

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الجبالي بونعامة - خميس مليانة
Université Djilali Bounaama de Khemis-Miliana



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et de Sciences de la Terre
Département de Biologie
Filière: sciences biologiques
Spécialité: Physiologie Cellulaire Et Physiopathologie

Mémoire du projet de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Profil épidémiologique et biologique des hypertendues diabétiques

Présenté par :

BOURSAS FATIMA & HAMOUMANE NABILA

Devant le jury composé de :

Président : M. SAHRAOUI A. MCB (UDB-KM)

Examineur : M. CHAOUAD B. MAA (UDB-KM)

Promotrice : M^{LLe} LAISSAOUI A. MCB (UDB-KM)

Année universitaire : 2019/2020

Remerciement

Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nos profonds remerciements s'adressent à notre encadreur madame **LAISSAOUI AICHA** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury, d'avoir acceptées d'évaluer notre travail :

Nous adressons nos remerciements à **M. SAHRAOUI HAMID**, d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance.

Nous sincères remerciements aux examinateurs **M. CHAOUAD BILLEL**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Dédicace

Avec l'aide de dieu j'ai pu terminer ce modeste travail que je dédie de tout mon cœur à:

Ma famille

Mes parents

Ma mère «**AICHA**», qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père «**ALI**», qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mon mari, **Nour eddine**, pour son soutien et sa patience pendant ces longues durée, merci d'être là.

Mes frères « **MOHAMMEDELAMINE; YASINE ; KHALED** » qui ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Tous mes oncles, tantes.

Mes chères cousins et cousines

Amel ; Amina ; Ali ;Louiza.

Toute ma famille de proche ou de loin.

Ma chère binette : «**NABILA**»

Mes belles amies :

« **NABILA ; OMELKHIER ; FADHILA ; RADHIA ;KHAIRA**»

Fatima.

Dédicace

Avec l'aide de dieu j'ai pu terminer ce modeste travail que je dédie de tout mon cœur à:

Madame **LAISSAOUI AICHA** de m'avoir encadré. Merci pour votre disponibilité, à toutes heures. Merci pour toutes les discussions scientifiques enrichissantes, pour votre écoute ainsi que pour vos conseils scientifiques.

A ma Mère vous avez été arraché par la mort dès les premières années de ma vie, la vie ainsi faite. Dors en paix maman, que dieu vous accorde son paradis.

A Mon père « El-hadj », qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

A 'la personne que j'ai trouvé aux moments difficiles de ma vie « Mon Mari» Hamza, merci de m'avoir soutenu, aidé et compris.

Mes sœurs et Mes frères :

Hakima ; Khadidja ; Soltana ; Halima ; Moussa ; Fatiha ; Ibrahim ; Abd-elhadi ; Faiz ; Wissame ; Sondos. vous m'avez courage et motivée pour avancer.

Merci de m'avoir supportée dans le moment stressant.

A mes oncles et mes tentes ; cousins et cousines.

A 'ma très chères amie et ma binôme, Boursas Fatima et tout sa familles.

A tous la promo du biologie je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

Nabila.

Sommaire	
Remerciements	
Dédicaces	
Résumé	
Liste des Abréviations	
Liste des Tableaux	
Liste des Figures	

Partie I. Partie Bibliographique

Chapitre I : Diabète

Introduction.....	1
I.1. Rappel sur le pancréas.....	3
I.1.1. Rappel anatomo-histologiques du pancréas.....	3
I.1.2. Rappel physiologique.....	3
I.2. Effets physiologiques de l'insuline.....	4
I.2.1. Régulation de la sécrétion d'insuline.....	5
I.2.2. Dégradation de l'insuline.....	5
I.3. Définition du diabète.....	5
I.4. Critères de diagnostic.....	5
I.5. Classification.....	6
I.6. Physiopathologie du diabète.....	8
I.6.1. Physiopathologie du diabète de type 1.....	8
I.6.2. Physiopathologie du diabète de type 2.....	9
I.7. Les facteurs de risque.....	10
I.7.1. Facteurs de risque de diabète type 1.....	10
I.7.2. Facteurs de risque de diabète type 2.....	11
I.8. Les symptômes du diabète.....	12
I.9. Les complications du diabète.....	12
I.9.1. Complications aiguës.....	12

I.9.2. Complications chroniques (dégénératives).....	13
I.10. Traitement du diabète.....	14
I.10.1. Médicamenteuse.....	14
I.10.2. Non Médicamenteuse.....	16

Chapitre II: Hypertension artérielle (HTA)

II.1. Définition de tension artérielle.....	17
II.2. Type des tensions artérielles.....	17
II.3. Définition de l'HTA.....	17
II.4. Critères et classification de l'HTA.....	17
II.5. Diagnostic.....	18
II.6. Mesure de la tension artérielle.....	18
II.7. Etiologie.....	19
II.7.1. L'hypertension artérielle essentielle.....	19
II.7.2. L'hypertension artérielle secondaire.....	19
II.8. Physiopathologie de l'hypertension artérielle.....	19
II.9. Les facteurs de risque.....	21
II.9.1. Facteurs de risques non modifiables.....	21
II.9.2. Les facteurs de risque modifiable.....	22
II.10. Symptômes de l'hypertension artérielle.....	23
II.11. Principales complications de l'hypertension artérielle.....	23
II.12. Traitement de l'HTA.....	24
II.12.1. Traitements non médicamenteux.....	24
II.12.2. Traitements médicamenteux.....	24

Partie II. Etude expérimentale

Chapitre I: Matériels et méthode

I.1. Matériel et Méthode.....	25
I.1.2. Population étudiée.....	25

I.1.3. Paramètres étudiés.....	25
I.1.4. Analyse des données.....	25
I.1.5. Les prélèvements sanguins.....	25
I.1.6. Dosage des paramètres biochimiques.....	26
I.1.6.1. Dosage de la glycémie.....	26
I.1.6.2. HBA1c.....	27
I.1.6.3. Dosage de cholestérol total.....	28
I.1.6.4. Dosage de HDL-Cholestérol.....	29
I.1.6.5. Dosage de l'LDL-Cholestérol.....	29
I.1.6.6. Dosage des triglycérides.....	30
I.1.7. Valeurs de références.....	31
I.1.8. Mesure de pression artérielle.....	33

Chapitre II: Résultats et Discussion

II.1 Etude des paramètres cliniques des patients diabétiques hypertendus.....	33
II.1.1 Type de diabète.....	33
II.1.2 Sexe.....	33
II.1.3 L'âge.....	34
II.1.4 Le grade de l'hypertension artérielle.....	36
II.1.5 Ancienneté.....	36
II.1.6 IMC.....	37
II.2 Etude des paramètres biochimiques des patients diabétiques hypertendus.....	38
II.2.1 la glycémie.....	38
II.2.2 HBA1c.....	39
II.2.3 Triglycérides.....	40
II.2.4 Cholestérol.....	40
II.2.5 LDL.....	40
II.2.6 HDL.....	41

II.3 Etude des paramètres biochimiques des patients diabétiques.....	42
II.3.1 Triglycérides.....	42
II.3.2 Chol.....	42
II.3.3 LDL.....	43
Conclusion.....	44
RéférencesBibliographiques.....	45
Annexes	

Résumé

Objectif : cette étude avait pour objectif de déterminer le profil épidémiologique et biologique des hypertendus diabétiques

Méthodologie : notre étude a porté sur 103 sujets diabétiques (type 2) aux niveaux de L'EPSP D' ELABADIA. Des prélèvements sanguins à jeun ont été réalisés auprès des patients recrutés afin de faire un dosage des paramètres glycémiques et lipidiques. En outre, la prise de l'indice de masse corporelle et la prise de la tension artérielle a été abordé. Les résultats sont analysés par les logiciels SPSS version 12.0 et Excel.

Résultats: notre étude a révélé que la prévalence de l'hypertension chez les diabétiques est de 28% avec une dominance féminine soit de 72% ; la majorité des sujets diabétiques hypertendus sont en surpoids représenté avec 50% . 16,2% est le pourcentage des patients diabétiques qui ont une hypertriglycémie. Chez les diabétiques hypertendus, l'hypertriglycémie a été constaté chez 20% des patients et l'hypoHDLémie chez 42,5% . La tranche d'âge (58-68) était la plus touché avec 46%. Selon les stades d'HTA, le grade 1 était le plus représenté avec 36%. Pour la glycémie à jeun , 75% diabétiques hypertendus présentaient des chiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,26 g/l). En fonction des valeurs d'HbA1c mesurées, 24 diabétiques ayant des valeurs supérieur ou égale 9% (Groupe à risques élevés).

Mots clés : diabète, hypertension, prévalence.

Summary

Objective: the objective of this study was to determine the epidemiological and biological profile of diabetic hypertensive patients.

Methodology: our study involved 103 diabetic subjects (type 2) at the levels of EPSP D 'ELABADIA. Fasting blood samples were taken from the patients recruited in order to assay the glyceimic and lipid parameters. In addition, taking the body mass index and taking blood pressure was discussed. The results are analyzed by SPSS version 12.0 and Excel software.

Results: our study revealed that the prevalence of hypertension in diabetics is 28% with female dominance or 72%; the majority of hypertensive diabetic subjects are overweight represented with 50%. 16.2% is the percentage of diabetic patients who have hypertriglyceridemia. In hypertensive diabetics, hypertriglyceridemia was observed in 20% of patients and hypoHDLemia in 42.5%. The age group (58-68) was the most affected with 46%. According to the stages of hypertension, grade 1 was the most represented with 36%. For fasting blood glucose, 75% of hypertensive diabetics had high blood glucose figures (greater than 1.26 g / l). Depending on the measured HbA1c values, 24 diabetics with values greater than or equal to 9% (Group at risk students).

Keywords: diabetes, hypertension, prevalence.

ملخص

الهدف: كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية والبيولوجية لمرضى ارتفاع ضغط الدم السكري.

المنهجية: تضمنت دراستنا 103 مواضيع لمرضى السكري (النوع 2) على مستويات EPSP D 'ELABADIA.

تم أخذ عينات دم الصيام من المرضى المعينين من أجل فحص معايير نسبة السكر في الدم والدهون. بالإضافة إلى

ذلك ، تمت مناقشة قياس مؤشر كتلة الجسم وقياس ضغط الدم. يتم تحليل النتائج بواسطة SPSS الإصدار 12.0

وبرنامج Excel.

النتائج: كشفت دراستنا أن انتشار ارتفاع ضغط الدم لدى مرضى السكري هو 28% مع هيمنة الإناث أو 72% ؛

غالبية المصابين بمرض السكري يعانون من زيادة الوزن بنسبة 50.2%. 16.2% هي النسبة المئوية لمرضى السكري

الذين يعانون من ارتفاع شحوم الدم ، في مرضى ارتفاع ضغط الدم ، لوحظ ارتفاع شحوم الدم في 20% من

المرضى ونقص HDL في الدم في 42.5%. وكانت الفئة العمرية (58-68) الأكثر تضرراً بنسبة 46%. وفقاً

لمراحل ارتفاع ضغط الدم ، كان الصف الأول هو الأكثر تمثيلاً بنسبة 36%. بالنسبة لصيام نسبة الجلوكوز في الدم ،

كان 75% من مرضى السكري الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم لديهم مستويات عالية من الجلوكوز في الدم (أكبر

من 1.26 جم / لتر). اعتماداً على قيم HbA1c المقاسة ، 24 مريضاً بقيم أكبر من أو تساوي 9% (المجموعة

المعرضة للخطر الطلاب).

الكلمات المفتاحية: السكري ، ارتفاع ضغط الدم ، الانتشار.

Liste des Abréviations

ADA : American Diabète Association.

ACE : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine.

ADH : Antidiurétique Hormone.

AMT : Automesure Tensionnelle.

Apo : apoprotéine.

AT1 : les récepteurs de Type1 de l'Angiotensine.

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale.

CD4 : Cluster de différenciation 4.

CD8 : Cluster de différenciation 8.

Chol: cholestérol.

CPA : Cellule présentatrice d'antigène.

DID : Diabète Insulinodépendant.

DNID : Diabète Non Insulinodépendant.

FID: Fédération internationale du diabète.

GAD : Glutamate acide décarboxylase.

HBA1c : Hémoglobine Glyquée.

HGPO : Hyperglycémie Provoquée Par voie Orale.

HLA₂ : Human Leukocyte Antigen.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HDL : High Densité Lipoprotéine.

HL : lipase hépatique.

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IA₂: Islet antigen number 2 (tyrosine phosphatase-like).

IDM : Infarctus du Myocarde.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IDL: lipoprotéine de densité intermédiaire.

IMC : Indice de masse corporelle.

MNT: Malades Non Transmissibles.

MODY: Maturity On set Diabètes Of the Young.

OMS : Organisation Mondiale de Santé.

PA : Pression Artérielle.

LDL : Low Densité Lipoprotéine.

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

MCAS : Maladie Cardiaque Athérosclérotique.

MM HG : Millimètre de Mercure.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAM : Pression Artérielle Moyenne.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

TG: triglycérides.

MCV: maladies cardiovasculaires.

VLDL: lipoprotéine de densité très faible.

LDL-R: récepteur de LDL.

RAA : rénine –angiotensine –aldostérone.

Liste des Tableaux

TABLEAUX	TITRE	PAGE
01	Comparaison entre le diabète de type I et le diabète de type II.	07
02	Définition et classification des niveaux de pression artérielle (mmHg)	17
03	équivalences des mesures de la pression artérielle.	18
04	Principales complications de l'HTA.	23
05	Valeurs de références de HBA1C.	30
06	Valeurs de références des lipides sériques.	30
07	Valeurs de références de IMC.	31

Liste des Figures

FIGURES	TITRE	PAGE
01	Schéma anatomique du pancréas.	03
02	La structure de l'insuline.	04
03	Physiopathologie du diabète de type 1.	08
04	Système rénine –angiotensine –aldostérone (RAA).	20
05	Fréquence des patients diabétiques hypertendus selon le type de diabète.	33
06	Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au Sexe.	34
07	Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au groupe d'âge.	35
08	Répartition des diabétiques hypertendus selon le grade de l'hypertension artérielle.	36
09	Répartition des patients diabétiques hypertendus selon l'ancienneté.	37
10	Répartition des patients normo ou hypertendus selon l'IMC.	38
11	Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de glycémie.	39
12	Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de l'HbA1c.	40
13	Fréquence des sujets diabétiques hypertendus selon l'hyperdyslipidimies.	41
14	Fréquence des sujets diabétiques selon l'hyperdyslipidimies.	43
15	Centrifugeuse de Paillaise 12x15 ML.	58
16	Spectrophotomètre Visible Compact Prim Light-SECOMAM.	58
17	SD A1cCare HbA1c Analyzer.	59
18	Tensiomètre Manuel avec Stéthoscope.	59

Introduction

Problèmes majeurs de la santé publique par leur forte prévalence en constante augmentation, leur dépistage et leur contrôle encore insuffisants et l'impact de leur association sur la majoration du risque cardiovasculaire et rénal, l'hypertension artérielle et le diabète sont de réelles préoccupations médicales, sociales et médico-économiques.

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème mondial de santé publique. Elle contribue à la charge de morbidité par les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et l'insuffisance rénale (OMS, 2013). En 2000, il a été estimé environ 26,4% d'hypertendus dans le monde. D'ici à 2025, cette proportion devrait atteindre 29,2 %, soit 1,56 milliard d'individus (Kearney et al., 2005). Selon une étude réalisée dans les différentes régions d'Algérie, en 2007, environ 30% de la population sont des hypertendus (Nibouche, 2013).

Le diabète est aussi une autre pathologie de morbi-mortalité importante. En 2011, le diabète a touché 366 millions de personnes dans le monde et il est responsable de 4,6 millions de décès (FID, 2011). Différentes études réalisées en Algérie entre 1998 et 2012 ont démontré que le taux d'atteinte du diabète est entre 8% à 16% (Dali-Sahi et al., 2012).

L'association HTA-diabète mène à un effet cumulatif du risque cardio-vasculaire (Bauduceau et al., 2011). Elle est particulièrement fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (Diyane et al., 2013). Par ailleurs, près de 75 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus, et 15 % des hypertendus sont diabétiques. L'HTA est un facteur de risque 3 fois plus fréquent chez les patients diabétiques de type 2 que chez les patients non diabétiques (Tanguy et Aboyans., 2012).

L'hypertension peut précéder à l'apparition du diabète. Dans le diabète de type 2, l'insulino-résistance et la stimulation du système rénine angiotensine jouent un rôle important dans l'augmentation de la pression artérielle. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent existante au moment du diagnostic de l'HTA (Krzyszinski et Weekers., 2005). Le contrôle de l'HTA chez les diabétiques est donc une importance capitale.

La pathogénie de l'hypertension chez les diabétiques est complexe et fait intervenir plusieurs facteurs biologiques et environnementaux (tabac, alcool, stress, l'alimentation...), ainsi qu'une prédisposition génétique. Par conséquent, l'hypertension du diabétique présente une grande complication. Les diabétiques qui ne contrôlent pas leur tension artérielle ont un taux de mortalité et de morbidité plus élevé (Campbell et al., 2011). Notre étude se propose

Introduction

d'évaluer la prévalence de hypertension au sein d'une population diabétique de type 2 dans la région D'ELABADIA, de déterminer la relation entre HTA et le diabète ainsi les facteurs de risque associées (obésité, bilan lipidique, et bilan glycémiques,.....).

Partie
Bibliographique

I.1. Rappel sur le pancréas

I.1.1. Rappel anatomo-histologiques du pancréas

Le pancréas sur le plan anatomique est situé en arrière de l'estomac, s'étend du duodénum à la rate. Il comprend trois parties la tête, le corps et la queue, des conduits pancréatiques accessoires drainent dans un principal (canal de Wirsung).

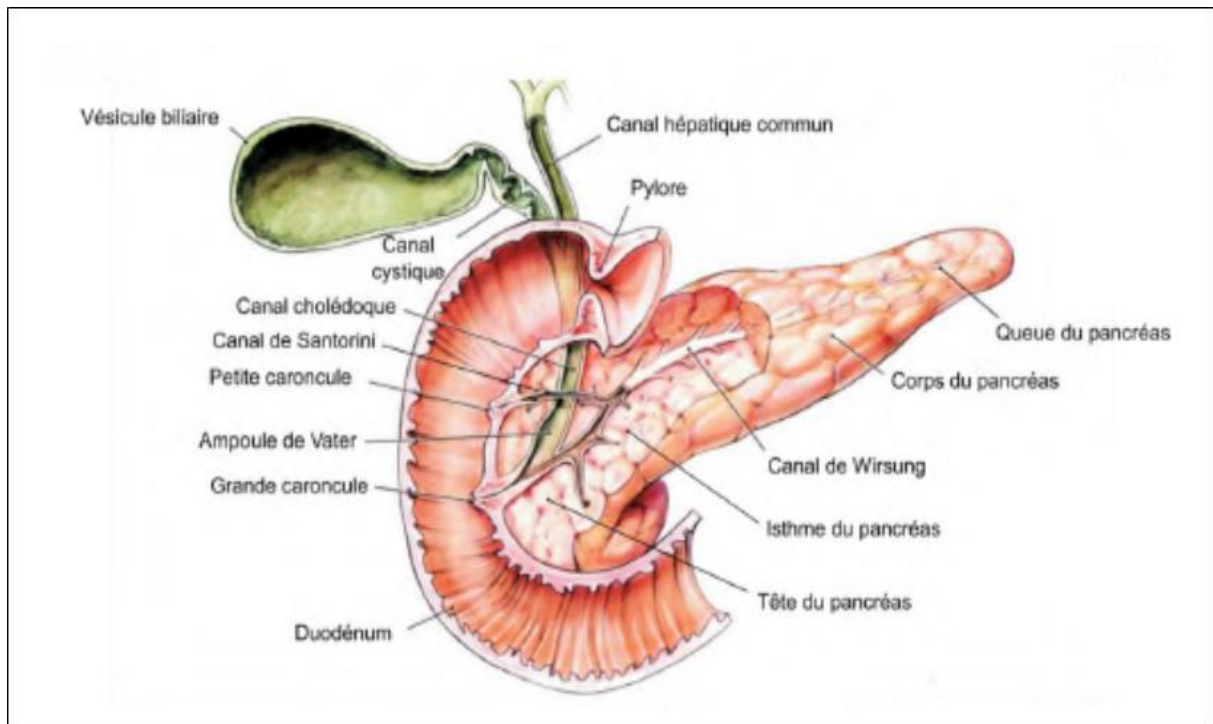


Figure 01 : Schéma anatomique du pancréas (David, 2016).

I.1.2. Rappel physiologique

C'est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas exocrine ou glande à sécrétion externe grâce à ses grappes vésiculaires qui produisent le suc pancréatique essentiel à la digestion. Le pancréas endocrine est représenté par les Ilots de Langherans qui sont des cellules disséminées dans le tissu pancréatique, regroupés en Ilots composés de trois types de cellules principales :

- les cellules Alpha 2 secrètent le glucagon.
- les cellules Béta secrètent l'insuline.
- les cellules Delta secrètent la gastrine. (Tchoumbou, 2002).

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par des ponts disulfures (figure02), Elle est composée de 51 acides aminés ;elle est

synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques (Brooker, 2001).

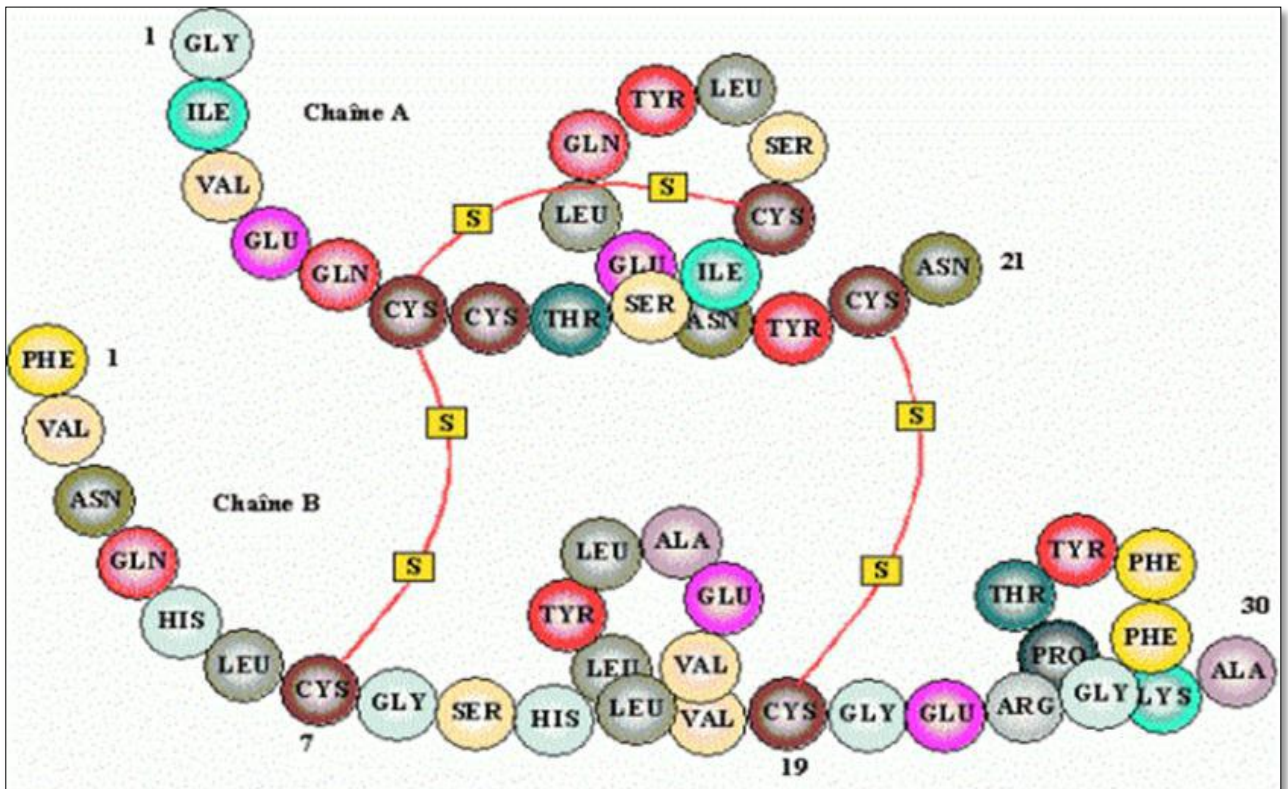


Figure 02 : La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

I.2. Effets physiologiques de l'insuline

L'insuline est une hormone anabolisante qui participe à toutes les réactions de synthèse de l'organisme. Son action biologique est marquée sur le métabolisme des lipides, des protéines et des glucides dont il baisse le taux plasmatique. C'est donc une hormone hypoglycémisante (Hazard et Perlemuter., 1983, Grimaldi et Cornet., 1997).

Elle abaisse le taux de glucose dans le sang en :

- Favorisant la captation, le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie.
- Favorisant la transformation de glucide en lipide.
- Augmentant le catabolisme du glucose dans l'organisme (Touitou, 2000).

Le foie fournit au sang le glucose nécessaire par deux mécanismes :

- **La glycogénolyse :** Au moment de l'absorption digestive (quand le sang est riche en glucose), le foie peut mettre une partie de ce glucose en réserve sous forme de glycogène. Au moment où la glycémie est basse, il transforme ce glycogène en glucose. C'est la dégradation

du glycogène en glucose, c'est donc le phénomène inverse de la glycogénèse (**Silbernag, 2009**)

- **La néo-glycogénèse** : C'est la formation du glucose dans le foie à partir de lipides et de protides.

Cette néo-glycogénèse est le mécanisme fondamental par lequel le foie peut à tout moment fournir à l'organisme des quantités très importantes de glucose dont il a besoin (**Yansambou, 2002**).

I.2.1. Régulation de la sécrétion d'insuline

Cette régulation fait intervenir dans plusieurs systèmes :

- les substrats plasmatiques qui sont les acides gras, les acides aminés, le glucose: l'élévation de leur taux plasmatique stimule la sécrétion d'insuline.
- le système nerveux sympathique et parasympathique.
- les hormones « de contre régulation » : le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance augmentent la sécrétion d'insuline (**Tchoumbou, 2002**).

I.2.2. Dégradation de l'insuline

L'insuline est dégradée dans presque tous les tissus cibles : le foie, les reins, les muscles, le pancréas..., le syndrome d'hypofonctionnement insulinaire caractérisé par la baisse du taux d'insuline plasmatique entraîne une augmentation du taux de glucose dans le sang appelée hyperglycémie qui lorsqu'elle est permanente conduit au diabète sucré (**Tchoumbou, 2002**).

I.3. Définition du diabète

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux, frappant de façon identique les deux sexes (**Grimaldi, 2009**).

I.4. Critères de diagnostic

Les critères proposés par la Société Américaine de Diabétologie (**ADA**) et reconnus par l'**OMS** pour diagnostiquer le diabète sont :

- une glycémie $> 1,26$ g/l (7mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises. glycémie n'importe quel moment de la journée est supérieur ou égale à 2g/l (11,1 mmol/l).
- ou une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75g de glucose(HGPO).
- ou un taux d'HBA1c ("hémoglobine glyquée") $\geq 6,5\%$ (11,1 mmol/l)

I.5. Classification

L'ADA (American diabetes association) a fait une classification du diabète en **1997** et validée par l'OMS qui se présente comme suit :

○ Diabète de type 1

Appelé insulino-dépendant (DID) ou encore diabète juvénile ou diabète maigre, est dû à la destruction des cellules de pancréas spécialisées dans la production d'insuline : les cellules bêta des îlots de Langerhans. Cette destruction est elle-même causée par une réaction auto-immune, comme en témoigne la présence d'autoanticorps (**Notking et Lernmark., 2001**).

○ Diabète de type 2

Appelé non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de la maturité ce type de diabète touche généralement les personnes après 50 ans (**Grimaldi, 2004**), même si on observe de nos jours une augmentation de l'incidence chez les enfants (**International Diabètes Fédération, 2006**), il est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline (**Monnier, 2010**).

○ Diabète gestationnel

Est un diabète qui apparaît durant la grossesse, habituellement pendant la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse. Il s'agit d'un trouble de la tolérance au glucose qui conduit à une hyperglycémie, de sévérité variable et survenant pour la première fois pendant la grossesse. Cette forme du diabète disparaît après l'accouchement (**Michel, 2001**).

○ Diabète secondaire

Il existe des diabètes dits secondaires correspondant à des formes plus rares de diabètes. Ils sont dus à des défauts génétiques des cellules β -pancréatiques (tels que les diabètes de type MODY (Maturity On set Diabetes of the Young) ou de l'action de l'insuline (tels que le syndrome de Rabson Mendenhall ou le diabète lipotrophique), des maladies du

pancréas exocrines (telles que la pancréatite, la néoplasie, le fibrose cystique ou encore l'hémochromatose), des endocrinopathies (tels que l'acromégalie, l'hyperthyroïdisme, le syndrome de cushing),des diabètes induits par des drogues, des produits chimiques ou encore des infections (Alberti et Zimmet ., 1999).

Les deux grands type de diabète représente DT1 et DT2. Le tableau (n : 01) présente les caractéristiques de ces deux types

Tableau 01: Comparaison entre le diabète de type I et le diabète de type II (Khelif, 2012).

	Diabète type 1	Diabète type 2
Autre appellation	Diabète insulino-dépendant Diabète juvénile Diabète maigre	Diabète non insulino-indépendant Diabète de maturité
Fréquence	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas
Age de survenue	Avant de 35 ans	Après de 40 ans
Poids	Normale ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure >3g /l	Souvent 2g/l
Cétose	Souvent ++ à ++++	Le plus souvent 0
Complication dégénérative	Absente	Présente 50% des cas au moment du diagnostic
Injection d'insuline	Obligatoire	Nécessaire qu'après des mesures hygiéno-diététique et des antidiabétiques oraux
Développement	Rapide et symptomatique	Progressif et asymptomatique
Mécanisme	Destruction de la cellule bêta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino – résistance)

I.6. Physiopathologie du diabète

I.6.1. Physiopathologie du diabète de type 1

Ce type du diabète est provoqué par les mécanismes auto-immuns de destruction des cellules β des îlots de Langerhans. Les lymphocytes T (LT) produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules β . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT entraîne la destruction de ces cellules (**Perlemuter et Thomas., 2006**).

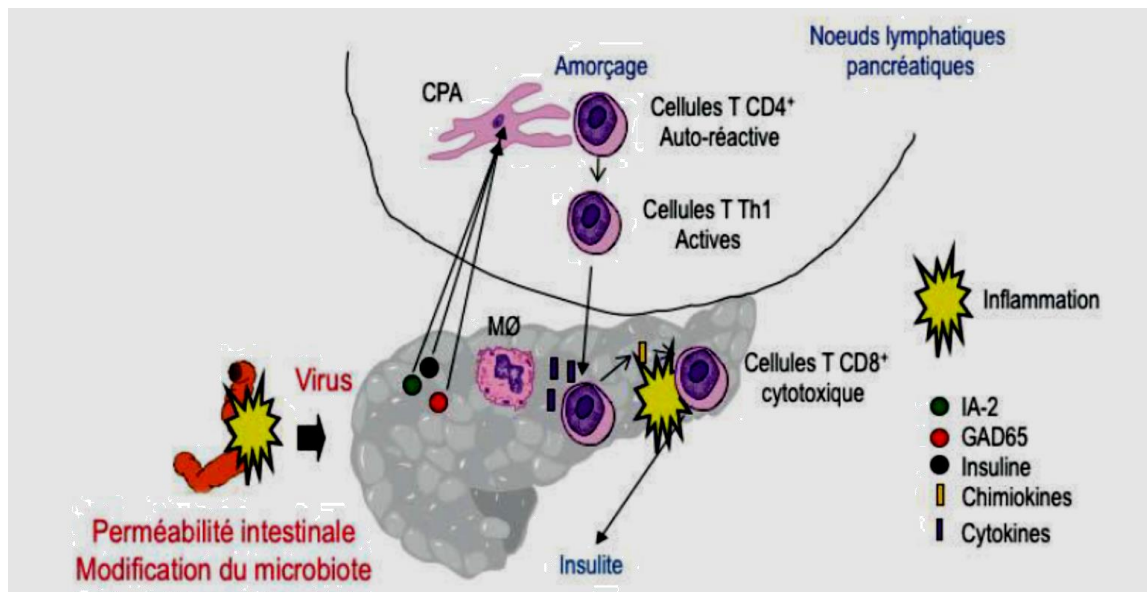
Classiquement, la physiopathologie du DT1 est décrite en 3 phases :

a. Une phase de latence : définie par la prédisposition génétique. Des études génomiques ont permis de localiser une région sur le bras court du chromosome 6 appelée IDDM 1 (Insuline Dependent Diabetes Mellitus 1), cette région est impliquée dans la susceptibilité au diabète de type 1 (**Brilot, 2005**).

b. Une phase préclinique : caractérisée par une activation du système immunitaire contre les cellules d'îlots, au cours de laquelle des autoanticorps et des lymphocytes T auto-réactifs détruisent sélectivement les cellules β de pancréas (**Humble, 2002**).

c. Une phase clinique : où une hyperglycémie survient lorsque environ 80% des cellules β sont détruites et que l'insulinémie est insuffisante pour maintenir la glycémie dans les valeurs normales (**Dubois, 2007**).

Lors de la destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices β de Langerhans dans le pancréas, l'organisme produit des anticorps anti-GAD, et anti-IA2 et anti-insuline, ces anticorps dirigés contre son propre pancréas. Le premier facteur de déclenchement se situe sur le chromosome 6 au système HLA2 (**Maynaud, 2006 ; Burton et al., 2007**).



Figures 03: Physiopathologie du diabète de type 1 (Tenenbaum et al., 2018).

I.6.2. Physiopathologie du diabète de type 2

Le diabète de type 2 est caractérisé par une élévation franche de la glycémie associée à un déficit de l'insulino sécrétion (insulinopénie) à cause de la dysfonction des cellules β . Au début de la maladie, la sécrétion d'insuline par les cellules β est conservée avec une résistance à l'action de l'insuline (insulinorésistance) (Arbouche, 2007).

a. L'insulinorésistance

L'insulinorésistance se caractérise par :

- L'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organescibles.
- Au niveau du muscle lors de la charge en glucose, elle aboutit à un défaut de captation musculaire du glucose.
- Au niveau hépatique, on note un accroissement de la production de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.

Il existe également une insulinorésistance adipocytaire.

b. L'insulinodéficience

L'insulinopénie relative est caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline comptetenu du niveau de la glycémie.

Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulino-nécessitant.

I.7. Les facteurs de risque

Le diabète est une maladie favorisée par certains comportements des individus et des comorbidités (Grimaldi, 1998).

I.7.1. Facteurs de risque de diabète type 1

a. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (Perlemuter *et al.*, 2003); dont la transmission héréditaire est polygénique. La région génétique de plus forte susceptibilité (appelée IDDM1) est située sur le bras court du chromosome 6, dans le CMH qui correspond aux gènes HLA. Elle intervient pour 40% de l'ensemble du risque génétique. La région promotrice de l'insuline (IDDM2 : Insuline-Dependent Diabetes Mellitus 2) contribue pour 10 % à ce risque (Grimaldi, 2000).

b. Facteurs environnementaux

Ces facteurs jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (Kukreja et Maclaren., 2002).

c. Virus

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein-Barr et le cytomégalovirus (Dubois et Tsimsit., 2000 ; Boudera, 2008).

d. Facteurs immunologiques

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes T (Langlois, 2008) ; les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules β ont été détruites (Dubois, 2010). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumont., 2009).

e. Stress

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes et possiblement en modulant l'activité immunologiques (Friedman *et al.*, 1996 ; Vialettes *et al.*, 2006).

I.7.2. Facteurs de risque de diabète type 2

a. L'âge

L'âge constitue un facteur de risque important dans le développement de la maladie. Le diabète de type 2 est trois fois plus élevé chez les gens âgés de plus de 65 ans que chez les gens âgés entre 35 et 65 ans. Bien que le nombre d'enfants atteints du diabète de type 2 ait augmenté, en raison du surpoids, cette maladie est beaucoup plus rare chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes que chez les personnes plus âgées (Krucik, 2012).

b. Facteur génétique

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres. De plus, des études de concordance entre les jumeaux montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 %) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100% suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs (Guillaume, 2004).

c. L'obésité

La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogramme et la hauteur en mètres au carré (Ciangura, 2010). Selon l'OMS (2015) l'obésité est considérée comme le principal facteur de risque dans le développement du diabète de type 2. On estime que 80% des personnes diabétiques souffrent d'obésité. Toutefois, toutes les personnes obèses ne souffrent pas de diabète (FID, 2006).

d. Sédentarité

La prévalence du diabète de type 2 augmente dans certaines populations dès lorsqu'elles changent radicalement de mode de vie (migration en zone urbaine, abandon des activités traditionnelles...). Il semble avoir une relation significative entre l'inactivité physique, le diabète et l'obésité. La sédentarité, multiplie le risque de diabète par 2 (Grimaldi, 2000).

e. Hypertension

L'hypertension peut être induite par l'état de résistance à l'insuline (**Ferrannini et al., 1987**) durant lequel l'effet vasodilatateur de l'insuline est perdu.

Par contre, les effets de l'insuline sur la réabsorption du sodium (**Kuroda et al., 1999**) et l'activité du système nerveux sympathique sont maintenus (**Egan, 2003**).

I.8. Les symptômes du diabète

Habituellement, les symptômes de diabète de type 1 sont évidents. Ce n'est pas vrai pour le type 2. Beaucoup de gens de type 2 ne découvrent qu'ils ont le diabète jusqu'à ce qu'ils soient traités d'une complication comme une maladie cardiaque, maladie des vaisseaux sanguins (athérosclérose), accident vasculaire cérébral, la cécité, les ulcères cutanés, des problèmes rénaux, des troubles nerveux ou de l'impuissance. Les signes avant-coureurs et les symptômes pour les deux types sont les suivants:

Type 1: Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexplicable, fatigue extrême, troubles de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements.

Type 2: Tout les symptômes du type 1, plus: le gain de poids inexplicable, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente.

-Si une personne connaît ces symptômes, il faut consulter immédiatement un Médecin (**Atallah, 2007**).

I.9. Les complications du diabète

I.9.1. Complications aiguës

I.9.1.1. L'hypoglycémie

Il est essentiellement en rapport avec un excès en médication hypoglycémiant (sulfamides hypoglycémiant, insuline). Deux causes sont généralement retrouvées : une adaptation incorrecte de l'insulinothérapie et un apport alimentaire insuffisant. Ces manifestations sont liées à l'hypoglycémie et à la réaction adrénargique qui lui est associée (**Sidibe, 2014**).

I.9.1.2. L'acidocétose diabétique

Une complication principalement du diabète de type I, mais parfois présent dans le type 2 (Grimaldi et al., 2009). Lorsque l'organisme manque d'insuline, il remplace le glucose par un autre carburant : les acides gras, cela produit des corps cétoniques, qui eux augmentent l'acidité de l'organisme (Fehaima, 2017).

I.9.1.3. Le coma par acidose lactique

C'est un accident très grave lié à l'utilisation des biguanides dont les contresindications ne sont pas respectées dans un contexte d'hypoxie tissulaire. Cliniquement on a une dyspnée intense, un collapsus cardiovasculaire, l'anurie s'installe très rapidement en quelques heures. Biologiquement, la glycémie peut être modérément augmentée, il n'y a ni glycosurie ni cétonémie significative ; la lactémie est 10 à 30 fois supérieure à la normale (Sidibe, 2014).

I.9.2. Complications chroniques (dégénératives)

À long terme l'hyperglycémie est délétère pour de nombreux types cellulaires, ce qui entraîne de nombreuses pathologies sur plusieurs organes. Une des principales cibles des complications liées à l'hyperglycémie chronique est l'endothélium vasculaire. On distingue les complications vasculaires du diabète en fonction du diamètre des vaisseaux atteints en macro- et micro- vasculaires.

I.9.2.1. Macro-angiopathie diabétique

Correspondant à l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200µm.

Elle associe deux maladies artérielles distinctes :

➤ L'athérosclérose :

Les complications de l'athérosclérose ont également un certain nombre de particularités cliniques chez le diabétique en dehors de leur gravité même, marquée par une mortalité globalement double de celle du non diabétique (Cécile, 2008).

1. Les accidents vasculaires cérébraux : sont plus rarement hémorragiques chez le diabétique en dépit de l'augmentation de la fréquence de l'hypertension artérielle. Par contre, les micro-infarctus responsables de lacunes semblent plus fréquents chez le diabétique en particulier en cas d'association diabète et hypertension artérielle.

2. L'ischémie myocardique : est deux à trois fois plus souvent indolore chez le diabétique que chez le non diabétique. Cette absence de douleur semble expliquée par une neuropathie végétative avec dénervation sympathique cardiaque. L'infarctus du myocarde est ainsi très souvent indolore, bien que plus rarement asymptomatique.

3. l'artérite des membres inférieurs : outre l'association fréquente à une neuropathie responsable du caractère indolore de l'ischémie, l'artérite des membres inférieurs du diabétique est caractérisée par sa topographie : 1 fois sur 3 elle est proximale, bien corrélée aux facteurs de risque classiques (HTA, hyperlipidémie, tabagisme), 1 fois sur 3 elle est distale, siégeant en dessous du genou bien corrélée à l'équilibre glycémique et à la durée du diabète, et 1 fois sur 3 globale, proximale et distale.

➤ **L'artériosclérose :** caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la médiocalcose (Cécile, 2008).

I.9.2.2. Micro-angiopathie diabétique

Correspondant à une perturbation de la microcirculation. Elle regroupe :

➤ **La rétinopathie diabétique :** Affection oculaire grave due à un endommagement de la structure de la rétine. Touche surtout les diabétiques de type 2, ils présentent un risque ophtalmologique élevé dans le monde.

➤ **La néphropathie diabétique :** Affection rénale, généralement Il s'agit d'une atteinte métabolique associée à une atteinte vasculaire Risque 9 fois plus élevé pour un diabétique. le 1ère cause de dialyse (Min, 2012).

➤ **La neuropathie diabétique:** Atteinte des nerfs, le plus fréquemment au niveau des membres inférieurs (perte de la sensibilité (chaud, froid, douleur) (Christopher et Gibbons., 2015).

D'où l'appellation de triopathie diabétique définit par l'atteinte « **oeil pied rein** ».

I.10. Traitement du diabète

I.10.1. Médicamenteuse

a. L'insulinothérapie

Constitue le traitement essentiel pour le diabète. Les principales insulines sont :

Insuline rapide, soumit retard et lente. la dose moyenne est de 0.5à1UI/kg/jour.

L'effet secondaire principal de l'insulinothérapie est l'hypoglycémie (**Maynaud et Charpentier., 2006**).

b. Les sulfamides

Stimule le pancréas pour fabriquer plus d'insuline (effet insulinosécrétion), elles fixent sur les protéines SUR (Sulfomyle Ureé) des canaux KATP des cellules bêta, l'efficacité hypoglycémisante des sulfamides dépend donc de la capacité résiduelle du pancréas à sécréter l'insuline (**Leutengger,1996**).

c. Les bignoides

Il favorise l'action d'insuline au niveau du foie, des muscles et des cellules, réduit l'insulinorésistance, ex ; méglitinide (**Maynaud et Charpentier.,2006**).

d. Les inhibiteurs des α -glucosidase

Les glucides absorbés sont dégradés par l'amylase salivaire et pancréatique en disaccharides (lactose, maltose...etc.), puis par les α -glucosidases (maltase, lactase...etc.) en monosaccharides, les inhibiteurs de α -glucosidase inhibent le dernier stade de la digestion de sucre, ceux-ci ne peuvent être absorbés, continuent leur périple dans l'intestin et subissent la fermentation colique bactérienne en acides gras ou sont éliminés dans les sels (**Guillausseau, 2003**).

e. Les gliptines

Les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4), ils diminuent le taux de glucagon ou augmentent le taux d'insuline, ne donnent pas d'hypoglycémie permettent une réduction pondérale (4 à 5 kg), auraient une action vasculaire protectrice (**lieurade et al., 2015**).

f. Les thiazolidinediones

Sont des agonistes sélectifs (ligands pharmacologiques) de récepteur nucléaire appelé «peroxisome proliferator-activated receptor» (PPAR- γ). Ils augmentent et améliorent la sensibilité à l'insuline dans les tissus adipeux et hépatiques, et stimulent le récepteur PPAR γ responsable de la modulation de l'expression de certains gènes qui jouent un rôle dans le métabolisme du glucose, des protéines et des lipides.

Les effets indésirables que les thiazolidinediones provoquent sont: Œdèmes, troubles visuels, prise de poids avec un risque de problème hépatique (**Friedlander, 2005**).

I.10.2. Non Médicamenteuse

a. Activité physique

Induit différents effets bénéfiques sur les métabolismes glucido lipidique, cet effet est bien déterminé sur le diabète, l'exercice favorise l'augmentation de la capacité oxydative des muscles qui induit une consommation de glucose accrue, il améliore la captation cellulaire du glucose sanguin, ainsi amélioré la sensibilité des tissus et les muscles à l'insuline sur le métabolisme lipidique favorise la lipolyse et diminue le tissu adipeux sous-cutané et de graisse viscérale, autre effet diminué la tension artérielle (**Pospiech et al., 2017**).

b. Régime alimentaire

Le but de la diététique n'est pas de priver le diabétique des douceurs de la vie mais d'éviter les apports en glucides qui ne seraient pas adaptés. Le but de la diététicienne est d'apprendre au diabétique à établir des menus variés et qui apportent une quantité et une qualité de glucides adaptés au déroulement de la journée, ou bien un régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale ; sans sucres et d'absorption rapide.

Le principe est celui d'adopter une alimentation variée et équilibrée, dans le respect d'un rythme alimentaire le plus régulier possible tant sur le plan des horaires que de la structure des repas (**Abd Elkebir, 2004**).

II.1.Définition de tension artérielle

La pression artérielle (PA) est définie comme la pression exercée par le sang sur la paroi interne des artères, elle dépend du débit cardiaque, du volume sanguin et de la contractilité des petites artères et des artéioles. Elle est souvent exprimée en millimètre de mercure (mmHg) (Coffman, 2010).

II.2.Type des tensions artérielles

On distingue trois types de pression artérielle:

- **La PAS (Pression Artérielle Systolique)** : elle correspond à la pression maximale au moment de la contraction ventriculaire.
- **La PAD (La Pression Artérielle Diastolique)** : elle correspond à la pression minimale au moment du relâchement ventriculaire et du remplissage des oreillettes.
- **La PAM (La Pression Artérielle Moyenne)** : correspond au produit des résistances périphériques et du débit cardiaque (Singh M et al., 2010).

II.3.Définition de l'HTA

L'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg chez un patient au repos au moins 5 minutes avec au minimum deux à trois consultations (Kone., 2010).

II.4. Critères et classification de l'HTA

La classification de l'HTA est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure (sujet au repos, au calme et soumis à une répétition de la bonne mesure)(OMS, 1999).

Tableau 02 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle (mmHg)

Catégories	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA Grade 1(légère)	140-159	90-99

HTA Grade 2(modérée)	160-179	100-109
HTA Grade3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90
Sous groupe limite	140-149	< 90

II.5. Diagnostic

II.6. Mesure de la tension artérielle

Trois méthodes sont recommandées : les mesures en clinique, la mesure à domicile, ainsi que le monitoring ambulatoire de la pression artérielle (MAPA).

a. La MAPA

Est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24-48 heures, qui est programmé pour mesurer automatiquement la PA toutes les 15-20 minutes pendant la journée et toutes les 30-60 minutes pendant le sommeil (**Zisimopoulou, 2016**). La MAPA donne des informations sur la variabilité tensionnelle dans les 24 heures et le rythme circadien (**Pechère-B0ertschi et al., 2009**).

Tableau03 : équivalences des mesures de la pression artérielle (**Cloutier et Poirier., 2011**).

Description	Systolique /diastolique (mmHg)
Mesure auscultatoire en clinique	$\geq 140/90$
Mesure de la pression artérielle à domicile	$\geq 135/85$
MAPA (moyenne de jour)	$\geq 135/85$
MAPA (moyenne de 24 heures)	$\geq 130/80$

Pour les mesures en clinique, tout comme celles à domicile, il est préférable de le faire dans des conditions similaires à chaque fois. On choisira donc d'attendre 30 minutes après un exercice physique et une heure après avoir bu un café ou un produit contenant de la caféine ou toute autre substance stimulante. On attendra également 2 heures après un repas. La mesure à domicile devrait être réalisée sur une période de sept jours à raison de deux fois le matin et

deux fois le soir. La moyenne est calculée en omettant les résultats de la première journée (Cloutier et Poirier., 2011).

b. Examens de laboratoire

Les examens biologiques recommandés sont : la mesure de la kaliémie et le dépistage d'un hyperaldostéronisme primaire. La mesure de la créatininémie et l'examen semi-quantitatif des urines recherchent une cause ou un retentissement rénal de l'HTA.

La mesure de la glycémie et du cholestérol permet le diagnostic d'éléments métaboliques de risque cardiovasculaire (Mancia et al., 2007).

c. Mesures de la tension artérielle

Pour la mesure de la PA, le patient doit être en position assise ou allongée, au repos depuis au moins 3 minutes, dans le calme et sans parler. Le brassard doit être adapté à la circonférence du bras du patient. De même, l'HTA peut être confirmée par automesure tensionnelle (AMT) ou par mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) lorsque les moyennes des valeurs de PA mesurées comprennent une PAS ≥ 135 mmHg et/ou une PAD ≥ 85 mmHg (Duby, 2018).

II.7. Etiologie

II.7.1. L'hypertension artérielle essentielle

L'HTA essentielle s'associe à des facteurs prédisposant comme la surcharge pondérale, la consommation excessive de sel ou d'alcool, sédentarité, stress (Cudennec etfaucher.,2002).

II.7.2. L'hypertension artérielle secondaire

L'HTA secondaire concerne 5 % des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA (Chamontin ,2005).

II.8. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet (Galzin ,2010).

Le rein a un rôle crucial dans le contrôle de la tension artérielle via la régulation des fluides et de la balance des électrolytes (Cowley, 1992;Guyton, 1991;Guyton et al., 1972).

Le système rénine-angiotensine joue un rôle primordial dans la régulation de la pression artérielle. La rénine sécrétée par le rein clive l'angiotensinogène, sécrété principalement par le foie, en inactive angiotensine I biologiquement (Goodfriend et al., 1996;Oparil and Haber.,1974). L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), sécrétée par le poumon, catalyse la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, biologiquement active, dont les effets sont médiés principalement par les récepteurs de type 1 de l'angiotensine II (AT1). Le rôle physiologique de l'angiotensine II dans les régulations de l'homéostasie hydrosodée, la fonction rénale et la pression artérielle est bien démontré (Bergsma et al., 1992).En réponse à une chute de pression sanguine, la présence dans la circulation d'angiotensine II, entraîne une augmentation des résistances périphériques (via l'augmentation du tonus vasculaire) ainsi qu'une augmentation de la réabsorption du sodium directement et par l'intermédiaire de l'aldostérone dont la sécrétion par le cortex surrénalien est stimulée par l'angiotensine II, ce qui a pour effet de restaurer la pression artérielle (Figure 04).

L'angiotensine II provoque aussi une vasoconstriction par stimulation centrale du système sympathique et la libération de noradrénaline, ce qui renforce encore l'effet immédiat sur les artérioles.

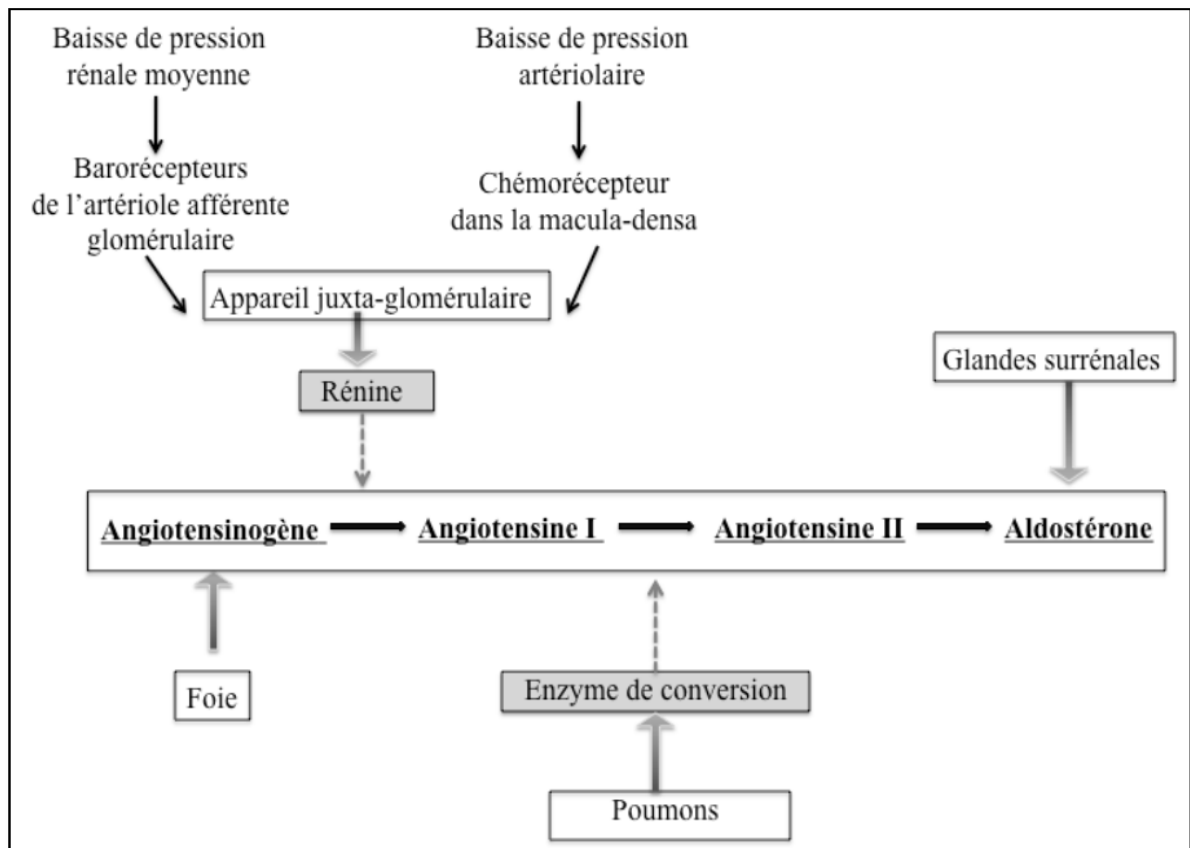


Figure 04 : Système rénine – angiotensine – aldostérone (RAA) (Galzin, 2010).

II.9. Les facteurs de risque

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (âge par exemple), pathologique (HTA) ou encore une habitude de vie (tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie (Kalba, 2006). Les facteurs de risque sont généralement classés en deux catégories : les facteurs non modifiables et les facteurs modifiables.

II.9.1. Facteurs de risques non modifiables

a. L'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle diastolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue (Vasan et al., 2002).

b. Le sexe

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite (Onge et al., 2007).

c. Histoire familiale

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie (**Wangetal., 2008**). Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux (**Kupper et al., 2005**).

II.9.2. Les facteurs de risque modifiable

a. Le poids

Une association entre obésité, notamment abdominale et HTA a été établie. (**Bauduceau et al ., 2005**). Une perte de poids permet à la fois une diminution notable de l'HTA et du risque cardiovasculaire global. A l'inverse, une prise de poids observée à l'échelon de la population non hypertendue s'accompagne d'une fréquence accrue d'HTA (**Clin, 2009**). Une prise de poids de 5% est associée à 20 à 30% d'augmentation de risque de développer une HTA (**Chostowska et al., 2006**).

b. L'alcool

Le risque d'apparition d'HTA est deux fois plus grand pour les sujets qui consomment L'alcool et pression artérielle augmente. Ce fait s'explique par l'activation orthosympathique du système rénine-angiotensine-du cortisol, l'activation du système nerveux central et une sensibilité augmentée au sel (**Saverio et al ., 2004**).

c. Diabète

L'hypertension artérielle(HTA) est observée deux fois plus fréquemment chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques (**Bald M.D et al ., 2003**).

d. Activité physique

Différentes études indiquent que les sujets les moins actifs physiquement présentent un risque plus élevé de développer une hypertension artérielle (1,3 fois) par rapport à des sujets plus actifs (**Simon, 2000**). Les études d'intervention indiquent une diminution de 6 à 7mmHg des valeurs de pression artérielle chez les sujets normo- et hypertendus, sous l'effet de l'entraînement. Il a été proposé que l'activité physique régulière contribue à réduire l'activité du système nerveux sympathique entraînant ainsi une diminution de l'activité du système rénine-angiotensine, impliqué dans l'élévation de la pression artérielle (**Buchheit et al., 2004**).

e. Alimentation

La consommation excessive de sel avec rapport Na⁺ élevé /K⁺ abaissé dans le régime alimentaire (**Berlin, 1989**).

Une alimentation pauvre en calcium ou en magnésium (**James et Kleinbaum., 1976**) riche en cholestérol ou marquée par une diminution du rapport graisses poly insaturées/graisses saturées (**Carron, 1983**).

Un régime alimentaire pauvre en fibres (**Smith-Barbara et Pucak., 1983**).

II.10. Symptômes de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est essentiellement une maladie silencieuse (**Motamed et al., 2013**) Dans la plupart des HTA, les symptômes sont absents ou non spécifiques (céphalées, sensations de mouches volantes, vertiges). La dyspnée d'effort, en général trop peu marquée pour attirer l'attention, peut-être la traduction d'une hypertrophie ventriculaire gauche avec un certain degré d'insuffisance « diastolique ». Dans les HTA très sévères, la céphalée peut être atroce, s'accompagner de soif et d'amaigrissement (**Zisimopoulou et al., 2017**).

II.11. Principales complications de l'hypertension artérielle

L'HTA peut entraîner la dysfonction de plusieurs organes et entraîner ultimement la mort du patient. Les complications classiques de l'hypertension artérielle sont résumées dans le tableau 04.

Les complications de l'HTA peuvent être classées en 2 catégories : celles directement liées à l'HTA et celles dépendant de l'athérosclérose (tableau 04).

Tableau 04 : Principales complications de l'HTA (Rinfret, 2018).

Complications cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> • HVG • Maladie cardiaque athérosclérotique(MCAS) • Insuffisance cardiaque • Fibrillation auriculaire • Anévrisme de l'aorte abdominale • Claudication intermittente
---------------------------------	---

Complications neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Démence vasculaire • AVC
Complications rénales	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale chronique
Complications oculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Rétinopathie hypertensive • AVC

II.12. Traitement de l'HTA

II.12.1. Traitements non médicamenteux (mesures hygiéno-diététique)

Les mesures hygiéno-diététique (MHD) doivent être considérées en priorité chez les patients avec HTA modérée et chez tous les malades comme mesure d'appoint.

Si PA >140/90 mmHg après 3-6 mois de MHD, le patient doit passer à un traitement médicamenteux. Les MHD concerne : réduction des apports en sel (5-6 g/jour), réduction du poids et des apports en alcool (< 30 g d'éthanol/jour pour les hommes et < 15 g pour les femmes), arrêt du tabac, augmentation de l'exercice physique ou recours à une technique de relaxation.

Ces traitements ont un effet modeste sur la PA. En revanche, ces pratiques ont des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement (**Motamed et Pechère-Bertschi., 2013**).

II.12.2. Traitements médicamenteux

Les classes thérapeutiques disponibles sont : les diurétiques, les antagonistes du calcium, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les bêtabloqueurs (**Motamed et Pechère-Bertschi., 2013**).

a. Les diurétiques

Ils sont souvent employés en première intention pour leur facilité d'utilisation. Leur efficacité s'évalue au bout d'une vingtaine de jours, en surveillant la natrémie, la kaliémie et la créatininémie (**Cudennec et Faucher., 2002**).

b. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ils sont efficaces chez la personne âgée que chez le patient plus jeune. Cependant, il faut les utiliser avec prudence lorsqu'il existe une pathologie rénovasculaire. Il est alors nécessaire de surveiller la créatininémie et la kaliémie (**Cudennec et Faucher., 2002**).

c. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Ils agissent directement par un blocage des récepteurs de l'angiotensine II. Il s'agit d'une nouvelle classe thérapeutique d'utilisation peu courante liée à sa disponibilité et à son coût (**Kaplan, 1994**).

d. Antagonistes calciques

Ceux sont des vasodilatateurs agissant par inhibition de la pompe calcique dont l'efficacité est d'autant plus marquée que l'activité rénine plasmatique est basse. De ce fait, ils sont surtout indiqués chez le sujet âgé (**Kaplan, 1994**).

e. Bêta-bloquants

Ceux sont des dérivés des catécholamines antagonistes des médiateurs adrénergiques au niveau des récepteurs bêta. Ils agissent par une diminution du débit cardiaque, des sécrétions de rénine et une baisse de la libération de noradrénaline. Leur intérêt réside dans leur efficacité, leur bonne tolérance, leur maniement facile et enfin leur effets cardio-protecteurs (**Rutledge, 1994**).

Partie

Expérimentale

Objectifs

Notre travail a pour objectif de déterminer le profil épidémiologique et biologique des hypertendues diabétiques.

I.1. Matériel et Méthode

I.1.2. Population étudiée

Cette étude a porté sur une population de 103 sujets diabétiques (type 2) au niveaux de L'EPSP D'ELABADIA, choisis d'une façon aléatoire sur une période de deux mois allant du 30-06-2019 jusqu'au 30-08-2019. On a inclus que les diabétiques de type 2 résidants dans la région de Ain Defla et ceux qui ayant HTA comme complication de diabète de type 2.

I.1.3. Paramètres étudiés

- Indicateurs socioéconomique et démographique (le sexe, l'âge).
- Indicateurs anthropométriques (taille, le poids, IMC).
- Etat du diabète [type, ancienneté, chiffres glycémiques (glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée) et le bilan lipidique (HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, cholestérol total, triglycérides).
- Mesure clinique des pressions artérielles systoliques et diastoliques. Pratiques des patients diabétiques (sport, suivi du traitement).

Le prélèvement est réalisé à jeun. Il se déroule en général de 8h à 10h du matin et comporte : la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée et pour réaliser le bilan lipidique (HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, cholestérol total, triglycérides). Les patients étant à jeun depuis 12heures et en position assise et les prélèvements sanguins ont été effectués par ponction veineuse de pli du coude (avec un garrot). Le sang recueilli dans les tubes a été centrifugé pour permettre la récupération du sérum et du plasma.

I.1.4. Analyse des données

L'analyse statistique, en utilisant les logiciels SPSS version 12.0 et Excel.

I.1.5. Les prélèvements sanguins

Le sang veineux a été prélevé chez tous les patients dans un tube hépariné pour le bilan lipidique et dans un tube à fluorure pour la glycémie et dans un tube EDTA pour le

HBA1c. Les patients étant en position assise, le garrot ne doit pas être gardé trop longtemps, au-delà de 2 minutes.

Les prélèvements sanguins ont été centrifugés à 5000 tours par minute pendant 5 minutes puis les dosages ont été effectués sur le Spectrophotomètre.

I.1.6. Dosage des paramètres biochimiques

I.1.6.1. Dosage de la glycémie

Sur un prélèvement sanguin, le glucose doit être dosé rapidement (dans les 2 heures qui suivent le prélèvement). En effet, les hématies consomment le glucose sérique et celui-ci peut diminuer de façon importante au cours de la conservation. A défaut, séparer le sérum dans un tube secondaire et le placer au réfrigérateur en attendant le dosage.

Le dosage est déterminé par une méthode enzymatique colométrique << glucose-oxydase-peroxydase>>.

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxydase d'hydrogène (H_2O_2) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromogénique d'oxygène, de phénol- ampirone (Trinder, 1969; Kaplan, 1984). en présence de peroxydase (POD) :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé.

Mode opératoire :

Longueur d'onde : 505nm (492-550)

Température : 37°C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Reactif de travail	1ml	1ml	1ml
Mélange, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °c 30 mn à 20-25 °c. La coloration est stable 30 minutes.			

Calcul :

$$\text{Glucose} = \frac{D.O \text{ Echantillon}}{D.O \text{ Standard}} \times n$$

Si n =1, la concentration du glucose sera exprimée en g/l

Si n = 100, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl

Si n = 5,56, la concentration du glucose sera exprimée en mmol/l (**Dingeon ,2008**).

Interprétation :

> 126 mg/dl : hyperglycémie

< 126 mg/dl : hypoglycémie

I.1.6.2.HBA1c

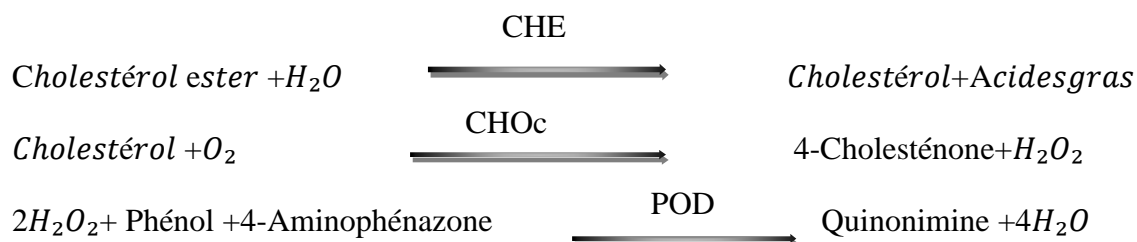
La mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est l'indicateur clé de l'équilibre du diabète caractérisé par une glycémie maintenue à un taux normal grâce à l'action des mesures de prise en charge. Elle est le reflet de la glycémie sur les derniers trois mois.

Catégories	Taux d'hémoglobine glyquée
Groupe« Optimal»	Hémoglobine glyquée<7.5
Groupe« Suboptimal»	7.5<Hémoglobine glyquée<9
Groupe «à risques élevés»	Hémoglobine glyquée≥9

La mesure de l'hémoglobine glyquée présente à la fois des intérêts et des limites (**Bauduceau et al., 2010**).

I.1.6.3. Dosage de cholestérol total

Le dosage du cholestérol dans le sérum ou le plasma humain est effectué par la méthode enzymatique colométrique. le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré (Allain *et al.*, 1974), suivant la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé.

Mode opératoire :

On prélève 3 ml de sang non hémolysé sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure. Puis on prépare 1000 μl du R1 on ajoute à lui 10 μl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec le blanc réactif. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 05 minutes ou 10 minutes à température ambiante. On lit à un longueur d'onde $\lambda = 505 \text{ nm}$ (500-550) la densité optique D.O (Dingeon ,2008) et (Claude,1998).

Mode opératoire :

Longueur d'onde : 505 nm (500 - 550)

Température : 37°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Étalon	Echantillon
Reactif de travail	1000 μl	1000 μl	1000 μl
Eau distillée	10 μl	----	----
Étalon	----	10 μl	10

Echantillon	----	----	10 µl
Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.			
La coloration est stable 30 minutes.			

Calcul :

$$\text{Cholestérol} = \frac{D.O \text{ Echantillon}}{D.O \text{ Standard}} \times n = \text{mg/dl de cholestérol dans l'échantillon}$$

n= 200

Facteur de conversion : mg/dl 0,0258= mmol/l.

I.1.6.4. Dosage de HDL-Cholestérol

Le dosage du cholestérol-HDL repose sur une méthode enzymatique colorimétrique (Burstein et al., 1970).

En présence d'ions magnésium, les chylomicron et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans le sérum se précipitent par addition d'acide phosphotungstique. Après centrifugation de ces derniers, le surnageant contenant les lipoprotéines de haute densité (HDL) est récupéré. L'emploi du réactif du cholestérol total permet de déterminer la fraction de cholestérol-HDL.

La lecture se fait à une longueur d'onde 505nm.

I.1.6.5. Dosage de l'LDL-Cholestérol

Par calcul

La détermination du HDL cholestérol permet de calculer indirectement le taux de LDL-cholestérol par la formule de Friedewald :

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

X=5 pour les triglycérides exprimés en g/L

X=2.2 pour les triglycérides en mmol/L

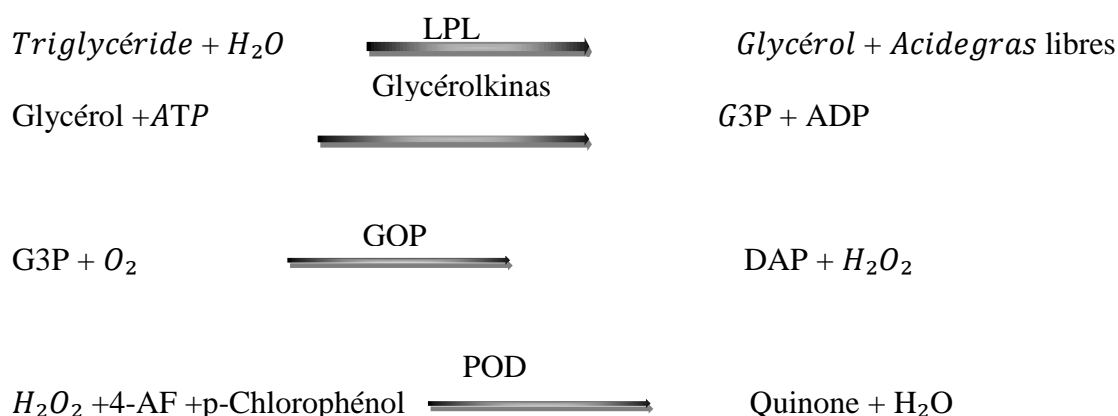
Cette formule n'est applicable que si le taux de triglycérides est inférieur à 3.4 g/L à vérifier (**Boukili Hacène, 2013**) (**Friedewald et al., 2000**).

La lecture se fait à une longueur d'onde 505nm.

I.1.6.6. Dosage des triglycérides

Le dosage des triglycérides a été effectuée au niveau de Spectrophotomètre avec une méthode enzymatique colométrique (**méthode de Fossati, (1982) couplée à une réaction de Trinder, (1969)**) pour mesurer le taux des triglycérides dans le sérum et le plasma humain.

Les triglycérides incubés avec les lipoprotéines (LPL) libérant du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

Mode opératoire :

Longueur d'onde 505 nm (490-55)

Température 37°C

Cuve 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Reactif de travail	1ml	1ml	1ml

Calcul:

$$\text{Cholestérol} = \frac{D.O \text{ Echantillon}}{D.O \text{ Standard}} \times n = \text{mg/dl de triglycéride dans l'échantillon}$$

n=200

Facteur de conversion : mg/dl 0,0113= mmol/l.

I.1.7. Valeurs de références

Les valeurs usuelles et pathologiques des lipides sériques sont rapportées dans le (tableau 06). En pratique, les valeurs dites de référence correspondent à des limites descriptives obtenues dans un échantillon de population et elles varient en fonction de l'âge et du sexe (Bonnefont, 2016).

Tableau06: Valeurs de références des lipides sériques (Bonnefont , 2011).

Lipide sérique	Valeurs en g/l	Niveau de risque
Cholestérol total	<2	Normal
	2 - 2,39	Limite
	≥2,4	Elevé
Triglycérides	<1,5	Normal
	1,55 - 1,99	Limite
	2 - 4,99	Elevé
	≥5	Très élevé
Cholestérol-HDL	<0,4	Elevé
	>0,6	Bas

Cholestérol -LDL	<1	Normal
	1 - 1,29	Légèrement augmenté
	1,3 - 1,59	Limite
	1,6 - 1,89	Elevé
	$\geq 1,9$	Très élevé

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant est considéré comme normal si :

- Cholestérol < 2 g/L
- triglycérides < 1,5 g/L
- HDL -C > 0,4 g/L
- LDL -C < 1,3 g/L

En cas de valeurs anormales une confirmation est nécessaire (**Bonnefont, 2011**).

L'Indice de masse corporelle (IMC) : L'Indice de masse corporelle était calculé par la formule suivant : $IMC = \text{Poids} / (\text{Taille})^2$

- Poids : Kilogramme (Kg)
- Taille : mètre (m)
- IMC : Kilogramme par mètre carré (Kg/m²)

Interprétation : l'IMC était classé selon l'**HAS** en différentes classes suivantes :

	IMC en kg/m ²
Poids normal	18,5-24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité classe I	30-34,9
Obésité classe II (sévère)	35-39,9
Obésité classe III (massive)	≥ 40

I.1.8. Mesure de pression artérielle

a. Technique de mesure de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle, dans le but de dépister, diagnostiquer et suivre une HTA (Grass, 2016).

La pression artérielle est mesurée à l'aide d'un tensiomètre en mesurant la pression systolique et la pression diastolique. Ces pressions s'expriment en millimètres de mercure (mm Hg) (Brigitte et Patrick., 2013).

Méthode de prise de la pression artérielle

➤ Le patient doit être installé dans des conditions optimales: après un repos de 5 minutes, le dos appuyé, en position assise, le bras dévêtu et soutenu à hauteur du cœur, sans parler ni croiser les jambes. La mesure de la pression artérielle en position assise est à privilégier.

➤ Le patient ne doit pas avoir consommé de tabac, d'aliments ou de café dans les 30 minutes précédentes. Il devrait également avoir la vessie vide.

➤ Une fois le patient installé, le médecin doit placer correctement le brassard brachial.

➤ Initialement, la pression artérielle doit être mesurée aux 2 bras, puis s'il existe une différence de PAS > 10 mmHg, lors des consultations suivantes, elle doit être mesurée au bras où elle a été retrouvée la plus élevée. Lors de la première consultation, il est recommandé d'effectuer au moins 2 mesures de la pression artérielle à 1-2 minutes d'intervalle, et si les 2 mesures sont différentes, d'en faire une 3ème et de faire la moyenne des deux dernières mesures (Grass, 2016).

b. L'électrocardiogramme (ECG)

Cet ECG de repos a trois buts essentiels. Il permet tout d'abord de dépister une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), témoignant d'une souffrance myocardique en rapport avec l'HTA. L'ECG dépiste également une possible ischémie myocardique compliquant l'HTA, et se manifestant par des troubles de la repolarisation (ondes T négatives et symétriques sous décalage du segment ST).

Son troisième but est de diagnostiquer d'éventuels troubles de la conduction ou du rythme qui pourraient contre-indiquer certaines molécules anti-hypertensives ; l'HVG est rappelons le ; un facteur de développement d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (Sidiki, 2009).

II.1 Etude des paramètres cliniques des patients diabétiques hypertendus

II.1.1 Type de diabète

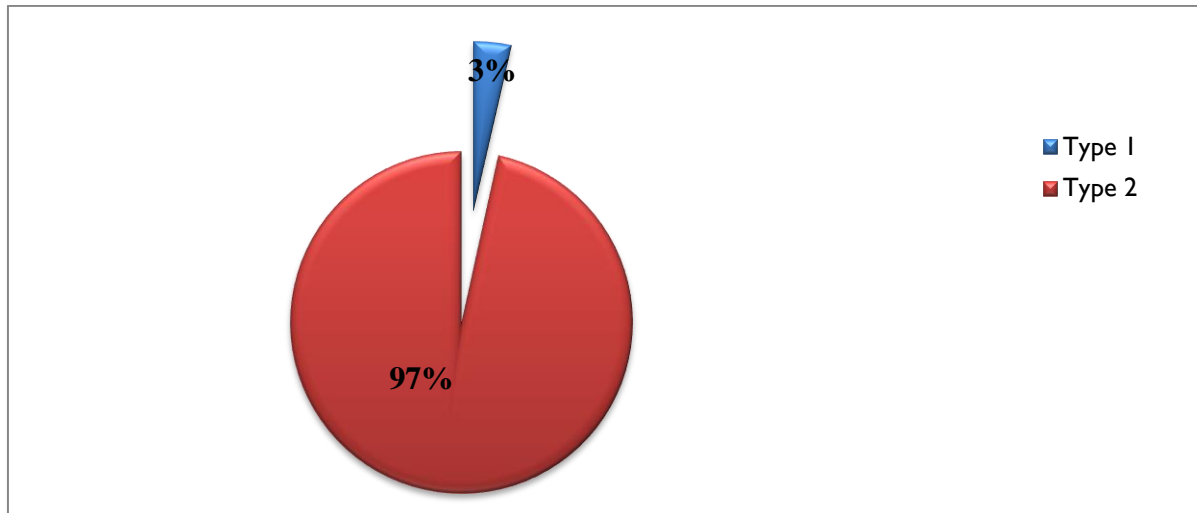


Figure 05:Fréquence des patients diabétiques hypertendus selon le type de diabète.

Ces proportions sont équivalentes à celles trouvées par Dembele et al., (2000) au Mali où ils ont montré que 93,88% sont des patients des diabétiques de type 2 versus 6,12% sont des diabétiques de type 1.

II.1.2 Sexe

Nous avons remarqué dans notre étude un nombre plus élevé des femmes diabétiques 49 que celui des hommes 25 par rapport la totalité des patients.

On note également qu'il y'a plus de 60 femmes souffrant d'hypertension et de diabète, alors que les hommes ne représente que 35 (figure 06). (voire l'annexe 02)

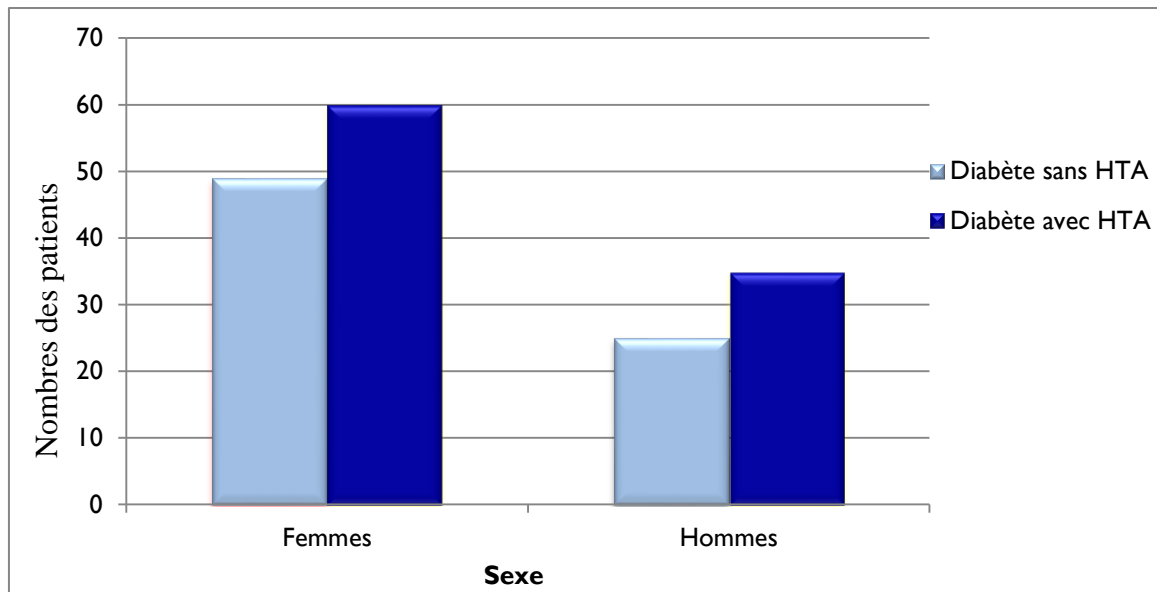


Figure 06 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au Sexe.

Nos résultats indiquent que les femmes sont plus touchées par cette pathologie (diabète) que les hommes. Ce résultat concorde avec (Ouhdouch *et al.*, 2009) et (Cicoella *et al.*, 2012) qui ont montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminine. La prédominance féminine pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la sédentarité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des dermocorticoïdes.

II.1.3L'âge

Cette étude comme dans d'autres études réalisées, a montré que le risque d'avoir l'HTA et le diabète augmente avec l'âge. 7,14% patients qui ont moins de 40 ans, 21,42% patients de ceux qui ont entre 47 et 57 ans sont hypertendus. Nos patients diabétiques hypertendus 46,42% ont entre 58 et 68 ans. Parmi ceux qui ont plus de 70 ans, 25 patients sont hypertendus. (voire l'annexe 03)

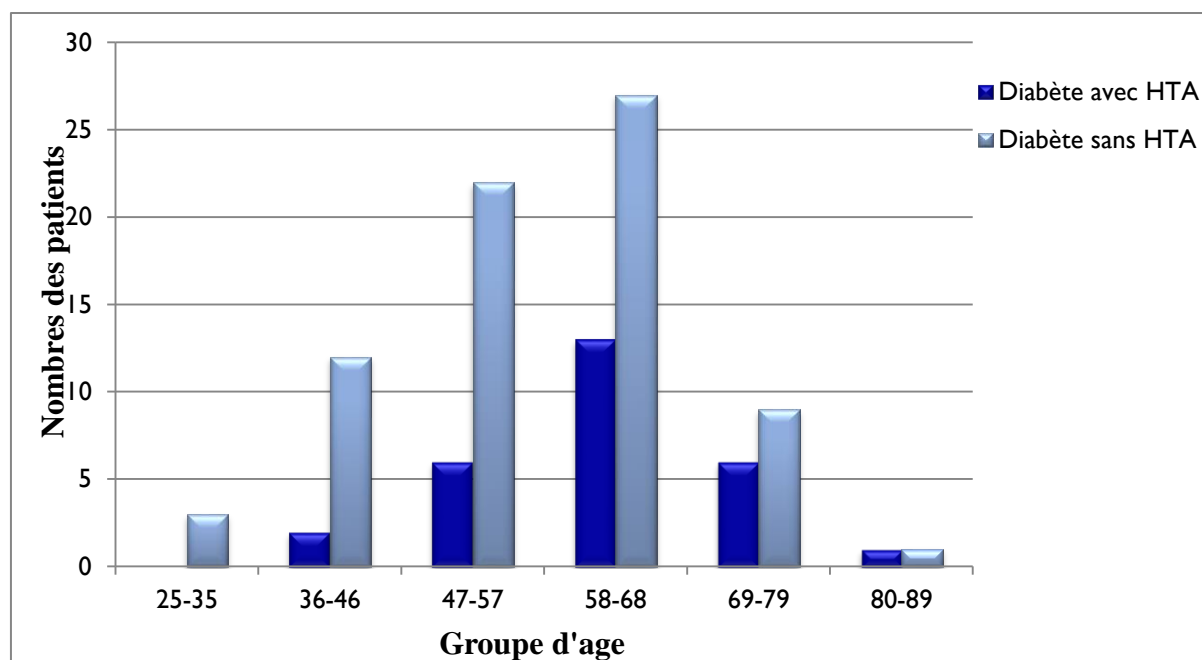


Figure 07: Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au groupe d'âge.

La prévalence de l'hypertension chez les diabétiques est plus élevée (71.6%) que celle des études précédentes (**Tazi et al ., 2002;ukpds.,1998**), et plus fréquente est très élevée dans la tranche d'âge (58-68). Cette observation peut être expliquée par la sensibilité au sodium chez les personnes âgées, la dysfonction endothéliale modifiant la capacité des artères à se dilater et l'augmentation de la rigidité vasculaire (**Strokes, 2009**).

Plusieurs études ont montré que, la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge dans la population générale dont les personnes qui ont 40 à 50ans sont plus touchée (**Van et al., 2000**). **Coulibaly (2001)** a trouvé que la majorité des hypertendus se situe entre 31 à 50 ans.

Le même résultat est obtenu par **Karagnara (2006)** qui a trouvé que 50% des hypertendus avaient un âge entre 46 et 60 ans.

L'HTA et le DT2 représentent deux grands problèmes de santé publique à l'échelle mondiale. Ces deux pathologies, associées dans 80% des cas, sont plus fréquentes particulièrement chez les personnes âgées, avec un pic situé entre 66-69 ans, contribuant à la majoration du risque cardiovasculaire (**Ben-H-C Melika et al., 2011 ; Philippe et al., 2010**).

II.1.4 Le grade de l'hypertension artérielle

Nous avons remarqué que l'HTA grade 1 est la plus répondeuse dans notre échantillon (36%), puis l'HTA grade 2 (11%), et enfin l'HTA grade 3 qui représentent (3%). (**voire l'annexe 04**)

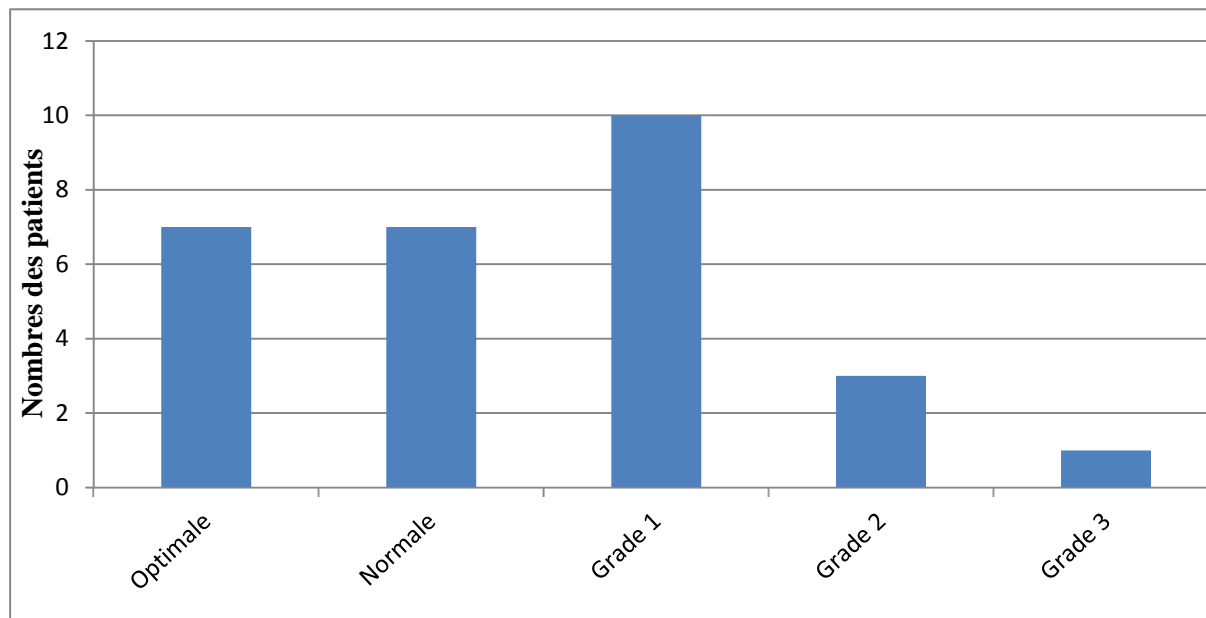


Figure 08 : Répartition des diabétiques hypertendus selon le grade de l'hypertension artérielle.

Les recherches de Blair et al. L'étude (1984) a montré que 14,7% des cas d'hypertension en Egypte appartenaient au grade I.

L'hypertension de grade II était de 6,2% et l'hypertension de grade III de 3,3%. Simpara (1993) a rapporté les mêmes résultats. Il a conclu que 27,9% des patients souffrant d'hypertension avaient une pression artérielle légèrement plus élevée et 5,2% des patients souffrant d'hypertension maligne (grade 3(sévère)).

II.1.5 Ancienneté

La répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté du diabète est représentée dans l'annexe 05.

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 01année avec des extrêmes de 0 à 15ans. La majorité des patients (65%) avaient une ancienneté du diabète de 1ans.

Nous avons remarqué qu'avoir HTA avec le diabète est lié à la durée d'évolution du diabète, 95% de nos patients diabétique sont le diabète depuis moins 03 ans ; 05% ont le diabète depuis plus de 03 ans.

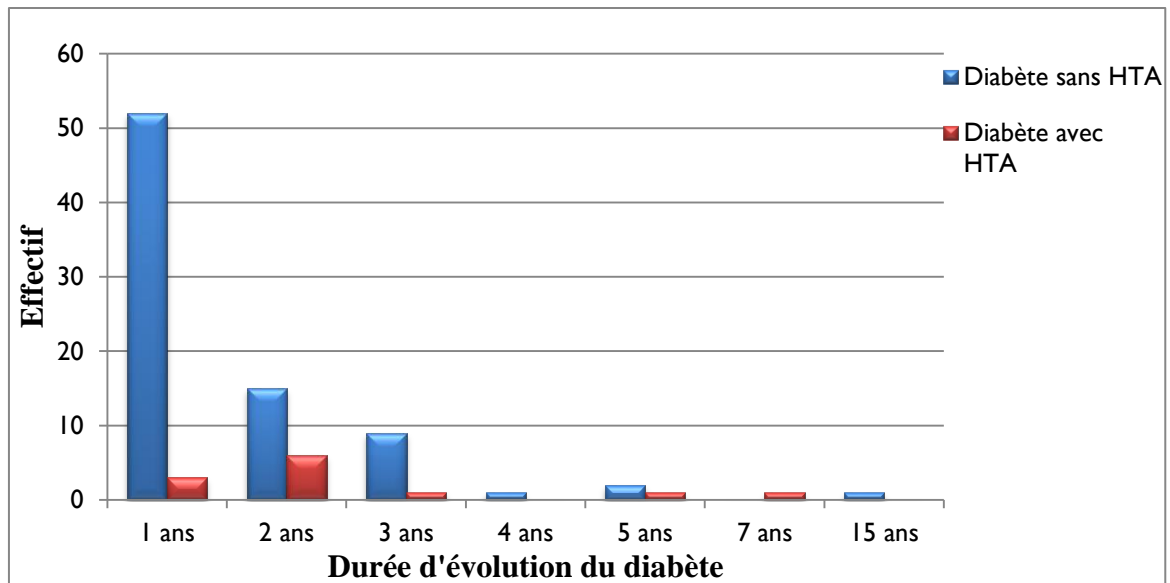


Figure 09 : Répartition des patients diabétiques hypertendus selon l'ancienneté.

Plusieurs raisons peuvent être évoquées, soit parce qu'ils ne vivent pas plus de 03 ans avec la maladie, ou bien après avoir été sous traitement pendant 03 ans ils ne peuvent plus s'acheter des médicaments devenus très chers ni venir à la consultation ; ou qu'après 03ans la maladie est bien contrôlée et que le patient n'a plus besoin de venir fréquemment en consultation ; ou encore que le contrôle du diabète ne devient pas optimal qu'après 03ans de suivie. Si ceci est vrai, alors le nombre de diabétiques qui survivent après 03 ans est nettement bas (Gladys, 2009).

II.1.6IMC

Figure 10 montre qu'il y'a une relation entre l'augmentation de l'IMC et l'HTA chez les diabétiques.

Nous avons trouvé que 06 de ceux qui sont en surpoids et 03 de ceux qui sont obèses sont diabétiques hypertendus.

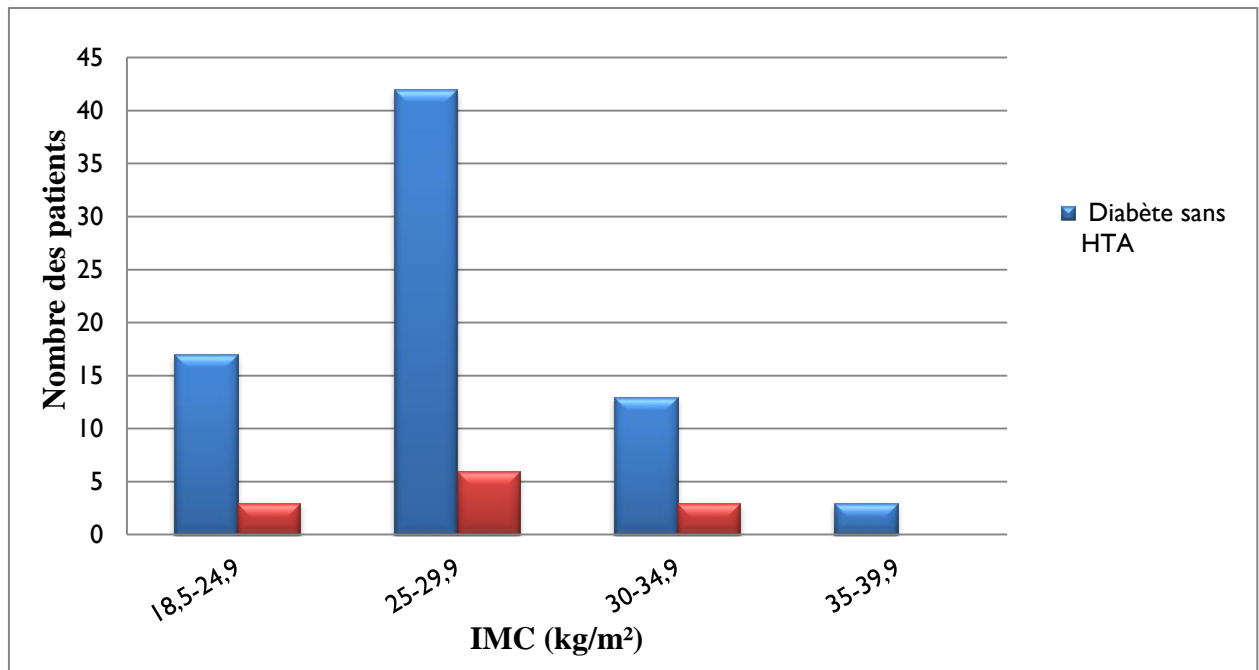


Figure 10: Répartition des patients normo ou hypertendus selon l'IMC.

En outre l'obésité comme facteur de risque, augmente la mortalité et la morbidité des diabétiques hypertendus. HTA et le diabète 2 sont fortement liés à l'obésité abdominale dans le cadre de syndrome métabolique (**Pouchain et al., 2007**). À cause de l'élévation des acides gras libres, ce qui provoque une diminution de la capture périphérique du glucose induite par l'insuline, l'utilisation des acides gras de la famille n-3 améliore le squelette métabolique de l'insulinorésistance en abaissant la pression artérielle et l'hypertriglycéridémie (**Berziat et Benlian., 1999**).

II.2 Etude des paramètres biochimiques des patients diabétiques hypertendus

II.2.1 la glycémie

Nos résultats montrent que parmi les diabétiques normotendus, 18 patients avaient une glycémie à jeun équilibré (inférieur à 1,26g/l) soit 24% alors que 56 (76%) restants présentaient des chiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,26 g/l). Parmi les 28 patients diabétiques hypertendus, seul 7 avaient une glycémie à jeun équilibré soit 25% alors que 21(75%) restants présentaient des chiffres glycémiques élevés. (**voire l'annexe 07**)

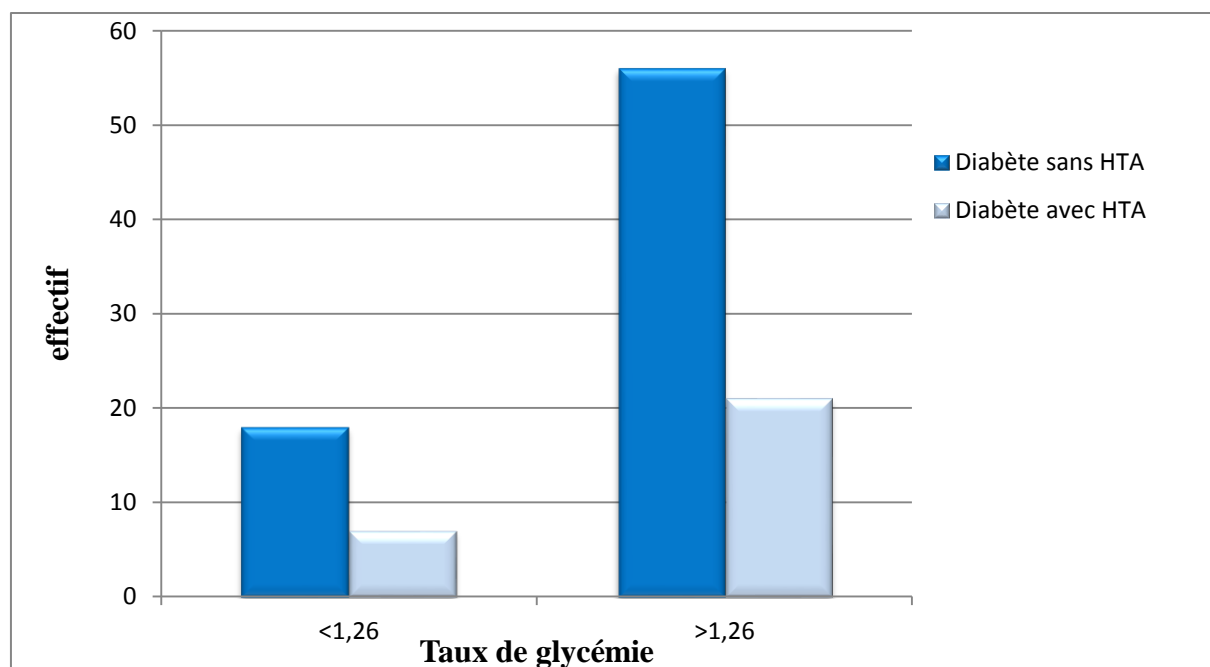


Figure 11 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de glycémie.

Nous avons trouvés 75% de mauvais résultats d'équilibre glycémique et 25% présentaient des hypoglycémies. Dali-Sahi M. et al., (2012), montrent que plus de 70% des diabétiques ont un taux de glycémie qui dépasse 1,26 g/l. Gras et coll. à Tahiti rapportent des taux plus importants à 45% (26). Ces taux importants seraient liés au fait qu'il s'agissait de diabétiques non insulinodépendants dont la maladie évoluait depuis longtemps (huit ans en moyenne) et ayant un mode d'alimentation occidental exagéré.

II.2.2 HbA1c

En fonction des valeurs d'HbA1c mesurées, les patients diabétiques normotendus sont répartis en trois groupes (figure 16), Nous avons constaté que 24 de notre population présentent des valeurs de l'HbA1c supérieur à 9% (Groupe à risques élevés) et 15 entre 7,5 et 9% (Groupe Suboptimale), alors que seulement 34 exhibent des valeurs inférieures à 7,5% (Groupe Optimale).

Cependant, les diabétiques hypertendus sont répartis en trois groupes (figure 12), 5 de notre population ayant des valeurs de l'HbA1c supérieur à 9 (Groupe à risques élevés) et 6 entre 7,5 et 9 (Groupe Suboptimale), alors que seulement 17 exhibent des valeurs inférieures à 7,5% (Groupe Optimale). (voir l'annexe 08)

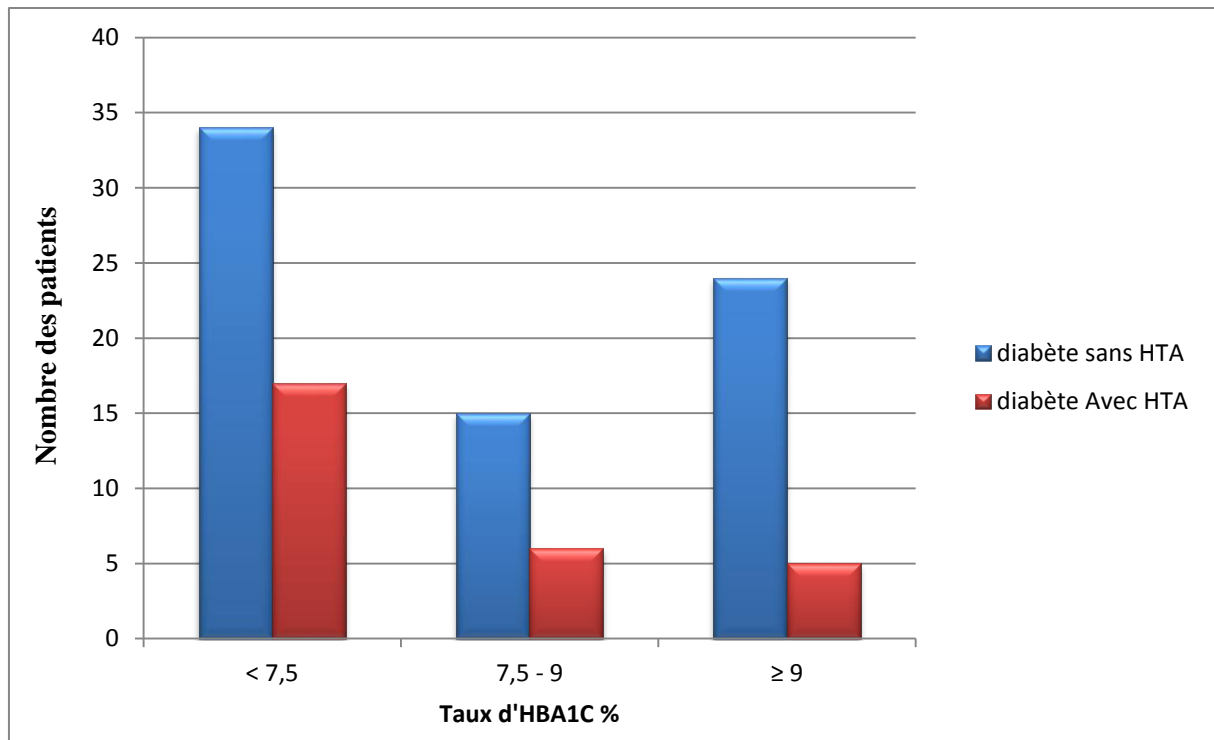


Figure 12: Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de l'HBA1c.

II.2.3 Triglycérides

La mesure de la concentration des triglycérides (TG) sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (Oulahiane et al.,2011). Nos résultats indiquent que 20% présentent des taux élevés.

II.2.4 Cholestérol total

La norme pour le cholestérol total doit être inférieure à 2g/l. Une valeur supérieure à 2,4g/l indique une hypercholestérolémie. Nos résultats indiquent que 35% présentent des taux élevés de cholestérol total.

II.2.5 LDL

Les valeurs du LDL-cholestérol inférieures à 1g/l sont considérées comme normales. Mais, lorsqu'elles dépassent la valeur de 1 à 1,29g/l elles sont considérées comme athérogènes.

7,5% des patients présentent des taux élevés de LDL-cholestérol.

II.2.6 HDL

Les valeurs du HDL-cholestérol supérieures à 0,6g/l sont considérées comme normales. Des valeurs inférieures à 0,4g/l signent une perturbation dans le métabolisme de ces lipoprotéines et sont considérées donc comme athérogènes. 42,5% des patients présentent des taux élevés de HDL-cholestérol. (voire l'annexe 09)

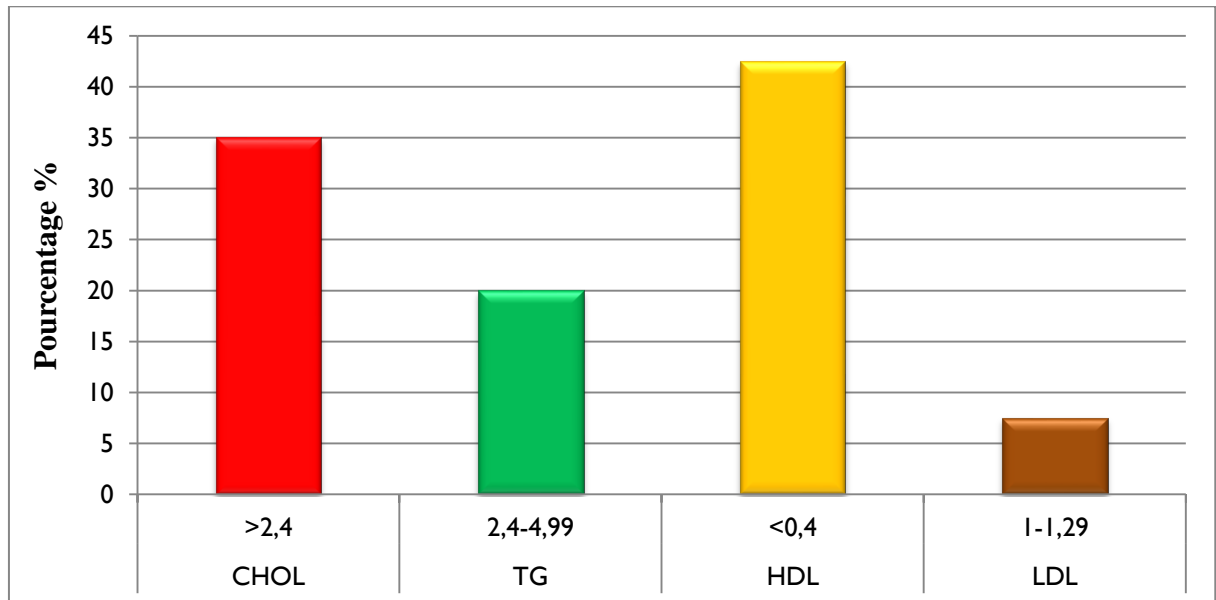


Figure 13: Fréquence des sujets diabétiques hypertendus selon la dyslipidémie.

- Taux du cholestérol total

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont les plus fréquentes des dyslipidémies observées dans notre étude.

Selon l'étude de Perk et al. (2012), l'hypercholestérolémie peut provoquer plusieurs maladies cardiovasculaires telles que l'athérosclérose à cause de l'oxydation de LDL. Elle est une conséquence des maladies rénales.

Nous avons enregistré aussi que 20% des patients diabétiques hypertendus présentent une hypertriglycéridémie.

- Taux des triglycérides

Le taux de triglycérides est influencé par la diététique, la consommation d'alcool et les facteurs génétiques, elle peut réduire le taux de HDL et augmenter LDL (Miller et al., 2011), et le métabolisme anormal des LD et TG est associé avec le développement de l'hypertension (David et al., 2008).

- LDL-cholestérol

Le taux de LDL chez les hypertendus est élevé chez le groupe des sujets malades 7,5%. LDL est corrélé positivement avec les maladies cardiovasculaires et HDL a une corrélation négative (**Collège nationale des enseignants de card., 2012**)

L'augmentation des LDL circulantes élève leur concentration au niveau de la paroi artériel et favorise leur oxydation, l'accumulation de ces dernières entraîne un dysfonctionnement endothélial et l'attraction des monocytes qui deviennent des cellules spumeuses ce qui conduit à l'athérogénèse, à l'inverse HDL joue un rôle protecteur en diminuant l'accumulation du cholestérol au niveau de la paroi artérielle (**Delahaye et al., 2009**). LDL peut causer l'hypertension artérielle en augmentant la rigidité artérielle (**Urbina et al., 2004**).

De plus, la présence d'une hypertriglycéridémie est souvent associée à une forme particulièrement athérogène des LDL (**International Task Force., 1998**).

Le cholestérol LDL est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose (pathologie dégénérative dysmétabolique atteignant les artères élastiques de gros calibre). En effet, il existe une relation semi-logarithmique entre le risque cardiovasculaire et la concentration de cholestérol LDL (**Cullen et Assmann., 1999**). Elle est plus fortement liée au risque athérogène que la cholestérolémie totale. Différentes études ont apporté la preuve d'une réduction du nombre d'accidents coronariens par diminution du cholestérol LDL après traitement, tant en prévention secondaire qu'en prévention primaire (**Sackset al., 1996**).

II.3 Etude des paramètres biochimiques des patients diabétiques

II.3.1 Triglycérides

La mesure de la concentration des triglycérides (TG) sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (**Oulahiane et al., 2011**).

Nos résultats indiquent que 16,2% présentent des taux élevés.

II.3.2 Cholestérol total

La norme pour le cholestérol total inférieure à 2g/l. Mais, lorsqu'elles dépassent la valeur de 2,4 on les considère comme élevées. Nos résultats indiquent que 6,8% présentent des taux élevés de cholestérol total.

II.3.3LDL

Les valeurs du LDL-cholestérol inférieure à 1g/l sont considérées comme normales. Mais, lorsqu'elles dépassent la valeur de (1-1,29g/l), on les considère comme élevées. 2,7% des patients présentent des taux élevés de LDL-cholestérol.

-Variation du taux du HDL-cholestérol

Les valeurs du HDL-cholestérol sont supérieures à 0,6g/l, sont considérées comme normales. Les valeurs inférieures à 0,4g/l sont considérées comme élevées.

8,1% des patients présentent des taux élevés de HDL-cholestérol. (voire l'annexe 10)

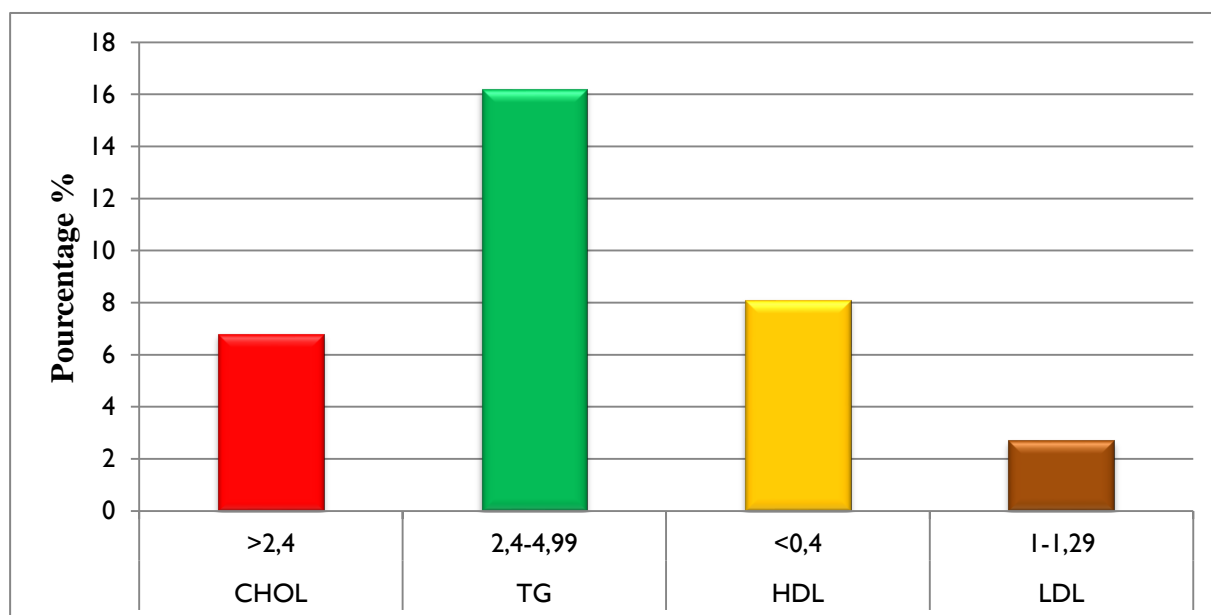


Figure 14:Fréquence des sujets diabétiques selon l'hyperdyslipidimies.

Triglycérides (TG), LDL, HDL

La dyslipidémie du diabétique type2 est caractérisée par l'élévation des triglycérides(VLDL) et une diminution de l'HDL (Small HDL) (**krishnaswan , 2010**).

L'hypertriglycémie est le phénomène quantitativement le plus notable, la production hépatique de VLDL est augmentée par abondance des substrats (acides gras et glucose) et un catabolisme retardé, surtout du fait d'une activité réduite de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL) qui permet l'hydrolyse des particules de basse densité, VLDL d'une part et les chylomicrons en postprandial). Les LDL ont un taux souvent voisin de la normales au fen période d'hyperglycémie importante. Enfin les HDL-cholestérol sont abaissées (HDL-2essentiellement) par un catabolisme accru (activité triglycéridelipase hépatique augmentée) (**Halimi, 2000**).

Les anomalies qualitatives sont dominées par la taille faible, et la densité élevée, des VLDL en riches en triglycérides, mal catabolisées en LDL et dont le métabolisme s'oriente vers les remnants des VLDL, particules très athérogènes. La glycation des apoprotéines, AI, AII, C et E est un facteur déterminant, ainsi l'apo E glyquée possède une affinité plus faible pour son récepteur spécifique.

De même la glycation de l'apo B des LDL ralentit son catabolisme physiologique réduisant l'efflux de cholestérol cellulaire. Enfin l'activité CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) qui échange les triglycérides et le cholestérol entre les voies aller et retour, est accru dans le diabète de type 2 (**Halimi, 2000**).

Conclusion

Le diabète est une affection chronique et souvent mortelle. Chaque année plus de 3 millions de décès sont attribués au diabète.

La présente étude a révélé que la prévalence de l'hypertension chez les diabétiques est de 28% avec une dominance féminine soit de 72%. et la majorité des sujets diabétiques hypertendus sont en surpoids représenté avec 50%. 16,2% est le pourcentage des patients diabétiques qui ont une hypertriglycémie.

Chez les diabétiques hypertendus, l'hypertriglycémie a été constaté chez 20% des patients et l'hypoHDLémie chez 42,5%.

La tranche d'âge (58-68) était la plus touché avec 46%. Selon les stades d'HTA, le grade I était le plus représenté avec 36%. Pour la glycémie à jeun, 75% diabétiques hypertendus présentaient des chiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,26 g/l).

En fonction des valeurs d'HbA1c mesurées, 24 diabétiques ayant des valeurs supérieures ou égales à 9% (Groupe à risques élevés).

Pour éviter les deux maladies il faut : stopper l'expansion de la consommation du sel, du sucre, du tabac et d'alcool, augmenter la fréquence de la pratique d'une activité physique dans la semaine à fin d'éviter sur tout la surcharge pondérale. Une sensibilisation de la population peut être le point de départ.

L'idéal après ce travail serait de continuer à suivre la même population étudiée sur une longue durée avec l'établissement d'un contrôle glycémique et lipidiques stricts. Une étude plus approfondie impliquant le régime diététique, l'activité physique et les traitements antidiabétiques et/ou hypolipémiants serait nécessaire afin de compléter ce travail.

Références Bibliographiques

A

- **Abdelkedir Khadîdja., (2004).**Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucre .thèse du magistère .université de Constantine 1.pp139
- **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé .,(2000).**Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. ANAES 2000
- **Alberti, K.G., Zimmet, P.Z., (1999).** Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Organization WHO/NCD/NCS/99.2.
- **Allain,C.C., Poon, L.S.,Chan,C.S.,Richmond,W.F.P.C., & Fu, P.C., (1974).** Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clinical chemistry, 20(4), 470-475. Ann Intern Med 1983 ; 98 800-5
- **André Grimaldi, Philippe Cornet.,(1997).** Guide pratique du diabète, première Edition, Paris :mimi éditions 1997 .376p .
- **Arbouchhe.LZ .,(2007).** Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique. Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ d'Alger, Algérie.16-23.
- **Atllah S ., (2007).** Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies. Thèse de doctorat d'état en Biologie. Univ de Constantine.9-11

B

- **Bauduceau B, Baigts F, Bordier L et al.,(2005).** Etude Epidémiologique des Facteurs de Risque et du Syndrome Métabolique en Milieu Militaire (étude EPIMIL). Diabetes Metab 2005; 31:353-9
- **Bauduceau B., Bordier L., Chanudet X., (2011).** Une complication mal connue du diabète : la cardiomyopathie diabétique Med Mal Metab. 5 (6).
- **Bauduceau, B., Bordier, L., Dupuy, O., Garcia, C., & Mayaudon, H., (2010).** La prise en charge du diabète de type 2 : l'HbA1c reste-t-elle le seul objectif ? Médecine Nucléaire, 34(10), 560-563. <https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2010.07.001>
- **Bergsma DJ, Ellis C, Kumar C.,(1992).**Nuthulaganti P, Kersten H, Elshourbagy N, Griffin E, Stadel JM,300 Aiyar N (1992) Cloning and characterization of a human angiotensin II type 1 recepto Biochem Biophys Res Commun 183:989-95
- **Berlin LJ., (1989).** Epidemiology of hypertension Med Int 1989 :2856-9.

- **Blair SN, Good year NN.,(1984).** Gibbons LW Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *Jama* 1984 ; 252 :487-90.
- **Bonnefont-Rousselot D,Legrand A.,(2011).**Mise en évidence et exploration des dyslipoprotéïnémies.In: *Biochimie médicale: marqueurs actuels et perspectives.*
- **Boudera Z., (2008).** Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5 ème Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif. Algérie.
- **Brigitte Granel, Patrick Disdier., (2013).** Collège National des Enseignants de Médecine Interne,Cardiologie, page12, 2013.
- **Brilot F., (2005).** Le rôle des virus dans la pathogénie du diabète type 1. Université de liege.P:297.InBennettS.T.,ToddJ.A.(1996).Human type1 diabete sand the insulin gene: principles of mapping polygenes. *Annu Rev Genet.* 30: 343-370.
- **BrookerC.,etWilsII.,(2001).** Le Corps Humain :Etude,StructureEt Fonction.2eme Edition. De Bock De L'université. P : 170/562.
- **Buchheit M, Simon C, Viola AU, Doutreleau S, Piquard F, Brandenberger G., (2004)** Hear variability in sportive elderly: relationship with daily physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 36:601-5
- **Burstein.,M.S.H.R., Scholnick,H.R., &Morfin,R., (1970).**Rapidmethodforthe isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *Journal of lipid research*, 11(6), 583-595.

C

- **Campbell N.R.C., Gilbert R.E., Leiter L.A., LarochelleP., Tobe S., Chockalingam A., WardR.,MorrisD.,(2011).**L'hypertension chez les diabétiques detype2.*CanFam Physician.* 57: 347-53.
- **Carneir M., Dumont C., (2009).**Maladie de biermer chez une adolescente diabétique. *Archive de pédiatrie.* 16(4): 357-59.
- **Carron DA MC.,(2009).**Calcium and magnesium nutrition in human hypertesion. Cécile valadoux épouse Gavinet., (2008).le pharmacien d'office face au diabète de type1. Thèse de Docteur en pharmacie (universite de limorges Faculte de pharmacie). (page 31).
- **Chamontin B.,(2005).**hypertension artérielle de l'adulte epidemiologie ,etiologie, physiopathologie,diagnostic ;evolution,pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle.these doctorate d'état en médecine. 31059 Toulouse cedex .

- **Chrostowska M, Szczech R, Narkiewicz K.,(2006).** Antihypertensive therapy in the obese hypertensive patient. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2006; 15: 487- 92
- **Ciangura C., (2010).** De l'obésité à la personne obèse. 5 : 33-38.
- **Cicolella A. ; Nalbone G. et Cabon S.L., (2012).** Evaluation du lien entre curcumine pour prévenir le diabète de type 2 .*Minerva*, 12, 2,19.
- **Cloutier L., Poirier L., (2011).** Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle, Montréal : Société québécoise d'hypertension artérielle. 19-21.
- **Coffman T.M., (2011).** Under pressure: the search for the essential mechanisms of hypertension. *Nature medicine*. 17 : 1402-1409 Concordance for type2(non-insulin-dépendent)diabetes mellitusinmales twins.
- **Coulibaly OM., (2001).** Hypertension artérielle et sa prise en charge thérapeutique dans le service de cardiologie A de l'hôpital du point G. thèse. med. Bamako, 2001, N 114.
- **Cowley AW, Jr., (1992).** Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev* 72:231.
- **Cudennec T., Faucher N., (2002).** L'hypertension artérielle chez le sujet âgé. *Comité d'éducation sanitaire et sociale de la pharmacie française*, Paris. 1-3.

D

- **Dali-Sahi M.D., Benmansour A., Aouar et Karam N., (2012).** Étude de l'épidémiologie du diabète de type2 dans des populations endogames de l'ouestalgérien.*Lebanesescience journal*.13(2): 21. de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. *Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille*.1-45. *Diabétologia*. 30: 763-768.
- **Diyane K., ElAnsari N., ElMghari G.,Anzid K.,et Cherkaoui M., (2013).**Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. *Pan African Med J*. 14: 100.
- **DuboisL.D.,(2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1.*Revue du praticien*. 60: 165-69.
- **Dubois, L.D., Timsit, J., (2000).** Diabète de type 1 et environnement.*Médecine/Sciences* ; 16 : 1045-50.

- **Duby O., (2018).** Prise en charge initiale de l'hypertension artérielle. Etat des lieux des pratiques des médecins généralistes des hauts-de-France, thèse de'état en médecine, université de picardie Jules Verne faculté de médecine d'Amiens.

- **Durand G, Beaudeau JL, Paris : Lavoisier., (2011).** (2ème édition), chap.9, 139-64.

E

- **Egan B.M., (2003).** Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *Curr Hypertens Rep* 5: 247-254.

F

- **Fédération Internationale du Diabète., (2011).** Atlas du diabète de la FID, Cinquième édition, 1^{er}
citation: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/mortalite?language=fr>.
- **Fédération internationale du diabète., (2006).** The IDF Consensus World wide Definition of the Metabolic Syndrome. Brussels, Belgium: IDF Communications. [En ligne], http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf, consulté le 1er septembre 2008.
- **Félix Rinfret ., (2017).** Impact des biais introduits lors de différents types de mesures de pression artérielle, mémoire de médecine, Université de Montréal Faculté de médecine.
- **Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R., Giorico M.A., Oleggini M., Graziadei L., Pedrinelli R., Bevilacqua S., et al., (1987).** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med.* 317(6): 350-357.
- **Fossati, P., & Prencipe, L., (1982).** Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical chemistry*, 28(10), 2077-2080.
- **Friedewald, W.T., Levy, R.I., Fredrickson, D.S., (1972).** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 18, 499-502.
- **Friedlander, G., Bouvier, M., (2005).** Syndrome métabolique.
- **Friedman, S., Villa, G., Christine, M., (1996).** Diabète insulinodépendant, stress et troubles psychiatriques.

G

- **Gallzin A.,(2010).** prise en charge de l'HTA en pratique courante de médecine générale exploitation d'une série de 2045 sujets(étude EPIMIL).thèse doctorate d'état en médecine,université paris val-de-marne faculté de médecine de creteil.
- **Good friend TL, Elliott ME, CattKJ., (1996).**Angiotensin receptors and their antagonists. N EnglMed 334:1649-54GuytonAC , Coleman TG, Granger HJ (1972) Circulation: overallregulation. Annu RevPhysiol34:13-46
- **Grass L., (2016).** Hypertension artérielle essentielle : revue de la littérature et élaboration d'un protocole de prise en charge diagnostique et thérapeutique pour un centre municipal de santé , thèse doctorate d'état en médecine , université de paris ,DIDEROT-PARIS 7faculté de médecine .
- **Grimaldi André. Philippe Cornet. Nathalie Masseboeuf. Marc Popelier. Claude Sachon., (1998).** Guide pratique du diabète. Editons médicales spécialisées. Directeur éditions et multimédia :José Vieira.376p
- **GrimaldiA.,(2000).**Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie. Curie Paris. France. 15-19.
- **Grimaldi A., (2004).** Diabète de type 2: Guide à l'usage des patients et de leur entourage. Bash, éditions médicales. p :199.
- **Grimaldi A., (2009).** Traité de diabétologie. 2eme éd. Médecine-Science, p1044.
- **Guillaume L.,(2004).**L'âge moyen de découverte du diabète de type2 diffère significativement selon la catégorie sociale.thèse doctorate d'état en médecine, université de paris ,DIDEROT-PARIS 7faculté de médecine .

H

- **Halimi S., (2000).**dyslipidémies des diabètes et des états d'insulinorésistance.2000.Néphrologie,Vol. 21n°7,pp.345-346.
- **Hazard J,Perlemuter L.,(1983).**Abrégé d'endocrinologie. Deuxième édition .Paris : Masson et Cie, 1983 .547p.
- **Humbel R.L., (2002).** Maladies auto-immunes des glandes endocrines. Association Geal info. Laboratoire de biochimie et – immuno-pathologie. Centre Hospitalier Luxembourg. 5: 2.In N Carolina AMJ public Health 1976; 66:354-8.

I

- **ISH/WHO., (1999).** Classification de l'hypertension artérielle J. Hypertension, 17 : 151-183

J

- **James SA. Kleinbaum DG.,(1976).**Sociologic Stress and hypertension related mortality rates in north Carolina , American journal of public health ,66,pp.354-358,april 1976.

K

- **Kalba P .,(2006).**facteur de risqué cardiovasculaire en enquetede mase dans le district Bamako en 2002. These doctorate d'état en médecine.universite de Bamako.
- **Kaplan M.M., (1994).** Ethnic aspects of hypertension. 344: 450-452.
- **Kaplan,L.A.,(1984).**Glucose.TheC.V.mosbyCo.Silouis.Tronto.Princeton.Clinical Chemistry, 1032-1036.Trinder, P. (1969). Annals of Clinical Biochemistry, 6, 24-27,29-33.
- **Karagnara B.,(2006).** Etude epidémio clinique de l'HTA chez les sujets de 15 ans et plus dans le district de Bamako en 2002. thès.med. Bamako 2006,N 89
- **KearneyP.M.,Whelton M.,ReynoldsK.,etal.,(2005).**GlobalBurdenofhypertension : analysis of worldwide data. The Lancet (en ligne). 365 (9455): 217-23 (consultéle 20 avril 2010). Disponible sur www.thelancet.com.
- **Khelif H .,(2012).** Mémoire professionnel eninfirmier de santé publique .Ecole paramédical de M'Sila.22-23.
- **Kone O.,(2010).** Pratiques et connaissances sur l'hypertension artérielle du personnel soignant des CHU GTet Point G.these doctorat d'état en médecine. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie.
- **Krucik G.,(2012).**Congestiveheartfailure:Types,causes,&treatment.Healthline.com. Retrieved from <http://www.healthline.com/health/congestive-heartfailure#Types2>.
- **KrzyszinskiJ-M.,WeekersL.,(2005).**Hypertensionetdiabète.RevMedLiege.60(5-6): 572-577.
- **KukrejaA.,MaclarenN.K.,(2002).**NKTCellsandType-1diabetesandthe"Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. Technology & Therapeutics. 4 (3): 323-333.
- **Kupper N, Willemssen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJC.,(2005).** Heritability of day time ambulatory blood pressure in an extended twin design. Hypertension.janv 2005;45(1):80-5.
- **Kuroda S., Uzu T., Fujii T., Nishimura M., Nakamura S., Inenaga T., and Kimura G. ,(1999).**Role of insulinresistance in the genesis of sodium sensitivity in essential hypertension. J Hum Hypertens. 13 :257-262.

L

- **Langlois A., (2008).** Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.

M

- **M.D. Bald et al.,(2003).**hypertension artérielle et diabète au Cameroun (Guinée) : fréquence d'association et insuffisance du dépistage.
- **Mancia G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Laurent S., et al.,(2007).** Recommandation ESH 2007 Pour la prise en charge. Journal of hypertension. 25 : 1105-87.
- **Masseboeuf, N., Halbron, M., Sachon, C., (2009)** .Guide pratique du diabète .4 e édition.
- **Maynaude, B. Charpentier.,(2006).**S'entretenir en endocrinologie diabétologie. Masson Ed 2006, pp36-39.
- **Med Clin North Am.,(2009),**Hypertension: Reflections on Risks and Prognostication;93: 541-58
- **Michel, R.,(2001).**Définition et classification du diabète. Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique, 25(2), 91-93.
- **Min, T.Z., Stephens, M.W., Kumar, P., et Chudleigh, R.A.,(2012).** Renal complications of diabetes, British Medical Bulletin 2012; 104: 113–127.
- **Monnier L.,(2010).**Diabétologie .Edition Masson, Italie ,408 .
- **Motamed., Pechère-Bertschi A., (2013).** Hypertension artérielle. Hôpitaux universitaires de Genève. 4-16.
- **Moussa S., (2014).**Etude des connaissances et pratiques des diabétiques concernant leur maladie dans le service de médecine de l'Hôpital du Mali thèse doctorat d'état en médecine. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontologie Stomatologie.
- **Motamed, A. Pechère-Bertschi.,(2013).**hypertension artérielle. Service de médecine de premier recours, HUG.

N

- **National Center for Health Statistics (US). Health, United States.,(2010).** With Special Feature on Death and Dying [Internet]. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics (US); 2011 [cité 31 déc 2013] Disponible sur:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54381/>

- **Newman B., Selby J.V., King M.C., Slemenda C., Fabsitz R., Friedman G.D., (1987).** Concordance for type 2 (non-insulin-dépendent) diabetes mellitus in male twins. *30*:763 - 768.
- **Nibouche D.J., (2013).** En Algérie, un quart de la population hypertendue n'est pas équilibrée; ce qui l'expose aux mêmes complications que les sujets hypertendus non traités. *Santé-MAG*, (14).
- **Notking AL, Lernmark A., (2001).** Autoimmune type 1 diabetes: Resolved and unresolved issues. *J Clin Invest.*, 108(9):1247-1252. DOI: <http://doi.org/10.1172/JCI14257>. diabète

O

- **OMS., (2013).** Dix faits sur les maladies non transmissibles (en ligne) http://www.who.int/features/factfiles/noncommunicable_diseases/fr/ (page consultée le 9 décembre 2015).
- **Ong KL, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL., (2007).** Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. janv 2007;49(1):69-75
- **Oparil S, Haber E., (1974)** The renin-angiotensin system (first of two parts). *N Engl J Med* 291:389-401
- **Ouhdouch F. ; Lena D. ; Bonciu M. ; Grimaud D. et Ichai C., (2007).** Complications métaboliques aiguës du diabète. *Urgence*

P

- **Pechère-Bertschi A., Michel Y., Brandstatter H., Gaspoz J.M., Muggli F., (2009).** Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. *Rev Med Suisse*. 5: 1876-1880
 - **Perlemuter L., Collin de l'Hortet G., Sélam JL., (2003).** Diabète et maladies métaboliques. www.books.google.fr. Avril .2010.
 - **Perlmutter L., Thomas J., (2006).** Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09: 30-172.
- quel(s) traitement(s)? *Médecine sciences*. 21(12): 1045-1053.

R

- **Rutledge D.R., (1994).** Race and hypertension what is clinically relevant. Review, *Journal Article*. 47(6): 914-932.

S

- **Sanger S., (1955).** Epidemiologie de la neuropathie peripherique a propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.
- **Saverio Stranges, Tiejian Wu, Joan M. Dorn.,(2004).** Relationship of Alcohol Drinking Pattern to Risk of Hypertension: A Population-Based Study .Hypertension 2004 ; 44: 813-19
- **SidikiK.,(2009).** Epidimiologie de l'hypertension artérielle dans le service de cardiologie A du CHU point G (2004-2006), thèse doctorate d'état en medecine, université de bamako .significativement selon la catégorie sociale. These de Doctorat. Université paris7.
- **Silbernag A S.,(2009).** Despopoulos. Color Atlas of physiology. 6th edition. Masson. Paris : 2009 ; 456
- **Simon C., (2000).**Activité physique, bilan énergétique et profil métabolique. Cah Nutr Diét 35:311- 315
- **Simpara M.,(1993).**Surveillance de l'HTA en milieu hospitalier et ambulatoire de l'hopital Gabriel Touré à propos 565 cas. thès. med., Bamako, 1993 ;N 15.
- **Singh M, Mensah GA, Bakris G.,(2010).**Pathogenesis and Clinical Physiology of Hypertension. Cardiol Clin.nov 2010;28(4):545-59.
- **Smith-Barbara PA. Pucak GJ.** Dietary fact and blood pressure.ann in Med 1983;98 :828-31.
- **Sobngwi E, Gautier JF, Mbanja JC.,(2003).**Exercise and the Prevention of Cardiovascular Events in Women. New England Journal of Medicine. 2003; 348: 77–79.

T

- **Tanguy B., Aboyans V., (2012).**La prise en charge du patient diabétique hypertendu. RevGénérales Diabétologie. 49.
- **Tazi Mz, Bono W, Maamar M.,(2002).**High blood pressure in the diabetic patient. Cahiers du medecin, 2002 May; 5(52):22-24.troubles psychiatrique. Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie. 37-665 : A10.
- **Tchoumbou KS.,(2001).**Association diabète et goitre dans le service de Médecine interne de l'hopitaldu PointG.Thèse: Med],Université de Bamako,: 1-59.
- **Tenenbaum.M, Bonnefond.A, Froguel.P, Abderrahmani.A., (2018)-** Physiopathologie du diabète, Revue francophone des laboratoires, 504(2018), 26-32

U

- **UkProspective Diabète Study (UKPDS) Group.,(1998).** Intensive Blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. Lancel 1998; 352: 837-853.

V

- **Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al.,(2000).**Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA J Am Med Assoc. 27 févr 2002;287(8):1003-10
- **Vialettes, B., Atlan, C., Conte,D., Raccah, D., Simonin, G., (2006) .**Diabète sucré.

W

- **Wang N-Y, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ.,(2008).**Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. Arch Intern Med. 24 mars 2008;168(6):643-8
- **World Health Organization. BMI classification(2004).**
<http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html> [consulté le 30-06-2009].

Z

- **Zisimopoulou S., Pechère-Bertschi A., Guessous I., (2016).**Hypertension artérielle. Hôpitaux universitaires Genève. 1-16. Elsevier Masson SAS.pp 313.
- **Zisimopoulou, S .,(2017).**hypertension artérielle. Service de médecine de premierrecours,HUG.
- **Yansambou Hamsétou .,(2002).** Etudes phytochimiques et des activités hypoglycémiantes de zizyphus mauritiana lam (ramnaceae). Thèse de pharmacie.

Y

- **Yvan Touitou .,(2000),**pharmacologie diplôme d'état d'infirmier (e). Ed masson. 400p.

Annexes

Annexe 01 : Fréquence des patients diabétiques hypertendus selon le type de diabète

	Effectif	Pourcentage
Type 1	1	3%
Type 2	28	97%

Annexe 02 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au Sexe

	Femmes	Hommes
Diabète sans HTA	49	25
Diabète avec HTA	60	35

Annexe 03 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au groupe d'âge.

	Diabète avec HTA	Diabète sans HTA
25-35	0	3
36-46	2	12
47-57	6	22
58-68	13	27
69-79	6	9
80-89	1	1

Annexe 04 : Répartition des diabétiques hypertendus selon le grade de l'hypertension artérielle

Les Grade D'HTA	Effectif	Pourcentage
Optimale	7	25%
Normale	7	25%
Grade 1	10	36%

Grade 2	3	11%
Grade 3	1	3%

Annexe 05 : Répartition des patients diabétiques hypertendus selon l'ancienneté.

		Sans HTA		Avec HTA		Total
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Ancienneté	1	52	65%	3	25%	55
	2	15	19%	6	50%	21
	3	9	11%	1	9%	10
	4	1	1%	0	0%	1
	5	2	3%	1	8%	3
	7	0	0%	1	8%	1
	15	1	1%	0	0%	1
Total		80	100%	12	100%	92

Annexe 06 : Répartition des patients normo ou hypertendus selon l'IMC

		Sans HTA	Avec HTA	Total
IMC	18,5-24,9	17	3	20
	25-29,9	42	6	48
	30-34,9	13	3	16
	35-39,9	3	0	3
	Total	75	12	87

Annexe 07 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de glycémie

Taux de glycémie	Diabète sans HTA		Diabète avec HTA	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<1,26	18	24%	7	25%
>1,26	56	76%	21	75%

Annexe 08 : Répartition des diabétiques hypertendus et normotendus par rapport au taux de l'HBA1c

les valeurs de l'HBA1C	diabète sans HTA	diabète avec HTA
< 7,5	34	17
7,5 – 9	15	6
≥ 9	24	5

Annexe 09 : Fréquence des sujets diabétiques hypertendus selon l'hyperdyslipidimies

Lipide sérique	Valeurs en g/l	Niveau de risque	Pourcentage
Cholestérol	≥ 2,4	Elevé	35
Triglycérides	2,4 – 4,99	Elevé	20
HDL	< 0,4	Elevé	42,5
LDL	1 – 1,29	Légèrement augmenté	7,5

Annexe 10 : Fréquence des sujets diabétiques selon l'hyperdyslipidimies

Lipide sérique	Valeurs en g/l	Niveau de risque	Pourcentage
Cholestérol	≥ 2,4	Elevé	6,8
Triglycérides	2,4 – 4,99	Elevé	16,2
HDL	< 0,4	Elevé	8,1
LDL	1– 1,29	Légèrement augmenté	2,7



FIGURE 15 :Centrifugeuse de Paillaise 12X15 ML.



FIGURE 16 : Spectrophotomètre Visible Compact Prim Light –SECOMAM.



FIGURE 17 : SD A1cCare HbA1c Analyzer.



FIGURE 18 : Tensiomètre Manuel avec Stéthoscope.