



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1

UNIVERSITÉ DES FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE 1

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département : Biochimie et biologie cellulaire
et moléculaire

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم : الكيمياء الحيوية و علم الاحياء
الخلوي و الجزيئي

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliqué

Intitulé :

Le diabète et l'insuffisance cardiaque : Une alliance dangereuse pour le système cardiovasculaire

Présenté et soutenu par :

- SEDIRA Rayene
- BOUKEFOUS Hadil

Le : 18/06/2023

Jury d'évaluation :

- **Encadreur:** Mr BOUANINBA NOUR (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)
- **Examineur 1:** Mr KITOUNI RACHID (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)
- **Examineur 2:** Mr HAROUNI SOFIANE (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)

Année universitaire 2022/2023

Remerciement

Nous exprimons notre sincère gratitude à Dieu Tout-Puissant pour Sa grâce envers nous, ainsi que pour nous avoir accordé le courage et la patience pour mener à bien ce modeste travail. Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué à rendre ce mémoire possible. Nous remercions également notre encadreur NOUR BOUANIMBA pour ses sages conseils, ses précieuses orientations et son dévouement à travailler avec nous. Nous remercions les membres du comité d'évaluation pour avoir accepté d'examiner ce travail. Nous souhaitons également exprimer notre gratitude envers tous ceux qui nous ont guidés dans la clinique spécialisée pour les patients diabétiques du centre de Constantine pendant notre période de stage. Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude, notre reconnaissance et notre amour à nos familles, nos mères, nos pères, nos frères et sœurs, nos amis et tous nos connaissances qui nous ont encouragés.

Merci beaucoup.





Dédicace

Tous d'abord merci ALLAH de m'avoir donné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Au nom de l'amour et du respect, je dédie ce modeste travail :

A Mes chers parents pour tout ce qu'ils ont fait pour moi, pour leurs sacrifices et leur soutien.

A Mes sœurs et tous les membres de la famille.

*A Mes meilleures amies Chaima , Aya , Dalia , Ikhlās, Ikram,
Pour les peines et joies partagées.*

A toutes les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire.

A toutes les personnes qui me connaissent et qui m'aiment.

Rayene



Dédicace

Je dédie cette note à mes chers parents, ma mère et mon père bien-aimés. Je tiens à vous exprimer sincèrement ma gratitude et ma profonde reconnaissance pour votre amour, votre générosité et votre soutien constant à mon projet. C'est le fruit de tous les sacrifices et de l'effort qui ont duré des mois et des années passées. Je prie Dieu de vous préserver pour moi et de vous entourer de Sa protection dans une vie longue et remplie de bénédictions.

Je tiens également à remercier mes chers frères et sœurs pour leur présence à mes côtés et leur soutien en toutes circonstances. Je remercie également mes amies qui n'ont ménagé aucun effort pour me motiver et me soutenir dans toutes les situations. Et à moi-même, qui ai travaillé dur et me suis épuisé pour atteindre ce que je suis aujourd'hui, je ne peux pas exprimer avec des mots l'étendue de mon respect, de mon appréciation et de mon amour pour vous tous.

Je vous remercie du fond du cœur, mais ces mots ne suffisent pas à exprimer l'ampleur de ma gratitude et de mon estime pour vous. Merci infiniment, de tout mon cœur.

Hadil

Liste des Tables

| | |
|---|-----------|
| <i>Tableau I.1: Critères diagnostiques du diabète sucré.....</i> | <i>13</i> |
| <i>Tableau I.2 : Propriétés pharmacocinétiques des produits d'insuline</i> | <i>17</i> |
| <i>Tableau II.3: Symptômes et signes typique d'insuffisance cardiaque.....</i> | <i>29</i> |
| <i>Tableau II.4 : Facteurs de risque pour le développement d'une insuffisance cardiaque</i> | <i>31</i> |
| <i>Tableau IV.5: répartition des diabétiques selon les tranches d'âge et le sexe</i> | <i>46</i> |
| <i>Tableau IV.6 : Répartition des diabétiques selon l'ancienneté de diabète et le sexe</i> | <i>47</i> |
| <i>Tableau IV.7: Répartition des diabétiques selon le traitement</i> | <i>49</i> |
| <i>Tableau IV.8 : répartition selon l'Obésité</i> | <i>55</i> |
| <i>Tableau IV.9 : la répartition selon la dyslipidémie.....</i> | <i>57</i> |
| <i>Tableau IV.10 : La répartition des patients selon les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires.</i> | <i>60</i> |

Liste des Figures

| | |
|---|----|
| <i>Figure I.1: physiopathologie du diabète de type 1</i> | 5 |
| <i>Figure I.2: Physiopathologie de l'hyperinsulinisme</i> | 7 |
| <i>Figure I.3: Physiopathologie du diabète de type 1</i> | 8 |
| <i>Figure I.4 : Diabète, prévalence et mortalité</i> | 11 |
| <i>Figure I.5 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux</i> | 18 |
| <i>Figure I.6 : Location of the pancréas in the retroperitoneal Abdomen,</i> | 19 |
| <i>Figure I.7: Structure d'insuline et proinsuline</i> | 20 |
| <i>Figure I.8: Mécanismes d'action de l'insuline sur les tissus ciblent</i> | 21 |
| <i>Figure II.9: Anatomie du cœur</i> | 23 |
| <i>Figure II.10 : Les 3 tuniques des artères</i> | 24 |
| <i>Figure II.11: Prévalence de l'Insuffisance cardiaque selon l'âge et le genre</i> | 27 |
| <i>Figure II.12 : Mécanismes de l'insuffisance cardiaque chez le diabétique</i> | 33 |
| <i>Figure II.13 : Les liens entre l'obésité à haut risque, les facteurs de risque cardiométaboliques intermédiaires et les résultats cardiovasculaires (phénotypes de l'obésité, diabète et maladies cardiovasculaires)</i> | 34 |
| <i>Figure II.14: Résumé des mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement de l'hypertension dans le diabète sucré (VSMC – cellules musculaires lisses vasculaires)</i> .. | 36 |
| <i>Figure IV.15: répartition des sujets diabétiques selon le sexe</i> | 44 |
| <i>Figure IV.16: répartition des sujets diabétiques selon les tranches d'âges</i> | 45 |
| <i>Figure IV.17: Répartition des diabétiques selon l'ancienneté de diabete</i> | 46 |
| <i>Figure IV.18 : La Répartition des diabétique Selon les antécédents familiaux</i> | 48 |
| <i>Figure IV.19: répartition des sujets diabétiques selon le type du diabète</i> | 48 |
| <i>Figure IV.20 : Répartition selon la régularité du traitement prescrit</i> | 50 |
| <i>Figure IV.21: La distribution des valeurs de l'HbA1c</i> | 50 |
| <i>Figure IV.22 : Répartition des diabétiques selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque</i> | 51 |
| <i>Figure IV.23: Répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'age</i> | 52 |
| <i>Figure IV.24: Répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le sexe</i> .. | 53 |
| <i>Figure IV.25: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon HTA</i> | 54 |

| | |
|---|----|
| Figure IV.26: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'Obésité | 56 |
| Figure IV.27: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le tabagisme | 56 |
| Figure IV.28: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le régime alimentaire..... | 57 |
| Figure IV.29: La répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon La dyslipidémie..... | 58 |
| Figure IV.30: La répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon La sédentarité | 59 |

Listes des abréviations

ACD: Acidocétose Diabétique

ADO: Antidiabétiques oraux

AGEN: Acides gras non estérifiés

ARA: Antagonistes des Récepteurs de l'Aldostérone

CC: Cardiopathie Congénitale

DG: Diabète Gestationnel

CI: Cardiopathie Ishémique

DS: Diabète Sucré

DT1: Diabète de Type 1

DT2: Diabète de Type 2

FE: Facteurs Environnementaux

FG: Facteurs Génitiques

FR: Facteur de Risque

GP: Glucose Plasmatique

HbA1c: L'hémoglobine glyquée

HHS: Hyperglycémie hyperosmolaire

HLA: Human Leukocyte Antigen

HTA: Hypertension Artérielle

IC: Insuffisance cardiaque

IEC: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

MCV: Maladies Cardiovasculaires

MODY: Maturity-Onset Diabetes of the Young

MVC: Maladie Vasculo-cérébral

ND:Néphropathie diabétique

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

OAP: Oedème Aïgu du Poumon

OMS:Organisation Mondiale de la santé

PD: Pied Diabétique

POCUS: Point of -care Ultrasonogrfy

RD:Rétinopathie diabétique

RI:Résistance à l'insuline

SC:Système Cardiovasculaire

SRAA:systèmeRénine-Angiotensine-Aldostérone

TTGO:Test de tolérance au glucose oral

UKPDS:United kingdom Prospective Diabetes Study

Remerciement
Dédicace
Liste des Tables
Liste des Figures
Listes des abréviations

Table des matières

| | |
|--|----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| CHAPITRE I | |
| DIABÈTE SUCRÉ | |
| <i>GENERALITE SUR LE DIABETE SUCRÉ</i> | 3 |
| I.1 Définition | 3 |
| I.2 Classification des diabètes sucrés | 3 |
| I.2.1 Le diabète type 1 | 3 |
| I.2.3 Le diabète gestationnel (DG) | 9 |
| I.2.4 Autres types spécifiques de diabète | 10 |
| I.3 Epidémiologie du diabète | 10 |
| I.4 Diagnostic du diabète | 11 |
| I.5 Les Complications du diabète | 14 |
| I.5.1 Complications aiguës | 14 |
| I.5.2 Complications chroniques | 14 |
| I.6 Traitement du diabète | 16 |
| I.6.1 Traitement non médicamenteux | 16 |
| I.6.2 Traitement médicamenteux | 16 |
| I.7 Le pancréas | 19 |
| I.7.1 Structure | 19 |
| I.8 L'insuline | 20 |
| I.8.1 Définition et structure | 20 |
| I.8.2 Biosynthèse | 20 |
| I.8.3 Mode d'action | 21 |
| I.8.4 Rôle de l'insuline | 22 |
| CHAPITRE II | |
| LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE | |
| II.1 Le cœur | 23 |
| II.1.1 Rappel anatomique | 23 |
| II.1.2 Vascularisation du cœur | 24 |

| | |
|---|----|
| <i>II.2 Les maladies cardiovasculaires</i> | 25 |
| <i>II.2.1 La cardiopathie Ishémique</i> | 25 |
| <i>II.2.2 Les maladies vasculaires périphériques(MVP)</i> | 25 |
| <i>II.2.3 La cardiopathie congénitale</i> | 26 |
| <i>II.2.4 L'insuffisance cardiaque</i> | 26 |
| <i>II.3 L'insuffisance cardiaque</i> | 26 |
| <i>II.3.1 Définition</i> | 26 |
| <i>II.3.2 Epidémiologie</i> | 26 |
| <i>II.3.3 Diagnostic</i> | 28 |
| <i>II.3.4 Les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque</i> | 30 |
| <i>II.3.5 Le traitement de l'insuffisance cardiaque</i> | 31 |
| <i>II.4 Le diabète et l'insuffisance cardiaque</i> | 33 |
| <i>II.4.1 Les facteurs de risques</i> | 34 |
| <i>II.4.2 Le contrôle glycémique</i> | 38 |
| <i>II.4.3 Le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques</i> | 38 |
| <i>II.4.4 La relation entre diabète et l'insuffisance cardiaque type 2</i> | 38 |
| CHAPITRE III | |
| PATIENS ET MÉTHODES | |
| <i>III.1 Type et contexte de l'étude</i> | 40 |
| <i>III.2 Echantillonnage</i> | 40 |
| <i>III.3 Critères d'inclusion et d'exclusion</i> | 40 |
| <i>III.3.1 Critères d'inclusions</i> | 40 |
| <i>III.3.2 Critères d'exclusion</i> | 40 |
| <i>III.4 Collecte de données</i> : | 40 |
| <i>III.5 Données recueillies</i> | 41 |
| <i>III.6 Prélèvement sanguin</i> | 41 |
| <i>III.7 Analyse biochimique</i> | 41 |
| <i>III.7.1 Paramètres biologiques</i> | 41 |
| CHAPITRE IV | |
| RÉSULTATS ET DISCUSSION | |
| <i>IV.1 Répartition des diabétiques selon le sexe</i> | 44 |
| <i>IV.2 Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge</i> | 45 |
| <i>IV.3 Répartition des diabétiques Selon l'ancienneté de diabète</i> | 46 |
| <i>IV.4 La Répartition des diabétique Selon les antécédents familiaux</i> | 48 |
| <i>IV.5 Répartition des diabétique Selon le type du diabète</i> | 48 |

| | |
|---|-----------|
| <i>IV.6 La répartition des diabétiques selon le traitement</i> | <i>49</i> |
| <i>IV.7 La Répartition de l'HbA1c des sujets diabétiques</i> | <i>50</i> |
| <i>IV.8 La Répartition des diabétiques selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque.....</i> | <i>51</i> |
| <i>IV.9 la répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'âge</i> | <i>52</i> |
| <i>IV.10 la répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le sexe.....</i> | <i>53</i> |
| <i>IV.11 la Répartition des diabétiques selon les facteurs de risque cardiovasculaire.....</i> | <i>54</i> |
| <i>IV.12 La répartition selon l'HTA</i> | <i>54</i> |
| <i>IV.13 la répartition selon l'Obésité.....</i> | <i>55</i> |
| <i>IV.14 la répartition selon le tabagisme</i> | <i>56</i> |
| <i>IV.15 la répartition selon le régime alimentaire.....</i> | <i>57</i> |
| <i>IV.16 La répartition selon La dyslipidémie.....</i> | <i>57</i> |
| <i>IV.17 La répartition selon La sédentarité</i> | <i>58</i> |
| <i>IV.18 la répartition des diabétiques selon les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires.....</i> | <i>59</i> |
| CONCLUSION..... | 61 |
| RÉFÉRENCES | |
| RÉSUMER | |
| ANNEXE: | |

Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie chronique importante dont l'incidence augmente à l'échelle mondiale et est considérée comme une épidémie. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), on estimait qu'il y avait 30 millions de personnes atteintes de diabète dans le monde en 1985. Ce nombre est passé à 135 millions en 1995 et a atteint 217 millions en 2005. D'ici à 2030, l'OMS prévoit que ce nombre atteindra au moins 366 millions. Cette augmentation de la prévalence du diabète, principalement due à une augmentation de la prévalence du diabète de type 2 (DT2), se produit tant dans les pays en développement que dans les pays développés (**Wild S., et al.,2003**). L'incidence du diabète de type 1 (DT1) augmente également parallèlement à celle du DT2 dans le monde entier (**American Diabetes Association , 2003 ; Negrato C. A., et al.,2010**).

En Algérie, près de trois millions d'algériens sont atteints du diabète en 2013, considéré comme un sérieux problème de santé publique, le diabète étant la deuxième maladie la plus répandue en Algérie après les maladies artérielles(**Abed R et Zerzahi I., 2016**).

Le diabète est un trouble métabolique chronique qui se caractérise par une augmentation de la glycémie due à un défaut dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline (**Tenenbaum M., et al.,2018**). Cette pathologie accroît le risque de nombreuses comorbidités et de mortalité, notamment les maladies cardiovasculaires(**Kandouli C., et al., 2017**).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la cause la plus répandue de mortalité et de morbidité chez les personnes atteintes de DT2 et de DT1 (**Orasanu G., et al.,2009**), constituant la principale cause de décès dans de nombreux pays. Parmi ces maladies, le diabète et l'insuffisance cardiaque occupent une place prépondérante, tant en termes de prévalence que de gravité. Comprendre la relation complexe entre le diabète, l'insuffisance cardiaque est essentiel pour améliorer la prise en charge clinique et l'élaboration de stratégies de prévention efficaces.

En 2004, aux États-Unis, la présence de MCV et d'accidents vasculaires cérébraux a été observée dans 68 % et 16 % des décès liés au diabète chez les personnes de plus de 65 ans, respectivement. Les adultes atteints de diabète présentent des taux de mortalité dus aux maladies cardiaques et aux accidents vasculaires cérébraux deux à quatre fois plus élevés que ceux sans diabète (**Centers for Disease Control and Prevention ,2011**). Il a été affirmé que les patients atteints de DT2 sans antécédents d'infarctus du myocarde présentent le même risque de maladie coronarienne que les sujets non diabétiques ayant des antécédents d'infarctus du myocarde (**Haffner S. M., et al.,1998**).

Introduction

Cela a conduit le Programme national d'éducation sur le cholestérol à considérer le diabète comme un équivalent de risque de maladie coronarienne (NCEP,2002). Cependant, il subsiste une certaine incertitude quant à savoir si le risque cardiovasculaire conféré par le diabète est réellement équivalent à celui d'un infarctus du myocarde précédent (Bulugahapitiya U., et al.,2009).

En général, les patients diabétiques présentent d'autres comorbidités telles que l'obésité, l'hypertension et la dyslipidémie, qui contribuent également à augmenter le risque de MCV (Al Ghatrif M., et al.,2011).

Il existe de nombreuses preuves démontrant que l'urbanisation, le changement de mode de vie, l'inactivité physique, l'obésité et le stress psychosociologique constituent les principaux facteurs de risque impliqués dans la propagation du diabète sucré (Whiting D., et al.,2011)

Les objectifs assignés à ce travail sont :

ce travail vise à approfondir notre compréhension de la relation entre le diabète et l'insuffisance cardiaque en examinant les mécanismes pathologiques sous-jacents. En mettant en lumière ces mécanismes, nous espérons contribuer à l'amélioration des stratégies de prévention, de diagnostic et de traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques, et ainsi améliorer leur pronostic et leur qualité de vie.

De plus, nous analyserons l'impact des facteurs de risque associés au diabète, tels que l'obésité, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'hyperglycémie, sur la progression de l'insuffisance cardiaque.

Partie théorique

CHAPITRE I

DIABÈTE SUCRÉ

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

GENERALITE SUR LE DIABETE SUCRÉ

I.1 Définition

Le diabète sucré se caractérise par une élévation de la concentration de glucose dans le sang. Ces concentrations de glucose varient de manière continue chez les individus, ce qui rend la définition du diabète quelque peu subjective (**David R et al ,2013**).

Le diabète sucré (DS) est la deuxième maladie chronique la plus fréquente chez les enfants (si l'on exclut l'obésité, l'asthme étant la plus courante). Il se caractérise par une augmentation de la glycémie causée par une production insuffisante d'insuline ou une action insuffisante de l'insuline, ce qui perturbe le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines (**Dennis M,2016**).

Au début, le patient peut ne présenter aucun symptôme ou présenter une augmentation de la miction, une augmentation de la soif et une perte de poids. À long terme, de nombreux systèmes organiques peuvent être affectés, en particulier chez les patients dont le diabète n'est pas contrôlé. Dans d'autres cas, la manifestation peut prendre la forme d'une complication telle que la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie ou l'angiopathie (microangiopathie ou macroangiopathie). Les infections sont plus fréquentes chez les personnes diabétiques et peuvent se propager très rapidement. Un coma peut être causé par une glycémie extrêmement basse ou élevée (**Mushtaq et Sundus Maryium ,2021**).

I.2 Classification des diabètes sucrés

La classification actuelle du diabète repose sur la cause de la maladie et se divise en quatre catégories distinctes. le diabète de type 1 qui est causé par la destruction des cellules des îlots pancréatiques.

le diabète de type 2 est le résultat d'une combinaison de résistance à l'insuline et d'une dysfonction sécrétoire des cellules β .

Autres types spécifiques de diabète qui sont causés par des conditions telles que des endocrinopathies, des maladies du pancréas exocrine, des syndromes génétiques, ou encore des inductions stéroïdiennes. le diabète gestationnel est défini comme un diabète qui apparaît pour la première fois pendant la grossesse (**Rudy Et al.,2021**).

I.2.1 Le diabète type 1

DT 1 est une forme courante de diabète qui se présente généralement de manière plus grave que le diabète de type 2. En règle générale, les personnes atteintes de diabète de

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

type1 doivent immédiatement commencer à prendre de l'insuline pour survivre, car leur organisme ne produit aucune quantité d'insuline. Ils doivent maintenir ce traitement à vie. Contrairement au diabète de type 2, dont la progression est plus lente.

Autrefois connu sous le nom de diabète juvénile en raison de sa prévalence chez les enfants, le diabète de type 1 peut également se développer chez les adultes. Il s'agit d'une maladie auto-immune dans laquelle le corps attaque et détruit ses propres cellules bêta, entraînant une incapacité à produire de l'insuline. Environ 5 % des personnes atteintes de diabète sont touchées par le diabète de type 1 (**American Diabetes Association,2018**).

Jusqu'à récemment, le diabète de type 1 était la forme de diabète la plus fréquemment diagnostiquée chez les individus de moins de 18 ans présentant un nouveau cas de diabète (**Dennis M,2016**).

I.2.1.1 La physiopathologie du diabète type 1

Le diabète de type 1 (DT1)se développe à partir d'un événement déclencheur inconnu chez un individu génétiquement prédisposé (étape 1), qui entraîne une destruction auto-immune des cellules bêta médiée par les lymphocytes T (étape 2). Au fil du temps, généralement sur plusieurs mois à plusieurs années, il y a une perte progressive d'insuline qui peut être détectée à l'aide de tests de tolérance au glucose intraveineux (étape 3). Par la suite, la glycémie commence à augmenter, indiquant une destruction importante des cellules bêta (étape 4). Cette étape peut durer plusieurs mois chez les enfants ou une période plus longue chez les adultes et se manifeste par un diabète clinique malgré des niveaux normaux ou bas de peptide C. Enfin, à l'étape 5, la production d'insuline et de peptide C cesse, et la personne devient dépendante de l'insuline exogène pour sa survie (**Pauline et al.,2012**).

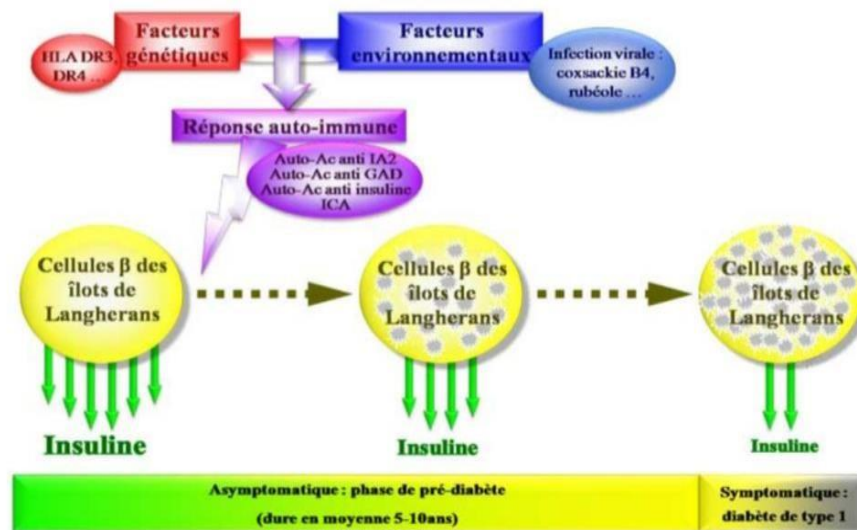


Figure I.1: physiopathologie du diabète de type 1 (Oumar,2014).

I.2.1.2 Les facteurs de risque (FR)

Facteurs génétiques(FG)

Le diabète de type 1(DT1) est influencé par une susceptibilité génétique qui est déterminée par plusieurs facteurs génétiques. La principale contribution provient de la région des antigènes leucocytaires humains (HLA) située sur le bras court du chromosome 6. Les gènes présents dans cette région codent pour des protéines de surface cellulaire qui jouent un rôle dans la régulation du système immunitaire. Les variations courantes dans les gènes HLA sont associées à des maladies auto-immunes telles que le diabète de type 1 (Thomas et al.,2015).

Facteurs environnementaux (FE)

Bien que l'hérédité génétique puisse jouer un rôle important dans le développement du diabète de type 1, les études sur les jumeaux monozygotes démontrent que d'autres facteurs, tels que l'environnement, sont tout aussi significatifs. La majorité des personnes atteintes de diabète de type 1 n'ont pas d'autres membres de leur famille atteints de cette maladie. Parmi les facteurs environnementaux associés à un risque accru de diabète de type 1, on trouve les virus (oreillons, rubéole congénitale, virus Coxsackie B4), les protéines du lait de vache, les agents chimiques toxiques ou encore les cytotoxines destructrices comme le cyanure d'hydrogène (Ioana R,2021).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

I.2.2 Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) se caractérise par une résistance à l'insuline et une diminution relative de la production d'insuline. Son développement est progressif, ce qui signifie qu'il peut progresser suffisamment pour causer des dommages aux tissus et aux fonctions organiques sans présenter de symptômes cliniques pendant de nombreuses années. Cette forme de diabète est généralement observée chez des adultes, principalement chez ceux qui sont en surpoids (**Monnier L, 2010**).

I.2.2.1 Aspects physiopathologique

Résistance à l'insuline

La résistance à l'insuline (RI), définie comme l'incapacité de l'insuline à produire ses effets biologiques habituels aux concentrations physiologiques, est une caractéristique fondamentale du diabète de type 2. Elle se caractérise par une capacité altérée de l'insuline à :

- inhiber la production hépatique de glucose, entraînant une augmentation des concentrations de glucose à jeun ;
- stimuler l'absorption du glucose par les muscles squelettiques, ce qui entraîne une augmentation des niveaux de glucose après les repas ;
- supprimer la lipolyse dans les tissus adipeux, entraînant une augmentation des acides gras non estérifiés (AGNE) dans le plasma (**Richard I.G. et Neil A, 2012**).

Par exemple, cela entraîne une réduction de l'inhibition de la glycogène phosphorylase, une augmentation de la production hépatique de glucose et une réduction de l'inhibition de la production de cétones. La résistance à l'insuline dans les tissus adipeux entraîne une augmentation des lipides circulants en raison d'une expression réduite, médiée par l'insuline, des gènes essentiels à la lipogénèse, ainsi qu'une perte de la suppression de la lipase sensible aux hormones et de la lipoprotéine lipase. L'absence de suppression de ces enzymes qui contrôlent la mobilisation des triglycérides entraîne une sécrétion inappropriée d'acides gras par l'adipocyte, contribuant à la dyslipidémie souvent observée en association avec la résistance à l'insuline (**Philip S et Kristen J, 2020**).

Hyperinsulinisme

Le pancréas produit une quantité considérable d'insuline pour compenser la résistance à l'insuline des tissus périphériques et assurer l'apport nécessaire en glucose aux cellules.

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

Cette condition d'hyperinsulinisme, résultant de l'insulinorésistance, peut se maintenir pendant une période prolongée de 10 à 20 ans, permettant ainsi de maintenir une glycémie presque normale (Bessaguet et Desmoulière, 2021).

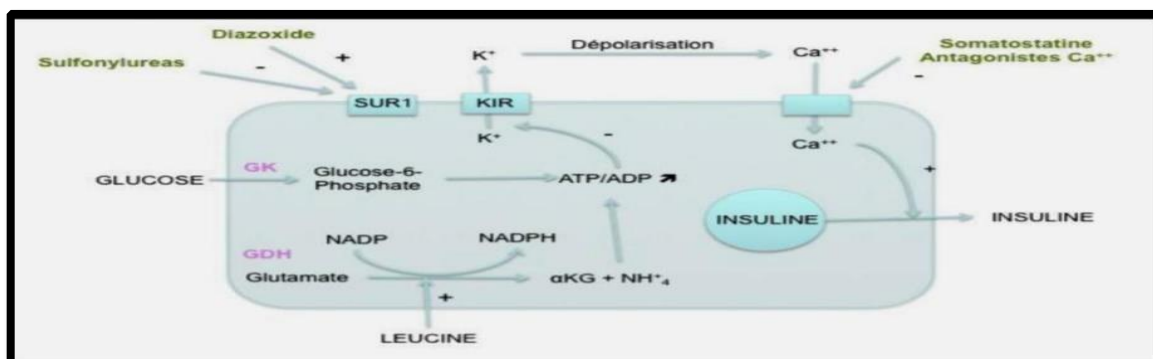


Figure I.2: Physiopathologie de l'hyperinsulinisme (De Lonlay et Saudubray, 2006).

L'Insulinodéficience

Le pancréas ne parvient pas à répondre à la demande, ce qui entraîne un état de déficience relative en insuline. Cela se traduit par une augmentation de la glycémie à jeun, due à une suppression insuffisante de la néoglucogenèse hépatique, ainsi qu'une hyperglycémie après les repas. Plusieurs facteurs contribuent au déclin de la sécrétion d'insuline, tels qu'une diminution de la sécrétion initiale et de la phase ultérieure de l'insuline. Les hormones intestinales telles que le peptide de type glucagon-like-1 et le peptide insulinothrique dépendant du glucose améliorent la sécrétion d'insuline et la fonction/santé des cellules bêta. Cependant, avec le développement du diabète, leur niveau ou leur action dans le corps diminue partiellement, entraînant une diminution de la fonction des cellules bêta. D'autres facteurs tels qu'une glucotoxicité et une lipotoxicité sévères peuvent également entraver la fonction normale des cellules bêta (Pauline et al., 2012).



Figure I.3: Physiopathologie du diabète de type 1 (Oumar, 2014)

I.2.2.2 Les facteurs de risque

L'hypertension artérielle (HTA)

Dans la grande majorité des cas, l'hypertension est une hypertension artérielle essentielle qui se manifeste avant même le diabète dans la moitié des cas. Habituellement, elle est associée à un syndrome d'insulinorésistance métabolique avec une obésité de type androïde. L'association de l'hypertension et du diabète est particulièrement néfaste pour les tissus cibles de l'hypertension. Les objectifs de traitement sont de maintenir une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg. Il n'existe pas de traitement préférentiel pour cette hypertension, mais il est important de prendre en compte les effets des médicaments antihypertenseurs chez les patients diabétiques (Imane, et Zahia, 2012).

L'hérédité

Le mécanisme de transmission de la maladie reste encore peu compris. Le diabète de type 2 est probablement une condition polygénique, ce qui signifie qu'elle est influencée par l'interaction de plusieurs anomalies génétiques, conduisant à une altération de la production et/ou de l'action de l'insuline (Slama, 2000). Cependant, à l'exception du MODY qui est une forme spécifique de diabète de type 2, les gènes impliqués n'ont pas encore été précisément identifiés, bien que certaines recherches approfondies aient été menées à leur sujet (Mouraux et Dorchy, 2005).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

Stress

Le stress psychologique déclenche la libération d'hormones de stress telles que le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol, qui ont pour effet d'augmenter la glycémie. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un diabète qui débute avec des niveaux élevés de glucose sanguin, mais sans présenter de symptômes évidents ni être diagnostiqué (**Grimaldi, 2000**).

Tabagisme

Les individus qui souffrent de diabète, en particulier de type 2, sont également confrontés à un risque élevé de maladies cardiovasculaires. L'association du diabète et du tabagisme amplifie le risque de maladies cardiovasculaires et aggrave les complications liées au diabète, telles que la néphropathie ou la rétinopathie. De plus, ces dernières décennies, des données scientifiques ont émergé, suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (**Ko et Cockram, 2005**).

Obésité

L'obésité est désormais largement reconnue comme une maladie épidémique qui comporte de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire, notamment le diabète de type 2, les dyslipidémies et l'hypertension artérielle. (**RORIVE.M et al, 2005**).

I.2.3 Le diabète gestationnel (DG)

Le diabète sucré gestationnel se réfère à une intolérance anormale aux glucides qui se manifeste ou est détectée pour la première fois pendant la grossesse. Il est important de noter que cela n'exclut pas la possibilité d'une intolérance non diagnostiquée au glucose antérieure à la grossesse (**Siddiqui et al., 2013**).

Le diabète sucré gestationnel est une condition fréquente et potentiellement grave qui peut avoir des conséquences néfastes pour les mères et les nouveau-nés. Il est associé à des complications telles que la prééclampsie, une augmentation des taux de césarienne et la macrosomie. Cependant, une détection précoce et un traitement approprié du diabète gestationnel permettent de réduire les risques tant pour les mères que pour les bébés (**Renz et al., 2015**).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

I.2.4 Autres types spécifiques de diabète

Outre le diabète de type 1, de type 2 et gestationnel, il existe d'autres types de diabète qui résultent de mutations dans des gènes spécifiques. Ces mutations génétiques peuvent être héritées ou se produire de manière imprévisible. Deux des formes les plus courantes sont le diabète de l'adulte de type MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) et le diabète néonatal.

Un autre type courant de diabète est le diabète lié à la fibrose kystique, qui se produit chez les personnes atteintes de cette maladie. Il est causé par des cicatrices dans le pancréas, ce qui entraîne la destruction des cellules bêta et l'arrêt de la production d'insuline (**American Diabetes Association,2018**).

I.3 Epidémiologie du diabète

Entre 1980 et 2017, la prévalence du diabète chez les adultes dans le monde est passée de 108 millions à 415 millions, et ce chiffre devrait atteindre 693 millions d'ici 2045 . Aux États-Unis, plus de 30 millions de personnes (soit environ 1 personne sur 9) sont atteintes de diabète. Parmi elles, environ 3 millions ont un diabète de type 1 (T1D) tandis que les autres sont atteintes de diabète de type 2 (T2D) (**Pauline M,2020**).

Le diabète est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, cependant, en raison de la population totale, il y a plus de femmes atteintes de diabète que d'hommes. Une tendance démographique marquante est l'augmentation de la prévalence du diabète chez les personnes âgées de plus de 65 ans (**Wild et al., 2004**).

Le diabète touche une proportion élevée de patients âgés de plus de 20 ans, atteignant jusqu'à 53% de cette population. Cette maladie complexe affecte environ 6% de la population adulte dans les sociétés occidentales, et sa prévalence mondiale devrait continuer d'augmenter à un rythme annuel de 6% (**Ahmad et al., 2012**).

Des études menées dans 75 communautés réparties dans 32 pays ont révélé que le diabète est rare dans les communautés des pays en développement où un mode de vie traditionnel est préservé. En revanche, les populations qui ont subi l'occidentalisation et l'urbanisation sont les plus exposées au risque de développer le diabète, avec une prévalence oscillant entre 14% et 20%. De plus, la majorité de la croissance démographique dans les pays en développement se produit dans les zones urbaines (**FID, 2013**).

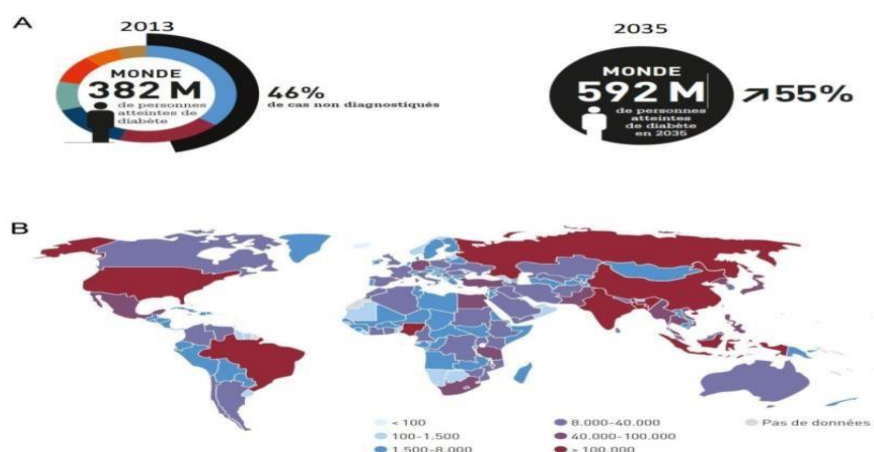


Figure 1.4 : Diabète, prévalence et mortalité (l'Atlas du Diabète de la FID, 2013)

A: Prévalence mondiale du diabète en 2013 et estimations pour 2035 .

B: Cartographie du nombre de décès imputables au diabète dans le monde.

En Algérie, la prévalence du diabète a connu une augmentation considérable, passant de 8% en 1998 à 16% en 2013, et atteignant 18% de la population algérienne en 2018, selon plusieurs études menées au cours des 15 dernières années. Cette tendance alarmante est soutenue par des données montrant que la prévalence du diabète sucré non diagnostiqué en Afrique du Nord varie de 18% à 75% de tous les cas de diabète (Asmelash et al., 2019).

I.4 Diagnostic du diabète

Selon les recommandations de l'ADA, le diagnostic du diabète repose sur deux résultats anormaux de tests, tels que la glycémie à jeun et les niveaux d'HbA1c, ou le taux de sucre postprandial deux heures après un test de tolérance au glucose de 75 g. (Mushtaq et Sundus Maryium, 2021).

On peut diagnostiquer la prédiabète et le diabète en se basant sur les résultats élevés de l'un des tests de dépistage suivants, répétés deux fois : la glycémie à jeun (FPG), la glycémie postprandiale à 2 heures lors d'un test de tolérance au glucose oral (TTGO) ou l'hémoglobine A1c. Si la glycémie à jeun est égale ou supérieure à 200 mg/dL (11,1 mmol/L) et que des symptômes hyperglycémiques classiques sont présents, cela permet de poser un diagnostic de diabète sans nécessiter de nouvelle mesure. Les tests de dépistage du diabète présentent des avantages et des inconvénients à prendre en considération. Le

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

FPG est moins cher et plus facilement disponible dans la plupart des pays par rapport à l'hémoglobine A1c.(ACP,2018).

Récemment, de nouveaux critères de diagnostic ont été proposés en utilisant l'hémoglobine glyquée ou l'hémoglobine A1c (HbA1c). Ces critères permettent de refléter la moyenne de la glycémie sur une période de 2 à 3 mois, offrant ainsi une sensibilité et une spécificité presque équivalentes à celles de la mesure de la glycémie.

La plupart des laboratoires considèrent qu'un taux d'HbA1c égal ou supérieur à 6,0% (42 mmol/mol) est anormal, tandis qu'un taux supérieur à 6,5% (48 mmol/mol) est généralement associé au diagnostic du diabète (David R et al. 2013).

En 2010, l'American Diabetes Association (Association américaine du diabète) et en 2011, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont adopté l'HbA1c comme critère de diagnostic du diabète. Cette décision s'est également appuyée sur le seuil où la prévalence des complications microvasculaires spécifiques au diabète augmente (Enzo et Ralph A, 2018).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

Tableau I.1: Critères diagnostiques du diabète sucré

| Test | Plage normale | Risque accru de diabète (prédiabète) | Diabète |
|--|------------------------------|--------------------------------------|---|
| Glycémie aléatoire | | | Symptômes hyperglycémiques classiques plus glucose plasmatique aléatoire ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) |
| Glycémie à jeun | <100 mg/dL (5,6 mmol/L) | 100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L) | ≥ 126 mg/j (7,0 mmol/L) |
| Glycémie plasmatique au cours d'une OGTT de 75 g de 2 heures | <140 mg/dL (7,8 mmoles/L) | 140-199mg/dL (7,8-11,0 mmol/L) | ≥ 200 mg/dL (11,1 mmoles/L) |
| Hémoglobine A1c | <5,7 % | 5,7%-6,4% | 26,5 % |

I.5 Les Complications du diabète

I.5.1 Complications aiguës

L'acidocétose diabétique (ACD) est l'une des complications aiguës les plus fréquentes du diabète de type 1.

En situation de niveaux d'insuline très bas, le glucose ne parvient pas à pénétrer dans les cellules, ce qui conduit à la production de cétones, des métabolites. Si l'acidocétose diabétique (ACD) n'est pas traitée, elle peut entraîner une défaillance de plusieurs organes et aboutir au décès. Une autre complication aiguë est le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS). Si la polyurie causée par des niveaux élevés de glucose dans le sang n'est pas compensée par une augmentation de la consommation d'eau (polydipsie), cela entraîne une augmentation de l'osmolarité sérique. Cette élévation peut endommager divers organes, y compris le cerveau, pouvant éventuellement conduire au coma. Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS) est plus fréquent dans le diabète de type 2 que dans le diabète de type 1 (**Dured,2021**).

I.5.2 Complications chroniques

Les deux types de diabète peuvent entraîner des complications, même avec un traitement adéquat. Cependant, maintenir une bonne maîtrise de la glycémie réduit le risque de développer des complications graves. Les complications chroniques sont classées en fonction de la taille des vaisseaux sanguins qu'elles affectent:

Les complications macrovasculaires sont liées aux maladies des gros vaisseaux causées par une accélération de l'athérosclérose.

Les complications microvasculaires sont associées aux maladies des petits vaisseaux résultant d'une artériolosclérose hyaline (**Ronan et Richard,2012**).

I.5.2.1 Les complications microvasculaires

La rétinopathie diabétique (RD)

Les patients diabétiques sont tous exposés au risque de développer une rétinopathie. Cette complication du diabète présente un danger important pour la vision et est la principale cause de cécité chez les Américains d'âge moyen. Afin de réduire le risque ou ralentir la progression de la rétinopathie diabétique, il est recommandé d'améliorer le contrôle de la glycémie, de la pression artérielle et des lipides sériques (**Thomas J et al.,2020**).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

La neuropathie

Environ 30 % de tous les diabétiques sont touchés par la neuropathie diabétique, et sa prévalence augmente avec la durée du diabète et un contrôle inadéquat de la maladie. On pense que cette condition est causée par une combinaison de microangiopathie endoneurale, d'accumulation de sorbitol, de déplétion de myoinositol et, plus rarement, d'auto-immunité. Au début du diabète de type 2, la prévalence de la neuropathie diabétique est d'environ 7,5 %, et après 25 ans, elle peut atteindre de 45 à 60% (**Mushtaq et Sundus Maryium ,2021**).

La néphropathie

La néphropathie diabétique (ND) est responsable d'environ la moitié des cas d'insuffisance rénale en phase terminale aux États-Unis et constitue une cause importante de problèmes de santé et de décès liés au diabète (**Thomas J et al.,2020**).

I.5.2.2 Les complications macrovasculaires

L'aggravation de la macro-angiopathie se produit lorsque le diabète est accompagné d'une hypertension artérielle et d'une dyslipidémie. Cette condition affecte plusieurs organes, notamment le cœur (causant un infarctus du myocarde), le cerveau (entraînant des AVC ischémiques qui sont 2 à 5 fois plus fréquents que chez les personnes non diabétiques) et les membres inférieurs, provoquant une artérite (**Makhlouf S et al., 2015**).

Maladie cardiaque et accident vasculaire cérébral

Les maladies cardiovasculaires sont responsables de jusqu'à 65 % de tous les décès chez les individus atteints de diabète. Les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux constituent la principale cause de morbidité associée au diabète. De plus, comme mentionné précédemment, les taux de mortalité liés aux maladies cardiaques sont de 2 à 4 fois plus élevés chez les personnes diabétiques que chez les nondiabétiques. Les personnes atteintes de diabète ont également de 2 à 4 fois plus de risques de développer un AVC que les non-diabétiques. Plus de 70 % des individus atteints de diabète présentent une hypertension artérielle ou reçoivent un traitement antihypertenseur (**Deshpande et al., 2008**).

Pied diabétique

Le pied diabétique, qui est le résultat de modifications des vaisseaux sanguins et des nerfs, conduit souvent à la formation d'ulcères et, finalement, à l'amputation du membre. C'est

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

l'une des complications les plus coûteuses du diabète, en particulier dans les communautés où les chaussures ne sont pas adéquates. Ce phénomène est causé par un processus pathologique qui affecte les vaisseaux sanguins et les nerfs. Des examens réguliers et des soins appropriés des pieds peuvent prévenir les amputations. Des programmes complets de podologie ont permis de réduire les taux d'amputation de 45 à 85% (OMS, 2016) .

I.6 Traitement du diabète

I.6.1 Traitement non médicamenteux

L'adoption d'un mode de vie sain joue un rôle crucial dans la prévention du diabète et de ses complications. Il est recommandé aux individus atteints de diabète de suivre une alimentation équilibrée et diversifiée, en incluant une source de glucides à chaque repas tout en tenant compte de l'index glycémique des aliments. Il est également conseillé d'éviter les excès de graisses et de limiter la consommation d'alcool. La pratique d'une activité physique est essentielle chez les individus atteints de diabète, non seulement pour maintenir un contrôle glycémique adéquat, mais aussi pour réduire les facteurs de risque cardiovasculaire, gérer le poids, améliorer le bien-être général et la santé mentale. L'activité physique doit être adaptée en fonction de l'âge et du handicap du patient (Dured,2021).

I.6.2 Traitement médicamenteux

I.6.2.1 Traitement médicamenteux du diabète de type 1

Le traitement principal pour le diabète de type 1 est la thérapie à l'insuline à vie. La thérapie à l'insuline physiologique, connue également sous le nom de thérapie intensive à l'insuline, est considérée comme le régime d'insuline optimal car elle vise à reproduire les fonctions normales des cellules bêta du pancréas (ACP,2018).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

Tableau I.2 : Propriétés pharmacocinétiques des produits d'insuline (ACP,2018)

| Type d'insuline | Début | Culminer | Durée |
|---|---------------|---------------------|----------|
| Action rapide du analogique (lispro. aspart | 5-15 minutes | 45-90 minutes | 2-4h |
| Action courte (régulière) | 0,5-1h | 2-4h | 4-8h |
| Insuline NPH | 1-3h | 4-10h | 10-18h |
| Détémir | 1-2h | Aucun b | 12-24 h |
| Glargine | 2-3h | Aucun b | 20-24+ h |
| Insulines pré-mélangées | | | |
| 70 % NPH/30 % régulier | 0,5-1h | 2-10h | 10-18h |
| 50 % NPH/50 % régulier | 0,5-1h | 2-10 h ^d | 10-18h |
| 75 % NPL/25 % lispro | 10-20 minutes | 1-6h | 10-18h |
| 50 % NPL/50 % lispro | 10-20 minutes | 1-6 h ^d | 10-18h |
| 70 % NPA/30 % aspart | 10-20 minutes | 1-6h | 10-18h |

I.6.2.2 Traitement médicamenteux du diabète de type 2

L'insuline est un traitement efficace pour les personnes atteintes de diabète de type 2 (DT2) et peut être utilisée en combinaison avec d'autres médicaments réducteurs de la glycémie à n'importe quel stade de la maladie. Bien que la grande majorité des patients sous insuline ne souffrent d'aucun effet indésirable important, l'hypoglycémie provoquée par les médicaments et la prise de poids sont des préoccupations majeures à la fois pour les patients et les professionnels de la santé (Winston et al.,2016).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

Les antidiabétiques oraux

Lorsque les mesures hygiéno-diététiques échouent dans le traitement du diabète de type 2, les Antidiabétiques oraux sont considérés comme la première option thérapeutique. Différentes classes d'antidiabétiques oraux sont disponibles, dont cinq sont abordées ici : les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des α -glucosidases. Les deux premières classes agissent en Réduisant l'insulinorésistance, tandis que les trois dernières stimulent la sécrétion d'insuline .

Le traitement du diabète de type 2 devrait toujours débuter par une monothérapie. Cependant, si le contrôle glycémique est insuffisant avec une monothérapie, il est nécessaire de passer à une bithérapie, puis à une trithérapie. Lorsque l'hyperglycémie n'est plus contrôlée avec un traitement oral maximal ou en cas de contre-indication, le passage à l'insuline est nécessaire (Hassoune et al., 2013)

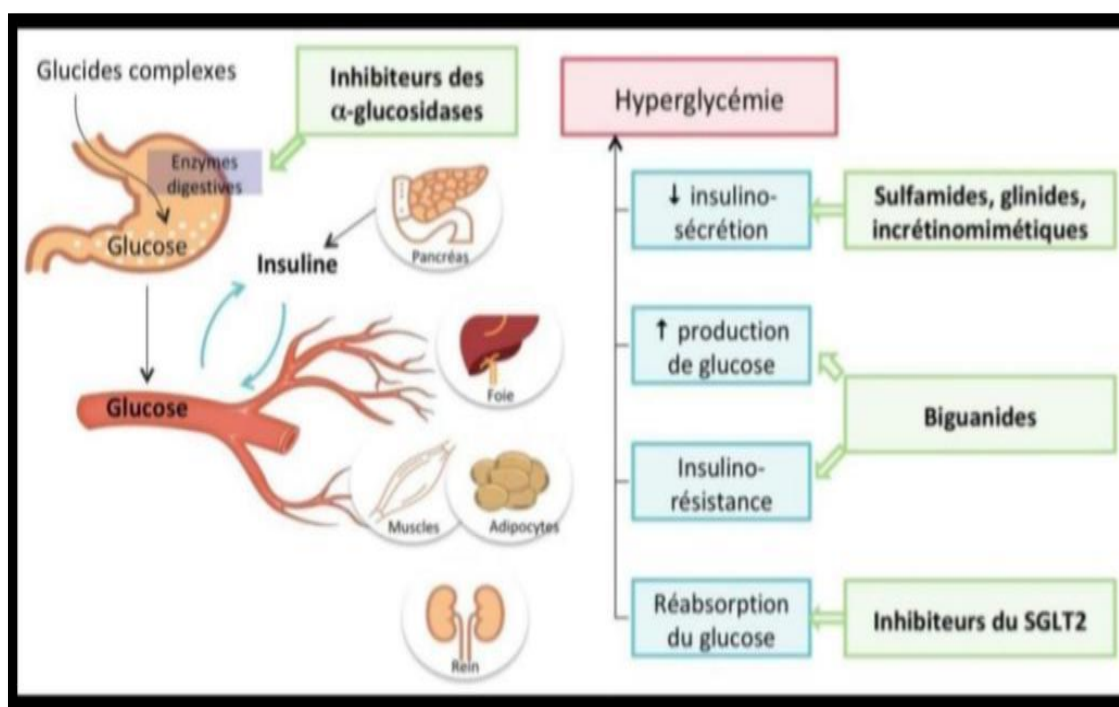


Figure I.5 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

I.7 Le pancréas

I.7.1 Structure

Le pancréas est une glande située dans la partie supérieure de l'abdomen, juste sous l'estomac. Il se compose de trois parties distinctes :

La tête : C'est la partie la plus volumineuse du pancréas, et elle est en contact avec le duodénum (la première partie de l'intestin grêle). La tête du pancréas est également en relation avec la veine porte (qui transporte le sang du tube digestif vers le foie) et les artères mésentériques (qui fournissent du sang à l'intestin).

Le corps : Il s'agit de la partie allongée du pancréas qui traverse la partie centrale de l'abdomen de droite à gauche. Le corps du pancréas est en contact avec l'aorte (la plus grande artère du corps) et la veine cave inférieure (qui transporte le sang vers le cœur depuis la partie inférieure du corps).

La queue : C'est la partie la plus étroite et la plus distale du pancréas, située près du rein gauche (**Lina Chems Eddoha et Halima,2021**).

Au sein d'un îlot de Langerhans, on peut observer la présence de quatre types de cellules différentes (A, B, D et F), mais leur répartition n'est pas uniforme. Les cellules β (B) constituent la grande majorité, représentant environ 75% des cellules de l'îlot. Ces îlots de Langerhans jouent donc un rôle essentiel dans la sécrétion de plusieurs hormones, telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique (**Klein, 2009**).

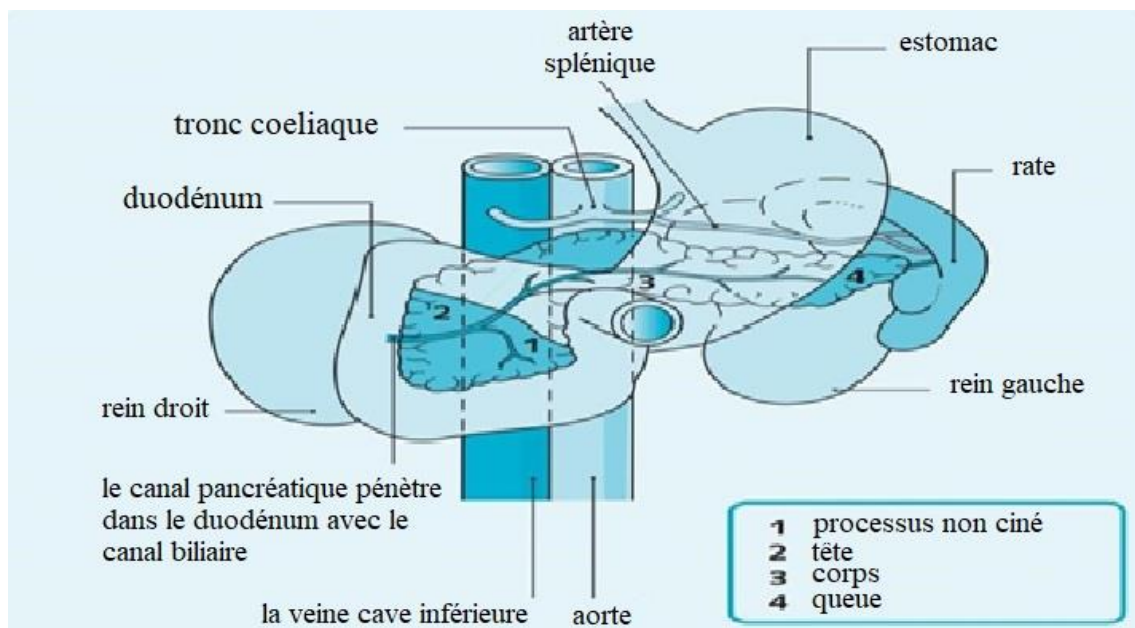


Figure I.6 : Localisation du pancréas dans l'abdomen rétro-péritonéal (**Ronan et Richard, 2012**)

I.8 L'insuline

I.8.1 Définition et structure

L'insuline est produite à partir de la pro-insuline, un précurseur, grâce à l'action des protéases. La pro-insuline est un polypeptide constitué d'une seule chaîne, comprenant plus de 80 acides aminés. Elle correspond à la forme fermée de la molécule d'insuline, reliée par un peptide qui lie l'extrémité carboxyle de la chaîne β de l'insuline à la fonction amine terminale de la chaîne α . Ce peptide, appelé peptide C, rend la molécule d'insuline biologiquement inactive. En présence d'enzymes protéolytiques, le peptide C se détache de la molécule d'insuline, ce qui entraîne la séparation de la pro-insuline en molécule d'insuline et en peptide C.

Ce dernier est constitué de 27 à 33 acides aminés et a une masse moléculaire de 3000 Da (Girard, 2004).

I.8.2 Biosynthèse

Le gène de l'insuline humaine est localisé sur le bras court du chromosome 11. Dans le noyau des cellules β , un ensemble particulier de facteurs de transcription active la transcription de l'ARNm préproinsuline à partir du gène de l'insuline. Cela conduit à la formation de préproinsuline, qui est ensuite convertie en proinsuline par des enzymes microsomales. Par la suite, la proinsuline est transformée en insuline et en un peptide de liaison plus court appelé peptide C, grâce à un clivage protéolytique qui se produit à deux endroits le long de la chaîne peptidique. Ce processus se déroule dans l'appareil de Golgi (Ioana R,2021)

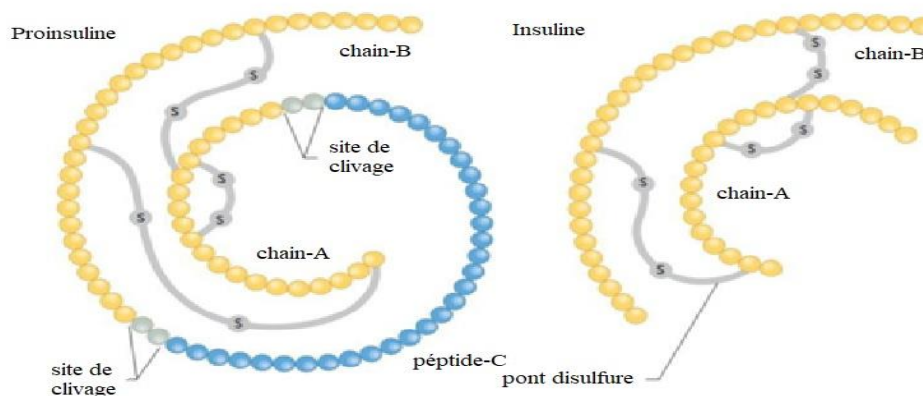


Figure I.7: Structure d'insuline et proinsuline (David R et al.,2013).

CHAPITRE I : DIABETE SUCRE

I.8.3 Mode d'action

Lorsque l'insuline se lie à son récepteur sur la membrane cellulaire des cellules cibles, cela active le récepteur en le faisant s'autophosphoryler grâce à son activité tyrosine kinase intrinsèque. Le récepteur phosphorylé à son tour phosphoryle les substrats 1 et 2 du récepteur de l'insuline .

Les substrats activés du récepteur de l'insuline se lient à plusieurs protéines d'amarrage (comme GRB2), qui se lient ensuite à d'autres protéines cellulaires (comme SOS) pour déclencher une cascade de réactions de phosphorylation et de déphosphorylation, conduisant à la transcription des gènes régulés par l'insuline.

L'activation du récepteur de l'insuline déclenche également une voie de signalisation impliquant la protéine kinase activée par les mitogènes, qui joue un rôle dans les effets de l'insuline sur la croissance (**Amir et Karim,2009**).

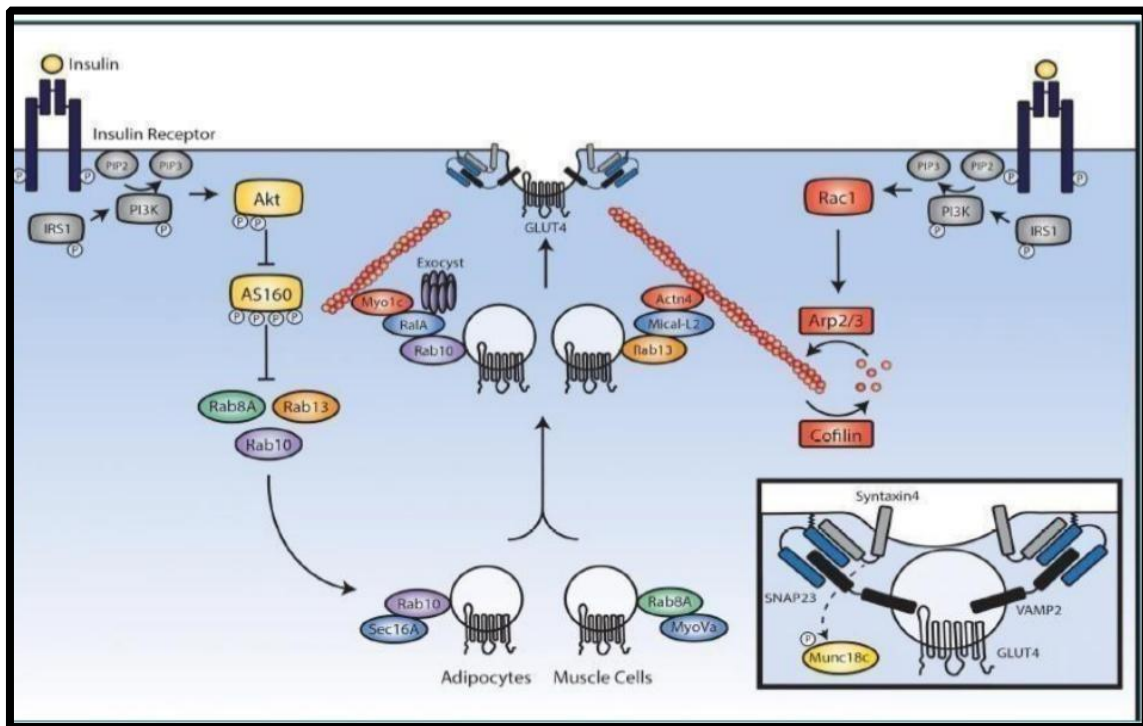


Figure I.8: Mécanismes d'action de l'insuline sur les tissus cibles (Mann et al., 2016)

I.8.4 Rôle de l'insuline

L'insuline joue un rôle essentiel dans la régulation de la concentration de glucose dans le sang. Elle est l'hormone principale impliquée à la fois dans le stockage et la libération contrôlée de l'énergie (**David R et al.,2013**).

L'homéostasie du glucose est régulée en grande partie par l'Insuline, qui maintient la glycémie à un niveau physiologique en réponse à une hyperglycémie provoquée par l'ingestion de nourriture. Les cellules β pancréatiques sécrètent de l'Insuline, qui favorise le transport de glucose dans les tissus périphériques, tels que les tissus adipeux et musculaires, et empêche toute élévation supplémentaire de la glycémie en Inhibant la glycogénolyse hépatique et la gluconéogenèse hépatique et rénale. En outre, l'insuline joue un rôle important dans l'équilibre énergétique en favorisant le stockage de substrats dans les tissus périphériques et le foie via la lipogenèse, la synthèse de glycogène et de protéines, et en inhibant la lipolyse, la glycogénolyse et la dégradation protéique (**Chen et al., 1996**).

CHAPITRE II

Le cœur et l'insuffisance cardiaque

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.1 Le cœur

II.1.1 Rappel anatomique

Le cœur, un muscle creux pesant environ 270 g chez l'adulte, a pour rôle de propulser le sang à travers les vaisseaux sanguins grâce à ses contractions rythmiques. Il est positionné dans la cavité thoracique, entre les deux poumons, reposant sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, situé derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Sa forme est celle d'un triangle pyramidal avec un grand axe oblique dirigé vers l'avant, la gauche et le bas, tandis que sa base se trouve à l'arrière et à droite (Dassier,2004)

Les deux cavités supérieures du cœur sont désignées comme l'oreillette gauche et l'oreillette droite, tandis que les deux cavités inférieures sont connues sous le nom de ventricule gauche et de ventricule droit. Les oreillettes sont reliées aux ventricules par un tissu fibreux non conducteur qui assure une isolation électrique entre les deux, les maintenant ainsi séparés (Amel,2021)

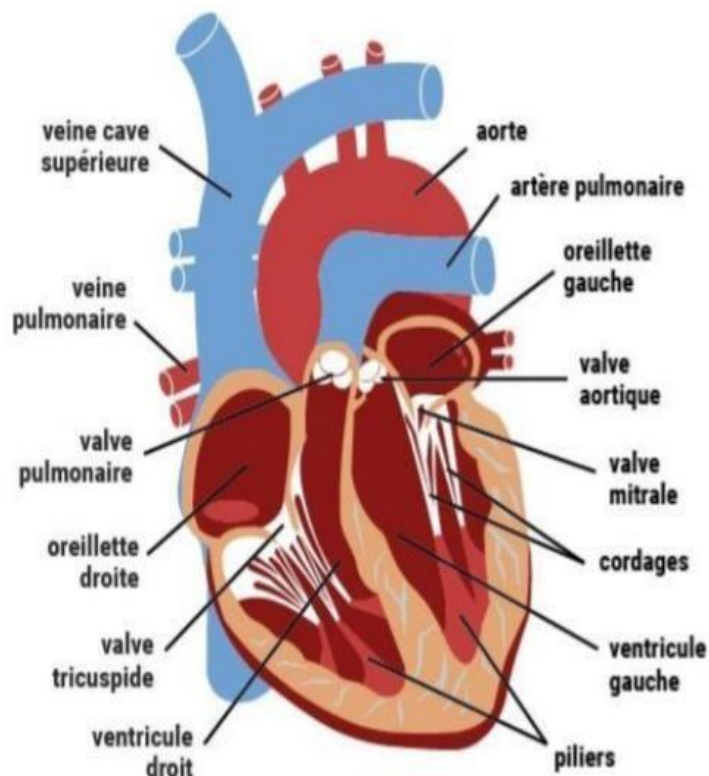


Figure II.9: Anatomie du cœur (FEDECARDIO,2020)

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.1.2 Vascularisation du cœur

Le système cardiovasculaire est composé du cœur et de tous les vaisseaux sanguins, y compris les artères, les veines, les capillaires et les vaisseaux lymphatiques (**Ramé et Terond ,2009**).

II.1.2.1 Les artères

La paroi d'une artère normale est composée de trois couches appelées tuniques, disposées de l'intérieur vers l'extérieur : l'intima, la media et l'adventice

- a- **L'intima** est la couche la plus interne en contact avec la lumière du vaisseau. Elle est constituée d'une seule couche de cellules endothéliales et joue un rôle essentiel en tant qu'interface entre le sang et la paroi artérielle.
- b- **La media** est la couche centrale de la paroi artérielle, et c'est la plus épaisse. Elle est principalement composée de cellules musculaires lisses.
- c- L'adventice correspond à la couche externe (ou périphérique) des artères (**Jerome L. 2001**).

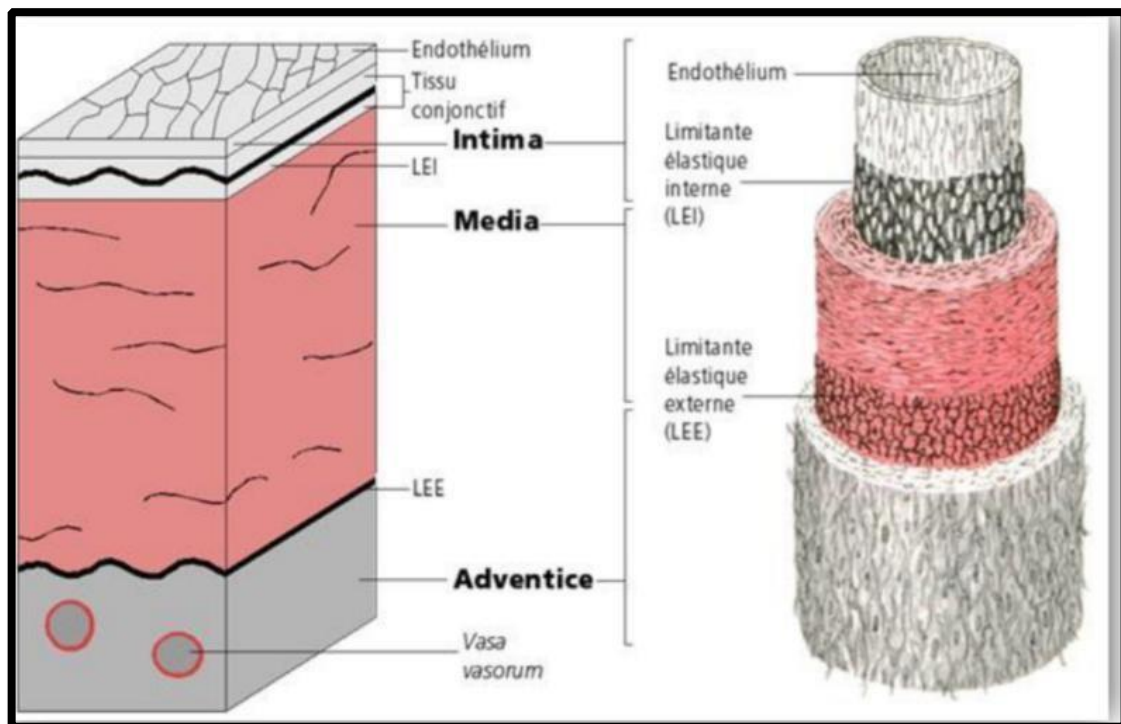


Figure II.10 : Les 3 tuniques des artères (Jerome L. 2001)

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.1.2.2 Les veines

La structure de ces veines est similaire à celle des artères. Les veines intimes des membres inférieurs sont dotées de valvules en forme de plis de pigeons qui facilitent le retour du sang veineux (**Dassier,2004**).

II.1.2.3 Les capillaires

Les capillaires sont de minuscules vaisseaux sanguins, les plus petits de tous, qui se situent entre les artères et les veines, reliant ainsi ces deux systèmes. Ils permettent au sang d'entrer en contact direct avec toutes les cellules de l'organisme. Les capillaires ont un diamètre réduit et sont constitués d'une seule couche endothéliale. Ils sont perméables aux globules blancs et aux substances de faible poids moléculaire. Les capillaires sont fortement anastomosés entre eux, ce qui signifie qu'ils sont en communication les uns avec les autres, et le sang circule très lentement à travers eux(**Jan et al.,2013**).

II.2 Les maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent différents troubles affectant le système circulatoire, tels que les maladies congénitales, les maladies ischémiques ou coronariennes, les maladies cérébrovasculaires, les maladies vasculaires périphériques, ainsi que l'insuffisance cardiaque et le rhumatisme cardiaque (**Cynthia,2018**).

II.2.1 La cardiopathie Ischémique

(CI) est la forme la plus fréquente des maladies cardiovasculaires. Elle se réfère aux problèmes qui surviennent lorsque une ou plusieurs artères coronaires sont partiellement ou totalement bloquées, entraînant une diminution de l'apport sanguin et d'oxygène au muscle cardiaque, provoquant ainsi une ischémie au niveau du tissu cardiaque (**Walid,2019**)

II.2.2 Les maladies vasculaires périphériques(MVP)

Se manifestent par la formation de plaques athéroscléreuse dans les artères situées en dehors du cœur. On distingue deux types de maladies vasculaires périphériques : les affections des vaisseaux sanguins périphériques et les atteintes des vaisseaux lymphatiques. Cette condition, qui entrave la circulation normale du sang vers les membres, est fréquente chez les fumeurs et les diabétiques. De plus, les patients atteints de maladies vasculaires périphériques présentent un risque accru d'AVC et de cardiopathies ischémiques (**Daigle, J.2006**)

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.2.3 La cardiopathie congénitale

Les malformations cardiaques congénitales (MCC) regroupent un large éventail d'anomalies et de malformations touchant le cœur et les vaisseaux sanguins majeurs. Elles se forment in utero pendant le développement du système cardiovasculaire et sont présentes dès la naissance, même si elles peuvent être découvertes ultérieurement dans la vie. Cette anomalie est l'un des problèmes de santé les plus fréquents et l'une des principales causes de décès chez les nouveau-nés **(Reza et al.,2022)**.

II.2.4 L'insuffisance cardiaque

se produit lorsque le cœur est incapable de fournir un débit sanguin adéquat et nécessaire au bon fonctionnement des organes, que ce soit pendant l'effort ou au repos. Les symptômes de cette condition comprennent une congestion du système cardiovasculaire, une sensation de faiblesse, de l'essoufflement, des malaises abdominaux et un œdème dans les membres inférieurs.

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la défaillance du muscle cardiaque, les plus courants étant l'hypertension artérielle, les effets à long terme d'une consommation excessive d'alcool et les dommages causés par des événements cardiovasculaires récurrents, en particulier à la suite d'un infarctus **(Daigle, J.2006)**

II.3 L'insuffisance cardiaque

II.3.1 Définition

L'insuffisance cardiaque se caractérise par l'Incapacité du cœur à maintenir un débit sanguin adéquat pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme, soit en situation normale, soit en augmentant les pressions de remplissage. C'est un syndrome qui peut prendre diverses formes et qui se développe généralement à partir de diverses affections cardiaques**(Hawa J,2018)**.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome complexe où la fonction cardiaque anormale conduit à l'émergence de symptômes et de signes cliniques associés à un débit cardiaque insuffisant, une congestion pulmonaire ou systémique, ou une augmentation du risque**(Anne-Marie,2014)**.

II.3.2 Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque est une maladie courante, avec une prévalence d'environ 2 à 4 % dans la population générale **(Olivier,2009)**.

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Dans les pays industrialisés, on observe une croissance continue du nombre de patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Cette augmentation s'explique principalement par le vieillissement de la population et les progrès réalisés dans la prise en charge de maladies telles que la maladie coronaire et l'hypertension artérielle (**Antoine,2009**).

En 2017, il était estimé que près de 2 % de la population adulte mondiale était touchée par cette maladie.

Selon les résultats de l'enquête National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), entre 2011 et 2014, environ 6,5 millions d'Américains âgés de 20 ans et plus étaient atteints d'insuffisance cardiaque (**Benjamin,2018**).

La fréquence de l'insuffisance cardiaque augmente significativement avec l'âge, et ce phénomène survient plus tôt chez les hommes que chez les femmes. Cette différence est liée à l'incidence plus précoce de la maladie coronarienne chez les hommes (**Olivier,2009**).

Etats-Unis: 1988-94

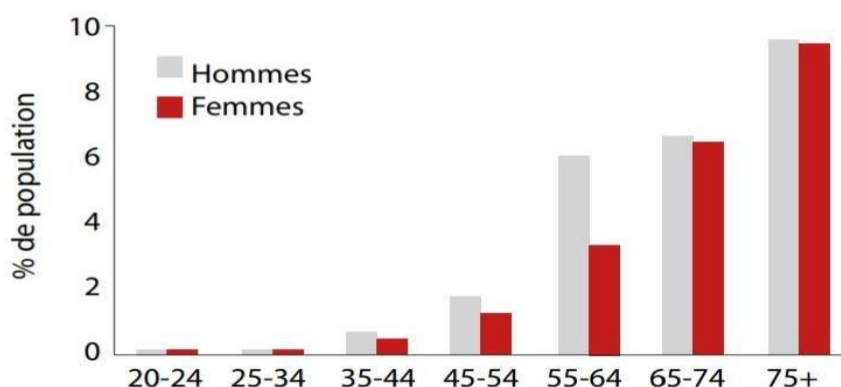


Figure II.11: Prévalence de l'Insuffisance cardiaque selon l'âge et le genre (**Olivier,2009**)

En France, près d'un million de personnes sont touchées par l'insuffisance cardiaque, avec l'apparition de 150 000 nouveaux cas chaque année. Il s'agit de la principale cause d'hospitalisation chez les adultes. Malheureusement, le pronostic reste sombre, avec un taux de mortalité de 50 % à 5 ans (**Anaïs,2017**).

II.3.3 Diagnostic

Les personnes souffrant d'Insuffisance cardiaque (IC) ont généralement des symptômes tels que la fatigue, l'essoufflement et/ou un gonflement des chevilles. Ces patients présentent souvent un surpoids, sont fréquemment fumeurs et peuvent avoir des antécédents de maladies telles que la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'hypertension, les maladies coronariennes ou le diabète **(HIS,2016)**.

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Tableau II.3: Symptômes et signes typique d'insuffisance cardiaque (HIS,2016)

| Symptômes | |
|--|--|
| Typique | Moins typique |
| Essoufflement | Toux nocturne |
| Orthopnée | Respiration sifflante |
| Dyspnée nocturne paroxystique | Prise de poids (>2 kg/semaine) |
| Tolérance à l'exercice réduite | Perte de poids (en cas d'insuffisance cardiaque avancée) |
| Fatigue, fatigue, augmentation du temps de récupération après l'exercice | Sensation de ballonnement |
| Gonflement des chevilles | Perte d'appétit |
| | Confusion surtout chez les personnes âgées |
| | Dépression |
| | Palpitations |
| | Syncope |
| Panneaux | |
| Plus spécifique | Moins spécifique |
| Pression veineuse jugulaire élevée | Œdème périphérique (cheville, sacré, scrotal) |
| Reflux hépatojugulaire | Crépitations pulmonaires |
| Troisième son cardiaque (rythme de galop) | Entrée d'air réduite et matité à la percussion au niveau des poumons bases (épanchement pleural) |
| Impulsion apicale déplacée latéralement | Tachycardie |
| Souffle cardiaque | Pouls irrégulier |
| | Tachypnée (>16 respirations/min) |
| | Hépatomégalie |
| | Ascite |
| | Atrophie tissulaire (cachexie) |

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'échocardiographie formelle a été traditionnellement utilisée comme référence pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, car elle permet de confirmer le diagnostic et d'en identifier la cause. Cependant, les délais d'attente pour une échocardiographie formelle peuvent être longs, ce qui entraîne un retard dans le diagnostic et le début du traitement **(Colin Bell et al ,2021)**

Les tests de fonction rénale permettent d'établir si l'insuffisance cardiaque est liée à un dysfonctionnement rénal, ce qui peut être révélateur d'une mauvaise irrigation des reins. La présence d'une maladie rénale chronique constitue également un autre facteur de mauvais pronostic dans l'insuffisance cardiaque et peut restreindre les choix de traitement disponibles. **(Maxine et al.,2019)**

Le BNP sérique est un marqueur pronostique puissant qui ajoute des Informations à l'évaluation clinique pour distinguer la dyspnée causée par une insuffisance cardiaque des causes non cardiaques. Les deux marqueurs, le BNP et le NT-proBNP, fournissent des informations diagnostiques et pronostiques similaires **(Maxine et al.,2019)**

II.3.4 Les facteurs de risque de l'insuffisance cardiaque

Diabète:Pour les patients atteints de diabète, en plus de maintenir une glycémie équilibrée, la réussite de la réduction de la tension artérielle joue un rôle crucial dans la prévention des événements cardiovasculaires. Les résultats de l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) ont démontré qu'une meilleure maîtrise de la pression artérielle permet non seulement de réduire le nombre d'infarctus du myocarde, mais également le risque d'insuffisance cardiaque **(Georg,2003)**

Le tabagisme est impliqué, entre autres, dans l'augmentation de la tension artérielle **(Omvik,1996)**

L'élévation du taux de LDL-cholestérol, notamment dans les cas d'hypercholestérolémie familiale, est directement impliquée dans la formation de plaques d'athérosclérose qui obstruent les artères de manière nocive **(Manninen,V et al.,1992)**

L'hypertension artérielle est l'une des principales causes de l'insuffisance cardiaque, car elle conduit, entre autres, à une hypertrophie du muscle cardiaque **(Levy,D et al.,1996)**

L'obésité et l'accumulation de tissu adipeux augmentent le risque de maladies cardiovasculaires en favorisant la formation accrue de plaques sur les parois des artères **(Lavie,C.J et al,2009)**

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Tableau II.4 : Facteurs de risque pour le développement d'une insuffisance cardiaque (Georg,2003).

| |
|--|
| Diminution de la fonction ventriculaire gauche |
| Affection coronarienne |
| Hypertension artérielle; |
| Hypertrophie ventriculaire gauche; |
| Diabète; |
| Obésité; |
| Dyslipidémie; |
| Tabagisme; |
| Manque d'activité physique |
| Microalbuminurie |
| Antécédents familiaux de cardiomyopathie |
| Insuffisance rénale |

II.3.5 Le traitement de l'insuffisance cardiaque

II.3.5.1 Traitements non médicamenteux

Techniques chirurgicales

Il existe différentes techniques chirurgicales qui peuvent être utilisées pour ralentir la progression de l'insuffisance cardiaque. Ces techniques varient en fonction de la cause sous-jacente de la maladie et comprennent des procédures telles que les pontages aorto-coronariens, les plasties et remplacements valvulaires, ainsi que les techniques de remodelage cardiaque.(Bastista JR et al.,1997)La transplantation cardiaque reste le traitement privilégié pour les cas d'insuffisance cardiaque réfractaire.(Stehlik J et al.,2011)

Electrostimulation

L'existence d'un désynchronisme de contraction entre les différentes cavités cardiaques ainsi que les parois du ventricule gauche, observé en premier lieu chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère présentant des troubles importants de la conduction électrique, notamment un bloc de branche gauche complet, a conduit au développement de techniques de "resynchronisation" par le biais d'une stimulation électrique précise des

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

différentes cavités. Cette approche a été validée par de nombreuses études randomisées, démontrant des bénéfices en termes de capacité d'effort, de remodelage cardiaque, ainsi que de réduction des hospitalisations et de la mortalité. **(Dickstein K et al.,2010)**

II.3.5.2 Traitement médicamenteux

Bêtabloquants

Il est recommandé d'utiliser des bêtabloquants à tous les stades de l'insuffisance cardiaque symptomatique (classes II à IV de la NYHA), ainsi que chez les patients asymptomatiques après un infarctus du myocarde (classe I de la NYHA). Cependant, aucun effet de classe n'a été démontré, et seuls le carvedilol, le bisoprolol, le métoprolol succinate et le nébivolol sont recommandés dans cette indication. On s'attend à une réduction relative de la mortalité de 32% (réduction absolue de la mortalité de 4,4%), et le nombre de patients à traiter pour éviter un décès à un an est de 26 (NNT=26). Tout comme les IEC, il est considéré que cette classe thérapeutique est sous-utilisée et sous-dosée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. **(Parcker M et al.,2001)**

Vasodilatateurs

Les dérivés nitrés agissent en stimulant la guanylate cyclase vasculaire, ce qui entraîne un effet vasodilatateur à la fois au niveau des artères et des veines. L'effet prédominant dépend de la dose administrée. À faible dose, les dérivés nitrés agissent principalement sur les veines périphériques, ce qui réduit les pressions de remplissage dans les cavités cardiaques droite et gauche. À des doses plus élevées, les dérivés nitrés provoquent une vasodilatation artérielle, ce qui peut augmenter le débit cardiaque **(Dupuis J,1994)**

Diurétiques

Il est recommandé d'administrer les diurétiques à action rapide, tels que le furosémide ou le bumétanide, par voie intraveineuse directe à des doses adéquates de 40 à 60 mg et 2 à 3 mg respectivement. Souvent, ces diurétiques améliorent la congestion pulmonaire avant même l'apparition de la diurèse. Ces effets hémodynamiques sont attribués à leurs propriétés directes de vasodilatation sur les artères et les veines. **(Gérard et Hanouz,1999)**

Morphine

La morphine a été couramment utilisée pour traiter l'œdème aigu du poumon (OAP). En plus de ses effets indirects de vasodilatation artérielle et veineuse (réduction de la vasoconstriction causée par l'augmentation du tonus sympathique) et de ses effets directs

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

de séquestration veineuse splanchnique, la morphine réduit le stress du patient et la charge respiratoire (Vismara et al.,1976)

Antagonistes des récepteurs AT1 (sartans)

En cas d'intolérance ou de contre-indication aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les sartans sont considérés comme une alternative viable. Ils sont généralement mieux tolérés et ne provoquent pas de toux. Dans certains cas, ils peuvent être utilisés en association avec les IEC, notamment en cas d'hypertension artérielle persistante. Cependant, cette combinaison est moins fréquente, car la priorité est donnée à l'association d'IEC et d'antagonistes du récepteur de l'aldostérone (Granger et al.,2003)

II.4 Le diabète et l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est très répandue chez les patients atteints de diabète. Elle est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois plus élevée chez les femmes. Les patients diabétiques ont un risque annuel de plus de 3 % de développer une insuffisance cardiaque. (Bell DS.2003)

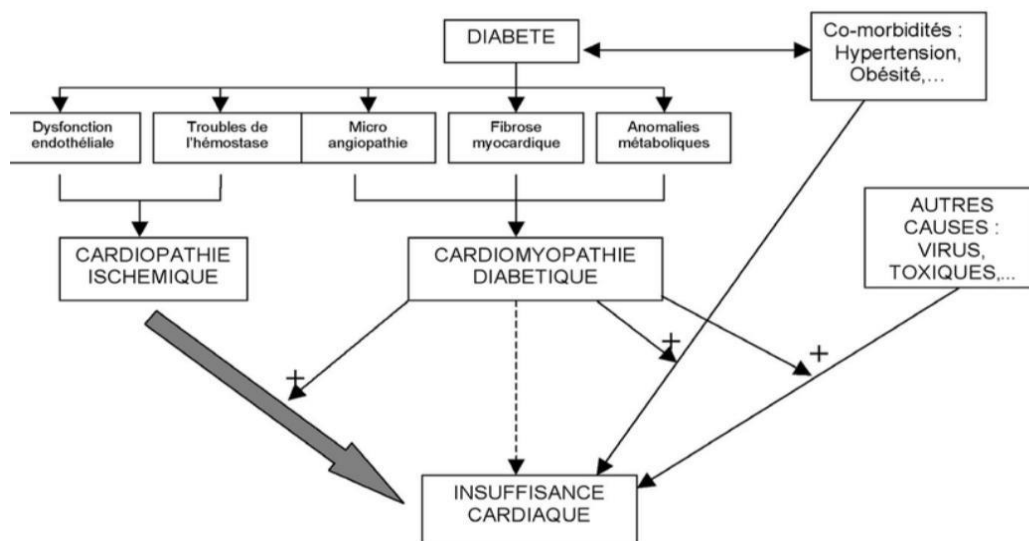


Figure II.12 : Mécanismes de l'insuffisance cardiaque chez le diabétique (A. ANCION,et al.,2005).

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

II.4.1 Les facteurs de risques

Le diabète et l'insuffisance cardiaque partagent de nombreux facteurs de risque, tels que l'obésité, les antécédents familiaux, l'âge, et un mode de vie sédentaire (J. Tuomilehto, et al., 2001). De plus, les personnes atteintes de diabète présentent un risque accru de maladies coronariennes et d'hypertension, deux des facteurs de risque les plus importants de l'insuffisance cardiaque (Parfrey PS et al., 1996).

II.4.1.1 L'obésité

L'obésité est fréquente chez les patients atteints de diabète sucré, en particulier de diabète de type 2, et est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires (MCV). Un mécanisme possible reliant le diabète sucré et l'obésité à une MCV ultérieure est l'inflammation de bas grade. (Duncan BB et al., 2003).

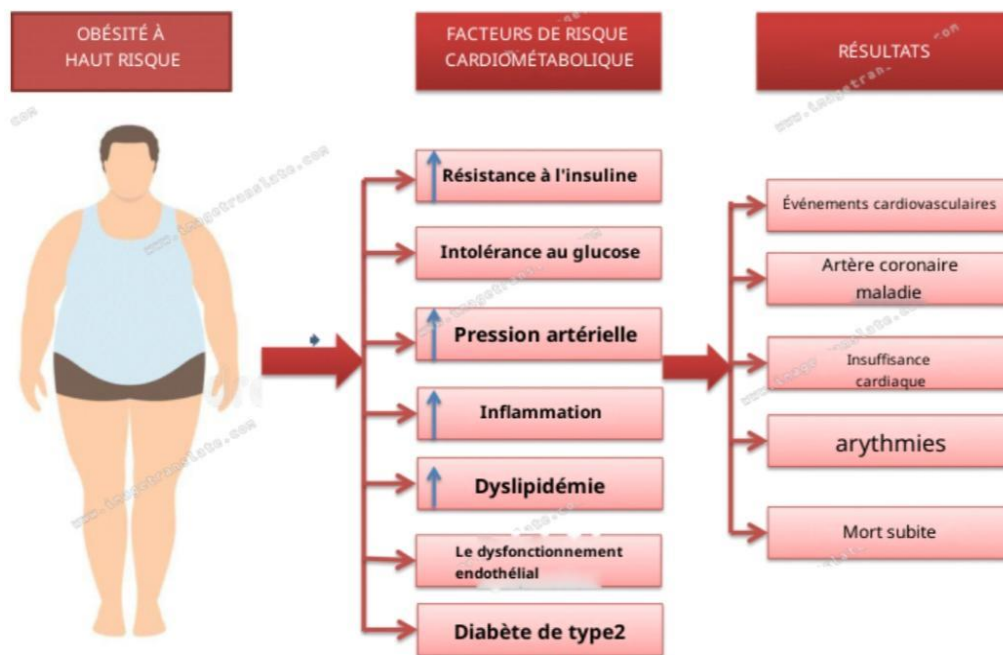


Figure II.13 : Les liens entre l'obésité à haut risque, les facteurs de risque cardiométaboliques intermédiaires et les résultats cardiovasculaires (phénotypes de l'obésité, diabète et maladies cardiovasculaires) (Sharma, A. et al., 2020).

II.4.1.2 Hypertension

L'hypertension est une maladie très répandue dans le monde et très courante chez les patients atteints de diabète. Environ 10 à 30% des patients atteints de diabète de type 1 (T1D) et 60% des patients atteints de diabète de type 2 (T2D) présentent une hypertension(**Diabetes in America ,1995 ; American Diabetes Association ,1993**).

La coexistence de ces deux affections augmente le risque de développer des complications macrovasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ainsi que des complications microvasculaires (néphropathie et rétinopathie)(**J. D. Curb et al.,1996**).

Le moment où l'hypertension se développe diffère selon les différents types de diabète. Chez les patients atteints de diabète de type 1 , l'hypertension se développe généralement plusieurs années après le diagnostic, reflétant déjà le développement de la néphropathie diabétique (**American Diabetes Association ,1993**).

Chez les patients atteints de diabète de type 2, l'hypertension peut être présente au moment du diagnostic ou même avant l'élévation des niveaux de glucose dans le sang. L'association entre l'hypertension et l'obésité est bien établie, ce qui entraîne un taux plus élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire chez les patients présentant ces deux conditions.(**R. Turner et al.,1993**).

Le traitement de l'hypertension chez les patients diabétiques vise à prévenir les maladies cardiovasculaires, à minimiser la progression de la maladie rénale et de la rétinopathie diabétique(**UK Prospective Diabetes Study Group,1998**).

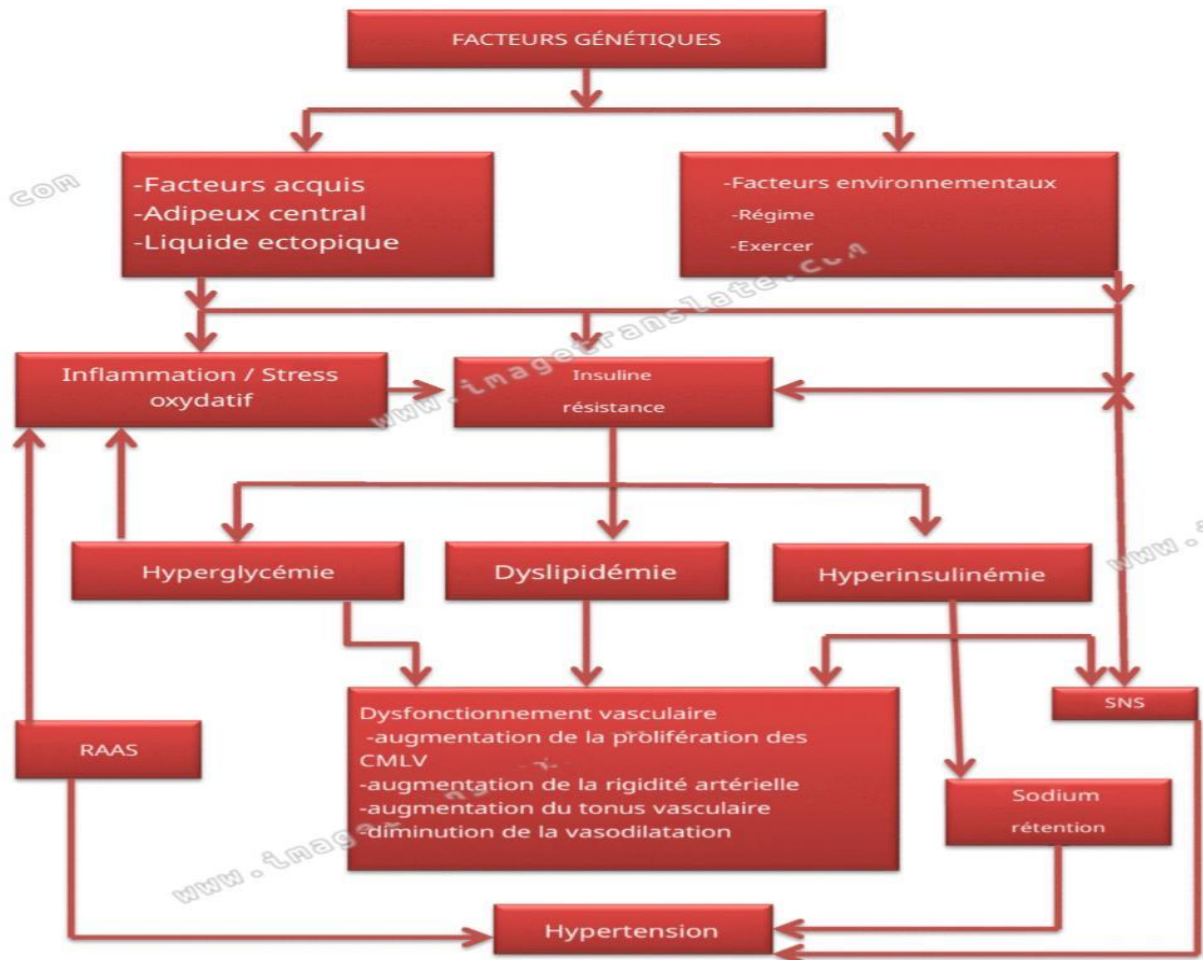


Figure II.14: Résumé des mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement de l'hypertension dans le diabète sucré (VSMC – cellules musculaires lisses vasculaires) (Sharma, A.et al.,2020)

II.4.1.3 La dyslipidémie

La dyslipidémie dans le diabète de type 2 aggrave le risque cardiovasculaire en raison du profil athérogène particulier caractérisé par une augmentation du cholestérol des lipoprotéines de très basse densité (VLDL), des triglycérides et des niveaux de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) petites et denses, ainsi qu'une diminution des niveaux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL). Avec ces lipoprotéines modifiées par l'oxydation et la glycosylation, il y a une réduction de la compliance vasculaire, favorisant ainsi l'athérosclérose précoce et agressive(**G. F. Watts and D. A. Playford ,1998**). Cela peut également se produire dans le diabète de type 1, même si les patients sont jeunes et présentent rarement des anomalies lipidiques. Dans ce cas, le profil athérogène n'est pas causé exclusivement par une augmentation des niveaux de lipides, et

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

l'hyperglycémie elle-même joue également un rôle clé dans ce processus (**A. S. D. M. Matheus et al.,2008**).

II.4.1.4 La cardiomyopathie diabétique

Le diabète semble contribuer directement au développement de la cardiomyopathie, plutôt que uniquement par le biais de l'athérosclérose coronarienne et de l'hypertension (**Tribouilloy C et al.,2008**). Cette cardiomyopathie diabétique a été décrite dans de nombreuses études non invasives et comprend des modifications qui surviennent dans la structure du ventricule gauche et la fonction cardiaque des personnes atteintes de diabète. Plus précisément, les personnes diabétiques ont tendance à avoir une masse cardiaque plus importante, en particulier une masse ventriculaire gauche plus élevée que celles sans diabète (**Barouch LA et al.,2003 ; Kim M et al.,2008**). il est possible de supposer que l'augmentation de la masse cardiaque chez les personnes diabétiques est due à une libération accrue de cytokines ayant des effets hypertrophiques sur les cellules cardiaques, comme la résistine et la leptine, à partir des adipocytes (**Hall ME et al.,2015 ; Lebeche D ,2015**).

Les patients atteints de diabète sucré présentent également une légère diminution de la fonction diastolique par rapport aux non-diabétiques.

II.4.1.5 La neuropathie autonome cardiovasculaire

La neuropathie autonome cardiovasculaire (NAC) est fréquente chez les patients atteints de diabète sucré et est corrélée à un taux de mortalité accru de 5 ans lié aux maladies cardiovasculaires (**Rolim LC et al.,2008**). Les manifestations cliniques de la NAC sont une tachycardie au repos, une hypotension orthostatique, une intolérance à l'effort, une régulation anormale du vasomoteur coronaire, un intervalle QT prolongé et une instabilité périopératoire. Collectivement, les manifestations cliniques de la NAC sont liées à un risque accru de maladie rénale, d'accident vasculaire cérébral, de maladies cardiovasculaires et de mort subite (**Rolim LC et al.,2008**).

La dysrégulation du système nerveux autonome (SNA) et l'inflammation sont liées au développement et à la progression de l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection normale (NAC), entraînant des problèmes de fonction cardiaque (**Prince CT et al.,2010**).

L'incidence de la NAC augmente avec l'âge et un contrôle glycémique inadéquat, ce qui expose les patients atteints de diabète sucré à un risque plus élevé de développer à la fois une NAC et une maladie cardiovasculaire (**Vinik AI et al; 2007**).

II.4.2 Le contrôle glycémique

Étant donné que de nombreuses études ont établi un lien entre un mauvais contrôle glycémique et de moins bons résultats cardiovasculaires, les recommandations actuelles pour le traitement des patients atteints de diabète sucré mettent fortement l'accent sur la surveillance étroite et le contrôle des niveaux glycémiques dans le but d'améliorer les résultats cardiaques.

II.4.3 Le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques

Dans l'ensemble, la thérapie de l'insuffisance cardiaque basée sur des preuves a une efficacité proportionnellement similaire chez les patients avec et sans diabète (**Ryden L et al.,2013 ; Edler I,1961**). Les bêta-bloquants ont initialement été remis en question en raison de leur propension à aggraver la sensibilité à l'insuline et à atténuer les symptômes hypoglycémiques. Cependant, il existe des preuves claires que cette thérapie est bénéfique pour les patients diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque (**Haas SJ et al.,2003 ; Dei Cas A et al.,2015**).

De même, l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) a des effets similaires chez les patients avec et sans diabète. Il convient de faire preuve de prudence lors de l'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'aldostérone (ARA) et des inhibiteurs de la rénine chez les patients diabétiques en raison de l'altération rénale couramment associée (**Dei Cas A et al.,2015**). Les agents diurétiques, tels que les diurétiques thiazidiques et les diurétiques de l'anse, sont efficaces et généralement inévitables pour soulager les symptômes de congestion (Ryden L et al.,2013).

II.4.4 La relation entre diabète et l'insuffisance cardiaque type 2

On sait que le diabète sucré, en particulier de type 2, augmente le risque de développer une décompensation cardiaque en raison d'une combinaison complexe de différents mécanismes. Ces mécanismes impliquent généralement plusieurs facteurs de risque connus tels que l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronarienne, ainsi qu'une cardiomyopathie spécifique liée au diabète, dont la physiopathologie est complexe.

De plus en plus, le diabète sucré, en particulier le diabète de type 2, est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Ce type de diabète est caractérisé par une résistance à l'insuline, étroitement liée à ce que l'on appelle le syndrome métabolique. Ce syndrome comprend notamment une obésité abdominale, une hypertension artérielle et une

CHAPITRE II : LE CŒUR ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

dyslipidémie, tous des facteurs connus pour aggraver le pronostic cardiovasculaire. (**Bell DS.2003**)

Partie pratique

Chapitre III

Patients et Méthodes

CHAPITRE III : PATIENTS ET METHODES

III.1 Type et contexte de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle de type transversal menée auprès de 62 patients diabétiques au niveau de l'E.P.S.P LARBI BEN MHIDI à Bellevue-Constantine. Elle s'est étalée sur une période de 2 mois

L'objectif principal est d'observer la relation entre le diabète et l'insuffisance cardiaque dans cet échantillon de patients.

III.2 Echantillonnage

L'échantillonnage pour cette étude est comprend tous les adultes d'âges différents atteints de diabète qui acceptent de participer à l'enquête.

III.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

III.3.1 Critères d'inclusions

Les diabétiques de type 1 et 2, des deux sexes, qu'ils aient une insuffisance cardiaque ou non, sont inclus dans cette étude s'ils acceptent de répondre au questionnaire.

III.3.2 Critères d'exclusion

Nous avons exclus les femmes enceintes, Outre la population qui n'a pas atteint l'âge adulte et celle qui refuse de participer au questionnaire.

III.4 Collecte de données :

Notre enquête a été menée selon les modalités suivantes :

Méthode d'administration : Le questionnaire a été administré en personne aux 62 participants.

Confidentialité et anonymat : Les réponses des participants ont été traitées de manière confidentielle et anonyme, conformément aux protocoles de protection des données, garantissant ainsi leur droit à la vie privée.

Durée du questionnaire : Chaque patient a consacré environ 5 à 10 minutes pour remplir le questionnaire.

Nous avons recueilli plus des données à partir des dossiers médicaux et des registres de consultations des médecins pour obtenir des informations précises et fiables sur les patients.

III.5 Données recueillies

Les données collectées comprennent un questionnaire rempli pour chaque patient qui comporte plus de 20 questions portant sur divers aspects lorsque la maladie a été détectée par un groupe des facteurs représentés dans : l'âge, sexe, hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, sédentarité, régime alimentaire, le taux HbA1C et les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires.

III.6 Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins sont réalisés à partir des veines, généralement au pli du coude, après un jeûne d'au moins 8 heures, Les prélèvements sont effectués en utilisant deux types de tubes différents, Il convient de noter que pour la mesure de l'HbA1c, le jeûne n'est pas nécessaire car il n'influence pas le résultat de l'analyse.

Pour doser la glycémie et les triglycérides (TG), le sang est déposé dans des tubes secs, et Pour effectuer le dosage de l'HbA1c, le sang total est déposé dans des tubes de couleur mauve contenant de l'EDTA (Acide éthylène diamine tétra-acétique). Les autres paramètres sont ajustés en fonction du sérum récupéré après centrifugation.

III.7 Analyse biochimique

III.7.1 Paramètres biologiques

L'analyse biochimique réalisée dans le laboratoire au cours de cette étude comprend les éléments suivants :

- Dosage de la glycémie
- Dosage de l'HbA1C
- Dosage des paramètres lipidiques

III.7.1.1 Dosage de la glycémie

La glycémie a été déterminée par une méthode enzymatique utilisant l'hexokinase (HK). Cette méthode est basée sur la réaction de l'hexokinase avec le glucose, formant du glucose-6-phosphate et de l'adénosine diphosphate (ADP). La quantité d'ADP formée est mesurée spectrophotométriquement, ce qui permet de déterminer la concentration de glucose dans l'échantillon.

La valeur normale de la glycémie à jeun varie généralement entre 70 et 100 mg/dL (ou 3,9 et 5,6 mmol/L).

III.7.1.2 Dosage de l'HbA1c

Pour doser l'HbA1c, un prélèvement sanguin a été effectué à partir duquel le sang total a été recueilli dans des tubes contenant un anticoagulant.

L'HbA1c a ensuite été dosée à l'aide d'une méthode spécifique, généralement par chromatographie en phase liquide. Cette analyse permet de mesurer la proportion d'HbA1c par rapport à l'hémoglobine totale présente dans le sang. Le résultat est généralement exprimé en pourcentage et reflète la moyenne de la glycémie sur une période de 2 à 3 mois. Un taux élevé d'HbA1c indique un mauvais contrôle glycémique et peut être utilisé comme indicateur du risque de complications associées au diabète. Ce dosage est un outil précieux dans le suivi et la gestion du diabète, permettant d'évaluer l'efficacité des traitements et d'ajuster les thérapies si nécessaire.

III.7.1.3 Dosage du cholestérol total

Le taux de cholestérol total est quantifié par une méthode enzymatique qui utilise des réactifs spécifiques pour convertir le cholestérol en un composé détectable. Par exemple, dans la méthode CHOD-POD, la cholestérol oxydase oxyde le cholestérol en cholest-4-ène-3-one et peroxyde d'hydrogène. Ensuite, la peroxydase catalyse la réaction entre le peroxyde d'hydrogène et un chromogène, créant une coloration. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde égale à 505 nm (500-550), et elle est proportionnelle à la concentration de cholestérol total dans l'échantillon.

III.7.1.4 Dosage du HDL

Le HDL est considéré comme le "bon" cholestérol et sa quantité est importante pour la santé cardiovasculaire. La méthode la plus couramment utilisée est la précipitation sélective du HDL. Elle implique la préparation de l'échantillon sanguin, la précipitation du LDL et des VLDL (lipoprotéines contenant du cholestérol), Ce précipité est ensuite éliminé par centrifugation, Le cholestérol HDL est mesuré dans le surnageant en utilisant la même méthode enzymatique que celle utilisée pour le dosage du cholestérol total.

III.7.1.5 dosage du LDL :

Méthode directe : Cette méthode mesure directement la concentration de LDL-cholestérol dans le sang. Elle repose généralement sur une réaction enzymatique spécifique qui cible le cholestérol présent dans les LDL.

CHAPITRE III : PATIENTS ET METHODES

Méthode indirecte : cette méthode est basée sur l'équation de Friedewald, qui est une formule mathématique utilisée pour estimer la concentration de LDL-cholestérol en fonction des mesures du cholestérol total, du HDL-cholestérol et des triglycérides. L'équation de Friedewald est la suivante :

$$\text{LDL-cholestérol} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-cholestérol} - (\text{triglycérides} / 5)$$

Cette méthode est couramment utilisée en pratique clinique car elle est rapide, économique et pratique. Cependant, elle n'est pas applicable dans certaines situations, notamment lorsque les niveaux de triglycérides sont très élevés ou très bas.

III.7.1.6 Dosage des triglycérides

Une réaction enzymatique spécifique est réalisée pour mesurer les triglycérides. Cette réaction fait intervenir une enzyme appelée lipase qui décompose les triglycérides en glycérol et en acides gras libres. La quantité de glycérol produite est ensuite mesurée à l'aide d'une méthode colorimétrique ou fluorimétrique.

Cette mesure est réalisée à l'aide d'un spectrophotomètre ou d'un analyseur automatisé.

Chapitre IV

Résultats et Discussion

IV.1 Répartition des diabétiques selon le sexe

Il s'agit d'une étude descriptive prospective portant sur 62 patients diabétiques, incluant 24 hommes et 38 femmes.

La répartition des sujets étudiés selon le sexe est représentée dans la figure IV. 15 :

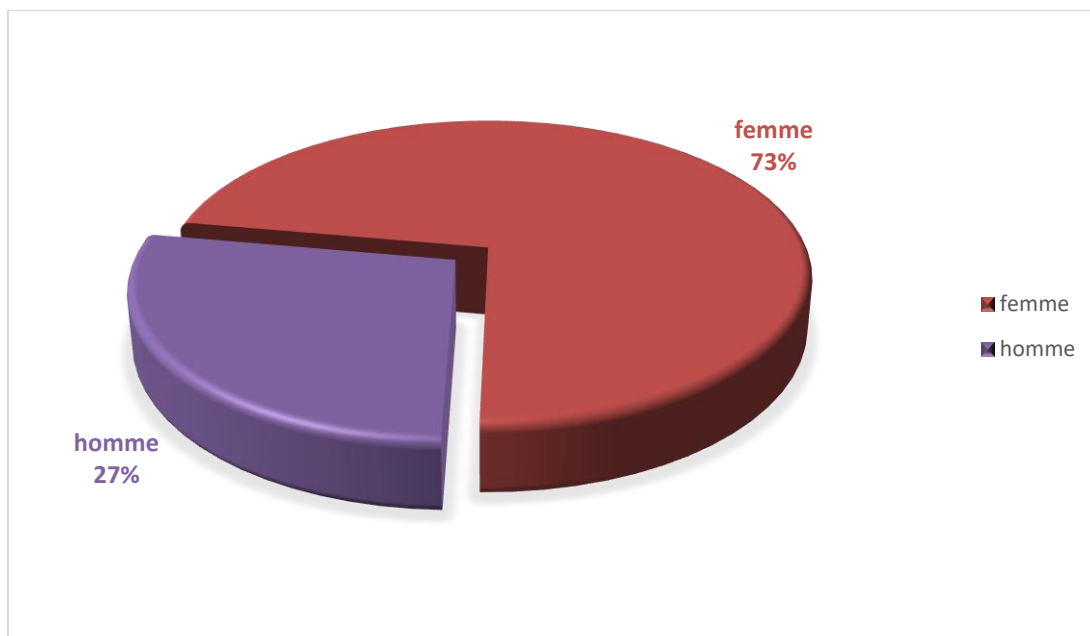


Figure IV.15: répartition des sujets diabétiques selon le sexe

Parmi la population étudiée, 73% sont de sexe féminin et 27% sont de sexe masculin. Les femmes sont majoritairement représentés dans notre échantillon, avec plus des trois quarts de la population totale. La sex-ratio (rapport hommes/femmes) est de 0.37, ce qui signifie qu'il y a environ 0,37 hommes pour chaque femme dans notre échantillon.

Les résultats de l'analyse de l'enquête confirment les résultats obtenus dans l'étude documentaire menée à l'hôpital. Cette prédominance féminine s'explique par le fait que les femmes ont tendance à consulter plus fréquemment leur médecin de manière hebdomadaire que les hommes. De plus, les femmes sont plus susceptibles d'être affectées par l'angoisse et le stress que les hommes, et leur physiologie diffère de celle des hommes (Ouhdouch et al., 2009 ; Cicoella et al., 2012).

IV.2 Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge

La répartition des sujets étudiés en fonction de la tranche d'âge est représentée dans la figure IV.16 :

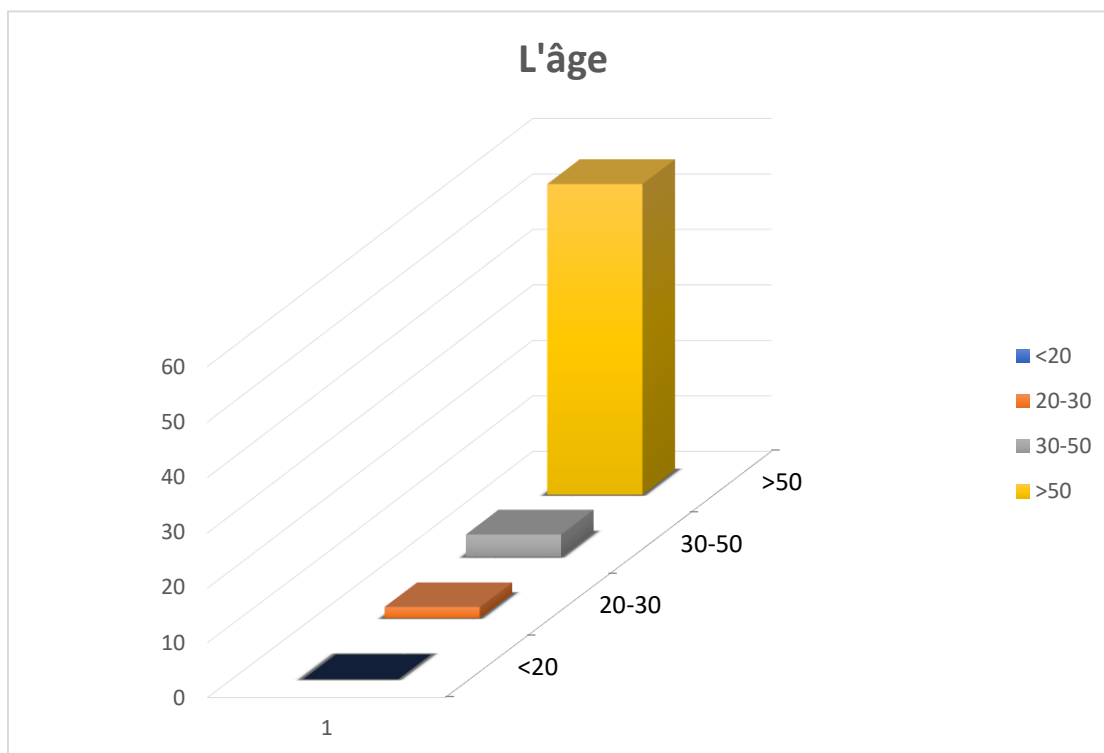


Figure IV.16: répartition des sujets diabétiques selon les tranches d'âges

On constate que la majorité de nos patients avait un âge supérieur à 50 ans, représentant 90,32% de la population étudiée. Le deuxième groupe en termes de pourcentage est celui des individus âgés de 30 à 50 ans, représentant 6,45%. La troisième tranche d'âge représente 3,23% de la population. Il n'y a aucun sujet dans la catégorie d'âge <20 ans.

Le risque de développer un diabète augmente avec l'âge, selon **Selvin et Parrinello (2013)**. Chez les personnes âgées, on observe une diminution de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la résistance à l'insuline (**Grimaldi, 2000**). Pour compenser cela, le pancréas augmente sa production d'insuline. Cependant, lorsque le pancréas atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (**Campagna et al., 2010**). Cela souligne l'importance de la surveillance et de la gestion du diabète chez les personnes âgées, afin de prévenir les complications et de maintenir un contrôle adéquat de la glycémie.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

La répartition des tranches d'âge selon le sexe est présentée dans le tableau 1. Il est clairement visible que dans la tranche d'âge supérieure à 50 ans, il y a une proportion plus élevée de femmes (92,10%) que d'hommes (87,5%). En revanche, dans la tranche d'âge 30-50 ans, le nombre d'hommes (12,5%) est plus élevé que celui des femmes (2,63%).

Tableau IV.5: répartition des diabétiques selon les tranches d'âge et le sexe

| | homme | femme |
|---------------|------------------|-------------------|
| 20-30 | 0 | 2(5,26%) |
| 30-50 | 3(12,5%) | 1(2,63%) |
| >50 | 21(87,5%) | 35(92,10%) |
| Total | 24(100%) | 38(100%) |

IV.3 Répartition des diabétiques Selon l'ancienneté de diabète

La répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète est représentée dans la figure suivantes

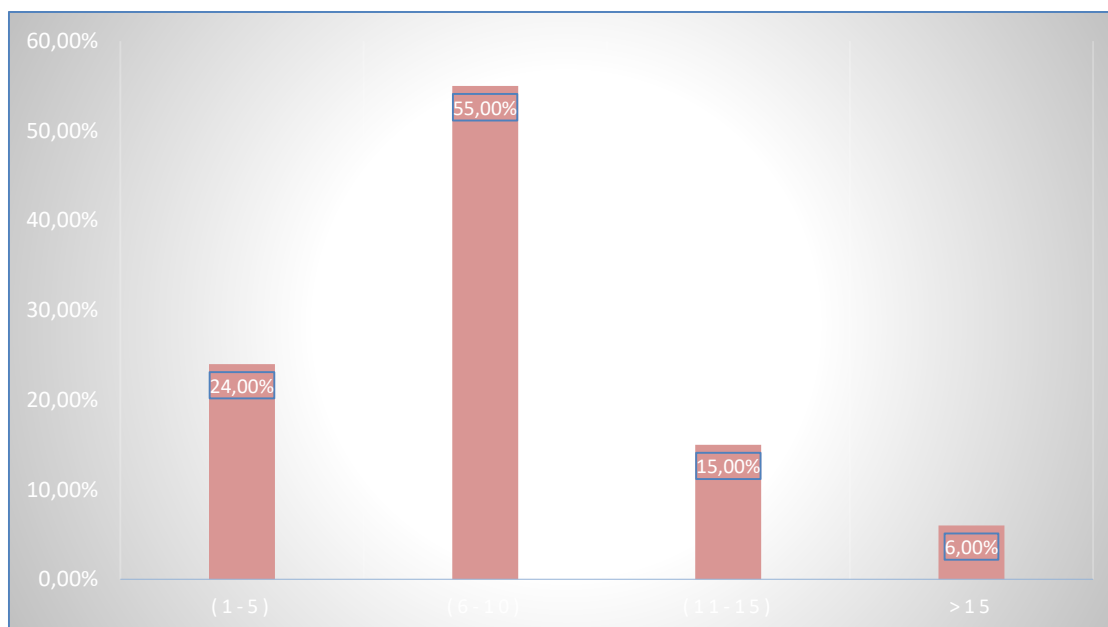


Figure IV.17: Répartition des diabétiques selon l'ancienneté de diabète

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

La répartition de l'ancienneté du diabète en années montre que la majorité des patients se trouvent dans les plages d'ancienneté de 6 à 10 ans (55%) et de 1 à 5 ans (24%). Les patients ayant une ancienneté de diabète de 11 à 15 ans représentent 15% de l'échantillon, tandis que ceux ayant une ancienneté supérieure à 15 ans ne constituent que 6%.

La répartition des sujets diabétiques selon l'âge du diabète et le sexe est représentée

dans le tableau 2 :

Tableau IV.6 : Répartition des diabétiques selon l'ancienneté de diabète et le sexe

| Ancienneté de diabète (ans) | homme | femme |
|-----------------------------|-----------------|------------------|
| 1-5 | 8(33%) | 7(18%) |
| 6-10 | 12(50%) | 22(58%) |
| 11-15 | 3(13%) | 6(16%) |
| >15 | 1(4%) | 3(8%) |
| total | 24(100%) | 38 (100%) |

D'après le tableau, nous pouvons conclure ce qui suit :

- Pour la catégorie [1-5] ans : On constate que 8% des hommes et 7% des femmes ont une ancienneté du diabète comprise entre 1 et 5 ans. Les taux de prévalence semblent similaires entre les deux sexes pour cette période.
- Pour la catégorie [6-10] ans : On observe que 12% des hommes et 22% des femmes ont une ancienneté du diabète de 6 à 10 ans.
- Pour la catégorie [11-15] ans : On observe que les femmes représentent 16% tandis que les hommes représentent 13%.
- Pour la catégorie [>15] ans : les femmes représentent 8% tandis que les hommes représentent 4% , on observe une proportion plus élevée de femmes ayant le diabète depuis une longue période.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

IV.4 La Répartition des diabétique Selon les antécédents familiaux

La répartition des sujets diabétiques Selon les antécédents familiaux est représentée dans la figure IV. 18:

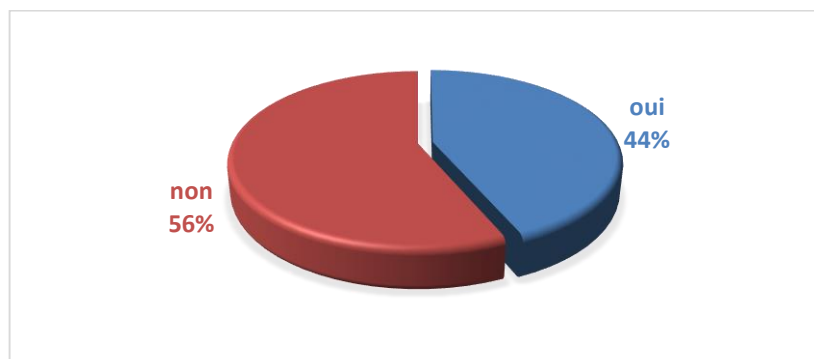


Figure IV.18 : La Répartition des diabétique Selon les antécédents familiaux

Cette figure présente la répartition des diabétiques en fonction de leurs antécédents familiaux, on observe que :

Pour la catégorie "oui" : 44% des diabétiques déclarent avoir des antécédents familiaux de diabète. Cela suggère qu'une proportion significative des diabétiques ont des membres de leur famille atteints de cette maladie.

Pour la catégorie "non" : 56% des diabétiques indiquent ne pas avoir d'antécédents familiaux de diabète. Cela signifie qu'une majorité de diabétiques n'ont pas de membres de leur famille ayant cette maladie.

IV.5 Répartition des diabétique Selon le type du diabète

La répartition des sujets étudiés en fonction du type de diabète 60 patients de diabète type 1 et 2 patients de diabète type 2 est représentée dans la figure IV.19

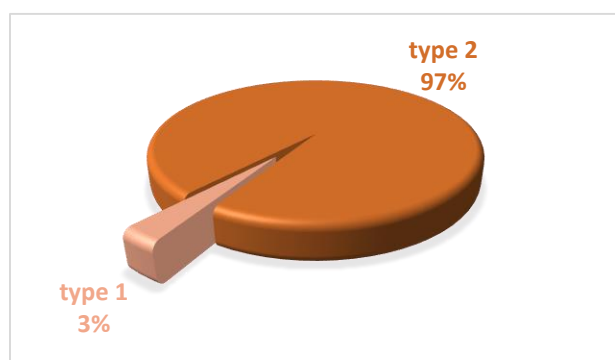


Figure IV.19: répartition des sujets diabétiques selon le type du diabète.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

Effectivement, la répartition des malades montre une prédominance importante de patients atteints de diabète de type 2. Ce groupe représente une grande proportion de la population étudiée. En revanche, le pourcentage de personnes atteintes de diabète de type 1 est très faible, environ 3,23% de l'ensemble des patients. Cela indique que le diabète de type 2 est beaucoup plus fréquent dans l'échantillon étudié par rapport au diabète de type 1.

Selon l'**Atlas du diabète de la FID** (Fédération Internationale du Diabète), le nombre de personnes atteintes de diabète de type 2 connaît une augmentation rapide à l'échelle mondiale. Cette augmentation est étroitement liée au développement économique, au vieillissement de la population, à l'intensification de l'urbanisation, aux changements alimentaires et à la diminution de l'activité physique, ainsi qu'à d'autres modifications du mode de vie.

IV.6 La répartition des diabétiques selon le traitement

Dans notre population, nous constatons que 53% des diabétiques suivent un traitement non insulino-dépendant (Médicament), tandis que 44% des diabétiques nécessitent un traitement insulino-dépendant (Médicament + insuline). Une petite proportion de la population 3% sont traités uniquement par l'insuline.

Les résultats représentés dans le tableau IV.7 et la Figure IV.20

Tableau IV.7: Répartition des diabétiques selon le traitement

| Traitement | Effectif | Fréquence |
|-----------------------|----------|-----------|
| Médicament | 33 | 53% |
| Médicament + insuline | 27 | 44% |
| Insuline seul | 2 | 3% |
| total | 62 | 100% |

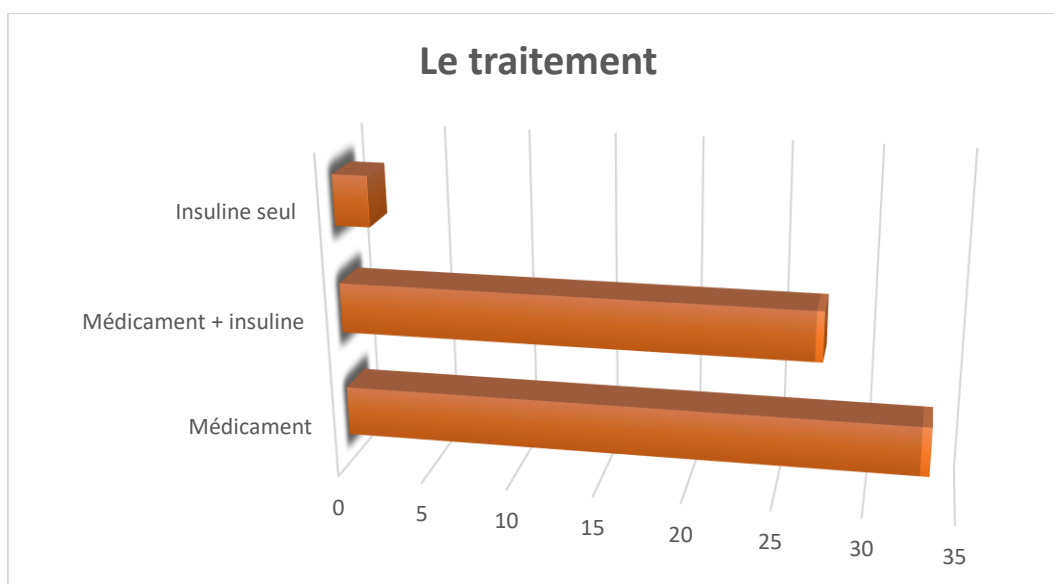


Figure IV.20 : Répartition selon la régularité du traitement prescrit

IV.7 La Répartition de l'HbA1c des sujets diabétiques

La distribution des valeurs de l'HbA1c sont représentés dans la figure IV.21 :

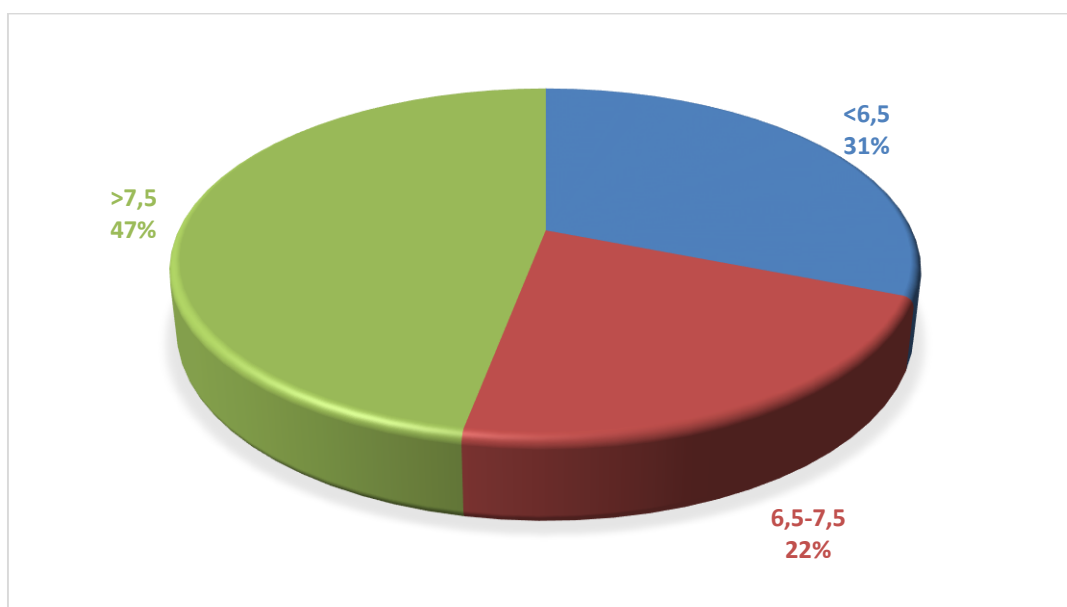


Figure IV.21: La distribution des valeurs de l'HbA1c

On observe une répartition inégale des valeurs de l'HbA1c au sein de la population étudiée.

on constate que 47% des participants affichent des valeurs d'HbA1c supérieures à 7,5%, indiquant un contrôle glycémique insuffisant. Cette proportion importante soulève des préoccupations quant à la gestion du diabète et met en évidence un risque accru de complications associées à une glycémie élevée, D'un autre côté, 31% des participants

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

présentent des valeurs d'HbA1c inférieures à 6,5%, ce qui suggère un bon contrôle de la maladie chez cette proportion de la population. Cependant, seulement 22% des participants se situent dans la plage recommandée de 6,5% à 7,5% d'HbA1c. Cela peut augmenter le risque de complications cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète.

L'étude UKPDS a démontré qu'une réduction d'environ 1% de l'HbA1c était associée à une diminution de 30% des complications microvasculaires, lors d'un suivi de dix ans. (UKPDS,1998 et DCCT, 1993)

IV.8 La Répartition des diabétiques selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque

D'après les données, il apparaît que parmi les 62 patients atteints de diabète, seuls 35 personnes atteints de diabète type 2 souffraient d'insuffisance cardiaque. Cela indique qu'il existe un pourcentage spécifique de patients diabétiques qui présentent une insuffisance cardiaque.

La répartition des sujets diabétiques Selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque est représentée dans la figure IV.22:

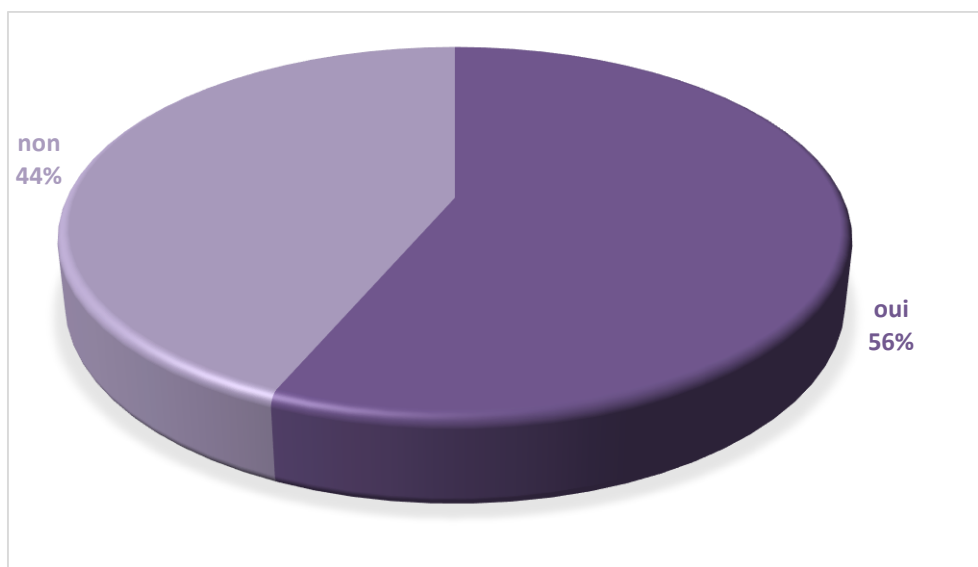


Figure IV.22 : Répartition des diabétiques selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque

On observe que la majorité de 56% (soit 35 personnes) des diabétiques de cet échantillon sont également atteints d'insuffisance cardiaque, tandis que 45% (soit 28 personnes) n'en ont pas.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

Le diabète et l'insuffisance cardiaque sont étroitement liés. Le diabète, caractérisé par une élévation du taux de sucre dans le sang, peut endommager les vaisseaux sanguins et les cellules cardiaques, augmentant ainsi le risque de développer une insuffisance cardiaque.

La prévalence réelle de l'insuffisance cardiaque chez les diabétiques peut varier en fonction de divers facteurs, tels que l'âge, le sexe, le contrôle de la glycémie et d'autres facteurs de risque cardiovasculaires.

IV.9 la répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'âge

Selon l'analyse des données, il apparaît que l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de diabète est plus fréquente chez les personnes âgées. Il y a 31 personnes atteintes de diabète et d'insuffisance cardiaque qui ont plus de 50 ans, et 4 personnes âgées entre 30 et 50 ans.

Ce diagramme représente la prévalence de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques répartis selon différentes tranches d'âge :

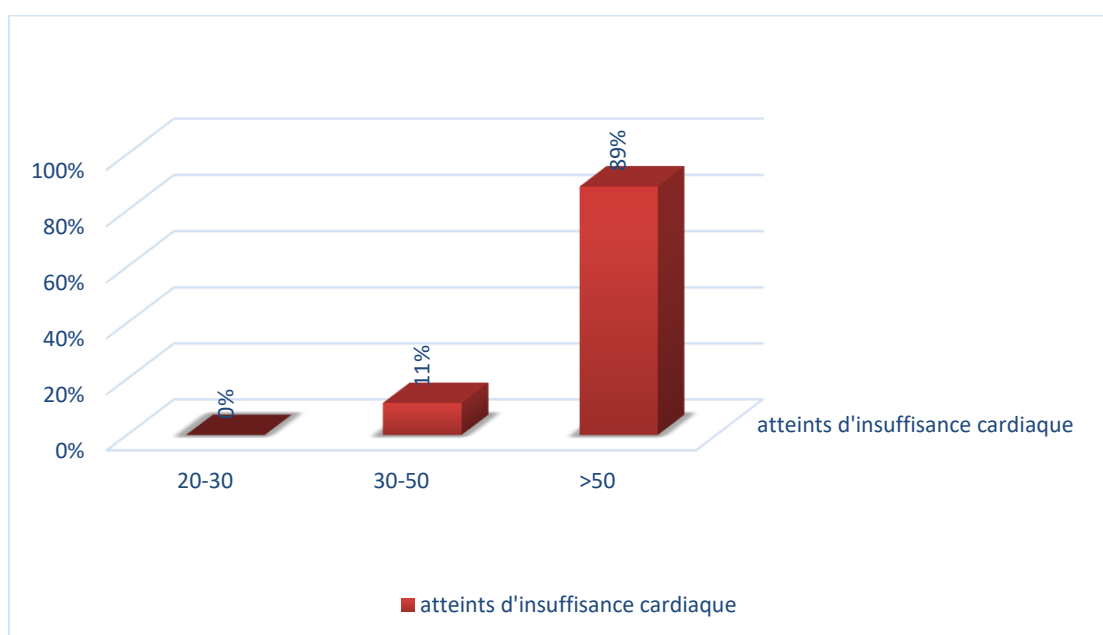


Figure IV.23: Répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'âge

On observe que :

- Absence d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques de 20 à 30 ans : Cette observation suggère que l'insuffisance cardiaque est rare dans cette tranche d'âge chez les patients diabétiques.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

- Présence d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques de 30 à 50 ans : Bien que le pourcentage soit faible (11%), il est important de noter que l'insuffisance cardiaque peut survenir chez des patients diabétiques relativement jeunes.
- Prévalence élevée d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques de plus de 50 ans : Les résultats montrent une prévalence significativement élevée (89%) d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques de cette tranche d'âge. Cela confirme une association bien établie entre le diabète et l'insuffisance cardiaque chez les personnes plus âgées. Les patients diabétiques plus âgés peuvent présenter une combinaison de facteurs de risque cardiovasculaires cumulatifs, tels que l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et l'obésité, qui contribuent à l'incidence élevée d'insuffisance cardiaque.

IV.10 la répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le sexe

Selon l'étude réalisée, il est clair que le sexe détermine la catégorie la plus susceptible de souffrir d'insuffisance cardiaque, car les hommes dans cette étude sont plus susceptibles de développer une insuffisance cardiaque, avec 21 hommes contre 14 femmes.

Le diagramme indique la répartition des cas d'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques selon le sexe :

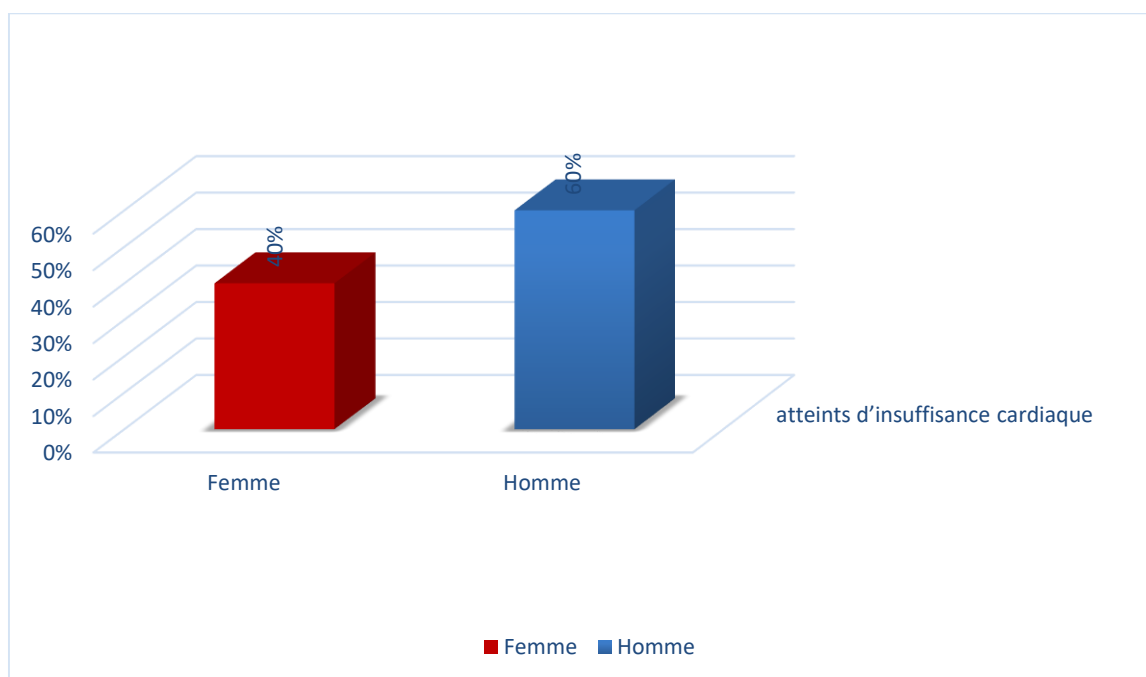


Figure IV.24: Répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le sexe.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

On observe que, 40% des cas d'insuffisance cardiaque concernent les femmes, tandis que 60% concernent les hommes. Cette répartition montre une prévalence plus élevée de l'insuffisance cardiaque chez les hommes par rapport aux femmes.

Cette différence peut s'expliquer par des facteurs hormonaux, des différences dans les facteurs de risque et des réponses à la maladie cardiaque. Les hormones, tels que l'œstrogène chez les femmes, peuvent jouer un rôle protecteur contre l'insuffisance cardiaque. De plus, les hommes sont souvent exposés à des facteurs de risque tels que le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et l'hypertension artérielle, ce qui peut augmenter leur prédisposition à l'insuffisance cardiaque.

IV.11 la Répartition des diabétiques selon les facteurs de risque cardiovasculaire

La répartition des diabétiques selon les facteurs de risque cardiovasculaire est un élément crucial pour évaluer la prévalence et la gravité des risques cardiovasculaires associés au diabète. Parmi les principaux facteurs de risque identifiés, on retrouve l'hypertension artérielle, l'obésité, le tabagisme, le régime alimentaire, la dyslipidémie et la sédentarité.

IV.12 La répartition selon l'HTA

L'élévation de la pression artérielle est associée à des problèmes cardiaques. Dans notre étude, 19 patients souffrent d'hypertension, tandis que 16 patients présentent des valeurs normales de pression artérielle.

La répartition des patients en fonction de la pression artérielle est présentée dans la figure IV.25 :

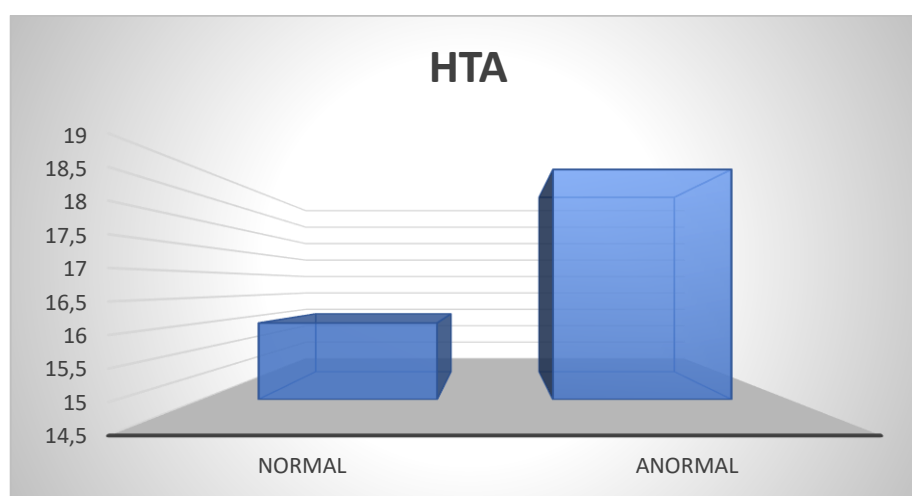


Figure IV.25: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon HTA

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

D'après l'analyse des données présentées dans la figure, il est clair que 54% des patients souffrent d'hypertension artérielle, tandis que les 46% restants représentent la proportion de patients ayant une pression artérielle normale. Ces résultats indiquent une prévalence relativement élevée de l'hypertension parmi les patients étudiés, ce qui peut exercer une pression supplémentaire sur le cœur et les vaisseaux sanguins, augmentant ainsi le risque de problèmes cardiovasculaires.

L'hypertension artérielle (HTA) est largement répandue à travers le monde et constitue la pathologie la plus courante. Elle affecte environ 26,4 % de la population adulte. **(Kearney PM et al.2010)** elle est un problème important de santé publique majeur à l'échelle mondiale en raison de sa prévalence élevée et des risques graves qu'elle présente pour le système cardiovasculaire et rénal de maladies coronariennes qui représentent les principales causes de décès dans le monde.elle serait responsable d'environ 13% de tous les décès dans le monde. **(Yayehd.K et al .2013)**.

IV.13 la répartition selon l'Obésité

L'obésité signifie un excès de poids par rapport à la normale, généralement dû à une alimentation irrégulière et à un manque d'exercice physique régulier. Les graisses s'accumulent dans le corps lorsque l'apport calorique est supérieur à la dépense calorique, ce qui entraîne une prise de poids et l'obésité.

Tableau IV.8 : répartition selon l'Obésité

| Normal | Surpoids | Obésité |
|--------|----------|---------|
| 8(23%) | 12(34%) | 15(43%) |

Les patients ayant un poids normal représentent 23%, ce qui est considéré comme le poids idéal pour chaque individu, tandis que les patients en surpoids représentent 34%. La proportion restante, qui est la proportion dominante, correspond aux patients souffrant d'obésité, avec un taux de 43%. Cela indique une prévalence élevée de l'obésité parmi les patients. Ces proportions mettent en évidence la répartition des différents niveaux de poids parmi les patients étudiés. Il est important de prendre en compte ces données pour comprendre les problèmes de poids et mettre en place des mesures préventives et thérapeutiques appropriées pour chaque catégorie de poids.

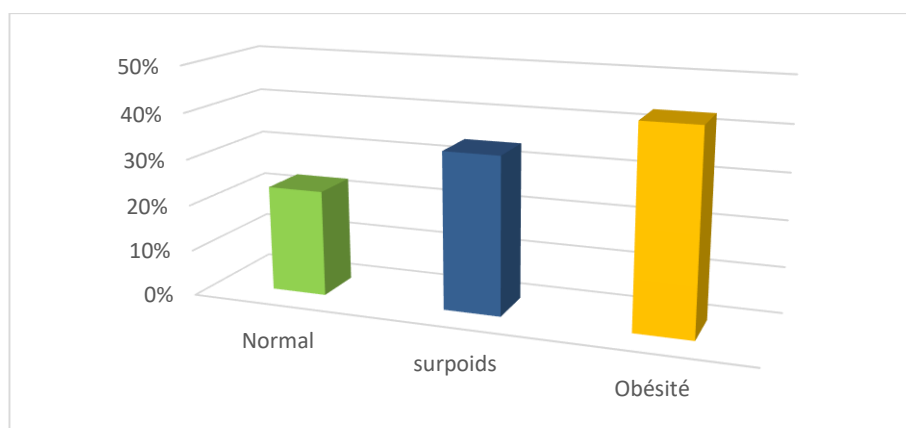


Figure IV.26: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon l'Obésité

IV.14 la répartition selon le tabagisme

Le tabagisme est l'un des facteurs nocifs pour la santé, causant de graves problèmes de santé sur le corps humain. Dans cette étude, seuls les hommes fumaient, à l'exclusion des femmes car il n'y avait pas de fumeuses parmi les patients. Ainsi, parmi les 21 hommes étudiés, 15 d'entre eux sont fumeurs.

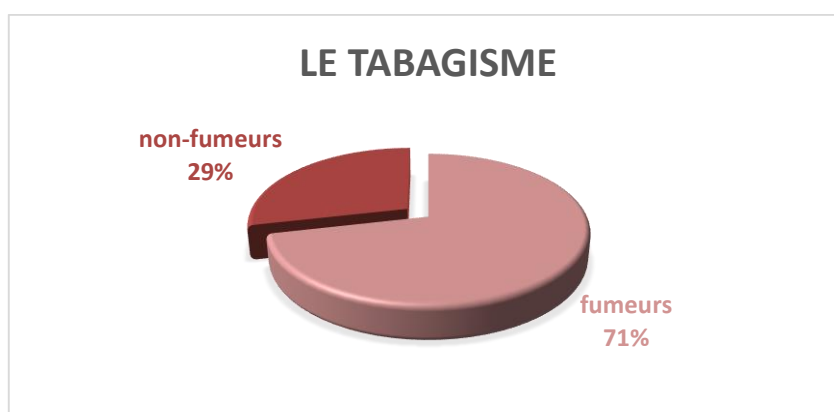


Figure IV.27: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le tabagisme

L'analyse des données indique qu'il y a un pourcentage élevé d'hommes fumeurs, soit 71%, tandis que le pourcentage d'hommes non-fumeurs est de 29%. Cela suggère que les hommes sont plus susceptibles de souffrir de problèmes cardiaques, y compris l'insuffisance cardiaque, par rapport aux femmes.

L'étude de **Abadi**, en **2003** à Constantine signale une prévalence de 52.1% de fumeurs de sexe masculin, et a démontré que la suppression du tabac permet de diminuer à 50% la mortalité d'origine vasculaire, tandis que la poursuite du tabagisme après l'apparition de diabète aggrave fortement la situation.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

IV.15 la répartition selon le régime alimentaire

La répartition des patients en fonction de le régime alimentaire est présentée dans la figure IV.28 :

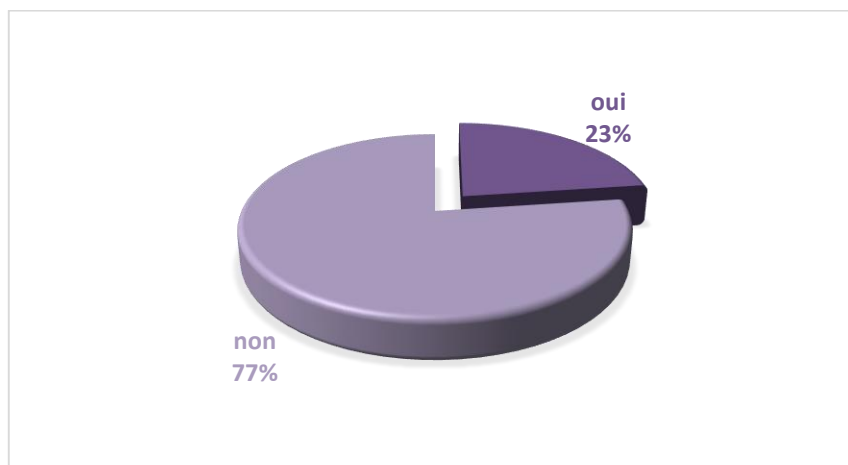


Figure IV.28: répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon le régime alimentaire

La rééquilibrage du régime alimentaire joue un rôle crucial dans la santé du corps humain. Le graphique indique la présence d'un pourcentage élevé de patients qui ne respectent pas le régime alimentaire, soit 77%, tandis qu'une faible proportion de 23% se soucie de ce qu'elle mange. Cela signifie qu'il y a un déséquilibre dans les habitudes alimentaires de nombreux patients, ce qui affecte leur santé et augmente le risque de problèmes de santé. Les individus doivent être prudents quant à leur alimentation et s'engager dans un régime alimentaire sain pour préserver leur santé générale.

IV.16 La répartition selon La dyslipidémie

Ce tableau montre les valeurs normales et les valeurs élevées du taux des graisses corporelles des patients

Tableau IV.9 : la répartition selon la dyslipidémie

| LDL(g/l) | HDL(g/l) | Cholesterol (g/l) | Triglyceride (g/l) |
|----------|----------|-------------------|--------------------|
| >1,50g/l | >0,60g/l | >2,30g/l | >1,60g/l |
| 19 | 14 | 23 | 20 |
| <1,50g/l | <0,60g/l | <2,30g/l | <1,60g/l |
| 16 | 21 | 12 | 15 |

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

Le diagramme représente la prévalence de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques répartis selon la dyslipidémie.

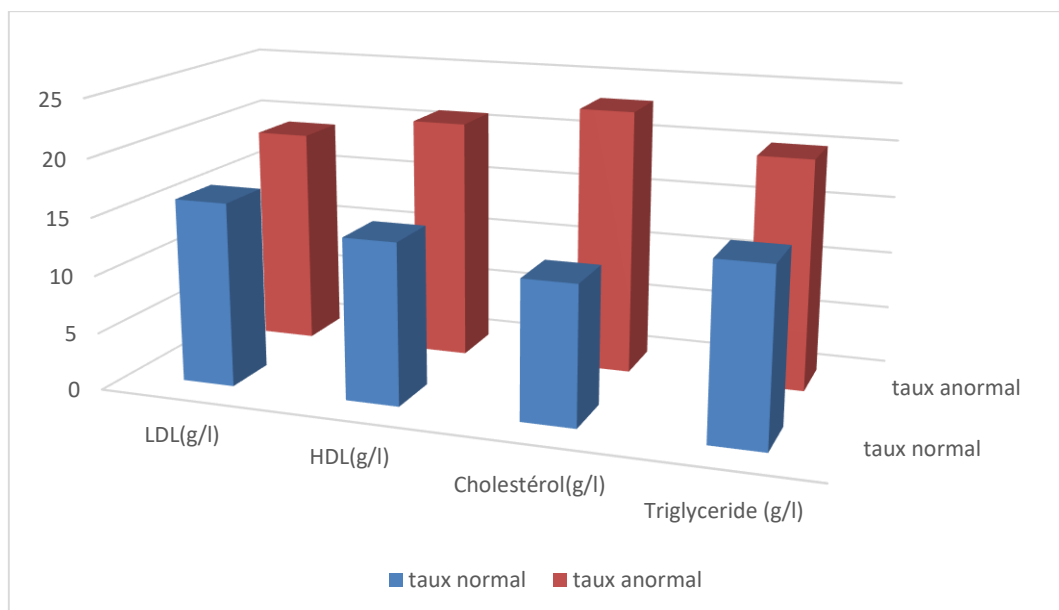


Figure IV.29: La répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon La dyslipidémie

Parmi les diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque, on observe que la majorité présente des taux anormaux, notamment 54% pour le LDL (cholestérol LDL), 60% pour le HDL (cholestérol HDL), 66% pour le cholestérol total, et 57% pour les triglycérides.

La dyslipidémie est un facteur de risque majeur pour le développement de maladies cardiovasculaires, y compris l'insuffisance cardiaque. Des niveaux élevés de cholestérol LDL et de triglycérides peuvent favoriser l'accumulation de dépôts de graisse dans les artères, entraînant une réduction du flux sanguin vers le cœur. Cela peut progressivement affaiblir le muscle cardiaque et conduire à une insuffisance cardiaque.

IV.17 La répartition selon La sédentarité

12 personnes ont été enregistrées comme pratiquant une activité physique en dehors de la position assise ou couchée tout le temps, tandis que 23 personnes ont été enregistrées comme ne pratiquant aucune activité physique.

La répartition des patients en fonction de la sédentarité est présentée dans la figure IV.30 :

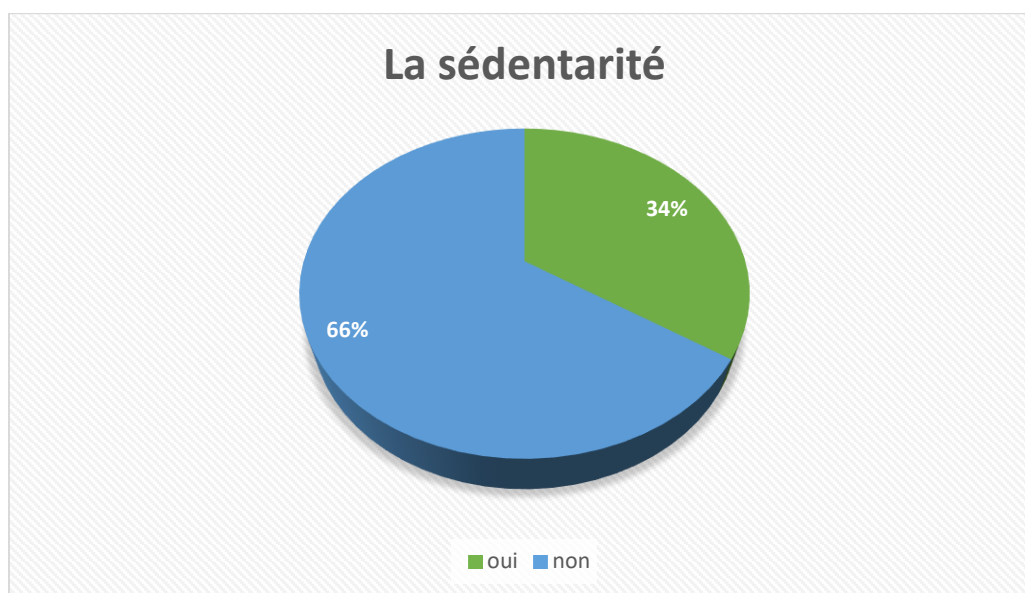


Figure IV.30: La répartition des diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque selon La sédentarité

Cette répartition indique que 66 % des patients ont déclaré ne pas être sédentaires, ce qui peut contribuer à une détérioration de la santé cardiovasculaire, tandis que 34 % des patients ont affirmé être sédentaires, cela indique qu'une partie de la population étudiée mène une vie sédentaire.

L'activité physique régulier présente des avantages évidents à la fois pour la fonction cardiaque et la tension artérielle, ainsi que pour le métabolisme des graisses et du glucose. Il constitue une approche thérapeutique non médicamenteuse efficace pour de nombreuses maladies cardiovasculaires.(Grossen 2012)

IV.18 la répartition des diabétiques selon les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires

Le tableau 4 présente la répartition des patients selon les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires, Parmi les patients étudiés, on observe que la palpitation est le signe le plus fréquent, avec une prévalence de 94%, suivi des céphalées qui touchent 98% des patients. La dyspnée d'effort est également fréquente, concernant environ 38% de l'échantillon, tandis que la toux et l'hépatalgie d'effort sont moins fréquentes, touchant respectivement 18% et 12% des patients.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau IV.10 : La répartition des patients selon les signes fonctionnels de découverte des atteintes cardiaques et macrovasculaires.

| | effectif | pourcentage |
|-----------------------------|-----------------|--------------------|
| Douleur thoracique | 15 | 30% |
| Dyspnée d'effort | 19 | 38% |
| Toux | 9 | 18% |
| Dyspnée aiguë | 13 | 26% |
| Palpitations | 47 | 94% |
| Nausées/Vomissements | 22 | 44% |
| Vertiges | 28 | 56% |
| Céphalées | 49 | 98% |
| Hépatalgie d'effort | 6 | 12% |

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Le diabète est devenu une pathologie majeure qui pose un véritable problème de santé publique. Sa prévalence croissante et les risques élevés de morbidité et de mortalité qu'il entraîne en font une priorité en matière de santé.

Au cours de cette étude, nous avons pu décrire le profil d'une population de 62 patients diabétiques au niveau de l'E.P.S.P LARBI BEN MHIDI à Bellevue-Constantine. Après analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

La majorité des patients diabétiques (90%) étaient âgés, 47% des participants affichent des valeurs d'HbA1c supérieures à 7,5%, Cela peut augmenter le risque de complications cardiovasculaires.

Le diabète de type 2 est beaucoup plus fréquent dans l'échantillon étudié par rapport au diabète de type 1. Cela indique que le Risque accru de personnes souffrant d'insuffisance cardiaque.

Le diabète de type 2 peut provoquer une affection appelée cardiomyopathie diabétique, qui est une altération de la structure et de la fonction du muscle cardiaque. Cette cardiomyopathie diabétique peut progresser vers une insuffisance cardiaque.

Parmi les 62 patients diabétiques inclus dans l'étude, 35 patients (56%) présentaient également une insuffisance cardiaque. Cela indique une prévalence relativement élevée de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques.

L'analyse des données a révélé que plusieurs facteurs de risque étaient plus fréquents chez les patients diabétiques atteints d'insuffisance cardiaque. Parmi ces facteurs, nous avons observé une prévalence plus élevée de l'obésité, de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie chez ces patients par rapport aux patients diabétiques sans insuffisance cardiaque.

Les atteintes cardiaques et macrovasculaires sont de plus en plus fréquentes chez les diabétiques.

La prévalence élevée du diabète, ainsi que les risques de complications cardiovasculaires associées, font du contrôle du diabète une priorité majeure. De plus, l'insuffisance cardiaque est une conséquence fréquente et dévastatrice du diabète, nécessitant une attention particulière.

Conclusion

Les résultats ont confirmé que le diabète est un facteur de risque indépendant pour le développement et la progression de l'insuffisance cardiaque, donc , le contrôle de la glycémie, la prévention du diabète et la gestion des facteurs de risque cardiovasculaires sont des éléments clés pour maintenir la santé cardiaque et réduire le risque d'insuffisance cardiaque chez les personnes atteintes de diabète.

ce travail contribue à une meilleure compréhension de la relation entre le diabète et l'insuffisance cardiaque, afin de développer des approches de prévention et de prise en charge plus efficaces pour réduire le fardeau de l'insuffisance cardiaque chez les patients diabétiques, et pour améliorer la santé et la qualité de vie des patients.

Références

REFERENCES

A. ANCIÓN, P. LANCELLOTTI, L.A. PIÉRARD, 2005. INSUFFISANCE CARDIAQUE ET DIABÈTE; 60 : 5-6 : 536-540.

A. S. D. M. Matheus, R. A. Cobas, and M. B. Gomes, 2008. “Dyslipidemias in type 1 diabetes: a current approach,” *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, vol. 52, no. 2, pp. 334–339.

Abed R et Zerzahi I., 2016. Acide urique et profil lipidique chez les diabétiques de type 2 de la commune de Constantine. Mémoire de master. Université les frères mentouri. 105p.

Ahmad A, Pandurangan A, Kou SI And Sharma B.M.(2012). Antidiabetic Potential Of Berberis Aristata Bark In Alloxan Induced Diabetic Rats. *International Journal Of Pharmaceutical Sciences And Research*. Vol. 3(11): 1000-1003.

American College of Physicians, 2018. *Endocrinology and Metabolism*.

American Diabetes Association, 2003. “Standards of medical care for patients with diabetes mellitus,” *Diabetes Care*, vol. 26, supplement 1, pp. 533–550.

American Diabetes Association, 1993. “Treatment of hypertension in diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 16, pp. 1394–1401.

American Diabetes Association, 2018. *Managing type 2 Diabetes for Dummies* a Wiley brand in Canada.

Amir Sam, Karim Meeran, 2009. *Endocrinology And Diabetes*. Wiley-Blackwell.

Anaïs Kervadec, 2017. Evaluation Des vésicules extracellulaires dérivées de cellules cardiaque humaines comme une alternative à la greffe des cellules: application dans un modèle d’insuffisance cardiaque chronique. Thèse de doctorat de l’Université Paris Descartes.

ANNE-MARIE GIROUX, 2014. FACTEURS DÉTERMINANT LA DURÉE DE SÉJOUR CHEZ LES INSUFFISANTS CARDIAQUES AYANT SÉJOURNÉ AU CENTRE HOSPITALIER DE LA RÉGION DU NORD DE LANAUDIÈRE. L’UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES.

Asmelash, D., & Asmelash, Y. (2019). The Burden of Undiagnosed Diabetes Mellitus in Adult African Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of diabetes research*, 2019

Barouch LA, Berkowitz DE, Harrison RW, O’Donnell CP, Hare JM, 2003. Disruption of leptin signaling contributes to cardiac hypertrophy independently of body weight in mice. *Circulation*; 108:754–759.

REFERENCES

- Batista JR, Verde J, Nery P, et al,1997.** Partial left ventri-Culectomy to treat end-stage heart disease. *Ann Thorac Surg* ;6:634-8.
- Bell DS,2003.**Heart failure : the frequent, forgotten, and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care*, 26, 2433-244
- Benberkane Iymane,Sahnoune Zahia,2013.**Contrôle glycémique des patients diabétiques de Type 2 sous traitement de metformine,Mémoire de Master Université ABDERRAHMANE MIRA – Bejaia Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie Physico-Chimique.
- Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et collab,2018.** Heart Disease And Stroke Statistics-2018 Update: A Report From The American Heart Association. *Circulation*. Mar 20; 137(12): e67-e492.
- Bessagnet F., et Desmoulière A. (2021).** Le pancréas. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(607): 55-59.
- C. A. Negrato, J. P. Dias, M. F. Teixeira et al.2010,** “Temporal trends in incidence of Type 1 diabetes between 1986 and 2006 in Brazil,” *Journal of Endocrinology Investigation*, vol. 33, pp. 373–377.
- Centers for Disease Control and Prevention, 2011.**National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, Atlanta, Ga, USA, .
- Chen S., Hong S.W., Iglesias- de la Cruz MC., et al., (1996)** : The Key role of insulin-like growth factor-I Receptor in experimental diabetic rat glomeruli. *Nephron*. 72 :648-53
- Colin Bell , Heather Murray , Paul Atkinson,2021.** L'échographie cardiothoracique portable Est-elle l'avenir du diagnostic de l'insuffisance Cardiaque?, November 8;193:E1702-3.
- Cynthia Khanji, 2018.**Évaluation de la qualité des soins et des services préventifs Cardiovasculaires en première ligne.Thèse de doctorat Université de Montréal.
- Daigle, J.-M. (2006).** Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales : Prévalence,
- Dassier. (2004).** Anatomie du cœur et des vaisseaux. Paris 75015.
- De Lonlay P., Saudubray J.M. (2006).** Persistent Hyperinsulinemic Hypoglycemia .Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment. Ed. Heilderberg, Springer, 4ème Edition: 143-149.

REFERENCES

Dei Cas A, Khan SS, Butler J, Mentz RJ, Bonow RO, Avogaro A, Tschoepe D, Doehner W, Greene SJ, Senni M, Gheorghide M, Fonarow GC, 2015. Impact of diabetes on epidemiology, treatment, and outcomes of patients with heart failure. *JACC Heart Fail*;3(2):136-145.

Dennis M. Styne, 2016. *Pediatric Endocrinology – a Clinical Handbook*, Springer International Publishing Switzerland.

Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and Diabetes-related complications. *Physical therapy*, 88(11), 1254–1264.

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. 1993. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*; 329:977–86

Diabetes in America, National Institutes of Health, 1995. National Institute of diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, USA, 2nd edition.

Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al, 2010. Focused update of ESC guidelines on device therapy in Heart failure: An update of the 2008 ESC guidelines for The diagnosis and treatment of acute and chronic heart Failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and re-Synchronisation therapy. *Eur Heart J*;31:2677-87.

Duncan BB, Schmidt MI, Pankow JS, Ballantyne CM, Couper D, Vigo A, Hoogeveen R, Folsom AR, Heiss G; 2003. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Low-grade systemic inflammation and the development of type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes*; 52: 1799-1805

Dupuis J, 1994 Nitrates in cardiac heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther* ; 8 : 501-7.

Dured DARDARI, 2021. Impact de la normalisation rapide de l'hyperglycémie dans La physiopathologie de la neuroarthropathie de Charcot. Thèse de doctorat de l'université Paris-Saclay

Enzo Bonora , Ralph A. DeFronzo, 2018. *Diabetes Epidemiology, Genetics, Pathogenesis, Diagnosis, Prevention, and Treatment.* Springer International Publishing AG, part of Springer Nature.

Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.

Fagot-Campagna, A., Romon, I., Fosse, S., & Roudier, C. (2010). Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice: InVS.

REFERENCES

FEDECARDIO ,2020.“Le fonctionnement du coeur,” . From <https://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Le-coeur/le-fonctionnement-du-coeur>.

G. F. Watts and D. A. Playford,1998.“Dyslipoproteinaemia and hyperoxidative stress in the pathogenesis of endothelial dysfunction in non-insulin dependent diabetes mellitus: an hypothesis,” *Atherosclerosis*, vol. 141, no. 1, pp. 17–30.

G. Orasanu and J. Plutzky,2009.“The pathologic continuum of diabetic vascular disease,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 53, no. 5, pp. S35–S42.

Georg Noll,2003.Prévention de l’insuffisance cardiaque ;84: Nr 48.

Georg Noll,Prévention de l’insuffisance cardiaque 2003;84: Nr 48.

Gérard J.L, Hanouz J.L,1999.Traitement de l’insuffisance cardiaque aiguë Département d’anesthésie-réanimation chirurgicale et de médecine d’urgence,CHU Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex, France

Girard J. (2004). Acides gras et résistance à l’insuline. *Métabolisme, Hormones ,Diabète et Nutrition*, 8(1): 14-20.

Girard J. (2004). Acides gras et résistance à l’insuline. *Métabolisme, Hormones ,Diabète et Nutrition*, 8(1): 14-20

Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al,2003. Effects of Candesartan in patients with chronic heart failure and Reduced left-ventricular systolic function intolerant to Angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM-Alternative trial. *Lancet*;362:772-6.

Grimaldi A, (2000). Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,17 -93.

Grimaldi, A. (2000). Diabétologie. Questions d’internat. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie.

Grossen, R. (2012)”Effets du vieillissement sur le système cardiovasculaire:influence De l’activité physique” .*Médecine et hygiène*:1384-1391.

Haas SJ, Vos T, Gilbert RE, Krum H,2003. Are beta-blockers as efficacious in patients with diabetes mellitus as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A meta-analysis of large-scale clinical trials. *Am Heart J.*;146(5):848-853.

Hall ME, Harmancey R, Stec DE (2015) Lean heart: role of leptin in cardiac hypertrophy and metabolism. *World J Cardiol* 7:511.

REFERENCES

HARKAT Amel,2021.Contribution à l'élaboration et au développement d'un système de Classification automatique de pathologie cardiaques, par analyse de signaux ECG, utilisant l'association des transformées et des stratégies de l'intelligence Artificielle.Thèse de doctorat Université Batna 2 – Mostefa Ben Boulaïd Faculté de Technologie Département d'Electronique.

Hassoune S., Badri S., Nani S., Belhadi L., Maaroufi A. (2013). Évaluation de la Prise en charge des diabétiques par le médecin généraliste dans la province de Khouribga (Maroc). Eastern Mediterranean Health Journal, 19(1): 52.

Hawa J.B COULIBALY,2018.ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ADULTE A L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU.Thèse de doctorat .Université des Sciences, des Techniques et Des Technologies de Bamako Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie.

Health Improvement Scotland,2016.Management of chronic heart failure

IDF International Diabetes Federation,2019.IDF DIABETES ATLAS.

Ioana R. Ilie,2020.Introduction to Endocrinology, Springer Nature Switzerland AG.

J. D. Curb, S. L. Pressel, J. A. Cutler et al., 1996.“Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension,” Journal of the American Medical Association, vol. 276, no. 23, pp. 1886–1892.

J. Tuomilehto, J. Lindström, J. G. Eriksson et al., 2001.“Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance,” The New England Journal of Medicine, vol. 344, no. 18, pp. 1343–1350.

J.;34(39):3035-3087.

Jan Vojacek, Petr Jansky, Tomas Janota. (2013).Third universal definition of Myocardial infarction. Journal homepage: www.elsevier.com/locate/crvasa

Jerome L. (2001). Physiopathologie de L'athérosclérose – Mécanismes et Prévention de l'athérombose. Thèse pour l'obtention du diplôme docteur d'état en Pharmacie. 123 bionet biologie et recherche.

Kandouli C., Cassie M., Mercier A., Delehedde C., Ricquebourg E., Stocker P., Mekaouche M., Leumi Z., Mechakra A., Thétiot – Laurent S., Culcasi M. et Pietris. , 2017- Antidiabetic, antioxidant and antiinflammatory properties of water and n-butanol soluble extracts from saharian *Anvillea radiata* in high-fat-diet fed mice . J Ethnopharmacol. 31., 207 :251-267.

REFERENCES

- Kearney, P.M., et al. (2010).** “Global burden of hypertension : analysis of worldwide Data. “The lancet 365(9455) :217-223.
- Kim M, Oh JK, Sakata S, Liang I, Park W, Hajjar RJ, Lebeche D, 2008..** Role of resistin in cardiac contractility and hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol*;45:270–280.
- Klein.M. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l’amyloïdose chez le chat .Thèse d’état en vitrine. Université de Toulouse, France.17-88
- Ko, G. T., & Cockram, C. S. (2005).** Causes et effets : le tabac et le diabète. 50.
- Lavie, C.J., R.V. Milani, and H.O. Ventura, 2009.** Obesity and cardiovascular disease: risk Factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol.*, 53(21): p. 1925-32.
- LEMMA LINA CHEMS EDDOHA, TALEB HALIMA, 2021.** APPROCHE DESCRIPTIVE DU DIABETE TYPE 1 DU CHU DE CONSTANTINE Université des Frères Mentouri Constantine. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Department de la Biologie animale.
- Levy, D., et al., 1996.** The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA.* 275(20) : p. 1557-62
- M. Al Ghatrif, Y. F. Kuo, S. Al Snih, M. A. Raji, L. A. Ray, and K. S. Markides, 2011** “Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment and Control in Older Mexican Americans, 1993-2005,” *Annals of Epidemiology*, vol. 21, no. 1, pp. 15–25.
- M. RORIVE , M.R. LETIEXHE , A.J. SCHEEN , O. ZIEGLER , 2005.** OBÉSITÉ ET DIABÈTE DE TYPE 2
- Mann, E., & Bellin, M. D. (2016).** Secretion of insulin in response to diet and hormones. *Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base.*
- Manninen, V., et al., 1992.** Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL Cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation.* 85(1): p. 37-45.
- Maxine A. Papadakis, Stephen J. McPhee, Michael W. Rabow, 2019.** CURRENT Medical Diagnosis & Treatment. McGraw-Hill Education.
- Monnier L., 2010** – Diabétologie Edition Masson .Italie, 408
- Morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique du Québec.

REFERENCES

Mouraux, T., & Dorchy, H. (2005). Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez Les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? *Archives de Pédiatrie*,12(12), 1779-1784.

Mushtaq Haroon,Sundus Maryium Husnain,2021.Diabetes and Endocrinology Essentials of Clinical Practice,MOMENTUM PRESS, LLC, NEW YORK.

National Cholesterol Education Program (NCEP),2002. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), "Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection," *Circulation*, vol. 106, pp. 3143–3421.

Olivier Gurné,2009.Epidémiologie de l'insuffisance Cardiaque.Service de Cardiologie, Clin Univ St-Luc, UCL, Bruxelles.

OMS, 2016. Rapport mondial Sur le diabète. Organisation mondiale de la Santé, Genève(Suisse), 88p. ISBN 978 92 4 256525 6.

Omvik, P.,1996. How smoking affects blood pressure. *Blood Press* . 5(2): p. 71-7

Ouhdouch, F., Errajraji, A., & Diouri, A. (2009). P263 Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 35, A89.

Oumar Kalifa,2014.Role du pharmacien d'officine dans le Dépistage etc le suivi thérapeutique du diabète.Thèse de doctorat Univesité des sciences ,des techniques et des technologies de Bamako(USTTB).

Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al,2001.Effect of car-Vedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*;344:1651-8.

Parfrey, P. S., Foley, R. N., Harnett, J. D., Kent, G. M., Murray, D., & Barre, P. E. (1996). Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. *Kidney international*, 49(5), 1428-1434.

Pauline M. Camacho,2020.Evidence-Based Endocrinology.Wolters Kluwer.

Pauline M. Camacho,Hossein Gharib,Glen W. Sizemore,2012.Evidence-Based Endocrinology, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, a WOLTERS KLUWER Business.

Philip S. Zeitler , Kristen J. Nadeau,2020.Insulin Resistance childhood Precursors of adult Disease Humana press,Springer Nature.

REFERENCES

Prince CT, Secrest AM, Mackey RH, Arena VC, Kingsley LA, Orchard TJ.2010. Cardiovascular autonomic neuropathy, HDL cholesterol, and smoking correlate with arterial stiffness markers determined 18 years later in type 1 diabetes. *Diabetes Care*;33:652–657.

R David Leslie,M Cecilia Lansang,Simon Coppack,Laurence Kennedy,2013.*Diabetics*,MANSON PUBLISHING.

R. Turner, I. Stratton, V. Fright, R. Holman, S. Manley, and C. Cull,1993. “Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications,” *Journal of Hypertension*, vol. 11, no. 3, pp. 309–317.

Ramé Alain, Terond Sylvie. (2009). *Anatomie et physiologie de cœur.*

Renz P.B, Cavagnoli G, Weinert L.S, Silveiro S.P, Camargo J.L. (2015).HbA1c Test as a Tool in the Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus. *PloS ONE* 10(8).Report, 15:2, 71-80

Renz P.B, Cavagnoli G, Weinert L.S, Silveiro S.P, Camargo J.L. (2015).HbA1c Test as a Tool in the Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus. *PloS ONE* 10(8).Report, 15:2, 71-80.

Reza Derakhshan , Nahid Raeisi , Tabandeh Sadeghi,2022.Prevalence of Congenital Heart Disease and Related Factors among Children Admitted to the Pediatric Cardiac Center in Rafsanjan, Southeastern Iran.<https://doi.org/10.22034/NCM.2022.336934.1037>.

Richard I.G. Holt,Neil A. Hanley,2021.*Essential endocrinology end diabetes.*Wiley-Blackwell

Rolim LC, Sá JR, Chacra AR, Dib SA,2008. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: risk factors, clinical impact and early diagnosis. *Arq Bras Cardiol.* ;90:e24–e31.

Ronan O’Neill,Richard Murphy,2012.*Endocrinology*, MOSBAY ELSEVIER

Rudy Bilous,Richard Donnelly,Iskandar Idris,2021.*Handbook of diabetes* , Wiley -Blackwell

Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, Deaton C, Escaned J, Hammes HP,et al,2013. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart*

S. M. Haffner, S. Lehto, T. Ronnema et al.1998, “Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 339, no. 4, pp. 229–234.

REFERENCES

S. P. Laing, A. J. Swerdlow, S. D. Slater et al.,2003. “Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes,” *Diabetologia*, vol. 46, no. 6, pp. 760–765.

S. Wild, G. Roglic, A. Green et al., “Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030,” *Diabetes Care*, vol. 27, no. 5, pp. 1047–1053.

SAR Antoine,2009.L’INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGÜE :PRONOSTIC, STRATIFICATION DES RISQUES DANS LA PRISE EN CHARGE INITIALE .DOCTORAT EN MEDECINE.UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7.

Scheen A. J. (2015). Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 :Perspectives historique et médico-économique. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9(2): 186-197.

Selvin, E., & Parrinello, C. M. (2013). Age-related differences in glycaemic control in diabetes. *Diabetologia*, 56(12), 2549-2551.

Sharma, A., Mittal, S., Aggarwal, R. et al,2020. Diabetes and cardiovascular disease: inter-relation of risk factors and treatment. *Futur J Pharm Sci* 6, 130 .

Siddiqui A A, Siddiqui S A, Ahmad S, Siddiqui S, Ahsan I , Sahu K. (2013) .Diabetes :Mechanism, Pathophysiology and Management-A Review. *International Journal of Drug Development & Research* ., 5(2): 1-23.

Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al,2011.The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eight adult heart trans-Plant report. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:1078-94.

Tenenbaum M., Bonnefond A., Froguel P. et Abberrahmani A.,2018 . – Physiopathologie du diabète, *Revue Francophone des Laboratoires.*, 2018(502) :26-32.

Thomas Fox, Antonia Brooke, Bijay Vaidya,2015.*Endocrinology*, JP Medical Ltd, 83 Victoria Street, London, SW1H 0HW, UK.

Thomas J. Baranski, Janet B. McGill, Julie M. Silverstein,2020.*Endocrinology Subspecialty Consult*, Wolters Kluwer by Department of Medicine, Washington University School of Medicine.

Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Tartière JM, Kesri-Tartière L, Godard S, Peltier M (2008) Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a prospective five-year study. *Heart* 94:1450–1455.

U. Bulughapitiya, S. Siyambalapitiya, J. Sithole, and I. Idris,2009. “Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis,” *Diabetic Medicine*, vol. 26, no. 2, pp. 142–148.

REFERENCES

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. 1998b. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of Complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*; 352:837–53.

UK Prospective Diabetes Study Group,1998 “Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38,” *British Medical Journal*, vol. 317, p. 703, .

Vinik AI, Ziegler D,2007. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation*;115:387–397.

Vismara LA, Leaman DM, Zelis R,1976. The effects of morphine on venous Tone in patients with acute pulmonary edema. *Circulation* ; 54 : 335-7.

Walid Nachar,2019. Étude de l’effet d’un mimétique de l’apoA-I sur la Dysfonction diastolique du ventricule gauche. Thèse de doctorat Université de Montréal Faculté de Médecine.

Whiting D., Guriguata L., Weil C. et Shaw J., 2011 – IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030 –Diabetes.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H.(2004). Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*27(5): 1047-53.

Winston Crasto , Janet Jarvis , Melanie J. Davies,2016. Handbook of Insulin Therapies. Springer International Publishing Switzerland.

Yayehd,K.,et al.(2013). “Prévalence de l’hypertension artérielle et description de ses Facteur de risque à Lomé (Togo) : résultats d’un dépistage réalisé dans la population Générale en mai 2011. “*Annales de cardiologie et d’Angéiologie* 62(1) :43-50.

RESUMER

Le diabète est une maladie grave et chronique qui accompagne les patients tout au long de leur vie. Cette maladie entraîne de nombreuses complications qui augmentent le taux de décès. L'une des complications les plus importantes est son impact sur la santé du cœur, ce qui provoque une condition connue sous le nom d'insuffisance cardiaque.

Cette étude transversale a été menée sur 62 patients dans le but d'étudier la relation entre le diabète, en particulier le type 2, et l'insuffisance cardiaque. Une analyse des facteurs caractérisant l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de diabète a été réalisée. L'objectif de l'étude était de comprendre le lien potentiel entre le diabète et le développement de l'insuffisance cardiaque, ainsi que d'identifier les facteurs causaux et influents dans cette relation.

Lors de l'interrogatoire de 62 patients au Centre des patients diabétiques, il s'est avéré que la majorité des patients étaient des personnes âgées, représentant jusqu'à 90% des cas, et souffraient de diabète de type 2 à hauteur de 97%. Il est également apparu que le nombre de femmes était plus élevé, représentant 73% des patients interrogés, tandis que les hommes représentaient 27%. De plus, il est apparu que 56% des patients n'avaient pas d'antécédents familiaux liés au diabète.

Le diagnostic de la maladie a été posé chez la plupart des patients il y a 6 à 10 ans. Parmi les patients, 47% souffrent d'une élévation du taux de sucre dans le sang, tandis que 53% prennent des médicaments sans utiliser l'insuline.

Parmi les 62 patients, seuls 35 souffrent d'insuffisance cardiaque, et ils présentent les facteurs suivants : l'âge, avec une prévalence de 89 % chez les personnes âgées, et une prévalence de 60 % plus élevée chez les hommes que chez les femmes, partiellement attribuée à la consommation de tabac chez 29 % d'entre eux. Parmi ces patients, 43 % souffrent d'un excès de poids (12% en surpoids et 43 % obèses). Il a également été constaté que 54 % d'entre eux souffrent d'hypertension artérielle, Ces patients présentent une augmentation du taux de cholestérol LDL de 57%, et 66% de cholestérol et 57% de triglycéride, Ces patients présentent une diminution du taux de cholestérol HDL chez 60% d'entre eux.

Selon les témoignages des patients diabétiques, seuls 23 % d'entre eux suivent un régime alimentaire sain, tandis que 34 % pratiquent une activité physique.

En plus d'un groupe de symptômes qui révèlent qu'un diabétique souffre d'insuffisance cardiaque (Douleur thoracique 30%, toux 38%, dyspnée d'effort 38%, dyspnée aiguë 26%, palpitations 94%, nausée 44%, vertiges 56%, céphalées 98%, hépatalgie d'effort 12%).

Mots clés

Diabète, Insuffisance cardiaque, HTA, l'obésité, cholestérol, l'âge, sexe, HDL, triglycéride.

ملخص

مرض السكري هو حالة مرضية خطيرة ومزمنة يصاحب المرضى طوال حياتهم يتسبب هذا المرض في العديد من المضاعفات التي تزيد من نسبة الوفيات. واحدة من أهم تلك المضاعفات هي تأثيره على صحة القلب، مما يسبب حالة تعرف بقصور القلب

تمت هذه الدراسة المقطعية على 62 مريضًا بهدف دراسة العلاقة بين مرض السكر، خاصة النوع 2، وقصور القلب. تم تحليل مجموعة من العوامل التي تميز مرض قصور القلب لدى مرضى السكر. الهدف من الدراسة هو فهم الارتباط المحتمل بين السكر وتطور قصور القلب وتحديد العوامل المسببة والمؤثرة في هذه العلاقة.

من الاستجابات الذي تم إجراؤه على 62 مريضًا في مركز مرضى السكر، تبين أن غالبية المرضى كانوا كبار السن بنسبة تصل إلى 90%، وكانوا يعانون من مرض السكر نوع 2 بنسبة 97%. وتبين أيضًا أن عدد النساء كان أعلى بنسبة 73% من عدد الرجال الذين تم استجوابهم وبلغت نسبة الرجال 27%. وتبين أن 56% من المرضى ليس لديهم تاريخ عائلي مرتبط بمرض السكر، تم اكتشاف المرض عند غالبية المرضى في فترة تتراوح من 6 إلى 10 سنوات. ومن بين المرضى، يعاني 47% من ارتفاع في مستوى السكر في الدم. أما نسبة 53% فإنها تتناول الأدوية بدون انسولين.

من بين 62 مريضًا، يعاني فقط 35 مريضًا من قصور القلب وتجتمع فيهم العوامل التالية: العمر، حيث يُصاب كبار السن بنسبة 89%، ويُصاب الرجال بنسبة 60% أكثر من النساء، ويُعزى ذلك جزئيًا إلى تعاطي 29% منهم التبغ. ومن بين هؤلاء المرضى، يُعاني 43% من زيادة الوزن (12% يُعانون من زيادة الوزن و43% يُعانون من السمنة). وتبين أن 54% منهم يُعانون من ارتفاع ضغط الدم.

هؤلاء المرضى يتميزون بارتفاع في مستوى LDL بنسبة 54% و66% من الكوليسترول و57% من التريغليسيريد وانخفاض في مستوى HDL عند 60% من المرضى، ووفقًا لأقوال مرضى السكر، يتبع فقط 23% منهم نظامًا غذائيًا صحيًا، ويُمارس النشاط البدني من قبل 34%.

بالإضافة إلى مجموعة من الأعراض التي تكشف أن مريض السكر يعاني من فشل القلب (آلام الصدر 30%، سعال 38%، ضيق التنفس عند المجهود 38%، ضيق التنفس الحاد 26%، خفقان القلب 94%، غثيان 44%، دوار 56%، صداع 98%، ألم كبدى عند الجهد 12%).

الكلمات المفتاحية

السكر، قصور القلب، ارتفاع ضغط الدم، السمنة، الكوليسترول، العمر، الجنس، LDL، HDL، التريغليسيريد

SUMMARY

Diabetes is a serious and chronic disease that accompanies patients throughout their lives. This disease leads to numerous complications that increase the mortality rate. One of the most significant complications is its impact on heart health, resulting in a condition known as heart failure.

This cross-sectional study was conducted on 62 patients to examine the relationship between diabetes, specifically type 2 diabetes, and heart failure. An analysis of the factors characterizing heart failure in diabetic patients was performed. The aim of the study was to understand the potential link between diabetes and the development of heart failure, as well as to identify causal and influential factors in this relationship.

Through the interrogation of 62 patients at the Diabetic Patients Center, it was found that the majority of patients were elderly individuals, accounting for up to 90% of cases, and they suffered from type 2 diabetes at a rate of 97%. It also emerged that the number of women was higher, accounting for 73% of the patients interviewed, while men accounted for 27%. Furthermore, it was revealed that 56% of patients had no family history of diabetes.

The diagnosis of the disease was made in most patients 6 to 10 years ago. Among the patients, 47% suffer from elevated blood sugar levels, while 53% take medication without using insulin.

Among the 62 patients, only 35 suffer from heart failure, and they exhibit the following factors: age, with a prevalence of 89% among the elderly, and a 60% higher prevalence among men than women, partially attributed to tobacco consumption in 29% of them. Among these patients, 43% suffer from overweight (12% overweight and 43% obese). It was also found that 54% of them suffer from hypertension. These patients have an increase in LDL cholesterol levels by 57% and 66% cholesterol and 57% triglycerides. These patients have a decrease in HDL cholesterol levels in 60% of them.

According to the testimonies of diabetic patients, only 23% of them follow a healthy diet, while 34% engage in physical activity.

In addition to a group of symptoms that reveal that a diabetic suffers from heart failure (chest pain 30%, coughing 38%, shortness of breath on exertion 38%, acute shortness of breath 26%, heart palpitations 94%, nausea 44%, dizziness 56%, headache 98%, hepatic pain on exertion 12%).

Keywords:

Diabetes, Heart failure, Hypertension, Obesity, Cholesterol, Age, Gender, HDL, Triglycerides.

ANNEXE

Questions liées au diabète et aux patients cardiaques

1. Sexe :

- homme
- femme

2. Age :

- <20
- 20-30
- 30-50
- >50

3. Type de diabète :

- Type 1
- Type 2

4. traitement sous :

- Insuline
- Médicament

5. Depuis combien de temps êtes-vous diabétique ?

.....

6. atteint d'une maladie cardiaque ?

- Oui
- Non

7. Depuis combien de temps êtes-vous atteint d'une maladie cardiaque ?

.....

8. Avez-vous déjà subi une intervention chirurgicale pour traiter votre maladie cardiaque ?

- Oui
- Non

9. Quels médicaments prenez-vous actuellement pour votre maladie cardiaque ?

.....

10. Faites-vous régulièrement de l'exercice physique ?

.....

11. Quel changement du bilan glycémique depuis votre maladie cardiaque ?

- oui
- non

ANNEXE

12. Avez-vous déjà fait des changements alimentaires pour gérer votre diabète et votre maladie cardiaque ?

- oui
- non

13_Souffrez-vous de hypertension en permanence ?

- Oui
- Non

14_Avez-vous déjà eu une crise cardiaque ?

- Oui
- Non

15_Souffrez-vous de symptômes d'étourdissements, de faiblesse et de fatigue? Depuis combien de temps en souffrez-vous ?

- Oui
- Non

16_Souffrez-vous d'uriner fréquemment?

- Oui
- Non

17_Souffrez-vous de palpitations cardiaques ?

- Oui
- Non

18_Souffrez-vous d'une augmentation du pourcentage de graisse ?

- HDL
- LDL
- Cholestérol
- Triglycéride

19-Votre poids a-t-il changé après la maladie?

- Normal
- Surpoids
- Obésité

20-Le diabète est-il héréditaire ?

- Mère
- Père
- Fils
- Oncles

UNIVERSITÉ DES FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE 1

Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département : Biochimie et biologie cellulaire et moléculaire

Spécialité : Biochimie appliqué

Année Universitaire : 2022/2023

Présenté et soutenu par :

SEDIRA Rayene

BOUKEFOUS Hadil

Le diabète et l'insuffisance cardiaque : Une alliance dangereuse pour le système cardiovasculaire

Le diabète est une maladie grave et chronique qui accompagne les patients tout au long de leur vie. Cette maladie entraîne de nombreuses complications qui augmentent le taux de décès. L'une des complications les plus importantes est son impact sur la santé du cœur, ce qui provoque une condition connue sous le nom d'insuffisance cardiaque.

Cette étude transversale a été menée sur 62 patients dans le but d'étudier la relation entre le diabète, en particulier le type 2, et l'insuffisance cardiaque. Une analyse des facteurs caractérisant l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de diabète a été réalisée. L'objectif de l'étude était de comprendre le lien potentiel entre le diabète et le développement de l'insuffisance cardiaque, ainsi que d'identifier les facteurs causaux et influents dans cette relation.

Lors de l'interrogatoire de 62 patients au Centre des patients diabétiques, il s'est avéré que la majorité des patients étaient des personnes âgées, représentant jusqu'à 90% des cas, et souffraient de diabète de type 2 à hauteur de 97%. Il est également apparu que le nombre de femmes était plus élevé, représentant 73% des patients interrogés, tandis que les hommes représentaient 27%. De plus, il est apparu que 56% des patients n'avaient pas d'antécédents familiaux liés au diabète.

Le diagnostic de la maladie a été posé chez la plupart des patients il y a 6 à 10 ans. Parmi les patients, 47% souffrent d'une élévation du taux de sucre dans le sang, tandis que 53% prennent des médicaments sans utiliser l'insuline.

Parmi les 62 patients, seuls 35 souffrent d'insuffisance cardiaque, et ils présentent les facteurs suivants : l'âge, avec une prévalence de 89 % chez les personnes âgées, et une prévalence de 60 % plus élevée chez les hommes que chez les femmes, partiellement attribuée à la consommation de tabac chez 29 % d'entre eux. Parmi ces patients, 43 % souffrent d'un excès de poids (12% en surpoids et 43 % obèses). Il a également été constaté que 54 % d'entre eux souffrent d'hypertension artérielle, Ces patients présentent une augmentation du taux de cholestérol LDL de 57%, et 66% de cholestérol et 57% de triglycéride, Ces patients présentent une diminution du taux de cholestérol HDL chez 60% d'entre eux.

Selon les témoignages des patients diabétiques, seuls 23 % d'entre eux suivent un régime alimentaire sain, tandis que 34 % pratiquent une activité physique.

En plus d'un groupe de symptômes qui révèlent qu'un diabétique souffre d'insuffisance cardiaque (Douleur thoracique 30%, toux 38%, dyspnée d'effort 38%, dyspnée aiguë 26%, palpitations 94%, nausée 44%, vertiges 56%, céphalées 98%, hépatalgie d'effort 12%).

Mots clés: Diabète, Insuffisance cardiaque, HTA, l'obésité, cholestérol, l'âge, sexe, HDL, triglycéride.

Encadreur: Mr BOUANINBA NOUR (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)

Examineur 1: Mr KITOUNI RACHID (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)

Examineur 2: Mr HAROUNI SOFIANE (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)