

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA -1-



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière Sciences Biologiques

Option: Biochimie

Thème

ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES

Date de soutenance : 14-07-2022.

Présenté par :

✚ M^{elle} FEKRACHE Asmaa

✚ M^{elle} LOURARI Chaimaa

Devant le jury:

Dr CHAABANE L.

MCA/ USDB-1-

Présidente

Dr CHALAL N. El H.

MCA/ USDB-1-

Examinatrice

Dr OURZEDDINE W.

MCB/ USDB-1-

Promotrice

Promotion : 2021-2022

REMERCIEMENTS

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir guidé durant toutes nos années d'études, et de nous avoir donné la volonté, la force et le courage d'élaborer ce travail.*

*Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu à notre promotrice **Mme OURZEDDINE Widad** pour avoir accepté de nous encadrer, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

*Je tiens à exprimer ma gratitude et mon respect aux membres du jury. Je commence d'abord par le **Dr CHAABANE**, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de nos soutenance, veuillez trouver ici l'expression de nos sincère remerciements.*

*Nous adresse également nos sincères remerciements au **Dr CHALAL** d'avoir voulu accepté d'examiner notre travail. Nous vous remerciant pour vos précieux conseils et remarques.*

Nous remercions également tous nos enseignants du département de Biologie qui ont participé à notre formation universitaire, ainsi les équipes des laboratoires d'analyse médicale de l'EPH et l'EPSP de TIPAZA, et l'EPSP de LARBAA pour leurs aides apportées pendant notre stage.

Enfin, nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci infiniment à tous

Dédicace

Tout d'abord, je voudrais remercier "Dieu" qui donne-moi le courage, la volonté et la force de réaliser ce travail.

Je dédie ce travail :

*A mes **parents**, symbole de sacrifice, de tendresse et d'amour, Rien au monde ne pourrait compenser les efforts les sacrifices que vous avez consentis pour mon bien être, et la poursuite de mes études dans de bonnes conditions.*

*A mes sœurs, **Widad, Hanane et Sabrina.***

*A mon frère **Mohamed.***

*Pour ma nièce **Bessma.***

A mon binôme Asmaa, qui a partagé ce travail avec moi, et à toute sa famille.

A tous mes professeurs qui m'ont enseigné à tous les niveaux.

À tous les amis avec qui j'ai étudié.

A ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin.

CHAIMAA

Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier le bon Dieu le tout Puissant de m'avoir donné la santé, la force et le courage de mener à bien ce travail.

Je dédie ce mémoire :

A mes chères parents, qui n'ont jamais cesse de formuler des prières à mon égard de me soutenir pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mes très chères sœurs «MERIEM et IMENE» et mon chère frère «MOHAMED ABDELJALIL», qui sont toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, merci d'être les meilleures sœurs et le meilleur frère du monde.

A tout ma famille ; mes grands-parents, mes tantes, et spécialement mes cousines.

A mon binôme et amie « CHAIMAA », pour toutes ces années passées ensemble, tous les moments inoubliables, merci pour ton amitié et soutien, et à toute sa famille.

A tous mes professeurs qui m'ont enseigné à tous les niveaux.

A mes amies AMIRA, DJAZIA, DJENAT, FATMA ELZAHRAA, LAMIA, RANIA et RIMA, qui m'ont aidée et soutenue dans les moments difficiles

A tous les étudiants de la promotion 2021-2022 en « Biochimie »

Et à tous mes autres amies et toutes les personnes qui m'ont soutenu.

Asmaa

Résumé

Résumé

Nous avons choisi ce thème en raison du manque de recherches et d'études sur ce sujet en Algérie, malgré son importance, le but de ce travail est l'identification des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques, à travers une étude descriptive transversale effectuée sur 82 patients diabétiques, de type 1 et 2, contenant 50 femmes et 32 hommes, âgés du 9 ans à 84 ans de la wilaya de Tipaza et Blida.

Les données sociodémographiques, cliniques, et biologiques des patients ont été notées sur une fiche technique.

Dans notre étude nous avons noté que la moyenne d'âge était de 58 ans, la durée moyenne d'évolution du diabète est de 10 ans, l'antécédents familial a été retrouvé chez 64,63%, dyslipidémie 57,31%, tabagisme 17,07%, l'inactivité physique 40,24%, et déséquilibre hygiéno-diététiques 37,80%, les paramètres anthropométriques, hémodynamique et la glycémie chez les diabétiques sont mal équilibrés, ainsi que les valeurs du bilan lipidique sont dans les normes physiologiques.

Nos résultats révèlent que 28% de nos patients diabétiques avaient une maladie cardiovasculaire (les plus fréquentes sont l'infarcteur de myocarde, artériopathies oblitérantes de membre inférieur, accidents vasculaires cérébraux respectivement.), avec une prévalence particulièrement élevée chez les personnes âgées [60-80 ans], parmi ces 28% nous avons trouvé 15,85% sont des hypertendus, 4,88% sont des fumeurs, 13,41% ne font aucune activité physique, 9,75% ont dyslipidémie, 10,98% ont un déséquilibre hygiéno-diététiques. Ainsi que ces résultats ont montré que la plupart des patients possèdent plus de 3 facteurs de risque.

Par conséquent, l'association du diabète avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire augmente la sensibilité aux maladies cardiovasculaires, et cela nécessite de prendre certaines précautions telles que : régulation du poids et la glycémie, alimentation équilibrée et l'activité physique.

Mots clés : diabète, maladie cardiovasculaire, facteur de risque, l'infarcteur de myocarde, artériopathies oblitérantes, accidents vasculaires cérébraux.

Abstract

Abstract

We chose this theme because of the lack of research and studies on this subject in Algeria, despite its importance, the purpose of this work is the identification of cardiovascular risk factors in diabetic patients, through a cross-sectional descriptive study. Carried out on 82 diabetic patients, type 1 and 2, including 50 women and 32 men, aged 9 to 84 years from the wilaya of Tipaza and Blida.

The sociodemographic, clinical, and biological data of the patients were noted on a technical sheet.

In our study we noted that the average age was 58 years, the average duration of diabetes evolution is 10 years, the family history was found in 64,63%, dyslipidemia 57,31%, smoking 17,07%, physical inactivity 40,24%, and hygieno-dietary imbalance 37,80%, anthropometric, hemodynamic and glycemia parameters in diabetics are poorly balanced, as well as the values of the lipid balance are within physiological standards.

Our results reveal that 28% of our diabetic patients had cardiovascular disease (the most common are myocardial infarction, obliterating arteriopathy of the lower limb, cerebrovascular accident respectively.), with a particularly high prevalence in the elderly [60- 80 years], among these 28% we found 15,85% are hypertensive, 4,88% are smokers, 13,41% don't do any physical activity, 9,75% have dyslipidemia, 10,98% have a hygienic-dietary imbalance. As well as these results showed that most patients have more than 3 risk factors.

Finally, the association of diabetes with other cardiovascular risk factors increases the susceptibility to cardiovascular disease, and this requires taking certain precautions such as: weight and blood sugar control, balanced diet and physical activity.

Keywords: diabetes, cardiovascular disease, risk factor, myocardial infarction, obliterating arteriopathy, stroke.

الملخص

اخترنا هذا الموضوع بسبب نقص البحوث والدراسات حول هذا الموضوع في الجزائر على الرغم من أهميته ، إن الغرض من هذا العمل هو تحديد عوامل الخطر القلبية الوعائية لدى مرضى السكري، من خلال دراسة وصفية مقطعية أجريت على 82 مريض بالسكري. مرضى من النوع الأول والثاني ، من بينهم 50 امرأة و 32 رجلاً تتراوح أعمارهم بين 9 و 84 سنة من ولاية تيبازة والبليدة.

تم تسجيل البيانات الاجتماعية، السريرية والبيولوجية للمرضى في استبيان. لاحظنا من خلال نتائج دراستنا أن متوسط العمر هو 58 عامًا، متوسط مدة تطور مرض السكري 10 سنوات، وجود تاريخ عائلي لمرض السكري لدى 64.63%، خلل شحميات الدم 57.31%، التدخين 17.07%، الخمول البدني 40.24%، والخلل الغذائي 37.80%. مقاييس الجسم ، ديناميكا الدم ونسبة السكر في الدم لدى مرضى السكري غير متوازنة ، اما قيم توازن الدهون فكانت ضمن المعايير الفيزيولوجية.

كشفت النتائج أن 28% من مرضى السكري لدينا يعانون من أمراض القلب والأوعية الدموية (الأكثر شيوعًا هي احتشاء عضلة القلب، طمس اعتلال الشرايين في الأطراف السفلية، والصدمة الوعائية الدماغية على التوالي) ، مع انتشار مرتفع بشكل خاص لدى كبار السن [60-80 عامًا]، من بين هؤلاء 28% وجدنا 15.85% مصابون بارتفاع ضغط الدم، 4.88% مدخنون، 13.41% لا يمارسون أي نشاط بدني ، 9.75% يعانون من خلل شحميات الدم ، 10.98% يعانون من خلل في النظام الغذائي. أظهرت النتائج أيضا بأن معظم المرضى لديهم أكثر من 3 عوامل خطر الإصابة بأمراض القلب و الأوعية الدموية.

لذلك ، فإن ارتباط مرض السكري بعوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى يزيد من قابلية الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية ، وهذا يتطلب اتخاذ احتياطات معينة مثل: تنظيم الوزن و نسبة السكر في الدم ، والنظام الغذائي المتوازن ، والنشاط البدني.

الكلمات المفتاحية: السكري ، أمراض القلب والأوعية الدموية ، عوامل الخطر، احتشاء عضلة القلب، طمس اعتلال الشرايين و السكتة الدماغية.

Glossaire

Athérosclérose : est une pathologie artérielle correspondant à une pathologie inflammatoire chronique liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages et lymphocytes T, et les éléments cellulaires de la paroi artérielle (**Bonnet, 2005**).

Gangrène : La gangrène est une affection liée à l'arrêt de la circulation sanguine dans une ou plusieurs parties du corps. Privés d'oxygène, les tissus atteints se nécrosent et se putréfient (**Estelle, 2021**).

Gluconéogenèse : est le processus par lequel le glucose est synthétisé par l'organisme à partir de différents précurseurs non glucidiques (**Girard, 1993**).

Homocystéine : est un acide aminé soufré dérivé de la déméthylation de la méthionine apportée par une alimentation riche en protéines animales (**Fraoucene et al., 2010**).

Hyperuricémie : la limite de solubilité de l'urate dans les liquides corporels et a été définie comme une concentration d'urate supérieure à 416 $\mu\text{mol/l}$ (**Hadjeres et al., 2009**).

Furonculose : une maladie contagieuse, inoculable, Son agent causal, le Bacterium salmonicidae (**Bellet ,1962**).

Liste des Abréviations

Liste des Abréviations

AC : Anticorps.

ADA : American Diabète Association.

ADP : Adénosine di phosphate.

ADO : Antidiabétique oraux.

AG : Acide gras.

Ag : Antigène.

AOMI : Artériopathie oblitérant des membres inférieurs.

APC : Cellule présentatrice d'antigène.

ATCDF : Antécédents familiale.

ATP : Adénosine triphosphate.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

CHE : Cholestérol estérase.

CHOD : Cholestérol oxydase.

CV : cardiovasculaire.

CT : Cholestérol totale.

DAP : Dyhydroxyacétone phosphate.

DO : Densité Optique.

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

FDR : Facteur de risque

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire.

FDPS : Finlandaise finnish diabète prévention studay.

G3P : Glycérol-3-phosphate.

GK : Glycérol kinase.

GOD : Glucose oxydase.

GPO : Glycérol-phosphate déshydrogénase.

H2O2 : Peroxyde d'hydrogène.

HbA1C : Hémoglobine glyquée.

HDL : High density lipoproteins.

HDL-C : High density lipoproteins cholesterol.

HTA : hypertension artérielle.

Liste des Abréviations

IDM : Infarctus du myocarde.

IMC : indice de masse corporelle.

IR : Insulino –résistance.

IS : Insulino-sécrétoire.

LDL : Low density lipoproteins.

LDL-C : Low density lipoproteins cholesterol.

MCV : Maladie cardiovasculaire.

MC : Maladies coronaire.

MNT : Maladies non transmissible.

MRC : Maladies respiratoire chronique.

NCEP, ATP 3 : National cholesterol education program adult treatment panel 3.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

POD : Peroxydase.

RCV : Risque cardiovasculaire.

SHH : Syndrome hyperosmolaire hyperglycémique

TNF α : Tumor necrosis factor-alpha.

TG : Triglycéride.

VLDL : Very low density lipoproteins.

4-AP : 4-Aminophénazone.

Liste des Tableaux

Liste des Tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : caractéristiques du diabète de type 1 et type 2 | 8 |
| Tableau 2 : Répartition des patients cardiopathes selon le sexe | 31 |
| Tableau 3 : Répartition des patients selon le type des MCV et le sexe | 42 |
| Tableau 4 : Répartitions des sujets diabétiques selon le cumul de FDRCV | 43 |
| Tableau 5 : Répartition de la population diabétique selon le sexe | 44 |
| Tableau 6 : Sex-ratio, la tranche d'âge les plus touché et âge moyen de la population diabétique | 45 |
| Tableau 7 : L'IMC de la population diabétique | 46 |
| Tableau 8 : le régime alimentaire chez les populations diabétiques | 47 |
| Tableau 9 : L'activité physique chez la population diabétique | 48 |
| Tableau 10 : Tabagisme chez la population diabétique | 49 |
| Tableau 11 : Répartition des patients selon la présence d'HTA | 50 |
| Tableau 12 : Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie | 51 |
| Tableau 13 : Répartition des patients selon le type de diabète | 51 |
| Tableau 14 : Sex-ratio, la durée de diabète la plus fréquente et l'ancienneté moyenne de la population diabétique | 52 |
| Tableau 15 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux | 53 |
| Tableau 16 : Répartition des patients selon le traitement antidiabétiques | 53 |
| Tableau 17 : Taux de glycémie chez la population diabétique | 55 |
| Tableau 18 : Taux des TG chez la population diabétique | 56 |
| Tableau 19 : Taux des CT, HDL-C, LDL-C chez la population diabétique | 57 |
| Tableau 20 : Répartition des patients selon les types des MCV | 58 |
| Tableau 21 : Nombre des FRCV chez la population diabétique | 59 |

Liste des Figures

Liste des Figures

| | |
|---|----|
| Figure 1: Développement du diabète de type 2..... | 6 |
| Figure 2: L'histoire naturelle du diabète de type 1 | 9 |
| Figure 3: Conséquences de l'insulinorésistance | 11 |
| Figure 4: Prévalences et associations des principales maladies athéromateuses dans registre REACH | 16 |
| Figure 5: Mécanismes proposé pour lien entre le syndrome métabolique et la calcification coronaire | 20 |
| Figure 6: le mécanisme de l'émergence de l'athérosclérose due à l'acide urique..... | 21 |
| Figure 7 : Rôles pro athérogènes des cytokines pro-inflammatoires | 22 |
| Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe..... | 31 |
| Figure 9: Répartition des patients selon l'âge..... | 32 |
| Figure 10: Répartition des patients selon l'IMC..... | 32 |
| Figure 11: Répartition des patients selon le régime alimentaire..... | 33 |
| Figure 12: Répartition des patients selon l'activité physique | 34 |
| Figure 13: Répartition des patients selon le tabagisme | 34 |
| Figure 14: Répartition des patients selon l'HTA..... | 35 |
| Figure 15: Répartition des patients selon la présence d'une dyslipidémie | 35 |
| Figure 16: Répartition des patients selon le type de diabète | 36 |
| Figure 17: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète | 37 |
| Figure 18: Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiale | 37 |
| Figure 19: Répartition des patients selon le traitement antidiabétique | 38 |
| Figure 20: Répartition des patients selon la concentration de la glycémie | 39 |
| Figure 21: Répartition des patients selon le taux de cholestérol total..... | 39 |
| Figure 22: Répartition des patients selon le taux de triglycéride sanguin..... | 40 |
| Figure 23: Répartition des patients selon la concentration de HDL-C | 41 |
| Figure 24: Répartition des patients selon la concentration de LDL-C..... | 41 |
| Figure 25: Répartition des patients selon le type des MCV | 42 |

SOMMAIRE

SOMMAIRE

| | |
|---|------|
| RESUME | I |
| ABSTRACT | II |
| المخلص | III |
| GLOSSAIRE | IV |
| LISTE DES ABREVIATIONS | V |
| LISTE DES TABLEAUX..... | VII |
| LISTE DES FIGURES..... | VIII |
| INTRODUCTION | 1 |
| I.1. DIABETE | 3 |
| I.1.1. Historique | 3 |
| I.1.2. Définition | 4 |
| I.1.3. Critères de diagnostic..... | 4 |
| I.1.4. Classification | 4 |
| I.1.5. Physiopathologie..... | 8 |
| I.1.6. Traitement | 12 |
| I.1.7. Complications | 13 |
| I.2. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ASSOCIE AU DIABETE | 17 |
| I.2.1. Maladie cardiovasculaire..... | 17 |
| I.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire | 17 |
| II.1. MATERIEL..... | 23 |
| II.1.1. Matériel non biologique..... | 23 |
| II.1.2. Matériel biologique..... | 23 |
| II.2. METHODES | 24 |
| III.1. RESULTATS..... | 31 |
| III.2. DISCUSSION | 44 |
| CONCLUSION..... | 60 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 61 |
| ANNEXES | 71 |



Introduction

Introduction

Introduction

Le diabète est l'une des quatre maladies non transmissibles (MNT) prioritaires identifiées par l'OMS (organisation mondiale de la santé), il reconnue comme un problème majeur de santé publique et épidémie mondiale (**OMS, 2016**).

La prévalence du diabète a augmenté plus rapidement, de sorte que l'OMS a estimé que plus de 537 millions de personnes atteintes de diabète en 2021 (soit 1 personne sur 10) (**IDF, 2021**), et 463 millions de personnes en 2019, soit une augmentation de 74 millions en 2ans, alors qu'il ne concernait que 108 millions de patients dans le monde en 1980 (**OMS, 2019**).

À la fin du siècle, le diabète est devenu la neuvième cause de décès dans le monde, après une augmentation spectaculaire de la mortalité (+70%) depuis 2000. Selon l'OMS, 1,5 million de décès ont été directement provoqués par le diabète en 2019, tandis que 2,2 millions de décès étaient attribuables à l'hyperglycémie en 2012 (**OMS, 2022**).

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) et la 13^{ème} cause de décès dans le monde (**SOW et al., 2018**), il est également associé à des complications chroniques, causées par une atteinte des vaisseaux sanguins, apparaissent après plusieurs années de diabète mal équilibré, contribue largement à la morbidité et la mortalité associées au diabète. Le diabète induirait un risque cardio-vasculaire (RCV) à long terme équivalent à celui observé chez les non diabétiques ayant survécu à un évènement cardiovasculaire (CV) (**CEED, 2019**), (**SOW et al., 2018**).

De manière générale, la présence ou l'absence de caractéristiques individuelles (âge, sexe, profil biologique et génétique, etc.) et de caractéristiques socio-économiques ou environnementales peuvent entraîner la variation de risque de développer une MCV particulière. Les facteurs de risque (FR) sont divers et leur contrôle est devenu la pierre angulaire de la prise en charge de ces maladies grâce à des mesures préventives tant primaires (population générale) que secondaires (patients à risque lors de la manifestation clinique) (**Baudin et al., 2009**).

Introduction

La **Fédération Française du Diabète** définit le risque de MCV comme la survenue d'une maladie ou d'un accident CV pendant une certaine période de temps : insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde (IDM), accident vasculaire cérébral(AVC), etc. Les complications CV sont deux à trois fois plus fréquentes chez les diabétiques que dans le reste de la population (**FFD, 2019**).

Nous avons choisi ce thème en raison du manque de recherches et d'études sur ce sujet en Algérie, malgré son importance et l'objectif principal de cette étude est d'identifier les facteurs de risque CV chez les patients diabétiques, à travers une étude descriptive transversale réalisée au niveau du laboratoire central de l'EPH Tagzait Abd El Kader de Tipaza, laboratoire d'analyses de l'EPSP BOURICHE MEROUANE dit « Merouane Segheir » - Tipaza, et laboratoire d'analyses de l'EPSP BELKACEMI AHMED – L'Arbaa, durant une période allant du 14 mars au 14 mai 2022.



Etude Bibliographique

I.1. DIABETE

I.1.1. Historique

Il y a plus de 3 000 ans, un scribe égyptien décrivait les premiers signes du diabète, notant sur un papyrus que certaines personnes se mettaient soudainement à boire et à uriner abondamment.

Le nom de diabète a été prononcé pour la première fois par un médecin grec "Arrêtée de Cappadoce". Le terme de diabète qui vient du grec *diabète*, « passer à travers », était destiné à caractériser une personne atteinte d'une maladie grave qui provoque une mort rapide chez les sujets jeunes (**Monnier et al., 2014**)

Avicenne (**Ibn-Sina**) (**980-1037**) , un médecin arabe d'origine perse, qui individualisé ou rappelé certaines manifestations du diabète comme la polydipsie, la polyurie, la polyphagie, le furonculose, la gangrène et l'impuissance sexuelle, faisant allusion à l'abondance des urines , cette maladie est dénommée "aldulab", ce qui signifie "roue à eau" ou "roue d'irrigation" (**Brogard et al., 2004**).

En 1600, on découvrit que les urines des diabétiques avaient un goût sucré. Le terme de diabète sucré *diabetes mellitus* fut utilisé pour la première fois, et en 1700 ans Thomas Cawley découvre que la substance présente en abondance dans les urines des diabétiques était un sucre.

En 1800 en Allemagne Langerhans découvre les îlots pancréatiques. Au moment de la découverte de ces petites structures tissulaires dont la masse totale ne dépasse pas 2 g, leur fonction n'était pas déterminée par Langerhans. Plusieurs décennies plus tard, Von Mering et Minkowski ont démontré que l'exérèse complète du pancréas provoque le diabète. (**Monnier et al., 2014**).

En 1909 J de Meyer donne le nom d'insuline à la substance hypothétique qui manque dans le diabète (**Perlemuter et al., 2003**).

En 1916, Hopman découvre que le site de sécrétion d'insuline est les îlots de Langerhans et en 1921, Banting et Best à Toronto ont extrait une substance du pancréas. Ils l'ont appelée « insuline » et l'ont utilisée pour la première fois pour traiter les personnes atteintes de diabète insulino-dépendant. Dans les années 1970, on découvre que le diabète est une maladie auto-immune (**Monnier et al., 2014**).

I.1.2. Définition

Selon **OMS (2016)** le diabète est considéré comme une épidémie mondiale, et est classé parmi les quatre MNT prioritaires, avec le cancer, les MCV et les maladies respiratoires chroniques (MRC).

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par une hyperglycémie due à une diminution de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline, l'hyperglycémie chronique est la principale cause de survenue des complications dégénératives du diabète sucré. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications micro-vasculaires assez spécifiques à long terme affectant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de MCV (**Punthakee et al., 2013**).

Le diabète multiplie par 2 à 4 le risque de MC. (**Lee et al., 2000**).

I.1.3. Critères de diagnostic

L'ADA (American Diabètes Association) a proposé de nouveaux critères de diagnostic du diabète en juin 1997 sur la base d'études épidémiologiques. Plus tard, OMS a retenu ces critères. (**Alberti et al., 1998**).

Les critères de diagnostic du diabète sucré et les intolérances au glucose selon l'ADA et l'OMS sont :

- a) Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L ou 1,26 g/l (à jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 h).
- b) Taux d'HbA1c $\geq 6,5$ % (chez les adultes) mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné.
- c) Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/L ou $\geq 2,00$ g/l (HGPO).
- d) Glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L ou $\geq 2,00$ g/l (aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas). (**Punthakee et al., 2013**).

I.1.4. Classification

D'après (**ADA ; 2021**) le diabète peut être classé dans les 4 catégories générales suivantes :

I.1.4.1. Le diabète de type 1(DT1)

DT1 est causé par une réponse auto-immune dans laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules bêta des îlots de Langerhans qui produisent l'insuline.

La production d'insuline devient très faible ou impossible, ce qui conduit à une carence relative ou absolue en insuline, les causes de ce processus destructeur ne sont pas entièrement comprises, mais la susceptibilité génétique combinée à des déclencheurs environnementaux, tels qu'une infection virale, certains facteurs alimentaires ou des toxines, sont impliquées.

Le DT1 est insulino-dépendant, l'âge d'apparition des symptômes se situe généralement pendant l'enfance ou l'adolescence.

Pour contrôler leur glycémie, les personnes atteintes de ce type de diabète ont besoin d'insuline tous les jours et ne peuvent survivre sans.

❖ Les symptômes du DT1

- La soif excessive et la sécheresse buccale.
- La polyurie.
- La manque d'énergie et la fatigue.
- Faim constante.
- Perte de poids soudaine.
- Incontinence nocturne.
- Trouble de vision. (FID ; 2017) (Katsarou et al., 2017) (Garcia, 2013).

I.1.4.2. Le diabète de type 2 (DT2)

Le DT2 est la forme la plus courante de la maladie, représentant environ 90 % de tous les cas (FID, 2017). Est le plus souvent due à une résistance à l'insuline avec un déficit relatif en insuline ou une sécrétion anormale d'insuline liée à la résistance à l'insuline (Punthakee et al., 2013), l'hyperglycémie est le résultat d'une production insuffisante d'insuline et de l'incapacité de l'organisme à répondre adéquatement à l'insuline. L'insuline devient alors inefficace, ce qui déclenche dans un premier temps une augmentation de la production d'insuline pour réduire l'augmentation de la glycémie. Cependant, une production d'insuline relativement insuffisante peut survenir avec le temps.

Le DT2 affecte généralement les personnes âgées, mais il est en augmentation chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes à cause de l'augmentation des taux d'obésité, d'une mauvaise alimentation, et de l'inactivité physique (**FID, 2017**).

C'est le diabète de la maturité, qui est plus fréquente chez les personnes en surpoids ou obèses ayant des antécédents familiale (ATCDF). Ce Type de diabète est indépendant de l'insuline (non-insulino-dépendant), mais parfois, une insulinothérapie peut être nécessaire.

Il s'agit d'une forme de diabète insidieuse et évolutive, peu symptomatique, peut donc passer inaperçu, qui met 10 ans à apparaître et dont les dégâts ont déjà commencé en raison d'un dépistage inadéquat et d'un traitement souvent trop tardif. Sa révélation est aussi souvent fortuite (**Garcia, 2013**).

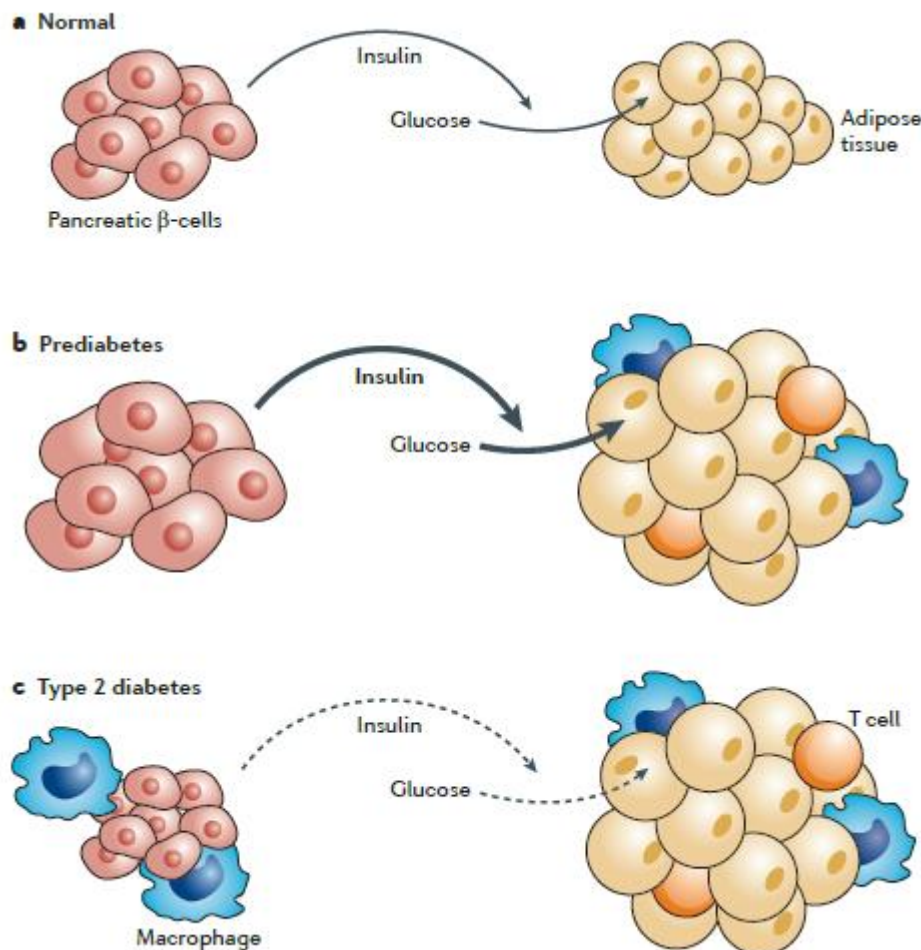


Figure 1: Développement du diabète de type 2.

(Donath, 2014).

❖ Les symptômes du DT2

- La soif excessive et la sécheresse buccale.
- La polyurie.
- La manque d'énergie et la fatigue extrême.
- Fourmillements ou engourdissement des mains et des pieds.
- Infections fongiques cutanées récurrentes.
- Cicatrisation lente des plaies.
- Trouble de vision. **(FID, 2017).**

I.1.4.3. Le diabète gestationnel (DG)

Selon l'OMS, "un trouble de la tolérance aux glucides entraîne une hyperglycémie de gravité variable qui entraîne un DG qui commence ou est diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse".

C'est un trouble métabolique qui apparaît en fin de grossesse et qui est associé à une augmentation de la résistance à l'insuline et/ou à une diminution de la sécrétion d'insuline et qui disparaît après l'accouchement.

Les femmes atteintes de DG sont plus susceptibles de développer un DT2 plus tard. Les risques associés au DG sont sérieux tant pour la mère que pour le futur bébé.

(Bi Gohi et al., 2017), (Terrenes et al., 2015).

I.1.4.4. Les autres types particuliers

Comprennent une variété de troubles relativement peu fréquents, notamment des formes de diabète d'origine génétique ou associées à d'autres maladies, ou à l'usage de certains médicaments. **(Punthakee et al., 2013).**

Tableau 1: caractéristiques du diabète de type 1 et type 2

(Rodier, 2001)

| | DT 1 | DT2 |
|--|--------------|--|
| Fréquence relative | 10-15% | 85-90% |
| ATCDF | + | +++ |
| Age de début | avant 30 ans | après 40 ans |
| Mode de début | Brutal | Progressif |
| Surpoids | Absent | Présent |
| Symptômes | +++ | — |
| Insulino-sécrétion | Néant | Persistante |
| Cétose | Fréquente | Absente |
| Maladies auto-immunes associées | Oui | Non |
| Auto-Anticorps (AC) | Présents | Absents |
| Groupe HLA | Oui | Non |
| Traitement | Insuline | Régime, Exercice, Antidiabétiques oraux(ADO) |

I.1.5. Physiopathologie

I.1.5.1. Physiopathologie du Diabète de type 1

a. L'immun-pathogénèse du DT1

On pense que l'évolution du DT1 est déclenchée par la présentation de peptides de cellules β par des cellules présentatrice d'antigène (CPA). Les CPA portant ces auto-antigènes (AG) migrent vers les ganglions lymphatiques pancréatiques, où ils interagissent avec les lymphocytes T CD4+ auto-réactifs, induisant l'activation des lymphocytes T CD8+ auto-réactifs.

Ces lymphocytes T CD8+ activés retournent vers les îlots et lysent les cellules β exprimant des auto-AG immunogènes sur les molécules de surface du CMH de classe I.

Les cellules immunitaires innées (macrophages, cellules tueuses naturelles et neutrophiles libèrent des cytokines pro-inflammatoires et des espèces réactives de l'oxygène qui aggravent encore la destruction des cellules β .

Les défauts des cellules T régulatrices qui ne suppriment pas efficacement l'auto-immunité amplifient ce processus.

Les lymphocytes T activées dans les ganglions lymphatiques pancréatiques stimulent également les lymphocytes B pour produire des auto-AC contre les protéines des cellules β (Dimeglio et al., 2018).

b. Le déroulement de la maladie

Est classiquement représenté en trois phases successives :

- **Une phase de latence** : définie par une prédisposition génétique.
- **Une phase préclinique** : silencieuse, caractérisée par l'activation du système immunitaire contre les cellules des îlots (insulite) et par la destruction progressive des cellules β .
- **Une phase clinique** : hyperglycémique, survenant lorsque ne subsiste qu'un faible pourcentage (entre 10 et 50 %) de cellules β fonctionnelles (Bouhours-Nouet et al., 2005).

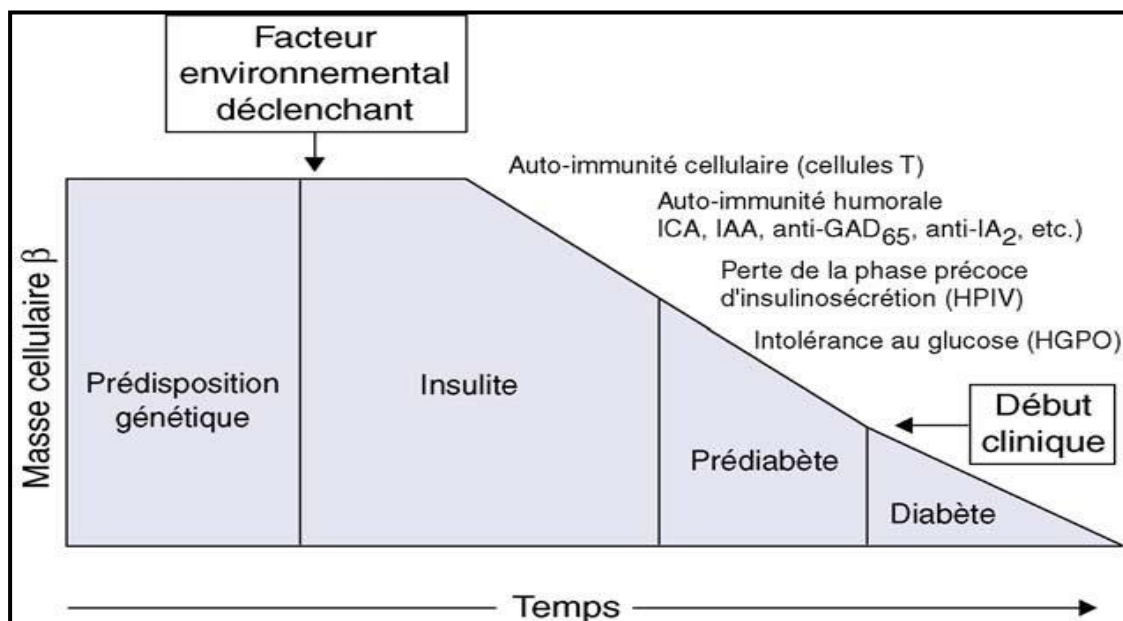


Figure 2: L'histoire naturelle du diabète de type 1 (Bouhours et al., 2005)

I.1.5.2. Physiopathologie du Diabète de type 2

Le DT2 est l'une des maladies métaboliques les plus courantes, il est causé par une combinaison de deux facteurs majeurs : l'incapacité des tissus sensibles à l'insuline à répondre de manière adéquate à l'insuline (Insulino-résistance) (IR) et une sécrétion défectueuse d'insuline par les cellules β pancréatiques (Déficit insulino-sécrétoire) (IS) (Galicia et al., 2020).

L'apparition du diabète semble être un processus en deux étapes :

Le premier est la résistance à l'insuline, mais normo-glycémie maintenue au prix d'une hyper-insulinémie « compensatoire », puis transition vers le diabète, lorsque le pancréas ne peut plus fournir la quantité d'insuline nécessaire à l'homéostasie métabolique insulino-dépendante (Monnier, 2010).

a. Insulino-résistance

Est caractérisé par une diminution de l'action de l'insuline sur leurs tissus cibles, muscle, foie et tissu adipeux, (Monnier, 2010) et par une réduction des effets de l'insuline au niveau de tous ces métabolismes.(Andreelli et al., 2006).

Il existe de nombreux mécanismes par lesquels l'augmentation de la masse adipeuse réduit l'action de l'insuline systémique : sécrétion de cytokines telles que le TNF- α , l'interleukine 6, la résistine, la libération excessive d'acide gras (AG) libres circulants à partir du tissu adipeux.

La résistance à l'insuline musculaire est une caractéristique commune à tous les patients atteints de DT2.

Les mécanismes conduisant à l'expliquer impliquent successivement l'activation des transporteurs du glucose, la synthèse du glycogène et l'activation du glycogène synthèse. Cette dernière anomalie, située en aval du récepteur de l'insuline, représente certainement un des premiers mécanismes de la maladie.

Les cellules adipeuses et le foie sont les autres sites de l'IR, de nombreuses études ont déterminé que les AG libres jouent un rôle dans le développement de la résistance musculaire et hépatique à l'insuline.

Les AG libres réduisent la captation du glucose par les muscles et augmentent sa production par le foie. Au niveau des adipocytes, l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse est responsable de l'augmentation des AG libres qui stimulent la gluconéogenèse, la synthèse des TG et la production hépatique de glucose.

Les AG libres sont ensuite utilisées par les muscles, où ils réduisent la captation et le métabolisme du glucose, et par le pancréas, où ils modifient la sécrétion d'insuline (concept de « lipotoxicité »).

Au niveau hépatique, même en présence d'hyperglycémie, la résistance à l'insuline peut entraîner un flux de glucose inapproprié en raison de la faible capacité à supprimer la production hépatique de glucose (**Monnier, 2010**).

La réduction de l'action de l'insuline peut avoir plusieurs conséquences :

- Hyperglycémie résultant d'une augmentation persistante de la production hépatique de glucose et d'une diminution de l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques ;
- Augmentation de la lipolyse des adipocytes (entraînant une augmentation des concentrations d'AG libres et de glycérol dans le plasma) ;
- Adaptation initiale (augmentation) de la sécrétion endogène d'insuline pour tenter de compenser l'effet baissier de cette hormone sur les tissus.

(**Andreelli et al., 2006**).

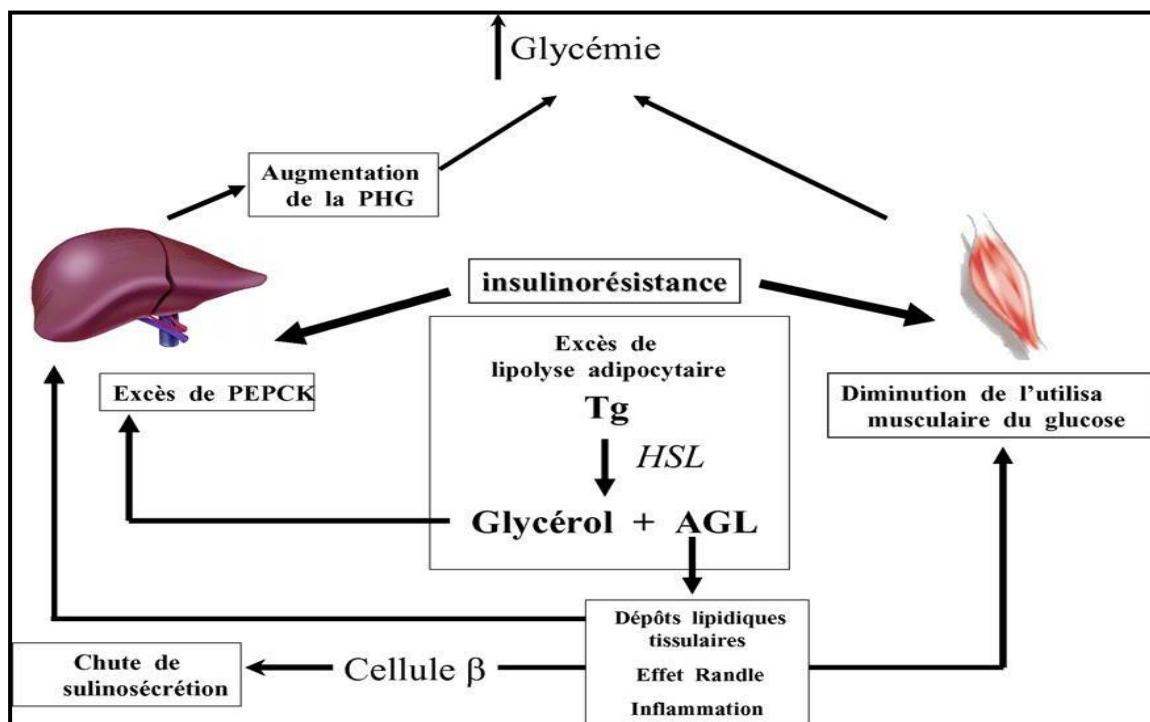


Figure 3: Conséquences de l'insulinorésistance.

(**Andreelli et al., 2006**).

b. Déficit insulino-sécrétoire

Est une sécrétion insuffisante d'insuline, qui s'aggrave progressivement au fur et à mesure que la maladie progresse, est la principale cause d'aggravation du contrôle glycémique au fil du temps (Scheen et al., 2007).

L'altération de l'IS, ou dysfonction insulaire, peut se décliner selon cinq aspects : anomalies de la pulsatilité, anomalies de la cinétique, anomalies qualitatives, anomalies quantitatives, anomalies évolutives. (Monnier, 2010)

I.1.6. Traitement

En plus de l'insuline et ses analogues, le traitement du diabète comprend des thérapies qui améliorent la sécrétion d'insuline, stimulent l'action de l'insuline, ceux qui réduisent la production hépatique et endogène de glucose et des traitements qui affectent la glycémie par d'autres mécanismes. (Skyler et al., 2017).

I.1.6.1. Traitement de DT1

L'administration d'insuline exogène est le traitement intensif dont ont besoin les patients atteints de DT1 (Skyler et al., 2017).

L'insulinothérapie intensive vise à maintenir la glycémie aussi près que possible de la normale tout en évitant l'hypoglycémie (ADA, 2016).

Le pramlintide abaisse la glycémie postprandiale, est un analogue de l'amyline, approuvé pour une utilisation en complément de l'insuline chez les patients atteints de DT1 qui n'atteignent pas les objectifs glycémiques malgré une insulinothérapie optimale. (Hollander et al., 2003).

I.1.6.2. Traitement de DT2

Plusieurs médicaments existent aujourd'hui pour le traitement de l'hyperglycémie dans le DT2 avec différents mécanismes d'action et ciblant différentes composantes physiopathologiques de la maladie.

De nombreux médicaments n'atteignent pas toujours un contrôle adéquat à moins qu'ils ne soient commencés au début de la progression de la maladie ou administrés en association.

Cette limitation d'efficacité peut être due en partie au fait que ces médicaments sont généralement initiés après que la fonction ou la qualité des cellules β se soit détériorée au-delà des niveaux critiques, ou qu'ils aient des effets limités sur la sécrétion d'insuline. Finalement, de nombreuses personnes atteintes de DT2 ont besoin d'une insulinothérapie (Skyler et al., 2017).

I.1.7. Complications

Les deux Type de diabète peuvent entraîner des complications dans plusieurs régions du corps et peuvent augmenter le risque général de décès prématuré.

Les complications possibles comprennent une crise cardiaque, un AVC, une insuffisance rénale, une amputation des jambes, une perte de vision et des lésions nerveuses. Pendant la grossesse, un diabète mal contrôlé augmente le risque de mort fœtale et d'autres complications (OMS, 2016).

I.1.7.1. Complications aiguës

a. Hypoglycémie

Est une complication secondaire au traitement du diabète (insuline ou sulfamides stimulant l'IS), est caractériser par une glycémie $< 0,6$ g/L (Brassier, 2008)

b. Acidocétose diabétique

Est la complication aiguë la plus fréquente et la plus redoutée du diabète. Conséquence d'une forte diminution de l'insuline, l'acidocétose détecte le diabète dans 15 à 70 % des cas et la complique dans 1 à 10 % des cas(Oko et al., 2018).

L'acidocétose diabétique est principalement causée par une carence sévère en insuline.

Ce déficit peut être absolu, comme c'est le cas lors de la détection d'un DT1 ou peut être relatif, avec une augmentation brutale des besoins en insuline chez les patients DT1 ou DT2 en raison de comorbidités sévères, infectieuse, traumatique. Cette carence relative en insuline peut également être survenir en raison de causes iatrogènes entraînant une diminution de la sécrétion d'insuline (chez les patients atteints de DT2) et/ou l'apparition soudaine d'une résistance sévère à l'insuline (rédaction, 2016).

c. Acidose lactique

Est une complication secondaire à une carence aiguë en insuline : mise en route de la néoglucogénèse par la formation puis l'accumulation de corps cétoniques entrainant une acidose. Elle est caractériser par une hyperglycémie $> 2,5$ g/L, cétonurie, et acidose. Il y a des risques de complication de la réanimation et de décès.

d. Coma hyperosmolaire (SHH)

Est une complication secondaire à une carence en insuline mais insuffisante pour entraînant une acidocétose, dans le cadre d'une agression hyper-glycémiant associée à une déshydratation. Elle est caractériser par une hyperglycémie > 6 g/L, osmolarité plasmatique > 350 mmol/L, et absence d'acidose et de cétose. Il y a un risque de décès de 50% des cas. (**Brassier, 2008**).

I.1.7.2. Complications chroniques

a. Microangiopathie

- **La rétinopathie diabétique**

Reste une cause importante de déficience visuelle et la principale cause de cécité chez les sujets de moins de 60 ans dans tous les pays industrialisés. La rétinopathie diabétique est restée silencieuse pendant de nombreuses années. Il ne présente des symptômes qu'au stade de la complication.

- **La néphropathie diabétique**

Evolue en plusieurs phases dont la durée s'étale sur 10 à 20 ans :

Une phase asymptomatique comportant une hyper-filtration glomérulaire puis de micro albuminurie.

Une phase de protéinurie avec hypertension artérielle (HTA), rétention sodée et altération modérée de la fonction rénale.

Enfin, une phase d'insuffisance rénale chronique à marche rapide. La maladie rénale diabétique et l'HTA s'auto-aggravent mutuellement et majorent le RCV global.

- **La neuropathie diabétique**

Est la complication la plus fréquente du diabète, peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif. Elle s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints et peut être symptomatique, provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie et d'induire des complications sévères, ou strictement asymptomatiques, découverte par des examens complémentaires. (**Monnier, 2010**).

b. Macroangiopathie

- **Coronaropathies**

La coronaropathie est une maladie initiée par des lésions au niveau des parois des vaisseaux qui irriguent le cœur : les artères coronaires.

Les maladies coronariennes ou coronaropathies regroupent différentes entités : L'angor, l'infarctus du myocarde et la cardiopathie ischémique chronique (ANAES, 2004).

- **Accidents vasculaire cérébral**

Un AVC est l'arrêt brutal de la circulation sanguine au niveau d'une partie du cerveau.

Les AVC peuvent être causés par des caillots dans les artères, qui sont $\frac{3}{4}$ cas, ce sont des AVC ischémiques ou des saignements dus à des lésions des parois des vaisseaux sanguins, ce sont des AVC hémorragiques.

Certains AVC ischémiques sont transitoires, les symptômes disparaissent spontanément dans les premières heures, et l'urgence et la prise en charge doivent être les mêmes car le risque de récurrence précoce (dans les 24 heures) est élevé (HAS, 2013).

Il y a 3 types des AVC

- Les infarctus cérébraux : représentant 80 à 90 % des AVC.
- Les hémorragies intracérébrales dans 10 à 20 % des AVC.
- Les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % des AVC.

(Béjot et al., 2009).

- **L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)**

AOMI est une maladie chronique avec une période sub-clinique généralement plus longue, avec des manifestations cliniques plus fréquentes après 65 ans, l'une des principales manifestations de la maladie athérosclérose, affectant l'arbre artériel de l'extrémité de l'aorte aux artères du pied. Elle est donc associée aux FDR courants de maladie artérioscléreuse, en particulier le tabagisme, le diabète et l'HTA.

On estime à plus de 200 millions de personnes ont été touchées par cette maladie dans le monde en 2018, selon les mêmes estimations, cette prévalence aurait augmenté d'environ 25% entre 2000 et 2010 (Aboyans et al., 2018).

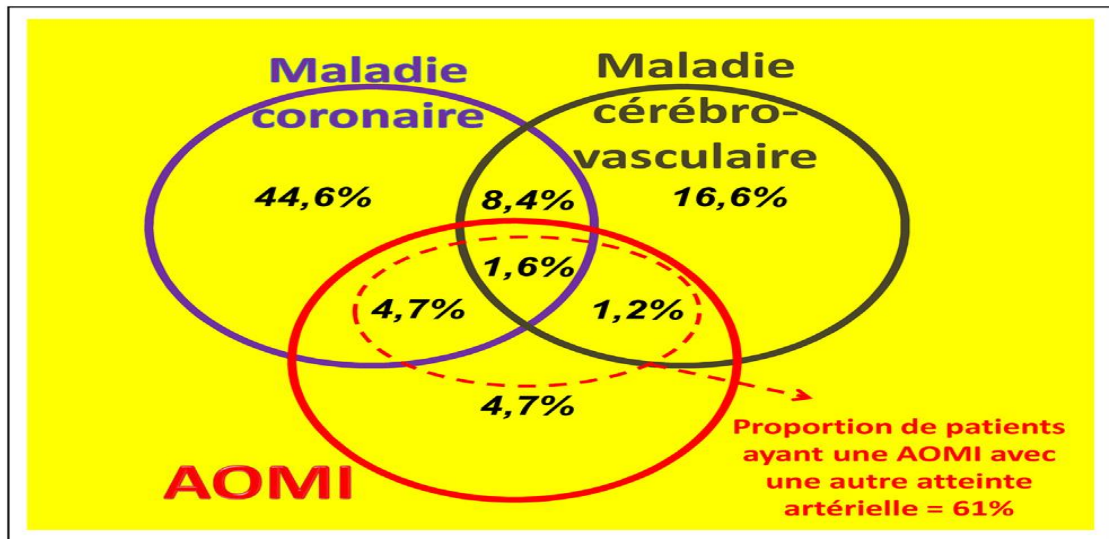


Figure 4: Prévalences et associations des principales maladies athéromateuses dans registre REACH (Aboyans et al., 2018).

I.2. Facteurs de risque cardiovasculaire associe au diabète

I.2.1. Maladie cardiovasculaire

MCV c'est un ensemble des maladies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins du sang, aujourd'hui c'est le premier lot causes de décès dans le monde. Ils touchent organes vitaux tels que le cœur et le cerveau, Poumons, mais peut aussi être une source handicap ou maladie chronique. **(Kassi et al., 2020)**

Les personnes atteintes de diabète de DT1 et DT2 sont 2 à 3 fois plus susceptibles d'avoir une MCV que les personnes non diabétiques du même âge et du même sexe. **(Marks et al., 2000)**.

La MCV est le résultat d'un processus artérioscléreux favorisé par de multiples FDR. **(Bouxiid et al., 2012)**.

I.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

Les FDR peuvent être définis comme des conditions cliniques ou biologiques qui augmentent le risque d'événements CV spécifiques. **(Barna et al., Juin 2004)**.

Les FDR divisé en deux catégories : les FDR non-modifiables et les FDR modifiables.

I.2.2.1. Facteurs de risque non modifiable

A. Age

L'effet des MCV augmente avec l'âge de façon presque exponentielle, c'est la cause de la plupart du mort chez les personnes âgées. **(Bruno et al., 2009)**.

Selon **(Djiby, 2018)** l'âge considéré comme FDR si supérieur à 50 ans chez l'homme et supérieur à 60 ans chez la femme.

B. Sexe

Selon l'étude menée par **(Bonnet, 2015)**, il a été constaté que les femmes atteintes de diabète courent un risque plus élevé de MCV de 40 % par rapport aux hommes, et le taux de mortalité dû à la MCV augmente de manière significative chez les femmes atteintes de diabète plus que chez les hommes.

C. Facteurs psychosociaux

Des facteurs psychologiques, dont le stress dans la vie quotidienne, peuvent jouer un rôle dans le développement de MCV.

Les résultats qui ont été appliqués à un grand groupe de personnes (118706 participe) d'ethnies et de classes sociales multiples dans 21 pays, ont montré que les facteurs psychosociaux ont une relation significative dans l'augmentation du risque de mortalité, des MCV et d'AVC (**Santosa et al., 2021**).

I.2.2.2. Les Facteurs de risque modifiables

A. Tabac

Selon l'étude de Framingham, le tabagisme est un FDRC majeur, il coopère avec le diabète au développement de l'athérosclérose en raison de son effet vasoconstricteur, spasmodique et thrombotique. (**Djiby, 2018**).

(**Bruno et al., 2009**), considère que pour les hommes de plus de 40 ans dans laquelle la proportion de fumeurs (plus de 2 cigarettes par jour) est de 60 %, le taux de mortalité par MCV de 5 % contre 2 % dans une population non fumeuse.

B. L'HTA

L'HTA est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg ou diastolique supérieure à 90 mmHg. Chez les patients diabétiques ou d'insuffisance rénale le niveau est diminué à 130/85. (**Motreff et Pascal, 2006**).

Est un principal FDR de MCV, Elle est considérée plus fréquente chez les patients diabétiques par rapport les patients non diabétiques (**Ducobu, 2005**).

L'augmentation du risque cardiovasculaire est proportionnelle à l'augmentation des chiffres tensionnels. L'hypertendu a 2 à 3 fois plus de risque de développer un artériopathie oblitérant des membres inférieurs. (**Sissoko A ,2020**).

C. Dyslipidémie

Selon le NCEP ATP III la dyslipidémie est définie par la présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes : CT > 2 g/l, des TG > 1,5 g/l, un HDL-C < 0,5 g/l chez la femme et un HDL-C < 0,4 g/l chez l'homme et un LDL-C > 1,6 g/l (**Djiby, 2018**).

La dyslipidémie est un FDR diversement populaire chez diabétique, la diabétique dyslipidémie est le plus souvent un patient à très haut RCV surtout en association avec d'autres FDR (**Dioum et al., 2010**). L'augmentation de taux de triglycéride plasmatiques et le taux de LDL, la diminution de taux de HDL favorisant le processus d'athérosclérose. (**Nicolas A, 2021**).

D. La sédentarité

La sédentarité était définie par la carence d'exercices physiques journaliers ou une activité physique de durée inférieure à 120 minutes par semaine.

Selon l'étude de (**MBAYE et al., 2018**), La prévalence de la sédentarité était de 56,2 % dans 791 cas, elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et plus fréquente chez les sujets âgés entre 75 et 84 ans, de même qu'elle était supérieure dans les sujets non scolarisés par rapport le scolarisés.

La sédentarité est un facteur majeur dans l'émergence du DT2, les résultats de l'étude (**finlandaise Finnish diabetes prevention study (FDPS), de Tuomilehto et al**) qui est d'augmenter d'exercices physiques montre que le risque de DT2 a été réduit de 58 % après l'exercice physiques (**Duclos et al., 2010**).

E. L'obésité

Elle est définie par une l'augmentation de IMC, elle considère comme FDR indirect de MCV monté par le développement d'une IR et d'une l'HTA (**Bruno Baudinb et al., 2009**).

En cas d'obésité, le tissu adipeux sécrète l'acide gras non estérifiés, cytokines inflammatoires, inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1) et adipocytokines (adiponectine, leptine et résistine). Ces produits jouent un rôle important dans l'apparition de troubles du glucose et des lipides, Cela peut entraîner une résistance à l'insuline et l'athérosclérose (**Kyoung H, 2015**).

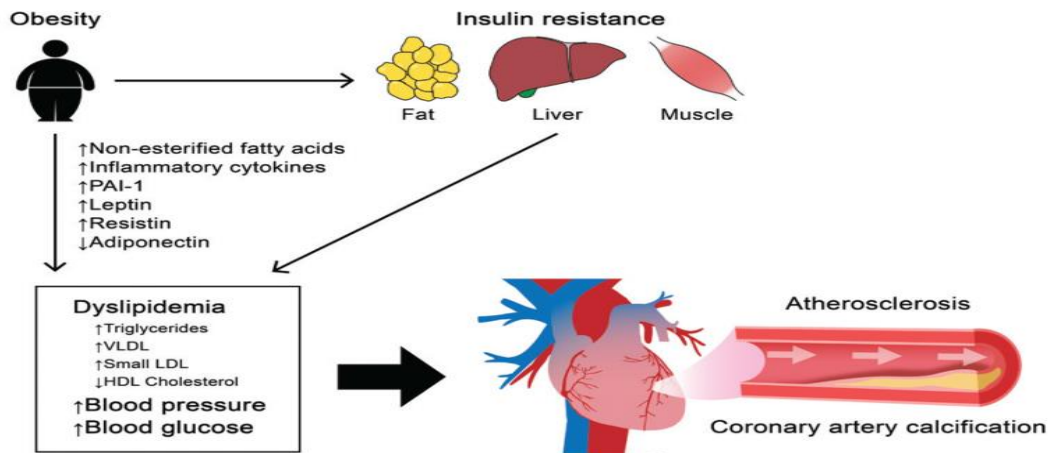


Figure 5: Mécanismes proposé pour lien entre le syndrome métabolique et la calcification coronaire. (Kyoung H, 2015).

F. Le régime alimentaire

Une alimentation déséquilibrée (consommation excessive de sel et d'acides gras saturés, aliments riches en calories et en glucide ...) peut conduire à longue a la survenue d'accidents CV (Motreff et al., 2006).

L'étude da relations entre les apports alimentaires et le RCV chez les 60 patients (29 hommes et 31 femmes) ayant un DT2 , elle montre que le niveau élevé dans 48 % des cas, modéré dans 37 % des cas et faible dans 15 % des cas (Belaid et al., 2018).

I.2.2.3. Autres facteurs biochimiques

A. L'homocystéine : Est un intermédiaire dans le métabolisme des acides aminés soufrés, a été reconnu comme un facteur de risque indépendant d'athérosclérose. (Guo et al.,2020). Considéré comme un FDRCV autonome et bien élaboré. Son taux varie selon l'âge, le sexe et des facteurs environnementaux (tabac et alcool) (Roger et al., 2018).

B. L'hyperuricémie : est intimement liée aux MCV et pouvoir constituer un FDR autonome, elle considéré comme détecteur des MCV chez les femmes (Benghezal et al., 2019). De plus l'hyperuricémie est étroitement associée au DT2 (Lajili et al., 2020).

L'acide urique peut interférer avec le développement de l'athérosclérose en inhibant l'activité de l'AMPK (protéine kinase activée par l'AMP), qui conduit à la sécrétion d'IL-1B (interleukine-1-bêta) et provoque la formation de plaques d'athérosclérose (Kimura et al.,2020).

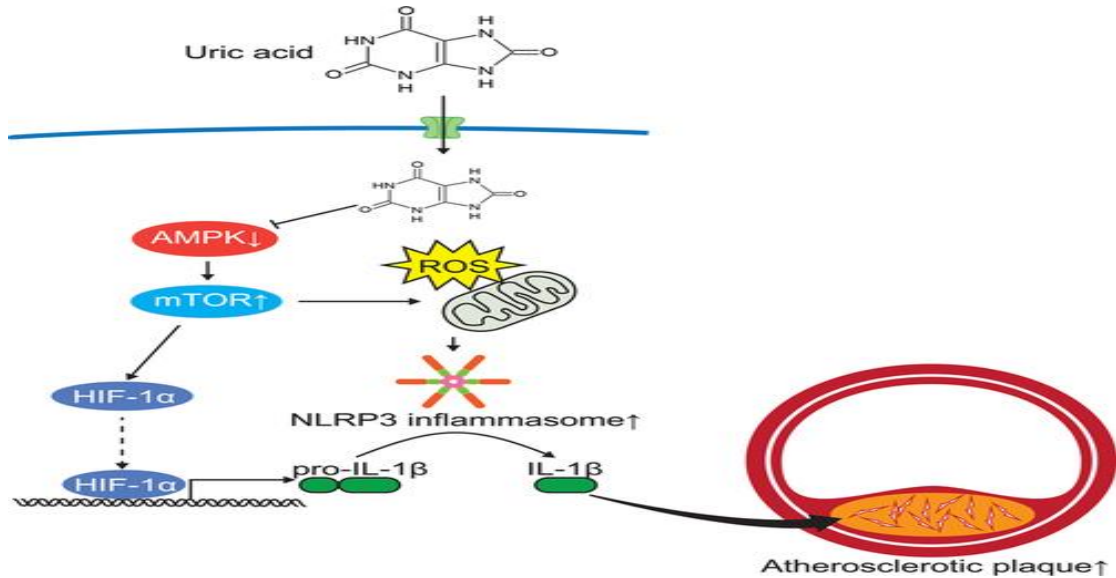


Figure 6: le mécanisme de l'émergence de l'athérosclérose due à l'acide urique. (Kimura et al.,2020).

C. **La protéine C réactive** : est un indicateur délicat de L'inflammation, qui constitue un élément de la procédure athérosclérotique, son augmentation est considérée comme un facteur prévisionnel des MCV et peut représenter un important annonciateur du DT2 et de amplification d'un syndrome métabolique. (Benabdelfedila et al., 2020).

Cytokines : elle considère comme FDR direct de la MCV (Miossec, 2021). Les cytokines pro-inflammatoires provoquent un dysfonctionnement endothélial en exacerbant le rythme des molécules d'adhésion et des chimiokines qui provoquent la migration des cellules immunitaires dans la lésion artérioscléreuse, et elles conduisent également à la rupture des plaques athérosclérotiques, diversifier l'apoptose et détérioration de la matrice, ce qui accélère la destruction des plaques et provoque la formation de thrombus. (Poznyak A et al.,2021).

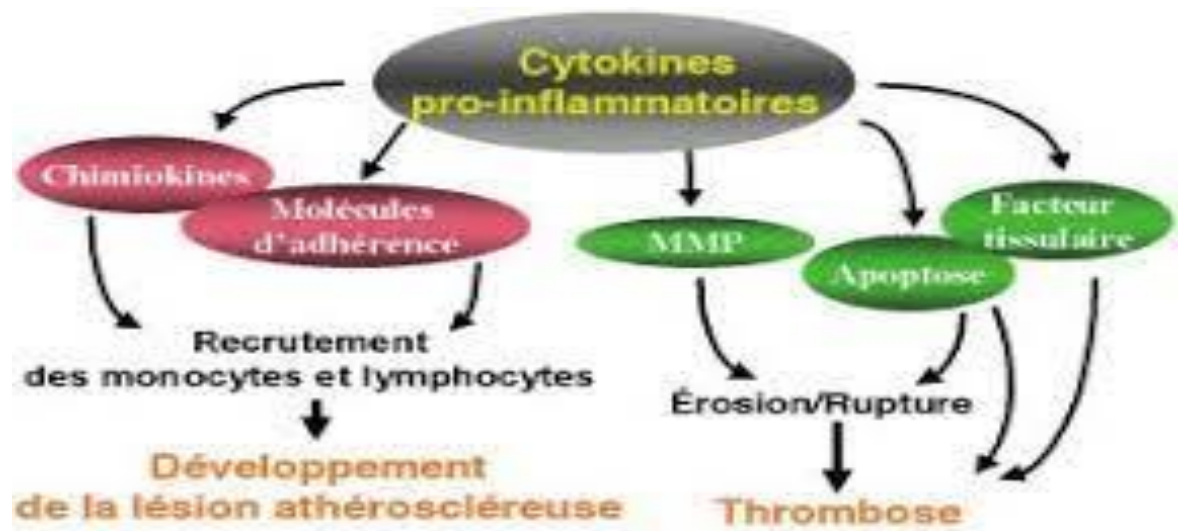


Figure 7: Rôles pro athérogènes des cytokines pro-inflammatoires. (Tedgui A et al., 2001).



**MATERIEL ET
METHODES**

Type et cadre d'étude

Notre étude est descriptive transversale portant sur 82 patients diabétiques de la wilaya de Tipaza et Blida, a été réalisée au niveau du laboratoire central de l'Hôpital Tagzait Abd El Kader de Tipaza, laboratoire d'analyses médicales de la polyclinique BOURICHE MEROUANE dit « Merouane Segheir » - Tipaza, et laboratoire d'analyses médicales de la polyclinique BELKACEMI AHMED – L'Arbaa, durant une période allant du mois de mars au mois de Mai 2022.

Objectif

L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques. Nous avons choisi ce thème en raison du manque de recherches et d'études sur ce sujet en Algérie, malgré son importance.

II.1. Matériel

II.1.1. Matériel non biologique

Tout le matériel et les réactifs utilisés durant notre étude sont cités en Annexe I et II.

II.1.2. Matériel biologique

Notre étude a été réalisée sur 82 patients diabétiques de DT 1 et 2 de deux sexes, âgés de 9 ans à 84 ans. Les données démographiques, cliniques et biologiques ont été collectées pour chaque patient lors de prélèvement.

Un questionnaire (voir l'annexe V) a été établi, contenant des questions sur la détermination des données sociodémographiques et anthropométriques (sexe, l'âge, la taille, le poids), hémodynamiques (HTA...) et sur les antécédents familiaux, des données sur les habitudes toxiques tabac, leurs activités physiques, régimes alimentaire la notion de prise médicamenteuse et les différents facteurs de risque connus.

Le patient doit être présent à jeun (plus de 12 heures) afin d'obtenir un prélèvement sanguin par ponction veineuse dans des tubes héparines. Par la suite le sang est centrifugé à 4000 tour/ min pendant 5min.

II.2. Méthodes

II.2.1. Mesure des Paramètres biochimiques

II.2.1.1. Dosage du glucose sanguin

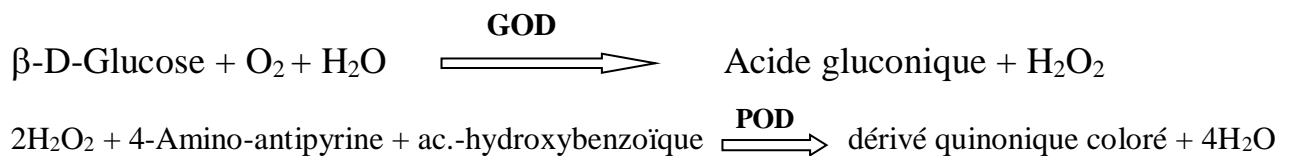
Le glucose sanguin ou bien la glycémie désigne le taux de glucose contenu dans le sang. Sa valeur normale doit varier entre 0,8 et 1 g/l à jeun (**Pierre, 2000**).

Dans le plasma ou le sérum, si le taux de glucose se situe en dessous de ce seuil, on parle d'**hypoglycémie**, s'il dépasse le seuil, on parle d'**hyperglycémie**.

A. Principe

Selon la fiche technique Diagnopharm le dosage du glucose sanguin se fait par la méthode enzymatique colorimétrique.

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) qui réagit en présence de peroxydase (POD) avec la 4-aminoantipyrine et l'acide p-hydroxybenzoïque pour donner un dérivé quinonique coloré, dont l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé.



B. Mode opératoire

Après centrifugation du tube d'héparine contenant le sang du patient, nous avons prélevé 10 µl de sérum. Dans un tube sec, nous avons mélangé ce sérum avec 1000 µl de réactif glucose et incubé les tubes dans un bain-marie à 37 ° C pendant 10 min. Par ailleurs, Nous avons calibré le spectrophotomètre à l'aide d'un réactif à blanc contenant 1000 µl de réactif glucose, et une solution contenant 10 µl de l'étalon avec 1000 µl du réactif, alors l'absorbance d'échantillon a été mesurée à 505 nm.

La concentration du glucose a été calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Glucose}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n$$

Où

n : concentration de l'étalon, n = 1g/L

D.O échantillon : absorbance d'échantillon.

D.O Standard : absorbance de standard (étalon).

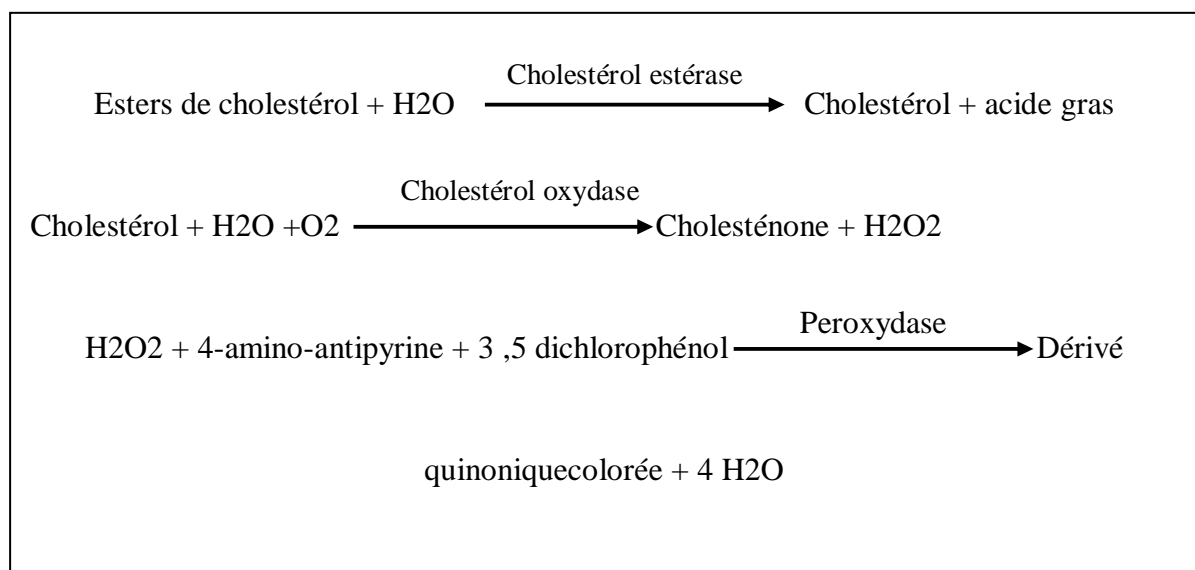
II.2.1.2. Dosage du Cholestérol total

Selon le fiche technique Diagnopharm le cholestérol total représente l'ensemble du cholestérol présent dans le sang. C'est en partie grâce au dosage du cholestérol total qu'on détecte une hypercholestérolémie ou une hypertriglycéridémie. Le taux est habituellement inférieur à 2 g/l (**Berthélémy, 2014**).

Le taux de cholestérol total dans le sang est mesuré lors d'un bilan lipidique. Cet examen inclut le dosage du taux de triglycérides et le taux de cholestérol total pour détecter une dyslipidémie.

A. Principe

Le cholestérol présent dans le sérum ou le plasma, à travers les chaîne de réaction indiquées, forme un complexe colore qui peut être quantifié par le spectrophotomètre.



B. Mode opératoire

Après centrifugation du tube d'héparine contenant le sang du patient, nous avons prélevé un volume de sérum contenant 10 µl, ce dernier a été mélangé avec 1000 µl de réactif cholestérol (supplément). Après 10 min d'incubation à 37 °C, l'absorbance a été mesurée à 505 nm à l'aide de spectrophotomètre.

Avant d'utilisation de spectrophotomètre, on doit calibrer à l'aide d'un réactif à blanc contenant 1000 µl de réactif cholestérol, et une solution contenant 10 µl de l'étalon avec 1000 µl du réactif.

La concentration du cholestérol a été calculée selon la formule suivante :

$$[\text{Cholesterol}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n$$

Où

n : concentration de l'étalon, n = 1g/L

D.O échantillon : absorbance d'échantillon.

D.O Standard : absorbance de standard (étalon).

II.2.1.3. Dosage des Triglycérides

Selon le fiche technique Diascan les triglycérides sont des graisses qui fournissent de l'énergie à la cellule, Comme le cholestérol. Dans le sang, le taux est habituellement inférieur à 1,50 g/l (**Berthélémy, 2014**). S'il est trop bas, on parle de risque de carence en triglycérides, s'il est trop élevé, on parle d'hypertriglycéridémie qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire.

Le dosage des triglycérides est réalisé dans le cadre d'un bilan lipidique qui inclut le dosage du taux de triglycérides le taux de cholestérol total, pour détecter une dyslipidémie.

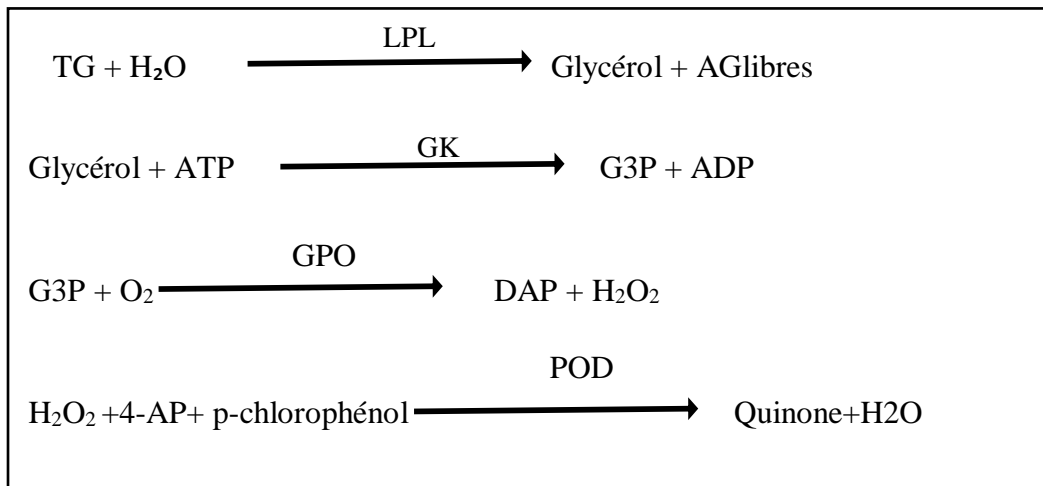
A. Principe

Les triglycérides sont d'abord hydrolysés par une lipoprotéine lipases (LPL) en glycérol et en acides gras libres. Le glycérol est ensuite converti en glycérol-3-phosphate (G3P) et en adénosine diphosphate (ADP) par le glycérol kinase et l'ATP.

L'oxydation glycérol -3-phosphate (G3P) catalysée par le glycérol phosphate déshydrogénase (GPO) pour former phosphate de dihydroxyacétone (DAP) et peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

Dans La dernière étape, H₂O₂ réagit avec la 4-aminophénazone (4-AP) et

p-chlorophénol en présence de peroxydase (POD) pour donner une couleur rouge selon la réaction :



B. Mode opératoire

Dans un tube sec, un volume de 1000 µl de réactif TG a été ajouté au 10 µl de sérum. Le mélange a été incubé pendant 10 minutes à 37°C, alors l'absorbance a été mesurée à 505 nm à l'aide de spectrophotomètre. Le calibrage de spectrophotomètre a été effectué à l'aide de deux solutions : un blanc réactif contenant 1000 µl de réactif TG, et une solution contenant 10 µl d'étalon et 1000 µl de réactif.

La concentration du TG a été calculée en utilisant l'équation suivante :

$$[\text{TG}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n$$

Où

n : concentration de l'étalon, n = 1g/L

D.O échantillon : absorbance d'échantillon.

D.O Standard : absorbance de standard (étalon).

II.2.1.4. Dosage du HDL-Cholestérol (HDL-C)

Selon le fiche technique Diagnopharm la concentration d'HDL-C désigne la concentration de cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité dans le sang. Sa valeur normale doit être supérieure à 0,4 g/l (**Berthélémy, 2014**). La fraction du HDL-C densité est un indicateur de risque de maladies coronariennes.

Des niveaux élevés de HDL-C semblent agir comme un facteur de protection, tandis que des valeurs faibles sont l'un des principaux facteurs de risque.

A. Principe

Le dosage quantitatif du HDL-C se fait par la méthode enzymatique colorimétrique.

En présence de cations divalents et sous l'action de précipitation d'un polysaccharide sulfaté, les fractions LDL et VLDL des lipoprotéines sériques se précipitent. Après la centrifugation, La concentration du sérum en HDL-C est déterminée en utilisant le réactif de CT.

B. Mode opératoire

Le dosage des lipoprotéines de haute densité a été effectué en deux étapes :

➤ 1^{ère} phase : Réaction de précipitation

Un volume de 40 µl de solution de précipitation a été ajouté à 300 µl de sérum.

Après l'agitation le mélange est laissé reposer pendant 15 min à température ambiante 25° C. ensuite l'échantillon est centrifugé à 2000 tour/ min pendant 15 min, pour prélever le surnageant du mélange.

➤ 2^{ème} phase : Détermination du HDL-C

Dans un tube sec, nous avons mélangé 1000 µl du réactif CT avec 10 µl du surnageant obtenu auprès de la première étape. L'absorbance a été mesurée à 505 nm à l'aide de spectrophotomètre. Le calibrage de spectrophotomètre a été effectué à l'aide d'un réactif à blanc contenant 1000 µL de réactif cholestérol et une solution contenant 10 µL de l'étalon avec 1000 µL du réactif.

La concentration du HDL-C a été calculée selon la formule suivante :

$$\text{HDL-C (mg/dL)} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times 100 \times 1,13$$

Où

D.O échantillon : absorbance d'échantillon.

D.O Standard : absorbance de standard (étalon).

II.2.1.5. Calcul du LDL-Cholestérol (LDL-C)

La concentration de LDL-C désigne la concentration de cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité dans le sang. Sa valeur normale doit être inférieure à 1,6 g/l (**Berthélémy, 2014**). Ses taux élevés dans le plasma semblent agir comme un facteur de risque cardiovasculaire parce qu'ils conduisent généralement au dépôt de cholestérol dans la paroi des artères sous forme de plaques d'athérosclérose.

C'est une méthode indirecte nécessite la mesure des concentrations plasmatiques de cholestérol total, de triglycérides et de HDL-C.

Le taux de HDL-C est déterminé en utilisant l'équation suivante : (**Friedewald et al., 1972**).

$$\text{LDL-C (g/L)} = \text{CT (g/L)} - \left[\frac{\text{TG (g/L)}}{5} + \text{HDL-C (g/L)} \right]$$

Où

CT: Cholesterol Total.

TG: Triglycerides.

HDL-C: cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité.

LDL-C: cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité.

II.2.2. Outils statistiques

Les données récoltées ont été représentées sous forme d'histogrammes et de secteurs en utilisant le programme Microsoft Excel 2007.



Résultats et discussion

III.1. Résultats

III.1.1. Répartition des patients selon les facteurs de risque non modifiable :

III.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe

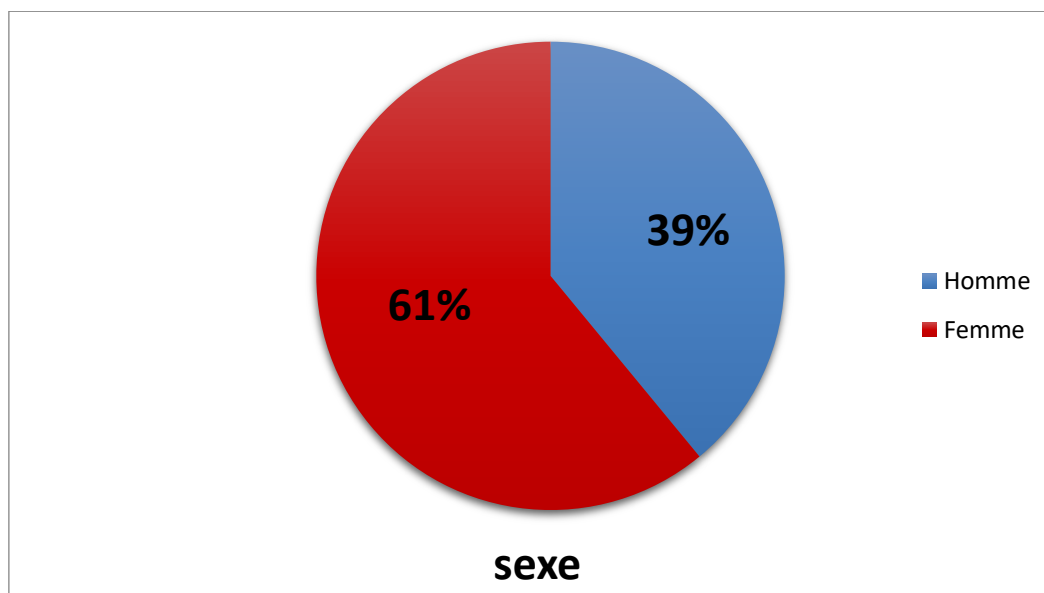


Figure 8: Répartition des patients selon le sexe

Tableau 2 : Répartition des patients cardiopathes selon le sexe

| | Femmes | Hommes |
|-----------------------|--------|--------|
| Patients cardiopathes | 17.07% | 10.97% |

Parmi 82 patients diabétiques, 50 femmes soit 61% et 32 hommes soit 39%. Concernant les patients cardiopathies 17.07% Femmes et 10.97% hommes .Ceci montre une prédominance féminine avec le même sexe ratio F/H de 1,56 pour la population général et pour la population cardiopathes.

III.1.1.2. Répartition des patients selon l'âge

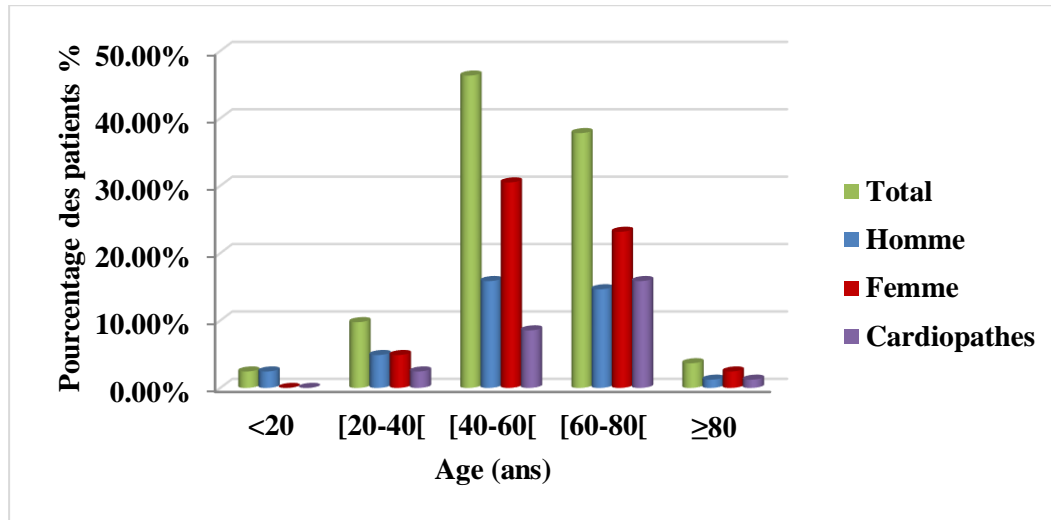


Figure 9: Répartition des patients selon l'âge

Les résultats de notre étude montrent que la tranche d'âge [40-60 ans [est la tranche la plus touchée par le diabète avec un pourcentage de 46,34%. Par ailleurs la plupart des cardiopathes appartiennent à la tranche d'âge [60 et 80 ans [avec un pourcentage de 15,85%. On observe dans les deux tranche d'âge une prédominance des femmes avec des pourcentages de 30,49% et 23,17% par rapport aux hommes avec un pourcentage de 15,85% dans les deux tranches. L'âge moyen de notre population étudiée est 55 ans, et 58 ans concernant les diabétiques cardiopathes.

III.1.2. Répartition selon les facteurs de risque modifiables

III.1.2.1. Répartition des patients selon l'IMC

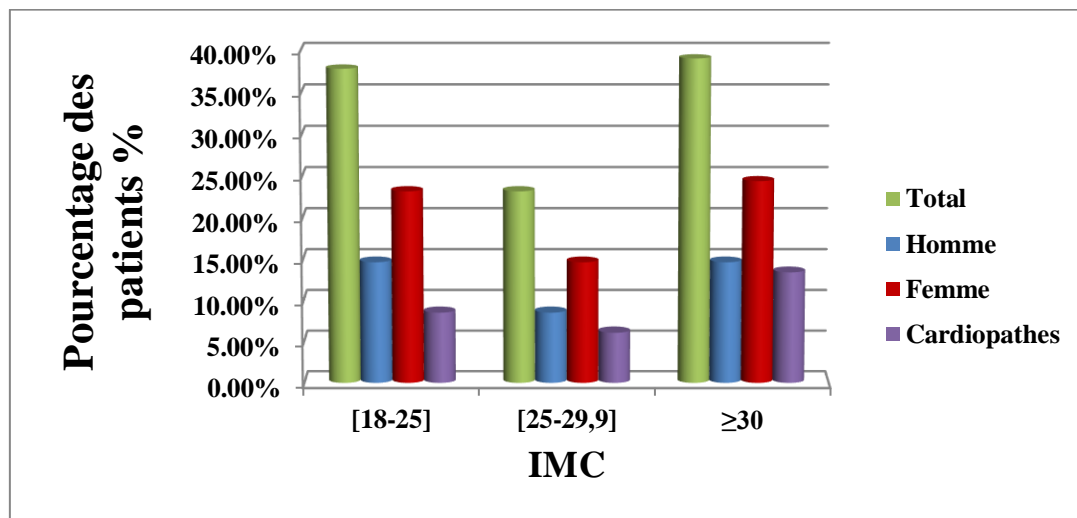


Figure 10: Répartition des patients selon l'IMC

La figure 10 représentant les résultats obtenus sur le surpoids et l'obésité chez la population étudiée, affichent que 37.80 % des patient sont normal avec un IMC situé entre [18-25] Kg /m², 23.17% sont surpoids avec IMC situé entre [25-29.9] Kg /m², et 39.02% sont obèses avec un IMC ≥ 30 Kg/m². Il peut être clairement observé une prédominance de l'obésité et surpoids chez les femmes 24.39 % et 14.63% par rapport aux hommes 14.63% et 8.54% respectivement. Concernant les patients cardiopathes, la même figure montre que la majorité sont obèses avec un pourcentage de 13.41% par rapport à la population étudiée, ou bien par la comparaison entre les pourcentages de diabète et cardiopathe du même groupe.

III.1.2.2. Répartition des patients selon le régime alimentaire

D'après les résultats obtenus dans la figure ci-dessous, on constate que 62,20% de nos patients suivent le régime alimentaire, dont la majorité est des femmes avec un pourcentage de 41,46% et 20,73% des hommes. Alors que les patients que ne suivent pas le régime alimentaire représentent 37,80% des cas, 19,51% des femmes et 18,29 des hommes. D'autre part, la comparaison entre le nombre des patientes cardiopathes suit le régime alimentaire et ceux qui ne suivent pas le régime alimentaire, montrent que le premier groupe est plus atteint de cardiopathies.

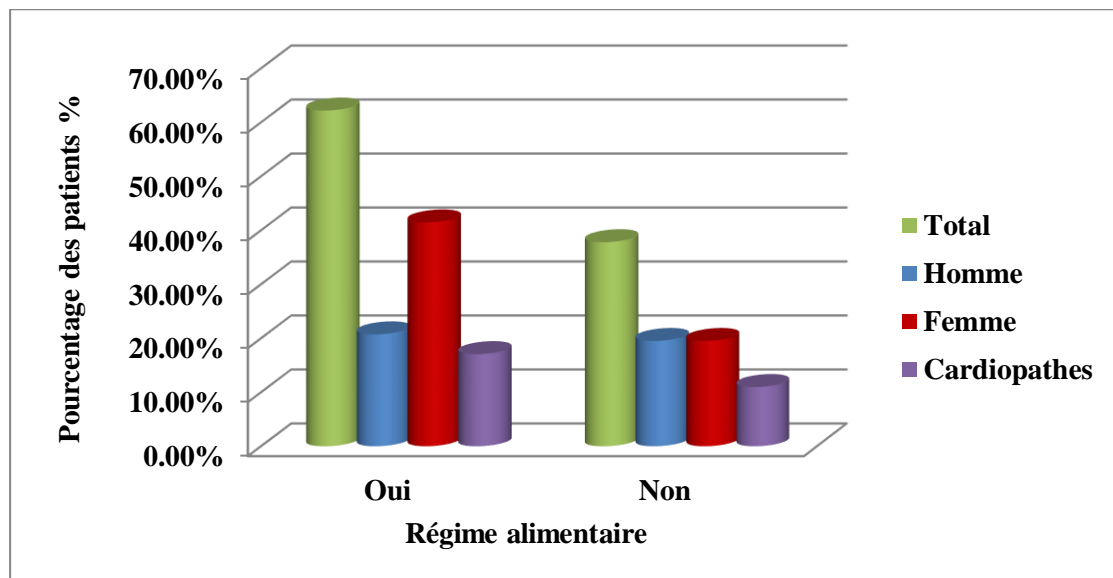


Figure 11: Répartition des patients selon le régime alimentaire

III.1.2.3. Répartition des patients selon l'activité physique

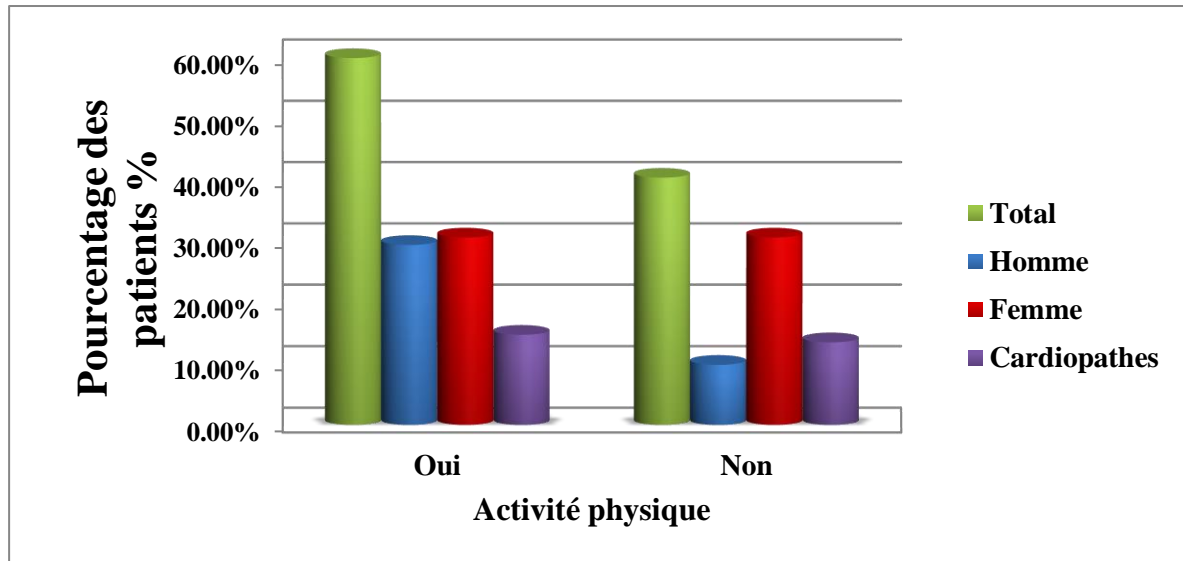


Figure 12: Répartition des patients selon l'activité physique

D'après nos résultats, nous constatons que la plupart des patients diabétiques exerçaient une activité physique (59,75%) dont 30,48% des femmes et 29,26% des hommes. Les diabétiques qui ne font aucune activité physique peuvent être exprimés par un pourcentage de 40,24 %, dont la majorité est des femmes (30,48%) comparativement à 9,75% des hommes.

Concernant les cardiopathes, on observe que 14,63% des patients exerçaient une activité physique contre 13,41% qui ne font aucune activité physique par rapport à la population étudiée, 59,75% et 40,24% respectivement par rapport à leurs groupes.

III.1.2.4. Répartition des patients selon tabagisme

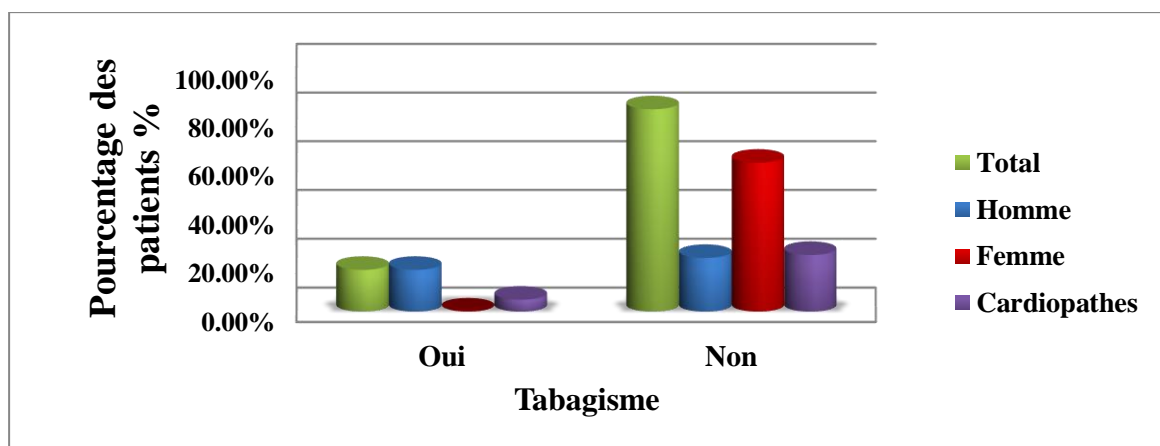


Figure 13: Répartition des patients selon le tabagisme

D’après la figure 13 qui représente la répartition des patients en fonction du tabagisme, nous avons remarqué que la plupart des patients ne fument pas (82,93%) avec une prédominance féminine (60,98%), par contre le pourcentage des patients fumeurs 17,07% appartient aux hommes .Ce qui concerne les cardiopathes, nous constatons que la majorité est des fumeurs par la comparaison du nombre des patients cardiopathes par rapport aux nombres de patients fumeurs, et patients non-fumeurs.

III.1.2.5.Répartition des patients selon HTA

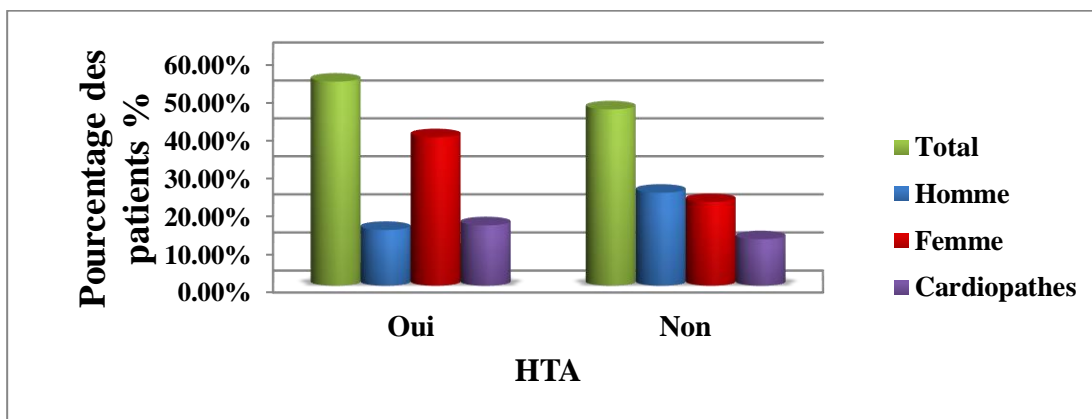


Figure 14: Répartition des patients selon l'HTA

Les résultats représentant par la figure 14, révèlent que l'hypertension artérielle est l’une maladie la plus fréquemment lié au diabète et cardiopathie. Une HTA est présente chez 53.65% de la population générale avec une prédominance féminine (39%).D’autre part, la comparaison entre le nombre des patientes cardiopathes ayant HTA et ceux qui n’ont pas, montrent que le premier groupe est plus touché par la cardiopathie.

III.1.2.6.Répartition des patients selon la présence d’une dyslipidémie

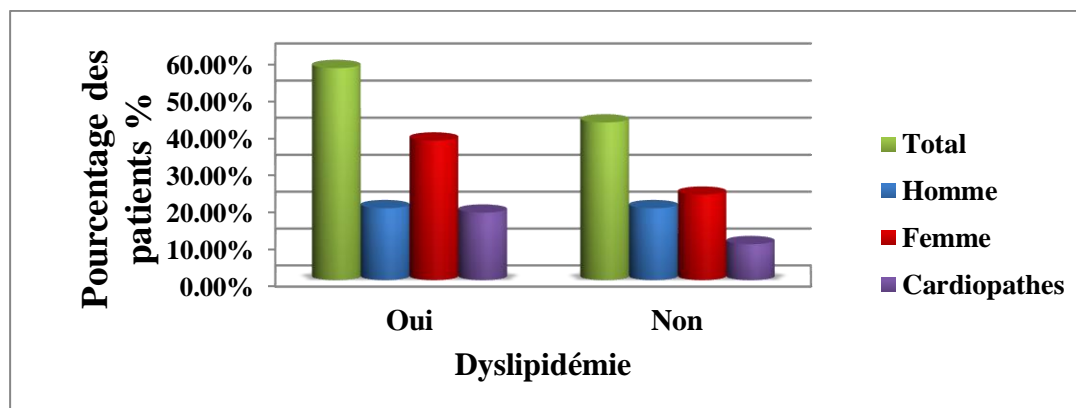


Figure 15: Répartition des patients selon la présence d'une dyslipidémie

D'après la figure 15 qui représente la répartition des patients diabétique selon la présence d'une dyslipidémie, nous constatons l'association de la dyslipidémie au diabète, celle-ci a été représentée par un pourcentage élevé (57.31%) des patients diabétiques ayant la dyslipidémie par rapport à la population étudiée avec une prédominance féminine (38%). La même figure montre que les patients diabétiques ayant la dyslipidémie sont les plus atteints de cardiopathies.

III.1.3. Caractéristiques clinico–biologique chez les patients diabétiques

III.1.3.1. Répartition des patients selon le type de diabète

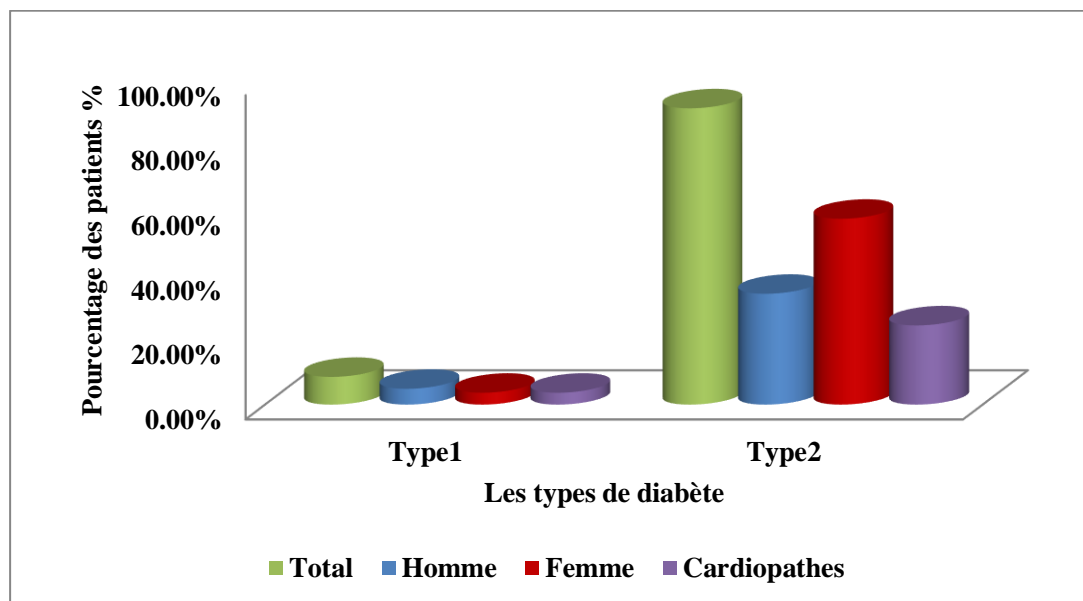


Figure 16: Répartition des patients selon le type de diabète

Notre étude est portée sur des patients diabétiques incluant les deux types de diabète; ainsi, 75 patients soit 91.46% sont atteints du diabète type 2 alors que 7 patients soit 8.53% de la population sont atteints du type 1. Selon le critère de sexe, on observe que la majorité des patients de DT2 sont des femmes avec un pourcentage 57.31% par rapport aux hommes 34.14%, par contre une prédominance est masculine pour un DT1 (4.87%) par rapport aux femmes (3.65%). Par ailleurs, 24.39% des patients de DT2 sont atteints de cardiopathies, alors que des patients de DT1 sont moins atteints de cardiopathies (3.65%).

III.1.3.2. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

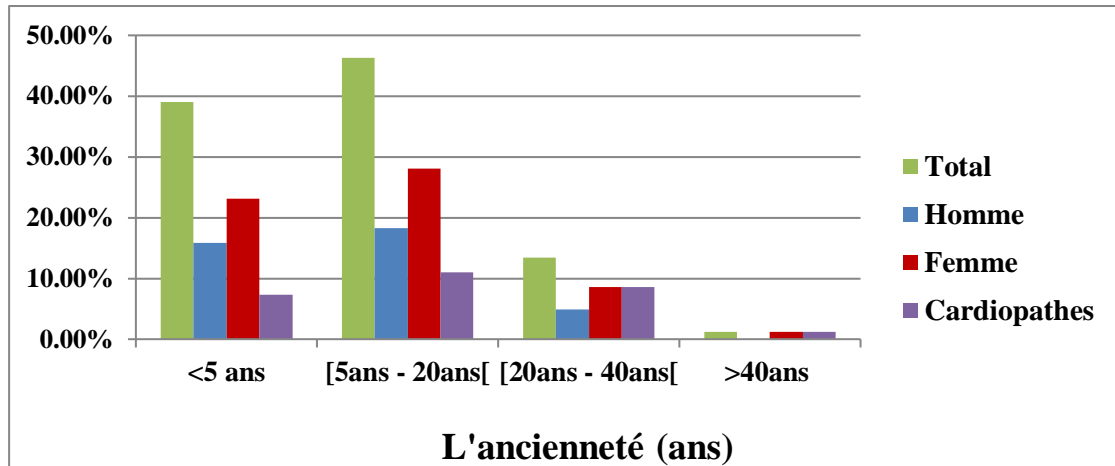


Figure 17: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

D'après la figure 17 qui représente la répartition des patients diabétique en fonction de l'ancienneté du diabète, nous constatons que la durée d'apparition de la maladie chez la plupart des patients de notre étude (46,34%) est entre [5ans-20ans [avec une prédominance des femmes (28,04%) par rapports aux hommes (18,29%). Concernant les patients cardiopathies, on observe que le nombre est élevé (10,97%) entre [5ans-20ans [par rapport à la population générale. D'un autre côté, la tranche la plus touchée par la cardiopathie est entre [20ans-40ans[avec un pourcentage de 8,35% par rapport au nombre total des patients diabétiques de cette tranche.

L'ancienneté moyenne de notre population étudiée est 10 ans, et 14 ans chez les diabétiques cardiopathes.

III.1.3.3. Répartition des patients selon la présence des ATCDF

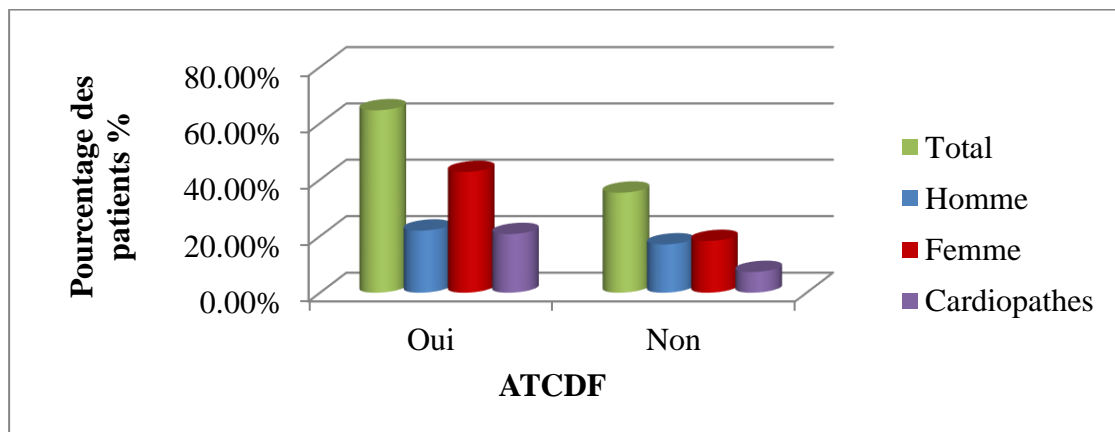


Figure 18: Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiale

Notre étude a révélé qu'environ 64,63% des cas ont des ATCDF, on peut voir que les femmes sont deux fois plus élevées que les hommes avec des pourcentages 42,68 et 21,95% respectivement. Pour les diabétiques sans ATCDF (35,37%), on remarque que la différence entre les deux sexes n'est pas significative, 18,29 % pour les femmes et 17,07% pour les hommes.

Ce qui concerne les diabétiques qui ont des MCV la majorité d'eux ont des ATCDF (20,73%) contre (7,32%) sans ATCDF par rapport au nombre des patients total, et 32,07% contre 20.69% par rapport aux ses groupes.

III.1.3.4. Répartition des patients selon le traitement antidiabétique

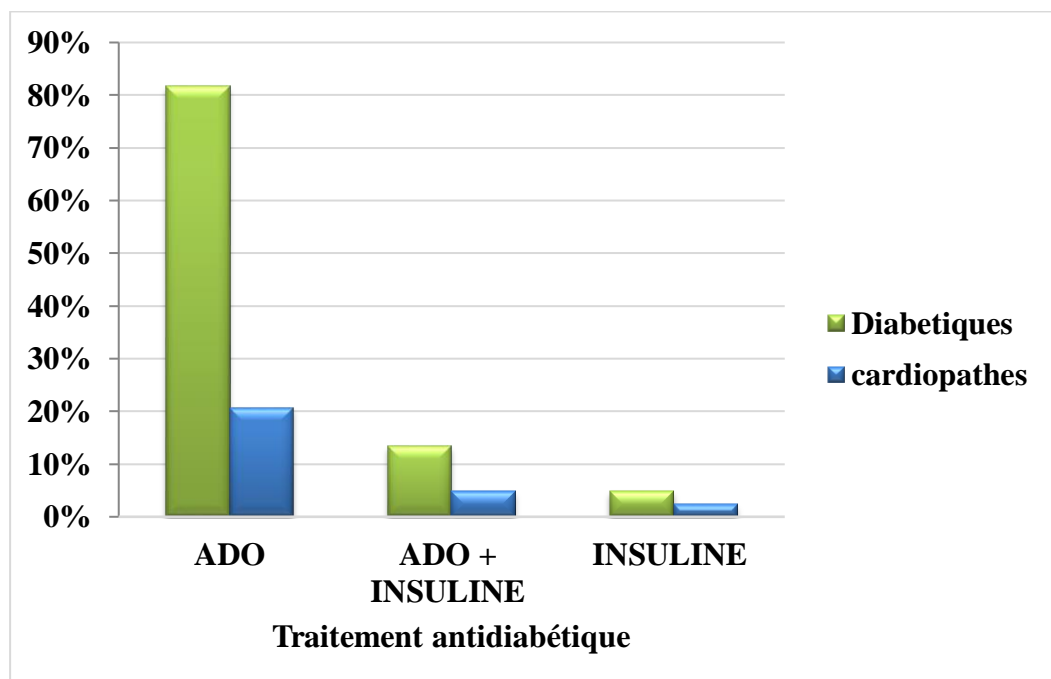


Figure 19: Répartition des patients selon le traitement antidiabétique

La répartition des patients selon la prise de traitement antidiabétique montre que la prise des ADO est la plus fréquente chez les diabétiques et les cardiopathes par un pourcentage de 82% et 20.73% respectivement comparativement à la population générale, suivie par la prise des ADO associés à l'insuline, tandis que la prise d'insuline est la moins fréquente.

III.1.3.5. Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

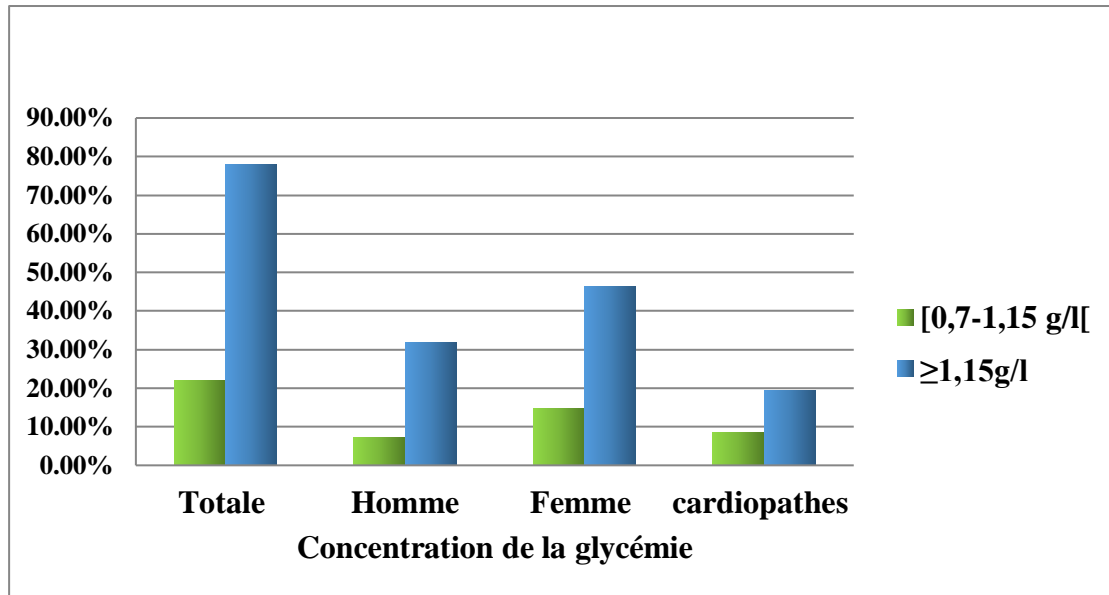


Figure 20: Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

D'après nos résultats on peut voir que la plupart des sujets étudiés (78,05%) ont une concentration de la glycémie élevée ($\geq 1,15\text{g/l}$), dont les femmes qui ont représentés la partie majoritaire avec un pourcentage de 46,34% et 31,71% pour les hommes. Par ailleurs, le pourcentage des patients cardiopathes ayant une concentration de la glycémie élevée ($\geq 1,15\text{g/l}$) (19,51%) est deux fois plus que les patients ayant des concentrations normales de la glycémie 8,54%.

III.1.3.6. Répartition des patients selon le bilan lipidiques

A. Répartition des patients selon le taux de cholestérol total

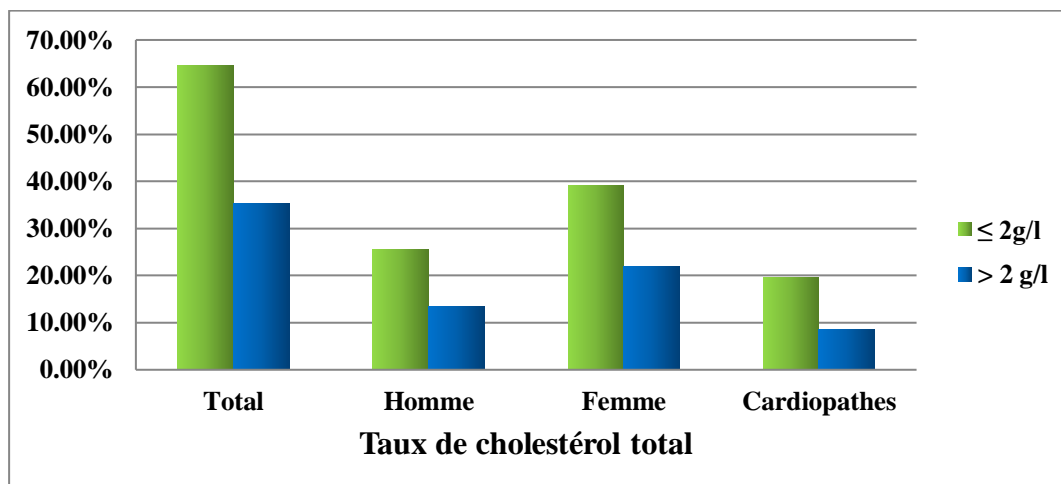


Figure 21: Répartition des patients selon le taux de cholestérol total

Nos résultats révèlent que le pourcentage des patients diabétiques avec CT équilibrée soit $\leq 2\text{g/l}$ est de 64.63% et le pourcentage des patients ayant une hypercholestérolémie est 35,37%, avec une prédominance féminine dans les deux groupes.

D'autre part, on observe que le pourcentage des patients cardiopathes ayant CT équilibrée est plus élevé, que ce soit par la comparaison du nombre des patients cardiopathes par rapport aux nombres de patients avec CT mal équilibrée, et équilibrée ((8,54% - 35.37%) et (19.51% - 64.63%)) ou bien par rapport à la population générale.

B. Répartition des patients selon le taux de TG sanguin

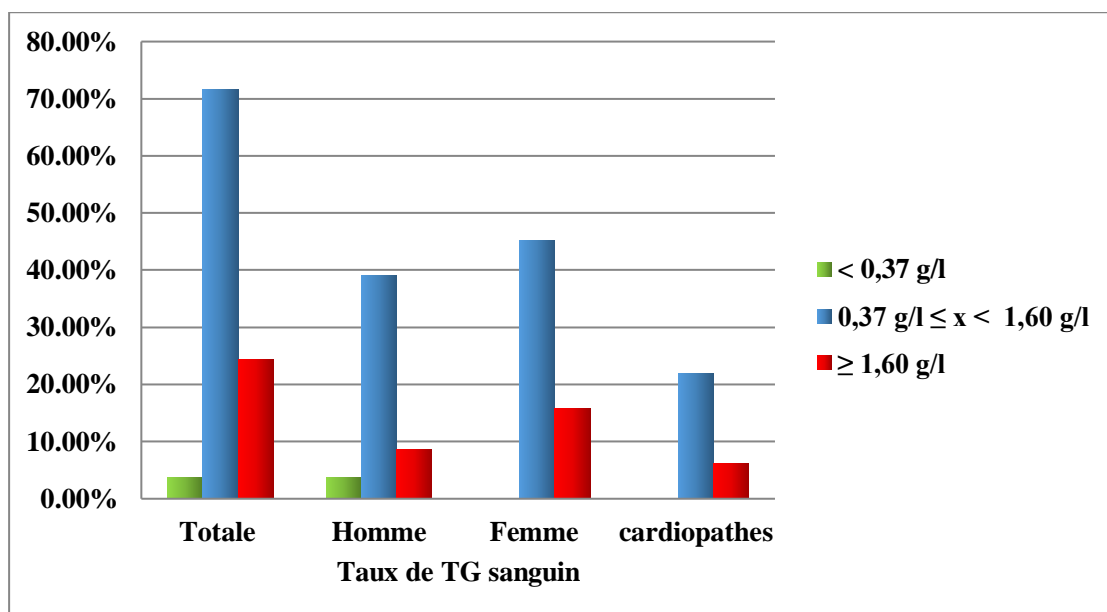


Figure 22: Répartition des patients selon le taux de triglycéride sanguin

La figure 22 montre que la majorité des sujets étudiés ont un taux normal de TG (71,59%), alors que 24,39% possède un hypertriglycéridémie avec un grand pourcentage chez les femmes (15,85%) par rapport aux hommes (8,54%). Selon la même figure, la majorité des patients cardiopathes ont un taux normal de TG.

C. Répartition des patients selon la concentration de HDL- C

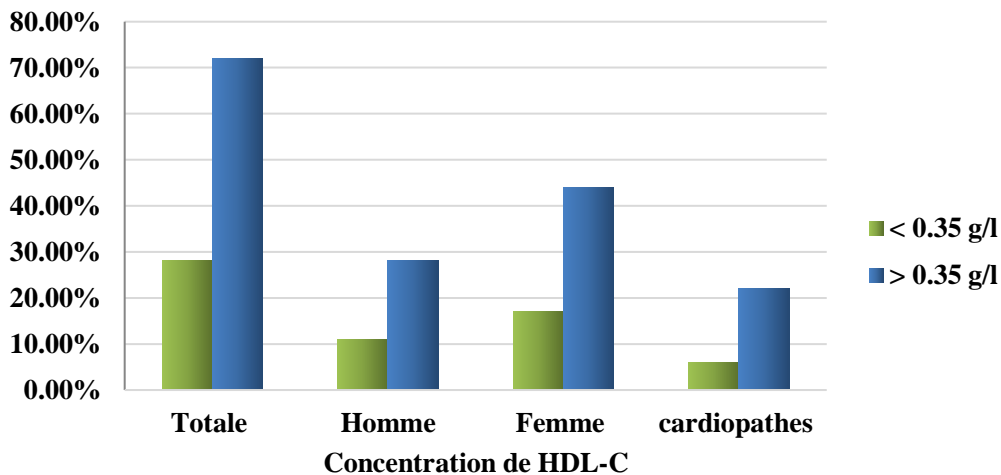


Figure 23: Répartition des patients selon la concentration de HDL-C

D’après la figure 23 qui représente la répartition des patients diabétique en fonction de la concentration de HDL- C, nous constatons que la majorité des sujets étudiés ont un taux de HDL normal (71.95%), et à degré moindre les patient qui possèdent un hypo-HDLémie avec une grande proportion de femmes (17,07%) par rapport aux hommes (11%). Ce qui concerne les cardiopathes, nous observons que la majorité des patients possède un taux normal de HDL (21.95%).

D. Répartition des patients selon la concentration de LDL- C

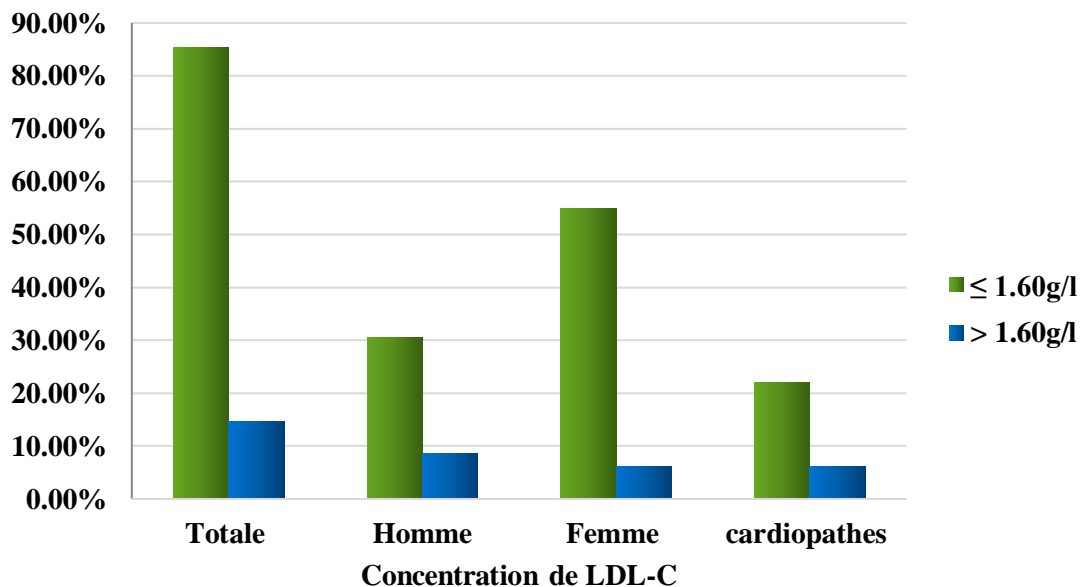


Figure 24: Répartition des patients selon la concentration de LDL-C

La répartition des patients selon la concentration de LDL-C montre que la majorité des patients possède un taux normal de LDL (85.36%) par rapport à 14.63% des patients qui possèdent un taux mal équilibrée >1.60g/l, avec prédominance féminine chez le premier groupe et prédominance masculine chez le deuxième groupe.

D'autre part, on observe que la majorité des patients possède un taux normal de LDL (21.95%) par rapport à la population générale. Mais dans le cas de la comparaison entre les pourcentages des patients cardiopathes par rapport aux nombres de patients ayant LDL-C mal équilibrée et équilibré, on observe que les patients ayant LDL-C mal équilibrée sont plus atteints de cardiopathies.

III.1.4. Répartition des patients selon le type de MCV (AVC, AOMI, IDM)

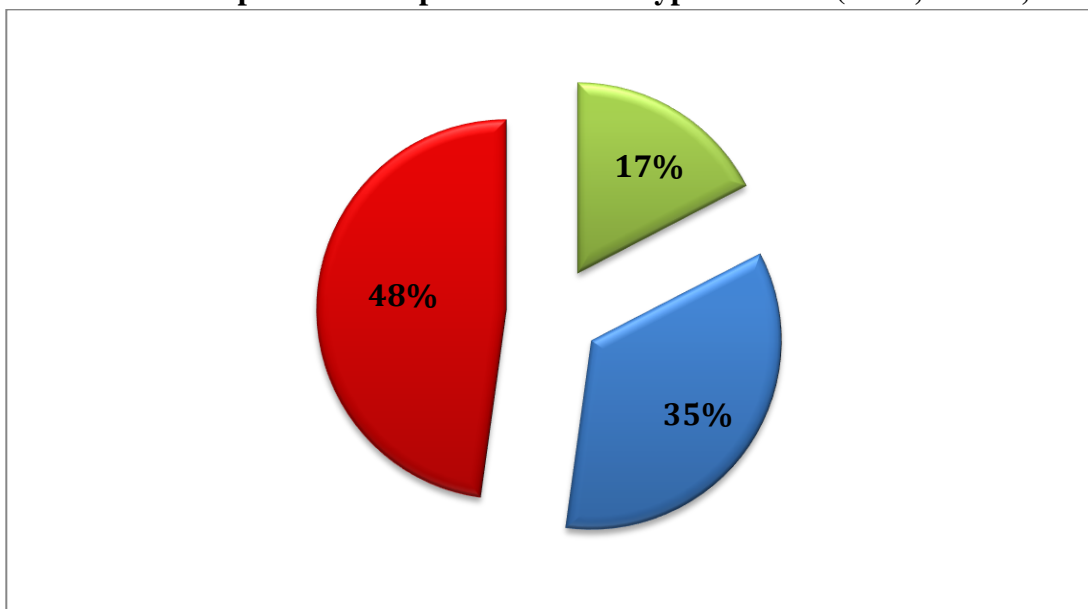


Figure 25: Répartition des patients selon le type des MCV

➤ Répartition des patients selon le type des MCV et le sexe

Tableau3: Répartition des patients selon le type des MCV et le sexe

| | Femmes | Hommes |
|-------------|--------|--------|
| AVC | 17% | 0% |
| AOMI | 17.39% | 17.39% |
| IDM | 26.08% | 21.73% |

La répartition des sujets diabétiques selon le type des MCV montre que l'IDM est la plus fréquente chez les diabétiques par un pourcentage de 48%, suivie par l'AOMI avec un pourcentage de 35%, tandis que l'AVC la moins fréquente par un pourcentage de 17%. On observe également que la majorité des patients ayant l'AVC et IDM sont des femmes, et une proportion égale (17,39%) de femmes et d'hommes pour les patients qui ont un AOMI.

III.1.5. Répartitions des sujets diabétiques selon le cumul de FDR

Tableau 4: Répartitions des sujets diabétiques selon le cumul de FDR

| | Total | Cardiopathes |
|------------------------|--------|--------------|
| 0 FRCV | 1.21% | 0% |
| 1FRCV | 8.53% | 8.69% |
| 2FRCV | 19.51% | 8.69% |
| 3 FRCV | 25.60% | 13.04% |
| Plus que 3 FRCV | 45.1% | 69.54% |

Nos résultats montrent l'association de diabète au MCV, qu'elle est représentée par les pourcentages élevés des FRCV chez la population diabétique étudiée, afin que la plupart des patients étudiés possèdent plus de 3 FDR avec un pourcentage de 45.1% par contre le pourcentage (1,21%) est très petits pour les patients qui n'ont aucun FRCV. Par ailleurs, les résultats montrent que la plupart des cardiopathes possèdent plus de 3 FDR avec un pourcentage plus élevés soit 69.54 %, suivie par 13.04% des patients ayant 3 FRCV, et 8.69% des patients ayant 2 et 1 FRCV.

III.2. Discussion

III.2.1. Facteurs de risque CV non modifiables

III.2.1.1. Sexe

Les résultats de notre étude concordent avec deux études menées aussi sur les patients diabétiques dont les femmes sont toujours prédominées par rapport aux hommes. (Risasi, et al., 2021), (Zeghari et al., 2017).

En revanche une étude algérienne montre que les hommes sont plus sujets à cette maladie que les femmes par des pourcentages comme suite 51% pour les hommes et 49% pour les femmes (Zaoui et al., 2007).

Tableau5 :Répartition de la population diabetique selon le sexe

| Auteur | Pays/ Année | Femmes | Hommes | Sex-ratio F/H |
|---------------|--------------|------------|-----------|------------------|
| Risasi et al | Congo/2021 | 30 (60%) | 20 (40%) | 1,5 |
| Zaoui et al | Algérie/2007 | 527 (49%) | 559(51%) | 0,94 |
| Zeghari et al | Maroc /2017 | 1292 (58%) | 935 (42%) | 1,38 |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50 (61%) | 32 (39%) | 1,56 |

III.2.1.2. Age

Nos résultats affichent que la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est la tranche [40-60 ans [que ce soit chez les femmes ou bien chez les hommes avec une prédominance féminine, et un âge moyen 55 ans. Ces résultats concordent avec une étude algérienne qui a montré que la tranche d'âge la plus touchée est celle qui comprise entre [40-49 ans [chez les deux sexes (Zaoui et al., 2007), et une étude sénégalaise qui a également confirmé que la tranche d'âge la plus touchée est celle qui comprise entre [50-59 ans [avec un âge moyen 58 ans (Mbaye et al., 2011).

D'après nos résultats, on constate que le pourcentage des cardiopathes diabétiques augmente en fonction d'âge, ces résultats sont compatibles avec ceux de Baudin et al où ils ont constaté que l'incidence des MCV augmente de manière quasi exponentielle avec l'âge, ainsi que la plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées, ce qui explique le faible pourcentage de patients diabétique atteint des MCV dans la tranche d'âge des plus de 80 ans. Ils considèrent l'âge comme un facteur de risque cardiovasculaire chez l'homme après 50 ans, et chez la femme après 60ans (**Baudin et al., 2009**).

Tableau 6: Sex-ratio, la tranche d'âge les plus touché et âge moyen de la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | F/H | Sex-ratio | Tranche d'âge la plus touché | Age moyen (années) |
|-------------|--------------|---------|-----------|------------------------------|--------------------|
| Mbaye et al | Sénégal/2011 | 103/45 | 2.28 | [50-59ans [| 58 |
| Zaoui et al | Algérie/2007 | 527/559 | 0,94 | [40-49ans [| / |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50/32 | 1,56 | [40-60ans [| 55 |

III.2.2. Facteurs de risque CV modifiables

III.2.2.1. IMC

L'obésité est un problème mondial de santé publique en expansion, responsable d'une épidémie mondiale. Elle est associée à de nombreuses comorbidités, telles que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, les dyslipidémies et des maladies cardiovasculaires majeures (**Corcos, 2012**).

Le pourcentage de l'obésité (39,02%) enregistrée au sein de notre population avec une prédominance féminine, était similaire à celle de Mbaye et al où ils ont enregistré un pourcentage de 37,28% cas d'obésité (**Mbaye et al., 2011**).

Cependant, l'étude de Chami et al a révélé que l'obésité était présente chez 26,7% seulement, et le surpoids est le plus fréquent avec un pourcentage de 42,9% mais toujours avec la prédominance féminine (**Chami et al., 2015**).

L'apparition de l'obésité reflète souvent des caractéristiques génétiques et des erreurs alimentaires, notamment une incompatibilité entre l'alimentation et l'activité physique. L'obésité peut être un facteur de risque indirect de MCV par le développement de la résistance à l'insuline et de l'HTA (**Baudin et al., 2009**).

L'œdème du pied est fréquemment observé en présence d'obésité massive. Le mécanisme peut être dû à l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire, la surcharge du volume lymphatique, l'augmentation du volume intravasculaire associée à une diminution de l'activité, la diminution de fonction de la pompe des muscles des membres inférieurs avec incompétence valvulaire veineuse.

Dans le système artériel, les cellules endothéliales sont à la fois une source et une cible de facteurs qui contribuent à l'athérosclérose. Les facteurs endothéliaux vasoactifs régulent l'homéostasie vasculaire et maintient le tonus vasculaire basal dans des conditions physiologiques. L'obésité entraîne un déséquilibre entre les facteurs vasoactifs dérivés de l'endothélium, la croissance cellulaire et l'activation de l'inflammation (**Corcos, 2012**).

Dans notre population cardiopathe diabétique, la majorité des cas sont des obèses, ce résultat concorde avec Chami et al où ils ont confirmé aussi que le surpoids et l'obésité sont des FRCV (**Chami et al., 2015**).

Tableau7: L'IMC de la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | F/H | Le surpoids % (prédominance) | L'obésité % (prédominance) |
|-------------|--------------|---------|---------------------------------|-------------------------------|
| Chami et al | Algérie/2015 | 234/159 | 42,9% (F) | 29,7% (F) |
| Mbaye et al | Sénégal/2011 | 103/45 | 30,4% | 37,2% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50/32 | 28,17% (F) | 39,02% (F) |

III.2.2.2. Régime alimentaire

Selon l'étude de OMRI et al, plus de la moitié de la population d'étude 56 % avait un état nutritionnel satisfaisant, ce résultat est proche à celui constaté dans notre étude 62,20% (**Omri et al., 2016**).

Dans les cas des patients cardiopathes, nous avons trouvé 17.07% suivent le régime alimentaire, ces résultats sont proche à ceux de l'étude de HDIDOU Y et al, qui ont trouvé 11,8 % cas (**Hdidou et al., 2014**).

Tableau8: le régime alimentaire chez les populations diabétiques

| Auteur | pays / Année | Oui | Non |
|---------------------|---------------|--------|--------|
| Hdidou et al | Maroc/ 2014 | 11.8% | / |
| Omri et al | Tunisie/ 2016 | 56 % | 44% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 62,20% | 37,80% |

III.2.2.3. Activité physique

Un pourcentage de 59,75% des patients exerçaient une activité physique tel que la marche, Ces résultats diffèrent considérablement de ceux obtenus au par avant en Burkina-Faso où ils ont trouvé que 26 sur 388, soit un pourcentage de 6,7% qui exerçaient une activité physique (**Marceline et al., 2014**).

Par ailleurs, nous avons noté que le pourcentage de nos patients cardiopathes qui ne font aucune activité physique est légèrement bas par rapport aux patients exerçant une activité. Ces pourcentages ne signifient pas que l'activité physique aide à développer les maladies cardiovasculaires, mais cela peut être dû au fait que le nombre des patients dans notre étude est faible, ainsi que la plupart ont commencé à exercer l'activité physique après qu'ils soient atteints la maladie pour réduire le risque de décès prématuré, Cela a déjà été établi par Schlienger et Rolling qu'il existe une relation inverse entre l'activité physique et la morbidité CV (**Schlienger et Rolling ,2014**).

D'après Reimers et al, la comparaison entre les sujets les plus actifs et les sujets moins actifs, a montré que la réduction moyenne du risque était de 30 à 35 % (**Reimers et al., 2012**).

Selon la littérature, l'activité physique agit comme un agent anti thrombotique et anti-ischémiques, elle réduit par conséquent la morbi-mortalité cardiovasculaire.

En effet, l'activité physique augmente la fibrinolyse, réduit l'adhésion plaquettaire, la viscosité du sang, et la consommation d'oxygène du myocarde (diminution de la fréquence cardiaque), ainsi qu'elle améliore la perfusion coronaire (collatérales, réduction du stress oxydatif, etc.), et la fonction endothéliale (André et al., 2013)

Tableau9:L'activité physique chez la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | F/H | Active | Non active |
|-----------------|-------------------|---------|--------|------------|
| Marceline et al | Burkina-Faso/2014 | 225/163 | 6,7% | 93,3% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50/32 | 59,75% | 40,24% |

III.2.2.4. Tabagisme

Nos résultats affichent que la plupart des patients diabétiques ne fument pas (82,93%), Ces résultats compatible a (Mohamed al.,2017) qui trouve (79,46 %) des patients non-fumeurs.

En fonction du sex, nos résultats montrent que tous les fumeurs sont des hommes avec un pourcentage de 17,07% donc la prédominance masculine. Ces résultats concordent avec l'étude menée par (Omri et al., 2017) .

Dans les cas des patients cardiopathes on constate que la majorité des personnes non-fumeurs, ces résultats sont corroborent avec (Nguyen et al., 2012).

Cette faible prévalence du tabagisme pourrait s'expliquer par les facteurs socioculturels qui prohibent l'utilisation du tabac en général et particulièrement chez les femmes.(Mbaye et al., 2018).

Le tabac agirait en synergie avec le diabète dans le développement de l'athérosclérose de par son effet vasoconstricteur, spasmogène et thrombogène.(Djiby, 2018)

Selon l'étude (Gruyer, 2020), le risque de développer un DT2 augmente de 21 % à 61 % chez les fumeurs en raison de l'effet de la nicotine sur la résistance à l'insuline et la réduction de la sécrétion d'insuline.

Tableau10: Tabagisme chez la population diabétique

| Auteur | pays/ Année | Nombre Totale | Nombre | |
|---------------|----------------|------------------|------------------------------|---------|
| | | | Oui | Non |
| Mohamed et al | Tunisie /2017 | 112 | 20,5% | 79,46 % |
| Omri et al | Tunisie / 2017 | 560 | 58,44% (H48,14 % F10,3 %) | 41,56% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 82 | 17,07% (H 17,07% F 0%) | 82,93% |

III.2.2.5. HTA

En ce qui concerne l'HTA, sa prévalence notée dans notre étude (53.65%) corrobore avec celle décrit dans la littérature de trois études ; tunisienne (OMRI M et al), française (NGUYEN M et al), et ivoirienne (KONIN C et al) où elle est retrouvée avec les pourcentage 41,24%,74 %,58,8 % respectivement.

Une hypertension artérielle (15.85%) est enregistrées chez plupart des patients cardiopathes, ces résultats sont compatible aux ceux trouvés par NGUYEN M (KONIN C et al., 2014) et (NGUYEN M et al., 2012).

Dans la littérature, Krzesinski montre que la combinaison d'hypertension et de diabète entraîne un risque cardio-vasculaire et de néphropathie particulièrement élevé. Il a également réaffirmé l'association de deux maladies, de sorte que l'hypertension peut précéder l'apparition du diabète ou bien le contraire. (Krzesinski., 2005).

Tableau 11: Répartition des patients selon la présence d'HTA

| Auteur | pays /Année | Oui | Non |
|--------------|----------------------|--------|--------|
| Konin al | Cote d'ivoire / 2014 | 58,8 % | 41,2% |
| Nguyen et al | France / 2012 | 74 % | 26% |
| Omri et al | Tunisie / 2017 | 41,24% | 58,76% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 53,65% | 46,34% |

III.2.2.6. La dyslipidémie

D'après (Vergès, 2019) la dyslipidémie du DT2 est caractérisée par des anomalies quantitative (l'hypertriglycéridémie, et la baisse du HDL -c) et anomalies qualitative (enrichissement des LDL-C, HDL-C et TG). Par ailleurs l'augmentation du LDL-C, TG et diminution du HDL-C augmente le risque d'athérosclérose (Saïle, 2007)

La dyslipidémie a été retrouvée chez 57.31% de notre population, nos résultats sont proches de ceux recensés dans deux travaux similaires où ils ont enregistré une dyslipidémie chez 55% et 61,1% des patients (Mbaye et al., 2018) et (Radil et al., 2009).

Sur le plan sexuel, nous avons trouvé les prédominances féminines, cette étude est compatible avec (Dioum et al., 2010).

En ce qui concerne les cardiopathes, la dyslipidémie était présente chez la plupart des patients cardiopathes avec un pourcentage de 18.29%. Cette proportion concorde avec celle (15,6 %) trouvée dans les travaux de (Dioum et al., 2017).

Tableau12: Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie

| Auteur | pays / Année | Oui | Femmes | Hommes |
|-------------|---------------|--------|--------|--------|
| Dioum et al | Sénégal/ 2010 | 43,1% | 62,8% | 37,2% |
| Dioum et al | Sénégal/ 2017 | 15,6% | - | - |
| Mbaye et al | Sénégal/ 2018 | 61,1 % | 65,4% | 48,5% |
| Radil et al | Maroc/ 2009 | 55% | - | - |
| Notre étude | Algérie/2022 | 57,31% | 38% | 19,51% |

III.2.3. Caractéristiques clinico–biologique chez les patients diabétiques

III.2.3.1. Type de diabète

En ce qui concerne le type de diabète, nous avons trouvé que les patients de DT2 sont le plus fréquent avec un pourcentage de 91.4% par rapport à 8.53% pour le DT1, avec une prédominance féminine chez sujets de DT2 et prédominance masculine chez les sujets de DT1. Ces résultats étaient similaires avec ceux de Sidabe, A et al, qui ont trouvés un pourcentage 94% pour DT2 (Sidabe et al., 2012).

Selon les études de (Filali k et al., 2009) et (Hdidou et al., 2014) la plupart des patients cardiopathes sont des diabétique de DT2, Ces résultats sont en accords avec notre étude.

Tableau13: Répartition des patients selon le type de diabète

| Auteur | pays /Année | DT2 | DT1 |
|--------------|--------------|--------|-------|
| Filali et al | Maroc 2009 | 85% | 15% |
| Hdidou et al | Maroc/2014 | 97,4 % | 2,6% |
| Sidabe et al | Mali/2012 | 94% | 6% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 91,4% | 8,53% |

III.2.3.2. L'ancienneté de diabète

Les résultats de la répartition des patients diabétique en fonction de l'ancienneté de notre étude ont été comparés avec ceux décrits dans la littérature d'une étude sénégalaise où ils ont trouvé que l'ancienneté moyenne de population étudiée est 5ans, celle-ci est légèrement inférieure par rapport aux nos résultats (10ans), ainsi que la durée d'apparition de la maladie chez 46,34%des patients de notre étude est entre [5ans-20ans [mais la durée chez 60,6 % des patients de l'étude sénégalaise est moins de 5 ans (**Mbaye et al., 2011**). Cette différence peut être due aux extrêmes des durées de diabète, tandis que nos extrêmes sont de 1 an à plus de 40 ans, et les extrêmes pour eux sont d'un mois à 30 ans.

Cependant, nos résultats sont accords avec une étude algérienne quia trouvé que l'ancienneté moyenne est 10 ans et la durée d'apparition de la maladie chez 44,8% des patients est plus de 10ans (**Belhadj et al., 2011**).

Tableau14 : Sex-ratio, la durée de diabète la plus fréquente et l'ancienneté moyenne de la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | (total) Sex-ratio H/F | la durée de diabète la plus fréquente | Ancienneté moyenne (années) |
|--------------------------|----------------|-----------------------------|--|-----------------------------------|
| Belhadj et al | Algérie/201 | (977) | ≥10ans | 10ans |
| | 1 | 0,74 | 44,8% | |
| Mbaye et al | Sénégal/201 | (148) | < 5ans | 5ans et 5 mois |
| | 1 | 0,44 | 60,6% | |
| Notre étude | Algérie/202 | (82) | [5-20ans [| 10ans |
| | 2 | 0,64 | 46,34% | |

III.2.3.3. Antécédents familiaux

Concernant l'antécédent familiale, notre étude a révélé qu'environ de 64,63% des cas ont des ATCDF avec la prédominance féminin, ces résultats corroborent l'étude de

Zaoui et al qui ont trouvé plus de 50 % des personnes atteintes de diabète ayant au moins un membre de leur famille atteint la maladie (**Zaoui et al., 2007**).

Tableau15: Répartition des patients selon les antécédents familiaux

| Auteur | pays/ Année | Nombre | Femmes | Hommes |
|--------------------|----------------|-----------------|--------|--------|
| Zaoui et al | Algérie / 2007 | Supérieur à 50% | 2304 | 1302 |
| Notre étude | Algérie/2022 | 64,63% | 42,68% | 21,95% |

III.2.3.4. Traitement antidiabétique

Concernant le traitement antidiabétique, nos résultats proches à celle de MBAYE M et al qu'ils ont trouvé les ADO 86.5 % des cas, l'association ADO + insuline dans 7,7 % des cas ; l'insuline dans 5,8 % des cas (**Mbaye et al.,2011**).

Dans le cas des patients cardiopathies La plupart des patients reçoivent des antidiabétiques oraux, ces étude compatible à ceux décrits dans la littérature d'un étude similaire (**Hdidou et al., 2014**).

Tableau16: Répartition des patients selon le traitement antidiabétiques

| Auteur | Ville (pays) | Année | Nombre |
|--------------|--------------------|-------|----------------------|
| Hdidou et al | Oujda | 2014 | ADO : 24% |
| | (Maroc) | | Insuline : 5.9% |
| Mbaye et al | Dakar (Sénégal) | 2011 | ADO : 86,5% |
| | | | ADO+ insuline : 7.7% |
| | | | Insuline : 5.8% |
| Notre étude | Algérie | 2022 | ADO : 82% |
| | | | ADO+ insuline : 13% |
| | | | Insuline : 5% |

III.2.3.5. La glycémie

Dans la présente étude on trouve que 78.05% des malades ont un taux de glycémie supérieure à 1,15g/l est sa concorde aux résultats des deux études, algérienne et congolaise où ils ont trouvés que plus de 76 % des cas ont une hyperglycémie , et 92% ont un glycémie supérieure à 1,1 g/l dont 86% ont un glycémie supérieure à 1,26g/l respectivement **(Zaoui et al., 2007),(Risasi et al., 2021)**.

L'hyperglycémie survient lorsque la quantité d'insuline présente dans le sang est insuffisante ou inefficace. Le glucose s'accumule alors dans le sang, au lieu de pénétrer dans les cellules sous l'action de l'insuline **(Québec, 2018)**.

L'hyperglycémie apparaît clairement chez nos patients atteints de diabète et de maladies cardiovasculaires, ce qui explique que l'hyperglycémie augmente l'apparition des maladies cardiovasculaires. Plusieurs études confirment ces résultats tell l'étude française que constate que le niveau glycémique est également prédictif du risque d'insuffisance cardiaque chez des patients diabétiques de type 2 à haut risque cardiovasculaire. Ainsi, toute hausse de 1 mmol/L de la glycémie à jeun est associée à une augmentation de 10 % du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque **(Andreelli ,2008)**.

L'hyperglycémie joue un rôle dans le développement de l'athérome. L'hyperglycémie favorise la production de cytokines pro-inflammatoires, de molécules d'adhésion et d'Endothéline-1 en stimulant la protéine kinase et augmente le stress oxydant en stimulant la voie des polyols.

De plus, l'hyperglycémie chronique favorise la formation de produits terminaux de glycation, qui altèrent profondément la structure des parois artérielles, les rendant plus sujettes aux lésions athéromateuses **(Vergès B, 2018)**.

Tableau17:Taux de glycémie chez la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | F/H | Glycémie normal | hyperglycémie |
|--------------|---------------------------|-------------|-----------------|---------------|
| Risasi et al | République du Congo /2021 | 30/20 | 8% | 92% |
| Zaoui et al | Algérie/2007 | 527/55 9 | 23,4% | 76,6% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50/32 | 21,95% | 78,05% |

III.2.3.6. Bilan lipidique

A. Taux des triglycérides

Une hypertriglycéridémie est observée chez 24,39% de nos patients avec une prédominance féminine, ces résultats diffèrent aux ceux de l'enquête sénégalaise, où ils ont trouvé seulement 2% de leur population ayant une hypertriglycéridémie (Mbaye et al., 2011).

Dans notre série des cardiopathes diabétiques, la majorité des patients avaient un taux de triglycérides normal. Ces résultats ne signifient pas que le triglycéride n'est pas un facteur de risque cardiovasculaire, mais ils peuvent être due à l'activité physique, le régime alimentaire et les médicaments baissés les taux des triglycérides.

D'après Delahaye et de Gevigney la relation entre triglycéridémie et maladie coronaire ne soit pas aussi bien établie que celle entre cholestérolémie et maladie coronaire, mais les études épidémiologiques suggèrent que les triglycérides jouent un rôle important dans le déterminisme du risque de maladie coronaire (Delahaye et de Gevigney, 2000).

Une étude épidémiologique française confirme que l'hypertriglycéridémie est un FR de MCV moins validé, mais semble prédisposant quand il est associé à une diminution du cholestérol-HDL, surtout chez les femmes, et en particulier vis-à-vis de la maladie coronaire (Baudin et al., 2009).

Tableau18:Taux des TG chez la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | F/H | TG normal | hypertriglycéridémie |
|-------------|--------------|--------|-----------|----------------------|
| Mbaye et al | Sénégal/2011 | 103/45 | 98 % | 2% |
| Notre étude | Algérie/2022 | 50/32 | 75,61% | 24,39% |

B. Cholestérol total sanguin

L'hypercholestérolémie de 34,14% enregistrée au sein de notre population est légèrement inférieur à celui menée par AGERD L et al où il est présent chez 43% des patients diabétiques (**Agerd et al., 2012**).

Dans notre population cardiopathe diabétique, on constate que 8.53% possède une hypercholestérolémie. Ce pourcentage est largement inférieur que celui estimé dans deux études similaires où l'hypercholestérolémie est estimé par les pourcentages 52.2% et 40.9% (**Dioum et al., 2017**)et (**Konin et al., 2014**).

C. HDL- cholestérol

Nos résultats montrent une hypo-HDLémie chez 28.04% de notre population ce qui est inférieur aux données de l'étude de MBAYE M et l'étude de AGERD où l'hypoHDL, a été retrouvé chez 37,8% et 68% respectivement (**Mbaye et al., 2011**) et (**Agerd et al., 2012**).

Par ailleurs, nous avons noté que le pourcentage de nos patients cardiopathes ayant une hypo-HDLémie est de 6.02%, cette proposition est largement inférieur à celles trouvées dans les travaux de DIOUM.M (47.8%) (**Dioum et al., 2017**).

D. LDL- cholestérol

Dans notre étude, la totalité des patients avaient un hyper-LDL (14.63%) est inférieur à celle trouvés dans l'étude de MBAYE M et l'étude de AGERD L, où il est estimé à 29% et 31% respectivement (**Mbaye et al., 2011**) et (**Agerd et al., 2012**).

Dans notre série des cardiopathes diabétiques, on observe que 6.10% avait une hyper-LDLémie, ce pourcentage est largement inférieur à celui retrouvées dans l'étude de HAMDAOUI.F, où l'hyper-LDL est présent chez 54% des diabétiques cardiopathes (**Hamdaoui et al., 2009**).

Tableau19: Taux des CT, HDL-C, LDL-C chez la population diabétique

| Auteur | pays / Année | Nombre Totale | CT | HDL-C | LDL-C |
|--------------------|-----------------------|------------------|--------|--------|--------|
| Agerd et al | Maroc/ 2012 | 122 | 43% | 68% | 31% |
| Dioum et al | Sénégal/2017 | 45 | 52.2% | 47.8% | - |
| Hamdaoui et al | Algérie/ 2009 | 172 | - | - | 54% |
| Konin et al | Cote d'ivoire/2014 | 308 | 40.9% | - | - |
| Mbaye et al | Sénégal/2011 | 1 424 | - | 37.8% | 29% |
| Notre étude | Algérie/ 2022 | 82 | 34,14% | 28,05% | 14,63% |

L'incohérence entre les résultats des études ne signifie pas que cholestérol, HDL et LDL ne sont pas des facteurs de risque CV. Cet écart est dû à la différence au mode de vie dans le pays, et le nombre de sujets.

Selon la littérature, les fréquences d'hyperTriG, d'hyperLDL et d'hypoHDL, sont enregistrées chez la plupart des populations étudiées, ce qui confirme que les TG, LDL-C et HDL-C, sont des facteurs de risque cardiovasculaire(BOZ et al, 2008), (kacem et al., 2009) et (Sidibe et al., 2012).

Les études ont confirmé que les dépôts lipidiques dans la paroi des artères provoquent l'athérosclérose (Paul et Baudin, 2009). Ainsi que, la réduction du LDL-C, TG et l'augmentation du HDL-C sont révéle être des contributeurs efficaces dans la réduction des évènements cardio-vasculaires (Saile, 2007).

III.2.4. Les types des maladies CV

Dans notre étude nous avons trouvé que L'IDM était la MCV la plus courante chez les personnes atteintes le diabète à 48 %, suivie de l'AOMI à 35 %, et l'AVC était la moins courante à 17 %, ces résultats sont accord en termes d'ordre des types de MCV avec (Mbaye et al., 2011).

Par rapport aux sexes, nous avons trouvé que les femmes sont les plus dominantes dans AVC et IDM, ces résultats corroborent avec les données enregistrées dans l'étude de MECHTOUFF (**Mechtouff, 2015**). Concernant l'AOMI, nous avons observé un équilibre entre les deux sexes, ces résultats similaires aux ceux recensés dans le travail de KONIN C, qui a trouvé une légère prédominance féminine (55,9 % versus 44,1 %). (**Konin et al., 2014**).

Tableau20: Répartition des patients selon les types des MCV

| Auteur | Pays/ Année | Nombre | Femmes | Hommes |
|--------------------|----------------------|-----------------------------------|--------|--------|
| Konin et al | Côte d'Ivoire / 2014 | - | 55,9% | 44,1 % |
| Mbaye et al | Sénégal / 2011 | IDM 12.12% AOMI 5.8% AVC 2% | - | - |
| Notre étude | Algérie/ 2022 | IDM 48% AOMI 35% AVC 17 % | 60,49% | 39,12% |

III.2.5. Cumul de FDR

Selon notre étude, les résultats ont réaffirmé l'association de deux maladies ; le diabète et cardiopathie, de sorte que nous avons constaté que la plupart des patients possèdent plus de 3 FRCV (45,1%) et seulement 1,21% des patients qui n'ont aucun FRCV, ce résultat concorde avec l'étude algérienne où ils ont trouvé 4,5 % des diabétiques âgés n'avaient aucun FRCV (**Chami et al., 2015**).

Selon la littérature, une étude tunisienne sur 150 cas dont 97% sont des diabétiques, ils ont trouvé que la survenue de complications CV corrèle aux nombres de FRCV (**Fourati et al., 2004**).

69,54 % des cardiopathies dans notre étude avaient plus de 3 FRCV et aucun sans FRCV, ces résultats sont logiques car le grand nombre de FRCV conduit à l'émergence de MCV.

Tableau21: Nombre des FRCV chez la population diabétique

| Auteur | Pays/ Année | 0 FRCV | 1 FRCV | 2 FRCV | 3 FRCV | > 3 FRCV |
|----------------------|------------------|-----------|--------|--------|--------|-------------|
| Chami et al | Algérie/ 2015 | 0 % | 4,5 % | / | / | / |
| Fourati et al | Tunisie/ 2004 | / | 14% | 25% | / | 50% |
| Notre étude | Algérie/ 2022 | 1,21 % | 8,53% | 19,51% | 25,60% | 45,1% |

A graphic of a scroll with a black outline and a light gray fill. The scroll is unrolled, showing the word "Conclusion" in a bold, black, serif font. The scroll has a vertical strip on the left side and a small circular detail on the right side, suggesting it is a rolled-up document.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Le diabète est un problème de santé publique, et il est un contributeur majeur à l'augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires, en particulier lorsqu'il est associé à d'autres facteurs de risque.

Notre étude est descriptive transversale portant sur 82 patients diabétiques de types 1 et 2 de deux sexes (61% femmes et 39% hommes), âgés de 9 ans à 84 ans, du la wilaya de Tipaza et Blida, afin d'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète.

A travers les résultats obtenus, nous avons constaté que la majorité des sujets sont des diabétiques non-fumeurs (82,93%), suivent un régime (62,20%) et exercent une activité physique (59,75%), ils avaient des antécédents familiaux de diabète (64,63%).

Les résultats ont montré également une prévalence élevée d'hypertension artérielle (53,65%), de l'obésité (39,02%) et de la dyslipidémie(57,31). Ainsi que le bilan lipidique a révélé des valeurs équilibrées chez la plupart des patients, par contre les valeurs de glycémie étaient mal équilibrées.

Concernant le traitement antidiabétique, l'ADO est la plus fréquente (82%) chez notre population.

D'un autre côté, nous avons constaté que 28.04 % de nos sujets avaient des problèmes cardiovasculaires ; l'infarcteur de myocarde (48%) ; l'artériopathie des membres inférieurs (35%) et l'accident vasculaire cérébral (17%), la plupart des sujets sont des femmes, âgées de 60ans à 80ans, et ils possèdent plus de 3 FRCV.

Enfin, pour réduire les risques des maladies cardiovasculaires, on doit accentuer les efforts afin de :

-Établir un réseau de surveillance médicale destiné à améliorer le niveau d'éducation thérapeutique des diabétiques.

- Il serait nécessaire de suivre les facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques.



Références Bibliographiques

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

- ✚ Aboyans, V., Sevestre, M.-A., Désormais, I., Lacroix, P., Fowkes, G., & Criqui, M. H. (2018). Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. *La Presse Médicale*, 47(1), 38-46. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.01.012>
- ✚ Agerd, L., Diara, M., Ajdi, F., Najdi, A., & Nejjari, C. (2012). Hypertriglycéridémie chez le diabétique. *Diabetes&Metabolism*, 38, A120.
- ✚ ANDREELLI, F. (2008). Glycémie et risque cardiovasculaire : que sait-on?.
- ✚ Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, 15(7), 539-553.
- ✚ Amri, R., Khochtali, I., Sayadi, H., & Kacem, M. (2008). P101 Tour de taille et risque cardio-vasculaire. *Diabetes&Metabolism*, 34, H71-H72.
- ✚ American Diabetes Association. (2021). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes care*, 44(Supplement 1), S15-S33.
- ✚ American Diabetes Association. (2016). 7. Approaches to glycemic treatment. *Diabetes care*, 39(Supplement_1), S52-S59.
- ✚ ANAES., 2004. Service évaluation en santé publique. Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global. pp : 103.
- ✚ André, P., Six, M., Grison, C., & Metron, D. (2013). Intérêt d'une activité physique adaptée pour la correction des facteurs de risque cardiovasculaire chez le sujet coronarien. *Kinésithérapie, la Revue*, 13(135), 23-28.
- ✚ Andreelli, F., Jacquier, D., & Keufer, F. (2006). Propriétés anti-inflammatoires de l'insuline chez les patients en réanimation. *Réanimation*, 15(6), 467-473.

B

- ✚ Barna, M. A., Afssaps, S. D., Pompidou, P., & Salpêtrière, P. Juin (2004). Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global.
- ✚ Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... & Boccara, F. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 27-39.

Références bibliographiques

- ✚ Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J.-L. (2009). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, 25(8-9), 727-732. <https://doi.org/10.1051/medsci/2009258-9727>.
- ✚ Belaid, R., Oueslati, I., Jallouli, H., Trabelsi, R., Ajili, M., Chihaoui, M., & Slimane, H. (2018, September). Alimentation et risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 2. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 79, No. 4, p. 490). Elsevier Masson.
- ✚ Belhadj, M., Malek, R., Boudiba, A., Lezzar, E., Roula, D., Sekkal, F., & Zinai, S. (2011). *DiabCare Algérie. Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4), 24-28.
- ✚ Bellet, R. (1962). La furunculose de la truite ou "septicémie hémorragique". *Bulletin Français de Pisciculture*, (207), 45-66.
- ✚ Benabdelfedila, Y., Derroua, S., El Guendouza, F., Ouleghzala, H., Safia, S., & Boukhrissib, F. (2020, September). La protéine C réactive chez les diabétiques de type 2. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 81, No. 4, p. 435). Elsevier Masson.
- ✚ Benghezal, H., Cheribet, A., Bezzouza, H., Khelifi, I., Alloui, N., Bencherif, R., & Boukrous, H. Hyperuricémie et risque cardiovasculaire: étude chez une population admise au service de cardiologie du Centre hospitalo-universitaire de Batna.
- ✚ Bonnet, F. (2015). Risque cardiovasculaire associé au diabète selon le sexe: pourquoi un excès de risque relatif chez les femmes diabétiques?. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(4), 371-376.
- ✚ Bonnet, J. (2005). Athérosclérose. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2(4), 436-458.
- ✚ Bouhours-Nouet, N., & Coutant, R. (2005). Diagnosis and characteristics of childhood type 1 diabetes. *EMC-Pédiatrie*, 2, 220-242.
- ✚ Bouxid, H., Bensbaa, S., Ajdi, F., Najdi, A., & Najjari, C. (2012). Diabétique type 2 ménopausée dyslipidémique, Quel risque cardiovasculaire?. *Diabetes&Metabolism*, 38, A119.
- ✚ Boz, M., Ergüney, M., Muderrisoglu, C., Gurbuz, O. Z., & Ulgen, E. (2008). P102 Les risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques et hypercholestérolémiques. *Diabetes & Metabolism*, 34, H72.
- ✚ BROGARD, J. M., & BLICKLE, J. F. (2004). Histoire de l'endocrinologie: Histoire des contributions rhénanes et alsaciennes à la compréhension du diabète. *Histoire des sciences médicales*, 38(4), 421-432.
- ✚ Brassier Anaïs (2008). *Endocrinologie Diabétologie Nutrition*. éd. S-Éditions.

Références bibliographiques

C

- ✚ Chami, M. A., Zemmour, L., Midoun, N., & Belhadj, M. (2015). Diabète sucré du sujet âgé: la première enquête algérienne. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9(2), 210-215.
- ✚ CENTRE EUROPEEN D'ETUDE DU DIABETE., 2019, Diabète et complication. <http://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/diabete-et-complications>.
- ✚ Corcos, T. (2012). Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*, 4(3-4), 99-110.

D

- ✚ Djiby, S. O. W., DIEDHIOU, D., DIALLO, I. M., NDOUR, M. A., Ndiaye, A., CISSE, M. K., ... & DIOP, S. N. (2018). Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 au Centre Marc Sankalé de Dakar. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 5(2), 43-49.
- ✚ DiMeglio, L. A., Evans-Molina, C., & Oram, R. A. (2018). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 391(10138), 2449-2462.
- ✚ DIOUM, M., HAKIM, R., DIAGNE, D., KANE, M., NDOUR, M., DIAO, M., ... & KANE, A. (2010). Profil lipidique et risque cardio-vasculaire du diabétique de type 2 au Sénégal. *Angéiologie*, 62(1).
- ✚ Dioum, M., Youm, N., Gaye, N. D., Mingou, J. S., Sarr, S. A., Aw, F., ... & Ba, S. A. (2017). Etude Comparative De La Maladie Coronaire Chez Les Diabétiques Et Non Diabétiques Au Service De Cardiologie Du CHU Aristide Le Dantec. *Mali Médical*, 32(3).
- ✚ Donath, M. Y. (2014). Targeting inflammation in the treatment of type 2 diabetes: time to start. *Nature reviews Drug discovery*, 13(6), 465-476.
- ✚ Duclos, M., Sanz, C., & Gautier, J. F. (2010). Activité physique et prévention du diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques*, 4(2), 147-151.
- ✚ Ducobu, J. (2005). La prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique. *Rev Med Brux*, 26, 255-63.

E

- ✚ Estelle, B, (2021).Gangrène.
<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/phlebologie/gangrene/>

Références bibliographiques

- ✚ ÉQUIPE DE PROFESSIONNELS DE LA SANTE DE DIABETE QUEBEC., 2018, hypoglycémie et hyperglycémie. <https://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/hypoglycemie-et-hyperglycemie/hyperglycemie/>.

F

- ✚ FEDERATION FRANÇAISE DU DIABETE., 2019, Diabète et maladies cardiovasculaires : les liaisons dangereuses. <https://www.federationdesdiabetiques.org/federation/actualites/diabete-et-maladies-cardiovasculaires-les-liaisons-dangereuses>
- ✚ Filali, K. B., Redouane, S., & Diouri, A. (2009). P56 Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. *Diabetes & Metabolism*, 35, A41.
- ✚ FID ATLAS DU DIABETE. (2017). 8e édition.
- ✚ Fourati, M., Ben Mrad, F., Kaffel, N., Trabelsi, L., & Abid, M. (2004). Les facteurs de risque cardiovasculaires chez le sujet âgé analyse de 150 cas. *JIM Sfax*, 1, 29-34.
- ✚ Fraoucene, N., Voronska, E., & Cherin, P. (2010). Rôle de l'homocystéine en pathologie. *Médecine & Longévité*, 2(2), 73-86.

G

- ✚ Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., ... & Martín, C. (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275.
- ✚ Garcia, F. (2013). Diabète-Podologie-Orthoptie. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 6(4), 177-183.
- ✚ Girard, J. (1993). La gluconéogenèse-une voie métabolique essentielle au maintien de l'homéostasie glucidique du nouveau-né.
- ✚ Gohi, S. I. B., Yaich, P., N'guessan, K., Ogondon, B., & Brouh, Y. (2017). Diabète gestationnel révélé par une acidocétose diabétique inaugural: à propos de un cas. *The Pan African Medical Journal*, 27.
- ✚ Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S369-S372.

Références bibliographiques

- ✚ Gruyer, B., & Vergès, B. (2020). Association tabac et diabète de type 2: preuves et mécanismes physiopathologiques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 14(2), 148-151.
- ✚ Guo, W., Zhang, H., Yang, A., Ma, P., Sun, L., Deng, M., ... & Jiang, Y. (2020). Homocysteine accelerates atherosclerosis by inhibiting scavenger receptor class B member1 via DNMT3b/SP1 pathway. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 138, 34-48.

H

- ✚ Ha, K. H., & Kim, D. J. (2015). Association of metabolic syndrome with coronary artery calcification. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 30(1), 29
- ✚ Hadjeres, S., & Saudan, P. (2009). L'hyperuricémie. *Rev Med Suisse*, 5, 451-6.
- ✚ Hamdaoui, F., Benharrats, K., Zahdour, W., Benchaoulia, S., Hamdaoui, M., & Belhadj, M. (2009). P41 Neuropathie cardiaque et facteurs de risque cardio-vasculaire dans le diabète de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 35, A38.
- ✚ HAUTE AUTORITE DE SANTE., 2013, Accident vasculaire cérébral (AVC). https://www.has-sante.fr/jcms/r_1501300/fr/accident-vasculaire-cerebral-avc.
- ✚ Hdidou, Y., Aynaou, H., & Latrech, H. (2014). P37 La cardiopathie ischémique chez les diabétiques de type 2: à propos de 51 patients. *Diabetes & Metabolism*, 40, A38-A39.
- ✚ Hollander, P. A., Levy, P., Fineman, M. S., Maggs, D. G., Shen, L. Z., Strobel, S. A., ... & Kolterman, O. G. (2003). Pramlintide as an adjunct to insulin therapy improves long-term glycemic and weight control in patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial. *Diabetes care*, 26(3), 784-790.

K

- ✚ Kacem-Felfèl, A., Ounaissa, K., Jamoussi, H., Sellami, H., Amrouche, C. H., & Blouza-Chabchoub, S. (2009). P52 Le non-HDL cholestérol: facteur prédictif de maladies cardio-vasculaires. *Diabetes & Metabolism*, 35, A41
- ✚ Kannel, W. B. (1985). Lipids, diabetes, and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. *American heart journal*, 110(5), 1100-1107.
- ✚ Karlson, B. W., Herlitz, J., & Hjalmarson, Å. (1993). Prognosis of acute myocardial infarction in diabetic and non-diabetic patients. *Diabetic medicine*, 10(5), 449-454.

Références bibliographiques

- ✚ KASSI, A. B. B., BALLO, D., KABRAN, A. F., SISSOUMA, D., & ADJOU, A. (2020). Evaluation du pouvoir antioxydant et de la teneur en polyphénols totaux de six plantes médicinales utilisées dans le traitement des maladies cardiovasculaires. *Journal of Applied Biosciences*, 153, 15788-15797.
- ✚ Katsarou, A., Gudbjörnsdóttir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., ... & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-17.
- ✚ Konin, C., N'loo, A. E., Adoubi, A., Coulibaly, I., N'guetta, R., Boka, B., ... & Adoh, M. (2014). Artériopathie des membres inférieurs du diabétique noir africain: aspects ultrasoniques et facteurs déterminants. *Journal des maladies vasculaires*, 39(6), 373-381.
- ✚ Kimura, Y., Yanagida, T., Onda, A., Tsukui, D., Hosoyamada, M., & Kono, H. (2020). Soluble uric acid promotes atherosclerosis via AMPK (AMP-activated protein kinase)-mediated inflammation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 40(3), 570-582.
- ✚ Krzesinski, J. M., & Weekers, L. (2005). Hypertension et diabète. *Revue Medicale de Liege*, 60(5-6, May-Jun).

L

- ✚ Lajili, O., Madhbouh, M., Rachdi, R., Tmessek, A., Htira, Y., & Benmami, F. (2020, September). Association entre hyperuricémie et les complications chroniques de diabète type 2. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 81, No. 4, pp. 427-428). Elsevier Masson.
- ✚ Leavitt, Michael O. (2008). *Physical Activity Guidelines for Americans* p : 76.
- ✚ Lee, W. L., Cheung, A. M., Cape, D., & Zinman, B. (2000). Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes care*, 23(7), 962-968.
- ✚ LES CRITÈRES BIOLOGIQUES, D. E., & SUCRÉ, D. D. D. (2001). Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25(2), 91.
- ✚ Lotfi, Z., Aboussaleh, Y., Sbaibi, R., Achouri, I., & Benguedour, R. (2017). Le surpoids, l'obésité et le contrôle glycémique chez les diabétiques du centre de référence provincial de diabète (CRD), Kénitra, Maroc. *Pan African Medical Journal*, 27(1).

Références bibliographiques

M

- ✚ Marceline, Y. T., Issiaka, S., Gilberte, K. C., Nadège, R., Macaire, O. S., Arsène, Y. A., ... & Joseph, D. Y. (2014). Diagnostic et prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques suivis dans un contexte de ressources limitées: cas du Burkina-Faso. *The Pan African Medical Journal*, 19
- ✚ Marks, J. B., & Raskin, P. (2000). Cardiovascular risk in diabetes: a brief review. *Journal of Diabetes and its Complications*, 14(2), 108-115.
- ✚ Mbaye, A., Babaka, K., Ngaide, A. A., Gazal, M., Faye, M., Niang, K., ... & Thiaw, I. (2018, September). Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire en milieu semi-rural au Sénégal. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 67, No. 4, pp. 264-269). Elsevier Masson.
- ✚ Mbaye, M. N., Niang, K., Sarr, A. G. R. J., Mbaye, A., Diédhiou, D., Ndao, M. D., ... & Kane, A. (2011). Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal: résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis: Epidemiological aspects of diabetes in Senegal: Results of a survey on cardiovascular risk factors in Saint-Louis. *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(6), 659-664.
- ✚ Mechtouff, L., & Nighoghossian, N. (2015). Spécificité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(4), 399-405.
- ✚ Mohamed, R. B., Harrabi, T., Mhidhi, S., Omri, M., Sebai, I., Cheikh, M. B., ... & Mami, F. B. (2017, September). Le patient diabétique type 2 qui fume: quels effets sur les complications dégénératives du diabète?. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 78, No. 4, p. 423). Elsevier Masson.
- ✚ Monnier Louis(2010).Diabétologie:POD. éd. Elsevier Masson. pp. 28-32
- ✚ MOTREFF, P. (2006). Facteurs de risque cardio-vasculaire. *L'Information diététique*, (1), 4-10.
- ✚ Mondiale de la Santé, O. (2016). Rapport mondial sur le diabète.
- ✚ Miossec, P. (2021). Cytokines proinflammatoires et risque cardio-vasculaire: de l'infarctus du myocarde à la tempête cytokinique du COVID-19. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 205(1), 43-48.

N

Références bibliographiques

- ✚ Nguyen, M. T., Pham, I., Banu, I., Chiheb, S., Pillegand, C., Assad, N., & Valensi, P. (2012). P29 La cardiomyopathie diabétique existe-t-elle? Données à partir d'une série de 656 patients asymptomatiques. *Diabetes & Metabolism*, 38, A38-A39.
- ✚ Nicolas Auzeil, Anne-Laure Schang. (2021). La Révolution biotechnologique, E. L. M., & demain, D. (2021). OBÉSITÉ, DIABÈTE DE TYPE 2 ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES MÉTABOLIQUES : INTÉRÊT DES LIPIDES DANS LE SUIVI DU PATIENT. La révolution biotechnologique et la médecine de demain, 83.

O

- ✚ Oko, A. P. G., Ali, F. K. Z., Mandilou, S. V. M., Kambourou, J., Letitia, L., Poathy, J. P. Y., ... & Moyon, G. M. (2018). Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan African Medical Journal*, 31(1).
- ✚ Omri, M., Mhidhi, S., Mohamed, R. B., Harrabi, T., Temessek, A., & Mami, F. B. (2017, September). Le diabète au féminin. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 78, No. 4, p. 416). Elsevier Masson.
- ✚ Omri, M., Ounaissa, K., Brahim, A. B., & Abid, A. (2016). Évaluation du statut nutritionnel du sujet âgé diabétique suivi à l'hôpital de jour. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 30(3), 226.

P

- ✚ Paul, J. L., & Baudin, B. (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 41-50
- ✚ Perlemuter L, Sélam J et Collin de l'Horte LG.(2004).Diabète et maladie métabolique. 4ème éd .Paris : Elsevier Masson,
- ✚ Poznyak, A. V., Bharadwaj, D., Prasad, G., Grechko, A. V., Sazonova, M. A., & Orekhov, A. N. (2021). Anti-inflammatory therapy for atherosclerosis: Focusing on cytokines. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(13), 7061.

R

- ✚ Radi, L., Chadli, A., El Ghomari, H., & Farouqi, A. (2009). P236 Dyslipidémies et risque cardio-vasculaire chez le diabétique. *Diabetes & Metabolism*, 35, A82-A83.
- ✚ Reimers, C. D., Knapp, G., & Reimers, A. K. (2012). Does Physical Activity Increase Life Expectancy? A Review of the Literature. *Journal of Aging Research*, 2012, 1-9.

Références bibliographiques

- ✚ Roger, C., & Carlier, M. C. (2018). Albuminurie, microalbuminurie et diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 44-47.
- ✚ Rédaction La Acidocétose diabétique : le manque d'insuline doit absolument être compensé 01 février 2016. - mars 2022 disponible sur <https://www.pourquoidoctor.fr/MaladiesPkoidoc/999-Acidocetose-diabetique-le-manque-d-insuline-doit-absolument-etre-compense>.
- ✚ Risasi, E. R., Lukusa, M. A., & Motuta, A. C. (2021). Profil épidémiologique, clinique et facteurs de risque de diabète sucré. Cas de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Kinshasa. *Congo Res Papers . - Kinshasa (1) : Vol. 1*.

S

- ✚ Sabry, M., Benyass, A., Lakhal, Z., Raissouni, M., Kendoussi, M., Moustaghfir, A., ... & Hamani, A. (2006). Infarctus du myocarde chez le diabétique: Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *La Presse Médicale*, 35(2), 207-211.
- ✚ Saile, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2)
- ✚ Santosa, A., Rosengren, A., Ramasundarahettige, C., Rangarajan, S., Chifamba, J., Lear, S. A., ... & Yusuf, S. (2021). Psychosocial risk factors and cardiovascular disease and death in a population-based cohort from 21 low-, middle-, and high-income countries. *JAMA network open*, 4(12), e2138920-e2138920.
- ✚ SCHEEN, A., RADERMECKER, R., Philips, J. C., Rorive, M., De Flines, J., Ernest, P., & Paquot, N. (2007). Le traitement du diabète de type 2: entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Revue Médicale de Liège*, 62, 40-6.
- ✚ Schlienger, Jean-Louis, et Anne-Christel Rolling. (2014). *Nutrition clinique pratique: chez l'adulte et l'enfant*. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- ✚ Sidibe, A. T., Kaya, A. S., Nientao, I., Minta, D. K., Diallo, B., Tolo, N., ... & Traore, H. A. (2012). P47 Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. *Diabetes & Metabolism*, 38, A43.
- ✚ Sissoko, A. (2020). Intérêt des marqueurs de l'inflammation dans l'athérosclérose périphérique des membres inférieurs au laboratoire de l'hôpital du Mali (Doctoral dissertation, USTTB).

Références bibliographiques

- ✚ Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., ... & Ratner, R. E. (2017). Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes*, 66(2), 241-255.

T

- ✚ Terrenes, S., & Fourcade, S. (2015). Le diabète gestationnel.
- ✚ Tedgui, A., & Mallat, Z. (2001). Athérosclérose et inflammation.

V

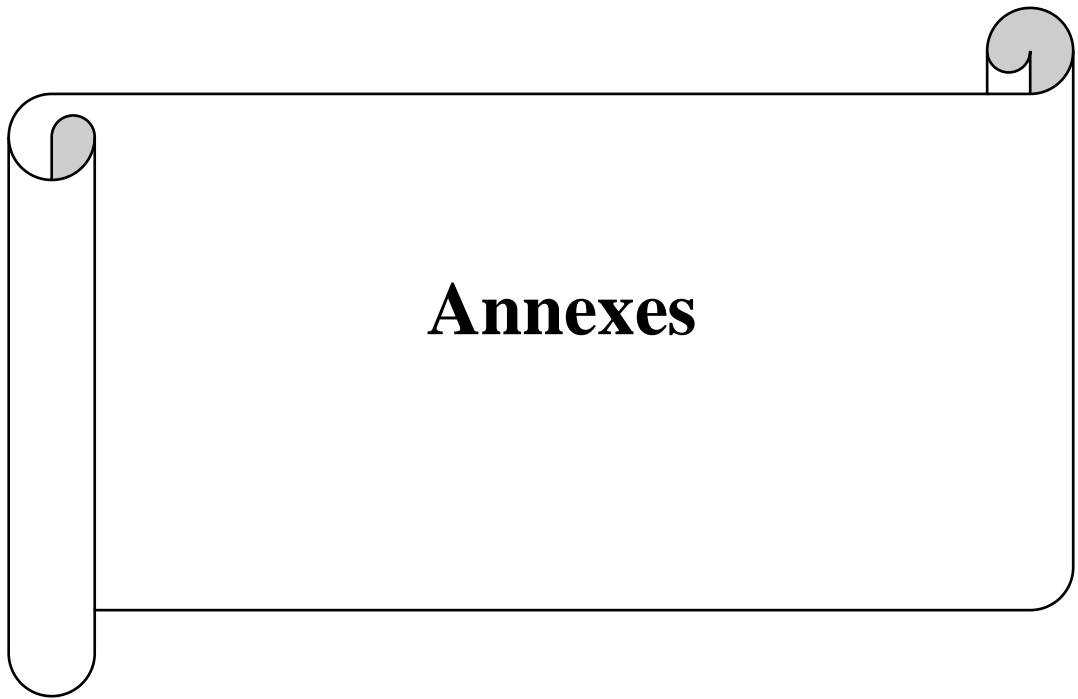
- ✚ Vergès, B. (2019). Physiopathologie de la dyslipidémie du diabète de type 2: nouvelles perspectives. *Médecine des maladies Métaboliques*, 13(2), 140-146.
- ✚ Vergès, B. (2018). La réduction de l'hyperglycémie entraîne-t-elle un bénéfice cardiovasculaire?. *La Presse Médicale*, 47(9), 764-768.

W

- ✚ Welty, T. K., Lee, E. T., Yeh, J., Cowan, L. D., Go, O., Fabsitz, R. R., ... & Howard, B. V. (1995). Cardiovascular disease risk factors among American Indians: the strong heart study. *American journal of epidemiology*, 142(3), 269-287.

Z

- ✚ Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.



Annexes

Annexes

Annexes

Annexe I : Appareillage

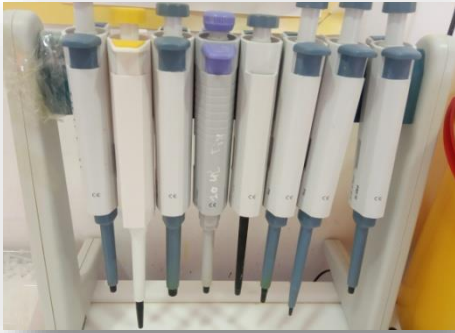


Figure 1 : Micropipettes de volume : 10, 50, 100, 200, 1000 μ l



Figure 2 : Portoir en plastique et tubes héparinés



Figure 3 : Tubes à essais en plastique

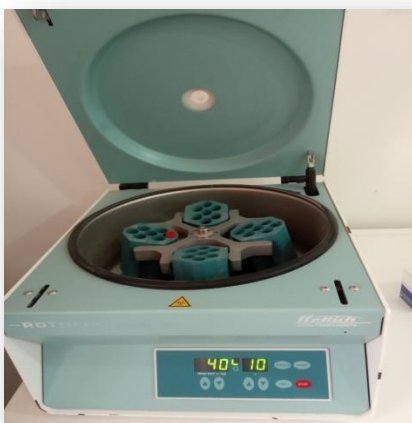


Figure 4 : Centrifugeuse de type Hettich Rotofix 32A Figure 5 : Spectre Photomètre de type 5010 v5+



Figure 6 : Vortex V-1 plus



Figure 7 : Bain marie



Figure 8 : Embouts bleu et jaune

Annexes

Annexe II : Réactifs

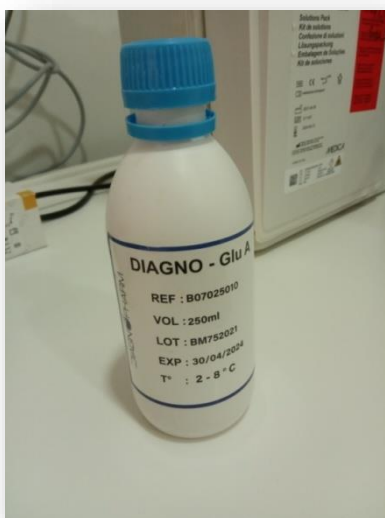


Figure 9: Réactif de glycémie



Figure 10: Réactif de cholestérol



Figure 11: Réactif de TG



Figure 12: Réactif du HDL-C

Annexes

Annexe III : Fiches techniques

.1- Fiche technique n°1 : dosage de glycémie

 Réactif

| | |
|-------------------------------|------------|
| Tampon Phosphate Ph 6,8 | 100mM |
| Ac. P-hydroxybenzoïque | 39,5mM |
| 4-amino-antipyrine | 0,8mM |
| Phénol | 4,5mM |
| Glucose oxydase | ≥ 18 kU/l |
| Peroxydase | ≥ 1,1 kU/l |

Stabilisants non réactifs.

 Etalon

Solution aqueuse équivalente à 100mg de Glucose/dl (5,5 mmol/l).

.2- Fiche technique n°2 : dosage de cholestérol

 Réactif

| | |
|----------------------------|-------------|
| Tampon pH 6,5 | 75 mM |
| Phénol | 6 mM |
| 2,4-Dichlorophénol | 0,2 mM |
| 4-Amino-antipyrine | 0,5 mM |
| Cholestérol estérase | ≥ 500 kU/l |
| Cholestérol oxydase | ≥ 300 kU/l |
| Peroxydase | ≥ 1200 kU/l |

Stabilisants non réactifs

 Etalon

Dissolution de cholestérol dans de l'isopropanol/eau équivalent à 200 mg/dl (5,18 mmol/l).

Annexes

.3- Fiche technique n°3 : dosage des triglycérides

Réactif

| | |
|--|------------|
| Tampon pH 6,3 | 50 mmol/l |
| 4-aminophenazone | 0,1 mmol/l |
| ATP | 0,1 mmol/l |
| P-Chlorophenol pH 6,3 | 50 mmol/l |
| Lipoprotéine lipase | 150000U/l |
| Glycérol Kinase | 500U/l |
| Glycérol phosphate déshydrogénase..... | 3500U/l |
| Peroxydase | 440U/l |

Etalon

| | |
|---|------------|
| Triglycéride STD étalon primaire aqueux | 200 mg/ dl |
|---|------------|

.4- Fiche technique n°4 : dosage de l'HDL

Réactif

| | |
|----------------------------|--------|
| Sulfate de dextrane | 10 g/L |
| Acétate de magnésium | 1M |
| Stabilisants | |

Annexes

Annexe IV : Résultats

Tableau 1: Répartition des patients selon le sexe.

| Sexe | Femmes | Hommes | Total |
|------------------|--------|--------|-------|
| Effectifs | 50 | 32 | 82 |
| % | 61 % | 39 % | 100 % |

Tableau 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|----------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| <20 | 2 | 2,44% | 2 | 2,44% | 0 | 0,00% | 0 | 0,00% |
| [20-40[| 8 | 9,76% | 4 | 4,88% | 4 | 4,88% | 2 | 2,44% |
| [40-60[| 38 | 46,34% | 13 | 15,85% | 25 | 30,49% | 7 | 8,54% |
| [60-80[| 31 | 37,80% | 12 | 14,63% | 19 | 23,17% | 13 | 15,85% |
| ≥80 | 3 | 3,66% | 1 | 1,22% | 2 | 2,44% | 1 | 1,22% |

Tableau 3: Répartition des patients selon le type de diabète

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|-------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| DT1 | 7 | 8,53% | 4 | 4,87% | 3 | 3,65% | 3 | 3,65% |
| DT2 | 75 | 91,4% | 28 | 34,14% | 47 | 57,31% | 20 | 24,39% |

Annexes

Tableau 4: Répartition des patients selon la présence d'un travail

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| OUI | 25 | 30,49% | 15 | 18,29% | 10 | 12,20% | 6 | 7,32% |
| NON | 75 | 69,51% | 17 | 20,73% | 40 | 48,78% | 17 | 20,73% |

Tableau 5: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| <5 ans | 32 | 39,02% | 13 | 15,85% | 19 | 23,17% | 6 | 7,31% |
| [5ans - 20ans[| 38 | 46,34% | 15 | 18,29% | 23 | 28,04% | 9 | 10,97% |
| [20ans - 40ans[| 11 | 13,41% | 4 | 4,87% | 7 | 8,53% | 7 | 8,53% |
| >40ans | 1 | 1,21% | 0 | 0% | 1 | 1,20% | 1 | 1,21% |

Tableau 6: Répartition des patients selon le traitement

| | Diabétiques | | cardiopathies | |
|-----------------------|-------------|-----|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % |
| ADO | 67 | 82% | 17 | 73,91% |
| ADO + INSULINE | 11 | 13% | 4 | 17,39% |
| INSULINE | 4 | 5% | 2 | 8,69% |

Annexes

Tableau 7: Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathie | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|--------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 53 | 64,63% | 18 | 21,95% | 35 | 42,68% | 17 | 20,73% |
| Non | 29 | 35,37% | 14 | 17,07% | 15 | 18,29% | 6 | 7,32% |

Tableau 8: Répartition des patients selon l'IMC

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| [18-25] | 31 | 37,80% | 12 | 14,63% | 19 | 23,17% | 7 | 8,54% |
| [25-29,9] | 19 | 23,17% | 7 | 8,54% | 12 | 14,63% | 5 | 6,10% |
| ≥30 | 32 | 39,02% | 12 | 14,63% | 20 | 24,39% | 11 | 13,41% |

Tableau 9: Répartition des patients selon le régime alimentaire

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 51 | 62,20% | 17 | 20,73% | 34 | 41,46% | 14 | 17,07% |
| Non | 31 | 37,80% | 15 | 18,29% | 16 | 19,51% | 9 | 10,98% |

Annexes

Tableau 10: Répartition des patients selon l'activité physique

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 49 | 59,75% | 24 | 29,26% | 25 | 30,48% | 12 | 14,63% |
| Non | 33 | 40,24% | 8 | 9,75% | 25 | 30,48% | 11 | 13,41% |

Tableau 11: Répartition des patients selon tabagisme

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 14 | 17,07% | 14 | 17,07% | 0 | 0,00% | 4 | 4,88% |
| Non | 68 | 82,93% | 18 | 21,95% | 50 | 60,98% | 19 | 23,17% |

Tableau 12: Répartition des patients selon HTA

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 44 | 53,65% | 12 | 14,63% | 32 | 39% | 13 | 15,85% |
| Non | 38 | 46,34% | 20 | 24,39% | 18 | 21,95% | 10 | 12,19% |

Tableau 13: Répartition des patients selon la présence d'une dyslipidémie

| | Total | | Hommes | | Femmes | | Cardiopathies | |
|------------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|---------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Oui | 47 | 57,31% | 16 | 19,51% | 31 | 38% | 15 | 18,29% |
| Non | 35 | 42,68% | 16 | 19,51% | 19 | 23,17% | 8 | 9,75% |

Annexes

Tableau 14: Répartition des patients selon la concentration de la glycémie

| | [0,7-1,15 g/l] | | ≥1,15g/l | |
|----------------------|----------------|--------|-----------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Total | 18 | 21,95% | 64 | 78,05% |
| Hommes | 6 | 7,32% | 26 | 31,71% |
| Femmes | 12 | 14,63% | 38 | 46,34% |
| Cardiopathies | 7 | 8,54% | 16 | 19,51% |

Tableau 15: Répartition des patients selon le taux de cholestérol total

| | ≤ 2g/l | | > 2 g/l | |
|----------------------|-----------|--------|-----------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Total | 53 | 64,63% | 29 | 35,37% |
| Hommes | 21 | 25,61% | 11 | 13,41% |
| Femmes | 32 | 39,02% | 18 | 21,95% |
| cardiopathies | 16 | 19,51% | 7 | 8,53% |

Tableau 16: Répartition des patients selon le taux de triglycéride sanguin

| | < 0,37 g/l | | 0,37 g/l ≤ x < 1,60 g/l | | ≥ 1,60 g/l | |
|----------------------|------------|-------|-------------------------|--------|------------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Total | 3 | 3,66% | 57 | 71,95% | 20 | 25,61% |
| Hommes | 3 | 3,66% | 32 | 29,02% | 7 | 8,54% |
| Femmes | 1 | 0,00% | 37 | 45,12% | 13 | 15,85% |
| cardiopathies | 0 | 0,00% | 18 | 21,95% | 5 | 6,10% |

Annexes

Tableau 17: Répartition des patients selon la concentration de HDL- cholestérol

| | < 0.35 g/l | | > 0.35 g/l | |
|----------------------|------------|--------|------------|---------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Total | 23 | 28,05% | 59 | 71,95% |
| Hommes | 9 | 10,98% | 23 | 28,05% |
| Femmes | 14 | 17,07% | 36 | 43 ,90% |
| Cardiopathies | 5 | 6,02% | 18 | 21,95% |

Tableau 18: Répartition des patients selon la concentration de LDL- cholestérol

| | ≤ 1.60g/l | | > 1.60g/l | |
|----------------------|-----------|--------|-----------|--------|
| | Effectifs | % | Effectifs | % |
| Total | 70 | 85,37% | 12 | 14,63% |
| Hommes | 25 | 30,49% | 7 | 8,54% |
| Femmes | 45 | 54,88% | 5 | 6,10% |
| cardiopathies | 18 | 21,95% | 5 | 6,10% |

Tableau 19: Répartition des patients selon le type de maladie cardiovasculaire

| | Les maladies cardiovasculaires |
|-------------|---------------------------------------|
| AVC | 4 |
| AOMI | 8 |
| IDM | 11 |

Annexes

Annexe V : Questionnaire

| | | |
|--------------------|--------------------|----------------------------------|
| Nom : | Prénom : | |
| Age : ans | Sexe : | |
| Taille : (m) | Poids : (Kg) | IMC (Kg/m ²) : |

➤ Données sur la maladie (diabète) :

Durée du diabète : ans

Age du début du diabète : ans

Type de diabète : Type 1 Type 2

Antécédents familiaux : Oui Non

Traitement médicamenteux du diabète : Oui Non

:

Régime alimentaire : Oui Non

Activité physique : Oui Non

➤ Autres facteurs de risques cardiovasculaires :

Obésité : Oui Non

Tabagisme : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

HTA : Oui Non

➤ Maladies cardiovasculaires :

➤ Bilan biologique :

| Paramètre | Valeur | Observation |
|-------------------|--------|-------------|
| Glycémie | | |
| Cholestérol total | | |
| Triglycérides | | |
| HDL Cholestérol | | |
| LDL Cholestérol | | |

Annexes

Exemple 1 :

| | | |
|-------------------|-----------------|-------------------------------|
| Nom : / | Prénom : zohra | |
| Age :59 ans | Sexe : F | |
| Taille : 1.58 (m) | Poids : 50 (Kg) | IMC (Kg/m ²) : 20 |

➤ **Données sur la maladie (diabète) :**

Durée du diabète : 2 ans

Age du début du diabète : 57 ans

Type de diabète : Type 1 Type 2

Antécédents familiaux : Oui Non

Traitement médicamenteux du diabète : Oui Non

: ADO

Régime alimentaire : Oui Non

Activité physique : Oui Non

➤ **Autres facteurs de risques cardiovasculaires :**

Obésité : Oui Non

Tabagisme : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

HTA : Oui Non

➤ **Maladies cardiovasculaires : ///**

➤ **Bilan biologique :**

| Paramètre | Valeur | Observation |
|--------------------------|-------------|-------------|
| Glycémie | 1 | Normal |
| Cholestérol total | 1.5 | Normal |
| Triglycérides | 0.82 | Normal |
| HDL Cholestérol | 0.49 | Normal |
| LDL Cholestérol | 0.89 | Normal |

Annexes

Exemple 2 :

| | | |
|-------------------|------------------|-----------------------------------|
| Nom : / | Prénom : Hossine | |
| Age : 50 ans | Sexe : H | |
| Taille : 1.66 (m) | Poids : 72 (Kg) | IMC (Kg/m ²) : 26 ,18 |

➤ **Données sur la maladie (diabète) :**

Durée du diabète : 32 ans

Age du début du diabète : 18 ans

| | | | | |
|---------------------------------------|------------------|-------------------------------------|--------|--------------------------|
| Type de diabète : | Type 1 | <input checked="" type="checkbox"/> | Type 2 | <input type="checkbox"/> |
| Antécédents familiaux : | Oui | <input checked="" type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| Traitement médicamenteux du diabète : | Oui | <input checked="" type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| | : ADO + Insuline | | | |
| Régime alimentaire : | Oui | <input checked="" type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| Activité physique : | Oui | <input checked="" type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

➤ **Autres facteurs de risques cardiovasculaires :**

| | | | | |
|----------------|-----|--------------------------|-----|-------------------------------------|
| Obésité : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Tabagisme : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Dyslipidémie : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input checked="" type="checkbox"/> |
| HTA : | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input checked="" type="checkbox"/> |

➤ **Maladies cardiovasculaires : infarcteur de myocarde**

➤ **Bilan biologique :**

| Paramètre | Valeur | Observation |
|-------------------|--------|---------------|
| Glycémie | 1,50 | Hyperglycémie |
| Cholestérol total | 1.34 | Normal |
| Triglycérides | 0.38 | Normal |
| HDL Cholestérol | 0.58 | Normal |
| LDL Cholestérol | 0.69 | Normal |