque cardiovasculaire, de contrôler le poids, ou d'améliorer son bien-être et sa santé mentale [37]. Il doit être adapté à l'âge et aux handicaps du patient. L'OMS recommande 150 minutes, par semaine, d'activité physique d'intensité modérée ou 75 minutes par semaine d'activité physique soutenue [19].

Le tabagisme est le principal facteur de risque de maladies cardiovasculaires, de décès prématurés et de complications microvasculaires. Aussi est-il proscrit aux patients diabétiques la consommation de tabac [19].

- **Traitement pharmacologique du diabète de type 1**

Les personnes atteintes de diabète de type 1 ont besoin d'un traitement à l'insuline pour survivre [19]. Il existe différents types d'insuline. Ceux-ci varient en fonction du début de son effet, du moment de son intensité maximale et de sa durée [19] :

- a) Insuline à action rapide : l'action débute environ 15 minutes après l'injection, avec un pic à 1 heure et des effets pendant 2 à 4 heures.
- b) Insuline à action intermédiaire : son action débute entre 2 à 4 heures après l'injection ; son pic est atteint en 4 à 12 heures. Son efficacité dure entre 12 à 18 heures.
- c) Insuline à action prolongée : elle atteint la circulation sanguine dans les quelques heures suivant l'injection ; son action dure 24 heures ou plus, sans pic.
- d) Combinaison d'action intermédiaire ou longue avec action rapide.

- **Traitement pharmacologique du diabète de type 2**

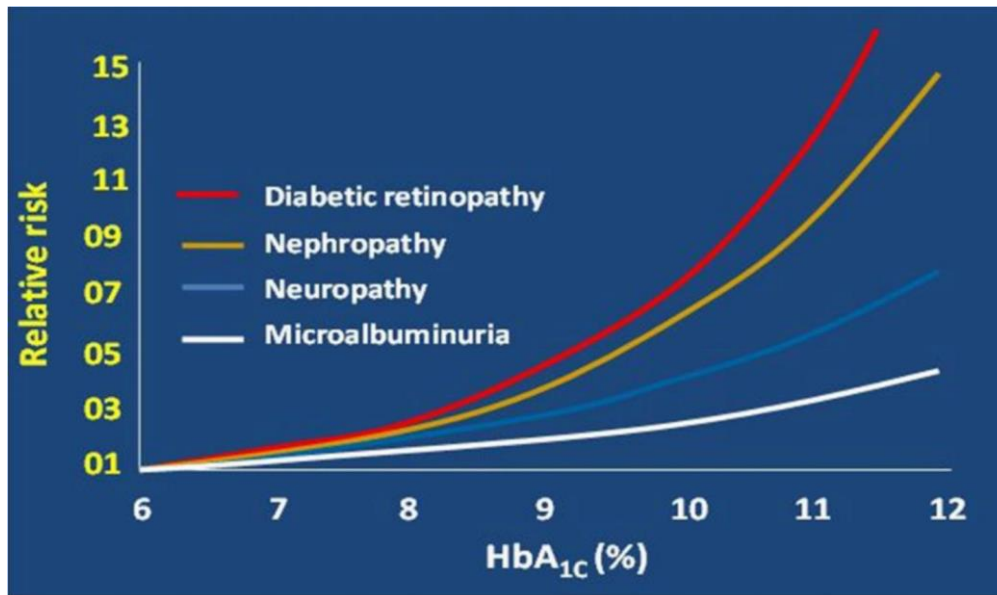
Le diabète de type 2 ne peut être traité que par des changements dans l'alimentation et du mode de vie. Lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, il convient de débiter un traitement pharmacologique par la metformine. Il s'agit d'un médicament hypotenseur oral du groupe des biguanides [37]. Les recommandations françaises de la Haute Autorité de Santé (HAS) définissent cette étape comme une « monothérapie » [19]. Selon celle-ci, les praticiens doivent ajouter un autre médicament (« bithérapie ») si le patient n'atteint pas les objectifs glycémiques. A ce stade, une association de metformine et de sulfonilurée est conseillée et lorsque les taux glycémiques continuent d'augmenter, en plus de la metformine et des sulfonilurées, un médicament de troisième type est délivré. Il s'agit d'un hypoglycémiant oral (inhibiteurs de l'alpha-glucosidase, les gliptines, ou les glifozines), ou d'un médicament injectable (insuline ou Analogues du peptide de type glucagon-1 [GLP-1]). Dans la dernière étape, les patients sont traités avec une combinaison d'insuline à action intermédiaire ou longue et d'insuline à action rapide.

#### **II.1.4.3 Contrôle glycémique**

Le contrôle glycémique est généralement évalué par différentes voies : mesure en laboratoire de l'HbA1c, et autosurveillance glycémique (ASG) ou surveillance continue de la glycémie interstitielle (CGM) par le patient [37].

Comme vu précédemment, le test de l'HbA1c mesure la quantité de glucose attachée à l'hémoglobine [19]. C'est une bonne mesure des taux moyens de glycémie au cours des 2 à 3 derniers mois, et elle s'est avérée être un excellent signe annonciateur des complications du diabète (Figure 4) Ce test doit être réalisé 3 fois/an, mais sa fréquence peut être augmentée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints ou si le patient présente des conditions particulières [19]. En règle générale, les objectifs glycémiques pour les adultes (à l'exception des femmes enceintes) doivent être un HbA1c inférieur à 7 %. Chez les patients âgés ou

présentant des complications avancées, un objectif d'HbA1c moins rigoureux peut être requis (HbA1c < 8 %).



**Figure 7 :** taux de l'Hb1Ac et risque relatif de développement des complications chez les patients vivant avec un diabète [19].

Les personnes diabétiques de type 1 et de type 2 traitées par insuline ont particulièrement besoin d'autocontrôler leur glycémie pour prévenir l'hypo ou l'hyperglycémie, et d'adapter leur traitement (alimentation, activité physique et médicaments) à leur glycémie au cours de la journée [37]. Les mesures sont effectuées dans du sang capillaire extrait à l'aide d'un appareil à lancettes pour piquer le doigt puis disposées dans une bandelette réactive afin d'être lues par un lecteur glycémique, ou glucomètre [19]. Les dispositifs CGM (*continuous glucose monitoring*, ou surveillance continue de la glycémie interstitielle), sont un type de systèmes d'autosurveillance qui ne nécessitent pas la procédure décrite précédemment, puisque les niveaux de glucose sanguin sont mesurés en continu par un capteur sous-cutané inséré dans la région fessière supérieure, dans le bras ou dans le ventre [38]. En France, les objectifs glycémiques sous CGM sont situés entre 70 et 120 mg/dl avant les repas et moins de 160 mg/dl après les repas pour le diabète de type 1, et moins de 180 mg/dl pour un diabète de type 2 [19].

#### I.1.4.4 Examens médicaux réguliers

Pour prévenir et prendre en charge les complications du diabète, il est conseillé de suivre différents examens médicaux réguliers [30]. Les recommandations de la HAS concernant ces examens sont représentées dans le Tableau II [19].

**Tableau II** : recommandations HAS pour le suivi des patients vivant avec un diabète [19]

Examen médical	Fréquence
Consultation clinique chez le médecin généraliste/diabétologue	3 fois/an
Mesure de l'HbA1c	3 fois/an
Dosage de microalbuminurie et de créatinémie	1 fois/an
Évaluation du profil lipidique	1 fois/an
Électrocardiogramme	1 fois/an
Évaluation ophtalmologique	1 fois/an
Examen clinique des pieds	1 fois/an

Le patient doit consulter son médecin généraliste ou son diabétologue afin d'avoir une évaluation médicale complète incluant la mesure de l'IMC et de la pression artérielle.

Comme nous l'avons vu précédemment, la mesure de l'HbA1c doit être effectuée au moins trois fois par an pour évaluer le contrôle glycémique. D'autres tests en laboratoire sont requis au moins une fois par an : taux sanguin de créatinine et microalbuminurie (pour évaluer la fonction rénale), ainsi que le profil lipidique dans le sang. Les patients diabétiques doivent également faire effectuer un électrocardiogramme ou consulter un cardiologue chaque année, mais aussi subir annuellement un examen des pieds et des dents par un professionnel de santé. Enfin, ils doivent consulter l'ophtalmologiste une fois tous les ans pour un examen de la vue (notamment examen du fond de l'œil pour diagnostiquer les rétinopathies).

## **II.2 MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

### **II.2.1. Épidémiologie**

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale [39].

### **II.2.2. Définition**

La définition des maladies cardiovasculaires a été faite selon la classification internationale des maladies (CIM10). Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles comprennent : [40]

- Les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque)
- Les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau)

- Les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes)
- Les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultant d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie streptocoque
- Les malformations cardiaques congénitales (malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance)
- Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons).

#### ❖ **Infarctus du myocarde**

L'infarctus du myocarde est une pathologie aigüe caractérisée par une nécrose des cellules myocardiques consécutive à une ischémie relative ou totale d'un territoire myocardique. Le mal intervient le plus souvent dans le cadre d'une maladie coronarienne, elle-même généralement en lien avec l'athérosclérose.

Cette maladie sévère, est à l'origine d'une mortalité élevée, évaluée à 15 % à 1 an, et est pourvoyeuse de maladies chroniques comme l'insuffisance cardiaque. Chaque année en France, cette pathologie touche environ 80 000 personnes et conduit à 12 000 décès [41]. Ses signes cliniques typiques sont constitués par une douleur rétro-sternale violente, prolongée, angoissante et oppressante. Ceux-ci pouvant irradier vers le bras gauche, le dos, la mâchoire ou encore la région épigastrique.

Cette pathologie dispose d'une grande variabilité symptomatique de cette pathologie, pouvant aller jusqu'à l'infarctus asymptomatique découvert lors d'un examen de routine. La confirmation diagnostique se fait à l'aide d'un électrocardiogramme à la recherche d'une ischémie myocardique auquel est fréquemment associé un dosage des enzymes cardiaques (troponine I et T, CPK-MB), véritables témoins de la nécrose cellulaire myocardique [41].

#### ❖ **Accident vasculaire cérébral**

Un accident vasculaire cérébral est caractérisé par un déficit neurologique brutal ayant comme origine une ischémie ou une hémorragie cérébrale. Tout symptôme neurologique peut révéler un accident vasculaire cérébral. La symptomatologie est grandement dépendante du territoire cérébral concerné. Les accidents ischémiques transitoires, définis par une régression rapide des symptômes (généralement inférieur à

une heure), n'entrent pas dans cette définition. Chaque année en France, on dénombre 140 000 événements de ce type qui conduisent à 30 000 décès [41]. Le taux de mortalité est estimé à 20 % à 1 an et jusqu'à 50 % à 5 ans. Les accidents vasculaires cérébraux sont la première cause de handicap acquis et la seconde cause de démence [41].

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique résultent de l'obstruction d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale (carotides internes et artères vertébrales) et représentent environ 80% de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux. L'occlusion artérielle entraîne une ischémie des tissus cérébraux, rapidement suivie d'une mort cellulaire et d'une nécrose des tissus.

L'origine de l'occlusion est multiple. Le plus souvent, elle se crée en lien avec l'athérosclérose, sorte d'embolie (d'origine cardiaque dans la majorité des cas), mais également par dissection de la paroi d'une artère ou encore par compression externe d'une artère par une tumeur.

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine hémorragique, résultant d'un saignement cérébral actif, représentent 20% des cas. Ils sont causés par la rupture d'un vaisseau sanguin cérébral, souvent en lien avec une malformation artérioveineuse ou un anévrisme. De ce fait, l'hypertension artérielle est un facteur favorisant de la rupture du vaisseau.

#### ❖ **Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque correspond à une anomalie du fonctionnement cardiaque responsable d'une incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins habituels de l'organisme. Cette défaillance peut être en lien avec une anomalie de la contraction du myocarde : On parle alors de dysfonction systolique, ou de remplissage des cavités cardiaques. Dans ce dernier cas, on parle alors de dysfonction diastolique, ou encore les deux mécanismes associés.

Selon qu'elle atteint le ventricule gauche, droit ou les deux à la fois, on parlera d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale. Dans tous les cas, les mécanismes physiopathologiques entraînent une diminution du débit cardiaque qui ne permet plus au corps de couvrir ses besoins en oxygène tant pendant à l'effort qu'à l'occasion du repos.

Cette maladie est le résultat de lésions cardiaques qui trouvent leur origine dans de nombreuses pathologies, que sont notamment l'ensemble des cardiomyopathies, les maladies pulmonaires (provoquant un frein à la circulation sanguine et se répercutant



sur le cœur droit) et les valvulopathies. Cliniquement, elle se caractérise par une dyspnée, une toux, une asthénie physique, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire et turgescence jugulaire et des œdèmes périphériques.

Cette maladie chronique, d'aggravation progressive, concerne principalement les sujets âgés, en général de plus de 70 ans (en France par exemple la pathologie est à l'origine d'un handicap). Celui-ci peut être sévère, entraînant aussi un risque vital lors des décompensations aiguës. La maladie touche environ 1 million de personnes en France [41].

#### ❖ **Maladie coronarienne**

La maladie coronarienne, aussi dénommée coronaropathie ou insuffisance coronarienne, est une maladie chronique des artères coronaires assurant la vascularisation cardiaque. La réduction du diamètre efficace des vaisseaux a pour conséquence une ischémie du myocarde. Parfois asymptomatique, elle se manifeste le plus souvent par une douleur thoracique dénommée « angor », susceptible de survenir à l'effort ou au repos. Elle est à l'origine de différentes pathologies telles que l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde, les syndromes coronariens aigus et l'angor stable. La pathologie peut engendrer un risque vital dans le cadre d'un trouble du rythme cardiaque.

La principale cause de cette maladie est due à l'athérosclérose, qui provoque une réduction directe du calibre des artères coronaires. Etant une maladie polymorphe, sa prévalence exacte est difficile à évaluer. Elle représenterait la troisième cause d'affection de longue durée et concernerait plus d'un million de personnes en France avec une prévalence majorée après 65 ans [41].

#### ❖ **Maladie artérielle périphérique**

La maladie artérielle périphérique se définit comme une réduction du débit partiel ou total d'une artère en dehors des artères assurant la vascularisation du cœur et du cerveau. La cause principale de cette maladie est la réduction du diamètre efficace des artères dans le cadre de l'athérosclérose. Les artères les plus fréquemment touchées sont celles assurant la vascularisation des membres inférieurs. La maladie touche préférentiellement les sujets âgés de plus de 70 ans [41].

## **II.3 RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

### **II.3.1 Définition**

Le risque cardiovasculaire (RCV) global est un risque composite qui fait référence à la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire sur une période de temps donnée (généralement 10 ans) chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque [42]

#### **II.3.1.1 Intérêt**

L'intérêt de l'évaluation du risque cardiovasculaire réside dans la réduction de la mortalité cardiovasculaire qui est de par le monde, la première cause de mortalité. Il s'agira en pratique pour tout patient d'évaluer le risque cardiovasculaire par la recherche des facteurs de risque et le calcul du risque global en vue de définir les actions stratégiques à mener afin de réduire ce dernier [43].

#### **II.3.1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire**

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majore le risque de survenue d'une pathologie cardiovasculaire [44]. Ceux-ci sont classés en facteurs modifiables et non modifiables [42].

##### **❖ FRCV non modifiables**

- **L'âge** : homme de plus de 50 ans ; femme de plus de 60 ans ;
- **Le sexe masculin** : avant 65-70 ans les hommes sont beaucoup plus exposés. La différence qui s'atténue après la ménopause (perte du rôle protecteur des œstrogènes).
- **L'hérédité** : antécédent d'accident cardiovasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin ; infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin).

##### **❖ FRCV modifiables**

- **Facteurs de risques modifiables traditionnels**

- **Le tabagisme**

C'est un facteur de risque indéniable, qu'il soit actif ou passif. Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets années. Une consommation de 20 cigarettes par jour expose à un risque de coronaropathie multiplié par 3, un risque d'infarctus du myocarde ou de mort subite multiplié par 5 et à un risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) multiplié par 7.

- **L'hypertension artérielle**



Selon l'étude de FRAMINGHAM, le risque des sujets hypertendus par rapport aux sujets normo-tendus est :

- Multiplié par 3 pour les cardiopathies ischémiques. ;
- Multiplié par 3 pour la claudication intermittente ;
- Multiplié par plus de 5 pour l'insuffisance cardiaque congestive ;
- Multiplié par 8 pour les accidents vasculaires cérébraux.

- **Les dyslipidémies**

La morbi-mortalité cardiovasculaire est liée à l'augmentation du cholestérol total (CT), du LDL cholestérol (cholestérol athérogène) et la diminution du HDL cholestérol. L'élévation du LDLc multiplié par 3 le risque de maladie coronaire.

- **Le diabète**

Pour le diabète de type 1, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans. Celui-ci est d'autant plus important que l'équilibre glycémique est mauvais et qu'il y a une néphropathie diabétique associée. Le diabète de type 2 est associée à un risque cardiovasculaire majeur. Il multiplie par 3 le risque cardiovasculaire chez la femme et par 2 chez l'homme.

- **La sédentarité**

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire. La sédentarité est définie par une activité modérée inférieure à trois (à cinq) fois trente minutes par semaine.

- **L'obésité**

**L'obésité** est définie par un Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieure à 30Kg/m<sup>2</sup>. Elle est le reflet de l'accumulation de tissus adipeux viscéral et sous cutanée. Les cellules et les adipocytes sont impliqués dans la survenue de l'insulino-résistance. La situation favorise l'avènement de l'hypertension artérielle, l'athérosclérose et la libération d'acide gras.

- **Le régime alimentaire**

Il s'agit d'un facteur de risque comportemental agissant directement au niveau coronaire. La consommation d'acide gras saturé est athérogène en augmentant le taux de LDL cholestérol

- **L'alcool**

Il apparaît qu'une consommation excessive d'alcool (plus de 30g/j pour l'homme et plus de 20g/j pour la femme) développe une surmortalité cardiovasculaire et globale. Cependant,

l'implication directe de l'alcool dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaire ne fait pas l'unanimité.

- **Facteurs de risques non traditionnels**

Ils comprennent le syndrome métabolique, les facteurs inflammatoires, les maladies auto-immunes (par exemple, le lupus systémique, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose systémique, l'infection au VIH, les syndromes gestationnels, les comorbidités importantes, les facteurs de stress psychosociaux et les déterminants sociaux [43].

- **Le syndrome métabolique**

C'est un ensemble de perturbations clinico-métaboliques qui prédisposent fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose. Il augmente le risque de faire un diabète et multiplie par 4 le risque d'évènement cardiovasculaire, notamment coronarien. Selon la Fédération Internationale du Diabète, il est défini par l'association d'au moins 3 des 5 critères listés dans le tableau VI et émanant de la fédération internationale du diabète (FID) [45].

**Tableau III:** Critères de définition du syndrome métabolique selon la Fédération Internationale du Diabète

Critères	Définition
Glycémie à jeûn	$\geq 1$ g/L ou diabète de type 2 avéré
Obésité abdominale	Tour de taille $\geq 94$ cm (homme) et $\geq 80$ cm (femme)
Pression artérielle	$\geq 130/85$ mmHg ou une HTA connue ou méconnue
Triglycérides	$\geq 1,5$ g/L ou traitement spécifique de l'anomalie lipidique
HDL-cholestérol	$< 0,40$ g/L (homme) et $< 0,50$ g/L (femme) ou traitement spécifique de l'anomalie lipidique

- **Les facteurs psychosociaux**

Ils sont représentés notamment par un niveau socio-économique bas, l'absence de soutien social, la dépression, l'anxiété. Ces facteurs influent en particulier sur l'adhésion au traitement et les conseils d'hygiène de vie.

### **II.3.2 Marqueurs du risque cardiovasculaire**

Ce sont des témoins du risque cardiovasculaire dont le taux augmente parallèlement à l'aggravation de ce dernier [42].

- ❖ **La CRP ultrasensible**

La protéine C réactive est une protéine circulante hautement conservée, qui intervient dans les défenses immunitaires non spécifiques de l'organisme. Elle est principalement produite par le foie, en réponse à la sécrétion de l'IL6. La CRP a été le marqueur le plus étudié pour l'évaluation du risque cardiovasculaire. Il a été prouvé que la CRP pouvait être directement produite par la plaque d'athérome, à savoir indépendamment du processus hépatique traditionnel. Elle interviendrait dans la progression de l'athérogénèse.

Le dosage de la CRP ultrasensible a permis d'étudier les variations de la concentration sérique de CRP pour des valeurs initialement considérées comme normales. La *Women's Health study* a démontré qu'elle était un meilleur marqueur prédictif d'évènement cardiovasculaire, en comparaison au LDL cholestérol et à l'homocystéine. De plus, la CRP ultrasensible aurait une valeur pronostique additionnelle lorsqu'elle est combinée aux facteurs de risque conventionnels [46].

#### ❖ **Fibrinogène**

Le fibrinogène ou facteur 1 de la coagulation est une glycoprotéine plasmatique de haut poids moléculaire synthétisée par le foie. Il est également un marqueur de la phase aiguë de l'inflammation. En vertu de son rôle dans la cascade de coagulation, il peut favoriser la propagation de l'athérosclérose et influencer les autres marqueurs inflammatoires. Malgré son utilisation potentielle comme marqueur de risques, certaines études ont démontré que la pathologie n'avait aucune valeur ajoutée par rapport aux facteurs de risques conventionnels [46].

#### ❖ **L'homocystéine**

L'homocystéine est un acide aminé intermédiaire, produit lors de la conversion de la méthionine en cystéine. Dans les années 1980, il est apparu que l'hyperhomocystéinémie était un facteur de risque indépendant des MCV. Sa détection peut conduire à des mesures thérapeutiques spécifiques, telles que l'utilisation de vitamines du groupe B [46].

#### ❖ **Les indices plasmatiques d'athérogénicité**

Ils sont définis par les rapports Cholestérol total sur HDL, cholestérol ou LDL, cholestérol sur HDL cholestérol. Ils constituent un risque artériel surtout coronarien [47]. Le risque athérogène est statistiquement important lorsque le rapport CT/HDL est  $> 4.85$  et le rapport LDL/HDL  $> 3.55$ .

#### ❖ **La lipoprotéine A et apolipoprotéine B**

La lipoprotéine A est une lipoprotéine complexe qui associe une lipoparticule LDL (riche en cholestérol et contenant une apoprotéine B100) et une glycoprotéine de taille variable, l'apoprotéine (a) qui présente de fortes analogies avec le plasminogène. Certaines études ont

conclu que la lipoprotéine A serait un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires. La lipoprotéine A interfère avec la fibrinolyse en empêchant l'activation du plasminogène. De plus, il se lie aux macrophages et favorise la formation de cellules spumeuses et le dépôt de cholestérol au sein des plaques d'athérome [43,48].

#### ❖ **Numération et cellules leucocytaires**

La numération leucocytaire est un outil pratique de tous les jours. Son rôle dans la prédiction du risque cardiovasculaire a été évoqué dans certaines études. Son utilité reste toutefois limitée, du fait de sa non spécificité. Parmi les cellules leucocytaires, les neutrophiles et monocytes ont été étudiés comme potentiels marqueurs de risques cardiovasculaires [46].

#### ❖ **Cytokines pro inflammatoires**

Le dosage de l'IL-6 (cytokine circulante stimulant la production hépatique de CRP), tout comme les autres marqueurs de l'inflammation circulants (P et E-sélectines, « serum amyloid protein A » (SAA), ICAM-1 et VCAM-1, IL-1 et TNF $\alpha$ ) sont moins intéressants que celui de la CRP [46].

#### ❖ **Les marqueurs non invasifs d'athérosclérose infraclinique**

Il s'agit de la mesure de l'indice cheville bras, la mesure de l'épaisseur intima-media, du score de calcium coronaire. Ils représentent des marqueurs non invasifs permettant d'évaluer la présence d'une athérosclérose infra cliniques et sont liés au risque cardiovasculaire [43].

## **II.4 EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

L'évaluation du risque cardiovasculaire est essentielle pour définir les stratégies individualisées en vue de la réduction de la morbidité et mortalité cardiovasculaire du patient. De ce fait, plusieurs modèles statistiques ont été développés et améliorés au fil des années.

#### ❖ **Le score de risque de Framingham**

Développé en 1998 comme moyen d'évaluer le risque de coronaropathie. Il évalue le risque d'évènement cardiovasculaire coronarien (mortels ou non) à 10 ans. Il tient compte du sexe, de l'âge (20-79ans), des taux de cholestérol total et HDLc, du tabagisme, de l'existence d'un diabète et de la pression artérielle systolique. Ce modèle a été affiné par l'ATP III en 2002, en mettant l'accent sur les critères d'évaluation des coronaropathies, les décès et les infarctus non fatals. Par la suite, le score de risque général de maladies cardiovasculaires (MCV) de Framingham de 2008 intègre les critères cardiovasculaires supplémentaires que sont l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'insuffisance cardiaque et la maladie artérielle périphérique [49],

Sex ☒ Female ☐ Male

Age  yr

Sys BP  mmHg

Total Chol  mg/dL

HDL Chol  mg/dL

On hypertension medication  No (2.76157)

Cigarette smoker  No (0)

Diabetes present  No (0)

### Results

Risk Factors

Risk  %

Decimal Precision  2

### Notes

- This risk assessment tool is based on the Cox regression model of proportional hazards.
- Cardiovascular disease includes coronary disease, cerebrovascular disease, peripheral vascular disease and heart failure.
- It may be applied to men and women who have had no prior history of cardiovascular disease.
- For women: **Age Factor** = 2.32888; **Total Chol Factor** = 1.20904; **HDL Chol Factor** = -0.70833; **Avg Risk** = 26.1931 and **Risk Period Factor** = 0.95012
- For men: **Age Factor** = 3.06117; **Total Chol Factor** = 1.12370; **HDL Chol Factor** = -0.93263; **Avg Risk** = 23.9802 and **Risk Period Factor** = 0.88936

### Equations used

$$\text{RiskFactors} = (\ln(\text{Age}) * \text{AgeFactor}) + (\ln(\text{TotalChol}) * \text{TotalCholFactor}) + (\ln(\text{HDLChol}) * \text{HDLCholFactor}) + (\ln(\text{SysBP}) * \text{SysBPFactor}) + \text{Cig} + \text{DM} - \text{AvgRisk}$$
$$\text{Risk} = 100 * (1 - \text{RiskPeriodFactor}^{\text{RiskFactors}})$$

### ❖ AtheroSclerotic CardioVascular Disease (ASCVD) Risk Estimator tool

Les recommandations plus récentes appliquent le score de risque ASCVD de cohortes regroupées de l'ACC/AHA de 2013, dérivé de plusieurs cohortes de patients : la cohorte 36 originale et la cohorte de descendants de Framingham, l'étude ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*), l'étude CARDIA (*Coronary Artery Risk Development in Young Adults*) et l'étude CHS (*Cardiovascular Health Study*).

Le procédé évalue le risque de faire un évènement cardiovasculaire fatal ou non (infarctus du myocarde, mortalité due aux maladies coronariennes, et AVC) sur 10 ans et le risque vie entière. Il tient compte de l'âge, du sexe, de la race, du cholestérol total, de l'HDLc, des pressions artérielles systoliques et diastoliques, antécédents de diabète, de tabagisme ou d'hypertension artérielle.

D'autres modèles de risques multivariés ont été mis au point ; l'algorithme SCORE (*European Coronary Risk Evaluation*), le calculateur QRISK, le modèle PROCAM (*Prospective Cardiovascular Münster Model*) et le score de risque de Reynolds figurent parmi les outils de stratification du risque intégré aux lignes directrices internationales. Ils diffèrent par les paramètres évalués (par exemple, l'algorithme SCORE ne prédit que la mortalité cardiovasculaire) et les variables prédictives (par exemple, l'algorithme SCORE n'a pas le diabète ni le HDL-C comme facteurs). Les estimations du risque, obtenues à l'aide de ces autres algorithmes, sont souvent très différentes du Framingham ou du calculateur de risque ACC/AHA Pooled Cohort [50–53].

**Input**

**Race** ☐ African American  
☐ White  
☐ Other (see notes)

**Sex** ☐ Female  
☐ Male

**Age**

**Total Cholesterol**

**HDL Cholesterol**

**Systolic Blood Pressure**

**On Hypertension Med** ☐ No  
☐ Yes

**Diabetes** ☐ No  
☐ Yes

**Smoker** ☐ No  
☐ Yes







**Results**

**Ten Year Risk**

**Decimal Precision**

❖ Le score de Reynolds

Désigné pour évaluer le risque cardiovasculaire à 10 ans (risque d'accident coronarien, d'AVC et d'autres événements cardiovasculaires majeurs) chez les individus non diabétiques en bonne santé [53].

Gender	<input type="radio"/> Male <input type="radio"/> Female
Age	<input type="text"/> Years (Maximum age must be 80)
 Do you currently smoke?	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No
 Systolic Blood Pressure (SBP)	<input type="text"/> mm/Hg
 Total Cholesterol	<input type="text"/> mg/DL (or) <input type="text"/> mmol/L
 HDL or "Good" Cholesterol	<input type="text"/> mg/DL (or) <input type="text"/> mmol/L
 High Sensitivity C-Reactive Protein (hsCRP)	<input type="text"/> mg/L
 Did your Mother or Father have a heart attack before age 60 ?	<input type="radio"/> Yes <input type="radio"/> No
<input type="button" value="Calculate 10 year risk"/>	

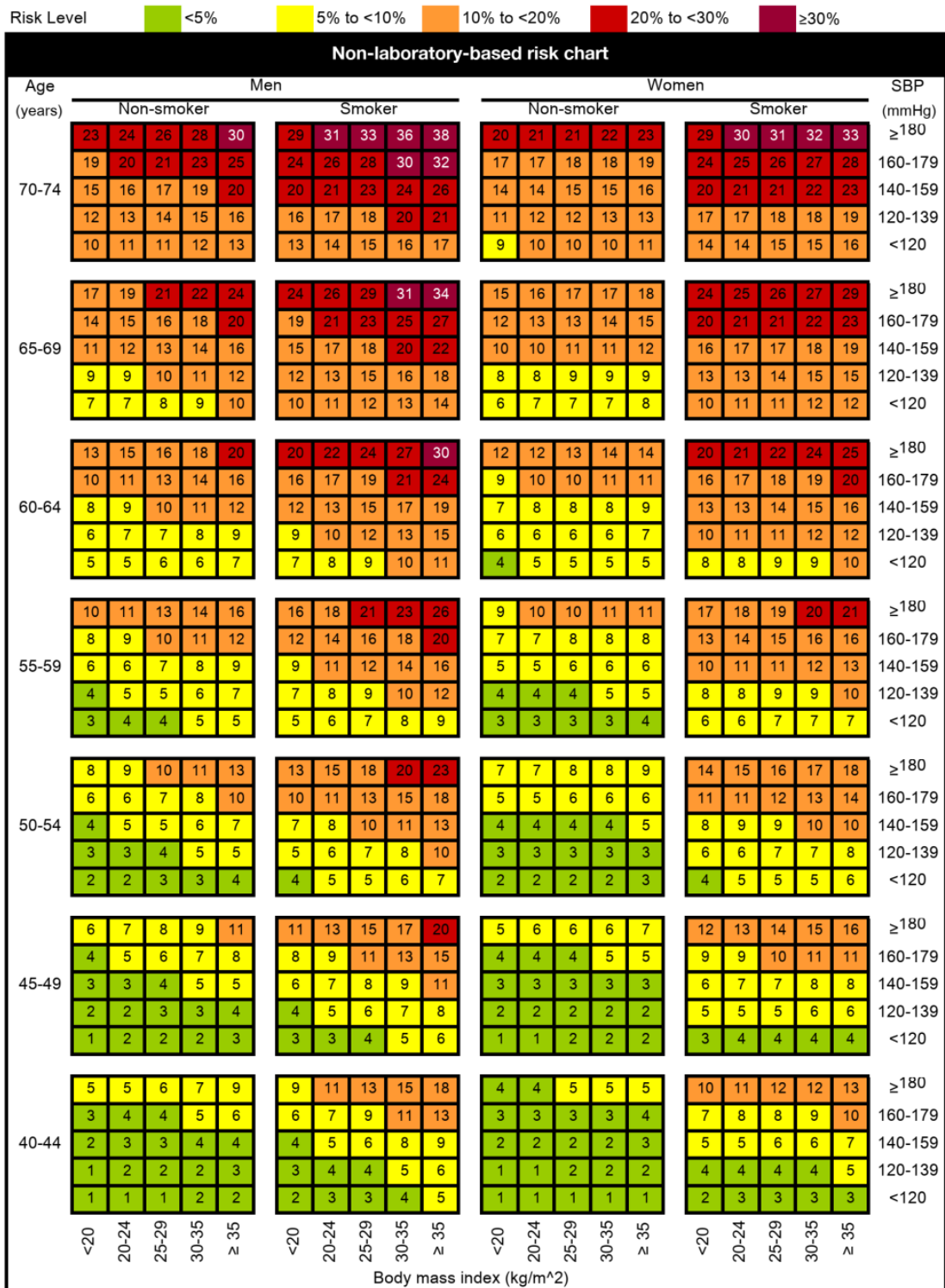
❖ Le Systematic Coronary Risk Estimation (SCORE) OMS Afrique 2019

L'index SCORE est une alternative mise sur pied par l'OMS, qui évalue le risque de décès d'origine cardiovasculaire à 10 ans chez les individus apparemment en bonne santé, de 40 à 65 ans chez l'homme et de 50 à 65 ans chez la femme. Il intègre cinq facteurs de risque : le sexe, l'âge, le statut tabagique, la pression artérielle systolique et la cholestérolémie totale.

## WHO cardiovascular disease risk non-laboratory-based charts

### Western Sub-Saharan Africa

Benin, Burkina Faso, Cabo Verde, Cameroon, Chad, Cote d'Ivoire, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Liberia, Mali, Mauritania, Niger, Nigeria, Sao Tome and Principe, Senegal, Sierra Leone, Togo

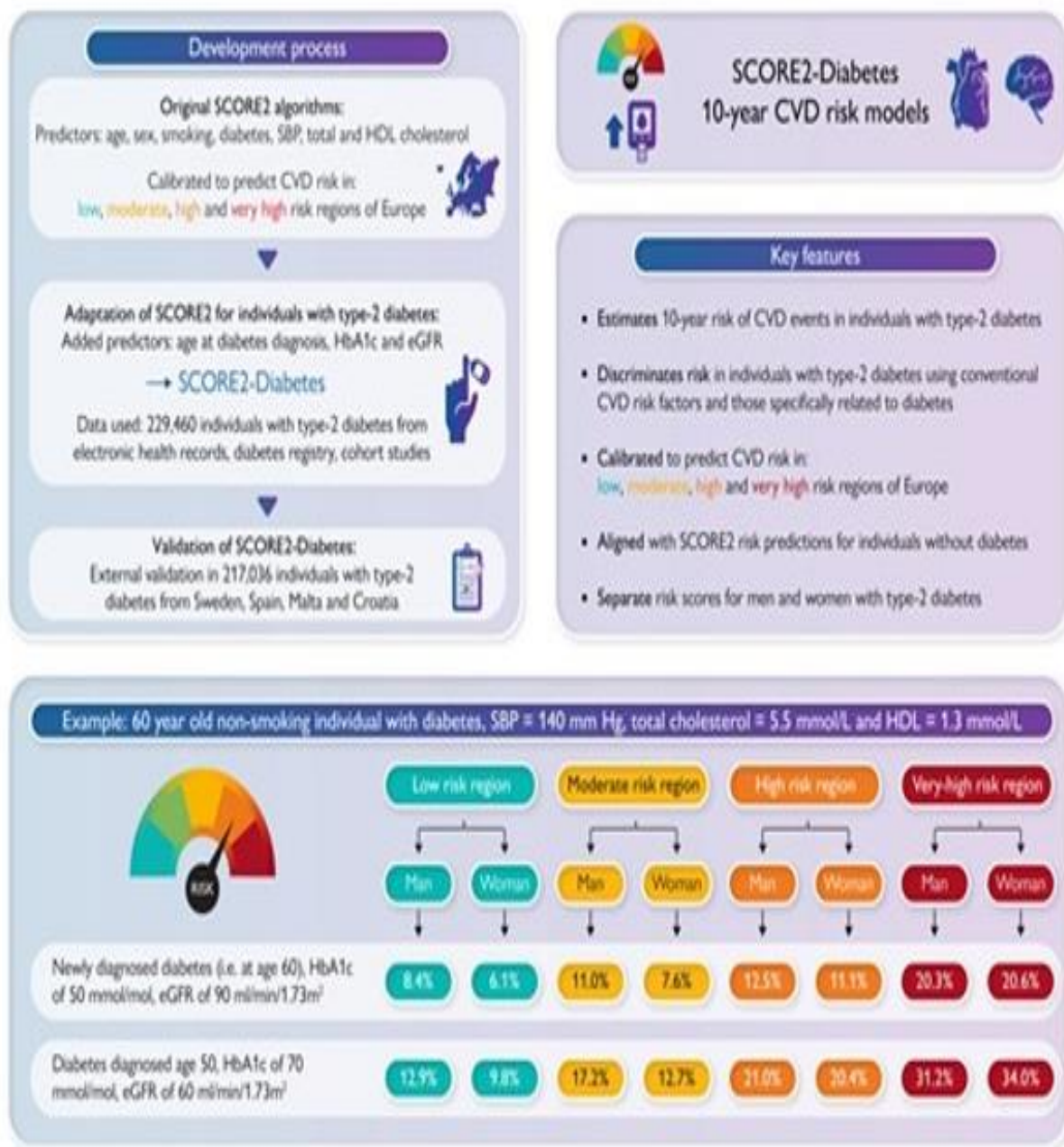


Western Sub-Saharan Africa



❖ SCORE 2-Diabetes

Il s'agit d'un nouvel algorithme développé, calibré et validé destiné à prédire le risque de maladies cardiovasculaires sur 10 ans chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Il améliore l'identification des personnes présentant un risque plus élevé de développer une maladie cardio vasculaire dans les régions européennes et permet d'engager des mesures de prévention adaptée.



## II.5 ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA QUESTION :

ANNEE/JOURNAL	TITRE DE L'ETUDE	TYPE ET METHODE	RESULTATS	PAYS
2022, Faculté de Médecine d'Oran	Profil glucido-lipidique et risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2	Les auteurs ont mené une étude rétrospective portant sur 341 patients diabétiques type 2. Les données ont été analysées par le logiciel ibm® spss statistics 20.0. Seules, les associations significatives ( $p \leq 5\%$ ) étaient retenues	Quatre-vingt deux pourcent et demi des patients ont un taux d'HbA1c $\geq 7\%$ . Plus de 60 % ont une dyslipidémie. Cinquante deux pourcents des patients ont un taux du ldlc $\leq 1$ g/l, et 64,4 % ont un taux du non-hdlc $>1$ g/l. environ 66 % des patients ont une hypertension artérielle. Quarante pourcents des patients ont présenté une macroangiopathie et 66,8 % une microangiopathie ( $p=0,0001$ ). L'analyse par régression logistique, a montré que l'hba1c est le paramètre biologique le plus associé aux complications macroangiopathiques ( $p=0,008$ ), alors que pour les complications microangiopathiques, l'hta était le seul facteur associé ( $p = 0,03$ ). Pour la cardiopathie ischémique, la dyslipidémie et l'hta étaient les facteurs les plus associé	Algérie

2019, Africaine Médecine Interne	Revue de	Profil du risque cardiovasculaire du diabétique de type 2 suivi en ambulatoire à l'hôpital saint jean de dieu, Thiès	Les auteurs ont réalisé une étude transversale sur une période de 3 mois (du 18 janvier au 18 avril 2016) au « Centre de Prise en Charge du Diabète et des Maladies cardiométabolique » (diabcarmet) de l'Hôpital Saint Jean de dieu à Thiès (Sénégal) chez les diabétiques de type 2 âgés au moins de 35 ans suivis en ambulatoire. Le risque cardiovasculaire avait été calculé par l'équation de Framingham	La fréquence du DT2 était plus élevée chez les femmes (69,6%) que chez les hommes (30,4%). L'âge moyen était de $59,27 \pm 11,26$ ans. La durée moyenne d'évolution du diabète était de $7,31 \pm 5,91$ ans. Les facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquemment associés au diabète étaient l'hypertension artérielle (52,75%), la dyslipidémie à hdl-cholestérol (28,21%), l'hypercholestérolémie totale (14,29%) et le tabagisme (1,83%). Le syndrome plurimétabolique était retrouvé chez 26 patients (9,52%) dans notre population d'étude avec une prédominance féminine ( $p < 0,0002$ ). Le risque cardiovasculaire global était élevé chez 185 patients (67, 76%)	Sénégal
--	----------	---	--	---	---------

Panafrican Medical Journal, 2020	Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risques cardiovasculaires chez les diabétiques de type 2 vus au Service d'Endocrinologie, Antananarivo	Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique, menée au sein du service d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire Befelatanana, Antananarivo, sur une période de 7 mois. Le diagnostic du sm était posé selon les critères du consensus d'harmonisation de l'International Diabetes Federation (2009)	Nous avons retenu au total 219 patients Diabétiques de type 2 dont 189 avaient présenté un sm donnant une prévalence de 86,30%. Leur âge moyen était de 58,58 ans avec une prédominance féminine (55,88%). Leur diabète évoluait, en moyenne, depuis 4,36 ans. A part l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle était la composante du sm la plus observée, suivie de l'hypohdlémie, de l'obésité abdominale et l'hypertriglycéridémie chez les deux genres. Les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète les plus observés étaient la dyslipidémie, suivie de la surcharge pondérale ou l'obésité, de l'albuminurie et du tabagisme. Seul le surpoids ou l'obésité était le facteur de risque cardiovasculaire corrélé significativement avec le syndrome métabolique	Madagascar
Health Sciences & Disease, 2021	Identification des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2, au Service d'Endocrinologie du Centre Hospitalier	Il s'agissait d'une étude transversale descriptive menée de septembre à novembre 2021 incluant 100 diabétiques reçus en consultation externe. Les principaux facteurs de risques cardiovasculaires étudiés	Nous avons étudié 100 patients. L'âge moyen était de 55,3 +/-12,5 ans et le sex ratio de 0,54. une hta connue et traitée était retrouvée dans 53% des cas. L'obésité concernait 40% des diabétiques et était morbide chez 7% d'entre eux. La dyslipidémie était représentée par : l'hypercholestérolémie total,	Libreville

	Universitaire de Libreville (chul) en 2021	chez les patients diabétiques de type 2 étaient : l'obésité, l'hypertension artérielle (hta), la dyslipidémie, le tabagisme	(56%), l'hypohdlémie (15%), l'hyper ldlémie (33%) et l'hypertriglycéridémie (13%). Le périmètre abdominal était pathologique pour 72% des patients (57%) de femme et (15%) d'hommes. La prévalence du syndrome métabolique était de 52%, le tabagisme concernait 20% des patients.	
Health Sciences & Disease, 2022	Profil de risque cardiovasculaire s sujets diabétiques de type 2 hospitalisés à l'Hôpital du Mali	Etude transversale, descriptive, à recrutement prospectif de 6 mois portant sur les patients diabétiques de type 2, hospitalisés dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali	Nous avons colligé 82 patients sur 263 hospitalisés qui répondaient à nos critères d'inclusion, soit 31,17%. La moyenne d'âge était de 56,91 ± 12,9 ans. Le sexe ratio h/f était de 0,60. les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète retrouvés étaient principalement la sédentarité chez 58,5% (n = 48) et l'hta chez 52,4% (n=43). La durée d'évolution du diabète était de 10 ans et plus chez 42,7% (n=35). La découverte du diabète a précédé celle de l'hypertension artérielle chez 48,8% (n=21). Les patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 8% dans 75,6% des cas. Selon le score de Framimgham, 28% des patients avaient un risque bas (< 10%), alors que 39% des sujets avaient un risque intermédiaire (10-20%) et 33% un haut risque (≥	Mali

			20%). Il n'y avait pas de différence significative selon le sexe concernant le niveau de risque de nos patients, p= 0,37	
Revue Africaine de Médecine Interne, 2018	Etude des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2 au Centre Marc Sankalé de Dakar -Sénégal	Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive, menée du 1er septembre 2016 au 31 décembre 2016 au Centre du Diabète Marc Sankalé de Dakar. Les données recueillies étaient épidémiologiques, étude du diabète sucré et des facteurs de risque cardiovasculaire.	Nous avons inclus 410 cas de diabète de type 2. L'âge moyen était de 56,21 ans, le sex ratio (h/f) de 0,61, l'ancienneté moyenne du diabète de 8,86 ans, l'hémoglobine glyquée > 7% chez 52,9% ; Un facteur de risque lié à l'âge était noté chez 45,1% ; Les autres facteurs de risque cardiovasculaire étaient l'hta (38,5%) ; l'obésité (22,5%). L'obésité était viscérale chez 50,94% des femmes et 8,30% des hommes. Les anomalies lipidiques étaient un ldlcholestérol > 1.6 g/l (22,55%), un hdl-cholestérol < 0,4 g/l (33,22%), un cholestérol total > 2 g/l (55,62%), des triglycérides > 1,5 g/l (11,27%). Une néphropathie était notée dans 25,13%, une altération de la fonction rénale dans 3,23% et une rétinopathie diabétique chez 5,97%. Sur le plan macroangiopathique, il s'agissait d'un avec (2,4%), d'infarctus du myocarde (17,07%), d'aomi (3,41%). Les sujets diabétiques qui présentaient deux facteurs de risques cardiovasculaires dans 33% et 3 facteurs dans 14% des cas.	Dakar

Science 2021	direct,	L'hypohdlémie et diabète type 2 : prévalence et risques cardiovasculaire s associés	Étude rétrospective descriptive portant sur 484 patients suivis au Service d'Endocrinologie- Diabétologie- Nutrition-du-CHU Mohammed-vi- Oujda-Maroc pour diabète type 2. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et analysées par le logiciel spss-v21	Nous avons colligé 328 patients cas d'hypo- hdlémie chez le diabétique type2 soit 67,6 % des cas. L'âge moyen de ces patients était de $57 \pm 13,3$ ans, avec une prédominance féminine dans 67 % des cas, dont 69 % sont ménopausées. La durée moyenne de diabète était de $10 \pm 9$ ans. 37,8 % des patients étaient en surpoids et 36,3 % en obésité dont 12,5 % en obésité morbide. L'hypo hdlémie était associée à une hypertriglycémie chez 42 % et à une hyperldlémie chez 46 %, la moyenne de l'hba1c était de $10,7 \pm 2,6$ % et la stéatose hépatique a été retrouvée dans 55 % des cas. Les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés sont : l'albuminurie dans 37 %, l'hypertension artérielle dans 34 %, cardiopathie-ischémique chez 20 %des cas, le tabagisme dans 6 % des cas, et antécédent d'avci chez 6 %	Maroc
-----------------	---------	--	--	--	-------

## **CHAPITRE III : MATÉRIEL ET MÉTHODE**



### **III.1. TYPE D'ÉTUDE**

Nous avons mené une étude transversale analytique.

### **III.2. SITE DE L'ÉTUDE**

Pour réaliser cette étude, nous avons travaillé dans 04 structures sanitaires du pays :

- ❖ L'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), au Service d'Endocrinologie et des Maladies Métaboliques.
- ❖ L'Hôpital de District de la Cité Verte, à l'unité de consultation d'Endocrinologie-Diabétologie.
- ❖ Le Centre National de Diabétologie et d'Hypertension Artérielle (CNDHA).
- ❖ Le Laboratoire de Biochimie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY), pour les analyses biologiques.

### **III.3. DURÉE ET PÉRIODE D'ÉTUDE**

Notre étude s'est étalée sur une période de 07 mois, allant de Novembre 2023 à Mai 2024 avec une période de recrutement allant de Février à Avril 2024.

### **III.4. POPULATION D'ÉTUDE**

#### **III.4.1. Population cible**

Patients vivant avec le diabète de type 2.

#### **III.4.2. Population source**

Patients vivant avec le diabète de type 2 des différents sites de recrutement.

##### **III.4.3.1 Critères d'inclusion**

-Patients vivant avec le diabète de type 2, âgés de 40-69 ans, sans pathologie cardiovasculaire connue ayant donné leur consentement libre et éclairé.

##### **III.4.3.2 Critères d'exclusion**

- Retrait de l'étude.
- Patients n'ayant pas réalisé les bilans biologiques.

#### **III.4.4. Échantillonnage**

##### **III.4.4.1 Taille de l'échantillon**

Le calcul de la taille de l'échantillon a été fait à l'aide de la formule de Cochran: [54]

$$n = Z^2 p (1-p) / e^2 ;$$

**n** = taille de l'échantillon

**z** = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%,  $z = 1.96$ , pour un niveau de confiance de 99%,  $z = 2.575$ )

**p** = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (lorsque inconnue, on utilise  $p = 0.05$ , ce qui correspond au cas le plus défavorable, c'est-à-dire la dispersion la plus grande) .

**m** = marge d'erreur tolérée (par exemple on veut connaître la proportion réelle à 7% près)

**n = 176.43** soit **177 patients**.

Nous avons procédé à un échantillonnage consécutif et non exhaustif de tous les patients qui ont rempli les critères d'inclusion.

### **III.4.5. Ressources**

#### **III.4.5.1 Ressource humaine**

Il s'agissait de nous-même KAMSEU KANTE Murielle Arcange, investigateur principal, et de nos superviseurs : le Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO, le Dr ETOA Martine, et le Dr NDOBO Valérie.

#### **III.4.5.2 Ressources matérielles**

##### **❖ Matériel d'examen clinique**

- Blouse blanche ;
- Mètre ruban ;
- Tensiomètre électronique au bras de marque Omron® M7 Intelli IT HEM-7361T-EBKe ;
- Stadiomètre ;
- Pèse personne de marque Personnal Scale® ;
- Salle d'examen propre ;
- Une table d'examen ;
- Des chaises ;
- Stylos à bille ;
- Une montre trotteuse ;
- Un gel hydro alcoolique.

##### **❖ Matériels pour prélèvement et transport des échantillons**

- Une salle adaptée pour les prélèvements ;
- Tubes de prélèvement : tubes secs et tubes EDTA ;
- Aiguilles Vacutainer® ;

- Coton hydrophile ;
- Alcool à 70°
- Solution de décontamination
- Un rouleau de bande adhésive ;
- Garrot ;
- Une paire de ciseaux ;
- Une glacière ;
- Gants de prélèvement.

❖ **Matériels pour analyse biologique et conservation des échantillons**

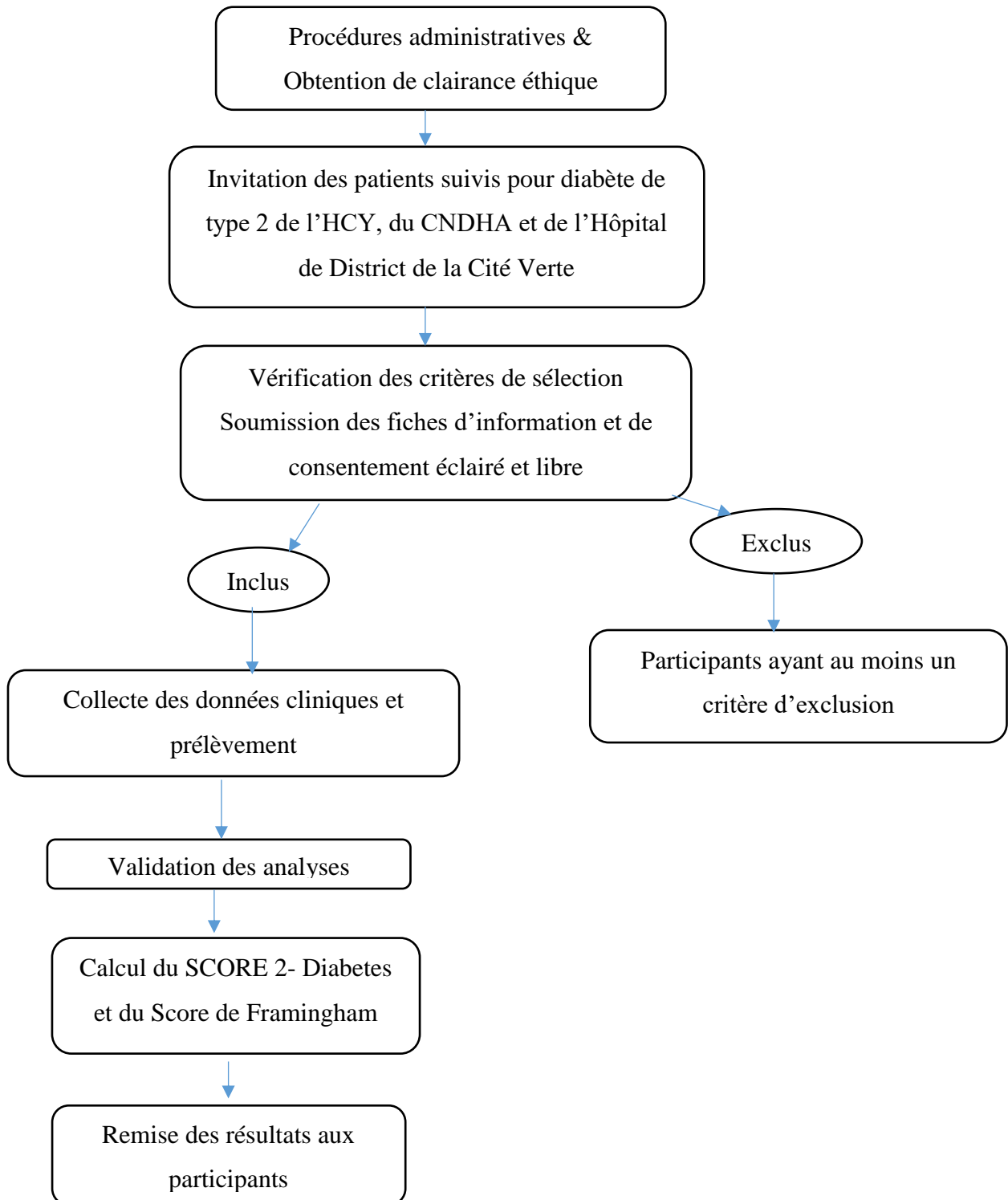
- Centrifugeuse de marque neuation-C4000
- Micro tubes Eppendorf® ;
- Micropipettes : 1000µL, 200µL, 50µL et 10µL ;
- Réactifs pour les dosages biochimiques de créatinine sérique, de glycémie à jeûn et de profil lipidique manufacturé par BIOLABO®, et de l'hémoglobine glyquée manufacturée par BIOTECH
- Eau distillée
- Réfrigérateur de marque LG®, pouvant conserver à -20°C ;
- Spectrophotomètre de marque Mindray BA 88A et BIOLABO

❖ **Matériel informatique**

- Ordinateur portable de marque HP® Compaq ;
- Une clé USB de marque Sandisk® ;
- Imprimante HP Deskjet ® 3700 avec encre noir et blanc et couleur ;
- Rames de papier.

### III.5. PROCÉDURE

#### III.5.1. Schéma général de l'étude



**Figure 8:** Schéma général de la procédure de l'étude.

### **III.5.2 Procédure administrative**

Pour réaliser cette étude nous avons obtenu les autorisations administratives auprès des responsables des différents lieux d'étude (HCY, CNDHA, l'Hôpital de District de la Cité Verte). Ces autorisations sont présentées en **Annexes I A et B**.

### **III.5.3. Obtention de la clairance éthique**

Une clairance éthique a été obtenue auprès du Comité Régional d'Ethique et de la Recherche pour la santé humaine du Centre (CE 0243). Par ailleurs, une clairance du Comité institutionnel d'Ethique et de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1 a été mise également à notre disposition (Ref N°0996). (**Annexe II A et B**)

### **III.5.4. Recrutement des participants**

#### **III.5.4.1. Invitation**

Les sujets ont été abordés parmi les patients vivant avec le diabète de type 2 de l'Hôpital Central de Yaoundé, du CNDHA et de l'Hôpital de District de la Cité Verte et invités à participer à l'étude. Après une présentation, nous avons eu à expliquer le but de l'étude, les objectifs de l'étude. Il leur avait été remis une notice d'information en français ou en anglais et nous avons vérifié les critères de sélection. (**Annexe III A et B**)

#### **III.5.4.2 Vérification des critères de sélection**

Après avoir pris conscience de la notice d'information, les critères de sélection ont été vérifiés. Etaient inclus dans notre étude ceux des sujets qui avaient un âge entre 40-69 ans. Chaque participant n'avait été inclus qu'après avoir signé librement le formulaire de consentement éclairé disponible en français ou en anglais. Etaient exclus ceux qui n'avaient pas réalisés les bilans biologiques et ceux qui se sont retirés de l'étude. (**Annexes III A et B**).

### **III.5.5 Collecte des données**

Les données collectées étaient : socio-démographiques, cliniques et biologiques. Elles étaient reportées sur une fiche technique de collecte préconçue et pré testée. (**Annexe IV**)

#### **III.5.5.1 Les données sociodémographiques**

Il s'agissait de l'âge (en années), le genre (masculin ou féminin), profession (avec profession, sans profession, retraité) statut matrimonial (marié, célibataire, divorcé, veuf), et du niveau de scolarisation (jamais scolarisé, primaire, secondaire, et universitaire).

#### **III.5.5.2 Les données cliniques**

D'emblée, il s'agissait d'une enquête sur les antécédents : le diabète gestationnel, la macrosomie, la durée d'évolution du diabète depuis le diagnostic, les traitements

antidiabétiques, les FRCV (tabac avec calcul de l'index tabagique, dyslipidémies, sédentarité, antécédents familiaux), la circonstance de découverte du diabète, les comorbidités (consommation d'alcool avec calcul de l'index éthylique, l'HTA).

Nous avons réalisé un examen clinique avec prise de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la circonférence abdominale, du poids et de la taille en vue de calculer l'indice de masse corporelle.

#### ❖ **Examen physique**

Les patients ont été pris séparément dans une salle individuelle bien aérée. Nous avons effectué la prise des paramètres anthropométriques avant de procéder à un examen physique complet

- **Prise de la pression artérielle**

Elle était mesurée à l'aide d'un tensiomètre électronique de marque OMRON M7® ; suivant les recommandations de l'ESH [55].

- **Mesure de fréquence cardiaque**

Elle était prise en auscultant et en comptant le nombre de battements du cœur sur une minute. Le résultat était exprimé en battements par minute (bpm).

- **Mesure du poids**

La mesure du poids avait été effectuée à 0,1 kg près, chez les participants en vêtements légers, avec poches et vessies vides. La mesure était faite à l'aide d'un pèse personne de marque PERSONNAL SCALE®. Le participant, déchaussé et en sous-vêtements a été invité à monter sur le pèse-personne préalablement ajusté à 0 Kg, en étant bien droit et regardant devant lui.

- **Mesure de la taille**

La mesure de la taille a été faite à l'aide d'une toise en bois avec plaque coulissante. Le sujet, déchaussé, restera debout et contre la toise. L'occipital, les épaules, les fesses, les mollets et les talons furent joints et collés sur la portion verticale du stadiomètre.

- **Calcul de l'indice de masse corporelle (IMC)**

A l'aide de la formule de Quételet, en utilisant : le poids en Kg et la taille en m ; nous avons effectué le calcul suivant :  $\text{poids} / \text{taille}^2$  et le résultat avait pour unité  $\text{Kg/m}^2$  et les valeurs étaient arrêtées à la première décimale [56].

- **Mesure du tour de taille**

Elle a été effectuée à l'aide d'un mètre ruban chez le participant en décubitus dorsal, les jambes semi fléchies, à mi-chemin entre la 12e côte et la crête iliaque. Le résultat obtenu est exprimé en cm. Par la suite, nous avons réalisé des examens biologiques chez les patients, à

savoir :la créatinémie nous permettant d'obtenir le DFG, hémoglobine glyquée, profil lipidique (cholestérol total, HDLc) et la glycémie à jeûn.

### **III.5.5.3 Les données biologiques**

Il s'agissait de la glycémie à jeûn, la créatinémie, le profil lipidique et l'hémoglobine glyquée.

#### **❖ Phase pré analytique**

##### **• Prélèvement des échantillons**

Il a été réalisé à jeûn depuis 8 heures au moins, sur un patient assis, le coude en extension ; après aseptie à l'aide de l'alcool à 70° et du coton hydrophile. Nous prélevions 10 ml de sang à l'aide d'une aiguille Vacutainer ®, ce sang était ensuite reparti dans les différents tubes préalablement étiquetés.

##### **• Acheminement au laboratoire**

Les échantillons collectés ont été conservés à température ambiante et acheminés 2h au plus tard au laboratoire du CHUY. Ils ont été transportés dans une boîte de sécurité à température ambiante.

##### **- Stockage des échantillons**

Les échantillons étaient centrifugés à 2500 tours/min pendant 05 minutes et le sérum, avait été recueilli à l'aide de micropipettes, dans les tubes Eppendorf.

##### **- Conservation**

Elle s'est faite entre 2 à 8 degrés

#### **❖ Phase analytique**

Les bilans biologiques étaient le profil lipidique (Cholestérol total et le HDL), l'hémoglobine glyquée, la glycémie à jeûn et la créatinémie.

##### **- Profil lipidique**

##### **▪ Cholestérol total (CT)**

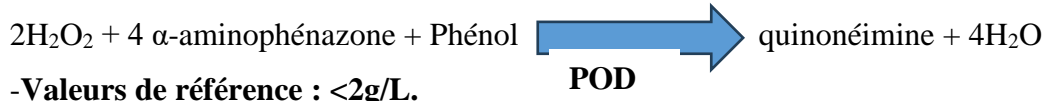
**-Principe** : Le principe du dosage de cholestérol a été basé sur la transformation en quinonéimine du cholestérol estérifié contenu dans l'échantillon par l'action successive de la cholestérol estérase, la cholestérol oxydase, et la peroxydase. La coloration de quinonéimine a une absorbance étant proportionnelle à la concentration de cholestérol [57].

Cholestérol estérifié  cholestérol + acides gras

**Cholestérol estérase**

Cholestérol libre  cholesterol-4-en-3-one + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

**Cholestérol**



**-Valeurs de référence : <2g/L.**

▪ **HDL cholestérol (HDLc)**

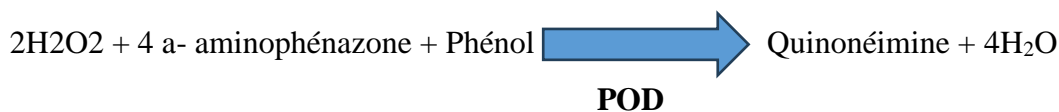
**-Principe :** il a été mesuré utilisant la méthode de « détergent sélectif et accélérateur », en deux phases. Au cours de la première phase, les particules LDL, VLDL et chylomicrons libèrent du cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du peroxyde d'hydrogène. Celui-ci est dégradé sous l'effet de la peroxydase et le N, N-bis (4-sulphobutyl) -m-toluidine-disodium. Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la cholestérol oxydase et cholestérol estérase, le couple peroxydase et 4-aminoantipyrine développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration de cholestérol-HDL.

**Valeurs normales : > 0,45 g/l chez l'homme et >0,55 g/L chez la femme.**

- **Glycémie à jeûn**

**-Principe :** elle a été mesurée à l'aide de la méthode de Trinder. Cette dernière stipule que le glucose est oxydé par le glucose oxydase en acide gluconique et peroxyde, qui réagit en présence de peroxydase avec le chloro-4-phénol et la 4-amino-antipyrine pour former une quinonéimine rouge. L'absorbance du complexe coloré, proportionnelle à la concentration en glucose dans le spécimen est mesurée à 500nm.

**-Valeur normale : 0,60-1,10g/L**



- **Créatinémie**

**-Principe :** elle a été mesurée par la méthode cinétique et colorimétrique de Jaffé modifiée. Elle stipule que la créatinine réagit avec l'acide picrique en milieu alcalin formant un composé mesuré à 490 nm (490-510).

**-Valeurs de référence : homme 6 à 12 mg/L ; femme 5 à 11 mg/L.**

Les valeurs obtenues ont été introduites dans l'équation MDRD à quatre paramètres (âge, sexe, race et créatininémie) pour calculer le DFG estimé en ml/min pour 1,73 m<sup>2</sup> [58].



**- Hémoglobine glyquée**

**-Principe :** Un agglutinant provoque l'agglutination au latex recouvert d'un anticorps monoclonal de souris spécifique de l'HbA1c. Cette réaction entraîne une diffusion de la lumière plus importante, qui se traduit par une augmentation de l'absorbance à 531 nm.

Les molécules d'HbA1c, présentes dans l'échantillon de sang total, entrent en compétition pour se fixer sur les sites de liaison des complexes anticorps-latex. Leur nombre est limité, entraînant ainsi une inhibition de l'agglutination et une diminution de la diffusion de la lumière. Cette diminution peut être mesurée. Elle correspond à une diminution de l'absorbance à 531 nm. La concentration en HbA1c est quantifiée à l'aide d'une courbe d'étalonnage de l'absorbance, établie par rapport à la concentration en HbA1c.

Le pourcentage de l'HbA1c dans l'échantillon est calculé de la manière suivante :

$$\text{HbA1c (\%)} = [\text{HbA1c}] / [\text{Hémoglobine totale}] \times 100$$

Toutes les mesures et calculs sont effectués automatiquement par l'automate [59].

**-Valeurs de référence : 3,5 % - 6 %.**

**❖ Phase post analytique**

**Remise des résultats**

A la fin des analyses, les résultats validés par le médecin biologiste ont été remis et expliqués aux participants sous la supervision des encadreurs avec invitation à aller consulter chez le médecin traitant

**III.5.5.4. Estimation du risque cardiovasculaire**

Pour estimer le risque cardiovasculaire chez les patients vivants avec un diabète de type 2, nous avons utilisé deux modèles disponibles dans la littérature à savoir :

**- Score de Framingham [60]:**

Le score de risque de Framingham est un exemple de score de risque cardiovasculaire global qui intègre des facteurs de risque traditionnels tels que l'âge, le sexe, la pression artérielle, le diabète, le tabagisme et les mesures de cholestérol [60].


Ce Score dans notre étude a été calculé via le calculateur Medicalcul, qui est un calculateur médical permettant de calculer différents scores et formules (Score de Framingham, clearance de la créatinine, score d'Apgar, surface corporelle brûlée...) [61].

Après l'ouverture du calculateur, nous avons entré les données une part une à savoir le genre, l'âge, le cholestérol total, le cholestérol HDL, la PA systolique, la PA diastolique, le

tabagisme et le diabète. Enfin nous avons activé le calculateur qui a par la suite calculé automatiquement le score de chaque patient. Le résultat obtenu est présenté en 03 grades :

- Faible risque <10%
- Risque intermédiaire entre 10-20%
- Risque élevé  $\geq 20\%$

**Score de Framingham**



☒ Homme  
☐ Femme

Age :  ans

Cholestérol Total :  mmol/l

Cholestérol HDL :  mmol/l

PA Systolique :  mmHg

PA Diastolique :  mmHg

☐ Fumeur

☐ Diabétique

Risque à 10 ans :

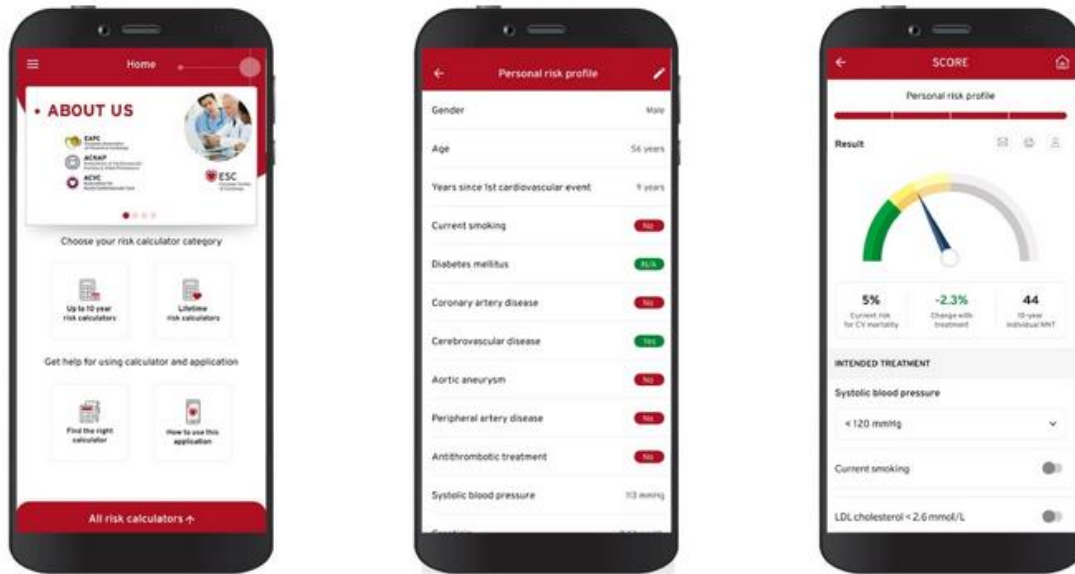
Interprétation:  
Le score de Framingham permet une estimation de l'éventualité de survenue d'un événement cardio-vasculaire dans les 10 prochaines années, chez un patient ne présentant pas déjà une pathologie cardio-vasculaire connue.  
Plusieurs versions de ce score existent. La version présentée ici est basée sur les références citées ci-dessous.

Références:  
Wilson, D'Agostino, Levy et al.; Prediction of Coronary Heart Disease using Risk Factor Categories; Circulation; 1998 ; 97 : 1837-1847.  
Framingham Heart Study: <http://www.framinghamheartstudy.org>

- **SCORE 2-Diabetes [62] :**

L'application de calcul des risques cardiovasculaires de l'ESC est disponible en anglais. Elle est destinée aux professionnels de la santé et comprend des calculateurs pour la prévention primaire et secondaire dans diverses populations [62] :

- SCORE2
- SCORE2-OP
- SCORE2- Diabetes
- ASCVD
- AVANCE
- SMART
- SMART-REACH
- DIAL
- LIFE-CVD



L'application est créée par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), basée sur les codes sources du webtool U-Prevent. Il s'agit d'un concept développé par le Centre Médical Universitaire Utrecht, repensé et détenu par ORTEC. [62]

Le SCORE 2-Diabetes estime avec précision le risque de maladie cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Il étend le SCORE 2, en alignant la prévision du risque cardiovasculaire pour les personnes diabétiques et non diabétiques, tout en tenant compte de la variation du risque à travers l'Europe. Cela facilite l'identification des personnes présentant un risque élevé de maladies cardiovasculaires.

Après l'ouverture de l'application, nous avons effectué le choix du calculateur qui est celui du SCORE 2-Diabetes. Par la suite, nous choisirons la région géographique (risque très élevé) et avons entré les données une par une à savoir le genre, l'âge, l'âge au diagnostic du diabète, la consommation du tabac, la pression artérielle systolique, la valeur du cholestérol total, du HDL cholestérol, de l'Hb1Ac, et du DFG. Nous avons converti le cholestérol total et le HDL cholestérol de g/l en mg/dl et avons calculé le DFG à partir de l'équation du MDRD modifiée. Enfin a été calculé automatiquement, par l'application, le score du patient. Le résultat obtenu est présenté en 04 grades :

- Risque faible (<5% correspondant à la couleur verte)
- Risque modéré (5 à <10 % correspondant à la couleur orange)
- Risque élevé (10 à 20% correspondant à la couleur rouge clair)
- Risque très élevé ( $\geq 20$  % correspondant à la couleur rouge foncé)

Pour le score utilisé (SCORE 2- Diabetes) chaque participant a été classé selon le niveau de risque cardio vasculaire.

### **III.6. ANALYSES STATISTIQUES**

Les données recueillies à partir d'une fiche d'enquête préétablie avaient été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 26.0. Les variables qualitatives étaient exprimées à l'aide des effectifs et des fréquences en pourcentage. Quant aux variables quantitatives, elles étaient exprimées à l'aide de la moyenne, la médiane et leur paramètre de dispersion (écart type et intervalle interquartile), suivant la distribution des données. Les sujets ont été séparés en deux groupes : le groupe des patients à haut risque cardiovasculaire (SCORE 2- Diabetes : Modéré, élevé et très élevé) et le groupe de patients à faible risque (SCORE 2- Diabetes faible).

Le test de Chi2 ou le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des proportions, tandis que le test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes ou son équivalent non paramétrique (test U de Mann-Whitney). Les facteurs associés qui ont été obtenus en analyse univariée avec un seuil de significativité de  $P < 0,05$  ont été ensuite introduits dans un même modèle de régression logistique afin d'identifier les facteurs indépendamment associés au haut risque. La concordance entre le SCORE2-Diabetes et le score de Framingham a été étudié à l'aide de la méthode de Bland et Altman.

### **III.7. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES**

Notre étude s'est déroulée dans le respect des principes de la Déclaration d'Helsinki de 1964, révisée en octobre 2013 [63]. Nous avons obtenu du Comité Régional d'Ethique et de la Recherche pour la Santé Humaine du Centre et du Comité institutionnel d'Ethique et de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I une clairance éthique sous le numéro (CE N°0243) et (Ref N °0996). Par ailleurs, nous avons obtenu les autorisations de recherche auprès des différents lieux d'étude. Avant l'inclusion dans l'étude, chaque participant a été informé des buts et de l'intérêt de l'étude, ainsi que des avantages et contraintes liés à celle-ci à travers une notice d'information en français et en anglais. Tout participant inclus a rempli au préalable librement un formulaire de consentement éclairé également disponible en français et en anglais. Toute personne était libre de participer à cette étude et un refus n'entraînait aucune conséquence sur son suivi à l'hôpital. Pendant toute la durée de l'étude, nous avons respecté la confidentialité et la vie privée des participants. Ils étaient évalués par l'investigateur dans une salle en privé, et toutes les informations collectées ont été anonymées et n'ont été utilisées que pour les objectifs validés dans le protocole d'étude approuvé par les comités d'éthique.



**Figure 9:** investigateur entrain de prendre la pression arterielle.



**Figure 10 :** investigateur entrain de prélevé.



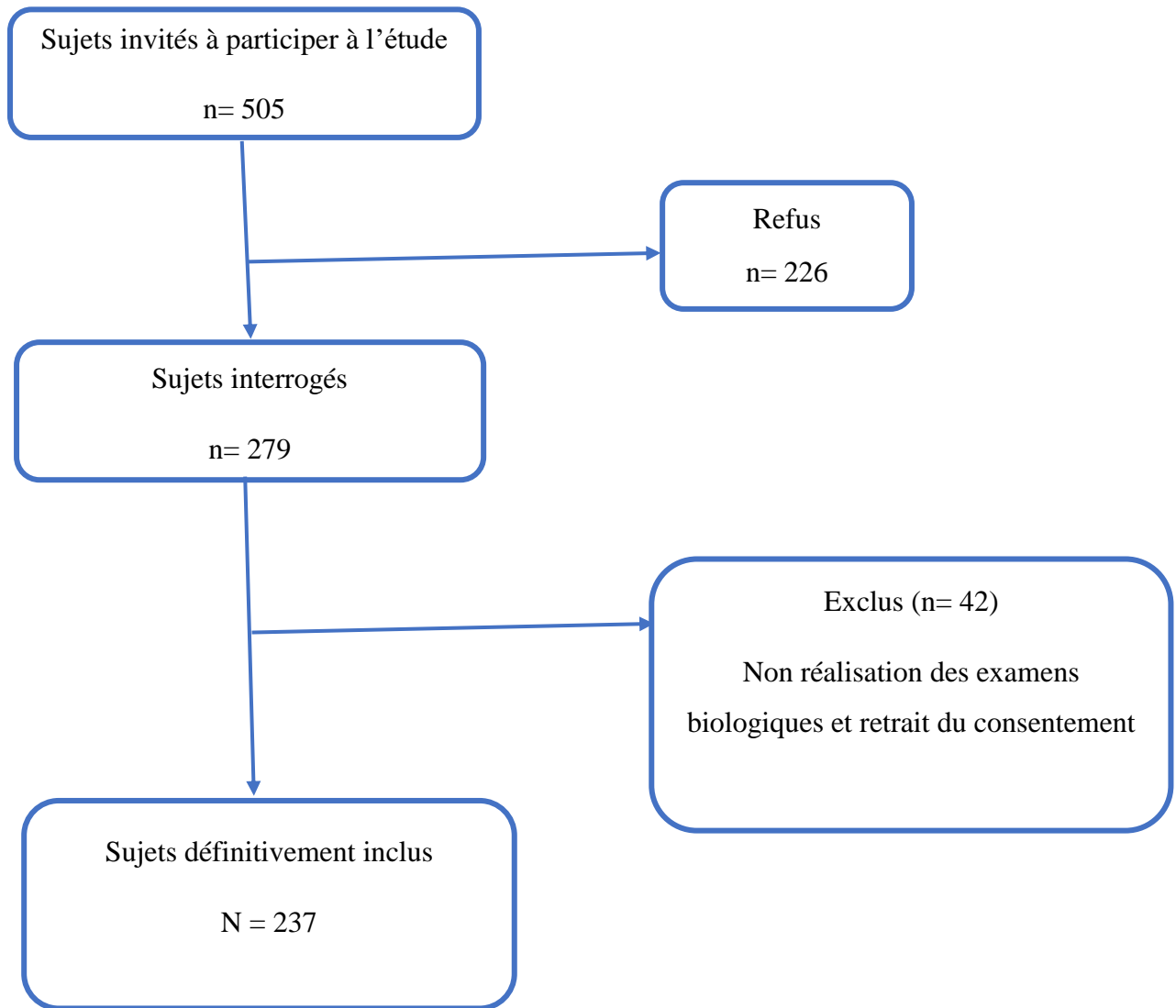


**Figure 11 :** Investigateur entrain de faire les analyses.

## **CHAPITRE IV : RÉSULTATS**

#### **IV.1. RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS DANS L'ÉTUDE**

Dans notre étude, 505 sujets ont été invités à participer. Près de 226 d'entre eux ont émis un refus. Des 279 sujets interrogés, 42 ont été exclus pour les raisons suivantes : non réalisation des examens biologiques et retrait de leur consentement. Au final, 237 sujets ont été définitivement inclus dans l'étude (pour un taux de participation de 47%). Le processus d'inclusion des sujets est illustré dans la figure 12.



**Figure 12 :** schéma d'inclusion des participants



## **IV.2. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION D'ÉTUDE**

### **IV.2.1. Répartition selon les données sociodémographiques**

Des 237 sujets inclus dans notre étude, 29,1% (69) étaient des hommes et 70,9% (168) étaient des femmes, soit un sexe ratio H/F de 0,41. Les sujets recrutés avaient un âge compris entre 40 ans et 69 ans, pour une moyenne d'âge 58,15ans± 8,08ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de [60-69ans].

**Tableau IV:** répartition de la population selon les données sociodémographiques (N= 237)

<b>Variables</b>	<b>Effectif(N)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Age</b>		
Homme	69	29,1
Femme	168	70,9
<b>Tranches d'âges</b>		
[40-49ans]	43	18,1
[50-59ans]	79	33,3
[60-69ans]	115	48,5
<b>Situation matrimoniale</b>		
Marié(e)	168	70,9
Célibataire	16	6,75
Divorcé(e)	2	0,84
Veuf(ve)	51	21,51
<b>Niveau de scolarisation</b>		
Aucun	12	5,06
Primaire	86	36,28
Secondaire	92	38,82
Universitaire	47	19,84
<b>Profession</b>		
Secteur informel	71	29,96
Avec profession	110	46,41
Retraité(e)	56	23,63

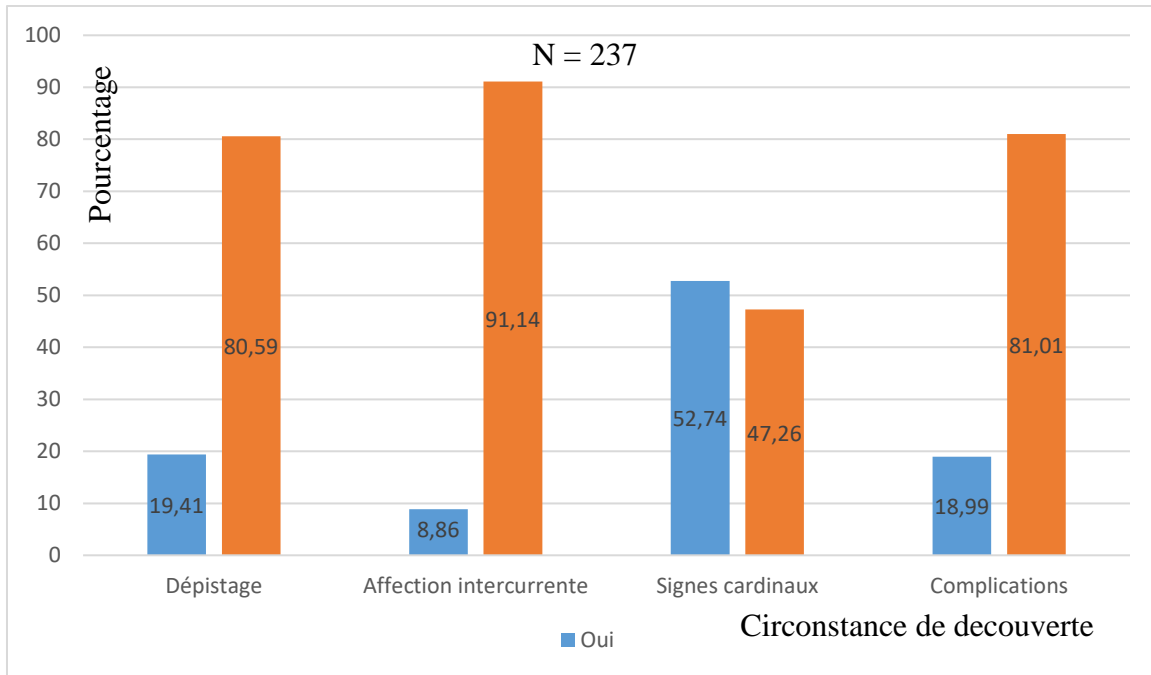
#### **IV.2.2. Histoire du diabète**

##### **IV.2.2.1. Durée moyenne d'évolution du diabète**

La durée moyenne d'évolution du diabète du diabète était de 7,64 ans  $\pm$  7 ans.

##### **IV.2.2.2. Circonstances de découverte du diabète**

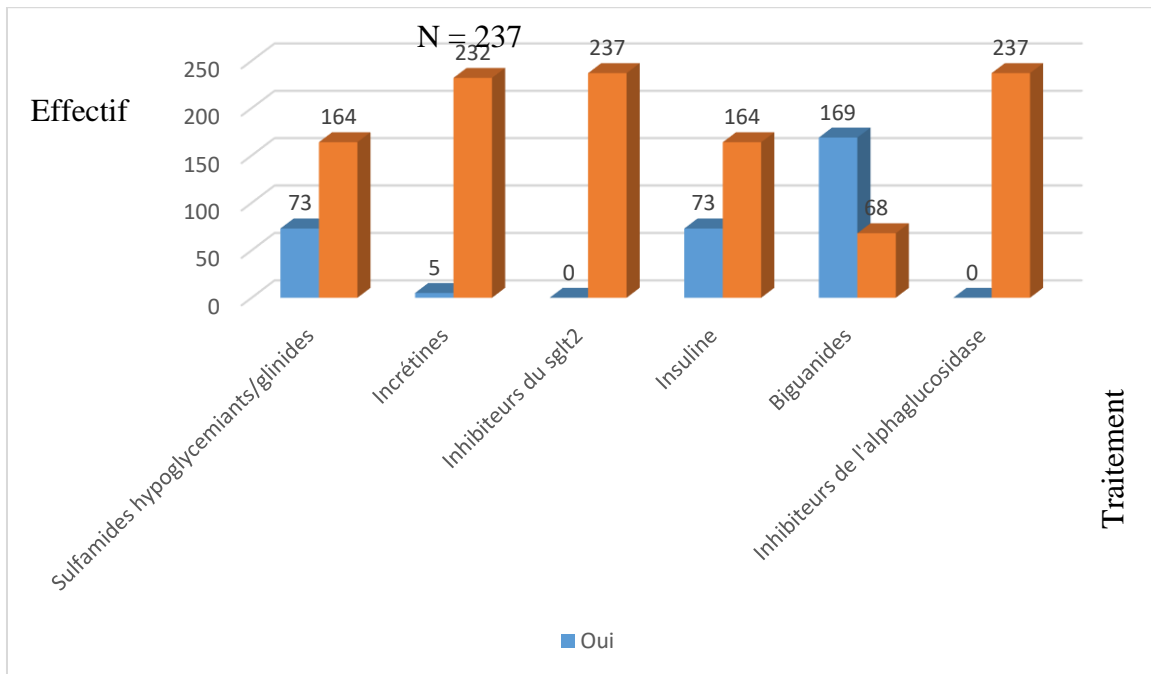
Dans l'échantillonnage de l'étude, les signes cardinaux étaient la circonstance principale de découverte du diabète représentant 52,74%.



**Figure 10 : mode de découverte du diabète**

#### **IV.2.2.3. Traitement du diabète**

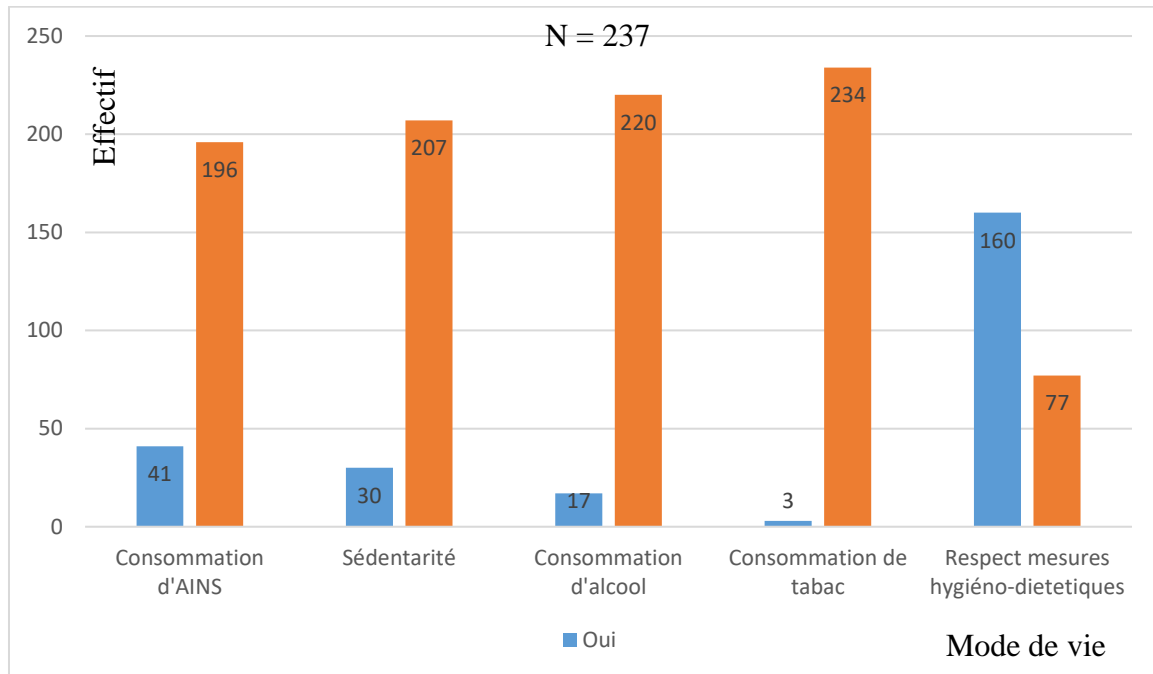
Dans notre étude, 96,62% des patients étaient sous traitement antidiabétique, avec une prédominance de patients sous antidiabétiques oraux dont 71,31% sous biguanides et 30,8% sous sulfamides hypoglycémiants. 30,8% de ces patients étaient sous insulines.



**Figure 11:** traitement antidiabétique

#### **IV.2.2.4. Mode de vie**

Un pourcentage de 67,51% des patients respectaient les règles hygiéno-diététique, 17,3% de patients avaient une consommation régulière d'AINS, 12,6% étaient sédentaires, 7,1% avaient une consommation d'alcool et 1,27% avaient une consommation de tabac.



**Figure 12:** mode de vie

#### **IV.2.2.5. Autres**

L'index alcoolique médian des patients rencontrés, avec une consommation d'alcool, était de 0,19 g/l (0,084-0,426) .50,2% de nos patients étaient hypertendus, 19,8% de patients avaient un antécédent de dyslipidémie, 60,3% de patients avaient un antécédent familial de diabète, 71,3% de patients avaient effectué une consultation récente (les 03 derniers mois) spécialisée de diabétologie, 5,9% de patients présentaient un diabète gestationnel et 30% avaient eu un enfant macrosome et 1,3% de patients présentaient un prédiabète.

**Tableau V:** autres antécédents.

<b>Variables</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>HTA</b>	119	50,2
<b>Alcool</b>	17	7,17
<b>Dyslipidémie</b>	47	19,8
<b>Macrosome</b>	71	30
<b>Diabète gestationnel</b>	14	5,9
<b>Pré-diabète</b>	3	1,3
<b>Diabète familial</b>	143	60,3
<b>Consultation récente par un spécialiste (03 derniers mois)</b>	169	71,3

**HTA :** Hypertension Artérielle

### **IV.2.3. Distribution de la population selon les données cliniques et biologiques**

Dans notre population d'étude, le tour de taille moyen de 99,61cm  $\pm$  14,52, la médiane de la glycémie à jeûn de 1,49g/l (1,13-1,97), la médiane du HDL cholestérol de 0,31g/l (0,24-0,41), la moyenne du cholestérol total de 1,84g/l  $\pm$  0,49, la médiane de l'HB1Ac de 6,8% (6-7,8), la moyenne du DFG de 100.82 ml/mn/1.73m<sup>2</sup>  $\pm$  33.87 et la moyenne de l'IMC de 28,67 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  6,14.

**Tableau VI:** distribution de la population selon les données cliniques et biologiques

<b>Variable</b>	<b>Moyenne <math>\pm</math> Ecart-type ou Médiane (Intervalle interquartile)</b>
<b>Pression artérielle systolique (mmHg)</b>	137,4 $\pm$ 22,39
<b>Pression artérielle diastolique (mmHg)</b>	85,93 $\pm$ 12,37
<b>Frequence cardiaque (bpm)</b>	79,96 $\pm$ 12,95
<b>Tour de taille (cm)</b>	99,61 $\pm$ 14,52
<b>Glycémie à jeûn (g/l)</b>	1,49 (1,13-1,97)
<b>HDL cholestérol (g/l)</b>	0,31 (0,24-0,41)
<b>Cholestérol Total (g/l)</b>	1,84 $\pm$ 0,49
<b>HBA1c (%)</b>	6,8% (6-7,8)
<b>DFG (ml/mn/1.73m<sup>2</sup>)</b>	100,82 $\pm$ 33,87
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,67 $\pm$ 6,14

**IMC** : indice de masse corporelle

**HDL** : high density lipoprotein

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**Bpm** : battements par minute

**mmHg** : millimètre de mercure

### **IV.3. DESCRIPTION DES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES DE NOTRE POPULATION D'ÉTUDE :**

73,91% de patients hommes avaient un âge  $\geq$  à 50 ans et 51,79% de patientes femmes un âge  $\geq$  à 60 ans. 50,21% étaient hypertendus. Pour ce qui est de la dyslipidémie, 32,9% de patients avaient une valeur du cholestérol total supérieure à 2g/l et 69,6% de patients disposaient d'une valeur du HDL cholestérol inférieure à 0,4g/l. Enfin, pour ce qui est de l'obésité, 37,6% de patients avaient un IMC  $\geq$  à 30 kg/m<sup>2</sup>. 72,15% de patients présentaient un tour de taille pathologique.

**Tableau VII:** Facteurs de risques cardiovasculaires.

<b>Variables</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Age</b>		
Homme $\geq$ 50 ans	51	73,91
Femme $\geq$ 60 ans	87	51,79
<b>Tabac</b>	3	1,3
<b>Alcool</b>	17	7,2
<b>Sédentarité</b>	30	12,7
<b>HTA</b>	119	50,21
<b>Dyslipidémie</b>		
Cholesterol total > 2g/l	78	32,9
HDL cholesterol > 0,4g/l	165	69,6
<b>Obésité</b>		
IMC $\geq$ 30 Kg/m <sup>2</sup>	89	37,55
<b>Tour de taille</b>	171	72,15

**HTA :** Hypertension Artérielle, **IMC :** Indice de Masse Corporelle

#### **IV.4. DÉTERMINER LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE À L'AIDE DU SCORE2 -DIABETES DE NOTRE POPULATION D'ÉTUDE :**

##### **IV.4.1. Risque cardiovasculaire selon le SCORE 2-Diabetes :**

Dans notre population d'étude, la prévalence de haut risque cardiovasculaire selon le SCORE 2-Diabetes était de 97%.

**Tableau 5 :** Risque cardiovasculaire.

<b>Variables</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Bas risque</b>	7	3
<b>Haut risque</b>	230	97
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100</b>

##### **IV.4.2. SCORE2- Diabetes :**

Dans notre population d'étude, 59,1% des patients présentaient un risque cardiovasculaire très élevé, 25,3% élevé, 12,7% modéré et 3% faible.

**Tableau 6 :** SCORE 2 -Diabetes.

<b>Variables</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Faible risque (&lt;5%)</b>	7	3
<b>Risque modéré (5 à &lt;10%)</b>	30	12,7
<b>Risque élevé (10 à &lt;20%)</b>	60	25,3
<b>Risque Très élevé (≥20%)</b>	140	59,1
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100</b>



## IV.5. IDENTIFIER LES FACTEURS ASSOCIÉS AU HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE DE NOTRE POPULATION D'ÉTUDE :

### IV.5.1. Analyse univariée

#### IV.5.1.1. Analyse univariée des variables quantitatives

En analyse univariée des variables quantitatives, l'âge, l'âge du diabète, le cholestérol total et le HDLc étaient des facteurs associés au haut risque cardiovasculaire.

**Tableau 7 :** Analyse univariée des variables quantitatives.

Paramètres cliniques	Haut risqué cardiovasculaire		OR (IC à95%)	P
	Oui (Moyenne±ET ou Médiane (IQR))	Non (Moyenne±ET ou Médiane (IQR))		
Âge	58,62 ± 7,72	42,71 ± 3,09	<b>1,564(1,181-2,072)</b>	<b>&lt;0,001</b>
Âge du diabète	7,83 ± 7,02	1,52 ± 1,83	<b>1,034(1,002-1,067)</b>	<b>0,019</b>
Fréquence cardiaque	79,93 ± 12,98	80,9 ± 12,66	0,995(0,940-1,053)	0,853
Glycémie	1,65 ± 0,73	1,86 ± 0,82	0,705(0,285-1,745)	0,449
Créatinine	8,93 ± 2,69	8,64 ± 2,71	1,044(0,775-1,408)	0,778
Index alcoolique	0,20(0,08-0,43)	0		
PAS	137,87 ± 22,46	122,43 ± 14,52	1,041(0,997-1,088)	0,072
PAD	86 ± 12,48	83,57 ± 8,62	1,017(0,954-1,084)	0,610
Circonférence abdominale	99,6 ± 14,68	100,14 ± 8,63	0,997(0,948-1,050)	0,922
Cholestérol total	1,85 ± 0,48	1,47 ± 0,52	<b>6,090(1,105-33,547)</b>	<b>0,044</b>
HDLc	0,41 ± 0,29	0,73 ± 0,62	<b>0,148(0,033-0,673)</b>	<b>0,005</b>
HBA1c	7,18 ± 1,87	6,8 ± 1,28	1,148(0,694-1,898)	0,592
IMC	28,68 ± 6,16	28,2 ± 5,78	1,014(0,891-1,152)	0,839

**PAS :** Pression Artérielle Systolique, **PAD :** Pression Artérielle Diastolique, **IMC :** Indice de Masse Corporelle, **HBA1c :** Hémoglobine Glyquée, **HDLc :** High Density Lipoprotein cholesterol

#### IV.5.1.2. Analyse univariée des variables qualitatives

En analyse univariée des variables qualitatives, les incrétines et l'HTA étaient des facteurs associés au haut risque cardiovasculaire.

**Tableau 8 :** Analyse univariée des variables qualitatives.

Caractéristiques des sujets	Haut risque cardiovasculaire		OR (IC à95%)	P
	Oui (Moyenne±ET ou Médiane (IQR)) n=230(%)	Non (Moyenne±ET ou Médiane (IQR)) n= 7(%)		
<b>Sexe</b>			1,028(0,195-5,428)	0,974
Masculin	67(97,1)	2(2,9)		
Feminin	163(97)	5(3)		
<b>Statut matrimonial</b>				0,288
Marié(e)	161(95,8)	7(4,2)		
Célibataire	16(100)	0		
Divorcé(e)	2(100)	0		
Veuf(ve)	51(100)	0		
<b>Niveau scolaire</b>			0,77(1,32-0,21)	0,921
Aucun	12(100)	0		
Primaire	84(97,7)	2(2,3)		
Secondaire	89(96,7)	3(3,3)		
Universitaire	45(95,7)	2(4,3)		
<b>Profession</b>				0,096
Sans profession	70(98,6)	1(1,4)		
Avec profession	104(94,5)	6(5,5)		
Retraité(e)	56(100)	0		
<b>Traitement antidiabétique</b>				0,616
Oui	222(96,9)	7(3,1)		
Non	8(100)	0		
<b>Sulfamides hypoglycémiants/ glinides</b>				0,073
Oui	73(100)	0		
Non	157(95,7)	7(4,3)		
<b>Incrétine</b>			<b>0,106(0,01-1,099)</b>	<b>0,023</b>
Oui	4(80)	1(20)		
Non	226(97,4)	6(2,6)		
<b>Insuline</b>			0,583(0,13-2,68)	0,488
Oui	70(95,9)	3(4,1)		
Non	160(97,6)	4(2,4)		
<b>Biguanides</b>			3,46(0,75-15,88)	0,091
Oui	166(98,2)	3(1,8)		
Non	64(94,1)	4(5,9)		

<b>Inhibiteur du SGLT2</b>				
Non	230(97)	7(3)		
<b>Inhibiteur de l'alpha-glucosidase</b>				
Non	230(97)	7(3)		
<b>Consommation AINS</b>			1,23(0,148-10,782)	0,831
Oui	40(97,6)	1(2,4)		
Non	190(96,6)	6(3,1)		
<b>Sédentarité</b>				0,307
Oui	30(100)	0		
Non	200(96,6)	7(3,4)		
<b>Mésures hygiéno-diététiques</b>				0,062
Oui	153(95,6)	7(4,4)		
Non	77(100)	0		
<b>Tabac</b>				0,761
Oui	3(100)	0		
Non	227(97)	7(3)		
<b>Alcool</b>				0,455
Oui	17(100)	0		
Non	213(96,8)	7(3,2)		
<b>HTA</b>				<b>0,007</b>
Oui	119(100)	0		
Non	111(94,07)	7(5,93)		

#### **IV.5.1.2. Analyse multivariée**

En analyse multivariée, les facteurs indépendants associés au haut risque cardiovasculaire étaient :

- L'âge avec un odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de 1,75(1,17-2,60). L'augmentation d'un an augmente 1,75 fois le risque d'être classé en haut risque cardiovasculaire.
- Le HDLc < 0,4g/l, avec un odds ratio (intervalle de confiance à 95%) de 20,14(1,40-288,28). Un taux de HDLc<0,4g/l augmente 20 fois le risque d'être classé en haut risque cardiovasculaire.

**Tableau 9 : Facteurs associés au haut risque cardiovasculaire**

<b>Facteurs associés</b>	<b>OR (IC à95%)</b>	<b>P</b>
<b>Âge</b>	<b>1,746(1,174-2,606)</b>	<b>0,006</b>
<b>Âge du diabète</b>	1,027(0,975-1,083)	0,314
<b>HDLc</b>	<b>20,14(1,40-288,28)</b>	<b>0,027</b>
<b>Cholestérol total</b>	14,115(0,499-399,418)	0,121
<b>Incretines</b>	0,012(2,791E <sup>-6</sup> -51,53)	0,3

#### **IV.6. ETABLIR LE NIVEAU DE CONCORDANCE ENTRE LE SCORE 2-DIABETES ET LE SCORE DE FRAMINGHAM :**

##### **IV.6.1. Risque cardiovasculaire selon le score de Framingham :**

Dans notre population d'étude, la prévalence du haut risque cardiovasculaire selon le score de Framingham était de 89,5%.

**Tableau 10** : Risque cardiovasculaire selon le Score de Framingham.

<b>Variables</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Bas risque</b>	25	10,5
<b>Haut risque</b>	212	89,5
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100</b>

##### **IV.6.2. Score de Framingham :**

Dans notre population d'étude, 51,9% des patients présentaient un risque cardiovasculaire élevé, 37,6% modéré et 10,5% faible.

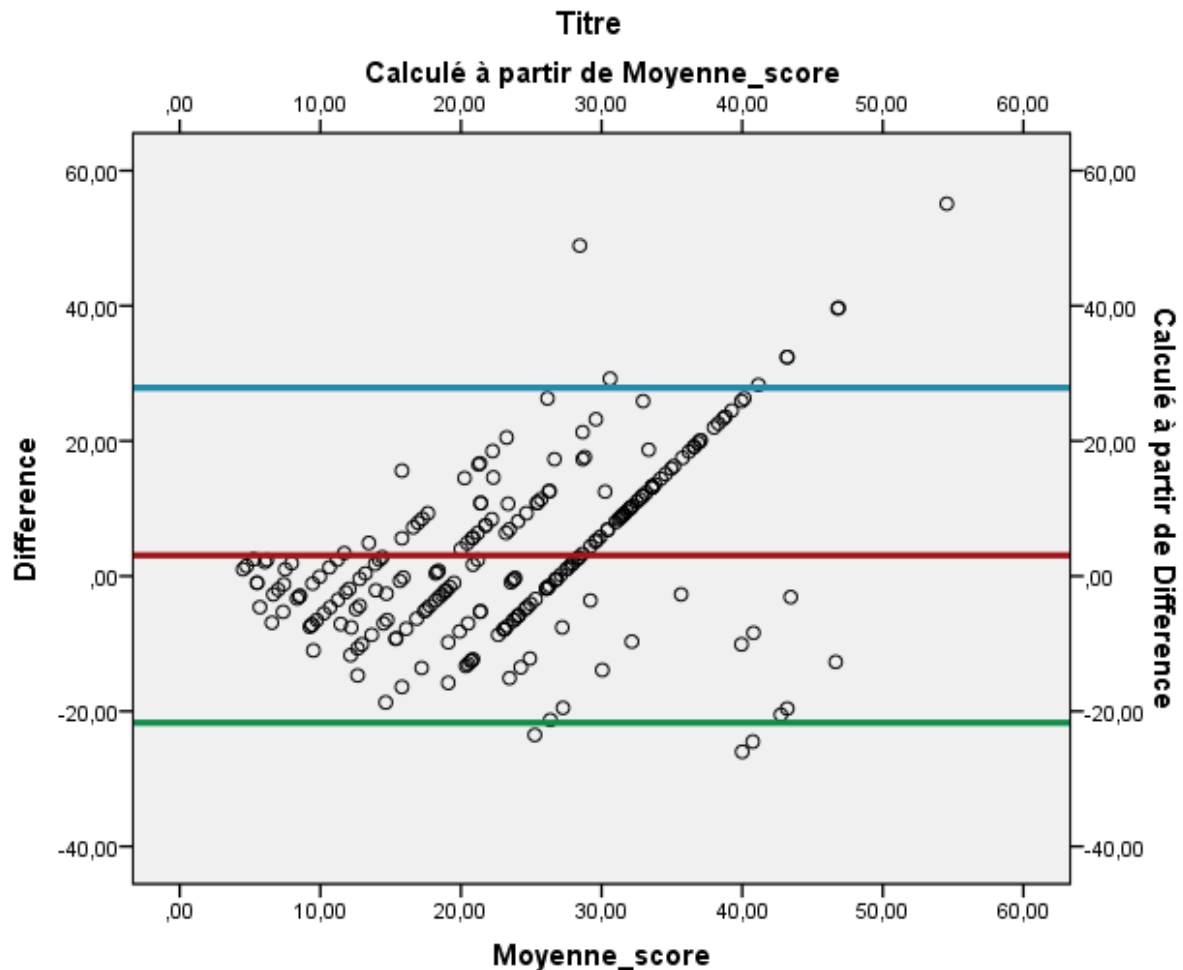
**Tableau 11** : Score de Framingham.

<b>Variables</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Faible risque (&lt;10%)</b>	25	10,5
<b>Risque modéré (10 à ≤20%)</b>	89	37,6
<b>Risque élevé (&gt;20%)</b>	123	51,9
<b>Total</b>	<b>237</b>	<b>100</b>

#### **IV.5.3. Concordance entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham :**

La méthode de Bland et Altman met en évidence une non concordance entre le SCORE 2-Diabète et le Score de Framingham (Le test T de Student de la différence entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham donne une valeur  $P < 0,00$ . De plus, la régression linéaire entre la différence des scores et la moyenne des scores révèle un coefficient bêta de 0,601 avec une valeur  $P < 0,001$ . Ces éléments montrent une différence significative entre ces 2 scores.).

#### **Diagramme de Bland et Altman :**



## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

Nous rapportons les résultats d'une enquête transversale visant à évaluer le risque cardiovasculaire d'un groupe de sujets présentant un diabète de type 2 à l'aide du SCORE 2-Diabetes chez des patients diabétiques du CNO de l'Hôpital Central de Yaoundé, de l'Hôpital de District de la Cité Verte et du CNDHA.

### **Données socio démographiques :**

La population de notre étude était constituée de 237 personnes retenues selon les critères d'inclusion parmi lesquelles 69 hommes (29,1%) et 168 femmes (70,9%). En majorité mariée, 168/237(70,9%), notre population avait essentiellement eu à faire des études secondaires 38,8%, et étaient majoritairement retraité (46%). Dans notre population d'étude la prédominance était féminine (70,9%), avec un sexe ratio H/F de 0,41. Notre constat se rapproche de celui observé dans la plupart des travaux antérieurs des auteurs africains, mais à des proportions différentes. Ainsi, Afflanga et al, Konate et al, Ngaila et al et Zarraa et al, avaient retrouvé respectivement 0,43 ;0,60 ;0,54 et 0, 67 dans leur étude [13,64–66]. Ces résultats traduisent la fréquentation accrue des structures sanitaires par les femmes. En effet, elles sont plus soucieuses en matière de santé, plus compliantes aux soins. Les facteurs hormonaux peuvent également en être une explication.

L'âge moyen était de  $58,15 \pm 8,084$  ans. L'observation semble identique aux résultats des travaux réalisés par Sitraka Angelo et al, Afflanga et al ou à ceux présente dans l'étude menée par l'ESC, Mourad et al, Konate et al et Ngaila et al qui respectivement avaient obtenu  $58,58 \pm 11,10$  ;  $59,27 \pm 11,26$  ;  $60 \pm 8$  ;  $60,1 \pm 11,71$  ;  $56,91 \pm 12,9$  et  $55,3 \pm 12,5$  [11,13,64,65,67,68]. Ceci correspond aux données de la littérature. La tranche d'âge la plus rencontrée était comprise entre 60 à 69 ans identique à celle retrouvé par Ngaila et al à Libreville qui avait retrouvé que les patients dont l'âge variait entre 60 et 70ans étaient majoritaires.

La durée moyenne du diabète était de  $7,64 \pm 7$  ans, proche des résultats de Affangla et al qui a retrouvé  $7,31 \pm 5,91$  ans [64]. Cette durée moyenne est supérieure aux données fournies par Sitraka et al et Mbaye et al .Ces derniers avaient retrouvé  $4,36 \pm 5,83$  et  $6,9 \pm 5,9$  [67,69] ce qui étaient inférieurs aux études de Mourad et al en Algérie, Ngaila et al, Sow D et al, ou de Zarraa et al au Maroc. On retrouvait en effet chez ses patients une durée moyenne de  $13,1 \pm 8,2$  ;  $8,7 \pm 7,8$  ;  $8,86$  ; et  $10 \pm 9$  [65,66,68,70]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les tranches d'âges considérées pour les autres études étaient différentes de la nôtre.

### **Facteurs de risque cardio vasculaire :**

Le diabète de type 2 est connu pour être un facteur de risques cardio vasculaire majeur. Dans notre étude nous avons retrouvé comme autre facteur de risque cardiovasculaire,



l'HTA, l'âge, l'obésité, l'obésité abdominale et la dyslipidémie. Les femmes avec un âge  $\geq$  à 60 ans étaient de 51,76% et d'hommes avec un âge  $\geq$  à 50 ans constituaient un pourcentage de l'ordre de 73,91% différent de ceux retrouvés par Sow *D et al* au Sénégal qui rapporte que les femmes avaient un âge supérieur à 60 ans dans 96 cas (37,5%) et 89 hommes avaient un âge supérieur à 50 ans soit 34,76%. L'hypertension artérielle qui était retrouvée chez 50,2 % de nos patients, résultat similaires à ceux retrouvés par Konaté *et al*, Affangla *et al*, Mbaye *et al*, qui avaient retrouvées respectivement, 52,4%, 52,75% et 58,2 % ; Inférieurs celles des études rapportées par Sitraka *et al*, Ngaila *et al* qui avait retrouvés respectivement, 70,78% et 60% [65,67] ; Supérieure à celle de Zarraa *et al*, Sawadogo *et al*, qui trouvaient respectivement 34% et 34,04% [12,66]. Cette forte prévalence de l'hypertension artérielle reste préoccupante. Cette maladie a été identifiée comme un facteur majeur des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques ayant participé à l'étude UKPDS faite par Alder *et al* [71] .

Dans notre échantillonnage, l'obésité représentait 37,6% des cas dont 24,64% d'hommes et 42,% de femmes. Ce bilan se rapproche des résultats obtenus par Sitraka *et al* , Ngaila *et al* et, Zarraa *et al*. Ceux-ci étaient de 37,44% ; 40% ; 36,3% [65–67] . En Afrique cependant, le diabète est fréquemment associé à l'obésité. Cette situation est favorisée par les changements du mode de vie et l'occidentalisation des populations (alimentation, urbanisation, et la réduction de l'activité physique). Cette prédominance féminine de l'obésité pourrait être expliquée d'une part par des raisons génétiques et d'autre part du fait que culturellement en Afrique, l'obésité féminine serait appréciée. Le tabagisme représentait 1,3 % de notre population d'étude et aucun cas n'était lié au genre masculin. Nos résultats étaient proches des chiffres retrouvés par Affangla *et al* (1,83%). [64] ; inférieur à ceux de Zarraa *et al* (6%). [66], Mbaye *et al* (6%). [69], Sawadogo *et al* (8,51 %) [12], Konate *et al* (14%) [13], mais supérieurs aux données de Sow *et al* (0,48 %) [70]. L'étude Framingham a identifié le tabac comme un facteur majeur de risques cardiovasculaires favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose, la sévérité des complications et une augmentation de la graisse abdominale associant un effet direct de la nicotine, avec une action d'insulinorésistance via la dysfonction endothéliale [71].

Les dyslipidémies sont un des déterminants majeurs de la maladie coronaire. Ainsi, dans notre étude, la fréquence des dyslipidémies était de 32,9% pour l'hypercholestérolémie totale et de 69,6% pour l'HypoHDLémie. Ces mêmes dyslipidémies avaient été retrouvées par d'autres auteurs, mais à des proportions différentes notamment, Sawadogo *et al* au Burkina qui avait trouvé une hypercholestérolémie totale et une HypoHDLémie, respectivement chez

37% et 40% des patients diabétiques [12]. Ces différentes anomalies sont très préoccupantes car la dyslipidémie constitue un des déterminants majeurs de la maladie athéromateuse. Dans notre étude, 72,15% des patients avaient une obésité abdominale, à savoir 86,31% de femmes et 37,68% d'hommes, similaire aux études menées par *Ngaila et al* au Gabon avec un tour de taille pathologique chez 72% des patients dont 57% de femmes et 15% d'hommes [65]; et *Sawadogo et al* au Burkina Faso, qui avait retrouvé une obésité abdominale chez 78,72% (n=47) des cas [12]; différent des études menées par *Konate et al*, *Afflanga et al* au Sénégal qui avaient retrouvés respectivement, une obésité abdominale dans 50 % des cas et 27,83% des cas. Les disparités dans les résultats obtenus pourraient s'expliquer par plusieurs facteurs que sont notamment les habitudes alimentaires, les modes de vie, le niveau d'équilibre glycémique ou le grade de l'obésité. Dans notre travail 12,7% de nos patients étaient sédentaires. Cette valeur était inférieure à celui observé par *Sawadogo et al*, *Mbaye et al* et *Konate et al* qui avaient respectivement comme valeurs 59,57%; 82,4% et 58,5% [12,13,69].

#### **Risque cardiovasculaire global des participants :**

Le risque cardio-vasculaire global selon le SCORE 2-Diabetes était faible chez 7 patients (3 %), modéré chez 30 patients (12,7%), élevé chez 60 patients (25,3%) et très élevé chez 140 patients (59,1%). Ce niveau de risque était proche de celui retrouvé par *Affangla et al* qui avaient retrouvé un risque cardiovasculaire global élevé chez 185 patients (67,76%), modéré chez 58 patients (21,24 %) et faible chez 30 patients (10,99 %) en utilisant le score de Framingham [64]. Ils diffèrent cependant de celui retrouvé par *Konate et al*, *Coulibaly et al*. Ils avaient retrouvé un risque cardio vasculaire global élevé chez 27 patients (33 %), modéré chez 32 patients (39%) et faible chez 23 patients (28%) ainsi qu'un risque cardio vasculaire global élevé chez 35,62%, intermédiaire 23,29% et faible à 41,09% [65,66]. Les différences constatées pourraient s'expliquer par la variation des scores d'évaluation du risque cardio vasculaire utilisé, du type de population et de l'inclusion d'une faible proportion de 21,57% de sujets dans la population d'étude de *Coulibaly*.

#### **Facteurs associés au haut risque cardio vasculaire :**

En analyse univariée, les facteurs associés au haut risque étaient : l'âge ( $P < 0,001$ ), l'âge du diabète ( $P = 0,019$ ), le cholestérol total ( $P = 0,044$ ), le HDLc ( $P = 0,005$ ), les Incrétones ( $P = 0,023$ ) et l'HTA ( $P = 0,007$ ). En analyse multivariée, les facteurs indépendants associés au haut risque cardiovasculaire étaient : L'âge (OR : 1,75(1,17-2,60), IC 95%,  $P = 0,006$ ), Le HDLc  $< 0,4\text{g/l}$  (OR : 20,14(1,40-288,28), IC 95%,  $P = 0,027$ ). Ces résultats sont similaires aux données retrouvées dans la littérature qui révèlent que plus l'âge augmente (à partir 50ans homme et

60ans femme) plus le risque cardiovasculaire augmente ; un taux de HDLc faible (HDLc < 0,4g/l) est associé au haut risque cardiovasculaire [15].

#### **Concordance entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham :**

Selon le Score de Framingham, 51,9% des patients présentaient un risque cardiovasculaire élevé, 37,6% modéré et 10,5% faible. Il révélait une prévalence du haut risque cardiovasculaire de 89,5%. La méthode de Bland et Altman a mis en évidence une non concordance entre le SCORE 2-Diabète et le Score de Framingham (Le test T de Student de la différence entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham ayant donné une valeur  $P < 0,001$ , montrant une différence significative entre ces 2 scores). Ceci est probablement dû au fait que le SCORE 2-Diabetes est un score spécifique, calibré pour les patients diabétiques alors que le score de Framingham est un score global, utilisé dans la généralité.

#### **Limites de l'étude :**

- Au vu de notre type d'étude, les paramètres biologiques évalués n'ont pu être mesurés qu'à une seule reprise, sachant que leurs concentrations peuvent varier dans le temps.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que :

- Les facteurs de risques cardiovasculaires présents étaient l'âge, le genre, la dyslipidémie, l'obésité, l'HTA, la sédentarité, le tabac et l'alcool.
- Selon le SCORE 2-Diabetes, 3% des patients présentaient un risque cardiovasculaire faible, 12,7% modéré, 25,3%, élevé et 59,1% très élevé.
- Les facteurs indépendants associés au haut risque cardio vasculaire étaient l'âge et le HDLc bas.
- Nous n'avons pas retrouvé de concordance entre le SCORE 2-Diabetes et le Score de Framingham.

## **RECOMMANDATIONS**

Nous pouvons formuler humblement les recommandations suivantes :

- **Au Ministère de la Santé Publique :**
  - Organiser des recyclages sur les meilleures pratiques en matière de prévention des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques.
- **Aux cliniciens :**
  - Identifier l'évaluation du risque cardiovasculaire chez les personnes vivant avec un diabète de type 2 à l'aide du SCORE2-Diabetes.
  - Encourager les patients vivant avec un diabète de type 2 à contrôler leurs facteurs de risque cardiovasculaires notamment un mode de vie sain, un régime équilibré, une activité physique régulière et un arrêt de tabac le cas échéant.
- **A la communauté scientifique, la FMSB/UY1 et ses étudiants :**
  - Réaliser des études à grande échelle afin d'adapter le SCORE 2-Diabetes à la population camerounaise, voire africaine.
  - Améliorer les modules de formations des étudiants sur les mesures de prévention des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques.

## **REFERENCES**

1. Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète. Genève; 2016.
2. Pouya Saeedi, Inaga Petersohn, Paraskevi Salpea, Belma Malanda, Suvi Karuranga, Nigel Unwin et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. 2019 [cité 26 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822719312306>
3. Sylvain Raoul SN, Boombhi J, Etoga MC, Timnou A, Jingi A, Efon K, et al. Prevalence of Diabetes and Associated Risk Factors among a Group of Prisoners in the Yaoundé Central Prison. *Journal of Diabetes Research*. 2020;2020:1-8.
4. Frank L, François, Yvo, David, Konstantinos, Maria, et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 ;42(34):3227-3337.
5. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014;129(25\_suppl\_2): S49-S73.
6. Kaptoge S, Pennells L, Bacquer DD, Cooney MT, Kavousi M, Stevens G, et al. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *The Lancet Global Health* . 2019;7(10): e1332-45.
7. Dziopa K, Asselbergs FW, Gratton J, Chaturvedi N, Schmidt AF. Cardiovascular risk prediction in type 2 diabetes: a comparison of 22 risk scores in primary care settings. *Diabetologia*. 2022;65(4):644-56.
8. Stephanie H. Read, Merel van Diepel, Helen M. Colhoun, Nynke Halbesma, Robert S. Lindsay, John A. McKnight et al. Performance of Cardiovascular Disease Risk Scores in People Diagnosed with Type 2 Diabetes: External Validation Using Data from the National Scottish Diabetes Register .2018[cité le 21 mai 2024]. Disponible sur : <https://diabetesjournals.org/care/article/41/9/2010/40742/Performance-of-Cardiovascular-Disease-Risk-Scores>
9. Gijs F N Berlelmans, Soffia Gudbjörnsdottir, Frank L J Visserren, Sarah H Wild, Stefan Franzen, John Chalmers et al. Prediction of individual life-years gained without cardiovascular events from lipid, blood pressure, glucose, and aspirin treatment based on data of more than 500 000 patients with Type 2 diabetes mellitus. 2019[ cité le 21 mai 2024]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/34/2899/5281244>

10. Hageman, S. Pennells, L. Ojeda, F. Kaptoge, S. Kuulasmaa, K. de Vries et al. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. 2023;44(28):2544-56.
11. Adam Timmis, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, Smedt DD, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021.2022[ cité le 21 mai 2024]. Disponible sur: <https://openurl.ebsco.com/contentitem/doi:10.1093%2Feurheartj%2Fehab892?sid=ebsco:plink:crawler&id=ebsco:doi:10.1093%2Feurheartj%2Fehab892>
12. Nongoba S, S O, J B, Wme O, Wj K, O G. Profil Lipidique des Patients Diabétiques et Obèses au Centre Hospitalier Universitaire Régional d'Ouahigouya. 2023 ;24(4) :23-27.
13. Konaté M, Mariko S, Toure M, Traoré D, Sow DS, Ganame Y, et al. Profil de Risque Cardiovasculaire des Patients Diabétiques de Type 2 Hospitalisés dans le Service de Médecine à L'Hôpital du Mali - Bamako.2020 ;21(4).
14. Séré L, Tiéno H, Yanogo D, Traoré S, Nagabila Y, Ouédraogo DD, et al. Prévalence du Diabète et Facteurs de Risque Cardiovasculaire Associés dans une Population Rurale au Burkina Faso. Med Trop Sante Int.2021 ;1(1) : B1J8-7K63.
15. Chironi G, Simon A. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2010 ;60(9) :1303-1310.
16. Bonnet F. Le risque cardiovasculaire du diabétique: les évidences.Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.2018 ;202(5) :887-95.
17. Lacour B, Belon JP. Physiologie du système digestif. 2015 : 225-58.
18. SILBERNAGL Stefan, DESPOPOULOS Agamemnon. Atlas de poche physiologie 5<sup>e</sup> édition .2017[ cité le 6 avril 2024] . Disponible sur : <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/atlas-de-poches-physiologie-5-ed/silbernagl/descriptif-9782257205520>
19. Dardari D. Impact de la normalisation rapide de l'hyperglycémie chronique dans la physiopathologie de la neuroarthropathie de Charcot chez les patients vivant avec un diabète[ thèse]. Paris : Université Paris-Saclay ; 2021.145.
20. N Abdella, K Ajlouni, C Alexander, AS Alkuwari, MC Almaraz, A Al-Nuaim et al. International diabetes federation. 2015; 33(2).
21. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes Research and Clinical Practice.2018;138:271-81.



22. Thibault V, Bélanger M, LeBlanc E, Babin L, Halpine S, Greene B, et al. Factors that could explain the increasing prevalence of type 2 diabetes among adults in a Canadian province: a critical review and analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8(1):71.
23. Wass JA, Stewart PM. Oxford textbook of endocrinology and diabetes .3<sup>e</sup> édition; 2011.
24. Baden, SD. Classification du diabète - Association Suisse du Diabète .2024 [cité 26 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.diabetesuisse.ch/a-propos-du-diabete/formes-de-diabete/classification-du-diabete>
25. Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2018;6(5):361-9.
26. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes—2014. *Diabetes Care* 2014; 37 (Suppl. 1): S14–S80 Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37 (Suppl. 1): S81–S90. *Diabetes care. Am Diabetes Assoc*; 2014;37(3):887-887.
27. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: a review. *World journal of diabetes*. Baishideng Publishing Group Inc; 2015;6(2):296.
28. Farsani SF, Brodovicz K, Soleymanlou N, Marquard J, Wissinger E, Maiese BA. Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 diabetes mellitus (T1D): a systematic literature review. 2017;7(7): e016587.
29. Adeyinka A, Kondamudi NP. Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma (HHNC, hyperosmolar hyperglycemic nonketotic syndrome).2018.
30. Care, Diabetes. Medical care in diabetes 2018. 2018;41(1): S105-18.
31. Care ,Diabetes. Care in diabetesd2019. 2019;42(1): S13-28.
32. Papadopoulou-Marketou N, Paschou SA, Marketos N, Adamidi S, Adamidis S, Kanaka-Gantenbein C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *Minerva Med*. 2018;109(3):218-28.
33. CE ML, San Martín Ojeda CA, JJ RP, CJ FZ. Pathophysiology of diabetic nephropathy: a literature review. 2017;17(1): e6839-e6839.
34. Mishra SC, Chhatbar KC, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabetic foot. *BMJ*.2017;359: j5064.
35. Jiménez S, Rubio JA, Álvarez J, Ruiz-Grande F, Medina C. Trends in the incidence of lower limb amputation after implementation of a Multidisciplinary Diabetic Foot Unit. 2017;64(4):188-97.

36. Association AD. 9. Cardiovascular disease and risk management: standards of medical care in diabetes—2018. Diabetes care. Am Diabetes Assoc; 2018;41(Supplement\_1): S86-104.
37. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes—2014. Diabetes Care 2014; 37 (Suppl. 1): S14–S80 Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2014; 37 (Suppl. 1): S81–S90. Diabetes care. Am Diabetes Assoc; 2014;37(3):887-887.
38. S Borot, P.Y. Benhamou, C. Atlan, E. Bismuth, E. Bonnemaison, B. Catargi et al. Practical implementation, education and interpretation guidelines for continuous glucose monitoring: A French position statement .2018[ cité le 23 mai 2024]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1262363617305505>
39. Organisation mondiale de la Santé.Maladies Cardiovasculaires.2017. [Cité 12 nov 2023]. Disponible sur : [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
40. Konate M, Sidibe S, Thiam CA, Sow DS, Ba HO, Maiga A, et al. Motifs d’Admission pour Pathologies Cardiovasculaires dans le Service de Médecine de l’Hôpital du Mali (Bamako). 2020 ;21(4).
41. Marche, Jean Christophe. La prévalence des maladies cardiovasculaires sévères nécessitant une hospitalisation chez les patients hospitalisés pour schizophrénie ou trouble psychotique en France. [ thèse]. 71.
42. Aboyans V BY, Bonnet JL EM, Ernande L VP. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2015[cité le 8 avril 2024].Disponible sur : <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention>.
43. Khambhati J, Allard-Ratick M, Dhindsa D, Lee S, Chen J, Sandesara PB, et al. The art of cardiovascular risk assessment. 2018[ cité le 22 janvier 2024].Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29746005/>
44. Attias D LN. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. iKB de Cardiologie. 8eme ed. Paris: VG-éditions; 2018. p. 734.
45. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabetic Medicine. 2006;23(5):469–80.
46. Dhingra R, Vasan RS. Biomarkers in Cardiovascular Disease. Trends Cardiovasc Med. 2017;27(2):123-33.

47. Milada Dobiasova JF. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL). 2001;34(1):583-8.
48. Goyal A, Belur AD, Dey AK, Mehta NN. Biomarkers in Cardiovascular Disease. Elsevier; 2019. Chapter 7 -Blood inflammatory biomarkers of cardiovascular disease;8.
49. Khambhati J, Allard-Ratick M, Dhindsa D, Lee S, Chen J, Sandesara PB, et al. The art of cardiovascular risk assessment. 2018[ cité le 22 janvier 2024].Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29746005/>
50. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular Risk Prediction. 2010 [ cité le 6 avril 2024] .Disponible sur : <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849166>
51. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J. 2003;24(11):987-1003.
52. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. BMJ. 2007;335(7611):136.
53. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. 2007;297(6):611-9.
54. Charan J, Biswas T. How to Calculate Sample Size for Different Study Designs in Medical Research?. Indian J Psychol Med. 2013 ;35(2) :121-6.
55. Theodora ANGOULVANT<sup>1</sup>, Marilucy LOPEZ-SUBLET. Recommandations 2021 de la Société Européenne d'Hypertension Artérielle pour la mesure de la pression artérielle au cabinet et en dehors du cabinet. [Cité 29 mai 2024]. Disponible sur : <https://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2021/12/Guidelines-mesure-PA-traduites-Fr-23-11-2021-1.pdf>
56. Bair J. À propos de l'indice de masse corporelle.2015 .
57. Bonnefont-Rousselot D. Le bilan lipidique en 2016. 2016 .
58. Tarwater K. Estimated Glomerular Filtration Rate Explained. Mo Med. 2011 ;108(1) :29-32.
59. Zendjabil M. L'hémoglobine glyquée : indication, interprétation et limites. Annales Pharmaceutiques Françaises. 2015;73(5):336-9.

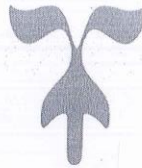
60. Shaw LJ. An Approach to Asymptomatic and Atypically or Typically Symptomatic Women with Cardiac Disease. *Interventional Cardiology Clinics*. 2012;1(2):157-63.
61. Abiadh R, Anoun J, Ben Ali N, Ben Hassine I, Ben Fredj F, Karmani M, et al. Smartphone chez les jeunes médecins. *La Revue de Médecine Interne*. 2021 ;42 : A140.
62. ESC CVD Risk Calculation App. [cité 26 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>, <https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>
63. Poisson D. Déclaration d'Helsinki. Quelles nouveautés ? *Laennec*. 2002 ;50(1) :44-52.
64. Affangla DA, Pene S, Ba DM, Dione JMA, Wabo AS, Ka MM, et al. Profil du risque cardiovasculaire du diabétique de type 2 suivi en ambulatoire à l'Hôpital Saint Jean de Dieu, Thiès (Sénégal). 2019 ;6(1-1) :21-6.
65. Ngaila NZ, Nsame D, Anguezomo G, Christelle AK, Biloghe P, Tsouka E, et al. Identification des Facteurs de Risque Cardiovasculaire chez les Patients Diabétiques de Type 2 à Libreville en 2021 : Étude Transversale. 2024 ;25(2).
66. Zarraa L, Bentebbaa FZ, Bouichrat N, Malki A, Rouf S, Latrech H. L'hypoHDLémie et diabète type 2 : prévalence et risque cardiovasculaire associé. *Annales d'Endocrinologie*. 2021 ;82(5) :495.
67. Raharinalalana SA, Razanamparany T, Raheison RE, Rakotomalala ADP. Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vu au service d'endocrinologie, Antananarivo. 2020 ;36(1).
68. Nachi M, Kihel I, Dali-Ali A, Gourine M, Benrahal F. Profil glucido-lipidique et risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2. 2022 ;6(2) :787-94.
69. DIOUM M, HAKIM R, DIAGNE D, KANE M, NDOUR M, DIAO M, et al. Profil lipidique et risque cardio-vasculaire du diabétique de type 2 au Sénégal. 2010 ;62(1).
70. Djiby SOW, DIEDHIOU D, DIALLO IM, NDOUR MA, Ndiaye A, CISSE MK, et al. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 au Centre Marc Sankalé de Dakar. 2018 ;5(2) :43-9.
71. Boris Gruyer, Bruno Vergès. Association tabac et diabète de type 2 : preuves et mécanismes physiopathologiques. 2020 [ cité le 22 mai 2024]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1957255719000026>
72. Konaté M, Mariko S, Toure M, Traoré D, Sow DS, Ganame Y, et al. Profil de Risque Cardiovasculaire des Patients Diabétiques de Type 2 Hospitalisés dans le Service de Médecine à L'Hôpital du Mali - Bamako. 2022;23(4).

73. Coulibaly M, Samaké D, Boubacar S, Sidibé L, Diawara M, Barry M, et al. Cardiovascular Risk Factors among Outpatients: An Alarming Sign of the Epidemiological Transition in Developing Country?.2021;11(3):181-94.

**ANNEXES**



REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Paix – Travail – Patrie  
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE  
SECRETARIAT GENERAL  
COMITE REGIONAL D'ETHIQUE DE LA  
RECHERCHE POUR LA SANTE HUMAINE DU CENTRE  
Tél : 222 21 20 87/ 677 94 48 89/ 677 75 73 30



REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace – Work – Fatherland  
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH  
SECRETARIAT GENERAL  
CENTRE REGIONAL ETHICS COMMITTEE  
FOR HUMAN HEALTH RESEARCH

CE N° 0243-7 CRERSHC/2024

Yaoundé, le... 06 MAI 2024

### CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité Régional d'Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine du Centre (CRERSH/C) a reçu la demande de clairance éthique pour le projet de recherche intitulé : « Etude du risque cardiovasculaire dans un groupe de patients atteints de diabète de type 2 avec le score 2 DIABETES en prévention primaire à Yaoundé », soumis par Madame/Mademoiselle KAMSEU KANTE Murielle Arcange.

Après son évaluation, il ressort que le sujet est digne d'intérêt, les objectifs sont bien définis et la procédure de recherche ne comporte pas de méthodes invasives préjudiciables aux participants. Par ailleurs, le formulaire de consentement éclairé destiné aux participants est acceptable.

Pour ces raisons, le Comité Régional d'éthique approuve pour une période de six (06) mois, la mise en œuvre de la présente version du protocole.

L'intéressée est responsable du respect scrupuleux du protocole et ne devra y apporter aucun amendement aussi mineur soit-il sans l'avis favorable du Comité Régional d'Ethique. En outre, elle est tenue de:

- collaborer pour toute descente du Comité Régional d'éthique pour le suivi de la mise en œuvre du protocole approuvé ;
- et soumettre le rapport final de l'étude au Comité Régional d'éthique et aux autorités compétentes concernées par l'étude.

La présente clairance peut être retirée en cas de non-respect de la réglementation en vigueur et des directives sus mentionnées.


En foi de quoi la présente Clairance Ethique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Ampliations:  
CNERSH



LE PRESIDENT,

*Dr. Doko Jony Paumier*  
Pharmacien

<b>UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I</b> FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224 Email: decanatfmsb@hotmail.com		<b>THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I</b> FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD
--	---	--

Ref. : N° 0996 /UY1/FMSB/UDRC/DARS/CSD

**CLAIRANCE ÉTHIQUE 10 JUN 2024**

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné  
La demande de la clairance éthique soumise par :

**M.Mme : KAMSEU KANTE MURIELLE ARCANGE** **Matricule: 17M033**

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr NGANOU GNINDJIO Chris Nadège
- ♦ Dr ETOA NDZIE Martine
- ♦ Dr NDOBO Juliette Valérie Danielle Epse KOE
- ♦ Dr MBA MAADJHOU Berjauline Camille

Concernant le projet de recherche intitulé : **Evaluation du risqué cardio vasculaire dans un groupe de patients atteints de diabète de type 2**


Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le **CIER** émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du **CIER**. Elle devra collaborer avec le **CIER** lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

**LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE**





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° 260/24 AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM

Yaoundé, le 2.9 MAI 2024

### **AUTORISATION DE RECHERCHE**

Je, soussigné **Professeur FOUDA Pierre Joseph**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon accord pour la recherche de **Madame KAMSEU KANTE Murielle Arcange**, étudiante en 7<sup>ème</sup> année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales à l'Université de Yaoundé I sur le thème « ETUDE DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS UN GROUPE DE PATIENTS ATTEINTS DE DIABETE DE TYPE 2 AVEC LE SCORE 2 DIABETES EN PREVENTION PRIMAIRE A YAOUNDE » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur NGANOU GNINDJIO Chris.

Pour Le Directeur et par ordre  
Le Conseiller Médical.



*[Signature]*

*Pr. Dr. Pierre Ngala Lom*

#### **Ampliations :**

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

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Paix-Travail-Patrie

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE  
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace-Work- Fatherland

CENTRE NATIONAL DE DIABETOLOGIE ET D'HYPERTENSION  
NATIONAL CENTER FOR HYPERTENSION AND DIABETES

Coordonnateurs :  
Dr KAMGANG Jose/Dr NDJONG Emmanuelle

BP 2386 Yaoundé – Cameroon  
Tél. 675 57 90 45/677 71 25 41

Yaoundé, le 21 Février 2024

A

**Madame KAMSEU KANTE Murielle  
Arcange  
Etudiante en médecine 7<sup>ème</sup> année  
FMSB/UY11  
Matricule : 17M033  
Tél : (+237) 690 20 89 34  
Email :  
[muriellearcangekamseukante@gmail.com](mailto:muriellearcangekamseukante@gmail.com)**

**Objet : Autorisation de recherche**

Madame,

Faisant suite à votre courrier du 19 Février 2024, nous vous informons par la présente correspondance de notre accord afin d'effectuer vos recherches au Centre National de Diabétologie et d'Hypertension Artérielle sis à l'hôpital Central de Yaoundé (CNDHA), sur le thème : « **ETUDE DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS UN GROUPE DE PATIENTS ATTEINTS DE DIABETE DE TYPE 2 AVEC LE SCORE 2 DIABETES EN PREVENTION PRIMAIRE A YAOUNDE** ».

Les modalités pratiques vous seront communiquées au cours d'un entretien avant l'admission dans le service.

Recevez nos encouragements et notre aimable considération/-

**Ampliations**

- Archives
- Concerné

**Coordonnateurs par intérim**



**Dr KAMGANG Jose**



**Dr NDJONG Emmanuelle**



REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
\*\*\*\*\*  
Paix – Travail – Patrie  
\*\*\*\*\*  
MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE  
\*\*\*\*\*  
DELEGATION REGIONALE DU CENTRE  
\*\*\*\*\*  
DISTRICT DE SANTÉ DE LA CITE VERTE  
\*\*\*\*\*  
HOPITAL DE DISTRICT DE LA CITE VERTE  
\*\*\*\*\*

B.P. : 3604 Messa-Yaoundé  
Tél. : 22-22-87-34 / 22-22-12-73

N° 026 /L/Minsanté/DRC/DSCV/HDCV



REPUBLIC OF CAMEROON  
\*\*\*\*\*  
Peace – Work – Fatherland  
\*\*\*\*\*  
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH  
\*\*\*\*\*  
REGIONAL CENTER DELEGATION  
\*\*\*\*\*  
CITE VERTE HEALTH DISTRICT  
\*\*\*\*\*  
CITE VERTE DISTRICT HOSPITAL  
\*\*\*\*\*

Yaoundé le, 22 FEB 2026

LE DIRECTEUR

A  
Madame KAMSEU KANTE  
Murielle Arcange

Objet : *Autorisation de recherche*

Madame,

J'accuse réception de votre lettre dont les références sont ci-dessus reprises en marge.

Y faisant suite, j'ai l'honneur de vous signifier que je marque mon accord pour la collecte de données relatives à l'étude sur « **ETUDE DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS UN GROUPE DE PATIENTS ATTEINTS DE DIABETE DE TYPE 2 AVEC LE SCORE 2 DIABETES EN PREVENTION PRIMAIRE A YAOUNDE** ».

Veillez accepter Madame, les assurances de ma franche collaboration.



LE DIRECTEUR

  
DR. BEKOULE Patrick S.  
CHIRURGIEN  
Directeur Hôpital District CITE VERTE  
Tél: 677 67 57 94

**Annexe 3A : Formulaire de consentement éclairé**

**REPUBLIQUE DU  
CAMEROUN**  
*Paix – Travail – Patrie*  
\*\*\*\*\*  
**UNIVERSITE DE YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTE DE MEDECINE ET  
DES SCIENCES  
BIOMEDICALES**



**REPUBLIC OF CAMEROON**  
*Peace – Work – Fatherland*  
\*\*\*\*\*  
**THE UNIVERSITY OF  
YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTY OF MEDICINE  
AND BIOMEDICAL  
SCIENCES**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES**

**Formulaire de consentement éclairé**

Je soussigné, Mr/Mme/Mlle (Nom(s) et Prénom(s) .....  
.....

Déclare avoir été invité à participer au travail de recherche intitulé « Etude du risque cardiovasculaire dans un groupe de patients vivants avec le diabète de type 2 à l'aide du SCORE 2-Diabète en prévention primaire dans la ville de Yaoundé », dont l'investigateur principal s'appelle KAMSEU KANTE Murielle Arcange, Etudiante de 7<sup>e</sup> année en Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

- J'ai bien compris la notice d'information qui m'a été remise ou lu et expliquée concernant cette étude ;
- J'ai bien compris le but et les objectifs de cette étude ;
- J'ai reçu toutes les réponses aux questions que j'ai posées ;
- Les risques et bénéfices m'ont été présentés et expliqués
- J'ai bien compris que je suis libre d'accepter ou de refuser d'y participer ;
- Mon consentement ne décharge pas les investigateurs de la recherche de leurs responsabilités, je conserve tous mes droits garantis par la loi.

J'accepte librement de participer à cette étude dans les conditions précisées dans la notice d'information, c'est-à-dire :

- De répondre aux questions d'enquête ;
- De communiquer des informations médicales ;
- De donner 10ml de mon sang ;

Je donne mon accord pour que le reste des échantillons prélevés pour cette étude soient détruits à la fin de l'étude.

Fait à Yaoundé le .....

Investigateur Principal

**Annexe 3 B : Formulaire de**

**REPUBLIQUE DU  
CAMEROUN  
*Paix – Travail – Patrie*  
\*\*\*\*\*  
UNIVERSITE DE YAOUNDE I  
\*\*\*\*\*  
FACULTE DE MEDECINE ET  
DES SCIENCES  
BIOMEDICALES  
FICHE D'INFORMATION**



**consentement éclairé version**

**REPUBLIC OF CAMEROON  
*Peace – Work – Fatherland*  
\*\*\*\*\*  
THE UNIVERSITY OF  
YAOUNDE I  
\*\*\*\*\*  
FACULTY OF MEDICINE  
AND BIOMEDICAL  
SCIENCES**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES**

**Informed consent form**

I, the undersigned, Mr/Mrs/Ms (Surname(s) and Forename(s))

.....

.....

Declare that I have been invited to participate in a research project entitled " Study of cardiovascular risk in a group of patients living with type 2 diabetes using SCORE 2-Diabetes in primary prevention in the city of Yaoundé. ", whose principal investigator is KAMSEU KANTE Murielle Arcange, a 7th year student in General Medicine at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaoundé I.

- I have fully understood the information leaflet given to me or read and explained about this study;

- I have fully understood the purpose and objectives of this study;

- I have received all the answers to my questions;

- The risks and benefits have been presented and explained to me.

- I understand that I am free to accept or refuse to participate;

- My consent does not relieve the research investigators of their responsibilities; I retain all my rights guaranteed by law.

I freely agree to participate in this study under the conditions specified in the information leaflet, i.e. :

- To answer survey questions;

- To communicate medical information;

- To donate 10ml of my blood

I agree that the remaining samples taken for this study will be destroyed at the end of the study.



Yaoundé, .....

**Annexe 2B : fiche d'information**

**REPUBLIQUE DU  
CAMEROUN**  
*Paix – Travail – Patrie*  
\*\*\*\*\*  
**UNIVERSITE DE YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTE DE MEDECINE ET  
DES SCIENCES  
BIOMEDICALES**

**version anglaise**

**REPUBLIC OF CAMEROON**  
*Peace – Work – Fatherland*  
\*\*\*\*\*  
**THE UNIVERSITY OF  
YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTY OF MEDICINE  
AND BIOMEDICAL  
SCIENCES**

**DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE AND SPECIALITIES**

**Study title:** Study of cardiovascular risk in a group of patients living with type 2 diabetes using SCORE 2-Diabetes in primary prevention in the city of Yaoundé.

**Principal investigator:** KAMSEU KANTE Murielle Arcange, 7th year General Medicine student at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaoundé I.

**Supervisors**

Pr NGANOU épouse GNINDJO Chris Nadège, Associate Professor of Cardiology;

Dr ETOA NDZIE Martine épouse ETOGA, Assistant Professor of Endocrinology;

Dr NDOBO Valérie, Senior Assistant in Cardiology.

**Invitation:** We invite you to participate in this study.

**Research objectives:** Diabetes can lead to cardiovascular complications because it alters the large blood vessels. These complications are 2 to 4 times more frequent in diabetics than in the rest of the population. Combined with other factors such as hypertension, smoking and dyslipidemia, the risk of developing cardiovascular complications increases. This study aims to prevent the onset and development of cardiovascular disease, and to better refine the management of people living with diabetes

**Study period and location:** the study will take place from January 2024 to April 2024 at the Yaoundé Central Hospital, the CNHD and the Cité Verte District Hospital.

**Study population:** people living with type 2 diabetes.

**Procedure:** this study will involve two meetings. The first meeting will explain and give you all the information you need for the study, and you will be asked a few questions to find out if you are eligible for the study. You will then be asked to sign a free and informed consent form stating your agreement to participate in the study. Once included, we will ask you questions to gather information about your diabetes, and perform a clinical examination including taking your blood pressure, weight, height, waist circumference and a 10ml sample of your blood will be taken for analysis. The second visit will be scheduled with you, during which your results will be given to you and explained.

**Disposal of samples:** all samples taken during this study will be destroyed at the end of the study.

**Participation:** Participation in this study is voluntary. You have the right to refuse to participate or to withdraw your consent at any time.

**Ethical considerations**

**-Potential risks:** Participation in this study will be carried out without incurring any major risks. Nevertheless, given the number of examinations to be carried out, we will be collecting a quantity of 10 milliliters of blood, which in general will not have any repercussions on a person's clinical condition

**-Benefits:** All participants will benefit from free tests such as fasting blood glucose, lipid profile, blood creatinine and glycated hemoglobin. Most of these tests are necessary in the follow-up of a person living with diabetes. The results of these tests will be given to you and explained.

**-Confidentiality and privacy:** participants will be evaluated by the investigator in a private room, and all information collected will be anonymized and used only for this study.

**-Participant compensation:** no participant compensation will be paid. Transportation costs to the study site will be borne by the participant.

**Principal investigator's full address**

Telephone number: 690208934, e-mail: muriellearcangekamseukante@gmail.com.

**Useful contacts**

Pr NGANOU Chris Nadège : 698214610

Dr ETOA Martine : 677481756

Dr NDOBO Valérie : 681555997

**Annexe 2A : fiche d'information**

**REPUBLIQUE DU  
CAMEROUN**  
*Paix – Travail – Patrie*  
\*\*\*\*\*  
**UNIVERSITE DE YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTE DE MEDECINE ET  
DES SCIENCES  
BIOMEDICALES**



**REPUBLIC OF CAMEROON**  
*Peace – Work – Fatherland*  
\*\*\*\*\*  
**THE UNIVERSITY OF  
YAOUNDE I**  
\*\*\*\*\*  
**FACULTY OF MEDICINE  
AND BIOMEDICAL  
SCIENCES**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES**

**Titre de l'étude :** Etude du risque cradio vasculaire dans un groupe de patients vivants avec le diabète de type 2 à l'aide du SCORE 2-Diabetes en prévention primaire dans la ville de Yaoundé

**Investigateur principal :** KAMSEU KANTE Murielle Arcange, Etudiante en 7<sup>e</sup> année de Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

**Superviseurs**

Pr NGANOU épouse GNINDJO Chris Nadège, Maitre de Conférences agrégée de Cardiologie ;

Dr ETOA NDZIE Martine épouse ETOGA, Maître assistant en Endocrinologie ;

Dr NDOBO Valérie, Maître Assistant de Cardiologie.

**Invitation :** Nous vous invitons à participer à cette étude.

**Objectifs de la recherche :** Le diabète peut entrainer des complications cardiovasculaires car il altère les gros vaisseaux sanguins. Ces complications sont 2 à 4 fois plus fréquentes chez les personnes diabétiques que dans le reste de la population. Conjugué à d'autres facteurs tel que l'HTA, le tabagisme, la dyslipidémie, le risque de développer des complications cardiovasculaires augmente. Cette étude vise à éviter l'apparition et le développement des maladies cardiovasculaires, et à mieux affiner la prise en charge des personnes vivant avec un diabète.

**Période et lieu de l'étude :** elle se déroulera de Janvier 2024 à Avril 2024 à l'Hôpital Central de Yaoundé, au CNDHA et à l'Hôpital de District de la Cité Verte.

**Population d'étude :** il s'agit des personnes vivant avec un diabète de type 2

**Procédure :** cette étude impliquera deux rencontres. Une première rencontre au cours de laquelle il vous sera expliqué et donné toutes les informations nécessaires pour l'étude, ainsi



que quelques questions vous seront posées pour savoir si vous êtes éligible pour l'étude. Par la suite, il vous sera demandé de signer un formulaire de consentement éclairé et libre signifiant votre accord à participer à l'étude. Une fois inclus, nous vous poserons des questions afin de recueillir des informations sur le diabète, et réaliserons un examen clinique avec prise de votre pression artérielle, du poids, de la taille, le tour de taille et un échantillon de 10ml de votre sang sera prélevé pour analyse. La seconde visite sera planifiée avec vous, au cours de cette visite vos résultats vous seront remis et expliqués.

**Devenir des échantillons** : tous les échantillons prélevés au cours de cette étude seront détruits à la fin de l'étude.

**Participation** : toute participation à cette étude est volontaire. Ainsi, vous avez le droit de refuser de participer ou de retirer votre consentement à tout moment.

### **Considérations éthiques**

**-Risques potentiels** : la participation à cette étude se fera sans encourir de risque majeur. Néanmoins, avec le nombre d'examens devant être réalisé, nous prélèverons une quantité de 10millilitres de sang, ne pouvant en général pas avoir de répercussion sur l'état clinique d'une personne.

**-Bénéfices** : tout participant bénéficiera gratuitement d'examens à savoir glycémie à jeûn, dosage du profil lipidique, dosage de la créatinine sanguine, et de l'hémoglobine glyquée. La plupart de ces examens étant nécessaires dans le suivi d'une personne vivant avec le diabète. Les résultats de ces analyses vous seront remis et expliqués.

**-Confidentialité et respect de la vie privée** : les participants seront évalués par l'investigateur dans une salle en privé, et toutes les informations collectées seront anonymées et ne seront utilisées que pour cette étude.

**-Indemnité de participation** : aucune indemnité de participation ne sera remise à un participant. Les frais de transport vers le lieu de l'étude seront à la charge du participant.

### **Adresse complète de l'investigateur principal**

Numéro de téléphone : 690208934, mail : [muriellearcangekamseukante@gmail.com](mailto:muriellearcangekamseukante@gmail.com).

### **Contacts utiles**

Pr NGANOU Chris Nadège : 698214610

Dr ETOA Martine : 677481756

<b>Date:</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		<b>Code du patient:</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
<b>Contact(s) téléphonique(s):</b>			
<b>N°</b>	<b>Question</b>	<b>Code</b>	<b>Rép.</b>
<b>SECTION 1: DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES</b>			
<b>1</b>	Age (en années)		
<b>2</b>	Sexe	1=Masculin      2=Féminin	<input type="text"/>
<b>3</b>	Statut matrimonial actuel	1=Marié(e).      2=Célibataire 3=Divorcé(e).      4=Veuf(ve)	<input type="text"/>
<b>4</b>	Niveau de scolarisation le plus élevé	1=Aucun      2=Primaire 3=Secondaire      4=Universitaire	<input type="text"/>
<b>5</b>	Activité professionnelle	1=secteur informel 2=avec profession 3=retraité	<input type="text"/>
<b>SECTION 2 : ANTÉCÉDENTS</b>			
<b>6</b>	Durée d'évolution du diabète (en années)		
<b>7</b>	Traitement antidiabétique?	1=Oui      2=Non	
	Si oui, le(s)quel(s) ?	Biguanides	<input type="text"/>
		Sulfamide hypoglycémiant /glinide	<input type="text"/>
		Incrétines	<input type="text"/>
		Inhibiteurs du SGLT2	<input type="text"/>
		Insuline	<input type="text"/>
		Inhibiteurs des alpha glucosidase	<input type="text"/>
	Autre(s), veuillez préciser		
<b>8</b>	Consommation de tabac	1=Oui      2=Non	<input type="text"/>
	Si oui, quelle quantité ? Index tabagique en paquet-années		
<b>9</b>	Consommation d'alcool?	1=Oui      2=Non	<input type="text"/>
	Si oui, quelle quantité ? (Indice éthylique)	Jour <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Semaine <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Mois <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
<b>10</b>	Sédentarité (moins de 30min d'activité physique trois fois par semaine)	1=Oui      2=Non	<input type="text"/>

<b>11</b>	Dyslipidémies	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
<b>12</b>	Antécédent familial de diabète	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
<b>13</b>	<b>Circonstances de découverte du diabète</b>	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	Signes cardinaux	1=Oui		<input type="checkbox"/>
	Affection intercurrente			<input type="checkbox"/>
	Dépistage			<input type="checkbox"/>
	Lors de la découverte de complications dégénératives			<input type="checkbox"/>
<b>14</b>	<b>Etes-vous hypertendus?</b>	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	Diabète sucré ou gestationnel ou accouchement d'un bébé de plus de 4 kg	1=Oui		<input type="checkbox"/>
	Hypertension artérielle			<input type="checkbox"/>
	Ménopause			<input type="checkbox"/>
	Antécédents de trouble de la régulation glycémique (pré diabète)			<input type="checkbox"/>
<b>SECTION 3: DONNÉES CLINIQUES</b>				
	<b>Paramètres</b>			
<b>15</b>	Pression artérielle (mmHg)	PAS: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		PAD: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>16</b>	Fréquence cardiaque (bpm)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
<b>17</b>	Poids (Kg)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
<b>18</b>	Taille(m)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
<b>19</b>	Circonférence abdominale(cm)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		
<b>SECTION 4: DONNÉES BIOLOGIQUES</b>				
<b>20</b>	Glycémie veineuse (g/l)			
<b>21</b>	HDLc (g/L)			
<b>23</b>	CT (g/L)			
<b>25</b>	Hémoglobine glyquée			



## **TABLE DES MATIERES**

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE .....	v
1. PERSONNEL ADMINISTRATIF.....	v
LISTE DES TABLEAUX.....	xviii
LISTE DES FIGURES.....	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, SYMBOLES ET SIGLES (par ordre alphabétique) .....	xx
RÉSUMÉ.....	xxiii
SUMMARY .....	xxv
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
CHAPITRE I : CADRE GÉNÉRAL DE L'ÉTUDE .....	3
I.1. JUSTIFICATION DU SUJET .....	4
I.2. QUESTIONS DE RECHERCHE.....	4
I.3.HYPOTHÈSES DE RECHERCHE .....	4
I.4.OBJECTIFS DE RECHERCHE .....	4
I.4.1. Objectif général .....	4
I.4.2. Objectifs spécifiques.....	4
I.5.DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES DES TERMES .....	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE .....	6
II.1. RAPPELS DES CONNAISSANCES.....	7
II.1.1 Anatomie et physiologie du Pancréas .....	7
II.1.2. Le diabète .....	12
II.1.2.5. Types de diabète.....	15
II.1.2.6 Symptômes et diagnostic .....	17
II.1.3. Complications du diabète .....	19
II.1.4. Gestion du diabète .....	20
II.1.5. Conclusion.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
II.2 MALADIES CARDIOVASCULAIRES .....	24
II.2.1. Epidémiologie .....	24
II.2.2. Définition .....	24
II.3 RISQUE CARDIOVASCULAIRE .....	28

II.3.1 Définition .....	28
II.3.2 Marqueurs du risque cardiovasculaire.....	30
II.4 Evaluation du risque cardiovasculaire .....	32
II.5 ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA QUESTION : .....	38
L'hypohdlémie et diabète type 2 : prévalence et risques cardiovasculaires associés .....	43
CHAPITRE III : MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	44
III.1. TYPE D'ÉTUDE.....	45
III.2. SITE DE L'ÉTUDE.....	45
III.3. DURÉE ET PÉRIODE D'ÉTUDE.....	45
III.4. POPULATION D'ÉTUDE.....	45
III.4.1. Population cible .....	45
III.4.2. Population source .....	45
III.4.4. Échantillonnage.....	45
III.4.5. Ressources.....	46
III.5. PROCÉDURE .....	48
III.5.1. SchÉma gÉnÉral de l'Étude.....	48
III.5.2 ProcÉdure administrative .....	49
III.5.3. Obtention de la clairance Éthique : .....	49
III.5.4. Recrutement des participants .....	49
III.6. ANALYSES STATISTIQUES.....	56
III.7. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES .....	56
CHAPITRE IV : RÉSULTATS .....	59
IV.1. Recrutement des participantS dans l'étude .....	60
IV.2. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION D'ÉTUDE.....	61
IV.2.1. RÉpartition selon les donnees sociodemographiques.....	61
IV.2.2. Histoire du diabète .....	62
IV.2.3. Distribution de la population selon les donnÉes cliniques et biologiques.....	66
IV.3. Description des facteurs de risqueS cardiovasculaireS de notre population d'étude :..	67
IV.4. Déterminer le risque cardiovasculaire à l'aide du SCORE 2 -DIABETES de notre population d'étude : .....	68
IV.4.2. Risque cardiovasculaire .....	68
IV.5. Identifier les facteurs associés au haut risque cardiovasculaire de notre population D'ÉTUDE : .....	69
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	75

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	80
CONCLUSION .....	81
RECOMMANDATIONS .....	81
REFERENCES .....	82
ANNEXES .....	lxxxii