

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université Amar Thelidji-Laghouat-

Faculté de Médecine

Département de Médecine



Mémoire de fin d'études pour l' obtention du diplôme de :
Docteur en médecine

ÉVALUATION DE L'ÉPAISSEUR DE L'INTIMA- MÉDIA CHEZ LES PATIENTS
ATTEINTS DE DIABETE DE TYPE 2 Dans LA WILAYA DE LAGHOAT

Présenté par :

HAMDI SARA DJAMILA

BENANTAR HAMIDA

Jury de soutenance :

Président : DR

Encadreur : DR.BENLABIDI.F

Examineur :DR

DÉDICACE

Avant tout, je souhaite exprimer ma gratitude envers Dieu, le Tout-Puissant, pour la force, la patience et la persévérance qu'Il m'a données pour accomplir ce modeste projet.

Je dédie ce travail :

À ma très chère mère,

Aucune expression ne peut vraiment traduire ma gratitude pour votre amour inconditionnel, votre infinie tendresse et vos prières silencieuses. Votre affection m'a enveloppée, votre bienveillance m'a éclairée, et votre présence constante a été mon refuge et ma source de force. Que cette réalisation reflète votre dévouement et concrétise vos souhaits les plus chers.

À mon cher père,

Votre soutien constant, votre sagesse et vos sacrifices ont été présents à chaque étape de mon chemin. Que ce travail soit une preuve de mon amour profond et de ma reconnaissance éternelle.

À ma sœur SOUAD et mes frères MOHAMED et OMAR,

Merci pour votre soutien, votre présence et vos encouragements inébranlables. Que Dieu vous bénisse avec santé, bonheur, réussite et une vie longue et paisible. Vous êtes ma force et mon repère.

À toute ma famille, à mes proches, à ceux qui m'aiment et que j'aime,

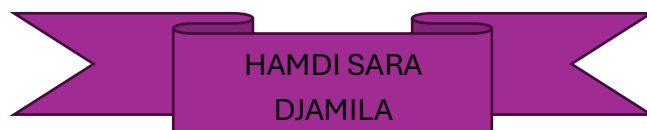
Merci pour votre amour, votre soutien et votre confiance. Vous avez su illuminer mes journées et apaiser mes doutes.

À mes chers amis,

Merci pour votre amitié authentique, vos encouragements et votre présence éclatante. Que Dieu vous bénisse et vous guide sur le chemin de la réussite.

Que ce travail représente la réalisation de vos espoirs, le fruit de votre soutien sans faille, et un hommage à l'amour que vous m'avez toujours témoigné.

Avec tout mon amour et le plus profond respect,



DÉDICACE

*À ma mère,
qui n'a jamais cessé de croire en moi, qui a été ma force lorsque j'étais faible, mon soutien
lorsque je vacillais, et la lumière qui m'a accompagnée à chaque étape de ce chemin.*

*À mon père décédé,
qui, bien qu'absent physiquement, demeure présent dans mon cœur et dans chacune de mes
réussites. Il m'a appris que le succès ne se donne pas, mais se conquiert par la persévérance.*

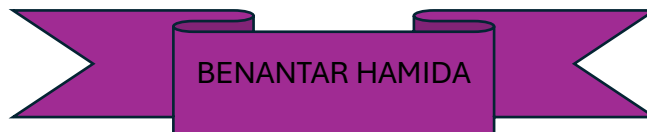
*À mes sœurs et à mes frères,
qui ont été le véritable moteur de ma persévérance et un soutien indéfectible.*

*À moi-même,
pour avoir résisté à la fatigue et au doute sans jamais abandonner.*

*À ma binôme Sara,
pour son sérieux, son engagement et sa précieuse collaboration tout au long de ce travail.*

*À mes amis,
qui ont été un refuge dans les moments de stress et une source de réconfort dans les instants
d'anxiété.*

*À toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail,
je leur exprime une profonde gratitude, que les mots ne sauraient entièrement traduire.*



Remerciements

Nous adressons avant tout nos plus sincères remerciements à ALLAH, le Tout-Puissant, de nous avoir accordé la force, la santé, la patience et la persévérance nécessaires afin d'achever notre parcours universitaire et de mener à bien ce travail de recherche.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à notre promotrice, Docteur Fatiha Benlabidi, pour son encadrement précieux, sa disponibilité, sa patience ainsi que pour ses conseils avisés tout au long de cette étude.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre accompagnement, et nous avons particulièrement apprécié votre sérieux, votre compétence, votre sens des responsabilités ainsi que vos grandes qualités humaines et professionnelles. Votre soutien constant, vos encouragements et votre bienveillance ont constitué une source de motivation tout au long de notre formation médicale.

Nous tenons également à adresser nos remerciements les plus respectueux aux membres du jury, issus du département de Médecine de l'Université Amar Thelidji de Laghouat, pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant d'évaluer ce travail.

Nos sincères remerciements s'adressent aussi à l'ensemble des enseignants du département de Médecine de l'Université Amar Thelidji de Laghouat pour la qualité de leur enseignement, leurs efforts et leur accompagnement durant toutes nos années d'études.

Nous remercions chaleureusement toute l'équipe médicale et paramédicale de la consultation de diabétologie de la polyclinique Ahmed Djoudi pour leur accueil, leur aide précieuse et leur soutien durant la réalisation de ce travail.

Sans oublier nos remerciements à la Caisse Nationale des Assurances Sociales des Travailleurs Salariés (CNAS) pour son aide et sa contribution ayant facilité la réalisation de cette étude.

Nous exprimons également notre gratitude à nos collègues et amis pour leurs encouragements, leur soutien moral et leur présence tout au long de cette expérience.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce mémoire et à la réussite de ce travail. Qu'elles trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Résumé

Le diabète de type 2 constitue l'un des principaux problèmes de santé publique en raison de l'augmentation de sa prévalence et de son association à de nombreuses complications cardiovasculaires. Parmi ces complications, l'athérosclérose précoce représente l'une des plus redoutables. Elle peut être évaluée par la mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM), considérée comme un marqueur précoce du risque cardiovasculaire.

Objectifs de l'étude :

Cette étude vise à évaluer l'épaisseur intima-média carotidienne chez les patients atteints de diabète de type 2 et à étudier sa relation avec les données cliniques, biologiques et les facteurs de risque cardiovasculaire.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective réalisée chez des patients diabétiques de type 2 suivis au service de diabétologie de l'Hôpital Ahmed Djoudi. Les données démographiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des examens cliniques. L'épaisseur intima-média carotidienne a été mesurée par échographie Doppler. Les variables étudiées comprenaient l'âge, le sexe, la durée du diabète, l'HbA1c, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité ainsi que les complications cardiovasculaires associées.

Résultats :

L'étude a montré une augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne chez une proportion importante des patients diabétiques de type 2, traduisant une athérosclérose subclinique. Cette augmentation était plus fréquente chez les patients âgés, ayant une longue durée d'évolution du diabète, une hypertension artérielle, une dyslipidémie et un surpoids ou une obésité. Les résultats n'ont pas montré de corrélation statistiquement significative entre l'HbA1c et l'EIM, suggérant que l'augmentation de l'EIM pourrait être davantage influencée par l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire que par l'équilibre glycémique seul. La fréquence élevée des facteurs de risque cardiovasculaire souligne l'importance d'une prise en charge globale et multidisciplinaire des patients diabétiques.

Conclusion :

L'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne chez les patients atteints de diabète de type 2 reflète un risque cardiovasculaire élevé ainsi qu'une athérosclérose précoce souvent silencieuse. La mesure de l'EIM constitue un outil non invasif utile pour le dépistage précoce des complications vasculaires chez les patients diabétiques. Ainsi, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'obésité, demeure essentiel pour réduire les maladies cardiovasculaires associées au diabète de type 2.

Abstract

Type 2 diabetes mellitus is considered one of the major public health problems due to its increasing prevalence and its association with numerous cardiovascular complications. Among these complications, early atherosclerosis is one of the most serious and can be assessed by measuring carotid intima-media thickness (CIMT), which is considered an early marker of cardiovascular risk.

Objectives:

The aim of this study was to evaluate carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus and to investigate its relationship with clinical, biological, and cardiovascular risk factors.

Patients and Methods:

This prospective descriptive study was conducted on patients with type 2 diabetes mellitus followed at the Diabetes Center. Demographic, clinical, biological, and therapeutic data were collected from medical records and clinical examinations. Carotid intima-media thickness was measured using Doppler ultrasonography. The studied variables included age, sex, duration of diabetes, HbA1c, hypertension, dyslipidemia, obesity, and associated cardiovascular complications.

Results:

The study showed an increased carotid intima-media thickness in a significant proportion of patients with type 2 diabetes mellitus, indicating the presence of subclinical atherosclerosis. This increase was more frequent among older patients, those with a longer duration of diabetes, hypertension, dyslipidemia, overweight, or obesity. No statistically significant correlation was found between HbA1c and CIMT, suggesting that the increase in intima-media thickness may be influenced more by multiple cardiovascular risk factors than by glycemic control alone. The high frequency of cardiovascular risk factors highlights the importance of comprehensive and multidisciplinary management of diabetic patients.

Conclusion:

Increased carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus reflects a high cardiovascular risk and early atherosclerosis that is often asymptomatic. Measurement of CIMT is a useful and non-invasive tool for the early detection of vascular complications in diabetic patients. Therefore, adequate control of cardiovascular risk factors, particularly hypertension, dyslipidemia, and obesity, remains essential to reduce cardiovascular diseases associated with type 2 diabetes mellitus.

ملخص

يعدّ داء السكري من النوع الثاني من أهم مشكلات الصحة العمومية بسبب تزايد انتشاره وارتباطه بالعديد من المضاعفات القلبية الوعائية. ومن بين هذه المضاعفات، يُعتبر تصلب العصيدى المبكر من أخطرها، ويمكن تقييمه من خلال قياس سُمك ، الذي يُعد مؤشراً مبكراً لخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (EIM) الطبقة الباطنية الوسطى للشريان السباتي

:أهداف الدراسة

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم سُمك الطبقة الباطنية الوسطى للشريان السباتي لدى مرضى السكري من النوع الثاني، ودراسة علاقته بالمعطيات السريرية والبيولوجية وعوامل الخطر القلبية الوعائية

:المرضى وطرق الدراسة

أُجريت دراسة وصفية مستقبلية على مجموعة من مرضى السكري من النوع الثاني المتابعين بمصلحة بيت داء السكري. تم جمع المعطيات الديموغرافية والسريرية والبيولوجية والعلاجية اعتماداً على الملفات الطبية والفحوصات السريرية. كما تم قياس سُمك الطبقة الباطنية الوسطى للشريان السباتي باستعمال الإيكو دوبلر. وشملت المتغيرات المدروسة العمر، الجنس، مدة ، ارتفاع ضغط الدم، اضطراب شحوم الدم، السمنة، والمضاعفات القلبية الوعائية المصاحبة HbA1c الإصابة بالسكري،

:النتائج

أظهرت الدراسة وجود زيادة في سُمك الطبقة الباطنية الوسطى لدى نسبة معتبرة من مرضى السكري من النوع الثاني، مما يدل على وجود تصلب عصيدى تحت سريري. وكانت هذه الزيادة أكثر شيوعاً لدى المرضى المتقدمين في السن، وذوي المدة الطويلة للإصابة بالسكري، وارتفاع ضغط الدم، واضطراب شحوم الدم، وزيادة الوزن أو السمنة. كما أظهرت النتائج عدم ، مما يشير إلى أن زيادة سُمك الطبقة الباطنية الوسطى قد تتأثر بعوامل EIM و HbA1c وجود ارتباط ذي دلالة إحصائية بين خطر قلبية وعائية متعددة أكثر من تأثرها بالتوازن السكري وحده. ويؤكد التواجد المتكرر لعوامل الخطر القلبية الوعائية أهمية التكفل الشامل ومتعدد التخصصات بمرضى السكري

:الخلاصة

تعكس زيادة سُمك الطبقة الباطنية الوسطى للشريان السباتي لدى مرضى السكري من النوع الثاني وجود خطر قلبي وعائي وسيلة غير باضعة ومفيدة للكشف المبكر عن EIM مرتفع وتصلب عصيدى مبكر غالباً ما يكون صامتاً. ويُعتبر قياس المضاعفات الوعائية لدى مرضى السكري. لذلك، فإن التحكم الجيد في عوامل الخطر القلبية الوعائية، خاصة ارتفاع ضغط الدم، واضطراب شحوم الدم، والسمنة، يبقى ضرورياً للحد من الأمراض القلبية الوعائية المرتبطة بداء السكري من النوع الثاني.

Contents

Remerciements.....	4
Résumé	5
Abstract.....	6
ملخص	7
Liste des Abréviations.....	1
Liste des tableaux	1
Liste des figures	2
INTRODUCTION	4
I. PROBLÉMATIQUE	7
II. INTÉRÊT DE L'ÉTUDE.....	7
III. OBJECTIFS.....	8
1. Objectif principal	8
2. Objectifs secondaires	8
IV. Questions de recherche	8
1. Question principale.....	8
2. Questions secondaires	9
V. MÉTHODOLOGIE	9
VI. Structure du mémoire	10
Une première partie théorique	10
Une deuxième partie méthodologique.....	10
Une troisième partie analytique	10
CHAPITRE 1 Présentation du diabète de type 2.....	12
1) Généralités	12
1.1) Histoire de la maladie	12
1.2) Prédiabète	15
1.3) Diabète de type 2	16
1.4) Épidémiologie	16
2) Physiopathologie du diabète de type 2 et relation avec l'épaisseur de l'intima-média:..	19

2.1) Insulinorésistance.....	20
2.2) Dysfonction des cellules β pancréatiques.....	21
2.3) Hyperglycémie chronique et stress oxydatif	21
2.4) Mécanismes métaboliques impliqués dans les lésions vasculaires.....	22
2.5) Dysfonction endothéliale	23
2.6) Inflammation chronique et athérosclérose.....	23
2.7) Épaississement de l'intima-média.....	23
2.8) Intérêt de l'EIM dans l'évaluation du risque cardiovasculaire	24
3) Complications vasculaires macro- et microangiopathiques du diabète de type 2.....	25
3.1) Complications microangiopathiques.....	28
3.2) Complications macroangiopathiques.....	31
4) Facteurs de risque cardiovasculaires associés.....	33
4.1) Facteurs de risque non modifiables.....	34
4.2) Facteurs de risque modifiables.....	35
CHAPITRE 2 L'épaisseur intima-média (EIM).....	39
1) Définition anatomique et physiologique de l'épaisseur intima-média (EIM)	39
1.1) Définition anatomique.....	39
2.2) Définition physiologique.....	40
3. Signification physiologique.....	41
4. Interprétation physiopathologique.....	41
5. Importance clinique	42
2) Technique de mesure de l'épaisseur intima-média (EIM).....	42
1. Introduction	42
2. Principe de la mesure.....	43
3. Matériel et conditions d'examen	44
5. Technique de mesure	45
6. Valeurs de référence	46
7. Facteurs influençant la mesure	47
8. Avantages de la technique.....	47

9. Limites de la technique	48
10. Discussion	48
3) Valeurs normales et seuils pathologiques de l'épaisseur intima-média (EIM)	49
1. Valeurs normales de l'EIM	49
2. Seuils pathologiques de l'EIM.....	50
3. Signification physiopathologique des seuils.....	51
4. Importance clinique	52
4) Rôle pronostique de l'épaisseur intima-média (EIM) dans les maladies cardiovasculaires	52
1. Fondement physiopathologique du rôle pronostique de l'EIM	53
2. Association entre EIM et événements cardiovasculaires majeurs	53
3. Valeur prédictive indépendante de l'EIM	54
5. Comparaison entre EIM et plaques carotidiennes	55
6. Rôle pronostique de l'EIM selon les populations à risque	56
7. Données issues des grandes études épidémiologiques	57
8. Limites du rôle pronostique de l'EIM	58
9 Conclusion	58
CHAPITRE 3 Relation entre EIM et diabète	60
1) Données de la littérature (Études antérieures).....	60
1. Études comparatives entre diabétiques et non diabétiques	60
2. Études chez les patients diabétiques de type 2	60
3. Études sur le prédiabète.....	61
4. Études longitudinales et valeur pronostique	61
5. Études chez les sujets jeunes et diabète de type 1	61
6. Facteurs influençant l'EIM chez les diabétiques.....	62
7. Synthèse des données	62
2) Influence des facteurs métaboliques (glycémie, lipides, tension artérielle)	63
1. Influence de la glycémie.....	63
2. Influence des lipides	65
3. Influence de la tension artérielle	66

4. Effet synergique des facteurs métaboliques	67
3) Intérêt du suivi longitudinal.....	68
1. Évaluation de la progression de la maladie	68
2. Analyse des relations causales entre facteurs de risque et complications	68
3. Évaluation de l'efficacité des interventions thérapeutiques	69
4. Amélioration de la stratification du risque cardiovasculaire.....	69
5. Individualisation de la prise en charge	69
6. Qualité méthodologique et robustesse des données.....	70
7. Surveillance et prévention des complications	70
CHAPITRE 4 Type et cadre de l'étude.....	73
CHAPITRE 5 Population et méthodes	76
1) Critères d'inclusion et d'exclusion	76
Critères d'inclusion :	76
Critères d'exclusion :	77
Critères de jugement	77
Critère de jugement principal	77
Critères de jugement secondaires	77
2) Taille de l'échantillon et justification	78
3) Données recueillies	78
4) Technique de mesure de l'EIM (Épaisseur Intima-Média)	79
Chapitre 6 : Analyse statistique	81
6.1 Description des variables	81
6.2 Analyse descriptive	82
6.3 Vérification de la normalité.....	83
6.4 Analyse comparative	84
6.5 Analyse des corrélations	84
6.6 Analyse de régression.....	84
Chapitre 7 : Présentation des résultats.....	88
7.1 Caractéristiques générales de la population étudiée	88

7.2 Répartition des patients selon l'âge	88
Interprétation	90
7.3 Répartition selon le sexe.....	92
Tableau 2 Corrélation entre l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne) et le sexe chez les patients diabétiques de type 2	93
Interprétation	93
7.4 Indice de masse corporelle (IMC)	94
7.5 Équilibre glycémique (HbA1c).....	98
7.6 Étude de la glycémie à jeun	101
7.7 Hypertension artérielle (HTA)	103
7.8 Étude de l'indice de pression systolique (IPS)	104
7.9 Étude de l'épaisseur intima-média (EIM)	109
7.10 Corrélation entre l'EIM et les paramètres étudiés	111
7.10 Régression linéaire	115
7.11 Régression linéaire multiple	117
7.12 Analyse de variance (ANOVA)	123
7.13 Comparaison de l'IMT moyenne selon l'HTA (Test t de Student)	124
7.14 Analyse de normalité de l'HbA1c	127
DISCUSSION	132
8.1 Répartition des patients selon le sexe	132
8.2 Répartition des patients selon l'âge	132
8.3 Étude de l'épaisseur intima-média (EIM)	133
8.4 Corrélation entre l'EIM et les paramètres cliniques et biologiques	134
a) Corrélation entre l'EIM et l'âge	134
b) Corrélation entre l'EIM et l'HbA1c	134
c) Corrélation entre l'EIM et l'IMC	134
d) Corrélation entre l'EIM et la glycémie à jeun	135
e) Corrélation entre l'EIM et l'IPS moyen	135
f) Corrélation entre l'HbA1c et la glycémie à jeun	135
g) Corrélation entre l'âge et l'IMC	135

8.5 Comparaison avec les études internationales.....	136
Chapitre : Perspectives.....	139
Recommandations.....	142
CONCLUSION GÉNÉRALE	147
BIBLIOGRAPHIE	149
ANNEXES	155
Questionnaire.....	155

Liste des Abréviations

ADA : American Diabetes Association

AGEs : Advanced Glycation End-products (Produits de glycation avancée)

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

DSP : Direction de la Santé et de la Population

DT2 : Diabète de Type 2

EIM : Épaisseur Intima-Média

EIMC : Épaisseur Intima-Média Carotidienne

ESC : European Society of Cardiology

FC : Fréquence Cardiaque

FDRCV : Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HDL : High Density Lipoprotein (Lipoprotéines de haute densité)

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPS : Indice de Pression Systolique

LDL : Low Density Lipoprotein (Lipoprotéines de basse densité)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

RCV : Risque Cardio-Vasculaire

SNC : Système Nerveux Central

TG : Triglycérides

Liste des tableaux

Tableau 1 Corrélation entre l'EIM et l'âge

Tableau 2 Corrélation entre l'EIM et le sexe

Tableau 3 Répartition des patients selon les catégories de l'IMC

Tableau 4 Corrélation entre l'EIM et l'IMC

Tableau 5 Corrélation entre l'EIM et l'HbA1c

Tableau 6 Corrélation entre l'EIM et la glycémie a jeun

Tableau 7 Répartition des patients selon l'HTA

Tableau 8 Répartition des patients selon les catégories IPS

Tableau 9 Corrélation entre l'EIM et l'IPS

Tableau 10 Corrélation entre l'EIM et les paramètres étudiés

Tableau 11 Régression linéaire simple

Tableau 12 Régression linéaire multiple

Tableau 13 Analyse de variance (ANOVA)

Tableau 14 Comparaison de l'EIM selon l'HTA (Test t de Student)

Tableau 15 Test de normalité de l'HbA1c

Tableau 16 Comparaison de nos résultats avec les données de la littérature internationale

Liste des figures

Figure 1 Physiopathologie du diabète de type 2 et son implication dans l'augmentation de l'épaisseur intima-média (EIM)

Figure 2 Principales complications du diabète de type 2

Figure 3 Structure de la paroi artérielle et composition de l'épaisseur intima-média (EIM)

Figure 4 Appareil d'échographie Doppler utilisé pour la mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne

Figure 5 Zone de mesure de l'épaisseur intima-média au niveau de l'artère carotide commune

Figure 6 Histogramme de répartition des patients selon l'âge

Figure 7 corrélation entre l'EIM et l'âge

Figure 8 Répartition des patients selon le sexe

Figure 9 Répartition des patients selon les catégories de l'IMC

Figure 10 Corrélation entre l'EIM et l'IMC

Figure 11 Répartition des patients selon l'HbA1c

Figure 12 Corrélation entre l'HbA1c et l'épaisseur intima-média moyenne

Figure 13 Corrélation entre l'EIM et glycémie à jeun

Figure 14 Répartition des patients selon l'HTA

Figure 15 Étude de l'indice de pression systolique

Figure 16 Corrélation entre l'EIM et l'IPS

FIGURE 17 Étude de l'épaisseur intima-média

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète de type 2 (DT2) constitue aujourd'hui l'une des affections chroniques les plus préoccupantes en santé publique en raison de sa prévalence croissante et de ses complications systémiques à long terme. Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID) , la prévalence mondiale du diabète ne cesse d'augmenter, faisant de cette pathologie un enjeu sanitaire majeur [1]. Pathologie métabolique d'évolution progressive, le DT2 résulte de l'interaction complexe entre insulino-résistance périphérique, déficit progressif de la sécrétion d'insuline et facteurs génétiques et environnementaux [2]. Malgré les avancées thérapeutiques, il demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité cardiovasculaire [3].

Les complications macrovasculaires — coronaropathie, accidents vasculaires cérébraux et artériopathie oblitérante des membres inférieurs — représentent la principale cause de décès chez les patients diabétiques [3]. L'étude prospective UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) a démontré l'impact du contrôle glycémique sur la réduction des complications microvasculaires, tout en soulignant le poids du risque cardiovasculaire dans cette population [4]. L'athérosclérose accélérée observée chez les patients diabétiques est favorisée par l'hyperglycémie chronique, le stress oxydatif, l'inflammation persistante et la dysfonction endothéliale [12].

Dans ce contexte, l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne s'est imposée comme un

biomarqueur fiable de l'athérosclérose subclinique. Les recommandations de l'American Society of Échocardiographie et de la Européen Society of Cardiology reconnaissent l'intérêt de l'évaluation échographique carotidienne dans la stratification du risque cardiovasculaire [49,7]. L'EIM, mesurée par échographie haute résolution, reflète l'épaississement des couches intima et média, constituant l'un des premiers marqueurs morphologiques du remodelage artériel.

Plusieurs études longitudinales, notamment l'étude Athéroscléroses Risk in Communities Study (ARIC), ont démontré qu'une augmentation de l'EIM est associée à un risque accru d'événements cardiovasculaires majeurs, indépendamment des facteurs de risque traditionnels [8]. Chez les patients atteints de DT2, l'EIM est significativement plus élevée que chez les sujets non diabétiques du même âge, traduisant un vieillissement vasculaire accéléré [9]. Les mécanismes impliqués incluent la formation de produits de glycation avancée (AGEs), l'activation des récepteurs RAGE et une inflammation chronique de bas grade [12].

Si les études transversales ont confirmé l'association entre DT2 et augmentation de l'EIM, les études prospectives restent essentielles pour analyser la progression de l'atteinte vasculaire et identifier ses déterminants cliniques et biologiques [8,57].

Dans ce cadre, notre travail se propose d'étudier de manière prospective l'évolution de l'épaisseur intima-média carotidienne chez des patients atteints de diabète de type 2, afin

d'identifier les facteurs associés à l'épaississement vasculaire et d'évaluer les implications cliniques de ces résultats dans la prévention cardiovasculaire.

I. PROBLÉMATIQUE

Le diabète de type 2 constitue un problème majeur de santé publique, en raison de sa prévalence croissante et de ses complications, notamment cardiovasculaires.

L'athérosclérose représente l'une des principales causes de morbi-mortalité chez les patients diabétiques. Dans ce contexte, l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne, mesurée par échographie, est reconnue comme un marqueur précoce et non invasif de l'atteinte vasculaire et du risque cardiovasculaire.

Cependant, l'évolution de l'EIM et ses déterminants chez les patients diabétiques de type 2 restent insuffisamment étudiés dans notre contexte.

Dès lors, la problématique suivante se pose :

Quelle est l'épaisseur de l'EIM chez les patients atteints de diabète de type 2, et quels sont les facteurs associés à son augmentation ?

II. INTÉRÊT DE L'ÉTUDE

Cette étude présente un intérêt scientifique et clinique important.

Sur le plan scientifique, elle permet d'apporter des données locales concernant l'EIM chez les diabétiques de type 2, contribuant ainsi à enrichir la littérature.

Sur le plan clinique, elle vise à :

Détecter précocement les atteintes vasculaires ;

Identifier les patients à haut risque cardiovasculaire ;

Améliorer la prise en charge et le suivi des patients diabétiques ;

Contribuer à la prévention des complications cardiovasculaires.

III. OBJECTIFS

1. Objectif principal

Évaluer l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) chez les patients atteints de diabète de type 2 suivis à l'hôpital Ahmed Djoudi de Laghouat, et étudier son intérêt comme marqueur précoce de l'athérosclérose subclinique.

2. Objectifs secondaire

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, anthropométriques et biologiques des patients inclus dans l'étude.
- Déterminer la valeur moyenne de l'épaisseur intima-média carotidienne dans la population étudiée.
- Étudier l'association entre l'épaisseur intima-média et les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (âge, sexe, hypertension artérielle, indice de masse corporelle, dyslipidémie, glycémie, HbA1c, etc.).
- Identifier les facteurs associés à l'augmentation de l'épaisseur intima-média chez les patients diabétiques de type 2.
- Apprécier l'intérêt de la mesure de l'épaisseur intima-média dans le dépistage précoce du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2.

IV. Questions de recherche

Dans le cadre de cette étude, les questions suivantes sont formulées :

1. Question principale

L'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) est-elle augmentée chez les patients atteints de diabète de type 2, traduisant une atteinte vasculaire subclinique précoce ?

2. Questions secondaires

- L'augmentation de l'EIM est-elle significativement associée à certains facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'âge avancé, le sexe masculin, la durée d'évolution du diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'obésité ?
- Les patients présentant un mauvais contrôle glycémique, évalué par une HbA1c élevée, ont-ils une EIM plus importante ?
- Existe-t-il une corrélation positive entre la durée d'évolution du diabète et l'augmentation de l'EIM ?
- L'EIM est-elle plus élevée chez les patients présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire associés ?
- Certains facteurs cliniques et biologiques peuvent-ils être considérés comme des facteurs prédictifs indépendants de l'augmentation de l'EIM ?

V. MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique, menée chez des patients atteints de diabète de type 2, suivis au niveau du service de diabétologie de l'hôpital Ahmed Djoudi, sur une période de 9 mois allant d'août 2025 à avril 2026.

Ont été inclus dans cette étude les patients diabétiques de type 2 âgés de plus de 40 ans, ayant donné leur consentement éclairé. Ont été exclus les patients présentant des antécédents cardiovasculaires majeurs ainsi que ceux ayant des données incomplètes.

Les données ont été collectées de manière prospective à l'aide d'une fiche d'exploitation standardisée, comprenant les caractéristiques sociodémographiques et cliniques (âge, sexe, durée du diabète, indice de masse corporelle, pression artérielle), ainsi que les paramètres biologiques (glycémie, HbA1c, bilan lipidique).

L'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) a été mesurée chez tous les patients par échographie Doppler des artères carotides, selon une méthode standardisée.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages. Les tests statistiques appropriés (test de Student, χ^2 , analyse de régression) ont été utilisés, avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$.

Les considérations éthiques ont été respectées, notamment l'obtention du consentement éclairé des patients et la garantie de la confidentialité des données

VI. Structure du mémoire

Ce travail est organisé en trois parties principales :

Une première partie théorique, consacrée à une revue de la littérature portant sur le diabète de type 2, ses complications cardiovasculaires et l'intérêt de l'épaisseur intima-média carotidienne en tant que marqueur précoce de l'athérosclérose.

Une deuxième partie méthodologique, décrivant le cadre de l'étude, la population cible, les critères de sélection, les variables étudiées ainsi que les méthodes de collecte et d'analyse des données.

Une troisième partie analytique, présentant les résultats obtenus, leur interprétation et leur discussion, suivie des limites de l'étude et des perspectives.

CHAPITRE I

Présentation du diabète de type 2

CHAPITRE 1 Présentation du diabète de type 2

1) Généralités

1.1) Histoire de la maladie : diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie métabolique chronique qui a fait l'objet d'observations depuis plusieurs millénaires et représente aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique. Les premières descriptions cliniques du diabète remontent à l'Antiquité, notamment dans les civilisations égyptienne, indienne et chinoise. Les textes médicaux égyptiens, tels que le Papyrus Ebers (vers 1550 av. J.-C.), rapportent déjà des patients présentant une polyurie,

une soif intense, une faim excessive et une perte de poids, signes évocateurs du diabète (10).

Les traitements proposés à l'époque étaient essentiellement empiriques, basés sur l'utilisation de plantes et de régimes alimentaires spécifiques.

Dans la médecine indienne ancienne, les savants Charaka et Sushruta (vers 300 av. J.-C.) ont décrit la maladie de manière plus détaillée. Ils ont distingué deux formes cliniques : l'une touchant les individus maigres avec des urines sucrées, et l'autre affectant des populations aisées consommant une alimentation riche en glucides, détectable par l'attraction des insectes vers l'urine. Ces descriptions représentent les premières tentatives de classification clinique, préfigurant les distinctions modernes entre diabète de type 1 et de type 2 (11).

Le terme « diabète » provient du grec ancien “diabaino”, signifiant « passer à travers », en référence à la polyurie caractéristique. Le médecin grec Arétée de Cappadoce a décrit le diabète comme une maladie débilitante, se traduisant par une fonte musculaire et une polyurie importante, attribuée alors à une atteinte rénale (12). Au XVIIIe siècle, le médecin anglais Thomas Willis ajouta le qualificatif « mellitus » pour souligner le goût sucré des urines des patients. Cette observation constituait l'un des premiers indices d'une hyperglycémie chronique, phénomène central dans le diabète de type 2 (13).

Le XIXe siècle a marqué le début de la médecine expérimentale. Les travaux de Claude Bernard ont permis de comprendre que le glucose était stocké dans le foie sous forme de glycogène, suggérant un rôle métabolique central dans le diabète (14). Parallèlement, les

expériences sur le pancréas ont permis de mettre en évidence sa fonction cruciale dans la régulation de la glycémie. En 1889, Minkowski et Von Mering ont démontré que l'ablation du pancréas chez les animaux provoquait un diabète sévère, confirmant l'implication de cet organe dans la physiopathologie de la maladie (15).

En 1869, Paul Langerhans avait identifié, au microscope, des amas de cellules pancréatiques, appelés plus tard îlots de Langerhans, responsables de la sécrétion d'insuline, hormone régulatrice du métabolisme glucidique (16). Ce n'est qu'au début du XXe siècle que l'endocrinologie moderne a permis de préciser ces mécanismes. En 1916, Sharpey-Schafer proposa le terme « insuline » pour désigner la substance pancréatique régulant le glucose sanguin (17).

Dans le cadre du diabète de type 2, la notion de résistance à l'insuline a été introduite par Howard Root en 1929, permettant de différencier cette forme de diabète du diabète de type 1 et de comprendre l'origine de l'hyperglycémie chronique (18). Les recherches ultérieures ont révélé que le DT2 résulte d'une combinaison d'insulinorésistance périphérique, de déficit relatif de sécrétion d'insuline et de facteurs génétiques et environnementaux (2).

Ainsi, l'histoire du diabète de type 2 illustre une évolution progressive des connaissances, allant des simples observations cliniques de l'Antiquité à la compréhension des mécanismes moléculaires et endocriniens actuels. Ces avancées historiques ont permis la mise en place de stratégies thérapeutiques modernes, incluant la surveillance glycémique, l'utilisation d'insuline

et d'antidiabétiques oraux, ainsi que la prévention des complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, qui constituent les principales causes de morbidité et de mortalité liées à cette maladie (8).

1.2) Prédiabète

Le prédiabète désigne une situation intermédiaire entre une glycémie normale et le diabète de type 2 (DT2). Selon les critères définis par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et adoptés par la Haute Autorité de Santé (HAS), il regroupe deux anomalies glycémiques principales (21) :

Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) : glycémie à jeun comprise entre 110 mg/dL (6,1 mmol/L) et 125 mg/dL (6,9 mmol/L), confirmée à deux reprises après un jeûne d'au moins 8 heures.

Intolérance au glucose (IAG) : glycémie plasmatique veineuse située entre 140 mg/dL (7,8 mmol/L) et 200 mg/dL (11,0 mmol/L), mesurée deux heures après l'administration orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

Le prédiabète traduit une perturbation du métabolisme glucidique et constitue un facteur de risque important d'évolution vers un diabète avéré en l'absence d'intervention (21). Il est considéré comme un stade précurseur du DT2.

Une prise en charge précoce permet de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète et de ses complications chroniques. Ainsi, le dépistage ciblé des sujets à haut risque est essentiel (22).

Dans la littérature scientifique, les termes « hyperglycémie intermédiaire » ou « hyperglycémie

non diabétique » sont également utilisés pour désigner cet état (22).

1.3) Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante résultant d'une résistance à l'insuline associée à un déficit relatif de sécrétion insulinaire. Il s'agit d'une affection hétérogène, multifactorielle et non auto-immune (8).

Le DT2 représente la forme la plus fréquente de diabète, constituant plus de 92 % des cas recensés (24). Son évolution est souvent progressive et silencieuse, ce qui explique un diagnostic tardif, parfois au stade de complications irréversibles.

Il touche principalement les adultes d'âge moyen ou avancé, mais son incidence augmente également chez les sujets plus jeunes en raison des modifications du mode de vie (1).

Le DT2 est responsable d'une morbi-mortalité importante et d'un impact socio-économique considérable, ce qui en fait un enjeu majeur de santé publique (23,1).

1.4) Épidémiologie

Le diabète de type 2 (DT2) représente aujourd'hui l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde et constitue un problème majeur de santé publique en raison de sa prévalence croissante et de ses complications cardiovasculaires. Selon la Fédération Internationale du Diabète (IDF), environ 537 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivaient avec le diabète dans le monde en 2021, et ce nombre pourrait atteindre 643 millions d'ici 2030

et 783 millions d'ici 2045. Plus de 90 % des cas correspondent au diabète de type 2 [1].

Dans la région Afrique du Nord et Moyen-Orient, la prévalence du diabète ne cesse d'augmenter en raison de l'urbanisation, des changements de mode de vie, de la sédentarité et de l'augmentation de l'obésité. En Algérie, la prévalence du diabète chez l'adulte est estimée entre 10 et 14 %, ce qui représente plusieurs millions de personnes atteintes [26].

Le diabète de type 2 est fortement associé aux complications macrovasculaires, notamment la maladie coronarienne, les accidents vasculaires cérébraux et l'artériopathie périphérique. Ces complications résultent principalement du processus d'athérosclérose accélérée observé chez les patients diabétiques. Dans ce contexte, l'évaluation de marqueurs précoces d'athérosclérose est devenue essentielle pour identifier les patients à haut risque cardiovasculaire [27].

Parmi ces marqueurs, l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) mesurée par échographie Doppler est largement utilisée comme indicateur non invasif de l'athérosclérose subclinique. De nombreuses études épidémiologiques ont montré que l'EIM est significativement plus élevée chez les patients atteints de diabète de type 2 par rapport aux sujets non diabétiques. Une méta-analyse incluant plus de 24 000 participants a montré que les patients diabétiques présentent une augmentation moyenne de l'EIM d'environ 0,13 mm, reflétant un vieillissement vasculaire accéléré et un risque cardiovasculaire plus élevé [57].

Plusieurs facteurs influencent l'augmentation de l'épaisseur intima-média chez les patients

diabétiques, notamment l'âge, la durée du diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité et le tabagisme. Ces facteurs contribuent à l'aggravation de l'athérosclérose et à l'apparition précoce de complications cardiovasculaires [50].

Ainsi, l'étude de l'épaisseur intima-média carotidienne chez les patients atteints de diabète de type 2 revêt un intérêt épidémiologique majeur. Elle permet d'évaluer la présence d'athérosclérose subclinique, d'identifier les sujets à haut risque cardiovasculaire et d'améliorer les stratégies de prévention et de prise en charge des complications vasculaires.

2) Physiopathologie du diabète de type 2 et relation avec l'épaisseur de l'intima-média:

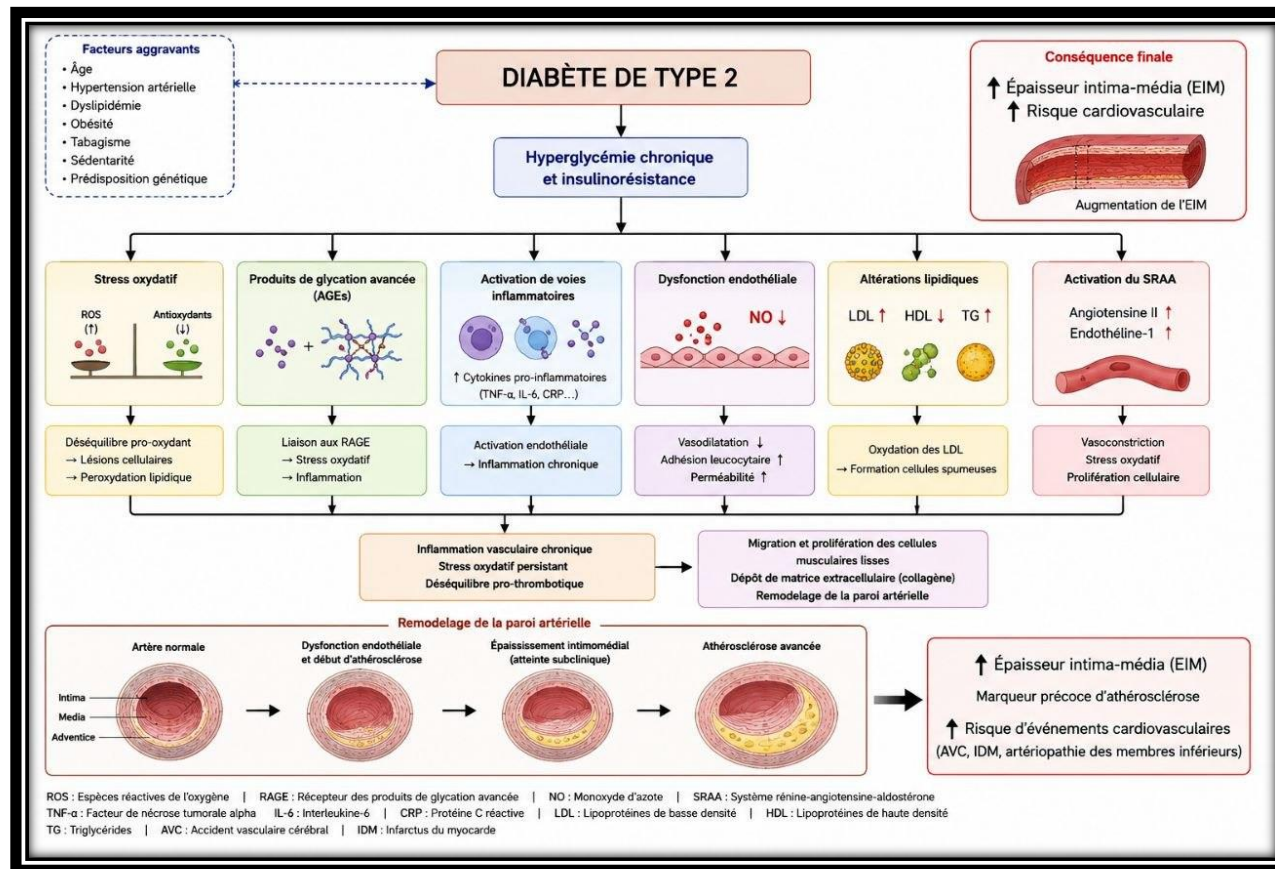


Figure1 : Physiopathologie du diabète de type 2 et son implication dans l'augmentation de l'épaisseur intima-média (EIM)

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie métabolique chronique caractérisée par une

hyperglycémie persistante résultant d'une combinaison d'insulinorésistance et d'une altération progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques. Cette pathologie constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique en raison de sa prévalence croissante et de ses complications vasculaires à long terme. L'hyperglycémie chronique associée au diabète entraîne des altérations structurelles et fonctionnelles des vaisseaux sanguins, favorisant le développement de l'athérosclérose. Parmi les marqueurs précoces de cette atteinte vasculaire figure l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-média (EIM), notamment au niveau de l'artère carotide commune, mesurée par échographie Doppler [8].

2.1) Insulinorésistance

L'insulinorésistance représente l'un des mécanismes physiopathologiques majeurs du diabète de type 2. Elle se définit comme une diminution de la réponse biologique des tissus périphériques à l'action de l'insuline. Les principaux organes concernés sont le muscle squelettique, le foie et le tissu adipeux.

Au niveau musculaire, l'insuline favorise normalement l'entrée du glucose dans les cellules via les transporteurs GLUT4. En situation d'insulinorésistance, cette captation du glucose est réduite, ce qui contribue à l'élévation de la glycémie.

Au niveau hépatique, l'insuline inhibe la production endogène de glucose. Dans le diabète de type 2, cette inhibition est altérée, ce qui entraîne une augmentation de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse hépatiques.

Par ailleurs, dans le tissu adipeux, l'insulinorésistance favorise l'augmentation de la lipolyse et la libération d'acides gras libres dans la circulation. Ces derniers aggravent l'insulinorésistance et contribuent à la dysfonction métabolique globale [2].

2.2) Dysfonction des cellules β pancréatiques

Face à l'insulinorésistance, les cellules β du pancréas augmentent initialement leur sécrétion d'insuline afin de maintenir une glycémie normale. Cependant, avec le temps, ces cellules subissent une altération progressive de leur fonction et de leur masse.

Plusieurs mécanismes contribuent à cette défaillance :

la glucotoxicité liée à l'hyperglycémie chronique

la lipotoxicité liée à l'excès d'acides gras libres

le stress oxydatif

l'inflammation chronique de bas grade

des facteurs génétiques prédisposants

Cette détérioration progressive de la fonction des cellules β entraîne une diminution de la sécrétion d'insuline, conduisant à l'aggravation de l'hyperglycémie et à l'évolution du diabète [32].

2.3) Hyperglycémie chronique et stress oxydatif

L'hyperglycémie chronique constitue le facteur principal responsable des complications vasculaires du diabète. L'excès de glucose dans le sang provoque une production accrue

d'espèces réactives de l'oxygène, entraînant un stress oxydatif important.

Le stress oxydatif correspond à un déséquilibre entre la production de radicaux libres et les mécanismes de défense antioxydants de l'organisme. Ce phénomène entraîne des lésions cellulaires, altère les membranes biologiques et favorise les processus inflammatoires au niveau vasculaire [12].

2.4) Mécanismes métaboliques impliqués dans les lésions vasculaires

L'hyperglycémie chronique active plusieurs voies métaboliques impliquées dans le développement des complications vasculaires du diabète.

2.4.1) Formation des produits de glycation avancée

La glycation non enzymatique des protéines entraîne la formation de produits de glycation avancée (AGEs). Ces composés modifient la structure des protéines de la paroi vasculaire et favorisent la rigidité artérielle, l'inflammation et le stress oxydatif [34].

2.4.2) Activation de la voie des polyols

Dans les conditions d'hyperglycémie, une partie du glucose est convertie en sorbitol par l'enzyme aldose réductase. L'accumulation de sorbitol dans les cellules entraîne des perturbations osmotiques et contribue aux lésions cellulaires [35].

2.4.3 Activation de la protéine kinase C

L'hyperglycémie stimule également l'activation de la protéine kinase C, qui modifie la perméabilité vasculaire, favorise l'inflammation et perturbe la fonction endothéliale [36].

2.5) Dysfonction endothéliale

L'endothélium joue un rôle essentiel dans la régulation du tonus vasculaire, la coagulation et les processus inflammatoires. Dans le diabète de type 2, l'hyperglycémie et le stress oxydatif entraînent une altération de la fonction endothéliale.

Cette dysfonction se manifeste notamment par une diminution de la production de monoxyde d'azote (NO), un puissant vasodilatateur. La réduction du NO favorise la vasoconstriction, l'agrégation plaquettaire et l'adhésion des leucocytes à la paroi vasculaire, contribuant ainsi au développement de l'athérosclérose [37].

2.6) Inflammation chronique et athérosclérose

Le diabète de type 2 est associé à un état inflammatoire chronique de bas grade. Les cytokines pro-inflammatoires sécrétées par le tissu adipeux viscéral, telles que le TNF- α et l'interleukine-6, jouent un rôle important dans la progression de l'athérosclérose.

Ces médiateurs favorisent l'adhésion des cellules inflammatoires à l'endothélium et leur migration dans la paroi artérielle. Les macrophages internalisent les lipoprotéines de basse densité oxydées (LDL oxydées) et se transforment en cellules spumeuses, constituant les premières lésions athéroscléreuses appelées stries lipidiques [38].

2.7) Épaississement de l'intima-média

L'épaisseur de l'intima-média correspond à la distance entre la lumière vasculaire et la limite externe de la média de la paroi artérielle. Elle est généralement mesurée au niveau de l'artère

carotide commune par échographie.

Chez les patients atteints de diabète de type 2, l'augmentation de l'EIM reflète les modifications structurelles précoces de la paroi artérielle liées à l'athérosclérose. Plusieurs facteurs contribuent à cet épaissement, notamment l'hyperglycémie chronique, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'inflammation et le stress oxydatif [57].

2.8) Intérêt de l'EIM dans l'évaluation du risque cardiovasculaire

La mesure de l'EIM constitue une méthode non invasive et reproductible permettant de détecter l'athérosclérose subclinique. De nombreuses études ont montré que les patients diabétiques présentent une augmentation significative de l'EIM par rapport aux sujets non diabétiques.

L'EIM est également associée à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'âge, la durée du diabète, la pression artérielle et les anomalies du profil lipidique. Ainsi, l'évaluation de ce paramètre constitue un outil utile pour l'identification précoce des patients à haut risque cardiovasculaire [40].

3) Complications vasculaires macro- et microangiopathiques du diabète de type 2

DIABETES COMPLICATION

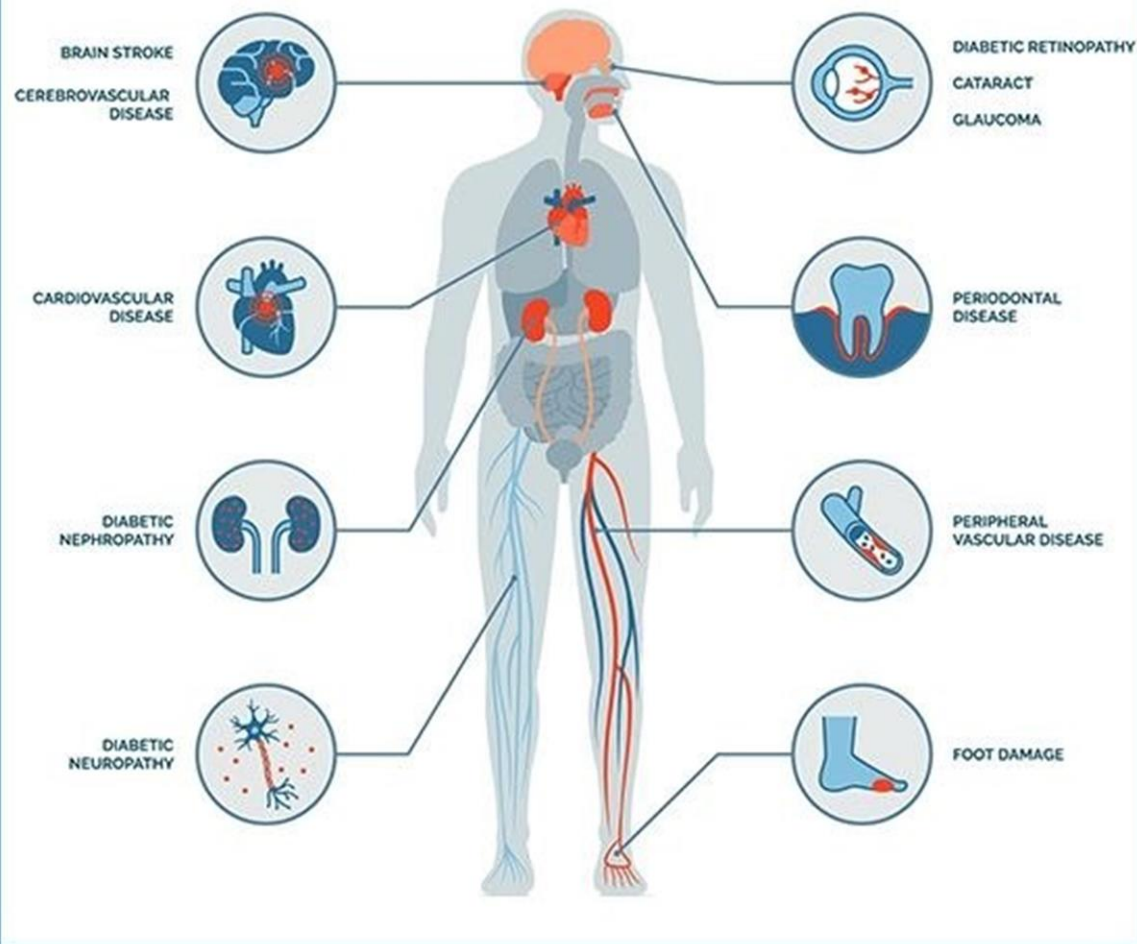


Figure 2: Principales

complications du diabète de type 2

Le Diabète de type 2 constitue aujourd'hui l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde et représente un problème majeur de santé publique. Il se caractérise par une hyperglycémie chronique résultant d'une combinaison d'insulinorésistance périphérique et d'un défaut progressif de sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques. L'exposition prolongée des tissus à des concentrations élevées de glucose entraîne des modifications métaboliques et vasculaires responsables de nombreuses complications à long terme [7].

Les complications du diabète sont principalement d'origine vasculaire et sont classées en deux grandes catégories : les complications microangiopathiques, qui affectent les petits vaisseaux (capillaires et artérioles), et les complications macroangiopathiques, qui touchent les artères de moyen et de gros calibre. Ces complications représentent la principale cause de morbidité, d'invalidité et de mortalité chez les patients diabétiques [42].

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les lésions vasculaires diabétiques sont multiples. L'hyperglycémie chronique entraîne l'activation de plusieurs voies métaboliques délétères telles que la formation des produits de glycation avancée (AGEs), l'activation de la voie des polyols, le stress oxydatif et l'activation de la protéine kinase C. Ces processus conduisent à une altération de la fonction endothéliale, à une inflammation chronique et à des modifications structurelles de la paroi vasculaire [12].

3.1) Complications microangiopathiques

Les complications microangiopathiques sont considérées comme des complications spécifiques du diabète. Elles résultent principalement des effets toxiques de l'hyperglycémie chronique sur les petits vaisseaux sanguins, entraînant un épaissement de la membrane basale, une augmentation de la perméabilité capillaire et une diminution de la perfusion tissulaire [44].

Les principales complications microvasculaires du diabète sont la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétiques.

1.1 Rétinopathie diabétique

La Rétinopathie diabétique est l'une des complications microvasculaires les plus fréquentes du diabète et constitue une cause majeure de cécité dans le monde. Elle résulte d'une atteinte progressive des capillaires de la rétine provoquée par l'hyperglycémie chronique [45].

Sur le plan physiopathologique, l'hyperglycémie entraîne une altération des cellules endothéliales et des péricytes, responsables d'une fragilité capillaire et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire. Ces anomalies conduisent à la formation de microanévrismes, d'hémorragies rétinienne et d'exsudats lipidiques [46].

La rétinopathie diabétique évolue généralement en deux stades :

Rétinopathie non proliférante :

microanévrismes

hémorragies rétinienne

exsudats durs

œdème maculaire

Rétinopathie proliférante :

néovascularisation rétinienne

hémorragie intravitréenne

décollement de la rétine

La durée du diabète, le mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie constituent les principaux facteurs de risque de cette complication.

1.2 Néphropathie diabétique

La Néphropathie diabétique est une complication fréquente du diabète et représente l'une des principales causes d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde [47].

Elle résulte de lésions progressives des glomérules rénaux provoquées par l'hyperglycémie chronique, l'hyperfiltration glomérulaire et l'activation de mécanismes inflammatoires et fibrosants.

L'évolution de la néphropathie diabétique se fait généralement en plusieurs étapes :

hyperfiltration glomérulaire

microalbuminurie (30–300 mg/24 h)

macroalbuminurie (>300 mg/24 h)

diminution du débit de filtration glomérulaire

insuffisance rénale terminale

La détection précoce de la microalbuminurie permet d'instaurer des mesures thérapeutiques visant à ralentir la progression de la maladie, notamment un contrôle strict de la glycémie et de la pression artérielle.

1.3 Neuropathie diabétique

La Neuropathie diabétique correspond à l'atteinte du système nerveux périphérique secondaire aux lésions microvasculaires affectant les vasa nervorum, les petits vaisseaux qui irriguent les nerfs [48].

Elle représente l'une des complications les plus fréquentes du diabète et peut se manifester sous différentes formes.

La neuropathie périphérique est la forme la plus courante et se manifeste par :

paresthésies

douleurs neuropathiques

perte de sensibilité

diminution des réflexes.

La neuropathie autonome peut entraîner :

troubles digestifs

hypotension orthostatique

troubles urinaires

dysfonction sexuelle.

La neuropathie diabétique joue un rôle majeur dans la survenue du pied diabétique, caractérisé par des ulcérations chroniques pouvant conduire à une amputation.

3.2) Complications macroangiopathiques

Les complications macroangiopathiques correspondent à une athérosclérose accélérée affectant les artères de moyen et de gros calibre chez les patients diabétiques [49].

Le diabète favorise la formation de plaques d'athérome par plusieurs mécanismes :

dysfonction endothéliale

inflammation chronique

stress oxydatif

anomalies du métabolisme lipidique.

Ces processus entraînent un rétrécissement progressif de la lumière artérielle et augmentent le risque d'événements cardiovasculaires majeurs.

2.1 Maladie coronarienne

La Maladie coronarienne constitue la principale cause de mortalité chez les patients atteints de diabète.

Elle résulte de l'athérosclérose des artères coronaires responsables de l'irrigation du muscle cardiaque.

Les manifestations cliniques incluent :

angor stable

syndrome coronarien aigu

infarctus du myocarde

insuffisance cardiaque.

Chez les patients diabétiques, la maladie coronarienne peut évoluer de manière silencieuse en raison de la neuropathie autonome qui réduit la perception de la douleur.

2.2 Accident vasculaire cérébral

Le Accident vasculaire cérébral est une complication macrovasculaire fréquente chez les patients diabétiques.

L'athérosclérose des artères carotidiennes et cérébrales augmente le risque d'AVC, qui peut être ischémique ou hémorragique.

Les patients diabétiques présentent un risque d'AVC environ deux fois plus élevé que la population générale.

2.3 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

La Artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une complication macrovasculaire caractérisée par une réduction du flux sanguin vers les membres inférieurs en raison d'une obstruction des artères périphériques.

Les manifestations cliniques comprennent :

claudication intermittente

douleurs au repos

ulcérations chroniques

gangrène.

Chez les patients diabétiques, l'association entre l'artériopathie périphérique et la neuropathie augmente considérablement le risque d'amputation.

3. Relation avec l'épaisseur intima-média carotidienne

L'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne est considérée comme un marqueur précoce de l'athérosclérose et un indicateur du risque cardiovasculaire.

Chez les patients atteints de Diabète de type 2, plusieurs études ont montré une augmentation significative de l'épaisseur intima-média carotidienne, traduisant une atteinte vasculaire précoce et un risque accru d'événements cardiovasculaires [57].

La mesure de l'EIM par échographie est une méthode non invasive permettant :

d'évaluer l'athérosclérose subclinique

d'estimer le risque cardiovasculaire

de suivre l'évolution des atteintes vasculaires chez les patients diabétiques

4) Facteurs de risque cardiovasculaires associés

Les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de diabète de type 2. Le risque cardiovasculaire chez ces patients est souvent multiplié par deux à quatre par rapport à la population générale. Cette augmentation du

risque est liée à l'association fréquente de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, favorisant le développement de l'athérosclérose et l'épaississement de la paroi artérielle, notamment de l'intima-média carotidienne. L'identification et la prise en charge de ces facteurs constituent un élément essentiel dans la prévention des complications macrovasculaires chez les diabétiques [7].

4.1) Facteurs de risque non modifiables

Âge

L'âge est l'un des déterminants majeurs du risque cardiovasculaire. Avec le vieillissement, on observe une altération progressive de la fonction endothéliale et une augmentation de la rigidité artérielle. Chez les patients diabétiques, ces modifications sont souvent accélérées, favorisant le développement précoce de l'athérosclérose et l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-média [52].

Sexe

Le sexe masculin est généralement associé à un risque cardiovasculaire plus élevé que le sexe féminin, notamment avant la ménopause. Cependant, après la ménopause, le risque cardiovasculaire chez les femmes augmente considérablement et tend à se rapprocher de celui des hommes, en raison de la diminution des effets protecteurs des hormones œstrogéniques [53].

Antécédents familiaux

Les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires précoces constituent également un facteur de risque important. La présence d'un infarctus du myocarde ou d'un accident vasculaire cérébral chez un parent du premier degré augmente significativement la probabilité de survenue d'événements cardiovasculaires, suggérant une influence génétique dans la susceptibilité à l'athérosclérose [54].

4.2) Facteurs de risque modifiables

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est très fréquente chez les patients atteints de diabète de type 2. Elle contribue à l'altération de l'endothélium vasculaire, à l'augmentation du stress oxydatif et à la progression de l'athérosclérose. L'association du diabète et de l'hypertension multiplie le risque d'événements cardiovasculaires et accélère l'épaississement de l'intima-média carotidienne [8].

Dyslipidémie

La dyslipidémie diabétique est caractérisée par une augmentation des triglycérides, une diminution du cholestérol HDL et la présence de particules de LDL petites et denses, particulièrement athérogènes. Ces anomalies lipidiques favorisent l'accumulation de lipides dans la paroi artérielle et la formation de plaques d'athérome [56].

Tabagisme

Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires. Il induit une

inflammation vasculaire, une dysfonction endothéliale et une augmentation de la coagulation sanguine. Chez les patients diabétiques, le tabac accélère le développement de l'athérosclérose et augmente le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral [57].

Obésité et obésité abdominale

L'obésité, en particulier l'obésité viscérale, joue un rôle central dans la physiopathologie du diabète de type 2 et dans le développement des maladies cardiovasculaires. Elle est associée à une insulino-résistance, à une inflammation chronique de bas grade et à des anomalies métaboliques qui favorisent l'athérosclérose [58].

Sédentarité

Le manque d'activité physique contribue à l'apparition de l'obésité, de l'insulino-résistance et des troubles métaboliques. L'activité physique régulière, au contraire, améliore la sensibilité à l'insuline, réduit la pression artérielle et améliore le profil lipidique, diminuant ainsi le risque cardiovasculaire [59].

3. Facteurs métaboliques liés au diabète

Hyperglycémie chronique

L'hyperglycémie prolongée entraîne des modifications structurelles et fonctionnelles des vaisseaux sanguins, notamment par la formation de produits de glycation avancée (AGEs). Ces produits contribuent à la rigidité vasculaire, à l'inflammation et à la progression de

l'athérosclérose [12].

Insulinorésistance

L'insulinorésistance constitue un mécanisme central du diabète de type 2 et est fortement associée à un risque cardiovasculaire accru. Elle favorise l'apparition de dyslipidémie, d'hypertension et d'inflammation vasculaire, contribuant ainsi à la progression de l'athérosclérose [61].

Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique correspond à l'association de plusieurs anomalies métaboliques, notamment l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie et la dyslipidémie. Ce syndrome est fortement lié à un risque élevé de maladies cardiovasculaires et à une augmentation de l'épaisseur de l'intima-média carotidienne [62].

CHAPITRE II

L'épaisseur intima-média (EIM)

CHAPITRE 2 L'épaisseur intima-média (EIM)

1) Définition anatomique et physiologique de l'épaisseur intima-média (EIM)

1.1) Définition anatomique

L'épaisseur intima-média (EIM) est définie comme la distance séparant l'interface lumière-intima de l'interface média-adventice au niveau de la paroi artérielle. Elle correspond à l'épaisseur combinée de l'intima et de la média, visualisée en échographie en mode B (47).

La paroi artérielle est constituée de trois couches :

L'intima, couche interne, est formée d'un endothélium monocellulaire reposant sur une membrane basale et un tissu conjonctif sous-endothélial. Elle joue un rôle fondamental dans les échanges entre le sang et la paroi vasculaire (50).

La média, couche intermédiaire, est composée de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques, assurant la contractilité et l'élasticité artérielle (50).

L'adventice, couche externe, n'est pas incluse dans la mesure de l'EIM.

La mesure est réalisée préférentiellement au niveau de la carotide commune en raison de sa

bonne accessibilité et de la reproductibilité des résultats (49,68).

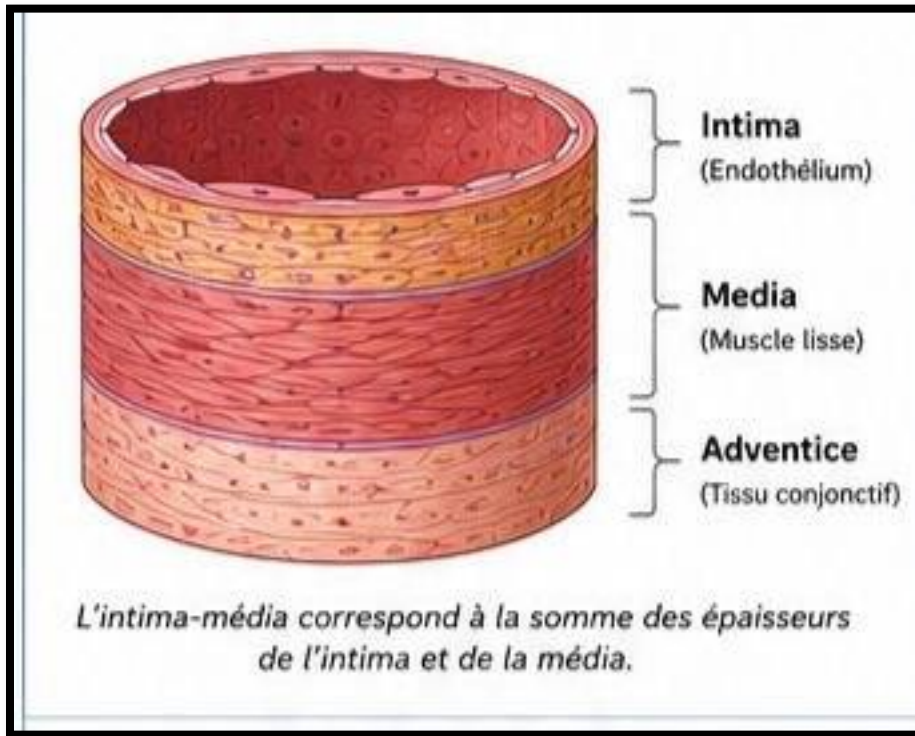


Figure 3 : Structure de la paroi artérielle et composition de l'épaisseur intima-média (EIM).

2.2) Définition physiologique

Sur le plan physiologique, l'EIM reflète l'état structurel et fonctionnel de la paroi artérielle. Elle constitue un indicateur global de la santé vasculaire et de l'intégrité des mécanismes de régulation endothéliale (57).

L'endothélium joue un rôle essentiel dans :

la régulation du tonus vasculaire via la production de monoxyde d'azote

le maintien d'un état antithrombotique

la modulation des processus inflammatoires (50)

La média contribue à :

la régulation de la pression artérielle

l'adaptation aux contraintes hémodynamiques

les phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation (50)

3. Signification physiologique

L'EIM est considérée comme un marqueur intégré de la fonction vasculaire. Elle reflète :

l'intégrité endothéliale

l'état des cellules musculaires lisses

l'équilibre entre inflammation et réparation

Une augmentation de l'EIM traduit une altération précoce de la paroi artérielle et un début de dysfonction vasculaire (57,51).

4. Interprétation physiopathologique

L'augmentation de l'EIM est le résultat de plusieurs mécanismes :

La dysfonction endothéliale constitue une étape initiale caractérisée par une diminution de la biodisponibilité du monoxyde d'azote et une augmentation du stress oxydatif (57).

Le remodelage vasculaire survient en réponse à des agressions chroniques telles que

l'hypertension artérielle et les troubles métaboliques (69).

Enfin, l'épaississement de l'intima et de la média est considéré comme un marqueur précoce de l'athérosclérose, précédant la formation de plaques (63,57).

5. Importance clinique

L'EIM est un outil non invasif largement utilisé pour :

évaluer le risque cardiovasculaire

détecter l'athérosclérose subclinique

suivre les patients à haut risque

Elle est fortement associée au risque d'événements cardiovasculaires tels que l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral (51,64).

2) Technique de mesure de l'épaisseur intima-média (EIM)

1. Introduction

La mesure de l'épaisseur intima-média (EIM) constitue une méthode non invasive, fiable et reproductible permettant d'évaluer l'état de la paroi artérielle. Elle est principalement réalisée par échographie en mode B, au niveau des artères carotides, et représente un outil clé dans la

détection précoce de l'athérosclérose subclinique (47,57).

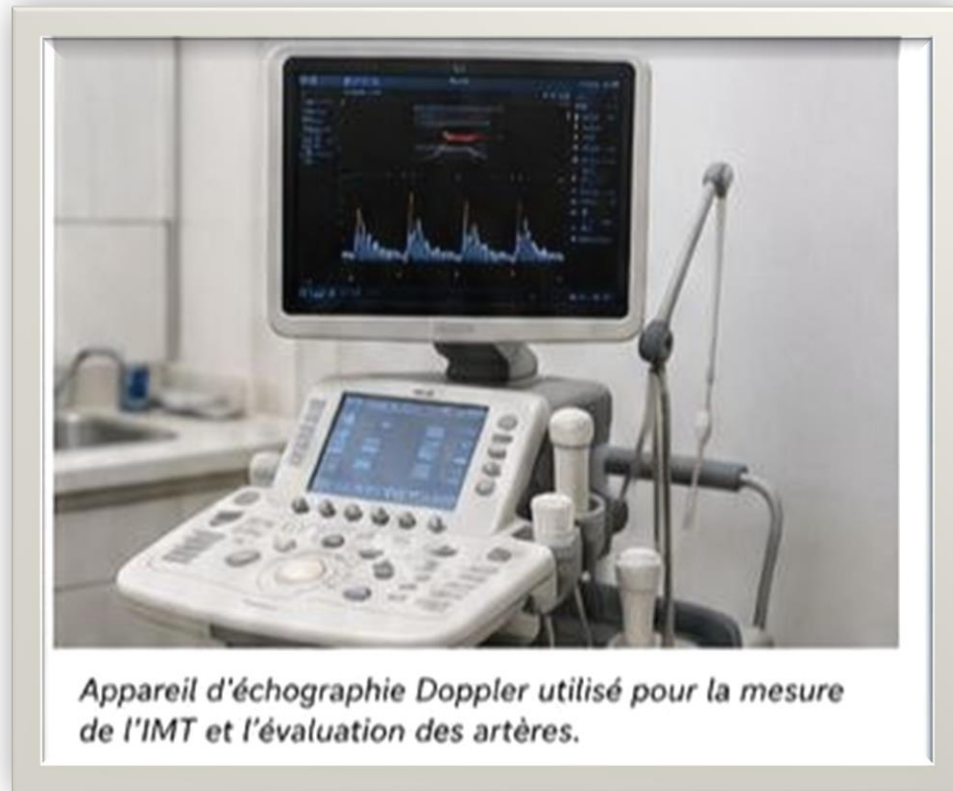


Figure 4: Appareil d'échographie Doppler utilisé pour la mesure de l'épaisseur intima-média (IMT) carotidienne et l'évaluation vasculaire

2. Principe de la mesure

L'EIM est définie comme la distance entre :

l'interface lumière-intima

l'interface média-adventice

En échographie, cette distance apparaît sous forme de deux lignes hyperéchogènes parallèles, séparées par une zone hypoéchogène correspondant à la média (50).

3. Matériel et conditions d'examen

3.1. Équipement

échographe haute résolution

sonde linéaire de haute fréquence (7 à 12 MHz)

3.2. Conditions du patient

position en décubitus dorsal

tête légèrement tournée du côté opposé

patient au repos (éviter stress et mouvements)

👉 Ces conditions permettent d'obtenir des mesures précises et reproductibles.

4. Sites de mesure

La mesure de l'EIM est réalisée au niveau de :

carotide commune (site principal)

bifurcation carotidienne

carotide interne

👉 La carotide commune est privilégiée car :

paroi parallèle au faisceau ultrasonore

meilleure reproductibilité

moins de variabilité inter-observateur (49)

5. Technique de mesure

5.1. Méthode manuelle

identification des interfaces

mesure à l'aide de curseurs

moyenne de plusieurs mesures

5.2. Méthode automatisée

logiciels de détection automatique

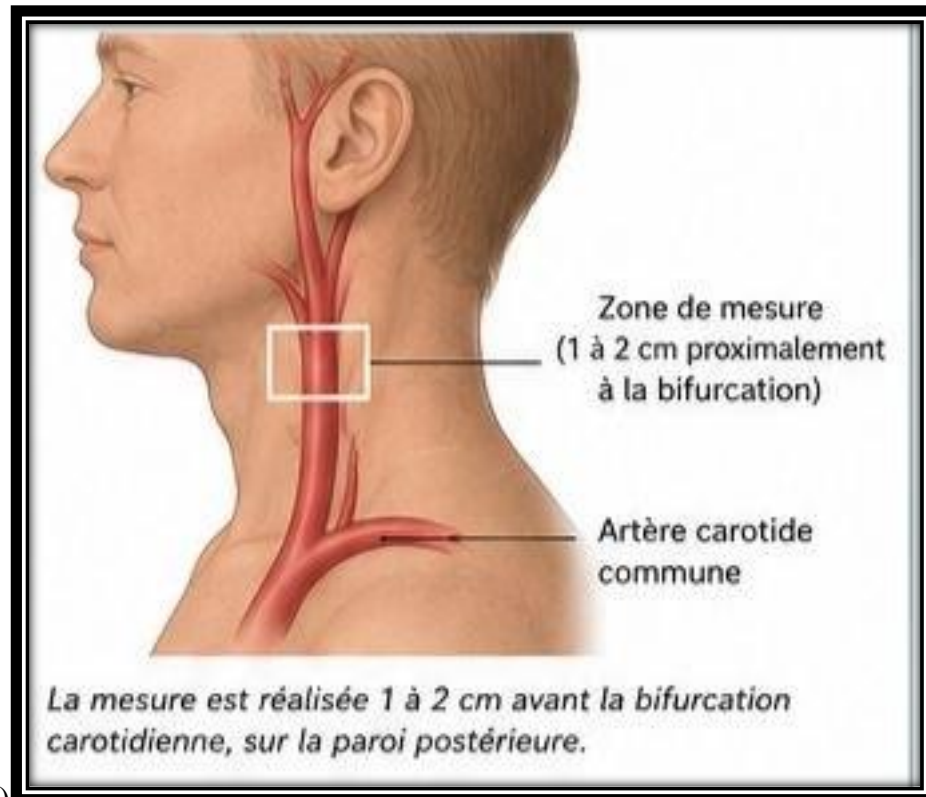
réduction de la variabilité

meilleure précision

👉 Les recommandations suggèrent de :

réaliser plusieurs mesures

calculer une moyenne



mesurer sur un segment de 1 cm (49,48)

Figure 5 : Zone de mesure de l'épaisseur intima-média au niveau de l'artère carotide commune

6. Valeurs de référence

EIM normale : $< 0,9$ mm

épaississement : $\geq 0,9$ mm

plaque athéroscléreuse : $> 1,5$ mm

👉 Ces seuils sont utilisés pour l'évaluation du risque cardiovasculaire (51).

7. Facteurs influençant la mesure

Plusieurs facteurs peuvent modifier l'EIM :

Facteurs physiologiques

âge

sexe

Facteurs pathologiques

diabète

hypertension artérielle

dyslipidémie

tabagisme

Facteurs techniques

expérience de l'opérateur

qualité de l'appareil

angle d'incidence de la sonde

8. Avantages de la technique

non invasive

indolore

reproductible

peu coûteuse

accessible

👉 Elle permet une détection précoce des anomalies vasculaires.

9. Limites de la technique

dépendance à l'opérateur

variabilité inter et intra-observateur

difficulté chez certains patients (obésité, calcifications)

absence de standardisation totale

👉 Malgré cela, elle reste une méthode de référence en recherche clinique.

10. Discussion

La mesure de l'EIM par échographie carotidienne est aujourd'hui largement reconnue comme un outil fiable pour l'évaluation du risque cardiovasculaire. Elle permet d'identifier précocement les modifications structurelles de la paroi artérielle avant l'apparition de plaques athéroscléreuses visibles.

Cependant, la précision des résultats dépend fortement du respect des protocoles de mesure et de l'expérience de l'opérateur. L'introduction de méthodes automatisées a permis d'améliorer la reproductibilité et de réduire la variabilité.

Chez les patients diabétiques, l'EIM présente un intérêt particulier, car elle permet de détecter précocement les atteintes vasculaires subcliniques et d'adapter la prise en charge

thérapeutique.

Ainsi, malgré certaines limites, l'EIM demeure un outil incontournable en pratique clinique et en recherche pour l'évaluation de l'A athérosclérose

3) Valeurs normales et seuils pathologiques de l'épaisseur intima-média (EIM)

1. Valeurs normales de l'EIM

L'épaisseur intima-média (EIM) correspond à une mesure échographique de la paroi artérielle, principalement au niveau de la carotide commune. Chez le sujet sain, elle reste dans des limites relativement stables mais augmente progressivement avec l'âge.

1.1. Valeurs de référence chez l'adulte sain

EIM normale : $< 0,9$ mm (57)

Adultes jeunes (moins de 40 ans) : environ $0,5 - 0,7$ mm

Adultes d'âge moyen : environ $0,6 - 0,8$ mm

Sujet âgé sain : peut atteindre $0,9$ mm sans pathologie (49)

👉 Cette augmentation progressive est considérée comme un phénomène physiologique lié au vieillissement vasculaire.

1.2. Variations physiologiques

L'EIM peut varier selon :

âge (augmentation progressive)

sexe (légèrement plus élevée chez l'homme)

facteurs hémodynamiques (pression artérielle)

👉 Ces variations restent physiologiques tant qu'elles ne dépassent pas les seuils pathologiques.

2. Seuils pathologiques de l'EIM

Les seuils pathologiques sont définis à partir d'études épidémiologiques et de consensus internationaux, notamment le consensus de Mannheim.

2.1. Épaississement intima-média

$EIM \geq 0,9 \text{ mm}$ (48)

👉 Ce seuil est considéré comme :

un marqueur d'atteinte vasculaire subclinique

un signe précoce de remodelage artériel

un indicateur de risque cardiovasculaire augmenté

2.2. Athérosclérose avérée (plaque)

Une plaque athéroscléreuse est définie par :

$EIM > 1,5 \text{ mm}$ ou

une augmentation focale $\geq 50 \%$ par rapport aux segments adjacents (48,51)

👉 Cela correspond à une lésion structurale avancée de la paroi artérielle.

2.3. Classification clinique simplifiée

EIM

Interprétation

< 0,9 mm

Normal

0,9 – 1,49 mm

Épaississement (risque intermédiaire)

≥ 1,5 mm

Plaque athéroscléreuse

3. Signification physiopathologique des seuils

3.1. Seuil 0,9 mm

Le passage au-delà de 0,9 mm correspond à :

dysfonction endothéliale

début de remodelage vasculaire

infiltration inflammatoire de la paroi

👉 Il s'agit d'un stade précoce de l'athérosclérose (57,49).

3.2. Seuil 1,5 mm

Ce seuil correspond à :

accumulation lipidique importante

prolifération des cellules musculaires lisses

formation d'une plaque structurée

👉 Il s'agit d'une athérosclérose constituée (48).

4. Importance clinique

L'évaluation des seuils de l'EIM permet :

la détection précoce du risque cardiovasculaire

la stratification des patients à risque

le suivi évolutif des pathologies métaboliques (notamment le diabète de type 2)

👉 Chez les patients diabétiques, une EIM $\geq 0,9$ mm est souvent associée à un risque cardiovasculaire élevé même en absence de symptômes (49,51).

4) Rôle pronostique de l'épaisseur intima-média (EIM) dans les maladies cardiovasculaires

L'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) est un marqueur échographique non invasif de l'athérosclérose subclinique. Elle correspond à l'épaississement combiné de l'intima et de la média de la paroi artérielle, mesuré le plus souvent au niveau de l'artère carotide commune par échographie en mode B. Au-delà de son intérêt diagnostique précoce, l'EIM possède une forte valeur pronostique dans l'évaluation du risque cardiovasculaire global, notamment pour prédire la survenue d'événements majeurs tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et la mortalité cardiovasculaire [57-48].

1. Fondement physiopathologique du rôle pronostique de l'EIM

L'augmentation de l'EIM reflète plusieurs mécanismes pathologiques :

Remodelage vasculaire précoce lié à l'hypertension artérielle

Dysfonction endothéliale induite par le stress oxydatif

Inflammation chronique de bas grade

Accumulation lipidique dans la paroi artérielle

Prolifération des cellules musculaires lisses

Ces processus conduisent progressivement à l'athérosclérose, dont l'EIM constitue une

Manifestation précoce avant la formation des plaques [57,56].

📌 Ainsi, l'EIM est considérée comme un marqueur intégratif du vieillissement vasculaire et de l'exposition cumulative aux facteurs de risque cardiovasculaires.

2. Association entre EIM et événements cardiovasculaires majeurs

De nombreuses études longitudinales ont démontré une relation directe entre l'EIM et le risque cardiovasculaire.

2.1 Relation dose-effet

Le risque d'événements cardiovasculaires augmente progressivement avec l'EIM

Chaque augmentation de 0,1 mm d'EIM est associée à une augmentation significative du risque d'infarctus et d'AVC [54,58]

2.2 Prédiction des événements coronariens

Une EIM élevée est associée à :

infarctus du myocarde

angor stable ou instable

revascularisation coronaire

Cette association reste significative même après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels [48].

2.3 Prédiction des accidents vasculaires cérébraux

L'EIM est particulièrement corrélée au risque d'AVC ischémique :

augmentation de l'épaisseur → augmentation du risque d'ischémie cérébrale

corrélation plus forte lorsque des plaques carotidiennes sont associées [56]

3. Valeur prédictive indépendante de l'EIM

L'un des points essentiels du rôle pronostique de l'EIM est son caractère indépendant des facteurs de risque classiques :

Même après ajustement pour :

âge

sexe

hypertension artérielle

diabète

dyslipidémie

tabagisme

👉 L'EIM reste un facteur prédictif indépendant d'événements cardiovasculaires majeurs [81,83].

4. Apport de l'EIM dans la stratification du risque cardiovasculaire

4.1 Patients à risque intermédiaire

L'EIM est particulièrement utile chez les patients classés en risque intermédiaire selon les scores (Framingham, SCORE).

👉 Elle permet :

de détecter une athérosclérose subclinique

de reclasser le patient vers un risque plus élevé

de modifier la stratégie thérapeutique (statines, antihypertenseurs)

4.2 Amélioration des scores de risque

L'ajout de l'EIM aux modèles classiques améliore :

la discrimination du risque

la reclassification nette (NRI)

la précision prédictive globale [54,58]

5. Comparaison entre EIM et plaques carotidiennes

Il est important de distinguer :

5.1 Épaississement intima-média (EIM)

atteinte diffuse

stade précoce

reflet du remodelage vasculaire

5.2 Plaques carotidiennes

atteinte focale

stade plus avancé

plus forte valeur prédictive d'événements

👉 Cependant, l'EIM reste un marqueur précoce indispensable, surtout avant l'apparition des plaques [74].

6. Rôle pronostique de l'EIM selon les populations à risque

6.1 Diabète de type 2

Chez les patients diabétiques :

EIM significativement augmentée

corrélée à la durée du diabète

associée à HbA1c élevée

reflète une macroangiopathie précoce

👉 Elle est un marqueur de complications macrovasculaires silencieuses [56].

6.2 Hypertension artérielle

corrélation positive avec la pression artérielle systolique

témoin de rigidité artérielle

prédicteur d'AVC et d'insuffisance cardiaque [57]

6.3 Dyslipidémie

LDL élevé → augmentation de l'EIM

HDL bas → accélération de l'athérosclérose

rôle majeur dans la progression de la paroi carotidienne [54]

6.4 Vieillesse

augmentation physiologique de l'EIM avec l'âge

reflet du vieillissement vasculaire

valeur pronostique renforcée chez le sujet âgé [48]

7. Données issues des grandes études épidémiologiques

7.1 Étude de Rotterdam

EIM élevée associée à augmentation du risque d'AVC et d'infarctus

relation indépendante des facteurs classiques [57]

7.2 ARIC Study

forte corrélation entre EIM et maladie coronarienne

amélioration modeste mais significative de la prédiction du risque [54]

7.3 Meta-analyses

confirmation de l'association EIM–événements cardiovasculaires

effet dose-réponse

utilité surtout en combinaison avec les scores classiques [58]

8. Limites du rôle pronostique de l'EIM

Malgré son intérêt, l'EIM présente certaines limites :

variabilité inter et intra-observateur

dépendance à la technique de mesure

absence de seuil universel strict

valeur prédictive inférieure aux plaques carotidiennes

gain limité dans la population à faible risque

👉 Elle est donc surtout un outil complémentaire et non substitutif des scores de risque [48,58].

9 Conclusion

L'épaisseur intima-média carotidienne est un marqueur majeur d'athérosclérose subclinique et

possède une valeur pronostique importante dans les maladies cardiovasculaires. Elle permet :

de prédire les événements cardiovasculaires majeurs

d'identifier les patients à risque élevé avant la symptomatologie

d'améliorer la stratification du risque, surtout en situation intermédiaire

d'orienter les décisions thérapeutiques préventives

Ainsi, l'EIM constitue un outil essentiel dans la prévention cardiovasculaire moderne, en

particulier lorsqu'elle est intégrée aux scores cliniques traditionnels [57–58].

CHAPITRE III

Relation entre EIM et diabète

CHAPITRE 3 Relation entre EIM et diabète

1) Données de la littérature (Études antérieures)

1. Études comparatives entre diabétiques et non diabétiques

De nombreuses études ont démontré que l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) est significativement plus élevée chez les patients diabétiques que chez les sujets non diabétiques.

Une méta-analyse majeure a montré que :

L'EIM est augmentée chez les diabétiques dans la quasi-totalité des études analysées

La différence moyenne d'EIM est estimée à 0,10 à 0,13 mm

Cette augmentation est cliniquement pertinente, car une élévation de 0,1 mm de l'EIM est associée à une augmentation significative du risque d'événements cardiovasculaires [57].

2. Études chez les patients diabétiques de type 2

Chez les patients atteints de diabète de type 2 :

L'EIM est généralement supérieure aux valeurs normales

Elle augmente avec la durée de la maladie

Certaines études ont rapporté :

Une EIM moyenne comprise entre 0,80 et 0,90 mm

Une corrélation positive entre EIM et ancienneté du diabète [60]

Ces résultats confirment le rôle du diabète dans l'accélération de l'athérosclérose.

3. Études sur le prédiabète

Des recherches ont démontré que l'épaississement de l'EIM débute dès les stades précoces du trouble glycémique :

Les sujets prédiabétiques présentent une EIM plus élevée que les sujets normoglycémiques

L'augmentation est intermédiaire entre sujets sains et diabétiques [61]

Cela suggère que l'atteinte vasculaire est précoce et progressive.

4. Études longitudinales et valeur pronostique

Les études longitudinales ont mis en évidence que :

Une EIM élevée est associée à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires

La progression de l'EIM au cours du temps reflète l'évolution de l'athérosclérose

Chez les diabétiques, l'EIM constitue un marqueur prédictif indépendant d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral [50].

5. Études chez les sujets jeunes et diabète de type 1

Chez les enfants et adolescents atteints de diabète de type 1 :

Une augmentation précoce de l'EIM a été observée

Elle témoigne d'une athérosclérose subclinique dès le jeune âge

La progression de l'EIM est influencée par :

Le contrôle glycémique

La durée du diabète

Les facteurs de risque associés [28]

6. Facteurs influençant l'EIM chez les diabétiques

Les études ont montré une corrélation significative entre l'EIM et plusieurs paramètres :

HbA1c élevée (mauvais contrôle glycémique)

Durée du diabète

Hypertension artérielle

Dyslipidémie

Indice de masse corporelle (IMC)

Ces facteurs agissent de manière synergique et accélèrent l'épaississement de la paroi artérielle [27].

7. Synthèse des données

L'ensemble des données de la littérature met en évidence que :

Le diabète est fortement associé à une augmentation de l'EIM

L'épaississement débute dès les stades précoces (prédiabète)

L'EIM est un marqueur fiable de l'athérosclérose subclinique

Elle possède une valeur pronostique importante chez les patients diabétiques

Conclusion

Les études antérieures confirment que l'EIM carotidienne constitue un outil essentiel pour l'évaluation de l'atteinte vasculaire chez les patients diabétiques. Son augmentation progressive, corrélée aux facteurs métaboliques et cardiovasculaires, en fait un indicateur clé pour la prévention et la stratification du risque cardiovasculaire.

2) Influence des facteurs métaboliques (glycémie, lipides, tension artérielle)

Les facteurs métaboliques jouent un rôle fondamental dans la physiopathologie de l'athérosclérose et dans l'augmentation de l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne. Chez les patients atteints de diabète de type 2, l'hyperglycémie chronique, les anomalies du métabolisme lipidique et l'hypertension artérielle constituent des déterminants majeurs, agissant de manière interconnectée pour accélérer le processus athérogène.

1. Influence de la glycémie

L'hyperglycémie chronique est au cœur des mécanismes responsables des complications macrovasculaires du diabète.

1.1. Produits de glycation avancée (AGEs)

L'excès de glucose entraîne une glycation non enzymatique des protéines, lipides et acides nucléiques, conduisant à la formation de produits de glycation avancée (AGEs). Ces derniers s'accumulent dans la paroi vasculaire, modifiant les propriétés mécaniques de l'intima et de la média, notamment en augmentant la rigidité artérielle [12].

Les AGEs interagissent avec leurs récepteurs spécifiques (RAGE), induisant une cascade de signalisation intracellulaire pro-inflammatoire et pro-oxydante, contribuant ainsi à l'athérogenèse [56].

1.2. Stress oxydatif et voies métaboliques

L'hyperglycémie active plusieurs voies métaboliques délétères :

voie des polyols,

activation de la protéine kinase C,

voie de l'hexosamine.

Ces mécanismes augmentent la production de radicaux libres et diminuent les défenses antioxydantes, entraînant un stress oxydatif chronique responsable de lésions endothéliales [13].

1.3. Dysfonction endothéliale

Le stress oxydatif réduit la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), molécule essentielle à la vasodilatation et à l'homéostasie vasculaire. Cette altération favorise la vasoconstriction, l'adhésion leucocytaire et la prolifération des cellules musculaires lisses [18].

1.4. Corrélation avec l'EIM

Des études cliniques ont montré que l'HbA1c est positivement corrélée à l'augmentation de l'EIM carotidienne, traduisant l'impact du contrôle glycémique sur la progression de l'athérosclérose [59].

2. Influence des lipides

Les dyslipidémies diabétiques sont caractérisées par une triade typique : hypertriglycéridémie, diminution du HDL-cholestérol et augmentation des LDL petites et denses.

2.1. LDL-cholestérol et oxydation

Les LDL pénètrent dans la paroi artérielle et subissent une oxydation sous l'effet du stress oxydatif. Les LDL oxydés sont captés par les macrophages via des récepteurs scavengers, entraînant la formation de cellules spumeuses, étape clé de la plaque d'athérome [41].

2.2. HDL-cholestérol

Le HDL exerce un rôle protecteur par :

le transport inverse du cholestérol,

ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes.

Une diminution du HDL réduit ces effets protecteurs, favorisant l'accumulation lipidique dans la paroi vasculaire [42].

2.3. Hypertriglycéridémie et LDL petites et denses

Les triglycérides élevés favorisent la formation de particules LDL petites et denses, qui :

pénètrent plus facilement dans l'intima,

sont plus sensibles à l'oxydation,

ont une clairance plasmatique réduite [43].

2.4. Impact sur l'EIM

La dyslipidémie est associée à une augmentation significative de l'EIM carotidienne, reflétant l'accumulation progressive de lipides dans la paroi artérielle [51].

3. Influence de la tension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) agit à la fois par des mécanismes mécaniques et biologiques.

3.1. Stress hémodynamique

L'élévation de la pression artérielle augmente les forces de cisaillement exercées sur

l'endothélium, entraînant :

des lésions endothéliales,

une augmentation de la perméabilité vasculaire aux lipides [44].

3.2. Remodelage vasculaire

L'HTA induit un remodelage des artères caractérisé par :

hypertrophie de la média,

prolifération des cellules musculaires lisses,

épaississement de l'intima.

Ces modifications contribuent directement à l'augmentation de l'EIM [45].

3.3. Dysfonction endothéliale et inflammation

L'hypertension favorise la production de radicaux libres et active des voies inflammatoires,

aggravant la dysfonction endothéliale [46].

3.4. Relation avec l'EIM

La pression artérielle systolique est un facteur prédictif indépendant de l'épaississement de l'EIM et de la survenue d'événements cardiovasculaires [50].

4. Effet synergique des facteurs métaboliques

Les facteurs métaboliques n'agissent pas de manière isolée mais interagissent de façon synergique.

Le syndrome métabolique, défini par l'association d'une hyperglycémie, d'une dyslipidémie et d'une hypertension artérielle, est fortement associé à une augmentation de l'EIM et à un risque cardiovasculaire élevé [30].

Cette synergie entraîne :

une amplification du stress oxydatif,

une inflammation chronique,

une accélération du processus athéroscléreux [31].

Conclusion

L'hyperglycémie, les anomalies lipidiques et l'hypertension artérielle représentent des facteurs clés dans l'augmentation de l'EIM carotidienne. Leur interaction potentialise les mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose, en particulier chez les patients diabétiques de type 2.

Une prise en charge globale et multifactorielle de ces paramètres est essentielle pour prévenir les complications cardiovasculaires.

3) Intérêt du suivi longitudinal

Le suivi longitudinal représente une approche méthodologique fondamentale en recherche clinique, particulièrement adaptée à l'étude des maladies chroniques telles que le diabète de type 2 et les pathologies cardiovasculaires. Il consiste à observer les mêmes individus sur une période prolongée, avec des mesures répétées des paramètres cliniques, biologiques et morphologiques. Cette approche permet une compréhension dynamique de l'évolution de la maladie ainsi que de ses déterminants.

1. Évaluation de la progression de la maladie

Le suivi longitudinal permet d'appréhender l'histoire naturelle des maladies chroniques en analysant leur évolution dans le temps. Dans le cadre du diabète de type 2, il facilite l'observation progressive des altérations vasculaires, notamment l'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM), considérée comme un marqueur précoce de l'athérosclérose. Cette surveillance répétée permet de détecter précocement toute aggravation et d'identifier les patients à évolution rapide [57].

2. Analyse des relations causales entre facteurs de risque et complications

Contrairement aux études transversales, le suivi longitudinal permet d'établir une relation temporelle entre l'exposition à un facteur de risque et la survenue d'un événement. Ainsi, il devient possible de démontrer le rôle de l'hyperglycémie chronique, des dyslipidémies et de l'hypertension artérielle dans la progression de l'athérosclérose et l'augmentation de l'EIM.

Cette approche renforce la plausibilité causale et améliore la validité des résultats [50].

3. Évaluation de l'efficacité des interventions thérapeutiques

Le suivi longitudinal constitue un outil essentiel pour évaluer l'impact des stratégies thérapeutiques sur l'évolution de la maladie. Il permet de mesurer l'effet du contrôle glycémique (HbA1c), des traitements hypolipémiants (notamment les statines) et des antihypertenseurs sur la progression de l'EIM. Cette évaluation continue contribue à l'optimisation des traitements et à leur adaptation en fonction de la réponse individuelle des patients [62].

4. Amélioration de la stratification du risque cardiovasculaire

L'un des apports majeurs du suivi longitudinal réside dans sa capacité à améliorer la prédiction du risque cardiovasculaire. En suivant l'évolution de marqueurs subcliniques tels que l'EIM, il est possible d'identifier les patients à haut risque d'événements cardiovasculaires majeurs, notamment l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral. Cette stratification permet d'instaurer précocement des mesures préventives adaptées [49].

5. Individualisation de la prise en charge

Le suivi longitudinal favorise une approche personnalisée de la médecine. En tenant compte des variations interindividuelles dans l'évolution de la maladie et la réponse aux traitements, il permet d'adapter la prise en charge aux caractéristiques spécifiques de chaque patient. Cette individualisation améliore l'efficacité thérapeutique et réduit le risque de complications [8].

6. Qualité méthodologique et robustesse des données

Sur le plan scientifique, les études longitudinales offrent une meilleure qualité méthodologique que les études transversales. Elles permettent des comparaisons intra-individuelles, réduisent les biais de confusion et améliorent la précision des estimations. De ce fait, elles produisent des résultats plus fiables et plus pertinents pour la pratique clinique [11].

7. Surveillance et prévention des complications

Dans le diabète de type 2, le suivi longitudinal joue un rôle clé dans la détection précoce des complications macroangiopathiques. L'évaluation répétée de l'EIM permet de suivre l'évolution de l'athérosclérose subclinique et de mettre en œuvre des stratégies de prévention secondaire. Cela contribue à réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaires [55]

Chapitre IV

Type et cadre de l'étude

CHAPITRE 4 Type et cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle, à visée descriptive et analytique, réalisée au sein du service de diabétologie de l'hôpital Ahmed Djoudi. Cette approche méthodologique a été choisie afin de permettre une évaluation précise et évolutive de l'épaisseur intima-média (IMT) chez les patients atteints de diabète de type 2, ainsi que l'analyse de son association avec les différents facteurs de risque cardiovasculaire.

L'étude s'est déroulée sur une période de neuf (09) mois, allant d'août 2025 à avril 2026. Elle a concerné une population de patients diabétiques de type 2, âgés de 40 ans et plus, suivis au niveau du service, que ce soit en consultation externe ou en hospitalisation.

Le cadre hospitalier de cette étude a permis un accès structuré et continu aux patients, ainsi qu'à l'ensemble des informations cliniques, biologiques et paracliniques nécessaires à l'analyse. Ce contexte a également favorisé une meilleure fiabilité du recueil des données et une standardisation des procédures d'évaluation.

Le recueil des données a été réalisé de manière prospective, à l'aide d'un questionnaire standardisé préalablement établi, administré aux patients lors de leur suivi. Ce questionnaire a permis de collecter des informations relatives :

aux caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe),

aux données cliniques (ancienneté du diabète, présence d'hypertension artérielle, habitudes toxiques),

aux paramètres anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle),

ainsi qu'aux données biologiques disponibles.

Ces données ont été complétées par l'exploitation des dossiers médicaux des patients, garantissant ainsi l'exhaustivité et la précision des informations recueillies.

Par ailleurs, une évaluation échographique systématique a été réalisée chez les patients inclus, reposant sur l'écho-Doppler carotidien. Cet examen non invasif a permis de mesurer l'épaisseur intima-média (IMT) au niveau des artères carotides, selon des techniques standardisées. L'IMT est actuellement reconnue comme un marqueur précoce et fiable de l'athérosclérose subclinique, permettant d'identifier les patients à haut risque cardiovasculaire, en particulier dans le contexte du diabète de type 2.

Ainsi, ce cadre méthodologique a permis d'assurer une collecte de données fiable et homogène, en vue d'une analyse statistique pertinente des déterminants de l'augmentation de l'IMT dans cette population.

Chapitre V

Population et méthodes

CHAPITRE 5 Population et méthodes

1) Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

Les patients atteints de diabète de type 2.

Âgés de 40 ans et plus.

Suivis au niveau du service de diabétologie de l'hôpital Ahmed Djoudi.

Ayant donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude.

Critères d'exclusion :

Les patients présentant l'une des situations suivantes ont été exclus de l'étude :

- Diabète de type 1 ou autres formes spécifiques de diabète.
- Âge inférieur à 40 ans.
- Antécédent de chirurgie carotidienne ou de sténose carotidienne significative.
- Présence d'une plaque d'athérome carotidienne empêchant une mesure fiable de l'épaisseur intima-média.
- Maladie inflammatoire ou auto-immune évolutive.
- Infection aiguë ou affection sévère au moment de l'inclusion.
- Refus de participer à l'étude ou absence de consentement éclairé.
- Dossier clinique incomplet ou données insuffisantes pour l'analyse.

Critères d'évaluation

Critère d'évaluation principal

L'épaisseur intima-média carotidienne moyenne (EIM), mesurée par échographie Doppler.

Critères d'évaluation secondaires

- L'âge.

- Le sexe.
- L'indice de masse corporelle (IMC).
- La pression artérielle systolique et diastolique.
- La glycémie à jeun.
- L'hémoglobine glyquée (HbA1c).
- Le bilan lipidique.
- L'indice de pression systolique (IPS).
- Les facteurs de risque cardiovasculaire associés.
- Les corrélations entre l'EIM et les variables cliniques, biologiques et anthropométriques.

2) Taille de l'échantillon et justification

La taille de l'échantillon a été déterminée selon un échantillonnage de convenance, incluant tous les patients répondant aux critères d'inclusion durant la période de l'étude, s'étendant de novembre 2025 à avril 2026.

Au total, **66 patients** ont été inclus dans cette étude.

Ce choix est justifié par la disponibilité des patients durant la période de recrutement, les contraintes liées à la durée de l'étude (six mois) ainsi que par le caractère descriptif et analytique de ce travail.

3) Données recueillies

Les données ont été recueillies de manière prospective à partir des dossiers médicaux des patients, complétées par les informations obtenues lors de la consultation et de l'examen clinique. Les variables étudiées comprenaient :

- **Les données sociodémographiques** : âge et sexe.
- **Les données anthropométriques** : poids, taille et indice de masse corporelle (IMC).
- **Les données cliniques** : durée d'évolution du diabète, pression artérielle systolique et diastolique (TA), ainsi que les principaux antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire.
- **Les données biologiques** : glycémie à jeun, hémoglobine glyquée (HbA1c), cholestérol total, triglycérides et autres paramètres biologiques disponibles.
- **Les données échographiques** : mesure de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) droite et gauche, ainsi que l'indice de pression systolique (IPS).

4) Technique de mesure de l'EIM (Épaisseur Intima-Média)

La mesure de l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne a été réalisée par échographie en mode B.

Localisation :

La mesure a été effectuée au niveau de la carotide commune, à environ 1 cm en amont de la bifurcation carotidienne, sur la paroi postérieure.

Appareil utilisé :

Un appareil d'échographie équipé d'une sonde linéaire à haute fréquence (7–12 MHz) a été utilisé.

Procédure :

Les patients étaient en décubitus dorsal, avec une légère extension et rotation de la tête du côté opposé à l'examen.

Plusieurs mesures ont été réalisées et la moyenne a été retenue.

Opérateur :

Les mesures ont été effectuées par un opérateur entraîné (médecin interniste), afin de limiter la variabilité inter-observateur.

Chapitre VI Analyse statistique

Chapitre 6 : Analyse statistique

6.1 Description des variables

Les données recueillies au cours de cette étude prospective ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 27.

Les variables étudiées comprenaient :

Des variables qualitatives :

sexe,

hypertension artérielle,

tabagisme,

dyslipidémie,

présence de complications cardiovasculaires.

Ces variables ont été exprimées en effectifs (n) et en pourcentages (%), puis représentées sous forme de diagrammes circulaires ou de diagrammes en barres.

Des variables quantitatives :

âge,

indice de masse corporelle (IMC),

durée du diabète,

glycémie,

HbA1c,

pression artérielle,

taux des lipides,

indice de pression systolique (IPS),

épaisseur intima-média (EIM).

Ces variables ont été exprimées sous forme de moyenne $\pm$ écart-type après vérification de la normalité de distribution.

6.2 Analyse descriptive

Une analyse descriptive de l'ensemble des variables a été réalisée afin de décrire les caractéristiques de la population étudiée.

Les variables quantitatives ont été présentées sous forme :

de moyennes,
d'écarts-types,
de valeurs minimales et maximales.

Les variables qualitatives ont été décrites par :

les effectifs,
les fréquences relatives.

Les résultats ont été illustrés par différents graphiques :

histogrammes,
diagrammes circulaires,
scatter plots.

6.3 Vérification de la normalité

La distribution des variables quantitatives a été évaluée par :

l'étude des histogrammes,
les courbes de normalité,
ainsi que les tests de normalité de Kolmogorov-Smirnov et Shapiro-Wilk.

Lorsque la distribution était normale, des tests paramétriques ont été utilisés.

6.4 Analyse comparative

Pour comparer les moyennes entre deux groupes indépendants, le test t de Student a été utilisé.

Pour la comparaison entre plusieurs groupes, une analyse de variance (ANOVA) a été réalisée.

Les résultats ont été considérés statistiquement significatifs lorsque la valeur de p était inférieure à 0,05.

6.5 Analyse des corrélations

La relation entre l'épaisseur intima-média et les différents paramètres cliniques et biologiques a été étudiée à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson.

Cette analyse a permis d'évaluer la force et le sens de la relation entre l'EIM et :

l'âge,

l'IMC,

la glycémie,

l'HbA1c,

l'IPS,

ainsi que la durée du diabète.

Les corrélations ont été illustrées par des graphiques de dispersion (scatter plots).

6.6 Analyse de régression

Une régression linéaire a été réalisée afin d'identifier les facteurs indépendamment associés à l'augmentation de l'épaisseur intima-média.

L'EIM a été considérée comme variable dépendante, tandis que :

l'âge,

l'IMC,

l'HbA1c,

la glycémie,

l'IPS,

et la durée du diabète

ont été introduits comme variables explicatives.

6.7 Seuil de significativité

Le seuil de significativité statistique a été fixé à : $p < 0.05$

Toute valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

Chapitre VII

Presentation des résultats

Chapitre 7 : Présentation des résultats

7.1 Caractéristiques générales de la population étudiée

Cette partie présente les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, biologiques et échographiques des patients diabétiques de type 2 inclus dans notre étude prospective.

Les différentes variables étudiées ont été analysées et présentées sous forme de tableaux et de représentations graphiques afin de faciliter l'interprétation des résultats.

7.2 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients était de $61,41 \pm 9,995$ ans, avec des extrêmes allant de 40 à 84 ans.

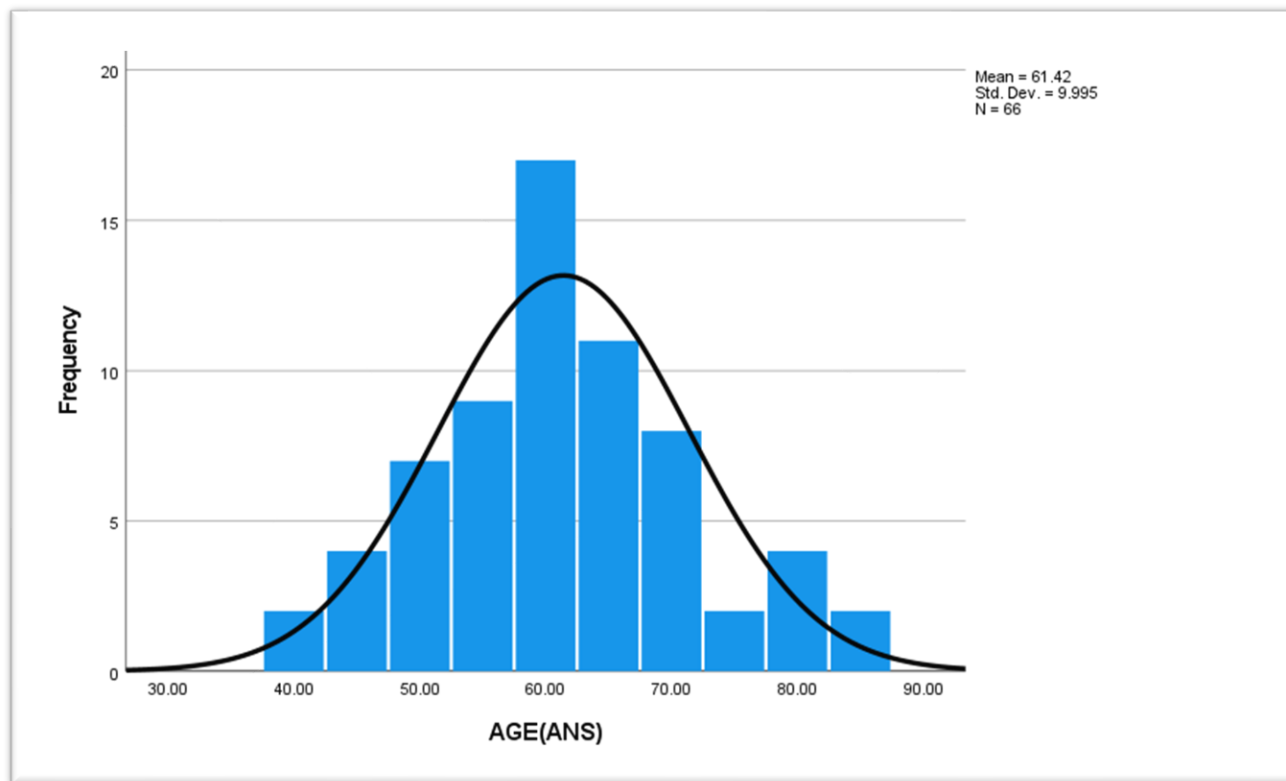


Figure6 : Histogramme de la répartition des patients selon l'âge

Commentaire

L'histogramme de l'âge montre une distribution approximativement normale des patients étudiés. La majorité des sujets se situe entre 55 et 70 ans, avec un pic autour de 60 ans.

L'âge moyen des patients est de $61,41 \pm 9,995$ ans, pour un effectif total de 66 patients.

La courbe de normalité superposée suggère une distribution globalement gaussienne sans asymétrie majeure.

La majorité des patients ont un âge compris entre 55 et 70 ans. L'âge moyen est de 61,41 ans avec un écart-type de 9,995

Tableau 1 Corrélation entre l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne) et l'âge des patients diabétiques de type 2

Variables	r de Pearson	p-value	Interprétation
EIM moyenne / Âge	0,344	0,005	Corrélation positive modérée statistiquement significative

Interprétation

L'analyse de corrélation de Pearson montre une corrélation positive modérée entre l'âge et l'épaisseur intima-média moyenne ($r = 0,344$). Cette corrélation est statistiquement significative avec une valeur de $p = 0,005$ ($< 0,01$).

Cela signifie que l'augmentation de l'âge est associée à une augmentation de l'épaisseur intima-média chez les patients diabétiques de type 2. Ainsi, les patients les plus âgés présentent une tendance à avoir une atteinte vasculaire plus importante.

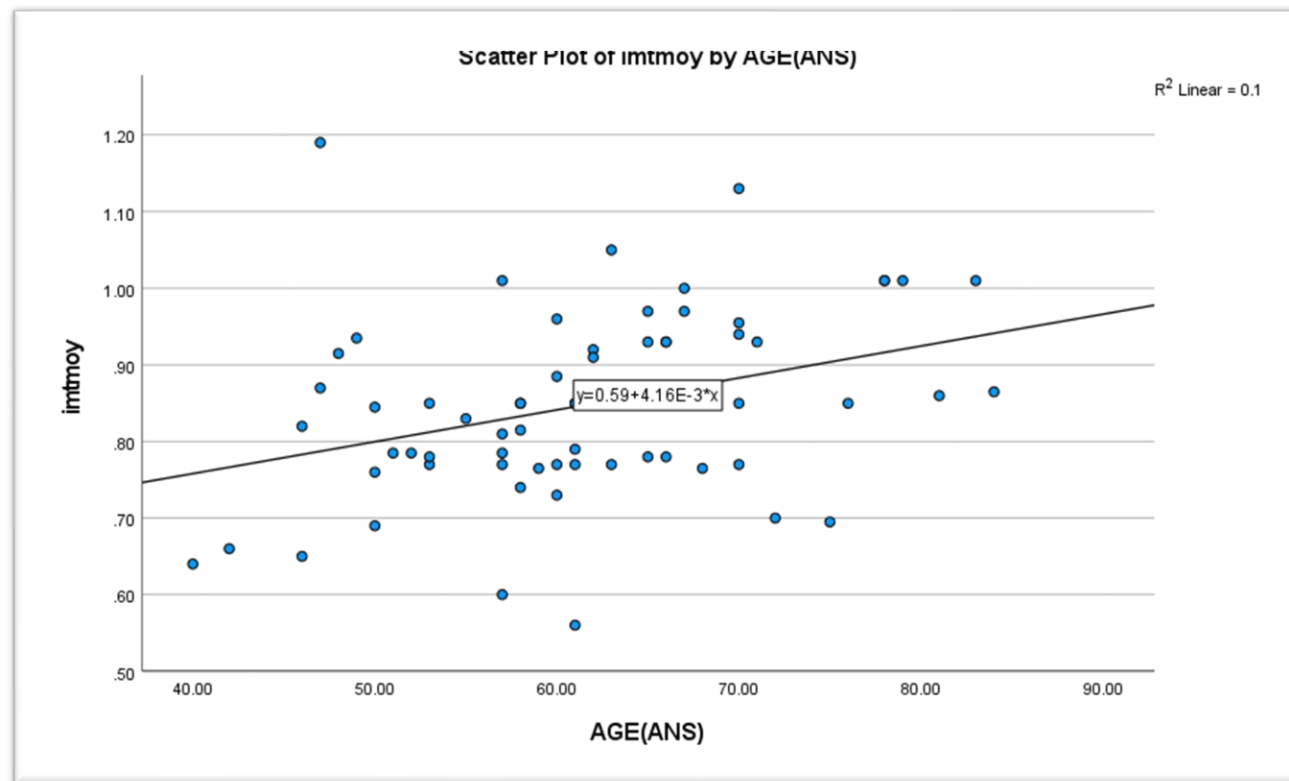


Figure 7: Corrélation entre l'EIM et L'âge

Commentaire :

Le nuage de points montre une tendance positive entre l'âge et l'EIM moyenne. La droite de régression ascendante suggère une augmentation progressive de l'épaisseur intima-média avec l'avancement en âge.

7.3 Répartition selon le sexe

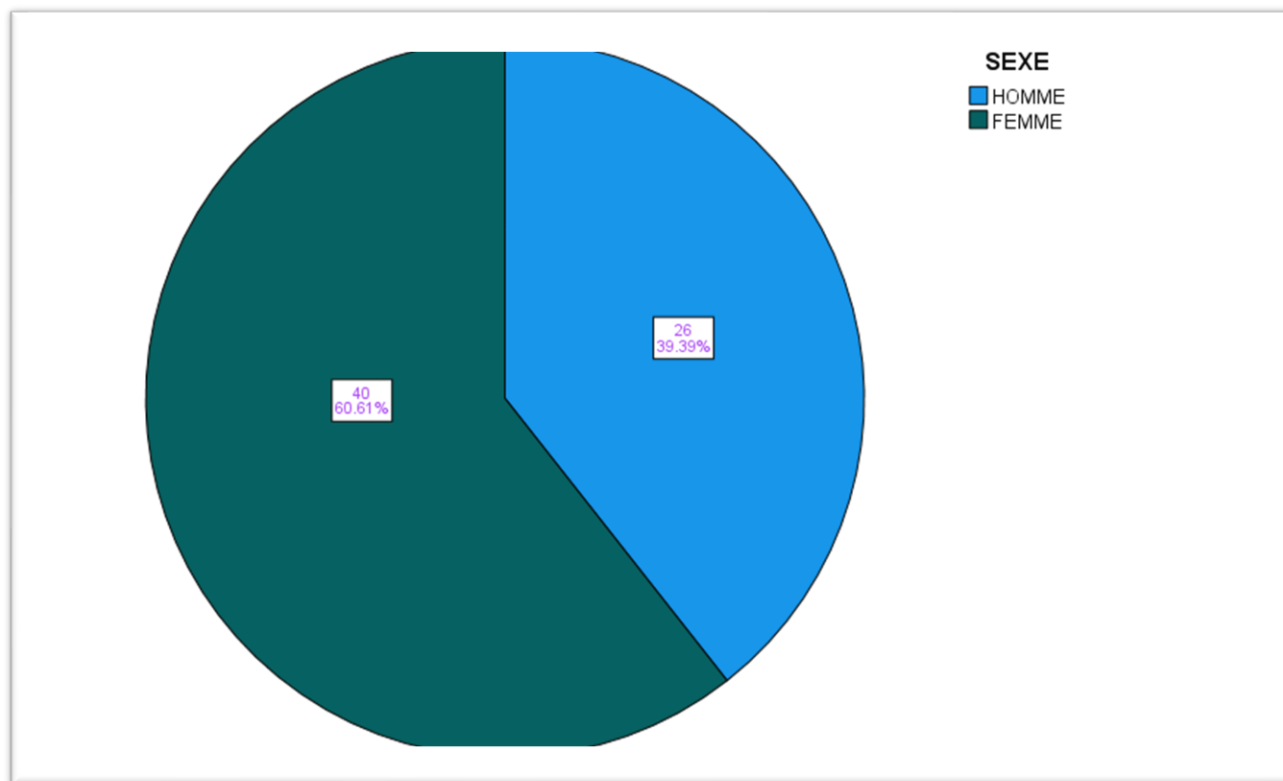
La population étudiée comprenait :

... hommes, soit 39,39 % ;

... femmes, soit 60,61%.

La répartition selon le sexe a été illustrée par un diagramme circulaire.

Figure 8: Répartition des patients selon le sexe



Commentaire

La population étudiée présentait une prédominance féminine.

Les femmes représentaient 60,61 % des patients contre 39,39 % d'hommes.

Tableau 2 Corrélation entre l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne) et le sexe chez les patients diabétiques de type 2

Variables	r de Pearson	p-value	Interprétation
EIM moyenne / Sexe	-0,155	0,215	Corrélation négative faible non statistiquement significative

Interprétation

L'analyse de corrélation de Pearson montre une corrélation négative faible entre le sexe et l'épaisseur intima-média moyenne ($r = -0,155$). Cependant, cette corrélation n'est pas statistiquement significative ($p = 0,215 > 0,05$).

Ces résultats indiquent qu'il n'existe pas d'association significative entre le sexe et l'épaisseur intima-média moyenne dans notre population d'étude.

7.4 Indice de masse corporelle (IMC)

TABLEAU 3 : Répartition des patients selon les catégories de l'IMC

Catégorie imc	Effectif(N)	pourcentage
Poids normal	15	22,7
surpoids	31	47
obésité	20	30,3
total	66	100

Commentaire

La majorité des patients présentaient un surpoids, suivi par l'obésité, tandis qu'une minorité avait un poids normal.

Ces résultats montrent une fréquence élevée de l'excès pondéral chez les patients diabétiques de type 2, constituant un facteur de risque cardiovasculaire important.

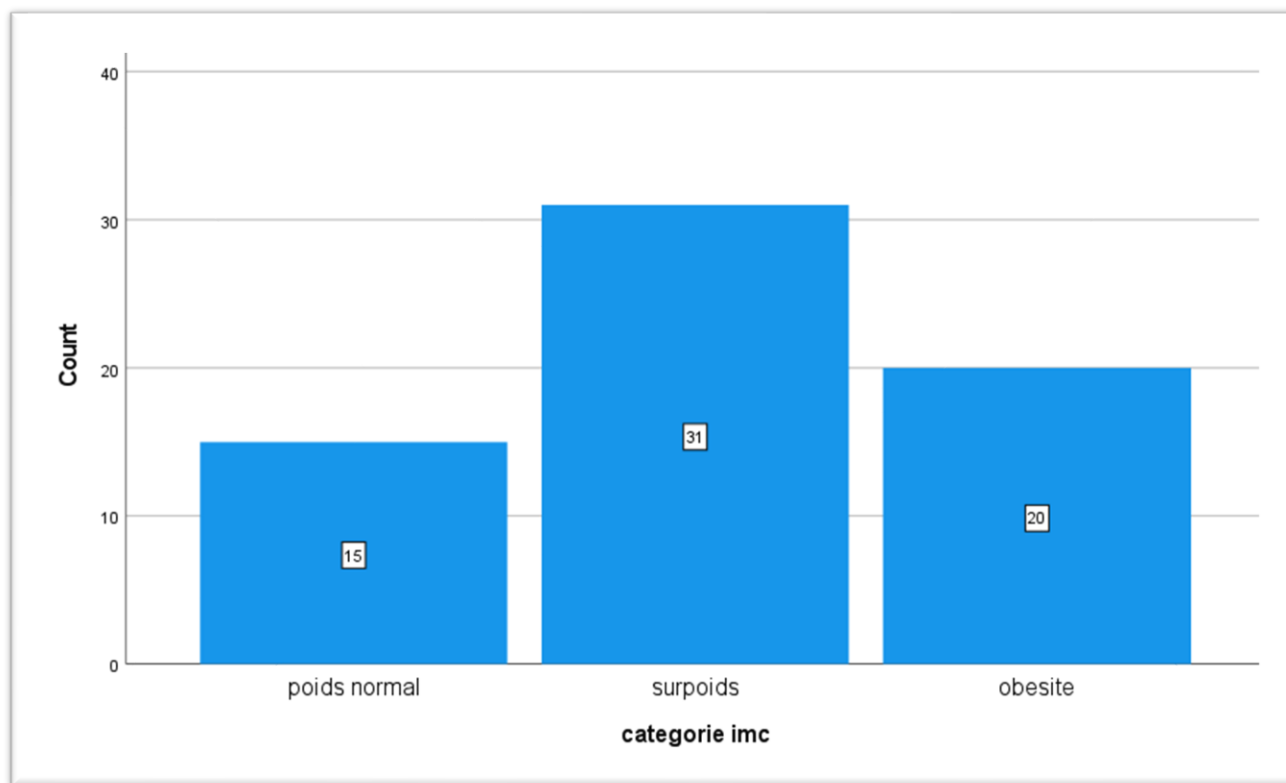


Figure 9 : Répartition des patients selon les catégories de l'IMC

Tableau 4 Corrélation entre l'EIM et l'IMC

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
-----------	--------------	---	----------------

IMC – EIM moyenne	-0,038	0,765	Corrélation négative très faible et non significative
-------------------	--------	-------	---

L'analyse de corrélation de Pearson entre l'IMC et l'IMT moyenne a montré une corrélation négative très faible ($r = -0,038$).

Cependant, cette corrélation n'était pas statistiquement significative ($p = 0,765 > 0,05$).

Ainsi, aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre l'indice de masse corporelle et l'épaisseur intima-média moyenne dans notre population d'étude. Ces résultats suggèrent que l'IMC n'était pas associé à une augmentation de l'IMT chez les patients étudiés.

La taille de l'échantillon analysé était de 66 sujets.

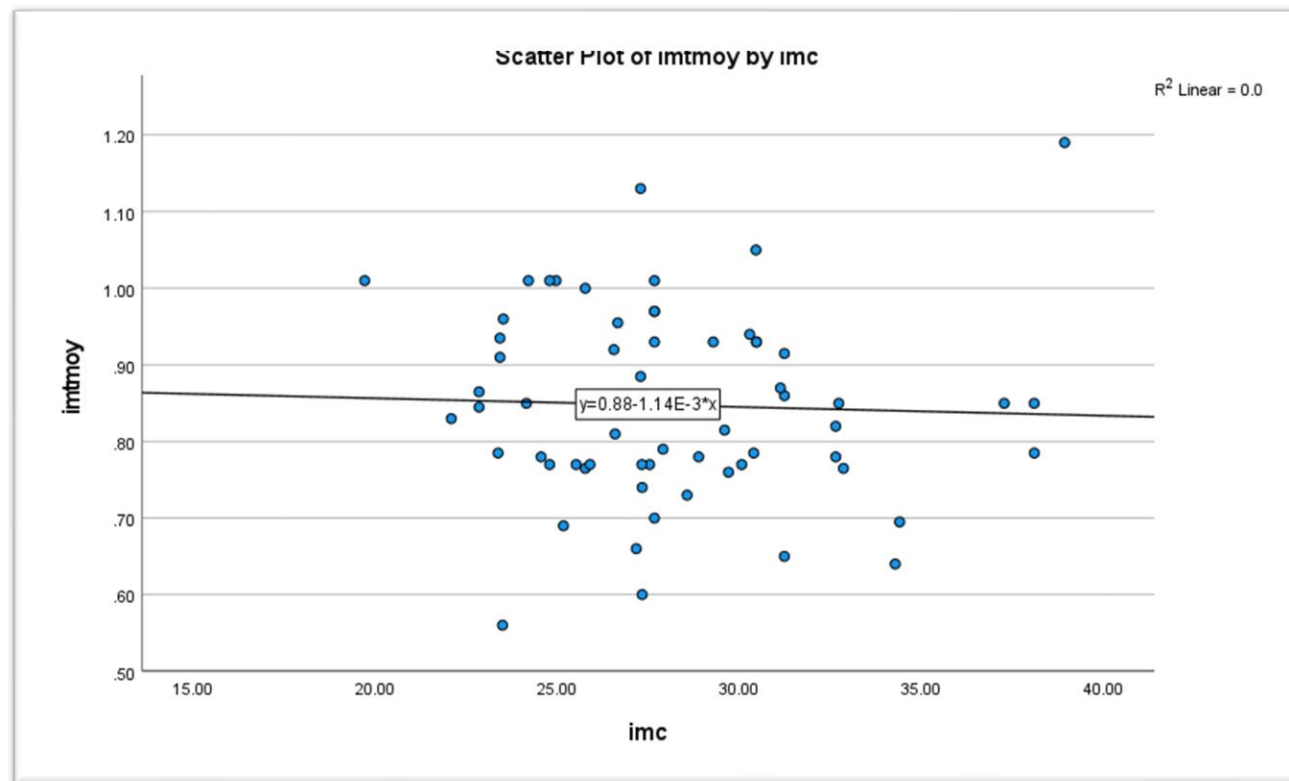


Figure 10: Corrélation entre l'EIM et l'IMC

Commentaire :

Ce nuage de points illustre la relation entre l'IMC et l'EIM moyenne chez les patients étudiés. Les points sont dispersés sans tendance linéaire évidente, ce qui suggère l'absence de corrélation significative entre les deux variables. La droite de régression présente une pente presque nulle, avec un coefficient de détermination très faible ($R^2 = 0,001$), indiquant que l'IMC n'explique pratiquement pas les variations de l'EIM moyenne dans cette population.

7.5 Équilibre glycémique (HbA1c)

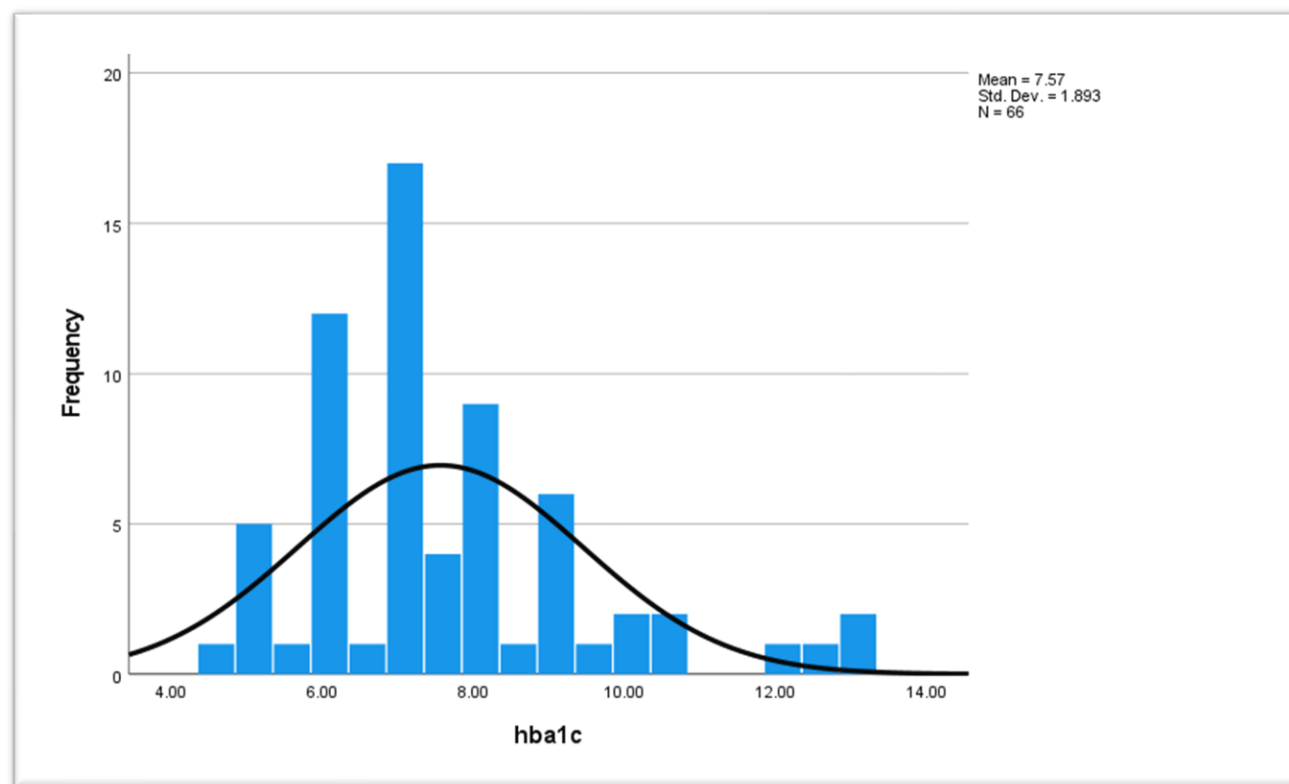


Figure 11: Répartition des patients selon l'HbA1c

Commentaire:

L'histogramme montre une distribution des valeurs d'HbA1c centrée autour d'une moyenne de $7,57 \pm 1,89$ %. La majorité des patients présentent des valeurs comprises entre 6 % et 9 %, traduisant un contrôle glycémique souvent insuffisant. La courbe de distribution indique une légère asymétrie vers les valeurs élevées, avec quelques patients ayant une HbA1c supérieure à 10 %, témoignant d'un déséquilibre glycémique important.

Tableau 5 Corrélation entre l'EIM et l'HbA1c

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
HbA1c – EIM moyenne	0,014	0,910	Corrélation positive très faible et non significative

Analyse du tableau de corrélation :

Le tableau présente l'étude de la corrélation entre l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne) et le taux d'HbA1c chez les patients étudiés.

Le coefficient de corrélation de Pearson retrouvé est de $r = 0,014$, indiquant une corrélation positive très faible, pratiquement nulle, entre les deux variables.

La valeur de significativité est de $p = 0,910$, largement supérieure au seuil statistique de 0,05, ce qui montre que cette corrélation n'est pas statistiquement significative.

Ainsi, dans notre étude, aucune relation significative n'a été mise en évidence entre le contrôle glycémique évalué par l'HbA1c et l'épaisseur intima-média carotidienne.

L'effectif analysé était de 66 patients.

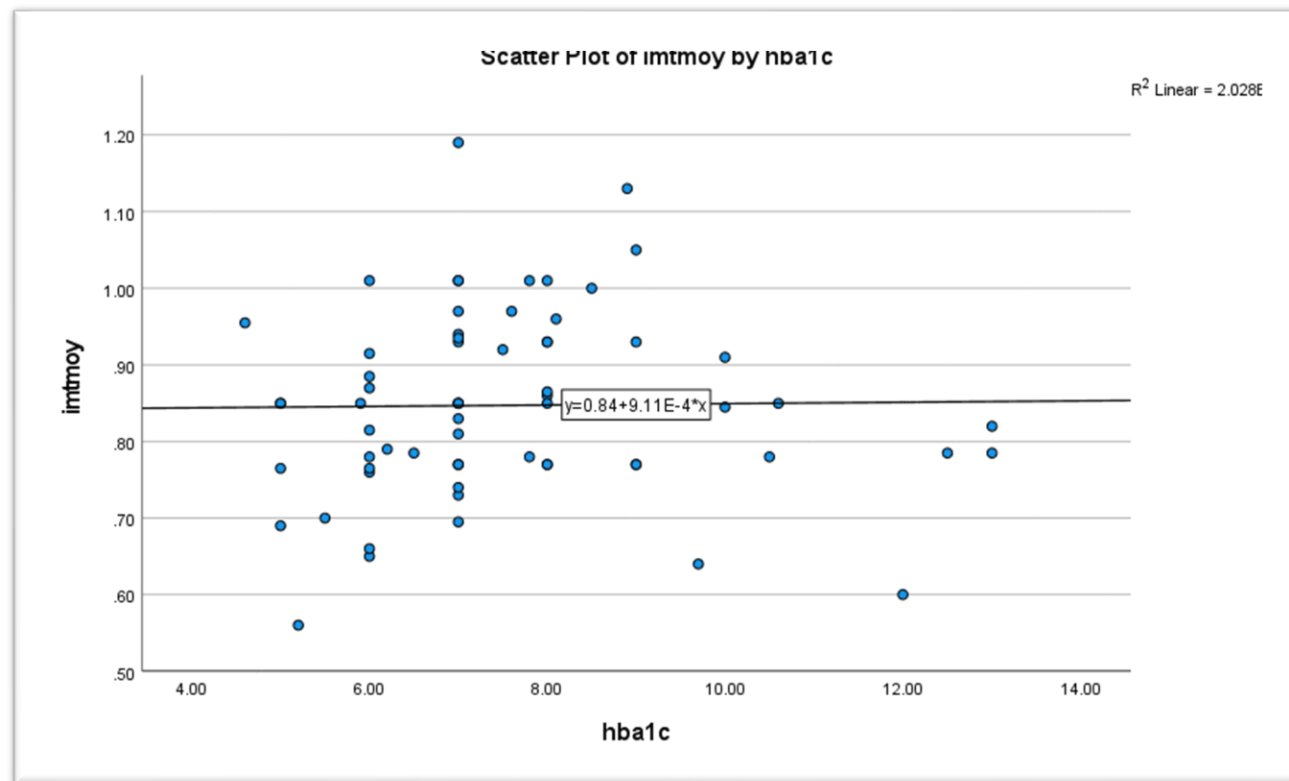


FIGURE 12 :Corrélation entre l’HbA1c et l’épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne)

Commentaire :

Ce nuage de points illustre la relation entre le taux d’HbA1c et l’épaisseur intima-média moyenne (EIM). La droite de régression présente une pente très faible, avec un coefficient de détermination très bas ($R^2 \approx 0,0002$), indiquant l’absence de corrélation linéaire significative entre les deux variables dans notre échantillon. Ainsi, l’augmentation de l’HbA1c ne semble pas associée à une augmentation de l’EIM moyenne chez les patients étudiés.

7.6 Étude de la glycémie à jeun

TABLEAU 6 Corrélation entre l'EIM et GLYCEMIE A JEUN

'''

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
Glycémie à jeun – EIM moyenne	0,024	0,846	Corrélation positive très faible et non significative

Interprétation :

Le tableau montre les résultats du test de corrélation de Pearson entre l'épaisseur intima-média carotidienne moyenne (IMT moyenne / imtmoy) et la glycémie à jeun.

Le coefficient de corrélation obtenu est $r = 0,024$, indiquant une corrélation positive très faible, pratiquement inexistante entre les deux variables. La valeur de signification statistique est $p = 0,846$, largement supérieure au seuil de 0,05, ce qui signifie que cette corrélation n'est pas statistiquement significative.

Ainsi, aucune association significative n'a été retrouvée entre la glycémie à jeun et l'épaisseur intima-média carotidienne dans notre population d'étude. L'analyse a porté sur un échantillon de 66 patients.

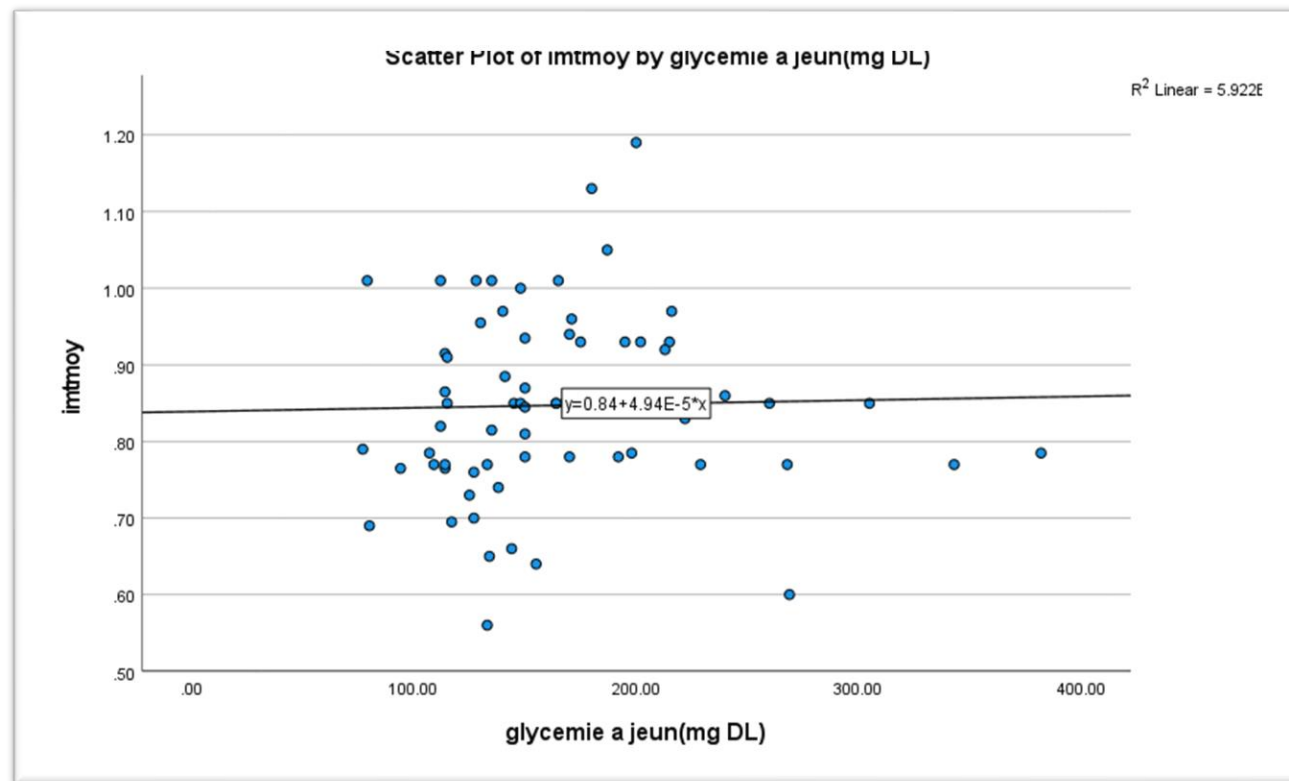


Figure 13: Corrélation entre l'EIM et GLYCEMIE A JEUN

Commentaire :

Le nuage de points montre une dispersion importante des valeurs sans tendance linéaire nette entre la glycémie à jeun et l'EIM moyenne. La droite de régression apparaît presque horizontale, traduisant une absence de corrélation significative entre les deux variables. Cette observation est confirmée par une très faible valeur du coefficient de détermination $R^2 = 0,000592$ indiquant que la glycémie à jeun explique une part négligeable de la variation de l'EIM moyenne.

7.7 Hypertension artérielle (HTA)

La fréquence de l'hypertension artérielle chez les patients diabétiques étudiés était de 63,6%.

La répartition des patients selon la présence ou l'absence d'HTA a été représentée sous forme de diagramme circulaire.

TABLEAU 2 : Répartition des patients selon la présence de l'HTA

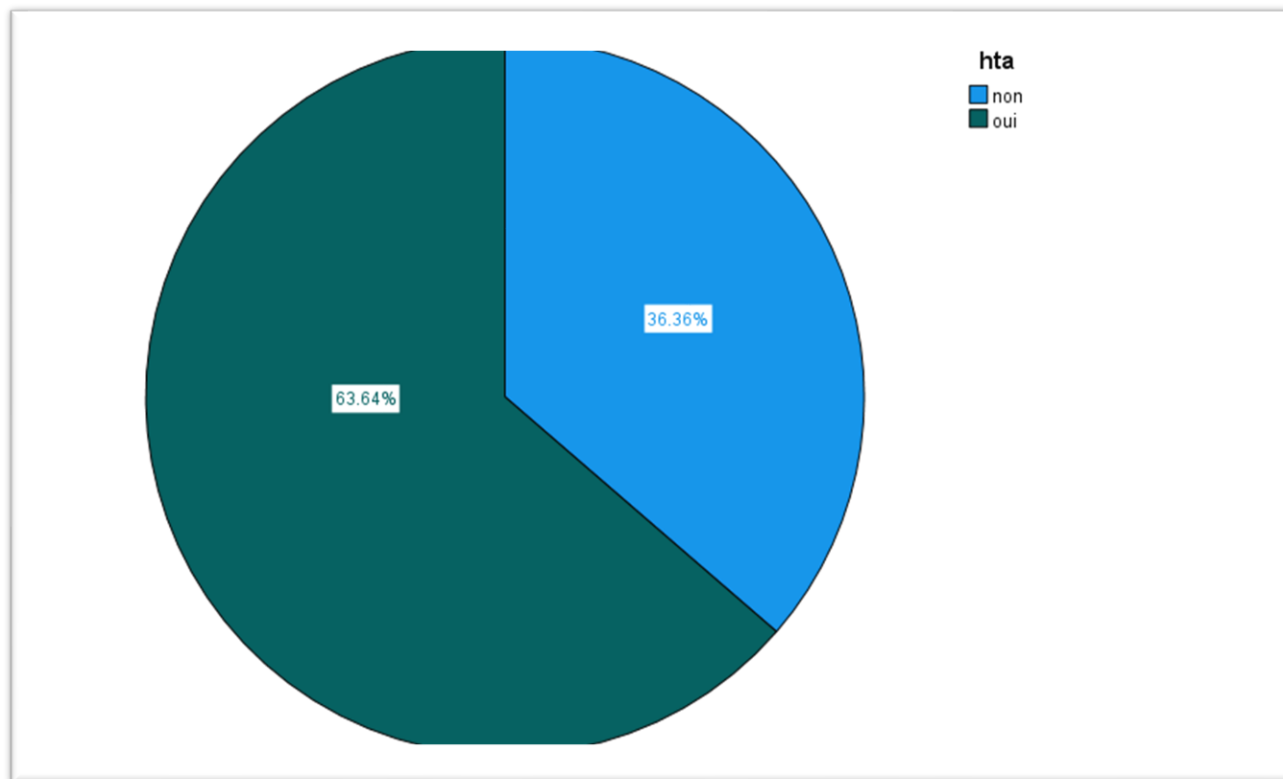


Figure 14 : Répartition des patients selon l'HTA

Commentaire :

Ce diagramme circulaire montre que 63,64 % des patients présentent une hypertension artérielle (HTA), tandis que 36,36 % n'en présentent pas. Ces résultats indiquent une fréquence élevée de l'HTA au sein de la population étudiée.

Tableau 7 Répartition des patients selon l'HTA

HTA	EFFECTIF(n)	POURCENTAGE
OUI	42	63,6
NON	24	36,4
TOTAL	66	100

7.8 Étude de l'indice de pression systolique (IPS)

L'indice de pression systolique (IPS) moyen des patients était de 1,0261 .

Les valeurs de l'IPS ont été analysées afin d'évaluer la présence d'une atteinte artérielle périphérique chez les patients diabétiques de type 2.

La répartition des patients selon les catégories de l'IPS a été représentée sous forme de tableau et de graphique.

Classification de l'IPS

Les patients ont été répartis selon les catégories suivantes :

IPS normal : 0,9 – 1,3 ;

IPS bas : < 0,9 ;

IPS élevé : > 1,3.

Tableau 8: Répartition des patients selon les catégories de l'IPS

CATEGORIE IPS					
		Frequen cy	Perce nt	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	IPS BAS	3	4.5	4.5	4.5
	IPS NORMAL	62	93.9	93.9	98.5
	IPS ELEVE	1	1.5	1.5	100.0
	Total	66	100.0	100.0	

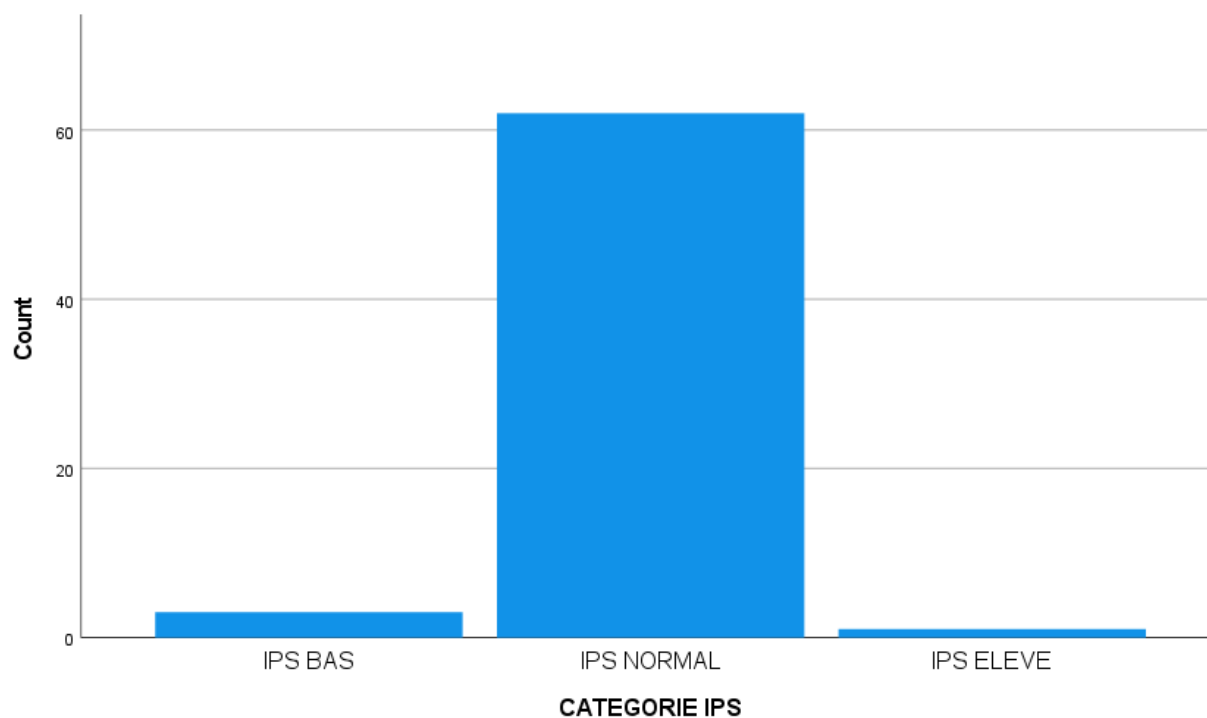


Figure 15: Étude de l'indice de pression systolique (IPS)

Commentaire :

Cette figure montre que la majorité des patients présentent un IPS normal, traduisant une perfusion artérielle périphérique conservée chez la plupart des sujets étudiés. En revanche, un faible nombre de patients présente un IPS bas, pouvant évoquer une atteinte artérielle périphérique, tandis que les cas d'IPS élevé restent rares.

Tableau 9 Corrélation entre l'EIM et l'IPS

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
-----------	--------------	---	----------------

IPS moyen – EIM moyenne	-0,152	0,224	Corrélation négative faible et non significative
-------------------------	--------	-------	--

Interprétation du tableau de corrélation

Le tableau présente l'analyse de la corrélation de Pearson entre l'épaisseur intima-média moyenne (imtmoy) et l'indice de pression systolique moyen (ipsmoy) chez 66 patients.

Le coefficient de corrélation de Pearson est de $r = -0,152$, indiquant une corrélation négative très faible entre les deux variables. Cela signifie qu'une augmentation de l'IPS moyen tend légèrement à être associée à une diminution de l'EIM moyenne, mais cette relation reste faible.

La valeur de significativité est de $p = 0,224$, supérieure au seuil statistique de 0,05. Ainsi, la corrélation observée n'est pas statistiquement significative.

En conclusion, cette étude ne met pas en évidence une relation significative entre l'épaisseur intima-média moyenne et l'indice de pression systolique moyen dans la population étudiée.

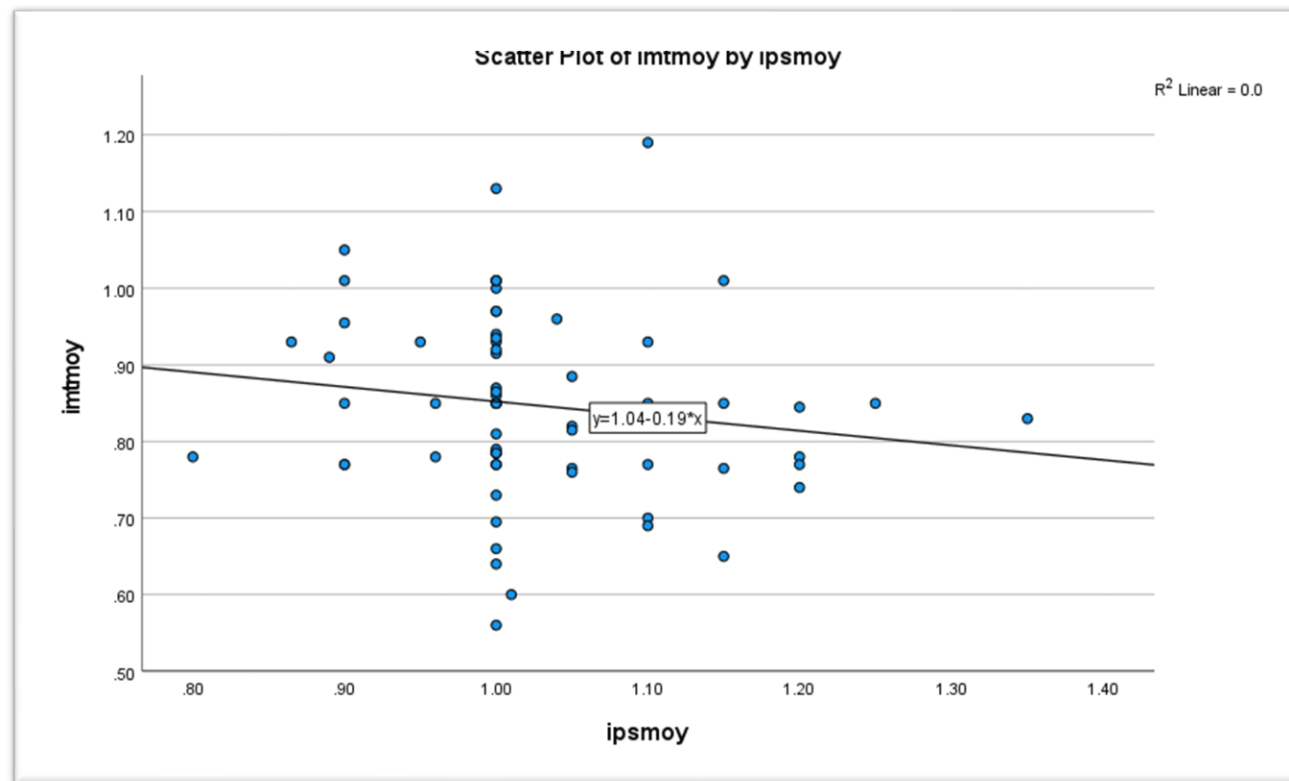


Figure 16: Corrélation entre l'EIM et l'IPS

Commentaire :

Le nuage de points montre une légère tendance négative entre l'IPS moyen et l'IMT moyenne, illustrée par la droite de régression décroissante ($y = 1,04 - 0,19x$). Cependant, la dispersion importante des points et la faible valeur du coefficient de détermination ($R^2 = 0,023$) indiquent une corrélation très faible entre les deux variables. Ainsi, l'augmentation de l'IPS moyen ne semble pas être fortement associée à une variation significative de l'épaisseur intima-média dans cette population étudiée.

7.9 Étude de l'épaisseur intima-média (EIM)

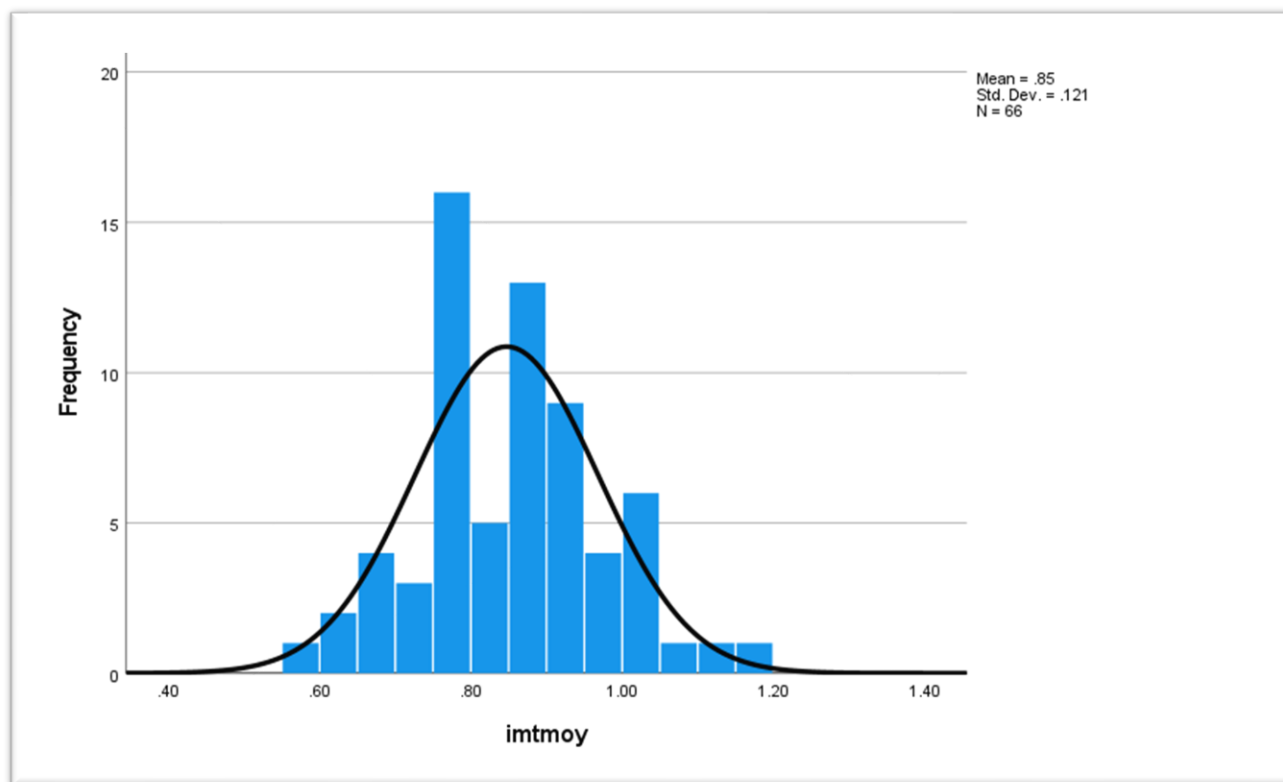


Figure 17: Étude de l'épaisseur intima-média (EIM)

Commentaire :

L'histogramme montre une distribution approximativement normale de l'IMT moyenne chez les patients étudiés. La moyenne de l'IMT est de 0,85 avec un écart-type de 0,121 pour un effectif total de 66 patients. La majorité des valeurs est concentrée entre 0,70 et 1,00 mm

7.10 Corrélation entre l'EIM et les paramètres étudiés

Tableau 10: Corrélation entre l'EIM et les paramètres étudiés

Tableau des corrélations significatives

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
Âge – EIM moyenne	0,344	0,005	Corrélation positive modérée et statistiquement significative
HbA1c – Glycémie à jeun	0,468	< 0,001	Corrélation positive modérée et hautement significative
Âge – IMC	-0,312	0,011	Corrélation négative faible à modérée et significative

Corrélations non significatives avec l'EIM moyenne

Variables	r de Pearson	p	Interprétation
HbA1c – EIM moyenne	0,014	0,910	Corrélation très faible et non significative
IMC – EIM moyenne	-0,038	0,765	Corrélation négative très faible et non significative
Glycémie à jeun – EIM moyenne	0,024	0,846	Corrélation très faible et non significative
IPS moyen – EIM moyenne	-0,152	0,224	Corrélation négative faible et non significative

Interprétation des corrélations

L'étude des corrélations réalisée à l'aide du coefficient de Pearson a permis d'évaluer les relations existantes entre l'épaisseur intima-média carotidienne moyenne (EIM moyenne), les paramètres anthropométriques et les paramètres biologiques chez les patients diabétiques de type 2.

1. Corrélation entre l'EIM moyenne et l'âge

Une corrélation positive significative a été retrouvée entre l'EIM moyenne et l'âge ($r = 0,344$; $p = 0,005$).

Cette corrélation indique qu'avec l'avancée en âge, l'épaisseur intima-média tend à augmenter. Ce résultat reflète probablement les modifications structurelles progressives de la paroi artérielle liées au vieillissement vasculaire et au développement de l'athérosclérose. Chez les patients diabétiques, ce phénomène peut être accentué par l'exposition prolongée à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risque cardiovasculaire.

2. Corrélation entre l'EIM moyenne et l'HbA1c

Aucune corrélation significative n'a été observée entre l'EIM moyenne et l'HbA1c ($r = 0,014$; $p = 0,910$).

Ce résultat suggère que le niveau d'équilibre glycémique chronique évalué par l'HbA1c n'était pas directement associé à l'épaississement carotidien dans notre population. Cela pourrait s'expliquer par la présence d'autres facteurs influençant davantage l'EIM, notamment l'ancienneté du diabète, l'hypertension artérielle ou les dyslipidémies.

3. Corrélation entre l'EIM moyenne et l'IMC

Il n'existe pas de corrélation significative entre l'EIM moyenne et l'IMC ($r = -0,038$; $p = 0,765$).

Ainsi, l'indice de masse corporelle ne semble pas avoir influencé l'épaisseur intima-média dans cette étude. L'absence de relation pourrait être liée à l'hétérogénéité des profils pondéraux des patients ou à la taille limitée de l'échantillon.

4. Corrélation entre l'EIM moyenne et la glycémie à jeun

Aucune association significative n'a été retrouvée entre l'EIM moyenne et la glycémie à jeun ($r = 0,024$; $p = 0,846$).

La glycémie à jeun représente une mesure ponctuelle de l'état glycémique, ce qui pourrait expliquer son faible lien avec les modifications vasculaires chroniques évaluées par l'EIM.

5. Corrélation entre l'EIM moyenne et l'IPS moyen

La corrélation entre l'EIM moyenne et l'IPS moyen était négative mais non significative ($r = -0,152$; $p = 0,224$).

Bien que l'augmentation de l'EIM puisse théoriquement être associée à une diminution de l'IPS en raison de l'atteinte athéroscléreuse, cette relation n'a pas atteint le seuil de significativité statistique dans notre étude.

6. Corrélation entre l'HbA1c et la glycémie à jeun

Une corrélation positive hautement significative a été observée entre l'HbA1c et la glycémie à jeun ($r = 0,468$; $p < 0,001$).

Ce résultat est attendu sur le plan physiopathologique, car ces deux paramètres reflètent le contrôle glycémique. Une glycémie à jeun élevée est généralement associée à une augmentation de l'HbA1c.

7. Corrélation entre l'âge et l'IMC

Une corrélation négative significative a été retrouvée entre l'âge et l'IMC ($r = -0,312$; $p = 0,011$).

Cela signifie que l'IMC tend à diminuer avec l'avancée en âge. Cette observation peut être expliquée par la perte progressive de masse musculaire et les modifications corporelles liées au vieillissement.

8. Corrélation entre l'âge et l'IPS moyen

La corrélation entre l'âge et l'IPS moyen était négative mais non significative ($r = -0,207$; $p = 0,096$).

Cette tendance pourrait suggérer une diminution de la perfusion artérielle périphérique avec l'âge, sans atteindre toutefois une significativité statistique.

7.10 Régression linéaire

Tableau 11 Régression linéaire simple

Résumé du modèle

Paramètre	Valeur	Interprétation
R	0,344	Corrélation positive modérée entre l'âge et l'EIM moyenne
R ²	0,118	L'âge explique 11,8 % de la variabilité de l'EIM moyenne
R ² ajusté	0,104	Pouvoir explicatif acceptable du modèle
Erreur standard de l'estimation	0,11459	Dispersion modérée des résidus

Analyse de variance (ANOVA)

Source de variation	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	p
Régression	0,113	1	0,113	8,576	0,005
Résidus	0,840	64	0,013	—	—
Total	0,953	65	—	—	—

Coefficients de régression

Variable	B	β Standardisé	t	p	Interprétation
Constante	0,592	—	6,686	< 0,001	Valeur théorique de l'EIM moyenne lorsque l'âge est nul
Âge (ans)	0,004	0,344	2,929	0,005	Association positive significative entre l'âge et l'EIM moyenne

Interprétation de la régression linéaire

Une régression linéaire simple a été réalisée afin d'étudier l'association entre l'âge et l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne / imtmoy).

Les résultats montrent une corrélation positive et statistiquement significative entre l'âge et l'EIM moyenne :

Le coefficient de corrélation est de $R = 0,344$, indiquant une relation positive de faible à modérée.

Le coefficient de détermination est de $R^2 = 0,118$, ce qui signifie que l'âge explique environ 11,8 % de la variabilité de l'EIM moyenne.

Le modèle global est statistiquement significatif ($F = 8,576$; $p = 0,005$), ce qui confirme la validité du modèle de régression.

Concernant les coefficients :

Le coefficient non standardisé de l'âge est $B = 0,004$.

Cela signifie qu'une augmentation d'une année d'âge est associée à une augmentation moyenne de 0,004 mm de l'EIM.

Cette association est statistiquement significative ($t = 2,929$; $p = 0,005$).

Conclusion

Ces résultats suggèrent que l'avancée en âge est associée à une augmentation significative de l'épaisseur intima-média carotidienne, traduisant probablement une progression du processus athéroscléreux avec le vieillissement.

7.11 Régression linéaire multiple

Tableau 12 Régression linéaire multiple

Résumé du modèle

Paramètre	Valeur	Interprétation
-----------	--------	----------------

R	0,158	Corrélation faible entre les variables explicatives et l'EIM moyenne
R ²	0,025	Le modèle explique 2,5 % de la variabilité de l'EIM moyenne
R ² ajusté	-0,039	Faible capacité explicative du modèle
Erreur standard de l'estimation	0,12343	Dispersion modérée des résidus

Analyse de variance (ANOVA)

Source de variation	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	p
Régression	0,024	4	0,006	0,389	0,816
Résidus	0,929	61	0,015	—	—
Total	0,953	65	—	—	—

Coefficients de régression

Variable	B	β Standardisé	t	p	Interprétation
Constante	1,074	—	5,098	< 0,001	Valeur théorique de l'EIM moyenne lorsque toutes les variables sont constantes
IMC	-0,001	-0,036	-0,276	0,783	Absence d'association significative avec l'EIM moyenne
Glycémie à jeun (mg/dL)	0,000075	0,037	0,252	0,802	Aucune relation significative avec l'EIM moyenne
HbA1c	-0,002	-0,025	-0,174	0,862	Association négative très faible et non significative
IPS moyen	-0,191	-0,151	-1,184	0,241	Tendance négative non

significative
avec l'EIM
moyenne

Interprétation complète de la régression linéaire multiple

Une régression linéaire multiple a été réalisée afin d'évaluer l'association entre l'épaisseur intima-média moyenne (EIM moyenne) et plusieurs paramètres cliniques et biologiques : l'IPS moyen, la glycémie à jeun, l'IMC et l'HbA1c.

1. Variables introduites dans le modèle

Les variables indépendantes introduites dans le modèle sont :

IPS moyen

Glycémie à jeun (mg/dL)

IMC

HbA1c

La variable dépendante est l'EIM moyenne.

2. Résumé du modèle (Model Summary)

Le coefficient de corrélation multiple est faible ($R = 0,158$), traduisant une faible relation entre les variables explicatives et l'EIM moyenne.

Le coefficient de détermination est très faible ($R^2 = 0,025$), ce qui signifie que seulement 2,5 % de la variation de l'EIM moyenne est expliquée par les variables incluses dans le modèle. Ainsi, la majorité de la variabilité de l'EIM dépend probablement d'autres facteurs non étudiés.

L' R^2 ajusté = -0,091, indiquant que l'ajout des variables explicatives n'améliore pas réellement la qualité prédictive du modèle.

L'erreur standard de l'estimation est de 0,12343, montrant une dispersion relativement importante des valeurs observées autour des valeurs prédites.

3. Analyse de variance (ANOVA)

L'analyse ANOVA montre que le modèle global de régression n'est pas statistiquement significatif :

$$F = 0,216$$

$$p = 0,927$$

Comme la valeur de p est largement supérieure à 0,05, le modèle de régression dans son ensemble ne permet pas de prédire significativement l'EIM moyenne.

Ainsi, les variables étudiées n'exercent pas d'effet global significatif sur l'EIM dans cette population.

4. Interprétation des coefficients

a. IMC

L'IMC présente un coefficient standardisé faible et négatif ($\beta = -0,090$) avec :

$$t = -0,441$$

$$p = 0,663$$

Cette association est non significative, indiquant qu'aucune relation indépendante entre l'IMC et l'EIM moyenne n'a été retrouvée.

b. Glycémie à jeun

La glycémie à jeun présente une très faible association positive :

$$\beta = 0,073$$

$$t = 0,352$$

$$p = 0,728$$

Cette relation n'est pas statistiquement significative.

c. HbA1c

L'HbA1c montre une relation négative très faible avec l'EIM moyenne :

$$\beta = -0,031$$

$$t = -0,150$$

$$p = 0,882$$

Aucune association significative n'a été mise en évidence entre l'équilibre glycémique chronique et l'EIM.

d. IPS moyen

L'IPS moyen présente un coefficient négatif plus important :

$$\beta = -0,194$$

$$t = -0,960$$

$$p = 0,346$$

Cependant, cette relation demeure statistiquement non significative.

Conclusion générale

Les résultats de cette régression linéaire multiple montrent qu'aucune des variables étudiées (IPS moyen, glycémie à jeun, IMC et HbA1c) n'est un facteur prédictif indépendant significatif de l'épaisseur intima-média moyenne dans notre population d'étude.

Le faible pouvoir explicatif du modèle ($R^2 = 0,025$) suggère que d'autres facteurs cardiovasculaires ou métaboliques non inclus dans cette analyse pourraient influencer l'EIM.

7.12 Analyse de variance (ANOVA)

Tableau 13 Analyse de variance (ANOVA)

Source de variation	Somme des carrés	ddl	Carré moyen	F	p
Entre les groupes	0,023	1	0,023	1,566	0,215
Intra-groupes	0,930	64	0,015	—	—
Total	0,953	65	—	—	—

Interprétation du test ANOVA

Une analyse de variance (ANOVA) a été réalisée afin de comparer la moyenne de l'épaisseur intima-média (EIM moyenne / intimo) entre les groupes étudiés.

Les résultats montrent :

$F = 1,566$

$p = 0,215$

La valeur de p étant supérieure au seuil de signification statistique de 0,05 ($p > 0,05$), il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les groupes concernant l'épaisseur intima-média moyenne.

Ainsi, la variable étudiée ne semble pas influencer significativement les valeurs de l'EIM dans notre population d'étude.

Conclusion

Le test ANOVA n'a pas mis en évidence de différence significative de l'épaisseur intima-média moyenne entre les groupes étudiés ($F = 1,566$; $p = 0,215$).

7.13 Comparaison de l'IMT moyenne selon l'HTA (Test t de Student)

Tableau 14 Comparaison de l'EIM selon l'HTA (Test t de Student)

Statistiques descriptives				
HTA	N	Moyenne de l'EIM	Écart-type	Erreur standard
Non	24	0,807	0,110	0,022
Oui	42	0,871	0,122	0,019

Test t de Student pour échantillons indépendants

Test	t	ddl	p	Différence moyenne	IC 95 %
Variances égales supposées	-2,106	64	0,039	-0,064	[-0,124 ; -0,003]

Variances non égales supposées	-2,169	52,337	0,035	-0,064	[-0,122 ; -0,005]
-----------------------------------	--------	--------	-------	--------	-------------------

Taille de l'effet

Mesure	Valeur	IC 95 %
Cohen's d	-0,539	[-1,047 ; -0,027]
Hedges' correction	-0,533	[-1,035 ; -0,026]
Glass's delta	-0,520	[-1,031 ; -0,003]

Interprétation du test de Student

Un test t de Student pour échantillons indépendants a été réalisé afin de comparer l'épaisseur intima-média moyenne (IMT moyenne) entre les patients hypertendus (HTA oui) et non hypertendus (HTA non).

Statistiques descriptives

Les patients non hypertendus présentaient une IMT moyenne de $0,8069 \pm 0,10996$ mm ($n = 24$), tandis que les patients hypertendus avaient une IMT moyenne plus élevée de $0,8705 \pm 0,12229$ mm ($n = 42$).

Homogénéité des variances

Le test de Levene montre que les variances sont homogènes :

$F = 0,434$

$p = 0,512 (> 0,05)$

Ainsi, l'hypothèse d'égalité des variances est respectée et l'on utilise la ligne : "Equal variances assumed".

Résultat du test t

Le test t de Student montre :

$t = -2,106$

$ddl = 64$

$p = 0,039$

La valeur de p étant inférieure à 0,05, il existe une différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Conclusion

Les patients hypertendus présentent une augmentation significative de l'IMT moyenne par rapport aux patients non hypertendus. Cette observation suggère une association entre l'hypertension artérielle et l'épaississement de la paroi carotidienne, traduisant une atteinte athéroscléreuse plus importante chez les sujets hypertendus.

Interprétation de la taille d'effet

La taille d'effet (Cohen's $d = 0,539$) indique un effet de magnitude modérée, ce qui signifie que l'HTA exerce un impact modéré sur l'augmentation de l'IMT moyenne.

7.14 Analyse de normalité de l'HbA1c

Tableau 15 Test de normalité de l'HbA1c

Statistiques descriptives

Paramètre	Valeur
Effectif (N)	66
Moyenne	7,57
Intervalle de confiance à 95 %	[7,10 – 8,03]
Moyenne tronquée à 5 %	7,43
Médiane	7,00
Variance	3,583
Écart-type	1,893
Minimum	4,60
Maximum	13,00
Étendue	8,40
Intervalle interquartile	2,20
Skewness	1,106
Kurtosis	1,289

Tests de normalité

Test	Statistique	ddl	p
Kolmogorov-Smirnov	0,178	66	< 0,001
Shapiro-Wilk	0,907	66	< 0,001

Interprétation de l'analyse de normalité de l'HbA1c

Une analyse de normalité a été réalisée pour la variable HbA1c chez 66 patients diabétiques de type 2 afin d'évaluer la distribution des données.

Statistiques descriptives

La moyenne de l'HbA1c était de $7,56 \pm 1,89$ %, avec :

une valeur minimale de 4,60 %

une valeur maximale de 13,00 %

La distribution présente :

une asymétrie positive (Skewness = 1,106)

une kurtosis de 1,289

Ces valeurs suggèrent une distribution asymétrique vers la droite.

Tests de normalité

Le test de Kolmogorov-Smirnov montre :

$D = 0,178$

$p < 0,001$

Le test de Shapiro-Wilk montre également :

$W = 0,907$

$p < 0,001$

Les valeurs de p étant inférieures à 0,05, l'hypothèse de normalité est rejetée.

Conclusion

La variable HbA1c ne suit pas une distribution normale dans notre échantillon. Ainsi, l'utilisation de tests statistiques non paramétriques peut être envisagée pour les analyses impliquant cette variable.

CHAPITRE VIII

DISCUSSION

DISCUSSION

8.1 Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude portant sur l'évaluation de l'épaisseur intima-média carotidienne chez les patients atteints de diabète de type 2, une prédominance féminine a été observée. Les femmes représentaient 60,61 % de notre population contre 39,39 % d'hommes. modifiée

Cette prédominance féminine a également été retrouvée dans plusieurs études portant sur le diabète de type 2, particulièrement dans les populations où l'obésité, la sédentarité et le syndrome métabolique sont plus fréquents chez les femmes.

Plusieurs facteurs pourraient expliquer cette répartition. Après la ménopause, la diminution de la protection hormonale liée aux œstrogènes favorise l'apparition des troubles métaboliques et cardiovasculaires. De plus, l'insulinorésistance tend à augmenter avec l'âge, contribuant à l'aggravation du risque athéroscléreux chez les femmes diabétiques.

Certaines études rapportent également que les femmes atteintes de diabète de type 2 présentent un risque cardiovasculaire plus élevé comparativement aux hommes diabétiques, avec une atteinte vasculaire parfois plus importante. Cette situation pourrait contribuer à une augmentation plus marquée de l'épaisseur intima-média.

Par ailleurs, cette prédominance féminine dans notre série pourrait également être liée à une plus grande fréquence de consultation médicale et de suivi thérapeutique chez les femmes, favorisant ainsi leur recrutement dans l'étude.

8.2 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de $61,41 \pm 9,995$ ans, avec des extrêmes allant de 40 à 84 ans.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature, selon lesquelles le diabète de type 2 et les complications cardiovasculaires surviennent principalement chez les sujets d'âge moyen ou avancé. Plusieurs études ont montré que l'âge constitue un facteur indépendant associé à l'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne.

Le vieillissement vasculaire entraîne progressivement une rigidité artérielle, une diminution de l'élasticité vasculaire ainsi qu'une altération de la fonction endothéliale. Ces modifications favorisent le développement des lésions athéroscléreuses et expliquent l'augmentation progressive de l'EIM chez les sujets âgés.

L'ancienneté du diabète et l'exposition prolongée à l'hyperglycémie chronique pourraient également contribuer à l'aggravation des anomalies vasculaires observées dans cette tranche d'âge.

8.3 Étude de l'épaisseur intima-média (EIM)

Dans notre étude, l'épaisseur intima-média moyenne était de $0,85 \pm 0,121$ mm. Une augmentation de l'EIM a été observée chez plusieurs patients diabétiques, traduisant probablement l'existence d'une atteinte athérosclérose infraclinique.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui montrent que les patients atteints de diabète de type 2 présentent généralement une augmentation de l'épaisseur intima-média par rapport à la population non diabétique. L'EIM carotidienne est actuellement considérée comme un marqueur précoce de l'athérosclérose ainsi qu'un indicateur du risque cardiovasculaire.

L'hyperglycémie chronique joue un rôle majeur dans le développement des lésions vasculaires. Elle favorise le stress oxydatif, l'inflammation chronique et le dysfonctionnement endothélial, conduisant progressivement à un épaississement de la paroi artérielle.

L'augmentation de l'EIM chez les patients diabétiques peut également être favorisée par l'association fréquente d'autres facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, l'obésité, la dyslipidémie et le syndrome métabolique.

Ainsi, l'évaluation de l'EIM représente un outil non invasif utile dans le dépistage précoce des complications macrovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2.

8.4 Corrélation entre l'EIM et les paramètres cliniques et biologiques

a) Corrélation entre l'EIM et l'âge

Notre étude a mis en évidence une corrélation positive significative entre l'épaisseur intima-média moyenne carotidienne et l'âge ($r = 0,344$; $p = 0,005$). Ces résultats indiquent que l'augmentation de l'âge est associée à une augmentation progressive de l'EIM.

Cette relation est largement décrite dans la littérature et confirme l'impact du vieillissement vasculaire sur le développement de l'athérosclérose. Avec l'avancée en âge, les artères deviennent progressivement plus rigides et perdent leur élasticité physiologique. Cette rigidité artérielle s'accompagne d'une altération de la fonction endothéliale ainsi que d'une accumulation progressive des lésions athéroscléreuses.

Chez les patients diabétiques, l'exposition prolongée à l'hyperglycémie chronique pourrait accélérer ce processus et favoriser l'apparition précoce des complications cardiovasculaires.

b) Corrélation entre l'EIM et l'HbA1c

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre l'EIM et l'HbA1c ($r = 0,014$; $p = 0,910$).

Bien que plusieurs études aient rapporté une association entre le mauvais équilibre glycémique et l'augmentation de l'épaisseur intima-média, nos résultats ne montrent pas de relation statistiquement significative dans notre population. Cette absence de corrélation pourrait être expliquée par la taille relativement limitée de l'échantillon ou par l'influence d'autres facteurs cardiovasculaires associés.

Il est également possible que l'atteinte athéroscléreuse soit davantage influencée par l'ancienneté du diabète et l'exposition cumulative à l'hyperglycémie chronique plutôt que par la valeur ponctuelle de l'HbA1c.

c) Corrélation entre l'EIM et l'IMC

Notre étude n'a pas montré de corrélation significative entre l'EIM et l'IMC ($r = -0,038$; $p = 0,765$).

Bien que l'obésité soit reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire important, nos résultats suggèrent que l'IMC seul ne semble pas influencer significativement l'épaisseur intima-média dans cette population. Cette absence de relation pourrait être liée à l'intervention d'autres facteurs métaboliques et vasculaires plus déterminants dans le développement de l'athérosclérose chez les patients diabétiques.

d) Corrélation entre l'EIM et la glycémie à jeun

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre l'EIM et la glycémie à jeun ($r = 0,024$; $p = 0,846$).

Ce résultat suggère que la glycémie à jeun isolée ne reflète pas nécessairement l'importance des lésions athéroscléreuses carotidiennes. En effet, l'atteinte vasculaire chez les patients diabétiques dépend souvent de l'exposition chronique à l'hyperglycémie ainsi que de l'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

e) Corrélation entre l'EIM et l'IPS moyen

Notre étude n'a pas montré de corrélation statistiquement significative entre l'EIM et l'IPS moyen ($r = -0,152$; $p = 0,224$).

Cependant, la corrélation négative observée suggère qu'une diminution de l'IPS pourrait être associée à une augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne. Cette tendance pourrait traduire l'existence d'une atteinte athéroscléreuse diffuse chez les patients diabétiques, bien que cette relation n'ait pas atteint le seuil de significativité statistique dans notre étude.

f) Corrélation entre l'HbA1c et la glycémie à jeun

Une corrélation positive modérée et hautement significative a été observée entre l'HbA1c et la glycémie à jeun ($r = 0,468$; $p < 0,001$).

Ce résultat est attendu puisque ces deux paramètres reflètent l'équilibre glycémique des patients diabétiques. Une augmentation de la glycémie à jeun est généralement associée à une élévation de l'HbA1c, traduisant un mauvais contrôle métabolique.

g) Corrélation entre l'âge et l'IMC

Une corrélation négative significative a été retrouvée entre l'âge et l'IMC ($r = -0,312$; $p = 0,011$).

Cette relation suggère une diminution progressive de l'IMC avec l'avancée en âge dans notre population. Cette diminution pourrait être liée à la réduction de la masse musculaire, aux modifications métaboliques liées au vieillissement ou encore à certaines habitudes alimentaires chez les sujets âgés.

Globalement, l'âge apparaît comme le principal facteur associé à l'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne dans notre étude.

8.5 Comparaison avec les études internationales

Nos résultats sont globalement concordants avec plusieurs études internationales ayant évalué l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) chez les patients atteints de diabète de type 2.

Dans notre étude, l'EIM moyenne était de $0,85 \pm 0,121$ mm, ce qui rejoint les résultats de nombreux travaux internationaux montrant une augmentation de l'EIM chez les patients diabétiques par rapport à la population générale (63,57). Une étude réalisée en Inde et publiée dans le Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology a notamment rapporté une augmentation significative de l'EIM chez les patients diabétiques de type 2, confirmant le rôle de l'EIM comme marqueur précoce de l'athérosclérose infraclinique (63).

Concernant l'âge, notre étude a mis en évidence une corrélation positive significative entre l'EIM et l'âge ($r = 0,344$; $p = 0,005$). Ces résultats concordent avec plusieurs études internationales qui considèrent l'âge comme l'un des principaux déterminants de l'augmentation de l'épaisseur intima-média (57,64). L'étude menée par Güvener et al. en Turquie a notamment identifié l'âge comme un facteur majeur influençant l'EIM chez les patients atteints de diabète de type 2 (115).

En revanche, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre l'EIM et l'HbA1c. Ce résultat diffère de certaines données de la littérature internationale, notamment de l'étude MARK réalisée en Espagne ainsi que de plusieurs travaux récents ayant montré une association positive entre le taux d'HbA1c et l'EIM carotidienne (65,9).

Par ailleurs, la prédominance féminine observée dans notre population est comparable à celle rapportée dans certaines séries internationales incluant une proportion importante de femmes diabétiques. L'étude de Zhao et al., réalisée en Chine, a notamment retrouvé une fréquence féminine élevée chez les patients diabétiques étudiés, suggérant l'existence de différences liées au sexe dans l'évolution des atteintes vasculaires (67).

Tableau 16 : Comparaison de nos résultats avec les données de la littérature internationale

Étude	Pays	Principaux résultats	Concordance avec notre étude
Notre étude	Algeria	Augmentation de l'EIM chez les patients diabétiques ; corrélation positive avec l'âge ; absence de corrélation avec HbA1c et IMC	—
Étude publiée dans le <i>Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology</i> (63)	India	Augmentation significative de l'EIM chez les patients diabétiques de type 2	Concordante
Güvener et al. (64)	Turkey	L'âge constitue un facteur majeur influençant l'EIM	Concordante
Étude MARK (65)	Spain	Association positive entre HbA1c et EIM carotidienne	Discordante
Études récentes (9)	Études internationales	Mauvais contrôle glycémique associé à l'athérosclérose	Partiellement concordante
Étude sur l'IMC (66)	Internationale	Absence de relation indépendante entre IMC et EIM	Concordante
Zhao et al. (67)	China	Prédominance féminine chez les patients diabétiques	Concordante

Chapitre IX : Perspectives

Chapitre : Perspectives

Perspectives de l'étude

Au terme de cette étude portant sur l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) chez les patients atteints de diabète de type 2, plusieurs perspectives de recherche et d'amélioration clinique peuvent être envisagées.

1. Réalisation d'études prospectives à grande échelle

Notre étude étant réalisée sur un effectif limité et dans un seul centre hospitalier, il serait intéressant de mener des études prospectives multicentriques incluant un nombre plus important de patients. Cela permettrait de confirmer les résultats obtenus et d'améliorer leur représentativité au sein de la population diabétique algérienne.

2. Suivi longitudinal des patients

Une étude longitudinale avec un suivi régulier de l'EIM permettrait d'évaluer l'évolution de l'athérosclérose subclinique au cours du temps chez les diabétiques de type 2. Ce suivi pourrait également préciser l'impact du contrôle glycémique, de l'ancienneté du diabète et des facteurs de risque cardiovasculaires sur la progression de l'EIM.

3. Intégration d'autres marqueurs cardiovasculaires

Il serait pertinent d'associer l'EIM à d'autres paramètres d'évaluation cardiovasculaire tels que :

la rigidité artérielle ;

le score calcique coronaire ;

les biomarqueurs inflammatoires ;

l'évaluation de la fonction endothéliale.

Cette approche permettrait une meilleure stratification du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

4. Évaluation de l'impact des interventions thérapeutiques

Des recherches futures pourraient analyser l'effet des différentes stratégies thérapeutiques (équilibre glycémique, activité physique, régime alimentaire, traitements hypolipémiants et antihypertenseurs) sur la réduction ou la stabilisation de l'EIM.

5. Développement du dépistage précoce

L'intégration de la mesure de l'EIM dans le suivi systématique des patients diabétiques pourrait contribuer à un dépistage précoce des complications macrovasculaires. Cela permettrait une prise en charge préventive plus adaptée et une diminution du risque cardiovasculaire.

6. Études comparatives avec la population non diabétique

Il serait utile de comparer les valeurs de l'EIM entre les patients diabétiques et une population témoin non diabétique afin de mieux quantifier l'impact du diabète de type 2 sur les altérations vasculaires.

7. Utilisation des nouvelles technologies

L'utilisation de techniques d'imagerie plus avancées et de logiciels automatisés de mesure de l'EIM pourrait améliorer la précision, la reproductibilité et la fiabilité des résultats obtenus.

Recommendations

Recommandations

À la lumière des résultats obtenus dans notre étude prospective portant sur l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM) chez les patients atteints de diabète de type 2, plusieurs recommandations peuvent être proposées afin d'améliorer la prévention, le dépistage et la prise en charge des complications cardiovasculaires associées au diabète.

1. Renforcement du dépistage cardiovasculaire précoce

Il est recommandé d'intégrer l'évaluation de l'épaisseur intima-média carotidienne dans le suivi des patients diabétiques de type 2, particulièrement chez les patients présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, l'obésité, la dyslipidémie ou une ancienneté importante du diabète.

L'échographie carotidienne constitue une méthode non invasive, reproductible et accessible permettant la détection précoce de l'athérosclérose subclinique avant l'apparition des complications cardiovasculaires majeures.

2. Optimisation du contrôle glycémique

Un contrôle strict de la glycémie doit être encouragé afin de réduire la progression des lésions vasculaires chez les patients diabétiques.

L'augmentation de l'HbA1c étant associée à une élévation de l'EIM dans plusieurs études, il apparaît nécessaire de renforcer :
le suivi biologique régulier ;

l'observance thérapeutique ;

l'adaptation précoce du traitement antidiabétique.

Une meilleure maîtrise glycémique pourrait contribuer à diminuer le risque d'athérosclérose et de complications cardiovasculaires.

3. Promotion des mesures hygiéno-diététiques

Les patients diabétiques doivent être sensibilisés à l'importance d'un mode de vie sain dans la prévention des complications macrovasculaires.

Il est recommandé de :

adopter une alimentation équilibrée pauvre en sucres rapides et en graisses saturées ;

pratiquer une activité physique régulière adaptée à l'âge et à l'état clinique ;

maintenir un poids corporel adéquat ;

éviter le tabagisme et réduire la consommation d'alcool.

Ces mesures participent à l'amélioration du profil métabolique et à la réduction du risque cardiovasculaire global.

4. Surveillance régulière des facteurs de risque cardiovasculaire

Une prise en charge globale des patients diabétiques nécessite une surveillance régulière des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, notamment :

la pression artérielle ;

l'indice de masse corporelle (IMC) ;

le bilan lipidique ;

la glycémie à jeun et l'HbA1c ;

l'indice de pression systolique (IPS).

Le dépistage et le traitement précoces de ces anomalies permettent de limiter la progression de l'athérosclérose.

5. Renforcement de l'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique des patients doit occuper une place essentielle dans la prise en charge du diabète de type 2.

Il est important d'informer les patients sur :

les complications vasculaires du diabète ;

l'importance de l'adhésion au traitement ;

la nécessité du suivi médical régulier ;

les bénéfices d'un mode de vie sain.

Une meilleure connaissance de la maladie améliore généralement l'observance thérapeutique et la prévention des complications.

6. Mise en place d'une prise en charge multidisciplinaire

La prise en charge des patients diabétiques à risque cardiovasculaire doit reposer sur une collaboration multidisciplinaire impliquant :

les diabétologues ;

les cardiologues ;

les radiologues ;

les médecins généralistes ;

les nutritionnistes.

Cette approche permet une évaluation plus complète du patient et une meilleure prévention des complications cardiovasculaires.

7. Développement de futures recherches

Il serait intéressant de réaliser des études complémentaires :

sur un échantillon plus large ;

avec un suivi longitudinal prolongé ;

incluant une population témoin non diabétique ;

afin d'évaluer plus précisément l'impact des différents facteurs métaboliques sur l'EIM.

Des recherches multicentriques pourraient également permettre de mieux généraliser les résultats obtenus à l'ensemble de la population diabétique.

8. Intégration de l'échographie carotidienne dans la pratique clinique

Compte tenu de son intérêt diagnostique, l'échographie carotidienne pourrait être intégrée dans le bilan de suivi des patients diabétiques présentant un risque cardiovasculaire élevé.

Cette stratégie permettrait :

une détection précoce de l'athérosclérose ;

une meilleure stratification du risque cardiovasculaire ;

une prise en charge préventive plus adaptée.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Le diabète de type 2 constitue un véritable problème de santé publique en raison de sa fréquence croissante et de ses nombreuses complications cardiovasculaires. Parmi celles-ci, l'athérosclérose occupe une place importante et peut être détectée précocement grâce à l'évaluation de l'épaisseur intima-média carotidienne (EIM).

Notre étude, réalisée chez des patients atteints de diabète de type 2, avait pour objectif d'évaluer l'épaisseur intima-média carotidienne et d'étudier sa relation avec différents paramètres cliniques et biologiques.

Les résultats obtenus ont montré une prédominance féminine dans notre population d'étude, avec un âge moyen relativement élevé, traduisant la fréquence du diabète et des complications vasculaires chez les sujets âgés. L'EIM moyenne retrouvée dans notre série était augmentée chez plusieurs patients, suggérant l'existence d'une atteinte athéroscléreuse infra-clinique.

L'analyse des corrélations a mis en évidence une association positive significative entre l'EIM et l'âge, confirmant le rôle du vieillissement vasculaire dans le développement de l'athérosclérose. En revanche, aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre l'EIM et l'HbA1c, l'IMC, la glycémie à jeun ou l'IPS moyen dans notre étude.

Nos résultats restent globalement concordants avec les données de la littérature internationale, qui considèrent l'EIM comme un marqueur précoce et non invasif du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

Ainsi, l'évaluation de l'épaisseur intima-média carotidienne pourrait représenter un outil utile dans le dépistage précoce des complications macrovasculaires et dans l'identification des patients diabétiques à haut risque cardiovasculaire.

Cependant, certaines limites doivent être prises en considération, notamment la taille relativement réduite de l'échantillon et le caractère transversal de l'étude, ne permettant pas d'établir une relation de causalité.

Des études prospectives portant sur des échantillons plus larges seraient nécessaires afin de mieux préciser les facteurs associés à l'augmentation de l'EIM chez les patients atteints de diabète de type 2.

En conclusion, notre étude souligne l'importance du suivi cardiovasculaire précoce chez les patients diabétiques et met en évidence l'intérêt de l'EIM comme marqueur de l'athérosclérose infra-clinique et du risque cardiovasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

(11 références)

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels: IDF; 2021.
2. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Med Clin North Am. 2004;88(4):787-835.
3. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. N Engl J Med. 2011;364:829-841.
4. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin. Lancet. 1998;352:837-853.
5. Organisation mondiale de la Santé. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Geneva: WHO; 2006.
6. World Health Organization. Diabetes country profiles: Algeria. WHO; 2022.
7. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2016.
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S1–S291.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S1-S350.
10. Haute Autorité de Santé. Stratégie de dépistage du diabète de type 2. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2014.
11. Mann CJ. Observational research methods: research design II: cohort, cross sectional, and case-control studies. Emerg Med J. 2003;20(1):54–60.

(9 références)

12. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005;54(6):1615–1625.
13. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. Physiol Rev. 2013;93(1):137–88.
14. Prentki M, Nolan CJ. Islet β cell failure in type 2 diabetes. Journal of Clinical Investigation.
15. Singh R et al. Advanced glycation end-products and diabetic complications. Diabetologia.
16. Oates PJ. Aldo-reductase and diabetic complications. Pharmacology & Therapeutics.

17. Geraldès P, King GL. Activation of protein kinase C isoforms and its impact on diabetic complications. *Circulation Research*.
18. Tesfamariam B. Free radicals in diabetic endothelial cell dysfunction. *Free Radic Biol Med*. 1994;16(3):383–91.
19. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*.
20. Reaven GM. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 2005.

(8 références)

21. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clin Diabetes*. 2008.
22. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. *Lancet*. 2010.
23. Antonetti DA et al. Diabetic retinopathy: seeing beyond glucose-induced microvascular disease. *Diabetes*. 2006.
24. Tuttle KR et al. Diabetic kidney disease. *Lancet*. 2014.
25. Boulton AJM et al. Diabetic neuropathies. *Diabetes Care*. 2005.
26. Beckman JA, Creager MA. Diabetes and atherosclerosis. *JAMA*. 2016.
27. Temelkova-Kurktschiev TS, et al. Subclinical atherosclerosis in newly diagnosed type 2 diabetes.
28. Jarvisalo MJ, et al. Increased carotid intima-media thickness in children with type 1 diabetes.

(18 références)

29. European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on cardiovascular disease prevention. *Eur Heart J*. 2021.
30. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–62.
31. Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(14):1113–32.
32. Grundy SM. Dyslipidemia in diabetes mellitus. *Circulation*. 1999.
33. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004.

34. Després JP. Abdominal obesity and cardiovascular disease. *Nature*. 2012.
35. Warburton DE et al. Health benefits of physical activity. *CMAJ*. 2006.
36. Benjamin EJ et al. Heart disease and stroke statistics. *Circulation*. 2019.
37. Mosca L et al. Cardiovascular disease in women. *Circulation*. 2011.
38. Yusuf S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction. *Lancet*. 2004.
39. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management. *Diabetes Care*. 2023.
40. Chambless LE et al. Carotid wall thickness and incident cardiovascular events. ARIC Study. *Am J Epidemiol*. 2003;158(4):299-306.
41. Steinberg D. Low density lipoprotein oxidation and its pathobiological significance. *J Biol Chem*. 1997;272(34):20963-6.
42. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, et al. HDL cholesterol and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2007;357(13):1301-10.
43. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, et al. LDL subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 1988;260(13):1917-21.
44. Safar ME, London GM. Arterial and venous compliance in hypertension. *Hypertension*. 1987;10(2):133-9.
45. Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension. *Hypertension*. 2001;38(3):581-7.
46. Harrison DG. Endothelial dysfunction in hypertension. *J Clin Invest*. 1997;100(9):2153-7.

(10 références)

47. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intima and medial thickness of the arterial wall. *Circulation*. 1986;74:1399-1406.
48. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim carotid intima-media thickness consensus. *Cerebrovascular Diseases*. 2004;18:346-349.
49. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(2):93-111.
50. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke. *N Engl J Med*. 1999;340(1):14-22.

- 51.** Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. *Circulation*. 1997;96:1432–1437.
- 52.** Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology. *Circulation*. 1993;87:II56–II65.
- 53.** Crouse JR, Goldbourt U, Evans G, et al. Arterial enlargement in the atherosclerosis risk in communities. *Stroke*. 1996;27:69–75.
- 54.** Baldassarre D, Amato M, Bondioli A, et al. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in clinical practice. *Atherosclerosis*. 2010.
- 55.** Bots ML, Grobbee DE. Intima media thickness as a surrogate marker for generalized atherosclerosis. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2002;16(4):341–351.
- 56.** van den Oord SC, Sijbrands EJ, ten Kate GL, van Klaveren D, van Domburg RT. Carotid intima-media thickness for cardiovascular risk prediction. *J Am Coll Cardiol*. 2013.

(6 références)

- 57.** Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2007;115(4):459–467.
- 58.** Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across populations. *Stroke*. 2006.
- 59.** Selvin E, Coresh J, Golden SH, et al. Glycemic control and carotid intima-media thickness. *Diabetes Care*. 2005;28(8):1983–7.
- 60.** Bonora E, et al. Carotid atherosclerosis in type 2 diabetes.
- 61.** Lee CD, et al. Pre-diabetes and carotid intima-media thickness.
- 62.** Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes. *Lancet*. 2004;364(9435):685–696.

(5 références)

63. Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology. Increased carotid intima-media thickness in type 2 diabetic patients. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2023.
64. Güvener N, Tutuncu NB, Oto A, Erbas T. Carotid intima-media thickness is associated with insulin resistance rather than postprandial hyperglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Endocr J. 2002;49(5):599-605.
65. Gómez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Patino-Alonso MC, et al. Relationship between glycated hemoglobin and carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. BMC Cardiovasc Disord. 2016;16:122.
66. Ravikumar P, Bhansali A, Ravikiran M, et al. Prevalence and risk factors of increased carotid intima-media thickness in type 2 diabetes mellitus. Int J Med Res Rev. 2014;2(1):1-7.
67. Zhao W, Katzmarzyk PT, Horswell R, Wang Y, Johnson J, Hu G. Sex differences in the risk of stroke and HbA1c among diabetic patients. Cardiovasc Diabetol. 2014;13:29.

ANNEXES

ANNEXES

Questionnaire - Étude prospective : Épaisseur de l'intima-média chez les diabétiques de type 2

1. Informations générales

Nom / Code patient :

Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

Âge : ans

Date de naissance :

Date de l'inclusion dans l'étude :

2. Antécédents médicaux

Durée du diabète : ans

Traitement actuel :

☐ Régime seul

☐ Antidiabétiques oraux

☐ Insuline

☐ Autres :

Antécédents cardiovasculaires :

☐ AVC

☐ IDM (infarctus)

☐ Angor

☐ AOMI (artérite)

☐ HTA

☐ Dyslipidémie

☐ Aucun

Tabagisme :

☐ Jamais

☐ Ancien fumeur

☐ Fumeur actif (nombre de cigarettes/jour :)

Alcool : ☐ Oui ☐ Non

Activité physique régulière : ☐ Oui ☐ Non

3. Paramètres anthropométriques et cliniques

Poids : kg

Taille : cm

IMC : kg/m²

Périmètre abdominal : cm

Pression artérielle (mmHg) :

Systolique :

Diastolique :

Fréquence cardiaque : bpm

4. Données biologiques (à jeun)

Glycémie à jeun : mg/dL

HbA1c : %

CRP à titration : mg/L

Cholestérol total : mg/dL

HDL-C : mg/dL

LDL-C : mg/dL

Triglycérides : mg/dL

Créatininémie : mg/dL

DFG (MDRD ou CKD-EPI) : mL/min/1.73m²

Protéinurie ou microalbuminurie : ☐ Oui ☐ Non (valeur :)

5. Examen vasculaire

A. Échographie Doppler carotidienne

Artère carotide commune droite :

Épaisseur intima-média : mm

Plaques athéromateuses : ☐ Oui ☐ Non

Artère carotide commune gauche :

Épaisseur intima-média : mm

Plaques athéromateuses : ☐ Oui ☐ Non

Sténose carotidienne significative : ☐ Oui ☐ Non

B. Index de Pression Systolique (IPS)

IPS jambe droite :

IPS jambe gauche :

IPS significatif (<0,9) : ☐ Oui ☐ Non

Sténose carotidienne significative : ☐ Oui ☐ Non

6. Traitements associés

Statines : ☐ Oui ☐ Non

Antihypertenseurs : ☐ Oui ☐ Non (préciser :)

Antiagrégants : ☐ Oui ☐ Non

Autres médicaments :

7. Suivi (à remplir lors des visites de suivi)

Date de visite :

Poids : kg

PA : / mmHg

HbA1c : %

CRP à titration : mg/L

Épaisseur IM : Droite mm | Gauche mm