

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴻⵔⴰⵏⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
- FACULTE DE MEDECINE -
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :
HVG et diabète

Encadré par :

Dr Abbou Amine
Maitre assistant
CHU SIDI BEL ABESS

Présenté par :

Hanane Hammoumi

Nihel Dali Youcef

Année Universitaire : 2022 – 2023

Remerciement a notre encadrant DR ABBOU AMINE :

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements pour votre guidance, votre encadrement et votre précieuse contribution tout au long de l'élaboration de notre mémoire. Votre expertise, votre disponibilité et votre engagement envers notre réussite académique ont été essentiels pour mener à bien ce projet.

Nous avons grandement bénéficié de votre expérience, de votre soutien et de vos orientations qui ont enrichi notre mémoire et consolidé nos compétences académiques. Nous sommes honorés d'avoir eu l'opportunité de travailler sous votre direction et votre expertise. Votre influence positive dans notre parcours académique restera gravée dans nos mémoires. Merci encore pour votre générosité et votre implication. Avec une profonde reconnaissance.

Dédicace de Nihel Dali Youcef :

À mes chers parents, en particulier à ma chère maman AMINA BEKKHOUCHA, qui a été ma plus grande inspiratrice et mon soutien inconditionnel tout au long de mes études de médecine, Je souhaite exprimer ma profonde gratitude en dédiant ce mémoire à vous, ainsi qu'à mon frère DJAWED et ma sœur FARAH, qui m'ont toujours encouragé et soutenu dans cette aventure académique.

Ma reconnaissance s'étend également à ma belle famille BENZERHOUNI, qui m'a accueilli avec chaleur et m'a offert leur soutien et leur affection surtout ma belle-mère.

Je souhaite adresser une dédicace spéciale à mon cher mari, LOTFI BENZERHOUNI, dont le soutien, la compréhension et l'encouragement ont été des piliers essentiels dans l'élaboration de ce mémoire. Ton soutien inébranlable m'a aidé à surmonter les défis et à atteindre cette étape cruciale de ma vie académique.

Votre amour et votre appui ont été ma force tout au long de ce parcours. Cette réussite est aussi la vôtre, et je suis profondément reconnaissante pour votre présence et votre contribution à mon succès.

Que cette dédicace soit un témoignage de mon amour et de ma reconnaissance éternelle envers vous tous. Vous êtes la lumière qui a éclairé ma route, et je suis honorée de vous avoir dans ma vie.

Dédicace de Hanane Hammoumi :

À l'attention de mes chers parents, en particulier à ma tendre maman, FATIHA MEGHARI, dont le soutien indéfectible m'a accompagné tout au long de mon cursus médical. À mes frères RACHID, MONIR et MOHAMMED, ainsi qu'à ma sœur WISSEM et à ma chère grand-mère FATIMA, qui ont toujours été là pour moi. Je tiens également à dédier un message spécial à mon père, HABIB, dont le précieux appui a été inestimable.

Votre amour et votre soutien ont été mes piliers tout au long de cette aventure. Cette réussite est la vôtre autant qu'elle est la mienne. Merci pour tout.

Table des matières

| | |
|---|----|
| Table des matières | 4 |
| INTRODUCTION : | 10 |
| 1. Anatomie macroscopique cardiaque : | 11 |
| 2. L'hypertrophie ventriculaire gauche : | 12 |
| 2.1. Introduction : | 12 |
| 2.2. Définition de l'hypertrophie ventriculaire gauche : | 12 |
| 2.3. Étude anatomopathologique de l'HVG : | 12 |
| 2.4. Étude physiopathologique de l'HVG : | 13 |
| 2.5. Évaluation de l'HVG : | 13 |
| 2.5.1. Électrocardiogramme (ECG) : | 13 |
| 2.5.2. Échocardiographie : | 17 |
| 2.5.3. Autres : | 17 |
| 3. Généralités sur le diabète : | 19 |
| 3.1. Définition du diabète : | 19 |
| 3.2. Le diagnostic du diabète : | 19 |
| 3.3. Epidémiologie du diabète : | 20 |
| 3.4. Classification du diabète | 20 |
| 3.5. Les circonstances de découvertes : | 21 |
| 3.6. Étiopathologie du diabète : | 22 |
| 3.6.1. Pathogenèse du diabète type 1 : | 22 |
| 3.6.2. Pathogenèse du diabète de type 2 : | 24 |
| 3.7. Les complications du diabète : | 26 |
| 3.7.1. Les complications chronique du diabète : | 26 |
| 3.7.2. Les complications aiguës du diabète : | 28 |
| 3.8. Stratégies thérapeutiques du diabète : | 29 |
| 3.8.1. Mesures hygiéno-diététiques : Concernent DT1 / DT2 | 29 |
| 3.8.2. Traitements médicamenteux : | 29 |
| 3.8.3. Lutte contre les facteurs de risque associés : | 30 |
| 4. Objectifs : | 31 |
| 4.1. Objectif principal : | 31 |
| 4.2. Objectif secondaire : | 31 |

| | | |
|--------|--|----|
| 5. | Population et méthodes : | 31 |
| 5.1. | Type de l'étude : | 31 |
| 5.2. | Population : | 32 |
| 5.2.1. | Recrutement : | 32 |
| 5.2.2. | Critères d'inclusion : | 32 |
| 5.2.3. | Critères de non inclusion : | 32 |
| 5.3. | Méthodes : | 32 |
| 5.3.1. | Questionnaire : | 33 |
| 5.3.2. | Analyse statistique : | 33 |
| 6. | Résultats : | 33 |
| 7. | Caractéristiques socio-économiques : | 34 |
| 7.1. | Répartition des patients selon le service : | 34 |
| 7.2. | Répartition des patients selon le sexe : | 35 |
| 7.3. | Répartition selon la moyenne d'âge : | 35 |
| 7.4. | Répartition selon les tranches d'âge : | 36 |
| 7.5. | Répartition selon les tranches d'âge et le sexe : | 37 |
| 8. | Étude des facteurs de risques cardiovasculaires : | 37 |
| 8.1. | Répartition des FDR : | 37 |
| 8.2. | Le diabète : | 38 |
| | Répartition selon le sexe : | 39 |
| | Répartition de la durée du diabète en fonction du sexe : | 40 |
| | Répartition selon le type de diabète : | 40 |
| | Répartition de type de diabète selon le sexe : | 41 |
| | Répartition selon la thérapie anti-diabétique utilisée : | 41 |
| 8.3. | HTA : | 42 |
| | Répartition selon le sexe : | 43 |
| | Répartition de la durée d'HTA en fonction du sexe : | 43 |
| | Répartition selon le nombre de thérapie : | 43 |
| 8.4. | La sédentarité : | 44 |
| | Répartition de la sédentarité en fonction du sexe : | 45 |
| 8.5. | Obésité : | 45 |
| | Répartition de l'obésité en fonction du sexe : | 46 |
| | Répartition selon l'IMC : | 47 |
| | La répartition de l'IMC selon le sexe : | 47 |
| 8.6. | Tabac : | 48 |
| | La répartition du tabac selon le sexe : | 48 |

| | |
|--|-----------------------------------|
| La répartition selon le type du tabac : | 49 |
| La répartition du type du tabac en fonction du sexe : | 49 |
| La répartition selon paquet /année : | 50 |
| 8.7. La dyslipidémie : | 50 |
| Répartition de la dyslipidémie selon le sexe : | 51 |
| Répartition de la durée de la dyslipidémie en fonction du sexe : | 51 |
| La répartition selon la thérapie utilisée pour la dyslipidémie : | 52 |
| 8.8. Le stress : | 53 |
| La répartition du stress selon le sexe : | 53 |
| 8.9. Hérité coronarienne | 54 |
| La répartition de l'hérité coronarienne selon le sexe : | 54 |
| 9. Les complications du diabète : | 55 |
| 9.1. Les complications chronique du diabète : | 56 |
| 9.1.1. Les microangiopathies : | 56 |
| 9.1.2. Les macroangiopathie : | 61 |
| 9.2. Les complications aiguës : | 64 |
| 9.2.1. Acidocétose diabétique : | 64 |
| 9.2.2. L'hypoglycémie : | 65 |
| 10. Étude de l'hypertrophie ventriculaire gauche : | 66 |
| 10.1. Étude de la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon les indices : .. | 67 |
| 10.2. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le sexe : | 68 |
| 10.3. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les tranches d'âge : | 68 |
| 10.4. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le diabète : | 69 |
| 10.4.1. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de | diabète : 70 |
| 10.4.2. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le type de | diabète : 70 |
| 10.4.3. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le traitement du | diabète : 71 |
| 10.4.4. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les complications | de diabète : |
| 10.5. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hypertension | artérielle : |
| 10.5.1. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de | l'hypertension artérielle : |
| 10.5.2. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le nombre du | traitement : |

| | | |
|---------|--|----|
| 10.6. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le tabac : | 77 |
| 10.6.1. | Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le type du tabac : 78 | |
| 10.7. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'obésité : | 78 |
| 10.7.1. | Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'IMC : | 79 |
| 10.8. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la dyslipidémie : 80 | |
| 10.8.1. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de la dyslipidémie : | 80 |
| 10.9. | Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la sédentarité : .. | 81 |
| 10.10. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le stress : | 82 |
| 10.11. | Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hérédité coronarienne : | 83 |
| 11. | Discussion des résultats : | 83 |
| | Conclusion..... | 87 |
| | Annexes : | 88 |

Table des figures

| | | |
|------------|---|----|
| Figure 1 : | La répartition des patients selon le service | 34 |
| Figure 2: | La répartition des patients selon le sexe | 35 |
| Figure 3: | La répartition des patients selon les tranches d'âge..... | 36 |
| Figure 4 | La répartition des patients selon une étude comparable des tranches d'âge et le sexe | 37 |
| Figure 5: | La répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires..... | 38 |
| Figure 6 : | La répartition des patients selon le diabète | 39 |
| Figure 7: | La répartition des patients diabétiques selon le sexe | 39 |
| Figure 8: | La répartition des patients diabétiques selon le type du diabète | 40 |
| Figure 9: | La répartition du type de diabète selon le sexe | 41 |
| Figure 10: | La répartition des patients selon l'HTA..... | 42 |
| Figure 11 | La répartition des patients hypertendus selon le sexe..... | 43 |
| Figure 12: | La répartition des patients hypertendus selon le nombre de thérapie..... | 44 |
| Figure 13: | La répartition des patients selon la sédentarité | 44 |
| Figure 14: | La répartition de la sédentarité selon le sexe | 45 |
| Figure 15: | La répartition des patients selon l'obésité | 45 |
| Figure 16: | La répartition de l'obésité en fonction du sexe | 46 |
| Figure 17: | La répartition des patients selon leurs IMC | 47 |
| Figure 18: | La répartition de l'IMC selon le sexe | 47 |
| Figure 19: | La répartition des patients selon le tabagisme | 48 |

| | |
|--|----|
| Figure 20: La répartition du tabac selon le sexe..... | 48 |
| Figure 21: La répartition selon le type du tabagisme..... | 49 |
| Figure 22: La répartition du type du tabagisme selon le sexe | 49 |
| Figure 23: La répartition selon paqué /année..... | 50 |
| Figure 24: La répartition des patients selon la dyslipidémie | 51 |
| Figure 25: La répartition de la dyslipidémie selon le sexe | 51 |
| Figure 26: La répartition selon la thérapie utilisée pour la dyslipidémie..... | 52 |
| Figure 27: La répartition des patients selon le stress | 53 |
| Figure 28: La répartition du stress selon le sexe..... | 53 |
| Figure 29: La répartition des patients selon l'hérédité coronarienne | 54 |
| Figure 30: La répartition de l'hérédité coronarienne en fonction du sexe | 54 |
| Figure 31: La répartition des patients diabétiques en fonction des complications | 55 |
| Figure 32: La répartition selon la présence ou l'absence de la RD..... | 56 |
| Figure 33: La répartition de la RD selon le sexe | 56 |
| Figure 34: La répartition selon la thérapie utilisée pour la RD | 57 |
| Figure 35: La répartition selon la présence ou non d'une néphropathie diabétique..... | 58 |
| Figure 36: La répartition de la néphropathie diabétique selon le sexe..... | 58 |
| Figure 37: La répartition selon la présence ou non d'une neuropathie diabétique périphérique | 59 |
| Figure 38: La répartition de la neuropathie diabétique périphérique selon le sexe | 59 |
| Figure 39: La répartition selon la présence ou non d'une neuropathie diabétique autonome . | 60 |
| Figure 40: La répartition de la neuropathie diabétique autonome selon le sexe | 60 |
| Figure 41: La répartition des patients diabétiques selon les macro angiopathies diabétiques | 61 |
| Figure 42: la répartition de l'AVC en fonction du sexe..... | 62 |
| Figure 43: la répartition de l'AIT selon le sexe | 62 |
| Figure 44: la répartition de l'AOMI en fonction du sexe..... | 63 |
| Figure 45: la répartition du pied diabétique en fonction du sexe | 63 |
| Figure 46: la répartition de la coronaropathie selon le sexe | 64 |
| Figure 47: la répartition selon la présence ou non d'une acidocétose diabétique..... | 64 |
| Figure 48: La répartition du nombre d'hospitalisation pour acidocétose diabétique/an..... | 65 |
| Figure 49: La répartition selon la présence ou non d'une hypoglycémie diabétique..... | 65 |
| Figure 50: La répartition selon le nombre d'hypoglycémie par an | 66 |
| Figure 51: La répartition selon la présence ou non d'une HVG | 66 |
| Figure 52: La répartition de l'HVG en fonction du sexe | 68 |
| Figure 53: La répartition de l'HVG selon les tranches d'âge..... | 69 |
| Figure 54: La répartition du diabète selon l'HVG..... | 69 |
| Figure 55: La répartition de l'HVG selon la durée du diabète | 70 |
| Figure 56: La répartition de l'HVG selon le type du diabète | 70 |
| Figure 57: La répartition de l'HVG selon la thérapie utilisée pour le diabète | 71 |
| Figure 58: La répartition de l'HVG selon les microangiopathies diabétiques | 72 |
| Figure 59: La répartition de l'HVG selon les macro angiopathies diabétiques | 73 |
| Figure 60: La répartition de l'HVG selon les complications aiguës du diabète | 74 |
| Figure 61: La répartition de l'HVG selon la présence ou non de l'HTA..... | 75 |
| Figure 62: La répartition de l'HVG selon la durée d'HTA..... | 76 |
| Figure 63: La répartition de l'HVG selon le nombre de traitement utilise pour l'HTA | 76 |
| Figure 64: La répartition de l'HVG selon la présence ou non du tabagisme | 77 |
| Figure 65: La répartition de l'HVG selon le type du tabagisme..... | 78 |
| Figure 66: La répartition de l'HVG selon la présence ou non de l'obésité | 78 |

| | |
|--|----|
| Figure 67: La répartition de l'HVG selon l'IMC | 79 |
| Figure 68: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une dyslipidémie | 80 |
| Figure 69: La répartition de l'HVG en fonction de la durée de la dyslipidémie | 80 |
| Figure 70: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une sédentarité | 81 |
| Figure 71: La répartition de l'HVG selon la présence ou non du stress | 82 |
| Figure 72: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une hérédité coronarienne | 83 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 La répartition des patients selon la moyenne d'âge | 35 |
| Tableau 2: La répartition de la durée du diabète en fonction du sexe | 40 |
| Tableau 3: La répartition de la durée de l'HTA selon le sexe | 43 |
| Tableau 4 Répartition de la durée de la dyslipidémie en fonction du sexe | 51 |

Liste des abréviations :

ADO : Antidiabétiques oraux.
ACD : acidocétose diabétique
AVC : Accident vasculaire cérébrale
AIT : accident ischémique transitoire
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
CHU : Centre hospitalo-universitaire.
DT1 : Diabète type 1
DT2 : Diabète type 2
ECG : Electrocardiogramme.
Fig : Figure.
FDR : Facteur de risque
FID : Fédération Internationale du Diabète
HTA : Hypertension artérielle.
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.
HLA : antigènes leucocytaires humains
IMC : Indice de Masse Corporelle
ND : néphropathie diabétique
OMS : Organisation mondiale de la santé
RD : Rétinopathie diabétique
SL : sokolow lyon
Tab : Tableau
UMC : Urgence médico-chirurgical
VG : Ventricule gauche

INTRODUCTION :

Le diabète sucré et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) sont deux entités médicales fréquentes et souvent coexistantes, représentant des défis majeurs dans le domaine de la cardiologie et de l'endocrinologie.

Le diabète, une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique, a atteint des proportions épidémiques à l'échelle mondiale. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 422 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2014, et ce nombre est en constante augmentation.

L'HVG, quant à elle, est une adaptation pathologique du muscle cardiaque, spécifiquement du ventricule gauche, en réponse à diverses contraintes, telles que l'hypertension artérielle, les maladies valvulaires et d'autres facteurs. Cette adaptation est souvent observée comme une réponse initiale du cœur à ces contraintes, mais peut évoluer vers une véritable pathologie si les stimuli persistants ne sont pas maîtrisés.

Ces deux affections, bien que distinctes dans leur nature, présentent des interactions complexes et multidimensionnelles. Des preuves abondantes suggèrent que le diabète sucré est un facteur de risque indépendant pour le développement de l'HVG. De même, l'HVG peut également être un prédicteur de complications cardiaques graves chez les personnes atteintes de diabète.

En conséquence, ce travail a été organisé en 2 parties :

- ✓ Partie théorique qui se divise en deux chapitres : Tout d'abord une première regarde sur l'HVG (Généralité). Ensuite, le diabète :

définition, physiopathologie, diagnostic, complications aiguës et chroniques.

- ✓ La seconde partie traite le sujet sous sa forme pratique est également divisé en 2 chapitres comme suit ; matériel et méthode, résultat et discussion. Ces derniers ont été clôturés par une conclusion.

1. Anatomie macroscopique cardiaque :

Le cœur est composé de deux entités distinctes, la gauche et la droite, séparées par un septum inter-ventriculaire. Le côté droit du cœur est assimilé à une pompe pour la circulation pulmonaire, où il éjecte le sang pauvre en oxygène vers la circulation pulmonaire, tandis que le côté gauche est considéré comme la pompe pour la circulation systémique, propulsant le sang riche en oxygène et en nutriments à travers tout le corps. À la base, il y a des ouvertures pour les veines caves supérieure et inférieure ainsi que les veines pulmonaires. Le sommet est appelé l'apex. Les deux cavités supérieures sont les atria (atrium droit (AD) et atrium gauche (AG)), et les deux cavités inférieures sont les ventricules (ventricule droit (VD) et ventricule gauche (VG)), séparés l'un de l'autre par les valves atrioventriculaires.

Le ventricule gauche (VG) est la composante anatomique la plus importante du cœur, responsable d'environ 80 % de sa fonction cardiaque (agissant comme une pompe principale). Par conséquent, bien que toutes les cavités cardiaques puissent être étudiées, l'analyse de la fonction contractile du myocarde se concentre souvent sur le VG. La paroi du VG est d'environ deux à trois fois plus épaisse que celle du ventricule droit (VD).

Données structurales et fonctionnelles du cœur :

Les cardiomyocytes, également appelés myocytes cardiaques, sont responsables des contractions du cœur. Ils occupent environ 75% du volume du muscle cardiaque et représentent environ 20% du nombre total de cellules cardiaques. En plus des cardiomyocytes, on trouve d'autres types de cellules telles que les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les fibroblastes. Parmi ces derniers, les fibroblastes constituent à eux seuls environ 70% des cellules cardiaques et jouent un rôle essentiel dans la régulation du fonctionnement normal du cœur ainsi que dans les changements structurels observés lors des pathologies cardiaques.

Chez les mammifères, la majorité des cardiomyocytes perdent la capacité de se multiplier après la naissance ou peu de temps après. Par conséquent, la croissance du cœur survient principalement par une augmentation de la taille des cardiomyocytes.(1)

2. L'hypertrophie ventriculaire gauche :

2.1. Introduction :

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) constitue un facteur de risque autonome pour la mortalité cardiovasculaire, principalement en raison de sa propension à favoriser les troubles du rythme ventriculaire paroxystique. Elle augmente considérablement le risque de développer une insuffisance coronarienne, un accident vasculaire cérébral et une insuffisance cardiaque congestive, indépendamment du niveau de pression artérielle.

2.2. Définition de l'hypertrophie ventriculaire gauche :

Il s'agit d'une augmentation de la masse musculaire du ventricule gauche (VG) qui est une caractéristique observée dans de nombreuses affections telles que l'hypertension artérielle, les valvulopathies et la cardiomyopathie hypertrophique.

Cette hypertrophie peut résulter soit d'une augmentation de l'épaisseur du muscle cardiaque (HVG concentrique), soit d'une augmentation de son diamètre (HVG excentrique). Cette augmentation de la masse musculaire dévie, prolonge et retarde les vecteurs de dépolarisation dans le ventricule gauche, entraînant des troubles secondaires de la repolarisation.

Ces troubles de repolarisation sont dus à la perte de la capacité des cellules épicaudiques à se repolariser avant les cellules endocardiques, en raison de l'épaisseur du muscle cardiaque et des conditions d'ischémie relative.

2.3. Étude anatomopathologique de l'HVG :

D'un point de vue anatomique, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) se caractérise par une augmentation de la taille des cellules musculaires cardiaques (myocytes) sans leur prolifération. Cependant, d'autres cellules présentes dans le tissu cardiaque, notamment les cellules endothéliales des vaisseaux coronariens et les fibroblastes des espaces interstitiels, augmentent en taille et se multiplient. Cela entraîne une surproduction de matrice extracellulaire et de collagène, conduisant à des lésions irréversibles de fibrose myocardique.

On peut identifier deux formes distinctes d'hypertrophie cardiaque : l'hypertrophie cardiaque concentrique, qui résulte de l'augmentation de la postcharge (hypertrophie liée à une surcharge de pression), observée par exemple dans l'hypertension artérielle. Dans ce cas, la paroi du ventricule gauche s'épaissit sans que la chambre

du ventricule ne subisse d'augmentation de volume. Les myocytes se développent en diamètre, mais la longueur des cellules reste relativement inchangée.

En revanche, l'hypertrophie cardiaque secondaire à une augmentation de la pré-charge (hypertrophie liée à une surcharge de volume), observée notamment dans les régurgitations valvulaires, entraîne une nette augmentation du diamètre interne du ventricule gauche, tandis que l'épaisseur de la paroi augmente modérément. Les myocytes augmentent en taille de manière proportionnelle à l'agrandissement des cellules.

Ces caractéristiques fonctionnelles sont souvent intimement liées, en particulier lorsque plusieurs causes sous-jacentes coexistent.(1)

2.4. Étude physiopathologique de l'HVG :

D'un point de vue physiopathologique l'HVG représente un mécanisme d'adaptation nécessaire, permettant au cœur de maintenir ou d'augmenter le débit cardiaque (phase de compensation) en réponse à une augmentation de la pré- ou de la postcharge

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est complexe et multifactorielle alors que les facteurs hémodynamiques ne soient pas les seuls responsables, l'augmentation du travail cardiaque, due à la fois à une surcharge de volume et à une surcharge de pression, en est la principale cause.(1)

2.5. Évaluation de l'HVG :

L'évaluation de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) repose sur une combinaison de méthodes d'imagerie médicale, d'électrocardiogrammes (ECG) et de l'interprétation clinique. Voici les principales méthodes utilisées pour évaluer l'HVG :

2.5.1. Électrocardiogramme (ECG) :

L'ECG est souvent le premier test utilisé pour détecter l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Certains critères sur l'ECG, tels que l'augmentation de l'amplitude des ondes R en précordiales gauches (V5-V6) ou les déviations de l'axe électrique vers la gauche, peuvent suggérer la présence d'une HVG. Les critères utilisés pour identifier l'HVG reposent principalement sur l'étude du complexe QRS (voltage et durée) dans différentes dérivations, et il existe de nombreux indices proposés. Quels que soient les critères utilisés, la spécificité de l'ECG est élevée, dépassant 90 %, mais la sensibilité reste cependant médiocre.

Les indices utilisés sont les suivants :

Indice de sokolow lyon :

L'indice d'hypertrophie ventriculaire proposé par Sokolow et Lyon en 1949 est utilisé pour diagnostiquer l'hypertrophie du ventricule gauche (VG) en évaluant la masse musculaire dans le plan horizontal à partir des ondes R et S mesurées dans les dérivations précordiales.

L'indice de sokolow lyon se définit par la formule suivante :

L'indice de Sokolow VG est positif lorsque $SV1 + (RV5 \text{ ou } RV6) > 35 \text{ mm}$ chez l'adulte après 40 ans

Cet indice, largement utilisé en France, présente une sensibilité limitée (30-40%) par rapport à l'échocardiographie, surtout pour les cas d'HVG excentrique (VG dilaté), et il est moins sensible chez les femmes âgées ou obèses.

On peut améliorer sa sensibilité en utilisant l'indice de Sokolow modifié" qui additionne la plus grande onde S à la plus grande onde R $> 35 \text{ mm}$ dans le précordium (au détriment de la spécificité).

De même, l'indice de Sokolow modifié par Murphy ($SV1-V2 + RV5-6 \geq 35 \text{ mm}$) offre une meilleure performance diagnostique.

Cet indice est assez spécifique, mais sa spécificité diminue chez les jeunes, les hommes, les sportifs, ceux ayant un thorax étroit ou d'origine africaine. Ainsi, chez les jeunes hommes, il est préférable d'exiger un indice $\geq 45 \text{ mm}$ avant de suspecter une HVG (chez les footballeurs professionnels, le Sokolow dépasse 45 mm dans 37% des cas). De plus, il n'est pas utilisable en cas de bloc de branche gauche ou de séquelles de nécrose antérieure.

Il est corrélé au risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans la population générale, qu'il y ait une hypertension artérielle (HTA) ou non. Sa régression est associée à une réduction du risque de complications cardiovasculaires liées à l'HTA.

Sa performance est améliorée en utilisant le critère indice de SL x durée du QRS.

NB : Un autre indice de Sokolow-Lyon pour le diagnostic de l'HVG est simple et parfois très utile lorsque l'hypertrophie n'est pas évidente dans les dérivations précordiales. Il est positif si l'amplitude de RVL est $> 11 \text{ mm}$. L'amplitude de RVL est également utilisée pour le calcul de l'indice de Cornell.(2)

Indice de Lewis :

Également appelé indice de Sokolow-Lyon-Lewis, est un critère utilisé pour évaluer l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à partir de l'électrocardiogramme (ECG). Il a été proposé en 1936 par Lewis.

Il est défini par la formule :

L'indice de Lewis est positif si : $(RD1+SD3)-(SD1+RD2)$ est supérieure à 28 mm chez les hommes ou à 20 mm chez les femmes

Cet indice est utilisé pour évaluer l'HVG, mais il est important de noter qu'il est moins spécifique et sensible que certains autres critères plus récents, tels que l'indice de Sokolow. L'échocardiographie reste la méthode de référence pour confirmer le diagnostic d'HVG et évaluer la masse musculaire du ventricule gauche de manière plus précise.(3)

Indice de CORNELL :

Cet indice est largement employé dans les pays anglo-saxons pour diagnostiquer l'hypertrophie du ventricule gauche (VG). Il évalue la masse du ventricule gauche en utilisant la dérivation VL dans le plan frontal (VL) et la dérivation V3 dans le plan horizontal précordial.

Il est défini par la formule :

L'indice de Cornell est positif lorsque la somme des amplitudes de RVL et SV3 est > 20 mm chez la femme ou > 28 mm chez l'homme (24 mm chez l'homme hypertendu blanc)

Spécificité :

- La spécificité de l'indice est excellente (> 90%) et est fortement corrélée avec la masse ventriculaire gauche mesurée en échocardiographie, surtout en cas d'hypertension artérielle (HTA).
- Des faux positifs peuvent être observés chez les jeunes hommes présentant des complexes QRS hypervoltés. Dans ces cas, il est important de vérifier que l'onde R en VL est d'au moins > 5 mm ou de rechercher d'autres indices d'HVG pour envisager un diagnostic.

Sensibilité :

- La sensibilité de l'indice, comme pour tous les indices d'HVG pris individuellement, est proche de 30-40%. Cela est dû aux diverses hypertrophies du cœur sans hypertrophie du muscle électrique (par exemple, fibrose, nécrose, amylose) et aux problèmes d'impédance chez certaines populations (obèses, emphysemateux, personnes âgées).
- Des valeurs d'indice plus basses peuvent être utilisées pour améliorer la sensibilité, mais cela peut entraîner davantage de faux positifs chez les jeunes hommes.

En résumé, l'indice présente une excellente spécificité, mais une sensibilité relativement faible. Pour améliorer la sensibilité, il est possible d'utiliser des valeurs d'indice plus basses, mais cela peut augmenter le nombre de faux positifs, en particulier chez les hommes jeunes. Il est donc important d'utiliser cet indice en

conjonction avec d'autres critères cliniques et d'imagerie pour un diagnostic précis de l'HVG.(4)

SCORE DE ROMHILT ET ESTES :

C'est un système d'évaluation utilisé pour diagnostiquer l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à partir de l'électrocardiogramme (ECG). Il a été développé par les médecins Romhilt et Estes en 1968.

Le score de Romhilt-Estes attribue des points en fonction de différents critères observés sur l'ECG, tels que l'amplitude des ondes R en V5 ou V6, l'amplitude des ondes S en V1, la durée de l'onde S en V1, la présence de QRS élargis et la présence d'autres anomalies électriques.

En fonction des points accumulés, le score de Romhilt-Estes permet de classer les patients en différentes catégories pour l'HVG, allant de probablement non HVG à probablement HVG.

Il est important de noter que le score de Romhilt-Estes est un critère d'orientation et ne peut pas remplacer des méthodes d'imagerie plus avancées, telles que l'échocardiographie, pour confirmer le diagnostic d'HVG.

Comme pour tout test diagnostique, l'interprétation de l'ECG et du score de Romhilt-Estes doit être effectuée par un professionnel de la santé qualifié en tenant compte du contexte clinique global du patient.

| | | |
|---------------------------|--|----------|
| Score de romhilt et Estes | Déflexion d'amplitude excessive | 3points |
| | Strain pattern | 3points |
| | Hypertrophie atrial gauche | 3points |
| | Déviati on axiale gauche | 2 points |
| | Complexe QRS élargis (durée $\geq 0.09s$) | 1 point |
| | Déflexion intrinsécoïderetardée ($\geq 0.05sec$ en V5-V6) | 1 point |

HVG probable : 4 points ; HVG certaine : 5 points (5)

2.5.2. Échocardiographie :

L'échocardiographie en mode TM est aujourd'hui la méthode courante pour repérer l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Elle permet une évaluation quantitative de la masse ventriculaire gauche (MVG) et offre des informations sur la morphologie et la fonction ventriculaire. Plusieurs formules ont été suggérées pour calculer la MVG, parmi lesquelles celle de Devereux est la plus couramment utilisée et a été validée par rapport à des données autopsiques. Les tracés doivent être interprétés avec précision en suivant l'une des deux conventions disponibles : la convention de l'American Society of Echocardiography (ASE) ou la convention de Penn.

L'indexation de la MVG est nécessaire pour prendre en considération l'influence physiologique de la croissance. Divers critères d'indexation ont été proposés, le plus répandu étant basé sur la surface corporelle. Cependant, cette méthode, en accordant une trop grande importance au poids, a tendance à sous-estimer la MVG chez les personnes obèses. L'indexation en fonction de la taille semble être préférable, notamment en utilisant la taille à la puissance 2,7 pour mieux refléter la relation courbe entre MVG et taille au cours de la croissance. Différents critères pour l'HVG ont été avancés, en tenant compte de ces diverses méthodes d'indexation et souvent en fonction du sexe, mais aucun consensus n'a été atteint jusqu'à présent.

Dans la population de Framingham, l'utilisation de l'échocardiographie entraîne une multiplication par six de la prévalence de l'HVG par rapport aux données de l'électrocardiogramme (ECG). Les fonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche, ainsi que ses pressions de remplissage, font également l'objet d'études. Les paramètres échographiques utilisés sont similaires à ceux de la population générale : la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), le volume systolique et diastolique du ventricule gauche, le flux transmitral, le doppler tissulaire à l'anneau mitral et l'onde A pulmonaire. Avant le stade de la dialyse, aucune particularité n'est observée dans l'interprétation de ces paramètres par rapport à la population générale. En revanche, chez les patients hémodialysés, les variations du volume sanguin rendent difficile l'évaluation de la masse cardiaque et l'appréciation des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche, car ces paramètres dépendent directement des conditions de charge.

Certaines techniques échographiques récentes, telles que le Strain 2D, présentent un fort potentiel, mais leur validation chez les patients sous dialyse nécessite encore des études. Actuellement, la seule recommandation est de réaliser l'échocardiographie au poids théorique (poids sec) pour éliminer l'effet des variations du volume sanguin, bien que la détermination du poids sec soit souvent complexe.(6)

2.5.3. Autres :

IRM cardiaque :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cœur offre une vue détaillée de la structure et de la fonction cardiaque. Elle est particulièrement précieuse pour évaluer l'HVG et peut aider à déterminer la cause sous-jacente.

Tomodensitométrie (TDM) cardiaque :

La TDM cardiaque peut également fournir des images détaillées du cœur et permettre une évaluation précise de l'HVG.

Tests de laboratoire :

Des analyses sanguines peuvent être effectuées pour rechercher des facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension, le diabète et les taux élevés de cholestérol, qui peuvent contribuer à l'HVG.

Holter ECG :

Un Holter ECG est un enregistrement continu de l'activité électrique du cœur sur une période prolongée (généralement 24 heures). Il peut aider à détecter des arythmies cardiaques associées à l'HVG.

Cathétérisme cardiaque :

Le cathétérisme cardiaque peut être utilisé pour mesurer la pression dans les cavités cardiaques et évaluer la circulation sanguine. Il est souvent réalisé en combinaison avec d'autres tests pour obtenir une image complète de la fonction cardiaque.

Tests de stress cardiaque :

Ces tests, tels que le test d'effort, peuvent être utilisés pour évaluer la réponse du cœur à l'effort physique et détecter des signes d'ischémie cardiaque associée à l'HVG.

3. Généralités sur le diabète :

3.1. Définition du diabète :

Le diabète est un ensemble de troubles métaboliques caractérisés par une hyperglycémie en absence de traitement. Sa cause est complexe et implique des défauts dans la sécrétion ou l'action de l'insuline, ainsi que des perturbations dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. À long terme, le diabète peut entraîner des complications spécifiques telles que la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie, et accroître le risque de maladies cardiovasculaires, Il augmente également la vulnérabilité à certaines infections, comme la tuberculose.

Le diabète peut se manifester par des symptômes caractéristiques tels que la soif, la polyurie, les problèmes de vision et la perte de poids. Les infections génitales à levures sont fréquentes. Les manifestations cliniques les plus graves incluent la cétoacidose ou un état hyperosmolaire non cétonique, pouvant conduire à une déshydratation, un coma et, sans traitement adéquat, au décès. Cependant, dans le cas du diabète de type 2, les symptômes sont souvent légers ou absents en raison de la progression lente de l'hyperglycémie. Ainsi, sans tests biochimiques, l'hyperglycémie est suffisante pour entraîner des changements pathologiques et fonctionnels qui peuvent exister pendant longtemps avant d'être diagnostiqués, augmentant le risque de complications au moment du diagnostic. Il est estimé qu'un pourcentage important de cas de diabète (30 à 80 % selon le pays) reste non diagnostiqué.(7)

3.2. Le diagnostic du diabète :

Quatre tests diagnostiques du diabète sont actuellement recommandés :

En présence de signes et symptômes du diabète ; on retient le diagnostic positif d'un diabète devant :

- Une glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dl)
- Une glycémie 2 heures après le test de tolérance au glucose $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dl)
- HbA1c $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol)
- Une glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dl)

Si des valeurs élevées sont détectées chez des personnes sans symptômes, un nouveau test, préférablement identique au précédent, doit être réalisé dès que possible le jour suivant pour confirmer le diagnostic.

Un diagnostic de diabète a des implications importantes pour les individus, non seulement pour leur santé, mais aussi en raison du potentiel de stigmatisation, pouvant affecter leur emploi, leurs assurances santé et vie, leur droit de conduire, leurs interactions sociales, ainsi que d'autres aspects culturels, éthiques et de droits de l'homme.

3.3. Epidémiologie du diabète :

Le diabète est présent dans toutes les populations du monde et dans toutes les régions, y compris les zones rurales des pays à revenu faible et intermédiaire. Le nombre de personnes atteintes de diabète augmente régulièrement, l'OMS estimant qu'il y avait 422 millions d'adultes atteints de diabète dans le monde en 2014. La prévalence ajustée en fonction de l'âge chez les adultes est passée de 4,7 % en 1980 à 8,5 % en 2014, avec la plus forte augmentation dans les pays à revenu faible et intermédiaire par rapport aux pays à revenu élevé. De plus, la Fédération Internationale du Diabète (FID) estime qu'il y a 1,1 million d'enfants et d'adolescents âgés de 14 à 19 ans atteints de diabète de type 1 (T1DM). Sans interventions pour freiner l'augmentation du diabète, on estime qu'il y aura au moins 629 millions de personnes vivant avec le diabète d'ici 2045.

L'hyperglycémie cause près de 4 millions de décès chaque année, et la FID estime que les dépenses annuelles mondiales de santé pour le diabète chez les adultes étaient de 850 milliards de dollars américains en 2017. Les effets du diabète dépassent l'individu pour affecter leurs familles et l'ensemble des sociétés. Il a des conséquences socio-économiques importantes et menace la productivité et les économies nationales, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire où le diabète est souvent associé à d'autres maladies.(7)

3.4. Classification du diabète

➤ **Diabète de type 1 : 1a : auto-immun ; 1b : autre origine**

➤ **Diabète de type 2**

➤ **Diabètes secondaires :**

- Secondaire à une pancréatopathie :
 - Pancréatectomie totale.
 - Cancer du pancréas.
 - Hémochromatose.
 - Pancréatite chronique calcifiante.

- Secondaire à une endocrinopathie :
 - Acromégalie.
 - Hypercortisolisme.
 - Phéochromocytome.
 - Hyperthyroïdie.
 - Hyperaldostéronisme

- Diabètes iatrogènes : Secondaires à certains médicaments tels que par exemples les glucocorticoïdes, les antihypertenseurs, les contraceptifs oraux, les antirétroviraux.

- **Diabète de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)** Communément appelé diabète de la maturité, c'est-à-dire un diabète non insulino-dépendant débutant chez un jeune avant l'âge de 20 ans et souvent même avant l'âge de 10 ans, caractérisé par une hérédité autosomique dominante.

- **Le LADA (latent auto-immun diabète in adults)** : Il apparaît généralement chez les adultes de 30 à 50 ans, et comme le diabète type 1, il comporte une composante auto-immune, présence d'auto anticorps dans le sang. Il se distingue du diabète type 1 par une progression lente vers la destruction complète des cellules bêta.

- **Diabète gestationnel** : C'est une intolérance au glucose qui apparaît pendant la grossesse, alors même que la femme n'est pas diabétique. Ce déséquilibre glycémique peut être à l'origine des complications pour le bébé, ainsi que pour la future maman. La plupart du temps, il disparaît très peu de temps après l'accouchement. Cependant, le risque de développer un diabète de type 2 est accru chez les femmes qui ont eu un diabète gestationnel ou un bébé de plus de 4 kg(8).

3.5. Les circonstances de découvertes :

Lors d'un dépistage systématique ou en cas d'une autre affection associée,
 Les signes fonctionnels et généraux :

- Polyurie : lorsque la glycémie atteint ou dépasse 1,80 g/L, le rein ne peut plus réabsorber tout le glucose filtré, ce qui entraîne une excrétion de glucose dans l'urine proportionnelle à la glycémie, dépassant 3 g/L. La diurèse totale se situe généralement entre 3 et 3,5 L par jour.
- Polydipsie : c'est une réaction d'adaptation.

- Perte rapide de plusieurs kilos de poids, affectant à la fois la masse adipeuse et musculaire, expliquant la fatigue ressentie par les personnes atteintes de diabète.
- Polyphagie, bien que moins constante.

Une complication du diabète peut parfois être révélatrice de la maladie :

- Complication microangiopathique, souvent caractérisée par des troubles de la vision ou une protéinurie.
- Atteinte macrovasculaire, telle qu'un accident vasculaire cérébral (AVC), un infarctus du myocarde (IDM) ou un artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
- Complication intercurrente, comme une infection cutanée, urinaire ou pulmonaire.(8)

3.6. Étiopathologie du diabète :

Il est désormais admis que la caractéristique sous-jacente commune à toutes les formes de diabète est la dysfonction ou la destruction des cellules β des îlots de Langerhans situés au niveau du pancréas (9–12). De nombreux mécanismes peuvent entraîner un déclin de la fonction ou la destruction complète des cellules β (ces cellules ne sont pas remplacées, car le pancréas humain semble incapable de renouveler les cellules β après l'âge de 30 ans). Ces mécanismes comprennent la prédisposition génétique et les anomalies, les processus épigénétiques, la résistance à l'insuline, l'auto-immunité, les maladies concomitantes, l'inflammation et les facteurs environnementaux. Différencier la dysfonction des cellules β et la diminution de la masse des cellules β pourrait avoir des implications importantes pour les approches thérapeutiques visant à maintenir ou améliorer la tolérance au glucose. La compréhension du statut des cellules β peut aider à définir les sous-types de diabète et orienter le traitement.(9)

3.6.1. Pathogenèse du diabète type 1 :

Le diabète sucré de type 1 est causé par une atteinte auto-immune des cellules β présentes dans les îlots pancréatiques. Même si l'hyperglycémie n'est pas encore cliniquement manifeste, cette atteinte affecte déjà 80 % des cellules β . En réalité, le processus auto-immun débute bien avant l'apparition clinique du diabète. Durant cette phase progressive de détérioration, des altérations immunologiques sont déjà observables dans le sang, comme la présence d'auto-anticorps ou de lymphocytes activés. Parallèlement à la perte accrue de la masse des cellules β , des troubles métaboliques se manifestent, notamment une diminution de la phase précoce de la sécrétion d'insuline après une administration intraveineuse de glucose, puis plus tard,

une diminution de la tolérance orale au glucose. Cette phase qui précède le diagnostic du diabète, entre le début de la destruction des cellules β et la manifestation clinique du déficit en insuline, est appelée la phase du prédiabète.

La constitution du diabète de type 1 repose sur trois éléments fondamentaux :

- Une prédisposition immunogénétique, impliquant des caractéristiques particulières du système HLA (antigènes leucocytaires humains).
- Un facteur déclenchant (possiblement d'origine environnementale).
- Une réaction auto-immune dirigée contre les cellules β , dans laquelle des lymphocytes T auto-réactifs jouent un rôle cytotoxique.

Association diabète 1 et HLA :

La susceptibilité au diabète de type 1 chez l'homme dépend des gènes situés dans le système HLA (antigènes leucocytaires humains). Les marqueurs HLA de classe II des sous-régions DR et DQ, en particulier DR3 et/ou DR4, sont associés à plus de 90 % des cas de diabète de type 1. Les analyses génétiques ont révélé que les diabétiques porteurs de DR4 présentent également l'allèle DQ DQw8 (DQB10302), tandis que chez les non-diabétiques porteurs de DR4, cet allèle est principalement associé à DQw7 (DQB10301). En plus, il existe également des combinaisons HLA qui protègent contre le diabète. Par exemple, les individus porteurs de DR2-DQB1*0602 développent très rarement un diabète de type 1. On pense que la relation entre la susceptibilité au diabète et les propriétés structurales des molécules DQ réside dans l'affinité de liaison des peptides présentés au système immunitaire par les molécules HLA.

Cependant, dans la pratique clinique le test des marqueurs HLA n'est pas utilisé pour établir le diagnostic ni pour déterminer le risque. La prédisposition immuno-génétique à elle seule n'est pas suffisante pour développer un diabète de type 1. En plus de cette prédisposition, un facteur déclenchant supplémentaire est nécessaire pour la destruction des cellules β .

Facteurs environnementaux :

Parmi les possibles déclencheurs du processus auto-immun dirigé contre les cellules β dans le diabète de type 1 :

-Les virus, notamment les rétrovirus, le virus des oreillons, la rubéole, le cytomégalovirus, l'EBV et en particulier le Coxsackie B4. On suppose qu'en présence d'une prédisposition génétique, une réaction auto-immune contre les cellules β pourrait être déclenchée en raison d'un "mimétisme moléculaire" entre les protéines virales et les structures de surface des cellules β .

Cependant, jusqu'à présent, il n'existe aucune preuve expérimentale ou clinique permettant de confirmer ces mécanismes dans le diabète de type 1 chez l'homme.

-Certains composants nutritionnels pourraient être des déclencheurs potentiels de processus auto-immuns dirigés contre les cellules β .
Le lait de vache : Des observations en Scandinavie ont montré que les nourrissons nourris au lait de vache dès leur plus jeune âge développaient plus fréquemment un diabète. De plus, chez les enfants nouvellement diagnostiqués avec un diabète de type 1, on a souvent détecté des auto-anticorps dirigés contre certaines protéines du lait de vache, en particulier la β -lactoglobuline et la sérum-albumine bovine.

Le système immunitaire :

Le diabète de type 1 se caractérise histopathologiquement par des infiltrats mononucléaires dans les îlots pancréatiques, ces infiltrats sont principalement constitués de lymphocytes T cytotoxiques. La destruction des cellules β entraîne la libération d'antigènes qui sont alors détectés par le système immunitaire, déclenchant la production d'auto-anticorps spécifiques des cellules β . Ces auto-anticorps peuvent être présents avant que le diabète soit cliniquement manifeste, à un stade précoce de prédiabète, et ils indiquent la réaction auto-immune dirigée contre les cellules des îlots pancréatiques. En général, le diagnostic de diabète de type 1 n'a pas besoin d'être confirmé par le dosage des auto-anticorps sauf si la situation clinique le demande, il est préférable de se concentrer sur la détection des auto-anticorps GDA et IA-2.

3.6.2. Pathogenèse du diabète de type 2 :

Le diabète sucré de type 2 concerne la majorité des patients diabétiques, représentant environ 85 à 90% des cas. C'est une maladie complexe caractérisée par des défauts génétiques liés à la production et à l'efficacité de l'insuline, associés à des facteurs environnementaux. Ces anomalies entraînent des perturbations dans la régulation du glucose, ainsi que des altérations du métabolisme des graisses et des acides aminés.

Génétique :

Le diabète de type 2 est largement influencé par des facteurs génétiques. Cependant, pour que la maladie se manifeste, des circonstances extérieures telles que l'alimentation, l'activité physique et le poids jouent également un rôle crucial.

On considère que le diabète de type 2 résulte de plusieurs défauts génétiques simultanés (polygynie) qui peuvent varier d'un individu à un autre.

Résistance périphérique à l'insuline :

La résistance périphérique à l'insuline, également appelée insensibilité périphérique à l'insuline, joue un rôle essentiel dans le développement du

diabète de type 2. Elle se produit lorsque des niveaux normaux d'insuline ne provoquent pas la réponse biologique attendue. L'insuline est une hormone aux multiples actions métaboliques, agissant sur les glucides, les protéines et les lipides.

En ce qui concerne les glucides, l'insensibilité à l'insuline se traduit non seulement par une faible utilisation du glucose par les tissus musculaires et adipeux, mais également par une augmentation de la production de glucose par le foie. Dans le contexte des protéines et des lipides, cette insensibilité conduit à une réduction de l'absorption des acides aminés à l'intérieur des cellules et à une augmentation du métabolisme des graisses, ce qui entraîne une libération accrue d'acides gras circulants.

La captation de glucose par les cellules musculaires se fait par diffusion facilitée par les transporteurs de glucose (GLUT). GLUT4, une isoforme de transporteur de glucose indépendante de l'insuline, est prédominante dans la musculature. Dans le diabète de type 2, la délocalisation de GLUT4 de l'intérieur vers la surface cellulaire est restreinte, entraînant des perturbations dans l'utilisation du glucose. Cependant, le défaut moléculaire exact impliqué reste indéterminé.

Outre la réduction de l'utilisation périphérique du glucose, une augmentation de la production hépatique de glucose contribue à l'hyperglycémie du diabète de type 2. Normalement, l'insuline inhibe la production hépatique de glucose (glycogénolyse et gluconéogenèse). Cependant, dans le diabète de type 2 avec résistance à l'insuline, la suppression de la gluconéogenèse hépatique est insuffisante, ce qui se traduit par une augmentation de la glycémie à jeun.

La dysfonction des cellules β :

Des défauts intrinsèques au niveau des cellules bêta empêchent une sécrétion continue d'insuline pour compenser l'insensibilité à l'insuline. Dans le diabète de type 2, la phase précoce de sécrétion d'insuline est altérée, entraînant une augmentation de la glycémie après les repas. Au fil de la maladie, la sécrétion et la production d'insuline diminuent progressivement, conduisant à une défaillance des réserves de cellules bêta et à un besoin croissant en insuline. Malgré des recherches intensives, aucun défaut moléculaire spécifique responsable du dysfonctionnement des cellules bêta n'a été identifié jusqu'à présent.

Gluco- et lipotoxicité :

L'hyperlipidémie résulte du déséquilibre lipidique chez les patients diabétiques de type 2, en particulier chez les personnes obèses. Les acides gras libres sont libérés en plus grande quantité dans le sang en raison de l'excès de tissu

adipeux. Cela perturbe le métabolisme des glucides et l'utilisation du glucose dans les muscles, renforçant ainsi la résistance à l'insuline. De plus, l'accumulation d'acides gras dans le foie intensifie la gluconéogenèse.(9)

3.7. Les complications du diabète :

3.7.1. Les complications chronique du diabète :

Les microangiopathies diabétiques

La rétinopathie diabétique :

La Rétinopathie diabétique (RD) est la manifestation oculaire de la microangiopathie diabétique 1. C'est la principale complication ophtalmique chez les diabétiques, et elle est classée parmi les cinq principales causes de cécité, en particulier avant 50 ans . Ces complications surviennent généralement après 15 ans de diabète. Des études ont établi un lien entre un contrôle inadéquat de la glycémie et la progression de la rétinopathie diabétique, associant durée du diabète, équilibre glycémique, gravité et facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension et la dyslipidémie.

L'hyperglycémie chronique entraîne la rétinopathie diabétique par deux mécanismes physiopathologiques simultanés : une hyperperméabilité et une obstruction des vaisseaux capillaires.

Son traitement est complexe soulignant ainsi l'importance d'un dépistage précoce . En dehors de la gestion des facteurs aggravants tels que l'hypertension artérielle, le déséquilibre glycémique et la dyslipidémie, il n'existe pas de traitement médical efficace. Actuellement, la photocoagulation au laser demeure le traitement de référence.(10)

La néphropathie diabétique :

Le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale chronique dans le monde, souvent nécessitant une suppléance rénale. La prévalence croissante de la néphropathie diabétique est liée à l'obésité et à la sédentarité, avec un risque élevé de décès. Cette complication se caractérise par une présence continue de macroalbuminurie et une altération de la fonction rénale.

Les deux principaux facteurs de risque identifiés pour développer une ND sont l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle

Il est conseillé d'initier le dépistage de la néphropathie diabétique dès le diagnostic pour le diabète de type 2 et cinq ans après le diagnostic du diabète de type 1. En l'absence de microalbuminurie, le dépistage doit être réalisé au moins une fois par an. Sa prise en charge requiert une approche pluridisciplinaire, impliquant un diabétologue, un néphrologue et un diététicien. L'objectif principal est de maintenir un

équilibre précis du diabète et de la pression artérielle, en surveillant attentivement la quantité de protéines dans l'urine.(11)

La neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est une complication chronique du diabète se caractérise par des lésions au niveau des nerfs suite à une hyperglycémie qui va endommager les petits vaisseaux sanguins qui fournissent l'oxygène essentiel au bon fonctionnement des nerfs. De plus, elle peut provoquer la destruction des neurones ou de la gaine protectrice entourant le prolongement du neurone, appelé axone. Ces dommages entraînent un ralentissement voire un blocage de la transmission des signaux entre le cerveau et la zone du corps touchée. La neuropathie diabétique se présente sous deux formes principales :

La neuropathie périphérique, qui affecte principalement les nerfs des membres inférieurs.

La neuropathie autonome, qui peut atteindre divers organes tels que le cœur, les organes génitaux, l'estomac, les intestins et la vessie.

Le dépistage de la neuropathie diabétique commence dès que le diagnostic de diabète de type 2 est établi, et cinq ans après le diagnostic d'un diabète de type 1.(12)

Les macroangiopathies diabétiques

Maladie coronarienne diabétique :

- Le diabète, en particulier le diabète de type 2, est un facteur de risque majeur pour le développement de la maladie coronarienne, une affection caractérisée par le rétrécissement ou le blocage des artères coronaires qui fournissent du sang au muscle cardiaque.
- Les personnes atteintes de diabète ont un risque plus élevé de développer des lésions athéroscléroses (plaques de cholestérol) dans leurs artères coronaires, ce qui peut conduire à des complications cardiaques graves telles que l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde (crise cardiaque) et l'insuffisance cardiaque.
- Les personnes diabétiques ont souvent des formes plus graves de maladie coronarienne et présentent un risque plus élevé de complications et de décès suite à un infarctus du myocarde.
- Les diabétiques peuvent éprouver des symptômes moins typiques lors d'une crise cardiaque, ce qui peut retarder le diagnostic et le traitement.

- Le traitement est essentiellement préventif repose sur le contrôle de la glycémie et les autres facteurs de risques cardiovasculaires par des médicaments tels que les statines pour le cholestérol.

Le pied diabétique :

Selon le Consensus international sur le pied diabétique de 2007, également connu sous le nom d'IWGDF : le pied diabétique est une infection, une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied, associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez les individus atteints de diabète. Le terme "pied diabétique" englobe toutes les manifestations pathologiques touchant le pied et directement liées à la maladie diabétique sous-jacente. Trois mécanismes, souvent associés : neuropathie, ischémie due à un artériopathie des membres inférieurs, et infection.

La pathologie du pied diabétique est fortement liée au risque d'amputation, généralement causé par des ulcérations.(13)

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), une complication grave du diabète, représente le principal facteur de risque pour les amputations majeures. Cette condition est particulièrement fréquente chez les patients à haut risque cardiovasculaire (environ 20 à 30 % des patients coronariens en sont atteints), et elle affecte 50 % des patients diabétiques de type 2.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent souvent de dépister l'AOMI dans la majorité des cas. Le traitement de l'AOMI repose sur la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires ainsi que sur des procédures de revascularisation.(14)

3.7.2. Les complications aiguës du diabète :

Acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique (ACD) représente une urgence métabolique résultant d'un déficit partiel ou total en insuline, associé à une augmentation des hormones de contre-régulation. Elle se caractérise par trois stades : la cétose, l'acidocétose et le coma acidocétosique. L'ACD peut être le premier signe d'apparition du diabète ou résulter d'un sous-dosage voire à l'arrêt du traitement à l'insuline.

L'objectif du traitement est d'inhiber les processus cataboliques responsables de l'ACD. L'administration d'insuline est cruciale pour normaliser la glycémie et stopper la lipolyse ainsi que la céto-genèse.

L'hypoglycémie diabétique :

L'hypoglycémie représente le principal obstacle pour parvenir à un contrôle optimal du diabète. Les altérations des mécanismes de contre-régulation du glucose et du système autonome augmentent considérablement le risque d'hypoglycémie sévère, multipliant ce risque par 25 chez les patients diabétiques de type 1 et de type 2 traités par insuline. Chez les personnes âgées, l'hypoglycémie constitue un défi clinique et diagnostique du fait des symptômes souvent atypiques, ce qui peut entraîner des retards dans la prise en charge.

Le traitement est relativement simple et repose sur la détection précoce des signes.(15)

3.8. Stratégies thérapeutiques du diabète :

3.8.1. Mesures hygiéno-diététiques : Concernent DT1 / DT2

- Régulation de la ration alimentaire.
- Lutte contre l'obésité.
- Surveillance des infections (zones fragiles pied).
- Hygiène corporelle soignée.
- Pratique d'une activité physique adaptée.

3.8.2. Traitements médicamenteux :

Schéma thérapeutique adapté aux besoins de chaque patient et à leur réponse au traitement.

Insuline :

- Composé d'une ou plusieurs injections quotidiennes
- Déterminé par médecin / diabétologue / endocrinologue
- Spécifique DT1 (DID) mais aussi DT2 (insulino requérant / inefficacité des antidiabétiques oraux)
- Différentes formes d'insuline
- Différents dispositifs d'injection

Effets indésirables du traitement :

- Hypoglycémie.
- Lipodystrophie.
- Rougeur cutanée et douleur.

Antidiabétiques oraux :

- Spécifique du DT2.
- Déterminé par médecin / diabétologue / endocrinologue.

3.8.3. Lutte contre les facteurs de risque associés :

- Accompagnement dans l'arrêt du tabac.
- Accompagnement dans la lutte contre la dyslipidémie (règle hygiéno-dietétique).
- Lutte contre HTA.(13)

4. Objectifs :

4.1. Objectif principal :

Étudier la relation entre HVG et les facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients diabétiques

4.2. Objectif secondaire :

- a) Décrire la répartition selon l'âge, le sexe, l'ancienneté du diabète ...etc. des patients diabétiques inclus dans notre étude.
- b) Étudier la prévalence de l'HVG électrique en fonction de l'indice électrocardiographique utilisé.
- c) Étudier la corrélation entre l'HVG et les complications du diabète.

5. Population et méthodes :

5.1. Type de l'étude :

Étude transversale descriptive à recueil prospectif, ayant porté sur 100 patients diabétiques hospitalisés et/ou vus en consultation au niveau du CHU Sidi Bel Abbes, durant la période allant de 10 février au 15 juin 2023.

5.2. Population :

5.2.1. Recrutement

Les sujets ont été recrutés du centre Hospitalo-Universitaire de Sidi Bel Abbès selon un mode prospectif à partir de :

- Service de cardiologie : unité d'hospitalisation coté homme, unité d'hospitalisation coté femme, unité de consultation d'urgence.
- Service d'endocrinologie : unité d'hospitalisation coté homme, unité d'hospitalisation coté femme.
- Service des urgences Medico chirurgicales : unité d'hospitalisation coté homme, unité d'hospitalisation coté femme, unité de consultation d'urgence.
- Service de gynéco-obstétrique : unité d'hospitalisation.
- Service de médecine interne : unité d'hospitalisation coté homme, unité d'hospitalisation coté femme.
- Service de néphrologie : unité d'hospitalisation coté homme, unité d'hospitalisation coté femme.

5.2.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude des patients diabétiques, âgés de plus de 18 ans, ayant un ECG, hospitalisés et/ou vus en consultation dans les services suscités du Centre Hospitalo-Universitaire de Sidi Bel Abbès, entre le 10 février et le 15 juin 2023.

5.2.3. Critères de non inclusion

- Patient avec un ECG de mauvaise qualité ou non fait.
- Patient réhospitalisé dans la même période.
- Un rythme ventriculaire (échappement ou tachycardie ventriculaire).
- Un rythme électro-entraîné (rythme du pacemaker).
- Patient avec une altération de l'état de conscience et de coopération.
- Patient présentant un trouble psychiatrique gênant l'interrogatoire.

5.3. Méthodes :

Étude transversale descriptive à recueil prospectif, ayant porté sur 100 patients diabétiques hospitalisés et/ou vus en consultation au niveau du CHU Sidi Bel Abbès, durant la période allant de 10 février au 15 juin 2023. Chaque patient a été soumis à un questionnaire.

5.3.1. Questionnaire :

Il porte sur : (Voir annexe 1)

- Les caractéristiques générales des sujets : âge, sexe, origine...
- Les antécédents du patient en se concentrant sur les facteurs de risques cardiovasculaires : l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, tabagisme, obésité ...etc.
- Les complications aiguës et chroniques du diabète tel que : l'acidocétose, rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique...etc.

Interrogatoire et examen clinique :

Nous avons étudié les caractéristiques suivantes :

- L'âge du patient ;
- Le sexe ;
- L'existence d'une hypertension artérielle (avec sa durée et son traitement) ;
- L'existence d'un diabète (avec sa durée et son traitement) ;
- La notion du tabagisme (avec son type et le nombre paquet /année).
- L'existence de complications chroniques du diabète.
- L'existence de complications aiguës du diabète.

Électrocardiogramme :

Chaque patient a bénéficié d'un enregistrement électrocardiographique 12 dérivations à son admission, avec une vitesse de 25 mm/s et une amplitude de 10 mm/mV.

5.3.2. Analyse statistique :

L'analyse des données à l'aide du logiciel Epi Info version 7 a consisté à faire une description de la population d'étude par la moyenne pour les variables quantitatives et par des pourcentages pour les variables qualitatives, puis une analyse bivariée a consisté à croiser des variables, le test Khi deux (χ^2) de Mantel-Haenszel a été utilisé pour la comparaison des pourcentages et le test de Fisher pour la comparaison des moyennes et enfin une analyse multi variée utilisant un modèle de régression logistique. Le seuil de signification est de 0,05.

6. Résultats :

7. Caractéristiques socio-économiques :

7.1. Répartition des patients selon le service :

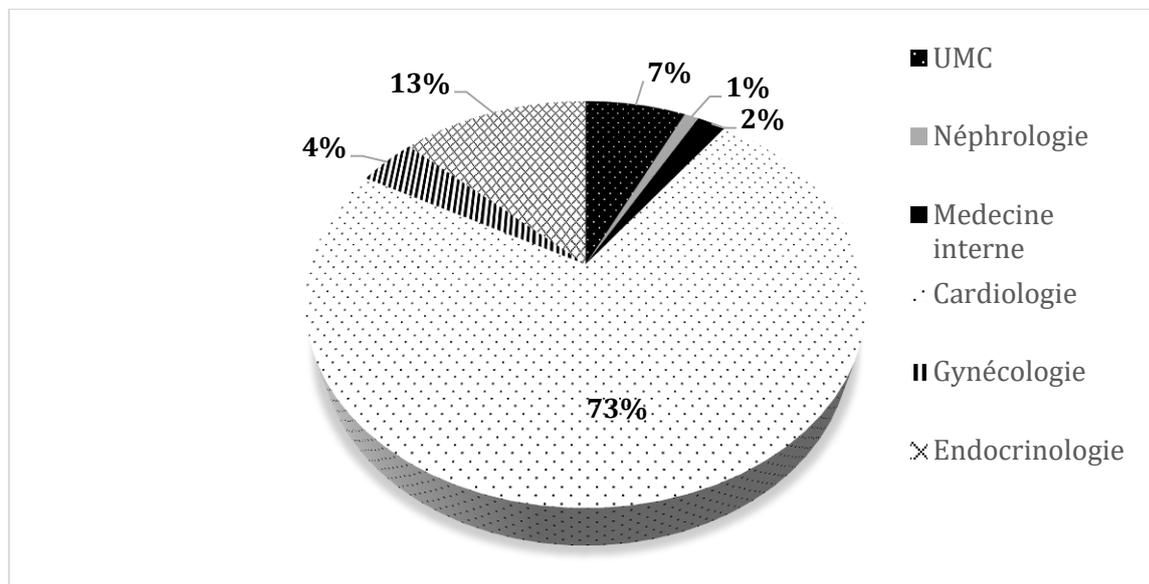


Figure 1 : La répartition des patients selon le service

Près de trois quarts de nos patients sont issus du service de cardiologie et le quart restant est issu des différents services à savoir le service de gynécologie, médecine interne, néphrologie et UMC.

7.2. Répartition des patients selon le sexe :

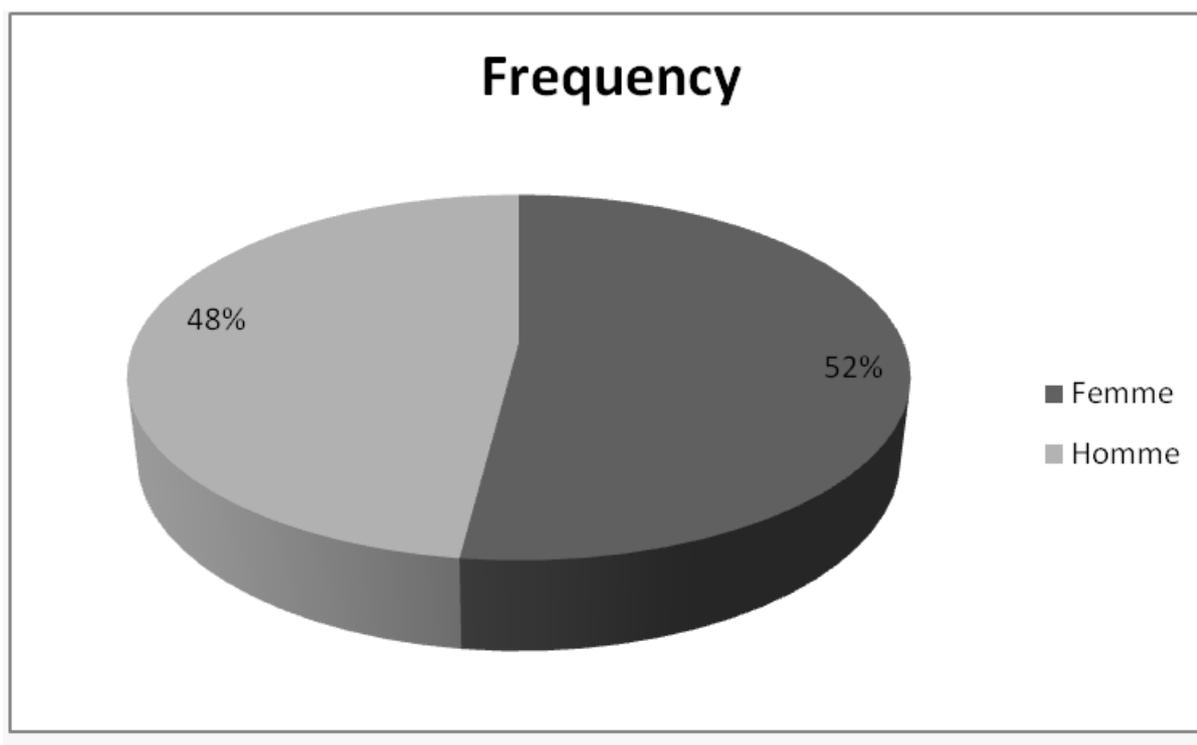


Figure 2: La répartition des patients selon le sexe

52% des patients sont de sexe féminin et 48 % sont de sexe homme avec un sexe ratio à 1,08.

7.3. Répartition selon la moyenne d'âge :

Tableau 1 La répartition des patients selon la moyenne d'âge

| | Moyenne \pm écart-type | Minimum | Maximum | |
|-------|--------------------------|---------|---------|----------------------|
| Homme | 61,67 \pm 13,34 | 18 | 84 | F=1,3952 P=0,2404 |
| Femme | 65,12 \pm 15,65 | 23 | 91 | |

| | | | |
|-------|-------------|----|----|
| Total | 63,46±14,62 | 18 | 91 |
|-------|-------------|----|----|

- L'âge moyen est de 63,46± 14,62 ans.
- Les âges extrêmes sont de 18 et 91 ans.
- Les hommes sont moins âgés que les femmes (61,67±13,34 versus 65,12±15,65) sans différence significative (p=0,2404).

7.4. Répartition selon les tranches d'âge :

Les patients ont été divisés en 05 groupes : (<20 ; 20-30 ; 30-40 ; 40 -50 ; 50 -60 ; 60 -70 ; 70 -80 ;>80)

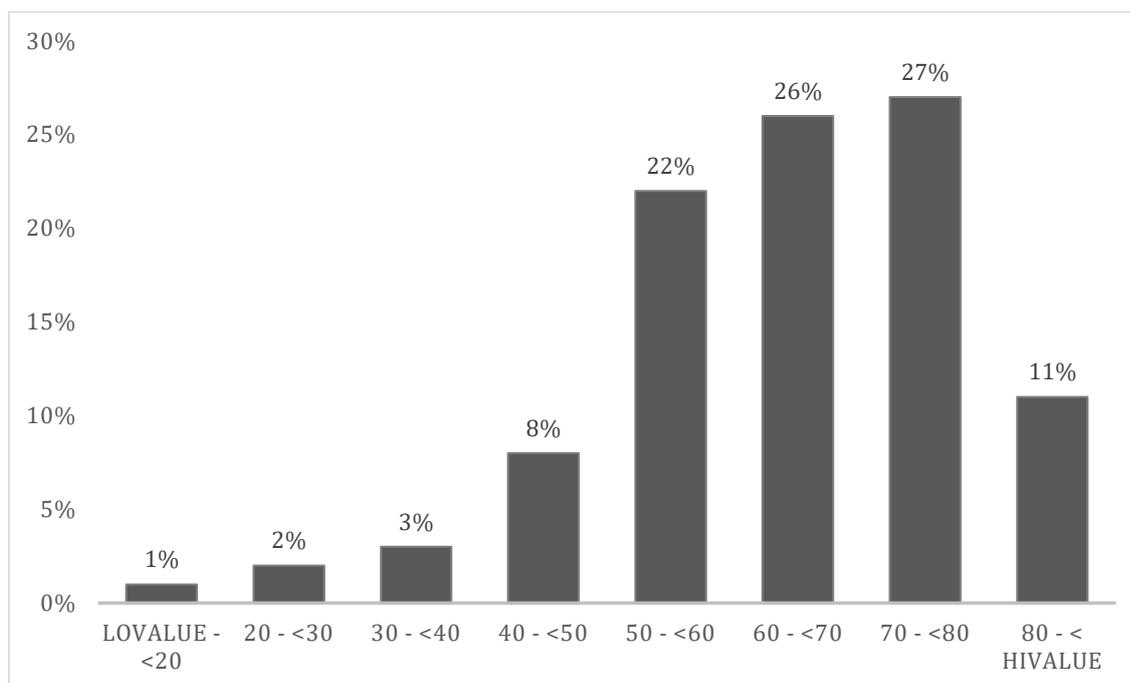


Figure 3: La répartition des patients selon les tranches d'âge

Cette figure montre que la tranche d'âge majoritaire se situe entre 50 et 80 ans avec une fréquence de 75 %.

7.5. Répartition selon les tranches d'âge et le sexe :

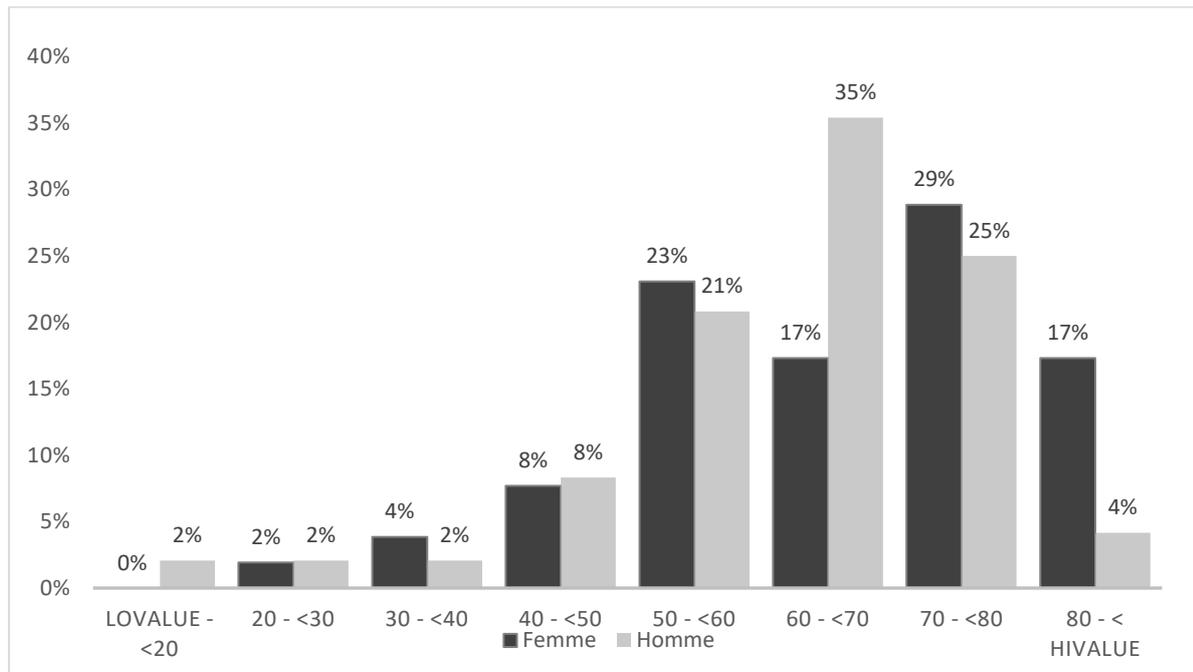


Figure 4 La répartition des patients selon une étude comparable des tranches d'âge et le sexe

- La tranche d'âge majoritaire chez les femmes entre 50 et 91 ans.
- La tranche d'âge majoritaire chez les hommes entre 50 et 80 ans.
- Chez les hommes 71% sont âgés de moins de 70 ans versus 55% des femmes, ce qui signifie que les femmes sont plus âgées que les hommes.

8. Étude des facteurs de risques cardiovasculaires :

8.1. Répartition des FDR

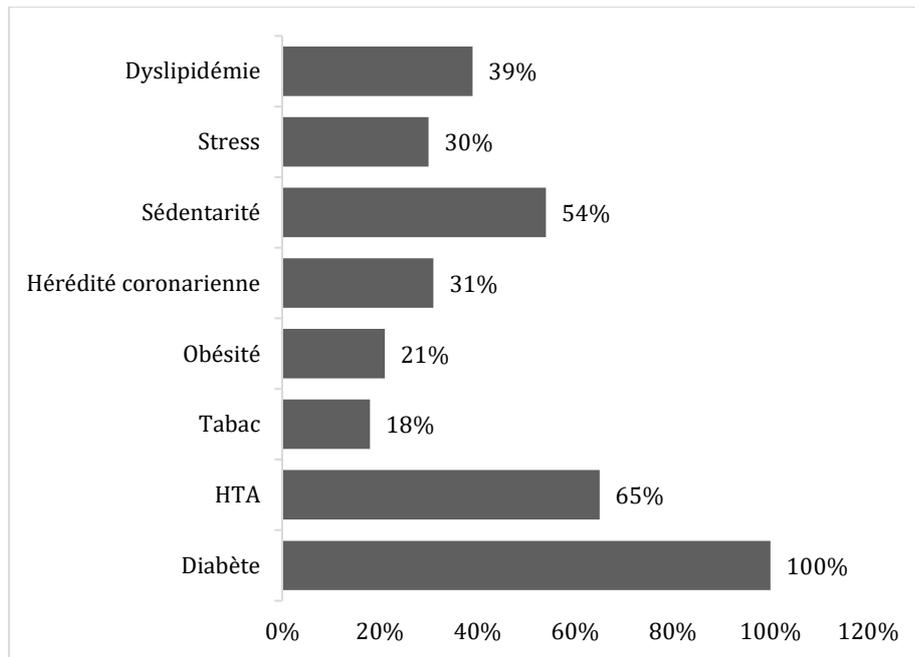


Figure 5: La répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

On observe que parmi nos patients :

- L'hypertension artérielle a été retrouvée dans 65 % des cas.
- Le tabagisme est noté dans 18% des cas.
- La sédentarité représente 54 %.
- Le stress représente 30% des cas.
- La dyslipidémie a été retrouvée chez 39% des patients.
- L'hérité coronarienne représente 31%.
- L'obésité représente 21%.

8.2. Le diabète :

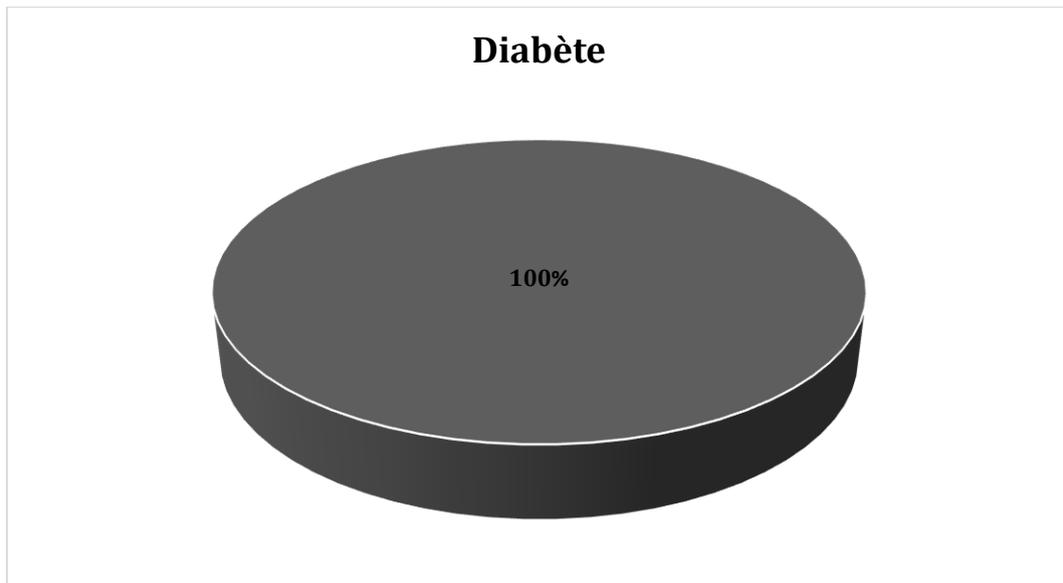


Figure 6 : La répartition des patients selon le diabète

Le diabète est retrouvé chez 100 % de nos patients (étude réalisée chez des patients diabétiques).

Répartition selon le sexe :

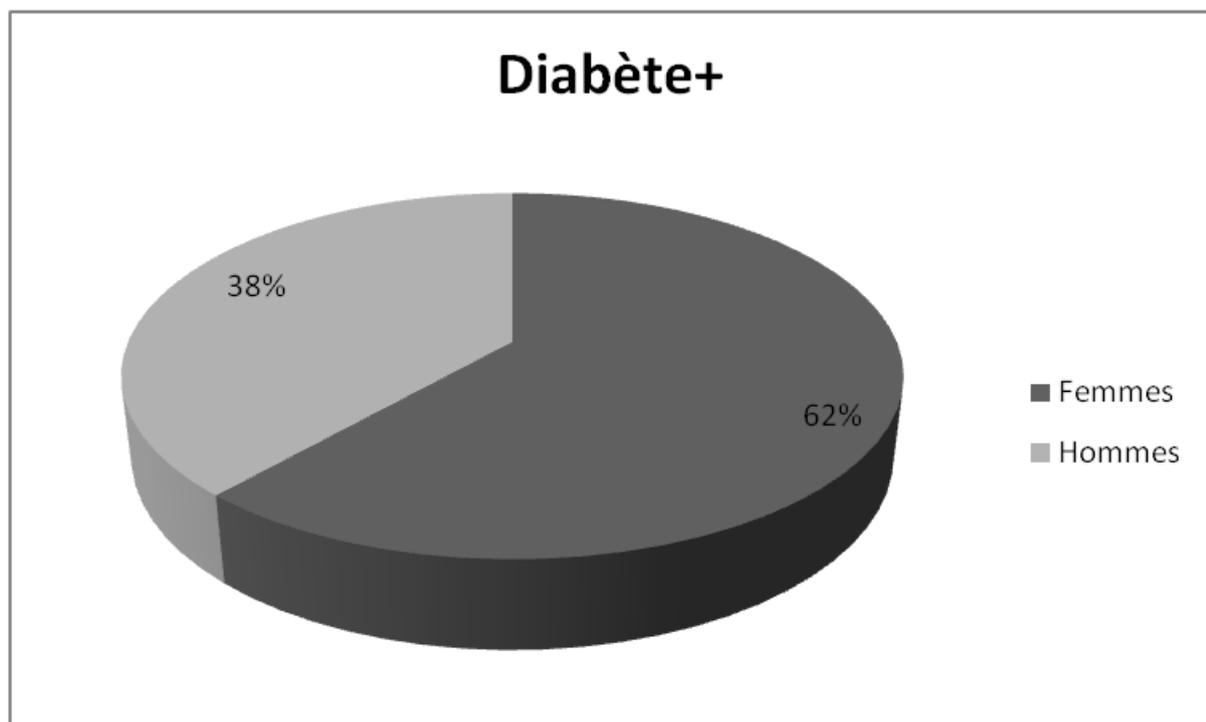


Figure 7 : La répartition des patients diabétiques selon le sexe

62 % des diabétiques sont de sexe féminin tandis que 38 % sont de sexe masculin.

Répartition de la durée du diabète en fonction du sexe :

Tableau 2: La répartition de la durée du diabète en fonction du sexe

| | Durée Moyenne | Durée minimale | Durée maximale | |
|--------|---------------|----------------|----------------|----------------------|
| Hommes | 13,72 ±9,47 | 1 | 30 | F=0.0482 P=0.8270 |
| Femmes | 13,20±9,19 | 0 | 40 | |
| Total | 13.40 ± 9.22 | 0 | 40 | |

- La durée moyenne du diabète est de 13.40 ± 9.22 ans avec une durée maximale de 40 ans.
- La différence de l'ancienneté du diabète chez les 02 sexes n'est pas significative ($P=0.8270$)

Répartition selon le type de diabète :

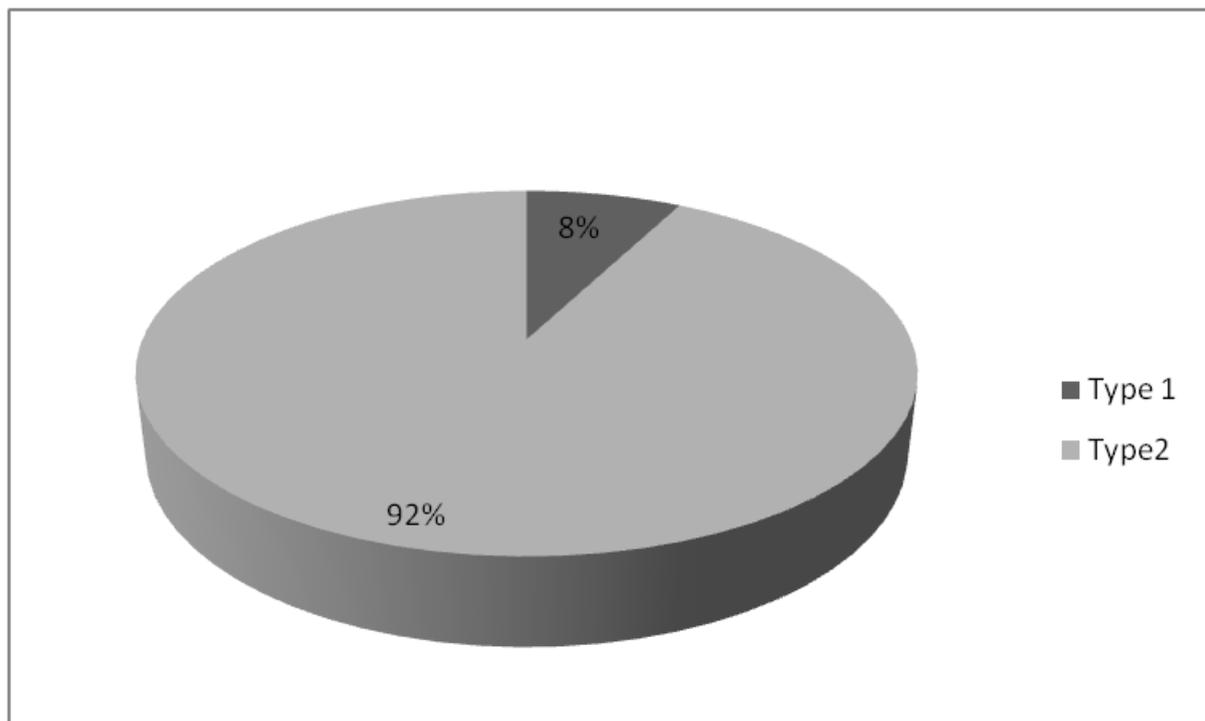


Figure 8: La répartition des patients diabétiques selon le type du diabète

Le diabète de type 2 est retrouvé chez la majorité des patients dans une proportion de 92%, à la différence du diabète de type 1.

Répartition de type de diabète selon le sexe :

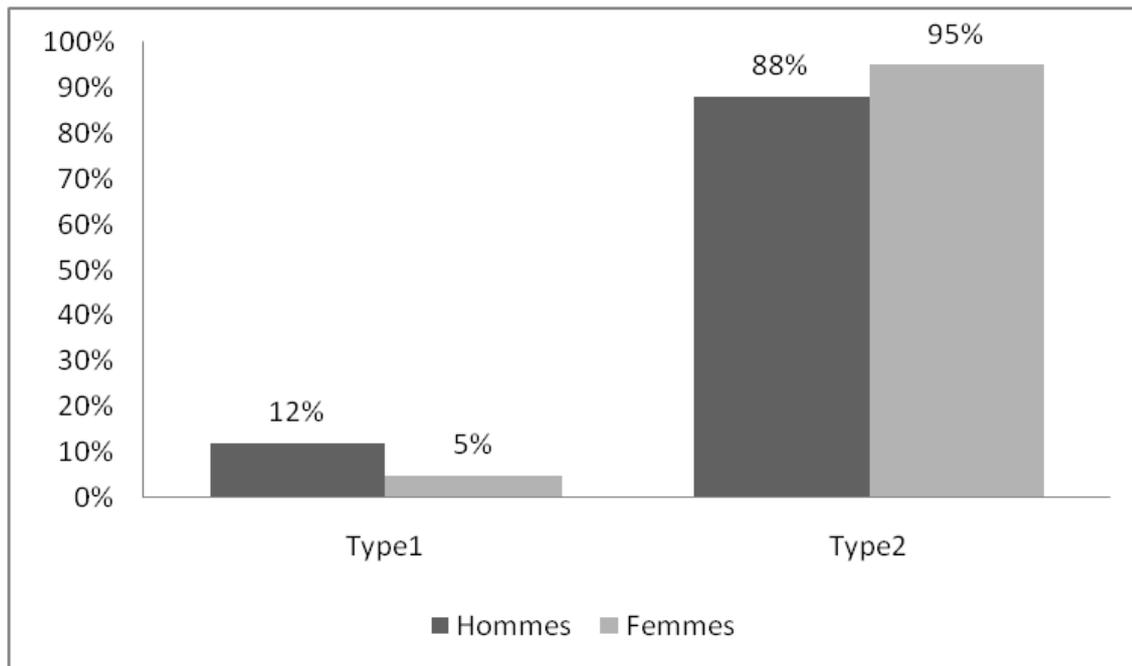


Figure 9: La répartition du type de diabète selon le sexe

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre le type de diabète et le sexe : Le diabète de type 1 est retrouvé chez 5% des femmes versus 12% des hommes, sans différence significative ($p=0.30658$).

Répartition selon la thérapie anti-diabétique utilisée :

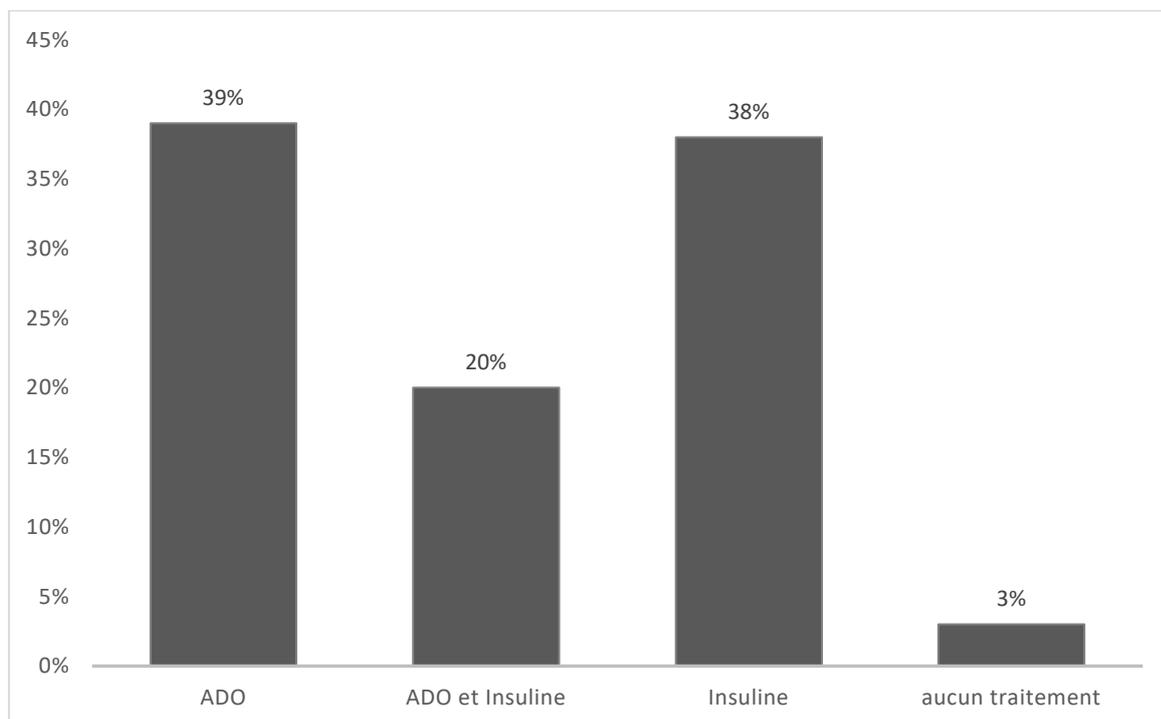


Figure 10 : Répartition selon la thérapie anti-diabétique utilisée

20% des patients diabétiques sont sous bithérapie (insuline +antidiabétique oral) ;39% sont sous ADO et 38% sont sous insuline alors que seulement 3% qui ne suivent aucune thérapie.

8.3. HTA :

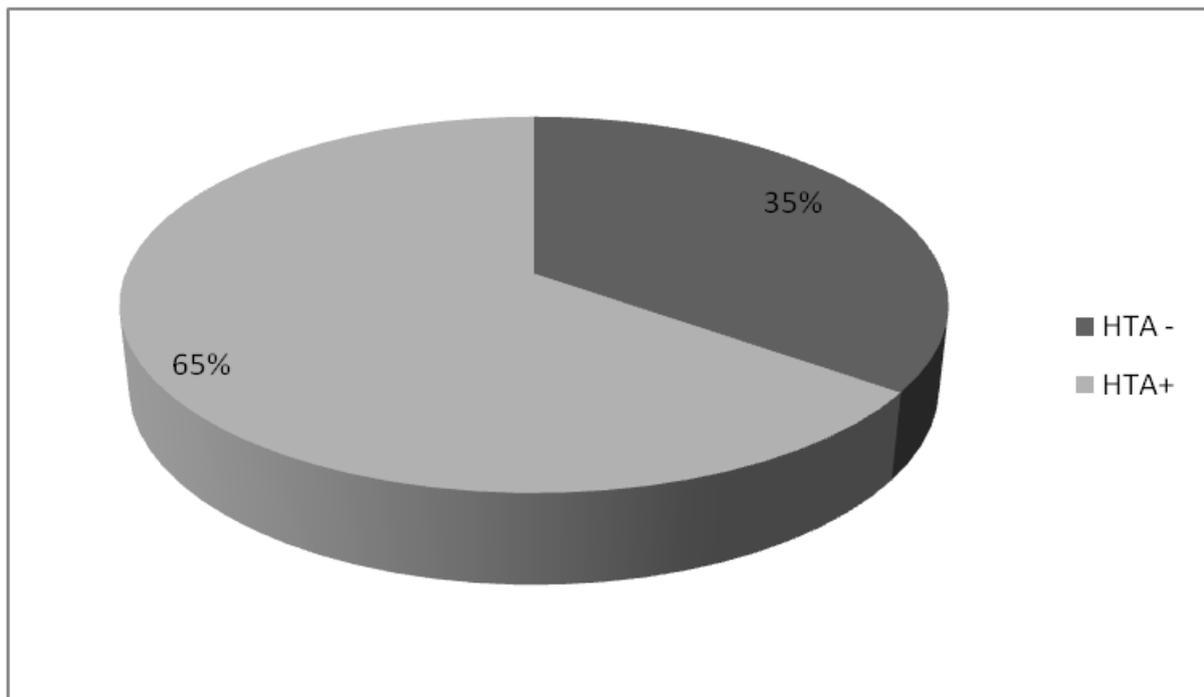


Figure 10: La répartition des patients selon l'HTA

L'HTA est retrouvée chez 65 % des cas.

Répartition selon le sexe :

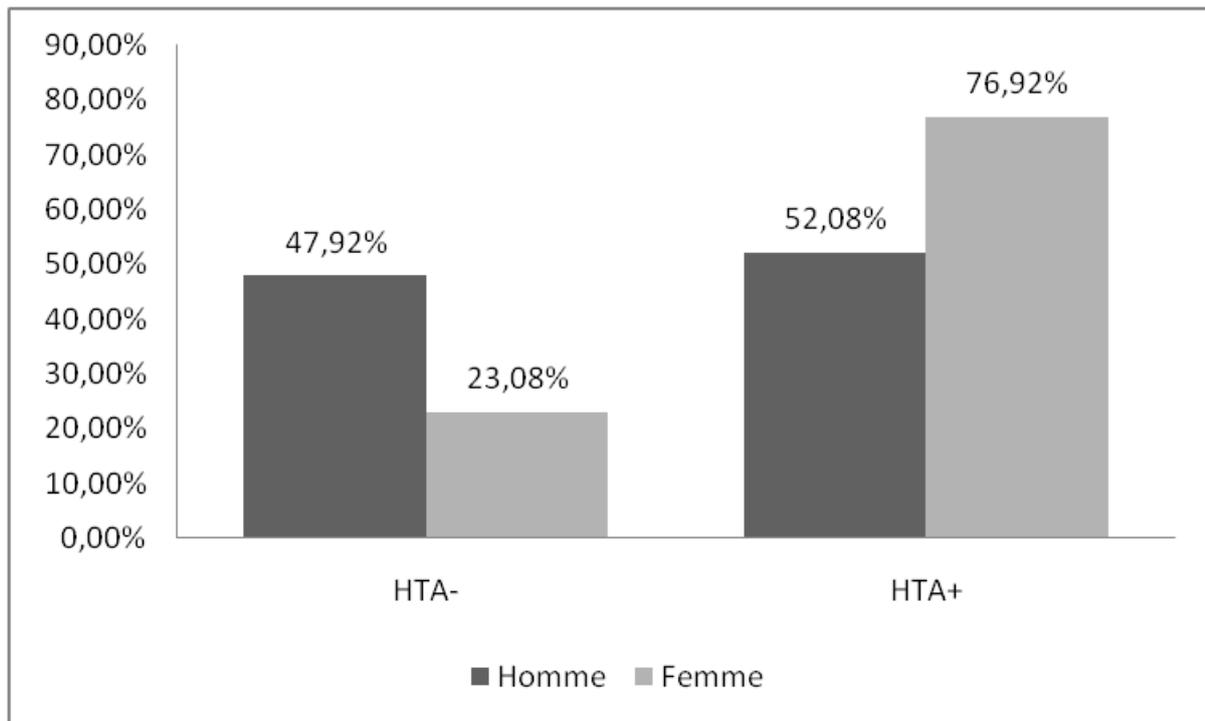


Figure 11 La répartition des patients hypertendus selon le sexe

L'HTA est plus fréquente chez les femmes par rapport aux hommes (76,92% vs 52,08%) avec une différence statistiquement significative ($p=0,009$).

Répartition de la durée d'HTA en fonction du sexe :

Tableau 3: La répartition de la durée de l'HTA selon le sexe

| | Durée Moyenne | Durée minimale | Durée maximal | |
|--------|------------------|----------------|---------------|----------------------|
| Hommes | 13,72 \pm 9,47 | 1 | 30 | F=0.0482 P=0.8270 |
| Femmes | 13,20 \pm 9,19 | 0 | 40 | |
| Total | 13.40 \pm 9.22 | 0 | 40 | |

La durée moyenne de l'HTA est de 13,40 \pm 9,22 ans, sans différence significative entre les deux sexes ($P=0.8270$). L'ancienneté maximale est de 40 ans.

Répartition selon le nombre de thérapie :

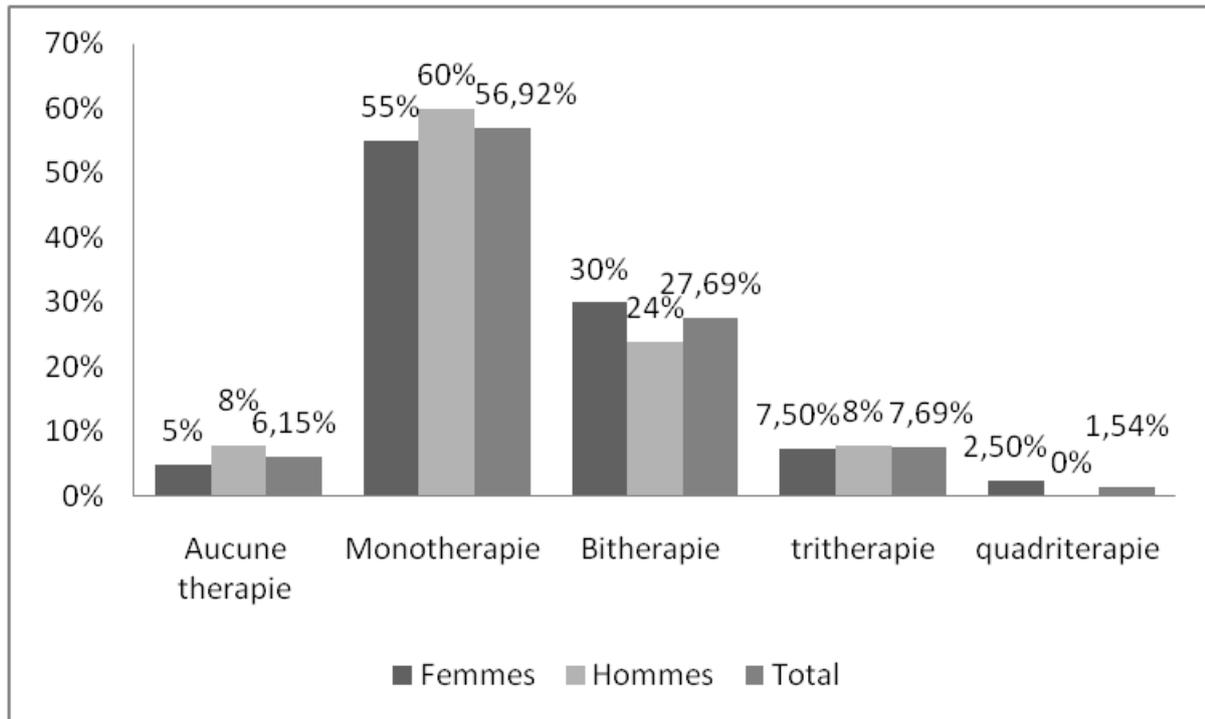


Figure 12: La répartition des patients hypertendus selon le nombre de thérapie

Parmi les patients hypertendus :56,92% sont sous monothérapie ;27,69% suivent une bithérapie ;7,69% suivent une trithérapie et 6,15% ne suivent aucune thérapie contre l'HTA.

8.4. La sédentarité :

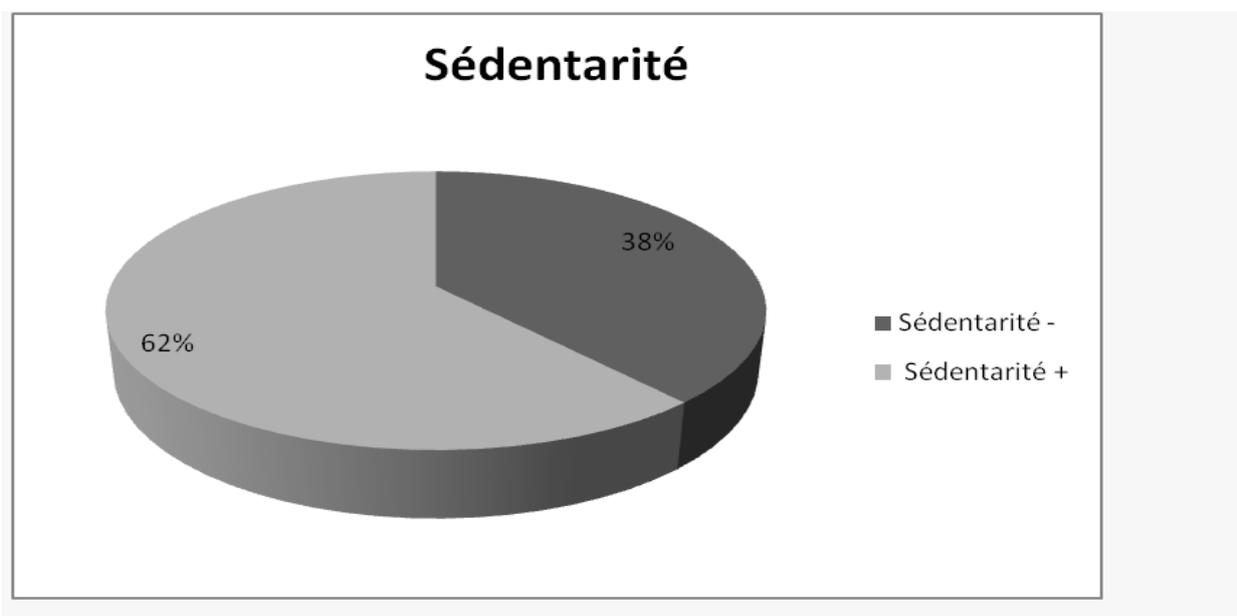


Figure 13: La répartition des patients selon la sédentarité

62 % des patients sont sédentaires.

Répartition de la sédentarité en fonction du sexe :

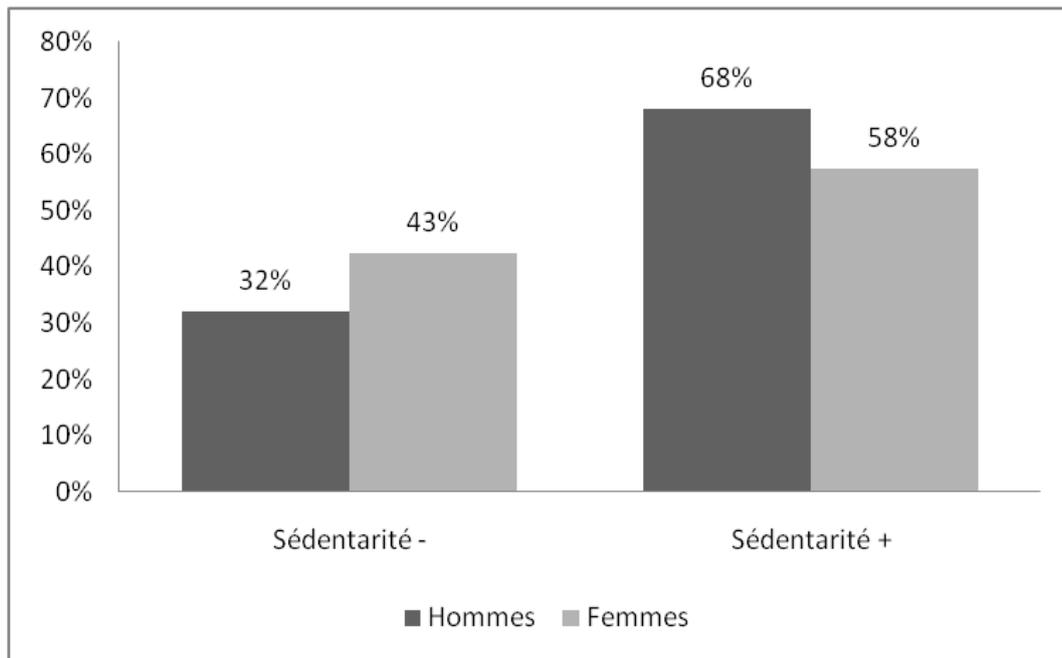


Figure 14: La répartition de la sédentarité selon le sexe

68% des hommes sont sédentaires versus 58% des femmes sans différence significative ($p=0.4009$).

8.5. Obésité :

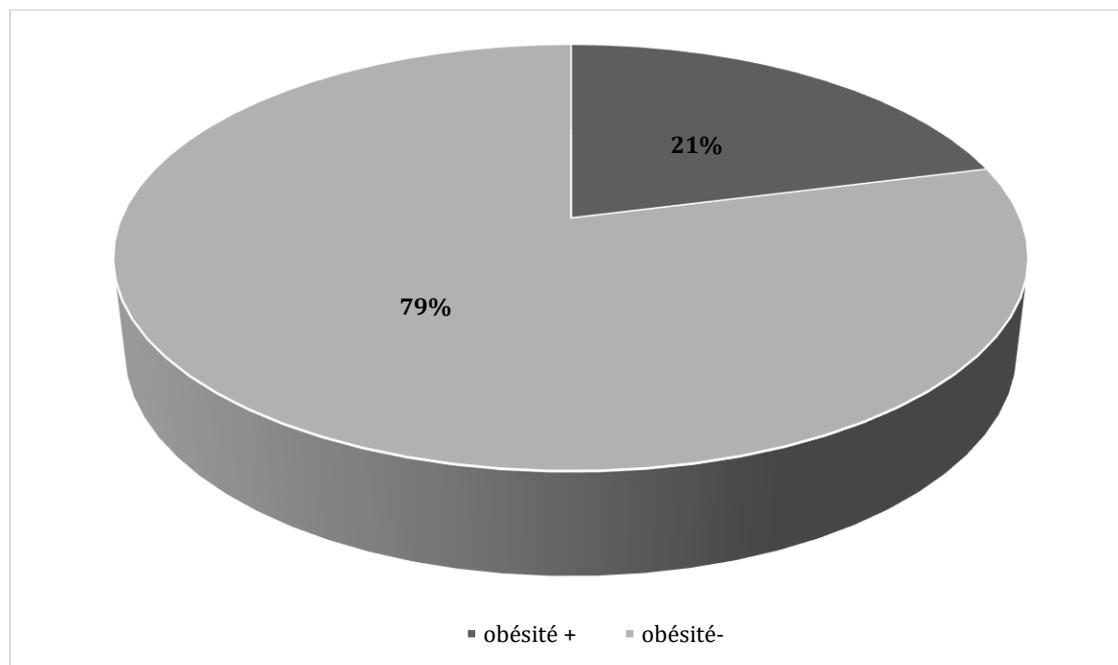


Figure 15: La répartition des patients selon l'obésité

21% des patients présentent une obésité.

Répartition de l'obésité en fonction du sexe :

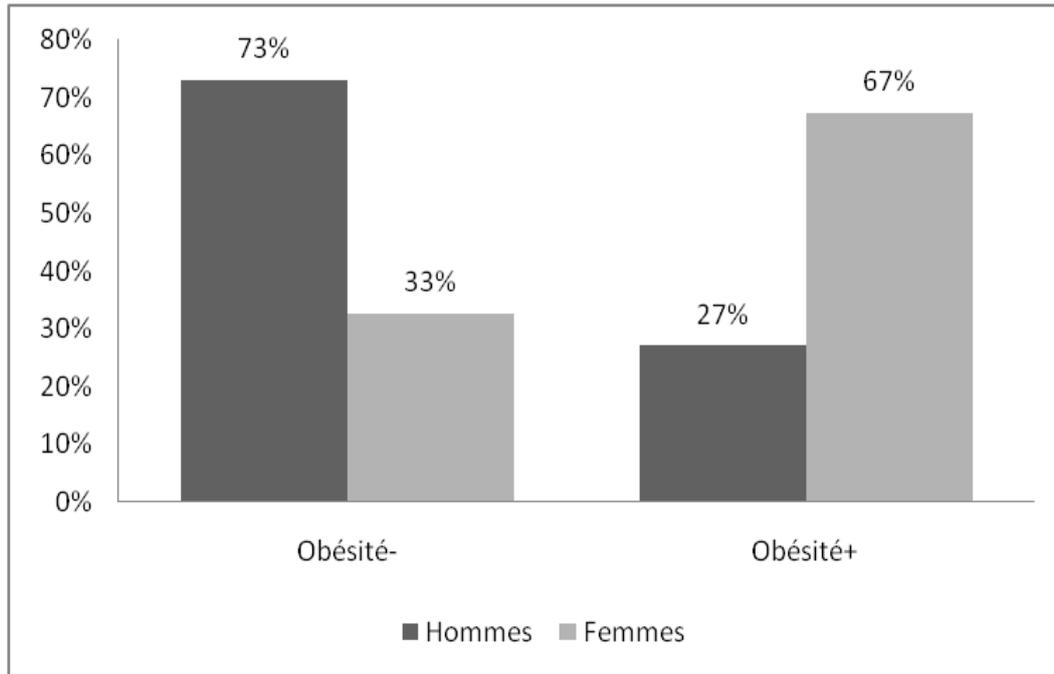


Figure 16: La répartition de l'obésité en fonction du sexe

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes (36,54% vs 4,17%) avec une différence significative ($p = 0,000079$).

Répartition selon l'IMC :

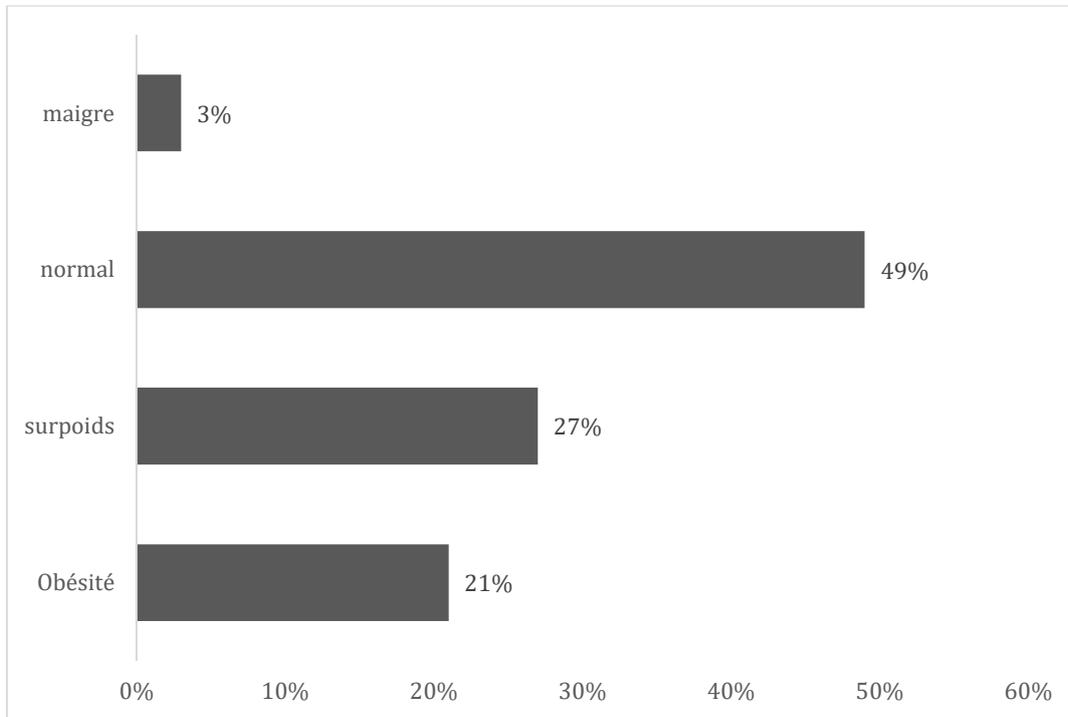


Figure 17: La répartition des patients selon leurs IMC

D'après l'Indice de Masse Corporelle (IMC), nous avons remarqué que la moitié des patients ont un poids considéré comme normal, un tiers sont en surpoids et l'autre tiers présente une obésité.

La répartition de l'IMC selon le sexe :

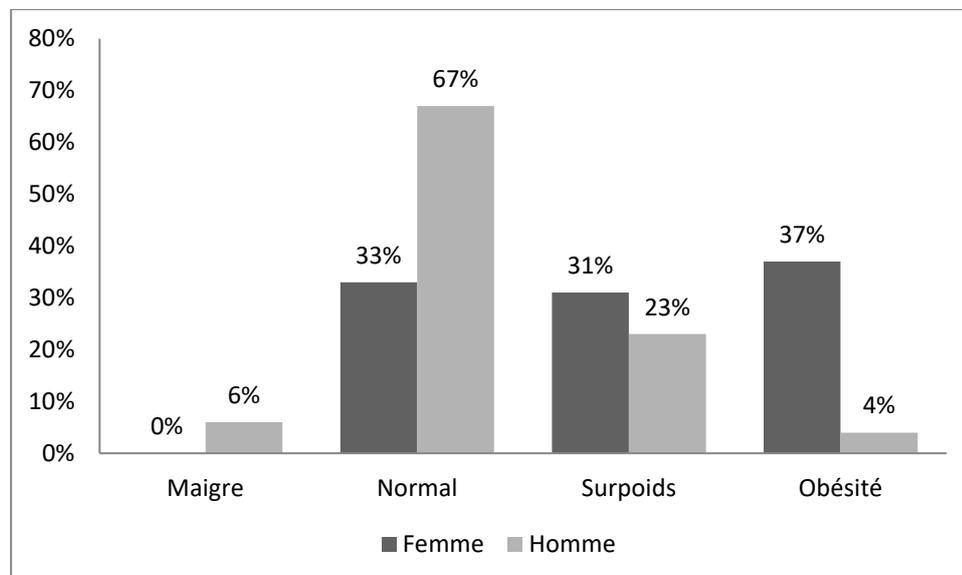


Figure 18: La répartition de l'IMC selon le sexe

Un IMC normal est retrouvé chez 67% des hommes versus 33% des femmes : 37% des femmes sont obèses et 31% sont en surpoids.

8.6. Tabac :

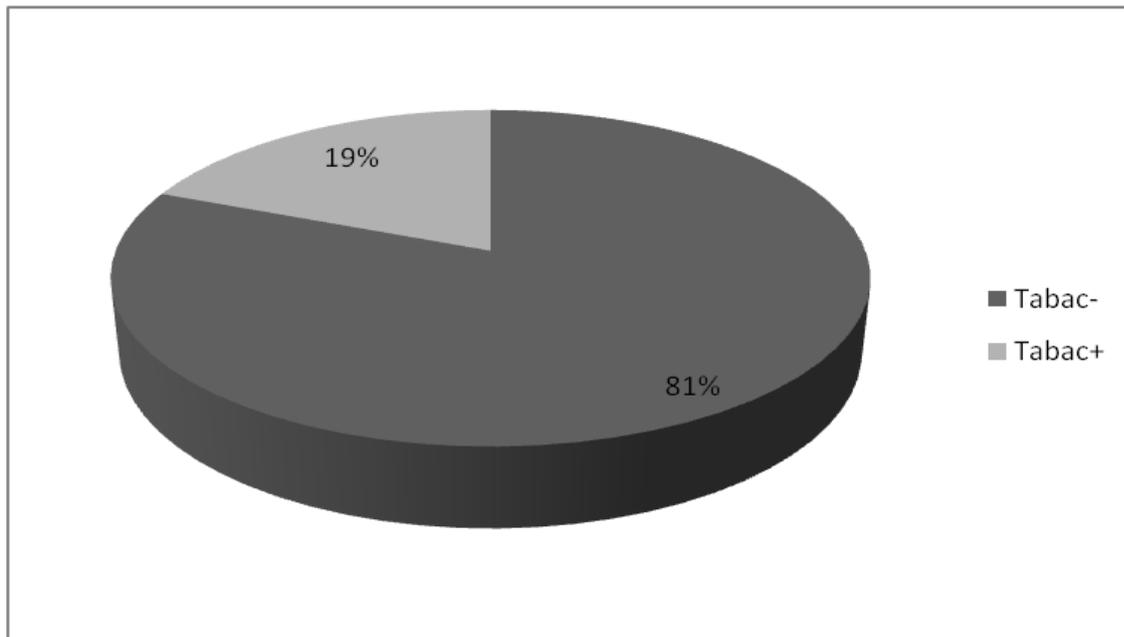


Figure 19: La répartition des patients selon le tabagisme

Seuls 19% des patients sont fumeurs.

La répartition du tabac selon le sexe :

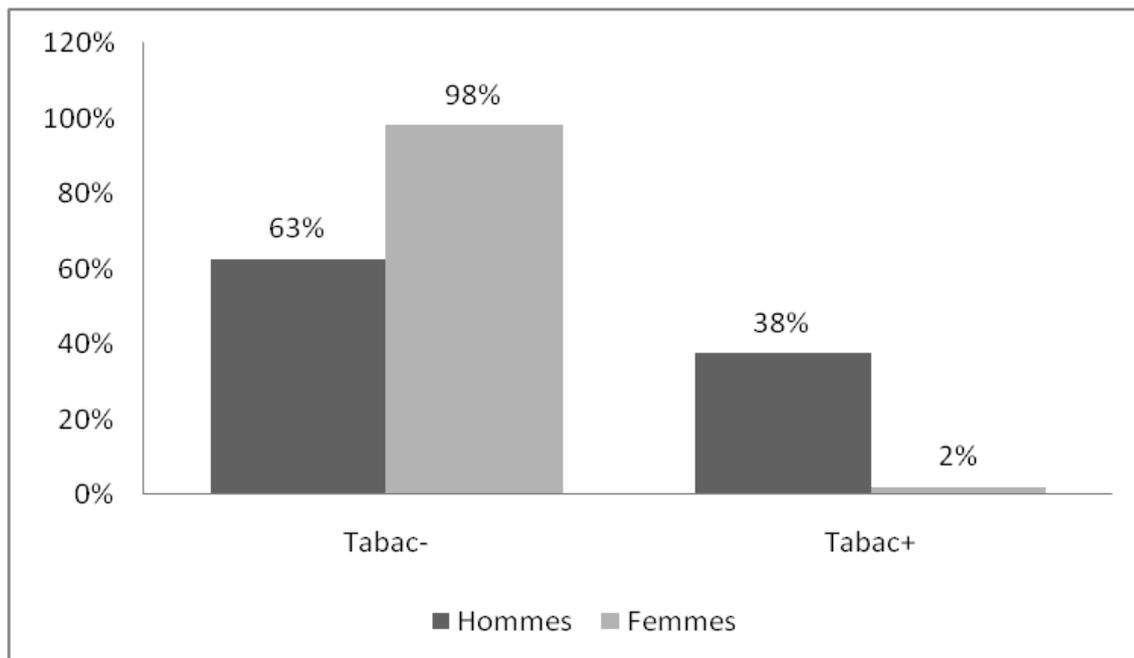


Figure 20: La répartition du tabac selon le sexe

38% des hommes sont tabagiques versus 2% des femmes avec une différence significative ($p=0.0000077$).

La répartition selon le type du tabac :

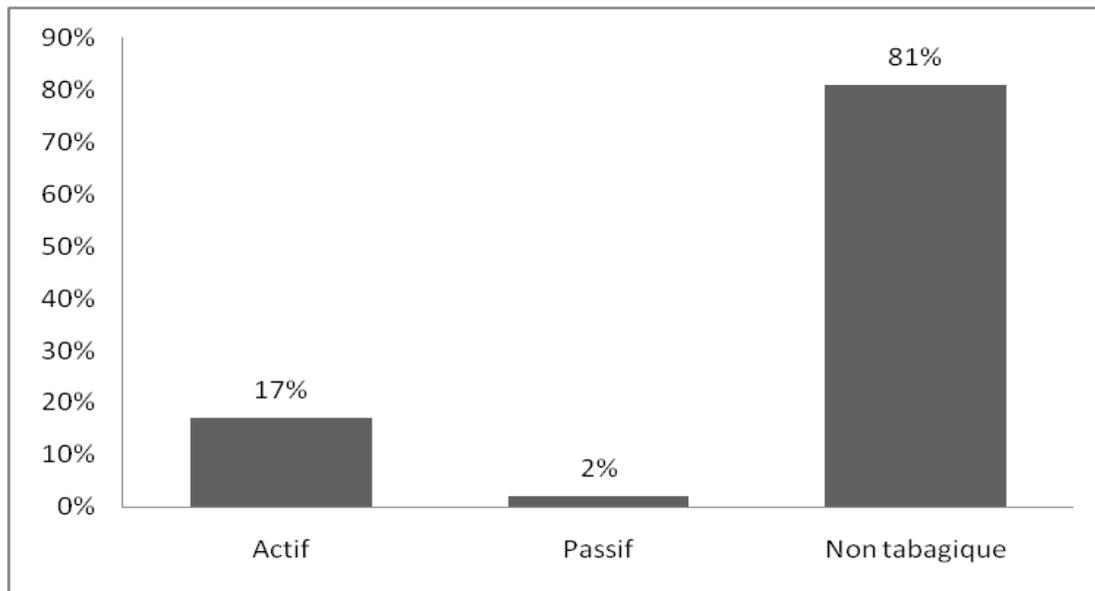


Figure 21: La répartition selon le type du tabagisme

Parmi les fumeurs, 17% ont un tabagisme actif versus 2% qui ont un tabagisme passif.

La répartition du type du tabac en fonction du sexe :

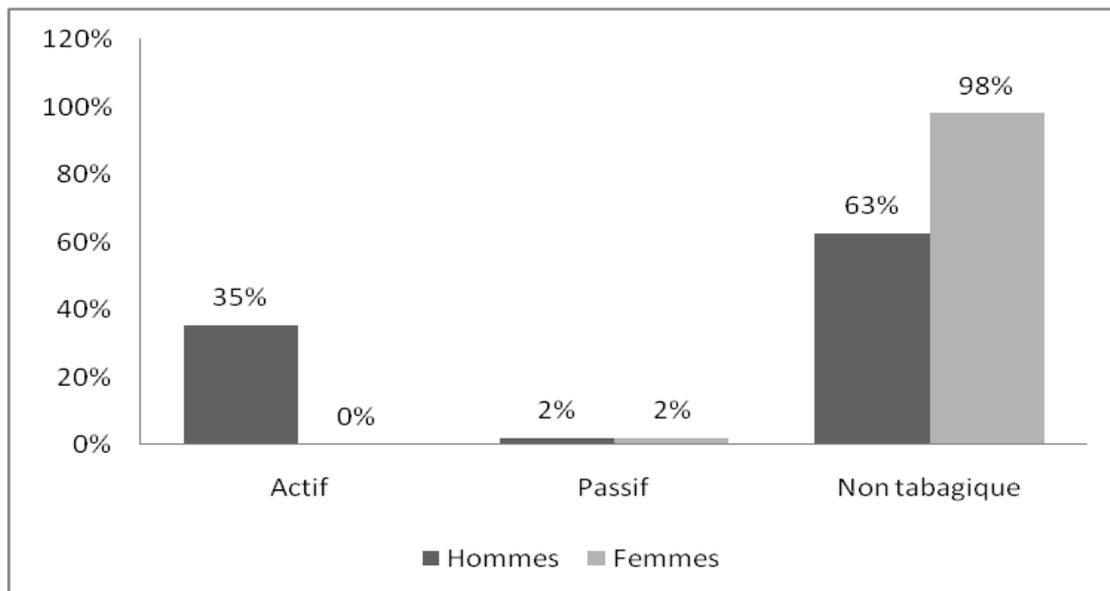


Figure 22: La répartition du type du tabagisme selon le sexe

La notion de tabagisme a été recherchée à partir du questionnaire, le pourcentage de fumeurs est de 19% (soit 17% pour le tabagisme actif et 02% pour le tabagisme passif), celui des non-fumeurs est de 81%. Les non-fumeurs sont représentés essentiellement par les malades de sexe féminin avec une différence significative ($p=0.000077117$). Parmi les patients tabagiques, le tabagisme actif est essentiellement retrouvé chez les hommes par rapport aux femmes.

La répartition selon paquet /année :

On a réparti les patients en 06 groupes :(0 -10 ;10 -20 ;20 -30 ; 30 -40 ;40-50 ; 50-60)

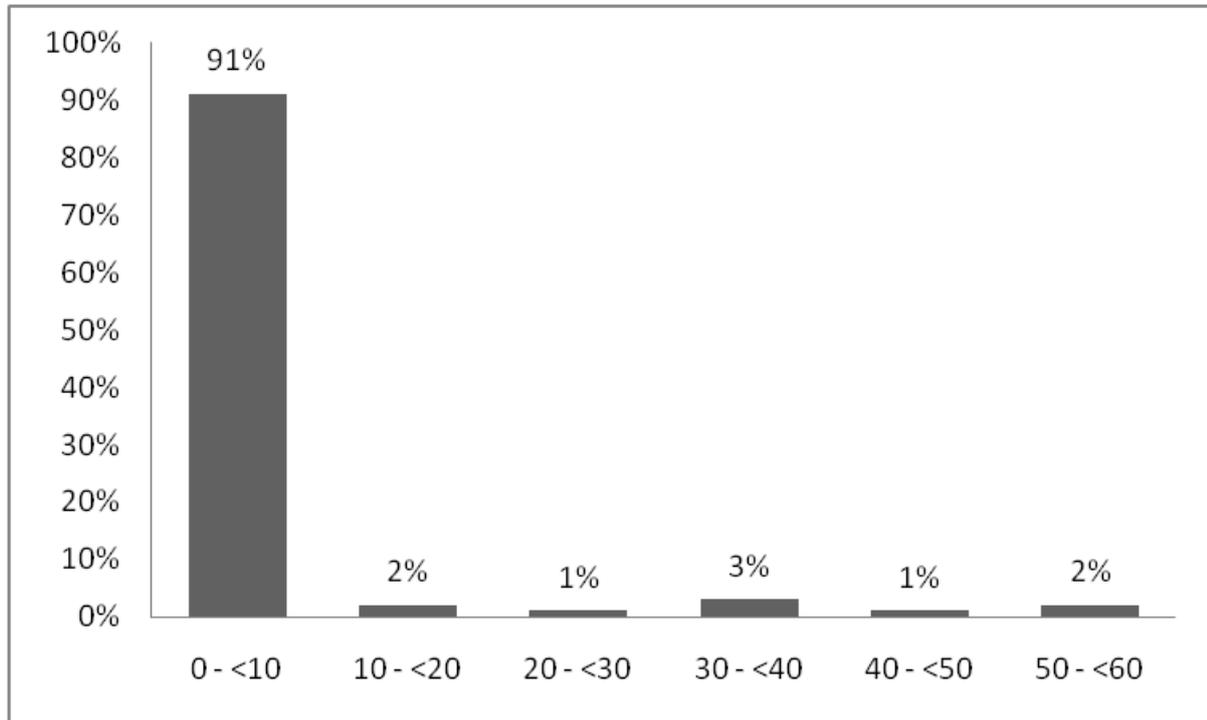


Figure 23: La répartition selon paqué /année

La majorité des fumeurs ont une durée du tabagisme moins de 10 ans.

8.7. La dyslipidémie :

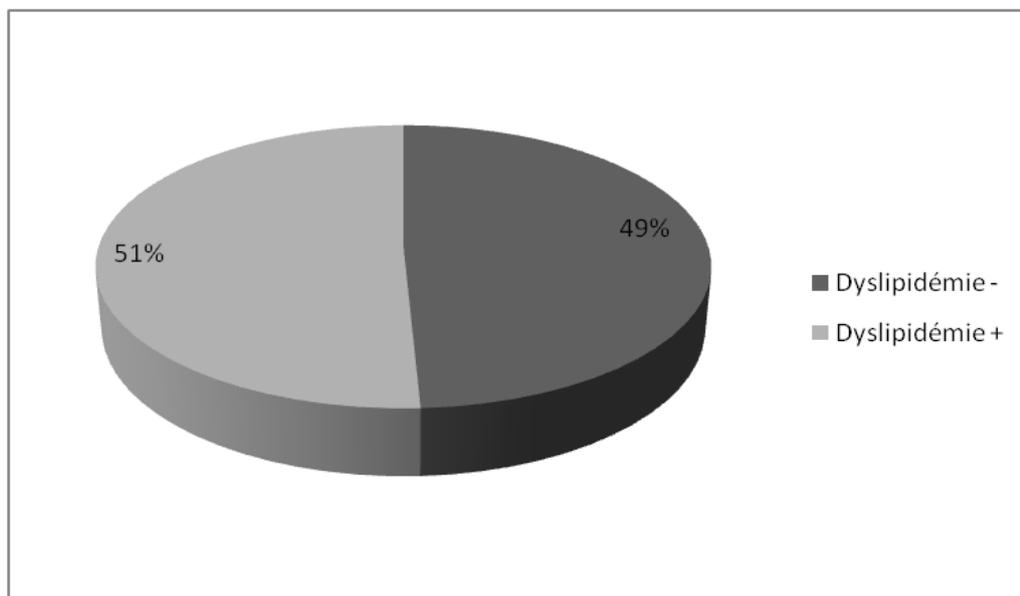


Figure 24: La répartition des patients selon la dyslipidémie

La dyslipidémie est retrouvée chez 51% des patients.

Répartition de la dyslipidémie selon le sexe :

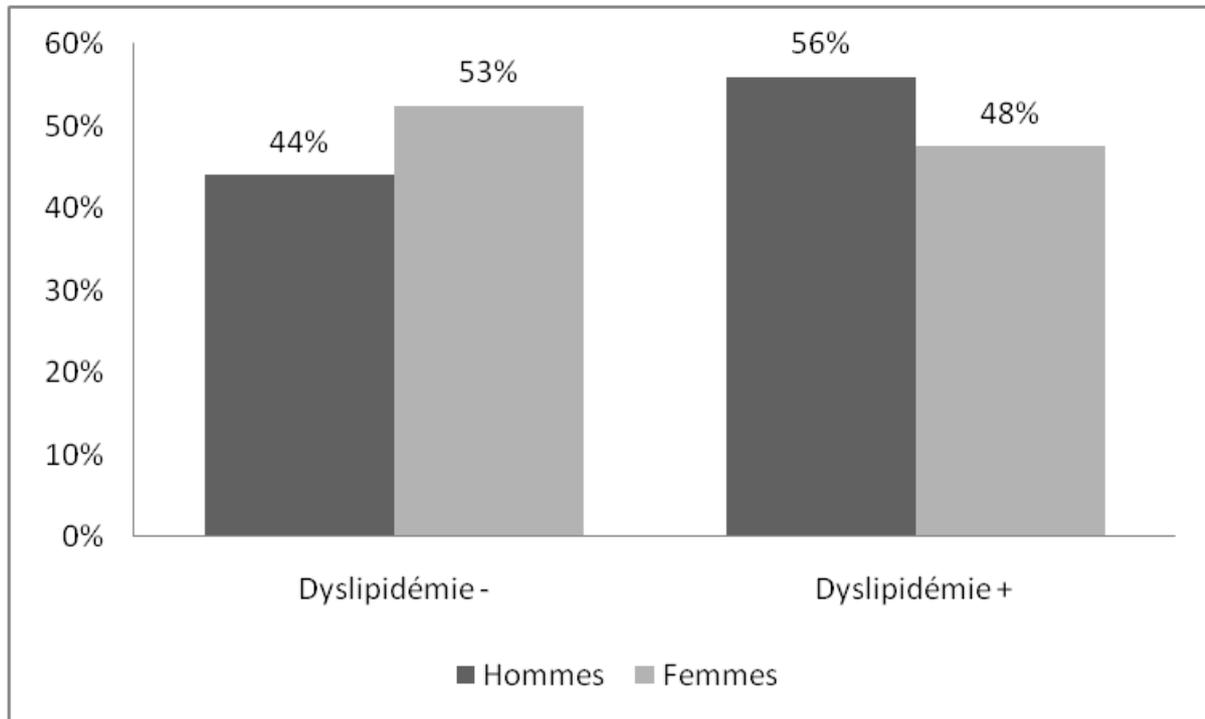


Figure 25: La répartition de la dyslipidémie selon le sexe

Chez les hommes, la prévalence de la dyslipidémie est de 56%, versus 48% chez les femmes, et cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,5124$).

Répartition de la durée de la dyslipidémie en fonction du sexe :

Tableau 4 Répartition de la durée de la dyslipidémie en fonction du sexe

| | Durée Moyenne | Durée minimale | Durée maximal | |
|--------|---------------|----------------|---------------|------------------------|
| Hommes | 1,12 ±2,58 | 0 | 10 | F= 3,4653 P= 0,0657 |
| Femmes | 2,80±5,75 | 0 | 23 | |
| Total | 2,0008 ± 4,57 | 0 | 23 | |

La durée moyenne de la dyslipidémie est de $2,0008 \pm 4,57$ ans, sans différence significative entre les deux sexes ($P= 0,0657$). La durée maximale est de 23 ans.

La répartition selon la thérapie utilisée pour la dyslipidémie :

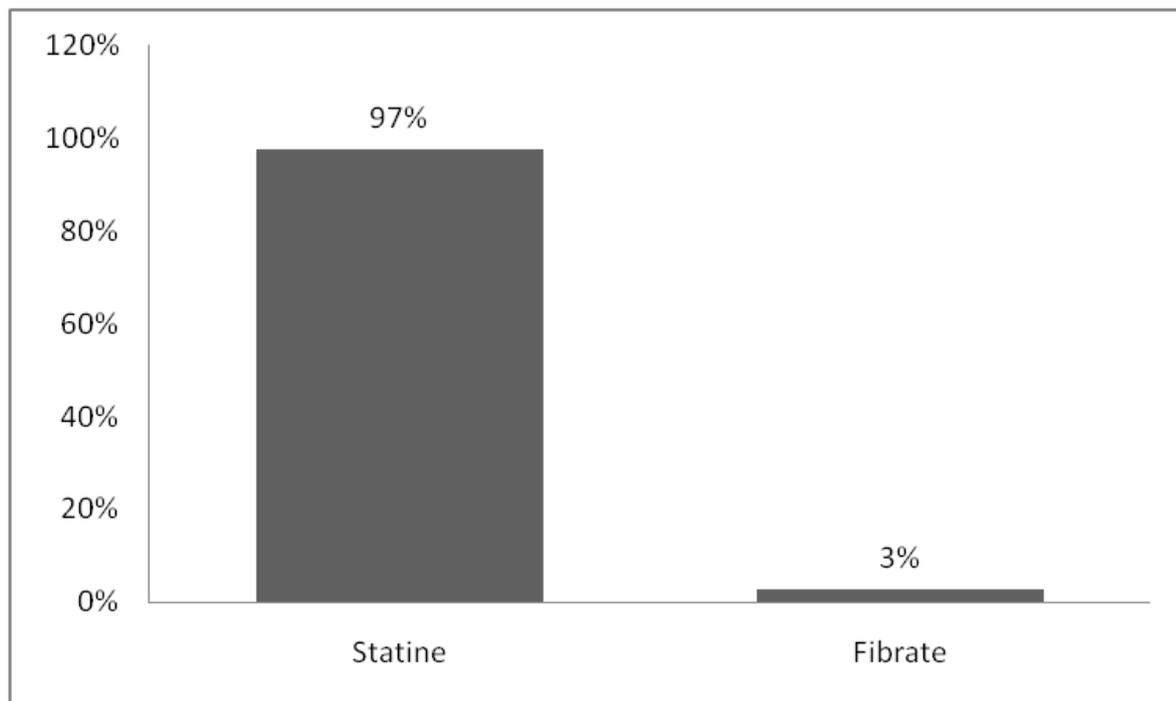


Figure 26: La répartition selon la thérapie utilisée pour la dyslipidémie

97% des patients qui présentent une dyslipidémie sont sous statine versus 3% pour le fibrate.

8.8. Le stress :

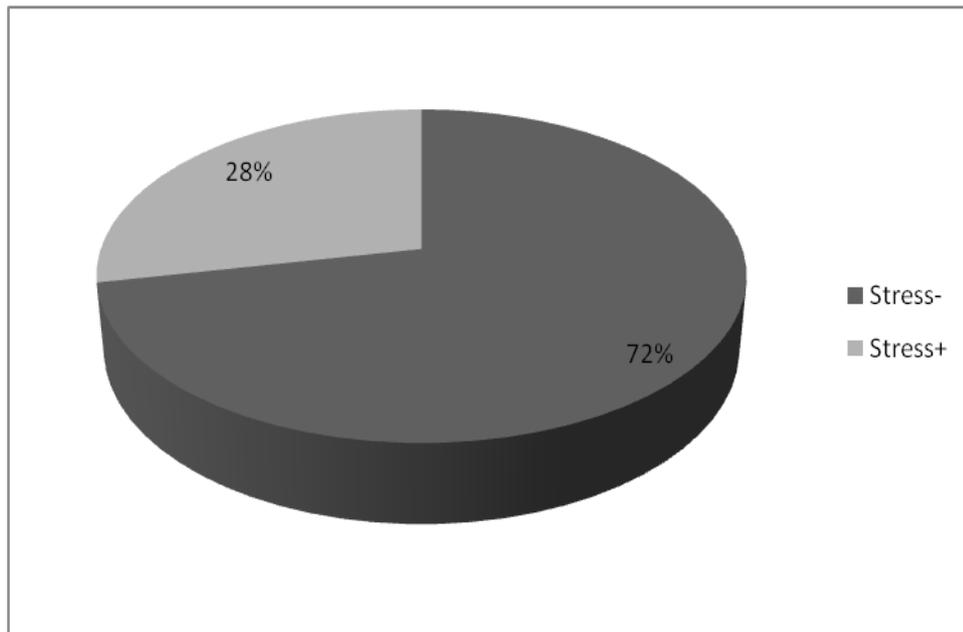


Figure 27: La répartition des patients selon le stress

28% des patients présentent un stress.

La répartition du stress selon le sexe :

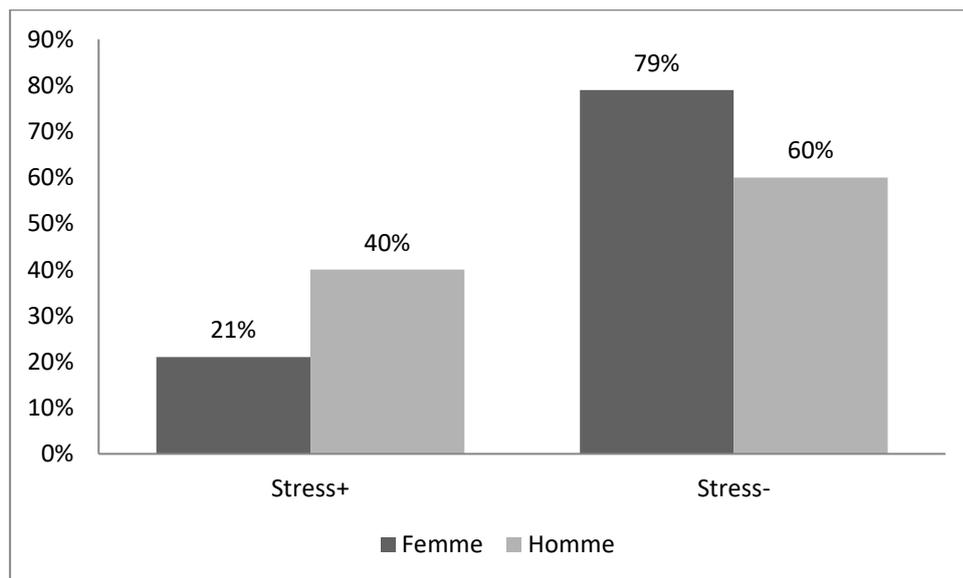


Figure 28: La répartition du stress selon le sexe

40% des hommes présentent un état de stress, versus 21% des femmes, avec une différence significative ($p=0.04559$).

8.9. Hérité coronarienne

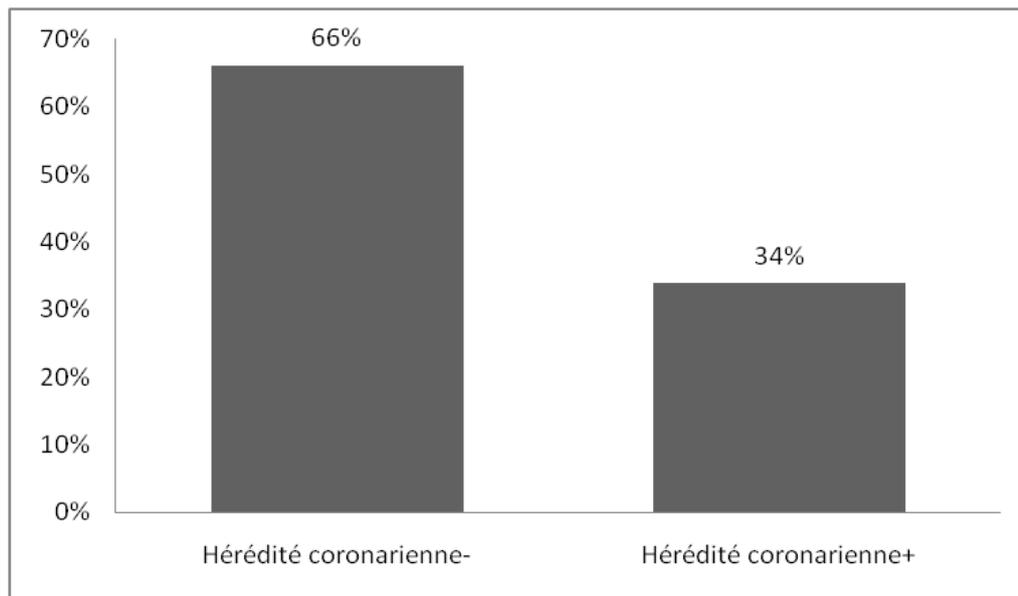


Figure 29: La répartition des patients selon l'hérité coronarienne

Une prédisposition héréditaire à la coronaropathie est observée chez 34% des patients.

La répartition de l'hérité coronarienne selon le sexe :

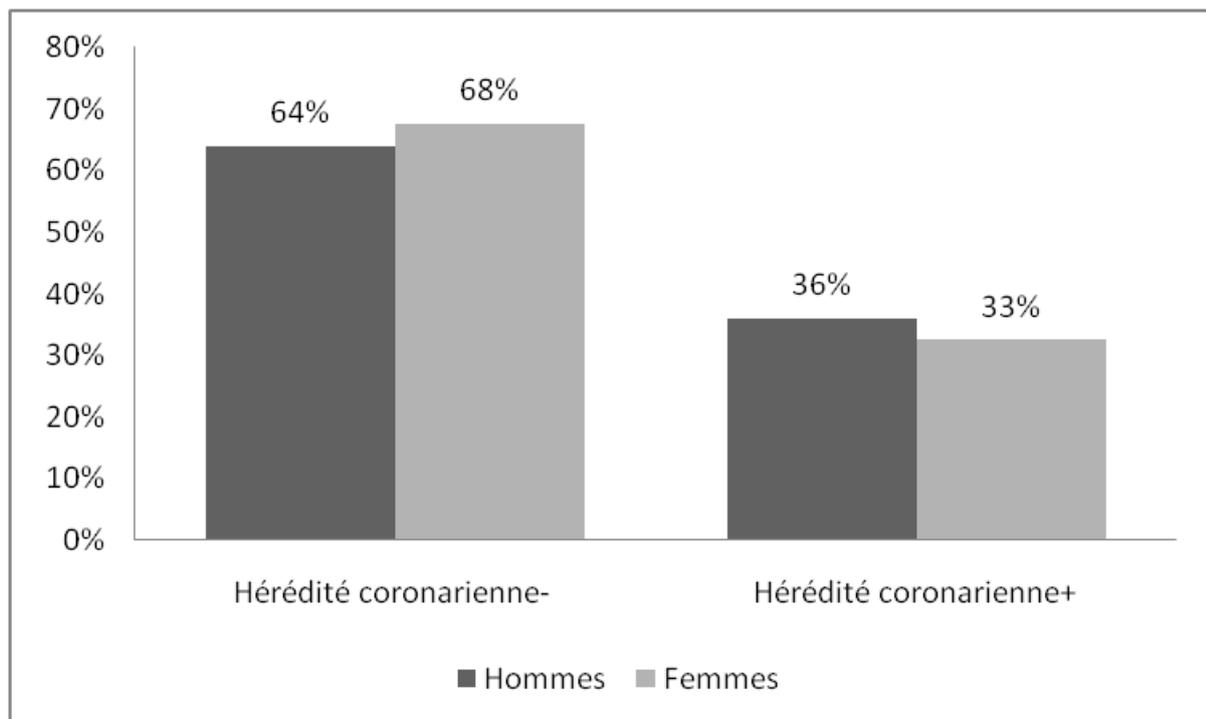


Figure 30: La répartition de l'hérité coronarienne en fonction du sexe

Chez les hommes, on constate une prédisposition héréditaire à la coronaropathie chez 36%, versus 33% chez les femmes sans différence significative ($p= 0.7760$).

9. Les complications du diabète :

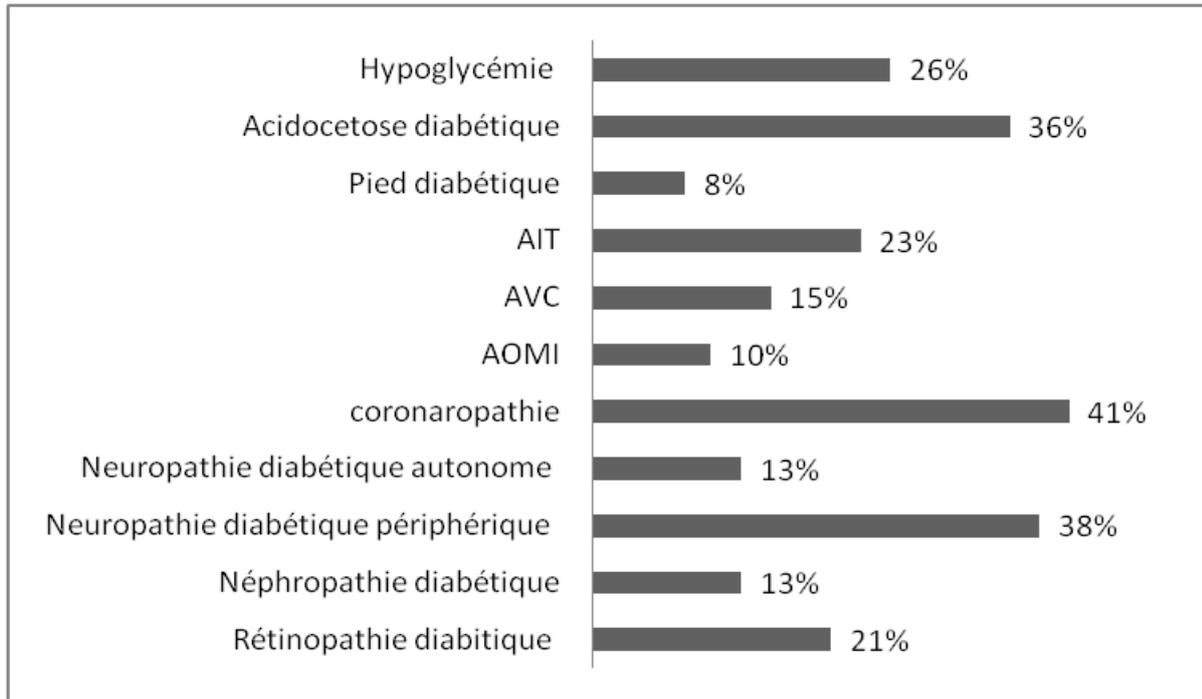


Figure 31: La répartition des patients diabétiques en fonction des complications

On note que chez les patients diabétiques sur lesquels on fait notre étude que :

- Hypoglycémie est présente chez 26%
- Acidose diabétique 36%
- Pied diabétique 8%
- AIT 23%
- AVC 15%
- AOMI 10%
- Coronaropathie 41%
- Neuropathie diabétique autonome 13%
- Neuropathie diabétique périphérique 38%
- Néphropathie diabétique 13%
- Rétinopathie diabétique 21%

9.1. Les complications chronique du diabète :

9.1.1. Les microangiopathies :

La rétinopathie diabétique :

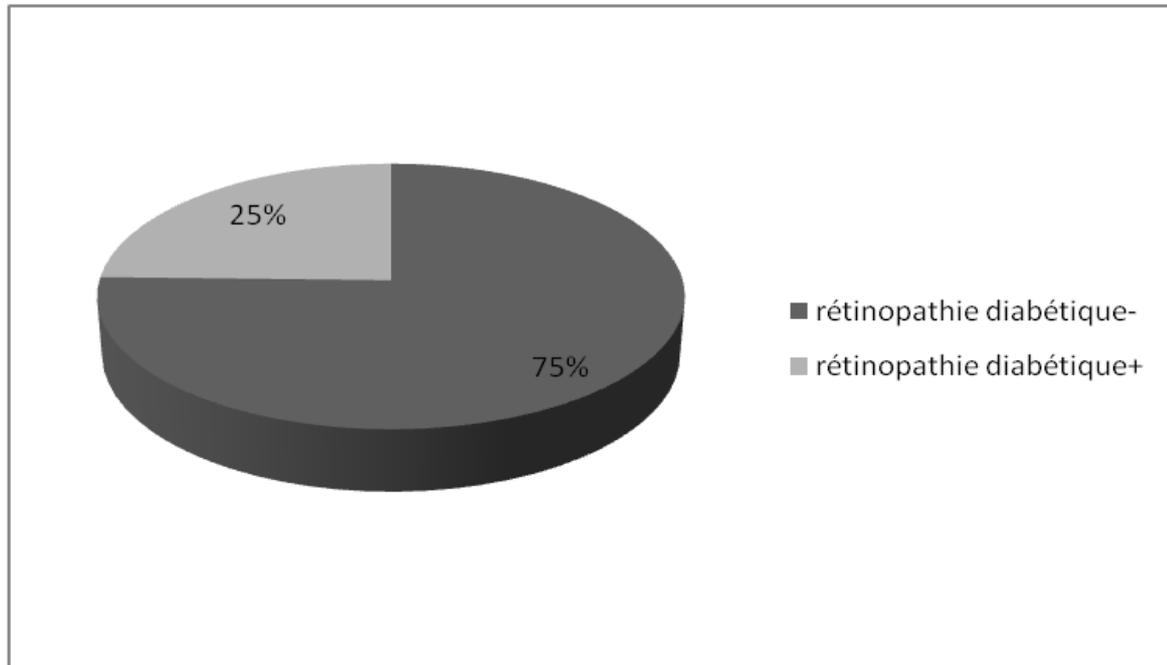


Figure 32: La répartition selon la présence ou l'absence de la RD

Un quart de nos patients diabétiques présente une rétinopathie diabétique.

La répartition de la rétinopathie diabétique selon le sexe :

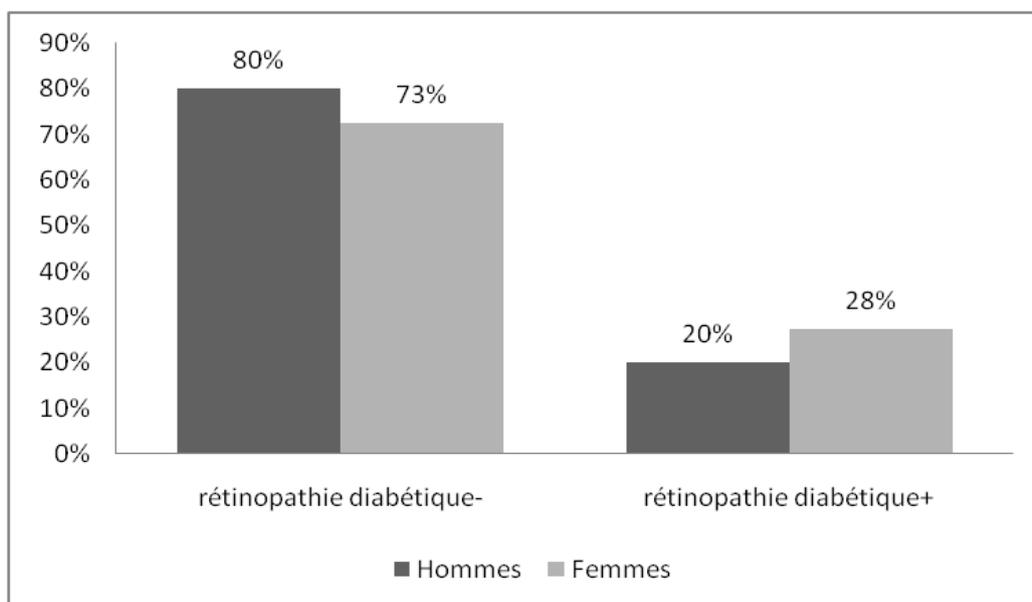


Figure 33: La répartition de la RD selon le sexe

Nous constatons que les femmes ont une probabilité plus élevée de développer une rétinopathie 28% versus 20% chez les hommes sans différence significative ($p=0.4592$).

La répartition selon la thérapie utilisée pour la rétinopathie diabétique :

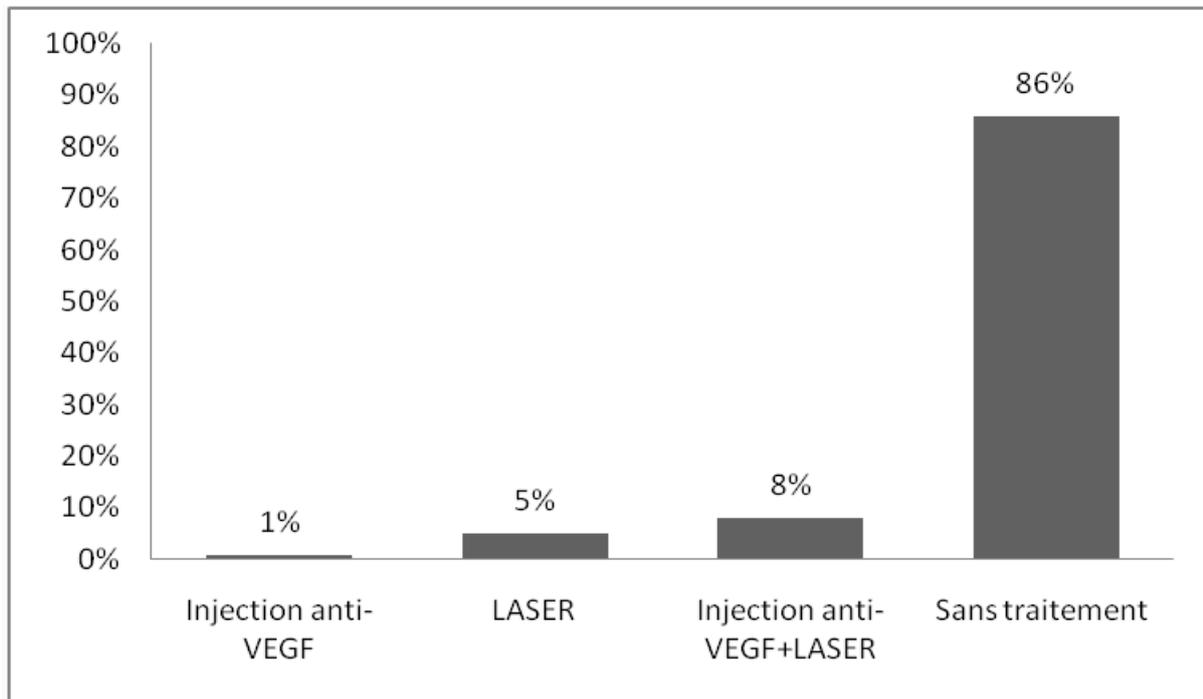


Figure 34: La répartition selon la thérapie utilisée pour la RD

Nous observons que 86% des diabétiques atteints de rétinopathie ne suivent aucun traitement, tandis que seuls 8% ont été traités par des injections anti-VEGF et au laser.

La néphropathie diabétique :

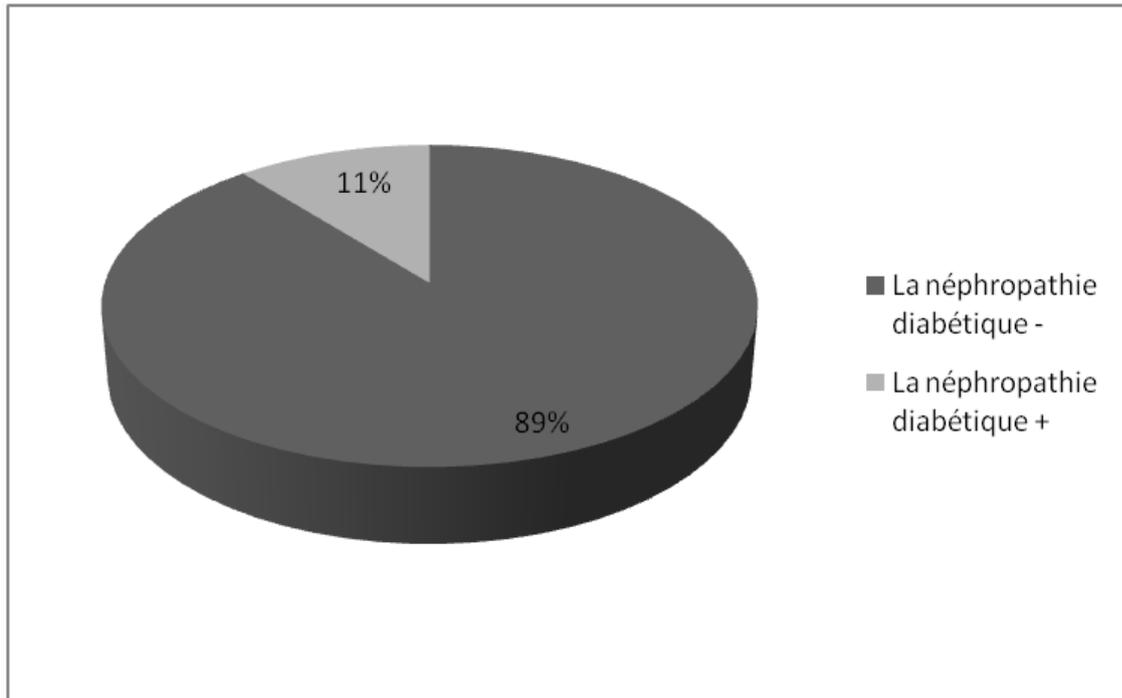


Figure 35: La répartition selon la présence ou non d'une néphropathie diabétique

11% de nos malades diabétiques présentent une néphropathie diabétique.

La répartition de la néphropathie diabétique en fonction du sexe :

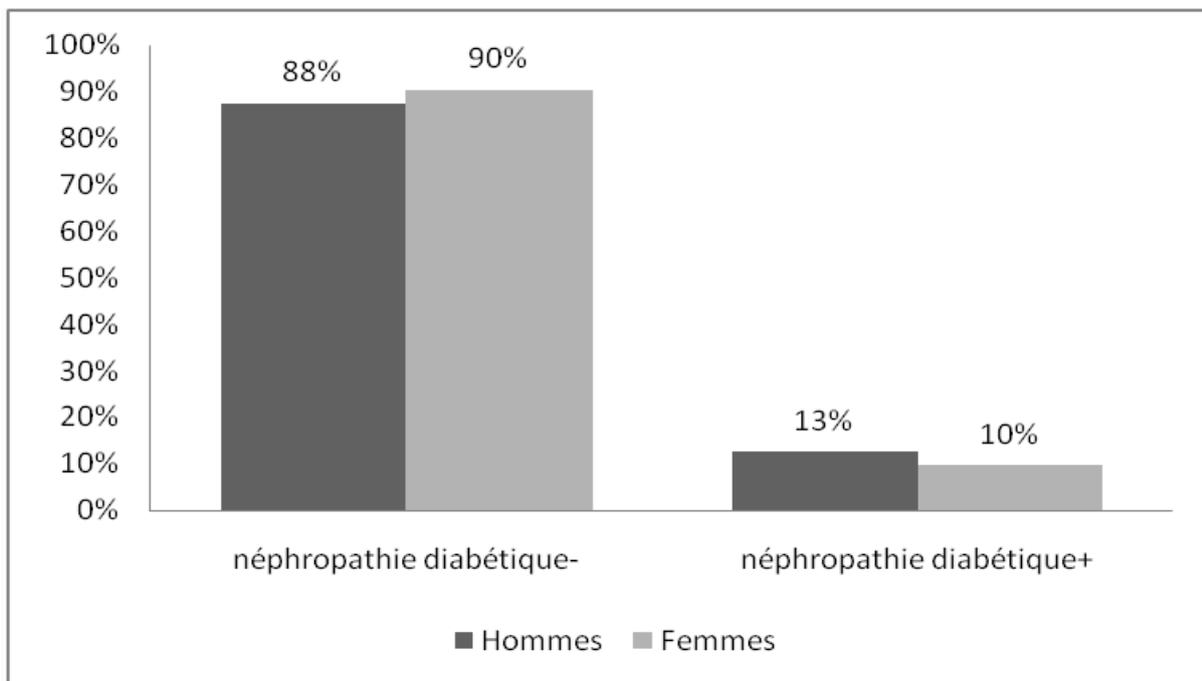


Figure 36: La répartition de la néphropathie diabétique selon le sexe

13% des hommes montrent une néphropathie diabétique versus 10% des femmes avec une différence qui n'est pas significative ($p=0.64674$).

La neuropathie diabétique périphérique :

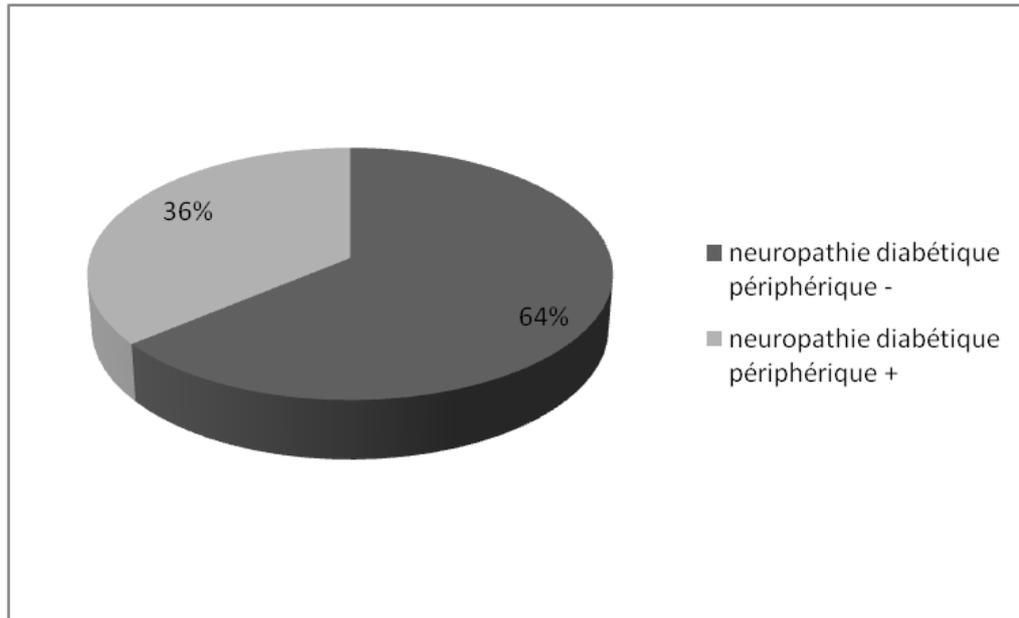


Figure 37: La répartition selon la présence ou non d'une neuropathie diabétique périphérique

36% des diabétiques présentent une neuropathie diabétique périphérique.

La répartition de la neuropathie diabétique en fonction du sexe :

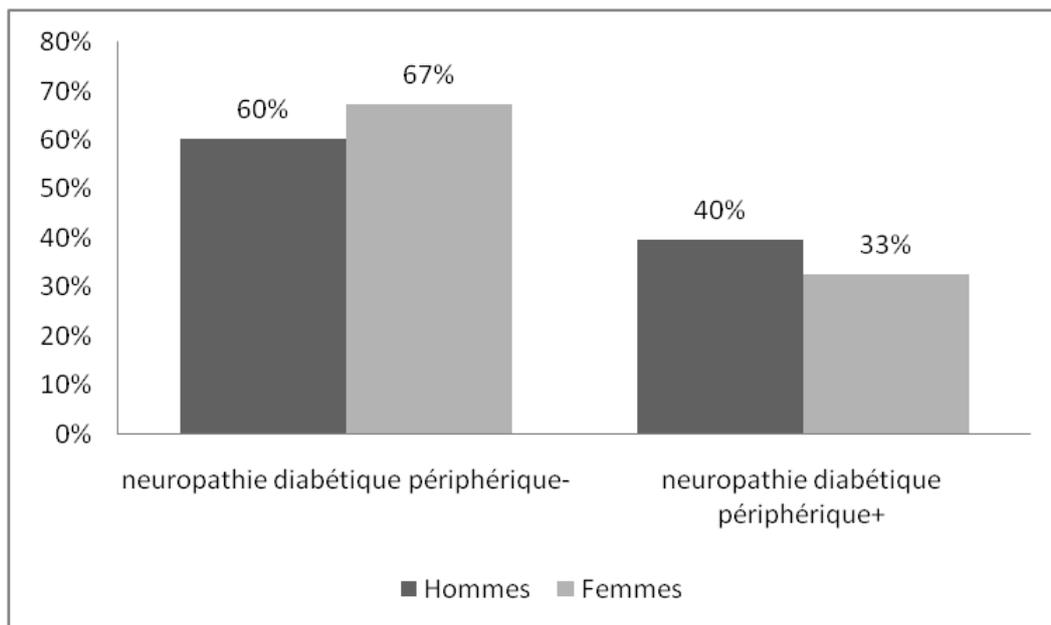


Figure 38: La répartition de la neuropathie diabétique périphérique selon le sexe

Il est observé que 40% des hommes ont une neuropathie diabétique périphérique versus 33% des femmes avec une différence non significative ($p=0.47544$).

La neuropathie diabétique autonome :

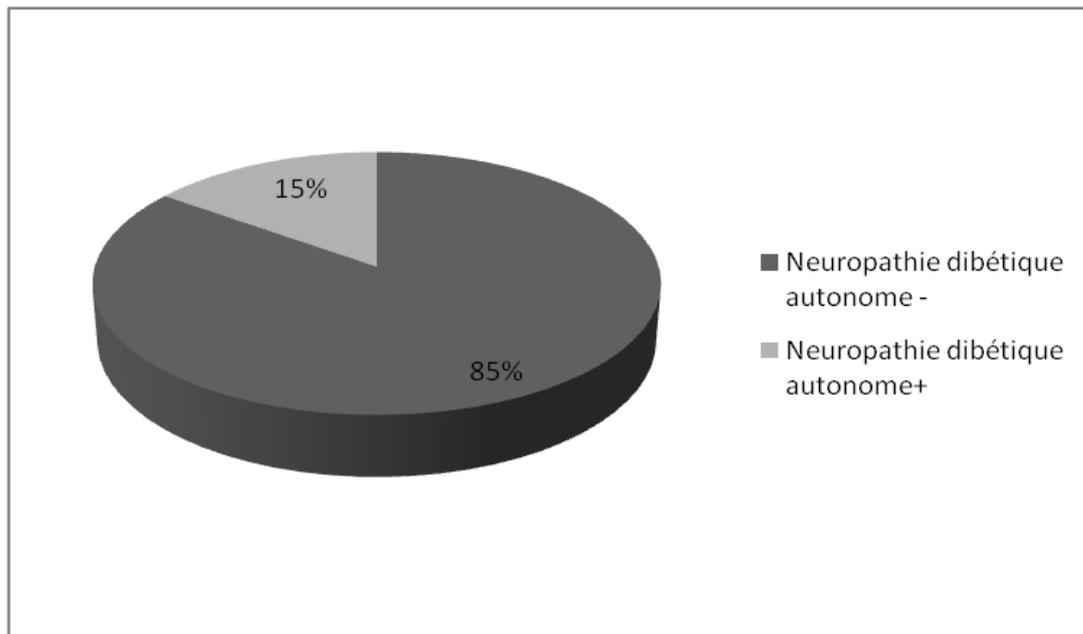


Figure 39: La répartition selon la présence ou non d'une neuropathie diabétique autonome

15% des patients diabétiques présentent une neuropathie diabétique autonome.

La répartition de la neuropathie diabétique autonome en fonction du sexe :

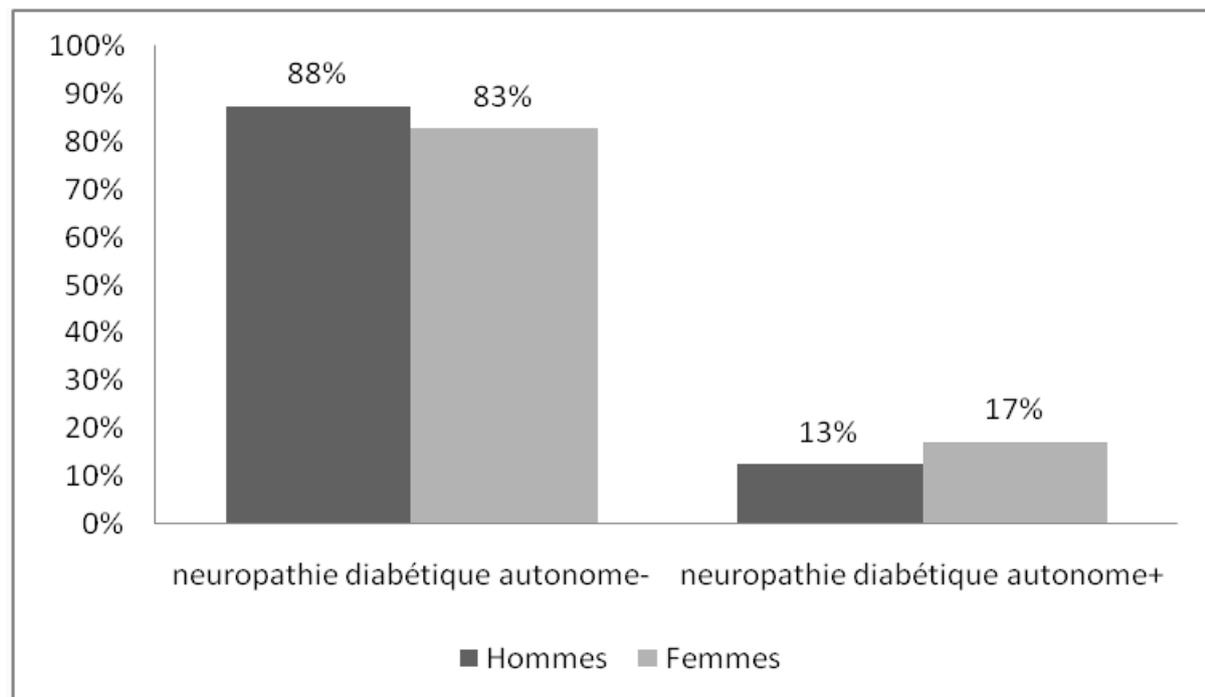


Figure 40: La répartition de la neuropathie diabétique autonome selon le sexe

Il est observé que 17% des femmes ont une neuropathie diabétique autonome versus 13% des hommes avec une différence non significative ($p=0.50330$).

9.1.2. Les macroangiopathie :

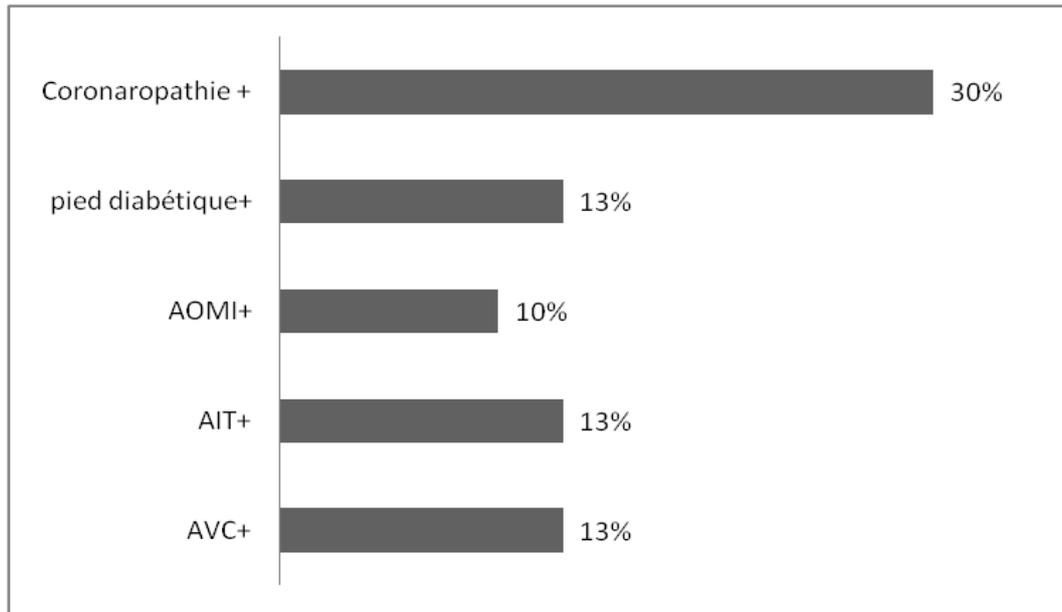


Figure 41: La répartition des patients diabétiques selon les macro angiopathies diabétiques

Parmi les patients diabétiques, on observe que :

- 30% d'entre eux présentent une coronaropathie,
- 13% un pied diabétique,
- 10% une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI),
- 13% un accident ischémique transitoire (AIT)
- 13% un accident vasculaire cérébral (AVC).

La répartition de l'AVC selon le sexe :

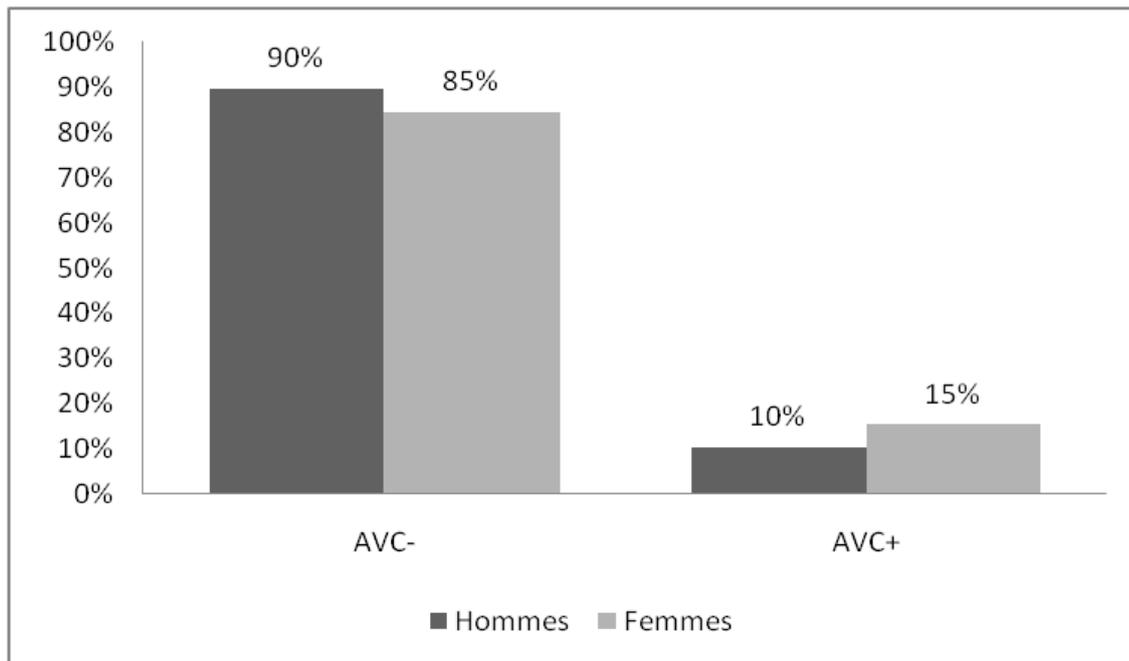


Figure 42: la répartition de l'AVC en fonction du sexe

Il est remarqué que 15% des femmes diabétiques ont eu un AVC versus 10% des hommes avec une différence qui n'est pas statistiquement significative ($p=0.46275$).

La répartition de l'AIT selon le sexe :

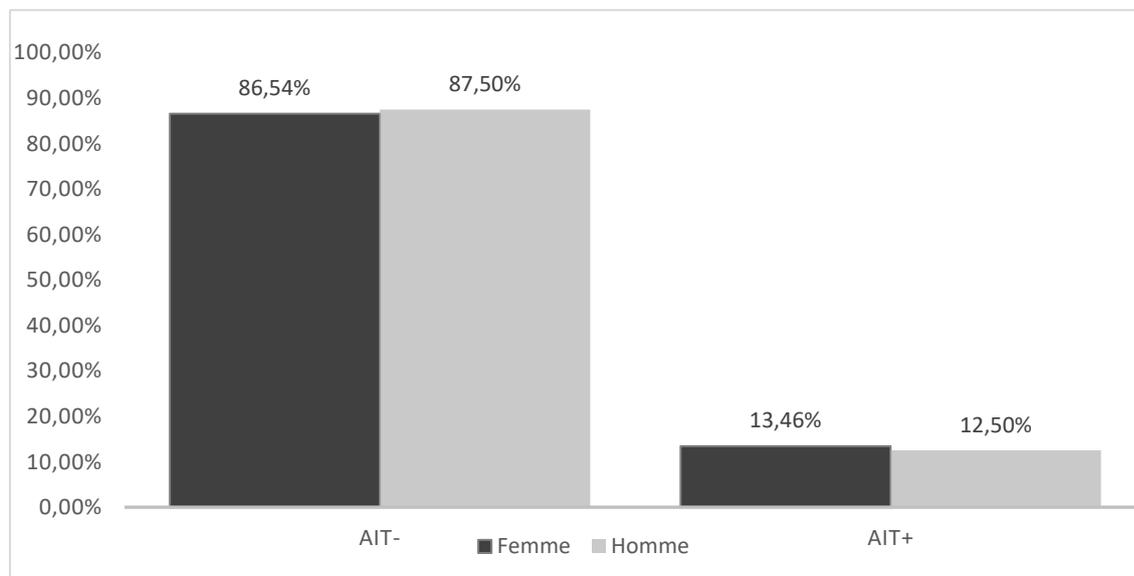


Figure 43: la répartition de l'AIT selon le sexe

Il est remarqué que 13,46% des femmes diabétiques ont eu un AIT versus 12,50% des hommes avec une différence qui est statistiquement significative $p=0.0202$.

La répartition de l'AOMI selon le sexe :

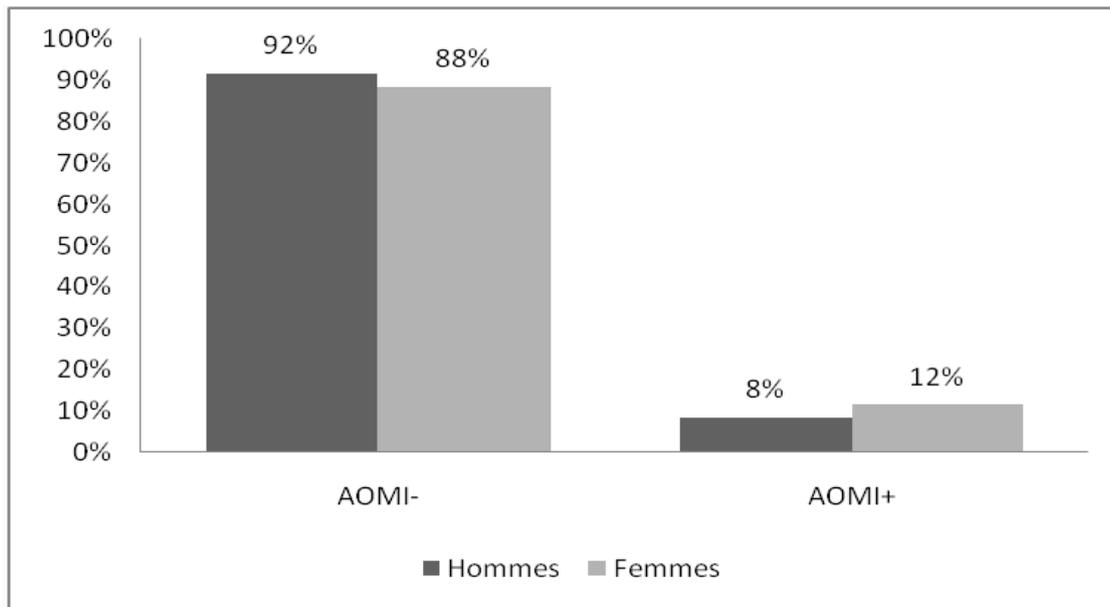


Figure 44: la répartition de l'AOMI en fonction du sexe

Il est observé que 12% des femmes ont une AOMI versus 8% des hommes avec une différence qui n'est pas statistiquement significative ($p=0.59536$)

La répartition du Pied diabétique selon le sexe :

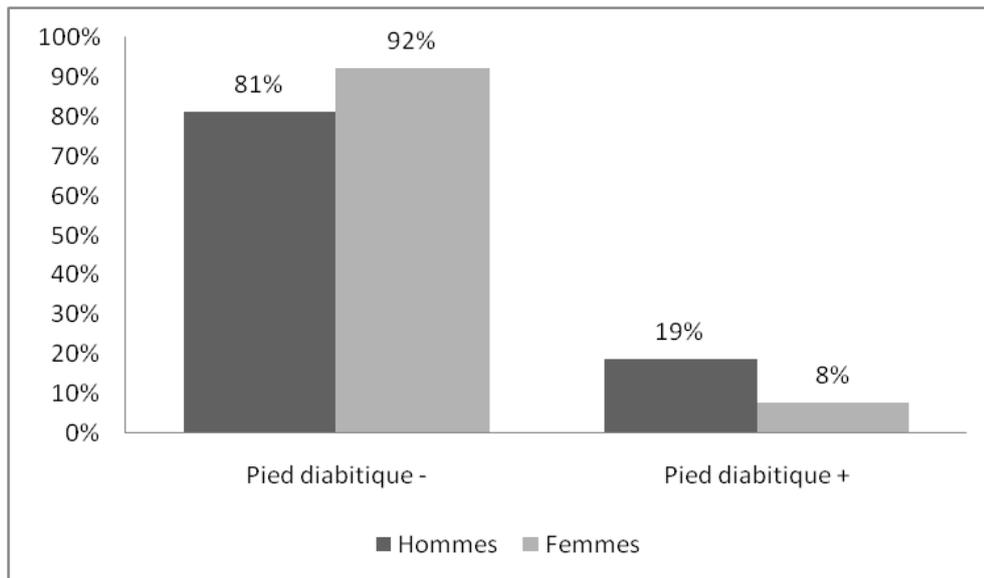


Figure 45: la répartition du pied diabétique en fonction du sexe

8% des femmes présentent un pied diabétique versus 19% chez les hommes, sans différence statistiquement significative ($p=0.10216$).

La répartition de la Coronaropathie diabétique selon le sexe :

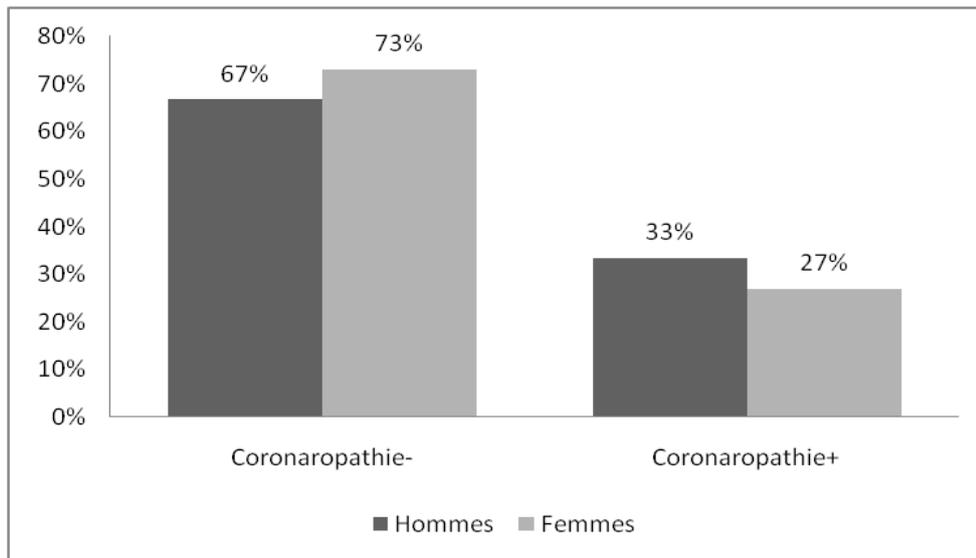


Figure 46: la répartition de la coronaropathie selon le sexe

27% des femmes ont une coronaropathie versus 33% des hommes, sans différence statistiquement significative ($p= 0.48683$).

9.2. Les complications aiguës :

9.2.1. Acidocétose diabétique :

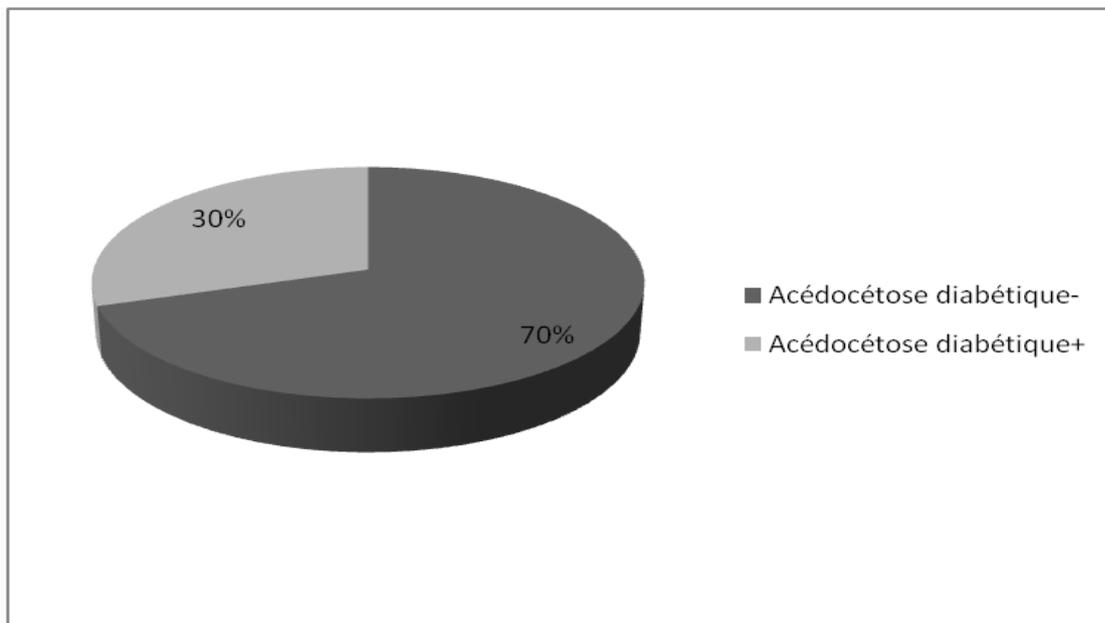


Figure 47: la répartition selon la présence ou non d'une acidocétose diabétique

Il est observé un taux de 30% d'acidocétose diabétique chez nos patients.

La répartition du nombre d'hospitalisation pour acidocétose diabétique par an :

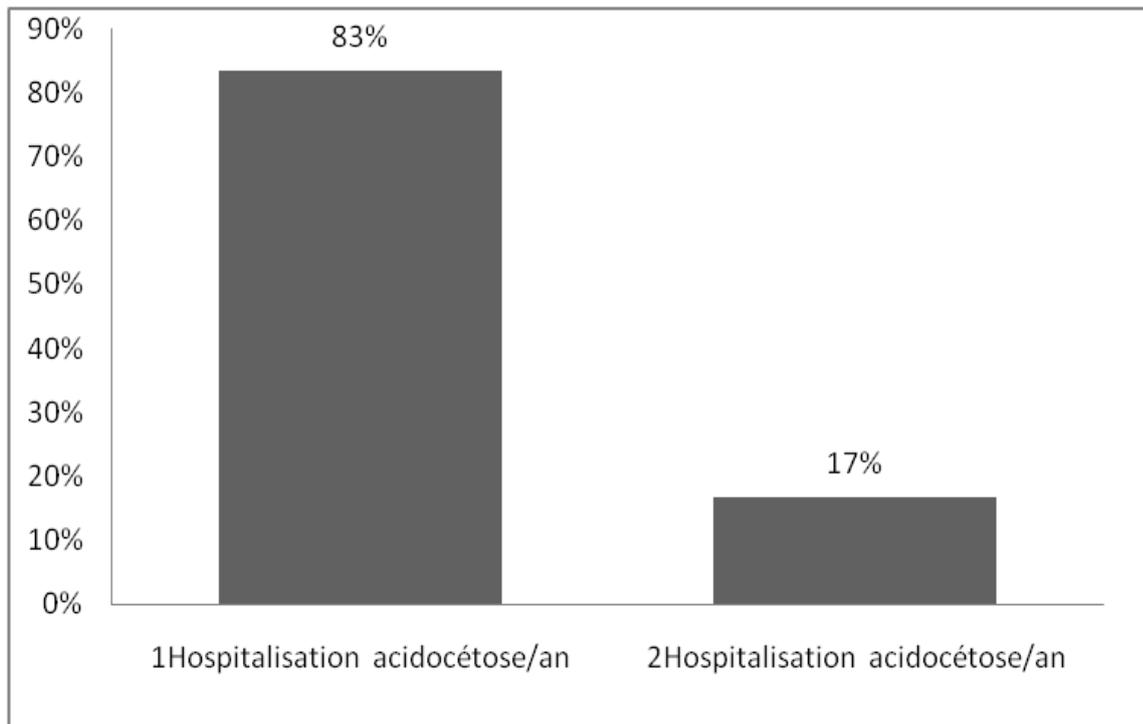


Figure 48: La répartition du nombre d'hospitalisation pour acidocétose diabétique/an

Parmi nos patients diabétiques, 83% ont été hospitalisées pour un épisode d'acidocétose diabétique par an, tandis que 17% ont été hospitalisées à deux reprises par an.

9.2.2. L'hypoglycémie :

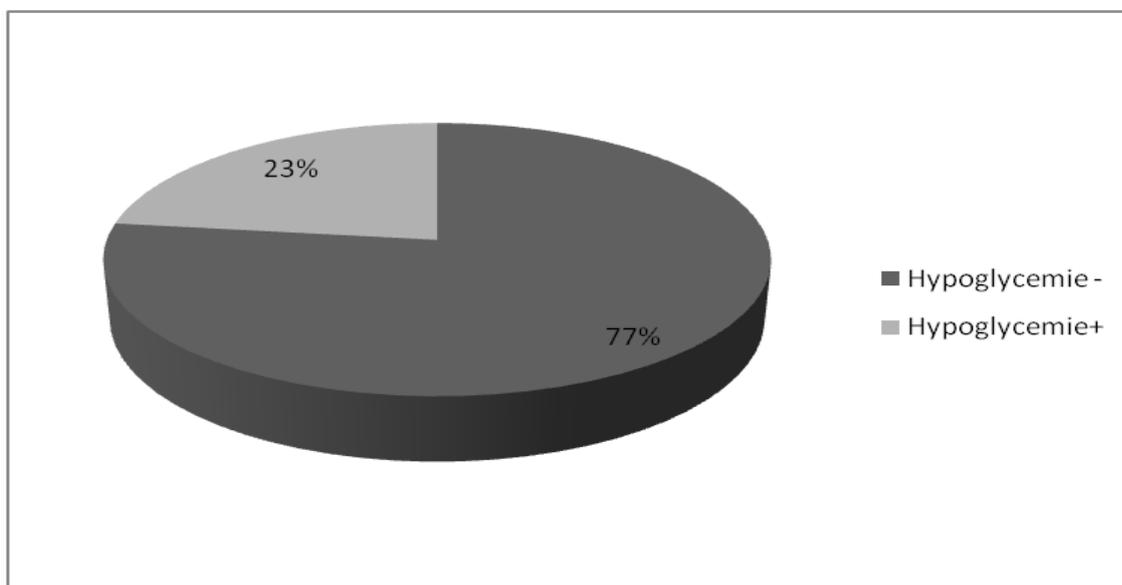


Figure 49: La répartition selon la présence ou non d'une hypoglycémie diabétique

Seulement 23% de nos patients diabétiques ont eu une hypoglycémie.

La répartition selon le nombre d'hypoglycémie par an :

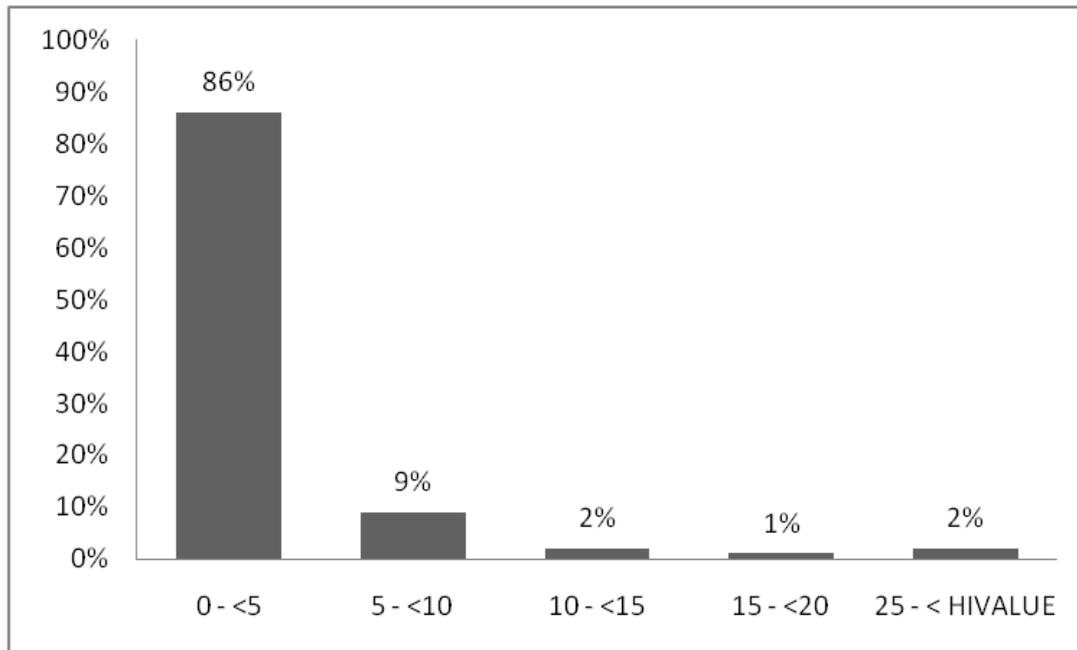


Figure 50: La répartition selon le nombre d'hypoglycémie par an

Parmi les personnes atteintes de diabète, 86% ont connu moins de cinq épisodes d'hypoglycémie par an.

10. Étude de l'hypertrophie ventriculaire gauche :

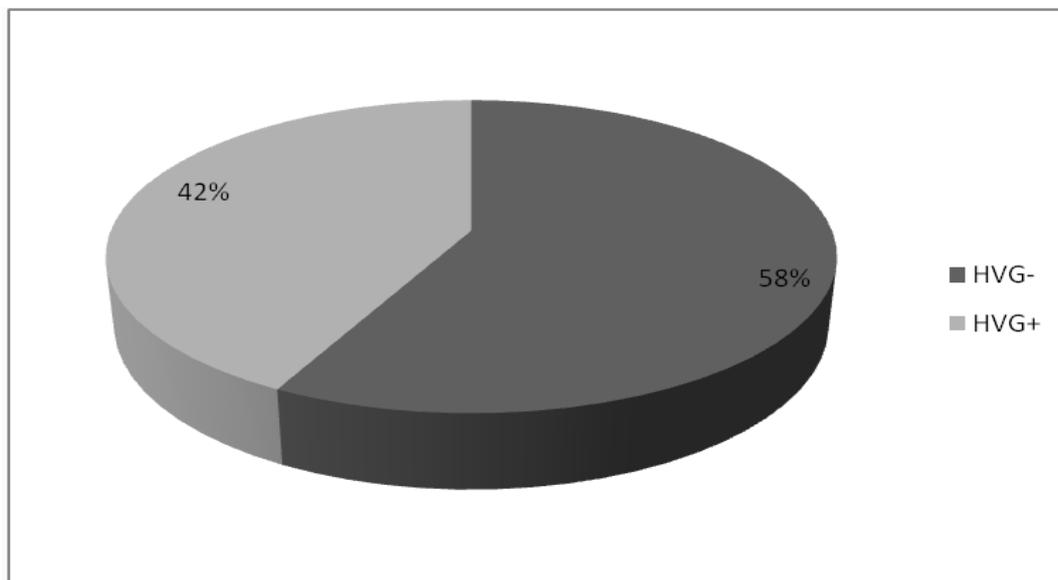


Figure 51: La répartition selon la présence ou non d'une HVG

42% de nos patients diabétiques présentent une HVG.

10.1. Étude de la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche selon les indices :

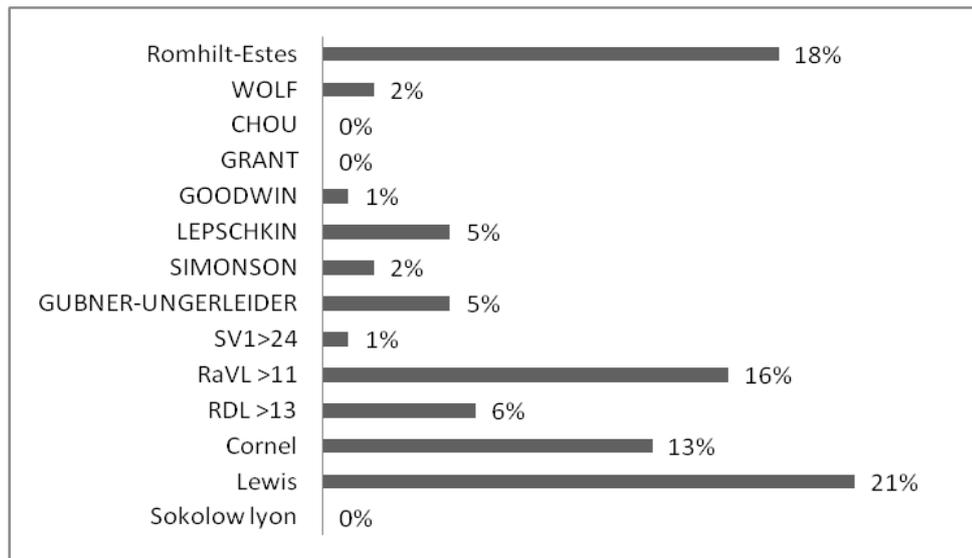


Figure 52 : Étude de la fréquence de l'HVG selon les indices électrocardiographiques utilisés

On observe que la fréquence des indices électrocardiographiques utilisés était de :

ROMHILT-ESTES: 18%
WOLF:2%
CHOU:0%
GRANT:0%
GOODWIN:1%
LEPSCHKIN:5%
SIMONSON:2%
GUBNER-UNGERLEIDER :5%
SV1>24 :1%
RaVL>11 :16%
RDL>13:6%
CORNEL:13%
LEWIS:21%
SOKOLOW LYON :0%

10.2. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le sexe :

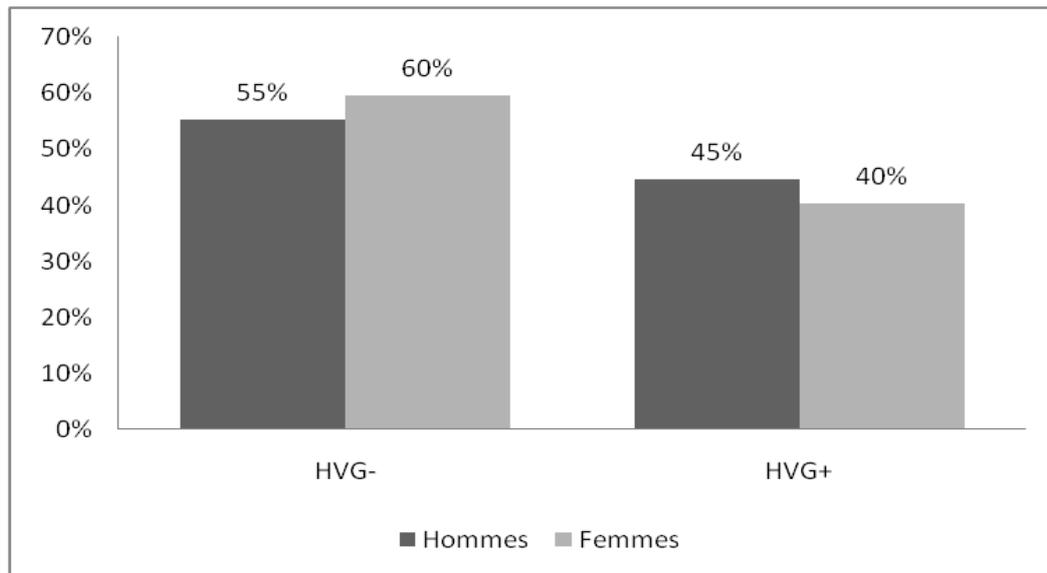


Figure 53: La répartition de l'HVG en fonction du sexe

La fréquence de l'HVG est plus élevée chez les hommes que chez les femmes, atteignant 45% chez les hommes versus 40% chez les femmes sans différence significative ($p=0.73464$).

10.3. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les tranches d'âge :

Les patients ont été divisés en 05 groupes : (<20 ; 20-30 ; 30-40 ; 40 -50 ; 50 -60 ; 60 -70 ; 70 -80 ; >80)

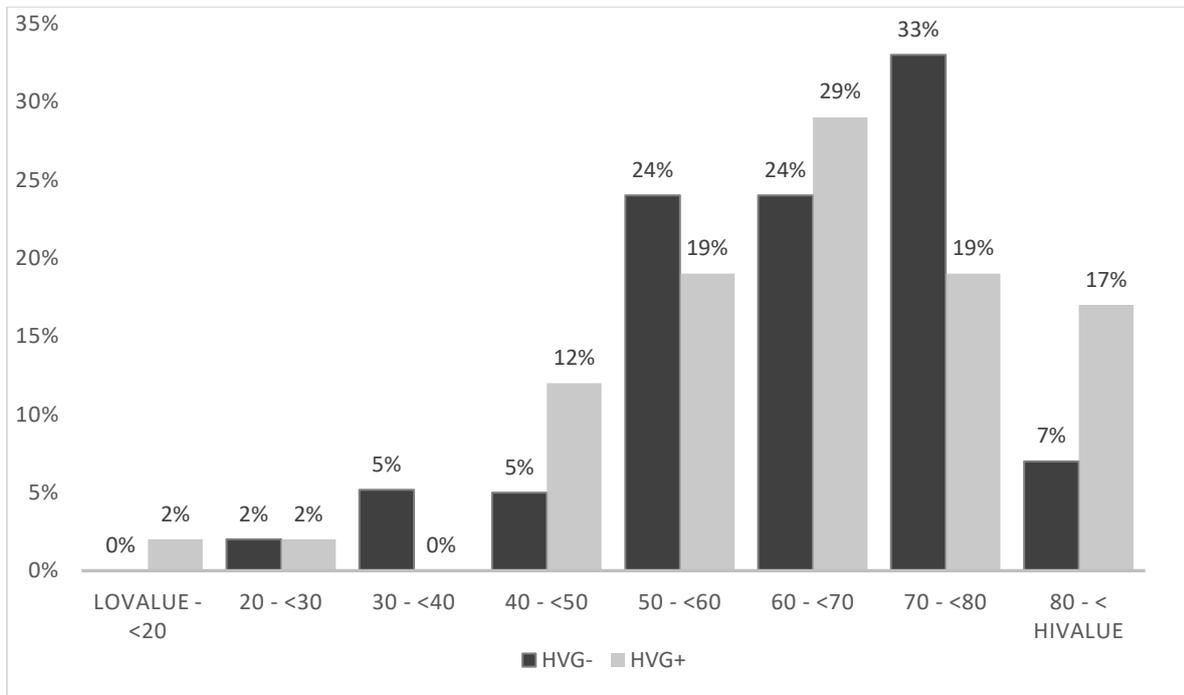


Figure 54: La répartition de l'HVG selon les tranches d'âge

La prévalence de l'HVG augmente avec l'âge des patients : 79% des patients dont l'âge se situe entre 50 et 79 ans ont une HVG .

10.4. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le diabète :

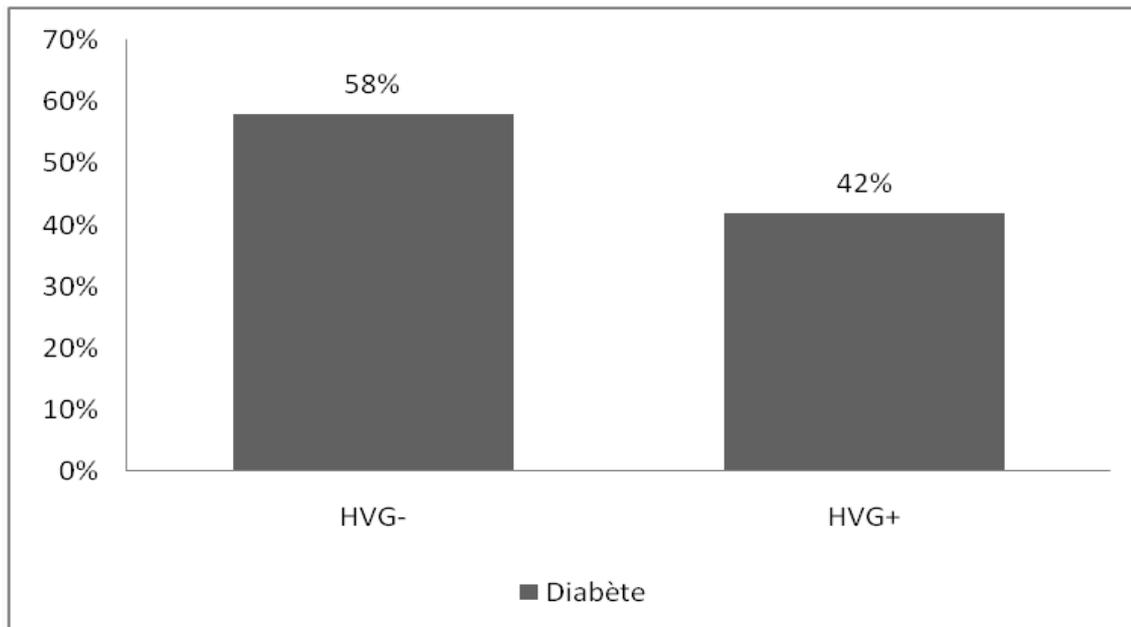


Figure 55: La répartition du diabète selon l'HVG

Il est observé que 42% des patients diabétiques ont une HVG.

10.4.1. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de diabète :

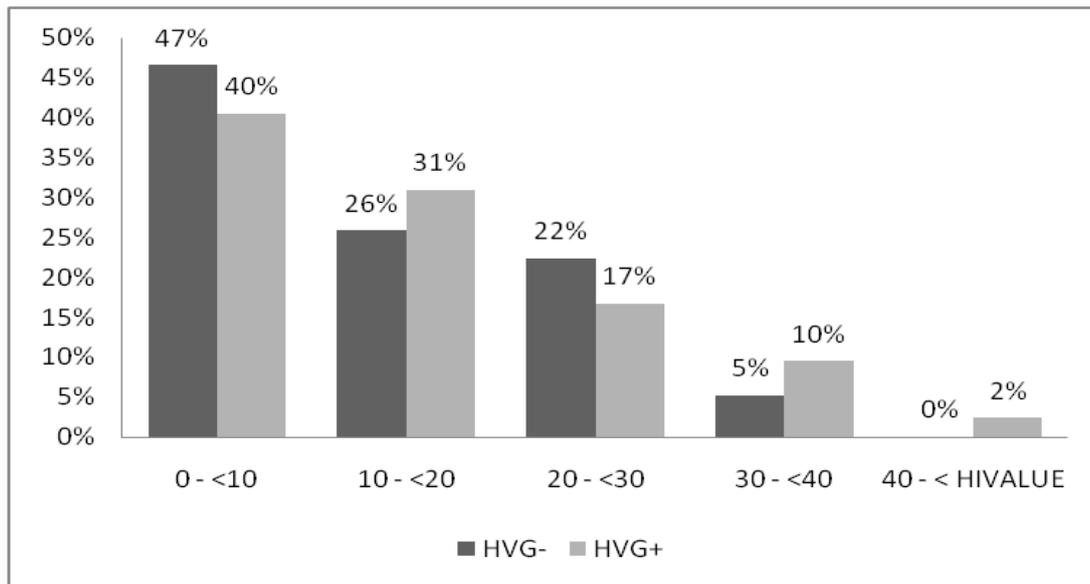


Figure 56: La répartition de l'HVG selon la durée du diabète

40% des patients présentant une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ont une durée de diabète inférieure à 10 ans. Environ un tiers ont une durée comprise entre 10 et 20 ans, et le dernier tiers ont une durée de diabète supérieure à 20 ans.

10.4.2. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le type de diabète :

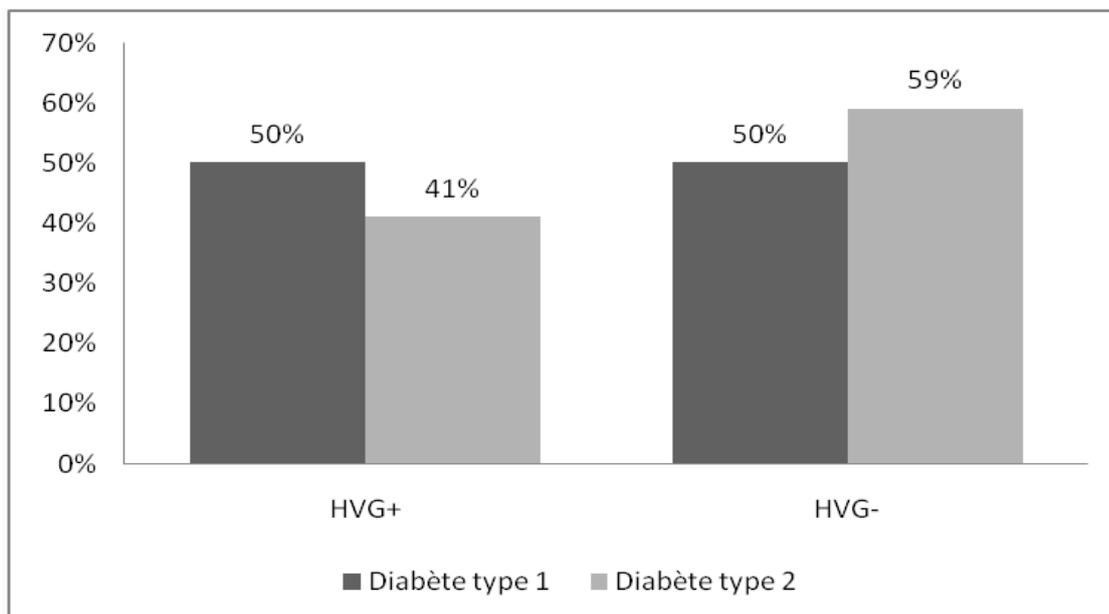


Figure 57: La répartition de l'HVG selon le type du diabète

La moitié des patients atteints d'une HVG ont un diabète de type 1, tandis que 41% sont diabétiques de type 2, sans différence significative ($p=0.59086$)

10.4.3. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le traitement du diabète :

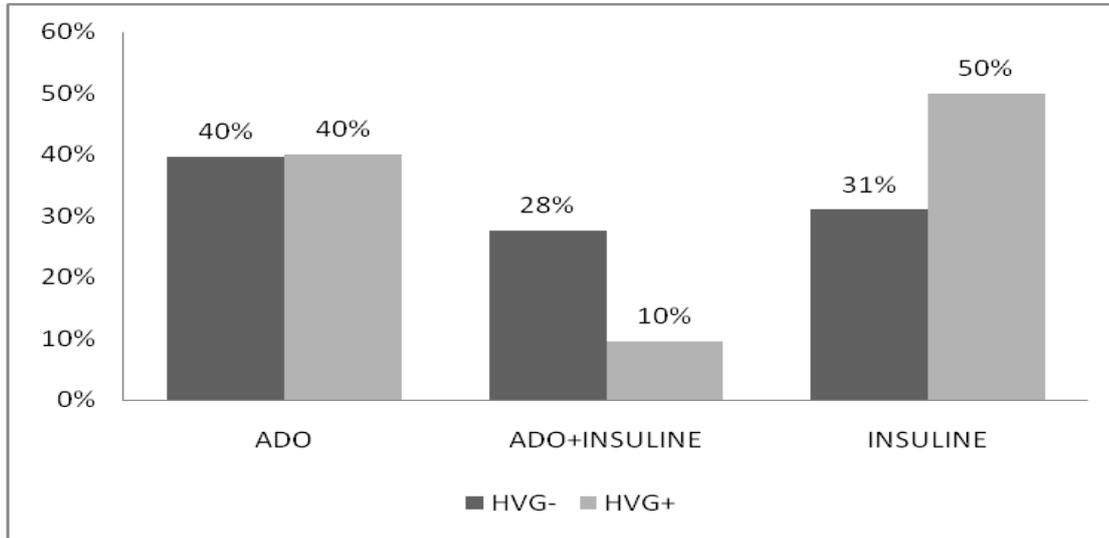


Figure 58: La répartition de l'HVG selon la thérapie utilisée pour le diabète

Chez les diabétiques qui ont une HVG, 50% sont sous insuline, 40% sont sous ADO et seulement 10% suivent une bithérapie.

10.4.4. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les complications de diabète :

Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les microangiopathies diabétiques :

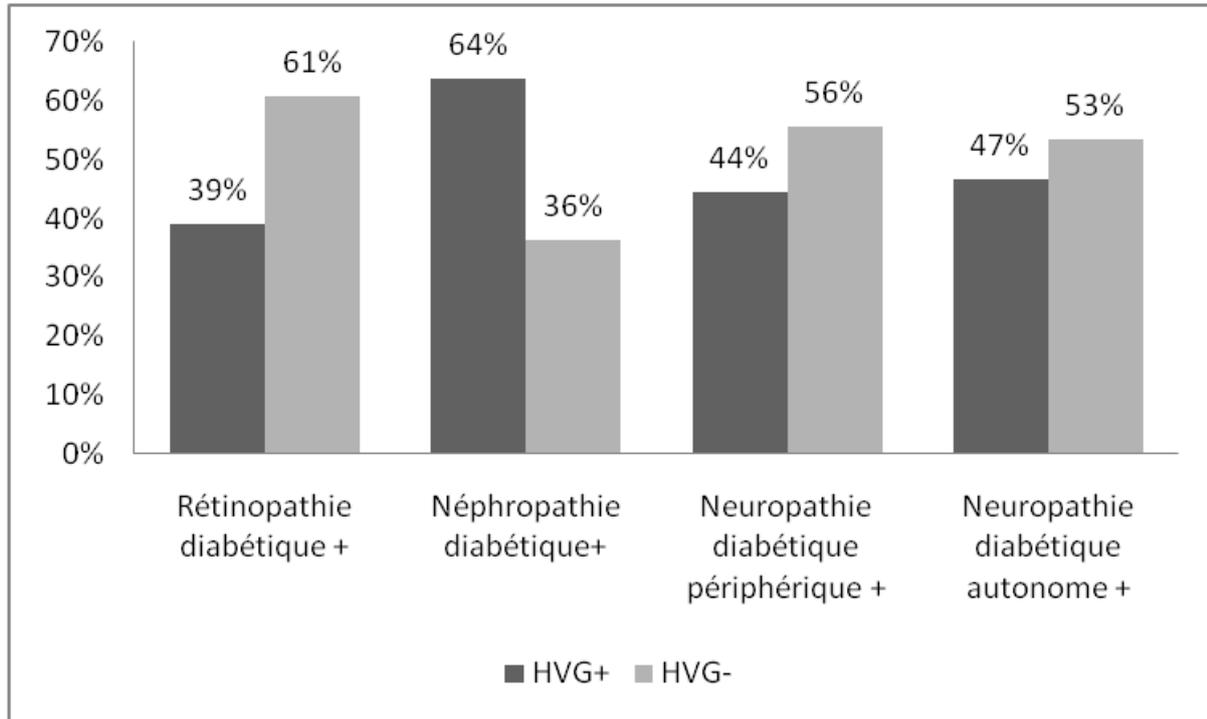


Figure 59: La répartition de l'HVG selon les microangiopathies diabétiques

Il est noté que parmi nos patients diabétiques et qui ont une HVG :

- 39% présentent une rétinopathie diabétique,
- 64% présentent une néphropathie diabétique,
- 44% présentent une neuropathie diabétique périphérique
- 47% présentent une neuropathie diabétique autonome.

Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et les macro angiopathies diabétiques :

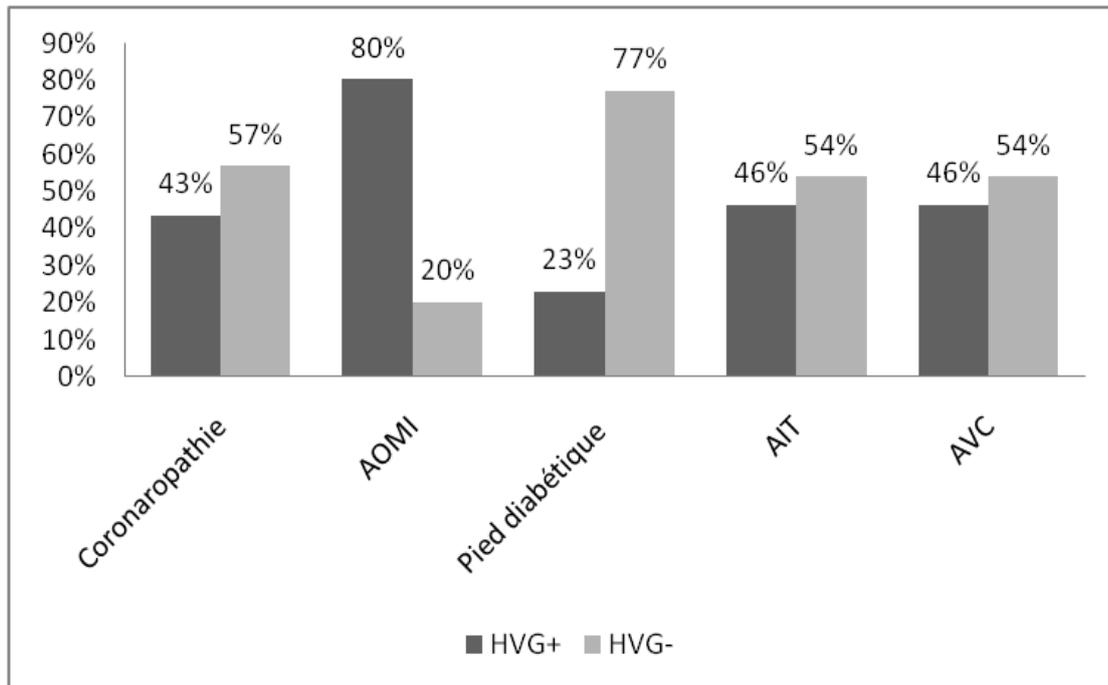


Figure 60: La répartition de l'HVG selon les macro angiopathies diabétiques

Il est noté que parmi nos patients diabétiques et qui ont une HVG :

- 80% présentent une AOMI
- 46% ont déjà fait un AIT
- 46% ont déjà fait un AVC
- 43% présentent une coronaropathie
- 23% souffrent d'un pied diabétique

Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et Les complication aigue du diabète :

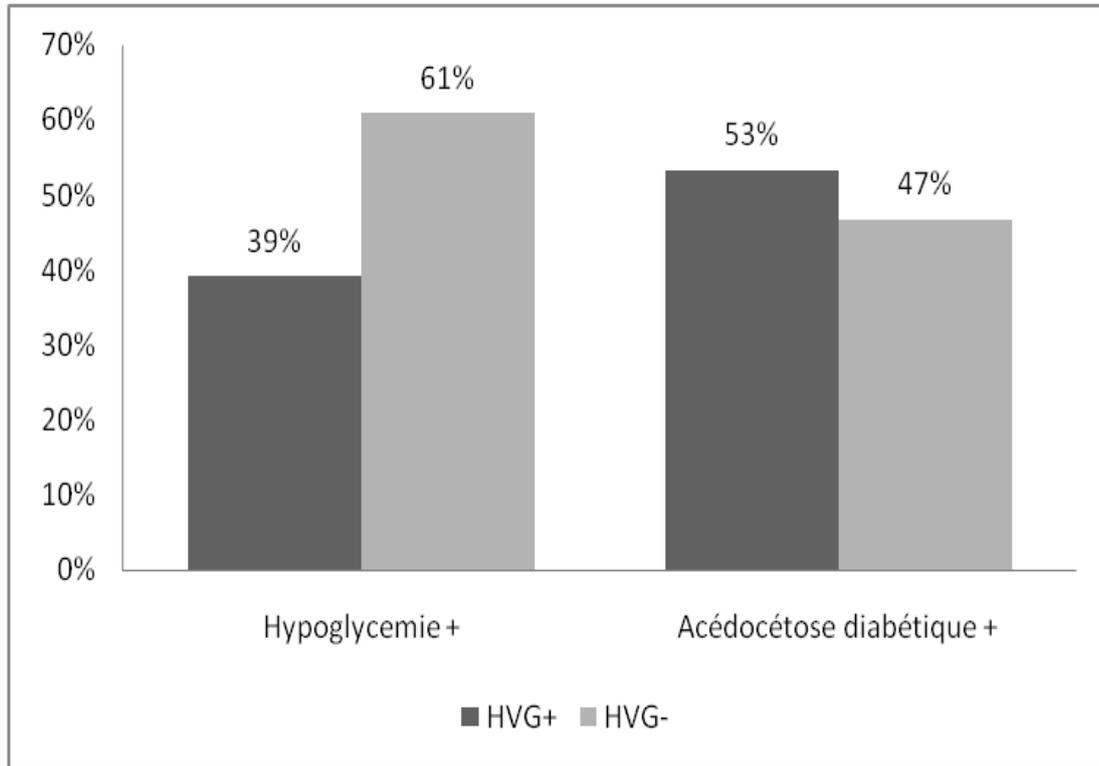


Figure 61: La répartition de l'HVG selon les complications aigues du diabète

Parmi les diabétique qui présentant une hypoglycémie 39% ont une HVG , versus 53% pour les diabétique qui présentant une acidocétose .

10.5. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hypertension artérielle :

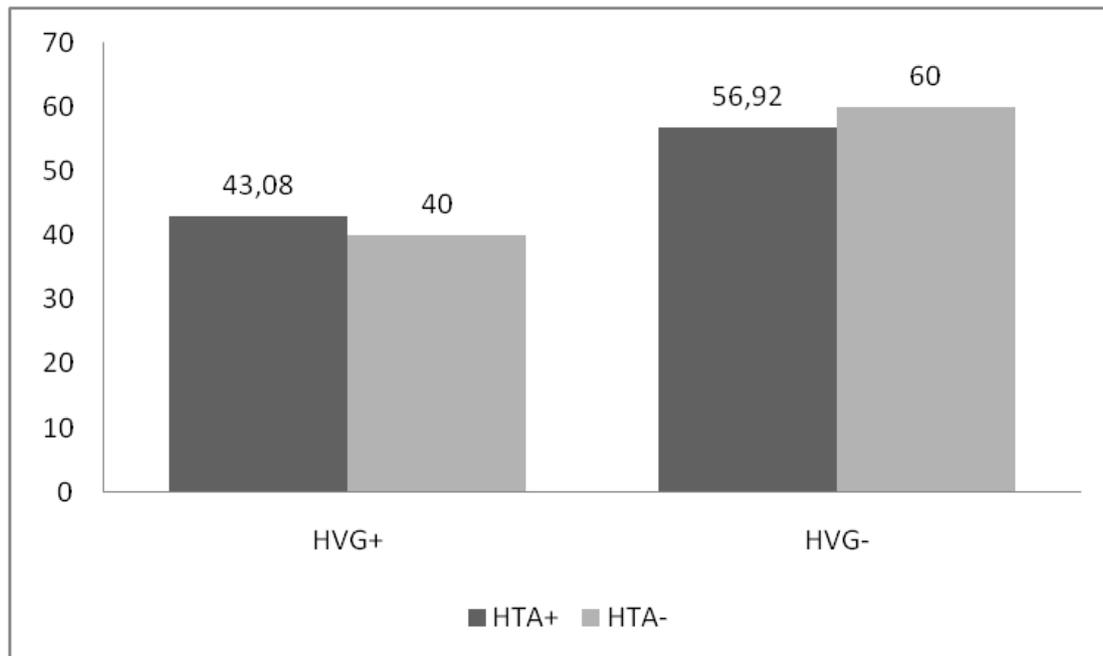


Figure 62: La répartition de l'HVG selon la présence ou non de l'HTA

Chez nos patients diabétique et hypertendus 43% ont une HVG versus 40% chez les non hypertendus, sans différence significative ($P=0.76733$).

10.5.1. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de l'hypertension artérielle :

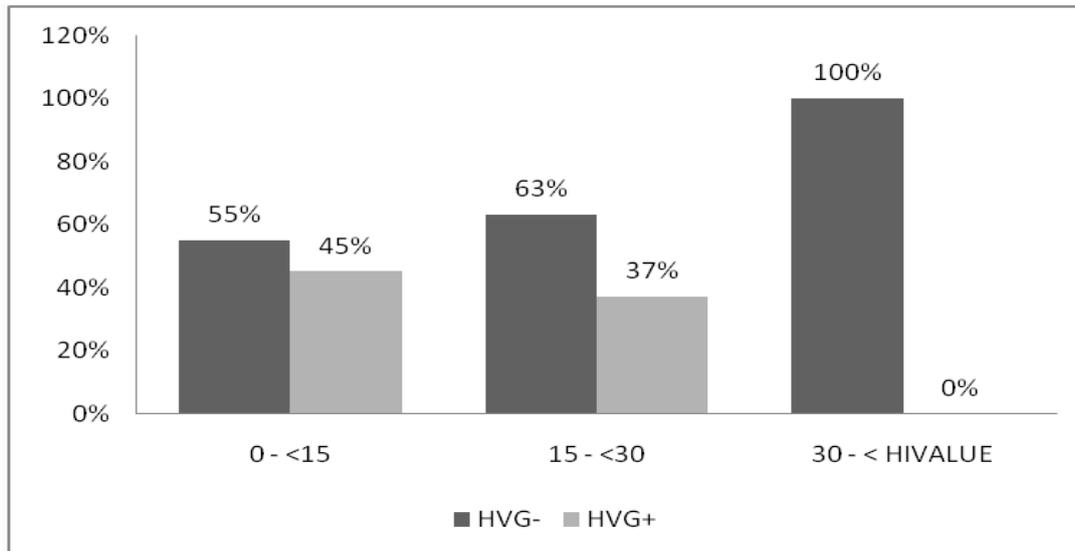


Figure 63: La répartition de l'HVG selon la durée d'HTA

Parmi les patients atteints d'une HVG, 45% ont une HTA d'une durée inférieure à 15 ans, tandis que 37% ont une durée d'HTA comprise entre 15 et 30 ans.

10.5.2. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le nombre du traitement :

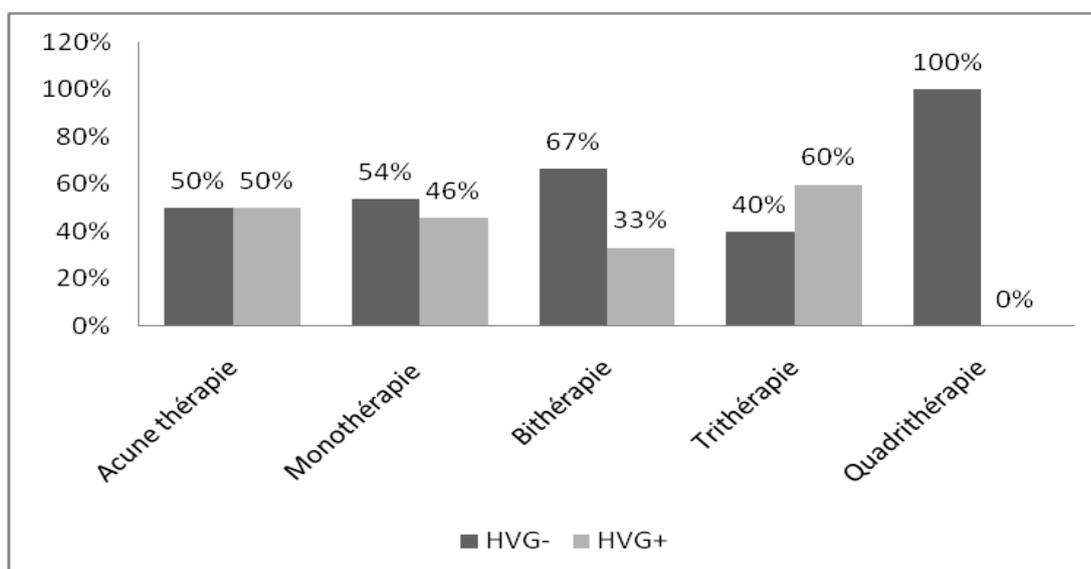


Figure 64: La répartition de l'HVG selon le nombre de traitement utilisé pour l'HTA

La moitié des patients atteints d'hypertension artérielle et qui ont une hypertrophie ventriculaire gauche ne reçoivent aucun traitement pour l'HTA, tandis que 46% sont traités avec une monothérapie, 33% avec une bithérapie et 60% avec une trithérapie.

10.6. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le tabac :

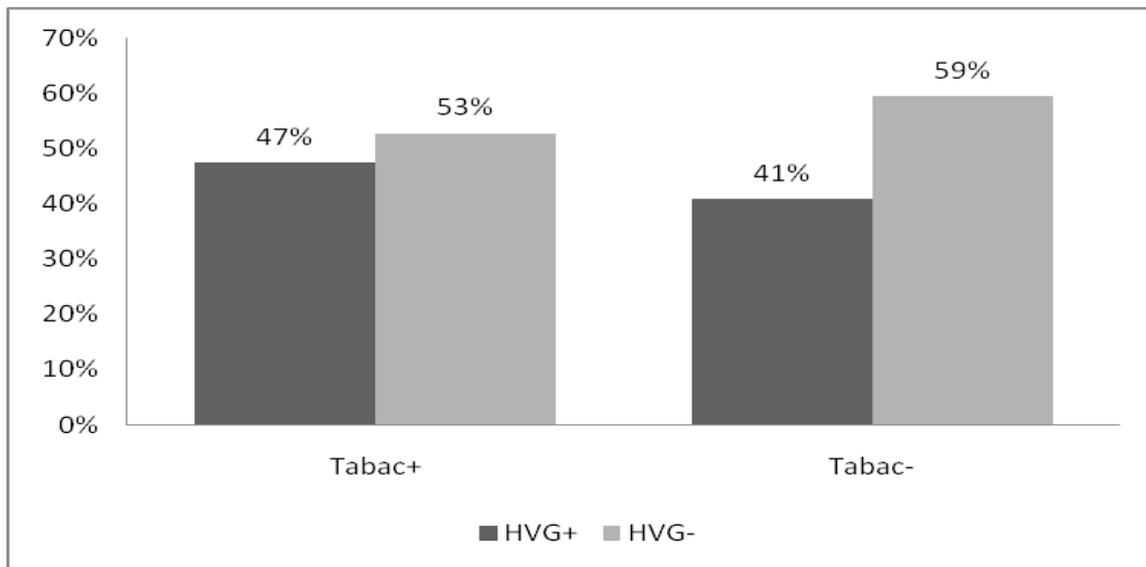


Figure 65: La répartition de l'HVG selon la présence ou non du tabagisme

Près de la moitié (47%) des patients tabagiques présentent une HVG versus (41%) pour les non tabagiques, sans différence significative ($p=0.60017$).

10.6.1. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le type du tabac :

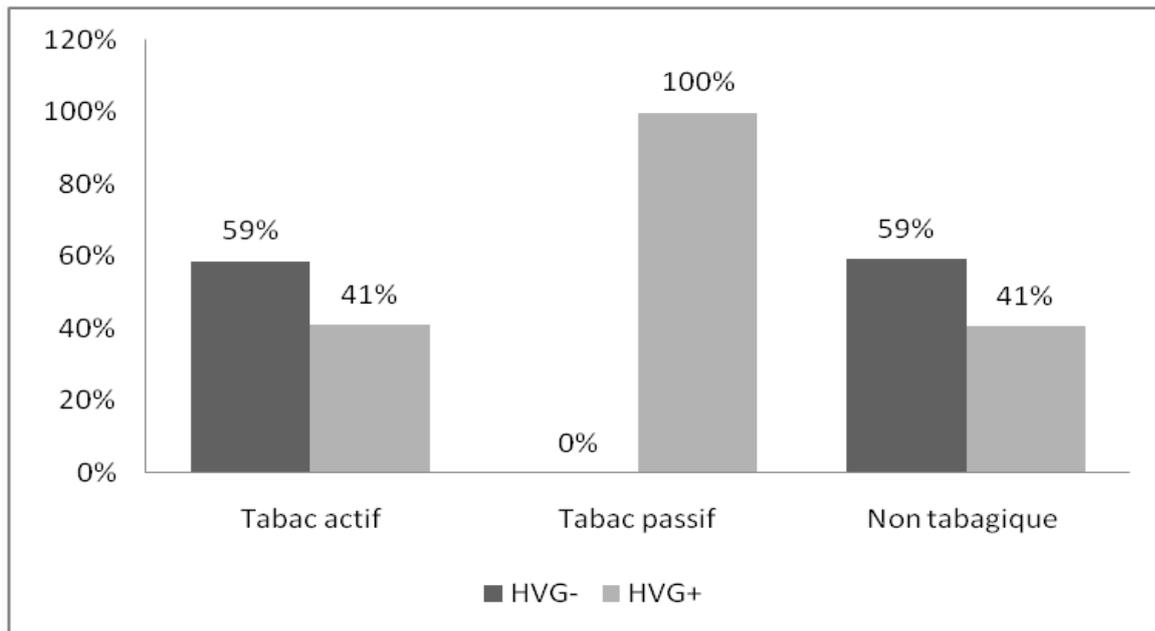


Figure 66: La répartition de l'HVG selon le type du tabagisme

Parmi les patients atteints d'hypertrophie ventriculaire gauche et qui sont fumeurs, 41% sont exposés au tabagisme actif versus 100% au tabagisme passif.

10.7. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'obésité :

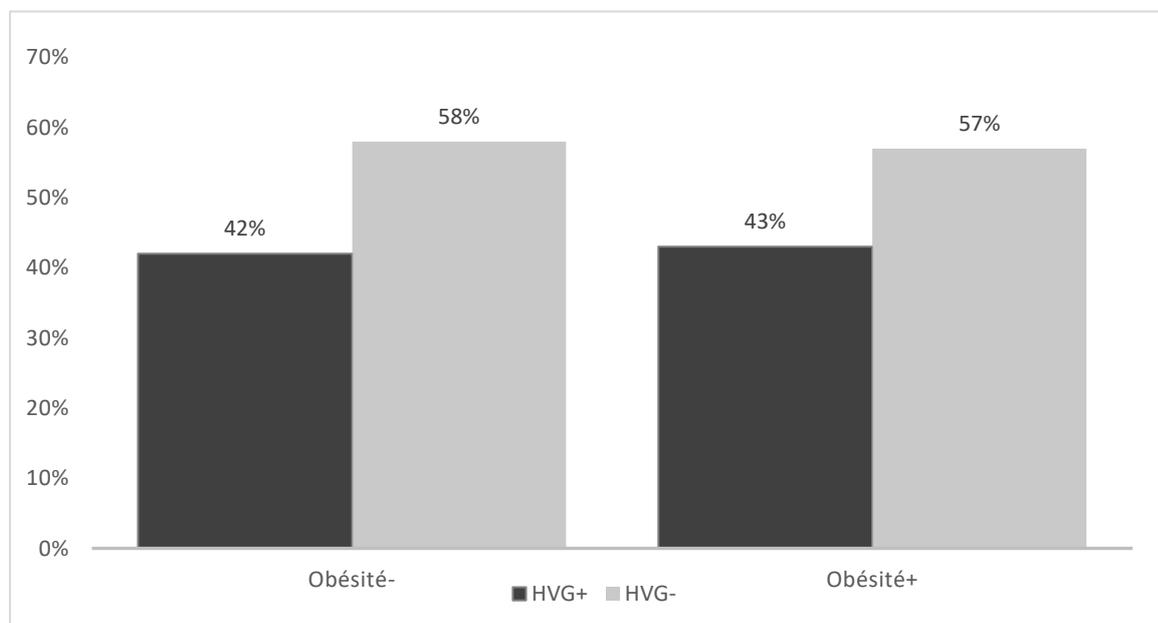


Figure 67: La répartition de l'HVG selon la présence ou non de l'obésité

On constate que 43% des patients obèses ont une HVG versus 42% chez les patients non obèses avec une différence significative ($p=0.92901$) .

10.7.1. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'IMC :

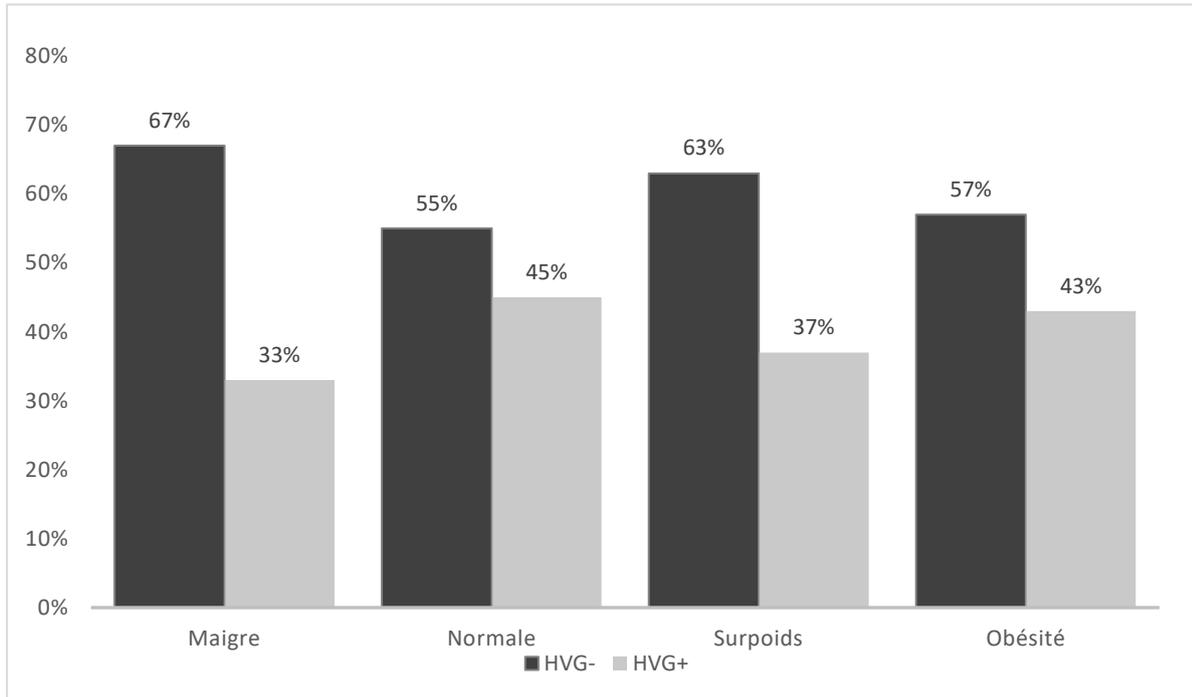


Figure 68: La répartition de l'HVG selon l'IMC

Nous pouvons observer que parmi les patients atteints d'HVG, il y a 33% de patients en état de maigreur, 45% avec un poids considéré comme normal, 37% en surpoids et 43% en situation d'obésité.

10.8. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la dyslipidémie :

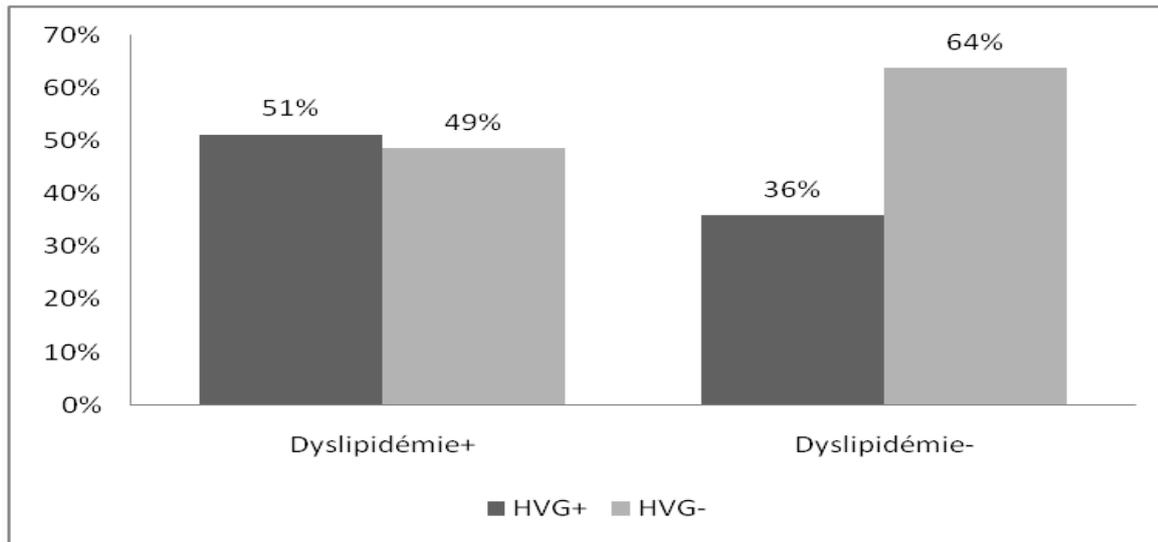


Figure 69: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une dyslipidémie

Nous constatons que 51% des patients qui ont une dyslipidémie présentent une HVG, versus 36%, sans différence significative ($p=0.1346$).

10.8.1. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la durée de la dyslipidémie :

On a divisé la durée de la dyslipidémie en 4 groupes : (0 – 10 ; 10 – 20 ; 20 – 23 ; >23)

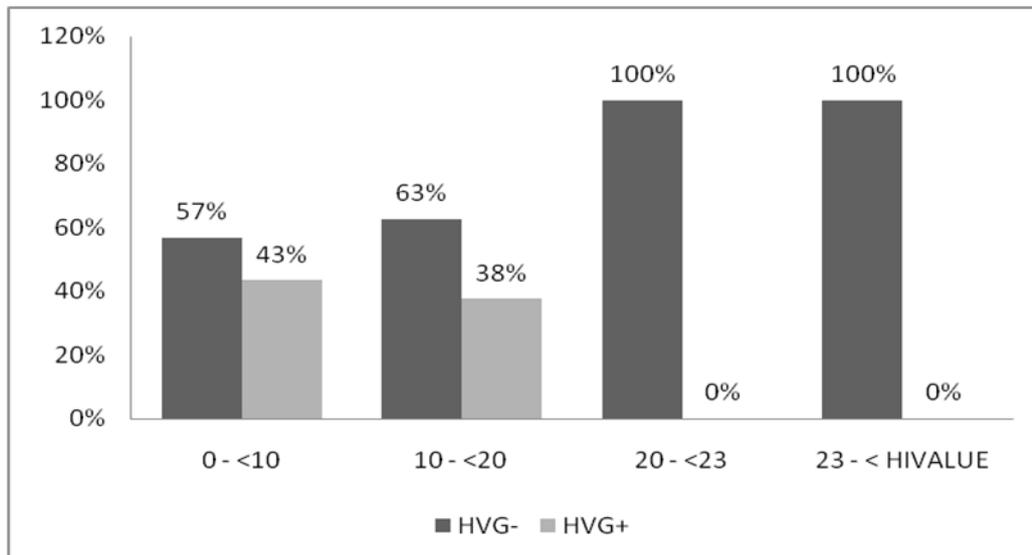


Figure 70: La répartition de l'HVG en fonction de la durée de la dyslipidémie

Nous remarquons que 43% des patients présentant une HVG ont une durée de dyslipidémie inférieure à 10 ans, et 38% ont une durée comprise entre 10 et 20 ans.

10.9. Etude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la sédentarité :

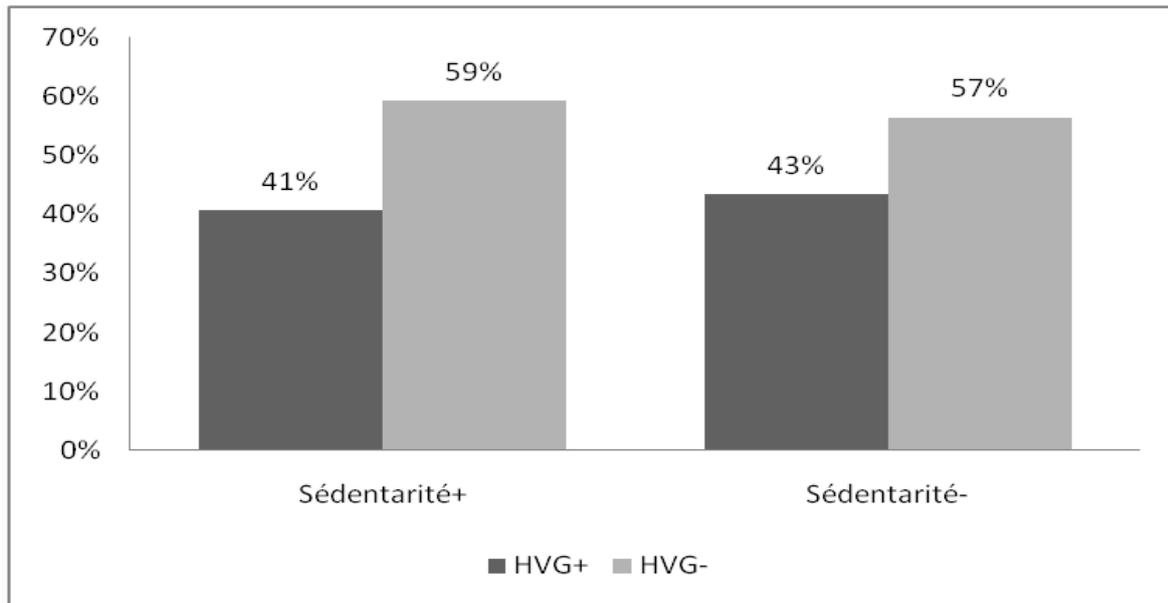


Figure 71: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une sédentarité

Il est relevé que 41% des patients qui ont un mode de vie sédentaire présentent une HVG, versus 43% sans différence significative ($p=0.7832$).

10.10. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et le stress :

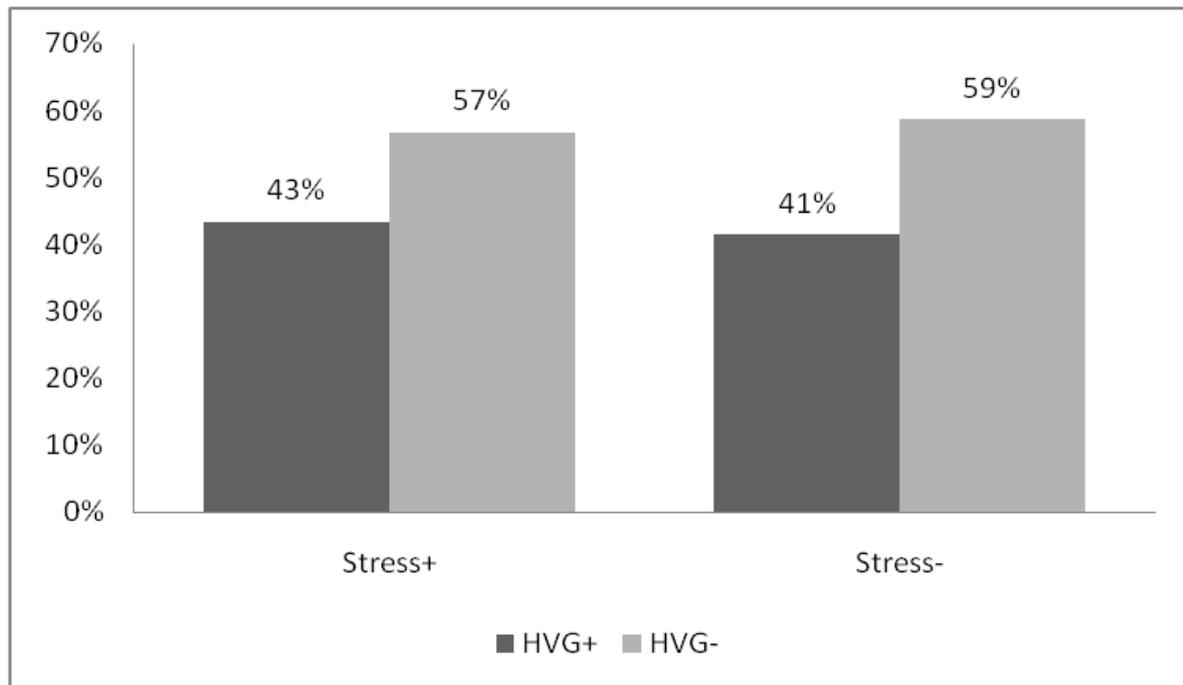


Figure 72: La répartition de l'HVG selon la présence ou non du stress

Il est remarqué que 43% des patients qui font face au stress présentent d'HVG versus 41% qui ont un mode de vie non stressant, sans différence significative ($p= 0.8603$).

10.11. Étude de la relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'hérédité coronarienne :

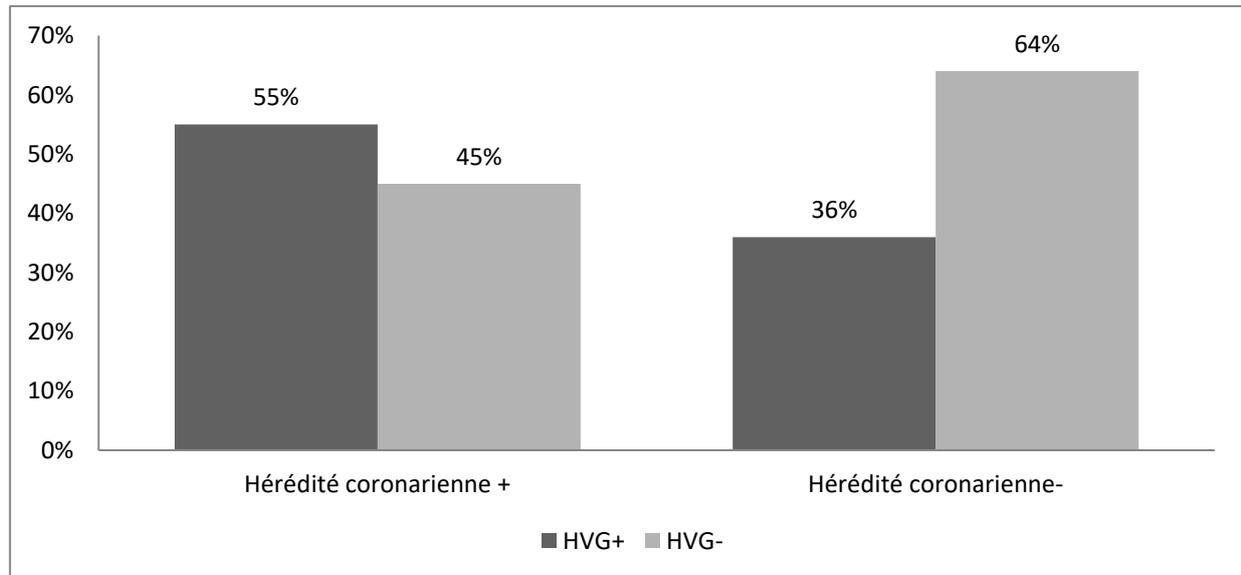


Figure 73: La répartition de l'HVG selon la présence ou non d'une hérédité coronarienne

Il est relevé que 55% des patients qui ont une prédisposition génétique coronarienne présentent une HVG versus 36% n'en ont pas, avec une différence non significative ($p=0.0827$).

11. Discussion des résultats :

D'après l'analyse des données recueillies à partir de nos résultats on constate que :

Dans notre série, nous avons observé une légère prédominance féminine, avec une sex-ratio de 1,08 en faveur des femmes. Cela peut être expliqué dans notre contexte par l'exposition élevée des femmes au diabète.

La majorité de nos patients proviennent du service de cardiologie, étant donné que notre étude porte sur la recherche de la relation entre le diabète et l'hypertrophie ventriculaire gauche.

L'âge moyen de nos patients s'établit à 63 ans, principalement regroupés dans la tranche d'âge de 50 à 80 ans, et il est à noter que les femmes affichent un âge moyen supérieur à celui des hommes.

Il est important de noter que la plupart de nos patients sont atteints de diabète type 2. Cette prédominance peut s'expliquer par la fréquence et les caractéristiques physiopathologiques spécifiques à ce type de diabète, notamment la présence de pathologies dégénératives lors du diagnostic et une évolution souvent silencieuse,

avec une durée moyenne d'évolution de 13 ans, prédominant chez les femmes. Ainsi 77% des diabétiques sont sous monothérapie c'est-à-dire soit ADO ou insuline ,20% sont sous bithérapie et seulement 3% ne suivent aucune thérapie contre le diabète.

L'hypertension artérielle prédomine chez les femmes, avec une durée moyenne d'évolution de 13 ans. Nous avons remarqué que plus que la moitié des patients sont sous une monothérapie.

La moitié de nos patients avait un IMC dans la plage normale et l'autre moitié affiche un IMC élevé . Cependant, on observait une prévalence plus élevée de l'obésité chez les femmes. Cette observation peut être attribuée à une interconnexion complexe de facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux, ainsi qu'à leur mode de vie sédentaire.

Le tabagisme actif est plus fréquemment détecté chez les hommes, généralement pendant moins de 10 ans en moyenne. De plus, ils font face à une prédominance au stress, souvent liée aux pressions professionnelles, financières et aux responsabilités familiales. On peut ajouter à cela les influences culturelles qui encouragent le tabagisme chez les hommes.

En ce qui concerne la dyslipidémie, son occurrence est plus fréquente chez les hommes. Cette tendance peut être expliquée par le fait que les femmes sont généralement plus attentives à leur santé et plus enclines à consulter régulièrement des professionnels de la santé. Cela favorise un dépistage précoce et une gestion adéquate de la dyslipidémie.

Nous observons que nos patients présentent à la fois des complications chroniques et aiguës du diabète. En ce qui concerne les complications chroniques, nous constatons une prévalence élevée de coronaropathie diabétique et de la neuropathie, suivies des autres micros et macroangiopathies. Cette observation peut être attribuée aux dommages que peut causer l'hyperglycémie chronique sur le système rénal, cardiovasculaire, nerveux, etc.

Pour ce qui est des complications aiguës, elles sont principalement dominées par l'acidocétose, avec en moyenne une hospitalisation par an. Ensuite, l'hypoglycémie est également fréquente, avec la plupart des patients signalant moins de cinq épisodes par an. Nous expliquons cette fréquence par une mauvaise observance du traitement et l'absence de surveillance régulière de la glycémie capillaire ainsi que du dosage régulier de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).

Il est notable que près de la moitié (42%) de nos patients diabétiques manifestent une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui peut s'expliquer par ce que le diabète est souvent associé à une hypertension artérielle et à une résistance à l'insuline, contribuant ainsi à la surcharge cardiaque et à la progression de l'HVG.

Ainsi l'hyperglycémie chronique endommage les vaisseaux sanguins et altère la fonction cardiaque, ce qui peut également conduire à l'HVG.

De plus, il est à noter que la majorité des patients présentant une HVG sont atteints de diabète de type 1 et ceci est particulièrement remarquée chez les femmes et dans la tranche d'âge de 50 à 79 ans dont la moitié est sous traitement à l'insuline.

Il est constaté que la grande majorité des patients présentant au moins un facteur de risque cardiovasculaire sont enclins à développer une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui s'explique par :

HTA :

L'HTA augmente la pression exercée sur les parois des artères, ce qui contraint le muscle cardiaque à travailler plus fort pour pomper le sang.

Cette surcharge de pression et de travail peut entraîner une hypertrophie du ventricule gauche, où le muscle cardiaque s'épaissit en réponse à cette contrainte.

Dyslipidémie :

Les taux élevés de cholestérol LDL (« mauvais » cholestérol) et de triglycérides peuvent provoquer le dépôt de plaques de graisse dans les artères (athérosclérose), entraînant un rétrécissement des vaisseaux sanguins.

Cette réduction de la lumière des vaisseaux sanguins nécessite une augmentation de la pression sanguine, ce qui exerce une charge accrue sur le muscle cardiaque et peut aboutir à une HVG.

Obésité et Surpoids :

L'excès de poids peut augmenter la demande cardiaque en oxygène et causer une hypertension, ce qui peut favoriser l'HVG.

De plus, l'obésité est souvent associée à des déséquilibres métaboliques et à des changements dans les hormones qui influent sur le remodelage cardiaque.

Tabagisme :

Le tabagisme endommage les parois des artères, augmente la pression artérielle et accélère l'athérosclérose, entraînant ainsi une augmentation du risque d'HVG.

Sédentarité :

Un mode de vie sédentaire peut contribuer à l'obésité, à l'hypertension et à l'hyperglycémie, tous des facteurs de risque pour l'HVG.

Stress :

Le stress chronique peut déclencher des réponses hormonales et neurologiques qui influent sur la pression artérielle et le rythme cardiaque, pouvant contribuer à l'HVG à long terme.

Ainsi, ces facteurs de risque cardiovasculaires agissent individuellement ou en synergie pour exercer une pression accrue sur le cœur, entraînant des changements adaptatifs dans sa structure et favorisant le développement de l'HVG. La prise en charge de ces facteurs est cruciale pour réduire le risque d'HVG et améliorer la santé cardiovasculaire globale.

Il est remarquable que près de la moitié des patients présentant des complications, qu'elles soient chroniques ou aiguës, liées au diabète, courent un risque accru de développer une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette relation, notamment la durée et le mode d'évolution du diabète, le dépistage tardif ou insuffisant du diabète pouvant être révélé par l'une de ses complications, le non-respect ou le retard dans le suivi du traitement, ainsi que le manque d'adoption d'un mode de vie sain et d'une éducation appropriée pour les patients diabétiques. Tous ces éléments influent sur l'apparition des complications du diabète et sur l'HVG.

Notre étude met en lumière une relation complexe entre le diabète et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Cela découle du fait que nos patients sont soumis à des facteurs de risque cardiovasculaires qui exercent une pression accrue sur le cœur. En réaction à cette demande accrue de travail cardiaque, résultant des problèmes circulatoires liés au diabète, le muscle cardiaque peut s'hypertrophier pour répondre à ces besoins, conduisant ainsi à l'HVG. Par conséquent, une compréhension approfondie de cette relation est cruciale pour la gestion et la prévention des complications cardiaques chez les individus atteints de diabète.

Un suivi médical régulier, un contrôle strict de la glycémie, de la pression artérielle et du profil lipidique, ainsi qu'un mode de vie sain, notamment une alimentation équilibrée et de l'exercice physique, sont essentiels pour minimiser le risque d'HVG et d'autres problèmes cardiaques chez les personnes atteintes de diabète.

Conclusion

Notre mémoire a examiné de manière approfondie la relation complexe entre le diabète et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), deux pathologies majeures qui ont un impact significatif sur la santé des individus. Les résultats de cette étude mettent en évidence une corrélation solide entre le diabète et le développement de l'HVG, ce qui soulève des préoccupations majeures en termes de santé publique. Cette corrélation suggère que la prise en charge du diabète ne doit pas se limiter à la gestion de la glycémie, mais doit également inclure une évaluation et une surveillance régulières de la fonction cardiaque.

Il est évident que l'HVG chez les patients diabétiques constitue un défi clinique majeur, car elle accroît considérablement le risque de complications cardiovasculaires et altère la qualité de vie.

En fin de compte, nous soulignons l'importance de la prise en charge globale des patients diabétiques, en intégrant la surveillance de la fonction cardiaque en plus du contrôle glycémique. De plus, on encourage la recherche continue dans le domaine de la médecine cardiovasculaire et du diabète pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de l'HVG et développer des thérapies plus efficaces.

Il est essentiel que les professionnels de la santé, les chercheurs et les décideurs continuent à travailler ensemble pour améliorer la prévention, le diagnostic précoce et la gestion de l'HVG chez les patients diabétiques.

En fin de compte, notre objectif commun doit être d'améliorer la qualité de vie des patients atteints de ces affections et de réduire la prévalence de complications cardiovasculaires, en offrant des soins complets et personnalisés.

Traitement spécifique : oui // non // Si oui préciser :.....

-Neuropathie autonome : oui // non // je ne sais pas //

***Complications macroangiopathiques :**

-Coronaropathies : oui // non //

Traitement spécifique : oui // non //

-AOMI : diagnostiqué // non diagnostiqué //

Traitement : oui // non //

Si oui préciser :.....

AVC ischémique oui // non //

AIT : oui // non //

*Pied diabétique : oui // non //

● **Complication aigue :**

*Hospitalisé pour Acidocétose diabétique : oui // non //

*Hypoglycémie : oui // non //

1. **HTA :** oui // non //

Si oui préciser :

- Son ancienneté : ///ans
- Le traitement suivi : Béta bloquant // IEC // ARAII // IC //

Diurétique // Antihypertenseur central // Alphabloquant //

2. **Tabac :** Oui // Non //

- Si oui préciser : Actif // Passif //
- Cigarette /jour : /// années du tabac ///

3. **Obésité :** oui // non //

4. **Poids** /// kg **Taill** //// cm

5. **Sédentarité :** oui : // non : //

6. **Stresse :** oui // non //

7. **Hérédité coronarienne :** oui // non //

8. **Dyslipidémie :** oui // non //

Si oui :

- Son ancienneté : ///année
- Bilan : oui // non //
- Traitement : les statine // les fibrates // Colestyramine (résines échangeuses d'ions) // Ezetimibe (inhibiteurs de l'absorption du cholestérol) //

Les références bibliographiques :

1. Choukroun G, Force T. MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE.

2. Taboulet P. Indice d'HVG : 2. Sokolow-Lyon [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/indice-dhvg-2-sokolow-lyon/>
3. Taboulet P. Indice d'HVG : 1. généralités [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/indice-dhvg-1-generalites/>
4. Taboulet P. Indice d'HVG : 3. Cornell [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/indice-dhvg-3-cornell/>
5. Score de Romhilt-Estes : e-cardiogram [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/score-de-romhilt-estes/>
6. Kara L, Abbou A, Grari R, Regagba D, Benmansour M. Hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'insuffisance rénale chronique : prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie&Thérapeutique*. sept 2018;14(5):338.
7. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2019 [cité 4 oct 2023]. 36 p. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/325182>
8. Abdou NH, Mamouni R, Baali F. Complications microangiopathiques Du diabète sucré.
9. Spinass G, Lehmann R. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. *Forum Médical Suisse – SwissMedical Forum*. 16 mai 2001;
10. Karim PTS. MEMOIRE présenté Par Dr BALLO Yacouba.
11. RMS_idPAS_D_ISBN_pu2012-08s_sa07_art07.pdf [Internet]. [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/view/501265/4126830/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2012-08s_sa07_art07.pdf
12. La neuropathie | Diabète Québec [Internet]. 2014 [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.diabete.qc.ca/le-diabete/informations-sur-le-diabete/complications/la-neuropathie/>
13. Ibrahim I. PIED DIABETIQUE : PRISE EN CHARGE AFIN D'EVITER L'AMPUTATION.
14. 04.pdf [Internet]. [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/11/04.pdf>
15. RMS_idPAS_D_ISBN_pu2008-22s_sa02_art02.pdf [Internet]. [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/view/574885/4562320/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2008-22s_sa02_art02.pdf